

Notions physiopathologiques et diagnostiques de l'insuffisance rénale aiguë

Dr Eléonore Ponlot
Service de Néphrologie GHDC

PLAN

- Introduction
 - Confirmer le caractère aigu
 - Orientation diagnostique et les 3 grands mécanismes de l'IRA
 - IRA rénales/ parenchymateuses
 - Cas particuliers
 - Cas cliniques
-
- (Syndrome cardiorénal, syndrome hépatorénal)
 - (Prise en charge thérapeutique)

Epidémiologie de l'insuffisance rénale aigue

- Très fréquente ! 25% des patients hospitalisés
- Fréquence accrue
 - >65 ans
 - Comorbidités (cv, diabète, MRC)

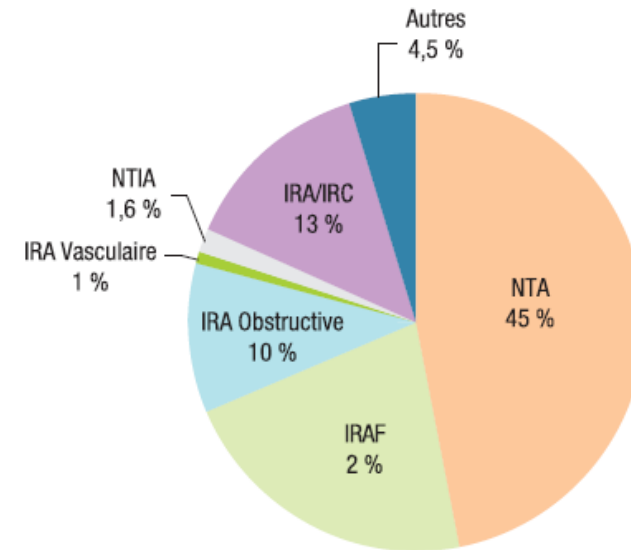
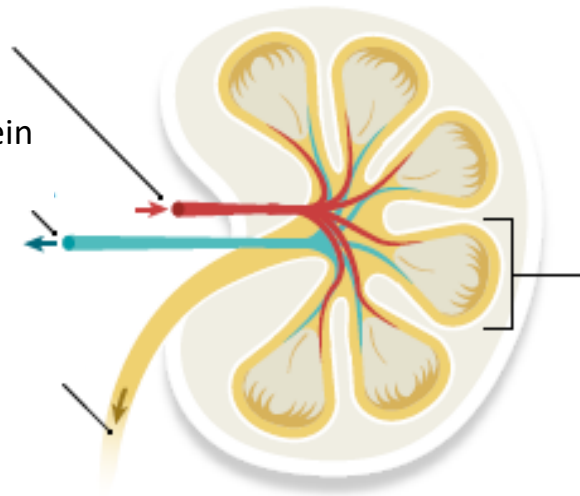


Figure 1. Épidémiologie hospitalière de l'insuffisance rénale aiguë

Sang circule dans les reins par l'artère rénale

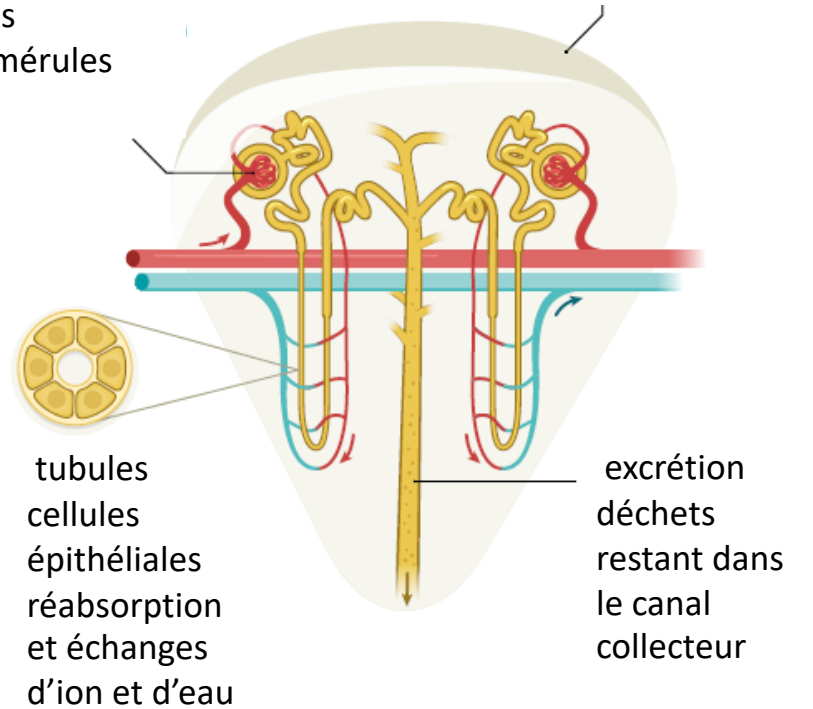
Sang filtré quitte le rein par la veine rénale

Toxines éliminées du corps dans l'urine



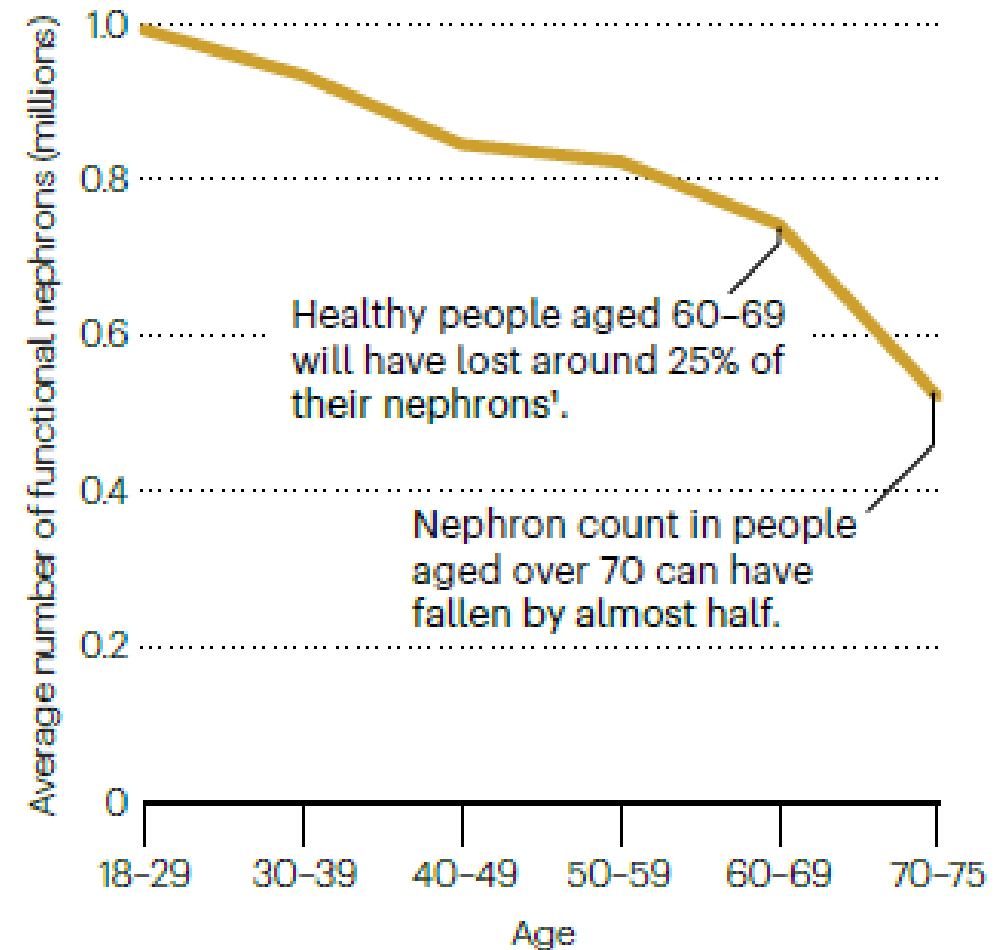
le néphron unité structurale et fonctionnelle du rein

sang filtré dans glomérules



- 1million de néphron/ rein à la naissance = capital néphronique
- Mais grande variabilité (âge gestationnel, retard de croissance intra-utérin, état nutritionnel maternel..)

1M



Incidence et conséquences de l'IRA

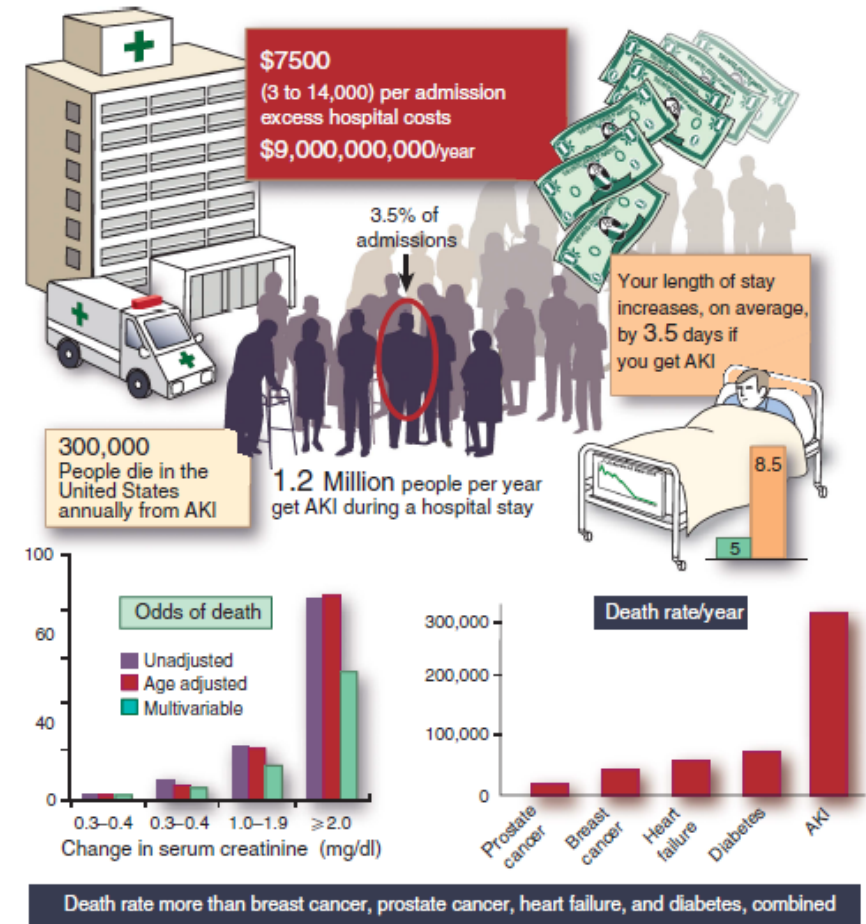
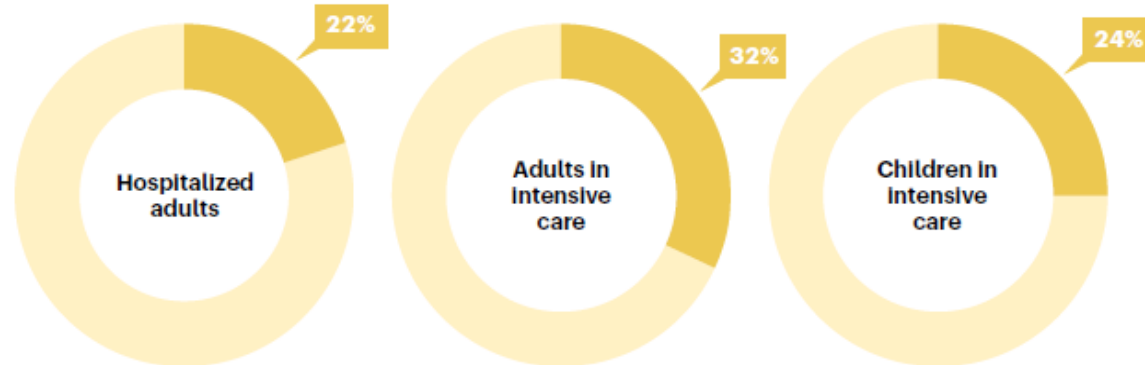
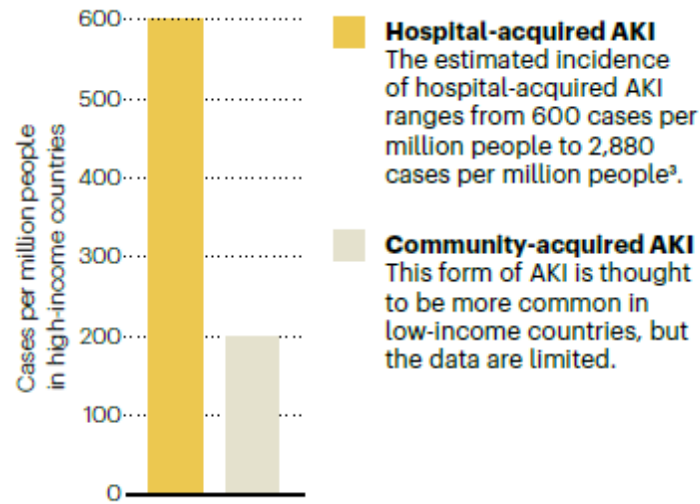
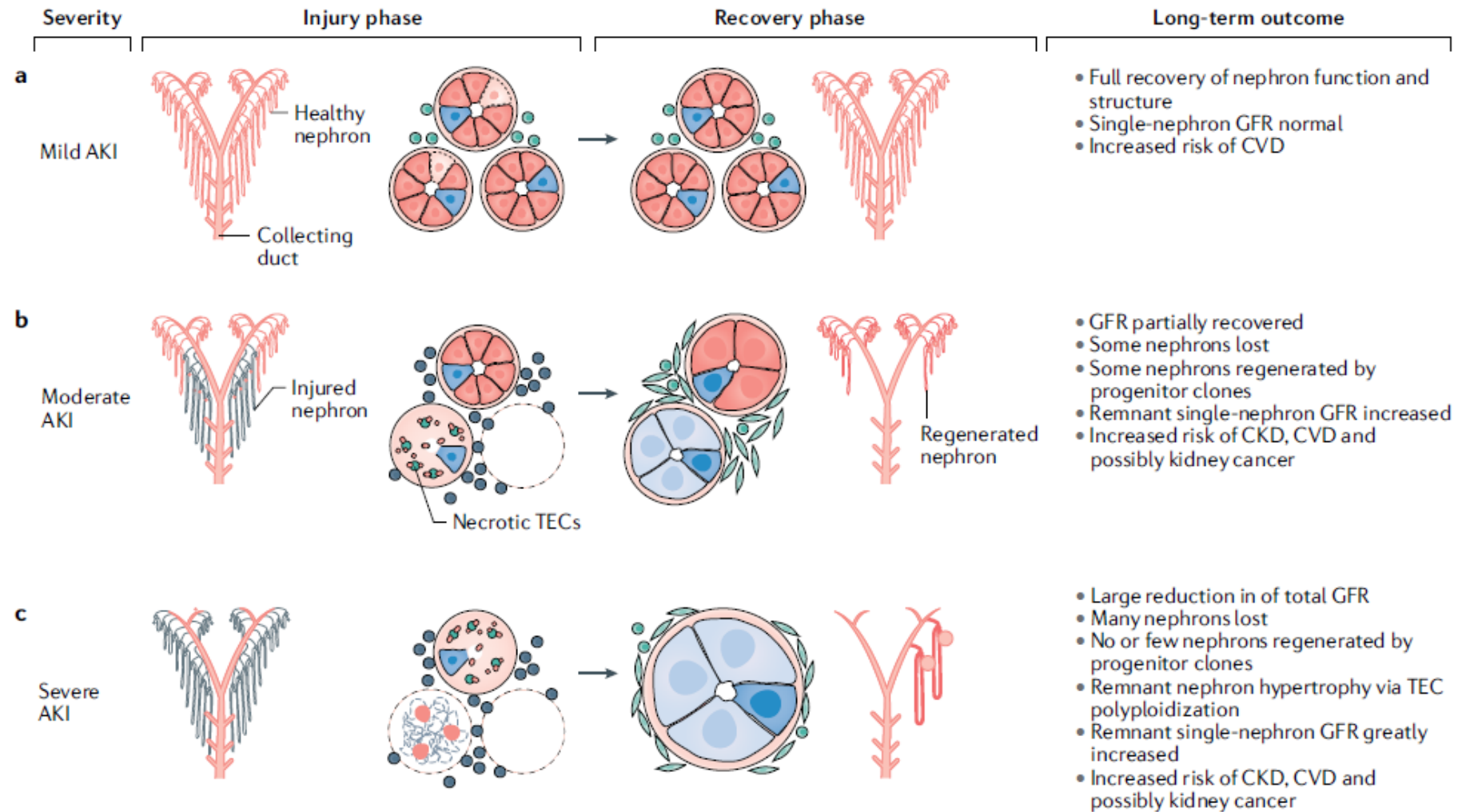


Figure 1 | The global burden of acute kidney injury (AKI). Modified from Chertow et al.¹³

Conséquence d'une agression rénale aiguë



 Differentiated tubular cell

 Tubular progenitor cell

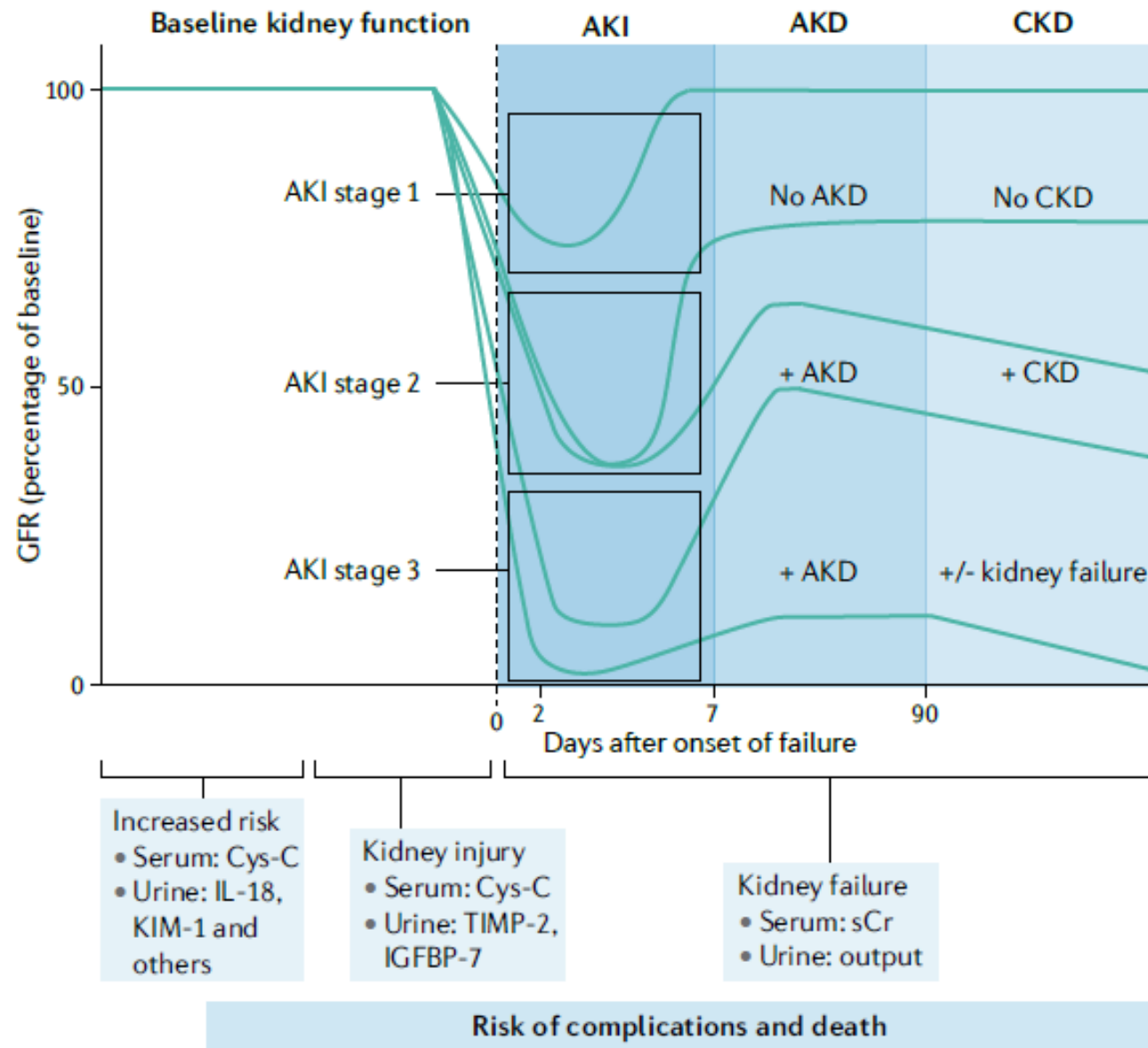
 Damaged progenitor cell

 Granular cast of necrotic TECs

 Fibroblast

 Activated immune cell

 Non-activated immune cell



- La créatinine : **marqueur imparfait** de la fonction rénale en situation aiguë
 - N'évalue que la fonction de clearance des petites molécules
 - Pas d'évaluation fonction endocrine et ni fonction de régulation (acide base, électrolytes, volume)
- **Influencé par** masse musculaire, variation synthèse et sécrétion créatinine
- La diurèse
 - Peut persister alors que altération fonction rénale
 - Oligurie réponse physiologique (jeûne, hypovolémie, post opératoire, sepsis)
- Biomarqueurs plus précoces à l'avenir ?

Table 1 | Candidate biomarkers for enhanced staging of AKI

Biomarker	Type	Origin	Refs
NGAL	Damage	Distal tubule	34
KIM1	Damage	Proximal tubule	33
L-FABP	Damage	Proximal tubule	78
TIMP2	Stress	Distal tubule	39
IGFBP7	Stress	Proximal tubule	39
IL-18	Inflammation	Multiple cell types throughout the body	79
TNFR1 and TNFR2	Inflammation	Ubiquitous membrane receptors	80
EGF	Cell growth and differentiation	Salivary and other glands	81
UMOD	Unclear	Loop of Henle	82
CHI3L1	Repair?	Multiple cell types throughout the body	83
CCL14	Persistence (of AKI)	Multiple cell types throughout the body	84,85

Table 1 | Diagnosis and staging of AKI

Stage ^a	Serum creatinine level	Urine output
Diagnosis	• Increase of ≥ 0.3 mg/dl ($26.5 \mu\text{mol/l}$) within 48 h, or • Increase of ≥ 1.5-fold above baseline, known or assumed to have occurred within 7 days	• < 0.5 ml/kg/h for 6 h
1	• ≥ 1.5–1.9 times baseline, or • > 0.3 mg/dl ($26.5 \mu\text{mol/l}$) increase from baseline	• < 0.5 ml/kg/h for 6–12 h
2	• ≥ 2.0–2.9 times baseline	• < 0.5 ml/kg/h for ≥ 12 h
3	• ≥ 3.0 times baseline, or • Increase of serum creatinine to ≥ 4.0 mg/dl ($353.6 \mu\text{mol/l}$), or • RRT or • In patients aged < 18 years, a decrease in eGFR to < 35 ml/min/1.73 m^2	• < 0.3 ml/kg/h for ≥ 24 h or • Anuria for ≥ 12 h

eGFR, estimated glomerular filtration rate; RRT, renal replacement therapy. ^aIn the Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) classification, diagnosis of acute kidney injury (AKI) requires either an increase in serum creatinine level or an episode of oliguria; AKI severity is staged by the worst of either serum creatinine changes or oliguria.



Insuffisance rénale : confirmer le caractère aigu

- Antécédent de maladie rénale
- Critères **morphologiques**
 - Diminution de la taille des reins (< 10 cm)
- Critères **biologiques** orientant vers insuffisance rénale chronique
 - Anémie normocytaire arégénérative
 - Hypocalcémie (carence en Vit D active calcitriol, défaut d'hydroxylation en 1alpha)
- Mais ! Pièges !

IR chronique gros reins/ reins de taille normale	Diabète Hydronéphrose bilatérale Polykystose (ADPKD) Amyloïdose Néphropathie HIV (HIVAN)
IR chronique sans hypocalcémie	Myélome, sarcoïdose ou granulomatose
IR aiguë avec hypocalcémie	Rhabdomyolyse, syndrome de lyse tumorale
IR aiguë avec anémie	SHU, Choc hémorragique

Etiologie de l'IRA ? Rappel démarche classique

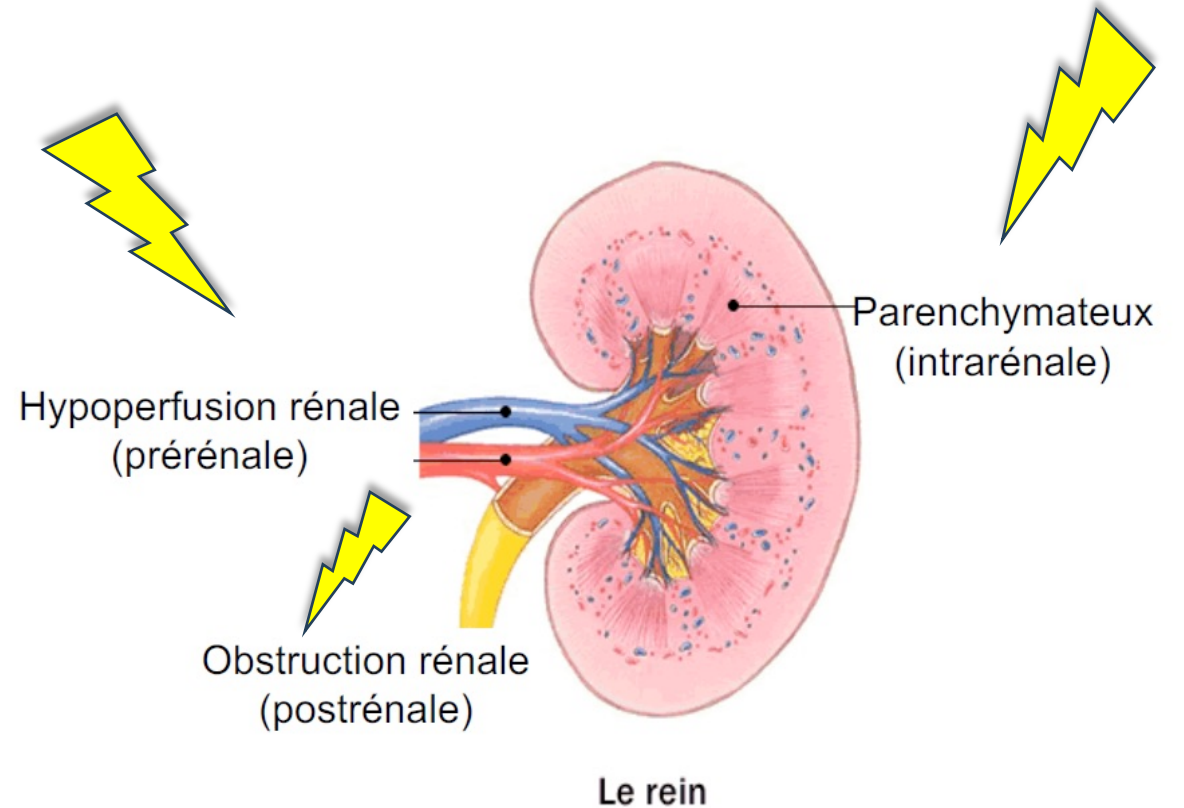
- 3 mécanismes :

- cause **obstructive**

- cause **pré rénale** hémodynamique

- Hypovolémie vraie
- Hypovolémie efficace (pression de perfusion rénale basse sans hypovolémie vraie ; synd néphrotique, cirrhose, insuffisance cardiaque, chocs, 3^e secteur)
- Médicaments régulation hémodynamique rénale
 - AINS, IEC, sartans, glifozine , inhibiteurs calcineurines

- Cause **organique** parenchymateuse



- Indices permettant de distinguer cause pré rénale et organique

Signes	IRA pré-rénale	IRA organique/rénale
Na ⁺ urinaire	< 20 mmol/L	> 40 mmol/L
Fe Na ⁺	< 1 % (si pas de diurétique)	> 1-2 %
Fe Urée (utile si diurétique)	< 35 %	> 35-40 %
Na ⁺ /K ⁺ urinaire	< 1	> 1

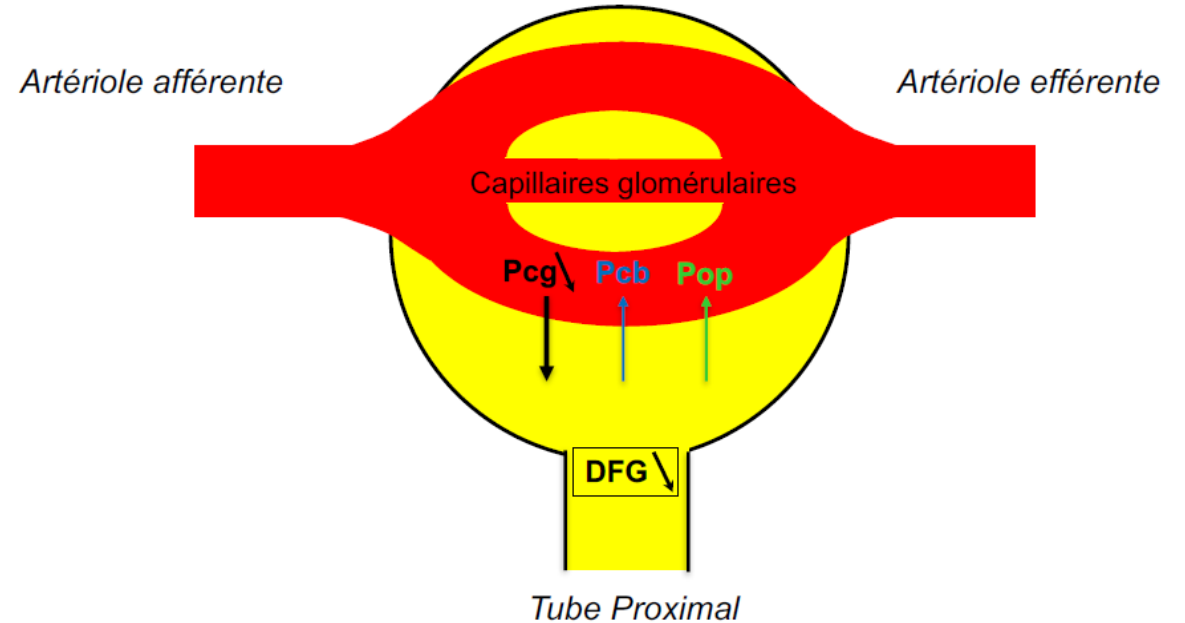
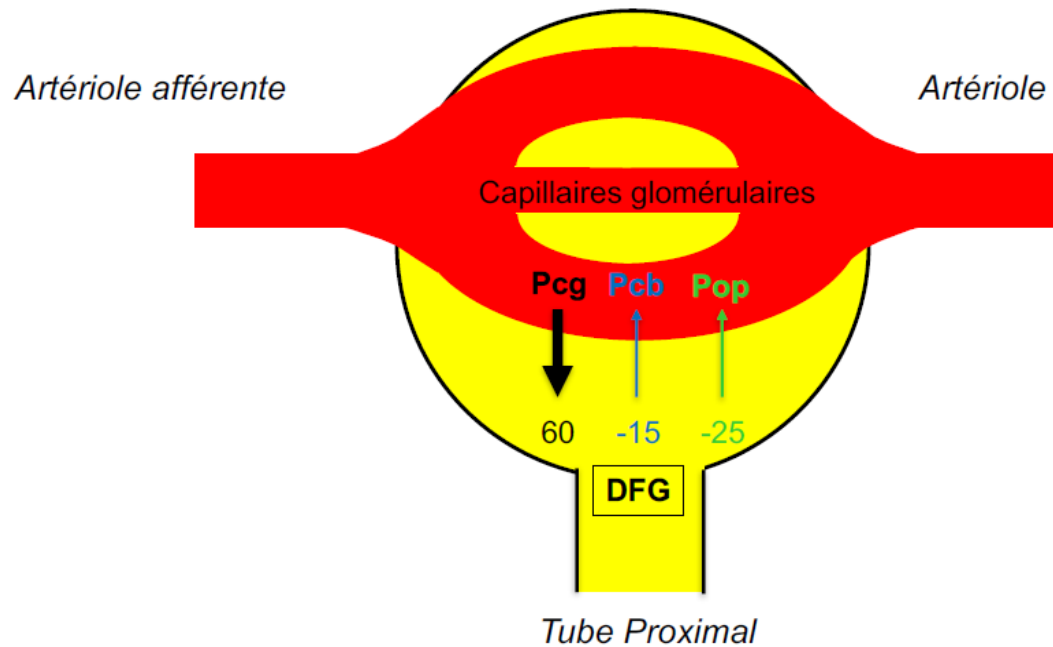
- Cas particuliers où Fe urée utile
 - Persistance de la natriurèse au cours des IRA pré-rénales si la cause de l'hypovolémie est due à une perte rénale de sodium
 - Diurétiques
 - Hpoaldostéronisme
 - Hypercalcémie
 - Diurèse osmotique

Hémodynamique rénale : quelques rappels physiopathologiques

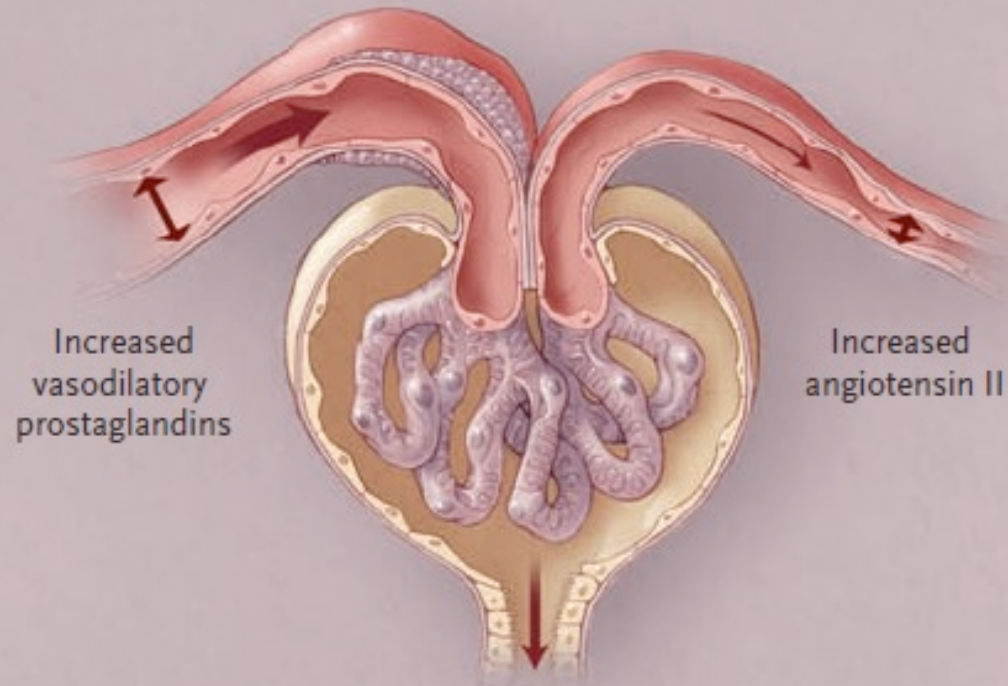
$$DFG = K_f \times (P_{cg} - P_{cb} - P_{op})$$

$$DFG = K_f \times (P_{cg} - P_{cb} - P_{op})$$

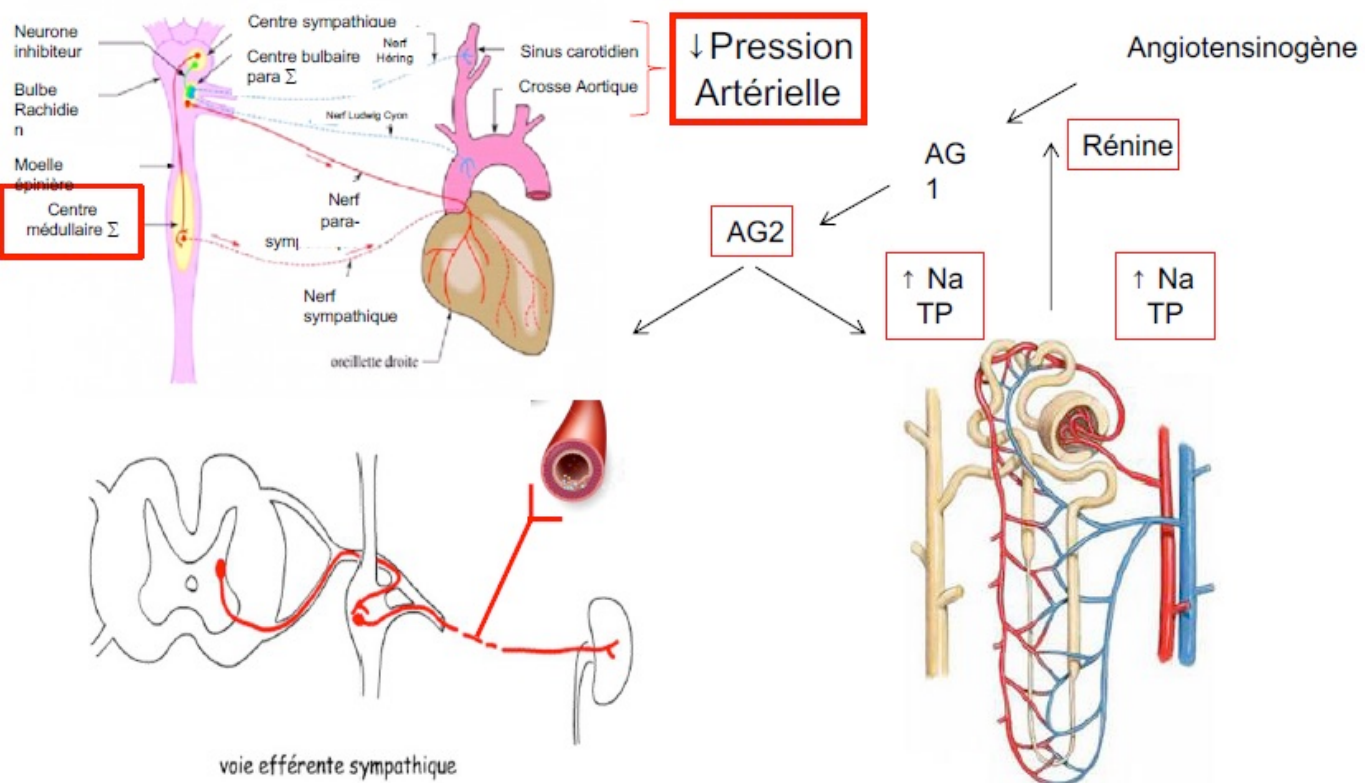
$PAM \searrow \Rightarrow P_{\text{Artériole afférente}} \searrow \Rightarrow P_{cg} \searrow \Rightarrow DFG \searrow$



B Decreased perfusion pressure

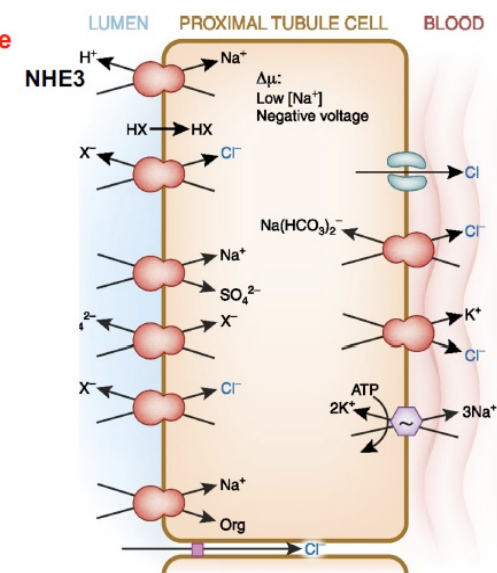


Normal GFR maintained

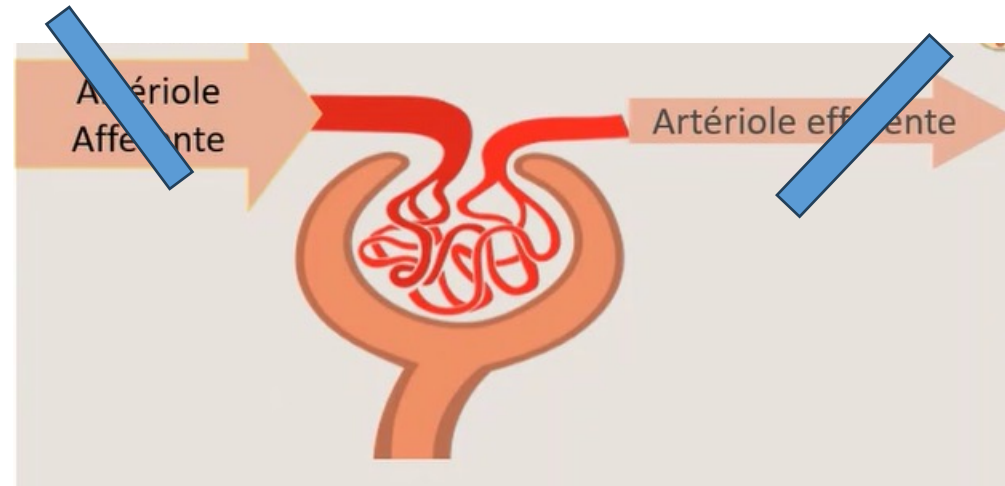


Proximal tubule NaCl reabsorption

Effet α adrénergique

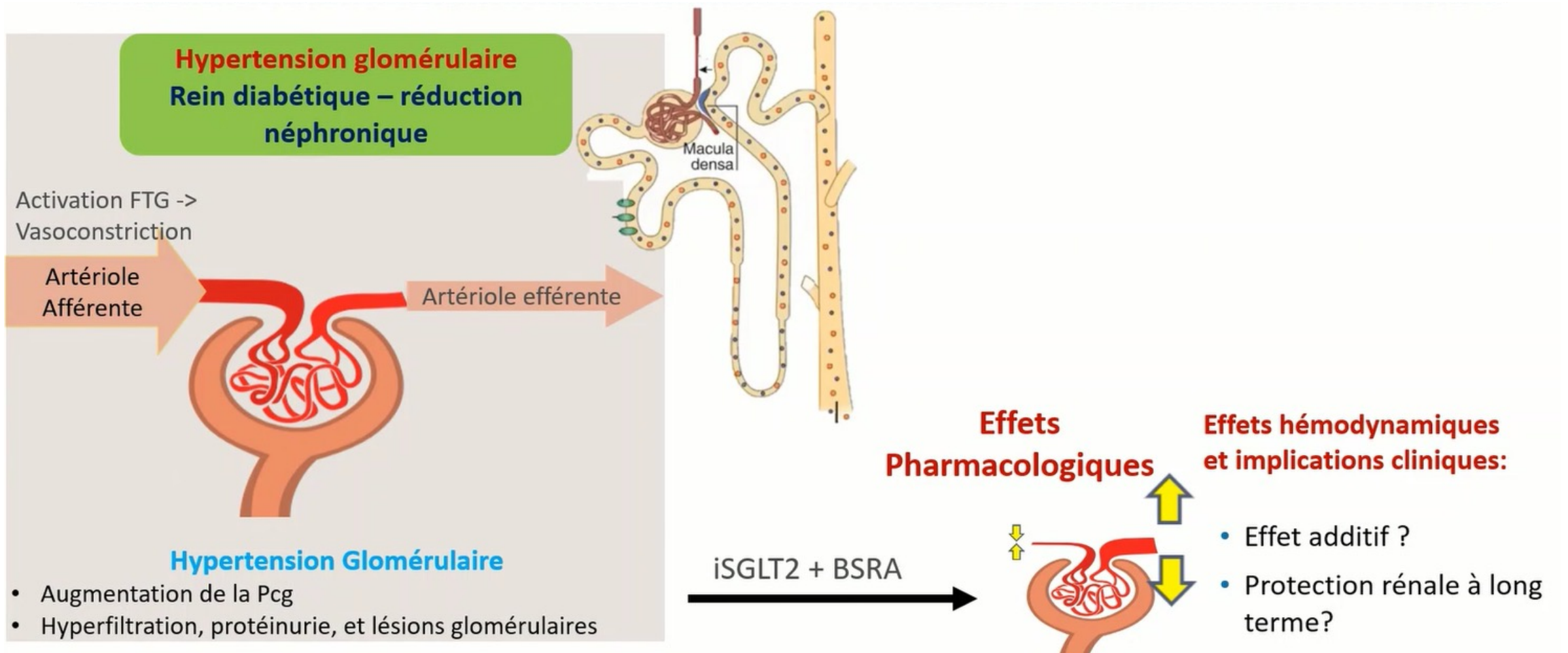


Effet α adrénergique

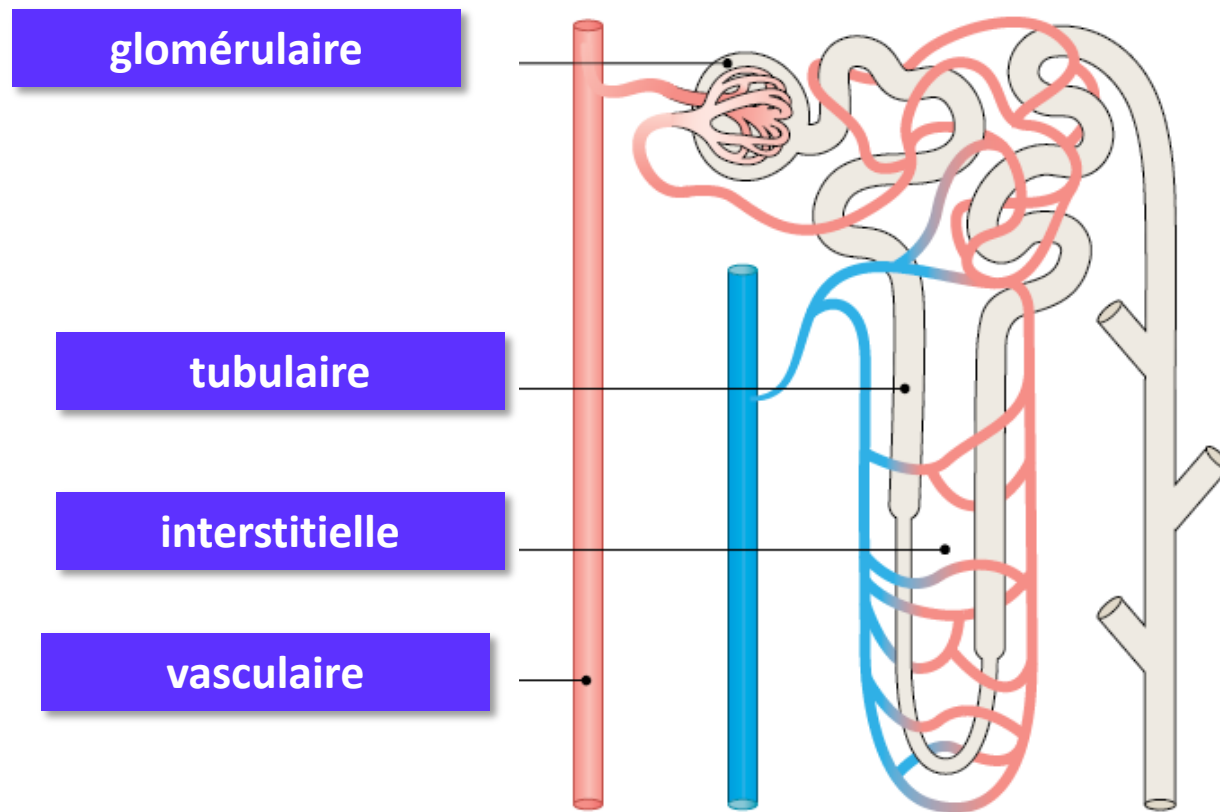


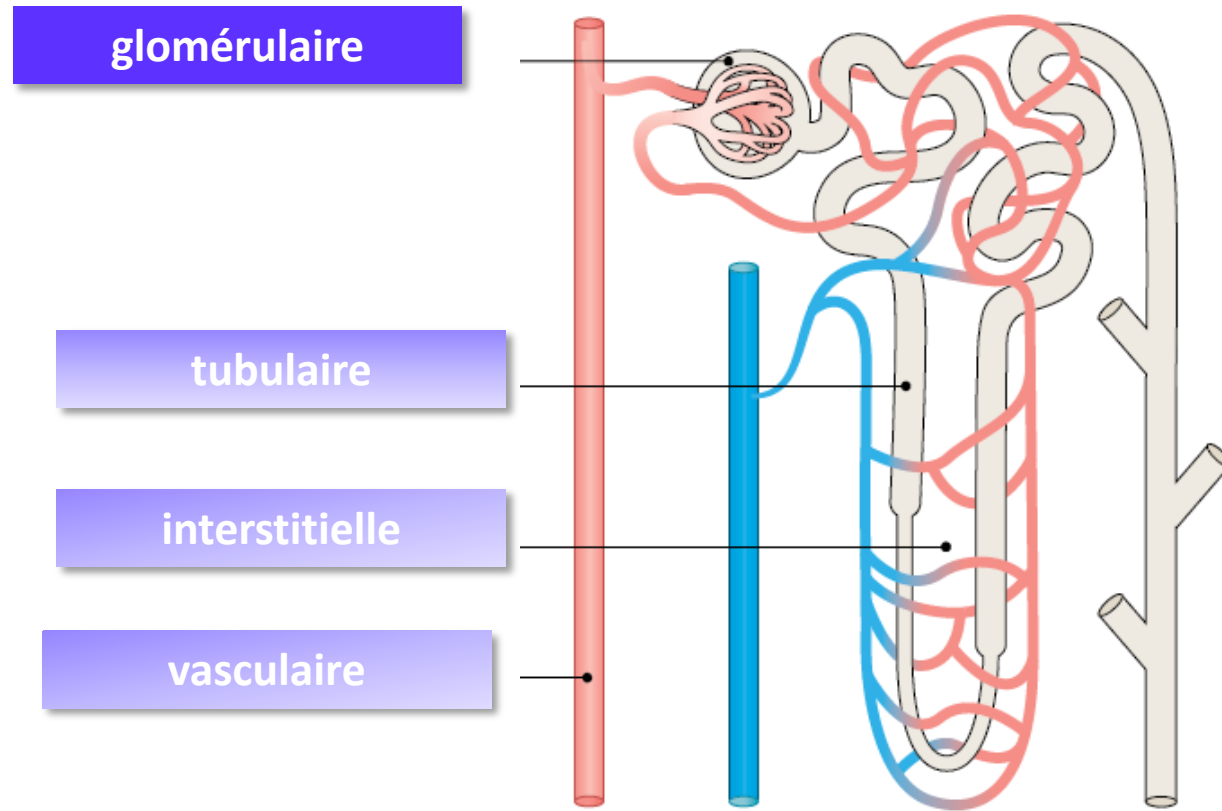
IRA pré rénale particulièrement sévère dans ces conditions
Réversible à l'arrêt sauf si NTA ischémique secondaire

Les iSGLT2 , les Glifozines, une nouvelle révolution



*Insuffisance rénale aiguë organique/
parenchymateuse*





Insuffisance rénale aiguë : glomérulaires

3 syndromes 3 tableaux cliniques

- **Syndrome de glomérulonéphrite rapidement progressive (vascularite rénale)**

INSUFFISANCE RENALE d'aggravation rapide

HEMATURIE, micro- ou (plus rarement) macroscopique

PROTEINURIE de débit modéré (<1-2 g/24h)

Pression artérielle normale ou peu élevée

Signes extra-rénaux

- **Syndrome néphritique aigu (GNA post inf, cryo, GNMP/GNC3)**

INSUFFISANCE RENALE d'installation rapide avec oligurie

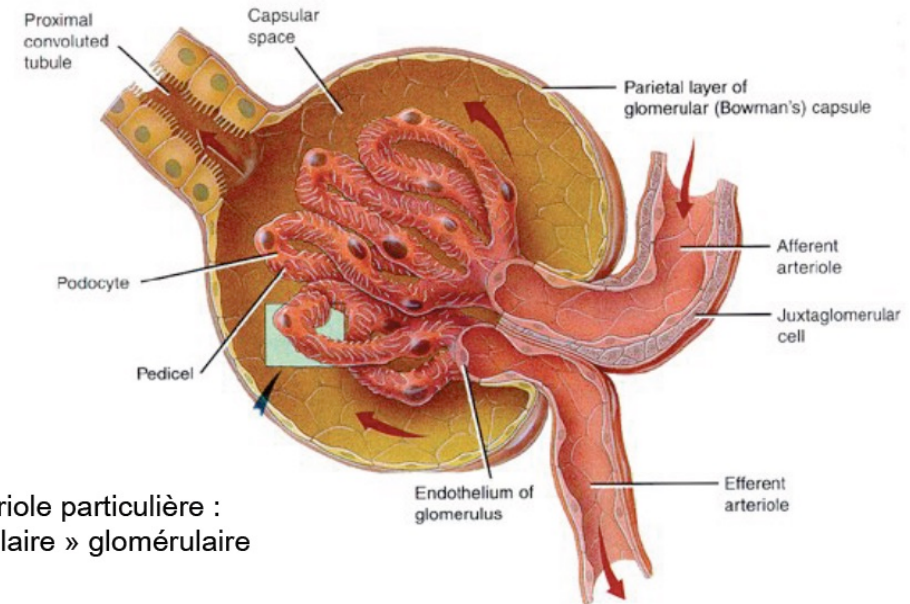
HEMATURIE, micro- ou macroscopique ("bouillon sale")

PROTEINURIE de débit souvent néphrotique (>3g/24h)

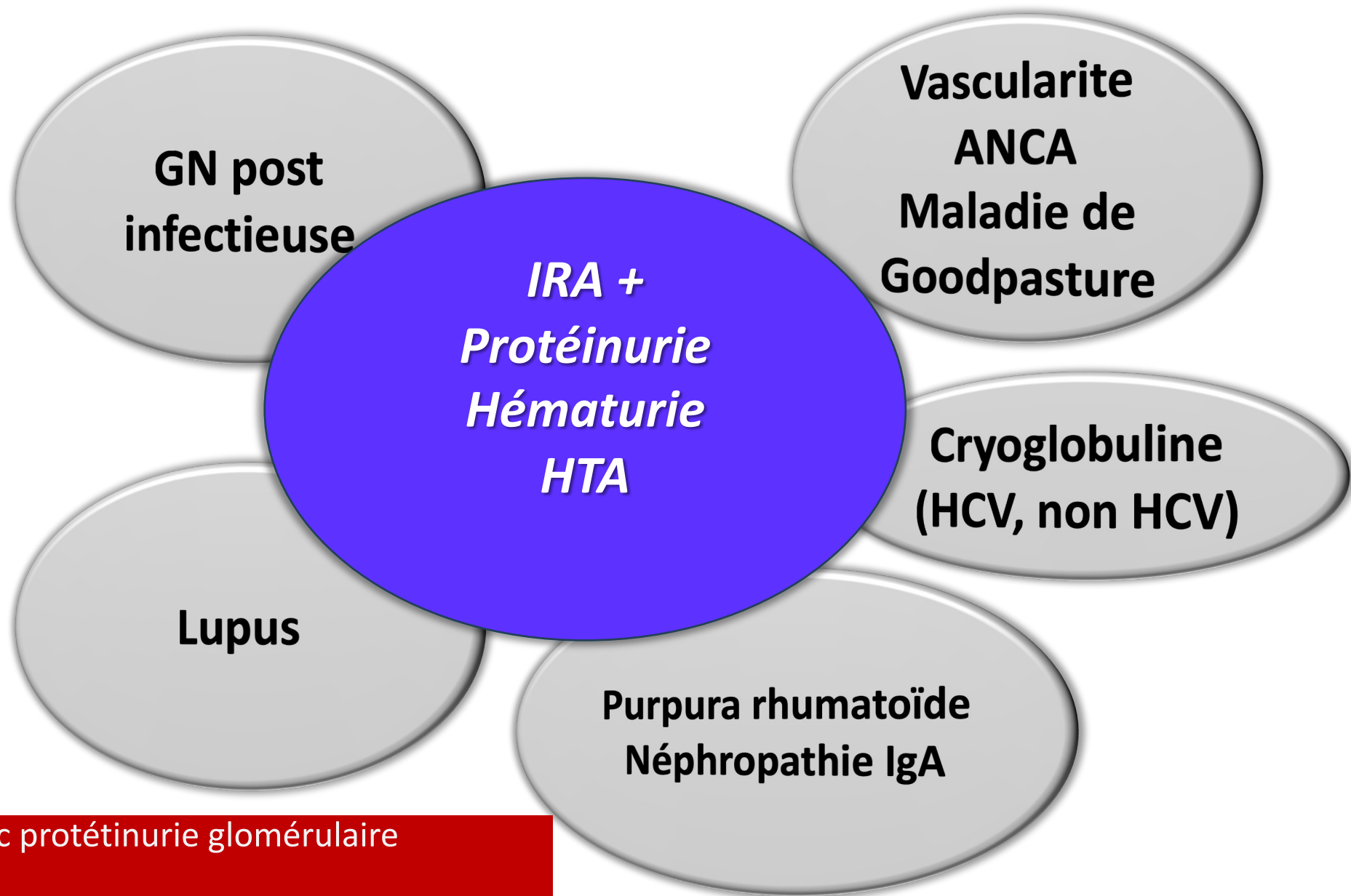
HYPERTENSION ARTERIELLE parfois maligne

- **Syndrome néphrotique avec IRA (HSF collapsante surtout)**

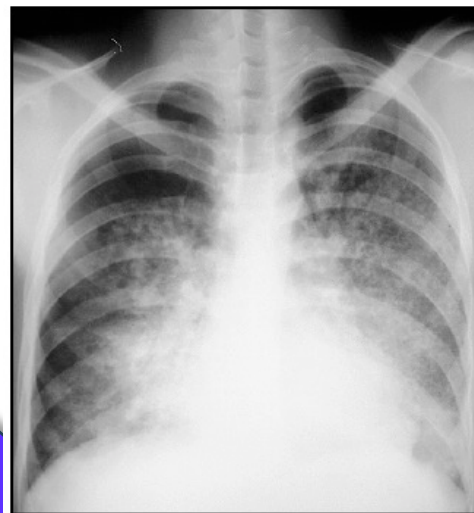
- PROTEINURIE de rang néphrotique (>3g/24h), hypoalbuminémie
- INSUFFISANCE RENALE d'installation subaiguë
- Hématurie microscopique inconstante
- Pression artérielle souvent normale, OMI parfois absents



Une artériole particulière :
le « capillaire » glomérulaire

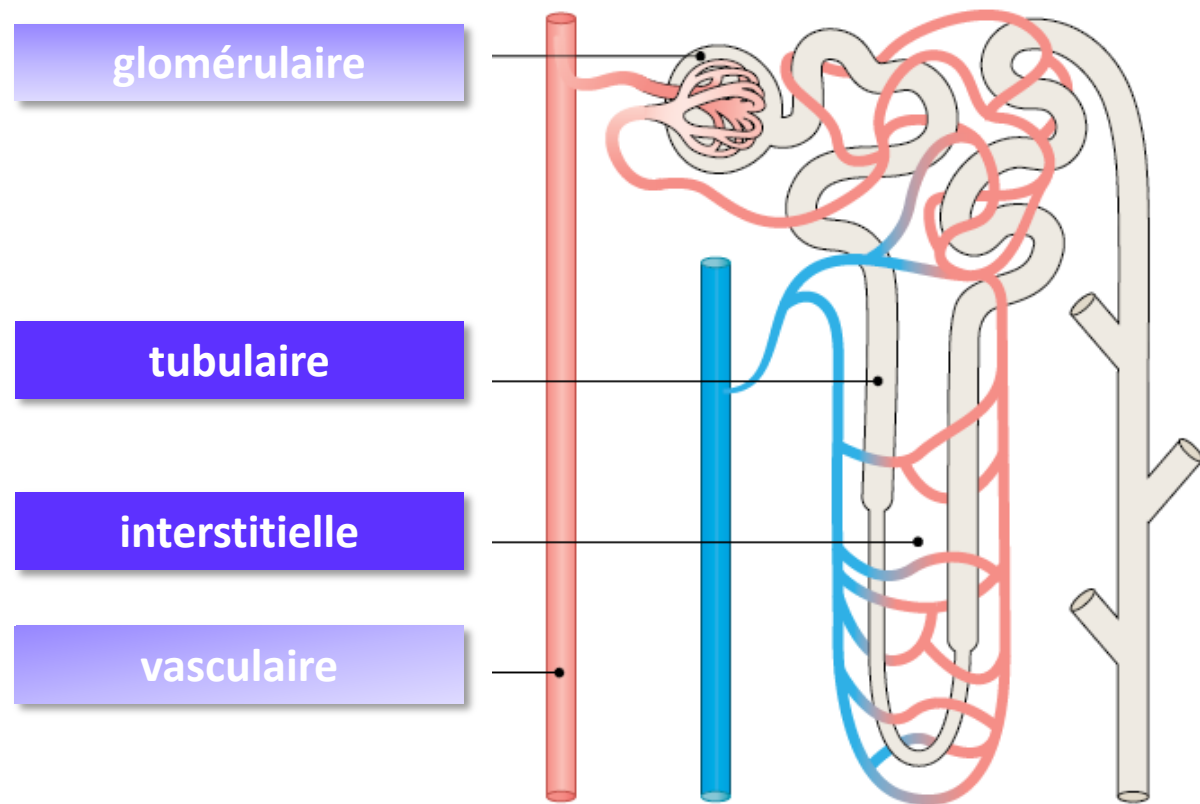


- Y penser devant toute IRA avec protéinurie glomérulaire hématurie
- Importance du sédiment urinaire !
- URGENCE DIAGNOSTIQUE / AVIS NEPHROLOGIQUE URGENT



Protéinurie
Hématurie
HTA
IRA





La nécrose tubulaire aiguë

- IRA « nue »
 - Absence de protéinurie
 - Absence d'anomalie du sédiment urinaire
 - Absence d'HTA
- Causes
 - Primitive
 - Ischémique
 - Toxique
 - Secondaire
 - Glomérulaire
 - Interstielle
 - vasculaire

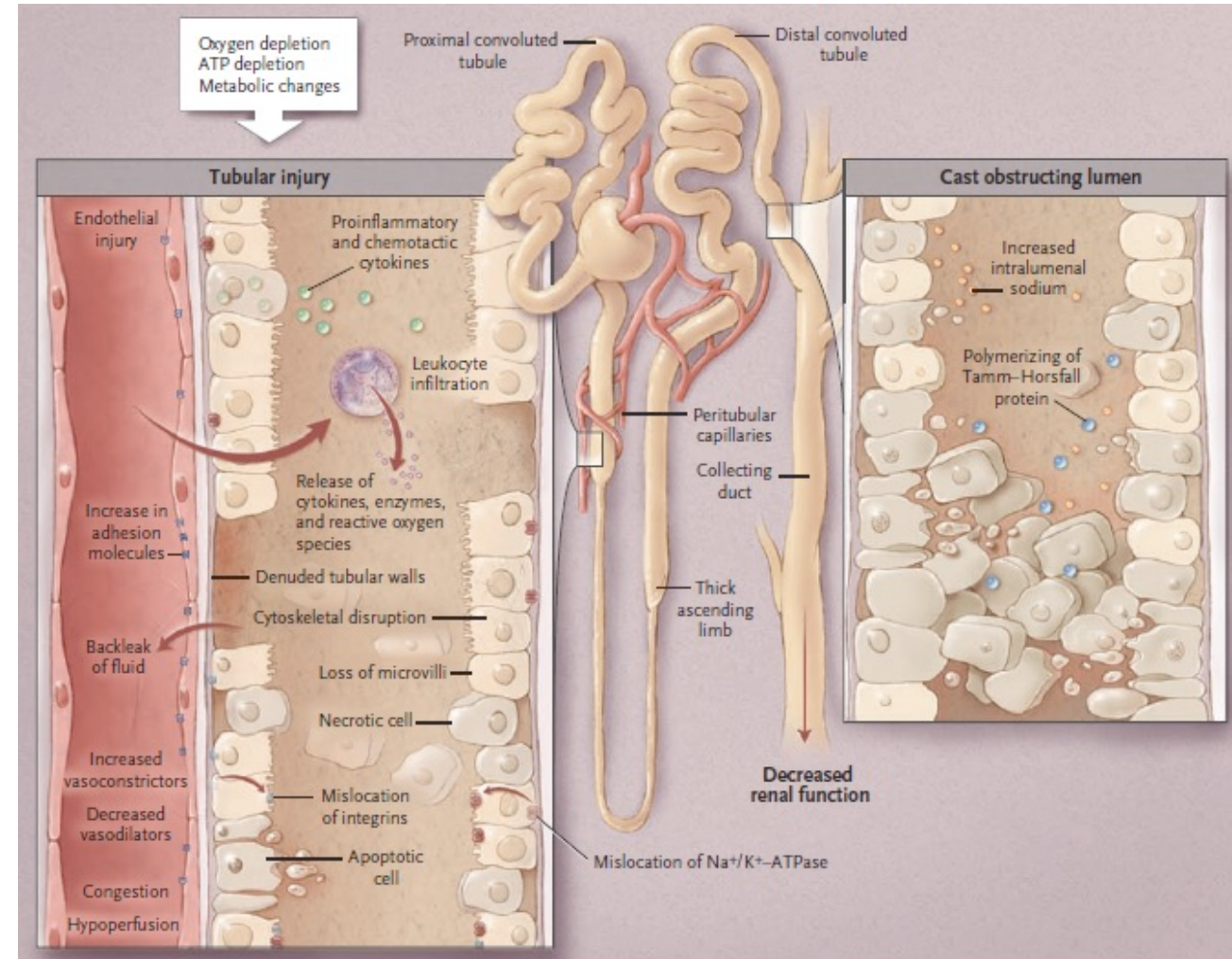


Table 2. Causes of Low-Perfusion States.

Hypovolemic causes

Fluid loss to the third space

Tissue damage (e.g., pancreatitis)

Hypoalbuminemia (e.g., the nephrotic syndrome)

Bowel obstruction

Blood loss

Fluid loss to the outside

Gastrointestinal causes

Renal causes (e.g., diuretics, adrenal insufficiency, hypercalcemia)

Dermal causes (e.g., burns, sweating)

Cardiovascular causes (congestive heart failure)

Myocardial causes (e.g., infarction, cardiomyopathy)

Pericardial causes (e.g., tamponade)

Pulmonary vascular causes (e.g., embolism)

Arrhythmia

Valvular disease

Distributive causes (reduced vascular resistance)

Sepsis

Hepatorenal syndrome

Overdose of drugs (e.g., barbiturates)

Vasodilators (e.g., nitrates, antihypertensive agents)

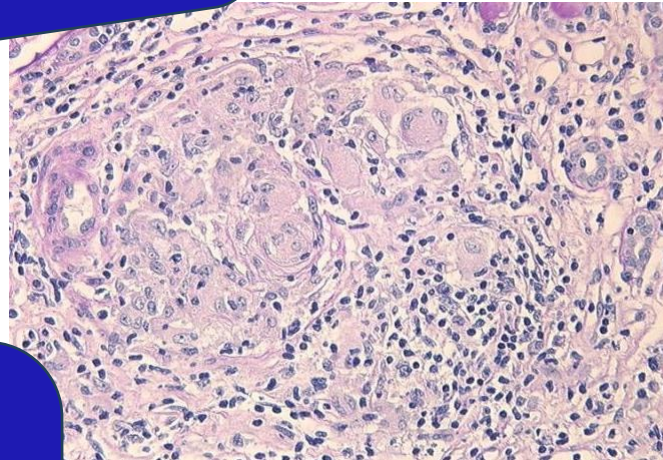
Local renal hypoperfusion

Renal-artery stenosis (atherosclerosis or fibromuscular hyperplasia)

Malignant hypertension

Néphrite interstitielle aiguë : Etiologies

Médicamenteuse 71,1 %
IPP et check point inhibiteurs
NIA isolée
DRESS



- Seconde cause maladie rénale parenchymateuse
- 5-18% entité anapath biopsies rénales
-  prévalence ?

Idiopathique 7,8%

Immun 10%
Sarcoïdose
TINU
IgG4
RCUH Crohn
Sjögren
Processus
lymphoprolifératif

Infection 15%
Bactérienne, virale

Pusey NDT 2004
Praga KI 2008
Bomback NDT 2013
Goicochea NDT 2013

Causes médicamenteuses

Antibiotiques

- bêtalactamines, ciprofloxacine, tétracyclines, sulfamides, rifampicine, isoniazide, ethambutol, vancomycine

AINS/Salicylés

- Fenoprofen ++ (associé à LGM) aminosalicylés

IPP/anti H2

- Omeprazole / Lansoprazole / Pantoprazole / Ranitidine

Chimiothérapie

- Check point inhibitors, nitrosurées, perimetrexed, ifosfamide

Autres

- allopurinol, quinine, carbamazépine, Indinavir, ITK, fluindione,

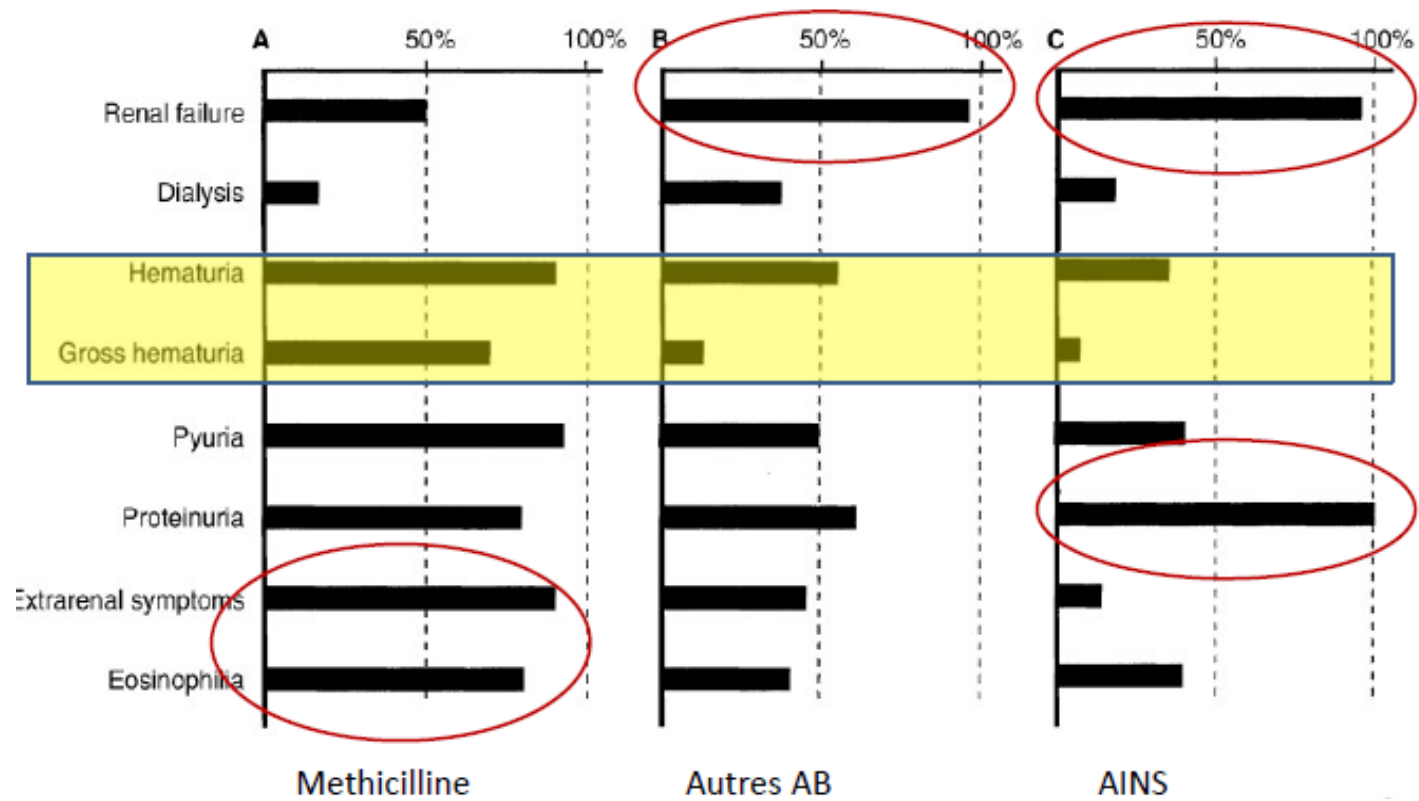


Tableau clinique

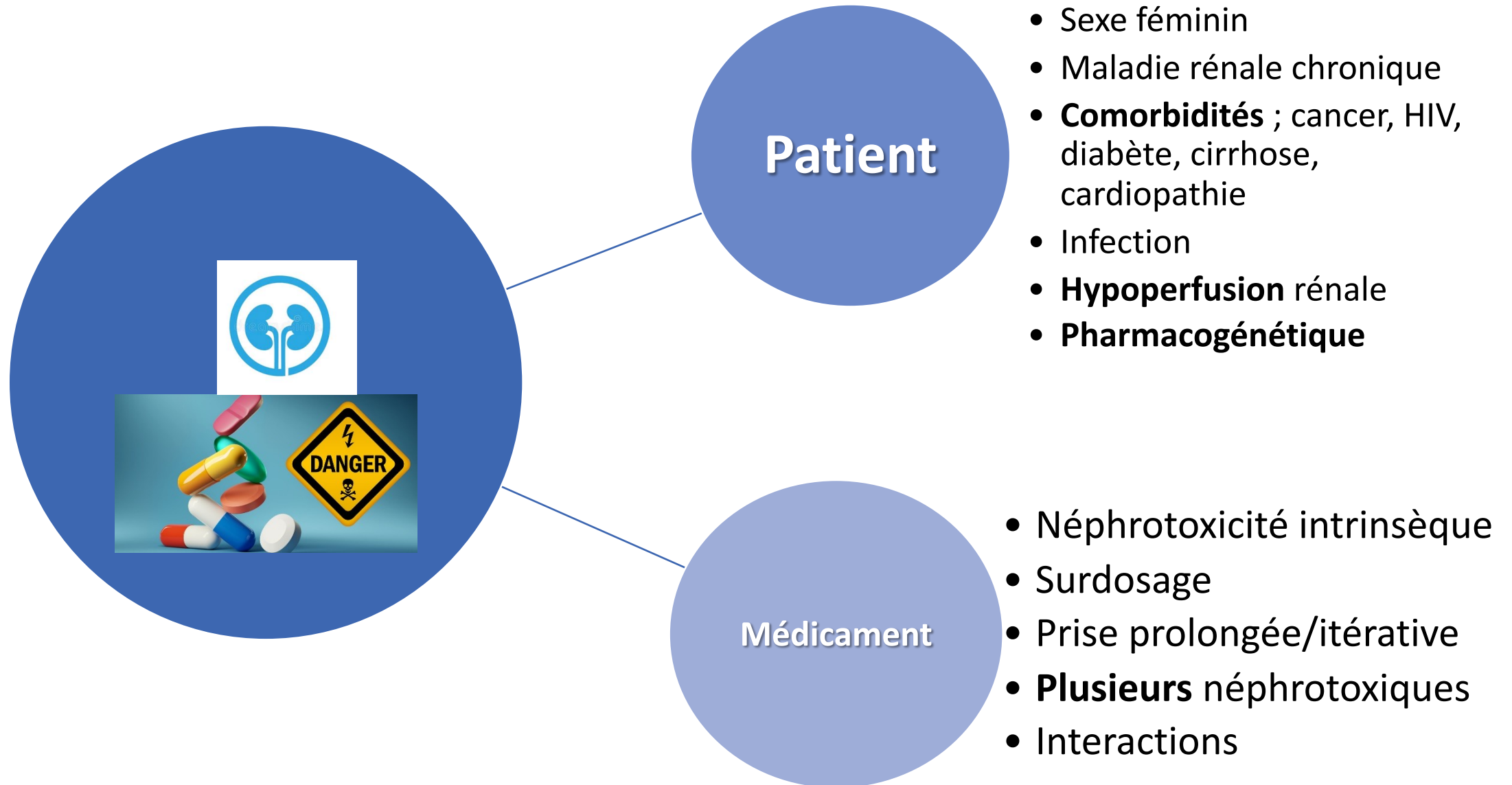
Syndrome d'hypersensibilité

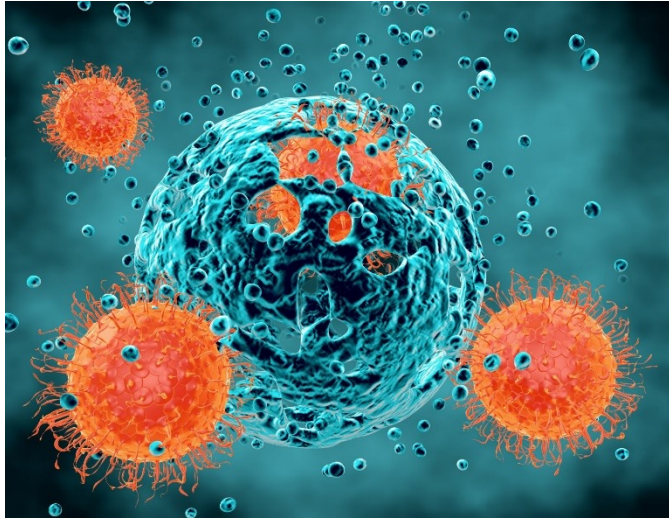
- Triade Fièvre, Rash, Eosinophilie < 30 % (< de 10 % IPP)
- SF extra rénaux d'hypersensibilité : Fièvre, rash, arthralgies et éosinophilie < 5 %
- Plus rarement : Hépatite, cytopénie, DRESS (fluindione., vancomycine)

IRA à diurèse conservée

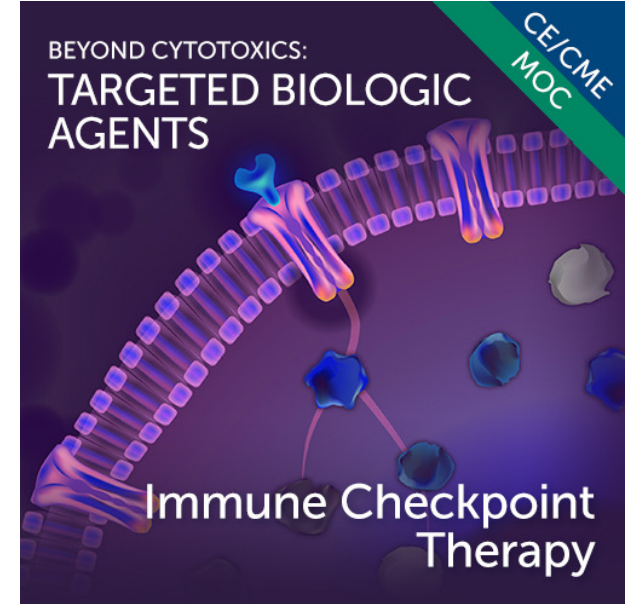
- Début : à J7-J10 ou précoce J2-J4 (rifampicine ou rechallenge)
- Peut survenir longtemps après introduction médicament
- Peut se traduire par IRA/IRC « nue »

Facteurs de risque



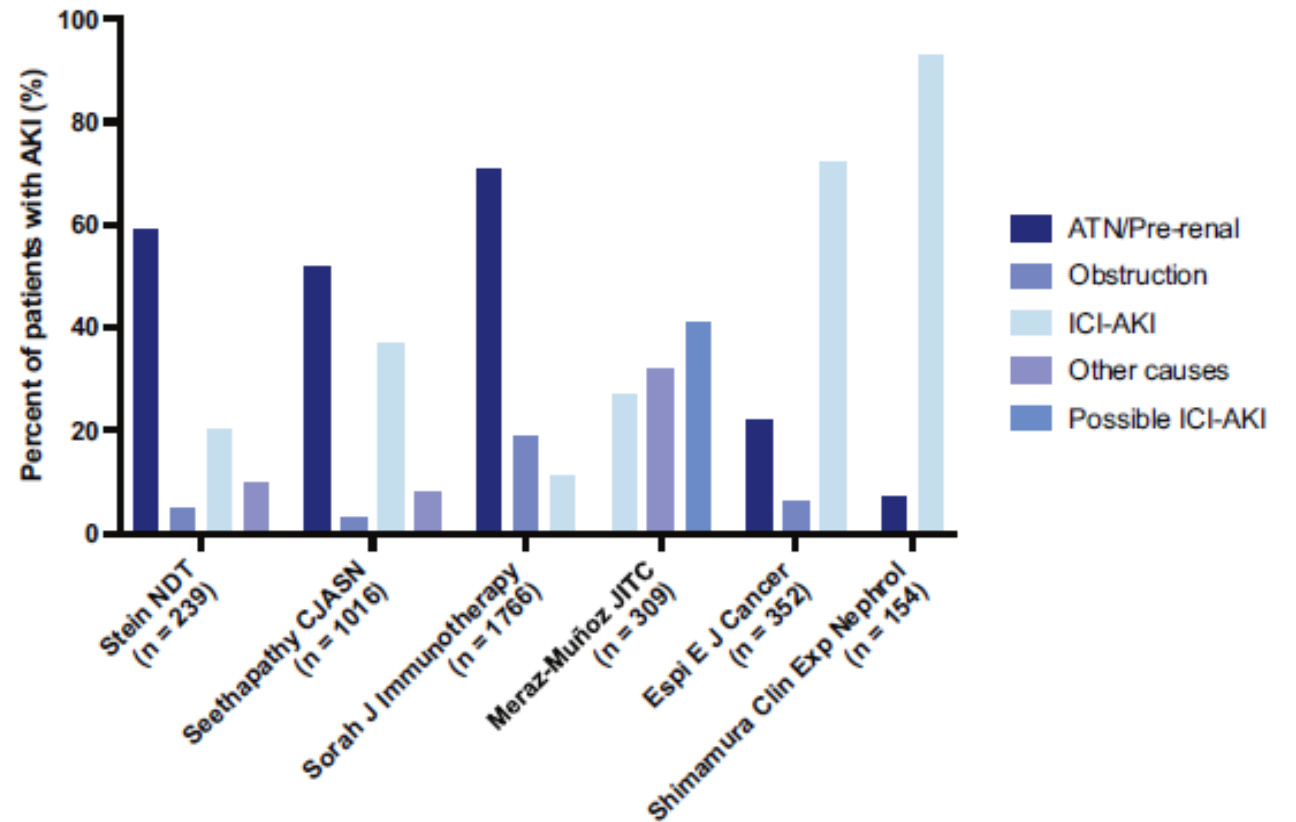


NIA ET IMMUNOTHERAPIE



Epidémiologie IRA et inhibiteurs checkpoint

- IRA chez patient **sous ICI** 17 %
- IRA **liée à ICI** : 5%



Facteurs de risque IRA

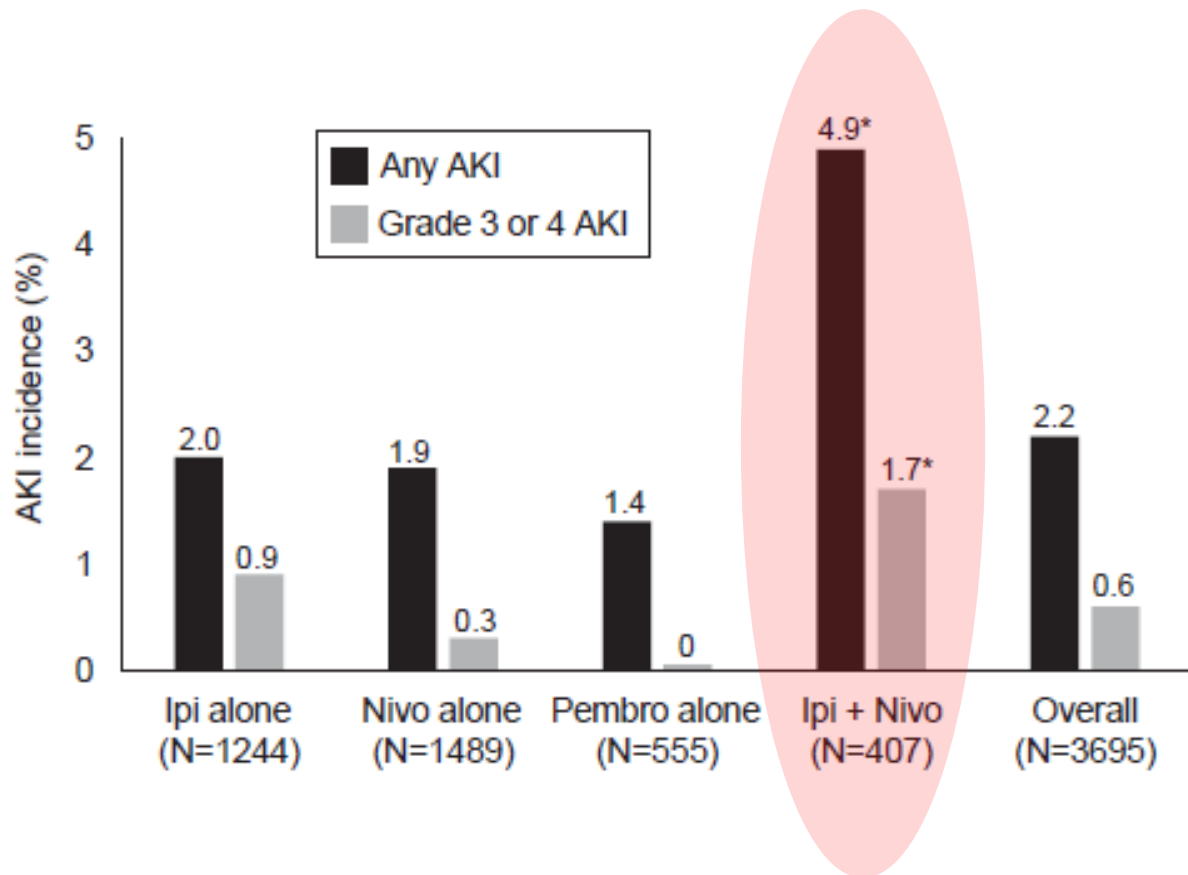
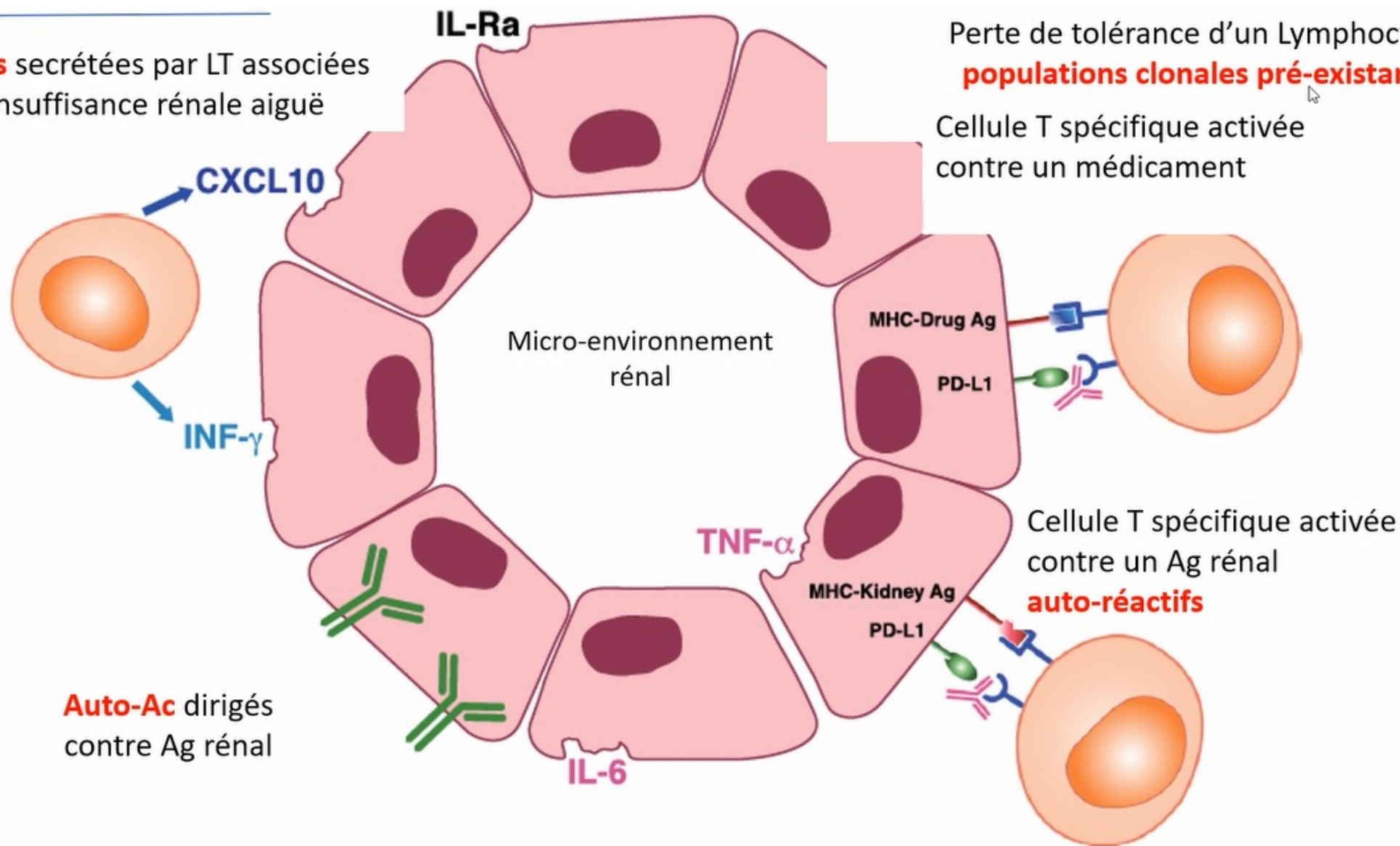


Table 2. Risk factors for ICPI-AKI

Baseline Variables	Odds Ratio (95% Confidence Interval) for ICPI-AKI		Forest Plot
	Univariate	Multivariate	
Age (per 10 years)	1.08 (0.92 to 1.26)	0.91 (0.75 to 1.11)	
Female	1.08 (0.71 to 1.64)	1.05 (0.67 to 1.65)	
Prior autoimmune disease	1.15 (0.61 to 2.18)	1.08 (0.55 to 2.11)	
eGFR, per 30 ml/min per 1.73 m ² decline	1.67 (1.27 to 2.17)	1.99 (1.43 to 2.76)	
PPI use	2.38 (1.57 to 3.62)	2.85 (1.81 to 4.48)	
Combination ICPI therapy	2.71 (1.62 to 4.53)	3.88 (2.21 to 6.81)	

The full multivariable model was adjusted for the covariates listed in the table.

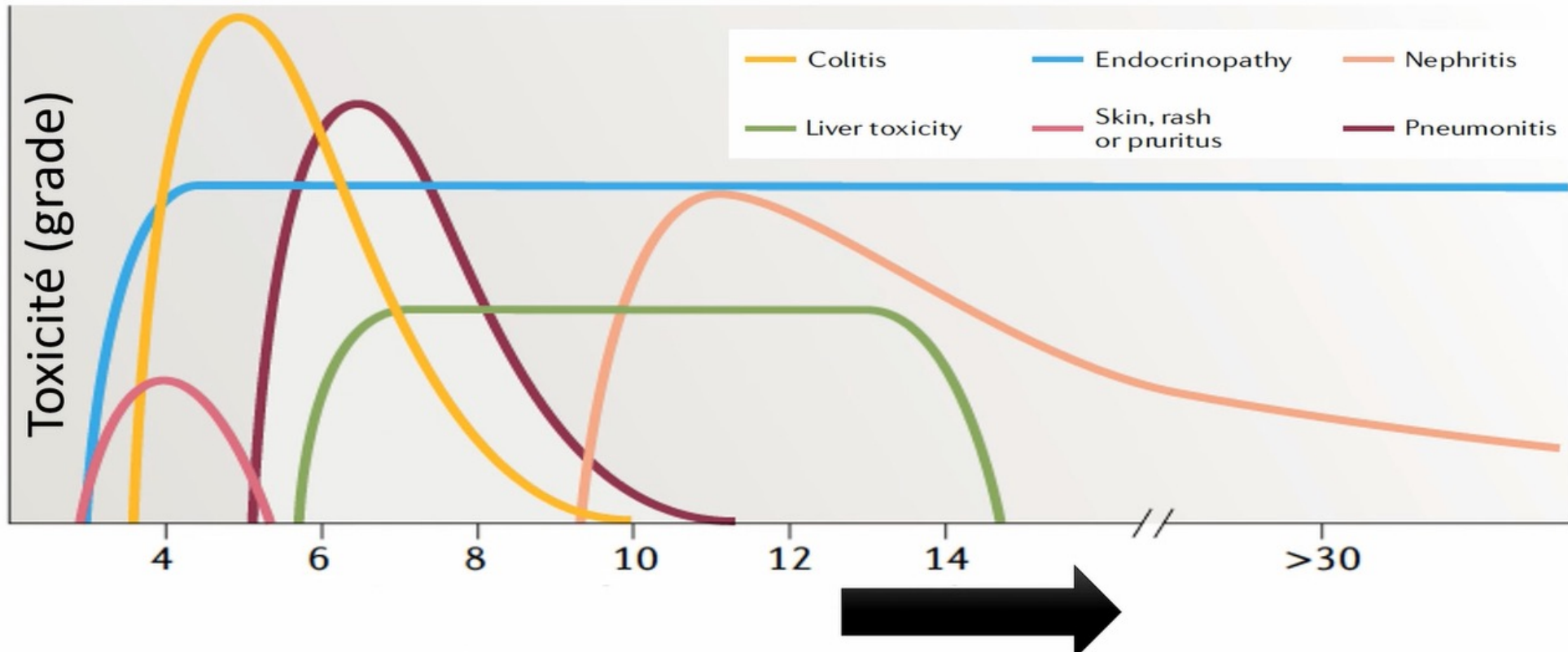
Cytokines secrétées par LT associées
avec insuffisance rénale aiguë



Perte de tolérance d'un Lymphocyte T
populations clonales pré-existantes

Cellule T spécifique activée
contre un médicament

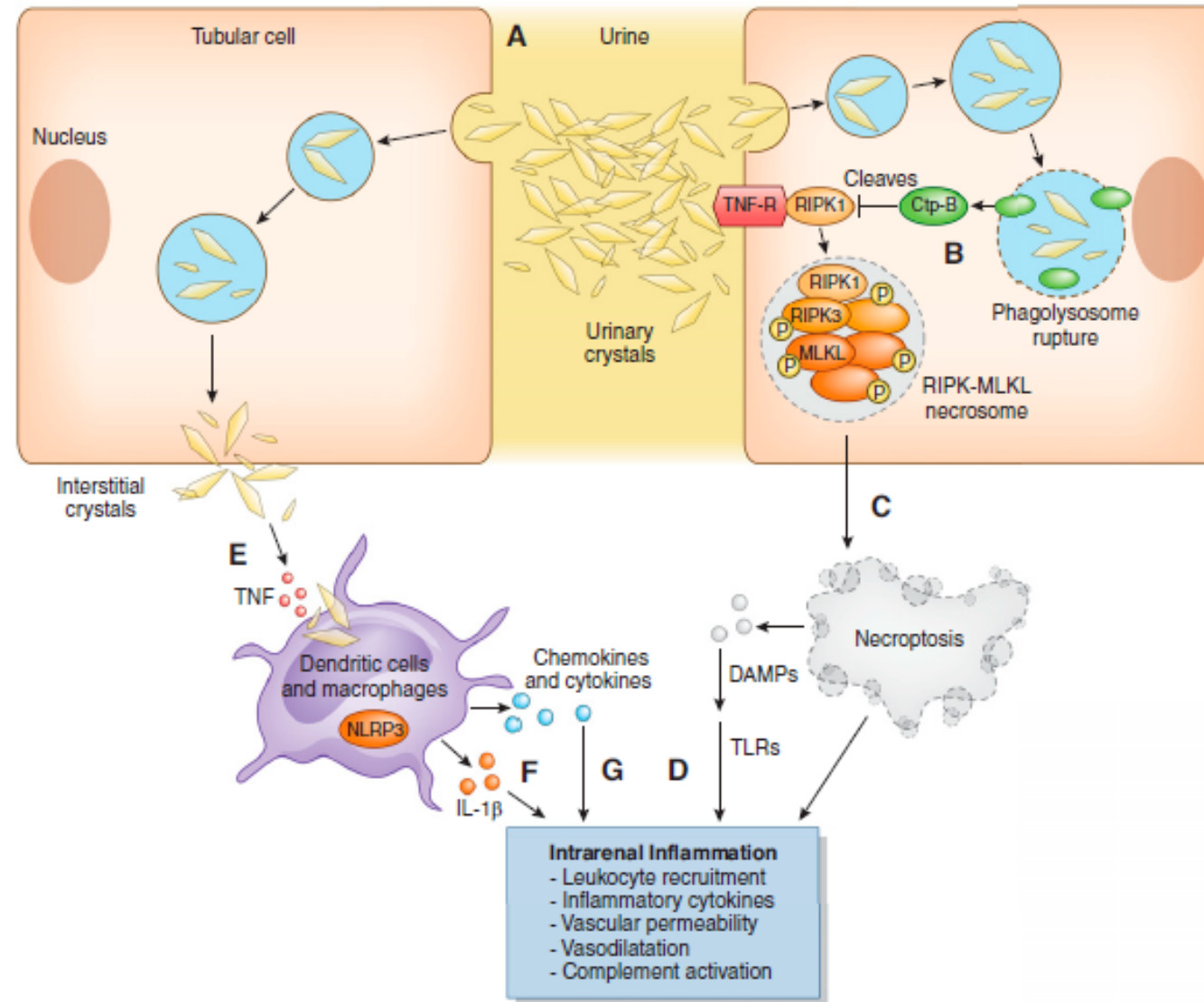
Cellule T spécifique activée
contre un Ag rénal
auto-réactifs



- Médiane de **14 semaines** (6 – 37)
- Et ne pas exclure même si l'exposition est terminée , jusqu'à 2 ans !

Néphropathies tubulaires obstructives

- **Cristallines** (oxalates, syndrome de lyse tumoral, médicamenteux, Ig monoclonales)
- **Protéiques** (rhabdomyolyse, myélome)



Obstacles cristallins

- **Précipitation d'oxalate de calcium**
 - Hyperoxalurie primitive (génétique) ou secondaire
 - Hyperoxalurie secondaire Sd de grêle court: by pass+++
 - penser à la cristallurie (échantillon d'urine à jeûn t° ambiante)

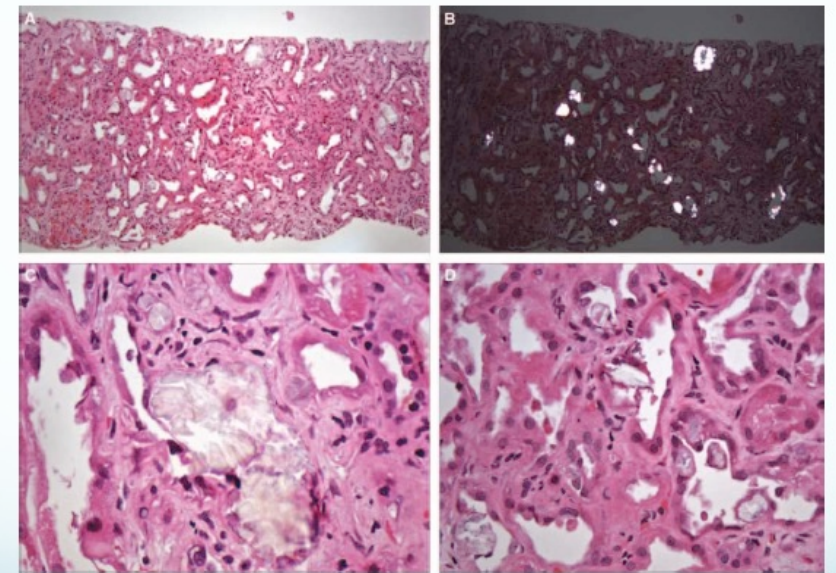
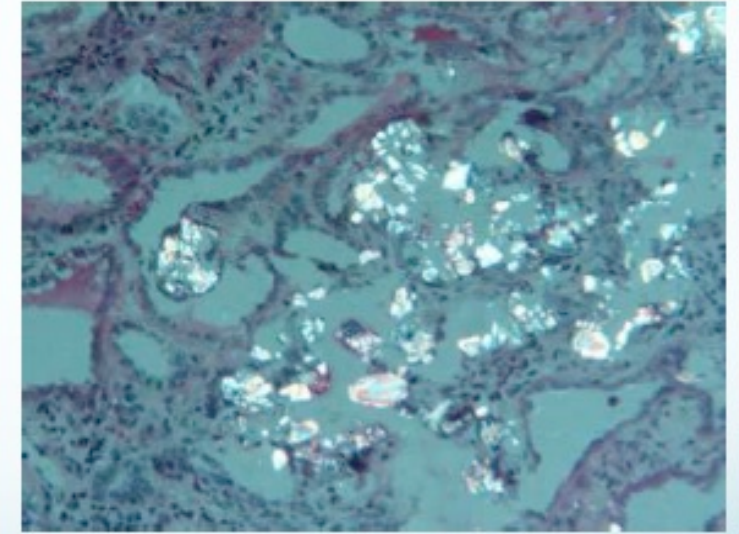
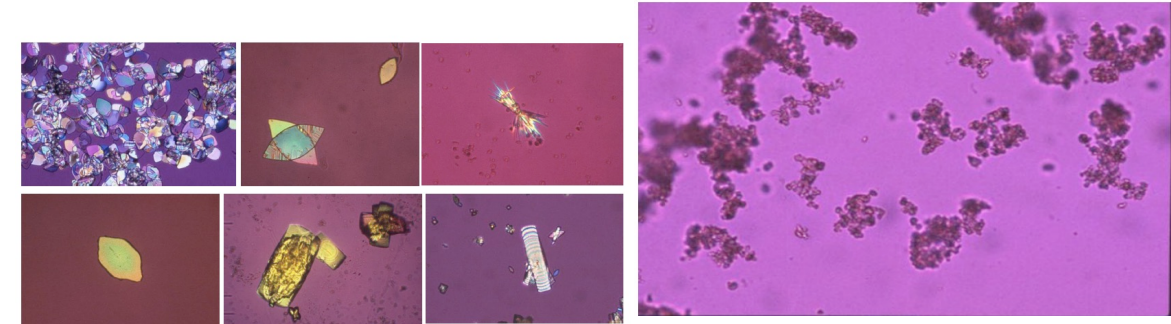


Figure 1- Mécanismes du syndrome de lyse tumorale

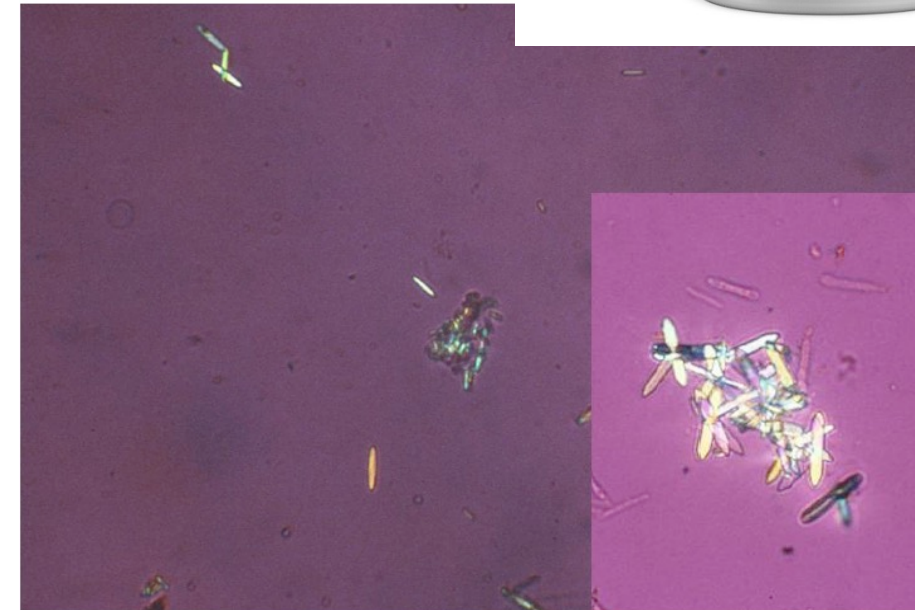
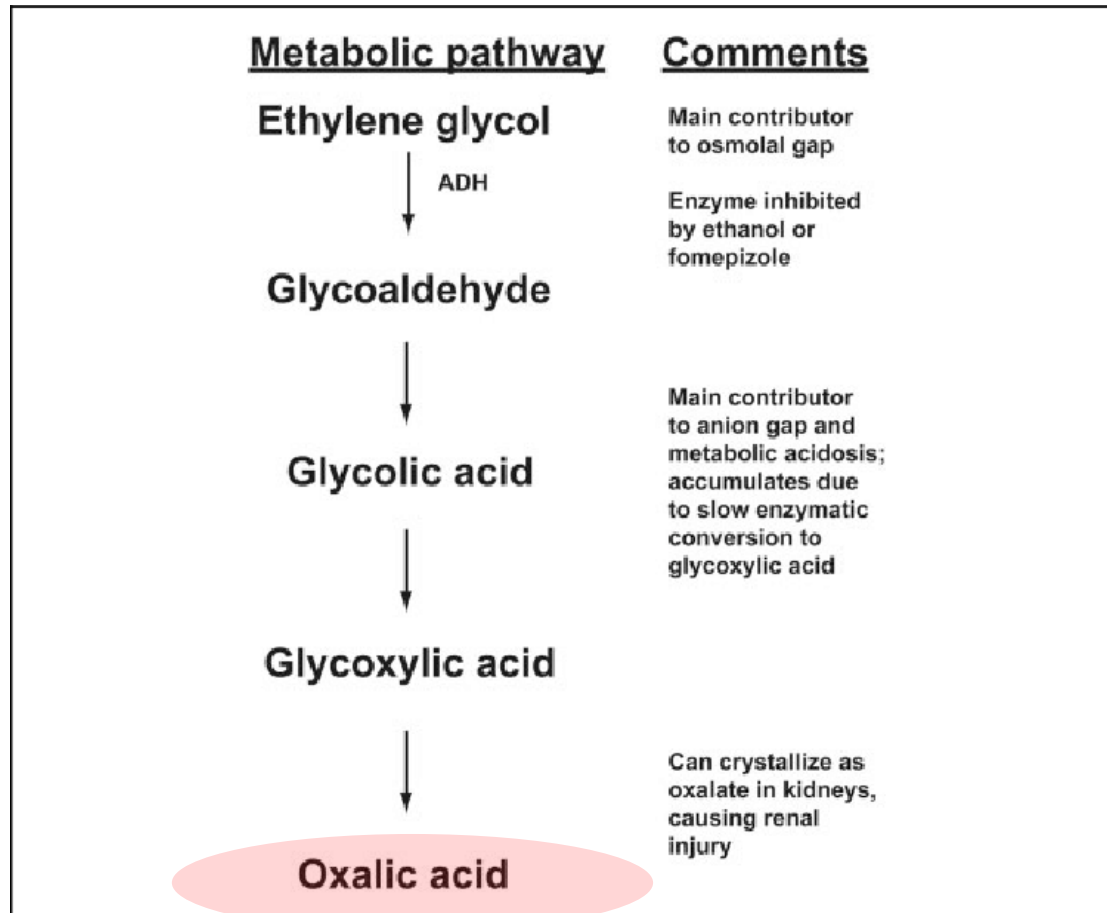
```
graph TD; CT[Chimiothérapie] --> CT_T((Cellules tumorales)); CT_T --> P[phosphates]; CT_T --> Ca[Calcium]; CT_T --> K[Potassium]; CT_T --> AN[Acides Nucléiques]; CT_T --> L[Lactates]; P --> HP[Hyperphosphatémie /Hypocalcémie]; K --> HK[Hyperkaliémie]; AN --> AU[Acide Urique]; AU --> HU[Hyperuricémie]; L --> A[Acidose]; HP --> IRA[Insuffisance rénale aiguë]; HK --> IRA; HU --> IRA; A --> IRA;
```



- Syndrome de lyse tumoral
 - Hyperurcémie
 - Hyperphosphatémie
 - Hypocalcémie
- Cristallisation acide urique (si pH acide) ou urates (prévenu par la rasburicase)
- !! Phosphate de calcium (amorphes: PACC) surtout si pH urinaire alcalin (éviter l'alcalinisation dans syndrome de lyse !)
- Rôle exact des cristaux ?

Néphropathie cristalline toxique

Ethylène glycol : oxalate de calcium monohydraté

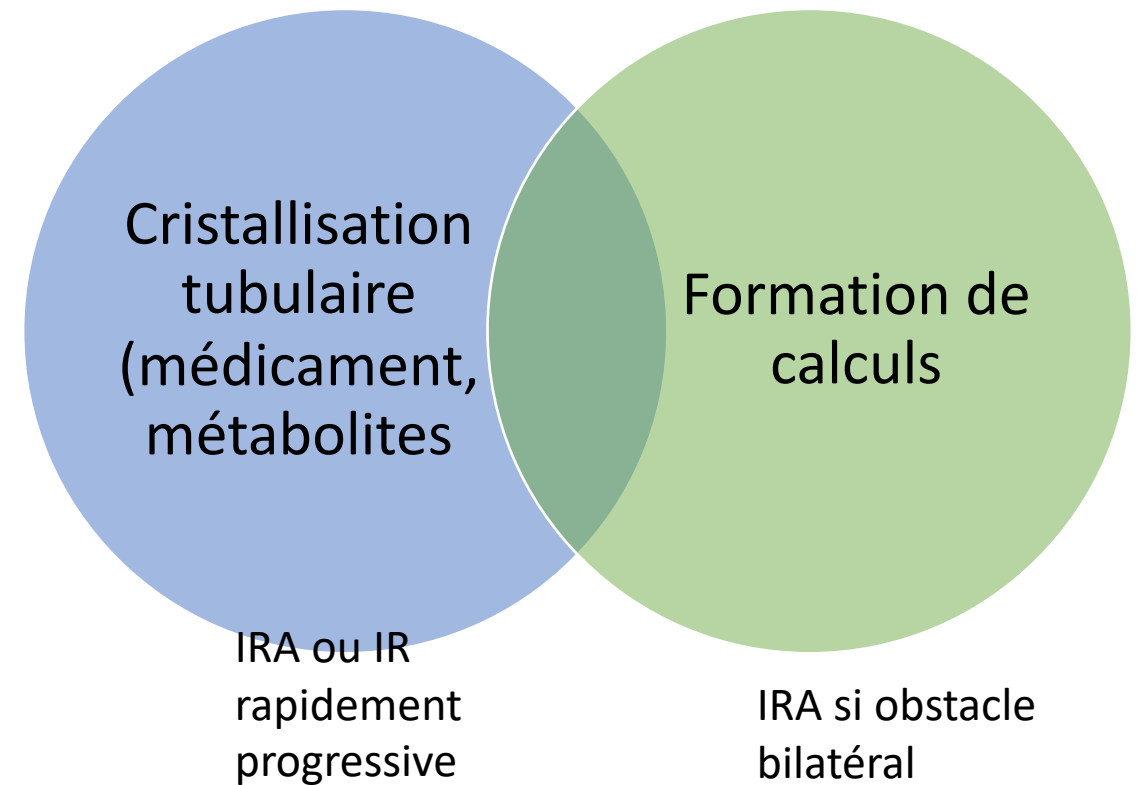


Néphropathie cristallines médicamenteuses

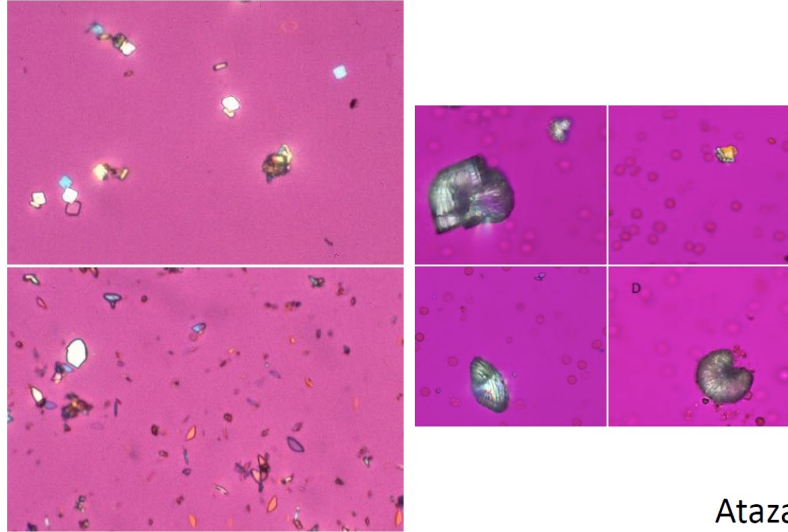
- Mécanisme de la néphrotoxicité: obstacle mécanique, lésions tubulaires, inflammation tissulaire....

Diffère de la NIA médicamenteuse :

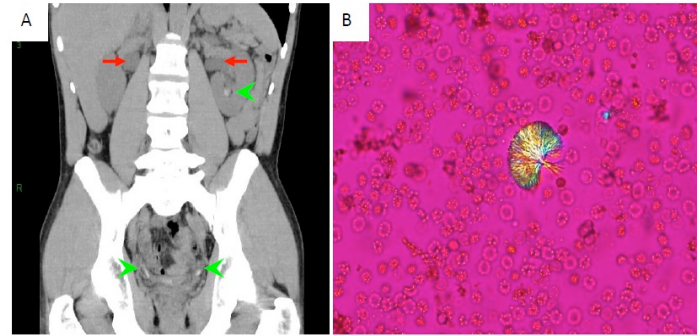
- **Toxicité dose-dépendante**
- **Pas de signe** extra-rénal, clinique
- **Pas d'anomalie immunologique** systémique
- Atteinte tubulaire prédominante (biopsie)
- **Cristallurie +++**
- Récupération rapide +++



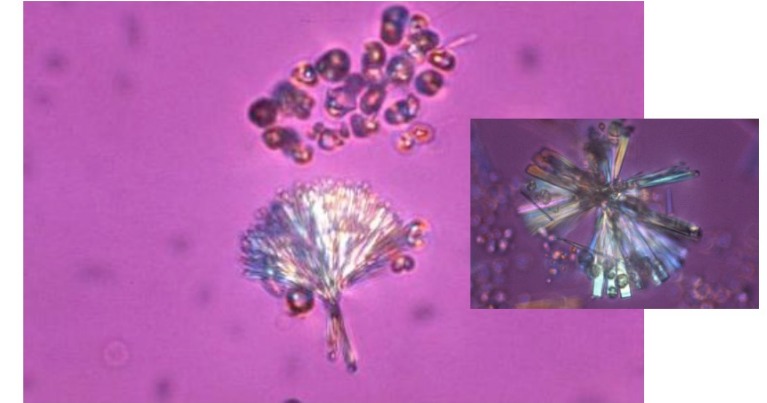
(N-acetyl)Sulfamethoxazole



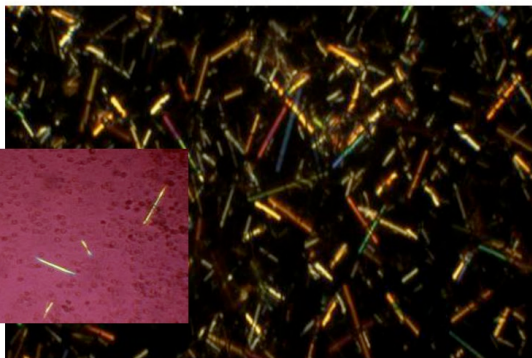
N-acetyl-sulfadiazine: calculs et cristallurie



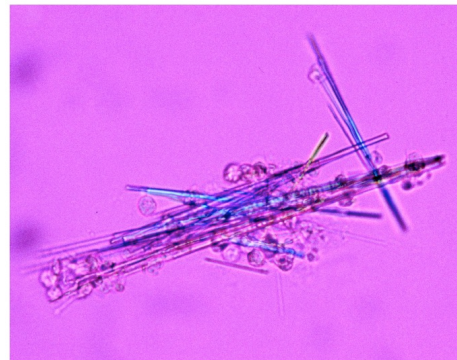
Sulfadiazine + N-acetylsulfadiazine



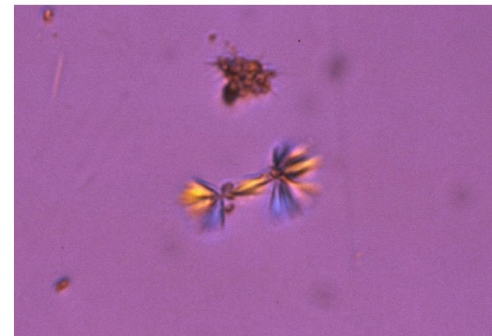
Quinolones



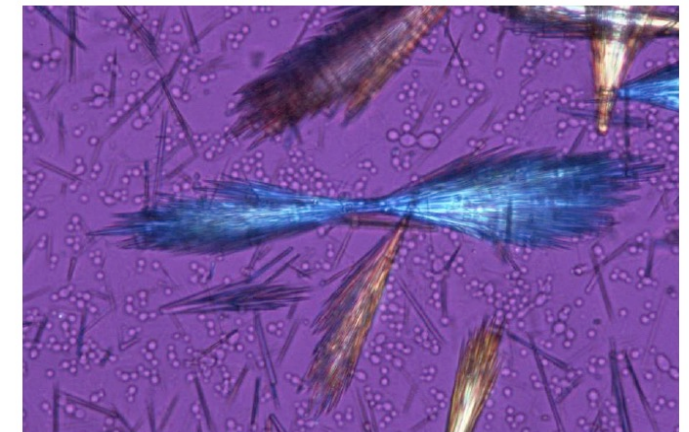
Atazanavir



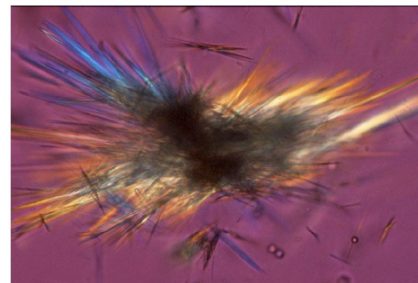
Ceftriaxone



Amoxicilline trihydratée



Acyclovir



Obstacle protéique : IRA et rhabdomyolyse

Quand évoquer la rhabdomyolyse ?

- **IRA** avec profil tubulaire (protéinurie avec peu d'albumine), souvent oligo-anurique
- **Myoglobinurie** (fausse hématurie à la tigette urinaire – urines porto)
- **Anomalies électrolytiques caricaturales**
 - **Hyperkaliémie**, hyperphosphorémie, hyperuricémie, **hypocalcémie**, acidose métabolique
- **Elévation des enzymes musculaires** (CPK, LDH, myoglobine, TGO)
- **Contexte** : AVP, crush syndrome, immobilisation, médicaments (NLP, statines), état de mal, ischémie de membre, myosite inflammatoire

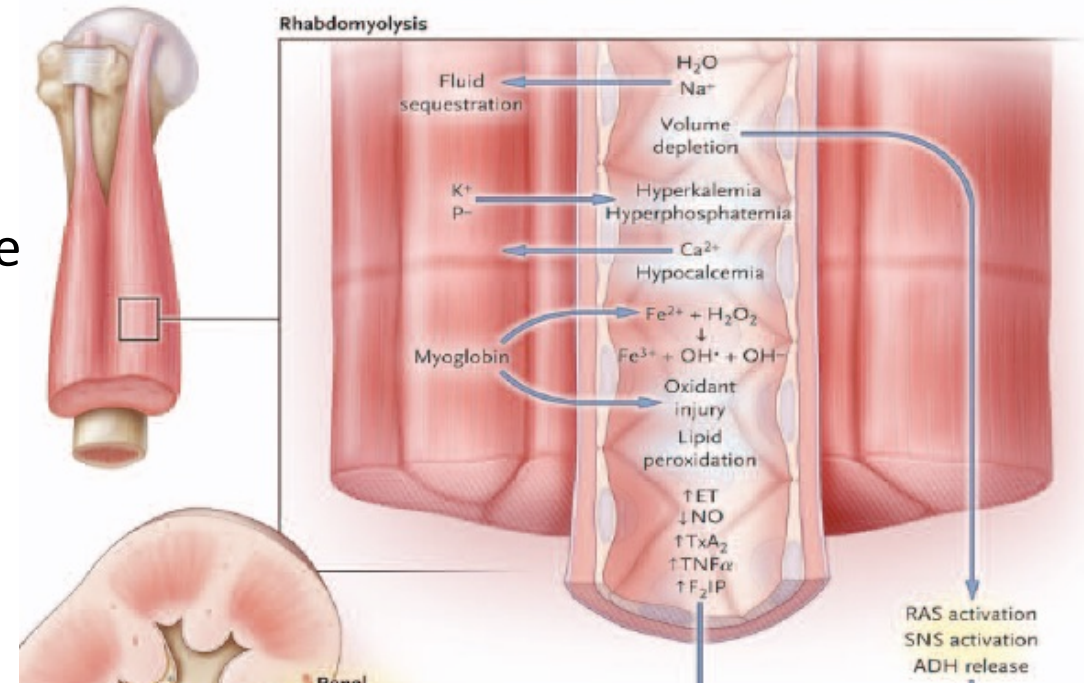
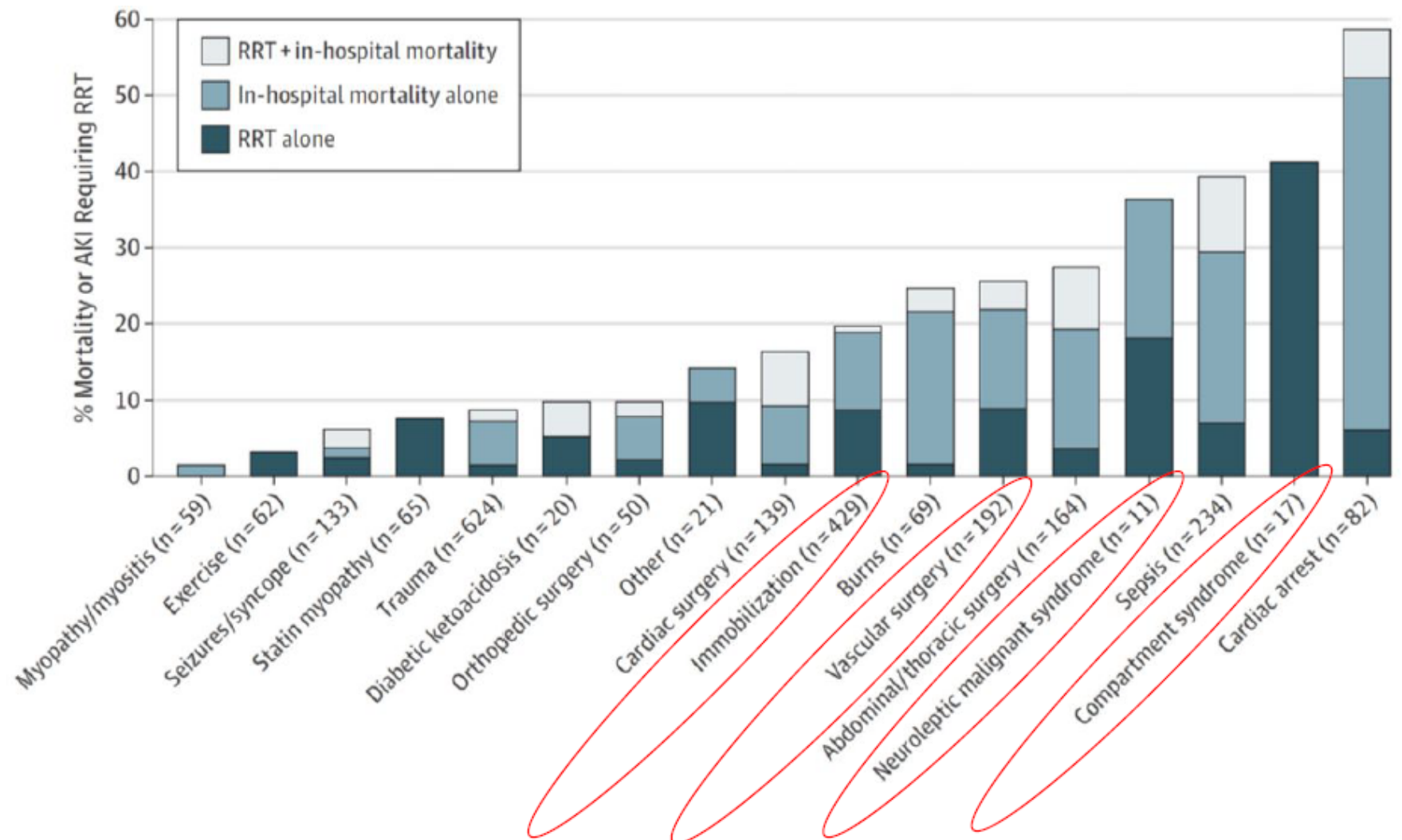


Tableau 1 Causes de rhabdomyolyse	
Traumatisme	Compression extrinsèque : crush syndrome (syndrome de loge) choc direct Compression intrinsèque : immobilisation prolongée ou coma
Infections	Virus : influenza A et B, coxsackie, Epstein-Barr, VIH Bactéries : <i>Legionella sp.</i> , <i>Streptococcus pyogenes</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Clostridium sp.</i>
Ischémie	Occlusion artérielle, état de choc
Épuisement cellulaire extrême	Exercice musculaire intense, crise d'épilepsie, sevrage alcoolique, dystonie musculaire
Variations thermiques	Coup de chaleur, hyperthermie maligne, syndrome malin des neuroleptiques Hypothermie Électrisation
Médicaments et toxiques	Médicaments : Statines, fibrates, inhibiteurs du cytochrome P450 (amiodarone, inhibiteurs calciques, antifongiques azolés, macrolides), propofol, daptomycine Toxiques : alcool, héroïne, cocaïne, ecstasy, venins, champignons, ciguë
Troubles métaboliques	Hypokaliémie, hypophosphorémie, hypocalcémie Hyperosmolarité sans cétose, acidocétose diabétique
Anesthésie	Hyperthermie maligne Propofol
Génétiques	Dystrophies et canalopathies musculaires Anomalies du métabolisme musculaire Maladies mitochondriales Anomalies du couplage excitation-contraction Dystrophies musculaires

- Conséquences selon la cause rhabdomyolyse
- N = 3250



- **Rhabdomyolyse et IRA : incidence et facteurs de risques en SIN - réanimation**
- **Données françaises – étude rétrospective (n=384) - FIRN**

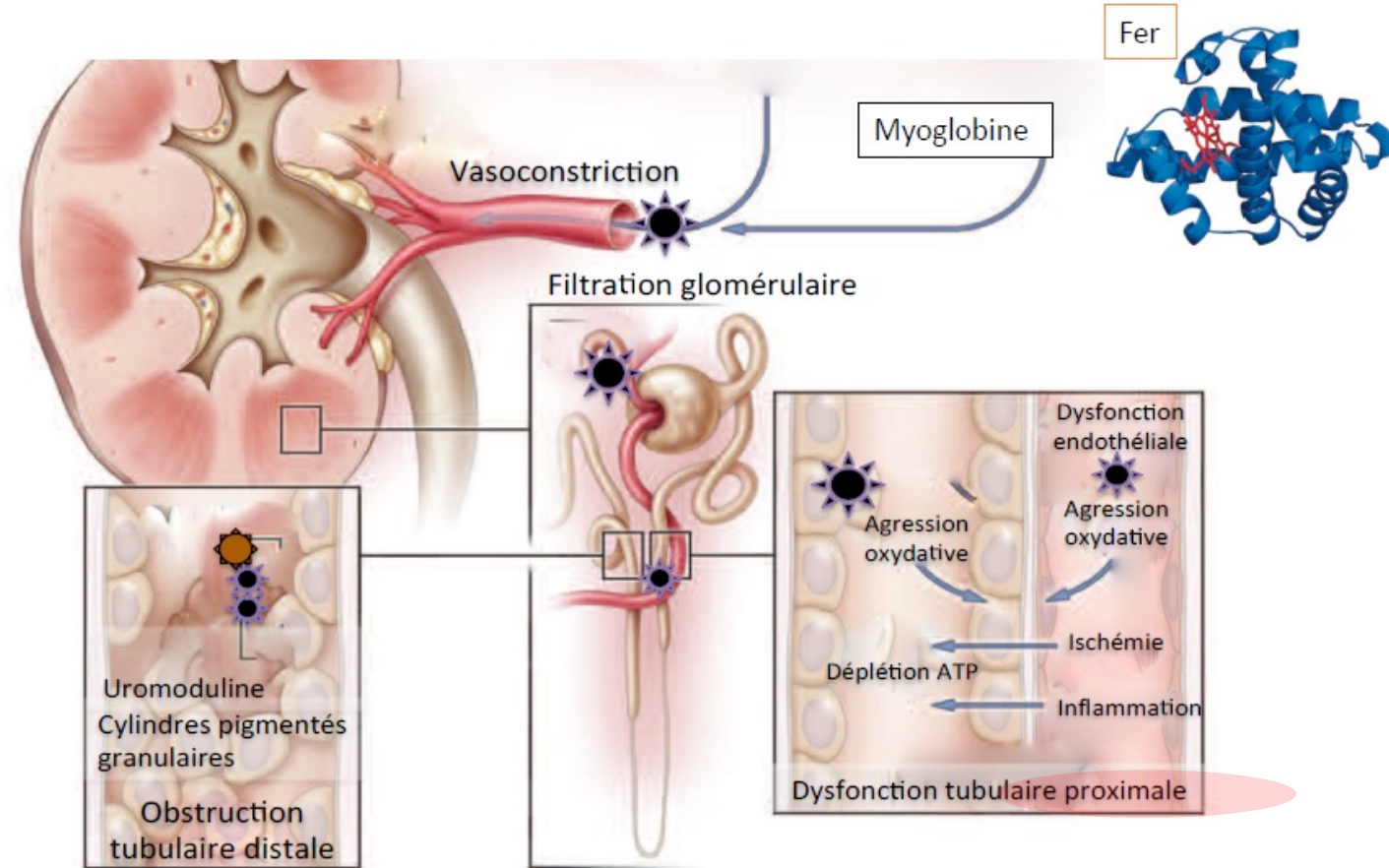
	Pré-IRA	A l'admission	IRA (KDIGO)
Créatinine (micromole/L)	76 [62-91]	128 [90-198]	Stade 1: 86 (22%)
DFG (mL/min/1.73m2)	92 [71-110]		Stade 2: 58 (14%)
			Stade 3: 171 (44%)

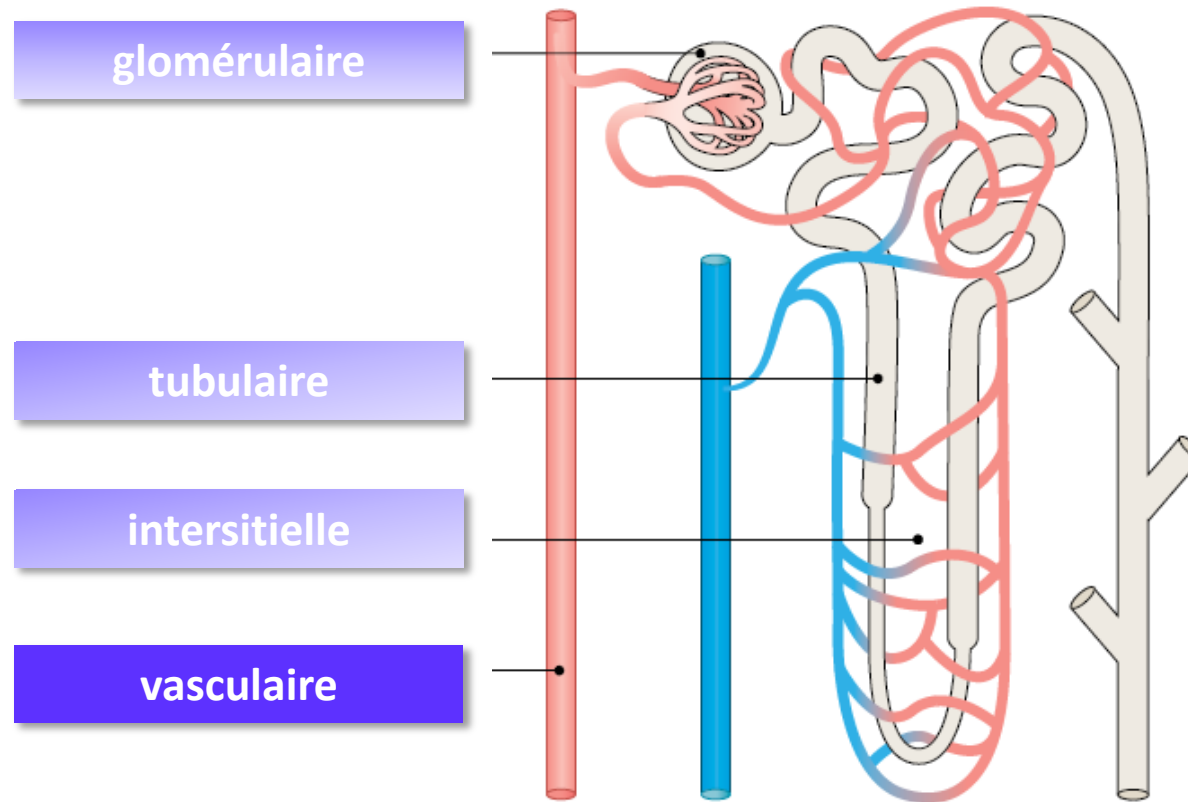
Variables discriminantes IRA (univariée) : Age, IRC sous-jacente, CPK (admission et maximale), myoglobine, K, phosphore, calcium, bicarbonates, lactates, TP, plaquettes, cause e la rhabdomyolyse, RRT, amines vasopressives

	Hazard Ratio	p-value
Phosphoremia at presentation	2.58 [1.58-4.21]	0.0001
Vasoactive drugs	3.11 [1.46-6.59]	0.003
Myoglobin > 8000 ng/ml	4.94 [2.01-12.13]	0.0004
Crush syndrome	0.164 [0.056-0.476]	0.001

Physiopathologie **multimodale**

- **Prérénale** par hypovolémie (œdème musculaire)
- **Rénale**
 - Vasconstriction intrarénale
 - Obstruction tubulaire avec uromoduline dans TCD
 - Mise en jeu de facteurs proinflammatoires (immunité innée, voie du complément)
- **Précipitation de phosphore?**
→ Néphropathie phosphatique (corrélation hyperphosphorémie et degré d'IRA)





IRA vasculaires

- **Crise rénale sclérodermiques :**

- HTA sévère
- IRA rapidement progressive lié à réduction lumières des artères (prolifération myo-intimale et œdème pariétal) + MAT

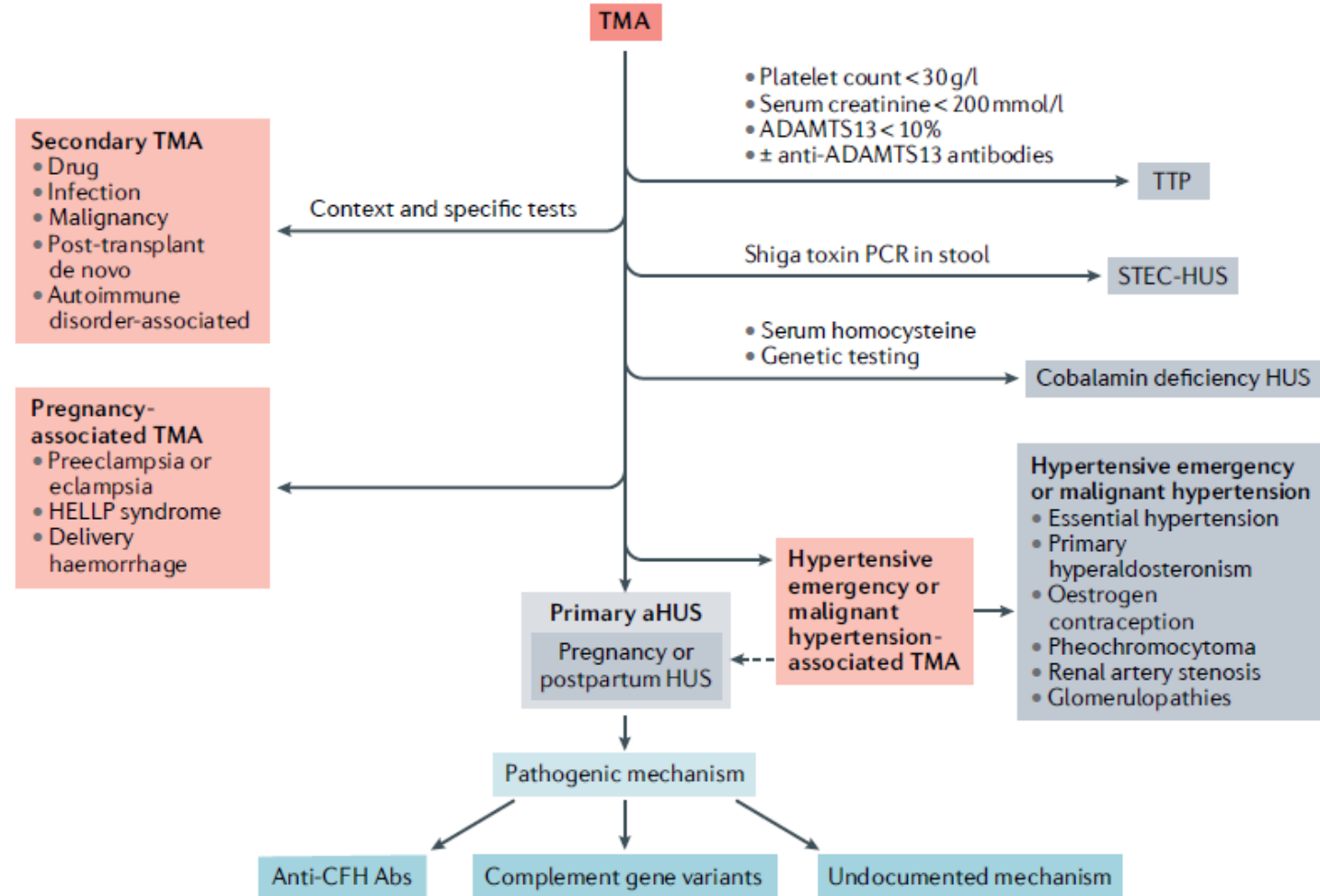
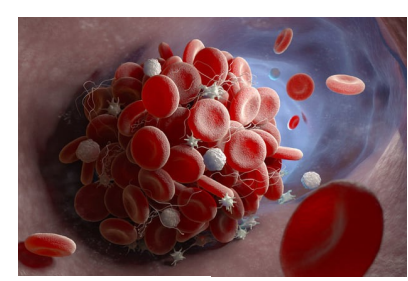
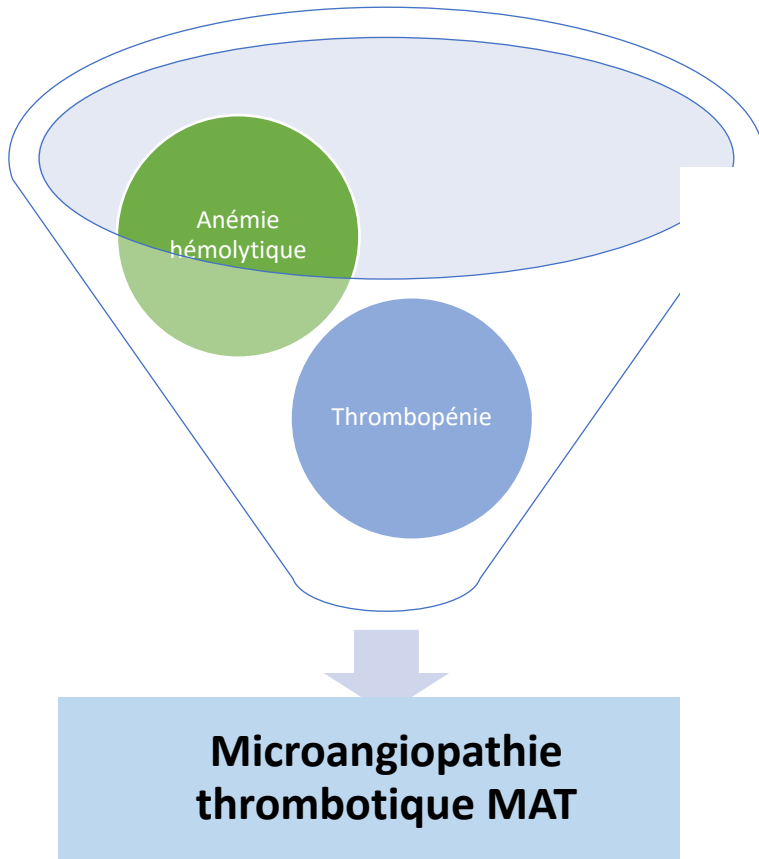
- **Maladies embols de cholestérols**

- **Signes cutanés** , nécrose distale péri-unguéal et livedo
- Sujet **athéromateux** après artériographie ou manœuvre endovasculaire
- **Hyperoéosinophilie**, activation complément
- Anticoagulation : facteur de risque ++

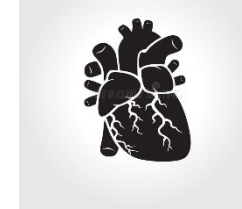
- **Artères ou veines principales**

- Embols/infarctus
- Thromboses , dissection artérielles ou veineuses
- **Douleurs lombaires, hématurie macroscopique, LDH majorés, fièvre**
- Diagnostic confirmé par écho doppler angio scanner ou angio IRM

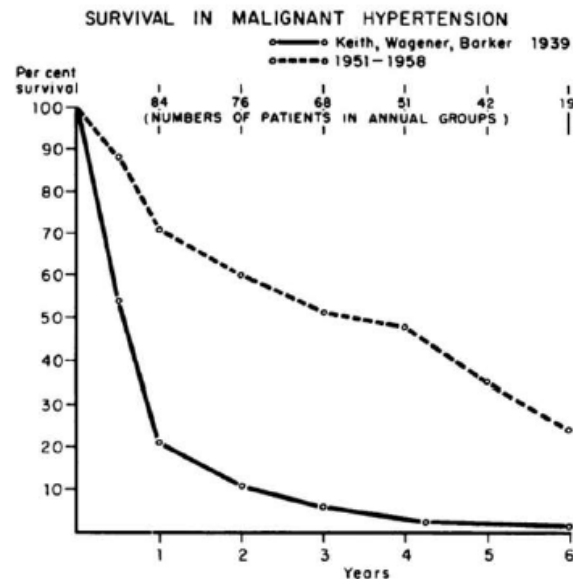




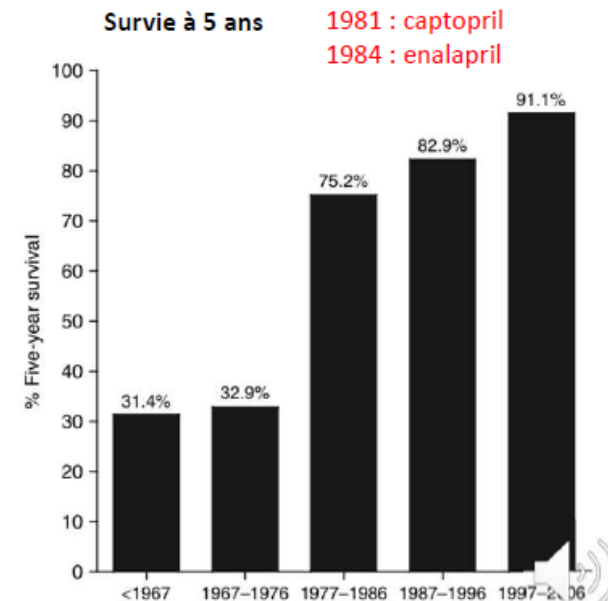
L'HTA maligne



- HTA sévère
 - + une atteinte aiguë ischémique d'organes cibles
- Elle nécessite un traitement d'urgence et une recherche étiologique
- Maligne // Pronostic initialement

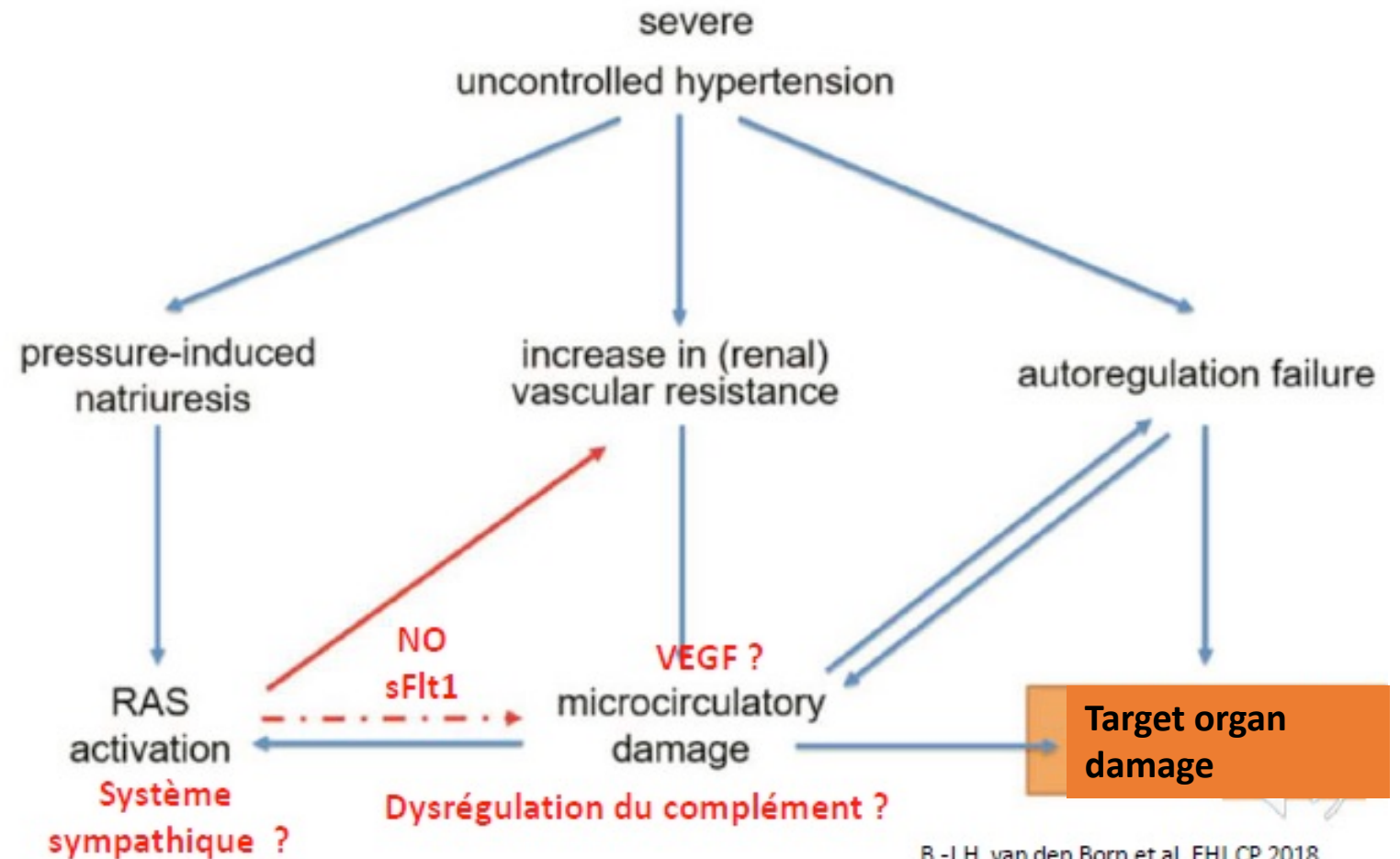
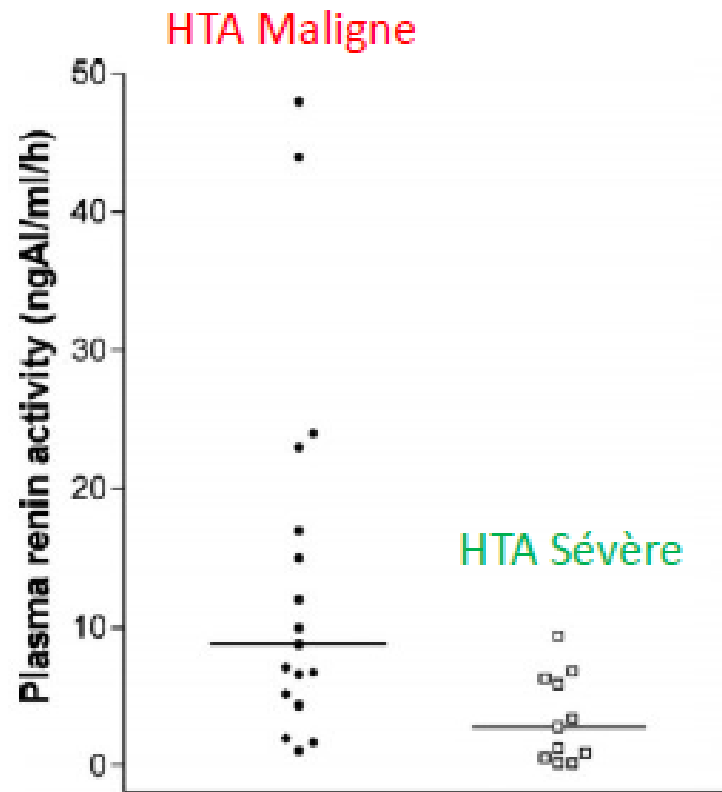


Dustan et al. Circulation 1958



Lip, Am. J. Hypertens.; 2009

Activité rénine plasmatique



B.-J.H. van den Born et al, EHJ CP 2018

Cas particuliers

Toxicité rénale liée aux maladies oncologiques

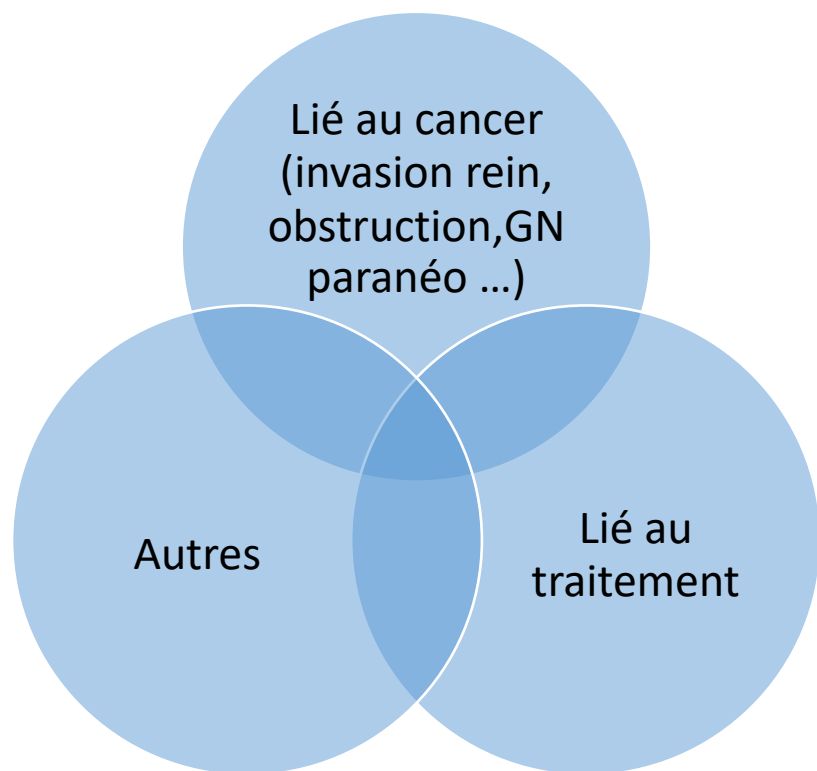


Table 2. Types of Acute Kidney Injury in Patients with Hematologic Cancers.*

Cancer-related injury

Tumor infiltration of the kidneys
Obstructive nephropathy related to retroperitoneal lymphadenopathy
Lysozymuria (CMML or AML) with direct tubular injury
Hemophagocytic lymphohistiocytosis with acute interstitial disease
Vascular occlusion associated with DIC and hyperleukocytosis (rare)
Hypercalcemia with hemodynamic acute kidney injury and acute nephrocalcinosis
Glomerular diseases (minimal change disease, focal segmental glomerulosclerosis, membranoproliferative glomerulonephritis, membranous nephropathy, amyloidosis, immunotactoid glomerulonephritis, fibrillary glomerulonephritis, crescentic glomerulonephritis)†

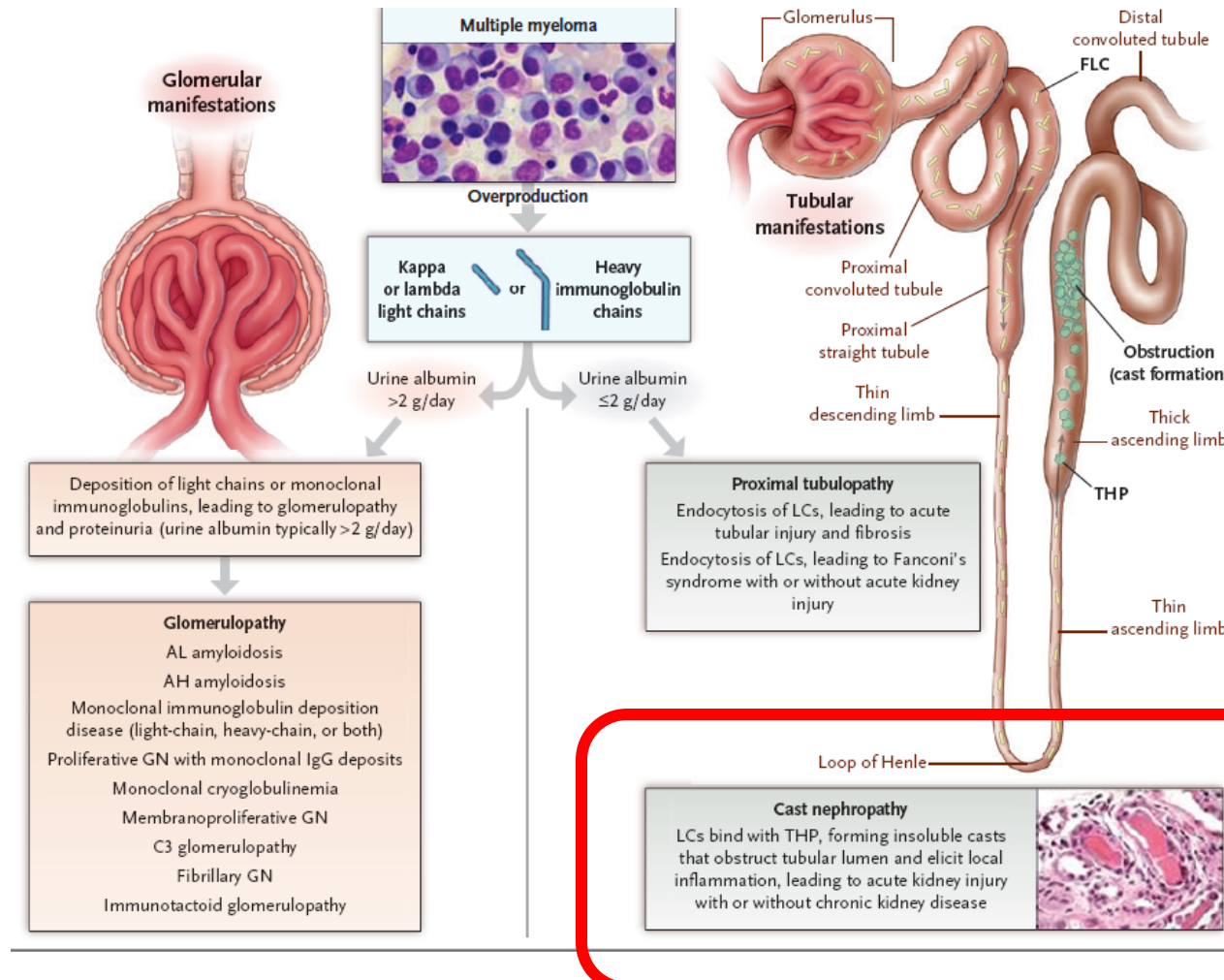
Therapy-related injury

Nephrotoxicity (including thrombotic microangiopathy, acute tubular injury, tubulointerstitial nephritis, and glomerular disease)
Tumor lysis syndrome with acute uric acid nephropathy (may occur spontaneously)
Intratubular obstruction from medications (e.g., methotrexate)

Other types of injuries

Volume depletion
Sepsis and septic shock
Nephrotoxicity of radiocontrast agents
Nephrotoxicity of common medications, such as NSAIDs, ACE inhibitors, ARBs, and antibiotics

Le myélome : cas typique atteintes rénales multiples possible



Y penser

- si MM connu et IRA
- si hypercalcémie, douleur osseuse, anémie

→ **ANALYSE d'URINES**
protéinurie/ albuminurie/
IF urinaire

Insuffisance rénale aiguë et produit de contraste iodé

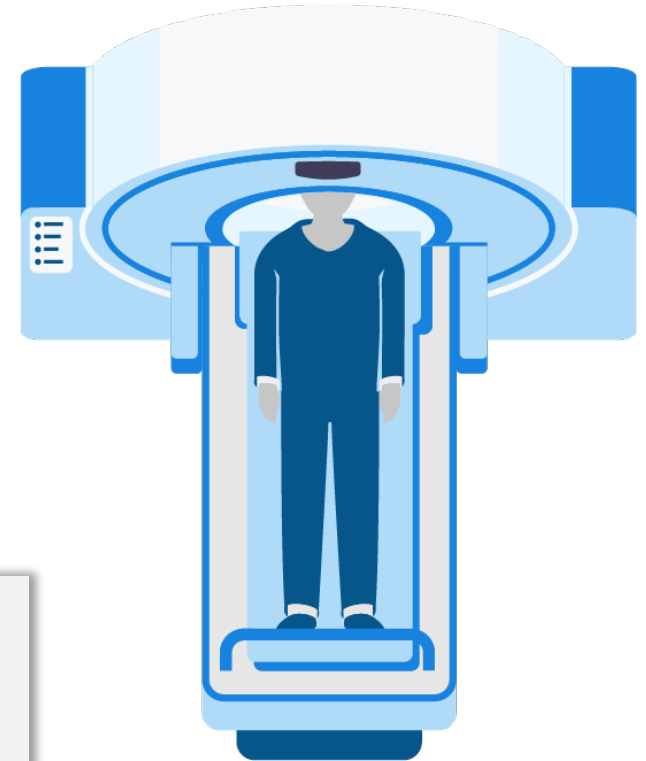
- Physiopathologie pas complètement élucidée
- Incidence surestimée dans passé
- « Contrast-**associated** AKI » vs « Contrast-induced AKI »
 - Rechercher autres causes possibles++

Facteurs de risques d'IRA post PCI :

- IRA, IRC, **hypovolémie**
- **Fortes doses** intra artérielles?
- PCI **hyperosmolaires**
- Injections **multiples**
- Chirurgie cardiovasculaire

Management avant le PCI :

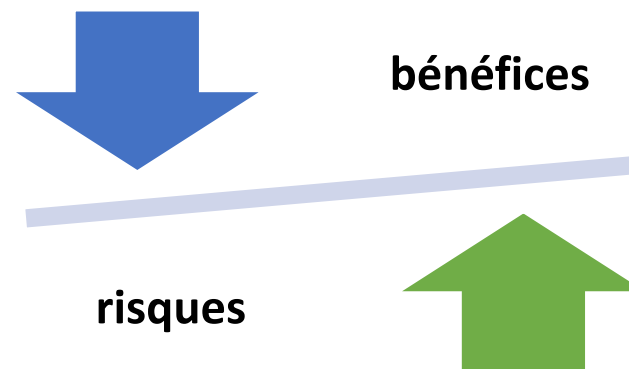
- Pas d'arrêt IEC/sartans systématiques
- Arrêt AINS
- Arrêt metformine 48h avant si DFG_e < 30 ml/min

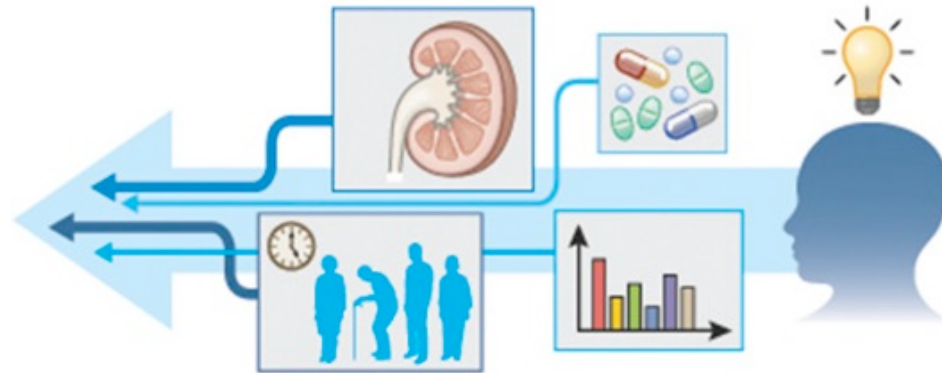


PRESERVE NEJM 2017
AMACING LANCET 2017
Nallamothu BK, Am J Med. 2004
Recos ESUR 2018 commentées (Nephro et Ther 2021)
Mehran et al. Lancet 2021

Produit de contraste iodé : Mesures préventives

- Recommandées si:
 - DFGe < 30 ml/min/1.73m²
 - DFGe < 45 ml/min/1.73m² si soins Critiques ou premier passage artériel rénal
- Hydratation intraveineuse (cristalloïdes)
 - NaCl 0,9% ou bicarbonate de sodium 1,4%
 - Attention à la surcharge hydro-sodée (évaluation ++)
- ~~N-acétyl-cystéine, statines, vitamine C~~
- Dialyse et PCI ?
 - Pas de séance de HD post injection de PCI
 - Pas d'hydratation des patients en HD chronique
 - Hydratation possible des patients en DP (préservation fonction rénale résiduelle ++)





Cas cliniques

















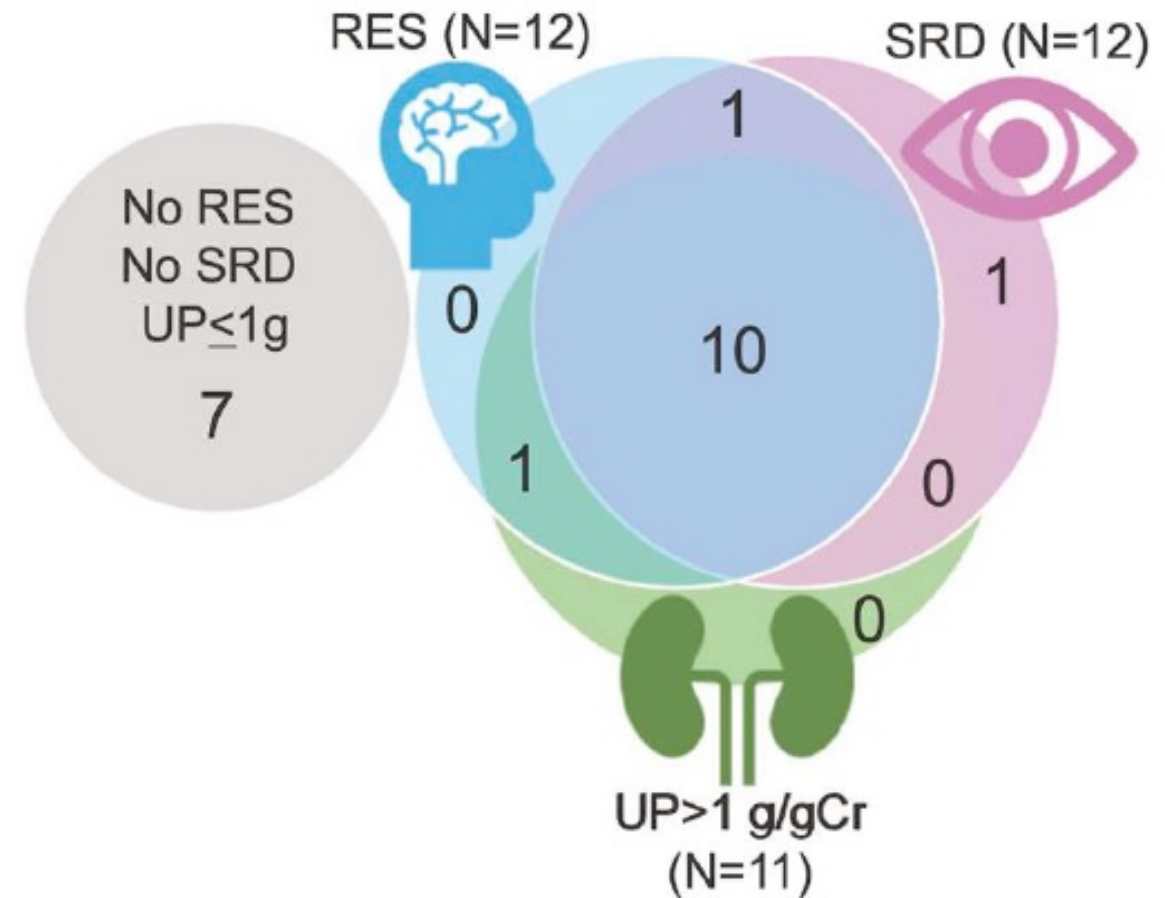


Minimal dataset for evaluation	Other specialty tests and simple imaging	Serology, advanced imaging, and histology
• History and examination including: - Family history, past medical history, drug history (including recreational and over-the-counter), occupational exposure and exposure to traditional remedies, relevant travel, infectious diseases, and envenomations - Full physical examination including blood pressure (lying and standing) and assessment of volume status • Serum creatinine and eGFR, urea and electrolytes, full blood count • Urinary dipstick (qualitative albuminuria/proteinuria) • Point-of-care ultrasound	• Urine microscopy • Quantitative albuminuria/proteinuria (point of care and laboratory) • Urine culture • C-reactive protein • Bone and liver profiles, protein electrophoresis • Uric acid, lipid profile • Parathyroid hormone • Coagulation studies • Plain radiology and ultrasound	• Selected seroimmunologic tests • Duplex Doppler ultrasound • Kidney biopsy (light microscopy, immunofluorescence, electron microscopy) • CT scanning • MRI • PET • Nuclear medicine

Figure 7 | Suggested clinical evaluation of a patient with acute kidney disease. CT, computed tomography; eGFR, estimated glomerular filtration rate; MRI, magnetic resonance imaging; PET, positron emission tomography.

Hypertension-MOD (Multi-organ Damage)

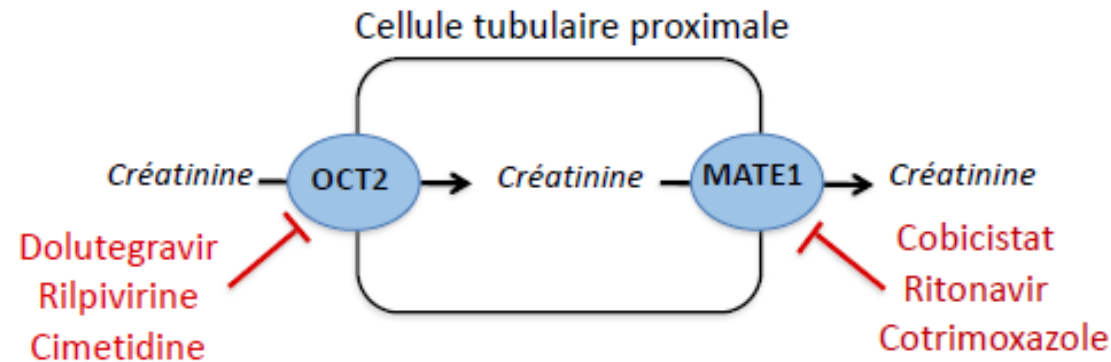
- HTA sévère avec 3 atteintes d'organes cibles ou
- HTA sévère avec rétinopathie maligne



Presenting symptoms	All patients (N = 670) No. (%)	Hypertensive emergencies (n = 385) No. (%)	Hypertensive urgencies (n = 285) No. (%)	P value
Headache	63 (9.4)	10 (2.6)	53 (18.6)	.001
Focal neurologic deficit	152 (22.7)	140 (36.3)	12 (4.2)	.001
Chest pain	77 (11.5)	52 (13.5)	25 (8.8)	.001
Dizziness	83 (12.3)	33 (8.6)	50 (17.5)	.001
Epistaxis	30 (4.5)	1 (0.3)	29 (10.2)	.001
Dyspnea	122 (18.2)	113 (29.3)	9 (3.6)	.001
Others	143 (21.3)	31 (0.8)	122 (42.8)	.001

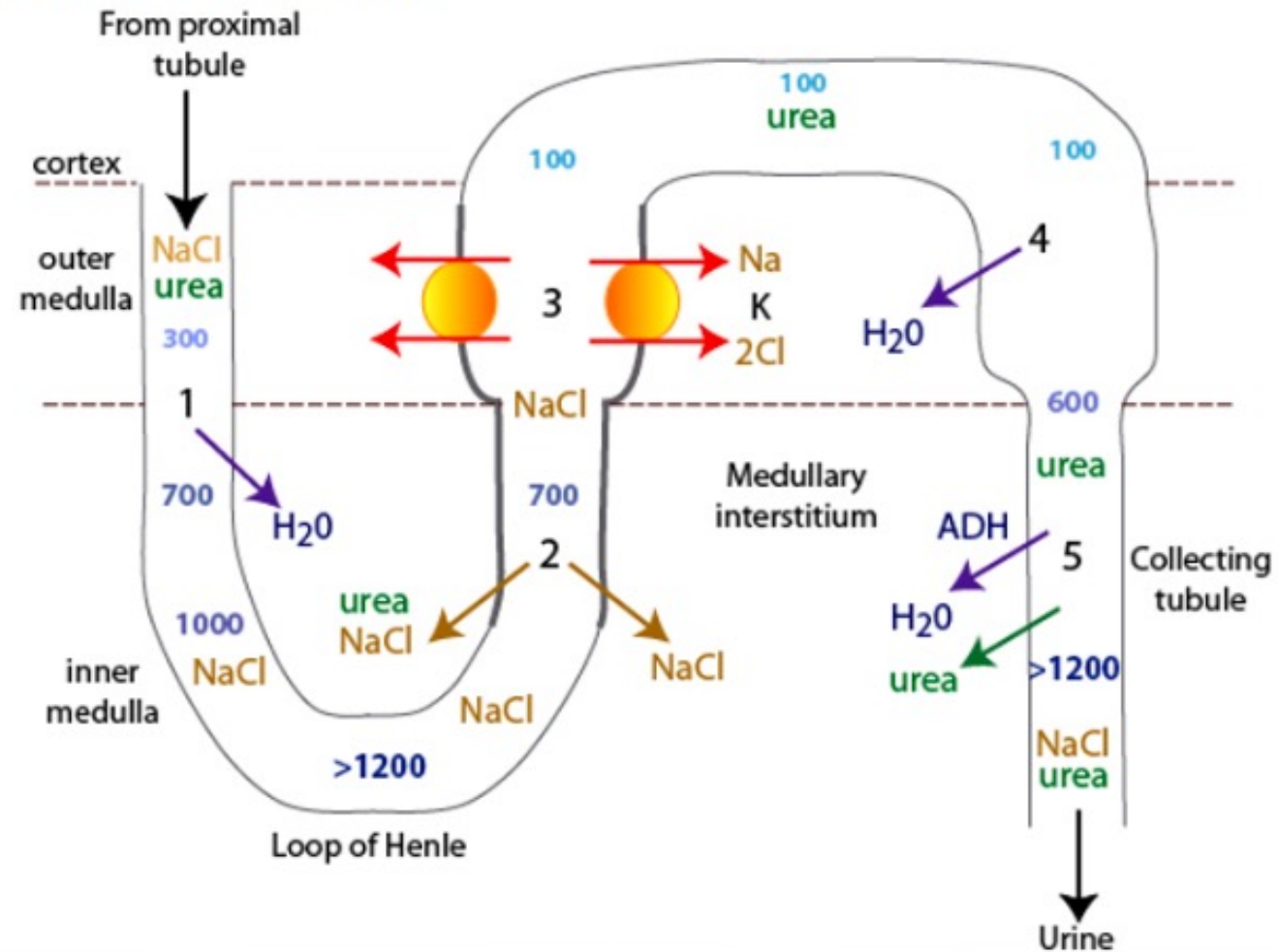
Elévation factice de la créatinine

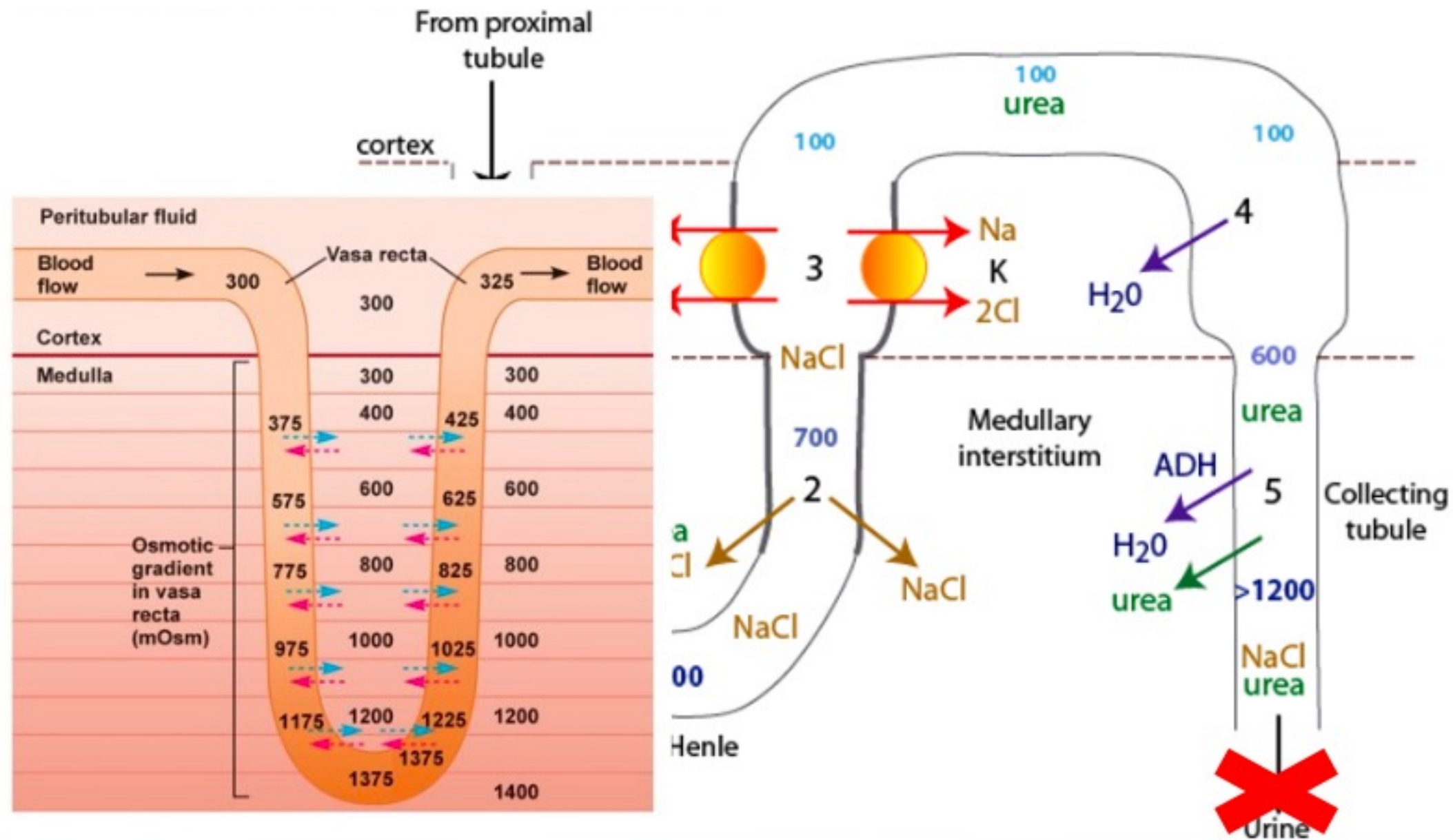
- Augmentation réversible ,
délai de 3 jours
- N'affecte pas d'autres
paramètres rénaux
(protéinurie, glycosurie,...)

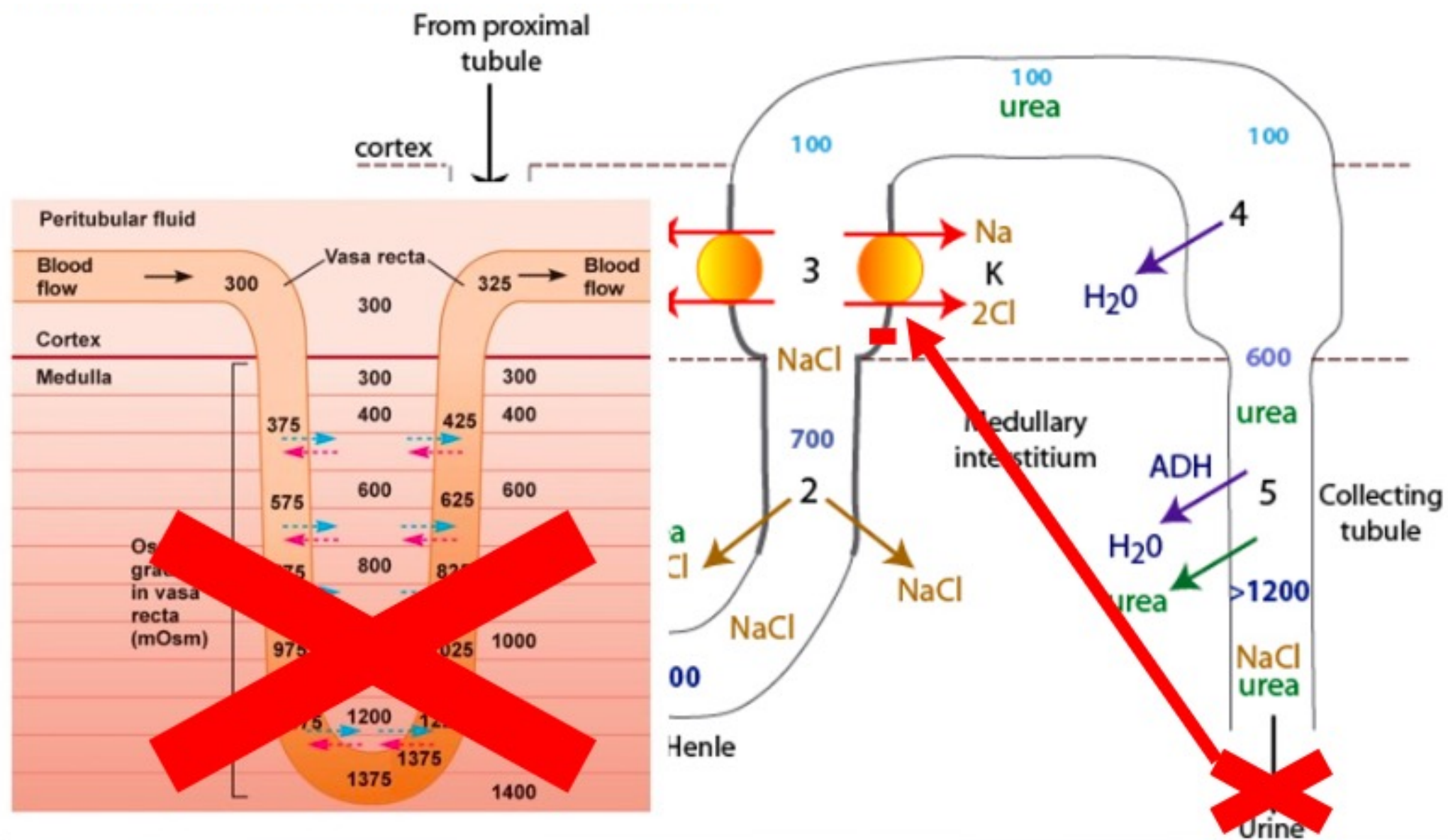


ARV	Δ DFGe créat (ml/min)
Rilpivirine	-5 à -11
Ritonavir	-7 à -9,5
Cobicistat	-12 à -14
Dolutegravir	-16,5

Syndrome de levée d'obstacle







- Après dérivation des urines, anticiper le risque d'une reprise de diurèse abondante
- Risques :
 - Déshydratation intra et extracellulaire (perte eau > perte de Na)
 - Hypokaliémie
- Suivi diurèse, ionogramme sang +/- urine
- Perfusion prescription initiale NaCl 0,9 % 1,5 l/jour +/- 2 gr de KCl
- Suivi poids +++

Insuffisance rénale aiguë et grossesse

