

CHAPITRE 34

Insuffisance rénale aiguë de l'adulte

Situations de départ

- 22 Diminution de la diurèse
- 97 Rétention aiguë d'urines
- 264 Adaptation des traitements sur un terrain particulier (insuffisant rénal, insuffisant hépatique, grossesse, personne âgée...)

Items, objectifs pédagogiques

ITEM 348 – Insuffisance rénale aiguë (IRA). 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'IRA	Connaître les mécanismes d'IRA obstructive, d'IRA fonctionnelle et 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	Savoir prescrire une

		interpréter les résultats des examens complémentaires utiles au diagnostic d'IRA	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	Étiologie	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	Étiologie	Connaître les principales étiologies d'IRA fonctionnelle	Circonstances de déshydratation extracellulaire et d'hypovolémies efficaces, facteurs favorisant des médicaments modifiant l'hémodynamique glomérulaire
B	Étiologie	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	Étiologie	Connaître les principales étiologies d'IRA glomérulaires incluant les vascularites	Connaître les étiologies de glomérulonéphrites rapidement progressives nécessitant un avis et un traitement spécialisé urgent
B	Étiologie	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 myélomateux...) ou immunoallergique, infectieux
B	Étiologie	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	Étiologie	Connaître les principaux médicaments ou produits responsables d'IRA	Aminosides, cisplatine, anticalcineurines, PCI... et connaître les principes de prévention de leur toxicité
A	Étiologie	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	(Edème 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, 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 associée à des signes de défaillance viscérale (OAP) et métaboliques (acidose hyperkaliémique)
A	Suivi et/ou pronostic	Savoir qu'un épisode d'insuffisance rénale aiguë parenchymateuse 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
---	-----------------------	--

ITEM 258 – Élévation de la créatininémie

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Diagnostic positif	Connaître l'interprétation d'un dosage de créatininémie	
A	Diagnostic positif	Connaître les formules d'estimation du débit de filtration glomérulaire	Savoir utiliser les formules CKD-EPI chez l'adulte et connaître la formule de Schwartz chez l'enfant
B	Diagnostic positif	Connaître les formules d'estimation d'une clairance rénale de la créatinine	Cockcroft-Gault et CKD-EPI chez l'adulte
A	Prise en charge	Citer les circonstances au cours desquelles il convient de doser la créatinine	
A	Diagnostic positif	Connaître les arguments en faveur d'une insuffisance rénale chronique	Devant une élévation de la créatinine, citer les arguments en faveur d'une insuffisance rénale chronique
A	Diagnostic positif	Connaître les arguments en faveur d'une insuffisance rénale aiguë	Devant une élévation de la créatinine, citer les arguments en faveur d'une insuffisance rénale aiguë
A	Étiologie	Connaître les arguments en faveur de la nature obstructive d'une élévation de la créatininémie	Connaître les éléments cliniques (interrogatoire et examen physique) en faveur de la nature obstructive d'une élévation de la créatininémie
B	Examens complémentaires	Connaître les examens complémentaires à réaliser devant une élévation de la créatininémie présumée d'origine obstructive	Connaître les éléments paracliniques en faveur de la nature obstructive d'une élévation de la créatininémie
A	Étiologie	Connaître les examens complémentaires à réaliser devant une élévation de la créatinine de nature fonctionnelle	Connaître les éléments cliniques (interrogatoire et examen physique) en faveur de la nature fonctionnelle d'une élévation de la créatininémie
B	Examens complémentaires	Connaître les examens complémentaires à réaliser devant une élévation de la créatininémie présumée d'origine fonctionnelle	Connaître les éléments paracliniques en faveur de la nature fonctionnelle d'une élévation de la créatininémie
A	Étiologie	Connaître les examens complémentaires à réaliser devant une élévation de la créatinine de nature	Connaître les éléments cliniques (interrogatoire et examen physique) en faveur de la nature

		parenchymateuse	parenchymateuse d'une élévation de la créatininémie
B	Examens complémentaires	Connaître les examens complémentaires à réaliser devant une élévation de la créatininémie présumée d'origine parenchymateuse	Connaître les éléments paracliniques en faveur de la nature parenchymateuse d'une élévation de la créatininémie

Introduction

- I. Comment faire le diagnostic d'insuffisance rénale aiguë ?
- II. Quels sont les critères de gravité immédiate ?
- III. Comment raisonner devant une IRA ?
- IV. Quels sont les principes généraux de prise en charge des IRA ?

Introduction

Ⓐ L'insuffisance rénale aiguë correspond à une diminution aiguë du débit de filtration glomérulaire. Elle est très fréquemment rencontrée en médecine d'urgence et en soins critiques. Elle est le plus souvent la conséquence des perturbations générales de l'organisme en situation aiguë d'agression (hypovolémie, choc, infections sévères, médicaments néphrotoxiques...). De manière moins fréquente, un obstacle sur les voies urinaires ou une maladie spécifiquement rénale sont en cause.

Le **diagnostic positif** d'insuffisance rénale aiguë repose sur la présence d'une **oligurie** et/ou d'une **élévation aiguë de la créatininémie**.

Le **diagnostic étiologique** est guidé par quelques examens complémentaires systématiques (échographie rénale, ionogramme urinaire, bandelette urinaire) complété si besoin d'examens spécifiques selon l'orientation **mais surtout par l'analyse soigneuse de l'anamnèse du patient**.

Le traitement est, comme toujours en situation critique, symptomatique et étiologique. Sur le plan symptomatique, la diminution de l'élimination des déchets de l'organisme peut générer des complications graves : hyperkaliémie, acidose métabolique, OAP de surcharge. En cas de signes de gravité ou d'inefficacité du traitement médical, il faudra discuter l'initiation en urgence d'une épuration extrarénale (l'hémodialyse le plus souvent).

Vignette clinique

Madame G., 78 ans, est adressée aux urgences par son médecin traitant pour **diarrhées** évoluant depuis plusieurs jours.

Les paramètres vitaux relevés par l'infirmière d'accueil d'orientation (IAO) des urgences sont : pression artérielle 92/47 mmHg, fréquence cardiaque 106 bpm, température 36,8 °C, fréquence respiratoire 25 cycles/min, SpO₂ 98 % en air ambiant. Elle est parfaitement consciente (Glasgow 15).

Alerté par l'IAO de la pression artérielle basse, de la tachycardie et de la polypnée, vous allez immédiatement examiner la patiente car vous suspectez un état de choc. Vous vous posez en premier la question d'une déshydratation sur diarrhée ou d'une pathologie digestive chirurgicale (péritonite, ischémie mésentérique...).

Dans ses antécédents, on note une fibrillation atriale et une hypertension artérielle essentielle. Son traitement habituel, qu'elle a bien poursuivi malgré les nausées, comporte : coumadine 2 mg le soir, ramipril 5 mg le matin et amlodipine 10 mg le soir. À l'interrogatoire, elle vous rapporte des épisodes de diarrhées liquidiennes profuses, sans saignement extériorisé depuis plusieurs jours, associées à une altération de l'état général (asthénie, anorexie) progressive. Elle vous raconte avoir été traitée récemment par antibiothérapie pour une bronchite. Vous lui posez la question de la modification récente de son traitement et notamment de la prise éventuelle d'anti-inflammatoire en vente libre, ce qui n'est pas le cas.

Vous notez des signes de gravité évoquant une défaillance d'organe dans le cadre d'un état de choc : temps de recoloration cutané légèrement augmenté à 4 secondes et marbrures localisées aux genoux. Votre suspicion de déshydratation extracellulaire devant les diarrhées est confirmée par votre examen : veines jugulaires plates en décubitus dorsal. L'auscultation pulmonaire est claire ; l'abdomen est souple, légèrement distendu et sensible dans son ensemble, mais il n'y a pas de défense ni de contracture, ce qui vous rassure sur la probable absence d'une pathologie chirurgicale. Il n'y a pas de douleurs à la percussion lombaire. Le reste de l'examen est sans particularité. Il n'y a plus de diarrhée et elle n'a jamais eu de vomissement.

L'urgence est toutefois la prise en charge symptomatique : vous vous accordez immédiatement et soigneusement avec l'infirmière sur la gravité de la situation et la planification des actions à réaliser et leur délai. Dans l'ordre :

- installation immédiate de la patiente en salle appropriée (déchocage, salle d'urgence vitale...);
- mise en place immédiate d'une voie veineuse périphérique ;
- bilan à prélever à la pose de la perfusion et à envoyer en urgence pour évaluation de la gravité de l'état de choc et première orientation étiologique : ionogramme sanguin, numération-formule sanguine, INR (patiente sous coumadine), gaz du sang artériels avec dosage du lactate, bilan hépatique, hémocultures (systématiques devant des signes de choc !) et une coproculture avec recherche de toxine de *Clostridium difficile* ;
- remplissage vasculaire dès la perfusion posée : perfusion de 500 ml de NaCl 0,9 % en débit libre puis 1 000 ml de NaCl 0,9 % sur 4 heures ;
- vous suspendez également tous les médicaments (antihypertenseurs et AVK — avant de récupérer le dosage de l'INR).

Vous planifiez également avec l'infirmière la nécessité de surveiller attentivement l'évolution des paramètres vitaux toutes les 15 minutes pendant la première heure :

- remontée de la pression artérielle avec diminution de la fréquence cardiaque ;
- disparition des marbrures et normalisation du temps de recoloration cutanée ;
- reprise de la diurèse : vous évaluez le besoin d'une pose d'une sonde urinaire pour la surveillance horaire ;
- diminution de la fréquence respiratoire ;
- surveillance des signes de détresse respiratoire : vous ne voulez pas induire un OAP par un remplissage excessif !

Le bilan biologique sanguin montre : **créatinine = 430 $\mu\text{mol/l}$** , urée = 20 mmol/l, sodium = 145 mmol/l, potassium = 5,8 mmol/l, bicarbonates = 16 mmol/l, chlorures = 97 mmol/l, protides = 75 g/l, hémoglobine = 17 g/dl, hématocrite = 47 %, plaquettes = 328 G/l, globules blancs = 8,5 G/l ; INR = 2,34 ; gazométrie artérielle réalisée devant les signes de chocs : pH = 7,33, PaO₂ = 85 mmHg en air ambiant, PaCO₂ = 30 mmHg, HCO₃⁻ = 16 mmol/l, lactate = 2,7 mmol/l.

Vous réalisez en urgence un **ECG** devant l'hyperkaliémie, qui sera finalement normal.

Après une heure de vos soins, l'état hémodynamique de la patiente s'est amélioré très rapidement avec le remplissage vasculaire. Vu l'amélioration clinique rapide, l'absence de signes de gravité clinique digestifs, l'absence de surdosage en AVK et d'anémie (hypothèse du choc hémorragique) et l'insuffisance rénale aiguë sévère, le médecin senior et vous-même décidez de ne pas réaliser de scanner abdominal injecté à la recherche d'une atteinte digestive chirurgicale, puisqu'il comporte plus de risque que d'avantage.

Toutefois, la diurèse reste très faible (10 ml la première heure). Votre attention se porte sur l'analyse de cette insuffisance rénale. Vous suspectez, au vu de l'histoire clinique, une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle liée à la déshydratation aggravée par la prise des antihypertenseurs, notamment de l'inhibiteur de l'enzyme de conversion. Vous craignez néanmoins une évolution vers une forme organique de nécrose tubulaire aiguë en l'absence de reprise de diurèse malgré remplissage.

Le sénior de garde vous demande de prévenir le réanimateur ou le néphrologue.

Un cheminement diagnostique rigoureux s'impose :

- › Un appel au médecin traitant révèle **qu'un bilan sanguin il y a un mois montrait une créatininémie à 75 $\mu\text{mol/l}$. L'insuffisance rénale est donc bien aiguë**. En absence de bilan biologique antérieur, vous auriez tout de même considéré cette insuffisance rénale comme aiguë.
- › De façon systématique, vous faites réaliser une **échographie rénovésicale** à la recherche d'un obstacle sur les voies excrétrices (l'obstacle pouvant être situé au niveau des uretères : une vessie vide ne l'élimine pas). Le radiologue ne met pas en évidence de dilatation des cavités pyélocalicielles, vous concluez donc à l'absence d'obstacle.
- › Le **ionogramme urinaire réalisé sur échantillon** montre une natriurèse basse (Na = 5 mmol/l), une kaliurèse plus élevée (K = 38 mmol/l), soit un rapport natriurèse sur kaliurèse inférieur à 1 ; une concentration d'urée plus de dix fois plus importante que dans le sang (urée = 230 mmol/l), ce qui est en faveur de votre hypothèse d'insuffisance rénale fonctionnelle.
- › Vous réalisez également une **bandelette urinaire**, qui ne montre ni sang, ni protéines, ce qui est un argument fort contre une urgence glomérulaire.
- › L'anamnèse et l'examen clinique ne montrent pas d'éléments en faveur d'une atteinte extrarénale qui aurait pu faire évoquer une maladie de système.

Finalement, la patiente reprend une diurèse avec la poursuite du remplissage par NaCl 0,9 % et les bilans de contrôle ne montreront aucune atypie et une correction complète de l'insuffisance rénale en quelques jours, preuve du caractère fonctionnel de l'insuffisance rénale aiguë.

Concernant le bilan étiologique des diarrhées, la recherche de toxine à *Clostridium difficile* positive confirmera votre diagnostic de colite à *Clostridium* compliquant l'antibiothérapie prescrite en ambulatoire. Un traitement par métronidazole permettra une guérison de l'atteinte digestive.

I Comment faire le diagnostic d'insuffisance rénale aiguë ?

L'insuffisance rénale aiguë est le plus souvent diagnostiquée à la lecture du bilan biologique sanguin d'un patient pris en charge pour une pathologie aiguë, sur une **élévation aiguë de la créatinine plasmatique (créatininémie)**. Le signe clinique associé parfois, mais inconstamment, à l'insuffisance rénale aiguë est l'**oligurie** (diurèse < 0,5 ml/kg/h), voire l'**anurie** (diurèse < 100 ml/24 heures).

Interprétation de la créatinine

Attention : **les formules de calcul de la clairance de la créatinine** (Cockroft et Gault, 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 **porter attention aux petites élévations de créatinine**. En effet, une élévation de la créatinine plasmatique de plus de 26 $\mu\text{mol/l}$ ou de plus de 50 % par rapport à la créatinine de base définit le premier stade d'insuffisance rénale aiguë.

Devant une élévation de la créatinine plasmatique, la première question diagnostique est la suivante : **s'agit-il d'une insuffisance rénale aiguë ou d'une insuffisance rénale chronique ? Il est donc essentiel de pouvoir disposer d'un dosage antérieur de la créatininémie (dans les 3 mois)**.

Le contexte est un élément d'orientation précieux en l'absence de créatinine préalable disponible. Une créatinine élevée chez un patient en état de choc ou lors d'une diarrhée importante ou après introduction récente de diurétiques, par exemple, révèle très certainement une insuffisance rénale aiguë (sans préjuger de l'existence éventuelle d'une part chronique).

Insuffisance rénale chronique terminale

Il existe un syndrome d'insuffisance rénale chronique terminale associant :

- anémie normocytaire arégénérative par carence en EPO (produite par le rein) ;
- hypocalcémie par défaut d'hydroxylation de la vitamine D ;
- reins de petite taille (atrophie rénale) à l'imagerie.

Mais ce syndrome est rare, très tardif dans l'évolution d'une insuffisance rénale chronique. De plus, l'anémie et l'hypocalcémie s'observent fréquemment dans les situations aiguës conduisant à l'insuffisance rénale aiguë (rhabdomyolyse, état de choc hémorragique par exemple). De même, la diminution de la taille des reins est très tardive dans les atteintes chroniques et peut parfois être prise à défaut (diabète, polykystose rénale, néphropathie du VIH, amylose).

II Quels sont les critères de gravité immédiate ?

La **gravité** d'une insuffisance rénale aiguë réside dans son retentissement et ses complications, non pas sur le chiffre de créatininémie isolé. L'examen clinique et la biologie (ionogramme sanguin, GDS artériels) permettent leur diagnostic :

- l'**hyperkaliémie** (cf. chapitre 38) ;
- l'**acidose métabolique** (cf. chapitre 36) ;
- la **surcharge hydrosodée**, avec le risque de survenue d'un OAP de surcharge qui ne répond pas aux diurétiques. (cf. chapitre 37) ;
- l'apparition de ces complications est l'apanage des formes graves d'insuffisance rénale aiguë, le plus souvent **anurique**. En cas d'oligurie ou d'anurie, **il faut donc surveiller la diurèse en continu par la pose d'une sonde vésicale à demeure**.

Ces complications doivent conduire en urgence à un avis néphrologique ou du réanimateur.

Le deuxième élément de gravité est lié à l'étiologie et au risque d'évolution vers l'insuffisance rénale terminale en absence de traitement urgent spécifique dans certaines pathologies. Pour ne pas les rater, **toute insuffisance rénale aiguë organique (cf. *infra* la classification des insuffisances rénales aiguës) de cause non évidente (absence d'état de choc, de prise de néphrotoxique, contexte évocateur d'une maladie systémique) doit bénéficier d'un avis néphrologique en urgence !**

Indications d'épuration extrarénale en urgence dans l'insuffisance rénale aiguë

B Les indications d'initiation de l'hémodialyse en urgence sont la présence des éléments suivants chez un patient dont l'insuffisance rénale n'est pas rapidement réversible (obstacle, insuffisance rénale fonctionnelle) :

- **hyperkaliémie menaçante ($> 6,5$ mmol/l) ne répondant pas au traitement médical ;**
- **acidose métabolique sévère ($\text{pH} < 7,15$) ;**
- **OAP de surcharge hydrosodée ne répondant pas aux diurétiques à dose adaptée ou chez un patient dialysé chronique.**

En l'absence d'indication urgente, les indications usuelles en réanimation sont :

- **urée élevée (à titre indicatif : > 40 mmol/l) persistante ;**
- **anurie ou oligurie persistant plus de 3 jours.**

Quiz 1

L'étiologie facile... : l'obstacle sur les voies urinaires

Monsieur S., 69 ans, est adressé en urgence pour une douleur hypogastrique.

Antécédents : HTA essentielle, diabète de type 2.

Cliniquement : température 38,9 °C, PA 152/85 mmHg, FC 110 bpm, SpO₂ 99 % en air ambiant, FR 20 cycles/min. Anurie. Patient agité. Pas de trouble de conscience. Il se plaint de ne pas

arriver à uriner depuis 24 heures malgré une envie épouvantable. À l'inspection, voussure sus-pubienne. Palpation abdominale difficile, douleur sus-pubienne intense.

Bilan biologique sanguin en urgence :

- sodium = 142 mmol/l, potassium = 6,8 mmol/l, créatinémie = 450 μ mol/l, urée = 26 mmol/l, calcémie = 2,3 mmol/l, phosphorémie = 1,6 mmol/l ; NFS, plaquettes, bilan d'hémostase normaux ;
- GDS artériels non réalisés ;
- ECG normal.

Quel diagnostic est à privilégier ? Quel geste est à réaliser en urgence ? Existe-t-il une indication d'épuration extrarénale en urgence ?

III Comment raisonner devant une insuffisance rénale aiguë ?

Devant une insuffisance rénale aiguë, l'interrogatoire (contexte, antécédents), l'analyse du dossier clinique et l'examen clinique permettront d'orienter rapidement le diagnostic : **80 % de la démarche étiologique repose sur les éléments anamnestiques et cliniques !**

Il conviendra de procéder de manière systématique et simultanée.

Rechercher des éléments en faveur d'un obstacle sur les voies urinaires est systématique !

Il ne s'agit pas de la cause la plus fréquente (5 à 10 % des cas), mais elle est facilement réversible. Le mécanisme est un obstacle qui peut être complet (obstacle urétral ou urétéral bilatéral ou sur rein unique) ou incomplet (obstacle urétéral) laissant un certain degré de diurèse sur au moins l'un des deux reins. Les premiers éléments d'orientation sont cliniques et anamnestiques :

- antécédent de néoplasie pelvienne ;
- dysurie ;
- anurie brutale ;
- douleur hypogastrique ou lombaire ;
- hématurie macroscopique ;
- voussure et/ou palpation douloureuse de l'hypogastre.

Attention : l'obstacle peut être incomplet, la persistance d'une diurèse n'élimine pas un obstacle !

Une échographie rénale et des voies urinaires (fig. 34.1) ou un scanner abdominopelvien sans injection devra systématiquement être réalisée devant toute insuffisance rénale aiguë.

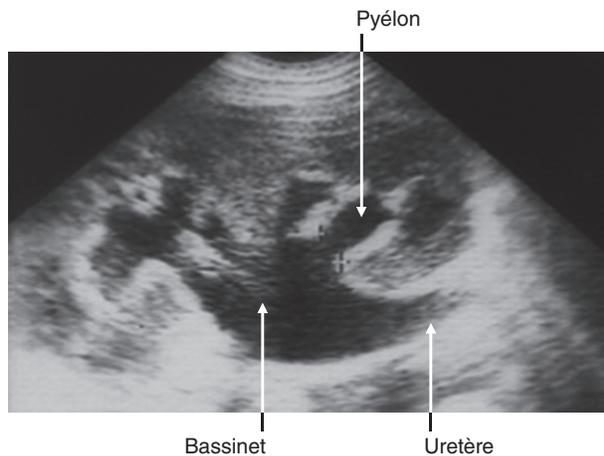


Fig. 34.1

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

En cas d'obstacle, une dérivation des urines en urgence s'impose (pose d'une sonde urinaire ou sonde double J, plus rarement néphrostomie percutanée unilatérale) selon la localisation de l'obstacle. La cause de l'obstacle sera ensuite recherchée (tableau 34.1).

Tableau 34.1. **AA**

Causes des IRA obstructives.

Causes fréquentes à connaître	Plus rarement
<ul style="list-style-type: none"> – 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 rétropéritonéales 	<ul style="list-style-type: none"> – B Complication de la chirurgie urologique, gynécologique, aortique (plaie, ligature urétérale, lésions des méats urétéraux, sténose utérérale) – Caillots de sang – Fibroses rétropéritonéales : idiopathiques, médicamenteuses, post-radiothérapie, postinfectieuses (Crohn, sigmoïdite, rectocolite), anévrisme aortique, angéites aiguës, malignes – Obstruction de sonde urinaire, JJ, urétérale, de néphrostomie déjà en place

Traitement de l'IRA obstructive

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). La complication de la dérivation des urines (en

dehors des complications techniques) est le **syndrome de levée d'obstacle** : il se manifeste par une polyurie pouvant entraîner une déshydratation, une hypovolémie et des troubles hydroélectrolytiques graves. En cas de polyurie post-dérivation, il est utile de surveiller le patient en soins intensifs pour compenser les pertes hydrosodées et surveiller l'absence de troubles hydroélectrolytiques par des bilans biologiques réguliers (ionogrammes sanguin et urinaire).

Insuffisance rénale aiguë obstructive

- 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.
- La dilatation des cavités pyélocalicielles signe un obstacle même si celui-ci n'est pas visualisé en échographie.
- 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 (même si BU/ECBU sont négatifs). La dérivation des urines est alors une extrême urgence ! En l'absence de dérivation, l'évolution vers le choc septique réfractaire est rapide.
- 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 n'est pas toujours présente au cours des IRA obstructives. La diurèse peut être conservée dans les obstacles incomplets : diurèse par « regorgement ».

Rechercher les arguments pour une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle

Il s'agit d'une forme très fréquente d'insuffisance rénale aiguë (> 40 % des cas) et fréquemment nosocomiale/iatrogène (diurétiques, apports insuffisants...). Un patient déshydraté ou en état de choc présente la plupart du temps une insuffisance rénale aiguë associée, directement en lien avec une diminution du débit/pression du sang dans les glomérules rénaux. Elle s'améliore rapidement avec le rétablissement d'une volémie efficace, ce qui *in fine* confirme le diagnostic.

Il convient donc de rechercher soigneusement les arguments anamnestiques et cliniques pour ce type d'insuffisance rénale :

- situation à risque d'hypovolémie : diarrhées, vomissements, diminution des apports, prise de diurétique ;
- situation à risque d'état de choc : sepsis, insuffisance cardiaque, hémorragie... ;
- évaluation clinique de la volémie (cf. encadré 6.2 au chapitre 6). Attention : l'évaluation clinique de la volémie est très difficile et même les praticiens expérimentés se trompent.
Les éléments anamnestiques cités plus haut sont prépondérants dans la réflexion diagnostique !
- prise de médicaments compromettant la capacité du rein à réguler la pression intraglomérulaire : les anti-inflammatoires non stéroïdiens, tous les antihypertenseurs et tout particulièrement les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et des inhibiteurs des récepteurs de l'angiotensine II.

Le **ionogramme urinaire** peut être une aide. Il permet théoriquement de différencier insuffisance rénale fonctionnelle et organique. **L'évaluation des indices urinaires se fait sur**

échantillon d'urine (5 ml suffisent !). Les paramètres en faveur d'une origine fonctionnelle sont :

- $\text{Na}_u < 20 \text{ mmol/l}$ → action rénale de l'aldostérone ;
- $\text{Na}_u < \text{K}_u$ (ou $\text{Na}_u/\text{K}_u < 1$) → action rénale de l'aldostérone ;
- $\text{Urée}_u/\text{Urée}_{\text{sang}} > 10$ → action de l'ADH (concentration des urines) ;
- $\text{Créatinine}_u/\text{Créatinine}_{\text{plasma}} > 30$ → action de l'ADH (concentration des urines).

Attention : 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 1 000 la créatinine urinaire (pour l'exprimer en $\mu\text{mol/l}$) avant de calculer le rapport.

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 !**

Encadré 34.1 Mécanismes de l'insuffisance rénale fonctionnelle

B Le lecteur est renvoyé au chapitre 37 pour comprendre les éléments essentiels de la régulation de la volémie et du débit cardiaque, en particulier les notions d'hypovolémie vraie et efficace, les systèmes de régulation locaux et neurohormonaux.

Le rein a la capacité de maintenir une pression de perfusion constante permettant la filtration glomérulaire même en cas de variation de pression artérielle systémique. Cette autorégulation concerne les artéριοles afférentes et efférentes glomérulaires. Elle est liée aux phénomènes locaux de vasoconstriction/vasodilatation et neurohormonaux : système rénine-angiotensine-aldostérone, système sympathique, ADH. En cas de baisse de débit cardiaque ou de pression artérielle systémique, l'artéριοle afférente se dilate et l'artéριοle efférente se contracte, permettant le maintien d'une pression constante dans le glomérule : le DFG est maintenu. En cas de baisse de débit du cardiaque ou de pression artérielle systémique trop profonde et/ou lors de phénomène empêchant les mécanismes d'adaptation (fig. 34.2), une insuffisance rénale fonctionnelle apparaît.

Mécanisme de l'insuffisance rénale fonctionnelle d'origine iatrogène (AINS, IEC, ARAII) :

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

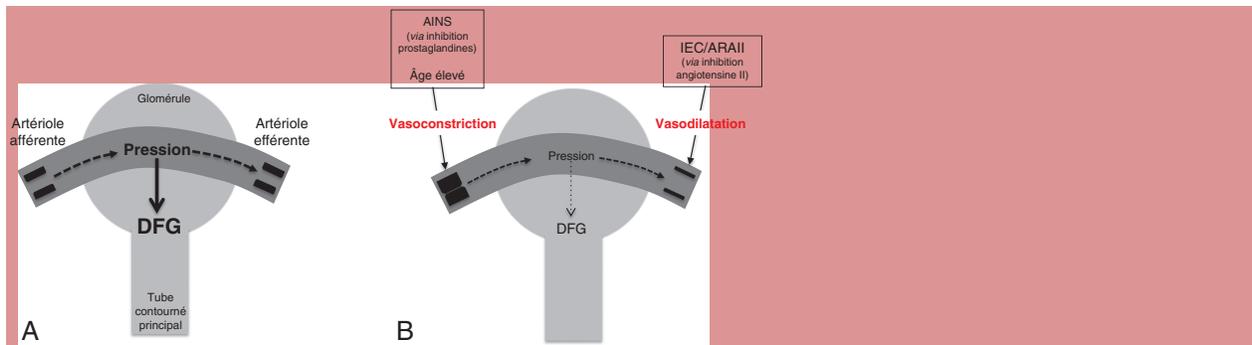


Fig. 34.2

B Mécanisme de l'insuffisance rénale fonctionnelle.

Le traitement d'une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle repose sur la correction des anomalies hémodynamiques et l'arrêt des médicaments potentiellement impliqués :

- la correction de l'hypovolémie fait appel aux cristaalloïdes, comme le sérum salé isotonique en perfusion intraveineuse. Dans les formes les plus modérées, une augmentation des apports sodés *per os* peut suffire, notamment chez les insuffisants rénaux chroniques (selon les goûts des patients : bouillon salé pour les séniors) ;
- arrêt des diurétiques, AINS, antihypertenseurs... ;
- arrêt du régime sans sel ;
- traitement des états de choc et des insuffisances cardiaques en bas débit.

L'augmentation de la diurèse est le premier signe d'évolution favorable. Elle apparaît dans les quelques heures des interventions thérapeutiques si celles-ci sont efficaces.

Le syndrome cardiorénal et sa prise en charge

B *Le syndrome cardiorénal correspond à une association d'une insuffisance rénale et d'une insuffisance cardiaque. Il en existe plusieurs types (types 1 à 4), selon l'organe initial pathologique (cœur ou rein).*

Le plus fréquent est le syndrome cardiorénal de type 1 : la décompensation cardiaque est associée à une insuffisance rénale aiguë, dont le profil sur le ionogramme urinaire est fonctionnel.

Lors d'une décompensation cardiaque, le système rénine-angiotensine-aldostérone est activé de façon majeure, à l'origine d'une vasoconstriction de l'artériole afférente et d'une rétention hydrosodée. En résulte donc une diminution du débit sanguin rénal, une congestion veineuse importante, provoquant l'insuffisance rénale aiguë. De plus, il existe une stimulation de la sécrétion d'hormone antidiurétique, à l'origine d'une rétention hydrique.

Son traitement est donc fondé sur l'administration de diurétiques et l'optimisation du débit cardiaque. Attention : en cas d'insuffisance rénale aiguë sévère (élévation forte de la créatinine) et/ou de dysfonction systolique ventriculaire gauche importante (FEVG basse), de fortes doses de furosémide peuvent être nécessaires à l'obtention d'une réponse clinique (parfois jusqu'à 1 g/24 heures en IVSE). Il est néanmoins nécessaire d'être vigilant à l'ototoxicité du furosémide en bolus à haute dose, et donc privilégier la perfusion continue pour des posologies supérieures ou égales à 250 mg par jour. En absence de réponse, l'association de plusieurs diurétiques (agissant sur différents segments du néphron) est à envisager (diurétique de l'anse, thiazidique et

diurétique épargneur de potassium). Si le syndrome cardiorénal est réfractaire au traitement diurétique optimal, la dialyse peut être à envisager.

1 Stratégie diagnostique d'une insuffisance rénale aiguë d'origine organique

B *Une atteinte parenchymateuse rénale doit être recherchée systématiquement, même en cas de déshydratation ou d'obstacle.*

En soins critiques (urgence ou réanimation), il faut rechercher en premier les agressions rénales d'origine systémique, regroupées sous le terme générique histologique de « nécrose tubulaire aiguë » :

- *état de choc ;*
- *sepsis (même sans choc) ;*
- *médicaments néphrotoxiques « fréquents » : produits de contraste iodés, antibiotiques (aminoside, vancomycine), antiviraux (acyclovir, foscarnet) ;*
- *coagulation intravasculaire disséminée ;*
- *rhabdomyolyse ;*
- *hémolyse ;*
- *pancréatite aiguë grave.*

Ces situations sont très fréquentes chez les patients hospitalisés.

Prise en charge diagnostique et thérapeutique d'une insuffisance rénale aiguë par nécrose tubulaire

B *Lorsque le contexte et la cinétique de l'atteinte rénale sont compatibles avec le diagnostic, il n'est pas requis d'examen complémentaire de confirmation. L'atteinte histologique classique est une nécrose tubulaire, mais la biopsie rénale n'est pas nécessaire au diagnostic et est exceptionnellement réalisée (uniquement en cas de doute diagnostique). Le seul traitement est de corriger tous les facteurs d'agression et d'optimiser l'état hémodynamique... 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 intercurrents d'agression doit faire reconsidérer le diagnostic (cf. infra).***

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 guérit 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.

Dans un nombre assez peu fréquent de cas, l'insuffisance rénale aiguë ne s'inscrit dans aucune des trois situations précédentes (obstructif, fonctionnel, agression rénale d'origine systémique). Il faut alors rechercher une atteinte rénale spécifique, fréquemment dans le cadre d'une maladie de système ou dysimmunitaire.

→ Une évaluation urgente par un néphrologue est requise.

Les éléments de sémiologie rénale (pression artérielle, protéinurie, leucocyturie, hématurie) permettent une première approche diagnostique :

- *atteinte glomérulaire : HTA, œdèmes, protéinurie (albuminurie) abondante (jusqu'au syndrome néphrotique) et hématurie importante ; c'est l'albuminurie qui caractérise le syndrome glomérulaire ;*
- *atteinte tubulo-interstitielle : leucocyturie ;*
- *atteinte vasculaire : hypertension artérielle au premier plan.*

*Parallèlement, une analyse anamnétique 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 multinévrite) associées, évocatrices de connectivite ou de vascularite ;*
- *terrain vasculaire, geste endovasculaire récent (en faveur d'embolies de cholestérol) ;*
- *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. **La procédure diagnostique doit être rapide** : le risque d'insuffisance rénale chronique est important, alors qu'il peut être souvent évité avec un traitement adéquat rapidement instauré. Les examens sont en premier lieu non invasifs. En cas d'incertitude, la ponction-biopsie rénale (PBR) doit être discutée dans les quelques jours suivant le diagnostic d'IRA, en urgence (avis néphrologique) en cas d'atteinte glomérulaire aiguë.*

Encadré 34.2 Analyse des atteintes glomérulaires aiguës

B *Les atteintes glomérulaires aiguës avec IRA définissent le syndrome de glomérulonéphrite rapidement progressive (GNRP). Ce syndrome associe biologiquement : IRA, protéinurie > 1 g par jour, hématurie ; l'HTA est parfois présente. L'atteinte histologique est une prolifération extracapillaire des cellules épithéliales pariétales. Ces cellules remplissent la chambre urinaire selon une forme de croissant, d'où le nom parfois cité de glomérulonéphrite à croissant.*

Les causes de ce syndrome sont les vascularites des petits vaisseaux suivantes :

- **vascularites à anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles (ou ANCA d'après l'acronyme anglais).** Tous les âges peuvent être touchés avec un pic autour de 60 ans. Il existe trois entités :
 - *polyangéite granulomateuse à éosinophiles (anciennement dénommée maladie de Churg et Strauss) : atteinte pulmonaire principale avec asthme et hyperéosinophilie. Cette atteinte ne donne pas fréquemment d'atteinte rénale ;*
 - **granulomatose avec polyangéite** (anciennement dénommée 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) ;*
 - *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.

Autres vascularites primitives :

- purpura rhumatoïde ;
- cryoglobulinémie.

Vascularites secondaires à complexes immuns :

- **lupus érythémateux aigu disséminé** (atteinte rénale de classe III/IV) ;
- **endocardite infectieuse subaiguë** ;
- foyers infectieux profonds.

L'association GNRP + hémorragie intra-alvéolaire définit le **syndrome pneumorénal** ; ce syndrome est évocateur de vascularite à ANCA ou de maladie de Goodpasture.

Encadré 34.3 Analyse des atteintes tubulo-interstitielle aiguës (nécroses tubulaires exclues)

B L'existence d'une leucocyturie oriente vers une néphropathie tubulo-interstitielle aiguë (NTIA) à l'origine de l'IRA ; néanmoins, la leucocyturie est inconstante. Une protéinurie tubulaire de faible débit peut être présente (< 1 g par jour et non constituée en majorité par de l'albumine). Le contexte est encore ici d'une aide précieuse.

Les causes principales sont :

- **pyélonéphrite infectieuse bilatérale** (néphrite interstitielle bactérienne) ou sur rein fonctionnel unique ;
- **NTIA immunoallergique** : le mécanisme est ici une réaction allergique à un médicament ou à une substance 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. **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 DRESS syndrome (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, les toxiques (notamment les plantes)...

Insuffisance rénale aiguë et myélome

Le myélome peut être découvert par le biais d'une IRA. Il faut y penser systématiquement chez un patient âgé de plus de 50 ans (demander une électrophorèse des protéines sériques avec immunofixation). Deux mécanismes peuvent aboutir à une IRA : déshydratation extracellulaire secondaire à une hypercalcémie, tubulopathie myélomateuse favorisée par l'injection de produit de contraste.

Encadré 34.4 Analyse des néphropathies vasculaires aiguës

B 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, rentrer dans la définition de l'HTA maligne. On regroupe sous le terme de néphropathies vasculaires aiguës deux types d'atteintes :

- **occlusion des gros vaisseaux (rarement en cause) :**
 - ischémie rénale par obstruction d'un tronc des artères rénales, bilatérale (exceptionnelle) ou sur rein fonctionnel unique ;
 - thrombose des veines rénales : complication rare des syndromes néphrotiques sévères ; elle associe douleurs lombaires + HTA + protéinurie + hématurie macroscopique ;
- **atteinte des artéioles et capillaires intrarénaux :**
 - **microangiopathie thrombotique (MAT) :** la MAT est une atteinte sévère des artéioles, qui peut toucher potentiellement tous les organes. On distingue le **syndrome hémolytique et urémique (SHU)** d'expression principalement rénale et le **purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT)** d'expression essentiellement neurologique. Le diagnostic est permis par la mise en évidence d'une anémie hémolytique mécanique : anémie régénérative, haptoglobine effondrée, augmentation de la bilirubine libre et des LDH, présence de schizocytes (hématies fragmentées, non constante et dépendant de l'expertise du biologiste), test de Coombs direct négatif, thrombopénie ;
 - **maladie des emboles de cholestérol :** le traumatisme d'une plaque d'athérome (chirurgie, cathétérisme artériel) peut entraîner l'embolisation de cristaux de cholestérol dans la microcirculation. Ces cristaux embolisent les artéioles et provoquent une réaction inflammatoire systémique et locale : insuffisance rénale, ischémie digestive, lésions cutanées (syndrome des orteils pourpres). Une hyperéosinophilie est fréquente ;
 - **néphroangiosclérose maligne :** conséquence d'une HTA maligne, de cause primitive ou secondaire. Le traitement initial est l'hydratation et le contrôle tensionnel.

Quiz 2

L'étiologie à ne pas rater !

Madame D., 62 ans, consulte pour une asthénie.

Antécédents : HTA essentielle, hypothyroïdie.

Histoire clinique : asthénie et amaigrissement depuis 15 jours, toux sèche, arthralgies diffuses.

Cliniquement : température 37,8 °C, SpO₂ 99 % en air ambiant, FR 16 cycles/min, FC 76 bpm, PA 135/58 mmHg. Consciente. Examen physique normal.

Examens complémentaires en urgence :

- bilan biologique sanguin : sodium = 138 mmol/l, potassium = 4 mmol/l, urée = 26 mmol/l, créatinine = 150 µmol/l (pas de créatininémie antérieure) ;
- GDS veineux : pH = 7,36, PaCO₂ = 31 mmHg, HCO₃⁻ = 20 mmol/l ;
- échographie rénale et des voies excrétrices : normale (pas de dilatation des cavités pyélocalicielles, reins de taille normale) ;

- ionogramme urinaire : sodium = 32 mmol/l, potassium = 14 mmol/l, urée = 140 mmol/l, créatinine = 4 mmol/l.
- la BU est positive pour les protéines et le sang.

Quel est le mécanisme de l'IRA ? La patiente peut-elle être prise en charge en ambulatoire ?

IV Quels sont les principes généraux de prise en charge des insuffisances rénales aiguës ?

A 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 et traitement des complications hydroélectrolytiques et métaboliques

Les apports en eau, Na, Cl, K, calcium, magnésium... se prescrivent en fonction de l'état clinique et du ionogramme. Une hyperkaliémie peu sévère ($K^+ < 5,5$ mmol/l, pas de signe ECG, diurèse conservée) peut être traitée par régime sans potassium et une résine échangeuse d'ion (Kayexalate®) et l'arrêt des traitements hyperkaliémiants.

B Éviter l'aggravation de l'IRA

Il est impératif de corriger tous les facteurs pouvant aggraver l'IRA : correction d'une déshydratation extracellulaire ; éviter les médicaments néphrotoxiques (iode, aminosides, AINS...) ; levée d'un obstacle sur les voies urinaires, etc.

C Indications, objectifs et techniques de l'épuration extrarénale (EER) en urgence

B Cf. **II** de ce chapitre pour les indications de l'EER en urgence.

L'objectif de l'épuration extra-rénale est le rétablissement de l'équilibre ionique et volémique avec à la fois l'élimination du sodium, du potassium, du phosphore, de l'urée, de la créatinine, des médicaments dialysables et de l'eau, et l'administration de bicarbonate et de calcium.

Il existe plusieurs types d'épuration extrarénale : l'hémodialyse, l'hémofiltration et la dialyse péritonéale. La dialyse péritonéale n'est pas utilisée en situation aiguë. L'hémodialyse et l'hémofiltration fonctionnent selon deux principes : la diffusion (différence de pression osmotique) et la convection (différence de pression hydrostatique). Ces deux techniques peuvent être intermittentes (chez un patient dialysé chronique pour une insuffisance rénale chronique terminale, classiquement une séance de 4 heures trois fois par semaine) ou continue 24 heures/24 chez un patient de réanimation. La mise en place d'une hémodialyse ou d'une hémofiltration nécessite l'insertion d'un cathéter de dialyse veineux central de gros calibre (fémoral ou jugulaire interne), un générateur (machine) de dialyse, ainsi qu'un circuit (circulation extracorporelle) pour lequel une anticoagulation est nécessaire.

D Place des diurétiques dans l'IRA

A Les diurétiques ne sont pas un traitement de l'insuffisance rénale. Les diurétiques permettent parfois d'augmenter le volume de la diurèse, mais n'influent pas 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 DFG.

Encadré 34.5 Médicaments et insuffisance rénale

L'existence d'une altération de la fonction rénale rend complexe la prescription médicamenteuse, avec deux objectifs :

- éviter la prescription de médicaments néphrotoxiques qui aggraveraient l'atteinte rénale. Empêcher totalement la prescription des néphrotoxiques est parfois impossible si le médicament est par ailleurs d'importance vitale. Ainsi, pour l'injection de produit de contraste iodé, il convient en règle générale de proscrire tout examen injecté en cas d'atteinte rénale aiguë ; toutefois, si l'examen radiologique comporte un enjeu vital — recherche d'une ischémie mésentérique, par exemple, ou coronarographie thérapeutique —, l'examen sera réalisé quelle que soit l'atteinte rénale, mais après optimisation de la perfusion rénale par remplissage vasculaire et/ou inotropes ;
- adapter la posologie des médicaments à élimination rénale. En cas d'insuffisance rénale, il convient de regarder dans le *Vidal* les conditions d'adaptation à la fonction rénale de tous les médicaments du patient, afin d'éviter les accidents de surdosage (par exemple, metformine, inhibiteur calcique, antibiotiques...). Il est également possible de doser la plupart des médicaments. En revanche, en cas d'infection sévère, les premières doses d'antibiotique seront inchangées à la phase initiale quelle que soit la fonction rénale ; en cas de doute, il sera toujours possible de réaliser un dosage d'antibiotique, notamment en cas de durée de traitement antibiotique long et/ou d'insuffisance rénale sévère.

Points de vigilance

- Par défaut, il faut considérer une insuffisance rénale comme aiguë.
- Il faut évaluer la diurèse et porter attention systématiquement aux complications : hyperkaliémie, acidose, œdème aigu pulmonaire.
- L'analyse diagnostique passe principalement par une analyse soignée de l'anamnèse et du dossier du patient.
- Il faut systématiquement éliminer un obstacle sur les voies urinaires.
- L'analyse de la volémie du patient est très difficile : l'anamnèse et la réponse rénale au remplissage sont des éléments majeurs.
- Hors situation évidente d'agression rénale aiguë d'origine systémique, le bilan initial diagnostique d'une insuffisance rénale aiguë comporte BU/ECBU, ionogramme urinaire et protéinurie, NFS.
- Au moindre doute, il faut demander un avis spécialisé.
- Devant toute insuffisance rénale, il faut éviter d'administrer des médicaments ou des produits néphrotoxiques : AINS, certains antibiotiques (glycopeptides, aminosides), produits de contraste iodés...
- Il faut adapter la posologie ou arrêter les médicaments à élimination rénale au degré d'insuffisance rénale.
- Il ne faut pas sous-estimer la gravité d'une insuffisance rénale aiguë. Les symptômes sont souvent peu bruyants, mais la mortalité et/ou le risque de séquelles rénales sont importants.

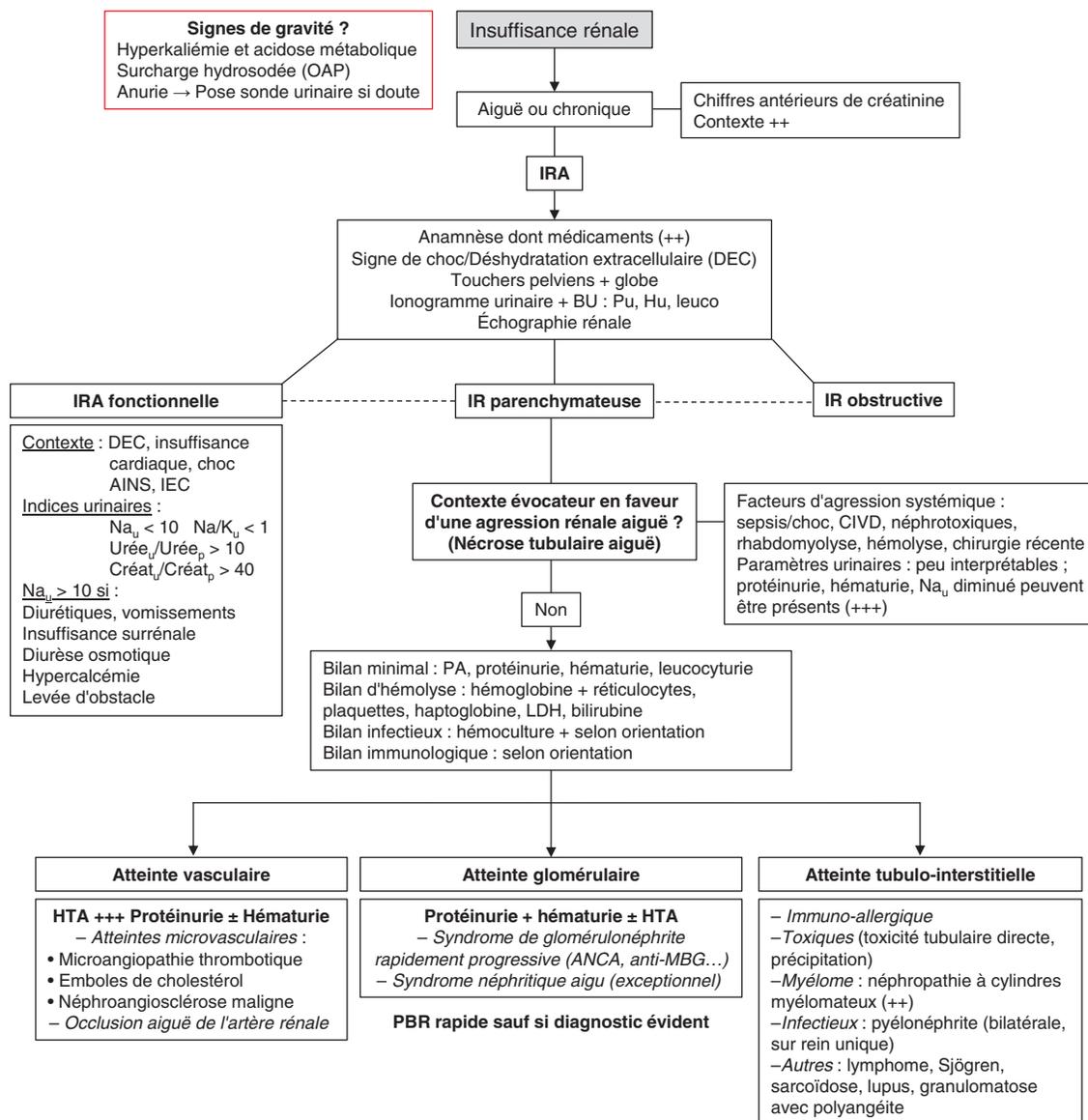


Fig. 34.3

Ⓐ Insuffisance rénale aiguë : raisonnement étiologique simplifié.

Tic-tac...



Une situation clinique... Deux prises en charge

Madame L., 82 ans, est adressée aux urgences par sa maison de retraite pour une asthénie dans un contexte de diarrhées. Elle est suivie pour une HTA essentielle traitée par hydrochlorothiazide et ramipril, un diabète de type 2 traité par metformine et pour des troubles cognitifs.

À l'arrivée aux urgences, les paramètres vitaux sont normaux.

Robert objective un syndrome confusionnel (désorientation temporo-spatiale, état fluctuant). Le reste de son examen physique est sans particularité.

Le bilan biologique sanguin qu'il a déjà à sa disposition est le suivant : sodium = 132 mmol/l, potassium = 5,4 mmol/l, bicarbonates = 16 mmol/l, calcium = 2,2 mmol/l, urée = 22 mmol/l,

créatinine = 290 $\mu\text{mol/l}$; l'hémogramme, le bilan de coagulation, la lipasémie et le bilan hépatique sont normaux.

Où Robert ne fait pas ce qu'il faut...

Robert demande à l'infirmière de bien faire boire la patiente pour « compenser les diarrhées ». Il pense devant les nombreuses comorbidités chroniques du patient que l'insuffisance rénale est peut-être chronique. Devant les diarrhées inexpliquées, il prescrit pour le lendemain un scanner abdominopelvien avec injection de produit de contraste en plus d'une coproculture. Il adresse la patiente dans un service de médecine conventionnelle en poursuivant les traitements habituels de la patiente.

Robert n'a pas eu la bonne attitude. D'abord, il ne considère pas les signes de gravité : l'hyperkaliémie doit systématiquement faire rechercher des complications cardiaques à l'aide d'un ECG. Il ne cherche pas à connaître la créatininémie antérieure, qui orienterait vers le caractère aigu ou chronique de l'insuffisance rénale. Un obstacle n'a pas été recherché.

Robert n'a pas considéré que les diarrhées et la prescription de diurétiques pouvaient être à l'origine d'une insuffisance rénale fonctionnelle et qu'une évaluation soigneuse de la volémie était nécessaire. La prescription d'une réhydratation orale chez un patient désorienté n'a aucune chance d'être efficace et l'apport d'eau seul est ici dangereux compte tenu de l'hyponatrémie et inefficace pour corriger la volémie (apports de NaCl requis).

Il paraît déraisonnable d'exposer sans plus de réflexion la patiente à injection de produit de contraste iodé dans un contexte d'insuffisance rénale aiguë.

La poursuite de la metformine en cas d'insuffisance rénale peut conduire à son accumulation dont la conséquence peut être une défaillance multiviscérale avec acidose lactique sévère. Il s'agit d'une erreur grave.

Où l'on peut faire confiance à Robert

Robert demande à l'infirmière de poser une VVP et de quantifier la diurèse. L'ECG est normal. Robert a observé que la dernière créatinine dosée il y a un mois était à 89 $\mu\text{mol/l}$ et conclut à une insuffisance rénale aiguë. Malgré l'absence de signe évocateur d'une obstruction rénale, il demande une échographie des reins et des voies urinaires en urgence (normale). Devant les diarrhées, la prise de diurétiques, malgré la pression artérielle normale, il comprend qu'une réhydratation du secteur extracellulaire est urgente. Il prescrit après évaluation clinique soigneuse une hyperhydratation par voie IV par NaCl 0,9 % sans potassium devant l'hyperkaliémie, en surveillant les signes de surcharge qui pourraient apparaître. Il suspend immédiatement les traitements antihypertenseurs et remplace la metformine par un protocole d'insulinothérapie par voie sous-cutanée. Robert commence maintenant son enquête sur l'origine des diarrhées et du syndrome confusionnel. Il surveillera la reprise de diurèse de la patiente et la diminution progressive de la créatininémie.

Réponses aux quiz

Quiz 1

Chez ce patient de 69 ans, le diagnostic clinique de globe vésical ne fait aucun doute.

Concernant l'insuffisance rénale aiguë, il s'agit donc certainement d'une IRA obstructive — la rétention d'urines liée à un obstacle sous-vésical (pathologie prostatique) est la cause la plus fréquente chez l'homme.

Le geste à réaliser en urgence consiste en la pose d'une sonde vésicale à demeure pour dériver les urines.

Attention aux deux complications classiques :

- l'hématurie *a vacuo* : clamber à 500 cc puis déclamber 500 cc par 500 cc ;
- le syndrome de levée d'obstacle : prévoir une compensation de la diurèse par soluté salé isotonique en cas de diurèse abondante persistante.

Malgré l'absence d'urines et l'hyperkaliémie, il n'existe pas d'indication d'épuration extrarénale en urgence. Il s'agit d'une IRA obstructive pour laquelle la dérivation des urines devrait à lui seul corriger l'insuffisance rénale. Un ECG aura tout de même été réalisé au préalable et un traitement d'attente de l'hyperkaliémie aura pu être administré (insuline/glucose IV, aérosol de β_2 -mimétiques).

Quiz 2

Concernant l'insuffisance rénale, il faut la considérer par défaut comme aiguë chez cette patiente sans antécédents et se présentant avec des signes « aigus ».

Concernant l'insuffisance rénale aiguë :

- il ne s'agit pas d'une IRA fonctionnelle (pas de contexte de déshydratation, pas de signes de choc) ;
- il ne s'agit probablement pas d'une IRA obstructive (imagerie normale) ;
- il n'existe aucun élément en faveur d'une agression rénale systémique ;
- il s'agit donc d'une insuffisance rénale aiguë organique « spécifique ».

La présence de protéines et de sang à la bandelette urinaire dans un contexte d'insuffisance rénale aiguë est en faveur d'un syndrome glomérulaire aigu : le diagnostic de syndrome de glomérulonéphrite rapidement progressive est envisagé. (NB : la bandelette urinaire dépiste les protéinuries à majorité d'albumine = protéinuries glomérulaires.)

L'existence d'arthralgies et d'un amaigrissement fait évoquer une maladie de système.

Après un avis néphrologique, la patiente est hospitalisée en néphrologie.

Le bilan urinaire complémentaire montre une protéinurie glomérulaire (composée essentiellement d'albumine). Un bilan immunologique en urgence ainsi qu'une ponction-biopsie rénale sont réalisés.

Il s'agira finalement d'une vascularite à ANCA, urgence diagnostique et thérapeutique.

Laisser la patiente sortir de l'hôpital aurait été une grave erreur. Certes, la sévérité de l'atteinte rénale sur la créatinine est faible et le risque métabolique n'est pas un problème. En revanche, le retard diagnostique et thérapeutique fait porter un risque majeur d'évolution rapide vers une insuffisance rénale terminale.