



Défaillance rénales – Insuffisance rénale

Généralités									
Anatomie	Voir S1 – 2.2 - Système urinaire (cours 7)								
Physiologie	Les reins maintiennent les volumes et la composition ionique des liquides de l'organisme. Ils ont une fonction exocrine (excrétion des déchets métaboliques [urée, toxines, médicaments...] dans l'urine) et une endocrine (système RAA, érythropoïétines (globules rouges), activation du cholécalciférol (Vit D), élimination des hormones (insulines...) ...)								
DFG (débit de filtration glomérulaire)	C'est le volume filtré par unité de temps, c'est un marqueur de l'activité rénale. Classiquement fait via la clairance de la créatinine (Ccr) / 24h : considérée normale si > 90 ml/min/m ² La créatinine est un déchet du métabolisme musculaire éliminé par les reins La Ccr se calcul comme ceci : (UxV)/P avec U la créatininurie, V le volume d'urine sur 24h et P la créatininémie À partir de ça, on calcule le DFG mais c'est bien trop relou à expliquer et le labo le fera pour nous 😊 Norme de la créatininémie chez l'homme : 80 à 115 µmol/L Norme de la créatininémie chez la femme : 60 à 115 µmol/L								
Insuffisance ou pas ?	Il y a une insuffisance rénale, par définition, quand l'un des examens ci-dessus donne une valeur hors de la norme. Cela montre une diminution partielle ou totale de l'activité du rein								
Classification	IRA = insuffisance rénale aigue → c'est une élévation rapide et brutale de la créatininémie, cela entraîne une chute du DFG IRC = insuffisance rénale chronique → c'est une diminution lente et progressive mais surtout irréversible du DFG								
	<table border="1"> <thead> <tr> <th></th> <th>IRA</th> <th>IRC</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Hypocalcémie</td> <td rowspan="3">Absence de ces signes</td> <td rowspan="3">Présence de ces signes</td> </tr> <tr> <td>Anémie</td> </tr> <tr> <td>Atrophie rénale</td> </tr> </tbody> </table>		IRA	IRC	Hypocalcémie	Absence de ces signes	Présence de ces signes	Anémie	Atrophie rénale
	IRA	IRC							
Hypocalcémie	Absence de ces signes	Présence de ces signes							
Anémie									
Atrophie rénale									
Examens de dépistage									
Recherche de comorbidité / ATCD	Recherche d'ACTD familiaux Diabète de type 1 & 2 (favorisent les IR) Hypertension (favorise les IR)								
BU (bandelette urinaire)	Recherche de protéinurie Un dosage positif ou un doute entraîne un dosage sur 24h ou échantillon (ECBU)								
Hématurie	Recherche d'une hématurie (sang dans les urines) macroscopique et visible à l'œil ou microscopique via BU								
DFG	Si DFG > 30 ml/min on note peu de retentissement Quand DFG < 30 ml/min alors on note une élévation de l'urée et de la créatine plasmatique Quand DFG < 20 ml/min on note une asthénie associée à une hyperoxémie +/- nausées La baisse de la DFG entraîne une altération des fonctions exocrines et endocrines rénales								
Conséquences & traitements									
DFG perturbé	Voir ci-dessus								
Troubles de l'équilibre acido-basique	Acidose métabolique → si chronique entraîne un catabolisme protéique musculaire								
Troubles hydro-électrolytiques	<p>Entraîne une rétention hydro-sodée (facteur favorisant l'apparition d'IC + hypertension) Possible hyperkaliémie favorisée par l'acidose métabolique</p> <p>Régime pauvre en sel (6 à 8g/J) Si surcharge hydrique : limitation des apports Prescription d'un diurétique (furosémide) Prescription de bicarbonate de sodium +/- hémodialyse</p> <p><u>Prévention hyperK :</u> Régime pauvre en K, adapter les ttt (IRC, ARA2) Résine échangeuse de K (Résikali)</p>								





	Hypertension La surcharge hydrique se manifeste principalement via des œdèmes	+/- hémodialyse <u>Si hypertension :</u> IEC, ARA2 +/- diurétiques +/- antihypertenseurs autres <u>Si troubles phosphocalciques :</u> Prescription de vit D, de calcium et de chélateur de phosphore
Hémato	Anémie (consécutives à un défaut de synthèse d'érythropoïétine) Trouble de l'hémostase primaire	Traitement de la cause avec +/- supplémentation per os (Tardyferon, Venofer...) Stimulation de l'érythropoïèse par injection S/C
Hyperuricémie	Souvent asymptomatique	Traitement de la crise de gouttes si apparition via colchicine Allopurinol en ttt de fond

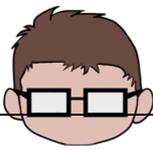
Examens de contrôle d'une IR

Clinique	TA, signes de surdosage hydrosodé ou de déshydratation, diurèse, ECG pour surveillance des conséquences cardiaques
Biologique	Urée et créatinine pour contrôle de la fonction rénale Ionogramme sanguin pour contrôle des troubles ioniques NFS pour surveillance de l'anémie (fer, saturation...) Ccr

IR aigue (IRA)

Définition	Une élévation rapide et brutale de la créatininémie, cela entraîne une chute du DFG Habituellement réversible après ttt Possible conservation de la diurèse Oligo-anurie si <500 ml/24h ou 20 ml/h	
Classification	IRA fonctionnelle ou pré-rénale	25% des insuffisants rénaux Causée par une hypoperfusion rénale
	IRA organique ou parenchymateuse	65% des insuffisants rénaux Consécutives à une lésion du tissu rénal ou d'un de ses composants
	IRA obstructive ou post-rénale	10% des IR Consécutives à une obstruction des voies urinaires
IRA fonctionnelle	Observée lors d'une déshydratation extracellulaire importante entraînant une hypotension, des plis cutanés, une perte de poids, une sensation de soif ainsi qu'une hémococoncentration (il y a moins d'eau dans les tuyaux...) <u>3 causes possibles :</u> <ul style="list-style-type: none"> - Consécutives à une perte cutanée ou digestive - Consécutives à une perte rénale (ttt diurétique...) - Consécutives à une autre pathologie : hypovolémie lors d'IC, décompensation de cirrhose <u>Évolution :</u> Réversible si rétablissement du volume sanguin Attention aux médicaments : diurétiques majorent la déshydratation et donc l'IRA, de même pour les AINS	
IRA organique	Nécrose tubulaire aigue (NTA)	La lésion la plus fréquente (80%) Souvent pour cause un choc (hémorragique, septique, immuno-allergique...), la prise d'un médicament ou de produits néphrotoxiques Récupération de la fonction rénale normale en 1 à 3 semaines avec un bon pronostic
	Néphrite tubulo-interstitielle aigue (NTIA)	Avec une cause infectieuse
	Glomérulonéphrite (GN)	Rapidement progressive et caractérisée par la présence d'hématuries et d'une protéinurie Représente une urgence thérapeutique : biopsie rénale pour identification de la cause de cette maladie auto-immune
	Néphropathie vasculaire aigue	Embole composée de cristaux de cholestérol





IRA obstructive	Le patient est agité et présente des douleurs sus-pubiennes (globe) Peut être associé à des hématuries macroscopiques Utilisation de l'échographie abdominale pour mettre en évidence la dilatation des voies excrétrices engendrée par l'obstruction dans le but de lever l'obstruction rapidement Possible scanner injecté mais risque d'aggraver la fonction rénale	
Pronostic	Les IRA pré et post rénales sont généralement de bon pronostic. Les NTIA guérissent en quelques semaines Les GN ont un pronostic sévère du fait de l'attente pour un traitement spécifique (attente de la dialyse...)	
Traitements	Rétablir la volémie	Réhydratation si déshydratation extracellulaire (IRA fonctionnelle) Si atteinte organique + diurèse perturbée → restriction hydrique (risque œdème pulmonaire)
	Acidose métabolique	Perfusion de bicarbonate de sodium si hyperK, diarrhées Dialyse si nécessaire
	Risque de l'hyperK	Si >5,5 mmol/l → crampes + douleurs musculaires pouvant entraîner troubles du rythme
	Dialyse	A débiter si oligo-anurie persistante + DFG < 10 ml/min Urgence si hyperK, OAP +/- hyperhydratation, acidose métabolique sévère (pH < 7,3)

IR chronique (IRC)		
Définition & épidémiologie	C'est une diminution lente et progressive mais surtout irréversible du DFG On définit une IRC si la DFG < 60 ml/min	
	25% sont des néphropathies diabétiques 25% des néphropathies vasculaires / hypertensives 20% des GN chroniques 1/3 des patients >70 ans Avoir un IR augmente le risque de mortalité : augmente x4,9 le risque d'AVC	
	Critères de chronicité	
	Anamnesticque	ATCD
	Morphologique	Diminution de la taille des reins < 10cm
Biologique	Diminution de la production d'érythropoïétine par le tissu rénal Hypocalcémie	
Complications	Surcharge hydro-sodée, HTA, nausées +/- vomissements, perte d'appétit, hyperK, acidose, lésions artérielles accélérées, hypertrophie du VG (ICVG), hyperparathyroïdie secondaire à l'hypocalcémie, hyperphosphorémie, troubles de l'hémostase primaire, hyperlipidémie, anémie, polynévrite, crampes...	
Physiopathologie	Il y a moins de néphrons fonctionnels → ceux restant augmentent leurs activités → altération plus rapide de ceux-ci Facteurs aggravants : HTA, diabète non équilibré, protéinurie, hyperlipidémie	
Classification	1	DFG normal ou augmenté
	2	DFG normal ou légèrement diminué
	3a	IRC modérée → DFG entre 45 et 60
	3b	IRC modérée → DFG entre 30 et 45
	4	IRC sévère → DFG entre 15 et 30
	5	IRC terminale DFG < 15 ou patient dialysé
Comment la ralentir ?	Prévenir l'HTA, les obstructions, la déshydratation, les IC, les infections urinaires...	
Traitements	Équilibre du diabète si présent Équilibrer la tension Traitement symptomatique (anémie, métabolisme phosphocalcique...) Surveillance créatine et hyperK À partir du stade 3b possible résistance à la vaccination → penser vaccination hépatite B !!! Les formes à libération prolongée → élimination rénale perturbée	



Examens de contrôle d'une IR

Clinique	TA, signes de surdosage hydrosodé ou de déshydratation, diurèse, ECG pour surveillance des conséquences cardiaques
Biologique	Urée et créatinine pour contrôle de la fonction rénale Ionogramme sanguin pour contrôle des troubles ioniques NFS pour surveillance de l'anémie (fer, saturation...) Ccr

