

# Insuffisance rénale aigue



# Définition de l'insuffisance rénale aiguë

- Le diagnostic et la classification en stade de sévérité de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) reposent sur une définition qui tient compte de deux paramètres, **l'élévation de la créatinine plasmatique et le volume de la diurèse**.
- **L'anurie** est l'absence d'émission d'urines (diurèse inférieure à 200 ml/24 heures) chez un patient ayant une vessie vide témoignant de l'absence de filtration glomérulaire alors que la **rétention urinaire** est secondaire à un obstacle empêchant l'évacuation de l'urine.



## Définition de l'IRA selon les K-DIGO 2012 (*Kidney Disease : Improving Global Outcome*)

Stade de l'IRA	Créatinine	Diurèse
<b>1</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Augmentation de <math>&gt; 26 \mu\text{mol/L}</math> (<math>3 \text{ mg/L}</math>) en 48 h</li> </ul> <b>ou</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Augmentation <math>&gt; 50 \%</math> en 7 jours</li> </ul>	$< 0,5 \text{ ml/kg/h}$ pendant 6 à 12 h
<b>2</b>	Créatininémie $\times 2$ en 7 jours	$< 0,5 \text{ ml/kg/h}$ pendant plus de 12 h
<b>3</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Créatininémie <math>\times 3</math> en 7 jours</li> </ul> <b>ou</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Créatininémie <math>&gt; 354 \mu\text{mol/L}</math> (<math>40 \text{ mg/L}</math>) en l'absence de valeur antérieure</li> </ul> <b>ou</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Nécessité de débiter la dialyse</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>&lt; 0,3 \text{ ml/kg/h}</math> pendant plus de 24 h</li> </ul> <b>ou</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anurie <math>\geq 12 \text{ h}</math></li> </ul>

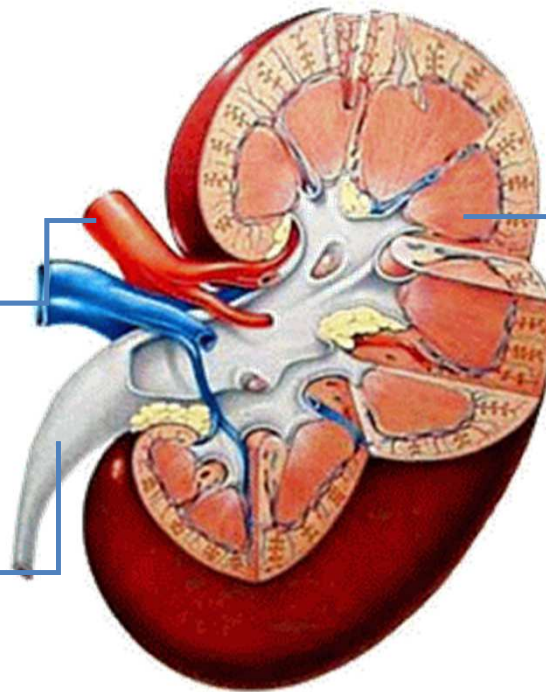


# Physiopathologie





IRA pré-rénale  
=  
**hypoperfusion**



IRA « rénale »  
=  
**IRA parenchymateuse**

IRA post-rénale  
=  
**obstacle**

# Classification Physiopathologique

- ❑ IRA Pré-rénale (fonctionnelle) : Hypoperfusion rénale.
- ❑ IRA Intrinsèque (rénale/parenchymateuse) : lésion structurelle du rein (tubules, interstitium, glomérules, vaisseaux).
- ❑ IRA Post-rénale (obstructive) : Obstacle sur les voies excrétrices.



# Mécanismes de L'IRA Pré-rénale

- ❑ Réponse rénale à l'hypoperfusion/hypovolémie:
  - Baisse de la pression de filtration glomérulaire (DFG).
  - Mécanismes compensateurs initiaux :
    - vasoconstriction de l'artériole efférente via AngII,
    - vasodilatation de l'artériole afférente via Prostaglandines.
- ❑ Échec de ces mécanismes ou hypoperfusion sévère/prolongée => IRA.

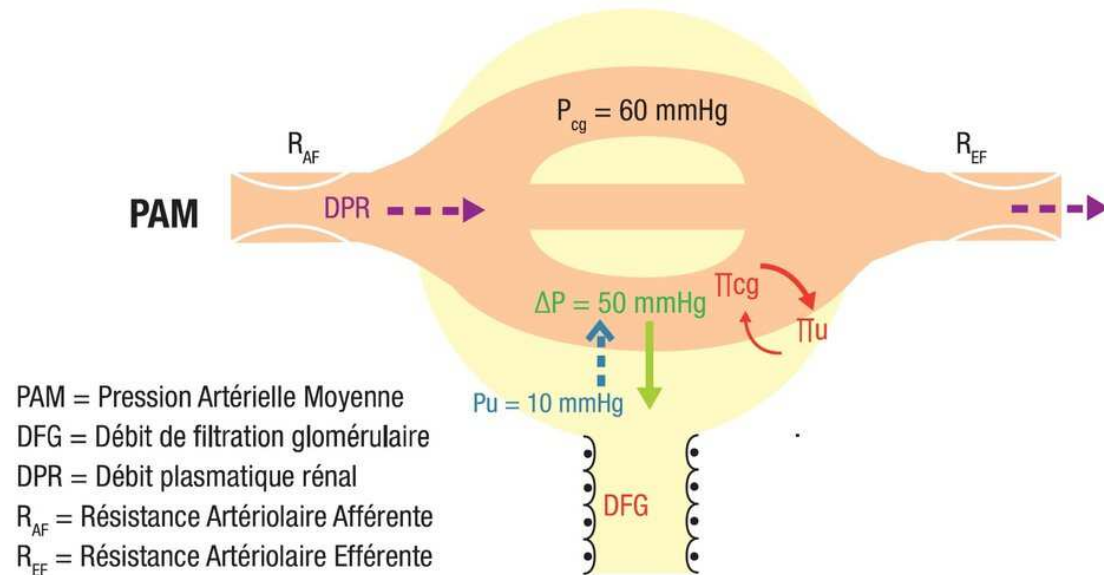




# Mécanismes de l'IRA Pré rénale (1/2) - Compensation

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

- ❑ **Baisse de PPR** : la Pression de Perfusion Rénale
- ❑ (PPR  $\approx$  Pression Artérielle Moyenne - Pression Veineuse Rénale).



PAM = Pression Artérielle Moyenne  
 DFG = Débit de filtration glomérulaire  
 DPR = Débit plasmatique rénal  
 $R_{AF}$  = Résistance Artériolaire Afférente  
 $R_{EF}$  = Résistance Artériolaire Efférente  
 $P_{CG}$  = Pression capillaire glomérulaire  
 $P_{UF}$  = Pression d'(ultra)filtration glomérulaire  
 $P_u$  = Pression intra-Tubulaire  
 $\Pi_{cg}$  = Pression oncotique intracapillaire  
 $\Pi_u$  = Pression oncotique intratubulaire

# Mécanismes de l'IRA Pré rénale (1/2) - Compensation

- ❑ **Autorégulation (maintenir DFG et Flux Sanguin Rénal constants malgré variations PAM entre ~70 et 160 mmHg) : Réflexe Myogénique :** Intrinsèque au muscle lisse vasculaire. ↑Pression transmurale -> étirement -> ouverture canaux ioniques mécanosensibles -> dépolarisation -> entrée  $\text{Ca}^{2+}$  -> vasoconstriction afférente (et inversement si ↓Pression). Rapide.
- ❑ **Feedback Tubuloglomérulaire (FTG) :** Mécanisme plus lent. ↓PPR -> ↓DFG -> ↓Flux tubulaire -> ↓[NaCl] détecté par la Macula Densa (MD) dans le TCD -> La MD signale aux cellules juxtaglomérulaires (libération rénine) et au muscle lisse de l'artériole afférente (via ATP/adénosine ?) -> Vasodilatation afférente + ↑Rénine -> Angio II -> Vasoconstriction efférente. But : restaurer la pression hydrostatique glomérulaire ( $P_{\text{glom}}$ ).



# Mécanismes de l'IRA Pré rénale (1/2) - Compensation

- ❑ **Neurohormones (activées par baro/volo-récepteurs et FTG) : SRAA** : Rénine (cellules JG) clive Angiotensinogène -> Angio I -> (ECA) -> Angio II. Effets Angio II : Vasoconstriction (surtout EFFERENTE ->  $\uparrow$  Fraction de Filtration, maintient DFG),  $\uparrow$  Réabsorption proximale  $\text{Na}^+/\text{HCO}_3^-$ , Stimulation Aldostérone (Réab  $\text{Na}^+$  tube collecteur), Stimulation ADH, Stimulation Soif.
- ❑ **SNS** : Noradrénaline -> Récepteurs  $\alpha_1$  -> Vasoconstriction AFF et EFF (prédomine si forte activation), Récepteurs  $\beta_1$  ->  $\uparrow$  Libération Rénine.
- ❑ **ADH** : Libérée par hypovolémie/hyperosmolarité -> Récepteurs V2 -> Insertion Aquaporine-2 (AQP2) tube collecteur -> Réabsorption eau libre. Récepteurs V1a -> Vasoconstriction (à fortes doses).
- ❑ **Prostaglandines Rénales ( $\text{PGE}_2$ ,  $\text{PGI}_2$ )** : Produites localement, rôle vasodilatateur (surtout sur artériole AFFÉRENTE), antagonisent effets vasoconstricteurs Angio II / SNS. Cruciales pour maintenir la perfusion en cas de stress.



## Mécanismes de l'IRA Prérénale (2/2) - Décompensation

- ❑ **Limites de l'Autorégulation** : Inefficace si PAM < 60-70 mmHg.  
Déplacée vers la droite chez l'hypertendu chronique.
- ❑ **Rôle Délétère des Médicaments** :
  - ❑ **AINS** : Bloquent COX-1/2 -> ↓ Synthèse PG vasodilatatrices -> Vasoconstriction afférente non compensée (surtout si SRAA/SNS activés).
  - ❑ **IEC / ARA II** : Bloquent production/action Angio II -> Perte vasoconstriction EFFERENTE -> Chute Pglom et DFG (surtout si sténose artère rénale ou hypovolémie où DFG dépend de l'Angio II).



## Mécanismes de l'IRA Prérénale (2/2) - Décompensation

- ❑ **Conséquences Hémodynamiques** : ↓Flux sanguin rénal (surtout médullaire) + ↓Pglom -> ↓↓DFG.
- ❑ **Conséquences Tubulaires Fonctionnelles (Signes d'IRA "prérénale")** : ↑Réabsorption tubulaire proximale d'eau/Na<sup>+</sup>/Urée (stimulée par Angio II, SNS, ↓P hydrostatique pérیتubulaire) -> Oligurie, Urines concentrées (Uosm > 500), FENa < 1%, FEUrée < 35%, Rapport Urée/Créat plasmatique > 20 (ou > 100 si unités SI).
- ❑ **Transition vers NTA Ischémique** : Si l'hypoxie résultant de l'hypoperfusion est sévère et/ou prolongée -> Lésions cellulaires irréversibles -> IRA intrinsèque. Le seuil varie selon les comorbidités (âge, MRC...).



**Tableau 4: 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 mmol/L)	> 100	< 50
Na <sup>+</sup> U	< 20 mmol//L (si pas de diurétiques)	> 40 mmol/L
FE Na <sup>+</sup>	< 1 %	> 1-2 %
FE urée (utile si diurétiques)	< 35 %	> 35-40 %
Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup> urinaire	< 1	> 1
U/P urée	> 10	< 10
U/P créatinine	> 30	< 30
U/P osmoles	> 2	< 2

FE Na<sup>+</sup> : 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)



# IRA Pré-rénale - Étiologies Communes

- ❑ Hypovolémie vraie : **Hémorragie**, déshydratation (vomissements, diarrhées, diurétiques), brûlures.
- ❑ Baisse du volume circulant efficace : **Insuffisance cardiaque** congestive, cirrhose hépatique (syndrome hépato-rénal), sepsis (vasodilatation systémique), syndrome néphrotique.
- ❑ **Médicaments** interférant avec l'autorégulation rénale :
  - ❑ AINS (inhibent PGs => vasoconstriction afférente).
  - ❑ IEC/ARAII (inhibent AngII => vasodilatation efférente).
- ❑ **Sténose** bilatérale des artères rénales (ou sur rein unique).



## IRA Intrinsèque

- Lésion touchant une ou plusieurs structures rénales : Nécrose Tubulaire Aiguë (NTA) - *La plus fréquente ( $\approx 85\%$  des IRA intrinsèques)*
- Néphrite Interstitielle Aiguë (NIA)
- Glomérulonéphrite Aiguë (GN)
- Causes vasculaires (microangiopathie thrombotique, vascularite, athéro-embolies).





# Physiopathologie de la NTA Ischémique



## (1/3) - Lésions Cellulaires Précoces

- ❑ **Vulnérabilité différentielle** : Segment S3 du tubule proximal (Pars recta) et Branche Large Ascendante de Henlé (TAL ) sont les plus touchés. *Pourquoi ?* Haute activité métabolique (transport  $\text{Na}^+$  via Na/K ATPase), dépendance forte de la phosphorylation oxydative, localisation dans zone à faible  $\text{pO}_2$  physiologique (médullaire externe). Le glomérule est relativement résistant à l'ischémie pure.
- ❑ **Hypoxie -> Déplétion ATP** : Passage rapide du métabolisme aérobie à anaérobie (inefficace) -> Chute rapide ATP.



## (1/3) - Lésions Cellulaires Précoces

- ❑ **Conséquences ATP bas** : *Dysfonction Pompes Ioniques* : Surtout  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPase (basolatérale)  $\rightarrow \uparrow[\text{Na}^+]_i, \downarrow[\text{K}^+]_i \rightarrow$  Dépolarisation membranaire  $\rightarrow$  Ouverture canaux  $\text{Ca}^{2+}$  voltage-dépendants  $\rightarrow \uparrow\uparrow[\text{Ca}^{2+}]_i$ . Entrée d'eau  $\rightarrow$  Gonflement cellulaire (Oncose).
- ❑ *Perte Polarité* : Désorganisation du cytosquelette (actine, microtubules)  $\rightarrow$  Redistribution de la  $\text{Na}/\text{K}$  ATPase et des intégrines (adhésion à la lame basale) vers la membrane apicale  $\rightarrow$  Perte de fonction + Détachement cellulaire facilité. Disparition de la bordure en brosse (TCP tube contourné proximal).
- ❑ *Augmentation  $\text{Ca}^{2+}$  Cytosolique* : Activation d'enzymes délétères : Phospholipases ( $\rightarrow$  dommages membranaires, production médiateurs lipidiques), Protéases (Calpaïnes  $\rightarrow$  dégradation cytosquelette/enzymes), Endonucléases ( $\rightarrow$  fragmentation ADN), ATPases ( $\rightarrow$  aggrave déplétion ATP). Rôle dans l'ouverture du Pore de Transition de Perméabilité Mitochondriale (mPTP).



## (1/3) - Lésions Cellulaires Précoces

- **Dysfonction Mitochondriale** : Découplage chaîne respiratoire, production ROS (**Reactive oxygen species**= espèces réactives oxygénées), libération facteurs pro-apoptotiques (Cytochrome C), ouverture mPTP -> Effondrement potentiel de membrane mitochondrial, gonflement de la matrice, rupture membrane externe.



## (2/3) - Lésions Tissulaires

- ❑ **Modes de Mort Cellulaire** : *Nécrose* : Non programmée, rupture membrane plasmique -> Libération contenu cellulaire (incluant DAMPs) -> **Inflammation +++**. Prédomine si ischémie très sévère/brutale.
- ❑ *Apoptose* : Programmée (voie intrinsèque/mitochondriale via Cytochrome C/Apaf-1/Caspase 9 ; voie extrinsèque via récepteurs de mort Fas/TNFR1). Fragmentation ADN, corps apoptotiques phagocytés. Moins inflammatoire *initialement*. Rôle dans ischémie modérée/reperfusion.
- ❑ *Nécroptose* : Forme de nécrose régulée (alternative à l'apoptose si Caspase 8 inhibée). Implique RIPK1, RIPK3, MLKL -> Pores membranaires. Libère DAMPs -> **Inflammatoire**. Rôle dans NTA ischémique et toxique (cisplatine).
- ❑ *Ferroptose* : Mort dépendante du fer et de la peroxydation lipidique. Rôle émergent.



## (2/3) - Lésions Tissulaires

- **Desquamation Cellulaire** : Cellules viables mais ayant perdu leur polarité/adhésion, ou cellules mortes (apoptotiques/nécrotiques) se détachent dans la lumière tubulaire.
- **Obstruction Tubulaire** : Accumulation des cellules desquamées + Protéine de Tamm-Horsfall (uromoduline, sécrétée par TAL) + autres protéines filtrées -> Formation de cylindres hyalins, granuleux, épithéliaux. Conséquence : ↑ Pression hydrostatique intratubulaire -> S'oppose à la filtration ↓ Pression Nette de Filtration.
- **Rétrodiffusion ("Backleak")**



## (3/3) - Inflammation et Réperfusion

- ❑ Inflammation Stérile Post-Ischémique: Amplification Lésions
- ❑ Lésions de Reperfusion : Exacerbation de l'inflammation et Mort Cellulaire Secondaire

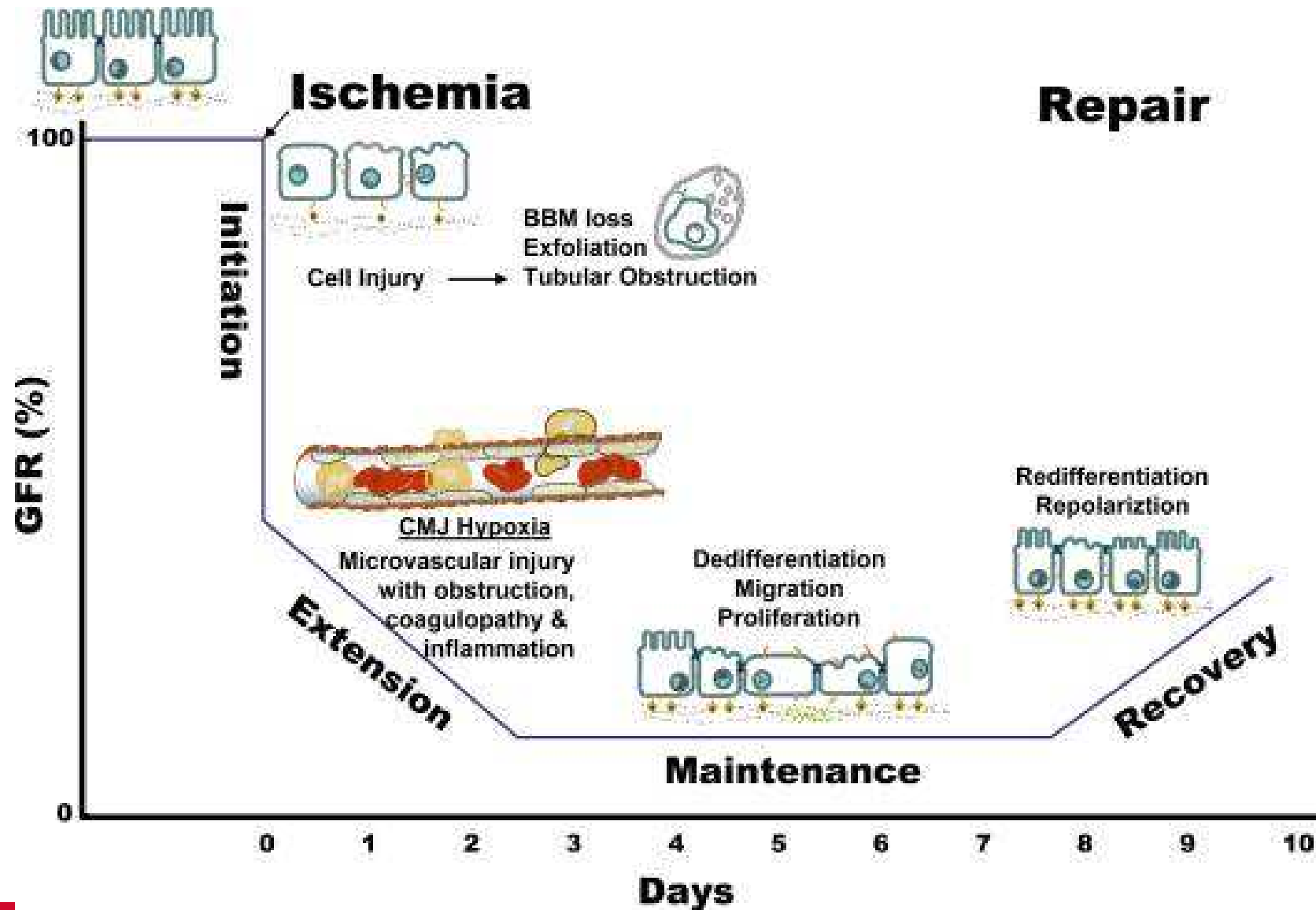


## Nécrose Tubulaire Aiguë (NTA) - Ischémique

- Conséquence d'une hypoperfusion sévère ou prolongée (continuum de l'IRA pré-rénale). Lésions des cellules tubulaires (surtout tube contourné proximal et anse de Henlé). Mécanismes complexes : hypoxie, inflammation, stress oxydatif, dysfonctionnement mitochondrial, obstruction tubulaire par des débris cellulaires.







# Nécrose Tubulaire Aiguë (NTA) - Néphrotoxique

Lésion directe des cellules tubulaires par des toxines endogènes ou exogènes.

- ❑ Exogènes : Aminosides, Produits de Contraste Iodés (PCI), Cisplatine, Amphotéricine B, AINS (également ischémique/NIA), certains antiviraux (Tenofovir), solvants...
- ❑ Endogènes : Hème (myoglobine lors de rhabdomyolyse, hémoglobine lors d'hémolyse massive), chaînes légères d'immunoglobulines (myélome), cristaux (acide urique - lyse tumorale, oxalate - intoxication éthylène glycol).



# NTA - Phases Cliniques

Classiquement décrit en 3 phases (chevauchement fréquent) :

1. *Phase d'initiation* : Exposition à l'ischémie/toxine, DFG commence à chuter.
2. *Phase d'état (maintenance)* : Lésions établies, DFG bas, oligo-anurie fréquente (mais NTA non-oligurique existe), dure jours à semaines. Complications fréquentes (hyperK<sup>+</sup>, acidose...).
3. *Phase de récupération* : Régénération des cellules tubulaires, augmentation progressive du DFG et de la diurèse (phase polyurique possible), correction progressive des anomalies métaboliques. Récupération parfois incomplète.



# Néphrite Interstitielle Aiguë (NIA)

Inflammation de l'interstitium rénal et des tubules.

Cause majoritairement immuno-allergique (hypersensibilité médicamenteuse) ou infectieuse.

- *Médicaments* : Antibiotiques ( $\beta$ -lactamines, quinolones, sulfamides), AINS, Inhibiteurs de la Pompe à Protons (IPP), diurétiques, allopurinol... (70-75% des cas).
- *Infections* : Pyélonéphrite bactérienne ascendante, infections systémiques (Legionella, Leptospirose, Hantavirus, EBV, CMV...).
- *Maladies systémiques* : Sarcoïdose, Lupus, Syndrome de **Gougerot-Sjögren**, TINU syndrome.



## Glomérulonéphrites Aiguës (GN)

- **Inflammation des glomérules.** Présentation souvent comme un *syndrome néphritique aigu* : IRA + Hématurie (micro/macro) + Cylindres hématiques + HTA + Protéinurie (souvent modérée, <3 g/j) + Œdèmes. Causes variées : post-infectieuse, vascularites (ANCA+: *antineutrophil cytoplasmic antibodies* ), maladie des Ac anti-MBG (membrane basale glomérulaire) (Goodpasture), lupus, néphropathie à IgA... Nécessite souvent une biopsie rénale pour diagnostic précis.



# Réparation Tubulaire Post-IRA

- **Processus Actif (≠ simple cicatrisation)** : Nécessite intégrité membrane basale et élimination stimulus initial.
- **Étapes Clés :**
  - 1.Adhésion/Migration** : Cellules tubulaires survivantes adjacentes à la zone lésée perdent ses jonctions serrées, se dépolarisent, expriment marqueurs mésenchymateux (transitoirement), et migrent pour recouvrir la membrane basale dénudée. Rôle intégrines, métalloprotéinases (MMPs).
  - 2.Prolifération** : Facteurs de croissance (libérés par cellules lésées, cellules inflammatoires, ou filtrés) comme HGF, EGF stimulent la division cellulaire pour restaurer le nombre de cellules.
  - 3.Différenciation** : Les nouvelles cellules rétablissent leur polarité, reforment jonctions serrées, ré-expriment transporteurs et bordure en brosse -> Restauration fonction tubulaire.



# Réparation Mal adaptative et Transition IRA vers MRC

❑ **Facteurs de Risque Échec Réparation** : Sévérité/Durée/Répétition IRA, Terrain (âge, diabète, HTA, MRC préexistante, génétique).

## ❑ Mécanismes

➤ Activation Myofibroblastes :

➤ Inflammation Chronique Persistante

➤ *Hypoxie Chronique* : Raréfaction des capillaires péri-tubulaires

❑ **Conséquence Structurelle** : Remplacement du parenchyme fonctionnel par du tissu cicatriciel -> Atrophie tubulaire, Glomérulosclérose, Fibrose interstitielle -> Perte irréversible de néphrons -> MRC progressive.



# Physiopathologie de l'IRA Post-rénale (Obstructive)





# Mécanisme

- ❑ **Obstacle** (calcul, tumeur, HBP, compression extrinsèque...) -> ↑ Pression urinaire en amont -> ↑ Pression hydrostatique tubulaire -> Réduit gradient de pression pour filtration (Pression Nette Filtration ↓).
- ❑ **Réponse Hémodynamique Biphase :**
  - ❑ *Phase 1 (qq heures) :* Vasodilatation rénale transitoire (via PGs, NO ) -> Flux sanguin rénal (FSR) augmenté ou normal malgré ↑ Pression. DFG commence à chuter.
  - ❑ *Phase 2 (> 12-24h) :* Vasoconstriction intrarénale (↑ Angio II, Thromboxane A2) -> ↓ FSR. Contribue à la baisse du DFG.



## Mécanisme

- **Lésions Parenchymateuses si Obstruction Prolongée :** Atrophie tubulaire, inflammation interstitielle (infiltrat macrophages), fibrose interstitielle. Médiées par pression mécanique, ischémie relative (vasoconstriction), cytokines (TGF- $\beta$ ...). Lésions peuvent devenir irréversibles.
- **Diurèse Post-Obstruction :** Après levée obstacle (surtout si bilatéral/prolongé), polyurie parfois massive due à : Rétention urée/solutés pendant obstruction (diurèse osmotique), Dysfonction tubulaire transitoire (défaut concentration), Nécessite surveillance hydro-électrolytique étroite.



## Conséquences Cliniques

- ❑ **Rétention H<sub>2</sub>O/Na<sup>+</sup>** : Défaut excrétion -> Hypervolémie -> OMI, OAP, HTA.
- ❑ **Hyperkaliémie** : Défaut excrétion K<sup>+</sup> (surtout tube collecteur) -> Risque arythmies cardiaques graves.
- ❑ **Acidose Métabolique** : Défaut excrétion H<sup>+</sup> et régénération HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> -> Accumulation acides fixes. Trou anionique souvent augmenté.
- ❑ **Troubles Phospho-Calciques** : Hyperphosphatémie (défaut excrétion P), Hypocalcémie (via L'hyperP, défaut activation Vit D, résistance PTH).
- ❑ **Urémie** : Accumulation toxines (urée, créatinine, et surtout "moyennes molécules") -> Symptômes systémiques (digestifs, neuro, péricardite).
- ❑ **Anémie** : Multifactorielle (inflammation, dilution, pertes sanguines, ↓EPO si prolongé).
- ❑ **Troubles Hémostase** : Dysfonction plaquettaire liée à l'urémie.



# Prise en Charge



# Principes Généraux de Prise en Charge

- ☐ **Traiter la cause sous-jacente** (si possible).
- ☐ **Optimiser le statut hémodynamique et volémique.**
- ☐ **Arrêter les médicaments néphrotoxiques.**
- ☐ **Ajuster les doses des autres médicaments** excrétés par le rein.
- ☐ **Surveiller et corriger les complications métaboliques et électrolytiques.**
- ☐ **Assurer un support nutritionnel adéquat.**
- ☐ **Éviter les lésions rénales additionnelles.**
- ☐ **Considérer l'Épuration Extra-Rénale (EER)** si nécessaire.



## Prise en Charge Spécifique - IRA Pré-rénale

- ❑ Restaurer la perfusion rénale : Remplissage vasculaire (si hypovolémie), traitement de la cause (IC, cirrhose, sepsis...).
- ❑ Arrêter les médicaments interférant avec l'autorégulation (AINS, IEC/ARAII) - *Discuter si arrêt systématique ou au cas par cas.*
- ❑ Surveillance étroite de la réponse (diurèse, créatinine).



# Prise en Charge Spécifique - IRA Post-rénale

- ☐ Lever l'obstacle d'urgence :
- ☐ Obstacle bas : Sondage vésical. Si échec, cathéter sus-pubien.
- ☐ Obstacle haut bilatéral : Drainage des voies urinaires supérieures (sonde JJ endoscopique ou néphrostomie percutanée). Avis urologique urgent.
- ☐ Surveillance post-levée d'obstacle : Syndrome de levée d'obstacle (polyurie parfois massive avec risque de déshydratation et troubles électrolytiques). Nécessite une réhydratation et une supplémentation électrolytique adaptées.



# Prise en Charge Spécifique - NTA

- ☐ Principalement SUPPORTIVE. Pas de traitement curatif spécifique de la lésion tubulaire établie. Maintien de l'homéostasie : Gestion hydro-électrolytique (souvent restriction hydrique, diurétiques si surcharge, traitement hyperK+...).
- ☐ Support nutritionnel.
- ☐ Éviter toute nouvelle agression rénale (hypotension, néphrotoxiques).
- ☐ Surveillance de la récupération.
- ☐ EER si critères présents





# Indications de l'Épuration Extra-Rénale (EER)

- ❑ L'EER (dialyse) supplée la fonction rénale défaillante. Indications URGENTES (souvent mémorisées par l'acronyme **AEIOU**) :
- ❑ **Acidose** métabolique : Sévère ( $\text{pH} < 7.1-7.2$ ) et réfractaire au traitement médical.
- ❑ **Electrolytes** : Hyperkaliémie sévère ( $> 6.0-6.5 \text{ mmol/L}$ ) menaçante (signes ECG) et réfractaire. Autres (hypercalcémie sévère...).
- ❑ **Intoxication** : Par une substance dialysable (Méthanol, Ethylène glycol, Salicylates, Lithium, certains médicaments...).
- ❑ **Overload** (Surcharge volémique) : Œdème pulmonaire réfractaire aux diurétiques.
- ❑ **Urémie** symptomatique : Complications urémiques sévères (Péricardite, Encéphalopathie, Troubles hémorragiques liés à l'urémie).

