

INSUFFISANCE RÉNALE AIGÜË

UE 11. Urgences

N° 343. Insuffisance rénale aiguë - Anurie

OBJECTIFS

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

Objectifs annexes :

- ↳ Connaître les différentes modalités thérapeutiques à mettre en œuvre pour traiter une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle (modalités et surveillance).
- ↳ Connaître les conditions d'utilisation des méthodes de remplissage vasculaire (expansion volémique) et de l'utilisation des diurétiques au cours de l'IRA.
- ↳ Connaître les principales modalités de prévention des insuffisances rénales aiguës, en particulier les IRA toxiques (PCI, médicaments...).
- ↳ Connaître les principes généraux du traitement de l'insuffisance rénale aiguë et les indications de la dialyse.

I. DÉFINITION DE L'INSUFFISANCE RÉNALE AIGÜË

- Le diagnostic et le stade de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) reposent sur une définition universelle qui tient compte de l'élévation de la créatininémie et/ou le volume de la diurèse (cf. tableau 1). Noter qu'en période de fonction rénale instable, on ne peut pas estimer le débit de filtration glomérulaire par les différentes formules de calcul. Enfin, il ne faut pas confondre anurie (absence de filtration glomérulaire) et rétention urinaire (obstacle empêchant l'évacuation de l'urine).

Tableau 1 : Définition universelle de l'insuffisance rénale aiguë selon les KDIGO (Kidney Disease/Improving Global Outcome 2012).

Stade IRA	Creatininémie	Diuresis
1	Augmentation > 26 µmol/L (3 mg/L) en 48 h ou > 50 % en 7 jours	< 0,5 ml/kg/h pendant 6 à 12 h
2	Créatininémie x 2 en 7 jours	< 0,5 ml/kg/h ≥ 12 h
3	Créatininémie x 3 en 7 jours ou créatininémie > 354 µmol/L (40 mg/L) en l'absence de valeur antérieure ou nécessité de dialyse	< 0,3 ml/kg/h ≥ 24 h ou anurie ≥ 12 h

II. PHYSIOPATHOLOGIE et PRINCIPAUX TYPES D'IRA

A. Les déterminants de la filtration glomérulaire

- Le débit de filtration glomérulaire (DFG) dépend de plusieurs paramètres physiques. Il est modélisé par la formule :

$$\text{DFG} = P_{\text{UF}} \times K_f$$

Où : P_{UF} = Gradient de pression transcapsulaire glomérulaire (pression d'ultrafiltration),

K_f = coefficient de filtration.

P_{UF} dépend :

- de la différence de pression hydrostatique entre le capillaire glomérulaire (P_{cg} , voisine de 45 mmHg) et la chambre urinaire du glomérule (P_{u} , voisine de 10 mmHg) ;
- et de la différence de pression **oncotique** entre le capillaire glomérulaire (Π_{cg} , d'environ 25 mmHg) et la chambre urinaire (Π_{u} qui est nulle à l'état normal).
- d'où $P_{\text{UF}} = (P_{\text{cg}} - P_{\text{u}}) - (\Pi_{\text{cg}} - \Pi_{\text{u}})$

- Le débit plasmatique rénal (DPR) n'apparaît pas directement dans l'équation du DFG, mais sa diminution entraîne une diminution de la P_{UF} par «un effet shunt capillaire glomérulaire».

$$P_{UF} = \Delta P - \Delta \Pi = (P_{CG} - P_u) - (\Pi_{cg} - \Pi_u)$$

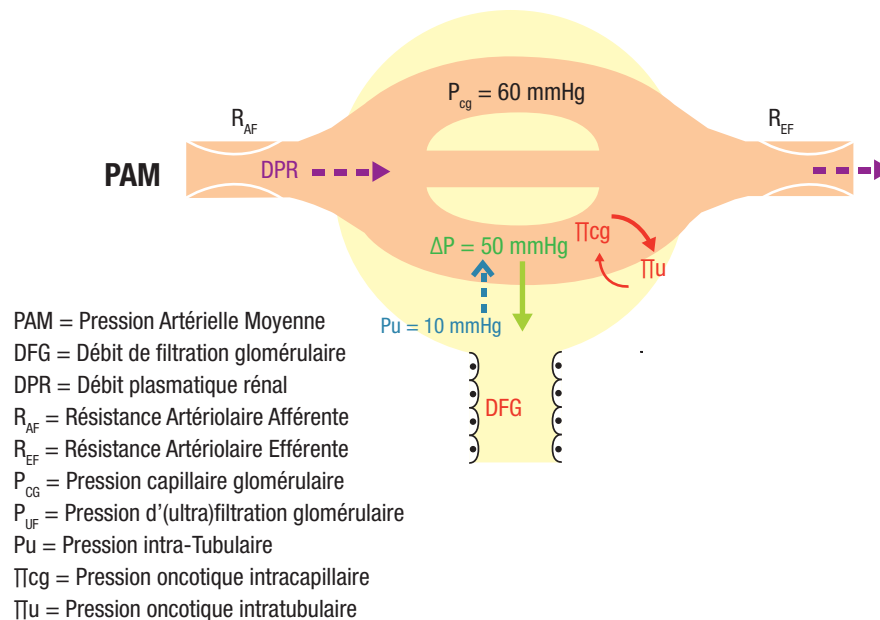


Figure 1. Composantes de l'hémodynamique glomérulaire

B. Les mécanismes de l'insuffisance rénale

- Ainsi la filtration glomérulaire baisse ou s'annule quand :
 - le débit plasmatique rénal diminue (hypovolémie, état de choc, hypoperfusion rénale augmentation de la pression veineuse rénale) ;
 - la pression hydrostatique capillaire glomérulaire diminue (hypovolémie, état de choc, hypoperfusion rénale)
 - les R_{EF} diminuent (vasodilatation de l'artériole efférente glomérulaire) ;
 - les R_{AF} augmentent (vasoconstriction pré-glomérulaire) ;
 - la P_u augmente (obstacle intra-tubulaire ou sur la voie excrétrice).
 - le coefficient d'ultrafiltration K_f diminue (diminution de la surface capillaire)

C. Principaux types d'IRA

1. L'IRA obstructive, ou post-rénale

- 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. L'IRA « fonctionnelle », pré-rénale

- Elle est liée à une diminution du débit plasmatique rénal et de la pression d'ultrafiltration en raison d'une hypovolémie 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'hypoperfusion 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 α 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 lié 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.

3. 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.
- 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 PaO_2 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 A_2 . 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).

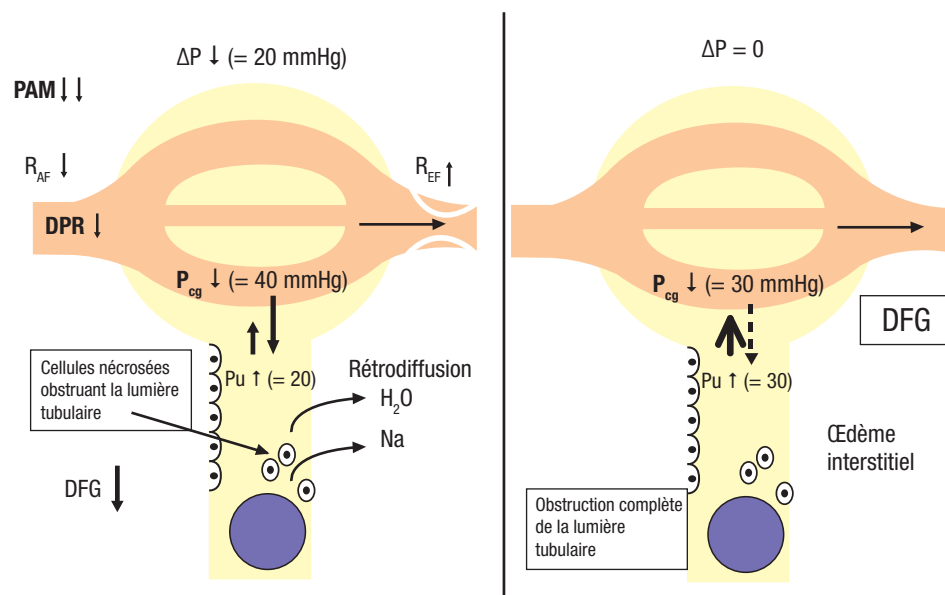


Figure 2. Mécanismes des nécroses tubulaires ischémiques

- 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.

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. À titre d'exemple la répartition des différents types d'IRA dans un service de réanimation est indiquée dans la figure 3.

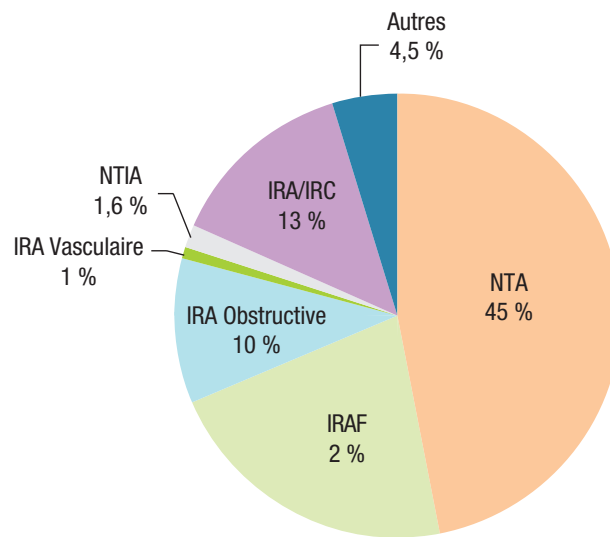


Figure 3.

III. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ENTRE IRA ET INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE

- Un certain nombre de critères aident à distinguer le caractère aigu ou chronique d'une insuffisance rénale lorsque la fonction rénale antérieure n'est pas connue (tableau 2). De plus, une IRA peut compliquer une insuffisance rénale chronique sous-jacente, par exemple après injection de produits de contraste iodés ou prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Tableau 2 : Principaux signes distinctifs entre insuffisance rénale aiguë et insuffisance rénale chronique

Signes	IRA	IRC
Anémie	Habituellement absente	Souvent présente
Hypocalcémie	Absente	Présente
Atrophie rénale bilatérale	Le plus souvent absente	Souvent présente
Péricardite	Absente	Possible

■ Pièges :

- l'IRA peut être associée à une anémie, en cas d'hémolyse aiguë ou de choc hémorragique eux-mêmes à l'origine de l'IRA, ou en cas de syndrome inflammatoire (sepsis, vascularite) ;
- une hypocalcémie précoce et parfois profonde peut être présente au cours des IRA secondaires à une rhabdomyolyse.
- des reins de taille normale voire augmentée peuvent se voir dans certaines formes d'IRC (diabète, myélome et amylose, polykystose). Seule l'atrophie rénale bilatérale permet d'affirmer le caractère chronique de l'IRC. L'atrophie rénale bilatérale n'est retrouvée que dans les IRC avancées.

- Dans le doute, le clinicien doit considérer a priori qu'une insuffisance rénale de découverte récente est aiguë et doit :
 - écarter d'abord un obstacle (IRA obstructive),
 - puis considérer la possibilité d'une hypoperfusion rénale (IRA fonctionnelle),
 - et aboutir par défaut au diagnostic d'IRA organique.

IV. LES INSUFFISANCES RÉNALES AIGÜES OBSTRUCTIVES

1. Présentation

- L'IRA obstructive doit être **évoquée** devant :
 - des antécédents de lithiase de l'appareil urinaire ;
 - de cancer digestif ou pelvien ;
 - de tumeur prostatique ou vésicale.
- Le début peut être **marqué** par une douleur lombaire uni ou bilatérale ou une hématurie macroscopique avec caillots. Il faut **rechercher** un globe vésical, un blindage pelvien au toucher vaginal ou au toucher rectal.
 - Biologiquement, une acidose (tubulaire distale) est fréquente.
- Les IRA obstructives sont affirmées sur la mise en évidence d'une **dilatation des cavités pyélo-calicielles à l'échographie rénale**. La dilatation est bilatérale, ou unilatérale sur un rein fonctionnellement ou anatomiquement unique. Une simple hypotonie des cavités pyélo-calicielles, ou l'absence de dilatation des cavités ne permettent pas d'exclure une origine obstructive à l'IRA : l'obstacle a pu s'installer brutalement.
- La **tomodensitométrie rénale** sans injection de produit de contraste peut compléter l'échographie à la recherche d'une lithiase, ou d'une infiltration rétro-péritonéale tumorale ou fibreuse.
- Si nécessaire, une **uro-IRM après injection de gadolinium** peut permettre de visualiser les voies excrétrices.

En pratique devant toute IRA, une imagerie des voies urinaires est indispensable pour visualiser les cavités pyélo-calicielles et en cas de dilatation, rechercher un obstacle.

2. Causes des IRA obstructives

- Les principales causes d'IRA obstructives sont listées dans le tableau 3.

Tableau 3 : Principales causes d'IRA obstructives

Lithiases urinaires
Calcul unilatéral sur rein fonctionnel unique ou lithiases bilatérales
Pathologie tumorale
Adénome de prostate
Cancer de la prostate
Cancer du col utérin
Tumeur de vessie
Cancer du rectum, de l'ovaire, de l'utérus
Métastases rétropéritonéales (rare)
Pathologie inflammatoire : fibrose ou liposclérose rétropéritonéale
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 :
 - 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
 - une compensation en solutés (soluté salé isotonique et/ou bicarbonate de sodium isotonique et/ou glucosé isotonique) volume pour volume durant les premières heures
- La compensation doit être progressivement dégressive en quelques jours.
- La fonction rénale se normalise habituellement.

V. LES INSUFFISANCES RÉNALES AIGÜES FONCTIONNELLES

A. Circonstances de survenue

- Les IRA fonctionnelles surviennent le plus souvent au cours des déshydratations extracellulaires importantes avec :
 - hypotension artérielle ;
 - tachycardie ;
 - pli cutané ;
 - perte de poids ;
 - hémococoncentration (augmentation de l'hématocrite et des protides sanguins).
- Les IRA fonctionnelles peuvent aussi compliquer les hypovolémies efficaces observés lors :
 - de l'insuffisance cardiaque congestive ;
 - des décompensations œdémato-ascitiques des cirrhoses ;
 - du syndrome néphrotique.

- Les principales causes d'IRA fonctionnelles sont listées dans le tableau 4.

Tableau 4 : Principales causes d'IRA fonctionnelles

1. Déshydratation extracellulaire

- Pertes cutanées (sudation, brûlure) ou digestives (vomissements, diarrhée, fistules).
- Pertes rénales :
 - traitement diurétique excessif
 - polyurie osmotique du diabète décompensé et du syndrome de levée d'obstacle
 - néphrite interstitielle chronique
 - insuffisance surrénale

2. Hypovolémie réelle ou « efficace »

- Syndrome néphrotique sévère ;
- Cirrhose hépatique décompensée ;
- Insuffisance cardiaque congestive (aiguë ou chronique) : syndrome cardio-rénal
- Hypotension artérielle des états de choc débutants cardiogéniques, septiques, anaphylactiques, hémorragiques.

3. 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.

B. Les signes distinctifs entre IRA fonctionnelle (IRA F) et IRA organique par nécrose tubulaire (NTA)

- Ils sont indiqués dans le tableau 5.

Tableau 5 : Indices plasmatiques et urinaires permettant de distinguer IRA F et IRA organiques (NTA)

Signes	IRA F	NTA
Urée plasmatique	augmentée	augmentée
Créatininémie	normale ou peu augmentée (< 300 µmol/L)	augmentée
Urée/Créatinine P (en µmol/L)	> 100	< 50
Na ⁺ U	< 20 mmol//L (si pas de diurétiques)	> 40 mmol/L
FE Na ⁺	< 1 % (si absence de diurétiques)	> 1-2 %
FE urée (utile si diurétiques)	< 35 %	> 35-40 %
Na ⁺ /K ⁺ urinaire	< 1	> 1
U/P urée	> 10	< 10
U/P créatinine	> 30	< 30
U/P osmoles	> 2	< 2

FE Na⁺ : fraction d'excrétion du sodium = $C_{Na}/C_{Cr} = (U_{Na}/P_{Na})/(U_{Cr}/P_{Cr}) \times 100$

FE urée : fraction d'excrétion de l'urée = $C_{urée}/C_{Cr}$ (même calcul)

■ Pièges :

- persistance de la natriurèse, au cours des IRA fonctionnelles (rapport Na⁺/K⁺ urinaire > 1), si la cause de l'hypovolémie est due à une perte rénale de sodium (diurétiques, hypoaldostéronisme, hypercalcémie, alcalose, diurèse osmotique...). Dans ce cas une FE urée basse (< 35 %) est un meilleur indicateur d'une IRA fonctionnelle.
- effondrement de la natriurèse en cas de glomérulonéphrite aiguë, en l'absence d'hypovolémie, dans certaines néphropathies interstitielles aiguës, dans la nécrose tubulaire aiguë secondaire à une rhabdomyolyse ou à la toxicité des produits de contraste iodés.

C. Traitement de l'IRA fonctionnelle

1. 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 intra-veineuse. 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.

2. Cas des insuffisances rénales fonctionnelles avec syndrome œdémateux

- L'IRA du syndrome hépato-rénal est une situation grave, parfois irréversible. L'objectif du traitement est de restaurer une volémie efficace en entraînant une expansion volémique, par de l'albumine (en particulier en cas d'hypo-albuminémie < 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.

VI. LES INSUFFISANCES RÉNALES AIGÜES ORGANIQUES

A. Diagnostic syndromique des IRA organiques

- L'analyse syndromique est essentielle pour reconnaître le type d'atteinte rénale et doit prendre en compte les signes cliniques uro-néphrologiques et le syndrome urinaire (tableau 6).

Tableau 6 : Diagnostic syndromique des insuffisances rénales aiguës parenchymateuses

Signes	NTA	NIA	NGA	NVA
HTA	non	non	oui	oui
Œdèmes	non	non	oui	non
Protéinurie	< 1 g/j	< 1 g/j	> 1 g/j	variable
Hématurie micro	non	possible	toujours	non
Hématurie macro	non	possible	possible	possible
Leucocyturie	non	possible	non	non
Infection urinaire	non	possible	non	non

NTA : nécrose tubulaire aiguë

NIA : néphrite interstitielle aiguë

NGA : néphropathie glomérulaire aiguë

NVA : néphropathie vasculaire aiguë

- Une fois le diagnostic syndromique établi, la recherche de la cause peut être envisagée. Celle-ci repose sur l'analyse des signes cliniques extrarénaux associés, le contexte et les examens complémentaires.

B. Procédures diagnostiques

- La ponction biopsie rénale (PBR) a des indications précises au cours de l'IRA :
 - elle est réalisée quand le tableau diffère de celui d'une nécrose tubulaire aiguë et que sont évoquées une néphropathie glomérulaire, certaines atteintes vasculaires ou interstitielles ;
 - devant un tableau de NTA, la PBR doit aussi être faite précocement lorsque les circonstances d'apparition ne sont pas évidentes, ou plus tardivement lorsque la fonction rénale ne s'améliore pas 3 à 4 semaines après l'apparition de l'IRA.

- Dans tous les cas, la PBR expose au risque d'hémorragie, et les précautions habituelles doivent être prises (bon contrôle de l'hypertension artérielle, absence de trouble de l'hémostase, repérage échographique des reins, expérimentateur entraîné).

C. Causes des IRA parenchymateuses

Les principales causes d'IRA parenchymateuses sont listées dans le tableau 7.

1. Les nécroses tubulaires aiguës

- 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 néphrotoxiques.
 - 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.

Tableau 7 : Principales causes d'IRA parenchymateuses

Nécroses tubulaires aiguës	
• Ischémiques par choc	<ul style="list-style-type: none"> – Septique – Hypovolémique – Hémorragique – Anaphylactique – Cardiogénique
• Toxicité tubulaire directe	<ul style="list-style-type: none"> – Aminosides – Produits de contraste iodés – Anti-inflammatoires non stéroïdiens – Cisplatine – Amphotéricine B – Céphalosporines (1^{re} génération) – Ciclosporine A et tacrolimus
• Précipitation intratubulaire	<ul style="list-style-type: none"> – Acyclovir, inhibiteurs des protéases – Méthotrexate – Sulfamides, anti-rétroviraux – Chaînes légères d'immunoglobulines (myélome) – Myoglobine (rhabdomyolyse) – Hémoglobine (hémolyse) – Syndrome de lyse tumorale
Néphrites interstitielles aiguës	
• Infectieuses	<ul style="list-style-type: none"> – Ascendantes (pyélonéphrites aiguës) – Hématogènes – Leptospiroses, fièvres hémorragiques virales
• Immuno-allergiques	<ul style="list-style-type: none"> – Sulfamides – Ampicilline, méthicilline – Anti-inflammatoires non stéroïdiens – Fluoroquinolones
Néphropathies glomérulaires aiguës ou rapidement progressives	
<ul style="list-style-type: none"> • Glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse • GNRP endo et extra-capillaire (lupus, cryoglobulinémie, purpura rhumatoïde) • Glomérulonéphrite extracapillaire pure : vascularite à ANCA, maladie de Goodpasture 	
Néphropathies vasculaires aiguës	
<ul style="list-style-type: none"> • Syndrome hémolytique et urémique • Emboles de cristaux de cholestérol • Thromboses et embolies des artères rénales 	

Cas particulier de l'IRA au cours des rhabdomyolyses

- + Les **rhabdomyolyses** sont des affections liées à une souffrance des muscles striés. Les principales causes sont représentées par les traumatismes physiques des muscles, soit par écrasement soit par ischémie. Les autres causes sont l'exercice physique intense, les crises convulsives tonico-cloniques sévères, la consommation excessive d'alcool, certaines intoxications médicamenteuses et infections virales et bactériennes.
- + Le diagnostic est relativement simple à faire : il s'agit d'une IRA ayant un profil organique secondaire à une nécrose tubulaire aiguë, survenant dans un contexte particulier, associé à une rhabdomyolyse sévère, avec élévation franche des **CPK** (au moins 10 fois la normale, souvent plus de 100 fois), et de la **myoglobine**. Les patients sont souvent oliguriques et sur le plan biologique, outre l'élévation de l'urée et de la créatinine plasmatique, on observe une **hyperkaliémie** parfois sévère, une **hyperphosphatémie** précoce, une élévation de l'acide urique et une hypocalcémie précoce et parfois sévère liée aux dépôts sur les fibres musculaires lésées de phosphate de calcium.
- + L'altération de la fonction rénale est très souvent favorisée par une déplétion volémique elle-même liée à la séquestration musculaire d'un volume plasmatique parfois important et à la réduction des apports hydriques notamment chez les personnes âgées restées allongées sur un plan dur après une chute ou un AVC. Cette déplétion volémique active les systèmes sympathiques et rénine-angiotensine entraînant une vasoconstriction des artérioles afférentes. La libération, par les cellules musculaires lésées, de myoglobine et d'autres fragments cellulaires va entraîner une toxicité épithéliale, notamment au niveau des cellules du tubule proximal, et la formation de cylindres dans les tubules distaux par précipitation de la myoglobine avec la protéine de Tamm-Horsfall, favorisée par l'acidité urinaire.
- + Le traitement repose sur le remplissage du secteur extra-cellulaire avec du soluté salé isotonique (NaCl 9 g ‰) voire du bicarbonate isotonique à 14 g ‰ (pour permettre l'obtention d'un pH urinaire > 6). Le recours à l'hémodialyse doit être précoce (épuration de la myoglobine, correction des troubles métaboliques).

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 +++ (tableau 6)**:
 - Infectieuses, ascendantes (pyélonéphrites) ou hématogènes (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 cytolyse hépatique.

3. Les glomérulonéphrites rapidement progressives

- 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 :
 - glomérulonéphrites pauci-immunes nécrosantes avec prolifération extra-capillaire pure. Il s'agit de vascularites associées à des anticorps anti cytoplasme des polynucléaires (ANCA) : polyangéite microscopique, granulomatose avec polyangéite, ou granulomatose éosinophilique avec polyangéite ;
 - glomérulonéphrites avec dépôts immuns, et prolifération endo et extracapillaire compliquant par exemple un lupus, une cryoglobulinémie mixte, un purpura rhumatoïde, etc. ;
 - 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

- 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 (chapitre 18) (tableau de microangiopathie 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 embolies de cristaux de cholestérol : l'IRA est associée à des signes cutanés avec nécrose distale péri-unguéal et livedo. Elle survient chez un sujet athéromateux, après une artériographie ou une manœuvre endo-vasculaire, ou lors d'un traitement anticoagulant (chapitre 18).
- 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 angio-scanner ou une angio-IRM.

VII. COMPLICATIONS ÉVOLUTIVES ET PRONOSTIC DES IRA ORGANIQUES

A. Mortalité

- La mortalité associée à la mono-défaillance rénale est de l'ordre de 10 %. Mais au cours de l'IRA survenant en réanimation (la plupart du temps consécutive à un état de choc), la mortalité est plus élevée, en moyenne de 40 % toutes causes confondues.
- Elle est liée :
 - à la maladie causale : choc septique ou hémorragique, convulsions, insuffisance respiratoire, grand traumatisme, pancréatite ;
 - au terrain sur lequel survient l'IRA : âge du patient, maladies coronariennes sous-jacentes, insuffisance respiratoire, diabète, cancers ;
 - aux complications secondaires de la réanimation et en particulier aux infections nosocomiales : septicémie sur cathéter, pneumopathie, dénutrition.

B. Principales complications

- Les complications métaboliques propres à l'IRA sont :
 - acidose métabolique et hyperkaliémie sont rapidement contrôlées par l'hémodialyse ;
 - hypervolémie et œdème pulmonaire contrôlés par l'ultrafiltration ;
 - risque de dénutrition par défaut d'anabolisme et souvent hypercatabolisme azoté.
- Les infections nosocomiales sont fréquentes.
- Les hémorragies digestives sont prévenues par les traitements anti-acide prophylactiques.

C. Les facteurs de pronostic

- Les facteurs du pronostic rénal sont :
 - la fonction rénale antérieure ;
 - le type de l'IRA organique : le pronostic des NTA est le meilleur. Typiquement, après une phase d'IRA de 1 à 3 semaines, la fonction rénale récupère progressivement et revient à l'état antérieur. Cette récupération est le fait de la régénération de l'épithélium tubulaire nécrosé à partir des cellules épithéliales tubulaires ayant survécu à l'agression. Néanmoins, une séquelle (insuffisance rénale chronique) est possible. Surtout, il est indispensable de surveiller la fonction rénale au cours des mois et des années suivant un épisode même résolutif d'IRA car c'est un facteur de risque établi d'insuffisance rénale chronique secondaire, pouvant évoluer vers l'insuffisance rénale terminale.
- Les facteurs du pronostic vital sont :
 - l'existence d'un choc septique initial ;
 - le nombre de défaillances viscérales associées à l'IRA ;
 - les complications ;
 - le terrain sur lequel survient l'IRA.

VIII. PRÉVENTION DE L'IRA

Compte tenu de la gravité de l'IRA, la prévention est extrêmement importante.

A. Prévention de la NTA chez les sujets à risque

- Dans les situations à risque :
 - patients présentant une infection grave ;
 - collapsus ou état de choc ;
 - chirurgie lourde notamment cardiaque ou aortique avec circulation extracorporelle voire clampage de l'aorte sus-rénale ;
 - en particulier chez les sujets âgés, diabétiques, athéromateux, ayant déjà une insuffisance rénale chronique.
- **Le traitement préventif repose sur le maintien d'une volémie et d'une pression de perfusion efficace.**
- Les apports hydrosodés seront adaptés en fonction :
 - de la courbe de poids ;
 - de l'apparition d'œdèmes ;
 - du bilan des entrées et des sorties (diurèse et natriurèse, pertes digestives...).
- On pourra s'aider de l'échographie cardiaque trans-thoracique.
- Les solutés de remplissage utilisés sont principalement les cristalloïdes.

B. Prévention de la tubulopathie aux produits de contraste

- Les sujets à risque sont les patients :
 - âgés ;
 - diabétiques ;
 - insuffisants rénaux ;
 - insuffisants cardiaques ;
 - ou ayant un myélome avec excrétion en excès de chaînes légères.
- Si l'administration de produits de contraste iodés (PCI) ne peut être évitée, il est indispensable d'en prévenir la toxicité :
 - par l'arrêt préalable des AINS et des diurétiques ;
 - par une hydratation correcte soit *per os* (eau de Vichy), soit par perfusion de **soluté salé isotonique à 9 g/L** ou de **bicarbonate de sodium isotonique à 14 ‰** (1 ml/kg/h pendant les 12 h précédant l'examen et les 12 heures suivantes) ;
 - par l'utilisation des PCI de **faible osmolarité ou iso-osmolaires en limitant le volume de PCI administrés** .

C. Prévention de la néphrotoxicité médicamenteuse (aminosides, cisplatine, amphotéricine B)

- La posologie journalière des aminosides doit être adaptée à la fonction rénale.
- En cas de prescription prolongée (plus de 48 h), la dose journalière doit être adaptée aux concentrations résiduelles. La déshydratation et la prise de diurétiques aggravent le risque de néphrotoxicité.
- Les mêmes précautions d'hydratation voire d'hyperhydratation doivent être prises pour tous les médicaments néphrotoxiques (amphotéricine B, cisplatine, etc.).

D. Prévention des IRA fonctionnelles médicamenteuses

- Les IEC et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II :
 - doivent être prescrits avec prudence chez le sujet âgé et chez les patients à risque vasculaire ;
 - leur prescription est précédée de la recherche d'un souffle abdominal et en cas de doute sur une sténose des artères rénales, un écho-doppler doit être réalisé ;
 - doivent être transitoirement interrompus en situation de déshydratation (ex : gastro-entérite, canicule...).
- Les AINS sont contre-indiqués au cours de l'insuffisance rénale chronique.

E. Prévention du syndrome de lyse

- Au cours des rhabdomyolyses ou des lyses tumorales importantes (spontanées ou après chimiothérapie des leucémies aiguës, des lymphomes, des cancers anaplasiques à petites cellules), la NTA doit être prévenue par une hydratation massive.
- L'alcalinisation des urines :
 - est recommandée au cours des rhabdomyolyses pour limiter la précipitation de myoglobine et de protéine de Tamm-Horsfall ;
 - mais évitée au cours des syndromes de lyse tumorale car cela augmente le risque de précipitation de cristaux de phosphate de calcium. L'injection précoce d'uricase (Fasturtec®) permet d'éviter l'hyperuricémie des syndromes de lyse tumorale.

IX. 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, triméthoprime-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 (voir chapitre 3).

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 (tableau 8) :

Tableau 8 : 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 hydrosodée), 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 hypovolémie.

■ **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 hypotoniques).

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, nécessitent un traitement anticoagulant, soit à base d'héparine soit à base de citrate, pour éviter la coagulation du sang dans le circuit extra-corporel.

POUR EN SAVOIR PLUS...

Annexe 1

Techniques d'épuration extrarénale

Technique	Principe
Hémodialyse intermittente	<p>Le sang est dialysé à travers la membrane de dialyse semi-perméable, contre un bain de dialyse qui circule à contre-courant.</p> <p>Il est possible d'ultrafiltrer l'eau (jusqu'à 4 ou 6 litres), le NaCl et les autres petites molécules.</p> <p>Les séances durent en moyenne 4 à 6 heures.</p> <p>Les débits de dialysat et du sang du patient sont élevés (plus d'épuration sur une période courte).</p>
Hémodiafiltration continue	<p>Au principe de l'hémodialyse en continue est ajouté celui de l'ultrafiltration en continue qui implique une compensation horaire pour éviter une perte de poids trop importante tout en améliorant la qualité de l'épuration. Les débits sont plus lents qu'en hémodialyse conventionnelle, mais compensés par la durée.</p>
Dialyse péritonéale	<p>Cette technique utilise le péritoine comme membrane de dialyse. Elle est très peu utilisée en France dans le cadre de l'IRA.</p>

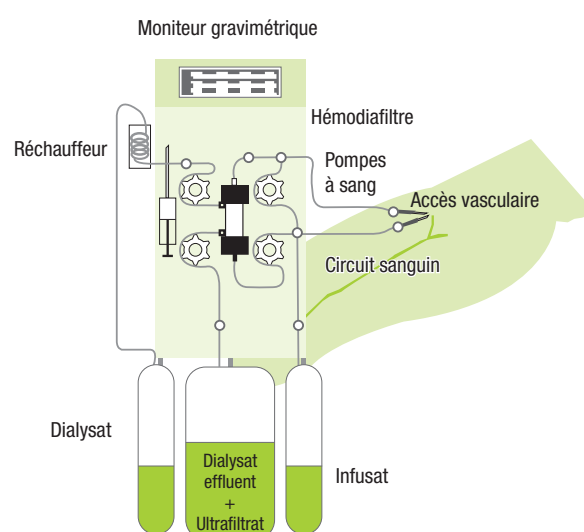


Figure. Technique d'hémodiafiltration continue veino-veineuse

Annexe 2

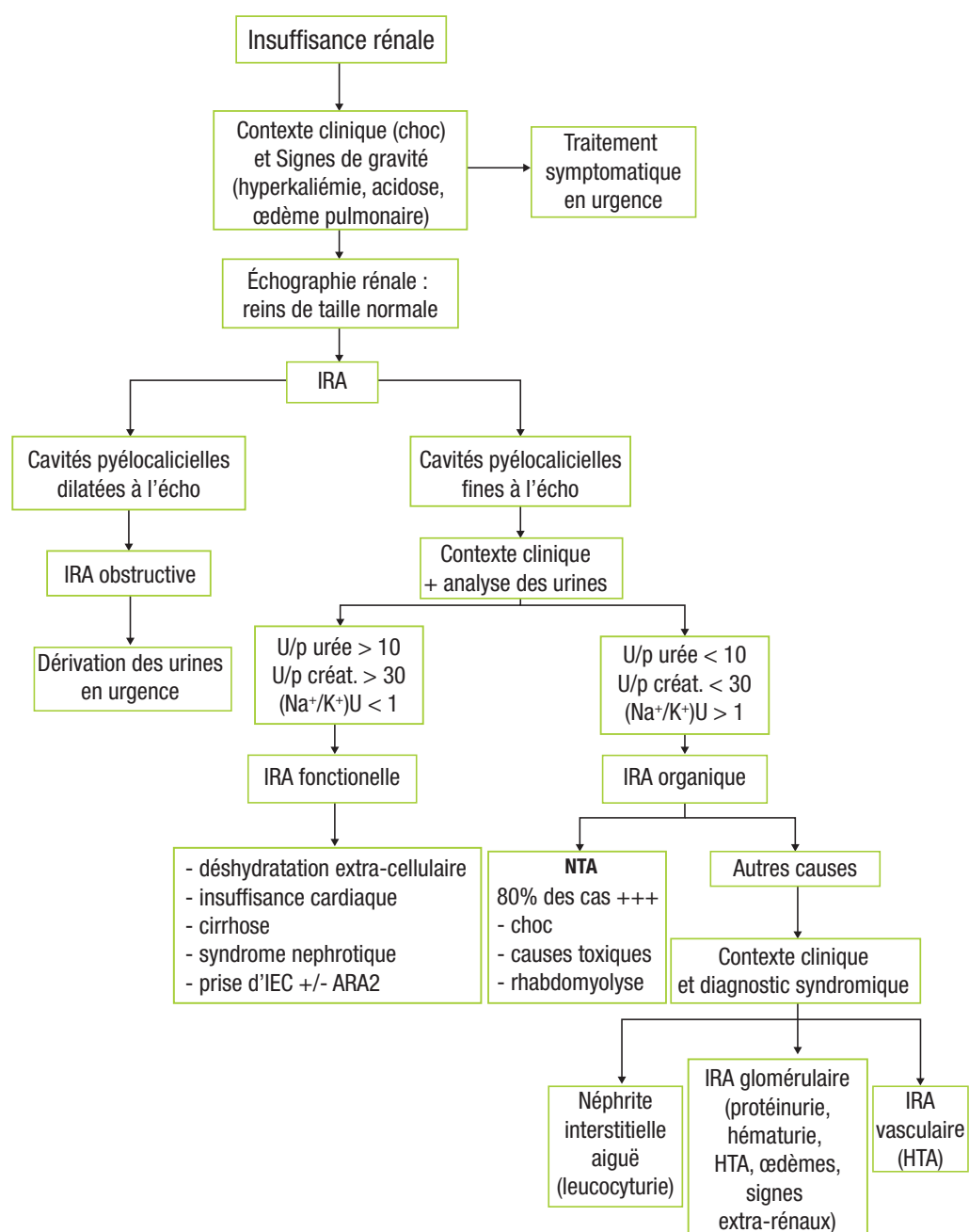
Les points forts à retenir

- Devant toute IRA, il faut éliminer un obstacle sur les voies excrétrices en pratiquant systématiquement une imagerie rénale, ainsi qu'une IRA fonctionnelle par l'anamnèse, l'examen clinique et l'ionogramme urinaire.
- Il faut systématiquement rechercher des complications qui sont des urgences thérapeutiques et doivent motiver l'hospitalisation voire le transfert en réanimation. Ce sont principalement l'hyperkaliémie (faire un ECG systématiquement) et l'OAP, surtout si le patient est anurique, ainsi que l'état de choc. Il faut penser au risque de surdosage médicamenteux lié à l'IRA (acidose lactique par surdosage en biguanide, hémorragie par surdosage en anticoagulant direct ...)

- Il faut connaître certaines règles de prescription :
- rechercher une sténose de l'artère rénale en cas d'IRA survenant après prescription d'IEC ou d'ARAII ;
 - chez le patient diabétique ou insuffisant rénal chronique, l'injection de produit de contraste iodé doit être motivée et précédée d'une hydratation suffisante (par du soluté salé) ;
 - la prescription de médicaments néphrotoxiques doit être adaptée à l'âge, au poids, à la fonction rénale et aux concentrations résiduelles (aminosides), en veillant à maintenir une hydratation correcte du patient.

Fiche flash

I. ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE IRA (ARBRE DÉCISIONNEL)



Orientation diagnostique devant une IRA

II. DYSFONCTIONS RÉNALES CAUSÉES PAR DES MÉDICAMENTS

- ❑ **Médicaments associés à la survenue d'une IRA pré-rénale :**
 - Inhibiteurs de l'enzyme de conversion ;
 - Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II ;
 - Anti-inflammatoires non-stéroïdiens.
- ❑ **Médicaments associés à la survenue d'une nécrose tubulaire aiguë :**
 - AINS ;
 - Aminosides ;
 - Amphotéricine B ;
 - Nombreuses chimiothérapies anti-cancéreuses ;
 - Produits de contraste iodés.
- ❑ **Médicaments associés à la survenue de néphrite interstitielle aiguë :**
 - Pénicillines ;
 - Céphalosporines ;
 - Rifampicine ;
 - Sulfamides ;
 - AINS...
- ❑ **Médicaments associés à la survenue d'une obstruction dans les voies urinaires :**
 - Acyclovir ;
 - Sulfadiazine ;
 - Méthotrexate ;
 - Indinavir.

INSUFFISANCE RÉNALE AIGÜE – ITEM 343

- ▶ **Q1.** Le diagnostic d'insuffisance rénale aiguë :
 - A. Peut être évoqué dès l'apparition d'une oligurie
 - B. Nécessite un sondage urinaire
 - C. Repose toujours sur au moins deux valeurs de créatininémie
 - D. Nécessite un intervalle de temps de 7 jours
 - E. Est posé dès l'élévation de 26 $\mu\text{mol/L}$ de créatininémie en 48 h

- ▶ **Q2.** Au cours d'une nécrose tubulaire aiguë ischémique :
 - A. La nécrose porte essentiellement sur le tube contourné distal
 - B. La réparation de l'épithélium prend plusieurs jours à semaines
 - C. La diurèse est toujours fortement diminuée
 - D. Le traitement diurétique accélère la récupération rénale
 - E. Il existe un risque d'évolution vers l'insuffisance rénale chronique

- ▶ **Q3.** En situation d'insuffisance rénale aiguë, l'hémodialyse :
 - A. Doit être débutée dès le diagnostic
 - B. Permet le maintien de la kaliémie dans des valeurs physiologiques
 - C. Permet le traitement d'une hyperhydratation extracellulaire
 - D. Nécessite souvent la création d'une fistule artério-veineuse
 - E. Nécessite souvent un traitement anticoagulant à dose curative

- ▶ **Q4.** Dans l'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle, quelle(s) anomalie(s) retrouve-t-on habituellement ?
 - A. Na^+ urinaire > 100 mmol/L
 - B. Fraction d'excrétion du sodium < 1 %
 - C. Hypotension artérielle
 - D. Rapport urée urinaire/urée plasmatique supérieur à 10
 - E. Rénine plasmatique basse

- ▶ **Q5.** Chez un patient diabétique de type 2 ayant une fonction rénale altérée (DFG estimé à 40 ml/min/1.73m²) et devant bénéficier d'une coronarographie, quelles sont les 2 principales mesures prophylactiques à préconiser pour éviter la néphropathie des produits de contraste iodés ?
 - A. Arrêt d'un éventuel traitement diurétique avant l'examen
 - B. Hydratation per os la veille de l'examen par eau de Vichy
 - C. Administration de furosémide juste avant et après l'injection d'iode
 - D. Hémodialyse en urgence après l'administration d'iode
 - E. Utilisation de produits iodés hypo-osmolaires (150 mOsm/kg H₂O)

