

**Insuffisance rénale aiguë=IRA et
agression rénale aiguë = ARA**

Plan de l'exposé

- Définition des concepts IRA et ARA
- Epidémiologie
- Signes d'appel et complications
- Etiologies de l' IRA
- Indication de la dialyse
- Détails thérapeutiques

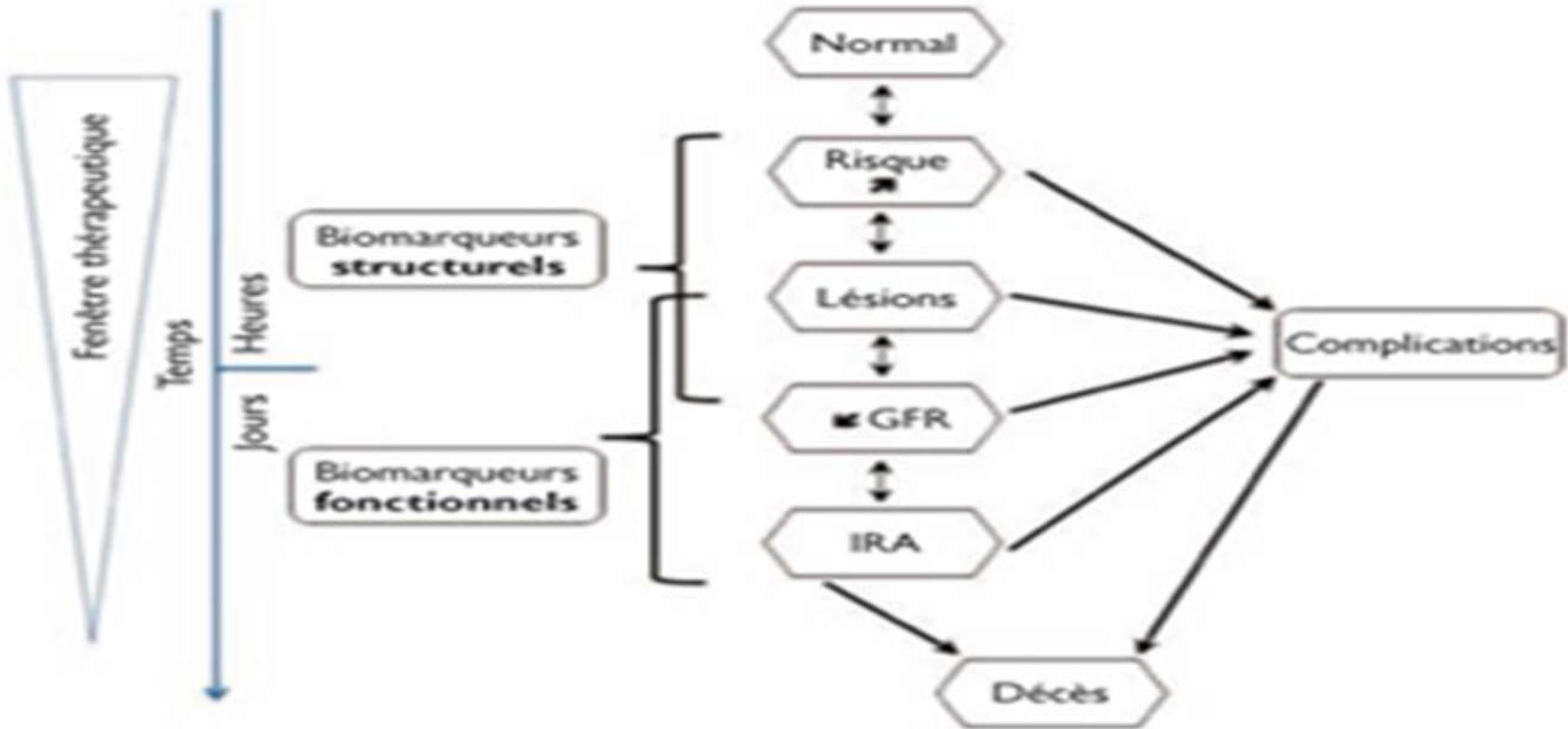
Concept IRA

Détérioration rapide (en quelques heures – jours) de la fonction rénale, avec pour conséquences:

- ↑ déchets azotés: **créatinine**, urée, cystatine C
- Perte de l'homéostasie hydro-électrolytique: ↑K, ↓HCO₃, ↓RA, Hypervolémie
- Oligurie (< 500 ml/j): dans 50 % des cas seulement
- Anurie (< 100 ml/j): forme extrême ne représentant que moins de **10 % des cas**.

Nombreuses définitions dans le passé → nécessité de standardisation

Concept ARA



Signes d'appel révélés par des bio marqueurs structurels et une baisse de la diurèse dans un contexte de facteur de risque/exposition. Ces signes d'alerte peuvent motiver des mesures d'anticipation qui vont éviter l'évolution du processus

La baisse de la FG/augmentation de la créatinine = IRA est à considérer comme un phénomène plus tardif qui signe forme plus sévère de l'ARA

ARA

Tableau 1. Classification selon RIFLE et AKIN

Le stade donnant la classification la plus sévère est retenue en cas de discordance entre la diurèse et la créatinine ou le taux de filtration glomérulaire (GFR). RIFLE : risk, injury, failure, loss, end stage ; AKIN : acute kidney injury.

Stades classification	Critères selon créatinine ou GFR basal	Critères selon diurèse horaire
RIFLE		
Risk	↑ créatinine 1,5 x ou ↓ GFR > 25%	Diurèse < 0,5 ml/kg/h x 6 heures
Injury	↑ créatinine 2 x ou ↓ GFR > 50%	Diurèse < 0,5 ml/kg/h x 12 heures
Failure	↑ créatinine 3 x ou ↓ GFR > 75% Ou ↑ créatinine > 44 μmol/l si créatinine ≥ 354 μmol/l	Diurèse < 0,3 ml/kg/h x 24 heures Ou anurie x 12 heures
Loss	Perte complète de la fonction rénale > 4 sem	
End stage renal failure	Dépendance de dialyse pendant 3 mois	
AKIN		
1	↑ créatinine ≥ 26,4 mmol/l ou ↑ créatinine ≥ 1,5-2 x	cf. critères RIFLE
2	↑ créatinine > 2-3 x	
3	↑ créatinine > 3 x Ou ↑ créatinine > 44 μmol/l si créatinine ≥ 354 μmol/l Ou nécessité de dialyse	

Limites de la définition opérationnelle

Créatinine > 0.5 mg/dl ou > 50 % versus valeur basale

- Quid créatinine antérieure ?
 - Variabilité des techniques et des méthodes de dosage de la créatinine sérique
 - Reproductibilité des résultats ?
- Intérêt des marqueurs plus précoces d'IRA: la cystatine C, le NGAL, KIM-1, IL-18 et L-FABP

Epidémiologie

Problème de santé **majeur** à l'échelle planétaire

Fréquence hospitalière ↑:

- **2-7 %** en Occident (Liangos O, Clin J ASN 2006 – Nash K, AJKD 2002)
- **5 %** en Afrique Subsaharienne (Mokoli V, Ann Afr Med 2008)

Dans les **USI** en Europe et USA:

- **10 - 50 %** (De Mendoca A, Intensive Care Med 2000 – Ostermann M, Crit Care Med 2007– Bagshaw SM, NDT 2008)
- **CVVH ou HD** pratiquée chez près **de la moitié d'entre eux** → coût financiers

Problématique IRA

Pays développés

- Avancées technologiques
- Sécurité sociale
- Choix entre CVVH , HD , DP
- DP rare en cas d'IRA
- Rationalisation ttt

Pays en développement

- Inaccessibilité à la dialyse/
coût
- HD et DP rare (++ grandes villes, pays émergents)
- Sous-qualification personnel
- Schémas de DP empiriques

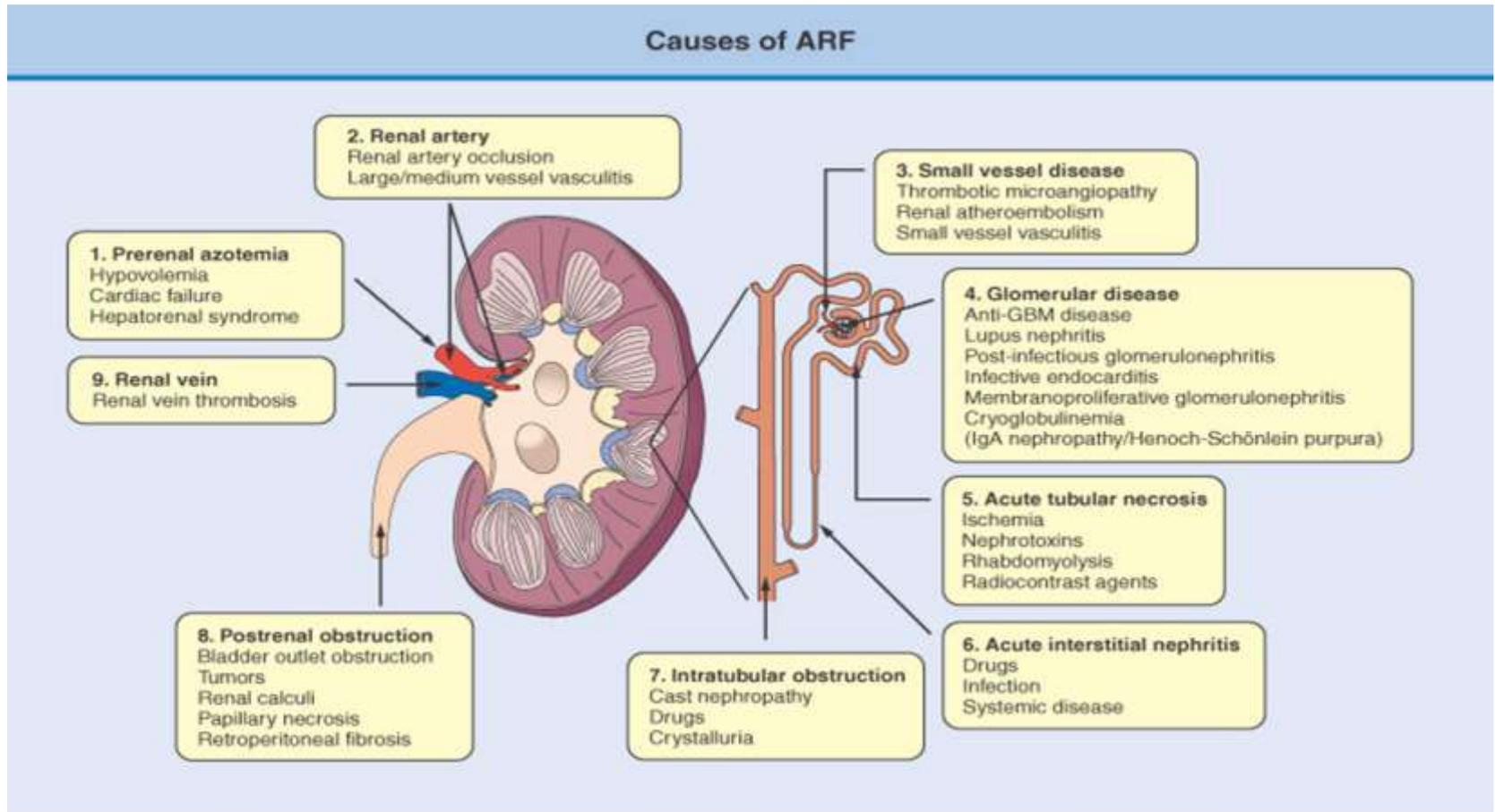
Problématique IRA

Données USI: environ **50 %** de décès en Occident malgré les progrès technologiques

En Afrique noire, mortalité IRA varie entre **25- 30 %** (Seedat YK, Nephron 1993):

- Patients plus jeunes en Afrique
- Statistiques limitées aux données des CHU (HD et PD)
- Pathologies tropicales avec hémolyse : bon pronostic
- ↓ pathologies cardiovasculaires et néoplasiques sous-jacentes
- ↓ interventions invasives cœur et gros vaisseaux (risque < d'instabilité hémodynamique)

Etiologies IRA



Elsevier items and derived items © 2007 by Mosby, Inc., an affiliate of Elsevier Inc.

Incidence étiologies IRA

Causes	IRA apparaissant à domicile	IRA apparaissant à l'hôpital
Pré-rénales	60 %	20 %
Post-rénales	30 %	10 %
Rénales	10 %	70 %
Rénales/NTA	5 %	50 %
Facteurs	Souvent unique	Souvent multiples
Mortalité	< 10 %	> 50 %

IRA pré-rénale

- ↓ DFG par hypoperfusion rénale critique
- Si hypovolémie modérée: autorégulation rénale
- PG → vasodilatation artériole afférente
- IEC → vasoconstriction artériole efférente
- Capacité d'adaptation ↓ si PAM < 80 mmHg, âge ↑↑, athérosclérose majeure, diabète
- Inhibition par les AINS et les IEC

Causes IRA pré-rénale

- Pertes liquidiennes non compensées (digestives, rénales, cutanées)
- Etat de choc
- Insuffisance cardiaque
- Syndrome néphrotique, syndrome hépatorénal
- IEC, AINS
- Stimulateurs de l'ovulation cfr gynécologie (→ hyperperméabilité capillaire)

IRA post-rénale

- ↓ DFG par ↑ Pression hydrostatique tubulaire suite à un obstacle
- Obstacle bilatéral (ou unilatéral si rein unique)
- Pas de dilatation manifeste des VU si obstacle lentement constitué ou si obstacle étendu (fibrose rétropéritonéale)
- Risque ↑ cfr âge, ATCD prostate/ gynéco, globe vésical

IRA parenchymateuse

- Atteinte lésionnelle d'un des éléments du néphron
- NTA par atteinte ischémique ou toxique des cellules tubulaires
- NIA par processus inflammatoire
- GNA/GNSA
- Atteinte vasculaire soit intra-rénale soit des gros troncs artériels ou veineux

NTA

- 1^{ère} cause d'IRA parenchymateuse à l'hôpital
 - 1^{ère} phase: lésion cellules tubulaires → mort → détachement → obstruction tubulaire, rétrodiffusion liquide tubulaire → ↓ DFG, oligurie/ anurie
 - 2^{ème} phase: IRA constituée
 - 3^{ème} phase: influence des facteurs de croissance, prolifération cellules survivantes → restitution épithélium tubulaire → récupération DFG (dans les 3 semaines)
- Amputation néphrotique dans certains cas

Causes NTA

- Choc
- Toxiques (CCl₄, certains solvants, éthylène ou diéthylèneglycol), certaines plantes
- Aminosides, cisplatine
- Produits de contraste iodé (J3-J5)
- Hémolyse intravasculaire
- Rhabdomyolyse (trauma, alcool, drogues, statines, neuroleptiques, coma prolongé, ischémie artérielle critique, exercices musculaires intenses)
- IRA fonctionnelle non traitée à temps

	IRA pré-rénale	NTA
Na U méq/l	< 10	> 20
Fe Na %	< 1	> 2
Fe Urée %	< 40	> 40
Osm U	< 350	> 500
U/Cr plasma	> 40	< 20

Causes NIA

- Réaction d'hypersensibilité médicamenteuse: AINS, IPP, allopurinol, antibiotiques, furosémide , etc
- Diagnostic aisé si leucocyturie, éosinophilie, éruption cutanée, prurit
- Pyélonéphrite bactérienne aiguë (rare)
- systémiques : streptocoque, staphylocoque, legionella, brucellose, salmonellose, mycose
- Infection ascendante (obstacle bilatéral)

Obstruction intra tubulaire

- Cristaux d'urates
- lyse tumorale spontanée
- lyse tumorale post chimiothérapie

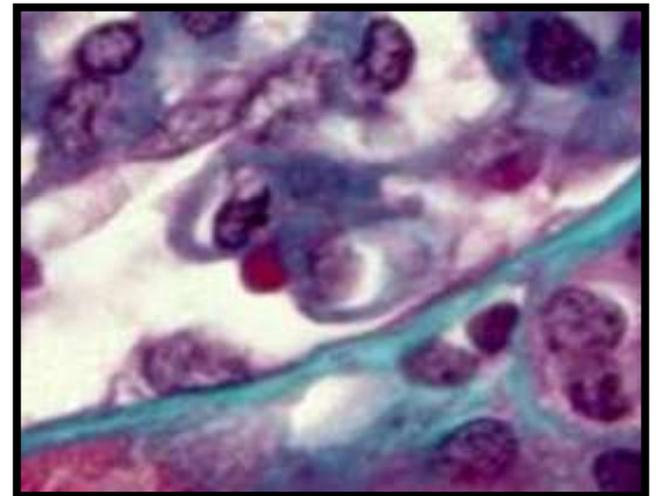
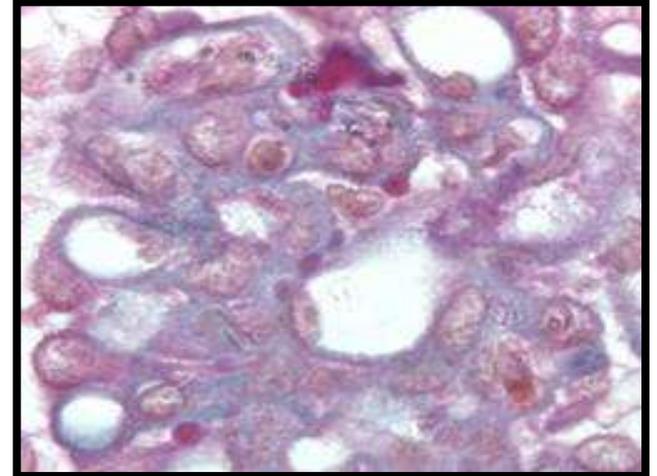
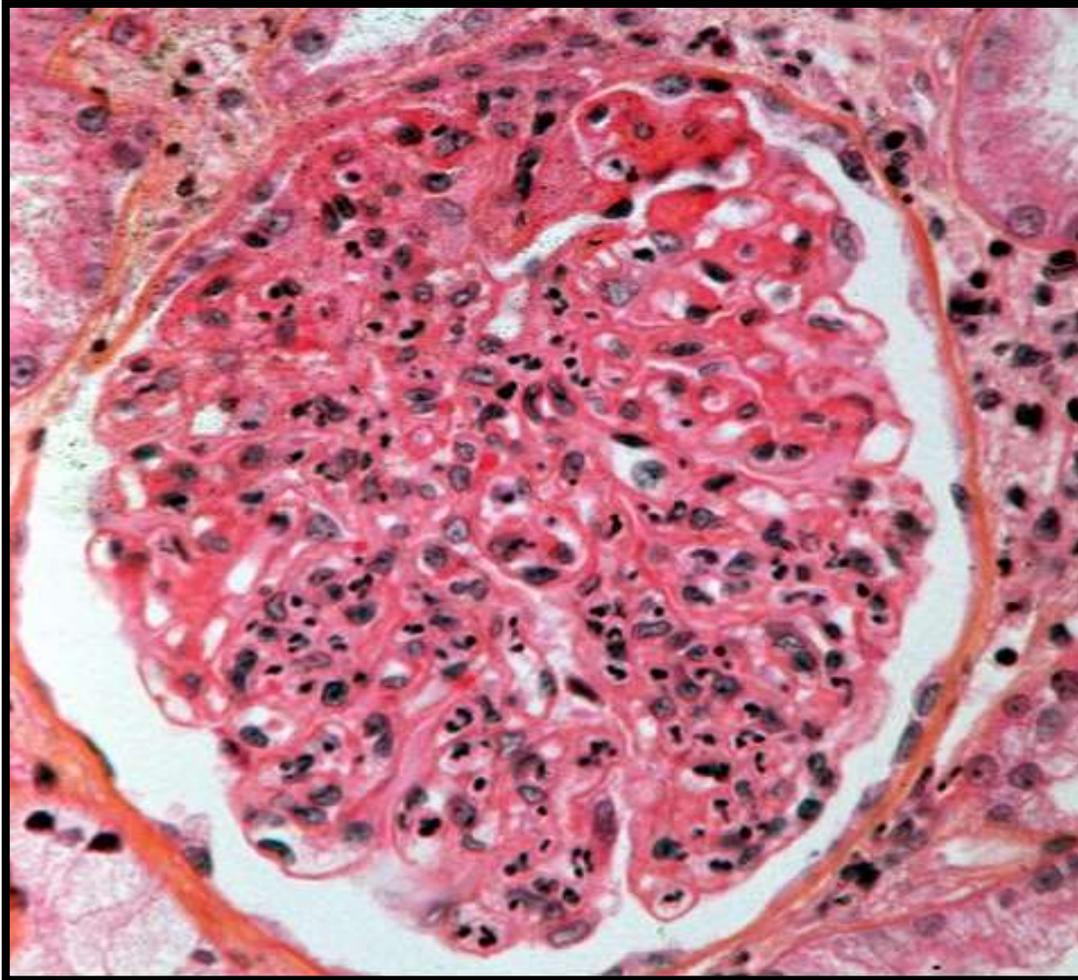
- Cristaux médicamenteux: acyclovir, indinavir

- Cylindres protéiques
- tubulopathies myélomateuses
- hémomyoglobinurie

GNA

- Syndrome néphritique aigu – GN proliférative endocapillaire diffuse
- Baisse de C3 sérique (activation voie classique et alterne)
- Dépôt C3, IgG mésangial - Humps
- Post-streptococcique (++) en pédiatrie) ou post-staphylo, pneumocoque, salmonella, legionella cfr contexte les adultes immunodépression (alcool, cirrhose, diabète)

GNA post-infectieuse

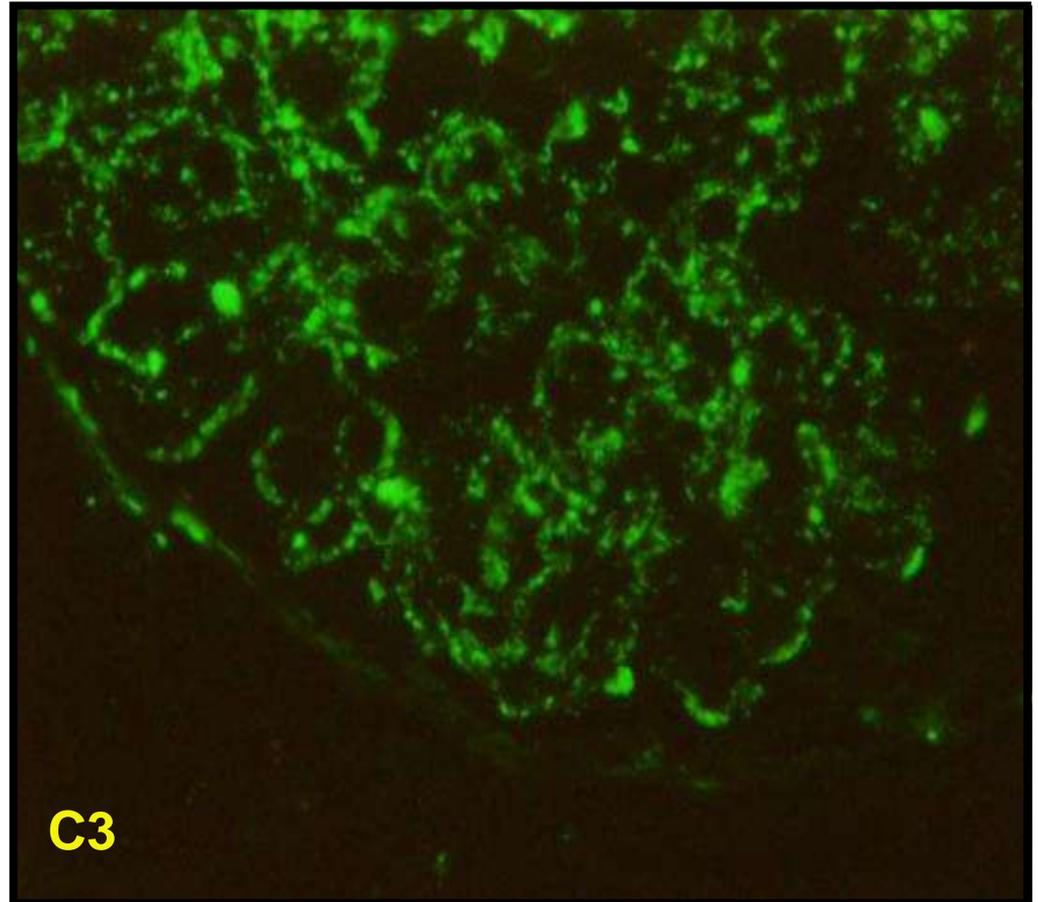


GNA post-infectieuse

- **Typique en IF :**

depôts granuleux,
fins et diffus de C3
mésangiaux et
extra-membraneux

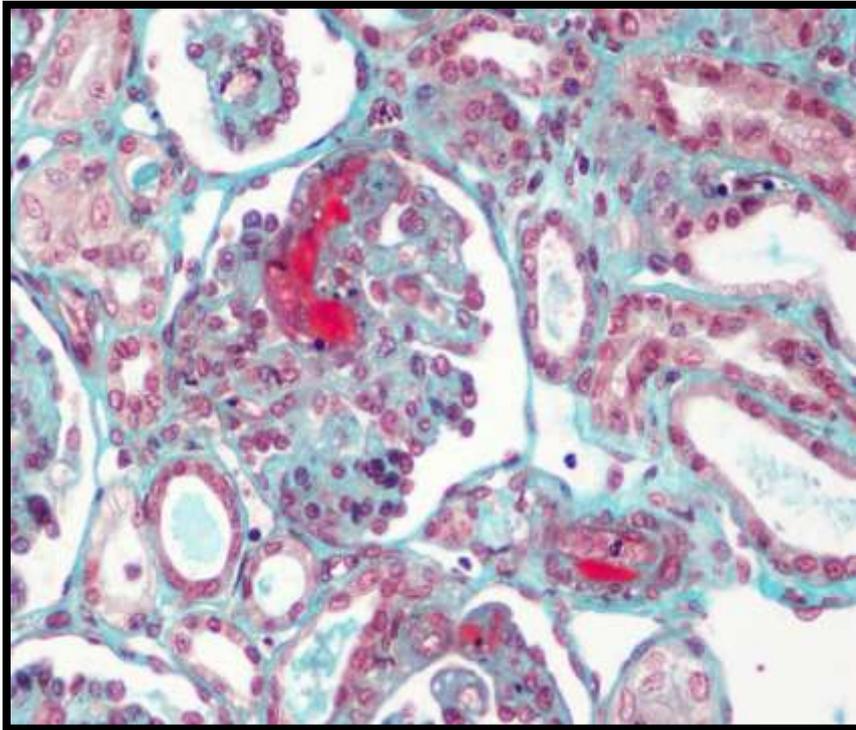
en « ciel étoilé »...



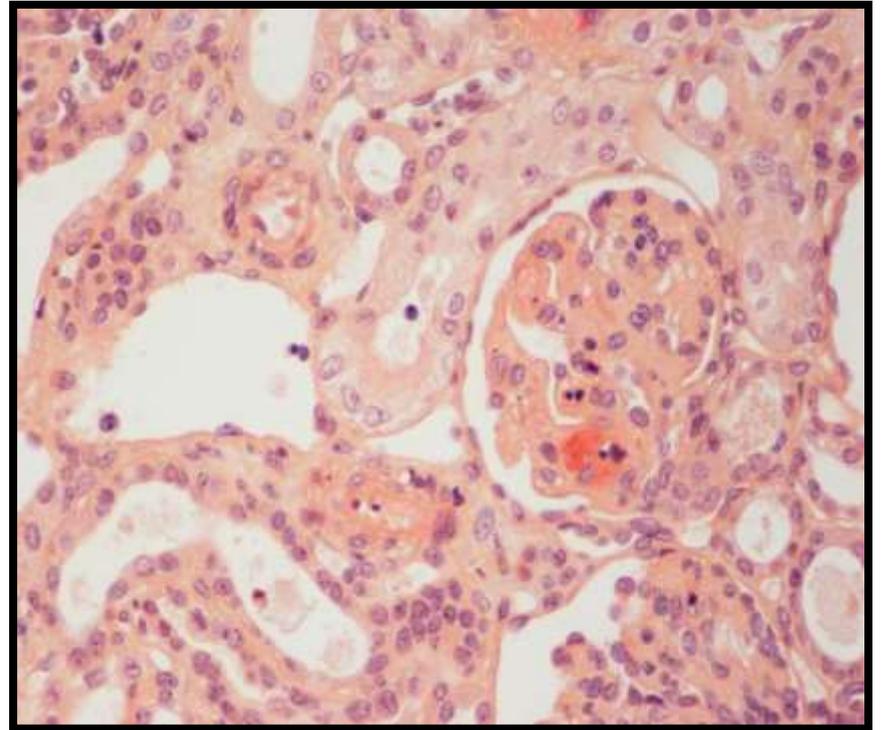
Néphropathies vasculaires aiguës

- Occlusion artérielle bilatérale
- Hypertension artérielle maligne
- Emboles de cholestérol
- Microangiopathies thrombotiques
SHU
PTT

MAT : thrombi



Trichrome de Masson



Hématoxiline Eosine

Clinique d'une IRA sévère

- Syndrome urémique (déficit d'épuration des déchets azotés): encéphalopathie urémique (coma, irritabilité, somnolence), neuropathie urémique, diathèse hémorragique, péricardite urémique, péritonite urémique, givre urémique, dyspepsie, asthénie, haleine urineuse, poumon urémique
- Equilibre acido-basique: polypnée, respiration de Kussmaul
- Balance hydro-électrolytique: hypervolémie, OAP, arythmie

Traitement

Traitement étiologique

Mesures diététiques

Traitement des complications

- Hypervolémie
- Hyperkaliémie
- Acidose

Indications de la dialyse

Indications traitement suppléance rénale

Echec du traitement médical des complications

- hypervolémie (OAP)
- Hyperkaliémie
- Acidose

Syndrome urémique

IRA avec anurie prolongée ?

Techniques de suppléance rénale

Hémodialyse

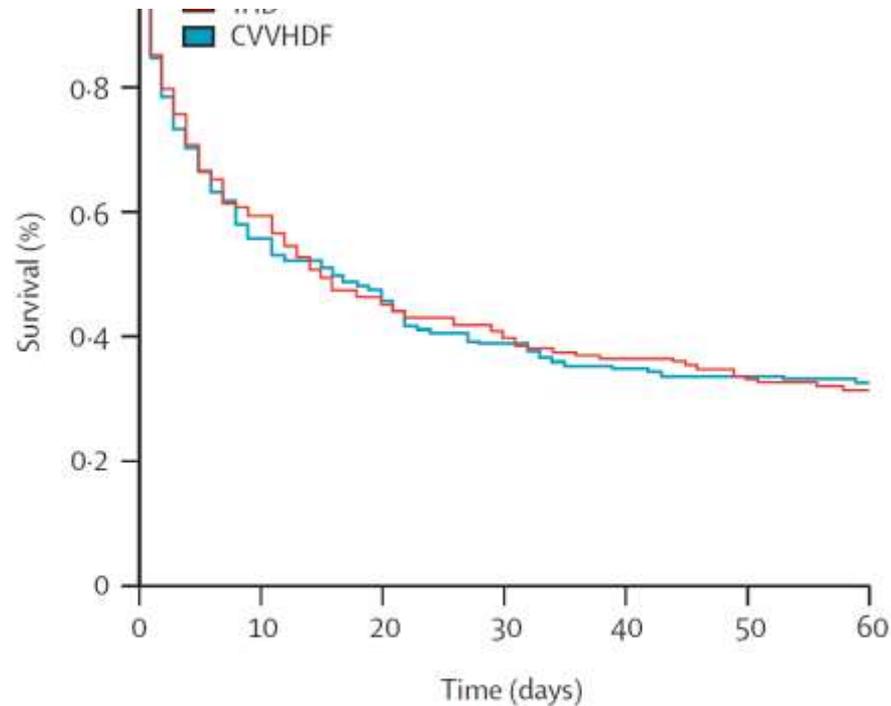


Hémofiltration



Continuous venovenous haemodiafiltration versus intermittent haemodialysis for acute renal failure in patients with multiple-organ dysfunction syndrome: a multicentre randomised trial

Christophe Vinsonneau, Christophe Camus, Alain Combes, Marie Alyette Costa de Beauregard, Kada Klouche, Thierry Boulain, Jean-Louis Pallot, Jean-Daniel Chiche, Pierre Taupin, Paul Landais, Jean-François Dhainaut, for the Hemodiafe Study Group*



Numbers at risk

IHD	184	85	68	58
CVVHDF	175	83	62	57

HD versus DP

Distribution of Complications and Outcomes in Patients with Acute Kidney Injury Treated with Continuous Peritoneal Dialysis (CPD) or Daily Hemodialysis (HD)

	CPD	Daily HD	<i>p</i> Value
Complications (%)			
Infectious	18	8.5	0.21
Mechanical	5	13	0.13
Outcome (% total)			
Mortality rate	58	53	0.48
Recovery	28	35	0.84
No recovery	7	10	0.45
Change of method	7	2	0.36

Contre-indications indiscutables HD vs DP

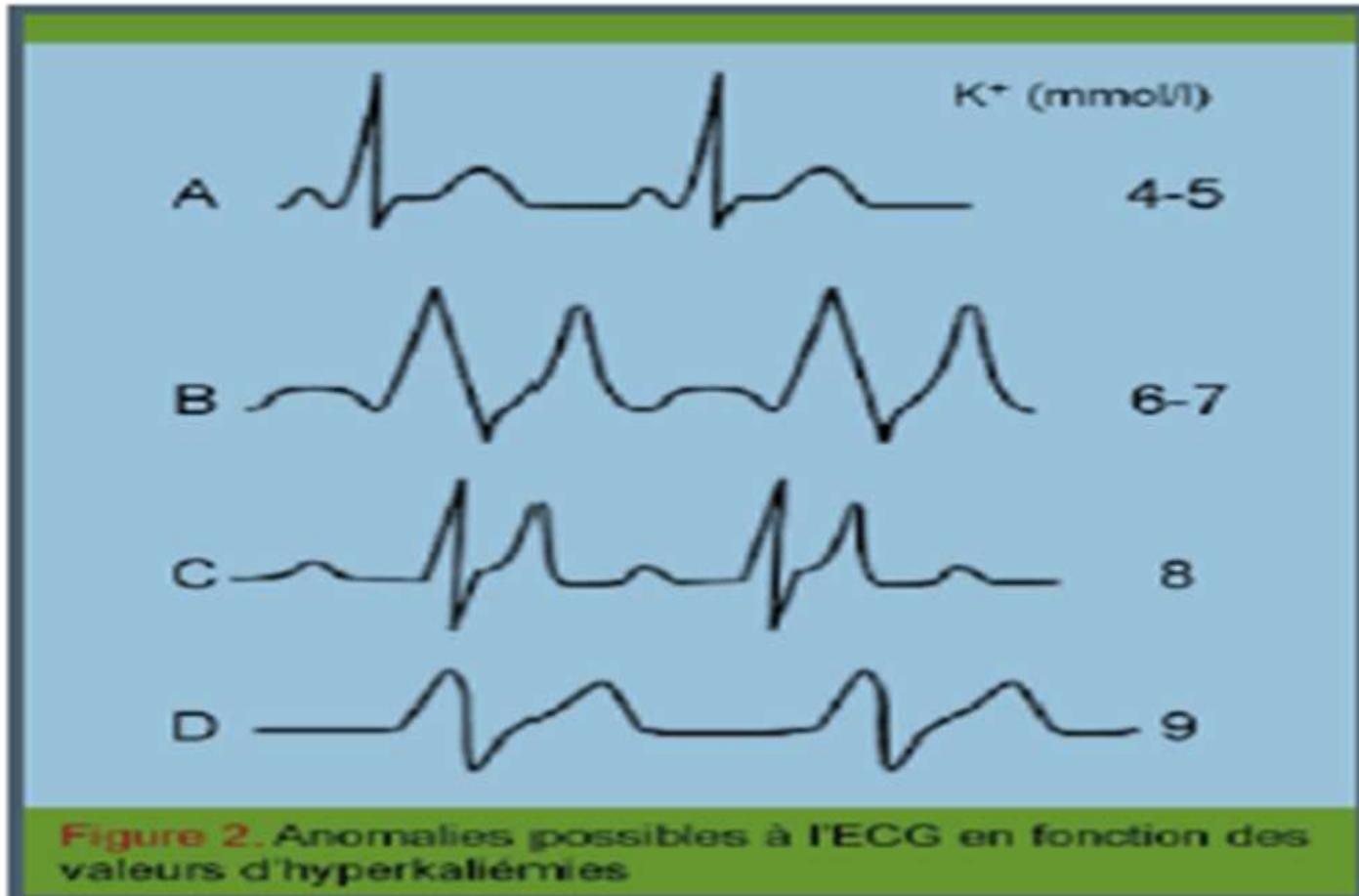
HEMODIALYSE

- Absence de capital veineux
- Instabilité hémodynamique majeure
- Coagulopathie ?

DIALYSE PERITONEALE

- Post op abdominal récent
- Insuffisance respiratoire sévère? Obésité morbide ?
- Masses abdominales volumineux : gros kystes

Tracé ECG en cas d'hyperkaliémie



Moyens thérapeutiques

Traitement de l'hyperkaliémie

Objectifs	Moyens
Faire entrer le potassium dans la cellule	<ul style="list-style-type: none">• Insuline• Bicarbonate de sodium• Agonistes bêta-2 adrénergiques
Enlever le potassium des liquides corporels	<ul style="list-style-type: none">• Furosémide• Résine échangeuse de cations• Hémodialyse
Antagoniser les effets cardiaques de l'hyperkaliémie	<ul style="list-style-type: none">• Gluconate de calcium
Cesser le potassium et les diurétiques d'épargne Potassique, arrêter ou réduire les IEC	

Moyens thérapeutiques

- Si acidose sévère = $\text{pH} < 7,2$: administration de bicarbonate
- Hypervolémie : restriction hydrosodée

Quantité de liquide autorisée: Diurèse/24 heures +
500 cc

- Régime hypoprotidique = 0,6-0,8 g/Kg de poids corporel/j
- Quid Phase polyurique ?

Risque de déshydratation, troubles électrolytiques et infections. A ce stade, il faut assurer des apports hydriques conséquents et corriger les pertes ioniques, notamment le K^+