

CHAPITRE 14

Item 348

Insuffisance rénale aiguë — Anurie

Podcast



N° 348. Insuffisance rénale aiguë — Anurie

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Diagnostic positif	Diagnostiquer une IRA et sa sévérité (oligurie, anurie) chez l'adulte et l'enfant	Savoir analyser une élévation de la créatininémie en fonction du contexte clinique, de la notion de créatininémie antérieure et grader la sévérité en tenant compte de la créatininémie et de la diurèse, savoir diagnostiquer une IRA d'une IRC, reconnaître une IRA sur IRC
B	Éléments physiopathologiques	Connaître les principaux types et mécanismes d'insuffisance rénale aiguë	Connaître les mécanismes d'IRA obstructive, d'IRA fonctionnelle et de d'IRA parenchymateuse. Connaître le rôle de l'hémodynamique glomérulaire dans les mécanismes de l'IRA
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître la prévalence de l'IRA	Connaître la répartition des différents types d'IRA, sa prévalence hospitalière
A	Examens complémentaires	Savoir prescrire et interpréter les résultats des examens complémentaires utiles au diagnostic d'IRA	Savoir prescrire une échographie rénale et pelvienne à la recherche d'un obstacle sur les voies excrétrices, prescrire un ionogramme sanguin et urinaire pour différencier une IRA fonctionnelle d'une IRA par nécrose tubulaire aiguë, savoir interpréter une protéinurie et un sédiment urinaire dans un contexte d'IRA
B	Identifier une urgence	Connaître les situations nécessitant un avis spécialisé dans l'IRA	Savoir demander un avis néphrologique devant une IRA non expliquée et/ou associée à un syndrome glomérulaire ou tubulo-interstitiel aigu
A	Étiologies	Connaître les principales étiologies d'IRA par obstacle	Lithiases, cancer vésical, rétention aiguë d'urines par obstacle sous-vésical (adénome et cancer de la prostate)
A	Étiologies	Connaître les principales étiologies d'IRA fonctionnelle	Circonstances de déshydratation extracellulaire et d'hypovolémies efficaces, facteurs favorisants des médicaments modifiant l'hémodynamique glomérulaire
B	Étiologies	Connaître les causes d'IRA par nécrose tubulaire aiguë	Connaître les principales circonstances favorisantes : états de choc : sepsis, cardiogénique ; rhabdomyolyse, hémolyse, toxiques, médicaments néphrotoxiques
B	Étiologies	Connaître les principales étiologies d'IRA glomérulaires incluant les vascularites	Connaître les étiologies de glomérulonéphrites rapidement progressives nécessitant un avis et un traitement spécialisé néphrologique urgent
B	Étiologies	Connaître les causes d'IRA liée à une atteinte tubulo-interstitielle aiguë	Connaître les causes liées à un mécanisme toxique direct (notamment médicament et néphropathie à cylindres myéломateux...) ou immunoallergique, infectieux
B	Étiologies	Connaître les principales causes d'IRA vasculaires	Syndrome de microangiopathie thrombotique, HTA maligne, maladie des embolies de cristaux de cholestérol et les causes de SHU chez l'enfant
A	Étiologies	Connaître les principaux médicaments ou produits responsables d'IRA	Aminosides, cisplatine, anticalcineurines, PCI... et connaître les principes de prévention de leur toxicité
A	Étiologies	Connaître les principales causes d'IRA chez l'enfant (SHU, déshydratation, choc, etc.) et les mesures hygiéno-diététiques de prévention des SHU	
A	Identifier une urgence	Connaître les signes cliniques et biologiques imposant une prise en charge urgente en milieu spécialisé d'une IRA	Œdème aigu pulmonaire de surcharge hémodynamique, acidose hyperkaliémique (ECG)
A	Prise en charge	Savoir adapter la prescription des médicaments et des examens complémentaires à la sévérité de l'insuffisance rénale	Principes généraux, médicaments à élimination rénale et néphrotoxicité
A	Prise en charge	Connaître le traitement d'une IRA obstructive et la prise en charge d'un syndrome de levée d'obstacle	Savoir les indications et les méthodes de dérivation des urines ainsi que leurs complications, savoir compenser une hyperdiurèse de levée d'obstacle
A	Prise en charge	Connaître la prise en charge d'une IRA fonctionnelle liée à une déshydratation extracellulaire	Savoir utiliser les solutés de remplissage (cristalloïde)
B	Prise en charge	Connaître la prise en charge d'une IRA fonctionnelle liée à une insuffisance cardiaque	Connaître les principes de la prise en charge d'un syndrome cardiorénal (optimisation de l'utilisation des diurétiques)
B	Prise en charge	Connaître les principes généraux de la dialyse	Savoir que l'épuration extrarénale permet d'apporter un traitement symptomatique pour passer le cap de l'IRA
B	Prise en charge	Connaître les indications de la dialyse en urgence	Savoir que la dialyse est requise en cas d'IRA organique, anurique ou non associé à des signes de défaillance viscérale (OAP) et métaboliques (acidose hyperkaliémique)
A	Suivi et/ou pronostic	Savoir qu'un épisode d'insuffisance rénale aiguë parenchymateux expose à une insuffisance rénale chronique à long terme et nécessite un suivi	
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître les différentes évolutions possibles d'une NTA	

A

I. Définition de l'insuffisance rénale aiguë (A)

- Le diagnostic et la classification en stade de sévérité de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) reposent sur une définition qui tient compte de deux paramètres, **l'élévation de la créatinine plasmatique** et le **volume de la diurèse** (cf. tableau 1). En période de fonction rénale instable, ce qui est le cas lors de l'installation de l'IRA, il n'est pas possible d'estimer le débit de filtration glomérulaire (DFG) par les différentes formules de calcul, MDRD, CKD-EPI...
- L'anurie** est l'absence d'émission d'urines (diurèse inférieure à 200 ml/24 heures) chez un patient ayant une vessie vide témoignant de l'absence de filtration glomérulaire alors que la **rétenion urinaire** est secondaire à un obstacle empêchant l'évacuation de l'urine.

Tableau 1. Définition de l'IRA selon les K-DIGO 2012
(*Kidney Disease: Improving Global Outcome*)

Stade de l'IRA	Créatinine	Diurèse
1	<ul style="list-style-type: none"> Augmentation de $> 26 \mu\text{mol/L}$ (3 mg/L) en 48 h ou Augmentation $> 50 \%$ en 7 jours 	$< 0,5 \text{ ml/kg/h}$ pendant 6 à 12 h
2	Créatininémie $\times 2$ en 7 jours	$< 0,5 \text{ ml/kg/h}$ pendant plus de 12 h
3	<ul style="list-style-type: none"> Créatininémie $\times 3$ en 7 jours ou Créatininémie $> 354 \mu\text{mol/L}$ (40 mg/L) en l'absence de valeur antérieure ou Nécessité de débiter la dialyse 	<ul style="list-style-type: none"> $< 0,3 \text{ ml/kg/h}$ pendant plus de 24 h ou Anurie $\geq 12 \text{ h}$

B

- Épidémiologie et prévalence de l'IRA.** L'IRA est très **fréquente**. Elle est présente chez près de 25 % des patients hospitalisés et concerne plus de 4 millions de patients en France chaque année. La prévalence de l'IRA en médecine ambulatoire est mal connue, elle est également très fréquente. L'IRA survient plus fréquemment chez les **patients âgés** de plus de 65 ans, présentant des **comorbidités**, notamment cardiovasculaire, diabète, hépatopathie, maladie rénale préexistante. La répartition des causes d'IRA est présentée dans la figure 1.

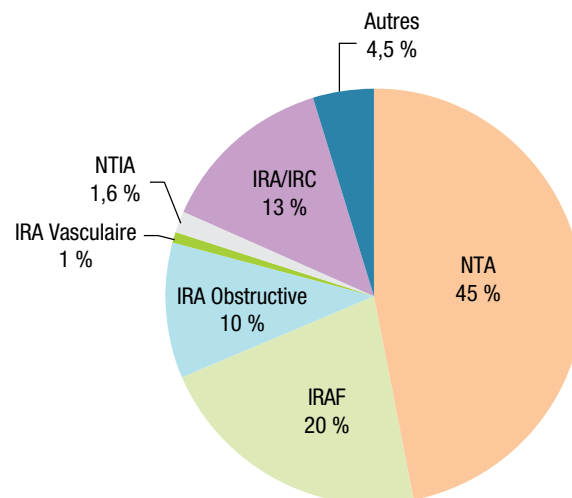


Figure 1. Épidémiologie hospitalière de l'insuffisance rénale aiguë

B

II. Physiopathologie, mécanismes et principaux types d'IRA (B)

A. Les déterminants de la filtration glomérulaire

- Le débit de filtration glomérulaire (DFG) dépend de plusieurs paramètres. Il est modélisé par la formule :

$$\text{DFG} = P_{\text{UF}} \times K_f$$

P_{UF} : gradient de pression transcapillaire glomérulaire (pression d'ultrafiltration)

P_{UF} dépend :

- de la différence de pression **hydrostatique** entre le capillaire glomérulaire (P_{cg} , voisine de 45 mmHg) et la chambre urinaire du glomérule (P_u , voisine de 10 mmHg) ;
- de la différence de pression **oncotique** entre le capillaire glomérulaire (P_{cg} , environ 25 mmHg) et la chambre urinaire (P_u , nulle à l'état normal).

D'où $P_{\text{UF}} = (P_{\text{cg}} - P_u) - (\pi_{\text{cg}} - \pi_u)$.

K_f : coefficient d'ultrafiltration, dépend de la nature de la membrane de filtration (K) et de sa surface (S).

- Le débit plasmatique rénal (DPR) n'apparaît pas directement dans l'équation du DFG, mais sa diminution entraîne une baisse de la P_{UF} et donc une réduction du DFG.

$$P_{\text{UF}} = \Delta P - \Delta \pi = (P_{\text{CG}} - P_u) - (\pi_{\text{cg}} - \pi_u)$$

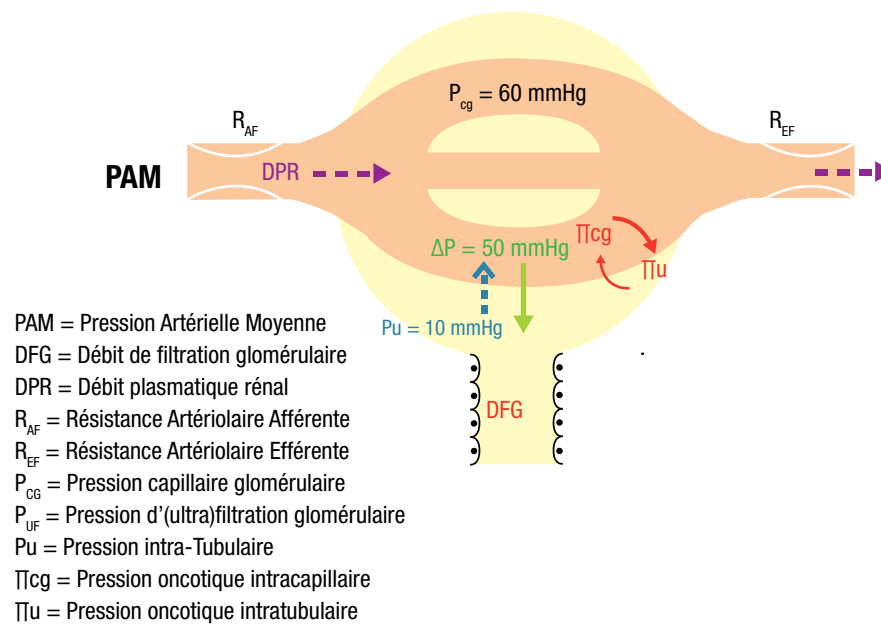


Figure 2. Composantes de l'hémodynamique glomérulaire

B. Les principaux mécanismes de l'insuffisance rénale aiguë

- Ainsi la filtration glomérulaire baisse ou s'annule quand :
 - le débit plasmatique rénal diminue (DPR) (hypovolémie, état de choc, hypoperfusion rénale augmentation de la pression veineuse rénale) ;
 - la pression hydrostatique capillaire glomérulaire (P_{cg}) diminue (hypovolémie, chute importante et rapide de la pression artérielle, état de choc, hypoperfusion rénale) ;
 - les résistances efférentes (R_{EF}) diminuent (vasodilatation des artérioles post-glomérulaires) ;

- les résistances afférentes (R_{AF}) augmentent (vasoconstriction des artérioles pré-glomérulaires);
- la P_u augmente (obstacle intratubulaire ou sur la voie excrétrice);
- le coefficient d'ultrafiltration K_f diminue (diminution de la surface capillaire).

C. Principaux types d'IRA

1. L'IRA obstructive, ou post-rénale

- Elle est due à un **obstacle bilatéral** sur les voies excrétrices (ou unilatéral sur rein unique, au niveau de la vessie ou de l'urètre). La pression augmente dans la chambre urinaire du glomérule jusqu'à atteindre la pression du capillaire glomérulaire, ce qui annule la filtration glomérulaire.
- L'obstacle peut être incomplet et n'est donc pas toujours associé à une anurie. Une polyurie hypotonique peut être observée (en effet, l'hyperpression dans les voies urinaires bloque la filtration glomérulaire, entraînant une redistribution du flux sanguin rénal qui empêche la constitution du gradient osmotique cortico-médullaire nécessaire à l'effet de l'ADH).

2. L'IRA « fonctionnelle », pré-rénale

- Elle est liée à une **diminution du débit plasmatique rénal** et de la **pression d'ultrafiltration** en raison d'une **hypovolémie vraie** (hémorragie, déshydratation) ou « **efficace** » (insuffisance cardiaque ou hépatique, sepsis...). Le **parenchyme rénal est intact**.
- L'hypoperfusion rénale stimule la synthèse et la sécrétion de rénine par l'appareil juxta-glomérulaire, et donc la formation d'angiotensine II puis la sécrétion d'aldostérone; le système sympathique périphérique et la sécrétion d'ADH sont également activés.
- Les conséquences rénales sont:
 - dans les **glomérules**: vasoconstriction post-glomérulaire (artéριοle efférente) qui maintient un temps la pression de filtration malgré la chute du DPR. Au-delà d'une certaine limite, l'adaptation n'est plus possible et la pression de filtration chute: l'IRA fonctionnelle apparaît;
 - dans les **tubules**:
 - réabsorption proximale accrue de sodium sous l'effet de la stimulation α -adrénergique et de l'angiotensine 2 (stimulation de la NaK-ATPase),
 - réabsorption distale accrue de sodium sous l'effet de l'aldostérone et augmentation de l'excrétion urinaire de potassium,
 - réabsorption d'eau liée à la réabsorption proximale de sodium et sous l'effet de l'ADH.
- L'urine excrétée est peu abondante (oligurie), pauvre en sodium, riche en potassium, acide, et très concentrée en osmoles (particulièrement en urée). La réabsorption de sodium et d'eau au niveau du tube proximal (TCP) s'accompagne d'une réabsorption passive d'urée, expliquant l'augmentation plus importante de l'urée plasmatique que de la créatinine au cours des IRA fonctionnelles.
- L'IRA fonctionnelle est particulièrement sévère lorsque la vasoconstriction de l'artéριοle efférente est empêchée par les bloqueurs du système rénine angiotensine (IEC, ARA2 ou inhibiteur direct de la rénine), ou lorsque la vasodilatation de l'artéριοle afférente (dépendante de la synthèse de prostaglandines) est rendue impossible par la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS).

3. Les IRA parenchymateuses

- Elles sont dues à des **lésions anatomiques des différentes structures du rein**. Les plus fréquentes sont les **nécroses tubulaires aiguës (NTA)**, mais une IRA peut aussi compliquer les néphropathies **interstitielles**, **glomérulaires** ou **vasculaires** aiguës.
- Au cours des NTA, deux mécanismes sont souvent en cause et associés : l'un ischémique, l'autre toxique.
 - Exemple des NTA ischémiques :
 - La baisse du flux sanguin rénal au cours des états de choc est à l'origine d'une ischémie rénale, en particulier dans la zone externe de la médulla car la P_{aO_2} y est physiologiquement basse (environ 40 mmHg) alors que les besoins énergétiques sont importants. La nécrose porte généralement sur le troisième segment du TCP (la *pars recta*). Les vaisseaux, les glomérules et l'interstitium restent normaux. Le flux sanguin rénal est diminué et la filtration glomérulaire est effondrée en raison d'une vasoconstriction intrarénale pré et post-glomérulaire et d'une augmentation de la pression intratubulaire. La vasoconstriction est médiée par l'angiotensine II, l'endothéline 1, les catécholamines, le thromboxane A_2 . Le déficit en substances vasodilatatrices, PGE2 et NO, joue un rôle aggravant.
 - Le défaut de réabsorption par un tubule proximal ischémique engendre un afflux de sodium dans la *macula densa* au niveau du tube distal qui active le « feed-back » tubulo-glomérulaire majorant la vasoconstriction pré-glomérulaire, ce phénomène est médié par l'adénosine.

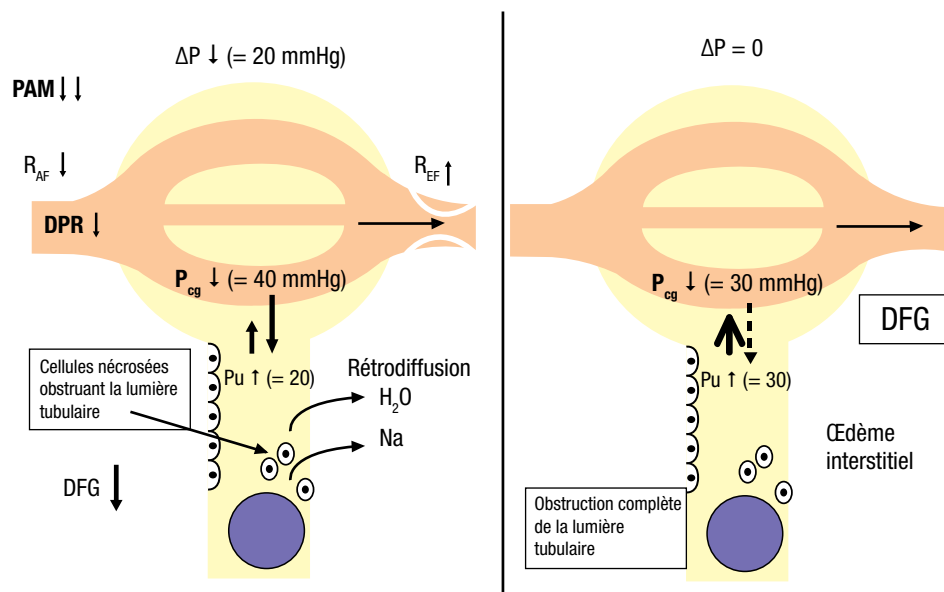


Figure 3. Mécanismes des nécroses tubulaires ischémiques

- L'accumulation dans la lumière des tubes de débris cellulaires nécrosés, voire de cellules entières desquamant de la membrane basale tubulaire, augmente la pression intratubulaire, ce qui tend à diminuer davantage encore la filtration glomérulaire.
- L'anurie qui accompagne les formes sévères de NTA est due à la baisse importante de la filtration glomérulaire, à l'obstruction intratubulaire, et à la rétrodiffusion d'urine à travers l'épithélium lésé.

- L'IRA des autres formes d'atteintes rénales parenchymateuses obéit à des mécanismes différents :
 - au cours des néphropathies tubulaires non ischémiques :
 - soit du fait de la précipitation intratubulaire de myoglobine (rhabdomyolyse), d'hémoglobine (hémolyses massives), de chaînes légères d'immunoglobulines (myélomes), ou encore de médicaments,
 - soit du fait de la toxicité directe sur les cellules tubulaires de médicaments (aminosides, cisplatine...) ou de produits de contraste iodés ;
 - au cours des glomérulonéphrites ou des microangiopathies thrombotiques, en raison de la baisse de la surface saine de filtration (baisse du K_f) ;
 - au cours des néphrites interstitielles aiguës, l'œdème interstitiel augmente la pression intrarénale, diminuant ainsi le flux sanguin et la pression de filtration glomérulaire.
- A** ➤ Les IRA fonctionnelles et les IRA organiques sont de loin les plus fréquentes.

III. Diagnostic différentiel entre IRA et insuffisance rénale chronique (IRC) (A)

- Un certain nombre de critères aident à distinguer le caractère aigu ou chronique d'une insuffisance rénale lorsque la fonction rénale antérieure n'est pas connue. De plus, une IRA peut compliquer une IRC sous-jacente, par exemple après injection de produits de contraste iodés, prise d'AINS ou prescription d'un médicament néphrotoxique.
- En faveur du caractère aigu de l'insuffisance rénale, il existe 3 critères :
 - **critères anamnestiques :**
 - absence d'antécédent connu de maladie rénale,
 - notion de créatininémie récente normale,
 - contexte clinique exposant à l'insuffisance rénale aiguë (état de choc, réanimation, hypovolémie efficace, certains médicaments...);
 - **critères morphologiques (à l'échographie) :**
 - taille des reins normale : > 10 cm à l'échographie ;
 - **critères biologiques :**
 - absence d'anémie (anémie habituellement normocytaire arégénérative par défaut de production d'EPO au cours de l'IRC),
 - absence d'hypocalcémie (par carence en vitamine D active).
- **Particularités :**
 - l'IRA peut être associée à une anémie, en cas d'hémolyse aiguë ou de choc hémorragique eux-mêmes à l'origine de l'IRA, ou en cas de syndrome inflammatoire (sepsis, vascularite) ;
 - une hypocalcémie précoce et parfois profonde peut être présente au cours des IRA secondaires à une rhabdomyolyse ou à un syndrome de lyse tumorale ;
 - des reins de taille normale, voire augmentée, peuvent se voir dans certaines formes d'IRC (diabète, myélome et amylose, polykystose). Seule l'atrophie rénale bilatérale permet d'affirmer le caractère chronique de l'IRC, mais cette atrophie n'est retrouvée que dans les IRC avancées.
- Dans le doute, il est préférable de considérer a priori qu'une insuffisance rénale de découverte récente est aiguë. Il est donc nécessaire :
 - d'écarter d'abord un obstacle (IRA obstructive) par la réalisation d'une **imagerie de l'appareil urinaire** (échographie) ;

- de considérer la possibilité d'une hypoperfusion rénale (IRA fonctionnelle) et de prescrire un **ionogramme urinaire, un dosage d'urée et de créatinine urinaire**;
- et d'aboutir enfin par défaut au diagnostic d'IRA organique.

A

IV. Les insuffisances rénales aiguës obstructives (A)

A. Présentation

- L'IRA obstructive doit être **évoquée** devant :
 - une tumeur prostatique (adénome ou cancer) ou vésicale ;
 - des antécédents de lithiase de l'appareil urinaire ;
 - un cancer digestif ou pelvien.
- Le début peut être **marqué** par une douleur lombaire uni ou bilatérale ou une hématurie macroscopique avec caillots. Il faut **rechercher des troubles mictionnels**, un globe vésical, un blindage pelvien au toucher vaginal ou rectal.
- Les IRA obstructives sont affirmées sur la mise en évidence d'une **dilatation des cavités pyélo-calicielles à l'échographie rénale**. La dilatation est bilatérale, ou unilatérale sur un rein fonctionnellement ou anatomiquement unique. Une simple hypotonie des cavités pyélo-calicielles, ou l'absence de dilatation des cavités ne permettent pas d'exclure une origine obstructive à l'IRA si l'obstacle s'est installé brutalement.
- **La tomodensitométrie rénale** sans injection de produit de contraste peut compléter l'échographie à la recherche d'une lithiase, ou d'une infiltration rétro-péritonéale tumorale ou fibreuse.

En pratique devant toute IRA, une imagerie des voies urinaires est indispensable pour visualiser les cavités pyélo-calicielles et en cas de dilatation, rechercher un obstacle. L'échographie est l'examen à réaliser en première intention.

B. Causes des IRA obstructives

- Les principales causes d'IRA obstructives sont listées dans le tableau 2.
- Chez le sujet jeune, les obstacles sont essentiellement d'origine lithiasique (lithiases oxalo-calciques le plus souvent). La migration calculeuse bilatérale simultanée est exceptionnelle. L'IRA peut survenir en cas d'obstruction sur un rein unique.
- Chez le sujet âgé, les causes tumorales dominent.

Tableau 2. **Principales causes d'IRA obstructives**

Lithiases urinaires
Calcul unilatéral sur rein fonctionnel unique ou lithiases bilatérales
Pathologie tumorale
Adénome ou cancer de prostate
Cancer du col utérin, du rectum, de l'ovaire, de l'utérus
Tumeur de vessie ou de la voie excrétrice
Métastases rétropéritonéales (rare)
Pathologie inflammatoire : fibrose ou liposclérose rétropéritonéale
Attention, la dilatation peut manquer (les voies urinaires sont enserrées dans la fibrose)

C. Traitement des IRA obstructives

- Toute anurie d'origine obstructive constitue une urgence médico-chirurgicale. Une IRA compliquée de surcharge hyposodée et d'hyperkaliémie ou un sepsis surajouté peut rapidement engager le pronostic vital. Il convient de drainer en urgence les urines en amont de l'obstacle.
- L'urgence est grande en cas de rétention purulente des urines (risque de pyonéphrose, et de choc septique).
- Si l'obstacle est bas situé (vessie, urètre, prostate), la dérivation peut être réalisée par **sondage vésical** ou **cathétérisme vésical par voie sus-pubienne** avec les précautions d'usage : contrôle préalable de l'hémostase, évacuation des urines de façon lente et fractionnée (clampage quelques minutes tous les 300 mL) afin de prévenir l'hémorragie vésicale *a vacuo*.
- Si l'obstacle est plus haut situé, deux techniques de dérivation sont possibles : la mise en place **d'une sonde endo-urétérale** par voie vésicale ou une **néphrostomie percutanée** (réalisée sous anesthésie locale après repérage échographique des cavités dilatées, mais à plus haut risque hémorragique).
- Après dérivation des urines, il faut anticiper le risque d'une reprise de diurèse abondante (**polyurie de levée d'obstacle**). La prise en charge du syndrome de levée d'obstacle nécessite :
 - l'administration de solutés par voie orale ou mieux, intraveineuse de façon adaptée aux données de l'examen clinique, aux ionogrammes sanguin et urinaire, et à la diurèse ;
 - une compensation en solutés (soluté salé isotonique et/ou bicarbonate de sodium isotonique) volume pour volume durant les premières heures.
- La compensation doit être progressivement dégressive en quelques jours et la fonction rénale se normalise habituellement.

A

V. Les insuffisances rénales aiguës fonctionnelles (A)

A. Circonstances de survenue

- Les IRA fonctionnelles surviennent le plus souvent au cours d'une **déshydratation extracellulaire** importante dont le tableau clinico-biologique peut associer :
 - hypotension artérielle, en particulier en position orthostatique ;
 - tachycardie ;
 - persistance du pli cutané ;
 - perte de poids ;
 - hémococoncentration (augmentation de l'hématocrite et des protides sanguins).
- Les IRA fonctionnelles peuvent aussi compliquer les hypovolémies efficaces observées lors :
 - de l'insuffisance cardiaque congestive ;
 - des décompensations œdémato-ascitiques des cirrhoses ;
 - du syndrome néphrotique.

Les principales causes d'IRA fonctionnelles sont listées dans le tableau 3 page suivante.

Tableau 3. Principales causes d'IRA fonctionnelles

1. Déshydratation extracellulaire
• Pertes cutanées (sudations majeures, brûlure) ou digestives (vomissements, diarrhée, fistules)
• Pertes rénales :
– traitement diurétique excessif
– polyurie osmotique du diabète décompensé et du syndrome de levée d'obstacle
– insuffisance surrénale aiguë
2. Hypovolémie réelle ou « efficace »
• Syndrome néphrotique sévère
• Cirrhose hépatique décompensée
• Insuffisance cardiaque congestive (aiguë ou chronique) : syndrome cardiorenal
• Hypotension artérielle des états de choc cardiogéniques, septiques, anaphylactiques, hémorragiques
3. IRA par modification de l'hémodynamique rénale (IEC, ARA2, iSGLT2, AINS, inhibiteurs de la calcineurine)

- Le point commun à toutes les IRA fonctionnelles est la survenue d'un **bas débit sanguin rénal**. L'IRA fonctionnelle est immédiatement **réversible** quand le flux sanguin rénal est restauré. En revanche si la diminution de la perfusion du rein persiste, une ischémie rénale s'installe et des lésions de **nécrose tubulaire** peuvent apparaître : l'IRA devient alors organique.
- Les bloqueurs du système rénine angiotensine (IEC, ARA2, inhibiteur direct de la rénine) ne sont pas néphrotoxiques mais favorisent, en cas de déshydratation extracellulaire, la survenue d'une IRA et d'une oligo-anurie. Chez le sujet âgé, ces agents, seuls ou associés à un traitement diurétique, par inhibiteur du SGLT2 (Gliflozines) ou par AINS, peuvent induire un effondrement de la pression de filtration glomérulaire et une IRA « hémodynamique ». Dans ce cas, la recherche d'une sténose de l'artère rénale est recommandée. La récupération de l'IRA est habituellement rapide, en 24 à 48 heures à l'arrêt des bloqueurs du système rénine angiotensine.

B. Les signes distinctifs entre IRA fonctionnelle (IRA F) et IRA organique par nécrose tubulaire aiguë (NTA)

- L'IRA fonctionnelle est une situation adaptative à l'hypoperfusion rénale qui conduit à une augmentation de la réabsorption de sodium et d'eau aboutissant à l'émission d'urines concentrées.
- Les indices listés dans le tableau 4 traduisent ces phénomènes.
- Le diagnostic entre IRA fonctionnelle et organique (par NTA) repose sur un faisceau d'arguments cliniques et biologiques et non sur un seul indice.

Tableau 4. **Indices plasmatiques et urinaires permettant de distinguer IRA F et IRA organiques (NTA)**

Signes	IRA F	NTA
Urée/Créatinine P (en $\mu\text{mol/L}$)	> 100	< 50
Na^+ U	< 20 mmol/L (si absence de diurétiques)	> 40 mmol/L
FE Na^+	< 1 % (si absence de diurétiques)	> 1-2 %
FE urée (utile si diurétiques)	< 35 %	> 35-40 %
Na^+/K^+ urinaire	< 1	> 1
U/P urée	> 10	< 10
U/P créatinine	> 30	< 30

FE Na^+ : fraction d'excrétion du sodium : $\text{CINa/Clcr} = (\text{UNa/PNa})/(\text{Ucr/Pcr}) \times 100$

FE urée : fraction d'excrétion de l'urée : $\text{CIUrée/Clcr} = (\text{UUrée/PUrée})/(\text{Ucr/Pcr}) \times 100$

■ Particularités

- Persistance de la natriurèse, au cours des IRA fonctionnelles (rapport Na^+/K^+ urinaire > 1), si la cause de l'hypovolémie est due à une perte rénale de sodium : diurétiques, hypoaldostérionisme, hypercalcémie, diurèse osmotique... Dans ce cas, une FE urée basse (< 35 %) est un meilleur indicateur d'une IRA fonctionnelle.
- Natriurèse diminuée en cas de glomérulonéphrite aiguë, dans certaines néphropathies interstitielles aiguës, dans la nécrose tubulaire aiguë secondaire à une rhabdomyolyse ou à la toxicité des produits de contraste iodés.
- De nouveaux biomarqueurs sont en cours d'études (KIM-1, NGAL...) afin d'établir plus précocement le diagnostic d'une IRA et de mieux distinguer les différentes formes de la maladie.

C. Traitement de l'IRA fonctionnelle

1. Les IRA fonctionnelles par déshydratation extracellulaire

- Le traitement des IRA fonctionnelles repose sur la **restauration d'une volémie normale**.
- En cas de pertes hyposodées, on s'aidera pour estimer la quantité de volume perdu :
 - de la variation du poids ;
 - de l'échographie cardiaque et de la veine cave qui permet d'estimer le remplissage vasculaire.
- On utilise le plus souvent du soluté salé isotonique (NaCl 9 %) par voie intraveineuse. Dans les IRA peu sévères, une réhydratation orale (régime salé et boissons abondantes) peut suffire.
- La surveillance est basée sur la courbe de poids, la fréquence cardiaque, la pression artérielle, la reprise de la diurèse, et le ionogramme urinaire pour observer la disparition des signes d'hyperaldostérionisme secondaire.

B

2. Cas des insuffisances rénales fonctionnelles avec syndrome œdémateux (B)

- L'IRA du syndrome hépato-rénal est une situation grave, parfois irréversible. L'objectif du traitement est de restaurer une volémie efficace en entraînant une expansion volémique, par de l'albumine (en particulier en cas d'hypo-albuminémie < 20 g/L), associée à un vasoconstricteur, la glypressine ou la noradrénaline. Les diurétiques doivent être interrompus.

- Au cours du syndrome néphrotique, uniquement lorsque l'hypoalbuminémie est profonde, la perfusion d'albumine et l'utilisation de diurétiques de l'anse par voie intraveineuse permettent à la fois de corriger l'hypovolémie efficace et de réduire le syndrome œdémateux.
- Au cours du syndrome cardiorenal de type 1 (altération de la fonction rénale compliquant une insuffisance cardiaque aiguë) ou de type 2 (retentissement rénal d'une insuffisance cardiaque congestive chronique), l'IRA fonctionnelle est secondaire à la baisse du débit cardiaque et/ou à l'élévation des pressions dans le ventricule droit. La correction des anomalies hémodynamiques permet d'améliorer parallèlement la fonction rénale.

VI. Les insuffisances rénales aiguës organiques

A

A. Diagnostic syndromique des IRA organiques (A)

- L'analyse syndromique est essentielle pour reconnaître le type d'atteinte rénale et doit prendre en compte les signes cliniques et le syndrome urinaire (Tableau 5).

Tableau 5. Diagnostic syndromique des insuffisances rénales aiguës parenchymateuses

Signes	NTA	NIA	NGA	NVA
HTA	non	non	oui	oui
Cedèmes périphériques	non	non	oui	non
Protéinurie	< 1 g/j	< 1 g/j	> 1 g/j	variable
Hématurie microscopique	non	possible	toujours	non
Hématurie macroscopique	non	possible	possible	possible
Leucocyturie	non	possible	non	non

NTA : nécrose tubulaire aiguë

NIA : néphrite interstitielle aiguë

NGA : néphropathie glomérulaire aiguë

NVA : néphropathie vasculaire aiguë

- Une fois le diagnostic syndromique établi, la recherche de la cause peut être envisagée. Celle-ci repose sur l'analyse des signes cliniques extrarénaux associés, le contexte et les examens complémentaires. ++ L'existence de signes rénaux et extrarénaux faisant soupçonner une cause glomérulaire, vasculaire ou interstitielle aiguë relevant de l'indication d'une biopsie rénale doit amener à solliciter un avis néphrologique urgent.

B. Procédures diagnostiques

- La **ponction biopsie rénale** (PBR) a des indications précises au cours de l'IRA :
 - elle est réalisée quand le tableau diffère de celui d'une NTA et que sont évoquées une néphropathie glomérulaire, certaines atteintes vasculaires ou interstitielles ;
 - devant un tableau de NTA, la PBR doit aussi être faite précocement lorsque les circonstances d'apparition ne sont pas évidentes, ou plus tardivement lorsque la fonction rénale ne s'améliore pas 3 à 4 semaines après l'apparition de l'IRA.
- Dans tous les cas, la PBR expose au risque d'hémorragie et les précautions habituelles doivent être prises (contrôle de l'hypertension artérielle, absence de trouble d'hémostase, repérage échographique des reins, réalisation par un opérateur entraîné).

B C. Causes des IRA parenchymateuses (B)

Les principales causes d'IRA parenchymateuses sont listées dans le tableau 6.

1. Les nécroses tubulaires aiguës

- Elles représentent environ 80 % de toutes les IRA organiques.
- Elles s'observent essentiellement en cas de collapsus, d'état de choc et/ou de prise de médicaments ou de produits néphrotoxiques :
 - au cours des NTA ischémiques, le tableau est souvent dominé par le collapsus vasculaire. On observe souvent une oligurie initiale ; le profil urinaire est le plus souvent organique ;
 - au cours des NTA toxiques, le profil urinaire est souvent organique (sauf toxicité des produits de contraste iodé au début de l'IRA), mais la diurèse est le plus souvent conservée.

Tableau 6. Principales causes d'IRA parenchymateuses

Nécroses tubulaires aiguës		
• Ischémiques par choc	– Septique – Hypovolémique – Hémorragique	– Anaphylactique – Cardiogénique
• Toxicité tubulaire directe	– Aminosides – Produits de contraste iodés – Anti-inflammatoires non stéroïdiens	– Cisplatine – Amphotéricine B – Céphalosporines (1 ^{re} génération) – Ciclosporine A et tacrolimus
• Précipitation intratubulaire	– Acyclovir, inhibiteurs des protéases – Méthotrexate – Sulfamides, anti-rétroviraux	– Chaînes légères d'immunoglobulines (myélome) – Myoglobine (rhabdomyolyse) – Hémoglobine (hémolyse) – Syndrome de lyse tumorale
Néphrites interstitielles aiguës		
• Infectieuses	– Ascendantes (pyélonéphrites aiguës bilatérales) – Hématogènes – Leptospiroses, fièvres hémorragiques virales	
• Immuno-allergiques médicamenteuses	– Sulfamides – Ampicilline, méthicilline – Anti-inflammatoires non stéroïdiens	– Fluoroquinolones, rifampicine, fluindione – Inhibiteurs de la pompe à protons – Certaines immunothérapies anti-néoplasiques
Néphropathies glomérulaires aiguës ou rapidement progressives		
<ul style="list-style-type: none"> • Glomérulonéphrites aiguës post-infectieuses • GNRP endo et extra-capillaire (lupus, cryoglobulinémie, purpura rhumatoïde) • Glomérulonéphrites extra-capillaires pures : vascularites à ANCA, maladie de Goodpasture 		
Néphropathies vasculaires aiguës		
<ul style="list-style-type: none"> • Syndrome hémolytique et urémique • Emboles de cristaux de cholestérol • Thromboses et embolies des artères rénales 		

GNRP : glomérulonéphrite rapidement progressive

2. Les néphrites interstitielles aiguës (NIA)

- Mode de présentation : **IRA organique**, le plus souvent à diurèse conservée, parfois anurique avec hématurie (parfois macroscopique), leucocyturie (\pm éosinophilurie dans les causes médicamenteuses), protéinurie (tubulaire) peu abondante $< 1 \text{ g/L}$; des **signes généraux sont associés en fonction de la cause de la NIA** +++ . Les deux tableaux les plus fréquents sont :
 - NIA infectieuses, ascendantes (pyélonéphrites) ou hémotogènes (avec septicémie et foyers septiques extrarénaux). Elles peuvent être peu bruyantes, notamment chez la personne âgée. Elles peuvent à l'inverse être très sévères, avec **choc septique**, surtout s'il existe un obstacle sur la voie excrétrice. La dérivation des urines est alors une urgence. Le scanner (avec injection de produit de contraste) ou l'IRM, montrent des foyers typiques de pyélonéphrite ou des micro-abcès, voire un véritable abcès ou un phlegmon péri-néphrétique ;
 - médicamenteuses : soit toxiques, soit immuno-allergiques et associées alors à une hyperéosinophilie, une fièvre, un rash cutané ou une cytolysé hépatique.

3. Les glomérulonéphrites rapidement progressives

- Elles doivent être reconnues précocement car ce sont des **urgences thérapeutiques**. Typiquement la **protéinurie** est de débit glomérulaire ($> 1 \text{ g/g}$), et l'**hématurie** abondante ($> 10^5/\text{mL}$) parfois même macroscopique. La **PBR** est urgente, et il faut pratiquer un bilan immunologique.
- Les trois types de causes sont :
 - les **glomérulonéphrites pauci-immunes nécrosantes** avec prolifération extra-capillaire. Il s'agit de vascularites associées à des anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires (**ANCA**) : polyangéite microscopique, granulomatose avec polyangéite, ou granulomatose éosinophilique avec polyangéite ;
 - les **glomérulonéphrites avec dépôts immuns**, et prolifération endo et extra-capillaire compliquant par exemple un lupus, une cryoglobulinémie mixte, un purpura rhumatoïde, etc. ;
 - la **maladie de Goodpasture**, où l'IRA est souvent associée à une hémoptysie révélant une hémorragie intra-alvéolaire. Il s'agit d'une glomérulonéphrite avec prolifération extra-capillaire associée à des dépôts linéaires d'IgG le long de la membrane basale glomérulaire.

4. Les néphropathies vasculaires

- Liées à l'atteinte des artères de petits calibres et des capillaires dans :
 - le **syndrome hémolytique et urémique** avec insuffisance rénale, anémie hémolytique régénérative de type mécanique (présence de schizocytes), augmentation des LDH, baisse de l'haptoglobine, et thrombopénie sans signe de CIVD (item 263-chapitre 18) ;
 - la **crise rénale sclérodermique** : hypertension artérielle sévère, sclérodactylie, et insuffisance rénale aiguë rapidement progressive en rapport avec une réduction de la lumière des artères (prolifération myo-intimale et œdème pariétal) avec là aussi microangiopathie thrombotique ;
 - la **maladie des embolies de cristaux de cholestérol** : l'IRA est associée à des signes cutanés caractérisés par une nécrose distale péri-unguéale et un livedo. Elle survient chez un sujet athéromateux, après une artériographie ou une manœuvre endo-vasculaire. Ces patients sont souvent traités par anticoagulant.

- Liées à l'atteinte des artères ou des veines rénales principales :
 - causes : embolies artérielles, thromboses artérielles athéromateuses, dissection des artères rénales ou thrombose veineuse (bilatérale ou sur rein unique) peuvent aussi se compliquer d'IRA ;
 - signes : douleur lombaire, hématurie macroscopique et fièvre, augmentation des LDH sont évocateurs ; le diagnostic est confirmé par l'écho-doppler, un angio-scanner ou une angio-IRM.

A

VII. Complications évolutives et pronostic des IRA organiques (A)

A. Mortalité

- La mortalité associée à la mono-défaillance rénale est de l'ordre de 10 %. Cependant, la mortalité des IRA survenant en réanimation (le plus souvent consécutive à un état de choc ou au décours d'une chirurgie lourde) est plus élevée, en moyenne de 40 % toutes causes confondues.
- Elle est liée :
 - à la maladie causale : choc septique ou hémorragique, convulsions, insuffisance respiratoire, grand traumatisme, pancréatite aiguë ;
 - au terrain sur lequel survient l'IRA : âge du patient, maladies coronariennes, insuffisance respiratoire, diabète, cancers ;
 - aux complications secondaires de la réanimation et en particulier aux infections nosocomiales : septicémie sur cathéter, pneumopathie, dénutrition.

B. Principales complications

- Les complications métaboliques propres à l'IRA sont :
 - **l'hyperkaliémie** : complication grave, potentiellement mortelle. Elle est due principalement à la baisse de sécrétion tubulaire de potassium et est plus fréquente dans les formes anuriques :
 - elle est aggravée par le relargage du potassium intracellulaire dans la circulation (acidose métabolique, rhabdomyolyse, hémolyse, syndrome de lyse tumorale) ou par la prise de certains médicaments (anti-aldostérone, IEC, ARA2, triméthoprime-sulfaméthoxazole),
 - la kaliémie doit être dosée systématiquement. Il faut réaliser un ECG à la recherche de modifications électriques, ondes T amples pointues et symétriques, et surtout troubles de conduction. Le risque d'arrêt cardio-circulatoire est alors majeur et le traitement de l'hyperkaliémie doit être débuté immédiatement ;
 - **l'acidose métabolique** : fréquente et le plus souvent modérée au cours des IRA :
 - elle est liée à l'accumulation d'acides faibles organiques et minéraux et à la diminution de l'élimination des protons H⁺. L'accumulation d'acides faibles (non dosés) explique l'augmentation du trou anionique,
 - dans certains cas l'acidose peut être plus importante. C'est le cas notamment au cours des IRA toxiques après intoxication à l'éthylène glycol (acidose oxalique), des IRA des états de choc septiques, cardiogéniques ou mixtes (acidose lactique), de l'acidocétose diabétique avec IRA fonctionnelle, des IRA fonctionnelles secondaires à une diarrhée (pertes digestives de bicarbonates) et des IRA obstructives.

B

A

- La **surcharge hyposodée** est responsable d'une hyperhydratation extracellulaire et se traduit par une HTA et la présence d'œdèmes déclives, éventuellement associés

à des épanchements séreux (plèvres, péricarde). Elle peut se compliquer d'œdème aigu pulmonaire.

- Le risque de **dénutrition** par défaut d'anabolisme et souvent un hypercatabolisme azoté.
- Les **infections nosocomiales** sont fréquentes.
- Les **hémorragies digestives** peuvent être prévenues par un traitement anti-acide prophylactique.

C. Les facteurs pronostiques

- Les facteurs du pronostic rénal sont :
 - le niveau de fonction rénale antérieure ;
 - le type de l'IRA organique : le pronostic des NTA est habituellement bon. Typiquement, après une phase d'IRA de 1 à 3 semaines, la fonction rénale récupère progressivement et revient à l'état antérieur. Cette récupération est le fait de la régénération de l'épithélium tubulaire nécrosé à partir des cellules épithéliales tubulaires ayant survécu à l'agression. Néanmoins, une séquelle (IRC) est possible. Surtout, il est indispensable de surveiller la fonction rénale au cours des mois et des années suivant un épisode même résolutif d'IRA car c'est un facteur de risque établi d'IRC secondaire, pouvant évoluer vers l'insuffisance rénale terminale.
- Les facteurs du pronostic vital sont :
 - l'existence d'un choc septique initial ;
 - le nombre de défaillances viscérales associées à l'IRA ;
 - la présence de complications déjà citées ;
 - le terrain sur lequel survient l'IRA.

B

A

A

VIII. Prévention de l'IRA (A)

Compte tenu de la gravité de l'IRA, les mesures préventives sont extrêmement importantes.

A. Prévention de la NTA chez les sujets à risque

- Dans les situations à risque :
 - patients présentant une infection grave ;
 - collapsus ou état de choc ;
 - chirurgie lourde notamment cardiaque ou aortique avec circulation extracorporelle, voire clampage de l'aorte sus-rénale ;
 - en particulier chez les sujets âgés, diabétiques, athéromateux, ayant déjà une IRC.
- **Le traitement préventif repose sur le maintien d'une volémie et d'une pression de perfusion efficace.** Les apports hydrosodés seront adaptés en fonction :
 - de la courbe de poids ;
 - du bilan des entrées et des sorties (diurèse et natriurèse, pertes digestives...).
- On pourra s'aider de l'échographie cardiaque trans-thoracique pour apprécier le remplissage vasculaire.
- Les solutés de remplissage utilisés sont principalement les cristalloïdes, NaCl isotonique en particulier.

A

B. Prévention de la néphropathie des produits de contraste iodés (NPCI) (A)

- Les sujets à risque sont les patients :
 - âgés,
 - diabétiques ;
 - ayant une insuffisance rénale sévère (DFGe < 30 mL/min) ;
 - insuffisants cardiaques ;
 - ou ayant un myélome avec excrétion en excès de chaînes légères ;
 - qui reçoivent le PCI par voie artérielle.
- Si l'administration de PCI ne peut être évitée, il est indispensable d'en prévenir la toxicité :
 - arrêt préalable des AINS et des diurétiques ;
 - hydratation adaptée soit *per os* (eau de Vichy), soit par perfusion de **soluté de NaCl isotonique à 9 g/L** ou de **bicarbonate de sodium isotonique à 14 ‰** (1 ml/kg/h pendant les 12 h précédant l'examen et les 12 heures suivantes) ;
 - utilisation des PCI de faible osmolarité ou iso-osmolaires en limitant le volume administré.

A

C. Prévention de la néphrotoxicité médicamenteuse (aminosides, cisplatine, amphotéricine B) (A)

- La posologie journalière des aminosides doit être adaptée à la fonction rénale. En cas de prescription prolongée (plus de 48 h), la **dose** doit être **adaptée** aux **concentrations plasmatiques** résiduelles. La déshydratation et la prise de diurétiques aggravent le risque de néphrotoxicité.
- Les mêmes précautions **d'hydratation**, voire d'hyperhydratation, et **d'adaptation posologique**, doivent être prises pour tous les médicaments néphrotoxiques (amphotéricine B, cisplatine, etc.).

D. Prévention des IRA fonctionnelles médicamenteuses

- Les IEC et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II et à un moindre degré les ISGLT2 :
 - doivent être prescrits avec prudence chez le sujet âgé et chez les patients à risque vasculaire ;
 - doivent être transitoirement interrompus en situation de déshydratation (gastro-entérite, canicule) ;
 - un contrôle de la créatininémie et de la kaliémie après l'introduction chez les patients à risque vasculaire est nécessaire.
- Les AINS sont contre-indiqués en cas d'IRC et ne doivent pas être utilisés en association avec les médicaments bloqueurs du système rénine-angiotensine-aldostérone.

E. Prévention du syndrome de lyse

- Au cours des rhabdomyolyses ou des lyses tumorales importantes (spontanées ou après chimiothérapie des leucémies aiguës, des lymphomes, des cancers anaplasiques à petites cellules), la NTA doit être prévenue par une hydratation importante.
- L'alcalinisation des urines :
 - est recommandée au cours des rhabdomyolyses pour limiter la précipitation de myoglobine et de protéine de Tamm-Horsfall ;
 - doit être évitée au cours des syndromes de lyse tumorale car cela augmente le risque de précipitation de cristaux de phosphate de calcium. L'injection précoce d'uricase (Rasburicase) permet d'éviter l'hyperuricémie des syndromes de lyse tumorale.

B

IX. Traitement symptomatique des IRA organiques (B)

1. Traitement préventif des complications

- De nombreux médicaments sont éliminés par le rein. Il est donc essentiel **d'adapter la posologie** d'une grande majorité de ces produits au niveau de fonction rénale en s'aidant des recommandations disponibles pour chaque médicament.
- La prévention des hémorragies digestives repose sur les inhibiteurs de la pompe à proton.
- Un **apport calorique et azoté** suffisant est nécessaire pour éviter la dénutrition liée au catabolisme azoté, et permet de diminuer le risque de certaines complications (hémorragie digestive, retard de cicatrisation, épisodes infectieux). Pour les patients sédatisés, on utilisera de préférence la voie entérale. En pratique, les apports doivent être de 20 à 40 cal/kg/j et 0,2 à 0,3 g/kg/j d'azote.

2. Traitement de l'hyperkaliémie

- ▶ QS item 267

3. Traitement de l'acidose métabolique

- Dans la majorité des cas, il n'y a pas lieu de traiter l'acidose métabolique à la phase aiguë d'une IRA. D'une part, l'acidose pourrait avoir un effet cytoprotecteur (épargne énergétique), d'autre part, l'alcalinisation présente des risques, car l'apport en bicarbonate de sodium augmente la production de CO₂ qui doit être éliminé par le poumon; enfin, l'alcalinisation relance la glycolyse et la production de lactates par les cellules ce qui peut aggraver l'acidose lactique dans certaines situations. La seule indication reconnue de l'alcalinisation est la perte digestive de bicarbonate.

L'épuration extrarénale est indispensable si l'injection de bicarbonates est impossible (surcharge hydrosodée), au cours des états de choc avec acidose lactique ou en cas d'intoxication (éthylène glycol, méthanol).

4. Traitement de la surcharge hyposodée

- **Hyperhydratation extracellulaire.** Le traitement est basé sur l'utilisation de **diurétiques de l'anse**, PO ou IV, en bolus ou en continu. En l'absence de réponse au traitement diurétique, ou en cas d'OAP menaçant, le recours à **l'épuration extrarénale** est nécessaire. Attention, l'indication des diurétiques n'est pas « rénale » : forcer la diurèse n'accélère pas la récupération de la fonction rénale, et peut même la compromettre en induisant une hypovolémie.
- **Hyperhydratation intracellulaire.** Elle est fréquente, souvent modérée et habituellement sans conséquence clinique. Elle est souvent liée à un apport excessif d'eau alimentaire ou parfois iatrogène (apport inapproprié de solutés hypotoniques).

5. Principes généraux et indications de la dialyse

- La dialyse a pour objectif principal **d'épurer les substances accumulées** dans le sang du fait de l'incapacité des reins à assurer leurs fonctions en cas d'IRA. Elle permet également de soustraire l'eau plasmatique en excès et d'apporter des solutés nécessaires au maintien d'une homéostasie satisfaisante.
- Schématiquement, deux techniques de dialyse sont utilisables, **l'hémodialyse** et la **dialyse péritonéale**. Au cours de l'hémodialyse, le sang circule dans un circuit extracorporel avant d'être épuré à travers une membrane semi-perméable contre un bain de dialyse (dialysat) qui circule à contre-courant alors que la dialyse péritonéale (DP) utilise le péritoine comme membrane de dialyse, le dialysat étant introduit dans

la cavité péritonéale par un cathéter. La DP est peu utilisée en France dans le cadre de l'IRA, en dehors de la pédiatrie.

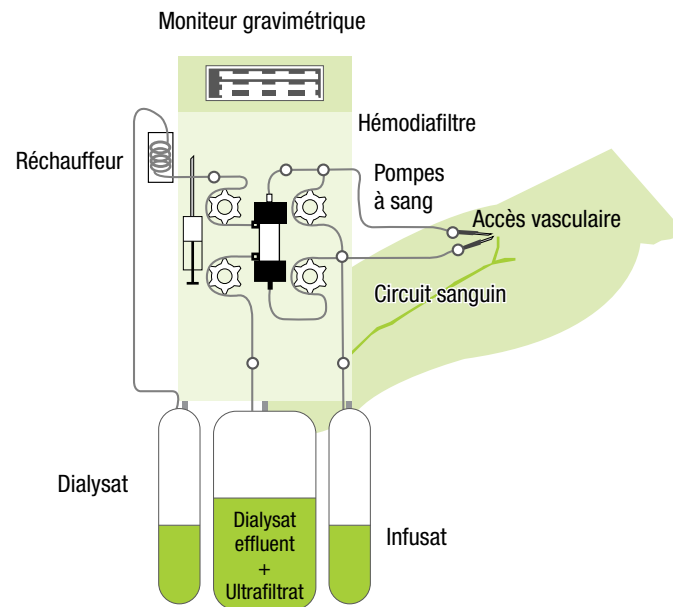


Figure 4. **Technique d'hémodiafiltration continue veino-veineuse**

- Deux types d'échanges sont utilisés en hémodialyse, les **transferts diffusifs** selon un gradient de concentration entre le sang du patient et le dialysat au travers de la membrane semi-perméable et les **transferts convectifs** par ultrafiltration résultant de l'application d'une pression hydrostatique positive au travers de cette membrane.
- L'hémodialyse peut être **intermittente**, les séances durent entre 4 et 6 heures et sont répétées plusieurs fois par semaine selon les besoins du patient, ou **continue** sur plusieurs jours (hémodiafiltration continue). Ces méthodes nécessitent l'utilisation d'un traitement anticoagulant, soit à base d'héparine soit à base de citrate, pour éviter la coagulation du sang dans le circuit extracorporel, et un abord vasculaire, le plus souvent un cathéter posé dans la veine jugulaire interne ou fémorale.
- La dialyse est indiquée en urgence en cas de complications mettant en jeu le pronostic vital, hyperkaliémie symptomatique ($> 6,5$ mmol/l en présence de signes électrocardiographiques) associée à une anurie, acidose métabolique sévère ($\text{pH} < 7,2$) et ou une hyperhydratation résistante au traitement diurétique. L'indication est d'autant plus urgente que le patient est anurique.
- Les complications de l'« urémie », péricardite, coma, hémorragie digestive, associées à un taux d'urée > 50 mmol/l, sont rarement à l'origine de l'indication du début en urgence de la dialyse.

Les points à retenir

Devant toute IRA, il est nécessaire, dans un premier temps, d'éliminer un obstacle sur les voies excrétrices en pratiquant systématiquement une imagerie de l'appareil rénal et urinaire (en privilégiant l'échographie), ainsi qu'une IRA fonctionnelle par l'anamnèse, l'examen clinique et l'analyse du ionogramme urinaire.

La nécrose tubulaire aiguë est la principale cause d'IRA organique. Elle peut être d'origine hémodynamique ou ischémique compliquant notamment un état de choc, toxique et médicamenteuse ou secondaire à la précipitation intratubulaire de chaînes légères d'immunoglobulines ou de myoglobine. Les autres causes d'IRA organique comprennent les néphropathies interstitielles aiguës, les glomérulonéphrites rapidement progressives et les néphropathies vasculaires.

Il est nécessaire de rechercher systématiquement des complications qui sont des urgences thérapeutiques et qui doivent motiver l'hospitalisation, éventuellement dans une unité de soins critiques, spécialisées ou non. Ce sont principalement l'hyperkaliémie (faire un ECG systématiquement), l'OAP, surtout si le patient est anurique, et l'état de choc. Il faut penser au risque de surdosage médicamenteux lié à l'IRA (acidose lactique par surdosage en biguanide, hémorragie par surdosage en anticoagulant...).

Il faut bien connaître et respecter certaines règles de prescription :

- rechercher une sténose de l'artère rénale en cas d'IRA survenant après prescription d'IEC ou d'ARA2 ;
- chez le patient diabétique ou insuffisant rénal chronique, l'injection de produit de contraste iodé doit être motivée et précédée d'une hydratation suffisante par du soluté salé ;
- la prescription de médicaments néphrotoxiques doit être adaptée à l'âge, au poids, à la fonction rénale et aux concentrations résiduelles (pour les aminosides notamment), en veillant à maintenir une hydratation suffisante.

L'épuration extrarénale est indiquée en urgence en cas d'IRA sévère chez un patient anurique pour prévenir ou traiter une hyperkaliémie, une acidose métabolique et ou une hyperhydratation sévère responsable d'un œdème aigu pulmonaire.

Le choix de la technique, ces modalités et la dose de dialyse à proposer aux patients sont affaires de spécialistes et dépendent de la cause et de la sévérité de l'IRA.

POUR EN SAVOIR PLUS

Cas particulier de l'IRA au cours des rhabdomyolyses

- Les **rhabdomyolyses** sont des affections liées à une souffrance des muscles striés. Les principales causes sont représentées par les traumatismes physiques des muscles, soit par écrasement soit par ischémie. Les autres causes sont l'exercice physique intense, les crises convulsives tonico-cloniques sévères, la consommation excessive d'alcool, certaines intoxications médicamenteuses et infections virales et bactériennes.
- Le diagnostic est relativement simple à faire : il s'agit d'une IRA ayant un profil organique secondaire à une nécrose tubulaire aiguë, survenant dans un contexte particulier, associé à une rhabdomyolyse sévère, avec élévation franche des **CPK** (au moins 10 fois la normale, souvent plus de 100 fois), et de la **myoglobine**. Les patients sont souvent oliguriques et sur le plan biologique, outre l'élévation de l'urée et de la créatinine plasmatique, on observe une **hyperkaliémie** parfois sévère, une **hyperphosphatémie** précoce, une élévation de l'acide urique et une hypocalcémie précoce et parfois sévère liée aux dépôts sur les fibres musculaires lésées de phosphate de calcium.
- L'altération de la fonction rénale est très souvent favorisée par une déplétion volémique elle-même liée à la séquestration musculaire d'un volume plasmatique parfois important et à la réduction des apports hydriques notamment chez les personnes âgées restées allongées sur un plan dur après une chute ou un AVC. Cette déplétion volémique active les systèmes sympathiques et rénine-angiotensine entraînant une vasoconstriction des artéioles afférentes. La libération, par les cellules musculaires lésées, de myoglobine et d'autres fragments cellulaires va entraîner une toxicité épithéliale, notamment au niveau des cellules du tubule proximal, et la formation de cylindres dans les tubules distaux par précipitation de la myoglobine avec la protéine de Tamm-Horsfall, favorisée par l'acidité urinaire.
- Le traitement repose sur le remplissage du secteur extracellulaire avec du soluté salé isotonique (NaCl 9 g ‰), voire du bicarbonate isotonique à 14 g ‰ (pour permettre l'obtention d'un pH urinaire > 6). Le recours à l'hémodialyse doit être précoce (épuration de la myoglobine, correction des troubles métaboliques).

Fiche flash

Insuffisance rénale aiguë (IRA) - Anurie

1. Définition et prévalence

- L'IRA est classée en 3 stades de sévérité croissante selon deux paramètres, l'élévation de la créatinine plasmatique (PCr) et le volume de la diurèse (V). Une augmentation de PCr de plus de $26 \mu\text{mol/L}$ et/ou une diurèse $< 0,5 \text{ ml/kg/h}$ pendant au moins 6 h définissent le stade 1, la persistance d'une réduction de V sur plus de 12 h ou un doublement de PCr en 7 jours caractérisent le stade 2, alors que le stade 3 correspond à un triplement de PCr (ou une valeur $> 354 \mu\text{mol/l}$) ou une anurie persistante pendant au moins 12 h.
- L'anurie correspond à l'absence d'émission d'urines et donc un débit de filtration glomérulaire (DFG) nul.
- L'IRA est présente chez 25 % des patients hospitalisés, elle est plus fréquente chez les patients âgés ayant de nombreuses comorbidités.
- La mortalité de l'IRA est importante, de 10 à 40 % selon la cause et le terrain.

2. Physiopathologie et mécanismes

- Le débit de filtration glomérulaire (DFG) dépend du débit plasmatique rénal (DPR), du gradient de pression transcapillaire glomérulaire (pression d'ultrafiltration, P_{UF}) et du coefficient d'ultrafiltration (K_f). La filtration glomérulaire baisse ou s'annule quand :
 - le DPR diminue (hypovolémie notamment);
 - la pression capillaire glomérulaire diminue (hypotension artérielle);
 - les résistances artériolaires efférentes diminuent ou afférentes augmentent;
 - en cas d'obstacle intratubulaire ou sur la voie excrétrice.
- Les IRA peuvent schématiquement être classées en 3 groupes :
 - les IRA obstructives liées à un obstacle sur les voies excrétrices;
 - les IRA fonctionnelles liées à une diminution du DPR et de la P_{UF} . Il existe souvent une oligurie et l'urine est pauvre en sodium et très concentrée en urée;
 - les IRA parenchymateuses, dues à des lésions tubulaires, glomérulaires, interstitielles ou vasculaires. Les nécroses tubulaires aiguës (NTA) sont les IRA parenchymateuses les plus fréquentes.

3. IRA vs IRC

- Les critères qui permettent d'établir le diagnostic d'IRA en présence d'une élévation de la créatinine plasmatique sont de trois niveaux :
 - **anamnestiques** : antécédents de maladie rénale, contexte clinique et créatininémie antérieure;
 - **morphologique : taille des reins normale en échographie**;
 - **critères biologiques** : absence d'anémie et d'hypocalcémie.
- Cependant, certaines IRA peuvent s'accompagner d'une anémie (hémolyse, choc hémorragique) ou d'une hypocalcémie (rhabdomyolyse) et la taille des reins peut être normale, voir augmentée, au cours de certaines formes d'IRC (diabète, myélome et amylose, polykystose notamment).

4. Les différentes formes d'IRA

- A. **IRA Obstructives**, secondaires aux maladies lithiasiques (patients jeunes) ou aux pathologies tumorales (sujets âgés). Mise en évidence d'une **dilatation des cavités pyélo-calicielles** lors d'une imagerie de l'appareil urinaire (échographie) et drainage des urines en urgence, en particulier en cas d'anurie ou de syndrome infectieux associé, par sondage vésical si l'obstacle est sur le bas appareil, ou mise en place d'une sonde endo-urétérale ou de néphrostomie si l'obstacle est plus haut situé.
- B. **IRA Fonctionnelles**, au cours d'une déshydratation extracellulaire importante ou d'une hypovolémie compliquant une insuffisance cardiaque, une décompensation œdémato-ascitique d'une cirrhose ou un syndrome néphrotique intense. La prise d'IEC, d'ARA2 ou d'AINS, favorise cette complication. Le point commun à ces IRA est **le bas débit sanguin rénal. Elles sont de ce fait réversibles, mais peuvent, si le processus perdure et une ischémie rénale s'installe, évoluer vers une NTA.**

Au cours d'une IRA fonctionnelle, l'hypoperfusion rénale conduit à l'augmentation de la réabsorption de sodium et d'eau, les urines sont concentrées. Les marqueurs permettant de suggérer le diagnostic d'IRA fonctionnelle sont : $\text{Na}^+ \text{U} < 20 \text{ mmol/L}$ et $\text{Na}^+/\text{K}^+ \text{U} < 1$, $\text{FE Na}^+ < 1\%$ et $\text{FE urée} < 35\%$, $\text{U/P urée} > 10$ et $\text{U/P créatinine} > 30$.

Le traitement des IRA fonctionnelles repose sur la restauration d'une volémie normale, le plus souvent par du soluté salé isotonique ($\text{NaCl } 9\%$) par voie intraveineuse.

- C. **IRA parenchymateuses** dont la plus fréquente est la NTA (80%). L'analyse syndromique, qui doit prendre en compte les signes cliniques et le syndrome urinaire, est essentielle pour disséquer l'atteinte rénale. La biopsie rénale est souvent nécessaire pour établir le diagnostic, notamment en cas de suspicion de maladies glomérulaires.

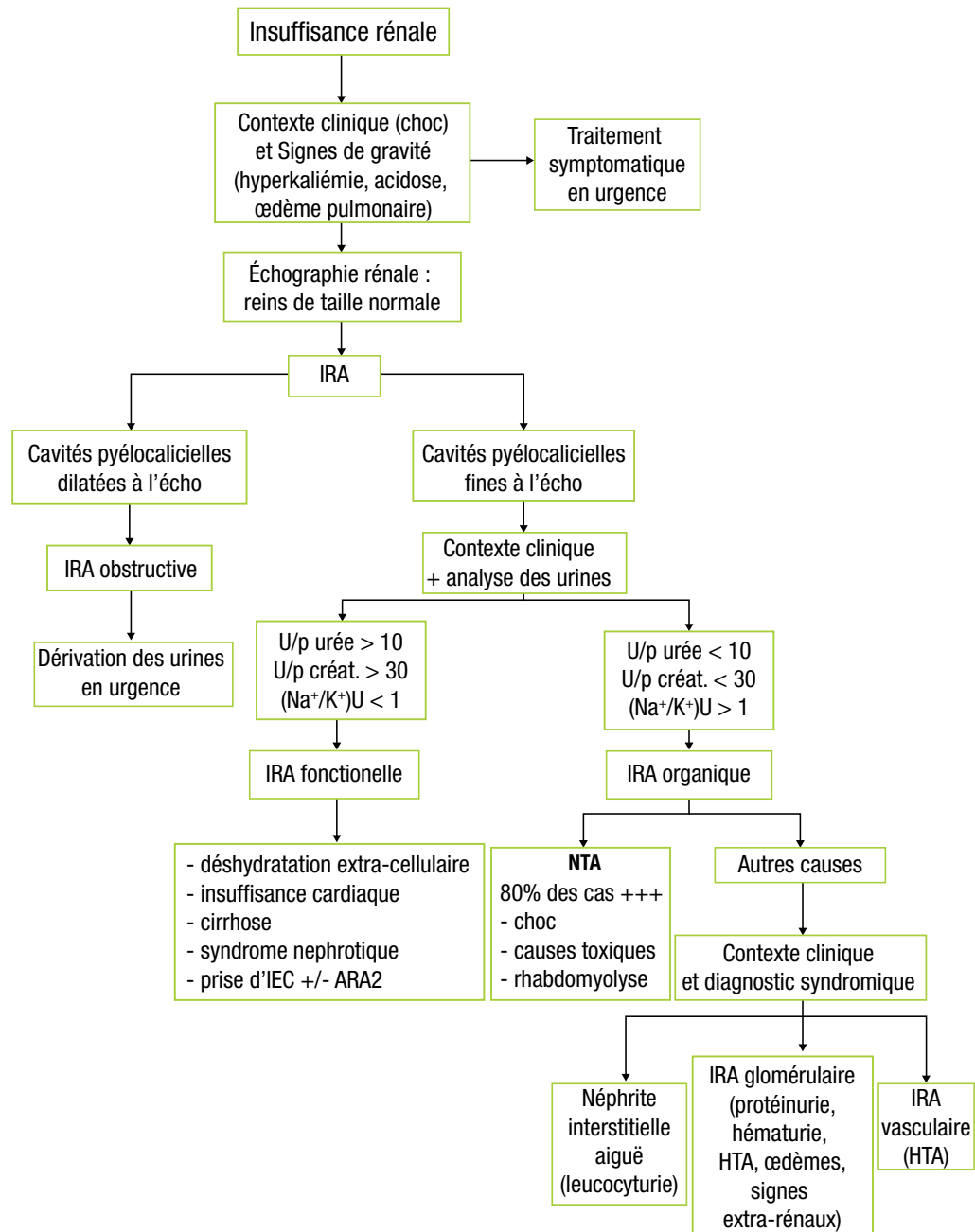
La NTA s'observe essentiellement en cas de collapsus, d'état de choc et/ou de prise de substances néphrotoxiques. Les Néphrites Interstitielles Aiguës (NIA) sont moins fréquentes, principalement d'origine infectieuse ou médicamenteuse, et souvent associés à des signes généraux. Les glomérulonéphrites rapidement progressives sont des urgences thérapeutiques. Le tableau est celui d'une maladie glomérulaire, la protéinurie faite principalement d'albumine est abondante, l'hématurie le plus souvent microscopique est constante. Les patients sont volontiers hypertendus. Il s'agit le plus souvent de maladies générales et systémiques et les tests immunologiques (ANCA, Ac anti-GBM, cryoglobulinémie, Ac anti DNA, fractions du complément) permettent souvent une orientation diagnostic. La biopsie rénale est indispensable au diagnostic précis de la maladie causale. Les néphropathies vasculaires peuvent atteindre la microcirculation (SHU, maladie des embolies de cristaux de cholestérol) ou les vaisseaux de plus gros calibres (embolies, thromboses et dissection).

5. Complications et pronostic

- A. Les complications sont métaboliques, hyperkaliémie et acidose métabolique, ou systémiques, surcharges hyposodées, dénutrition, hémorragie digestive. Elles expliquent la gravité de la maladie.
- B. Le pronostic dépend du niveau de fonction rénale antérieur, du mécanisme de l'IRA, du terrain et des comorbidités.

6. Traitement et prise en charge

- A. Les **mesures préventives** sont essentielles. Dans les situations à risque, maintien d'une volémie et d'une pression de perfusion rénale suffisante et efficace, arrêt transitoire des diurétiques et des médicaments bloqueurs du SRAA, bien peser les indications des PCI ou des médicaments néphrotoxiques dont la posologie devra être strictement adaptée à la fonction rénale.
- B. Le traitement de l'hyperkaliémie, de l'acidose métabolique et de la surcharge hyposodée, est essentiel. La prévention des autres complications de l'IRA est de mise, et la dialyse est indiquée en urgence en cas de complications mettant en jeu le pronostic vital, hyperkaliémie symptomatique, acidose métabolique sévère et ou OAP résistante au traitement diurétique.



Orientation diagnostique devant une IRA

INSUFFISANCE RÉNALE AIGÜE – ITEM 348

- ▶ **Q1.** Quelle est la cause d'IRA organique la plus fréquente ? (QRU)
- A. Une Glomérulonéphrite Rapidement Progressive secondaire à une vascularite nécrosante à ANCA
 - B. Une Néphrite Interstitielle Aiguë médicamenteuse
 - C. Un Syndrome Hémolytique et Urémique
 - D. Une Nécrose Tubulaire Aiguë
 - E. Une thrombose bilatérale des artères rénales
- ▶ **Q2.** Vous prenez en charge un patient âgé de 65 ans hospitalisé pour une altération de l'état général et des œdèmes des membres inférieurs d'apparition récente. Il n'a pas de fièvre et est traité pour une hypertension artérielle modérée. Les analyses biologiques montrent : Na 128 mmol/l, K 7 mmol/l, Cl 86 mmol/l, CO₂ total 14 mmol/l, protides à 65 g/l, créatinine plasmatique à 360 μmol/l, urée à 28 mmol/l, calcémie 2,25 mmol/l, phosphatémie 1,42 mmol/l, leucocytes 12 400/mm³, hémoglobine 13,4 g/dl, plaquettes 185 000/mm³. Le ionogramme urinaire vous donne les informations suivantes : Na 50 mmol/l, K 15 mmol/l, chlore 28 mmol/l, urée 210 mmol/l. L'échographie abdomino-pelvienne est normale.
- Parmi les propositions suivantes, quelle est celle qu'il faut privilégier ? (QRU)
- A. Une insuffisance rénale aiguë obstructive
 - B. Une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle
 - C. Une insuffisance rénale chronique
 - D. Une insuffisance rénale aiguë d'origine organique
 - E. Un syndrome hémolytique et urémique
- ▶ **Q3.** En situation d'Insuffisance Rénale Aiguë, l'hémodialyse : (QRM)
- A. Doit être débutée dès le diagnostic
 - B. Permet le maintien de la kaliémie dans des valeurs physiologiques
 - C. Permet le traitement d'une hyperhydratation extracellulaire
 - D. Nécessite souvent la création d'une fistule artério-veineuse
 - E. Doit être débutée en urgence chez un patient anurique ayant une hyperkaliémie symptomatique
- ▶ **Q4.** Au cours d'une Insuffisance Rénale Aiguë Fonctionnelle, quelle(s) anomalie(s) biologique(s) retrouve(nt)-t-on habituellement ? (QRM)
- A. Na⁺ urinaire (natriurèse) > 100 mmol/L
 - B. Une Fraction d'Excrétion du sodium < 1 %
 - C. Un rapport Na⁺/K⁺ urinaire < 1
 - D. Rapport Urée urinaire/Urée plasmatique > 10
 - E. Une Fraction d'Excrétion de l'Urée > 70 %
- ▶ **Q5.** Chez un patient diabétique de type 2 ayant une fonction rénale altérée (DFG estimé à 30 mL/min/1,73 m²) et devant bénéficier d'une coronarographie, quelles sont les 2 principales mesures prophylactiques à préconiser pour éviter la néphropathie des produits de contraste iodés ? (QRM)
- A. Arrêt d'un traitement diurétique avant l'examen
 - B. Hydratation *per os* la veille de l'examen par eau de Vichy et par voie intraveineuse dans les 12 heures qui suivent
 - C. Administration de furosémide juste avant et après l'injection d'iode
 - D. Hémodialyse en urgence après l'administration d'iode
 - E. Utilisation de produits iodés hyper-osmolaires (650 mOsm/kg H₂O)

FOCUS ECOS

SDD et principaux attendus d'apprentissage spécifiques en lien avec l'item

Diminution de la diurèse SDD-022

1. Retracer l'historique des entrées et sorties
2. Mesurer la diurèse et identifier une rétention aiguë d'urine
3. Déterminer si la diminution de la diurèse est de cause pré-rénale, rénale ou post-rénale
4. Chercher les traitements ayant pu participer à l'oligurie ou à risque de toxicité dans le contexte
5. Notifier, si elle est présente, l'insuffisance rénale aux collaborateurs et sur la nécessité potentielle d'adaptation thérapeutique
6. Identifier les critères de l'urgence de l'initiation d'une épuration extra-rénale
7. Réaliser un sondage urinaire

■ ÉLÉMENTS D'APPRENTISSAGE COMPLÉMENTAIRES POUR LES ECOS

La majorité des attendus d'apprentissage en lien avec cet item sont traités dans ce chapitre du CUEN. Les points d'approfondissement suivants couvrent les éléments complémentaires pouvant être demandés dans le cadre d'un ECOS sur les SDD en lien avec l'item :

- Relire la partie troubles de l'hydratation extracellulaire
- Retracer l'historique des entrées et sorties : faire un bilan des pertes hydriques (digestive, urinaire, respiratoire, cutanée (en tenant compte de la température intérieure, extérieure et de l'hygrométrie)) et des apports hydriques (boisson, alimentation) afin d'évaluer la balance hydrique.

Exemple de bilan hydrique à l'équilibre en température ambiante de 20 °C

- Réaliser un sondage urinaire (cf. référentiel du collège d'urologie <https://www.urofrance.org/>) : En l'absence de contre-indication (traumatisme ou sténose urétrale ; sphincter urinaire artificiel, prostatite aiguë fébrile).
- Sonder dans des conditions d'asepsie strictes, en maintenant un système clos (pas de déconnexion de la sonde urinaire avec le sac collecteur d'urine), en utilisant du gel lubrifiant, avec une sonde de calibre adapté au méat urétral (charrière 14-18 pour femme – charrière 12-14 pour homme ou charrière 18-20 chez les hommes susceptibles d'avoir une hypertrophie bénigne de la prostate), gonfler le ballonnet avec de l'eau stérile une fois la sonde en place, recalotter la verge chez l'homme, positionner le drainage urinaire en déclive.

Entrées (ml)		Sorties (ml)		
Boissons	1000-1500	Urines	1000-1500	
Nourriture	700	Respiration	400	Pertes Insensibles
Eau produite par l'oxydation	300	Peau	500	
		Selles	100	
	2000-2500		2000-2500	

■ AMORCES D'ECOS EN LIEN AVEC LES SDD

Vous êtes interne aux urgences. Vous recevez Monsieur O, 81 ans, qui présente une dyspnée dans un contexte de cancer de la prostate évolué en abstention thérapeutique. Il est conduit par sa famille après un appel de son laboratoire de biologie médicale, car la créatininémie mesurée le matin même est à 804 $\mu\text{mol/l}$. L'interrogatoire révèle l'absence d'émission d'urines depuis plus de 24 h. La clinique retrouve : PA 194/110 mm Hg, FC 88 bpm, SpO2 88 % AA, apyrexie, Crépitants des 2 bases. Le bladder scan montre un globe vésical estimé à 750 ml.



Vous devez en moins de 8 minutes : (1) Expliquer au patient quelles mesures thérapeutiques vous allez mettre en place immédiatement et (2) Dire et justifier à l'examineur qui vous accompagne quels examens complémentaires vous demandez à ce stade.