

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INSUFFISSANCE RENALE AIGUE

I. DEFINITION:

L'IRA est caractérisée par une détérioration brutale de la fonction rénale survenant sur une période de quelques heures à quelques jours, ou rapidement progressive (quelques semaines) et aboutissant à l'incapacité par le rein à éliminer des déchets métaboliques terminaux.

II. ANATOMIE – PHYSIOLOGIE

- les rôles du rein sont : *L'épuration des déchets, l'équilibre du milieu intérieur (homéostasie) et la fonction endocrine.*

- Le débit sanguin rénal (DSR) = 1200 ml/min, le débit de filtration glomérulaire = 20% du DSR.

- La circulation rénale est autorégulée, permettant de maintenir le DSR.

- Le débit de filtration glomérulaire (DFG) dépend de plusieurs paramètres physiques :

$$\text{DFG} = \text{PUF} \times \text{Kf}$$

• **PUF : pression d'ultrafiltration (gradient de pression transcapsulaire glomérulaire) :**

- **hydrostatique** entre le capillaire glomérulaire et la chambre urinaire du glomérule
- **oncotique** entre le capillaire glomérulaire et la chambre urinaire.

• **coefficient de filtration(KF)**

• **débit plasmatique rénale** (volémie, débit cardiaque, résistances vasculaires systémiques).

III. PHYSIOPATHOLOGIE ET ETIOLOGIE

A. IRA PRERENALE OU FONCTIONNELLE (IRAF)

1. Mécanisme :

- Elle résulte d'une diminution du flux sanguin rénal (***une hypo perfusion rénale par diminution de QFG***) sans anomalies du parenchyme rénal (absence de lésions organiques récente).
- **L'IRA fonctionnelle** est immédiatement réversible quand le flux sanguin rénal est restauré.

2. Conséquences:

• **L'hypo-perfusion rénale stimule :**

○ **des réponses neuro-hormonales** (mécanisme d'autorégulation) :

- la production de rénine par l'appareil juxta-glomérulaire, qui entraîne la formation de ***l'angiotensine II*** : qui engendre la vasoconstriction de l'artériole efférente pour maintenir la pression de filtration.
- et la sécrétion de ***l'aldostérone*** : qui engendre une réabsorption distale accrue de sodium.
- **la production d'ADH** qui engendre une réabsorption d'eau.

○ **une réabsorption tubulaire proximale**, liée à la baisse de pression hydrostatique dans les capillaires peritubulaires avec la formation d'urines très concentrées, peu abondantes (oligurie voire anurie), acides et pauvres en sodium mais riches en potassium

○ **une réabsorption passive d'urée avec l'eau dans le tubule collecteur** responsable d'une augmentation plus importante de l'urée plasmatique que de la créatinine plasmatique

• **Certains médicaments exposent à une IRAF en contexte d'hypoperfusion rénale:**

- En inhibant la vasoconstriction de l'artériole efférente : par l'effet des **bloqueurs du système rénine angiotensine** (IEC, ARAII)
- en inhibant la vasodilatation de l'artériole afférente de part l'effet inhibiteur de la synthèse de prostaglandines Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS).

3. Etiologies :

- **Déshydratation extracellulaire** : *Pertes cutanées* : (sudation, brûlure), *Perte digestives* (vomissements, diarrhée, fistules) et les *Pertes rénales* (diurétique, Polyurie osmotique du diabète, Insuffisance surrénale.....)
- **Hypovolémie réelle ou « efficace »** : Syndrome néphrotique sévère, Cirrhose hépatique décompensée, Insuffisance cardiaque congestive et les états de choc (cardiogéniques, septiques, anaphylactiques, hémorragiques.).
- **IRA médicamenteuse** (IEC, ARA2, AINS.....)

B. IRA ORGANIQUE = INTRINSEQUE = PARENCHYMTATEUSE**B1. Nécrose tubulaire aigue**

- mécanisme** : une agression *hémodynamique* ou *toxique*. Elle est souvent précédée d'une insuffisance rénale fonctionnelle.
- conséquences** : une accumulation de cellules et de débris tubulaires dans la lumière des tubes. →obstruction tubulaire augmentation de la pression intratubulaire, →une rétrodiffusion du filtrat glomérulaire à travers la paroi lésée, →ce qui altère l'hémodynamique intra-rénale.
- étiologies** :
 - **Ischémie** : par état de choc sévère ou causes pré-rénale prolongée ou mal traitée.
 - **Toxicité tubulaire directe** : Aminosides, Produits de contraste iodés, Amphotéricine B....
 - **Précipitation intratubulaire** : Myoglobuline (rhabdomyolyse), Hémoglobine (hémolyse), Acyclovir

B2. Néphrites interstitielles aiguës (NIA):

- Elle se caractérise par l'œdème et une infiltration de polynucléaires ou la présence de microabcès au niveau de l'interstitium si l'origine est infectieuse.
- **étiologies** :
 - **infectieuses** : Ascendantes (pyélonéphrites aiguës), Hématogène (staphylocoque)
 - **Immuno-allergiques** : Sulfamides, Ampicilline, méthicilline , Fluoroquinolones..
 - **autres** : hémopathie maligne, sarcoïdose.....

B3. Néphropathies glomérulaires aiguës

- Elle est due à une prolifération cellulaire qui peut être :
 - **Endocapillaire** : Glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse(GNA)
 - **glomerulonephrite rapidement progressive(GNRP) endo et extracapillaire** (lupus, cryoglobulinémie, purpura rhumatoïde) et **Glomerulonephrite extracapillaire** : polyangeite granulomateuse (Wegener), polyangeite microscopique, syndrome de Good pasture.

B4. Néphropathies vasculaires aiguës :

- **Atteinte des gros vaisseaux** : thrombose aigue de l'artère rénale (athérome, traumatisme..) ou thrombose de la veines rénale (syndrome néphrotique)
- **Atteinte arteriolo-capillaire** : nephroangiosclerose maligne(HTA maligne), microangiopathie thrombotique (post partum, Syndrome hémolytique et urémique...), angeite nécrosante (vascularités...)
- **Nécrose corticale bilatérale** : rare mais grave survient lors d'une grossesse (HRP := hématome retro placentaire) ou septicémie (CIVD : coagulation intra vasculaire disséminé), pancréatite aigue grave.

C. IRA POST-RENALE : OBSTRUCTIVE

1- Mécanisme

- L'obstacle bilatéral ou unilatéral sur un rein unique entraîne une augmentation de la pression hydrostatique intratubulaire et annule la pression de filtration.

2- Conséquences :

- l'hyperpression *hydrostatique* intratubulaire qui s'oppose à la pression de filtration glomérulaire.
- *sécrétion d'angiotensine II* responsable de vasoconstriction de l'artériole afférente, diminuant QFG
- la synthèse de cytokines inflammatoires → d'un infiltrat inflammatoire majorant les lésions tubulaires.

3-Etiologies :

- **Lithiases urinaires**
- **Pathologie tumorale** : Adénome de prostate, Cancer de la prostate, Tumeur de vessie, soit compression extrinsèque (Cancer du col utérin, Cancer du rectum, de l'ovaire, de l'utérus..),
- **Pathologie inflammatoire** : fibrose rétro péritonéale ou sténose (tuberculose, post radique).

IV- DIAGNOSTIC POSITIF

A. LA CLINIQUE :

1. diminution de la diurèse : oligurie si 5 ml/h <diurèse < 30 ml/ h ou anurie si diurèse < 5 ml/h.

Il existe l'IRA à diurèse conservée si diurèse > 30 ml/h (le diagnostic est biologique).

2. syndrome d'IRA : se révèle cliniquement par :

- **Troubles digestifs** (nausées vomissement, hémorragie digestive)
- **Respiratoires** : (dyspnée, soit OAP ou acidose sévère).
- **Cardiovasculaires** : TA normale sauf GNA , ECG signes hyperkaliémie
- **Neurologiques** : (altération l'état de conscience, convulsions.)
- **Autres** : asthénie, œdème périphériques, complications infectieuse, hémorragique..

B. BIOLOGIE

- Bilan rénal, Ionogramme, Gaz du sang,

PROFILS BIOLOGIQUES POUR DIFFÉRENCIER LES IRA

Type d'IRA	Fonctionnelle (pré-rénale)	Organique (parenchymateuse)	Obstructive (post-rénale)
Biologie	Na U < 20 mmol/L Na U/K U < 1 U/P créatinine > 30 U/P urée > 10 FE Na < 1 % FE urée < 35 %	Na U > 40 mmol/L Na U/K U > 1 U/P créatinine < 30 U/P urée < 10 FE Na > 1-2 % FE urée > 35 %	Na U > 40 mmol/L Na U/K U > 1 U/P créatinine < 20 U/P urée < 10 FE Na > 2 %
Sédiment urinaire	Normal	+/- Protéinurie +/- Hématurie +/- Leucocyturie	+/- Hématurie

FE Na = clairance Na/clairance créatinine [U/P Na x P/U créat]

FE urée = clairance urée/clairance créatinine [U/P urée x P/U créat]

FE : fraction d'excrétion - P : concentration plasmatique - U : concentration urinaire

V- EVOLUTION ET PRONOSTIC

1. **Evolution**: soit la Guérison soit des Séquelles, le Passage la chronicité ou des Complications.

2. **Complications** :

- **Surcharge hydrosodée** : oedème aigu pulmonaire, hyponatrémie de dilution
- **hyperkaliémie**.

- **Syndrome urémique :**
- **Acidose métabolique.**
- **Hypocalcémie** secondaire à une hyperphosphorémie.
- **Hématologiques :** anémie, thrombopathies .
- **Infections :** immunodépression.
- **Digestifs :** ulcère de stress, gastrite. Risque de saignement majoré par la thrombopathie.
- **Surdosage** en médicaments par augmentation de leur fraction libre ++.

3. **Pronostic :** Dépend de la cause de l'IRA :

- les causes pré et post-rénales sont généralement de bon pronostic si traitement précoce.
- Les néphropathies tubulo-intersticielles aiguës (NTIA) guérissent le plus souvent, après quelques semaines (régénération tubulaire : 21 jours).
- Les glomérulonéphrites (GN) ont un pronostic beaucoup plus réservé.

VI- TRAITEMENT

A - BUTS :

- Traitement efficace de la cause d'IRA.
- Prévenir la survenue ou limiter les conséquences de cette IRA.
- Eviter tous les facteurs aggravants.
- Maintenir l'homéostasie de l'organisme jusqu'à récupération de la fonction rénale.

B- LES MOYENS

1- traitement symptomatique

- **Hyperkaliémie** (Kayexalate®, Alcalinisation ; Gluconate de calcium, Hémodialyse
- **acidose :** bicarbonate +/- ventilation
- **OAP:** restriction hydrique + EER
- **hyponatrémie:** correction progressive.

2- traitement conservateur : prévenir l'hypercatabolisme et la récurrence de l'hyperkaliémie, l'acidose et les troubles de l'hydratation.

3- Traitement substitutif : l'épuration extra rénale (Hémodialyse, hémofiltration , Dialyse péritonéale) .

4- Traitement étiologique

- **IRA obstructive :** Néphrostomie percutanée(effets secondaire= syndrome levée d'obstacle)
- **IRA pré-rénale :** Expansion volémique
- **IRA organique : NTA:** suppression de la cause + traitement symptomatique: diurétique

C- Mesures préventives : Il est donc « capital de mettre en œuvre des mesures efficaces pour limiter les facteurs ischémiques et toxiques qui font le lit de la NTA. »

VII- CONCLUSION :

Dans l'IRA trois mécanismes sont distincts : L'hypo perfusion, l'atteinte organique rénale et l'obstacle.

IRA est fréquente en réanimation La cause la plus fréquente est la NTA

Dr : GUERZA .O

REFERENCES :

1. E. Rondeau, A. Hertig, P. Galichon, C. Ridel. Insuffisance rénale aiguë. EMC - 2015;10(3):1-10 [Article 5-0545].
2. M.GOULAN. Reanimation medicale. MASSON 1995.
3. D. Pateron. J. Levraut .Urgences et défaillances viscérales aiguës ISBN : 978-2-84678-154-1 c . MED-LINE 2015
4. Revue Médicale Suisse – www.revmed.ch – 5 mars 2008