

ITEM 348 : INSUFFISANCE RÉNALE AIGÜE (ADULTE)

Fiche réalisée en priorisant les informations/rangs de la fiche LiSA > Collège de Néphrologie > A-Réanimation > Urologie

La version pédiatrique de l'insuffisance rénale aiguë possède une fiche spécifique.

IRA = baisse brutale et importante de la filtration glomérulaire : élévation de la créatininémie et/ou baisse de la diurèse.

- **Diurèse : conservée, oligurique** (diurèse < 500 ml/24 h ou < 20 ml/h ou < 0,5 ml/kg/h) ou **anurique** (diurèse < 100 ml/24 h ou < 200 ml/24 h selon le dernier collège de Néphrologie).

- Les formules d'estimation du DFG **ne sont pas applicables** dans l'IRA : privilégier la **clairance de la créatinine urinaire**.

DEFINITION KDIGO	Stade d'IRA	Créatininémie	Diurèse
	Stade 1	↗ > 26 µmol/L en 48 h ou > 50 % en 7 jours	< 0,5 ml/kg/h pendant 6 à 12 h
	Stade 2	Créatininémie x 2 en 7 jours	< 0,5 ml/kg/h pendant > 12 h
	Stade 3	Créatininémie x 3 en 7 jours Créatininémie > 354 µmol/L (si pas de valeurs antérieures) Nécessité de dialyse	< 0,3 ml/kg/h pendant > 24 h Anurie pendant > 12 h
MIR	En réanimation	↗ Créatininémie : . > 44,2 µmol/L si la créatininémie antérieure était < 221 µmol/L. . > 20 % si la créatininémie antérieure était > 221 µmol/L.	
EPIDEMIO	Fréquence	- Très fréquente : 25 % des patients hospitalisés. - Plus de 4 millions de patients/an en France . - Causes principales = NTA (45 % des IRA) et IRA fonctionnelle (2 causes les + fréquentes).	
	Terrain	- Âge > 65 ans, comorbidités (cardiovasculaire, diabète, hépatopathie, maladie rénale préexistante...)	
PHYSIOPATHOLOGIE	Déterminants de la filtration glomérulaire	DFG = P_{UF} x K_f - K_f = coefficient de filtration : selon la perméabilité capillaire et la surface de filtration . - P_{UF} = gradient de pression transcapillaire glomérulaire (pression d'ultrafiltration). = différence de pression hydrostatique glomérulaire (P _{cg} = 45 mmHg) et urinaire (P _u = 10 mmHg). + différence de pression oncotique glomérulaire (Π _{cg} = 25 mmHg) et urinaire (Π _u = nulle). - Dépend : . Du débit plasmatique rénal (DPR), déterminé par la PAM . . Des résistances artériolaires afférente (R _{AF}) et efférente (R _{EF}).	
	Mécanisme	- ↘ Débit sanguin rénal : hypovolémie, état de choc. - ↘ R _{EF} : vasodilatation de l'artériole efférente. - ↗ P _u : obstacle intratubulaire/de la voie excrétrice. - ↗ R _{AF} : vasoconstriction de l'artériole afférente. - ↘ K _f : diminution de la surface capillaire.	
PRINCIPAUX TYPES D' IRA	IRA obstructive (10 %)	= Obstacle bilatéral sur les voies excrétrices ou intratubulaire rénal : ↗ P _u → bloque la filtration glomérulaire. - IRA seulement en cas d'obstacle bilatéral ou sur rein unique. Parfois incomplet : absence d'anurie, voire polyurie hypotonique (diabète insipide néphrogénique) par redistribution du flux sanguin rénal et donc altération du gradient osmotique cortico-médullaire nécessaire à l'ADH.	
	IRA fonctionnelle (prérénale) (25 %)	= ↘ Flux sanguin rénal et pression d'ultrafiltration , avec parenchyme rénal intact : ↘ DPR → stimule la synthèse et la sécrétion de rénine et donc angiotensine 2, le système sympathique périphérique et la sécrétion d'ADH. L'hypovolémie peut être vraie (déshydratation, hémorragie) ou « efficace » (Insuffisance cardiaque ou hépatique, sepsis). - Adaptation glomérulaire : vasoconstriction de l'artériole efférente (maintient le temps de filtration). - Adaptation tubulaire : ↗ réabsorption tubulaire proximale de sodium (effet α adrénergique et angiotensine), distale (↗ aldostérone et excrétion de potassium) et d'eau (↗ ADH). - Oligurie pauvre en Na (réabsorbé pour augmenter la volémie), riche en K, acide et très concentrée en osmoles (notamment en urée). - Réabsorption passive d'urée lors de la réabsorption d'eau et sel par le tubule collecteur : ↗ urée > créat. - Aggravé : . Bloqueurs du SRA (IEC/ARA2) : bloque la vasoconstriction de l'artériole efférente. . AINS : bloque la vasodilatation de l'artériole afférente.	
	IRA Parenchymateuse (65 %)	= Lésion anatomique des différentes structures du rein . - Nécrose tubulaire aiguë (plus fréquente) : Ischémique ou toxique. - Néphropathie interstitielle aiguë : œdème interstitiel → ↗ pression intra-rénale. - Néphropathie glomérulaire, MAT : ↘ coefficient de filtration K _f , surtout par ↘ surface de filtration. - Néphropathie tubulaire : • Obstruction par précipitation intratubulaire de médicament, myoglobine (rhabdomyolyse), hémoglobine (hémolyse massive) ou de chaînes légères d'Ig (myélome). • Toxicité directe des médicaments (aminosides, cisplatine) ou produits de contrastes iodés.	
	Nécrose tubulaire aiguë ischémique	= Ischémie rénale , notamment dans la zone externe de la médullaire externe (PaO ₂ physiologiquement basse à 40 mmHg et besoins énergétiques important) → nécrose des cellules épithéliales tubulaire de la pars recta (3^e segment du TCP) , sans atteinte des vaisseaux, glomérules et interstitium.	

			<ul style="list-style-type: none"> - Au cours des NTA constituées : diminution paradoxale du flux sanguin rénal, constante et durable, avec DFG effondré ($< 10\%$ de la normale), par vasoconstriction (ATI, catécho, TX2) pré- et post-glomérulaire et $\nearrow$ pression intra-tubulaire par obstruction liée aux débris cellulaires (Facteur aggravant : déficit en substances vasodilatatrices : PGE2, NO). - Anurie dans les formes sévères : par $\searrow$ importante du DFG, obstacle intra-tubulaire, voire rétrodiffusion de l'urine à travers l'épithélium lésé.
DG			<ul style="list-style-type: none"> = Augmentation rapide de l'urée plasmatique et de la créatininémie en quelques jours/semaines - Syndrome urémique (tardif) : nausées, vomissements, céphalées, diarrhée, troubles visuels
	Caractère aigu de l'insuffisance rénale		<ul style="list-style-type: none"> - Fonction rénale antérieure normale, pas d'antécédent de maladie rénale connu. - Contexte évoquant IRA : état de choc, réanimation, hypovolémie, certains médicaments... - Reins de taille normale > 10 cm (ou > 3 vertèbres sur ASP) ou augmentée. - Absence d'anémie ou d'hypocalcémie. - Seule l'atrophie rénale bilatérale permet d'affirmer le caractère chronique de l'IRC.
	Cas particuliers		<ul style="list-style-type: none"> - Aggravation aiguë réversible chez un patient avec IRC (produit de contraste iodé, AINS...) - IRA avec anémie : hémolyse aiguë, choc hémorragique. - IRA avec hypocalcémie : rhabdomyolyse, syndrome de lyse tumoral. - Reins de taille normale voire augmentée dans les insuffisances rénales chroniques diabétiques, amylose, myélome et polykystose.
	DD		- Rétention aiguë d'urine : recherche systématique d'un globe vésical chez tout malade oligo-anurique.
IRA OBSTRUCTIVE	C		<ul style="list-style-type: none"> - Antécédents urologiques : lithiase de l'appareil urinaire, cancer digestif ou pelvien, tumeur prostatique ou vésicale. - Signe évocateur : douleur lombaire, hématurie macroscopique avec caillots, globe vésical, blindage pelvien. - Biologie : acidose tubulaire distale fréquente.
	PC		<ul style="list-style-type: none"> - Écho rénale systématique : dilatation des cavités pyélocalicielles, bilatérale ou unilatérale (rein unique fonctionnel). → Une simple hypotonie des cavités pyélocalicielles ou l'absence de dilatation des cavités ne permet pas d'exclure une origine obstructive à l'IRA (ex : obstacle brutal, déshydratation, fibrose rétropéritonéale...) - Autres : TDM rénale sans injection, uro-IRM → UIV et uroscanner contre-indiqués.
	Cause		<ul style="list-style-type: none"> - Lithiases urinaires : Calcul unilatéral sur rein unique ou lithiases bilatérales, caillottage vésical. - Pathologies tumorales : Adénome de prostate, cancer de la prostate ou du col utérin, tumeur de vessie, cancer du rectum, ovaire, utérus, métastases rétropéritonéales rarement. - Pathologie inflammatoire : Fibrose ou liposclérose rétropéritonéale (attention la dilatation peut manquer par enserrment des voies urinaires dans la fibrose).
	TTT		<ul style="list-style-type: none"> = Dérivation des urines en urgences (surtout en cas d'infection ou de trouble métabolique vital) : fonction rénale normalisée en quelques jours. - Obstacle bas situé (vessie, urètre, prostate) : sondage vésical ou cathéter sus-pubien. - Obstacle haut situé (uretère, rénal) : <ul style="list-style-type: none"> • Sonde urétérale : extériorisée trans-vésicale ou non extériorisée type JJ. • Néphrostomie percutanée (sous AL après repérage écho). - Risque de syndrome de levée d'obstacle = polyurie abondante, avec risque de déshydratation et d'IRA fonctionnelle : prévention par hydratation par NaCl volume à volume, surveillance clinique et biologique.
IRA FONCTIONNELLE	DG		<ul style="list-style-type: none"> - Urée plasmatique $\nearrow$ - Créatininémie N ou $\nearrow$ modérée < 300 - Urée/créatinine plasmatique > 100 - Urée U/P > 10 - Créatinine U/P > 30 - Osmolarité U/P > 2 - Na urinaire < 20 mmol/L - FE Na $< 1\%$ - FE urée $< 35\%$ - Na/K urinaire < 1 - FE = [urine]/[plasma] créatu/créatp
	Cas particuliers		<ul style="list-style-type: none"> - Persistance de la natriurèse (Na urinaire > 20, FE Na $> 1\%$) en cas d'hypovolémie par perte rénale de sodium : diurétiques ++, hypoaldostéronisme, néphrite interstitielle... → La FE de l'urée diminuée est un meilleur indicateur d'IRA fonctionnelle dans ce cas. - Natriurèse diminuée : GNA, certaines NIA, NTA secondaire à rhabdomyolyse, toxicité PDC.
	Déshydratation extracellulaire		<ul style="list-style-type: none"> - Pertes cutanées : sudation, brûlure. - Pertes digestives : vomissements, diarrhée, fistule. - Pertes rénales : diurétiques, diabète décompensé, syndrome de levée d'obstacle, néphrite interstitielle chronique, insuffisance surrénale.
	Cause	Hypovolémie réelle ou efficace	<ul style="list-style-type: none"> - Insuffisance cardiaque congestive. - Syndrome néphrotique sévère. - Cirrhose hépatique décompensée. - État de choc débutant : cardiogénique, septique, anaphylactique ou hémorragique.
		Hémo-dynamique	<ul style="list-style-type: none"> - Médicament : IEC/ARA2, AINS, anticalcineurine. - Néphropathie vasculaire : sténose de l'artère rénale ou néphroangiosclérose.

TTT	- Immédiatement réversible à la restauration du flux sanguin rénal : critère diagnostique majeur. - Risque d'ischémie rénale avec lésions de nécrose tubulaire si persistante : IRA organique par NTA ischémique .
	IRA fonctionnelle par déshydratation
	IRA fonctionnelle avec syndrome œdémateux

- **Réhydratation orale** (régime salé + boisson abondante) dans les IRA peu sévères.
- **Réhydratation IV : soluté salé isotonique** (NaCl 9 ‰) ou **bicarbonate de sodium** 14 ‰.

- **Syndrôme hépatorénal** (grave, parfois irréversible) : expansion volémique par **albumine** (surtout si albuminémie < 20 g/L), **vasoconstricteur** (en particulier glypressine ou noradrénaline), arrêt des diurétiques.
- **Syndrôme néphrotique** : **perfusion d'albumine** uniquement en cas d'hypoalbuminémie profonde, associé à des **diurétiques**.
- **Syndrôme cardio-rénal type 1** (insuffisance cardiaque aiguë compliquée d'IRA) ou **type 2** (insuffisance cardiaque chronique) : amélioration de la fonction cardiaque (↗ débit, ↘ pressions droites).

NB : attention discordance pour le tableau ci-dessous : priorisation de la fiche LiSA comme indiqué au début de la fiche

IRA ORGANIQUE	DG	Néphropathie		NTA	Interstitielle	Glomérulaire	Vasculaire	
		Signes						
		HTA		Possible	Non	Oui	Oui ++	
		Œdèmes		Possible	Non	Oui	Non	
		Protéinurie		< 1 g/j	< 1 g/j	> 1 g/j	Variable	
		Hématurie microscopique		Possible	Possible	Toujours	Non	
		Hématurie macroscopique		Non	Possible	Possible	Possible	
		Leucocyturie		Non	Possible	Non	Non	
	Infection urinaire		Non	Possible	Non	Non		
	Cause	PC	- Échographie rénale : systématique devant toute IRA pour éliminer une obstruction.					
- PBR : <ul style="list-style-type: none">• En dehors d'un contexte de NTA : *Systématique en cas de suspicion d'atteinte glomérulaire. *Dans certaines atteintes vasculaires ou interstitielles.• Devant un tableau de NTA si : *Précocement si circonstances d'apparition non évidentes. *Insuffisance rénale persistante à 3-4 semaines.								
Nécrose Tubulaire Aiguë (NTA)		= 80 % des IRA organiques : à diurèse conservée (majorité) ou oligo-anurique (sévère). - Phase d'IRA de 1 à 3 semaines, puis récupération progressive jusqu'à l'état antérieur.						
		Ischémique et inflammation		- État de choc (quelle que soit l'étiologie). - Sepsis. - CIVD.				
		Toxicité tubulaire directe		- Aminosides. - Produit de contraste iodé. - AINS. - Cisplatine. - Anticalcineurines : ciclosporine A, tacrolimus. - Amphotéricine B, céphalosporine de 1^{re} génération...				
		Précipitation intra-tubulaire		- Aciclovir, inhibiteur des protéases, antirétroviraux. - Méthotrexate. - Sulfamides, antirétroviraux. - Chaînes légères d'Ig : myélome. - Myoglobine : rhabdomyolyse. - Hémoglobine : hémolyse massive. - Syndrome de lyse tumorale.				
		Néphrite Interstitielle Aiguë	= IRA organique, le plus souvent à diurèse conservée, ou plus rarement anurique. - Hématurie (parfois macroscopique), leucocyturie (± éosinophilurie dans les causes médicamenteuses), protéinurie tubulaire < 1 g/L. - Des signes généraux souvent associés en fonction de la cause : rash, fièvre...					
			Infectieuse		- Pyélonéphrite aiguë ± choc septique. - Leptospirose, légionellose, fièvres hémorragiques virales.			
	Immuno-allergique		= Hyperéosinophilie, éosinophilurie (rare), fièvre, rash, cytolyse hépatique. - Principaux médicaments : sulfamides, β-lactamine, AINS, fluoroquinolone, Rifampicine, Fluindione, IPP, Immunothérapie.					
	Autre		- Infiltrat tumoral de lymphome ou plasmocytaire (myélome). - Sarcoïdose.					

		Glomérulo-Néphrite Rapidement Progressive (GNRP)	<ul style="list-style-type: none"> - Glomérulonéphrite nécrosante extracapillaire : vascularites à ANCA, sans dépôts immuns (polyangéite granulomateuse de Wegener, polyangéite microscopique) maladie de Goodpasture (dépôts d'IgG le long de la membrane basale glomérulaire, association clinique fréquente à hémoptysie due à hémorragie intra-alvéolaire). - Glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse. - Glomérulonéphrite endo/extracapillaire : lupus, cryoglobulinémie, purpura rhumatoïde, avec dépôts immuns divers. → PBR en urgence + bilan immunologique. 	
		Néphropathie vasculaire (capillaires)	<ul style="list-style-type: none"> - SHU : HTA, anémie hémolytique mécanique (schizocytes), thrombopénie. - Néphroangiosclérose aiguë : HTA maligne. - Crise aiguë sclérodermique : HTA sévère, sclérodactylie, IRA sur réduction de la lumière artérielle suite à une prolifération myo-intimale. - Emboles de cristaux de cholestérol : chez un sujet athéromateux après une artériographie ou une manœuvre endovasculaire, ou lors d'un traitement anticoagulant. - Infarctus rénal = thrombose, embolie, dissection des artères rénales : douleur lombaire, hématurie macroscopique, fièvre, ↑ LDH → échodoppler, angioscanner ou angio-IRM. 	
		Rhabdomyolyse	<ul style="list-style-type: none"> - Conséquence de la souffrance des muscles striés. - Causes : Traumatismes physiques (écrasement, crise convulsive, intoxication alcoolique aiguë, intoxication médicamenteuse ou virales ou bactérienne). - Mécanismes : Toxicité de la myoglobine au niveau du TCP + Précipitation de la myoglobine avec la protéine de Tamm-Horsfall favorisée par l'acidité urinaire. - IRA organique oligurique avec CPK > 10 x N, et augmentation franche de la myoglobine, hyperkaliémie, hyperphosphatémie, hypocalcémie et augmentation de l'acide urique. - IRA majorée par la déplétion volumique (rétention musculaire et réduction des apports, menant à une vasoconstriction des artéioles afférentes). 	
	TTT	Prévention des complications	<ul style="list-style-type: none"> - Adaptation de tous les médicaments à élimination rénale. - Prévention de l'ulcère de stress : IPP + pansement gastrique (± sucralfate). - Apport calorique et azoté suffisant : 20 à 40 kcal/kg/j et 0,2 à 0,3 g/kg/j d'azote. 	
		Hyperkaliémie	= Par baisse de la sécrétion tubulaire de K+, notamment dans les formes anuriques. - Dosage de la kaliémie et ECG systématiques. - Arrêt des médicaments hyperkaliémisants et suppression des apports potassiques.	
			PEC	<ul style="list-style-type: none"> - Gluconate de calcium (améliore la conduction) : action rapide en quelques minutes. - Insuline + G10% (entrée de K+ intracellulaire) : action en 30 minutes à 1 h. - Bicarbonates (entrée de K+ intracellulaire) : action en < 1 h. - Dialyse (épuraison du K+) : action dès les 15 premières minutes. - Kayexalate (échange d'ions dans la lumière digestive) : action en 1 à 4 h. - Diurétique de l'anse (↑ élimination urinaire) : action en 1 à 4 h.
		Acidose métabolique	= Par accumulation d'acides faibles organiques et minéraux (↑ trou anionique) et diminution de l'élimination d'H+ : fréquente. - Généralement modérée, ne nécessitant pas de traitement à la phase aiguë. - Acidose importante : <ul style="list-style-type: none"> . IRA toxique : éthylène glycol (acidose oxalique). . Choc septique, cardiogénique ou mixte : acidose lactique. . Acidocétose diabétique avec IRA fonctionnelle. . Pertes digestives de bicarbonates : diarrhée. . IRA obstructive. 	
			PEC	<ul style="list-style-type: none"> - Abstention dans la plupart des cas → effet cytoprotecteur de l'acidose (épargne énergétique). Le risque du bicarbonate est l'OAP par apport massif de sel, et l'apport de CO2 devant être éliminé par le poumon. - Bicarbonates de sodium IV isotonique (14 %), ou exceptionnellement molaire ou semi-molaire (84 % ou 42 %) si : <ul style="list-style-type: none"> . Hyperkaliémie menaçante associée. . Perte de bicarbonates (diarrhée). - Épuration extra-rénale si : <ul style="list-style-type: none"> . Injection de bicarbonates impossible : surcharge. . Choc avec acidose lactique. . Intoxication (éthylène glycol, méthanol).
		Surcharge hydrosodée	Hyperhydratation extracellulaire	= Au cours des néphropathies glomérulaires et vasculaires , ou parfois des néphropathies tubulaires avec expansion volémique excessive. - HTA, œdèmes, épanchements séreux , risque d'OAP.
				PEC <ul style="list-style-type: none"> - Diurétique de l'anse (oral ou IV). - Épuration extrarénale si : absence de réponse aux diurétiques ou OAP menaçant. - Restauration débit cardiaque normal (sd cardio rénal).

			Hyperhydratation intracellulaire	= Hyponatrémie de dilution par apport excessif d'eau alimentaire, ou parfois iatrogène (soluté hypotonique) : fréquente, souvent modérée, sans conséquence clinique.
	Dialyse en urgence			= Hémodialyse (HD) intermittente ou hémodiafiltration continue . - 2 types d'échanges en HD : transfert diffusif grâce à un gradient de concentration ou transfert convectif grâce à la pression hydrostatique. - Indications de dialyse en urgence (fiche LiSA) : <ul style="list-style-type: none">• Hyperkaliémie symptomatique (> 6,5 mmol/L).• Acidose métabolique sévère (pH < 7,15).• Et/ou œdème pulmonaire résistant aux diurétiques.• Urée > 50 mmol/L.• Oligo-anurie depuis plus de 72 h. NB : chez le patient anurique, les complications, hyperkaliémie, acidose, hyperhydratation, peuvent apparaître très vite. - En urgence : sur une VVC de calibre suffisant, en voie fémorale ou jugulaire interne (à privilégier : meilleur débit), ou plus rarement sous-clavier. - Objectif : urée plasmatique < 30 mmol/L pendant toute la période d'IRA : <ul style="list-style-type: none">• 1^{re} séance courte (< 2 h), d'autant plus que le taux d'urée est élevé (> 60 mmol/L).• Associé à un traitement anticoagulant (héparine ou citrate). - Dialyse Péritonéale peu utilisée dans le cadre de l'urgence (hors pédiatrie).
			Hémodialyse intermittente	= Sang dialysé à travers une membrane de dialyse semi-perméable contre un bain de dialyse circulant à contre-courant. - Déplétion volémique : ultrafiltration possible (jusqu'à 4-6 L). - Durée des séances : 4 à 6 h en moyenne. - Débit élevé : risque de mauvaise tolérance hémodynamique.
			Hémodiafiltration continue	= Ajout d'une ultrafiltration par gradient de pression. - Meilleur contrôle de la déplétion volémique. - Débit plus lent : meilleure tolérance hémodynamique.
PRONOSTIC	- Mortalité associée à la mono-défaillance rénale = 10 % (en moyenne 40 % en réanimation). - Liée à : <ul style="list-style-type: none">• À la maladie causale et au type d'IRA (organique ++): choc septique ou hémorragique, convulsion, insuffisance respiratoire, traumatisme, pancréatite.• Au terrain : âge, maladie coronarienne, insuffisance respiratoire, diabète, cancer, fonction rénale antérieure ++.• Aux complications de réanimation : infection nosocomiale (septicémie sur cathéter, pneumopathie), dénutrition.			
	Complication	- Métabolique : acidose métabolique, hyperkaliémie, dénutrition . - Hypervolémie avec OAP en cas de remplissage vasculaire excessif. - De la réanimation : infection nosocomiale, hémorragie digestive (ulcère de stress). - Cardiovasculaire (alitement, variations tensionnelles, hypoxémie) : phlébite, EP, IDM, AVC...		
	Facteurs pronostiques	- Pronostic rénal : fonction rénale antérieure, type d'IRA (NTA = guérison sans séquelle généralement, mais facteur de risque d'insuffisance rénale à distance, possible séquelles). - Pronostic vital : choc septique initial, défaillances viscérales associées, complications, terrain.		
PREVENTION	Prévention de la NTA chez les sujets à risque	= Infection grave, état de choc, suites de chirurgie lourde (notamment cardiaque ou aortique avec clampage de l'aorte sus-rénale), surtout chez les sujets âgés, diabétiques, athéromateux ou IRC. - Maintien d'une volémie efficace : apports hydrosodés ± solutés de remplissage cristalloïdes. - Suivi : <ul style="list-style-type: none">• Poids, apparition d'œdèmes, bilan entrées-sorties (diurèse, natriurèse, pertes digestives...)• Pression veineuse centrale, pressions artérielles pulmonaires, échographie cardiaque. - Toutes les IRA (notamment les parenchymateuses) expose à un risque séquellaire (d'autant plus fréquent si l'IRA est sévère) d'altération définitive de la fonction rénale : suivi à long terme régulier nécessaire (facteur de risque établi d'IRC secondaire).		
	Prévention de la tubulopathie à l'iode	- Sujet à risque : sujet âgé, diabète, insuffisance rénale, insuffisance cardiaque, myélome . - Discuter l'indication de l'administration de produits de contraste iodé. - Si ne peut être évité : <ul style="list-style-type: none">• Arrêt préalable des AINS et diurétiques.• Hydratation : orale (eau de Vichy) ou IV (NaCl 9 % ou bicarbonate de sodium 14 % à 1 ml/kg/h pendant 12 h avant et après examen).• Produit de contraste iodé : faible osmolarité ou iso-osmolaire (iodixanol) ; en volume le plus limité possible. - N-acétyl-cystéine (prise orale le jour précédent et le jour même) : efficacité non prouvée. - Aucune indication de dialyse préventive.		

	Prévention de la néphrotoxicité médicamenteuse	<p>= Aminoside, cisplatine, amphotéricine B.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Posologie adaptée à la fonction rénale. - En cas de prescription prolongée > 48 h : posologie adaptée aux taux résiduels. - Surveillance de l'état d'hydratation et de la prise de diurétiques. - Hyperhydratation (soluté salé iso- ou hypotonique) sous cisplatine ou amphotéricine B.
	Prévention d'IRA fonctionnelles médicamenteuses	<ul style="list-style-type: none"> - IEC/ARA2 : <ul style="list-style-type: none"> • Prescription prudente chez le sujet âgé ou à risque vasculaire. • Après recherche d'un souffle abdominal ± écho-doppler des artères rénales en cas de doute ou chez le diabétique de type 2. - AINS : contre-indiqués en cas d'IRC.
	Prévention du syndrome de lyse	<p>= Rhabdomyolyse ou lyse tumorale importante (spontanée ou après chimiothérapie) lors des leucémies aiguës, lymphomes ou cancers anaplasique à petites cellules.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hydratation massive avec diurèse forcée. - Alcalinisation des urines : <ul style="list-style-type: none"> • Recommandée en cas de rhabdomyolyse (↘ la précipitation de la myoglobine et des protéines de Tamm-Horsfall). • Évitée lors des syndromes de lyse tumorale (↗ la précipitation de cristaux de phosphate de calcium). - Injection précoce d'uricase (Fasturtec®) en cas de syndrome de lyse tumorale : ↘ l'hyperuricémie.