
Insuffisance rénale aiguë



Chapitre 22 Insuffisance rénale aiguë

- A. Première étape : rechercher les signes de gravité immédiate
- II. Deuxième étape : différencier une insuffisance rénale aiguë d'une insuffisance rénale chronique
- III. Troisième étape : recherche et traitement de la ou des causes
- IV. Principes généraux de prise en charge des insuffisances rénales aiguës

Item 343. Insuffisance rénale aiguë – anurie

Item 255. Élévation de la créatininémie

Objectifs pédagogiques

Item 343

- Diagnostiquer une insuffisance rénale aiguë (IRA) et une anurie.
- Diagnostiquer une IRA fonctionnelle, obstructive et parenchymateuse.
- Connaître les principales causes des IRA.
- Argumenter les principes du traitement et la surveillance des IRA.

Item 255

- Argumenter les principales hypothèses diagnostiques.
- Justifier les examens complémentaires pertinents.

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est définie par une baisse aiguë de la filtration glomérulaire. **Le diagnostic d'IRA repose sur une élévation aiguë de la créatininémie**, soit depuis moins de 3 mois mais, en règle générale, observée sur quelques heures à jours. Des élévations même modestes de la créatinémie (dès + 25 µmol/l) doivent être prises en considération. L'oligurie (de définition variable, à titre d'exemple : < 500 ml par jour ou < 0,5 ml/kg/h) et l'anurie (< 100 ml par jour) indiquent des stades de gravité croissants ; toutefois, certaines IRA sévères peuvent être à diurèse conservée. Un patient présentant une insuffisance rénale chronique peut faire un épisode d'IRA, définie par une augmentation de la créatininémie au-delà des valeurs usuelles (IRA sur insuffisance rénale chronique).

La mortalité associée à l'IRA est élevée, aux alentours de 50 % et même de 70 % en cas de nécessité de recours à un moyen d'épuration extrarénale. Cette mortalité élevée est liée au terrain (personnes âgées, comorbidités...), aux pathologies (choc septique...) sur lesquelles survient l'IRA et aux conséquences de l'IRA elle-même.

L'IRA est fréquemment une maladie nosocomiale et/ou iatrogène, se développant en cours d'hospitalisation, conséquence des traitements (diurétiques, antihypertenseurs, anti-inflammatoires non stéroïdiens ou AINS, néphrotoxiques, produit de contraste radiologique...) ou des complications infectieuses acquises à l'hôpital.

- Attention, **les formules de calcul de la clairance de la créatinine** (Cockcroft et Gault, modification of diet in renal disease ou MDRD...) **ne sont pas valables lorsque la créatininémie n'est pas stable** : elles ne peuvent donc pas être utilisées dans l'IRA (sauf lors d'une phase de plateau éventuelle).
- Du fait du volume de distribution de la créatinine, même un arrêt complet brutal de la filtration glomérulaire va entraîner une élévation progressive de la créatinine, d'où la nécessité de déjà **porter attention aux petites élévations de créatinine**.

I Première étape : rechercher les signes de gravité immédiate

La constatation d'une créatinine élevée doit faire immédiatement rechercher les critères de gravité qui imposent une prise en charge urgente, notamment une éventuelle épuration extrarénale (dialyse, hémofiltration) :

- **hyperkaliémie menaçante** (> 6 mmol/l avec signes ECG), le plus souvent associée à une **acidose métabolique** ;
- **œdème aigu pulmonaire ne répondant pas aux diurétiques** (présentation peu fréquente de l'IRA) ;
- **hypertension artérielle maligne** ;
- **anurie** : dans cette situation, les complications citées plus haut arrivent très vite et ne pourront s'améliorer sans épuration extrarénale.

À évaluer en urgence

- Ionogramme-gazométrie artérielle
- ECG
- Diurèse
- Surcharge pulmonaire
- Attention : **kaliémie élevée + anurie = danger vital immédiat**.

- Si la diurèse ne peut être mesurée de manière parfaitement fiable, la pose d'une sonde urinaire s'impose rapidement, au moindre doute.
- Une IRA ne donne pas de coma ; en revanche, il faut penser aux surdosages des médicaments à élimination rénale ; l'hyponatrémie sévère peut également être en cause.

II Deuxième étape : différencier une insuffisance rénale aiguë d'une insuffisance rénale chronique

La comparaison des chiffres de créatininémie actuelle avec des chiffres antérieurs récents de créatinine est un argument clé.

En l'absence de biologie récente disponible, **le contexte est une aide précieuse** : en présence d'une pathologie aiguë connue pour donner une insuffisance rénale (par exemple, choc septique), il est probable que l'insuffisance rénale soit aiguë (sans préjuger d'une part chronique éventuelle préexistante).

Sauf en cas de constatation d'une diminution franche de taille des reins à l'échographie (< 8 cm), la taille des reins est le plus souvent peu informative.

De même, l'anémie et l'hypocalcémie sont des éléments peu discriminants, car tardifs dans l'insuffisance rénale chronique et souvent présents dans les situations aiguës (conséquence du remplissage vasculaire, de l'inflammation, rhabdomyolyse...).

III Troisième étape : recherche et traitement de la ou des causes

Les causes des IRA sont classées en trois grandes catégories : IRA obstructive, IRA fonctionnelle, IRA parenchymateuse. Ces entités peuvent être combinées simultanément.

Les éléments diagnostiques des trois formes d'IRA (fonctionnelle, obstructive, parenchymateuse) doivent systématiquement être recherchés, même si une des formes paraît évidente.

L'intensité de l'atteinte rénale n'a pas de caractère discriminant pour le diagnostic.

A Diagnostiquer et traiter une IRA obstructive

Environ 10 % des IRA sont obstructives. L'obstacle sur les voies urinaires peut être sous-vésical (urètre) ou sus-vésical (uretère, atteinte bilatérale ou unilatérale avec rein fonctionnel unique) ([tableau 22.1](#)).

Tableau 22.1
Causes des IRA obstructives

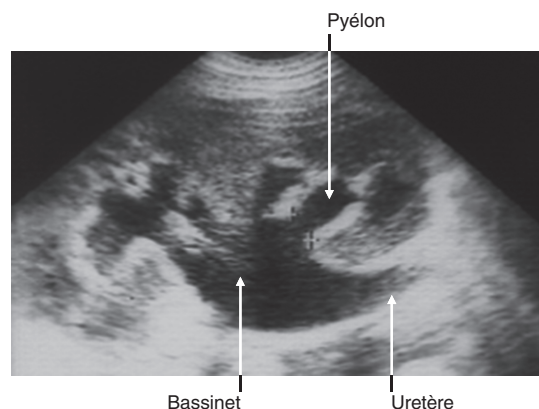
Causes fréquentes	Lithiases (urique, calcique, médicamenteuse)
	Hypertrophie prostatique et/ou prostatite
	Tumeurs malignes compressives : cancers génitaux féminins, cancer de la vessie, cancer de la prostate, tumeurs urétérales, cancer du côlon, adénopathies lymphomateuses rétropéritonéales
	Obstruction de sonde urinaire / JJ / urétérale / néphrostomie déjà en place
Plus rarement	Complication de la chirurgie urologique, gynécologique, aortique (plaie, ligature urétérale, lésions des méats urétéraux)
	Caillots
	Fibroses rétropéritonéales : idiopathiques, médicamenteuses, post-radiothérapie, post-infectieuses (Crohn, sigmoïdite, rectocolite), anévrisme aortique, angéites aiguës, malignes
	Endométriose
	Bilharziose urinaire
	Nécrose papillaire
	Sténoses urétérales primitives

Le diagnostic d'une obstruction des voies urinaires repose, dans l'ordre, sur :

- l'examen clinique et l'interrogatoire : dysurie, hématurie macroscopique, douleurs lombaires, globe urinaire, touchers pelviens à la recherche d'une anomalie prostatique, d'un blindage du petit bassin ;
- l'imagerie :

échographie rénale et des voies urinaires à la recherche d'une dilatation des cavités pyélocalicielles (**figure 22.1**) ; **la réalisation de l'échographie est obligatoire dans toute IRA, même si un autre diagnostic paraît évident** ; éventuellement complétée pour préciser la nature de l'obstacle par un uro-scanner (visualisation des lithiases sans injection de produit de contraste), un scanner injecté (rapport bénéfice/risque à évaluer au cas par cas).

Figure 22.1
Visualisation d'une dilatation des cavités pyélocalicielles à l'échographie. Le début de l'uretère dilaté est visible.



Traitement

Le traitement repose sur la **dérivation rapide des urines**. Selon les capacités techniques locales et la nature de l'obstacle, différentes techniques pourront être réalisées. Pour les obstacles sous-vésicaux, la dérivation sera réalisée par sondage urinaire ou cathéter sus-pubien. Pour les obstacles urétéraux, la dérivation peut faire appel à la pose de sonde(s) JJ, sonde(s) urétérale(s), ou à la pose de néphrostomie(s) percutanée(s).

- Une anurie brutale chez un patient sondé doit faire rechercher une obstruction de sonde !
- L'échographie peut parfois être prise en défaut au tout début des obstructions et dans les fibroses rétropéritonéales.
- En cas d'obstacle (uni- ou bilatéral), il faut redouter la présence d'une infection en amont (pyélonéphrite obstructive) et donc porter attention aux signes infectieux. La dérivation des urines est alors une extrême urgence ! En l'absence de dérivation, l'évolution vers le choc septique réfractaire est rapide.
- Après dérivation des urines, une polyurie, appelée syndrome de levée d'obstacle, apparaît souvent. Il faut absolument surveiller de façon rapprochée la diurèse et compenser cette polyurie par du sérum salé isotonique ± potassium pour éviter l'apparition de troubles hydroélectrolytiques majeurs.
- En cas d'obstacle sous-vésical, la vidange rapide de la vessie peut entraîner une hématurie *a vacuo*, difficile à traiter. Il convient de vider la vessie de 500 cc/30 minutes (clampages intermittents de la sonde).
- L'anurie ou l'oligo-anurie ne sont pas toujours présentes au cours des IRA obstructives. L'augmentation de la pression urinaire en amont d'un obstacle entraîne l'insuffisance rénale mais peut aboutir au maintien d'une diurèse (par « rengorgement »).

B Diagnostiquer et traiter une IRA fonctionnelle

Une origine fonctionnelle est retrouvée dans environ 40 à 50 % des cas d'IRA. Le mécanisme de l'insuffisance rénale est une chute de la pression de filtration dans le glomérule du fait d'anomalies hémodynamiques systémiques et d'une vasoconstriction rénale. Au cours de l'IRA fonctionnelle, il n'y a pas d'atteinte structurelle du rein.

Les situations cliniques associées à l'IRA fonctionnelle sont principalement l'hypovolémie, l'insuffisance cardiaque en bas débit, les états de choc. De plus, l'âge élevé et les médicaments modifiant l'hémodynamique rénale augmentent le risque d'IRA fonctionnelle car ils empêchent les mécanismes de régulation du rein contre ces anomalies hémodynamiques systémiques : anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS), antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II), inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) de l'angiotensine (figure 22.2). Les situations à risque d'IRA fonctionnelle s'associent toutes à une activation du système rénine-angiotensine-aldostérone et de la sécrétion d'ADH. Aussi les effets rénaux de l'aldostérone et de l'ADH sont-ils observés : rétention sodée et excrétion potassique (aldostérone), réabsorption d'eau et donc concentration des urines (ADH).

La démarche diagnostique découle de ces éléments physiopathologiques. Elle doit être rigoureuse et dans le bon ordre :

- **recherche anamnestique et clinique des situations à risque d'IRA fonctionnelle** : insuffisance cardiaque, état de choc, hypovolémie ;

- **recherche soigneuse de médicaments modifiant la volémie et l'hémodynamique rénale** : diurétiques, AINS, ARA II, IEC ;
- **évaluation des indices urinaires sur échantillon d'urine** :

- $Na_u < 20$ mmol/l ;
- $Na_u < K_u$ (ou, pour ceux qui aiment se compliquer la vie, $Na_u/K_u < 1$) → action rénale de l'aldostérone ;
- $Urée_u/Urée_{sang} > 10$;
- $Créatinine_u/Créatinine_{plasma} > 30$; → action de l'ADH (concentration des urines).

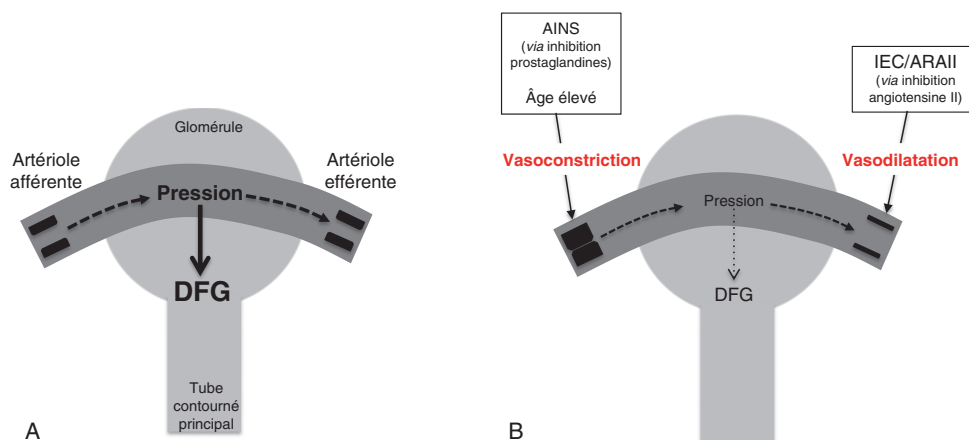
Attention, les indices urinaires deviennent inopérants en cas de pertes d'origine rénale : notamment diurétique, diurèse osmotique (diabète décompensé), syndrome de levée d'obstacle, vomissements récents (induction d'une perte de sel rénale liée à la bicarbonaturie), insuffisance surrénale (carence en aldostérone). Ces situations étant très fréquentes, les démarches initiales anamnestique et clinique ont un rôle majeur !

Finalement, le diagnostic ne sera prouvé que rétrospectivement par la régression rapide de l'insuffisance rénale après correction des anomalies hémodynamiques et l'arrêt des médicaments à risque.

Figure 22.2

Mécanisme de l'insuffisance rénale fonctionnelle.

A. Le maintien d'un équilibre entre la vasoconstriction de l'artériole afférente et de l'artériole efférente permet de maintenir le débit et la pression constante dans le capillaire glomérulaire. Ce débit et cette pression déterminent la filtration glomérulaire. B. Les AINS inhibent la synthèse des prostaglandines vasodilatatrices de l'artériole afférente. Les IEC/ARA II lèvent la vasoconstriction de l'artériole afférente liée à l'angiotensine II. La prescription concomitante d'AINS et d'IEC ou ARA II entraîne donc une vasoconstriction afférente et une vasodilatation efférente. Le débit et surtout la pression dans le capillaire glomérulaire (DFG) chutent. Le débit de filtration glomérulaire s'effondre, surtout en cas d'hypovolémie associée.



Traitement

Le traitement repose sur l'arrêt des médicaments impliqués et la correction des anomalies hémodynamiques :

- arrêt des diurétiques, AINS, antihypertenseurs... ;
- arrêt du régime sans sel ;
- la correction de l'hypovolémie fait appel aux cristalloïdes, comme le sérum salé isotonique (l'utilisation des colloïdes n'a pas fait preuve de supériorité) en perfusion intraveineuse. Dans les formes les plus modérées, une augmentation des apports sodés *per os* peut suffire (selon les goûts des patients : bouillon salé pour les seniors, Coca-Cola pour les plus jeunes) ;
- traitement des états de choc et des insuffisances cardiaques en bas débit (*cf.* partie II).

L'augmentation rapide de la diurèse est le premier signe d'évolution favorable. Elle apparaît quelques heures après l'intervention thérapeutique si celle-ci a été efficace.

- **Attention ! Le diagnostic d'hypovolémie est difficile en clinique.** Il requiert un examen soigneux (hypotension au début uniquement orthostatique, tachycardie, veines jugulaires plates en décubitus dorsal, pli cutané, perte de poids rapide), mais **aucun signe n'est sensible ou spécifique. La recherche anamnétique de prise de diurétique, de vomissements et de diarrhée récents est souvent plus informative.**
- L'interrogatoire des patients doit être minutieux : pensez aux AINS en vente libre.
- Pour le calcul de l'indice urinaire Créatinine_u/Créatinine_{sang}, il convient de souligner que le plus souvent les résultats de la créatinine urinaire sont exprimés en mmol/l et la créatinine plasmatique en $\mu\text{mol/l}$. Il faut donc dans ce cas multiplier par 1000 la créatinine urinaire (pour l'exprimer en $\mu\text{mol/l}$) avant de calculer le rapport.
- La cirrhose peut se compliquer d'une forme particulière d'IRA fonctionnelle appelée **syndrome hépato-rénal**. L'association cirrhose évoluée, hyponatrémie et indices urinaires « fonctionnels » est très évocatrice de cette complication. La transplantation hépatique permet la correction des anomalies hémodynamiques de la cirrhose et permet une guérison complète de l'insuffisance rénale. En l'absence de transplantation, les analogues de la vasopressine (terlipressine, Glypressine®) permettent une vasoconstriction splanchnique et souvent une amélioration rénale malheureusement uniquement transitoire.

C Diagnostiquer (et traiter) une IRA parenchymateuse

Les atteintes parenchymateuses, ou lésionnelles, ou organiques, concernent également 40–45 % des patients. La très grande majorité des formes parenchymateuses (90 %) sont le fait d'agressions rénales d'origine systémique (*cf. infra*), plus rarement (10 %) une atteinte spécifique rénale est observée.

Dans la démarche diagnostique, il convient tout d'abord de rechercher soigneusement tous les **facteurs systémiques d'agression rénale**.

En l'absence de ceux-ci ou lorsque l'intensité des facteurs d'agression est discordante avec le niveau ou la cinétique de l'atteinte rénale, une **atteinte rénale spécifique** devra être recherchée.

1 Agression rénale d'origine systémique, nécrose tubulaire aiguë

Cette entité est fréquemment appelée « nécrose tubulaire aiguë » car c'est une des lésions histologiques observées dans ce type d'atteinte. **Ces agressions rénales d'origine systémique sont très fréquentes : ischémiques, toxiques ou inflammatoires. Toutes les IRA fonctionnelles précédemment décrites peuvent évoluer vers une atteinte lésionnelle de ce type lorsque l'IRA fonctionnelle est sévère ou prolongée. L'intensité de l'atteinte rénale est très variable, d'une augmentation modérée pendant quelques jours de la créatininémie jusqu'à l'anurie prolongée.**

L'analyse du dossier permettra de dépister ces facteurs d'agressions, fréquemment multiples (liste non exhaustive...)

- états de choc, hypovolémie même sans choc, insuffisance cardiaque en bas débit, lorsque sévères et/ou prolongé (l'association diurétique + AINS + inhibiteur de l'enzyme de conversion ou IEC chez une personne âgée est assez efficace pour aboutir à une anurie prolongée...);
- sepsis sévère, même sans choc septique ;
- chirurgie lourde, d'autant plus si clampage aortique/rénal ;
- néphrotoxiques directs : produit de contraste iodé, aminoside, vancomycine, amphotéricine B... ;
- pancréatite aiguë ;
- circulation extracorporelle ;
- coagulation intravasculaire disséminée ;
- rhabdomyolyse (urines porto, créatine phosphokinase ou CPK et myoglobine élevées) ;
- hémolyse ;
- arrêt cardiaque réanimé.

Lorsque le degré et la cinétique de l'atteinte rénale sont compatibles avec l'intensité des agressions, il n'est pas requis d'examen complémentaire de confirmation. Le seul traitement est de corriger tous les facteurs d'agression et d'optimiser l'état hémodynamique quand cela est possible. Ainsi, la balance bénéfice/risque de chaque intervention à risque rénal (produit de contraste iodé, aminoside ...) doit être soigneusement pesée : risque d'aggravation rénale *versus* risque de manquer un diagnostic.

La durée d'évolution des atteintes rénales par agression systémique est très variable en fonction de la persistance des facteurs d'agression. **L'absence d'amélioration rénale après 3 à 4 semaines sans facteurs d'agression doit faire reconsidérer le diagnostic** (*cf. infra*, Atteintes rénales spécifiques).

- Dans les situations d'agression systémique sévère en cours (choc, pancréatite, sepsis sévère), il peut exister une protéinurie et une hématurie significatives, sans valeur diagnostique.
- De même, les indices urinaires peuvent parfois avoir un profil « fonctionnel », alors que l'atteinte est déjà « lésionnelle ».

- Il était autrefois considéré que les IRA de ce type guérissaient sans séquelles. Il apparaît maintenant qu'une proportion non négligeable de patients, surtout ceux ayant une insuffisance rénale chronique préalable, ne guérissent pas ou incomplètement. De plus, il apparaît également que ceux qui guérissent (normalisation de la créatininémie) ont un surrisque d'apparition d'une insuffisance rénale chronique dans les années qui suivent.
- Au lit du patient, la bandelette urinaire permet une première analyse en attendant les résultats des examens de laboratoire, ne l'oubliez pas !
- Il est rappelé que les indices urinaires sont « faux » en cas d'agression d'origine systémique sévère en cours.
- La piste d'une atteinte rénale spécifique doit être évoquée en l'absence de récupération de la fonction rénale après agression rénale d'origine systémique.

2 Atteintes rénales spécifiques

Lorsque le diagnostic d'agression rénale d'origine systémique n'est pas retenu, il convient d'envisager une atteinte rénale spécifique.

En néphrologie « classique », c'est-à-dire hors agression systémique aiguë, il est usuel de différencier les atteintes rénales selon la structure atteinte (glomérule, tubule, vaisseaux). **Les éléments de sémiologie rénale (pression artérielle, protéinurie, leucocyturie hématurie) permettent une première approche diagnostique :**

- atteinte glomérulaire : **hypertension artérielle (HTA), protéinurie (albuminurie) et hématurie abondante ;**
- atteinte tubulo-interstitielle : **leucocyturie ;**
- atteinte vasculaire : **hypertension artérielle au premier plan.**

Parallèlement, une analyse anamnestique et clinique extrarénale doit être conduite pour **rechercher une maladie « systémique » :**

- médicament récemment introduit ;
- cancer, hémopathie (myélome, lymphome...), amylose, anomalie des lignées sanguines (éosinophilie...);
- atteinte articulaire (arthrite), cutanée (purpura, nodules), ORL (rhinite, sinusite), pulmonaire (hémorragie intra-alvéolaire), neurologique (mono- ou multinévrites) associée, évocatrice de connectivite ou de vascularite ;
- terrain vasculaire, geste endovasculaire récent ;
- infection virale chronique (VHB, VHC, VIH), infection bactérienne profonde (endocardite, sepsis sur matériel étranger).

La combinaison de l'hypothèse sur le compartiment atteint et l'analyse du contexte général permet de centrer les propositions diagnostiques. Attention ! Ces éléments d'orientation, rénaux et extrarénaux, restent toutefois très indicatifs et ne permettent qu'un débrouillage. Seuls les examens paracliniques permettront d'affirmer avec certitude le diagnostic. **La procédure diagnostique doit être rapide**, le risque d'insuffisance rénale définitive est important, alors qu'il peut être souvent évité avec un traitement adéquat rapidement instauré. Ces examens sont en premier lieu non invasifs, certains résultats permettant un degré de certitude diagnostique suffisant. En cas d'incertitude, la ponction-biopsie rénale (PBR) doit être discutée dans les quelques jours du diagnostic d'IRA. Devant toute suspicion d'insuffisance rénale par atteinte spécifique, un avis néphrologique spécialisé est urgent pour discuter de l'opportunité de la biopsie rénale.

Ces atteintes spécifiques correspondent à trois items de l'ECN : 258, 259, 260. Les paragraphes ci-dessous sont des résumés des points essentiels concernant l'IRA.

Atteintes glomérulaires aiguës

Les atteintes glomérulaires aiguës avec IRA définissent le syndrome de glomérulonéphrite rapidement progressive (GNRP). Ce syndrome associe biologiquement : IRA, protéinurie > 1 g par jour mais parfois > 3 g par jour d'ordre néphrotique, hématurie ; l'HTA est parfois présente. L'atteinte histologique est une prolifération des cellules glomérulaires extracapillaires. Ces cellules remplissent la chambre urinaire selon une forme de croissant, d'où le nom parfois cité de glomérulonéphrite à croissant ou extracapillaires. Les causes de ce syndrome sont les suivantes :

- **vascularites à anticorps anticytoplasme des polynucléaires neutrophiles (anti-neutrophil cytoplasmic antibodies ou ANCA).** Tous les âges peuvent être touchés avec un pic autour de 60 ans. Il existe trois entités :
 - polyangéite granulomateuse à éosinophiles (anciennement « maladie de Churg et Strauss ») : atteinte pulmonaire principale avec asthme corticodépendant et hyperéosinophilie. Cette atteinte est citée ici par principe mais ne donne pas fréquemment d'atteinte rénale,
 - **granulomatose avec polyangéite** (anciennement « maladie de Wegener ») : atteinte ORL (destruction de la paroi nasale, sinusite), rénale (GNRP) et pulmonaire (hémorragie intra-alvéolaire) ; les ANCA sont de spécificités anti-protéinase 3 (anti-PR3),
 - **polyangéite microscopique** : atteinte rénale, pulmonaire et neurologique (multinévrites) ; les ANCA sont de spécificités anti-myéloperoxydase (anti-MPO) ;

La présence d'ANCA spécifiques (anti-PR3 ou anti-MPO) dans le sang avec contexte clinique évocateur permet le diagnostic de ces deux dernières pathologies. Le diagnostic de certitude est toutefois histologique. Le traitement repose sur l'association d'immunosuppresseur : corticoïde + cyclophosphamide ± échanges plasmatiques.

- **maladie de Goodpasture** par anticorps anti-membrane basale glomérulaire (anti-MBG). Touche les hommes et femmes de 20 à 60 ans : GNRP + hémorragie intra-alvéolaire. La présence dans le sang de cet anticorps permet le diagnostic. Le traitement est le même que pour les vascularites à ANCA mais les échanges plasmatiques sont constants ;
- **lupus érythémateux aigu disséminé (atteinte rénale de classe III/IV) ;**
- foyers infectieux bactériens profonds (endocardite, infections de prothèse...);
- purpura rhumatoïde ;
- cryoglobulinémie.

L'IRA observée au cours des GNRP s'installe typiquement en 2 à 6 semaines. Toutefois, l'élévation progressive de la créatininémie passe souvent inaperçue.

La GNRP n'est pas réversible sans traitement spécifique, ce qui faisait autrefois la différence avec le **syndrome néphritique aigu** (appelé également syndrome de glomérulonéphrite aiguë) classiquement post-angine streptococcique, qui disparaissait en quelques jours spontanément. Avec la diffusion des antibiotiques dans les angines de l'enfant, ce syndrome a quasiment disparu. L'association GNRP + hémorragie intra-alvéolaire définit le **syndrome pneumo-rénal** ; ce syndrome est évocateur de vascularite à ANCA ou de maladie de Goodpasture.

Atteintes tubulo-interstitielles aiguës (nécroses tubulaires exclus)

L'existence d'une leucocyturie oriente vers une néphropathie tubulo-interstitielle aiguë (NTIA) à l'origine de l'IRA ; néanmoins, la leucocyturie est inconstante.

Les causes principales sont :

- **pyélonéphrite infectieuse** bilatérale (ou néphrite interstitielle bactérienne) ou sur rein fonctionnel unique ;
- NTIA immuno-allergique : le mécanisme est ici une réaction allergique à un médicament ou à une substance exogène non médicamenteuse et non pas une atteinte toxique directe. La liste des médicaments possiblement impliqués est extrêmement longue ; on peut pour l'exemple citer les bêtalactamines, les sulfamides. Une éosinophilurie est parfois observée mais peu spécifique. **L'atteinte rénale peut s'associer à des manifestations extrarénales : rash cutané, asthme, fièvre, hyperéosinophilie, adénopathies, jusqu'à l'atteinte de plusieurs organes profonds (foie, poumon...) réalisant un syndrome DRESS (drug-induced rash with eosinophilia and systemic syndrome).** L'éviction du ou des médicaments incriminés est impérative. La corticothérapie est indiquée en cas de DRESS ;
- **tubulopathie myélomateuse**, par précipitation de chaînes légères dans le myélome multiple ;
- nombreuses autres causes : sarcoïdose, syndrome de Sjögren, lupus...

Le **myélome** peut être découvert par le biais d'une IRA. Il faut y penser systématiquement chez un patient > 50 ans. Deux mécanismes peuvent aboutir à une IRA : déshydratation extracellulaire secondaire à une hypercalcémie, tubulopathie myélomateuse.

Néphropathies vasculaires aiguës

Toutes les néphropathies vasculaires aiguës ont comme point commun l'apparition ou la majoration d'une HTA qui s'associe fréquemment à une protéinurie et à une hématurie. Cette HTA peut, lorsqu'elle est très sévère, prendre les critères de l'HTA maligne. On regroupe sous le terme de néphropathies vasculaires aiguës deux types d'atteintes :

- occlusion des gros vaisseaux (rarement en cause) :
 - tronc des artères rénales, bilatérale (exceptionnelle) ou sur rein fonctionnel unique,
 - thrombose des veines rénales : complication rare des syndromes néphrotiques sévères (surtout la glomérulonéphrite extramembraneuse) ; elle associe douleurs lombaires + HTA + protéinurie + hématurie macroscopique ; le diagnostic repose sur l'échographie Doppler des veines rénales et/ou l'angioscanner des vaisseaux rénaux ;
- **atteinte des artéoles et capillaires intrarénaux** :
 - **microangiopathie thrombotique (MAT)** : la MAT est une atteinte sévère des artéoles, qui peut toucher potentiellement tous les organes. On désigne sous le terme de **syndrome hémolytique et urémique (SHU)** une MAT d'expression principalement rénale et de **purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT)**, une MAT d'expression essentiellement neurologique. Cependant, il existe de multiples situations ou les atteintes cérébrales et rénales coexistent. Le diagnostic est permis par la mise en évidence d'une anémie hémolytique mécanique : anémie régénérative, haptoglobine effondrée, augmentation de la bilirubine libre et du Lactate-déshydrogénase (LDH), présence de schizocytes (hématies fragmentées), Coombs direct négatif. Le traitement d'attaque des MAT primitives (anomalie de la voie alterne du complément dans les SHU, anomalie de la protéase du vWF [ADAMTS13]¹ dans les PTT) repose sur les échanges plasmatiques. Le traitement des MAT secondaires (bactéries sécrétrices de vérotoxine, HTA maligne, cancer, médicaments...) repose sur l'éviction de la cause,
 - **maladie des emboles de cholestérol** : le traumatisme d'une plaque d'athérome (chirurgie ou cathétérisme aortique) peut entraîner l'embolisation de cristaux de cholestérol dans la microcirculation. Ces cristaux embolisent les artéoles et provoquent une réaction inflammatoire. Cette embolisation entraîne un syndrome inflammatoire systémique et l'atteinte des territoires embolisés : insuffisance rénale, ischémie digestive, lésions cutanées (syndrome des orteils pourpres). Une hyperéosinophilie est fréquente. Le traitement repose sur l'arrêt de toute anticoagulation et antiagrégation permettant la formation d'un caillot sur la plaque ouverte afin de stopper le processus embolique,
 - **néphroangiosclérose maligne** : conséquence d'une HTA maligne, de cause primitive ou secondaire.

¹ vWF : facteur von Willebrand ; ADAMTS13 : *A disintegrin and metalloprotease with thrombospondin type 1 repeats*.

IV Principes généraux de prise en charge des insuffisances rénales aiguës

Le traitement étiologique des IRA a été précisé dans les sections correspondantes. Il existe de plus des éléments de prise en charge symptomatique communs.

A Prévention des troubles hydroélectrolytiques et métaboliques

Les apports en eau, chlorure de sodium, potassium, calcium, magnésium... se règlent en fonction d'une éventuelle surcharge ou déplétion et de la diurèse. Une hyperkaliémie peu sévère peut être traitée par régime sans potassium et une résine échangeuse d'ion (Kayexalate®).

Un point absolument majeur est d'adapter la posologie des médicaments administrés à la fonction rénale.

Une vérification soigneuse de tous les médicaments évite les erreurs dramatiques (par exemple poursuite de médicaments à élimination rénale et haut potentiel toxique : vérapamil, colchicine...).

B Éviter l'aggravation de l'IRA

Il est impératif de corriger tous les facteurs pouvant aggraver l'IRA :

- correction d'une déshydratation extracellulaire associée ;
- éviter les médicaments néphrotoxiques (iode, aminosides, AINS...);
- correction d'un obstacle sur les voies urinaires, etc.

C Indication de l'épuration extrarénale (EER)

Une séance d'EER en l'absence de possibilité de correction rapide de l'IRA (obstacle à dériver, déshydratation avec reprise rapide de la diurèse dès le début du remplissage) peut être justifiée par :

- urémie ≥ 40 mmol/l ;
- oligurie/anurie pendant plus de 72 h ;

- acidose métabolique sévère ($\text{pH} < 7,15$) ;
- hyperkaliémie menaçante (≥ 6 mmol/l ou $\geq 5,5$ mmol/l après traitement médical) ;
- hypercalcémie ne répondant pas au traitement médical ;
- œdème pulmonaire de surcharge ne répondant pas au traitement médical ;
- intoxications sévères au lithium, salicylées, metformine, dépakine ;
- syndrome de lyse tumorale (voir fiche 58).

D Place des diurétiques dans l'IRA

Les diurétiques ne sont pas un traitement de l'insuffisance rénale. Le concept de « relance de la diurèse » est une erreur : les diurétiques permettent parfois d'augmenter le volume de la diurèse, mais n'influent ni sur l'évolution de l'IRA ni sur la nécessité de dialyse. L'utilisation des diurétiques dans l'insuffisance rénale aiguë se limite au traitement d'une surcharge hydrosodée : il faut alors utiliser les diurétiques de l'anse (furosémide), à dose d'autant plus élevée qu'il existe une baisse importante du débit de filtration glomérulaire.

Points clés

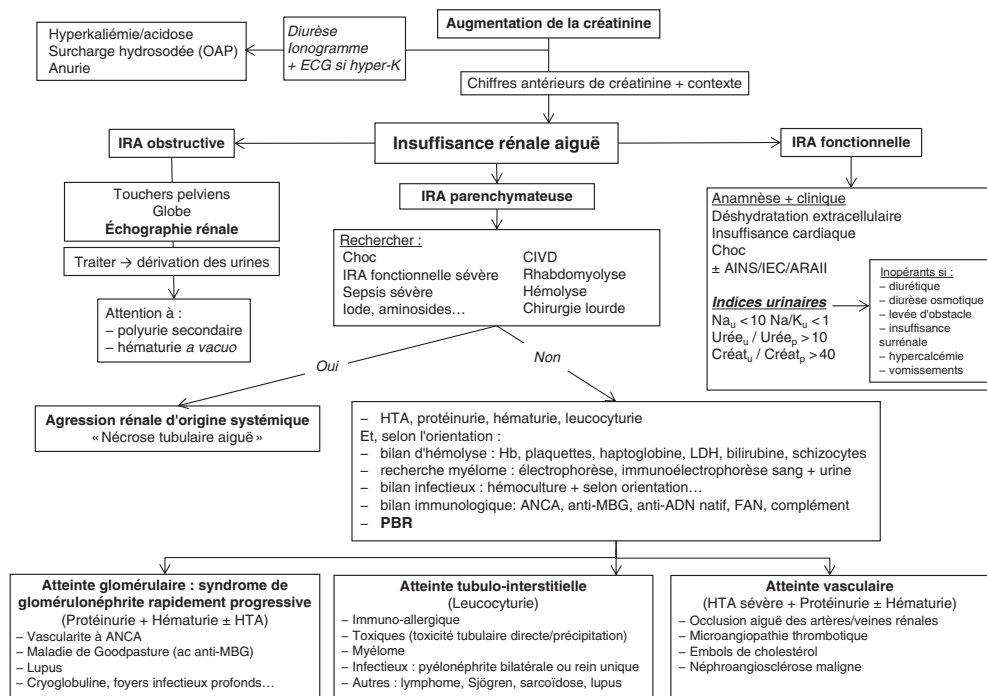
L'insuffisance rénale aiguë est définie par une élévation aiguë de la créatininémie.

Il convient de toujours rechercher de manière simultanée les éléments en faveur des trois formes d'IRA : obstructive, fonctionnelle, parenchymateuse (**figure 22.3**).

L'anamnèse, à la recherche des causes d'hypovolémie (diurétique...) et des causes d'agression systémique rénale (sepsis, produit de contraste iodé...), permet le plus souvent d'orienter le diagnostic.

Figure 22.3

Insuffisance rénale aiguë : obstructive *versus* parenchymateuse *versus* fonctionnelle.



ADN : acide désoxyribonucléique ; AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens ; ANCA : anti-neutrophil cytoplasm antibody ; ARAII : antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II ; CIVD : coagulation intravasculaire disséminée ; ECG : électrocardiogramme ; FAN : facteur atrial natriurétique ; Hb : hémoglobine ; HTA : hypertension artérielle, IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion ; IRA : insuffisance rénale aiguë ; LDH : lactate-déshydrogénase ; MBG : membrane basale glomérulaire ; OAP : œdème aigu pulmonaire ; PBR : ponction biopsie rénale.

Pour en savoir plus

Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. Lancet 2005 ; 365 : 417–30.