

Item 343 (Item 252) – Insuffisance rénale aiguë – anurie

Collège Français des Urologues

2014

Table des matières

1. Pour comprendre.....	3
2. Diagnostic.....	3
2.1. Préciser le caractère aigu.....	3
2.2. Éliminer une situation d'urgence.....	3
2.3. Rechercher une étiologie.....	4
3. Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle.....	4
3.1. Étiologies.....	4
3.2. Diagnostic.....	5
4. Insuffisance rénale aiguë obstructive.....	5
4.1. Étiologies.....	5
4.2. Diagnostic.....	6
5. Insuffisance rénale aiguë organique.....	6
5.1. Étiologies.....	6
5.2. Diagnostic.....	6
6. Complications évolutives et pronostic.....	9
6.1. Mortalité.....	9
6.2. Principales complications.....	9
6.3. Facteurs pronostiques.....	10
7. Prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë.....	10
7.1. Traitement symptomatique (quelle que soit la cause de l'IRA).....	10
7.2. Traitement étiologique : fondamental pour l'IRA obstructive et fonctionnelle.....	11
8. Prévention de l'insuffisance rénale aiguë.....	12
8.1. Prévention de la NTA chez les sujets à risque.....	12
8.2. Prévention de la tubulopathie à l'iode.....	12
8.3. Prévention de la néphrotoxicité médicamenteuse (aminosides, cisplatine, amphotéricine B).....	12
8.4. Prévention des IRA fonctionnelles médicamenteuses.....	12
8.5. Prévention du syndrome de lyse.....	13
9. Annexes.....	13
9.1. Médicaments et IRA.....	13
9.2. Myélome multiple et IRA.....	13
Annexes.....	15

Objectifs ENC

- Diagnostiquer une insuffisance rénale aiguë et une anurie.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

1. Pour comprendre

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une diminution du débit de filtration glomérulaire d'apparition rapide entraînant une urémie et des troubles hydro-électrolytiques mettant en jeu **le pronostic vital à court terme**. L'IRA est liée à une altération brusque des capacités d'excrétion du rein entraînant une rétention azotée et de nombreux troubles hydro-électrolytiques. Elle peut être anurique ou à diurèse conservée (diurèse > 500 mL/24 h). Les signes révélateurs d'IRA sont d'apparition plus tardive : nausées, vomissements, céphalées, diarrhées et troubles visuels.

2. Diagnostic

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une diminution du débit de filtration glomérulaire d'apparition rapide entraînant une urémie et des troubles hydro-électrolytiques mettant en jeu **le pronostic vital à court terme**.

2.1. Préciser le caractère aigu

Contrairement à l'insuffisance rénale chronique (IRC), l'IRA se caractérise par une élévation de la créatininémie récente, avec notion de fonction rénale normale auparavant, des reins de taille normale, l'absence d'anémie et l'absence d'hypocalcémie.

L'IRA est une élévation **significative** et **récente** (< 1 mois) de la créatininémie.

Il faut toujours faire préciser si cette IRA est à **diurèse conservée** (> 500 mL/24 h) ou **oligo-anurique** (100–500 mL/24 h) ou **anurique** (< 100 mL/24 h).

Les valeurs « normales » de la créatininémie sont situées :

- entre 60 et 107 µmol/L chez la femme ;
- entre 80 et 115 µmol/L chez l'homme.

Il est important de déterminer la clairance à la créatinine (Cl-Cr), soit estimée par la formule MDRD, soit mesurée sur le recueil des urines des 24 h (Cl-Cr = créatininurie [U] × volume des urines des 24 h [V]/créatininémie [P]).

- IR si Cl-Cr < 80/60 mL/min
- IR franche si < 30 mL/min
- IR sévère si < 15 mL/min

La mortalité des IRA est de 15 %.

2.2. Éliminer une situation d'urgence

- Des signes d'hyperkaliémie doivent être recherchés à l'ECG.
- Surcharge hydrosodée : œdème aigu pulmonaire, œdème des membres inférieurs, hyponatrémie.

- Syndrome urémique : nausées, vomissements, anorexie, confusion, astérisis, réflexes ostéotendineux vifs, épilepsie (éliminer un accident vasculaire cérébral/syndrome hémolytique et urémique/hyponatrémie).
- Acidose métabolique (majore l'hyperkaliémie) : gaz du sang.
- Hypocalcémie secondaire à une hyperphosphorémie.
- Hématologiques : anémie (rapide par hémolyse, hémodilution, chute de l'érythropoïétine et chute de la durée de vie des hématies), thrombopathies.
- Infections : immunodépression.
- Digestifs : ulcère de stress, gastrite. Risque de saignement majoré par la thrombopathie.
- Surdosage en médicaments par augmentation de leur fraction libre++.

Les indications à la dialyse en urgence sont : l'hyperkaliémie, l'œdème aigu pulmonaire et/ou hyperhydratation avec hyponatrémie (troubles conscience) et l'acidose métabolique (voir « 6. Prise en charge de l'IRA »).

2.3. Rechercher une étiologie

Une cause fonctionnelle est impliquée dans l'IRA dans 25 % des cas et sera détectée par le biais du ionogramme urinaire.

Une cause obstructive doit être évoquée systématiquement en première intention. Elle est à l'origine de l'IRA dans 10 % des cas, et une échographie systématique de l'arbre urinaire permet de la détecter.

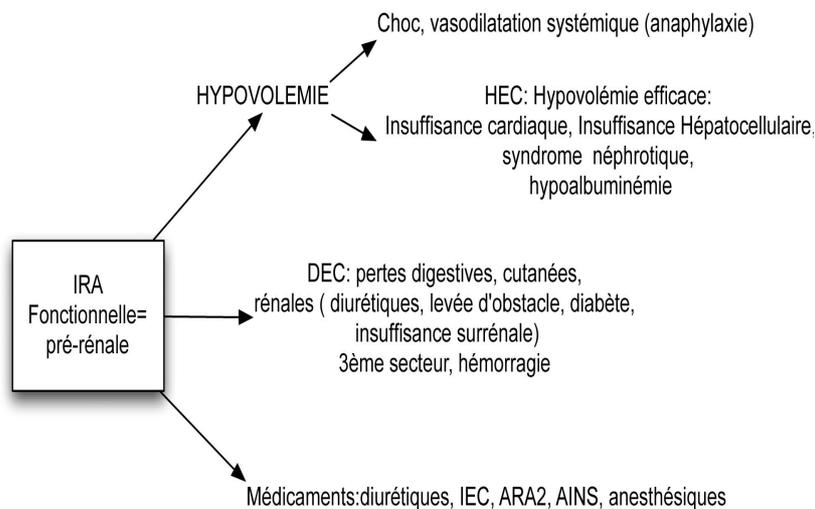
Une cause organique est enfin responsable de l'IRA dans 65 % des cas environ. Certains examens permettent d'orienter vers une origine néphrologique : un ECBU, une protéinurie des 24 h, une électrophorèse des protéines urinaires (figure 1).

Figure 1: Examens complémentaires à réaliser devant une insuffisance rénale aiguë

3. Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle

3.1. Étiologies

Figure 2 : Étiologies IRA fonctionnelle. DEC : déshydratation extra cellulaire HEC : hyperhydratation extra cellulaire

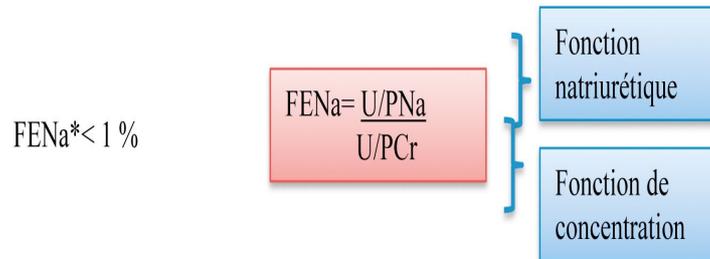


3.2. Diagnostic

Lors de l'examen clinique, il existe des signes de déshydratation extracellulaire tels qu'une tachycardie, une hypotension artérielle ou un pli cutané. Il faut également rechercher un état de choc et une oligurie.

Biologie : voir figure 3.

Figure 3 : Formule pour établir la fraction d'excrétion du sodium. *FENa : fraction d'excrétion du sodium



Le diagnostic est confirmé par un **ionogramme sanguin et urinaire** (tableau 1).

Tableau 1: Distinction entre une IRA fonctionnelle et organique

	IRA fonctionnelle	IRA organique
Natriurèse	< 20 mmol/L	> 20 mmol/L
Una/Uk	< 1	> 1
Ucréat/Pcréat	> 40	< 40
Uurée/Purée	> 10	< 10
Purée/Pcréat	> 100	50

Une élévation de l'urée plus importante que la créatinine est en faveur d'une IRA fonctionnelle.

Ces critères sont moins fiables en cas de prise de diurétiques ou d'insuffisance rénale chronique.

4. Insuffisance rénale aiguë obstructive

4.1. Étiologies

Il faut évoquer un obstacle sous-vésical dont :

- hypertrophie bénigne de prostate (HBP) ;
- prostatite ;
- cancer de la prostate ;
- sténose de l'urètre ;
- maladie du col vésical ;
- phimosis serré ;
- valves de l'urètre postérieur ;
- vessie neurologique ;
- prise d'anticholinergiques ;
- tumeur pelvienne vésicale, utérine ou rectale.

Il faut également évoquer un obstacle intravésical et notamment un caillottage, une tumeur ou un calcul.

Enfin un obstacle urétéral bilatéral ou unilatéral sur rein unique, intraluminal (calcul, nécrose papillaire aiguë), pariétal (tumeur urothéliale, tuberculose urogénitale, sténose radique, endométriose) ou extra-pariétal est plus rare (fibrose rétropéritonéale, tumeur pelvienne localement avancée, adénopathies lombo-aortiques compressives).

4.2. Diagnostic

Il est important de rechercher à l'anamnèse des antécédents urologiques, notamment une HBP, ainsi que des signes fonctionnels urinaires évocateurs (hématurie, douleurs lombaires, pollakiurie et brûlures mictionnelles [prostatite/HBP], fièvre [prostatite]).

L'examen clinique sera particulièrement vigilant sur l'existence d'un globe vésical. Les touchers pelviens sont indispensables notamment à la recherche de : une HBP, une prostatite, un blindage pelvien, et d'une sensibilité des fosses lombaires.

Examens radiologiques :

- l'échographie des voies urinaires recherche une dilatation des cavités pyélocalicielles. N.B : l'échographie peut être normale :
 - en cas d'obstacle d'installation brutale ou récente,
 - si le patient est déshydraté oligo-anurique,
 - ou en présence d'une fibrose rétropéritonéale ;
- l'ASP ou TDM peuvent aider au diagnostic mais ne sont pas recommandés en première intention ;
- l'UIV ou l'uro-TDM sont contre-indiquées car l'injection de produit de contraste iodé est à proscrire dans ce contexte.

5. Insuffisance rénale aiguë organique

FENa > 3 % ; NaU > 20 mmol/L.

5.1. Étiologies

Quatre grands cadres nosologiques existent (figure 4).

Figure 4 : Étiologies IRA organique

SHU : syndrome hémolytique et urémique **PTT : purpura thrombotique thrombopénique *PAN : périartérite noueuse ****GNRP : glomérulonéphrite rapidement progressive*

5.2. Diagnostic

Pour le diagnostic, la réalisation d'un ECBU et d'une analyse du sédiment urinaire sont indispensables.

La suspicion d'une IRA organique doit faire réaliser une protéinurie des 24 h et une électrophorèse des protéines urinaires (tableau 2).

Indications de la ponction biopsie rénale (PBR) :

- Nécrose tubulaire aiguë (NTA) écartée et d'autres causes d'IRA sont évoquées : vasculaire, glomérulaire ou interstitielle.
- En cas de NTA persistante au-delà de 4–5 semaines.
- NTA sans cause évidente.
- Suspicion de NTIA médicamenteuse devant être écartée car le médicament est indispensable.
- Protéinurie et hématurie abondantes.
- Oligo-anurie persistante plus de 3 semaines.

Tableau 2 : Diagnostic étiologique des insuffisances rénales organiques

Type d'IRA	Diagnostic positif	Étiologies
* permet de différencier de NTA		
Nécrose tubulaire aiguë (NTA)	<ul style="list-style-type: none"> • Cause la plus fréquente d'IRA organique, contexte évocateur • Protéinurie : Ø • Hématurie : Ø • Leucocyturie : Ø 	<ul style="list-style-type: none"> • Ischémie tubulaire : état de choc et toutes les causes d'IR fonctionnelles • Toxique : iode++, aminosides, cisplatine • Rhabdomyolyse : élévation des CPK, BU++ (fausse hématurie), ECBU : myoglobulinurie • Obstruction intratubulaire : myélome, médicaments formant des cristaux (aciclovir, méthotrexate, ciclosporine, sulfamides, indinavir...), syndrome de lyse tumorale (cristaux uratiques et phosphocalciques)
Néphropathies glomérulaires aiguës	<ul style="list-style-type: none"> • Souvent œdèmes des membres inférieurs et HTA associés (sauf GNRP) • Protéinurie : > 1,5 g/24 h, sélective (80 % albumine) • Hématurie micro- ou macroscopique 	<ul style="list-style-type: none"> • Glomérulonéphrite aiguë (GNA) postinfectieuse (syndrome néphritique aigu) : poststreptococcique ou infection bactérienne • Glomérulonéphrites rapidement progressives

	<p>avec cylindres hématiques ou globules rouges déformés en contraste de phase</p> <ul style="list-style-type: none"> • Leucocyturie : Ø 	<p>(GNRP) : vascularite à ANCA (maladie de Wegener ou Churg Strauss), syndrome de Goodpasture (Ac antimembrane basale), lupus, purpura rhumatoïde</p>
NTIA (= nécrose tubulo-interstitielle aiguë)	<ul style="list-style-type: none"> • Protéinurie tubulaire : < 1,5 g/24 h avec α et β-globulines • Hématurie macroscopique possible si contexte allergique • Leucocyturie aseptique • Hyperéosinophilie possible sur NFS si allergique/éosinophilurie • Acidose tubulaire 	<ul style="list-style-type: none"> • Cause infectieuse : germe urinaire, leptospirose, légionellose • Allergie médicamenteuse ; pénicillines, AINS (association avec syndrome néphrotique), furosémide, sulfamides • Infiltration cellulaire : hémopathies (lymphome, myélome) et sarcoïdose
Néphropathies vasculaires aiguës	<ul style="list-style-type: none"> • HTA fréquente, souvent ancienne et négligée, Insuffisance cardiaque gauche, fond d'œil stade IV, encéphalopathie hypertensive • Facteur de risque cardio-vasculaire 	<ul style="list-style-type: none"> • HTA maligne
	<ul style="list-style-type: none"> • début brutal, fièvre et diarrhée • anémie hémolytique avec schizocytes • thrombopénie de consommation 	<ul style="list-style-type: none"> • Micro-angiopathies thrombotiques (syndrome hémolytique urémique/purpura thrombopénique thrombopathique)

	<ul style="list-style-type: none"> • 3 à 6 semaines après une injection d'iode* ou geste endovasculaire • HTA sévère • Livedo, nécrose orteils • Sd inflammatoire, hyperéosinophilie, hypocomplémentémie • Hématurie micro 	<ul style="list-style-type: none"> • Embolies cristallines de cholestérol
	<ul style="list-style-type: none"> • Signes systémiques 	<ul style="list-style-type: none"> • Vasculite (Périartérite noueuse)
	<ul style="list-style-type: none"> • HTA, facteurs de risque cardiovasculaire 	<ul style="list-style-type: none"> • Thrombose veine ou artère rénale

La PBR nécessite des **précautions particulières** et notamment un bon contrôle de l'hypertension artérielle, une absence de trouble de l'hémostase, un repérage échographique des reins et idéalement un opérateur entraîné.

6. Complications évolutives et pronostic

6.1. Mortalité

La mortalité au cours de l'IRA en réanimation ou nécessitant la prise en charge en dialyse est en moyenne de **50 % toutes causes confondues**.

Elle est liée à la **maladie causale** (choc septique ou hémorragique, convulsions, insuffisance respiratoire, grand traumatisme, pancréatite), **au terrain et aux comorbidités** du patient (âge, coronaropathie, insuffisance respiratoire, diabète, cancers), **aux complications secondaires de la réanimation** et en particulier aux infections nosocomiales.

6.2. Principales complications

- Infections nosocomiales.
- Hémorragies digestives (ulcère de stress).
- Complications cardio-vasculaires : phlébite, embolie pulmonaire, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral, sont favorisés par les complications de décubitus, les variations tensionnelles, l'hypoxémie.

Complications métaboliques propres à l'IRA :

- acidose métabolique et hyperkaliémie ;

- surcharge hydrosodée/OAP ;
- risque de dénutrition car souvent hypercatabolisme azoté.

6.3. Facteurs pronostiques

Les facteurs du pronostic rénal sont la fonction rénale antérieure et le type d'IRA. Les NTA guérissent sans séquelles, contrairement aux autres atteintes.

Les facteurs du pronostic vital sont l'intensité du choc septique initial, le nombre de défaillances viscérales associées à l'IRA, les complications métaboliques et le terrain sous-jacent.

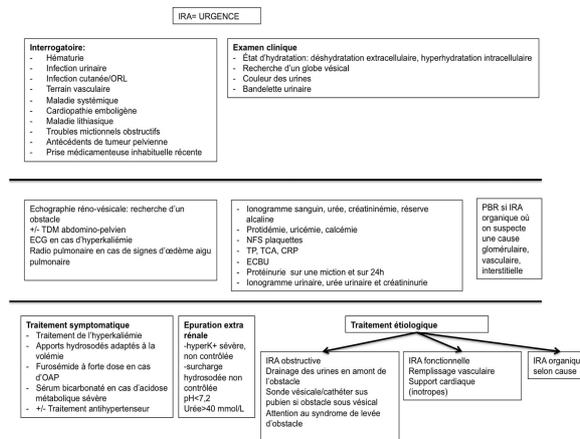
7. Prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë

7.1. Traitement symptomatique (quelle que soit la cause de l'IRA)

Une hospitalisation en milieu spécialisé est requise. Il faut arrêter les médicaments néphrotoxiques et non indispensables, notamment ceux à élimination rénale dont les posologies doivent être adaptées. Il est nécessaire de mesurer les pics sériques et résiduels des médicaments néphrotoxiques. Il faut savoir éliminer et traiter une situation d'urgence (figure 5) :

- OAP, surcharge hydrosodée : diurétiques de l'anse ± dérivés nitrés si OAP ;
- hyperkaliémie ;
- correction d'une HTA, acidose métabolique.

Figure 5 : Algorithme pour la prise en charge de l'IRA



Les apports caloriques et azotés doivent être suffisants à savoir 40 kcal/kg/j et 1 g de protéines/kg/j (ou 0,2 à 0,3 g/kg/j d'azote) car l'IRA génère un hypercatabolisme. Enfin, il faut assurer la prévention de l'ulcère de stress par la prescription d'un inhibiteur de la pompe à protons.

Indications de l'épuration extra-rénale en urgence :

- Surcharge hydrosodée résistante aux diurétiques et/ou hyperhydratation avec hyponatrémie (troubles conscience).
- Hyperkaliémie > 7,5 mmol/L ou signes ECG ; en association au traitement médicamenteux débuté en urgence.
- Acidose avec pH < 7,2.
- Urée > 40 mmol/L et créatininémie > 1 000 µmol/L.
- Syndrome urémique : signes neurologiques, vomissements, syndrome hémorragique.

7.2. Traitement étiologique : fondamental pour l'IRA obstructive et fonctionnelle

1) IRA obstructive

En cas d'obstacle, le drainage en urgence est essentiel car il existe un risque d'infection des urines sus-jacentes ainsi qu'un risque d'hyperkaliémie et d'acidose.

En cas de globe vésical, la pose d'une sonde vésicale ou d'un cathéter sus-pubien avec vidange progressive du globe pour éviter l'hémorragie *a vacuo* est nécessaire.

En cas d'atteinte du haut appareil urinaire, il faut envisager la pose d'une sonde endo-urétérale de type double J, d'une sonde urétérale ou d'une néphrostomie par ponction directe en transcutané des cavités rénales.

Il faut réaliser un **ECBU** sur les urines prélevées, car elles peuvent être faussement stériles en dessous de l'obstacle, alors que les urines au-dessus sont infectées.

Il faut savoir reconnaître et prendre en charge un **syndrome de levée d'obstacle**, secondaire à l'incapacité transitoire des reins à concentrer les urines et caractérisé par une polyurie osmotique, une hypokaliémie et une déshydratation extracellulaire.

Il est utile de compenser les pertes par une hyperhydratation intraveineuse.

2) IRA fonctionnelle

En cas d'IRA fonctionnelle, il faut évidemment arrêter toute substance pharmacologique potentiellement néphrotoxique comme les AINS, les diurétiques, les IEC et les sartans.

Il faut veiller à normaliser la volémie et à relancer la diurèse, en assurant un remplissage vasculaire par NaCl ou par macromolécules. Il peut s'agir d'un bon test diagnostique mais qui peut s'avérer dangereux en cas d'insuffisance cardiaque préexistante.

En l'absence de traitement, une véritable IRA organique par nécrose tubulaire aiguë peut s'installer.

3) IRA organique

Les causes d'IRA organique sont :

- **la nécrose tubulaire aiguë**. Il faut arrêter les médicaments néphrotoxiques, normaliser la volémie, relancer la diurèse (diurétiques : furosémide). En l'absence de récupération à 4 semaines, il faudra organiser une ponction biopsie rénale (PBR) ;
- **l'IRA glomérulaires**. Dans ces cas, il faut demander une PBR en urgence avec immunofluorescence dans la journée. La recherche de foyer infectieux (GNA) ou d'une histoire infectieuse (VIH) est indispensable. Il faut effectuer une recherche d'ANCA, de FAN, d'anticorps antimembrane basale, un dosage du complément, IgA, une sérologie de l'hépatite C ;
- **la néphrite tubulo-interstitielle aiguë**. Il faut également exiger une PBR et traiter la maladie causale. La NTIA d'origine médicamenteuse est la cause la plus fréquente. Elle peut être associée à des signes d'hypersensibilité de type IV (rash cutané, urticaire, arthralgies). Dans plus de 50 % des cas, il existe une hépatite immuno-allergique associée. La prise en charge consiste évidemment en l'arrêt du médicament (contre-indiqué à vie), et en l'administration d'une corticothérapie de courte durée ;
- **les néphropathies vasculaires aiguës**. Dans ces cas, le traitement correspond uniquement à celui de la maladie causale.

8. Prévention de l'insuffisance rénale aiguë

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

8.1. Prévention de la NTA chez les sujets à risque

La prévention de la NTA s'impose dans les cas suivants : infection grave, état de choc, suites de chirurgie lourde notamment cardiaque ou aortique avec clampage de l'aorte sus-rénale.

La prévention est d'autant plus indispensable chez les sujets âgés, diabétiques, athéromateux, et tous ceux ayant déjà une insuffisance rénale préalable.

Le traitement préventif repose sur le maintien d'une volémie efficace et de la diurèse.

Les apports hydrosodés seront adaptés en fonction de la courbe de poids, de l'apparition d'œdèmes et du bilan des entrées et des sorties (diurèse et natriurèse, pertes digestives...).

Les solutés de remplissage utilisés sont principalement les cristalloïdes et les colloïdes. Si le patient demeure oligurique alors que la volémie est satisfaisante, l'utilisation de diurétiques de l'anse permet parfois de restaurer une diurèse efficace.

8.2. Prévention de la tubulopathie à l'iode

Les sujets à risque sont les patients diabétiques, insuffisants rénaux, insuffisants cardiaques, ou ceux ayant un myélome.

Lorsque l'administration de produits de contraste iodés (PCI) est absolument nécessaire, il faudra veiller à arrêter au préalable les AINS et les diurétiques, à arrêter les médicaments néphrotoxiques, assurer une hydratation correcte soit *per os* (eau de Vichy), soit de recourir si nécessaire à une perfusion de soluté salé isotonique à 9 g/L (1 mL/kg/h pendant les 12 heures précédant l'examen et les 12 heures suivantes), à utiliser des PCI de faible osmolarité ou iso-osmolaires, et à limiter le volume de PCI administrés.

La N-acétyl cystéine *per os* le jour précédent et le jour de l'injection d'iode est utilisée par certaines équipes mais n'a pas fait la preuve formelle de son efficacité.

8.3. 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 taux résiduels. La déshydratation et la prise de diurétiques aggravent le risque de néphrotoxicité. Les mêmes précautions d'hydratation, éventuellement associée à une diurèse forcée (avec un apport de soluté salé iso- ou hypotonique), doivent être prises pour tous les médicaments néphrotoxiques (amphotéricine B, cisplatine).

8.4. 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 toujours précédée de la recherche d'un souffle abdominal et au moindre doute d'une sténose des artères rénales (écho-Doppler) qui contre-indiquerait ces traitements.

Les AINS sont contre-indiqués au cours de l'insuffisance rénale chronique.

8.5. 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 avec diurèse forcée.

L'alcalinisation des urines est recommandée au cours des rhabdomyolyses. Elle sera 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 IV (Fasturtec®) permet d'éviter l'hyperuricémie des syndromes de lyse tumorale.

9. Annexes

9.1. Médicaments et IRA

Médicaments et IRA pré-rénale (= fonctionnelle)

- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion.
- Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II.
- Anti-inflammatoires non-stéroïdiens.

Médicaments et nécrose tubulaire aiguë :

- Aminosides.
- Amphotéricine B.
- Nombreuses chimiothérapies anticancéreuses.
- Produits de contraste iodés.

Médicaments et néphrite interstitielle aiguë :

- Pénicillines.
- Céphalosporines.
- Rifampicine.
- Sulfamides.
- AINS...

Médicaments et IRA obstructive (médicament pro-lithogènes) :

- Acyclovir.
- Sulfadiazine.
- Méthotrexate.
- Indinavir.

9.2. Myélome multiple et IRA

L'IRA survenant au cours du myélome peut être d'origine multiple. C'est pourquoi l'ensemble des types d'IRA doit être envisagé avant de poser un diagnostic (tableau 3).

Tableau 3: Principales causes d'IRA en fonction de la cause

Obstructive	Lithiase calcique
Fonctionnelle	Déshydratation (hypercalcémie) Vasoconstriction
Glomérulaire	Maladie de Randall (chaîne légère κ)

	Amylose AL (chaîne légère λ) Cryoglobulinémie
Tubulaire	Nécrose tubulaire aiguë (iode+++) Acidose tubulaire Diabète insipide (tubule distal) Syndrome de Fanconi (tubule proximal)
Interstitielle	Infiltrat plasmocytaire Néphrocalcinose
Vasculaire	Microangiopathie thrombotique

Points essentiels

- préciser le caractère aigu de l'élévation de la créatininémie ;
- préciser si la diurèse est conservée ;
- déterminer la clairance à la créatinine (estimée ou mesurée sur les urines des 24 h+++).

- rechercher une cause obstructive avant tout : échographie vésico-rénale+++ ;
- rechercher une cause fonctionnelle : ionogramme sanguin et urinaire ;
- rechercher une cause organique selon la clinique : ECBU, analyse du sédiment urinaire, protéinurie des 24 h, électrophorèse des protéines urinaires.

- hospitalisation en milieu spécialisé ;
- arrêt des médicaments néphrotoxiques ou adaptation des doses si nécessaire ;
- éliminer une situation d'urgence :
 - OAP, surcharge hydrosodée,
 - hyperkaliémie,
 - acidose métabolique, HTA ;

- épuration extra-rénale selon critères ;
- éliminer une cause obstructive (échographie vésico-rénale+++)
- prise en charge symptomatique ;
- prise en charge étiologique :
 - IRA obstructive (post-rénale) : dérivation des urines en urgence++ (sonde vésicale ou cathéter sus-pubien, montée de sonde JJ ou néphrostomie per cutanée selon nature de l'obstacle). Attention au syndrome de levée d'obstacle,
 - IRA fonctionnelle (pré-rénale) : remplissage, \pm amines pour rétablir une volémie efficace,
 - IRA organique (rénale) : traitement de la cause si possible.

- surcharge hydrosodée résistante aux diurétiques ;
- hyperkaliémie $> 7,5$ mmol/L ; en association au traitement médicamenteux débuté en urgence ;
- acidose avec pH $< 7,2$;
- urée > 40 mmol/L et créatininémie $> 1\ 000$ mmol/L ;
- syndrome urémique : signes neurologiques, vomissements, syndrome hémorragique.

- identifier les terrains à risque ;
- arrêt des médicaments néphrotoxiques ou adaptations des doses ;
- en cas d'injection de produit de contraste iodé : hyperhydratation \pm N-acétyl-cystéine.

Annexes

Bibliographie

- **Collège universitaire des enseignants de néphrologie** : *Ouvrage national. 2010* - [lien](#)