

INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË

• **L'insuffisance rénale chronique (IRC)** est une maladie irréversible d'apparition lente. Les principales étiologies sont le diabète, l'HTA, les néphropathies glomérulaires primitives, les néphropathies interstitielles, l'atteinte vasculaire parenchymateuse et la maladie rénovasculaire. Les signes biologiques apparaissent lorsque la capacité des reins est réduite de 50 % et les signes cliniques se manifestent lorsqu'elle n'est plus que 25 % de sa valeur normale.

• **L'insuffisance rénale aiguë (IRA)** est définie par une baisse brutale et rapide de la filtration glomérulaire, découverte par une élévation récente de la créatininémie. Elle entraîne des troubles de l'équilibre électrolytique, acido-basique et hydrique pouvant mettre en jeu le pronostic vital à court terme. Elle peut être oligurique ou à diurèse conservée. Elle est souvent réversible lorsque le traitement est précoce.

I. ÉVALUATION DE LA FONCTION RÉNALE :

La **créatininémie** ne reflète pas exactement la fonction rénale et le Débit de Filtration Glomérulaire (DFG) puisqu'elle est variable avec l'âge, le sexe, la masse musculaire, l'alimentation, les médicaments et l'état d'hydratation. Elle peut être normale alors la DFG est dégradée. Les formules d'estimation du DFG les plus courantes dans l'IRC sont celles de Cockcroft et Gault, MDRD et CKD-EPI qu'on peut les calculer sur des sites internet. Ces formules ne sont pas utilisables chez l'enfant et en cas d'insuffisance rénale aiguë.

Créatininémie normale :

Homme : 80 à 115 $\mu\text{mol/L}$ (9 à 13 mg/L) - Femme : 50 à 90 $\mu\text{mol/L}$ (7 à 10 mg/L)

Clairance de la créatinine (Clcr) de Cockcroft et Gault : Normale : 90 à 120 ml/min

Homme : $1,23 \times \text{Poids (kg)} \times (140 - \text{âge}) / \text{créatinine } (\mu\text{mol/l})$ IR franche : < 30 ml/min

Femme : $1,04 \times \text{Poids (kg)} \times (140 - \text{âge}) / \text{créatinine } (\mu\text{mol/l})$ IR sévère : < 15 ml/min

Formule MDRD (Modification of Diet in Renal Disease)

Formule CKD-EPI (Chronique kidney disease epidemiology collaboration)

IR chronique si $\text{DFG} < 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ de surface corporelle

Dans le cadre d'IRA, la meilleure évaluation du DFG est faite par la formule : [UV/P créatinine] en ml/min , avec un recueil des urines d'au moins 1 heure.

- U : créatinine urinaire en mmol/L ,
- V : volume urinaire en ml rapporté au temps,
- P : créatinine plasmatique en mmol/L ,

II. DIAGNOSTIC DE L'INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË :

• **Les signes cliniques :** l'IRA est asymptomatique dans les formes légères à modérée. Elle peut se révéler par le syndrome urémique (nausées, vomissements apathie, confusion, fatigue, anorexie, convulsions, hémorragie digestive) et selon le contexte : œdèmes, HTA, OAP, signes d'acidose métabolique ou d'hyperkaliémie.

• **Devant une créatininémie élevée,** la difficulté consiste à affirmer le caractère aigu ou chronique. En faveur de l'IRC, il existe 3 critères :

- antécédents d'IRC chez le patient avec créatininémie connue depuis > 3 mois,
- atrophie bilatérale des reins à l'échographie ou au scanner,
- anomalies biologiques : anémie normochrome normocytaire arégénérative et hypocalcémie (en dehors de rhabdomyolyse ou de pancréatite).

Les critères KDIGO 2012 (stade 1) sont utilisés pour définir l'IRA [1][2] :

Stade :	Créatininémie :	Diurèse :
1	Augmentation > 26,5 µmol/L (3 mg/L) en 48 h ou augmentation 1,5 fois en 7 jours	< 0,5 ml/kg/h pendant 6 à 12 h
2	2 à 2,9 fois la valeur de base 3 fois la valeur de base	< 0,5 ml/kg/h ≥ 12 h
3	Ou > 354 µmol/L (40 mg/L) en l'absence de valeur antérieure Ou nécessité de dialyse	< 0,3 ml/kg/h ≥ 24 h Ou anurie ≥ 12 h

Chez l'enfant, il faut établir le diagnostic d'IRA en utilisant la classification **PRIFLE** : clairance estimée de la créatinine (selon la formule de Schwartz) diminuée d'au moins 25%, ou une diurèse < 0,5 ml/kg/h pendant 8 heures [2].

III. PRINCIPAUX TYPES D'IRA :

1. L'IRA OBSTRUCTIVE, OU POST-RÉNALE :

Causes : rétention aiguë d'urines par obstacle (lithiases bilatérales ou sur rein unique, obstruction de la sonde urinaire, cancer vésical, adénome ou cancer de la prostate, tumeur pelvienne, fibrose rétropéritonéale). Les anticholinergiques aggravent l'obstruction. La rétention d'urine n'est pas toujours totale. L'échographie est obligatoire pour confirmer l'hypothèse d'obstruction, mettant en évidence la dilatation pyélocalicielle. Le traitement repose sur la dérivation des urines par cathétérisme sus-pubien ou sonde JJ avec drainage progressif pour éviter la polyurie secondaire à la levée d'obstacle.

2. L'IRA FONCTIONNELLE, PRÉ-RÉNALE :

La chute de la pression de filtration dans le glomérule a 2 principales causes :

• **Hypovolémie** (déshydratation extracellulaire, états de choc, insuffisance surrénale, insuffisance cardiaque congestive, cirrhose, excès de diurétiques, brûlures graves, syndrome de Leyell) [1][3]. La correction de l'hypovolémie par remplissage vasculaire (solutés cristalloïdes ou balancés) est une étape primordiale du traitement afin de maintenir un niveau minimal de pression artérielle moyenne (PAM) compris entre 60 et 70 mmHg. Si un vasoconstricteur est nécessaire, il faut utiliser la Noradrénaline en première intention [2].

• **Certains médicaments** interférant avec la régulation de l'hémodynamique rénale comme les AINS et les antihypertenseurs IEC et ARA-2 [3][4].

En faveur de l'IRA fonctionnelle : urine excrétée peu abondante, acide, pauvre en sodium (Na urinaire <20 mmol/L), riche en potassium (Na⁺/K⁺ urinaire <1) et très concentrée en urée (U/P urée >10) [1].

En absence de traitement, une IRA fonctionnelle peut se transformer en organique.

3. LES IRA PARENCHYMEUSES, ORGANIQUES :

Elles sont dues à des lésions histologiques du rein. Les plus fréquentes en milieu hospitalier sont les nécroses tubulaires aiguës (NTA), mais une IRA peut aussi compliquer les néphropathies interstitielles, glomérulaires ou vasculaires aiguës. La ponction biopsie rénale PBR est parfois utile pour le diagnostic différentiel.

► Nécrose tubulaire aiguë :

Plusieurs agressions systémiques peuvent entraîner la nécrose tubulaire (*tableau*). Il peut s'agir d'une ischémie, toxicité médicamenteuse ou précipitation intratubulaire. La toxicité des produits de contraste iodé survient en cas d'IR préexistante ou en

cas de déshydratation. Pour la prévenir il faut recourir à une hydratation par cristalloïdes avant l'injection et pendant 6 à 12 heures après.

PRINCIPALES CAUSES DE LA NÉCROSE TUBULAIRE AIGÜE [1]

Ischémie	États de choc : septique, hypovolémique, hémorragique, anaphylactique, cardiogénique
Toxicité tubulaire directe	Produits de contraste iodés, AINS, Aminosides, Cisplatine, Amphotéricine B, Céphalosporines 1 ^{re} génération, Ciclosporine A et tacrolimus
Précipitation intratubulaire	Acyclovir, inhibiteurs des protéases, Méthotrexate, Sulfamides, antirétroviraux, Chaînes légères d'immunoglobulines (myélome), Myoglobine (rhabdomyolyse), Hémoglobine (hémolyse), Syndrome de lyse tumorale

En faveur : contexte clinique, absence de protéinurie, d'hématurie et de leucocyturie.

Le pronostic de nécrose tubulaire aiguë (NTA) est habituellement bon après 1 à 3 semaines de traitement, certains cas évoluent vers l'insuffisance rénale chronique.

► Néphrites interstitielles aiguës :

Causes : infection ou Infiltration cellulaire (lymphome, myélome, sarcoïdose) ou médicaments provoquant une immuno-allergie (bêtalactamines, sulfamides, AINS, IPP, fluoroquinolones, rifampicine, etc.).

En faveur : protéinurie <1 g/jour, hématurie, leucocyturie. Pas d'œdème, ni HTA.

► Néphropathies glomérulaires aiguës :

Glomérulonéphrite aiguë (GNA) post-infectieuse	Syndrome néphritique post-streptococcique ou infection bactérienne
Glomérulonéphrites rapidement progressives	Lupus, cryoglobulinémie, purpura rhumatoïde, vascularites, maladie de Goodpasture (hématurie et hémoptysie)

En faveur : protéinurie >1 g/jour, hématurie, HTA, œdèmes.

Le traitement est urgent, il comprend une restriction protéique, en sel et en liquides, traitement de la cause, de l'œdème et de l'HTA. Une dialyse est parfois nécessaire.

► Néphropathies vasculaires aiguës :

Principales causes : thromboses artérielles ou veineuses (diagnostic par échodoppler ou angio TDM) ou atteinte des capillaires en cas de syndrome hémolytique et urémique (anémie hémolytique, LDH augmenté, thrombopénie), embolies de cristaux de cholestérol, HTA maligne.

Les antihypertenseurs IEC et ARA-2 sont contre indiqués en cas de sténose des artères rénales.

IV. QUE FAIRE AUX URGENCES :

- Dépistage précoce de l'IRA par le dosage de créatinine. L'examen physique et l'anamnèse fournissent des indices importants pour le diagnostic.

- Bilan biologique sanguin (ionogramme, urée, calcémie, NFS, bilan hépatique, gaz du sang) et urinaire (ionogramme, bandelette urinaire, ECBU). D'autres examens sont à demander selon le contexte clinique. Surveiller la diurèse horaire.

- **Traiter les complications métaboliques :**

- Hyperkaliémie : complication grave, potentiellement mortelle (cf. *chapitre 31*).

- Acidose métabolique : fréquente et le plus souvent modérée (cf. annexe)
- Surcharge hydrosodée : hyperhydratation extracellulaire, œdèmes, HTA, OAP.
- Les principes généraux de prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë comprennent la détermination de l'état volémique, la réanimation liquidienne avec des cristalloïdes isotoniques, le traitement de la surcharge volémique avec des diurétiques, l'arrêt des médicaments néphrotoxiques et l'ajustement des médicaments prescrits selon la fonction rénale.
- Les diurétiques de l'anse (furosémide) à forte dose sont indiqués seulement en cas de surcharge volémique et après avoir éliminé une cause obstructive.
- Corticothérapie dans le cadre d'une maladie de système, d'une vascularite ou cause immuno-allergique.
- Le néphrologue doit être sollicité le plus précocement dans la prise en charge.

Indications de dialyse en urgence [3] :

- surcharge hydrosodée résistante aux diurétiques,
- hyperkaliémie > 6,5 mmol/l associée à une anurie,
- acidose avec pH < 7,2
- urée > 40 mmol/L et créatininémie > 1000 µmol/L,
- syndrome urémique : signes neurologiques, vomissements, syndrome hémorragique.

PRINCIPAUX MÉDICAMENTS NÉPHROTOXIQUES (D'APRÈS VIDAL)

Analgésiques (Abus Chronique)	Clopidogrel, Ticlopidine, Héparine,
Produits de contraste iodés	Warfarine, Streptokinase, Ténecteplase,
Aminosides, Bêta-lactamines, Céphalosporines,	Carbamazépine, Phénytoïne, Acide
Fluoroquinolones, Rifampicine, Sulfamides,	Valproïque,
Vancomycine	Dérivés de l'ergot
AINS, Purinol	Estrogènes
Quinine, Amphotéricine B	Anticancéreux
IEC, ARA-2, Diurétiques de l'anse, Thiazidiques,	Immunosuppresseurs,
Méthylidopa	immunoglobulines
IPP, Cimétidine, Ranitidine	Antiviraux

BIBLIOGRAPHIE :

1. CUEN Collège universitaire des enseignants en néphrologie : Insuffisance rénale aiguë – anurie, in Manuels de Néphrologie, 9^{ème} édition 2020-2021, chapitre 14, en ligne (cuen.fr)
2. CAROLE ICHAI et al : Insuffisance rénale aiguë en périopératoire et en réanimation, Recommandations formalisées d'experts, anesthésie & réanimation, Volume 2, Issue 3, June 2016, Pages 184-205
3. AFU association française d'urologie : Insuffisance rénale aiguë - anurie. Référentiel du collège, Item 343 - UE 11, en ligne (urofrance.org)
4. MICHAEL G. MERCADO et al. : Acute kidney injury, diagnosis and management. Am Fam Physician. 2019 Dec 1; 100 (11):687-694.
5. MORGANE COMMEREUC et al. : Insuffisance rénale aiguë chez la personne âgée, aspects diagnostiques et thérapeutiques. La presse médicale, Volume 43, numéro 4, partie 1, avril 2014, pages 341-347
6. GUIDO MARCO CARONNI et al. : Insuffisance rénale aiguë en 2017. Rev Med Suisse 2017 ; 13 : 1502-8

Annexe : ACIDOSE MÉTABOLIQUE

Complication habituelle de l'insuffisance rénale chronique, l'acidose métabolique est constatée aussi dans certaines pathologies aiguës.

Le pH plasmatique est constant, il dépend du rapport $\text{HCO}_3^-/\text{PCO}_2$, sa régulation se fait par les reins et la ventilation.

L'**acidose métabolique** est la conséquence d'accumulation d'acide par augmentation de la production, par diminution de l'excrétion ou par une perte intestinale ou rénale des bicarbonates HCO_3^- .

Le **calcul trou anionique** (TA) permet la classification selon le mécanisme.

pH normal : 7,4 (7,38 – 7,42)

Acidose métabolique :

pH sanguin artériel < 7,38
et bicarbonate HCO_3^- < 22 mmol/L

Trou anionique (TA) :

$[\text{Na}] - [\text{Cl} + \text{HCO}_3] = 12 \pm 4$ mmol/L

$[\text{Na} + \text{K}] - [\text{Cl} + \text{HCO}_3] = 16 \pm 4$ mmol/L

PRINCIPALES CAUSES D'ACIDOSE MÉTABOLIQUE SELON LE MÉCANISME [1]

Mécanisme	TA plasmatique augmenté	TA plasmatique normal
Accumulation aiguë d'acide	Acidose lactique, Acidocétose, Intoxication (salicylate, éthylène glycol, méthanol)	Intoxication aux acides chlorés (Chlorure d'ammonium, HCl)
Perte de bicarbonate		Diarrhées. Anastomoses urétéro-intestinales. Acidose tubulaire proximale (type 2)
Excrétion rénale d'acide diminuée	Insuffisance rénale	Acidose tubulaire distale hyperkaliémique (type 4) Acidose tubulaire distale (type 1)

► L'**acidose métabolique est définie** par un pH sanguin artériel < 7,38 et bicarbonate HCO_3^- < 22 mmol/L. Elle est sévère lorsque le $\text{pH} \leq 7,20$.

► **Les symptômes** : une hyperventilation (respirations longues et profondes) est le signe le plus caractéristique, décrite à tort comme «dyspnée de Kussmaul», alors que cette hyperpnée ne provoque pas une sensation de gêne chez le patient.

- **Formes graves** : diminution du débit cardiaque, arythmies cardiaques, coma.

- **L'acidose chronique de l'IRC** prédispose à la néphrocalcinose, la lithiase rénale, la déminéralisation osseuse et chez l'enfant au retard de croissance

► **Lorsque l'acidose est sévère** : Traitement de la cause +++

- Acidocétose diabétique, acidose lactique (cf. chapitre 28)

- Intoxications par éthylène-glycol, méthanol et salicylates : épuration extrarénale.

- L'administration de bicarbonate de sodium (NaHCO_3) est controversée, elle doit être prudente en cas d'insuffisance rénale aiguë modérée à sévère, insuffisance rénale chronique et intoxication aux salicylés [2]. La posologie initiale de bicarbonate de sodium préférentiellement isotonique, est de 1 à 2 mmol/kg en perfusion lente. Ses effets indésirables : surcharge hydrosodée, hypokaliémie et dépression respiratoire (cf. chapitre 4 solutés).

BIBLIOGRAPHIE :

1. **CUEN Collège universitaire des enseignants en néphrologie** : Désordres de l'équilibre acide-base. In Manuels de Néphrologie, 9^{ème} édition 2020-2021, chapitre 5, item 265, en ligne (cuen.fr)

2. **B. JUNG et al** : Diagnostic et prise en charge de l'acidose métabolique, recommandations formalisées d'experts communes SRLF-SFMU. Méd. Intensive Réa (2019) 28:481-502