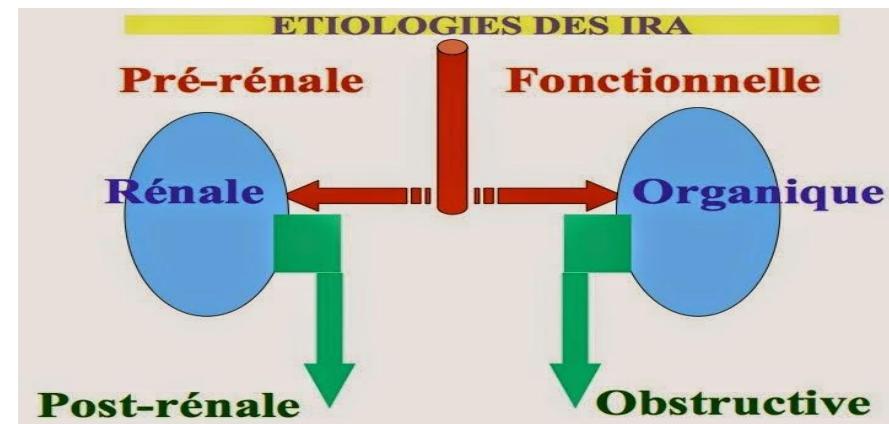




# Physiopathologie de l'insuffisance rénale aigue

Pr.ag M OUALI  
Maitre de conférences  
Réanimation médicale  
CHU Bénimessous





- Introduction
- Rôle du rein
- Rappel anatomique
- Définitions et classification
- Etiologies
- Facteurs de risque
- Physiopathologie
- Démarche diagnostique

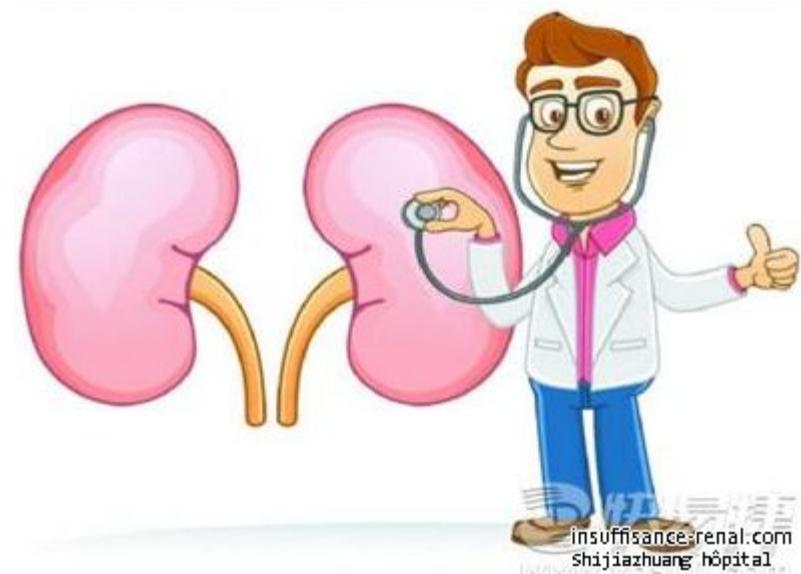


# Introduction

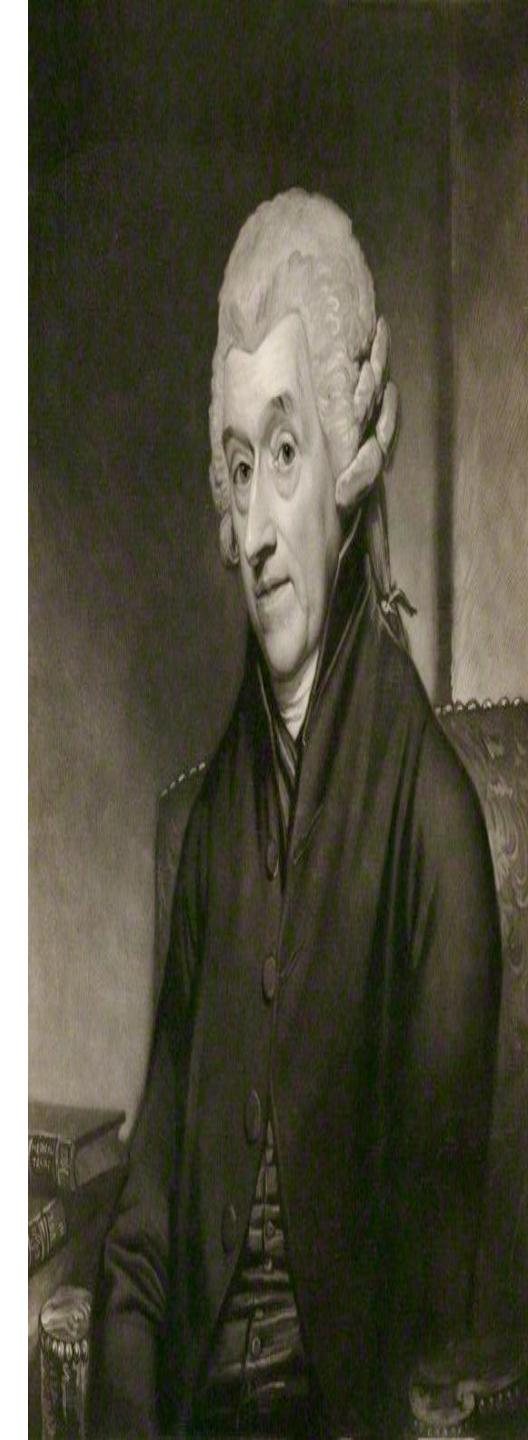
- Le terme «insuffisance rénale aiguë» (IRA) décrit une diminution brusque (de un à sept jours) de la fonction rénale avec rétention des produits azotés (urée, créatinine).
- Selon la durée et la sévérité de l'atteinte, une acidose métabolique, une hyperkaliémie ou une rétention hydrosaline avec diminution de la diurèse, voire une anurie, peuvent compléter le tableau.



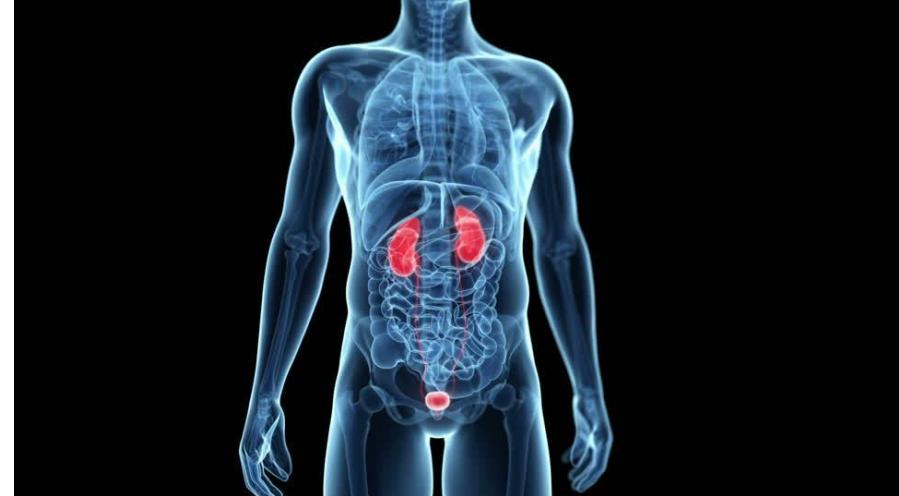
- L'atteinte peut se manifester par une légère augmentation de la créatinine ou d'emblée nécessiter l'instauration d'une thérapie rénale substitutive. Elle peut se développer sur des reins «normaux» ou en présence d'une insuffisance rénale chronique.



- Décrise pour la première fois en 1802 par W. Heberden, ce sont surtout les bombardements de Londres lors de la Seconde Guerre mondiale qui ont fait connaître cette pathologie.
- Depuis, de nombreuses études cliniques et fondamentales ont permis de mieux en cerner l'épidémiologie et la physiopathologie.



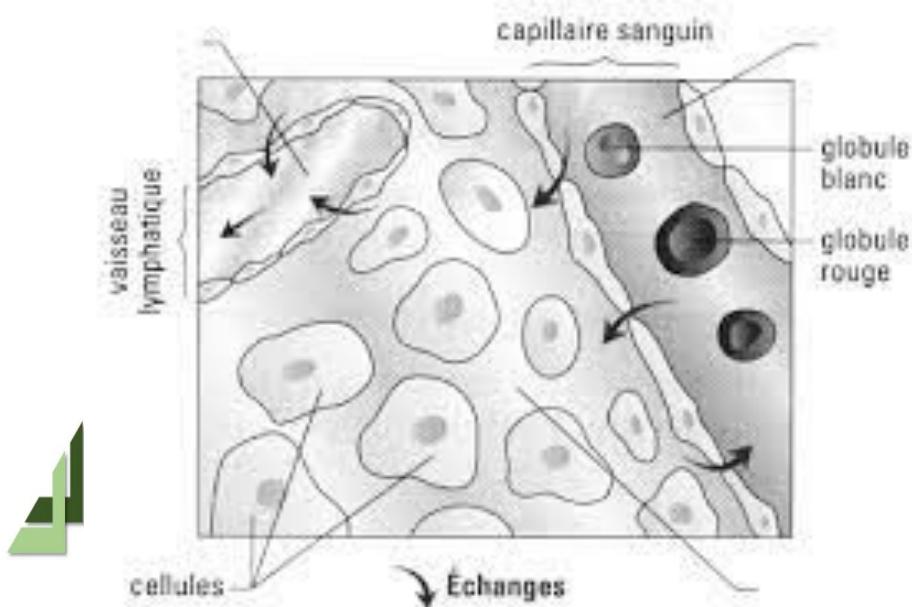
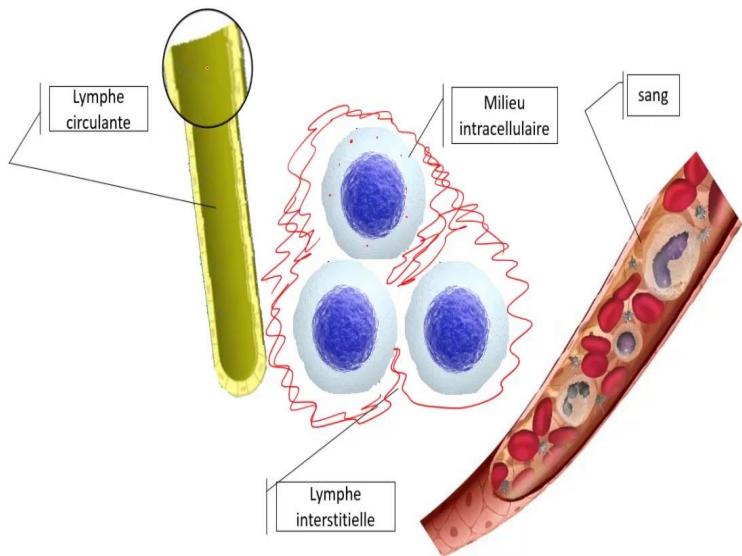
# Rôle du rein



Comme le cerveau et le cœur ,le rein est un organe noble pour les raisons suivante :

- les néphrons détruits ne sont pas renouvelés;
- il est indispensable à la vie car il exerce plusieurs fonctions :

# la première : le maintient de la composition du milieu intérieur



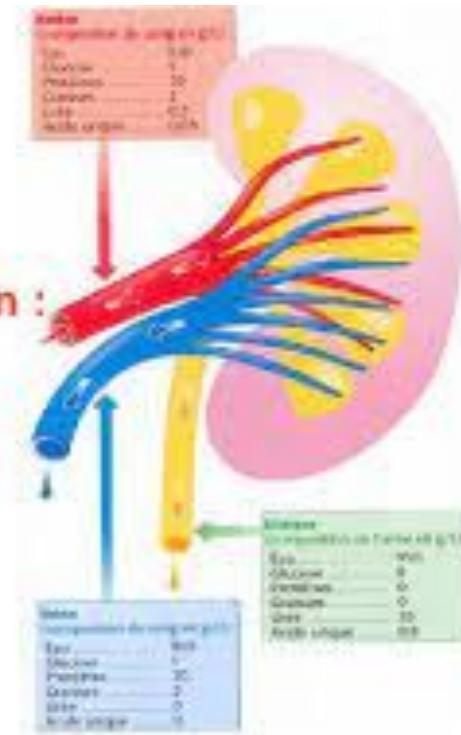
- la première : le maintient de la composition du milieu intérieur
- la deuxième : c'est l'élimination des toxines et des déchets.

Schéma de l'appareil rénal

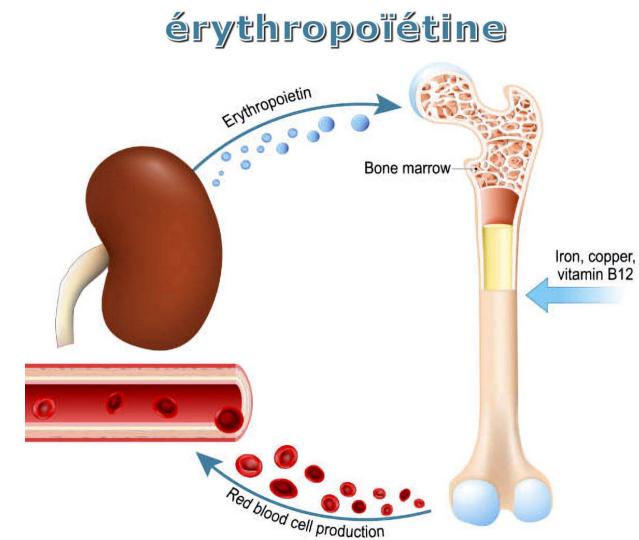
2.5

Quel est le rôle du rein :

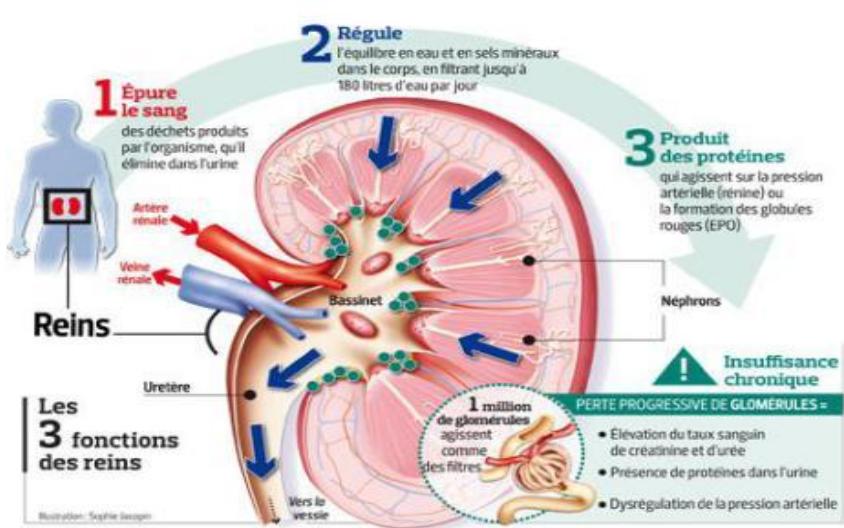
Épurer le sang en enlevant les déchets azotés, il fabrique l'urine.



- la première : le maintient de la composition du milieu intérieur
- la deuxième : c'est l'élimination des toxines et des déchets delà nous pouvons dire que le rein est un organe d'équilibre.
- la fonction endocrine ( la synthèse d'hormones) :
  - L`érythropoïétine : qui stimule la maturation des globules rouges.
  - la vitamine D



- la première : le maintient de la composition du milieu intérieur
- la deuxième : c'est l'élimination des toxines et des déchets delà nous pouvons dire que le rein est un organe d'équilibre.
- la fonction endocrine ( la synthèse d'hormones) :
  - L`érythropoïétine : qui stimule la maturation des globules rouges.
  - la vitamine D
- **la rénine** : responsable d'une étape d'activation de l'angiotensinogène ce qui aboutit à la production d'un puissant vasoconstricteur qui l'angiotensine II (indispensable à la régulation de la pression artérielle).



- Rôle majeur dans **l'homéostasie du milieu intérieur**  
→ *bilan nul des ions et de l'eau*
  - régulation de la composition des compartiments liquidiens
  - maintien de l'équilibre acide base
- **Élimination des déchets** du métabolisme : urée, créatinine
- **Synthèse d'hormones**
  - rénine → régulation de la pression artérielle
  - $1,25\text{ OHD}_3$  → régulation du bilan phosphocalcique
  - érythropoïétine → hématopoïèse

# ANATOMIE DU REIN

**N**OUS AVONS deux reins. De couleur rouge-brun, ils ont la forme d'un haricot et mesurent environ 10 cm de long, 5cm de large et 2,5 cm d'épaisseur. Ils comprennent trois parties : le cortex, la médullaire et le bassinet.

## Cortex

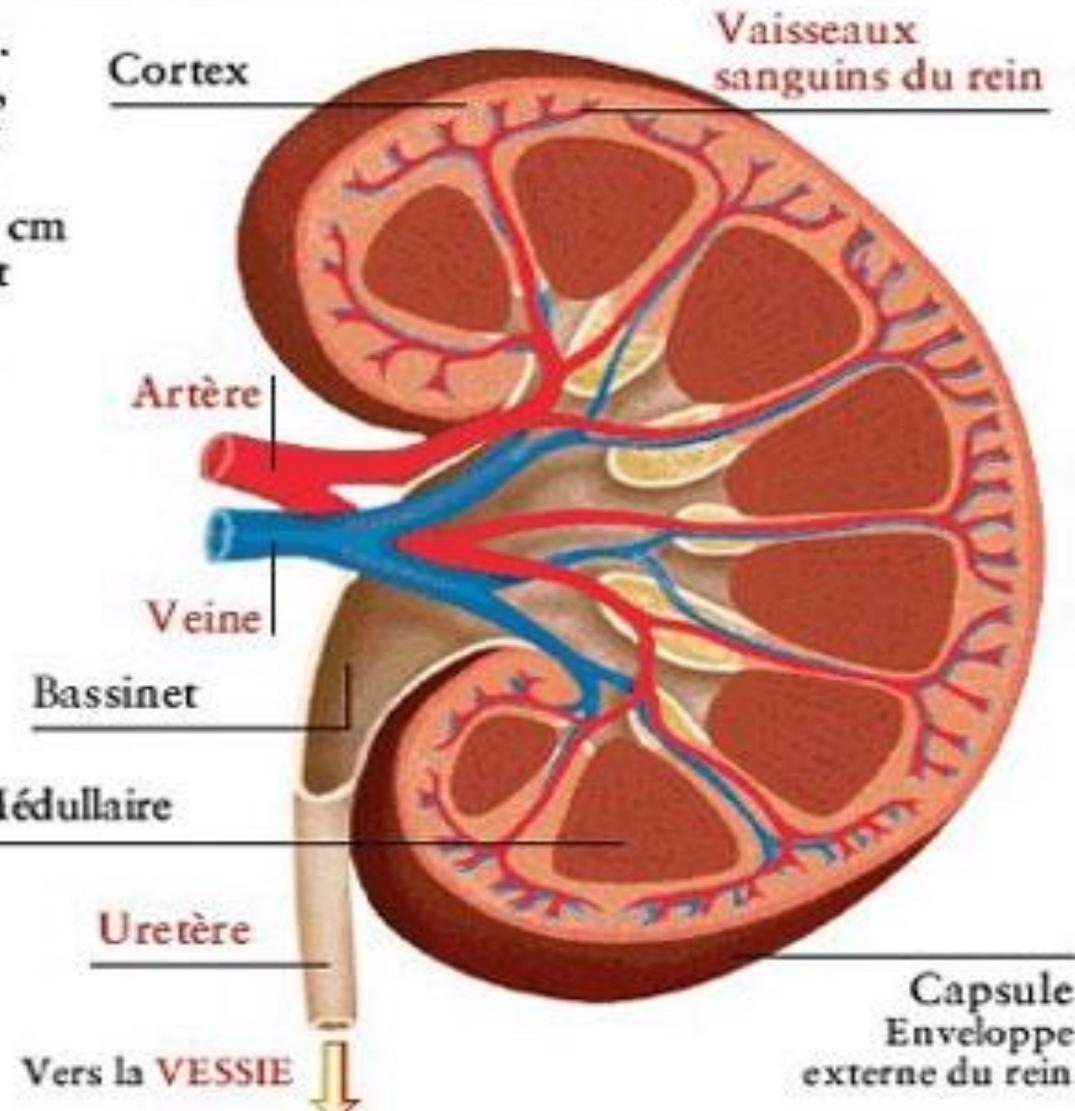
Contient des pelotons de vaisseaux filtrant le sang

## Médullaire

Contient des millions de petits tubes produisant l'urine

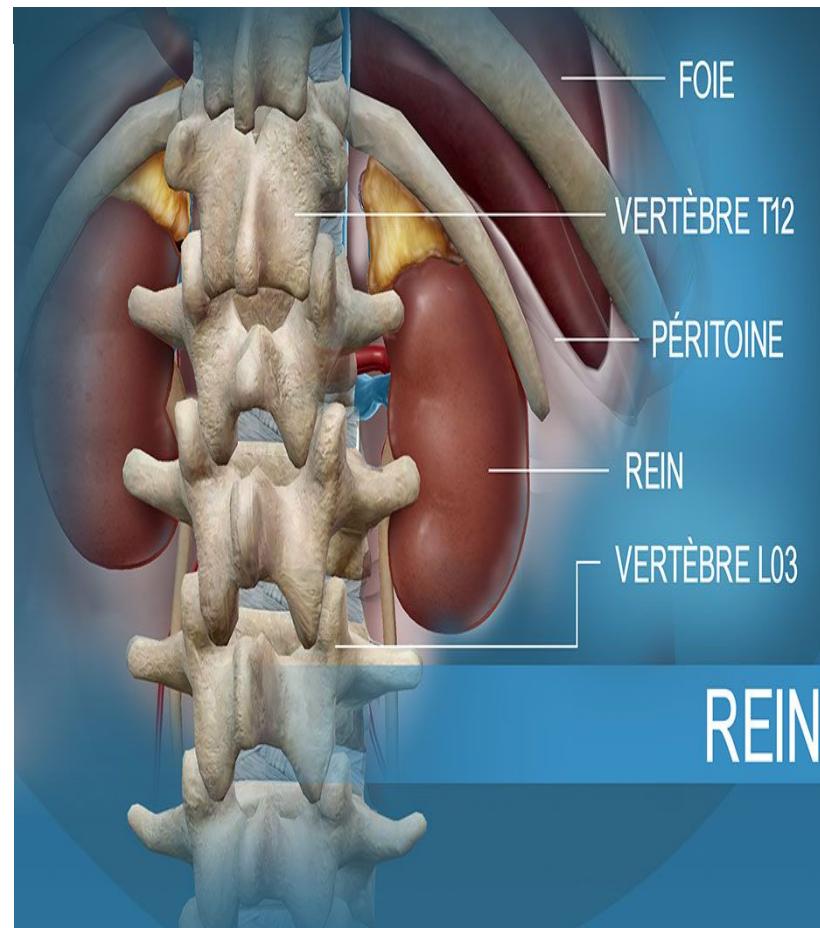
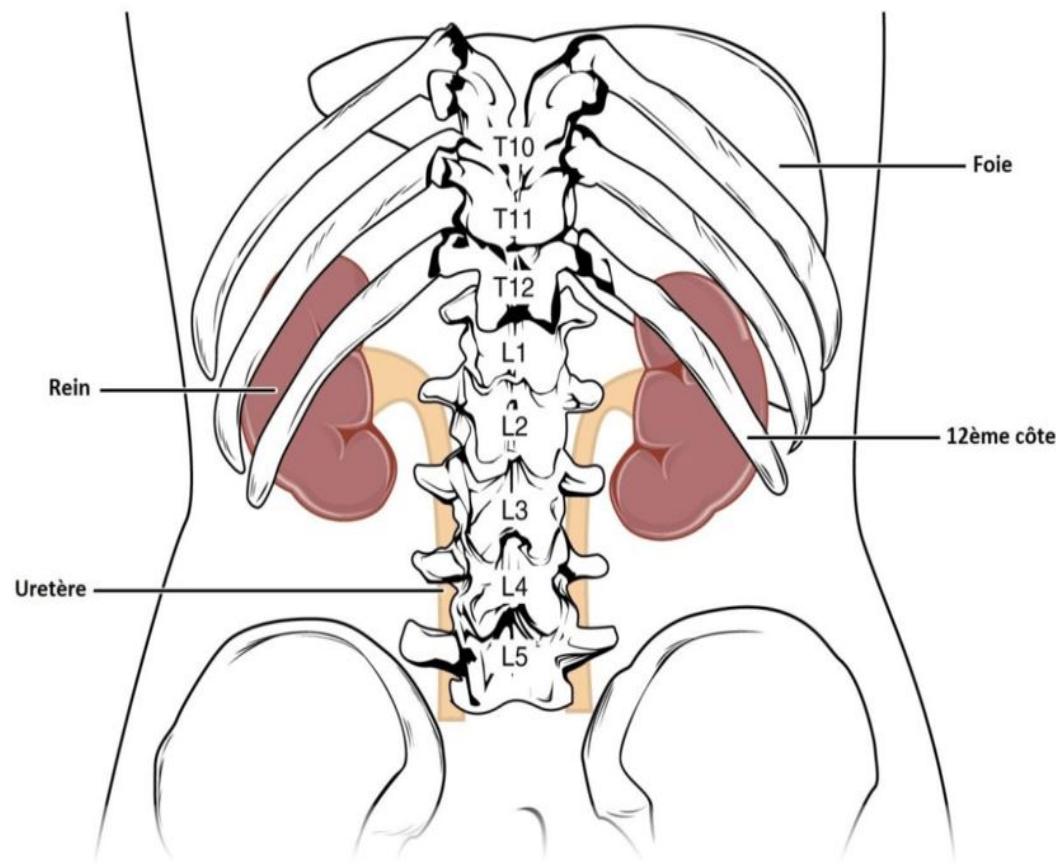
## Bassinet

En forme de tunnel, il récupère et canalise l'urine



# Rappel anatomique

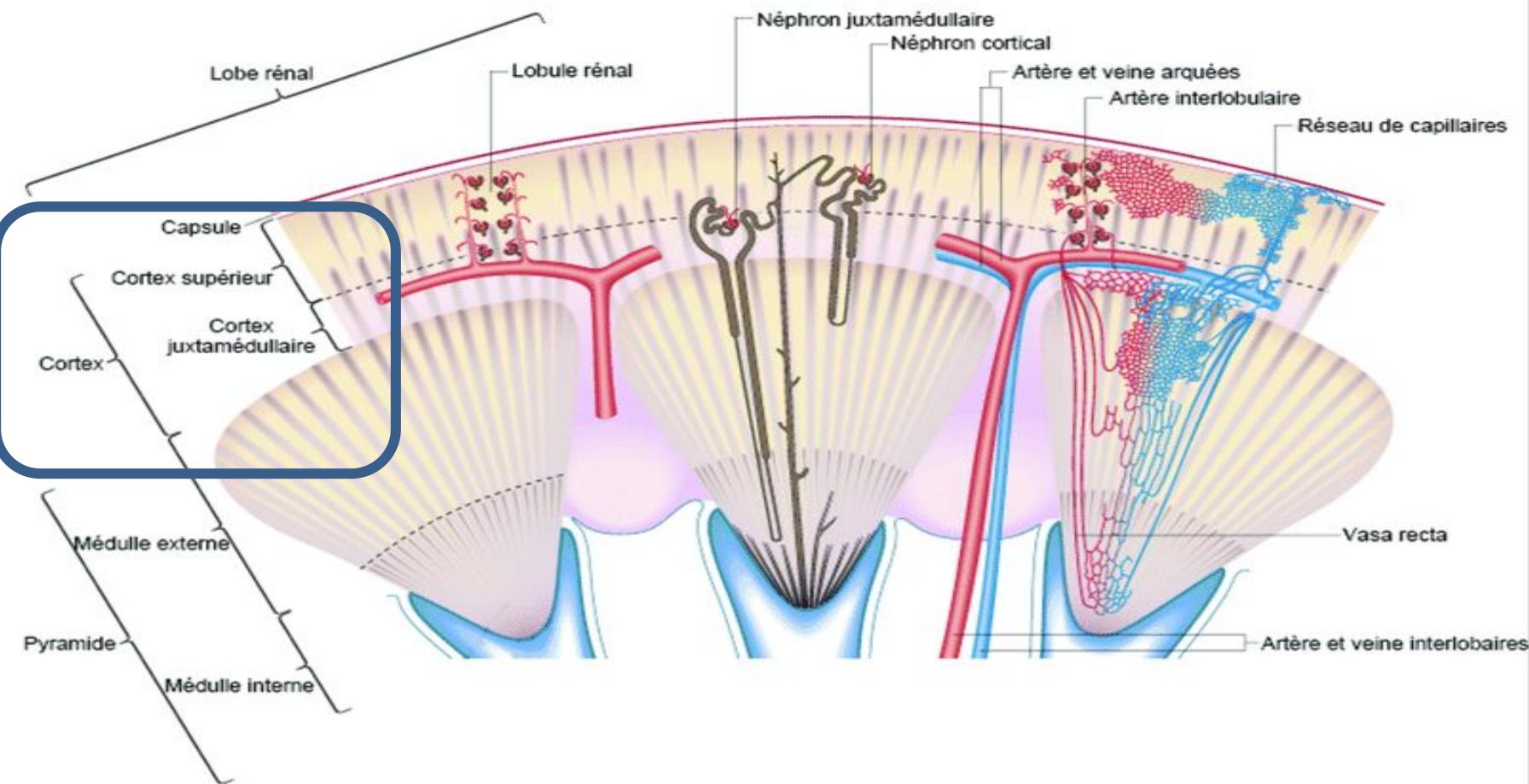
- Les reins sont localisés dans la partie postérieure de l'abdomen, de part et d'autre de la colonne vertébrale sous les dernières côtes.



# Rappel anatomique

- Le rein comporte deux régions distinctes, le cortex, où se trouvent les glomérule (rôle clé dans la filtration des déchets) et la médullaire (essentiellement des tubules et vaisseaux).

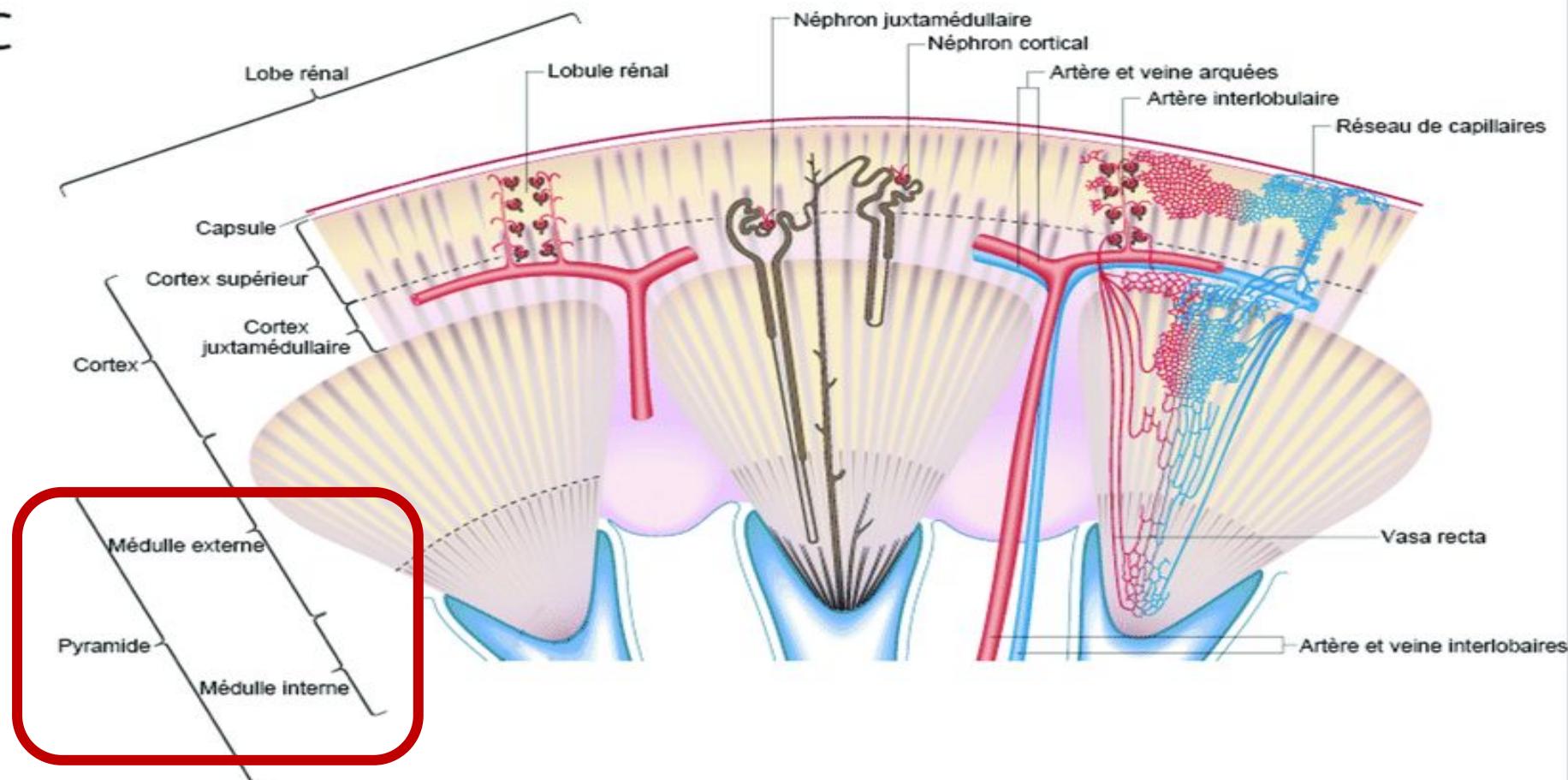
C



# Rappel anatomique

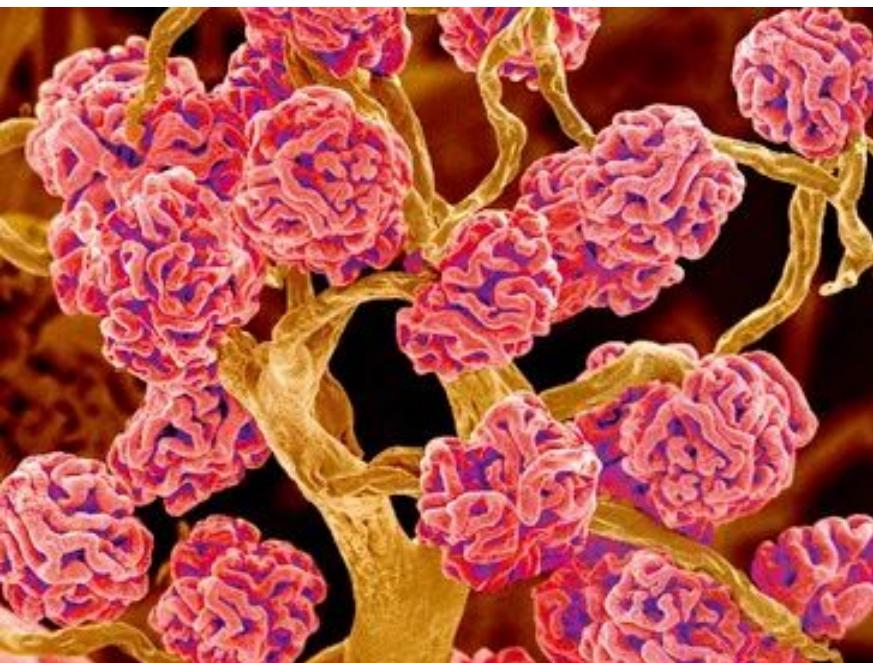
- Le rein comporte deux régions distinctes, le cortex, où se trouvent les glomérule (rôle clé dans la filtration des déchets) et la médullaire (essentiellement des tubules et vaisseaux).

C



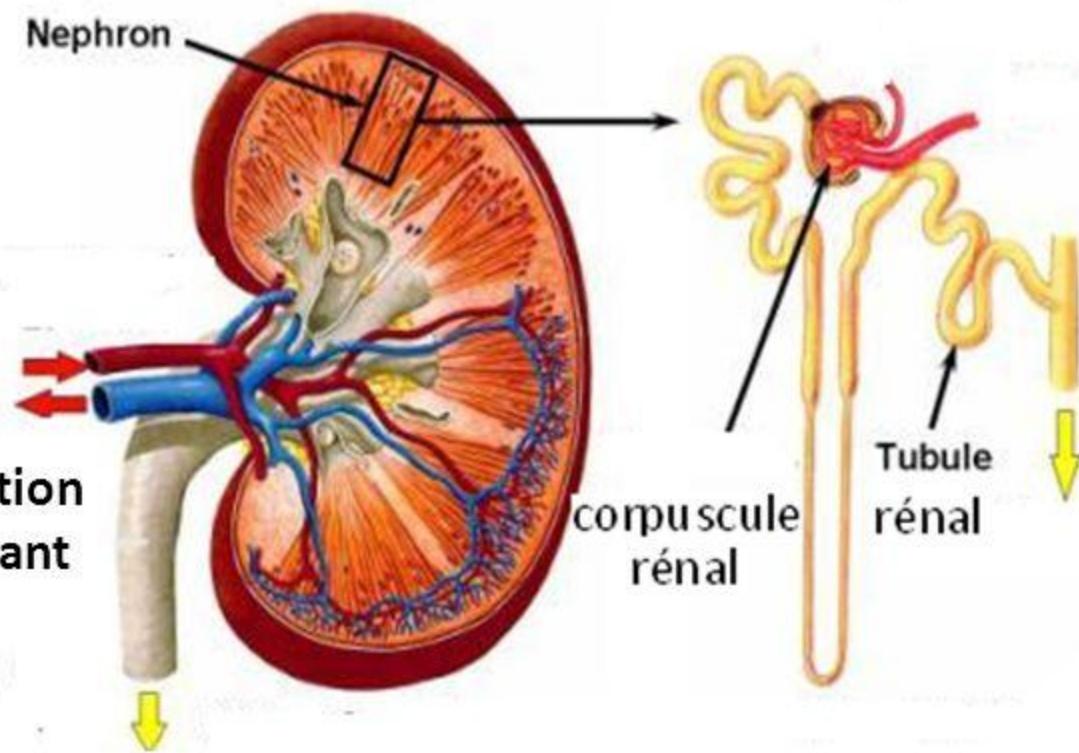
# Rappel anatomique

- Chaque rein est composé **d'environ un million de néphrons (glomérule+tubule)**, dont le rôle est de filtrer les différentes substances contenues dans le sang pour ensuite réabsorber ce qui est encore utile en laissant les déchets s'éliminer par l'urine.



# ANATOMIE DESCRIPTIVE

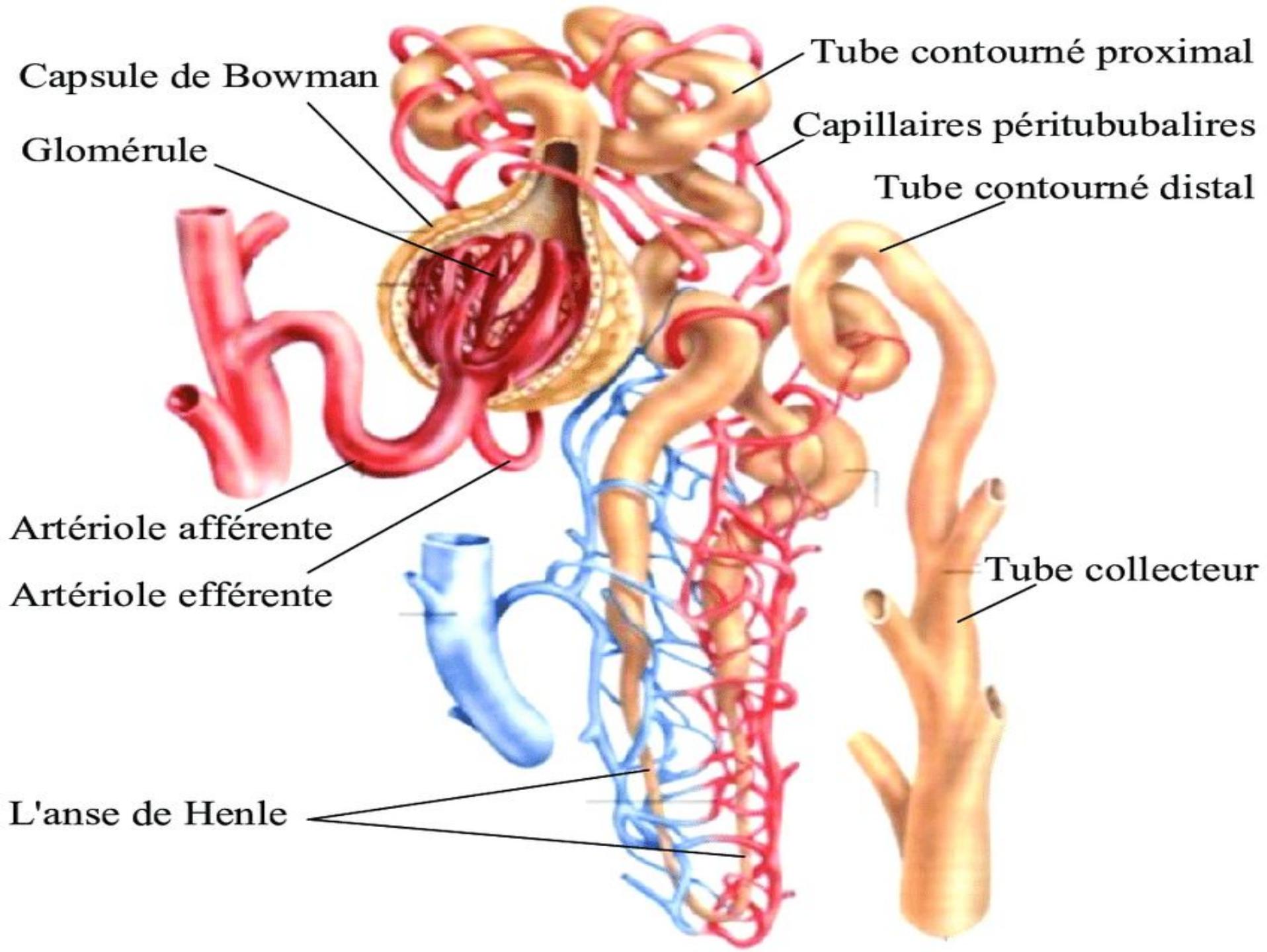
## Unité fonctionnelle du rein=néphron



Chaque rein comporte environ un million de néphrons, unité de filtration où se déroulent les processus formant l'urine.

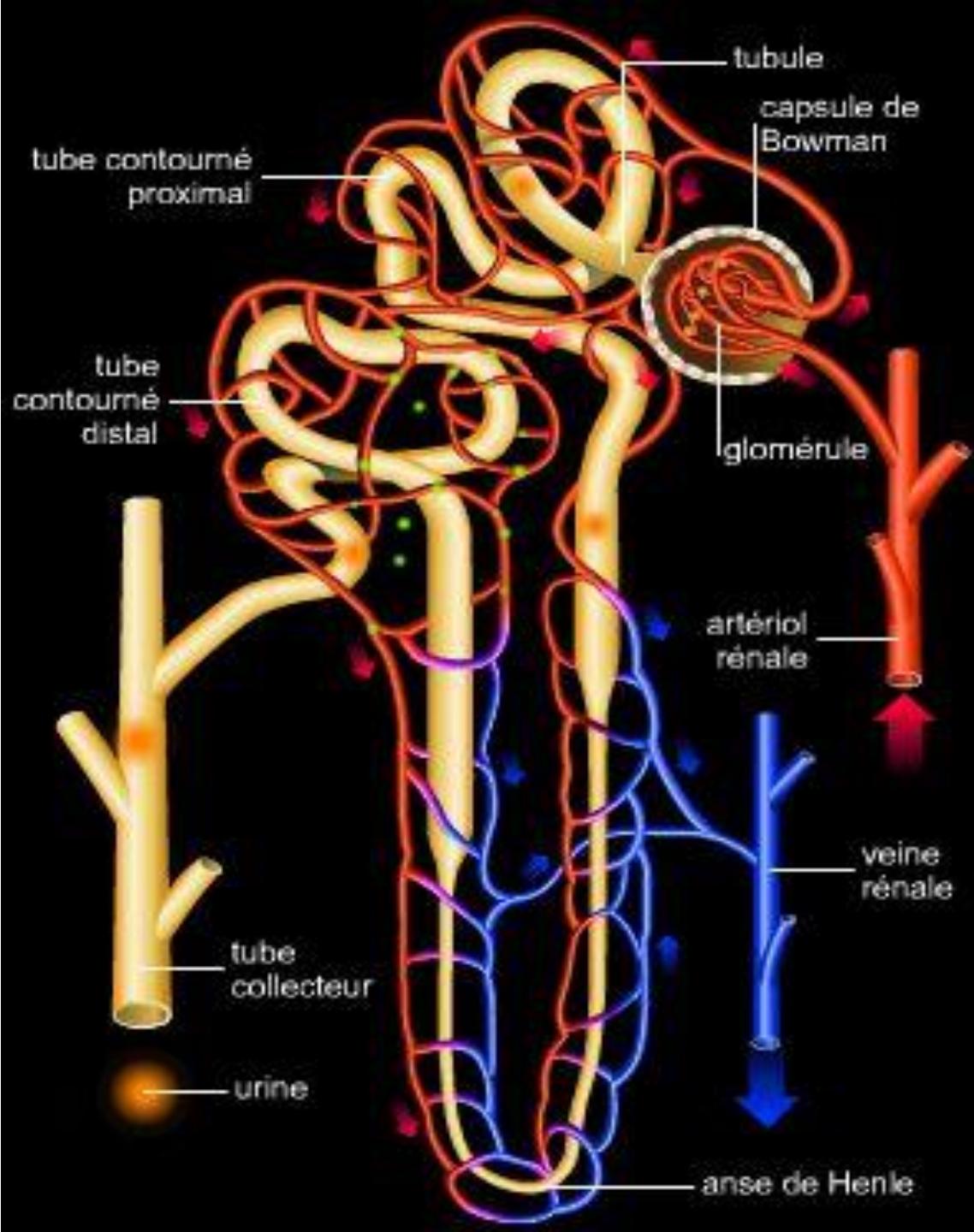
Constitué par:

- Un corpuscule rénal
- Un tubule contourné proximal
- Une anse du néphron
- Un tubule contourné distal



Le néphron est l'unité structurelle et fonctionnelle de base du rein. C'est un tubule mince consistant en un amas de capillaires appelés glomérules, entourés d'un bulbe creux, la capsule de Bowman. La capsule de Bowman amène à un long tubule entortillé en deux sections : le tubule contourné proximal, l'anse de Henle, le tubule contourné distal, et le tube collecteur.

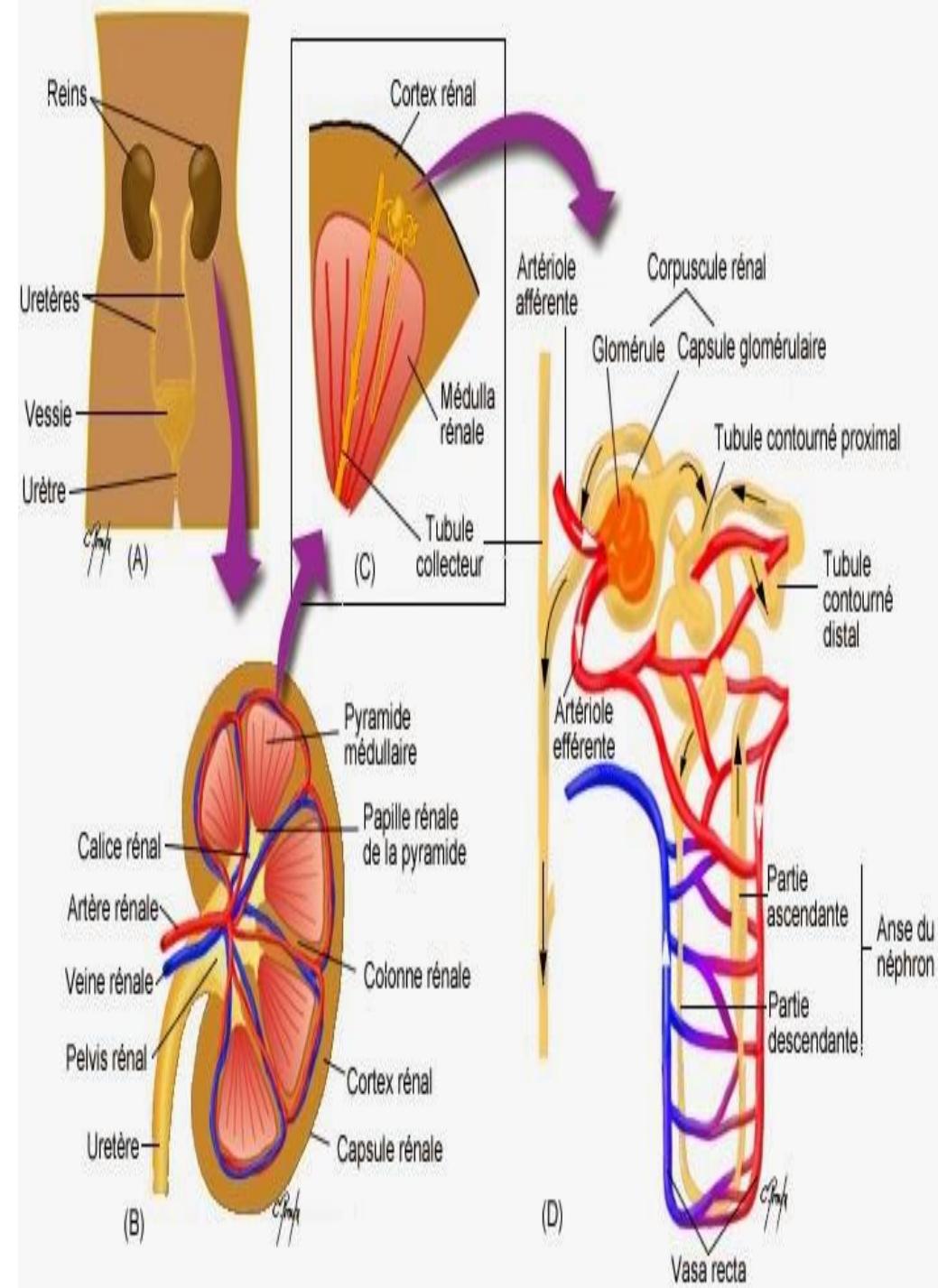
Les tubes collecteurs se déversent dans les calices via les papilles, les calices se jettent dans le bassinet (appelé également pyélon), qui est connecté à l'uretère.



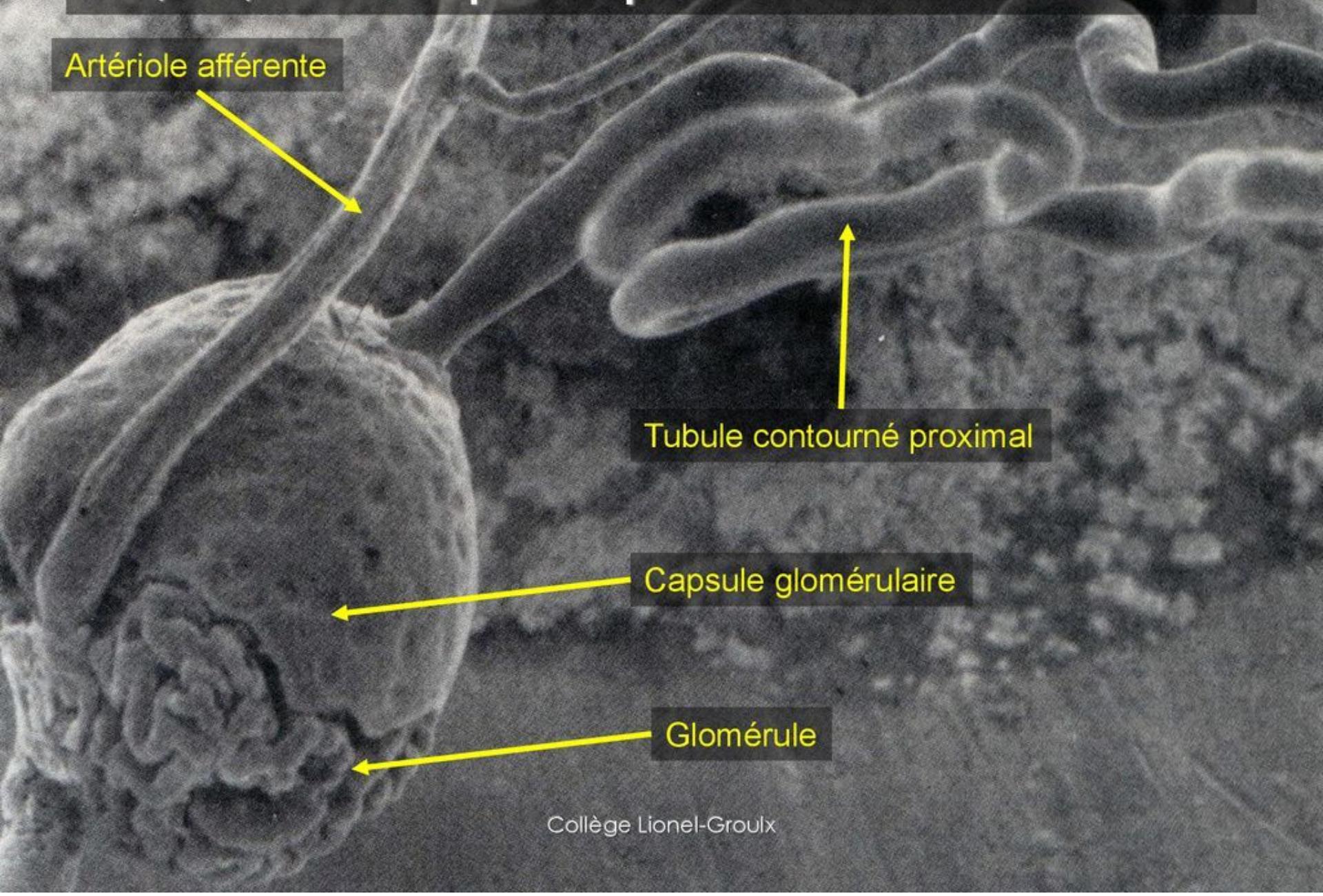
-L'urine primitive filtrée dans le glomérule passe successivement dans le tube contourné proximal (TCP), l'anse de Henlé, le tube contourné distal et le canal collecteur (CC).

-L'urine passe ainsi plusieurs fois du cortex à la médullaire, l'anse de Henlé se situant dans la médullaire et le CC se terminant à ce niveau.

-L'urine arrive enfin au niveau des papilles puis est收集ée dans les calices et le bassinet avant d'être acheminée dans la vessie grâce au péristaltisme urétéal.



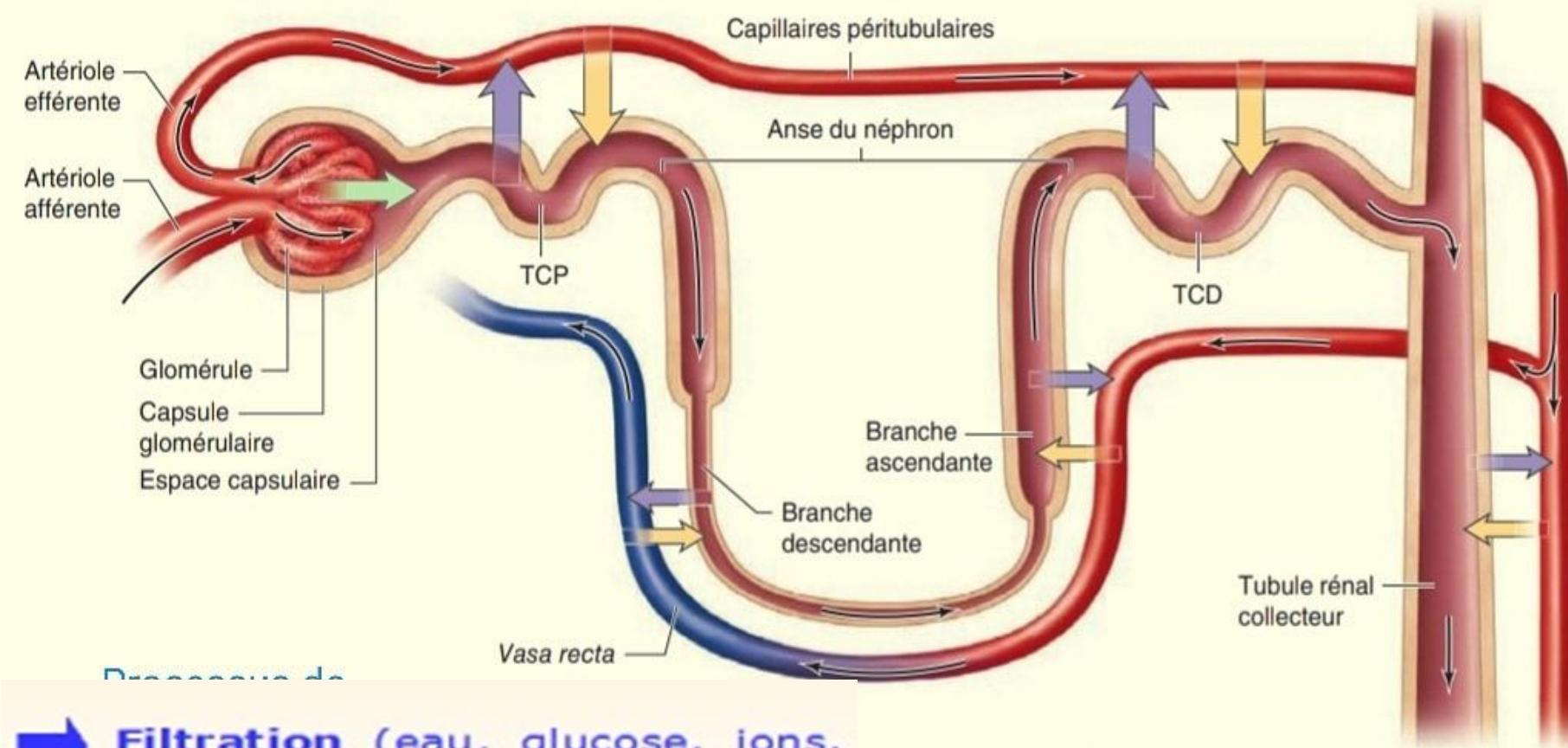
# 1,000,000 de néphrons par rein: 80 km de tubules!



Filtration glomérulaire
Passage des substances contenues dans le sang du glomérule vers l'espace capsulaire

Réabsorption tubulaire
Passage des substances du filtrat vers le sang

Sécrétion tubulaire
Passage des substances du sang vers le filtrat



Déroulement de

→ **Filtration** (eau, glucose, ions, déchets azotés, etc.)

→ **Réabsorption** (eau, glucose, ions, urée, acides aminés, etc.)

→ **Sécrétion** (ammoniac, certains médicaments)

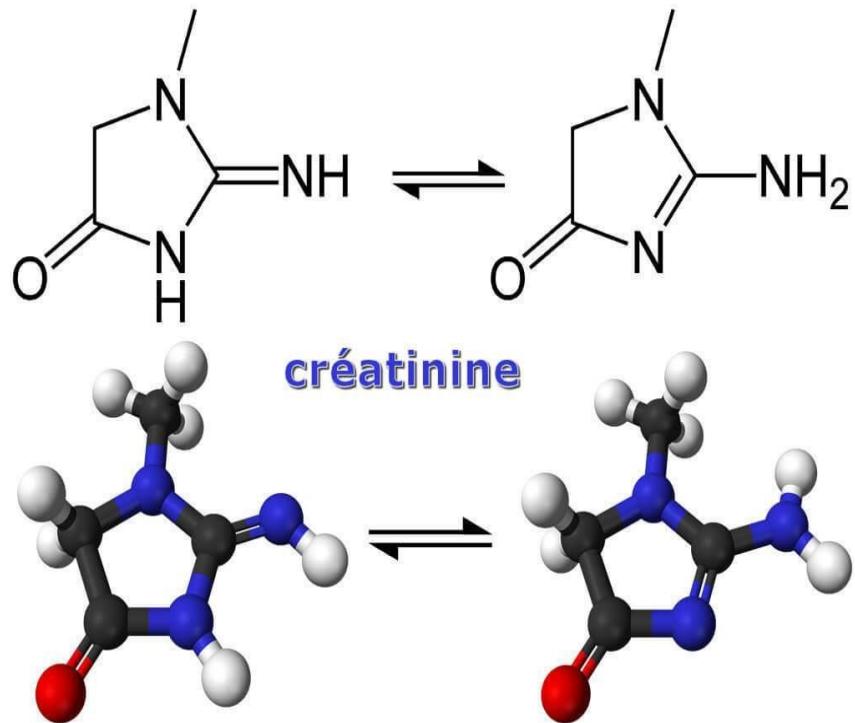


# Définitions



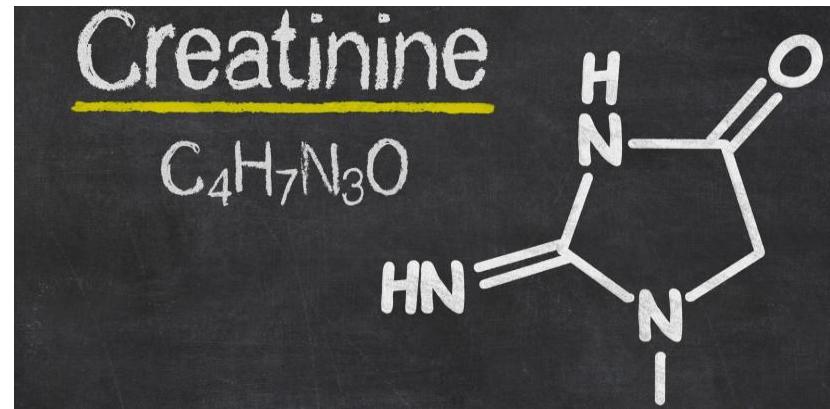
# La créatinine

- La créatinine est un déchet de l'organisme qui provient de la dégradation de la créatine musculaire.
- Elle est éliminée dans les urines par filtration au niveau des reins.
- Lorsque la capacité des reins à éliminer les déchets diminue, la quantité de créatinine augmente dans le sang.



# La créatinine

- *La clairance de la créatinine (Cl creat) est un bon reflet du DFG car:*
  - la créatinine est totalement filtrée par le glomérule;
  - elle n'est pas réabsorbée;
  - elle est très peu secrétée.



# Définition de la clairance

- La clairance rénale d'un corps est représentée par le nombre de ml de plasma que le rein peut débarrasser totalement en une minute de ce corps;
- Se calcule par le rapport entre le débit urinaire, par minute, d'un corps et sa concentration dans le plasma.

# Clairance de la créatinine

- Une réduction du DFG se traduit donc par
  - Une élévation de la créatinine;
  - Une baisse de la clairance de la créatinine;
- Valeurs normales:

**$130 \pm 20 \text{ ml/min (homme)}$ ;**  
 **$110 \pm 20 \text{ ml/min (femme)}$**

Fonction rénale normale	120 mL/min
Insuffisance rénale modérée	30 – 60 mL/min
Insuffisance rénale sévère	15 – 29 mL/min
Insuffisance rénale terminale	< 15 mL/min

## **Calcul de la clairance à la créatinine**

- Trois formules peuvent être utilisées : **Cockcroft et Gault, MDRD et CKD EPI.**
- Elles tiennent compte de l'âge, du sexe, de l'ethnie, de la technique de dosage employée et, pour la formule de Cockcroft et Gault, du poids du patient.
- Les formules **MDRD et CKD EPI** sont actuellement recommandées car elles sont plus performantes, notamment pour les personnes âgées.

# La formule de Gault et Cockcroft

## La formule de Gault et Cockcroft

- Nécessite de connaître l'âge, le poids et la créatinine plasmatique

$$\text{Débit de Filtration Glomérulaire (DFG)} = \frac{(140-\text{âge}) \times \text{poids en kg} \times k}{7,2 \times \text{créatininémie en mg/l}}$$

ou

Clairance de la créatinine en ml/mn      Avec  $k = 1,00$  pour les hommes,  $0,85$  pour les femmes

Chez l'adulte, le début de l'insuffisance rénale DFG < 60 ml/mn

AU delà de 75 ans DFG < 50 ml/mn

## FORMULE DE COCKCROFT

### ***Créatininémie exprimée en µmol/l***

Clairance de la créatinine estimée en ml/min :

$$\frac{F \times (140 - \text{âge}) \times \text{poids (kg)}}{0,814 \times \text{créatininémie (\mu mol/l)}}$$

---

### ***Créatininémie exprimée en mg/l***

Clairance de la créatinine estimée en ml/min :

$$\frac{F \times (140 - \text{âge}) \times \text{poids (kg)}}{7,2 \times \text{créatininémie (mg/l)}}$$

---

N.B. : F = 1 chez l'homme et 0,85 chez la femme

# QU'EST-CE QUE LE MDRD ?

- Il s'agit d'une formule permettant d'estimer le débit de filtration glomérulaire et donc la fonction rénale
- La formule est la suivante :

**DFG (ml/min/1.73 m<sup>2</sup> de Surface Corporelle)**

$$= 175 * (\text{Créat } (\mu\text{mol/l}) / 88.4)^{-1.154} * \text{Age}^{-0.203} * 0.742 \text{ (si sexe féminin)}$$

- \*1.212 si sujet noir

- \*0.763 si sujet japonais

- \*1.233 si sujet chinois

# POURQUOI FAUT-IL UTILISER LE MDRD PLUTÔT QUE LE COCKCROFT ?

## 3 raisons principales

- La formule du MDRD ne nécessite pas de connaître le **poids** du patient : un DFG peut donc être calculé pour tout patient dès qu'un dosage de créatinine plasmatique a été demandé
- La formule est plus précise pour l'estimation de la fonction rénale chez les **sujets âgés** (moins de sous-estimation) et les patients obèses
- Une **classification des maladies rénales** a été établie à partir du DFG estimé par le MDRD

# CLASSIFICATION DES MALADIES RENALES CHRONIQUES\*

Stade	Description	Critères nécessaires DFG (ml/min/1.73 m <sup>2</sup> )
1	Néphropathie sans IR	DFG > 90 et protéinurie, hématurie, ano. morpho
2	IR légère	60-89
3	IR modérée	30-59
4	IR sévère	15-29
5	IR terminale	< 15

# **DEBIT DE FILTRATION GLOMERULAIRE ESTIMEE = DFG<sub>e</sub>**

## **Formules initiales dérivées de l'étude MDRD** (réalisée chez des sujets ayant une néphropathie)

- **Formule du MDRD (1)**

**DFG** =  $170 * (\text{Créat}/88.4)^{-0.999} * \text{Age}^{-0.176} * \text{Blood Urea Nitrogen}^{-0.170} * \text{Albumine}^{0.318} * (0.762 \text{ si sexe féminin})^*$   
(1.18 si sujet noir)

= formule un peu complexe...

- **Formule du MDRD simplifié (2)**

**DFG** =  $186 * (\text{Créat}/88.4)^{-1.154} * \text{Age}^{-0.203} * (0.742 \text{ si sexe féminin})^* (1.212 \text{ si sujet noir})$

exprimé directement en ml/min/1.73 m<sup>2</sup> de surface corporelle

1- Levey AS *Ann Intern Med* 1999; **130**: 461-470

2- Levey AS. *JASN* 2000; **11**: A0828

# La formule CKD-EPI

- Permet d'évaluer le débit de filtration glomérulaire (DFG) à partir de la créatinine sérique, l'âge, le sexe et la race pour un patient dont la fonction rénale est stable.
- Cette formule a été développée en 2009 dans le cadre de l'étude éponyme (Chronic Kidney Disease - EPIdemiology).
- Elle s'est montrée plus précise que la formule MDRD et la formule de Cockroft-Gault, lesquelles sont maintenant désuètes.

## CKD-EPI

$$GFR = 141 \times \min(S_{cr}/\kappa, 1)^\alpha \times \max(S_{cr}/\kappa, 1)^{-1.209} \times 0.993^{\text{Age}} \times (1.018 \text{ if female}) \times (1.159 \text{ if African American})$$

\* $S_{cr}$  is serum creatinine in mg/dL

$\kappa$  is 0.7 for females and 0.9 for males

$\alpha$  is -0.329 for females and -0.411 for males

min indicates the minimum of  $S_{cr}/\kappa$  or 1

max indicates the maximum of  $S_{cr}/\kappa$  or 1

# Définition



- Plus de trente définitions différentes d'IRA ont été utilisées dans la littérature, passant ainsi d'une faible augmentation de la créatinine sérique par rapport à la créatinine basale, jusqu'au besoin de dialyse.
- Dans un but de standardisation, un groupe d'experts s'est réuni en 2002 et a créé la classification «RIFLE»

# Définition



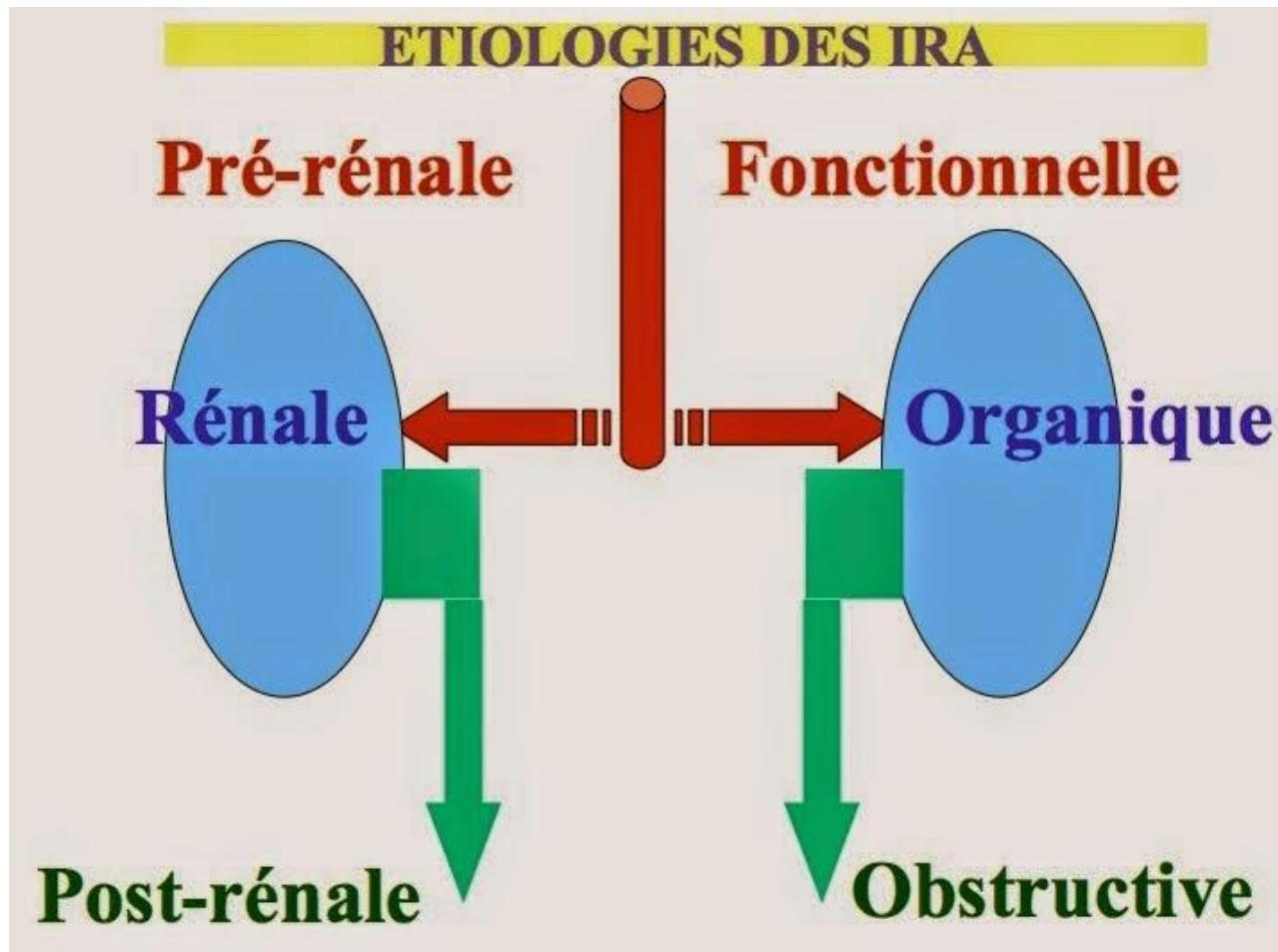
- Celle-ci définit l'IRA par l'augmentation de la créatinine en rapport à la créatinine de base et la diminution de la diurèse horaire, selon trois stades principaux : **risk, injury and failure** ; deux stades supplémentaires : **loss, end stage renal failure** servent, surtout, à décrire la dépendance à la dialyse.

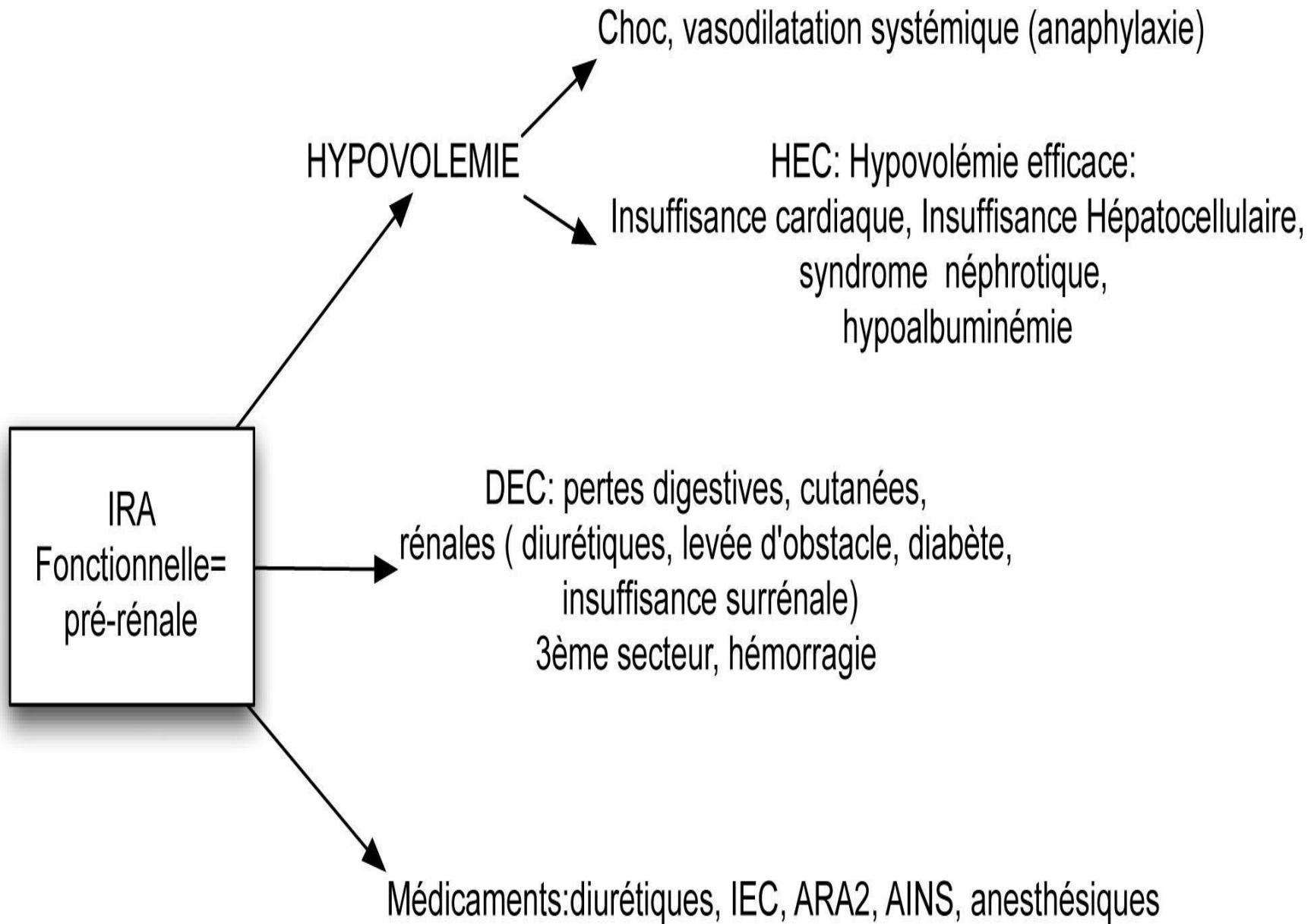
## Score RIFLE

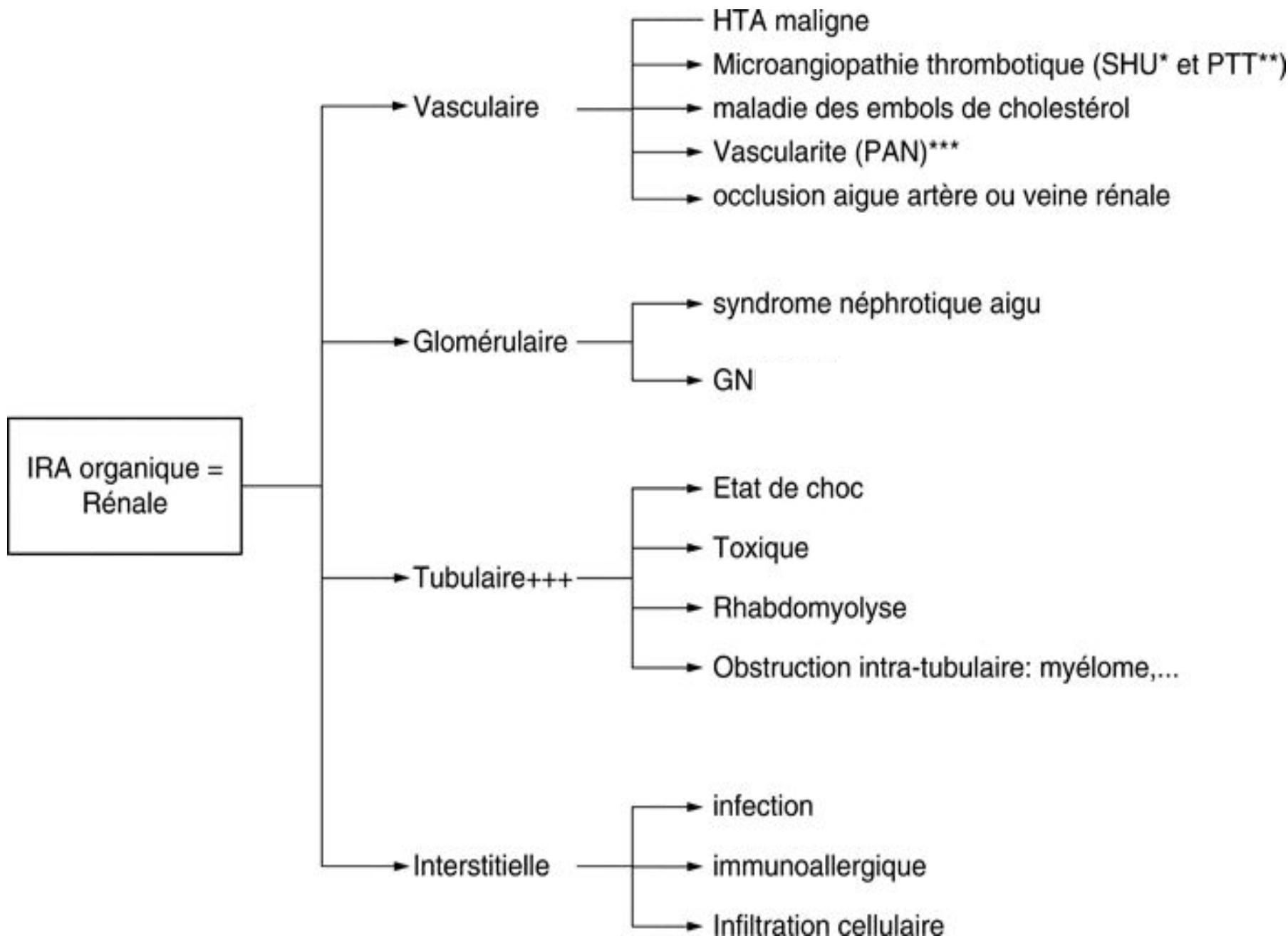
	DFG	Diurèse
<i>Risk</i>	Créatininémie $\times 1,5$ ou réduction de DFG 25 %	$D < 0,5 \text{ ml/kg} \cdot \text{h}$
<i>Injury</i>	Créatininémie $\times 2$ ou réduction de DFG > 50 %	$D < 0,5 \text{ ml/kg} \cdot \text{h}$ en 12 h
<i>Failure</i>	Créatininémie $\times 3$ ou réduction de DFG > 75 %	$D < 0,3 \text{ ml/kg} \cdot \text{h}$ en 24 h ou anurie > 12 h
<i>Loss</i>	IRA persistante = absence de fonction rénale pendant plus de 4 semaines	
<i>ESKD</i>	« End Stage Kidney Disease » (> 3 mois)	

- **Insuffisance rénale aigue (IRA)**
  - Baisse brutale de la filtration glomérulaire;
  - Habituellement réversible après traitement;
  - Peut être oligoanurique inférieure à 400ml/24h ou à diurèse conservée;
- En pratique: élévation rapide de la créatinine.

# Etiologies de l'insuffisance rénale aiguë







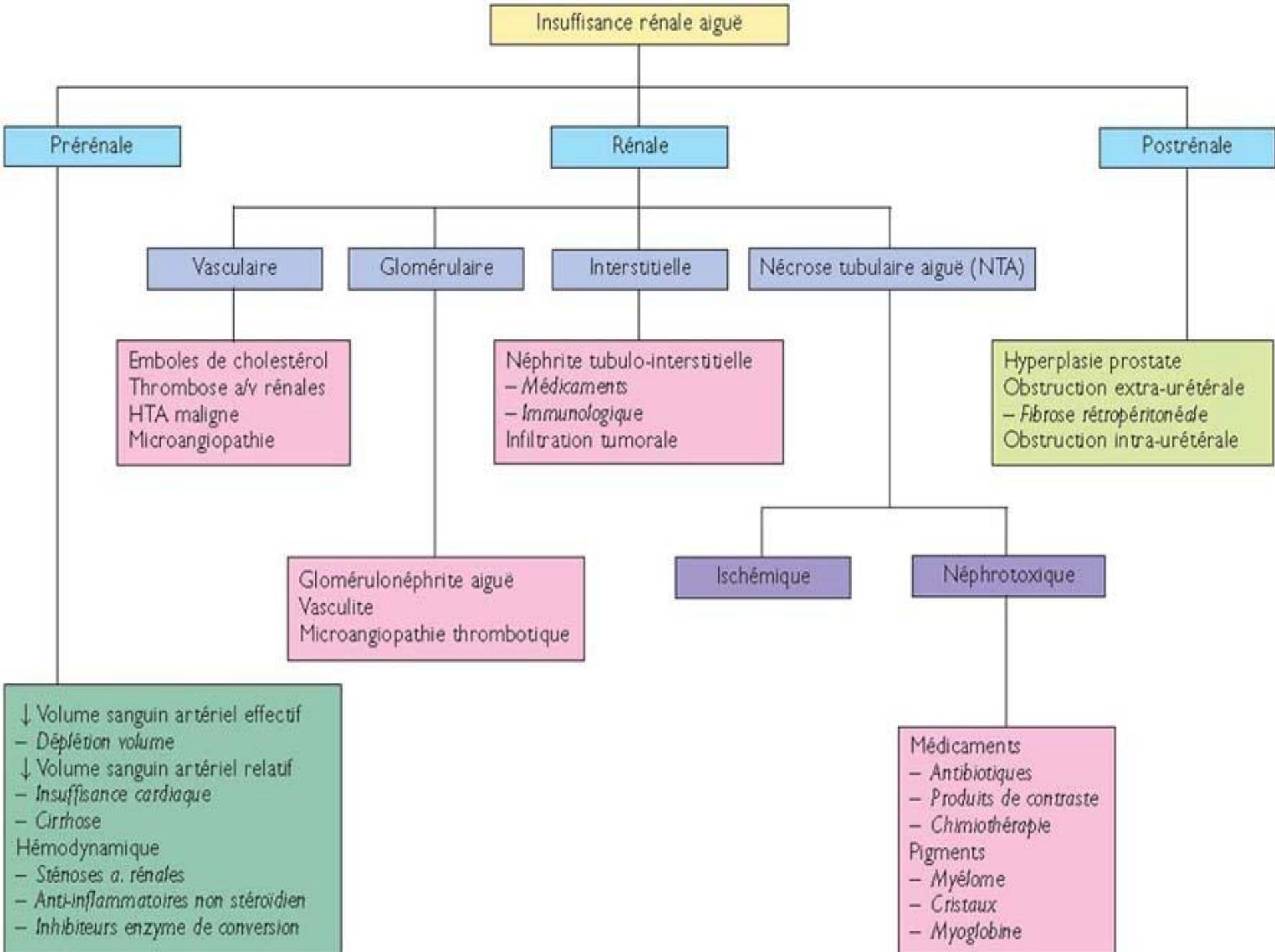
# **IRA OBSTRUCTIVE ou POST RENALE :**

- **DEFINITION** : obstacle aigu au niveau des voies excrétrices
  - Bilatéral (rare)
  - unilatéral sur un rein fonctionnellement unique
  - Le diagnostic est urgent, à faire par tout médecin.
- **MECANISME** :
  - Au début, les reins sont protégés de l'hyperpression par les méats vésicaux.
  - Cependant si la rétention persiste, l'hyperpression est transmise au rein, la production d'urine s'arrête et une IRA obstructive survient
- **ETIOLOGIES** :
  - Dominés par les **Lithiases Urinaires**.
  - Le reste des étiologies sont d'origine extrinsèque : compression par un adénome de la prostate, par une tumeur locale ( vessie – utérus... ), fibrose retro péritonéale, sténoses post opératoires ou médicamenteuses.

# Facteurs de risque de l'IRA

Tableau 2. Facteurs de risque associés à l'insuffisance rénale aiguë

Risque basal – non modifiable	Situation clinique aiguë	Facteurs externes
<p>Age</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Sexe masculin</li><li>- Diabète</li></ul> <p>Insuffisance rénale chronique</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Insuffisance hépatique – cirrhose</li><li>- Insuffisance cardiaque</li><li>- Maladie vasculaire périphérique</li><li>- Hypoalbuminémie</li></ul>	<p>Sepsis</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Hypotension prolongée – choc</li><li>- Défaillance multi-organique</li><li>- Ventilation mécanique</li><li>- Chirurgie cardiaque ou vasculaire</li><li>- Rhabdomyolyse</li><li>- Transplantation d'organe (non rénale)</li><li>- Syndrome compartiment abdominal</li></ul>	<p>Produits de contraste iodés</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- Antibiotiques</li><li>- Chimiothérapie</li><li>- AINS</li><li>- Bloqueurs système rénine-angiotensine</li><li>- Tacrolimus – Ciclosporine</li></ul>



# Rappel physiologique

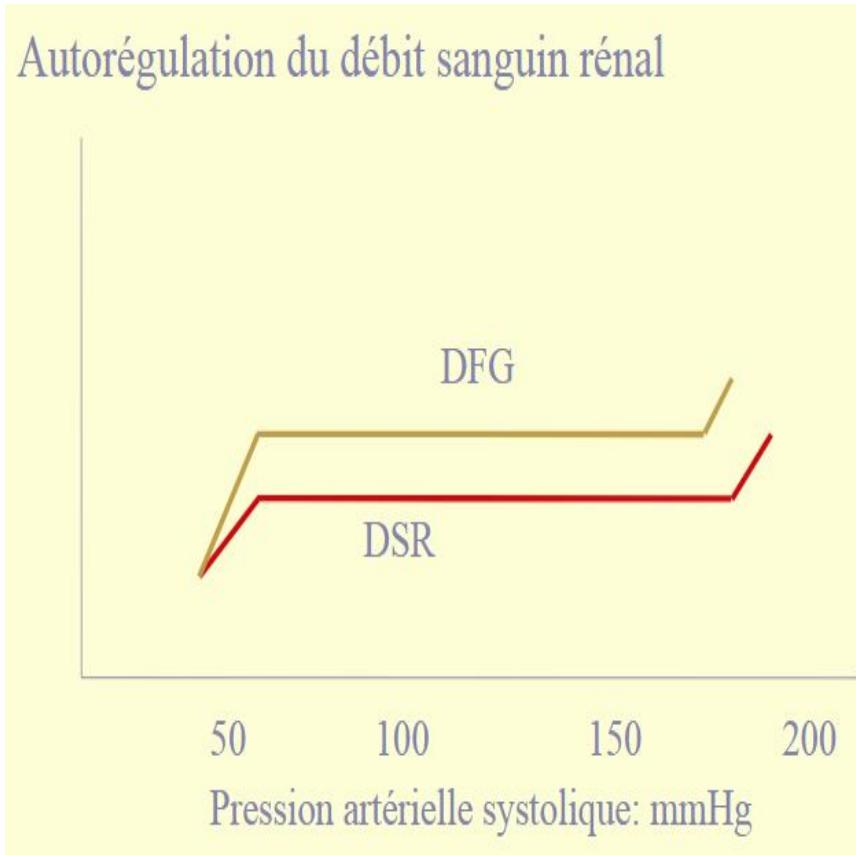
**RAPPEL**

**IMPOR'TANT**

# Auto-régulation rénale

Si DFG diminue  $\rightarrow$  [Cl<sup>-</sup>] au niveau de la macula densa dans le TCD diminue

- 1) la macula densa signale aux muscles lisses de la paroi des artéries afférentes de se relaxer ; le vaisseau se dilate et + de sang afflue dans le glomérule, ce qui augmente la pression glomérulaire et donc le DFG

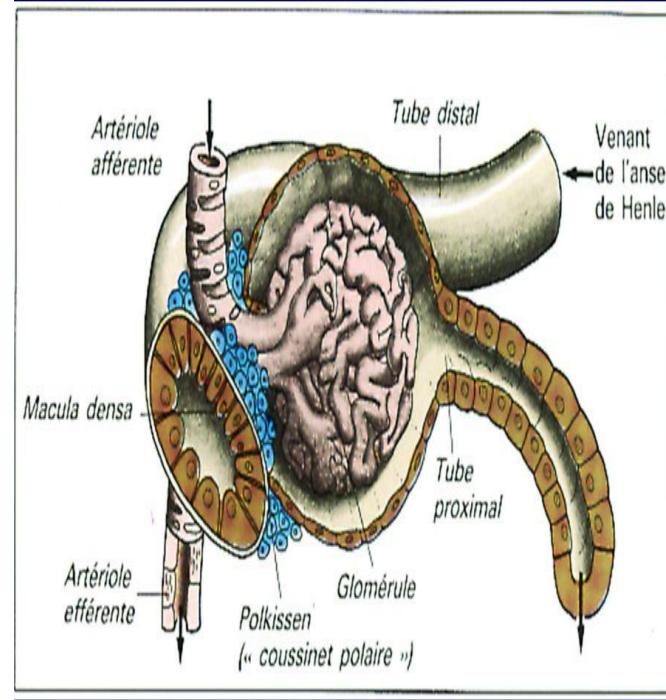


# Rétroaction tubuloglomérulaire :

En même temps, les cellules granuleuses de l'artéiole afférente (juxtaglomérulaires) libèrent la **rénine** agit sur l'angiotensinogène plasmatique; angiotensine I convertis en Ang II (enzyme de conversion dans les poumons et le plasma)

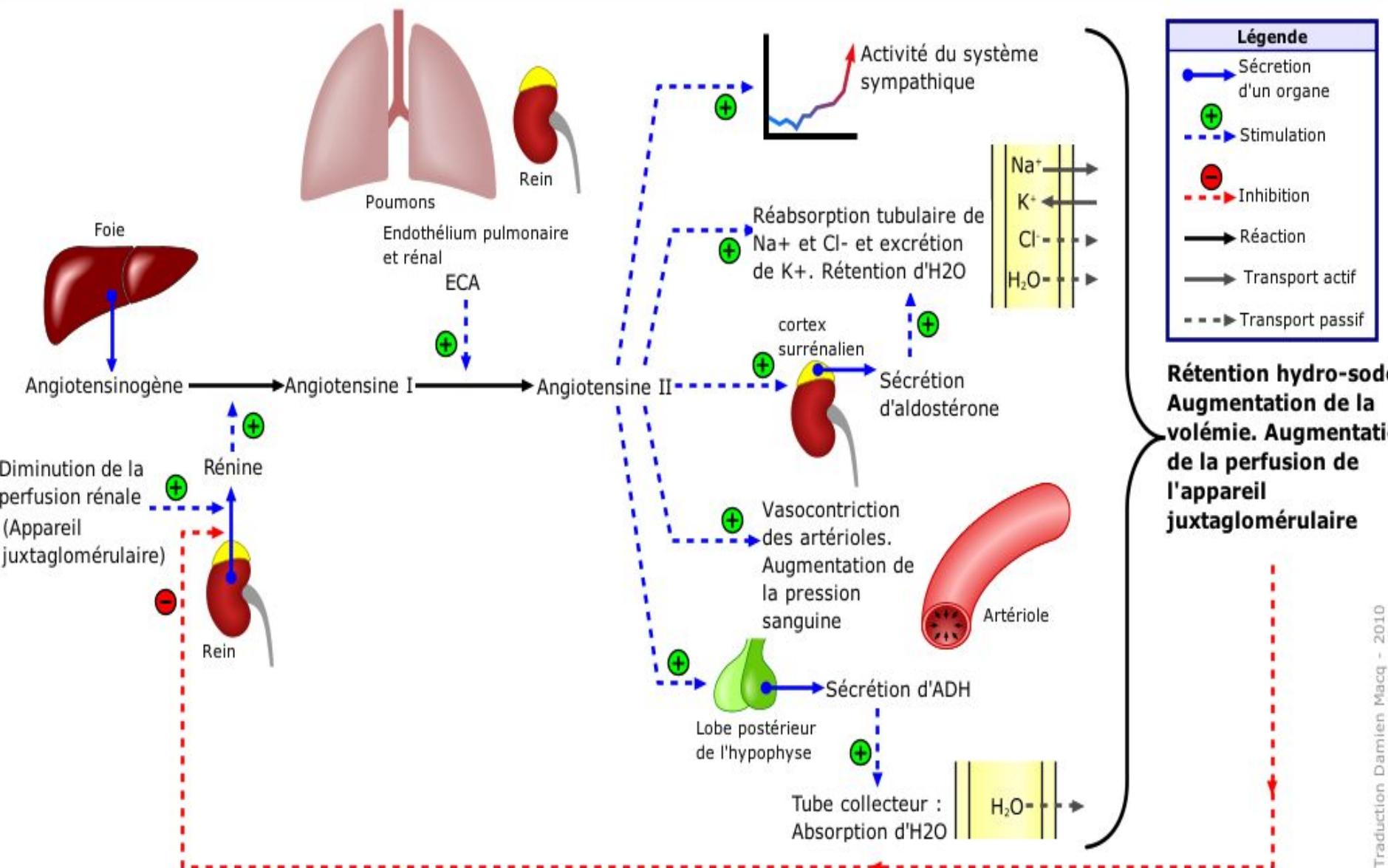
**Angiotensine II** étant un vasoconstricteur de l'artéiole efférente.

## Appareil juxta glomérulaire



→ La rénine est sécrétée dans l'AJG

# Système rénine-angiotensine-aldostérone

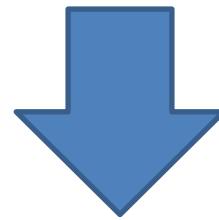


# Mécanismes physiopathologiques de l'IRA

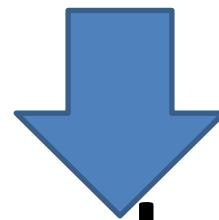
# **IRA post rénale ou obstructive**



**pression intra tubulaire**



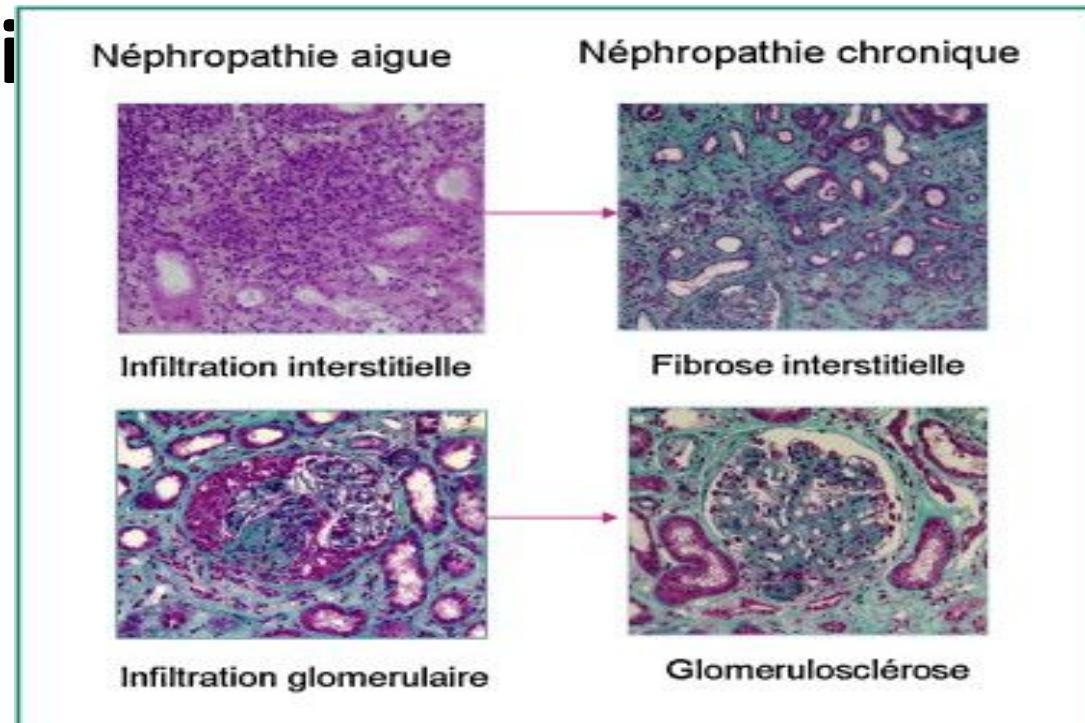
**gradient de pression intra  
glomérulaire**



**la filtration glomérulaire.**

# IRA post rénale ou obstructive

- Si l'obstruction se prolonge, celle-ci va s'accompagner d'une inflammation péri tubulaire puis d'une fibrose tubulo-interstitielle



# **IRA post rénale ou obstructive**

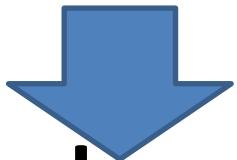
- Une obstruction levée dans les 72 heures ne s'accompagnera généralement pas de séquelles anatomiques et fonctionnelles, mais au-delà de trois semaines d'obstruction totale, le potentiel de récupération du parenchyme rénal est très limité.

# **IRA pré rénale ou fonctionnelle**

**L'hypoperfusion rénale**



**Stimulation des mécanismes de régulation  
hémodynamiques**



**filtration glomérulaire**



**la réabsorption hydrosodée au niveau  
tubulaire.**

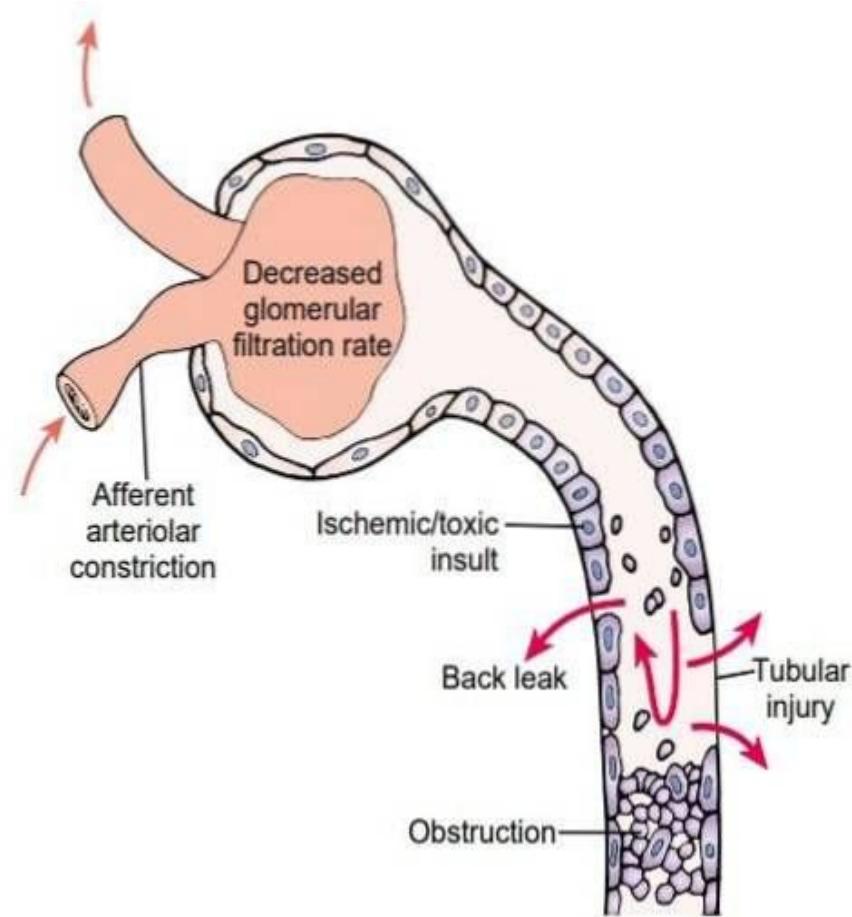


# IRA pré rénale ou fonctionnelle

- *L'insuffisance reste prérénale tant que la récupération de la fonction rénale est totale après normalisation de l'hémodynamique rénale et que l'intégrité du parenchyme rénal a été maintenue.*

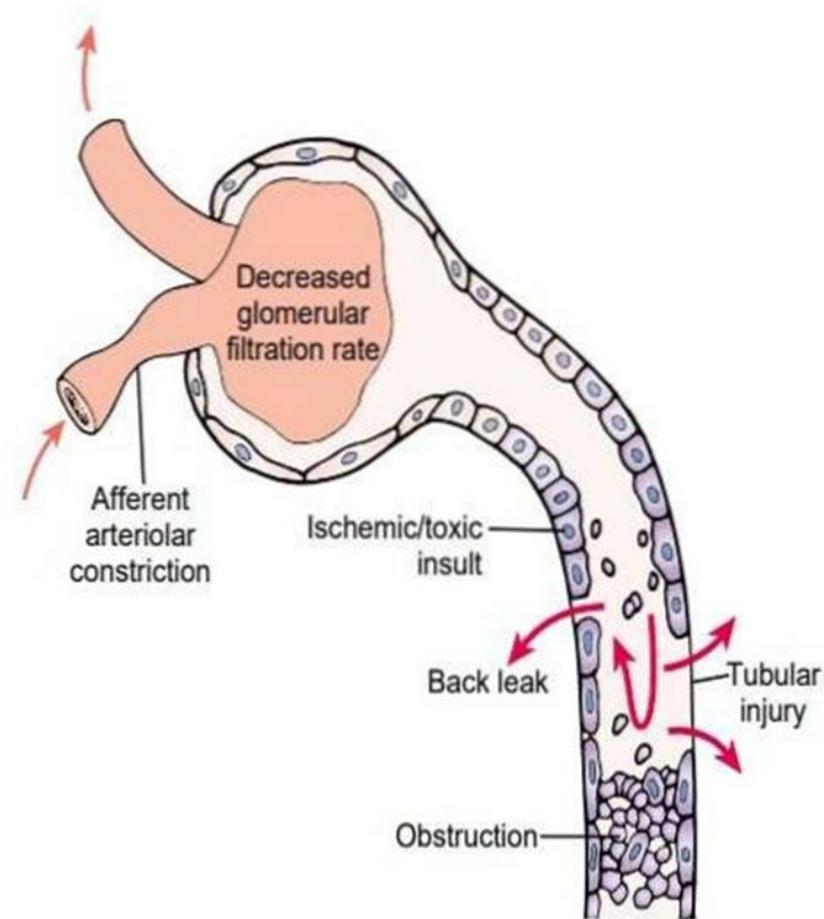
# IRA pré rénale ou fonctionnelle

□ Lorsque l'ischémie se prolonge, le tubule contourné proximal et le segment ascendant de l'anse de Henlé, vont souffrir et perdre leurs fonctions.

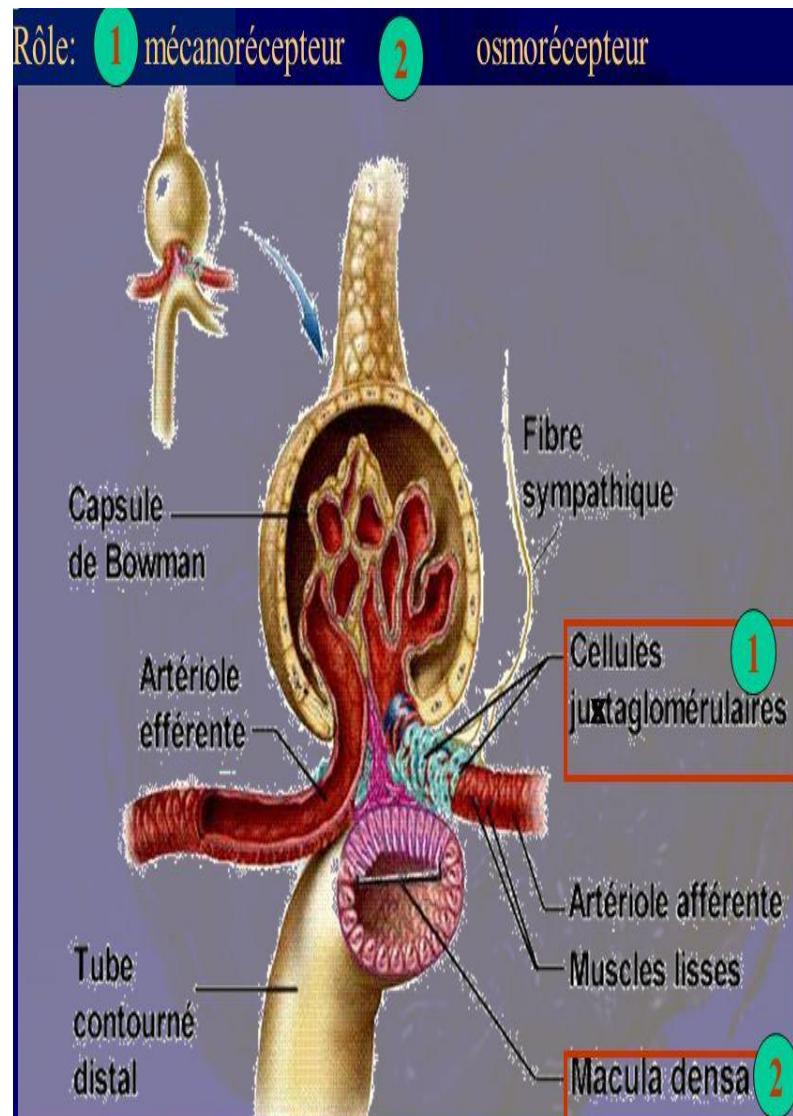


# IRA pré rénale ou fonctionnelle

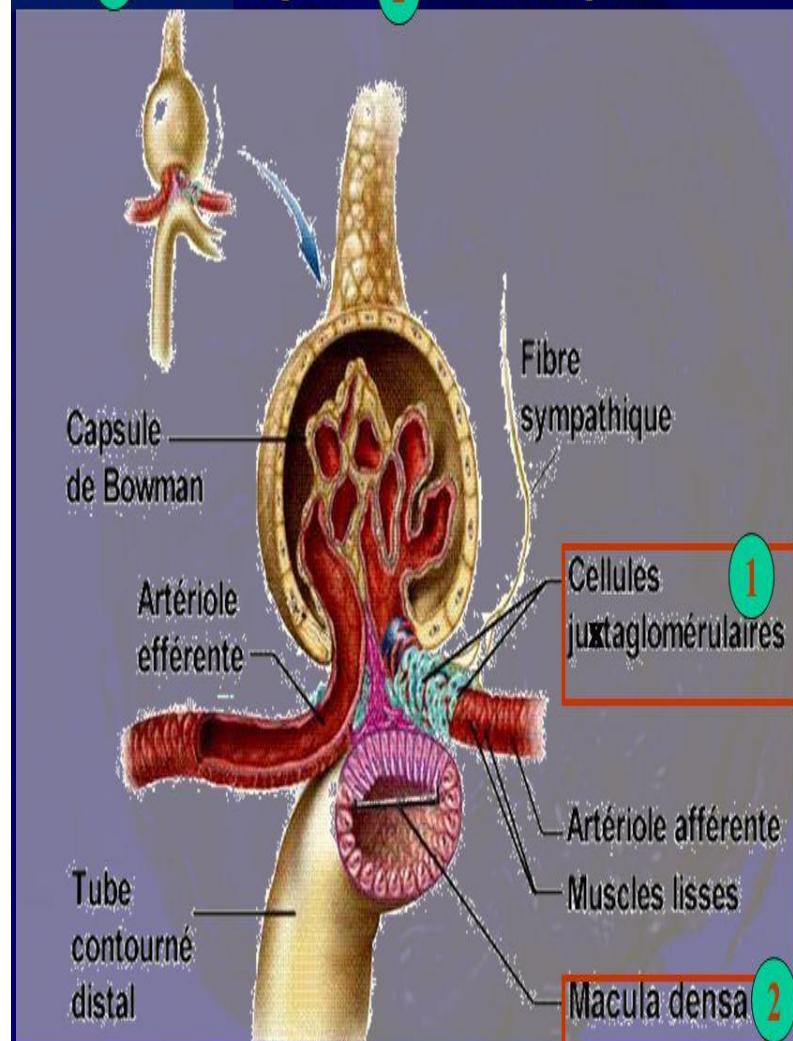
□ *La perte de polarité des intégrines et des canaux transmembranaires va favoriser le détachement de la membrane basale des cellules tubulaires, qui vont s'agglutiner dans la lumière et provoquer une obstruction intra tubulaire.*



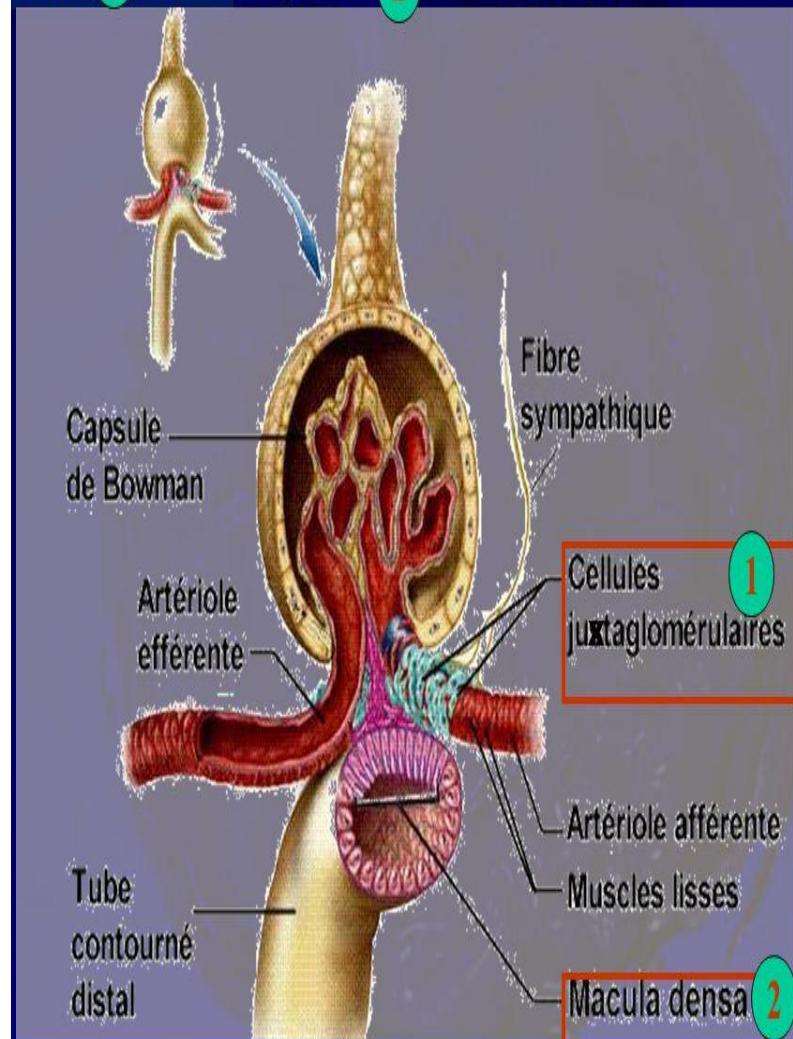
- En outre, l'afflux de sodium et de chlore, non réabsorbés par les cellules tubulaires proximales lésées, va distalement activer le feed back tubulo-glomérulaire au niveau de la macula densa, ce qui va entraîner une vasoconstriction de l'artériole afférente et une chute de la filtration glomérulaire.



- L'ischémie va également provoquer la mort cellulaire par apoptose de nombreuses autres cellules dans les compartiments endothéliaux et tubulaires.
- Une phase d'extension de la NTA va suivre, caractérisée spécialement par des phénomènes inflammatoires.



- Par la suite, le parenchyme rénal lésé va passer par des phases de maintenance et de réparation, qui vont permettre un rétablissement dans la majorité des cas d'une fonction rénale adéquate.



# Diagnostic de l'insuffisance rénale aiguë

- L'identification d'une IRA repose principalement sur l'élévation de la créatinine sérique, qui n'est pas un marqueur idéal de l'atteinte de la fonction rénale.



# Diagnostic de l'insuffisance rénale aiguë

- La créatinine sérique est certes produite de façon endogène, excrétée par le rein, déterminée de routine et peu coûteuse, mais son taux varie lentement et est influencé par le sexe, l'âge, l'état nutritionnel, l'état volémique ou encore l'administration de certains antibiotiques.



# Diagnostic de l'insuffisance rénale aiguë

- De plus, dans l'IRA, sa sécrétion tubulaire est augmentée et son taux sérique correspond donc mal aux altérations du taux de filtration glomérulaire.



**Quoi de neuf ...  
docteur ?**

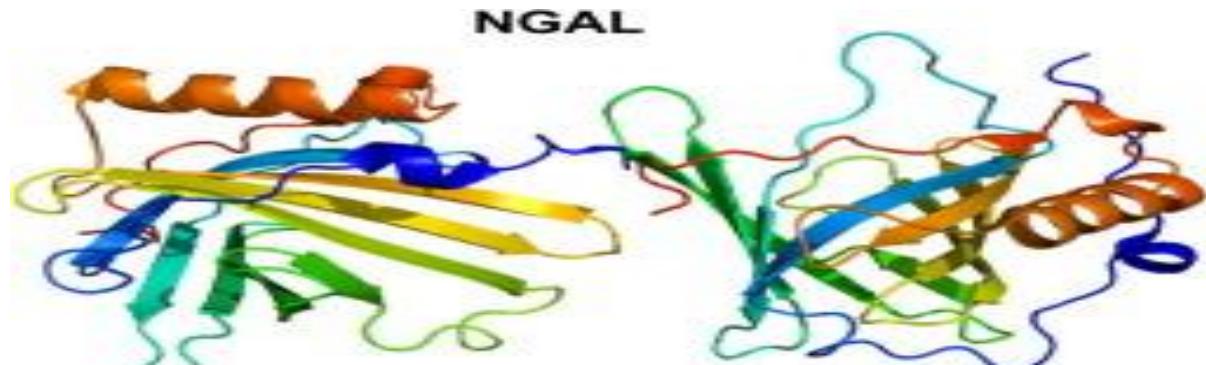


- *D'autres marqueurs sanguins et urinaires ont été étudiés et se présentent comme de possibles marqueurs précoces de l'IRA:*





- La cystatine C (CysC) est une protéine produite à un taux constant par les cellules de l'organisme et dont le taux sérique dépend uniquement de la filtration glomérulaire.
- Elle semble être mieux corrélée que la créatinine avec la perte de fonction rénale dans plusieurs situations cliniques (diabète, insuffisance rénale chronique, cirrhose) et *son élévation permet la détection d'une IRA environ 24 heures avant l'élévation de la créatinine.*



- *La Neutrophil-Gelatinase-Associated-Lipocain (NGAL) est également une protéine intéressante :* son taux urinaire est proportionnel au taux sanguin et augmente déjà **deux heures après chirurgie cardiaque chez les enfants**.
- *Cependant, ces résultats prometteurs doivent être validés dans des populations adultes, plus sujettes à de multiples comorbidités.*

- Pour l'instant, seuls les tests pour NGAL et CysC ont été commercialisés.
- En pratique courante, ils n'ont pas encore réussi à remplacer la créatinine sérique et, actuellement, ils sont surtout utilisés dans le cadre d'études cliniques.

- La diurèse est également un marqueur de l'atteinte rénale mais elle peut être conservée jusqu'à un stade avancé de la maladie et ne doit pas être considérée de façon isolée pour le diagnostic.

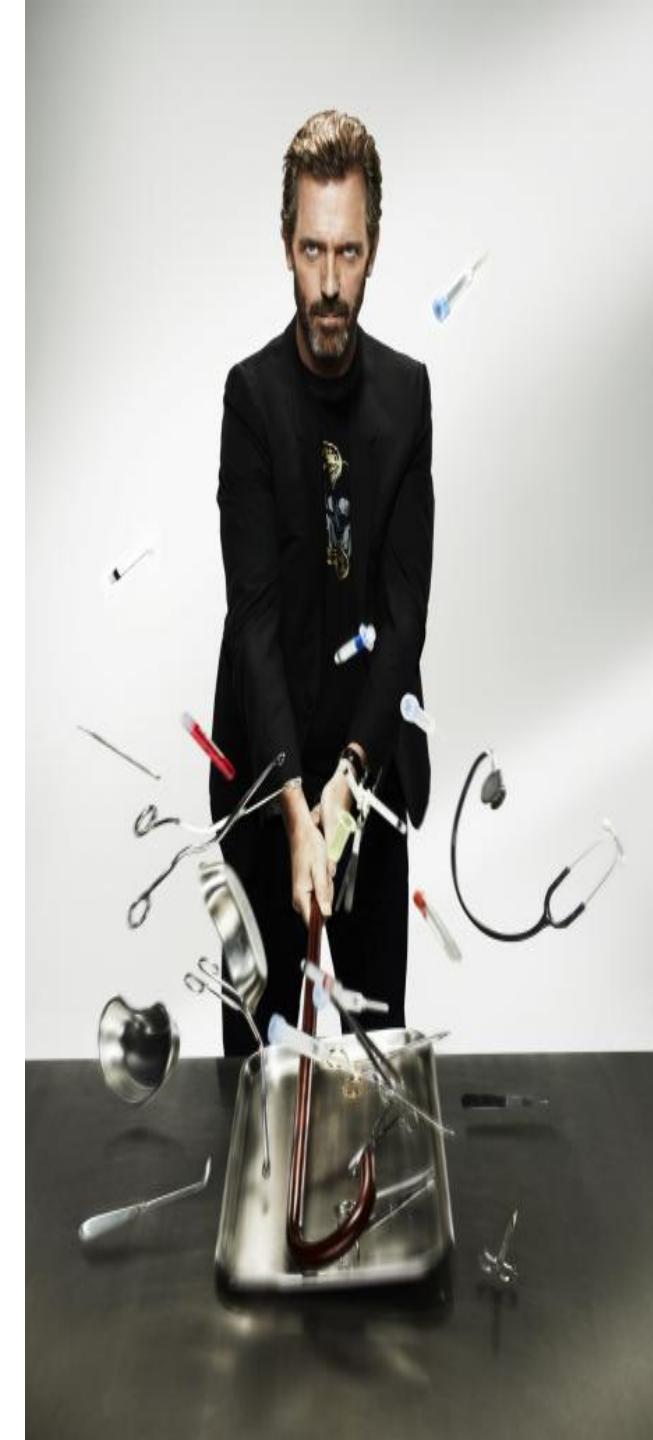


- 0,75 L à 1,5 L / 24h. Diurèse normale ne veut pas dire fonction rénale normale
- Polyurie ( $D > 2500 \text{ ml}/24 \text{ h}$ ):
  - Élimination de substance osmotiquement active.
  - Carence en ADH.
- Oligurie et anurie ( $D < 600$  et  $D < 100 \text{ ml}/24 \text{ h}$ ):
  - IC, IRA
  - sécrétion inappropriée d'ADH

- *La démarche diagnostique à entreprendre devant une insuffisance rénale aiguë repose sur cinq questions :*



- Avons-nous affaire à une IRA ou à une insuffisance rénale chronique (IRC) ?
- Sommes-nous en présence d'une obstruction sur les voies urinaires ?
- S'agit-il d'une étiologie prérénale ?
- En cas d'atteinte rénale (parenchymateuse), d'autres diagnostics que la NTA tels qu'une glomérulonéphrite ou une néphrite interstitielle sont-ils envisageables ?
- Une obstruction micro- ou macrovasculaire (emboles d'origine cardiaque, emboles de cholestérol) est-elle envisageable ?



- Généralement, l'anamnèse, l'examen clinique, l'échographie rénale et les examens urinaires permettent de faire le diagnostic.
- Si aucune étiologie n'est évidente, le recours à la biopsie rénale peut se justifier.

- Au vu de la fréquence de la NTA et des causes prééniales ou postréniales facilement explicables, une biopsie rénale est rarement entreprise et n'est souvent considérée que lors d'une suspicion de glomérulonéphrite ou de néphrite immunoallergique, lors d'absence de facteurs déclencheurs nets ou lorsque qu'une NTA se prolonge au-delà de quatre semaines.

**Interrogatoire:**

- Hématurie
- Infection urinaire
- Infection cutanée/ORL
- Terrain vasculaire
- Maladie systémique
- Cardiopathie emboligène
- Maladie lithiasique
- Troubles mictionnels obstructifs
- Antécédents de tumeur pelvienne
- Prise médicamenteuse inhabituelle récente

**Examen clinique**

- État d'hydratation: déshydratation extracellulaire, hyperhydratation intracellulaire
- Recherche d'un globe vésical
- Couleur des urines
- Bandelette urinaire

Echographie réno-vésicale: recherche d'un obstacle  
+/- TDM abdomino-pelvien  
ECG en cas d'hyperkaliémie  
Radio pulmonaire en cas de signes d'œdème aigu pulmonaire

- Ionogramme sanguin, urée, créatininémie, réserve alcaline
- Protidémie, uricémie, calcémie
- NFS plaquettes
- TP, TCA, CRP
- ECBU
- Protéinurie sur une miction et sur 24h
- Ionogramme urinaire, urée urinaire et créatininurie

PBR si IRA organique où on suspecte une cause glomérulaire, vasculaire, interstitielle

**Traitemennt symptomatique**

- Traitement de l'hyperkaliémie
- Apports hydrosodés adaptés à la volémie
- Furosémide à forte dose en cas d'OAP
- Sérum bicarbonaté en cas d'acidose métabolique sévère
- +/- Traitement antihypertenseur

**Epuration extra rénale**

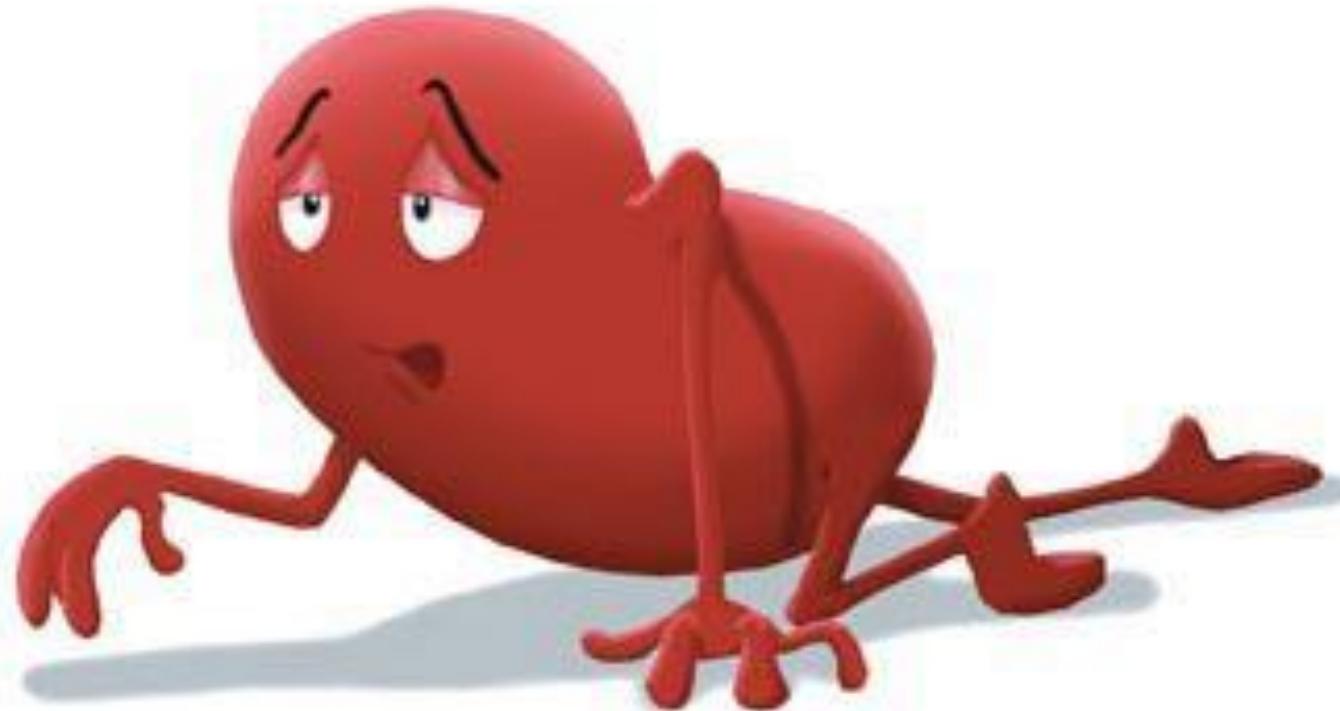
- hyperK+ sévère, non contrôlée
- surcharge hydrosodée non contrôlée
- pH<7,2
- Urée>40 mmol/L

**Traitemennt étiologique**

IRA obstructive  
Drainage des urines en amont de l'obstacle  
Sonde vésicale/cathéter sus pubien si obstacle sous vésical  
Attention au syndrome de levée d'obstacle

IRA fonctionnelle  
Remplissage vasculaire  
Support cardiaque (inotropes)

IRA organique: selon cause



Merci