

L'insuffisance rénale aiguë

Bernard Lacour^{a,*}, Ziad Massy^b

RÉSUMÉ

Cette revue fait une synthèse des connaissances actuelles sur l'insuffisance rénale aiguë (IRA), en commençant par un rappel des différentes étiologies possibles et du diagnostic biologique différentiel entre IRA fonctionnelle et organique. Elle met en avant l'importance d'établir une classification des IRA en fonction de la gravité, en tenant compte à la fois des variations des concentrations de créatininémie et de production d'urine. Elle souligne également l'émergence de nouveaux bio-marqueurs très intéressants comme la NGAL (neutrophil-gelatinase associated lipocalin) pour établir un diagnostic précoce d'IRA avant l'augmentation de la créatinine sérique, même si la place de ces bio-marqueurs reste actuellement réservée à la prise en charge de certains patients à haut risque. Enfin, elle fait le point sur la nécessité d'évaluer la fonction rénale dans les 2 mois qui suivent tout épisode d'IRA chez tous les patients, afin de pouvoir détecter ceux qui ont récupéré en totalité et ceux qui débentent ou aggravent une maladie rénale chronique, afin de pouvoir les prendre en charge selon les recommandations de bonnes pratiques cliniques.

Insuffisance rénale aiguë (IRA) – IRA fonctionnelle – IRA organique – classification des IRA – suivi post-IRA – mesures préventives – biomarqueurs du diagnostic précoce.

1. Définition et étiologies

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) correspond à la perte brutale des fonctions du rein, qui se traduit par une accumulation des déchets organiques normalement éliminés par les reins et par des troubles de l'homéostasie hydrominérale et acido-basique. Elle peut survenir sur des reins sains ou elle peut correspondre à une poussée aiguë dans le cadre

a Service de biochimie générale

Hôpital universitaire Necker – Enfants Malades
149, rue de Sévres
75730 Paris cedex 15
et UMR 1154 – Université Paris Sud – Châtenay-Malabry

b Service de néphrologie

Hôpital Ambroise-Paré
Université Paris Ile-de-France-Ouest (UVSQ)
9, av. Charles-de-Gaulle
92100 Boulogne Billancourt
et INSERM U-1088 – UPJV Amiens
ziad.massy@apr.aphp.fr

* Correspondance

bernard.lacour@nck.aphp.fr

article reçu le 19 novembre 2012, accepté le 4 janvier 2013.

© 2013 – Elsevier Masson SAS – Tous droits réservés.

SUMMARY

Acute renal failure

This review summarizes the current knowledge about acute renal failure (ARF). It begins by reminding the different etiologies and the biological elements to differentiate the diagnosis between functional and organic ARF. It stresses the importance to classify ARF according to its magnitude, taking into account both serum creatinine concentrations and in urinary output modifications. It emphasizes the importance of new very interesting biological markers such as NGAL (neutrophil-gelatinase associated lipocalin) in order to have an early diagnosis of ARF before the modification of serum creatinine, although the use of these markers at present time are restricted to certain high risk patients. Finally, it underlines the importance of evaluating the kidney function 2 months after the time of ARF, in order to detect those who having recovered a normal renal function from those who having begun or deteriorated a chronic renal disease, who should be managed according to appropriate guidelines.

Acute renal failure (ARF) – functional ARF – organic ARF – classification of ARF – post-ARF management – preventive measures – biological markers for early diagnosis.

d'une insuffisance rénale chronique. Dans la majorité des cas l'atteinte de la fonction rénale est réversible.

En règle générale, la diurèse est faible, inférieure à 500 ml/24 h (soit inférieure à 20 ml/h) et on parle d'IRA oligo-anurique. Lorsque l'IRA est anurique, elle doit être différenciée d'une rétention d'urines, qui correspond à une situation dans laquelle les reins fonctionnent normalement mais la vidange de la vessie ne peut pas se faire. Dans certains cas, la diurèse est conservée, alors qu'un dysfonctionnement tubulaire existe et on parle d'IRA à diurèse conservée.

Selon le mécanisme étiologique, on distingue :

- les IRA pré-rénales ou fonctionnelles, qui constituent 25 % des IRA et sont la conséquence directe d'une insuffisance de perfusion rénale, le rein ne recevant pas un apport de sang suffisant ;
- les IRA post-rénales ou obstructives, qui sont dues à un obstacle sur les voies urinaires, les voies excrétrices intra-rénales ou intra-tubulaires. L'obstacle doit être bilatéral ou sur rein unique pour conduire à une IRA ;
- les IRA rénales ou organiques, qui constituent 65 % des IRA et sont dues à une lésion qui touche l'une des composantes du tissu rénal. Les causes les plus

Tableau I – Étiologies des IRA.

1. IRA pré-rénales ou fonctionnelles	Baisse du flux sanguin rénal = rein « ischémique » par diminution de la volémie	Pertes digestives, urinaires ou cutanées Hémorragies 3 ^e secteur Hypo-albuminémie
	Déséquilibre de la régulation de la FG = rein « instable » vasoconstricteurs/dilatateurs	Baisse du débit cardiaque - Insuffisance cardiaque - Tamponnade, embolie pulmonaire Vasodilatation périphérique - Choc septique - Choc anaphylactique Vasoconstriction rénale - Infection - Syndrome hépatorénal - Médicaments (AINS, ciclosporine, cisplatine) Diminution du flux sanguin rénal - Sténose de l'artère rénale
2. IRA « rénales » ou organiques	Lésions anatomiques vasculaires	Vaisseaux extra-rénaux - Thrombose, embolie, dissection, traumatisme Vaisseaux intra-rénaux - Vasculites : Wegener, Takayasu, PAN - Autres : micro-angiopathie thrombotique
	Lésions anatomiques glomérulaires	GNA endo ± extra capillaire GN rapidement progressive
	Lésions anatomiques interstitielles	Infection hémotogène ou ascendante Toxicité médicamenteuse immuno-allergique Hypercalcémie, hyperuricémie, hyperoxalurie
	Lésions anatomiques tubulaires	Toxiques, médicaments, hémolyse, myolyse Infection, choc
3. IRA post-rénales ou obstructives	Obstacles intrinsèques	Lithiase Néoplasie Adénopathies
	Obstacles extrinsèques	Tuberculose Endométriose Fibrose rétro péritonéale Traumatisme

AINS = anti-inflammatoires non stéroïdiens ; PAN = périartérite noueuse ; GNA = glomérulonéphrite aiguë.

fréquentes sont des nécroses tubulaires aiguës, toxiques ou ischémiques.

Le **tableau I** rassemble l'ensemble des étiologies des insuffisances rénales aiguës.

2. Diagnostic

2.1. Introduction

Le diagnostic repose sur l'imagerie, qui doit être réalisée sans utiliser de produits de contraste iodés, et la biologie. Il faut toujours se rappeler que les examens biologiques sanguins et urinaires peuvent ne révéler aucune anomalie dans les 24 premières heures de constitution de l'IRA. Le tableau clinique et l'anamnèse peuvent apporter des renseignements très précieux (présence de maladies, traitements en cours, chronologie de l'apparition de l'IRA...). Le diagnostic repose sur :

- la notion d'une fonction rénale normale au préalable (ou altérée mais stable et significativement moins altérée qu'au moment de l'IRA),
- l'absence d'anémie et d'hypocalcémie, qui signifierait un état d'insuffisance rénale chronique,
- la présence de reins de volume et d'épaisseur corticale normaux à l'échographie, à l'exception de certaines causes d'IRA. D'autres imageries (scanner, artériographie) seront occasionnellement nécessaires.

2.2. La démarche diagnostique doit rechercher des causes pré-rénales

En dehors d'une sténose de l'artère rénale, qui doit systématiquement être éliminée, on doit rechercher un terrain particulier qui est le plus souvent associé à une réduction du volume du milieu extracellulaire :

- une cause de déshydratation extracellulaire en raison de pertes cutanées (brûlure, sudation), digestives (vomissements, diarrhée, fistules) ou rénales (traitement excessif par diurétiques, polyurie du diabète décompensé, polyurie après toute levée d'obstacle, néphrite interstitielle chronique, insuffisance surrénale) ;
- une cause d'hypovolémie, appelée communément « troisième secteur », telle qu'un syndrome néphrotique sévère, une cirrhose hépatique décompensée, une insuffisance cardiaque congestive, une hypotension artérielle dans les états de chocs cardiogéniques, septiques, anaphylactiques ou hémorragiques ;
- une cause hémodynamique avec chute de la pression de filtration glomérulaire liée à des traitements par des bloqueurs du système rénine-angiotensine (inhibiteurs de l'enzyme de conversion, antagonistes du récepteur de l'angiotensine II et/ou des anti-inflammatoires non stéroïdiens ou des anti-calcineurines).

Dans tous les cas, on observe une diminution importante du débit sanguin rénal et donc du débit de filtration glomérulaire. L'IRA est réversible dès que le débit sanguin rénal est restauré. En revanche, en l'absence d'une correction, l'IRA devient chronique.

L'examen clinique doit rechercher une hypotension artérielle, une tachycardie, une perte de poids, l'existence d'un pli cutané, et un souffle abdominal.

Le diagnostic biologique des IRA fonctionnelles repose sur un ensemble de modifications de paramètres rassemblés dans le **tableau II** :

- une augmentation des concentrations plasmatiques d'urée et de créatinine, l'urée étant proportionnellement beaucoup plus augmentée que la créatinine, en raison d'une réabsorption importante de l'urée par les cellules tubulaires lorsque le débit urinaire est faible ;
- une natriurèse effondrée (Na < 20 mmol/l avec une fraction d'excrétion du sodium < 1 %) avec un rapport Na/K urinaire < 1 correspondant à une forte stimulation du système rénine-angiotensine dans le but de corriger l'hypovolémie en réabsorbant au maximum le sodium filtré ;
- une osmolarité urinaire élevée (> 500 mOsm/l) avec un rapport OsmU/OsmP > 2 ;
- un rapport Urée urinaire/Urée plasmatique > 10 et un rapport Créatinine urinaire/Créatinine plasmatique > 30 ;
- une acidose métabolique et une hyperkaliémie, qui est liée à l'acidose et à la diminution du DFG.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/7652258>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/7652258>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)