

Insuffisance Rénale Aiguë

Médecine Polyvalente 20/09/2023

Dr G. Claisse

Néphrologie, Transplantation et Réanimation Néphrologique

CHU Saint Etienne

Rappels

Définition de l'IRA

- Insuffisance Rénale Aigüe (IRA)
 - Baisse **BRUTALE** du débit de filtration glomérulaire
 - Son diagnostic est **BIOLOGIQUE et CLINIQUE** et repose sur
 - une élévation **RAPIDE** de la Créatinine plasmatique
 - Une baisse du débit urinaire (oligo-anurie)
 - **FRÉQUENTE**
 - **GRAVE** (=50% mortalité en Réanimation)

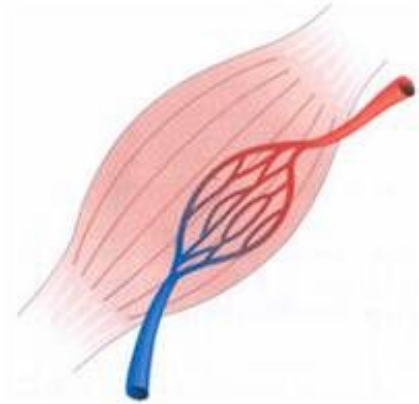
DFG et Créatinine plasmatique

- Comment évaluer la Filtration Glomérulaire en pratique ?
 - Calculer la **clairance** d'une molécule plasmatique qui est intégralement filtrée par le rein et ni sécrétée ni réabsorbée par le système tubulaire
 - Clairance = volume de sang totalement épuré d'une substance par unité de tps (ml/min)
 - Meilleur marqueur en routine = **Créatinine plasmatique (pCr)**
- En pratique :
 - IRA = baisse brutale du DFG = baisse brutale de la clairance de la pCr = **élévation de la concentration sanguine en pCr**

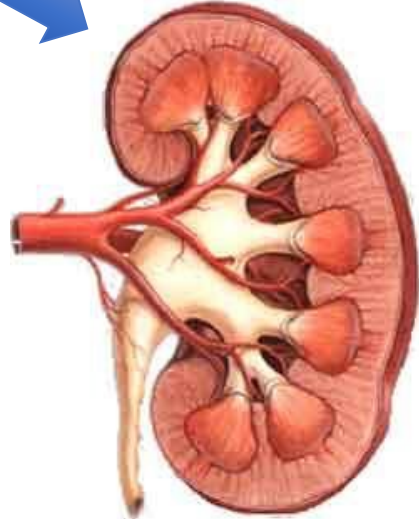
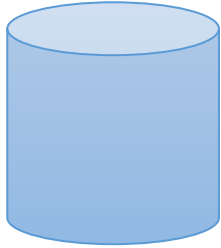
DÉTERMINANTS DE LA CRÉATININÉMIE

Volume de distribution =
eau totale

Elévation de la Créatinine = au
moins 50% de baisse du DFG



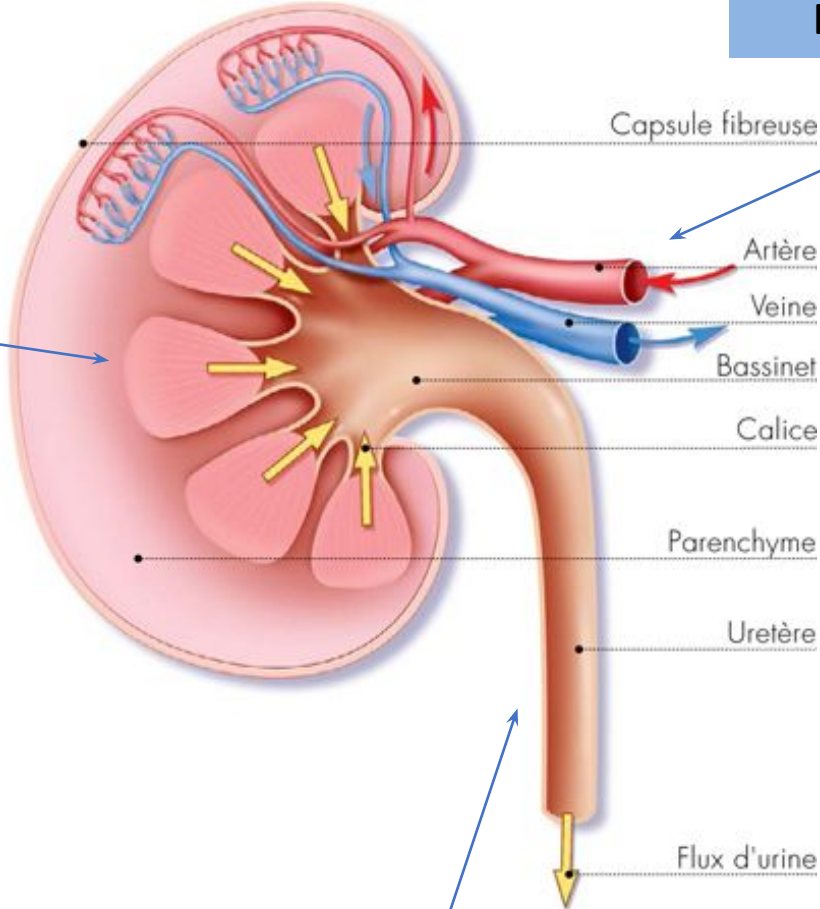
Production par le MUSCLE
(créatine dégradée en
créatinine)



Élimination/Clairance par
la filtration glomérulaire
= DFG

**INTRA-RÉNALE =
ORGANIQUE**

**PRÉ-RÉNALE =
FONCTIONNELLE**

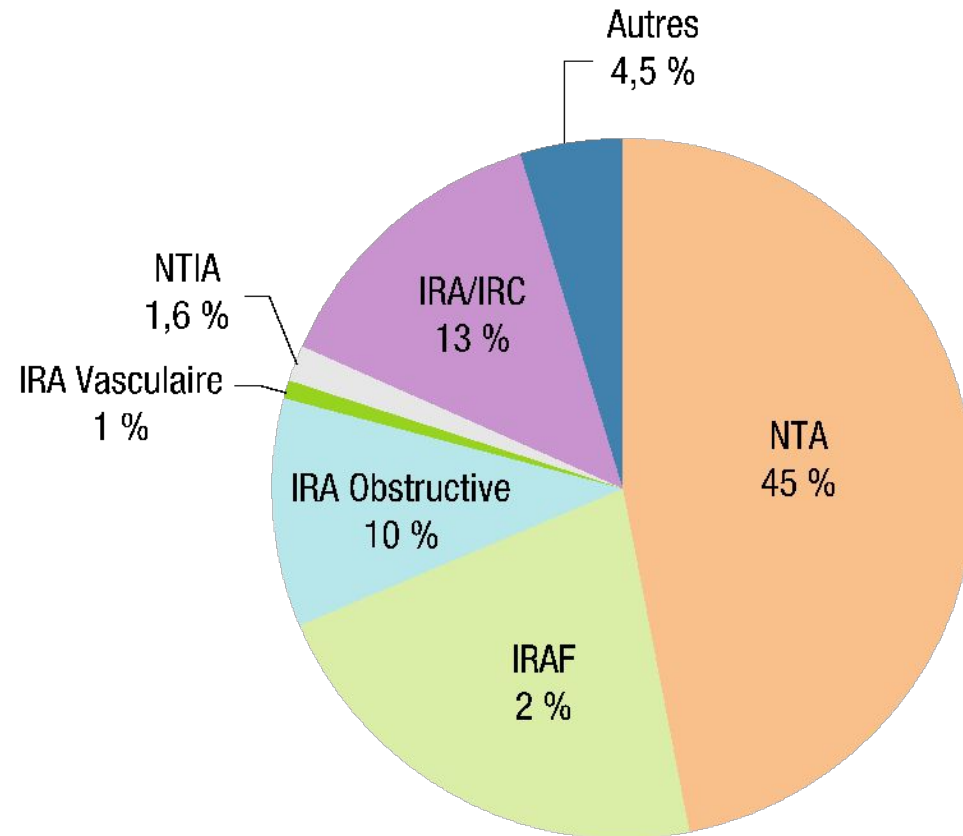


**POST-RÉNALE =
OBSTRUCTIVE**

IRA intra hospitalières

IRA INTRA-HOSPITALIÈRE

- 25% des patients hospitalisés



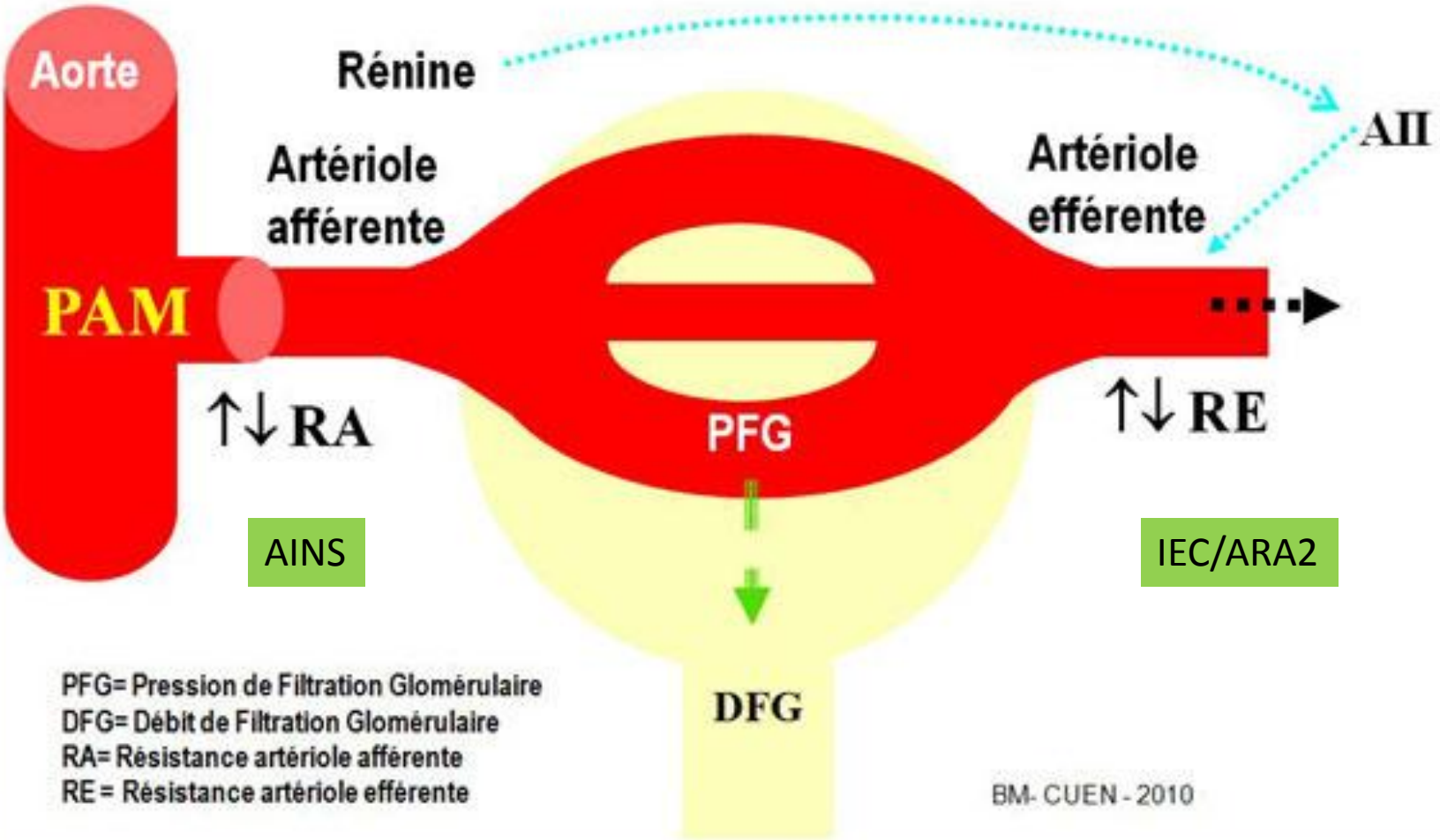
IRA OBSTRUCTIVE

- = 10% des IRA
- Obstacle sur les voies excrétrices
- Etiologies UROLOGIQUES +++
 - En pratique: Rétention Aiguë d'urines ++++ (prostate/morphine/âge)
 - Se méfier des obstacle hauts (néoplasie voies urinaires ++)
- Diagnostic : IMAGERIE (écho/scanner)
- Prise en charge : DÉRIVATION DES URINES
 - Obstacle uréthro vésico prostatique : SAD
 - Obstacle urétéral : Sonde double J – néphrostomie

IRA FONCTIONNELLE

- = 25 % des IRA
- Pas de lésions rénales mais **DIMINUTION DE LA PERFUSION RÉNALE EFFICACE**
- L'hypoperfusion rénale entraîne des mécanismes compensateurs :
 - Hyperaldostéronisme secondaire (réabsorption de NaCl)
 - Sécrétion d'ADH (réabsorption d'eau)
 - Activation du système sympathique (vasoconstriction, tachycardie)

Figure 1: Hémodynamique glomérulaire



IRA FONCTIONNELLE

- Etiologies :
 - Déshydratation extracellulaire
 - Hypotension artérielle (état de choc débutant)
 - Iatrogène (AINS/Bloqueurs SRAA) = facteur souvent associé
 - (Hyperhydratation=hypovolémie efficace)
- Diagnostic :
 - Clinique ++ : contexte de DEC, oligurie, urines foncées (concentrées ++)
 - Biologique : analyse du IONOGRAMME URINAIRE

IRA FONCTIONNELLE

ACTION SUR LES RESISTANCES ARTERIELLES GLOMERULAIRES

Bloqueurs du SRAA

AINS

EVALUATION DE LA VOLEMIE

Contexte Clinique (troubles
digestifs)

Traitements diurétiques

Tension Artérielle

Poids (variation)

Examen Physique (pli, OMI..)

IRA FONCTIONNELLE

Iono urinaire « normal » = IRA parenchymateuse (ou pas d'IRA!)

- Na⁺ : 40 mmol/l
- K⁺ : 20 mmol/l
- Créatininurie « normale »
- **Rapport Na/K > 1**

Iono urinaire en cas d'IRA fonctionnelle

- Na⁺ : 20 mmol/l
- K⁺ : 40 mmol/l
- Créatininurie augmentée
- **Rapport Na/K < 1**
= hyperaldostéronisme

IRA FONCTIONNELLE

- Prise en charge :
 - **RESTAURER LA PERFUSION RENALE = Remplissage vasculaire (NaCl) +/- NAD**
 - Arrêt des traitements qui modifient l'hémodynamique intra-rénale
 - AINS
 - Bloqueurs du SRA : IEC/ARA 2

IRA FONCTIONNELLE + SYNDROME OEDEMATEUX

Fréquent +++ = IRA fonctionnelle dans situations d'hypovolémie « efficace ».
En pratique: patient cliniquement en surcharge (OMI, TJ, RHJ, HTA, Dyspnée, cardiomégalie...) mais « hypoperfusion » au niveau glomérulaire

Hyperhydratation extracellulaire essentiellement au dépend du secteur veineux et interstitiel □ congestion veineuse, hypovolémie sur le secteur artériel +/- baisse pression oncotique = **excès d'eau mais « pas au bon endroit »** □ Hypoperfusion glomérulaire = IRA fonctionnelle

Syndrome cardiorénal +++++

Syndrome hépato-rénal, syndrome néphrotique/dénutrition

IRA FONCTIONNELLE AVEC HYPERHYDRATATION EXTRA CELLULAIRE

- Prise en charge :
 - **RESTAURER LA PERFUSION RENALE =**
 - Retirer l'excès d'eau et de sel = **DIURETIQUES** (de l'anse +/- thiazidique +/- spironolactone) voir Dialyse
 - Remettre l'eau et le sel au bon endroit c'est-à-dire dans le secteur vasculaire artériel = Intérêt de l'Albumine (selon le taux d'albumine)
 - Réévaluation des traitements qui modifient l'hémodynamique intra-rénale et traitement cardiotropes
 - Arrêt AINS (toujours)
 - Cas par cas pour IEC/ARA 2/bétaoquants/Aldactone/Dapagliflozine/Entresto etc..

IRA ORGANIQUE

LESION DU PARENCHYME RENAL

- Glomérulaire

•Tubulaire

- Interstitielle
- Vasculaire

IRA ORGANIQUE

- **Atteinte Tubulaire** = NECROSE TUBULAIRE AIGUE
 - Fait souvent suite à une IRA fonctionnelle
 - Multifactorielle:
 - Hypovolémie
 - Sepsis/inflammation/hypoxie
 - Néphrotoxicité (aminosides, vancomycine, iode, médicaments jouant sur l'hémodynamique rénale = AINS, IEC, ARA2)
 - Rhabdomyolyse
 - Récupération +/- séquelles (=maladie rénale chronique)

IRA ORGANIQUE

- INTERSTITIELLE:

- Infiltration du tissu interstitiel par des cellules inflammatoires
- ++ réaction immunoallergique secondaire à des antibiotiques (Orbenine, Amoxicilline..)
- Pyélonéphrite Aigüe (infiltration par des PNN)

- VASCULAIRE:

- = atteinte des vaisseaux (artère rénale, artérioles, capillaires)

IRA ORGANIQUE

- GLOMERULAIRE:

- Signe principal = ALBUMINURIE/PROTEINURIE
- Maladie auto-immune +++
- BIOPSIE RENALE ++
- « Glomérulonéphrite » = inflammation rénale
 - Vascularite à ANCA (Wegener), Goodpasture
 - Lupus
 - Endocardite Infectieuse

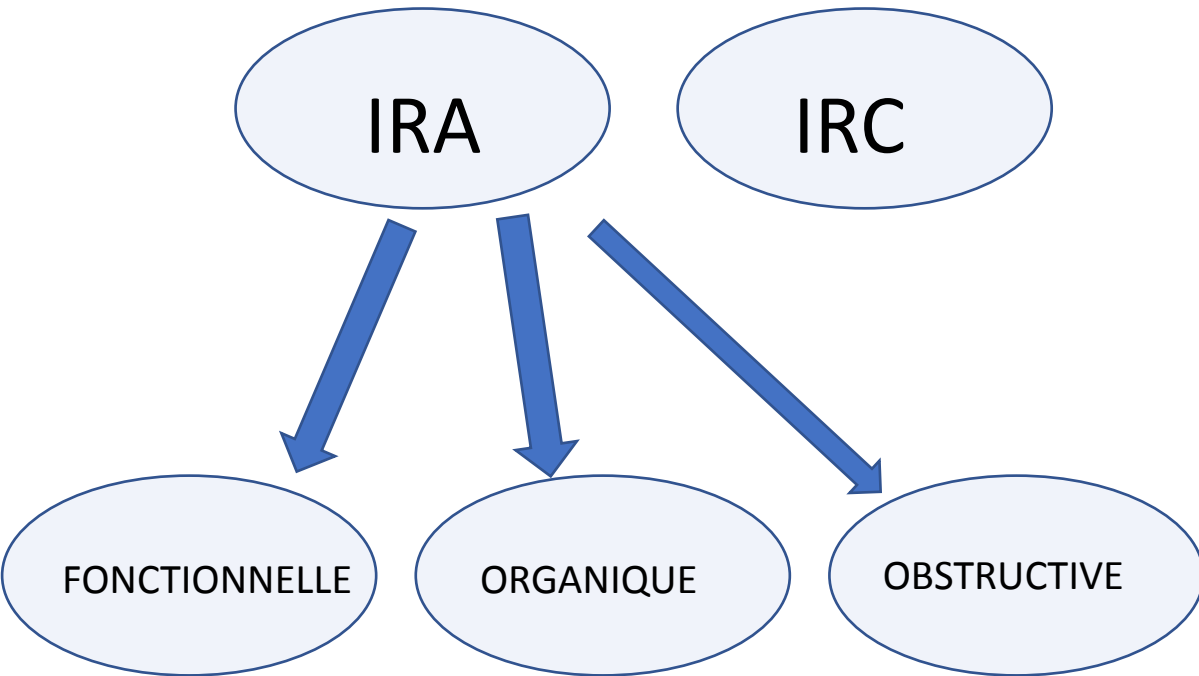
IRA « septique » (hors choc septique)

- **Entité à part entière** à mi-chemin entre fonctionnelle et organique
- **Part fonctionnelle « classique »** par l'hypovolémie/vasodilatation souvent associée au sepsis. Vasoconstriction artériolaire réactionnelle.
- Hypovolémie relative liée au sepsis (vasodilatation/hyper-perméabilité capillaire +/- dysfonction cardiaque).
- **Part organique:** Souffrance cellulaire par l'inflammation et l'hypoxie. Evolution vers nécrose/apoptose des cellulaires tubulaires (NTA)
- +/- aggravée par la thérapeutique: toxicité de l'iode, des antibiotiques. Congestion veineuse secondaire au remplissage vasculaire etc...

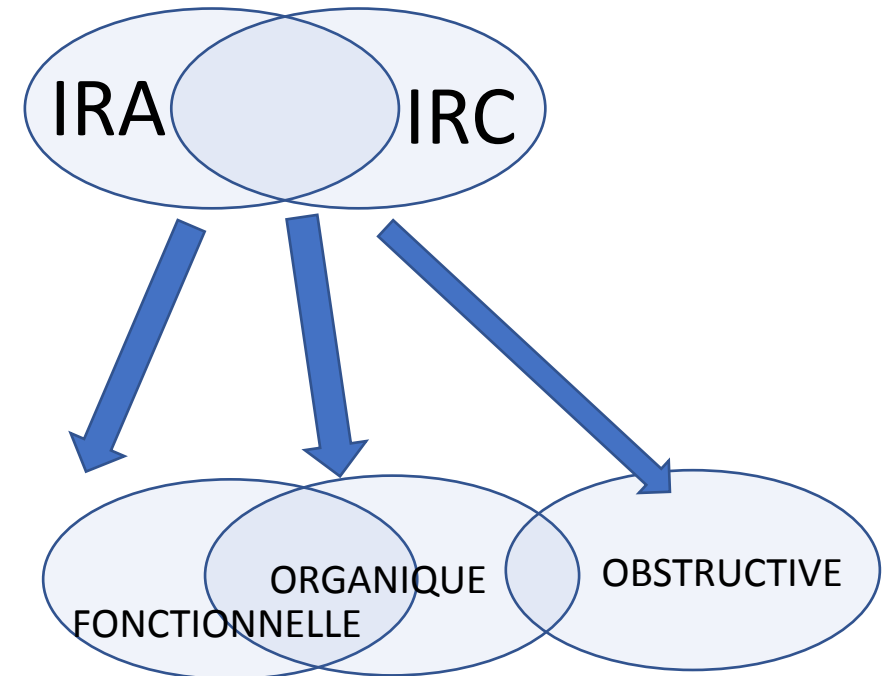
IRA sur IRC

- Fréquent +++ (voire systématique..)
- Associée à la perte de réserve rénale
- Rôle important des traitements néphroprotecteurs qui peuvent devenir délétères en cas de décompensation (bloqueurs du SRA, diurétiques etc..)
- IRC + Sepsis □ IRA
- Gravité à « tempérer ». Evolution non linéaire entre l'élévation de la créatinine et DFG
 - Passer ce 80 $\mu\text{mol/l}$ à 140 $\mu\text{mol/l}$ = 91 ml/min □ 47 ml/min (- 48% et probablement plus)
 - Passer de 140 $\mu\text{mol/l}$ à 200 $\mu\text{mol/l}$ = 47 ml/min □ 30 ml/min (-36%)
- Pas systématiquement de retour aux valeurs antérieures. Evolution possible « en marche d'escalier » (patient diabétique, vasculaire avec sepsis +++)

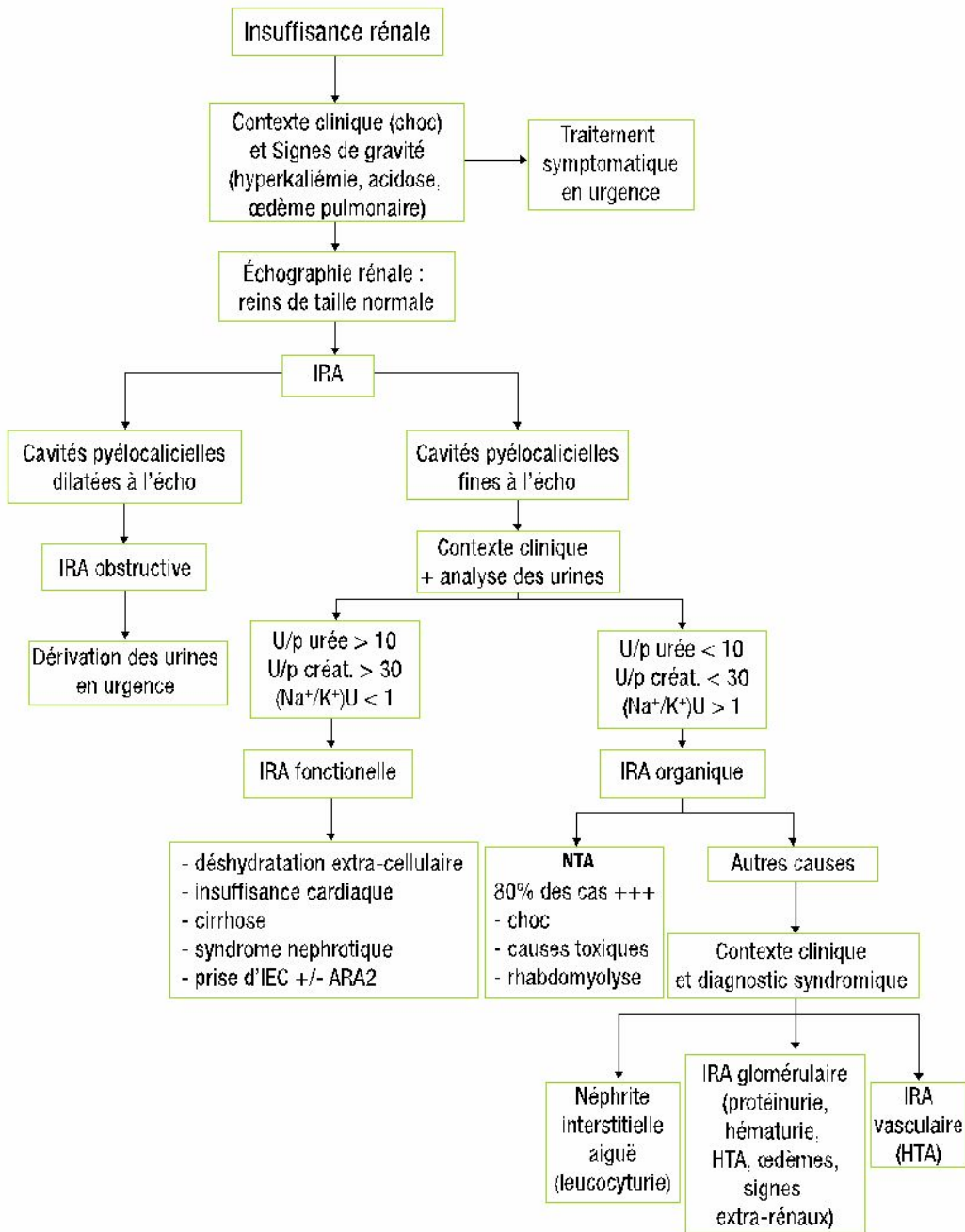
Finalemment...



LA THEORIE



LA PRATIQUE



Orientation diagnostique devant une IRA

1. Eliminer les SIGNES DE GRAVITES
2. Confirmer le diagnostic d'IRA = rechercher une élévation AIGÛE de la CRÉATININE PLASMATIQUE
3. Préciser le MÉCANISME de cette IRA (fonctionnelle, obstructive, organique) = Générer une ou plusieurs hypothèses diagnostiques

Devant une IRA, il me faut:

- Ionogramme sanguin, urée, créatinine, Ca, Ph (Albumine)
- Analyse d'urines SUR UN ECHANTILLON:
 - Iono urinaire
 - Proténuirie, microalbuminurie
 - ECBU
- Imagerie rénale (TDM ou écho)
- Fonction rénale basale +++
- Traitements
 - Ceux à risque de participer à l'IRA (AINS, diurétiques, bloqueurs SRA...)
 - Ceux à risque de s'accumuler (Metformine, antibiotiques, AVK....)
- QUANTIFICATION DIURESE ++++++
- Examen de la volémie (TA, poids, contexte clinique, OMI etc..)

Adaptation des traitements

