

République algérienne démocratique et populaire
Ministère d'enseignement et de la recherche scientifique
Université ABOU BEKR BELKAID –TLEMEN
Faculté de médecine
Département de médecine

Mémoire de fin d'étude

Thème : Profil épidémiologique des insuffisances rénales au CHU Tlemcen

Réalisé par :

1-MEZIANI CHEIMA

2-SARI EL HOUTI BAYA SOUNDOUS

3-HAMDI AMINA

Encadré par : Dr Bekhchi Wafaa



2020-2021

REMERCIEMENT

A notre encadreur

Dr Bekhchi Wafaa

Maitre assistante en Néphrologie

Vous nous faites l'honneur d'encadrer ce travail après nous avoir guidées dans son élaboration.

Vous nous avez apportées notre compétence, disponibilité et vos qualités humaines.

Ce fut un plaisir de travailler a vos cotés.

Nous garderons de vous l'image d'un maitre dévoué et serviable et d'une femme généreuse avec un grand cœur

Dédicace :

A mes parents,

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien être.

C'est a travers vos encouragements que j'ai opté pour cette noble profession, et c'est a travers vos critiques que je me suis réalisée.

J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi.

Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon amour infini.

Vous résumez si bien le mot parents qu'il serait superflu d'y ajouter quelque chose

Que dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de vos enfants

A mon mari Amine,

Pour son soutien et sa large compréhension

A mes amies Meziani Cheima et Hamedi Amina,

J'étais heureuse de travailler avec toi pour l'élaboration de ce mémoire

A mes enseignants de la faculté de médecine,

Vous nous avez formés et guidés. Je vous en remercie sincèrement

Un grand merci a tous ceux qui ont collaboré a l'élaboration de ce travail

C'est avec plaisir que je réserve cette page en signe de gratitude et de profonde reconnaissance à tous ceux qui m'ont aidé tout au long de mon stage.

Je suis également reconnaissante envers notre cher encadrant ... ses aides, ses conseils et ses renseignements.

Je tiens surtout à exprimer mes remerciements à ma mère l'étoile de ma vie qui grâce à elle que je suis arrivée à ce point là, à mon mari qui est toujours là pour moi, à ma belle-famille qui me poussait toujours vers l'avant et à ma très chère amie plutôt une sœur Sari-Tchouar Soundous qui me présentait sa soutenance tout le temps et sans hésitation que dieu la préserve pour sa famille.

On remercie Dieu le tout puissant de nous avoir donné la sante et la volonté
d'entamer et de terminer ce travail

A ma chère **maman**

Quoi que je te fasse ou que je te dise ; je ne saurai point te remercier comme il se doit ;
ton affection me couvre ; ta bienveillance me guide et ta présence a mes cotés a
toujours était ma source de force pour affronter les moments difficiles.

A mon très cher **papa**

Tu as toujours été a mes cotés pour me soutenir e m'encourager que ce travail traduit
ma gratitude et mon affection.

A mess frères Mouad et Imad ; ma jolie sœur Hadjer
Merci a votre présence et votre soutient.

Mon amie SAARI EEL HOUTI BAYA SOUNDDOUS
C'était un plaisir de travailler avec toi.

en terme de la rédaction ce mémoire ;c'est un devoir agréable d'exprimer en
quelques lignes la reconnaissance que je dois a tous ceux qui on contribue de loin ou
de près a l'élaboration de ce travail qu'ils trouvent ici mes vifs respects et ma
profonde gratitude.

Sommaire

Plan théorique

I. Introduction.....	9
II. Rappel anatomique et physiologique.....	10
III. insuffisance rénale aigue.....	12
Définition.....	12
La classification de RIFLE ET AKIN.....	13
Conséquences de l'IRA:.....	16
IV. Les étiologies:.....	17
L'IRA « fonctionnelle », pré-rénale	
1. physiopathologie :.....	18
2. Les étiologies de l'insuffisance rénale pré-rénale:.....	19
3. Le traitement : ...	21
4. Cas des insuffisances rénales fonctionnelles avec syndrome œdémateux.	21
L'IRA obstructive, ou post-rénale	
1. physiopathologie :.....	22
2. les étiologies :	22
3. Traitement des IRA obstructives:...	23
Les IRA parenchymateuses	
1. Les nécroses tubulaires aiguës	
1. Physiopathologie :	24
2. Les étiologies :	25
2. Les néphrites interstitielles aiguës :	
1. Les étiologies	25
3. Les glomérulonéphrites rapidement progressives	
1. Les étiologies :	25
4. Les néphropathies vasculaires :	
1. Physiopathologie et Les étiologies :...	26
V. traitement symptomatique des IRA organiques (EN DEHORS DE L'ÉTAT DE CHOC)	
1. Traitement préventif des complications:.....	28
2. Traitement de l'hyperkaliémie:.....	28
3. Traitement de l'acidose métabolique:.....	29

4. Traitement de la surcharge hydro sodée:	30
5. Indications de la dialyse:	30

Epuration extrarénale chez l'IRA.....	31
1. Indications en urgence	32
2. méthodes	32

Partie pratique

Type d'étude.....	37
Critères d'exclusion	37
Critères d'inclusions.....	37

- I. Evolution - IRA
- II. Diurèse
- III. Comorbidités associées
- IV. Etat hémodynamique et mesure de réanimation
- V. Etat de conscience
- VI. Troubles ioniques associés
- VII. Néphrotoxicité médicamenteuse
- VIII. Etat de choc associé à l'insuffisance rénale aiguë
- IX. Etats d'hydratation
- X. Classification AKIN
- XI. Type d'IRA
- XII. Service d'origine
- XIII. Insuffisance rénale aiguë et Néoplasie
- XIV. Répartition par tranche d'âge
- XV. Caractéristique de la population

Discussion	46
Conclusion	47

Partie théorique

I. Introduction

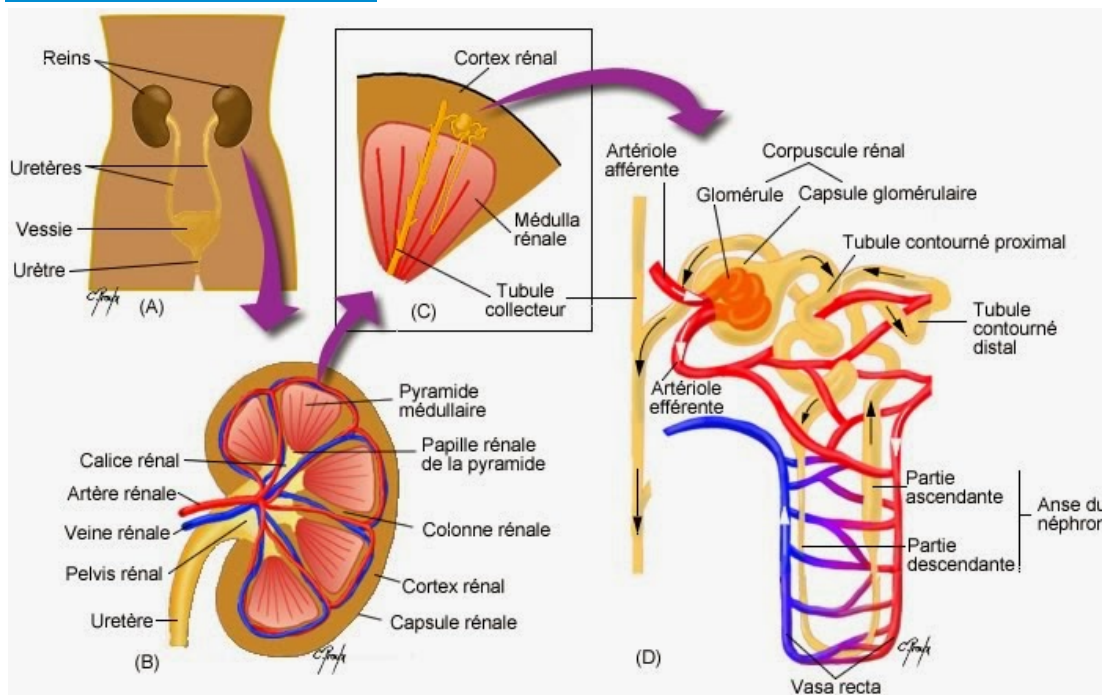
On distingue :

- selon la diurèse :
 1. IRA à diurèse conservée = diurèse supérieure à 500 ml/j
 2. IRA oligo-anurique = diurèse < 500 ml/24h ou 20 ml/h.

- selon le mécanisme étiologique :
 1. IRA pré rénale ou IR fonctionnelle, conséquence d'une hypoperfusion rénale (= IR fonctionnelle),
 2. IRA rénale, secondaire à une lésion touchant un ou plusieurs composants du tissu rénal (= IR organique), première cause : nécroses tubulaires aiguës, toxiques ou ischémiques.
 3. IR post rénale ou obstructive due à un obstacle sur les voies urinaires (=IR obstructive), les voies excrétrices ou intratubulaires => obstacle bilatéral ou rein unique.

II. Rappel anatomique et physiologique

1. L'anatomie des reins



Une idée reçue persistante veut que les reins soient positionnés dans le bas du dos, puisque c'est cet emplacement que l'on désigne lorsqu'on "a mal aux reins".

C'est un abus de langage : le plus souvent la douleur provient de la colonne vertébrale au niveau lombaire ou des muscles para vertébraux...

Les reins sont situés bien au dessus ! Les reins sont localisés dans la partie postérieure de l'abdomen, de part et d'autre de la colonne vertébrale sous les dernières côtes. Chaque rein mesure environ 11 cm de long et est relié à l'artère aorte et à la veine cave inférieure par l'artère et la veine rénale.

Le rein comporte deux régions distinctes, le cortex, où se trouvent les glomérules (rôle clé dans la filtration des déchets et la médullaire (essentiellement des tubules et vaisseaux).

Chaque rein est composé d'environ un million de néphrons (glomérule+tubule), dont le rôle est de filtrer les différentes substances contenues dans le sang pour ensuite réabsorber ce qui est encore utile en laissant les déchets s'éliminer par l'urine. L'urine est donc générée par les reins, elle transite dans les uretères pour atteindre la vessie où elle est stockée puis éliminée lors d'une miction via l'urètre.

2. Le rôle des reins

Les reins filtrent les substances toxiques indésirables et éliminent l'eau Chacun d'entre nous possède normalement deux reins. Ils sont situés dans la partie postérieure de la cavité abdominale, de part et d'autre de la colonne vertébrale.

Les reins sont des organes vitaux sans lesquels on ne peut pas vivre. Ils assurent plusieurs fonctions.

Fonction de filtration / épuration.

Manger, boire, faire de l'exercice physique et tout simplement vivre produit des toxines dans notre corps. Ces toxines sont des molécules produites par le fonctionnement normal de l'organisme. Celles-ci, ainsi que l'excès d'eau, s'accumulent dans le sang qui les transporte vers nos reins, véritable station d'épuration du corps.

En excès via l'urine qui sera stockée dans la vessie avant d'être évacuée. Le sang épuré, quant à lui, quitte le rein pour rejoindre l'organisme.

Le débit sanguin rénal est élevé, environ 600 mL/min, soit ¼ du débit cardiaque.

Fonction d'équilibration

En plus de cette fonction d'épuration, le rein assure l'équilibre « du milieu intérieur ». Cela signifie que le rein adapte constamment les « sorties » (volume et composition de l'urine) aux apports (boisson et alimentation) et aux besoins de l'organisme.

Cette fonction d'équilibration porte essentiellement sur l'eau et les sels minéraux, en particulier le sodium (contenu dans le sel), le potassium, le calcium, le bicarbonate (qui règle l'acidité du sang), le magnésium.

Cette fonction d'équilibration est très importante car elle assure une grande liberté dans l'alimentation et les boissons.

Autres fonctions rénales

Régulation de la tension artérielle : le rein joue un rôle important dans la régulation de la pression artérielle :

- par la production d'hormones (rénine, bradykinines) qui entraînent une vasoconstriction ou une vasodilatation
- par la régulation de la bonne quantité d'eau et de sodium (ou sel) dans l'organisme.

L'hypertension artérielle est très fréquente dans les maladies rénales.

Sécrétion de vitamine D : le rein participe à la production de vitamine D active.

La vitamine D joue un rôle important dans la minéralisation de l'os et le maintien d'un taux sanguin normal de calcium. Un manque de vitamine D est fréquent lorsqu'il existe une insuffisance rénale.

Sécrétion d'EPO : le rein produit une hormone appelée Epoïétine (ou EPO).

L'EPO a pour fonction de stimuler la production d'hémoglobine et de globules rouges par la moelle osseuse. Un manque d'EPO est fréquent lorsqu'il existe une insuffisance rénale, responsable d'une anémie.

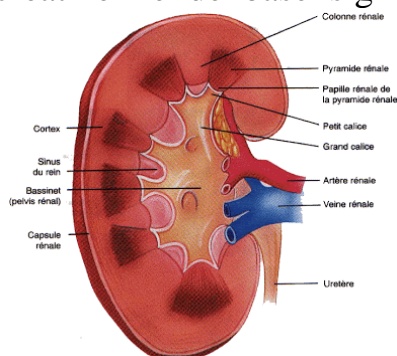
III. l'insuffisance rénale aiguë

1. Définition :

l'insuffisance rénale aiguë (IRA) est l'état pathologique résultant de la baisse brutale du débit de filtration glomérulaire, d'une rétention des déchets azotés (urée, créatinine), d'une oligurie qui est fréquente mais non obligatoire. Les causes sont nombreuses, et les mécanismes contribuant à l'altération de la fonction rénale sont variables. L'insuffisance rénale aiguë est une urgence diagnostique et thérapeutique.

Elle comporte 3 stades (en accord avec les recommandations KDIGO¹ de 2012) :

- stade 1 : augmentation de plus de 26 micromoles de créatinine en 48h ou augmentation de plus de 50% en 7 jours avec une diurèse < 0.5 mL/kg/h ;
- stade 2 : doublement de la créatinine avec une diurèse < 0.5 mL/kg/h
- stade 3 : triplement de la créatinine ou augmentation de plus de 354 micromoles si aucune valeur antérieure connue.
- L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est la diminution rapide (quelques heures à quelques jours) du débit de filtration glomérulaire (DFG = 180 l/j) se traduisant par une hausse rapide de la créatininémie pendant plus de 12h ;
- la créatinine résulte de la dégradation de la créatine et de la phosphocréatine contenues dans les muscles
- la génération de la créatine s'effectue à vitesse constante et son excrétion urinaire est strictement équivalente à sa production musculaire si bien que les concentrations de créatine plasmatique sont maintenues à des niveaux constants pour un sujet donné, dans les conditions physiologiques
- l'âge, le sexe, l'origine ethnique, la masse musculaire, le contenu protidique de l'alimentation, l'existence d'une rhabdomyolyse influent sur les concentrations basales de créatinine
- si la filtration glomérulaire de la créatinine plasmatique s'effectue librement et qu'il n'existe pas de réabsorption de celle-ci la sécrétion tubulaire intervient dans son élimination
 - les agents qui inhibent cette sécrétion tubulaire (cimétidine et triméthoprime) peuvent conduire à une élévation de la créatinine plasmatique en dehors de tout effet néphrotoxique
 - certains agents comme la N-acétylcystéine peuvent augmenter la sécrétion tubulaire et artificiellement abaisser la créatininémie
- valeur normale entre 50 et 90 μmol chez la femme et entre 80 et 115 μmol chez l'homme
- une augmentation de plus de 25% de la créatininémie par rapport à la créatininémie de base signe l'existence d'une insuffisance rénale aiguë



- ▶ On évalue le DFG par la clairance de la créatinine :
- on distingue selon le degré d'altération de la clairance
 - IR modérée DFG : 30-59 ml/mn
 - IR sévère DFG : 15-29 ml/mn
 - IR sévère DFG < 15 ml/mn

2. La classification de RIFLE et AKIN :

la classification RIFLE :

Groupe Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) publie en 2004 la classification RIFLE, acronyme correspondant aux 5 stades d'atteinte rénale décrits : Risk, Injury, Failure, Loss et End stage kidney disease . Elle est basée sur l'augmentation de la créatininémie, la baisse du DFG, la baisse de la diurèse et la durée de ces perturbations.

Elle a ainsi pour but de déterminer le degré d'atteinte rénale et le délai d'évolution, d'individualiser les insuffisances rénales chroniques et la nécessité de recours à l'épuration extra-rénale. Les trois premiers stades concernent les atteintes aiguës, soit par ordre de gravité croissante : risque d'atteinte rénale (R), atteinte rénale (I), déficit de la fonction rénale (F). Les deux derniers stades décrivent des insuffisances rénales persistantes nécessitant une épuration extra-rénale pendant > 4 semaines (L) et chroniques ou permanentes nécessitant le recours à l'épuration extra-rénale pendant > 3 mois (E) .

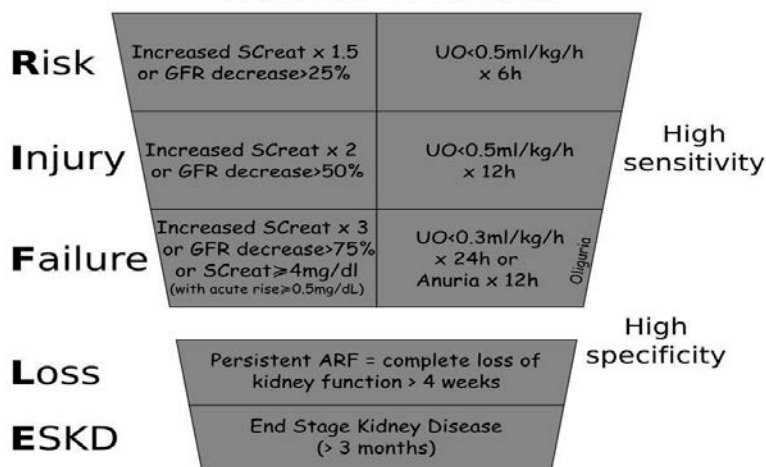
La valeur pronostique de cette classification a été établie secondairement. Elle paraît ainsi efficiente pour la prédiction de la mortalité hospitalière, toutes pathologies confondues. Il en va de même pour la prédiction de la mortalité en réanimation : la mortalité croît parallèlement à la classe (R, I ou F). De même, la classe F est associée à des scores de gravité APACHE II et SAPS II plus élevés que les classes R et I

Cette classification présente plusieurs limites. Elle est ainsi basée sur une évaluation de la filtration glomérulaire seule alors que nous avons vu le rôle prépondérant de la fonction tubulaire dans la physiopathologie de l'insuffisance rénale aiguë intrinsèque en réanimation. De plus, l'utilisation de marqueurs de la filtration glomérulaire risque de retarder le dépistage d'une atteinte rénale. Elle nécessite aussi de disposer d'une créatininémie ou d'un DFG de base. Les auteurs proposent d'extrapoler ces valeurs en considérant un DFG normal de 95 ± 20 ml.min⁻¹ chez la femme et de 120 ± 25 ml.min⁻¹ chez l'homme ; on peut alors calculer la créatininémie de base « théorique » par la formule MDRD. Ceci n'est valable qu'en l'absence d'une insuffisance rénale chronique. Les critères « augmentation de créatininémie » et « réduction de diurèse », correspondant à une même classe sont hétérogènes en termes de valeur pronostique.

Il semble en fait que l'association de ces 2 critères a une meilleure valeur pronostique que la créatinine seule qui, elle-même, a une meilleure valeur pronostique que la diurèse seule. De plus faibles variations de créatininémie que celles proposées dans la classe Risk pourraient avoir un impact pronostique. Enfin, cette classification ne permet pas de différencier insuffisances rénales fonctionnelles et organiques.

La classification RIFLE de 2004

Rinaldo Bellomo, ADQIII, Critical Care 2004



Classification de RIFLE

- Proposée après une réunion d'experts (2004)
- Basée sur la créatinine plasmatique et la diurèse

	Coefficient Filtration Glomérulaire (GFR)	Diurèse
R isk	Créatininémie x 1,5 ou Cl _{créat} > 25%	< 0,5 ml/kg/h pdt 6h
I njury	Créatininémie x 2 ou Cl _{créat} > 50%	< 0,5 ml/kg/h pdt 12h
F ailure	Créatininémie x 3 ou Cl _{créat} > 75%	< 0,3 ml/kg/h ou anurie pdt 12h
L oss	Perte complète fonction rénale > 4 semaines	
End Stage Kidney Disease	Besoin d'épuration extra rénale > 3 mois	

La classification AKIN :

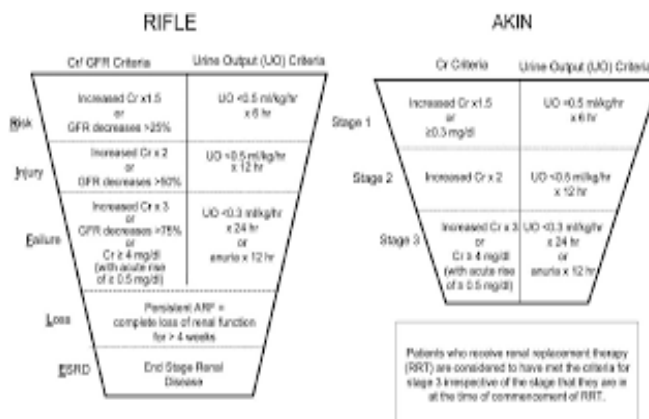
La classification AKIN, du nom du réseau international d'experts réuni pour son élaboration (Acte Kidney Injury Network), publiée en 2007, est une version modifiée de la classification RIFLE. Son but était d'affiner la définition de l'insuffisance rénale aiguë et de prendre en compte les principales critiques adressées à la classification RIFLE. Elle ne comporte plus que trois stades, correspondant approximativement aux classes R, I et F de RIFLE tandis que les classes L et E correspondant aux insuffisances rénales persistantes ont été éliminées. Il s'agit donc beaucoup plus d'une vision instantanée de l'insuffisance rénale aiguë. La nécessité de recours à l'épuration extra-rénale classe directement le patient en stade 3

Elle est toujours basée sur les variations de créatininémie et de diurèse mais exclut la notion de DFG, jugée à risque d'être mal exploitée en utilisant des clairances de créatinine calculées et non mesurées. Par-ailleurs, elle ajoute la notion d'augmentation de créatininémie en valeur absolue, ayant notamment son importance pour le stade 1 puisqu'il prend ainsi en compte de plus faibles variations de créatininémie (augmentation d'au moins 0,3 mg.dl-1).

Classification AKIN : critères DFG

Sean M. Bagshaw, NDT 2008

- **Stade 1 :**
 - Élévation de la créatininémie $\geq 26.2\mu\text{mol/L}$ ou $> 1,5 \times \text{créat de base}$
- **Stade 2 :**
 - Élévation de la créatininémie $> 2 \times \text{créat de base}$
- **Stade 3 :**
 - Élévation de la créatininémie $> 3 \times \text{créat de base}$ ou créat $> 354\mu\text{mol/L}$ avec un élévation de plus de $44\mu\text{mol/L}$ ou épuration extra-rénale



3. Les conséquences physiopathologiques de l'IRA

Les conséquences physiopathologiques de l'IRA, quel qu'en soit le mécanisme, sont de même nature :

1-une rétention azotée :

-urée : son excrétion rénale exclusive explique son accumulation et l'augmentation de son taux dans l'IRA ; son taux dépend de l'intensité du catabolisme protidique et des circonstances cliniques (infection, hématome, lésions musculaires)

-créatinine : la clairance de la créatinine est diminuée

-Le rapport plasmatique urée /créatinine : il est maintenu à ses valeurs normales (50à70) si pas de catabolisme protidique anormale

- l'acide urique : l'uricémie s'élève sans conséquences pathologique importante.

2- des troubles hydro électrolytiques :

-hyperkaliémie : conséquence de l' hyper catabolisme et l'acidose

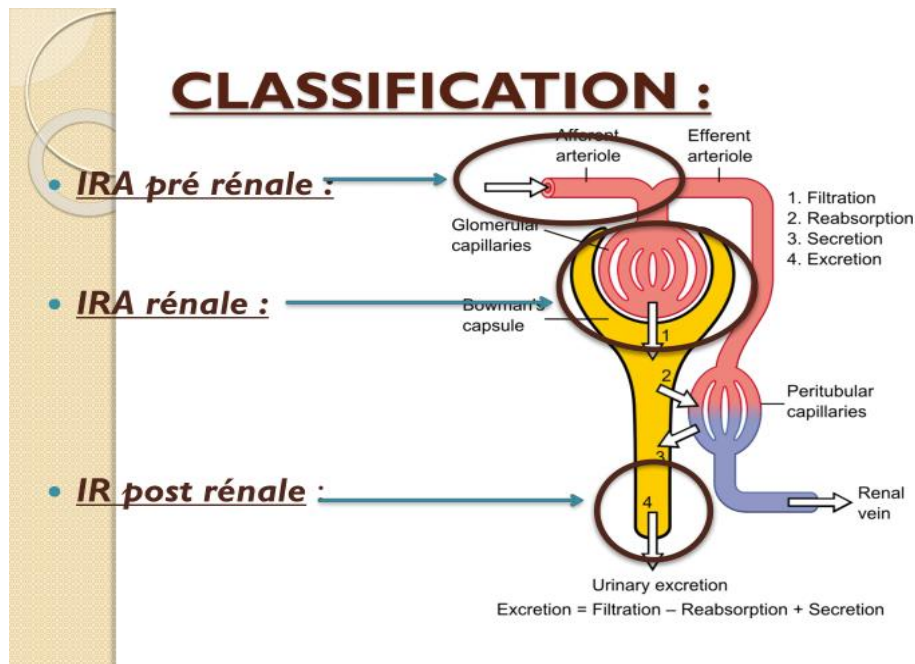
-hyponatrémie : modérée fréquente (hyponatrémie de dilution)

-hypocalcémie : après quelques jours ou d'emblée dans le rhabdomyolyse, pancréatites aiguës.

3-des troubles acido –basiques : acidose métabolique par incapacité d'élimination des ions H⁺ par le rein et de régénération des ions HCO₃⁻ .

IV. Les étiologies :

L'insuffisance rénale aiguë comporte trois catégories: rénales, post rénale et pré rénales. La catégorie inclut les blessures rénales dans le rein lui-même. Post rénale comprend les causes pour lesquelles l'écoulement de l'urine est bloqué. En cas d'insuffisance rénale fonctionnelle, les reins ne reçoivent pas assez de sang.



L'IRA « fonctionnelle », pré-rénale

1) physiopathologie :

Elle est liée à une diminution du débit plasmatique rénal et de la pression d'ultrafiltration en raison d'une hypo volémie vraie (hémorragie, déshydratation) ou « efficace » (Insuffisance cardiaque ou hépatique, sepsis...).

Le parenchyme rénal est intact (la baisse de la filtration glomérulaire est la conséquence de l'hypo-perfusion rénale).

L'hypo perfusion rénale stimule la synthèse et la sécrétion de rénine par l'appareil juxta-glomérulaire, et donc la formation d'angiotensine II puis la sécrétion d'aldostérone

le système sympathique périphérique et la sécrétion d'ADH sont également activés.

Les conséquences rénales sont :

-dans les **glomérules** : vasoconstriction post-glomérulaire de l'artériole efférente qui maintient un temps la pression de filtration malgré la chute du débit sanguin rénal ; au-delà d'une certaine limite cependant, l'adaptation n'est plus possible et la pression de filtration chute : l'insuffisance rénale fonctionnelle apparaît alors.

-dans les **tubules** :

Réabsorption proximale accrue de sodium sous l'effet adrénergique et sous l'effet de l'angiotensine 2 (stimulation de la NaK-ATPase).

Réabsorption distale accrue de sodium sous l'effet de l'aldostérone, avec augmentation de l'excrétion urinaire de potassium ;
Réabsorption d'eau liée à la réabsorption proximale de sodium et sous l'effet de l'ADH.

L'urine excrétée est donc peu abondante (= oligurie), pauvre en sodium, riche en potassium, acide, et très concentrée en osmoles (particulièrement en urée). La réabsorption de sel et d'eau au niveau du tube proximal s'accompagne d'une réabsorption passive d'urée, expliquant l'augmentation plus importante de l'urée plasmatique que de la créatinine au cours des IRA fonctionnelles.

L'IRA fonctionnelle est particulièrement sévère lorsque la vasoconstriction de l'artériole efférente est empêchée par les bloqueurs du système rénine-angiotensine (inhibiteurs de l'enzyme de conversion, antagonistes du récepteur de l'angiotensine 2 ou inhibiteur direct de la rénine), ou lorsque la vasodilatation de l'artériole afférente (dépendante de la synthèse de prostaglandines) est rendue impossible par la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens.

2) Les étiologies de l'insuffisance rénale pré-rénale :

Les IRA fonctionnelles surviennent le plus souvent au cours des déshydratations extracellulaires importantes avec :

1. hypotension artérielle ;
2. tachycardie ;
3. pli cutané ;
4. perte de poids ;
5. hémococoncentration (augmentation de l'hématocrite et des protides sanguins).

❖ . Déshydratation extracellulaire Hypovolémie

Selon Elizabeth Corwin, Ph.D., dans "Handbook of Physiopathologie," le cœur pompe le cinq litres de sang par minute. Et chaque minute, un litre de sang va aux reins. Les reins ont besoin de cette quantité de sang pour fonctionner correctement. Mais les reins ne auront pas suffisamment de sang, ne pas recevoir un litre chaque minute, si une personne a une faible quantité. L'hypovolémie est le mot utilisé pour décrire un faible volume de sang. Quelqu'un peut devenir hypovolémique si elle est gravement déshydraté, est une hémorragie, a perdu beaucoup de liquides en raison de brûlures ou si elle a excessive des vomissements, la diarrhée ou la miction.

Les IRA fonctionnelles peuvent aussi compliquer les hypovolémies efficaces observées lors :

- de l'insuffisance cardiaque congestive ;
- des décompensations oedémato-ascitiques des cirrhoses ;
- du syndrome néphrotique.
- Pertes cutanées (sudation, brulure) ou digestives (vomissements, diarrhées, fistules).
- Pertes rénales :
- traitement diurétique excessif
- néphrite interstitielle chronique
- insuffisance surrénale
- Insuffisance cardiaque congestive (aigüe ou chronique) : syndrome cardio-rénal
- Hypotension artérielle des états de choc débutants cardiogéniques, Septiques, anaphylactiques, hémorragiques.

➤ **Choc septique**

Dans le choc septique sévère, une personne a une infection bactérienne, l'échec d'au moins un organe et une pression artérielle basse. Dr. Max Weil explique le processus dans «The Merck Manual pour les professionnels de la santé." Il affirme que dans un premier temps, le cœur pompe plus de sang, qui est appelé «choc chaud," et la peau sera chaude. Mais alors, le cœur pompe le moins d'une personne et la pression artérielle diminue. Maintenant, la personne est en "coup de froid", avec la peau fraîche. Un moyen de pression artérielle basse moins de sang va aux reins.

➤ **Tamponnade cardiaque**

Le péricarde est une membrane qui recouvre le cœur. Cette membrane a deux couches. Dr Martin Lewinter, cardiologue et directeur de Fletcher Allen Health Care, écrit dans «Diagnostic et traitement actuel: cardiologie," que tamponnade cardiaque est quand le liquide se accumule dans le péricarde, appuie sur le cœur et le cœur se arrête de pouvoir à pomper la quantité normale de sang. Cela

signifie que les reins ne obtiendront pas la quantité de sang dont ils ont besoin pour fonctionner.

. IRA hémodynamiques (IEC, ARA2, AINS, anticalcineurines)

Leur point commun est la survenue **d'un bas débit sanguin rénal**. L'IRA fonctionnelle est immédiatement réversible quand le flux sanguin rénal est restauré. En revanche si la diminution de la perfusion du rein persiste, une ischémie rénale s'installe et des lésions de **nécrose tubulaire** peuvent s'installer : l'IRA devient alors organique.

Les bloqueurs du système rénine-angiotensine (IEC, ARA2, inhibiteurs directs de la rénine) ne sont pas néphrotoxiques mais en cas de déshydratation extracellulaire, ils favorisent l'IRA et l'oligo-anurie. Chez le sujet âgé ayant une néphroangiosclérose,

ces agents, seuls ou associés à un traitement diurétique ou anti-inflammatoire, peuvent induire un effondrement de la pression de filtration glomérulaire et une IRA « hémodynamique ». Dans ce cas, la recherche de sténose de l'artère rénale doit être systématique. La récupération de l'IRA est habituellement très rapide en 24 à 48 heures à l'arrêt des bloqueurs du système rénine-angiotensine-aldostérone.

➤ Sténose de l'artère rénale

Le atteint ce rein (ou les reins). mot sténose décrit quand une soupape de vaisseaux sanguins ou le cœur se rétrécit. Dr Seyed-Ali Sadjadi, professeur agrégé de médecine à la faculté de médecine de l'Université Loma Linda, écrit dans «The Merck Manual pour les professionnels de la santé» que la sténose de l'artère rénale est quand l'artère rénale d'un ou deux reins est devenu étroit. Ainsi, moins de sang

➤ Occlusion artère rénale

Dans l'occlusion de l'artère rénale, selon le Dr Sadjadi, quelque chose est obstrue ou bloque la circulation du sang dans l'artère. Un caillot de sang ou de l'athérosclérose, par exemple, peuvent occlure le débit sanguin. Et tout comme dans une sténose, une occlusion peut diminuer le débit sanguin vers les reins, si bien qu'il peut conduire à une insuffisance rénale fonctionnelle.

3) Le traitement :

Les IRA fonctionnelles par déshydratation extracellulaire et hypovolémie

Le traitement des IRA fonctionnelles repose sur la restauration d'une volémie efficace.

En cas de pertes hydro-sodées, on s'aidera pour estimer la quantité de volume perdu :

-de la variation du poids ;

-de l'échographie cardiaque et de la veine cave.

-On utilise le plus souvent du soluté salé isotonique (NaCl 9 ‰) par voie intraveineuse.

Dans les IRA peu sévères, une réhydratation orale (régime salé et boissons abondantes) peut suffire.

La surveillance est basée sur la courbe de poids, la fréquence cardiaque, la pression artérielle, la reprise de la diurèse, et l'ionogramme urinaire pour observer la disparition des signes d'hyperaldostéronisme secondaire

4) Cas des insuffisances rénales fonctionnelles avec syndrome œdémateux :

L'IRA du syndrome hépatorénal est une situation grave, parfois irréversible. L'objectif du traitement est de restaurer une volémie efficace en entraînant une expansion volumique, par de l'albumine (en particulier en cas d'hypoalbuminémie < 20 g/L), Associée à un vasoconstricteur, la glypressine. Les diurétiques doivent être interrompus.

- Au cours du syndrome néphrotique, uniquement lorsque l'hypoalbuminémie est profonde, la perfusion d'albumine et l'utilisation de diurétiques par voie intraveineuse permettent à la fois de corriger l'hypovolémie efficace et de faire perdre les œdèmes.
- Au cours du syndrome cardio-rénal de type 1 (retentissement rénal d'une insuffisance cardiaque aiguë) ou de type 2 (retentissement rénal d'une insuffisance cardiaque congestive chronique), l'IRA fonctionnelle est secondaire à la baisse du débit cardiaque et/ou à l'élévation des pressions droites. La correction des anomalies hémodynamiques (β 1-mimétiques, diurétiques...) permet d'améliorer parallèlement la fonction rénale.

L'IRA obstructive, ou post-rénale

1) physiopathologie :

Elle est due à un obstacle bilatéral sur les voies excrétrices (ou unilatéral sur rein unique). La pression augmente dans la chambre urinaire du glomérule jusqu'à atteindre la pression du capillaire glomérulaire : cela annule la filtration glomérulaire.

L'obstacle peut être incomplet, et n'est donc pas toujours associé à une anurie. Une polyurie hypotonique peut être observée (En effet, l'hyperpression dans les voies urinaires bloque la filtration glomérulaire, entraînant une redistribution du flux sanguin rénal qui empêche la constitution du gradient osmotique cortico-médullaire nécessaire à l'effet de l'ADH).

2) Les étiologies :

Les principales causes d'IRA obstructives sont :

1. Lithiases urinaires
2. Calcul unilatéral sur rein fonctionnel unique ou lithiases bilatérales
3. Pathologie tumorale
4. Adénome de prostate
5. Cancer de la prostate
6. Cancer du col utérin
7. Tumeur de vessie
8. Cancer du rectum, de l'ovaire, de l'utérus
9. Métastases retro péritonéales (rare)
10. Pathologie inflammatoire : fibrose ou liposclérose rétro péritonéale

Attention : la dilatation peut manquer (les voies urinaires sont enserrées dans la fibrose)

Chez le sujet jeune, les obstacles sont essentiellement d'origine lithiasique (lithiases oxalo-calciques le plus souvent). La migration calculeuse bilatérale simultanée est exceptionnelle.

L'IRA peut survenir en cas d'obstruction sur un rein unique.

- Chez le sujet âgé, les causes tumorales (compression urétérale par envahissement métastatique rétro-péritonéal) sont fréquentes et de mauvais pronostic.

3) Traitement des IRA obstructives :

- Toute anurie obstructive constitue une urgence médico-chirurgicale. Une insuffisance rénale aiguë compliquée de surcharge hydro-sodée et d'hyperkaliémie ou un sepsis surajouté peuvent rapidement engager le pronostic vital.

Il convient de drainer en urgence l'urine en amont de l'obstacle, dès lors qu'il n'existe pas de contre-indication provisoire à l'anesthésie (nécessité parfois d'une dialyse préalable).

-L'urgence est grande en cas de rétention purulente des urines (risque de pyonéphrose, et de choc septique).

- Si l'obstacle est bas situé (vessie, urètre, prostate), la dérivation est réalisée par sondage vésical ou cathétérisme vésical (cystocath) avec les précautions d'usage : contrôle préalable de l'hémostase, évacuation des urines de façon lente et fractionnée afin de prévenir l'hémorragie vésicale *a vacuo*.

-Si l'obstacle est plus haut situé, deux techniques de dérivation sont disponibles : la mise en place d'une sonde endo-urétérale ou d'une néphrostomie percutanée (réalisée sous anesthésie locale après repérage échographique des cavités dilatées, mais à plus haut risque hémorragique).

- Après dérivation des urines, il faut anticiper le risque d'une reprise de diurèse abondante (**polyurie de la levée d'obstacle**).

- La prise en charge du syndrome de levée d'obstacle nécessite:

1. l'administration de solutés par voie orale ou mieux, intraveineuse de façon adaptée aux données de l'examen clinique, au ionogramme sanguin et urinaire, et à la diurèse
2. une compensation en solutés (soluté salé isotonique et/ou bicarbonate de sodium isotonique et/ou glucosé isotonique) volume pour volume durant les premières heures
3. La compensation doit être progressivement dégressive en quelques jours.
4. La fonction rénale se normalise habituellement

Les IRA parenchymateuses

- Elles sont dues à des lésions anatomiques des différentes structures du rein : les plus fréquentes sont les nécroses tubulaires aiguës (NTA), mais une IRA peut aussi compliquer les néphropathies interstitielles, glomérulaires ou vasculaires aiguës.

1. Les nécroses tubulaires aiguës

1) Physiopathologie :

- Elles représentent environ 80 % de toutes les IRA organiques.
 - Elles s'observent essentiellement en cas de collapsus ou de choc et/ou de prise de médicaments ou de produits néphrologiques.
 - Au cours des NTA ischémiques (par hypoperfusion rénale sévère), le tableau est souvent dominé par le collapsus/choc, quelle que soit sa cause (hypovolémique, cardiogénique, septique). Il y a le plus souvent une oligurie initiale ; le profil urinaire est le plus souvent organique.
 - Au cours des NTA toxiques, le profil urinaire est souvent organique (sauf toxicité de l'iode au début de l'IRA) mais la diurèse est le plus souvent conservée.
 - Au cours des NTA, deux mécanismes sont le plus souvent en cause et souvent associés : l'un ischémique, l'autre toxique.
- Cas des NTA ischémiques : La baisse du flux sanguin rénal au cours des états de choc est à l'origine d'une ischémie rénale, en particulier dans la zone externe de la médullaire externe car la PaO₂ y est physiologiquement basse (environ 40 mmHg) alors que les besoins énergétiques sont importants. Dans cette zone, la nécrose porte généralement sur le troisième segment du tube contourné proximal (la pars recta). Les vaisseaux, les glomérules et l'interstitium restent normaux. Mais le flux sanguin rénal est constamment et durablement diminué au cours des NTA constituées, et la filtration glomérulaire est effondrée en raison d'une vasoconstriction intra-rénale pré et post-glomérulaire majeure et d'une augmentation de la pression intra-tubulaire. La vasoconstriction est médiée par plusieurs agents : angiotensine II, endothéline 1, catécholamines, thromboxane A₂. Le déficit en substances vasodilatatrices tels que la PGE₂, et le NO joue un rôle aggravant.
- Le défaut de réabsorption tubulaire par un tubule proximal ischémique engendre un afflux de sodium dans la macula densa du tube contourné distal qui active le « feed-back » tubulo-glomérulaire, d'où la vasoconstriction pré-glomérulaire(médiateur : adénosine).
 - Dans un cercle vicieux, l'accumulation dans la lumière des tubes de débris cellulaires nécrosés voire de cellules entières desquamant de la membrane basale

tubulaire augmente la pression intra-tubulaire, ce qui tend à diminuer davantage encore la filtration glomérulaire.

-L'anurie, qui accompagne les formes les plus sévères de NTA, est due à la baisse importante de la filtration glomérulaire, à l'obstruction intra-tubulaire, et même à la rétrodiffusion possible de l'urine à travers l'épithélium lésé.

2) Les étiologies :

- Ischémiques par choc — Septique
- Hypovolemique
- Hémorragique
- Anaphylactique
- Cardiogénique
- Toxicité tubulaire directe
- Aminosides
- Produits de contraste iodés
- Anti-inflammatoires non stéroïdiens
- Cisplatine
- Amphotéricine B
- Céphalosporines (1^{re} génération)
- Ciclosporine A et tacrolimus
- Précipitation intra tubulaire
- Acyclovir, inhibiteurs des protéases
- Methotrexate
- Sulfamides, antirétroviraux
- Chaines légères d'immunoglobulines (myélome)
- Myoglobine (rhabdomyolyse)
- Hémoglobine (hémolyse)
- Syndrome de lyse tumorale

2. *Les néphrites interstitielles aiguës :*

-Mode de présentation : **IRA organique** ; le plus souvent à diurèse conservée, parfois anurique avec hématurie (parfois macroscopique), leucocyturie (\pm éosinophilurie dans les causes médicamenteuses), protéinurie (tubulaire) < 1 g/L des **signes généraux sont associés en fonction de la cause de la NIA +++ :**

-Infectieuses, ascendantes (pyélonéphrites) ou hémotogènes (avec septicémie et foyers septiques extra-rénaux). Elles peuvent être peu bruyantes, notamment chez la femme âgée, alitée. Elles peuvent à l'inverse être très sévères, avec **choc**

septique, surtout s'il existe un obstacle sur la voie excrétrice. La dérivation des urines est alors une urgence.

-Le scanner (avec injection de produit de contraste)

ou l'IRM montrent habituellement des foyers typiques de pyélonéphrite ou des micro-abcès, voire un véritable abcès ou un phlegmon péri-néphrétique.

-Médicamenteuses : soit toxiques, soit immuno-allergiques et associées alors à une hyperéosinophilie, une éosinophilurie (>1 % d'éosinophiles dans le culot leucocytaire urinaire, rare), une fièvre, un rash cutané ou une cytolysé hépatique.

1) Les étiologies des Néphrites interstitielles aiguës

*Infectieuses

Ascendantes (pyélonéphrites aiguës)

Hématogènes : Leptospiroses, fièvres hémorragiques virales

*Immuno-allergiques

— Sulfamides

— Ampicilline, methicilline

— Anti-inflammatoires non stéroïdiens

— Fluor quinolones

3. Les glomérulonéphrites rapidement progressives

1. Les étiologies :

Elles doivent être reconnues précocement car ce sont des urgences thérapeutiques.

Typiquement la protéinurie est de débit glomérulaire, et l'hématurie abondante (> 105/mL) parfois même macroscopique.

La PBR est urgente, et il faut pratiquer un bilan immunologique.

Les trois types de causes sont :

1-glomérulonéphrites pauci-immunes nécrosantes avec prolifération extracapillaire pure. Il s'agit de vascularites associées à des anticorps anti cytoplasme des polynucléaires (ANCA) : poly angéite microscopique, granulomatose avec poly angéite, ou granulomatose éosinophilique avec poly angéite ;

2-glomérulonéphrites avec dépôts immuns, et prolifération endo et extracapillaire compliquant par exemple un lupus, une cryoglobulinémie mixte, un purpura rhumatoïde, etc. ;

3-la maladie de Goodpasture, où l'IRA est souvent associée à une hémoptysie (révélant une hémorragie intra-alvéolaire) : glomérulonéphrite avec prolifération extracapillaire pure et dépôts linéaires d'IgG le long de la membrane basale glomérulaire.

4. les néphropathies vasculaires :

1. Physiopathologie et Les étiologies :

✓ *Liées à l'atteinte des artères de petits calibres et des capillaires dans :*

-Le syndrome hémolytique et urémique avec insuffisance rénale, anémie hémolytique régénérative de type mécanique (présence de schizocytes), augmentation des

LDH, baisse de l'haptoglobine, et thrombopénie sans signe de CIVD (Tableau de micro angiopathie thrombotique).

La crise rénale sclérodermique : hypertension artérielle sévère, sclérodactylie, et insuffisance rénale aiguë rapidement progressive en rapport avec une réduction de la lumière des artères (prolifération myo-intimale et œdème pariétal) avec là aussi microangiopathie thrombotique.

La maladie des emboles de cristaux de cholestérol : l'IRA est associée à des signes cutanés avec nécrose distale péri-unguéale et livedo. Elle survient chez un sujet athéromateux, après une artériographie ou une manoeuvre endo-vasculaire, ou lors d'un traitement anticoagulant.

. Physiopathologie

La maladie des emboles de cristaux de cholestérol correspond à la rupture de plaques athéromateuses avec migration de cristaux de cholestérol dans tous les organes, notamment les reins et les membres inférieurs.

- Cette pathologie a une incidence **sous-estimée**

✓ *Liées à l'atteinte des artères ou des veines rénales principales :*

- Causes : embolies artérielles, thromboses artérielles athéromateuses, dissection des artères rénales ou thrombose veineuse (bilatérale ou sur rein unique fonctionnel) peuvent aussi se compliquer d'IRA ;

-Signes : douleur lombaire, hématurie macroscopique et fièvre, augmentation des LDH sont évocatrices ; le diagnostic est confirmé par l'écho-doppler, un angioscanner ou une angio-IRM.

Physiopathologie de l'HTA maligne

L'HTA génère une **natriurèse importante dite « de pression »** responsable à la phase initiale d'une hypo volémie paradoxale (en l'absence de néphropathie sous-jacente accompagnée d'insuffisance rénale). Cette hypo volémie induit une activation du système rénine angiotensine (SRA). L'HTA induit des lésions vasculaires rénales responsables en parallèle d'une activation du SRA.

L'activation du SRA aggrave à son tour l'HTA. La rénine plasmatique et l'aldostérone sont habituellement très élevées (Hyperaldostéronisme secondaire).

HTA
Activation SRA
Natriurèse de pression
Lésions vasculaires
Hypo volémie

Les autres IRA parenchymateuses

L'IRA des autres formes d'atteintes rénales obéit à des mécanismes différents :

- Au cours de néphropathies tubulaires non ischémiques
- Soit du fait de la précipitation intra-tubulaire de myoglobine (rhabdomyolyse), d'hémoglobine (hémolyses massives), de chaînes légères d'immunoglobulines (myélomes), ou encore de médicaments ;
- Soit du fait de la toxicité directe de médicaments (aminosides, cisplatine...) ou de produits de contraste iodés
- Au cours des glomérulonéphrites ou des microangiopathies thrombotiques, en raison de la baisse de la surface saine de filtration (baisse du Kf) ;
- Au cours des néphrites interstitielles aiguës, car l'œdème interstitiel augmente la pression intra-rénale, diminuant ainsi le flux sanguin et la pression de filtration glomérulaire ; Les IRA fonctionnelles et les IRA organiques sont de loin les plus fréquentes.

V. TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE DES IRA ORGANIQUES (EN DEHORS DE L'ÉTAT DE CHOC) :

1) Traitement préventif des complications :

De très nombreux médicaments sont éliminés par le rein. Il faut donc systématiquement adapter leur posologie.

La prévention des hémorragies digestives repose sur les inhibiteurs de la pompe à proton.

Un apport calorique et azoté suffisant est nécessaire pour éviter la dénutrition (liée au catabolisme azoté), et permet de diminuer le risque de certaines complications (hémorragie digestive, retard de cicatrisation, épisodes infectieux). Pour les patients sédatisés, on utilisera de préférence la voie entérale. En pratique, les apports doivent être de 20 à 40 cal/kg/j et 0,2 à 0,3 g/kg/j d'azote.

2) Traitement de l'hyperkaliémie :

- L'hyperkaliémie est une complication grave potentiellement mortelle.
- Elle est due principalement à la baisse de sécrétion tubulaire de potassium, et est plus fréquente dans les formes anuriques.
- Elle est aggravée par le relargage du potassium intracellulaire dans la circulation (acidose métabolique, rhabdomyolyse, hémolyse, syndrome de lyse tumorale) ou par la prise de certains médicaments (anti-aldostérone, IEC, triméthopime-sulfaméthoxazole...).
- La kaliémie doit être dosée systématiquement et il faut faire un électrocardiogramme à la recherche de modifications électriques : ondes T amples pointues et symétriques, et surtout troubles de conduction. Le risque d'arrêt cardio-circulatoire est alors majeur et le traitement de l'hyperkaliémie doit être débuté immédiatement.

3) Traitement de l'acidose métabolique :

- Elle est fréquente et le plus souvent modérée au cours des IRA.
- Elle est liée à l'accumulation d'acides faibles organiques et minéraux et à la diminution de l'élimination des protons H⁺. L'accumulation d'acides faibles (non dosés) explique l'augmentation du trou anionique.
- Dans certains cas l'acidose peut être plus importante

Causes d'IRA avec acidose importante

- IRA toxiques : éthylène glycol (acidose oxalique)
- IRA au cours des états de choc septiques, cardiogéniques ou mixtes (acidose lactique)
- Acidocétose diabétique avec IRA fonctionnelle
- Pertes digestives de bicarbonates (IRA fonctionnelle secondaire à une diarrhée)
- IRA obstructive

Dans la majorité des cas, il n'y a pas lieu de traiter l'acidose métabolique à la phase aiguë : d'une part, l'acidose pourrait avoir un effet cytoprotecteur (épargne énergétique)

D'autre part, l'alcalinisation présente des risques car l'apport de bicarbonate de sodium augmente la production de CO₂ qui doit être éliminé par le poumon. Enfin, l'alcalinisation relance la glycolyse et la production de lactates par les cellules (aggravation de l'acidose lactique, en particulier au cours des acidoses lactiques et des acidocétoses). La seule indication de l'alcalinisation est en fait la perte digestive de bicarbonate. L'épuration extrarénale est indispensable si l'injection de bicarbonates est impossible (surcharge hydro sodée), au cours des états de choc avec acidose lactique ou en cas d'intoxication (éthylène glycol, méthanol).

4) Traitement de la surcharge hydro-sodée :

Hyperhydratation extracellulaire :

L'hyperhydratation extracellulaire se traduit par une HTA et la présence d'œdèmes déclives, éventuellement associés à des épanchements séreux (plèvres, péricarde).

Elle peut se compliquer d'œdème aigu pulmonaire ;

-la surcharge hydro-sodée apparaît surtout au cours des néphropathies glomérulaires et vasculaires aiguës ;

-elle est plus rare au cours des tubulopathies, sauf en cas d'expansion volémique excessive ;

-le traitement est basé sur les diurétiques de l'anse PO ou IV, en bolus ou en continu.

En l'absence de réponse au traitement diurétique, ou en cas d'OAP menaçant, le recours à l'épuration extrarénale est nécessaire. Attention, l'indication des diurétiques n'est pas « rénale » : forcer la diurèse n'accélère pas la récupération rénale, et peut même la compromettre en induisant une hypo volémie.

Hyperhydratation intracellulaire :

-Une hyperhydratation intracellulaire (hyponatrémie) est fréquente, souvent modérée et sans conséquence clinique ;

-Elle est liée à un apport excessif d'eau alimentaire ou parfois iatrogène (apport inapproprié de soluté hypotonique).

5) Indications de la dialyse :

-La dialyse est indiquée pour prévenir ou traiter une hyperkaliémie, une acidose et ou une hyperhydratation sévère.

-L'hémodialyse peut être intermittente ou continue (en réanimation) ; la dialyse péritonéale est peu utilisée chez l'adulte en contexte aigu. Toutes ces méthodes, sauf la dialyse péritonéale, nécessitant un traitement anticoagulant, soit à base d'héparine soit à base de citrate, pour éviter la coagulation du sang dans le circuit extracorporel.

Épuration extrarénale chez l'IRA

1) Indications en urgence :

. La dialyse doit être réalisée en urgence dans trois situations

- -Hyperkaliémie (signes ECG, troubles du rythme, crampes, parésies musculaires)
- -OAP et/ou hyperhydratation avec hypo Na sévère (troubles de conscience)
- -Acidose métabolique sévère (PH < 7.3)

Indications de l'épuration extrarénale Il y a des situations où il est indispensable de débiter une épuration extrarénale sans tarder, quand un patient présente une baisse brutale du DFG ou s'il développe des troubles hydro-électrolytiques cliniquement significatifs ou des complications urémiques.

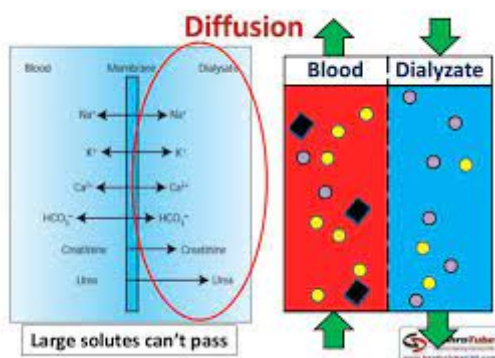
Prescription de l'hémodialyse aiguë Dans l'IHD, l'intensité du traitement est évaluée par la cinétique de l'urée. Elle dépend non seulement de la fréquence des traitements, mais aussi de la durée de chaque traitement, du type de membrane utilisée, du débit sanguin et du débit du dialysat dans les CRRT. L'intensité du traitement reste toujours un sujet de controverse puisque des études rapportent son association à une meilleure survie en restaurant plus rapidement l'homéostasie plasmatique ; alors que d'autres n'objectent pas de corrélation en terme de survie voire même une association à un coût plus élevé, une majoration des risques iatrogènes comme l'hypophosphatémie, l'hypokaliémie, la déplétion en micronutriments, et le sous-dosage en antibiotiques et autres médicaments . Sur la base de ces données actuelles, en l'absence d'indication spécifique (surcharge hydro sodée majeure, hyperkaliémie, acidose...), l'IHD peut être administrée un jour sur deux avec des séances d'une durée suffisante pour obtenir KT/V supérieur à 1,2 .Pour ce qui est des CRRT, il semble que des débits d'ultrafiltration de l'ordre de 20mL/kg par heure soient suffisants. Au-delà de toutes ces considérations, les objectifs du traitement de suppléance dépassent largement le cadre réducteur de «l'efficacité calculée».L'adaptation des doses de dialyse doit impérativement répondre aux besoins métaboliques du sujet, à son taux de catabolisme protéique et au support nutritionnel dans le but d'obtenir un équilibre homéostatique **le plus physiologique possible**.

2) méthodes

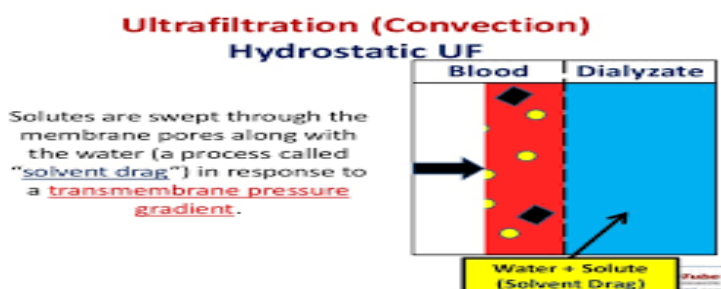
Principes d'épuration extrarénale : L'épuration extrarénale est une technique qui se base sur la création d'un contact entre le sang et un liquide stérile et de composition pharmacologique précise appelé le dialysat, ce qui va favoriser les échanges moléculaires entre le sang et le dialysat à travers une membrane semi-perméable. Ce contact permet de soustraire au plasma un maximum de toxines urémiques présentant des taux supranormaux ou, à l'inverse, d'augmenter les taux d'éléments par un transfert en sens contraire du dialysat vers le plasma par exemple du bicarbonate ou du calcium, souvent en carence dans le plasma en cas d'insuffisance rénale. Toute méthode de dialyse tend vers un rétablissement de l'équilibre ionique et acido-basique chez le patient

Les transferts moléculaires sont régis par trois principes physiques qui sont la diffusion, l'ultrafiltration et l'adsorption.

- la diffusion : il s'agit d'un transfert passif de molécules selon un gradient de concentration. Ce transfert se fait de part et d'autre de la membrane jusqu'à obtention de l'équilibre des taux. Les molécules hydrophiles de bas poids moléculaire (urée, créatinine, potassium et phosphore) sont principalement soustraites du sang selon ce schéma. Le solvant, l'eau plasmatique dans ce contexte, suit également la même règle jusqu'à l'obtention d'un équilibre osmotique.

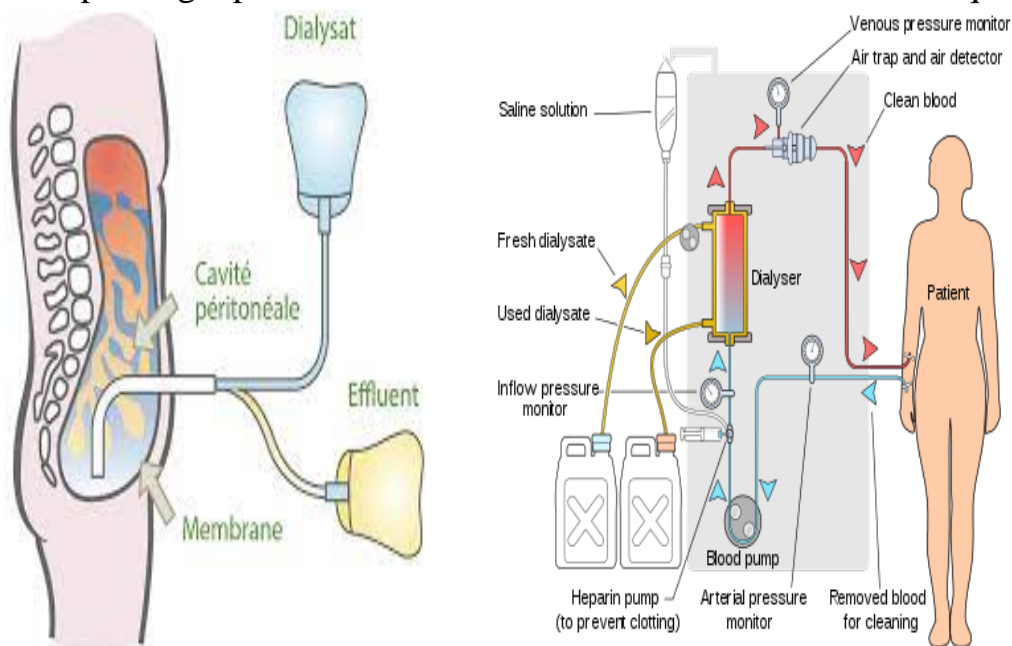


- l'ultrafiltration : soustractions de solutés et de solvant Induites par l'application d'une pression active transmembranaire. Cette force convective est créée par le générateur de dialyse dans le cas de l'hémodialyse et accompagne la diffusion d'eau plasmatique vers le dialysat hyperosmolaire dans le cas de la dialyse péritonéale.



- l'adsorption : elle ne joue aucun rôle de soustraction en dialyse péritonéale alors qu'elle a plutôt un rôle de force de colmatage des membranes d'hémodialyse. Cette accumulation de substances à la surface de la membrane diminue les performances épuratives de la membrane d'hémodialyse ; avec un effet appréciable sur la baisse de dialysance vers la fin des séances.

Les modalités d'épuration extrarénale Jusqu'aux années 1980, l'hémodialyse intermittente (HDI) et la dialyse péritonéale (DP) étaient les seules méthodes disponibles pour la suppléance rénale aigue, directement dérivées des pratiques utilisées en néphrologie pour le traitement de l'insuffisance rénale chronique



. L'apparition des méthodes d'hémofiltration (HF) a permis d'offrir aux réanimateurs des thérapies qu'ils ont pu s'approprier plus facilement tout en diminuant les complications hémodynamiques mais au prix d'une efficacité moindre (clairance), justifiant donc leur utilisation en continu. Ces méthodes sont rapidement devenues très populaires, en particulier en Europe et se sont progressivement imposées dans les services de réanimation, malgré l'absence de preuves formelles de supériorité par rapport à la méthode de référence.

Méthodes d'épuration intermittente :: moniteur générateur d'hémodialyse Le chef de file de ces méthodes est l'Hémodialyse Intermittente (HDI). Quelles que soient les modalités d'utilisation, l'épuration des molécules est basée sur un principe d'échange diffusif, sous l'effet d'un gradient de concentration de part et d'autre de la membrane (diffusion), entre le secteur plasmatique et le dialysat dont le débit utilisé est classiquement de 500ml/min. L'élimination de la charge hydrique en revanche est réalisée par la production d'un ultra filtrat ; généré par

un gradient de pression de part et d'autre de la membrane (convection) mais dont l'effet sur l'épuration des molécules est négligeable. Cette méthode d'échange favorise l'élimination des petites molécules très diffusibles au travers de la membrane et permet d'obtenir un taux d'épuration élevé responsable d'une clairance de l'ordre de 200 à 300 ml/min. Cette forte clairance s'accompagne en revanche d'une diminution très rapide de la concentration plasmatique d'urée qui limite ainsi le taux d'épuration et finalement la quantité épurée. Ces caractéristiques expliquent la nécessité d'utiliser l'HDI de manière discontinue sur de courtes durées (4 à 6 heures) quotidiennement ou tous les deux jours en fonction du catabolisme azoté du patient. Le volume de distribution élevé de l'urée et la diminution très rapide de sa concentration plasmatique, explique sa redistribution intravasculaire importante à partir du secteur extravasculaire à l'arrêt de l'épuration responsable d'une réascension de sa concentration, appelée « effet rebond » limitant d'avantage l'efficacité de la séance. Le taux d'épuration élevé s'accompagne par ailleurs de variations rapides d'osmolalité et de déplétion sodée susceptibles d'entraîner ou d'aggraver les œdèmes intracellulaires, en particulier au niveau cérébral. Cela associé au taux d'ultrafiltration souvent important (plusieurs litres en quelques heures) qui participe aux problèmes de tolérance hémodynamique rencontrés chez les patients aigus. Le caractère discontinu des séances présente de nombreux avantages théoriques : le travail infirmier est réduit, la mobilité des patients est préservée et les risques de complications hémorragiques sont diminués par le plus faible besoin en anticoagulant. Sur le plan pratique, chaque machine peut traiter plusieurs patients par jour tandis que l'HF nécessite une machine par patient et par jour.

Différents schémas d'utilisation ont été proposés afin de diminuer les complications hémodynamiques et/ou d'améliorer les capacités d'épuration, et permettant de s'adapter à la plupart des situations cliniques dont l'hémodialyse intermittente dite conventionnelle qui est réalisée tous les deux jours pendant quatre à six heures. La tolérance hémodynamique peut être très significativement améliorée en adaptant les réglages des séances pour tenir compte des spécificités du patient aigu. L'étude de Shorgen et al, souligne le besoin d'adapter les prescriptions de la dialyse pour les patients instables. L'hémodialyse séquentielle qui consiste à combiner l'ultrafiltration et l'hémodialyse à deux temps différents, permettant ainsi de séparer les effets combinés de perte de poids et d'épuration de toxines urémiques.

L'hémodialyse quotidienne prolongée à efficacité réduite ou «Sustained Low Efficiency Daily Dialysis (SLEDD)» qui consiste à réaliser une séance d'hémodialyse avec un débit dialysat diminué entre 200 et 350ml/min et un débit sanguin de 150 à 200 ml/min sur une période pouvant se prolonger au-delà de 12 heures

Méthodes d'épuration continue ;hémofiltration continue ;hémodiafiltration continue Les méthodes continues regroupent l'ensemble des méthodes d'EER qui sont utilisées 24h/24h. Elles ont en commun l'utilisation de moniteurs fonctionnant à l'aide de poches stériles et apyrogènes ne nécessitant donc pas de centrale de production d'eau osmosée . Elles utilisent comme mécanisme d'épuration soit la diffusion (comme l'HDI) soit la convection qui repose sur un gradient de pression généré au travers de la membrane entre le secteur vasculaire et les secteurs recueillant l'ultrafiltrat. Dans ce cas les petites molécules traversent la membrane en suivant les mouvements hydriques, leur concentration dans l'ultrafiltrat est donc équivalente à celle du plasma et la clairance ainsi obtenue est directement proportionnelle au volume d'ultrafiltrat réalisé par unité de temps. Afin de prévenir les pertes volémiques, la réinjection de liquide peut être réalisée soit en aval de la membrane (postdilution) soit en amont (prédilution)

Partie pratique

Type d'étude

Une étude rétrospective sur une période de trois ans a été réalisée chez 1930 patients insuffisants rénaux recrutés par le néphrologue au CHU Tlemcen

Critères d'inclusions

Tout patient présentant une insuffisance rénale aigue, vu par le néphrologue au niveau des différents services hospitaliers

Critères d'exclusion

Patient connu pour insuffisance rénale chronique

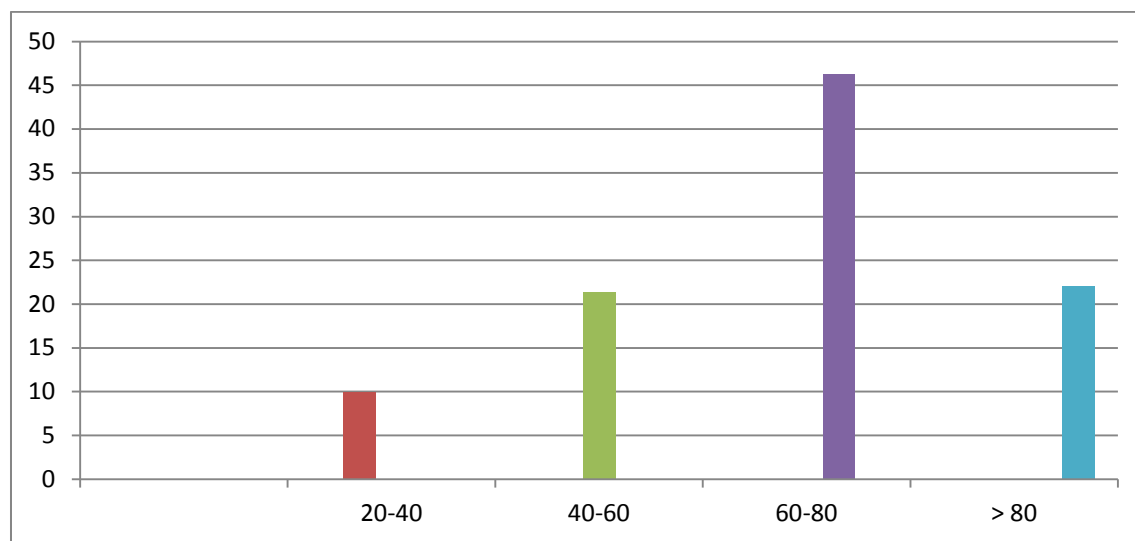
Patient non connu, diagnostiqué pour insuffisance rénale chronique

I. Caractéristique de la population

Age	65,5 ±17,556	5 - 104
Sexe	1034H / 896 F	53,0 % /45,9%
Sujet Agé > 65 ans	993/1911	52,6%

La population étudiée a un âge moyen de 62 ans, plus de la moitié de la population est représentée par les sujets âgés

II. Répartition par tranche d'âge



68% de la population étudiée ont plus de 60ans .

La personne âgée définie par tout sujet de plus de 65 ans avec comorbidités représente 52,6% de la population

III. Comorbidités associées

Hypertension artérielle	186/478	39%
Diabète	78/478	16.43%
Néoplasie	43/478	09.15%
Uropathie	34/478	07.27%

IV. Insuffisance rénale aigue et Néoplasie

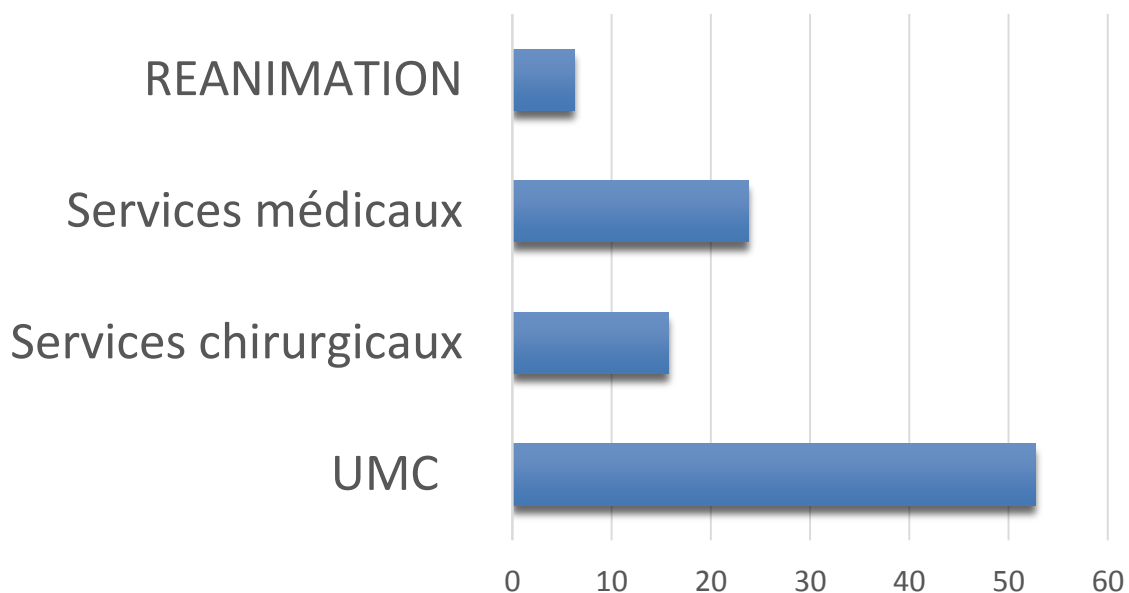
<u>Cancer digestif</u>	<u>80</u>	27,8%
<u>Cancer Urologique</u>	<u>11</u>	3,8%
<u>Cancer pulmonaire</u>	<u>73</u>	25,3%
<u>Cancer Gynécologiques</u>	69	24%
<u>Cancer hématologique</u>	<u>47</u>	<u>16,7%</u>
<u>ORL , Cutané ,Rénale</u>	<u>4</u>	<u>2,4%</u>

Les cancéreux représentent 308 patients ,parmis la population générale ,soit 15,8% de la population

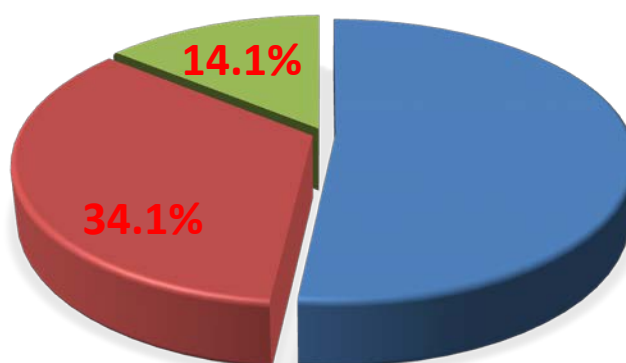
Les cancers digestifs représneteeent les fréquences le plus importantes, suivi des tumeurs pulmonaires et gynécologique

V. Service d'origine

Le recrutement le plus important des insuffisants rénaux à lieu au niveau es urgences médicaux chirurgicale



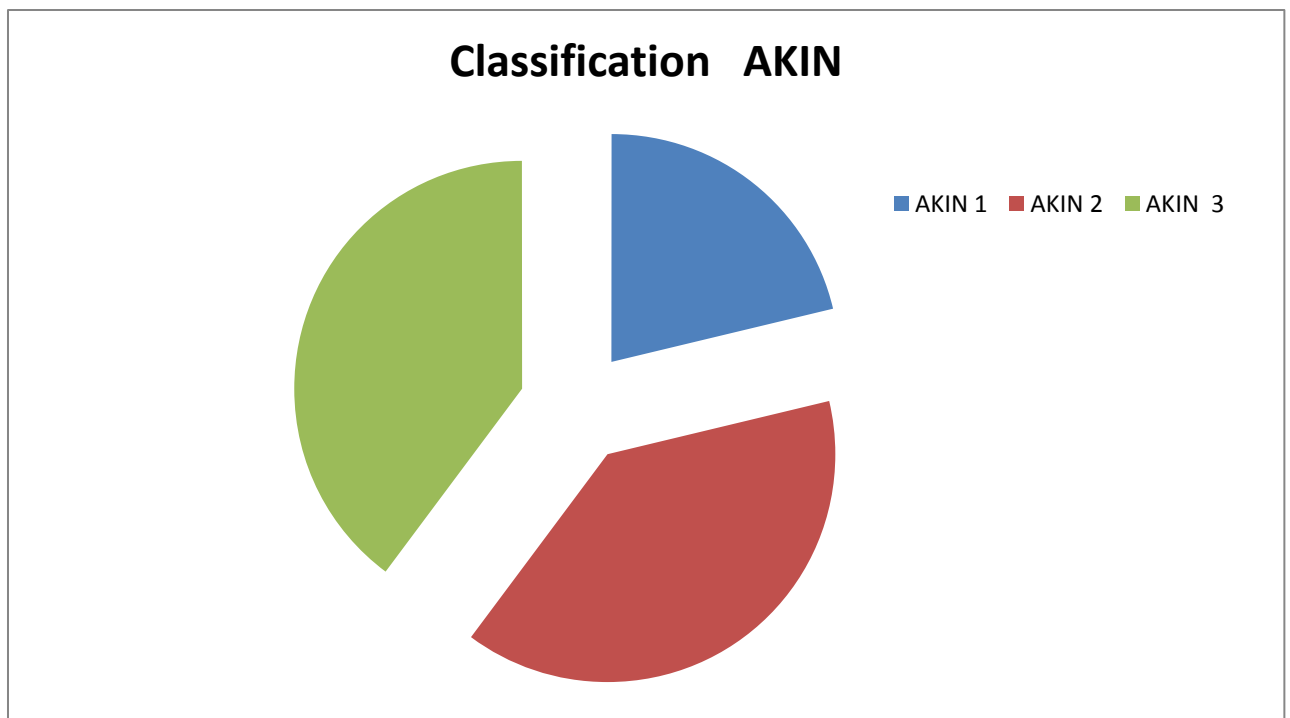
VI. Type d'IRA



■ Fonctionnelle ■ Organique ■ Obstructive ■

VII. Classification AKIN

Effectifs	Pourcentage %
<u>AKIN I</u>	21,3
<u>AKIN II</u>	39,0
<u>AKIN III</u>	39,5



VIII. Etats d'hydratation

Effectifs	Pourcentage %	
Déshydraté	842	52,5
Normohydraté	518	32,2
Hyperhydraté*	248	15,4

IX. Etat de choc associé à l'insuffisance rénale aigue

Fréquence états de choc		
<u>Septique</u>	<u>85/248</u>	34,2%
<u>hypovolémique</u>	<u>86/248</u>	34,6%
<u>Hémorragique</u>	<u>20/248</u>	08,6%
<u>Cardiogénique</u>	<u>52/248</u>	20,9%
	<i>248/1930</i>	<i>12,8%</i>

Dans la population étudiée 248 patients se sont présentés dans un tableau d'état de choc. L'état de choc septique et hypovolémique représentaient les fréquences les plus importantes

X. Néphrotoxicité médicamenteuse

	Effectifs	Pourcentage %
Oui	260	13,3
Non	1661	85,2

XI. Troubles ioniques associés

<u>Hypokaliémie</u>	160 /1121	14,3%
<u>Hyperkaliémie</u>	358 /1121	32%
<u>Hyponatrémie</u>	591 /1075	55,1%
<u>Hypernatrémie</u>	163/1075	15,2%

La natrémie à été déterminée chez 1075 patients étudiés .La kaliémie est déterminé chez 1121 patients

XII. Etat de conscience

	Effectifs	Pourcentage %
conscient	1427	73,9
Obnibulé	187	9,7
confus	47	2,4
comateux	216	11,2
non précisé	54	2,8
Total	1931	100,0

XIII. Etat hémodynamique et mesure de réanimation

<i>Intubation - Réanimation</i>		
	Effectifs	Pourcentage
oui	204	10,5
non	1731	88,8
Total	1935	99,2

<i>Support hémodynamique</i>		
Effectifs	Pourcentage %	
oui	312	16,0
non	1566	80,3
Total	1878	96,3

XIV. Diurèse

	Effectifs	Pourcentage
anurie	325	16,7
oligurie	479	24,6
sup à 500cc/24H	581	29,8
non quantifié	550	28,2
Total	1935	99,2
	1950	100,0

XV. Evolution - IRA

	Effectifs	Pourcentage
Récupération totale	396	24,4
Récupération partielle	269	16,6
non récupérée	73	4,5
Décédé	462	28,5
Perdus de vue	419	25,9
<i>Total</i>	620	

Discussion

-Le rein du sujet âgé est fragile et vulnérable avec risque plus élevé d'insuffisance rénale aigue .En effet 68% de la population avait plus de 60 ans

-Le diabète et /ou l'hypertension artérielle représente des facteurs de risque supplémentaire à la fragilité rénale ,augmente ainsi le risque d'insuffisance rénale aigue et qui augmente la fréquence d'une évolution défavorable avec une récupération partielle ,voir une non récupération de la fonction rénale

- Les cancéreux représentent 16% des insuffisants rénaux .Cette population est également fragile ,exposée à la déshydratation ou à l'obstacle sur les voies excrétrices expliquant la fréquence élevée de l'insuffisance rénale obstructive chez cette population

-Le recrutement de la population concernée a eu lieu au niveau de tous les services médicaux et chirurgicaux et aussi le service de réanimation ,du fait que l'insuffisance rénale présente multiples étiologies et peut même se développer au cours du séjour en milieu hospitalier ,pour diverses causes (néphrotoxicité médicamenteuse, décompensation cardiovasculaire , infection nosocomiale compliquée d'état septique sévère

-L'insuffisance rénale aigue fonctionnelle représente la cause la plus fréquente(52%) du fait de ses étiologies multiples et fréquentes (

déshydratation profonde surtout chez le sujet âgé , décompensation cardiaque , cirrhose hépatique décompensée , ect) ,ceci explique également la plus grande fréquence des insuffisance rénale au niveau dezs urgences médicaux chirurgicales .

- La classification de l'insuffisance rénale selon le degré de sévérité

montre que la plupart présente un degré de sévérité selon la classification AKIN de 2 à 3 , en conséquence la durée de suivi est plus longue dan s la plupart des cas avec nécessité de recours en épuration extra rénale .

-Les troubles ioniques sont fréquemment associés à l'inssuffisance rénale .

Une hyponatrémie dans 55,1% des cas et une hypokaliémie dans 34% des cas ,aggravant le tableau clinique chez ces patients

Conclusion

L'insuffisance rénale aigue est fréquente en milieu hospitalier . Elle est souvent la conséquence d'une défaillance hémodynamique sévère entraînant une souffrance rénale et une altération de sa fonction . La toxicité tubulaire d'origine médicamenteuse ou encore obstructive de diverses causes constitue une cause fréquente d'insuffisance rénale organique . Ainsi une exploration et un suivi de la fonction rénale systématique est souvent nécessaire ,du fait du risque élevé d'insuffisance réale aigue dans plusieurs circonstances pathologiques d'allure le plus souvent brutale .

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1-C ISNARD BAGNIS,

Epidémiologie de l'insuffisance rénale

2- LES MALADIES RENALE

EMC- néphrologie

3- MANUEL DES REDIENT NEPHROLOGIE

4- Pr SARI HAMIDOU

Cours d'externat

5-ATLAS DE PHYSIOLOGIE

Rein et équilibre hydro électrolytique

<http://www.oemglass.net/MP9988ZPN/>

http://univ.ency-education.com/uploads/1/3/1/0/13102001/pharm2an05_physiopath-ira.pdf

https://www.srlf.org/wp-content/uploads/2015/11/1009-Reanimation-Vol19-N5-p431_440.pdf

https://www.srlf.org/wp-content/uploads/2015/11/1009-Reanimation-Vol19-N5-p431_440.pdf

Site du Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie

: <http://www.cuen.org/>

https://fr.wikipedia.org/wiki/Insuffisance_r%C3%A9nale_aigu%C3%AB