

INSUFFISANCE RENALE AIGUE

Acute Kidney Injury (AKI)



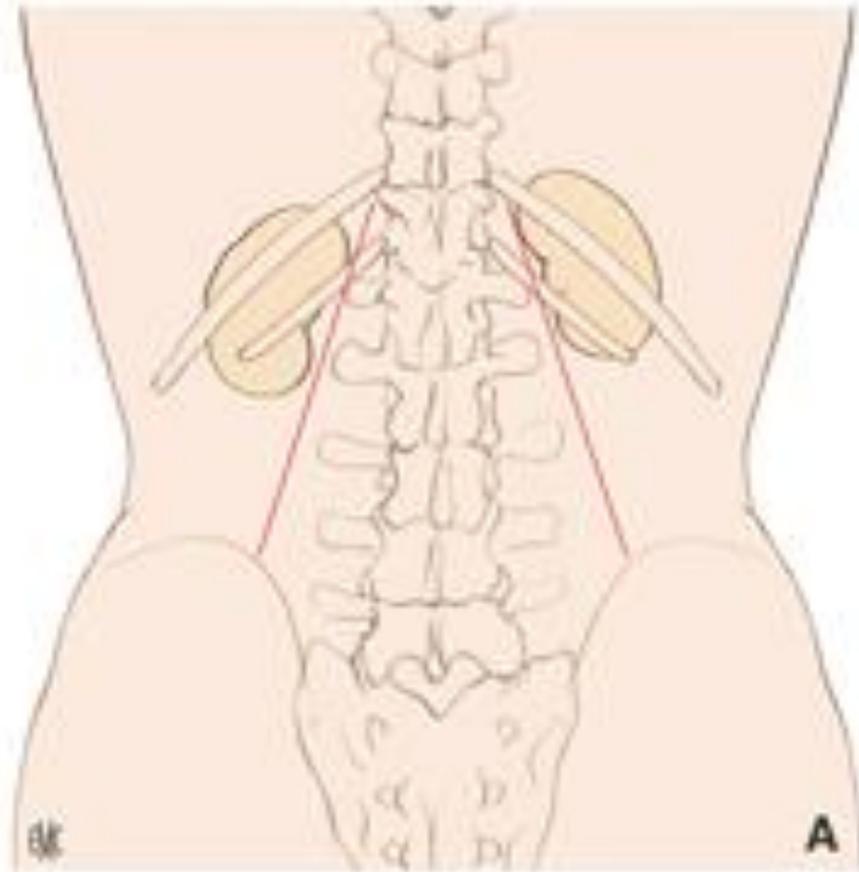
K.RAHMOUNI

**Service de Néphrologie-Dialyse et Transplantation Rénale
Hopital Ibn Sina ANNABA
rahmounikhelifa@yahoo.fr**

RAPPELS

03 cm d'épaisseur
06 cm de largeur
12 cm de hauteur

150 grammes



RAPPELS

Rein + VES

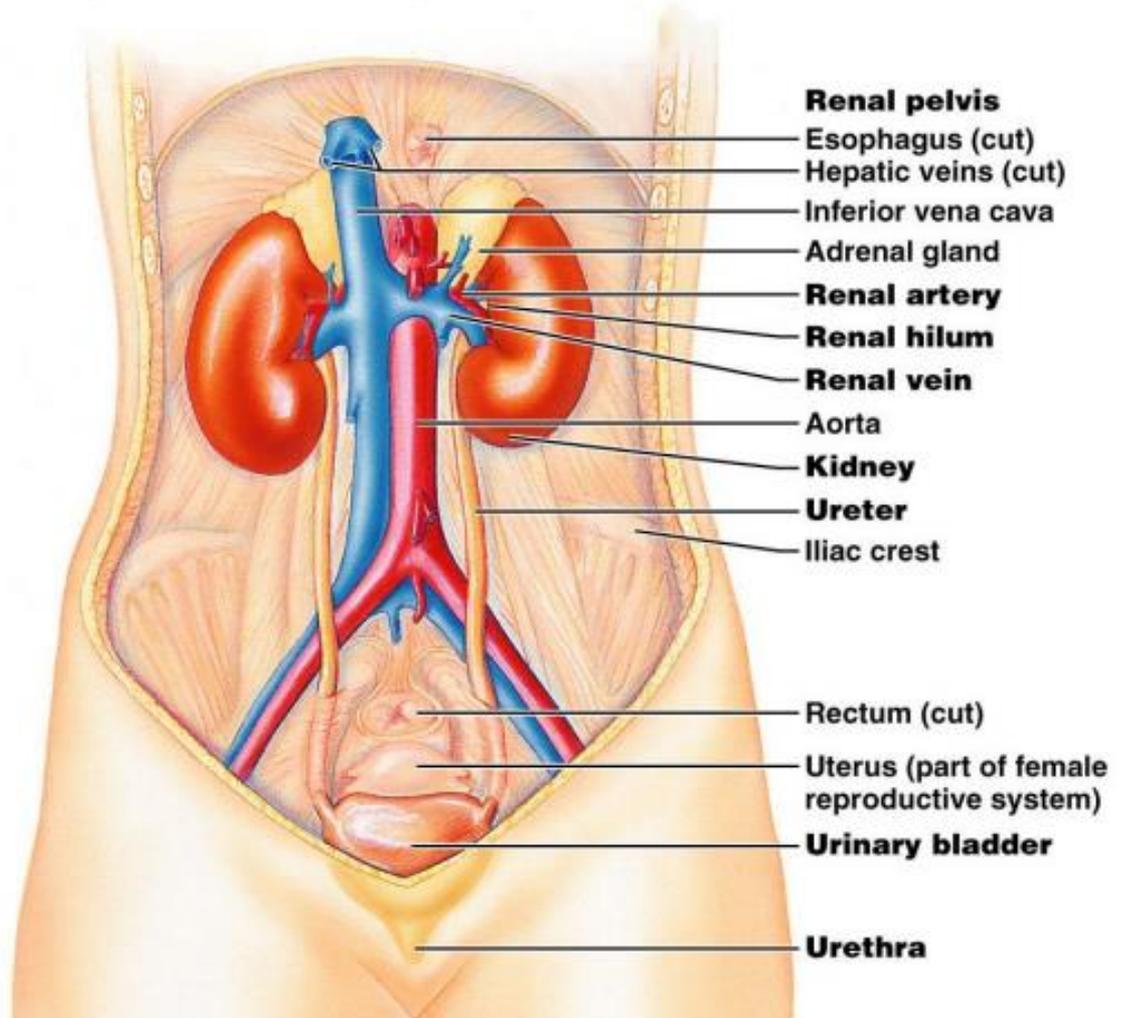
paires et bilatérales

haut appareil urinaire

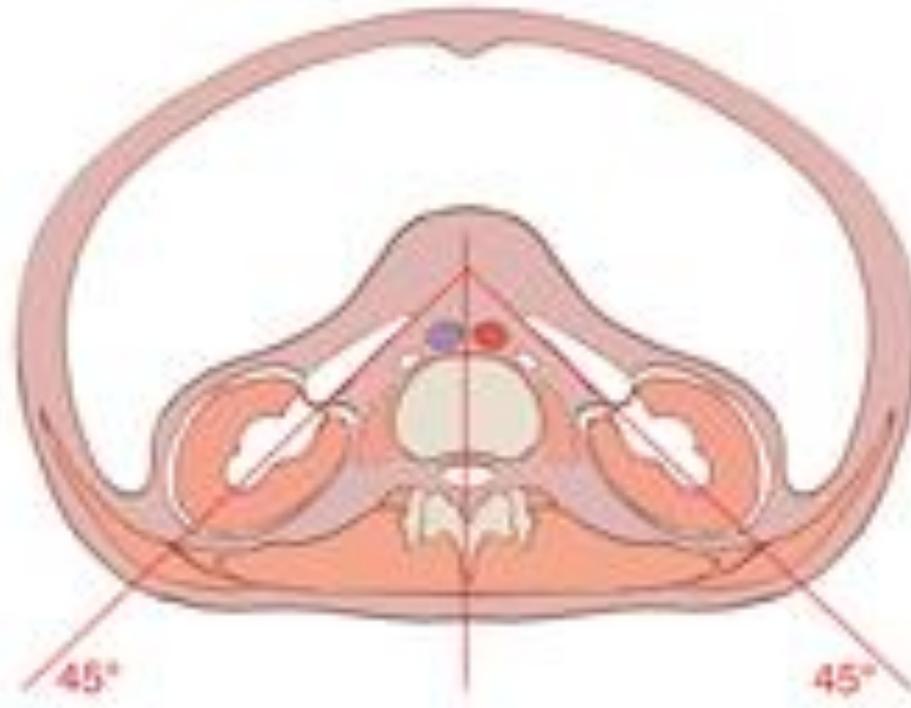
vessie + l'urètre

impaire et médiane

bas appareil urinaire

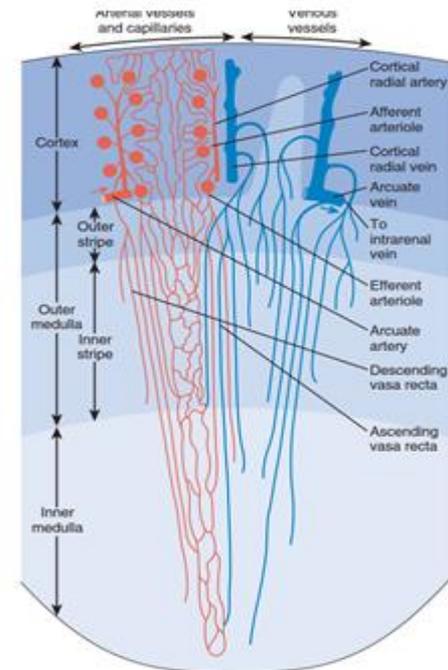
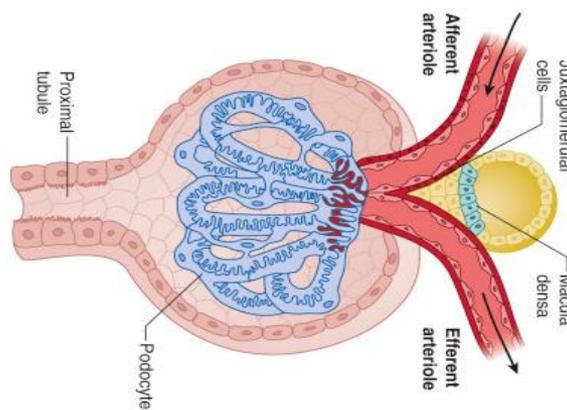
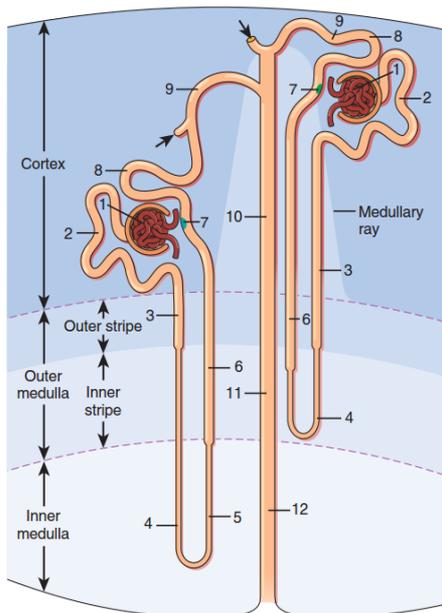
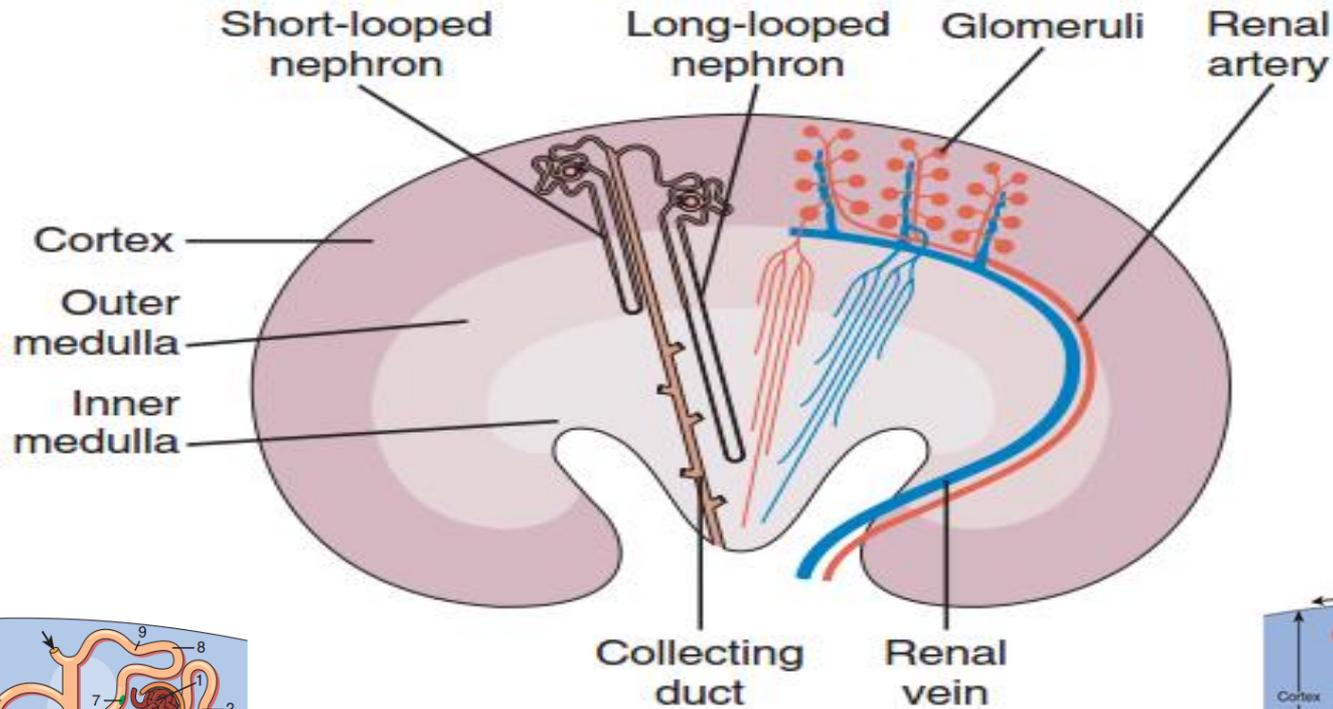


RAPPELS



L'ensemble de l'appareil urinaire Extrapéritonéale
Le haut appareil urinaire est rétropéritonéal

RAPPELS



RAPPELS

Rôle du rein

Fonctions exocrines

Fonctions en rapport avec la formation de l'urine

FG

Traversée tubulaire

- TCP
- AH
- TCD et TC

Épuration des toxines

Maintien de l'homéostasie

- acido-basique
- électrolytique

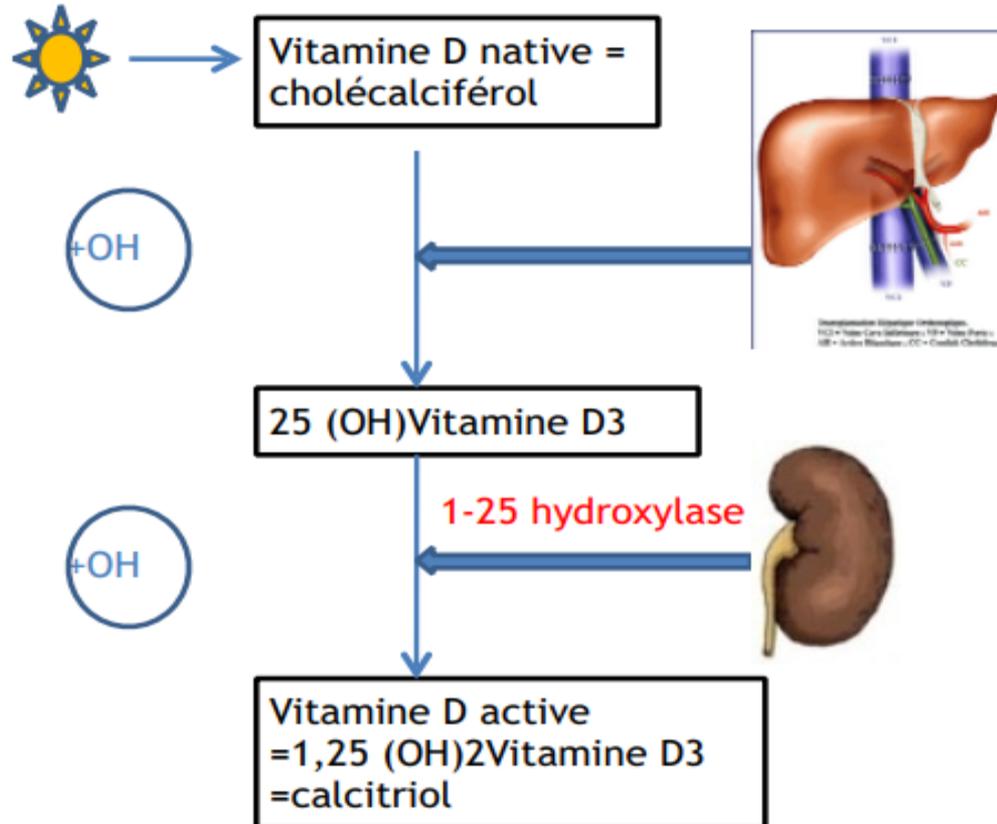
RAPPELS

Rôle du rein

Fonctions endocrines

synthèse de substances à activité biologique

1-Vitamine D



RAPPELS

Rôle du rein

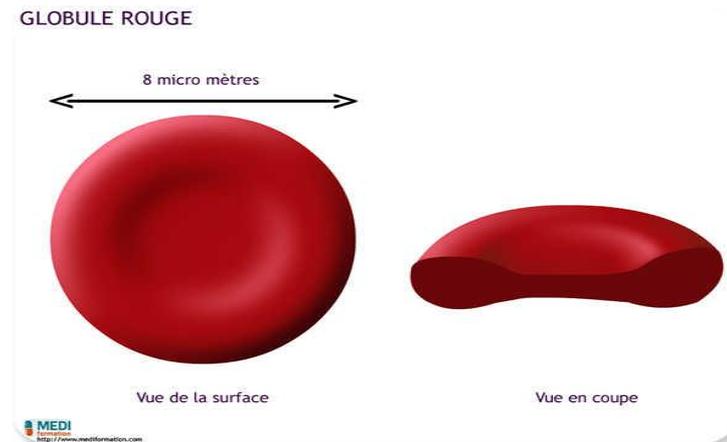
Fonctions endocrines

2-Érythropoïétine (EPO)

produite par les cellules interstitielles péri-tubulaires

-en réponse à l'hypoxie cellulaire

-stimule la production des globules rouges par la moelle osseuse



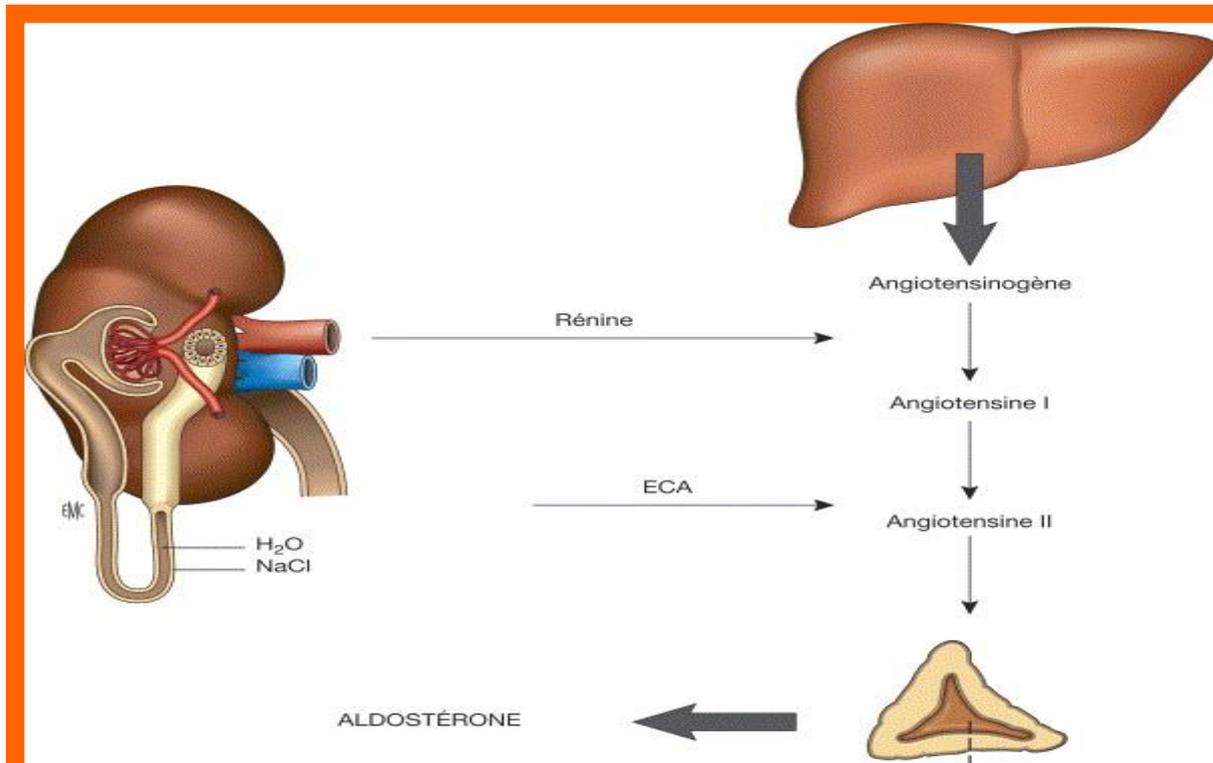
RAPPELS

Rôle du rein

Fonctions endocrines

synthèse de substances à activité biologique

3-Système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA)



PLAN

- I. OBJECTIFS**
- II. DÉFINITION**
- III. ÉPIDÉMIOLOGIE**
- IV. CLASSIFICATION et MÉCANISMES**
- V. DIAGNOSTIC**
- VI. ÉTIOLOGIES**
- VII. COMPLICATIONS**
- VIII. TRAITEMENT**

OBJECTIFS

- 1) Savoir diagnostiquer l'insuffisance rénale aiguë
- 2) Apprécier la gravité et le pronostic de l'insuffisance rénale aiguë
- 3) Argumenter les principes du traitement et de la surveillance des IRA
 - Modalités thérapeutiques, indications et surveillance
 - **Prévention**

INTRODUCTION

1802 : W. Heberden

1939-1945 : Seconde Guerre mondiale



Vue de Londres pendant un bombardement allemand



« *crush syndrome* »

« *insuffisance rénale aiguë* »

INTRODUCTION

- L'IRA reste **d'actualité, causes très variées**
- L'IRA est une **urgence (DC et TTT)**
- L'IRA est une affection **gravissime**

(PC rénal et Vital)

- Taux de mortalité reste élevé **autours de 50-70 %**
malgré les progrès thérapeutiques constants .

Ce qu'il faut retenir

- Taux de mortalité élevé est liée :
 - 1- Terrain
 - 2- Causes
 - 3- Complications secondaires (extrarénales):
 - Infections nosocomiales (50%, mortalité)
 - Hémorragies digestives (stress, thrombopathie)
 - Complications cardio-vasculaires : phlébites, embolie pulmonaire.

Les patients ne meurent plus d'IRA mais en IRA

PLAN

I. OBJECTIFS

II. DEFINITION

III. EPIDÉMIOLOGIE

IV. CLASSIFICATION et MECANISMES

- IRA PRÉ-RÉNALE ou FONCTIONNELLE

- IRA POST-RÉNALE

- INSUFFISANCE RÉNALE AIGUE ORGANIQUE

V. DIAGNOSTIC

VI. ETIOLOGIES

VII. COMPLICATIONS

VIII. TRAITEMENT

DEFINITION

En 2012, une définition a été proposée par les recommandations KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes), basée sur :

↑ Créatinine sanguine

et /ou

↓ Débit urinaire (Diurèse)

**Sur une période de quelques heures à une semaine
(Temps)**

DEFINITION

L'IRA est définie par l'un des éléments suivants :

1- Augmentation de la **créatininémie** d'au moins :

✓ **26,5 $\mu\text{mol/l}$ (3 mg/l) en 48 heures**

ou

✓ **1.5 fois** la valeur de base sur une période de **7 jours**

et / ou

2- Diminution **de la diurèse** de **< 0.5 ml/kg/h** sur 6h

Stades de sévérité de l'IRA

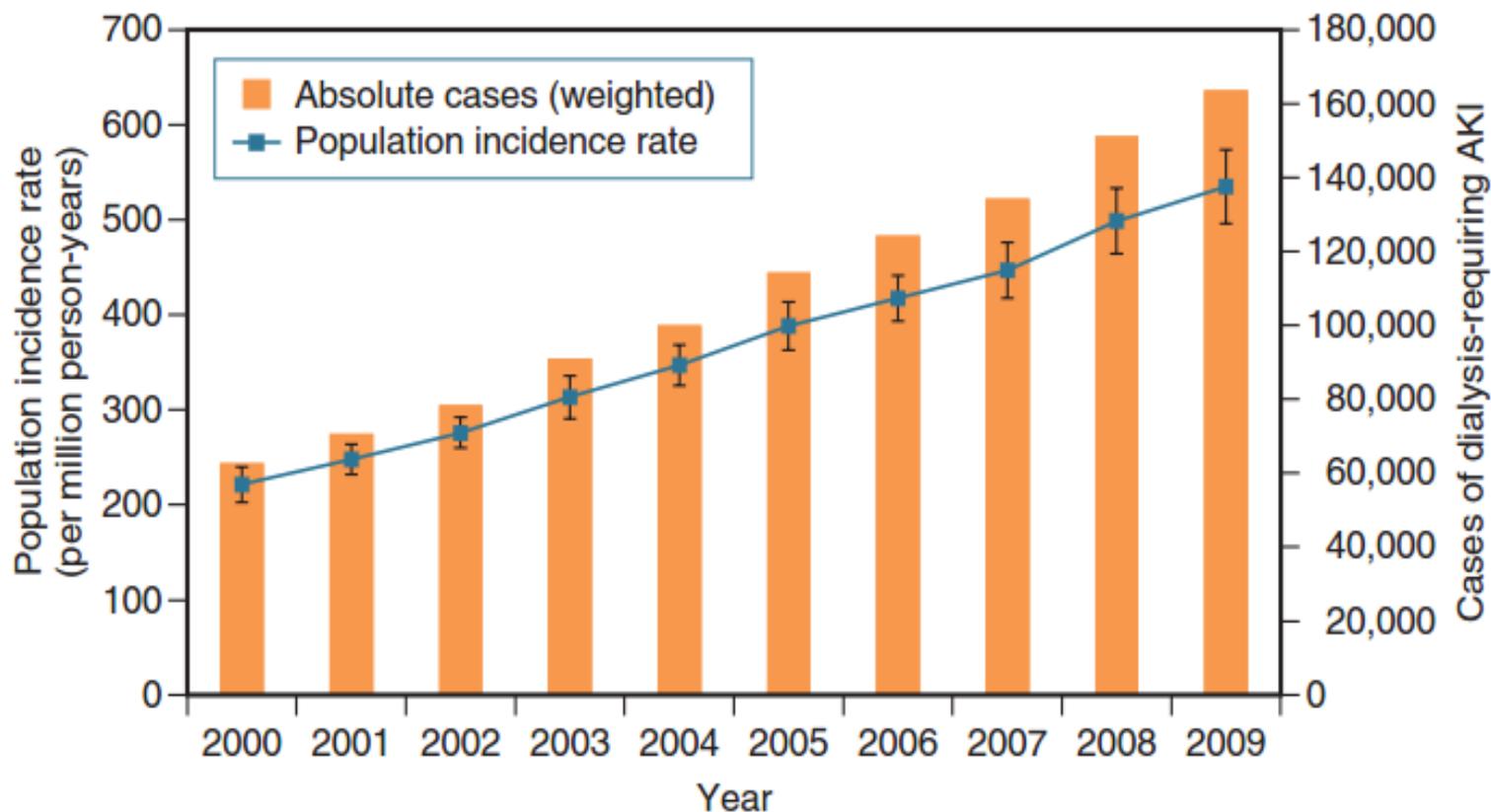
Stade	Créatininémie	Diurèse
1	× 1,5 à 1,9 ou augmentation $\geq 26,5 \mu\text{mol/l}$	< 0,5 ml/kg/h pendant 6 à 12 heures
2	× 2 à 2,9	< 0,5 ml/kg/h pendant plus de 12 heures
3	× 3 ou augmentation $\geq 350 \mu\text{mol/l}$ en l'absence de valeur antérieure ou initiation de la dialyse	< 0,3 ml/kg/h pendant plus de 24 heures ou anurie ≥ 12 heures

Epidémiologie

- L'insuffisance rénale aiguë est de plus en plus fréquente.
- Sur la base des critères de diagnostic les plus récents, elle affecte environ 2 000 à 4 000 patients par million d'adultes par an, en fonction de la population étudiée.
- L'incidence de l'insuffisance rénale aiguë augmente avec l'âge
- 2 à 5 % surviennent pendant une hospitalisation
- Le taux de mortalité est supérieur à 50 %, malgré les progrès effectués en soins .

Epidémiologie

Population Incidence of Dialysis-Requiring AKI in the United States from 2000 to 2009



Les facteurs de risque d'insuffisance rénale aiguë

- ✓ **Age > 65 ans**
- ✓ **Sexe masculin**
- ✓ **Comorbidités :**
 - Néphropathie diabète
 - Insuffisance rénale chronique
 - L'hypoperfusion rénale :
 - Syndrome néphrotique sévère
 - Cirrhose hépatique décompensée
 - Insuffisance cardiaque congestive
 - Sténose de l'artère rénale
- ✓ **Pathologie aiguë :**
 - Sepsis
 - Chocs
 - Défaillance multiorganique
- ✓ **Médicaments**
 - Diurétiques
 - Anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS)
 - Bloqueurs du système rénine-angiotensine II (ARA II et IEC)
 - ATB, chimiothérapie
- ✓ **Mesures invasives et procédures de diagnostic (PCI)**



PLAN

I. OBJECTIFS

II. DEFINITION

III. EPIDÉMIOLOGIE

IV. CLASSIFICATION et MECANISMES

- IRA PRÉ-RÉNALE ou FONCTIONNELLE

- IRA POST-RÉNALE

- INSUFFISANCE RÉNALE AIGUE ORGANIQUE

V. DIAGNOSTIC

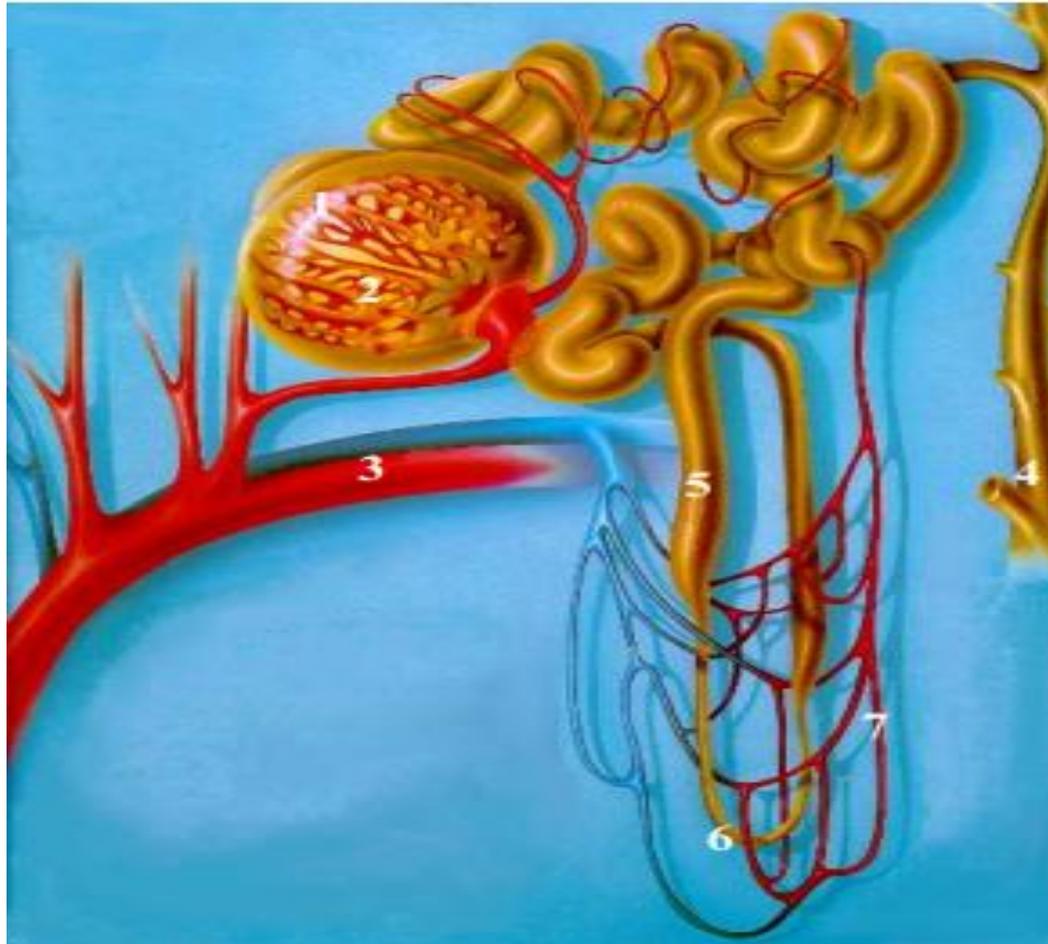
VI. ETIOLOGIES

VII. COMPLICATIONS

VIII. TRAITEMENT

CLASSIFICATION et MECANISMES

Les déterminants de la filtration glomérulaire



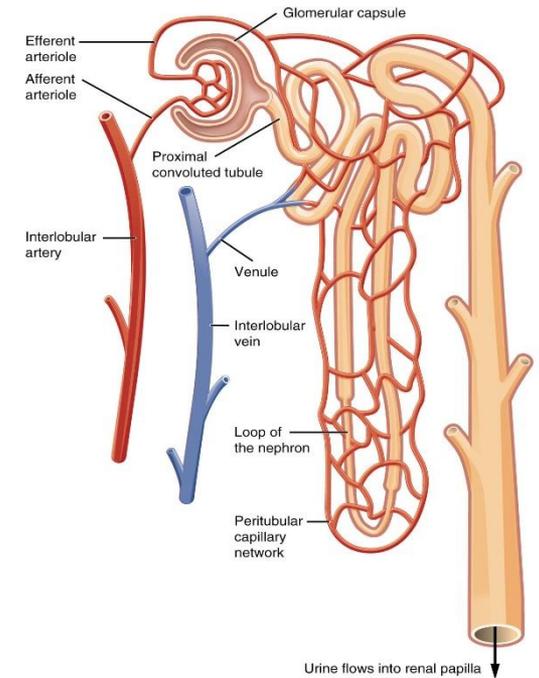
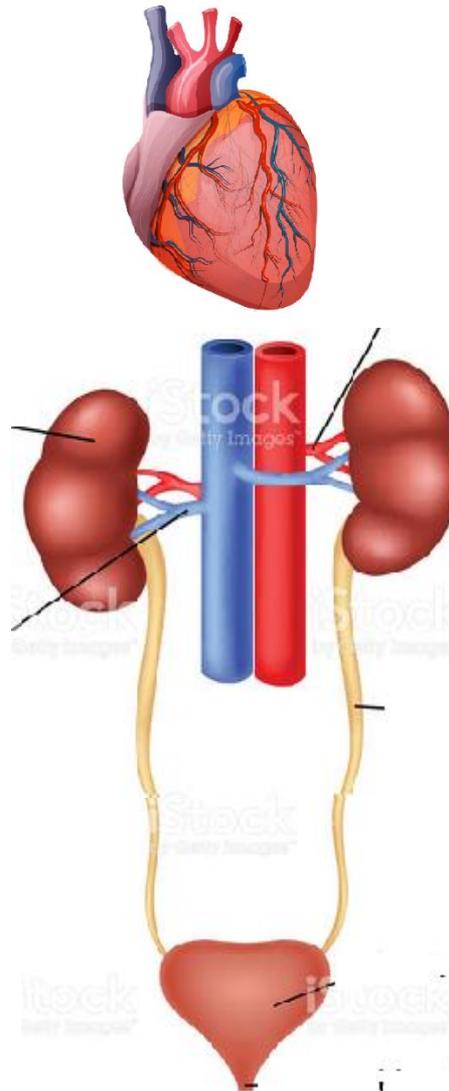
CLASSIFICATION et MECANISMES

Fonctionnement rénal normal (3) → Trois conditions sont nécessaires

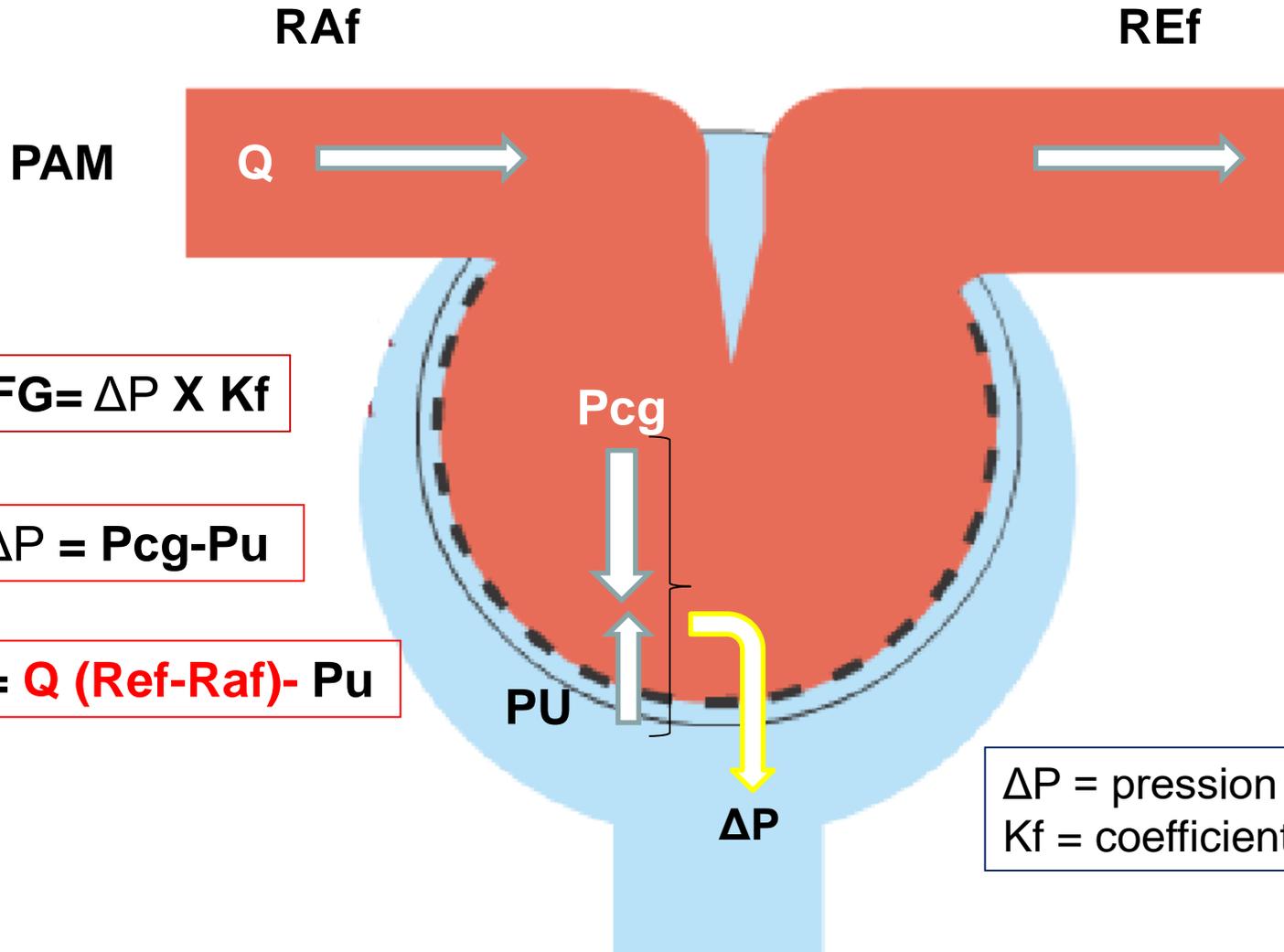
en amont des reins

Les reins

en aval des reins



Les déterminants de la filtration glomérulaire



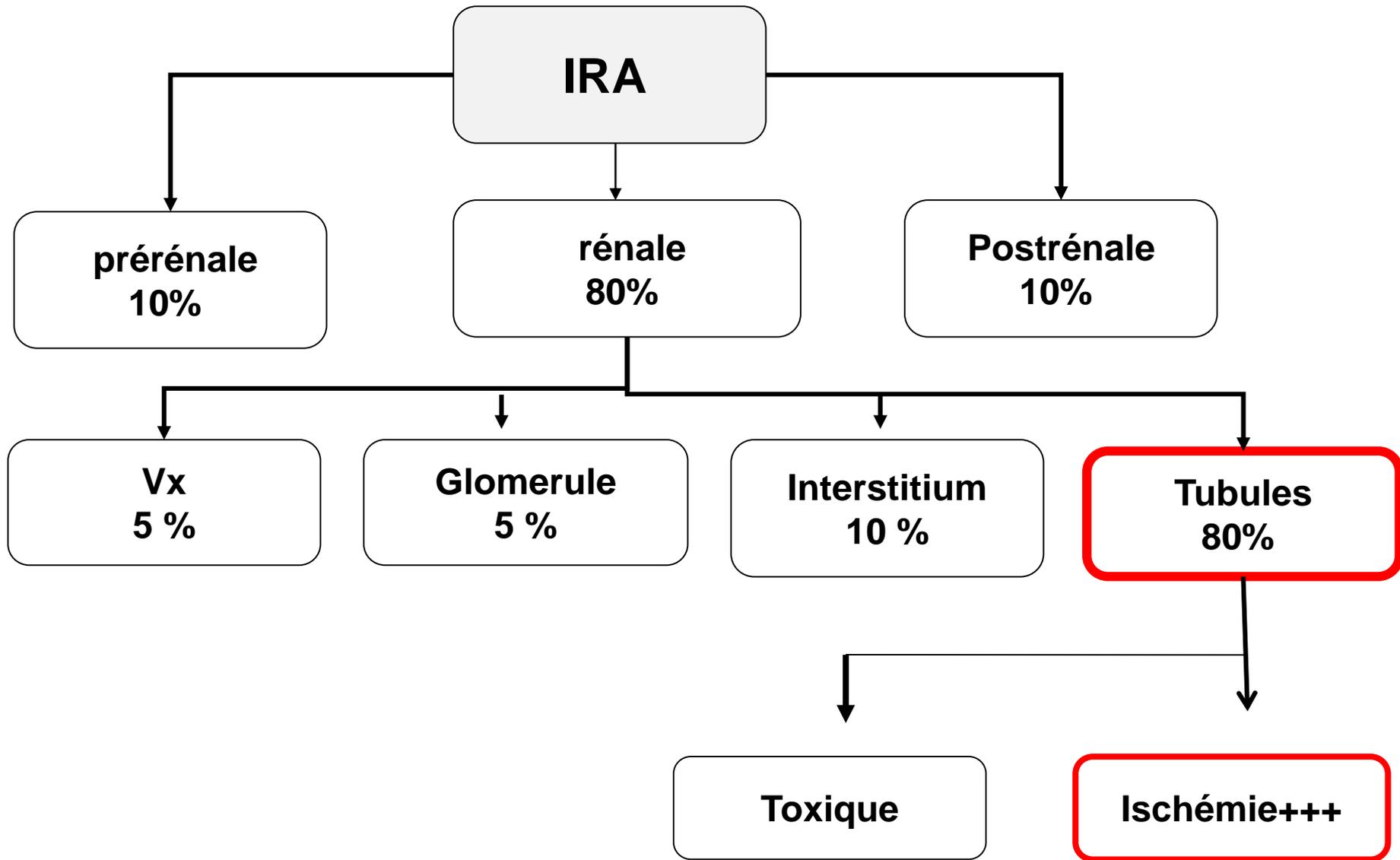
$$DFG = [Q (Ref - Raf) - P_u] \times K_f$$

LES MÉCANISMES DE L'INSUFFISANCE RÉNALE

$$\text{DFG} = [Q (R_{\text{ef}} - R_{\text{af}}) - P_{\text{u}}] \times K_{\text{f}}$$

Filtration glomérulaire baisse ou s'annule quand :

- Le **débit sanguin rénal** **diminue** (hypovolémie, choc)
- Les **Ref** **diminuent** (vasodilatation efférente glomérulaire)
- Les **Raf** **augmentent** (vasoconstriction pré-glomérulaire intense)
- **Pu** **augmente** (obstacle intratubulaire ou sur la voie excrétrice).



Diagnostic positif

Confirmer l'IR

- ↑ créatininémie et l'urée

- diurèse :

*anurie

*oligurie

*conservée (Un paradoxe)

(tubulopathies toxiques ,les néphrites interstitielles ,test thérapeutique)

**Il n'y a pas d'anurie sans IRA.
Mais il peut y avoir d'IRA sans anurie**

Diagnostic positif

Confirmer l'IR

- ↑ créatininémie et l'urée
- ↓ Cl creat
- Diurèse :
 - *anurie (rétention)
 - *oligurie
 - *conservée (Un paradoxe)

(tubulopathies toxiques ,les néphrites interstitielles ,test thérapeutique)

Affirmer le caractère aigu

- anamnestiques
- biologiques
- radiologiques #
- évolutifs: la réversibilité (élément rétrospectif +++)

Diagnostic positif

Elle est aiguë si:

- La fonction rénale était normale auparavant
- Les reins sont de taille normale ou augmentée
- Absence d'anémie ,d'hypocalcémie et d'hyperphosphorémie

Diagnostic différentiel

Éléments distinctifs	IRA	IRC	Remarque
Anamnestiques	Fonction rénale antérieure normale	Maladie rénale chronique : - anomalie urinaire - insuffisance rénale	poussée d'insuffisance rénale aiguë sur fond d'insuffisance rénale chronique.
Imagerie (échographie)	- Reins de taille normale - Différenciation cortico-médullaire conservée	-Atrophie rénale -Différenciation cortico-médullaire altérée	diabète, myélome, amylose, polykystose
Biologiques	Absence d'anémie Absence d'hypocalcémie	- Anémie normocytaire normochrome - Hypocalcémie, hyperphosphorémie	-d'hémolyse aiguë ou de choc hémorragique -rhabdomyolyse

DIAGNOSTIC DE GRAVITE

- **? Consequences cliniques et biologiques de l'uremie aigue → PC vital**

- Hyperhydratation extracellulaire : OAP
- Hyperhydratation intracellulaire
- Hyperkaliémie: ECG +++
- Acidose métabolique: Dyspnée Kusmaull
- Rétention des déchets azotés : Urée+++ (infection ,hemorragie digestive)
(anorexie , des vomissements ,une confusion, voire des convulsions)

L'examen clinique :

- une défaillance Hémodynamique
- HTA
- une détresse respiratoire
- une défaillance neurologique

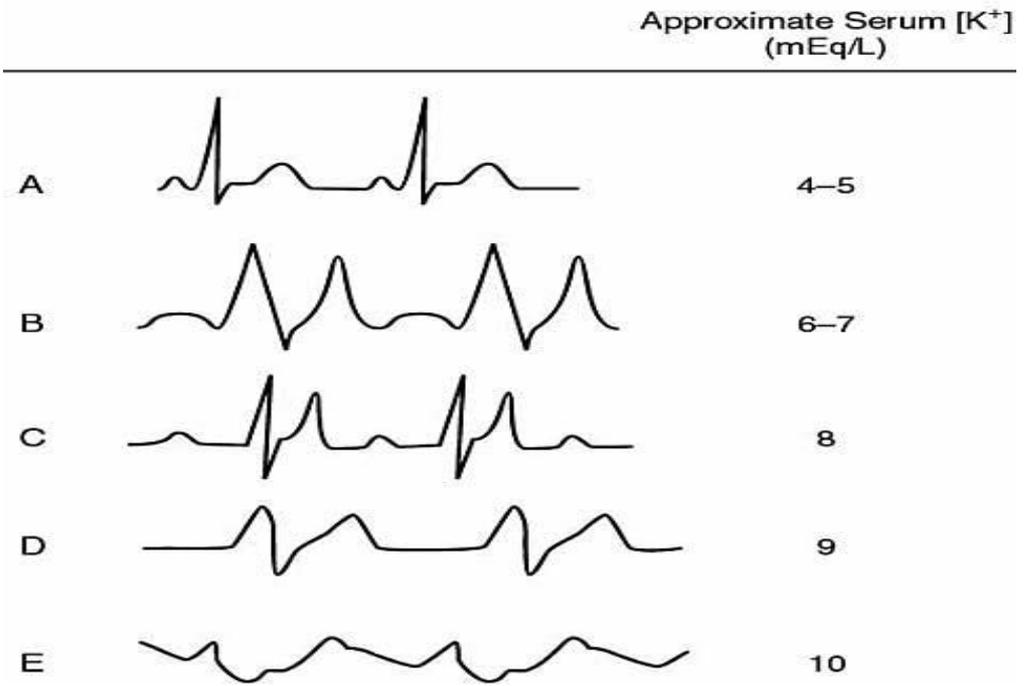
Paramètres biologiques utiles à

l'évaluation de la gravité immédiate :

- kaliémie
- bicarbonates
- natrémie

Hyperkaliémie

- Concentration sérique > 5.3 mmol/l
- Les signes neuromusculaires comportent des paresthésies des extrémités et péri-buccales, parfois des paralysies flasques ascendantes
- Les anomalies de la conduction cardiaque induites par l'hyperkaliémie → arrêt cardiaque et une mort subite.
- Un ECG : essentiel pour dépister et suivre ces anomalies**



Diagnostic étiologique

- Le diagnostic étiologique = **étape fondamentale**
- Eliminer successivement (thérapeutique spécifique):
 - ✓ IRA d'origine obstructive
 - ✓ IRA pré-rénale

1- Anamnèse et signes cliniques

- ATCD (uro-neph, **mdt**, PCI...)
- Circonstances de survenue
- Douleur lombaire - hématurie – TA, poids, diuresis, hydratation.....
- Œdème - palpation abdominale - PV
- Signes extra-rénaux

3-Examens morphologiques

4- Histologique

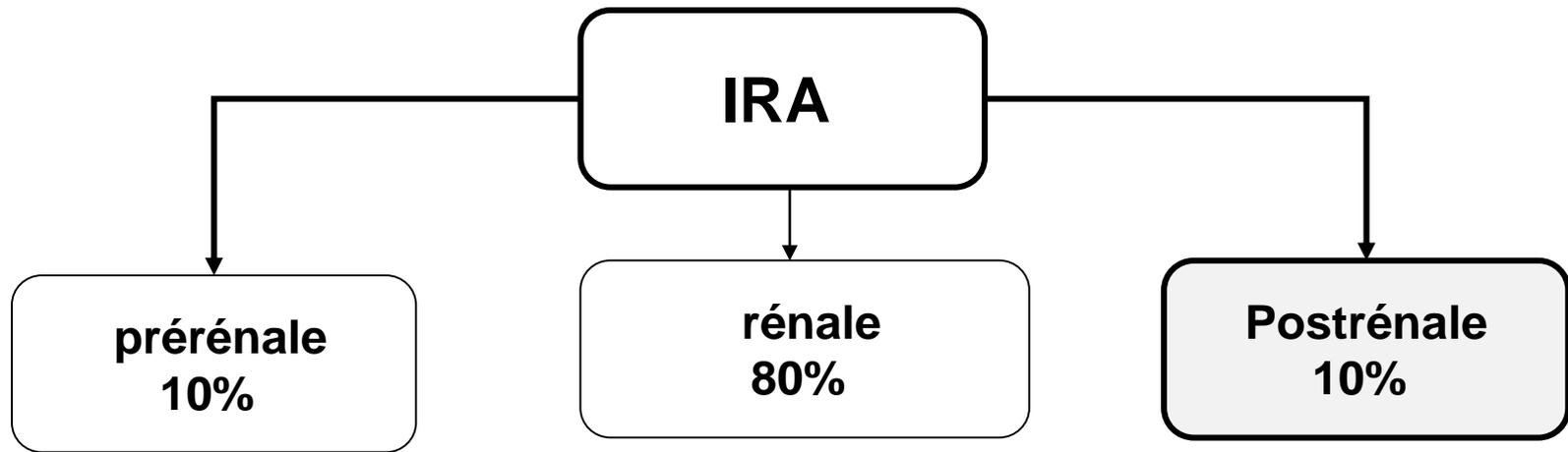
2- biologiques

Urines:

BU ,examen du culot urinaire ,K+
Protéinurie ,urée, créatinine, sodium

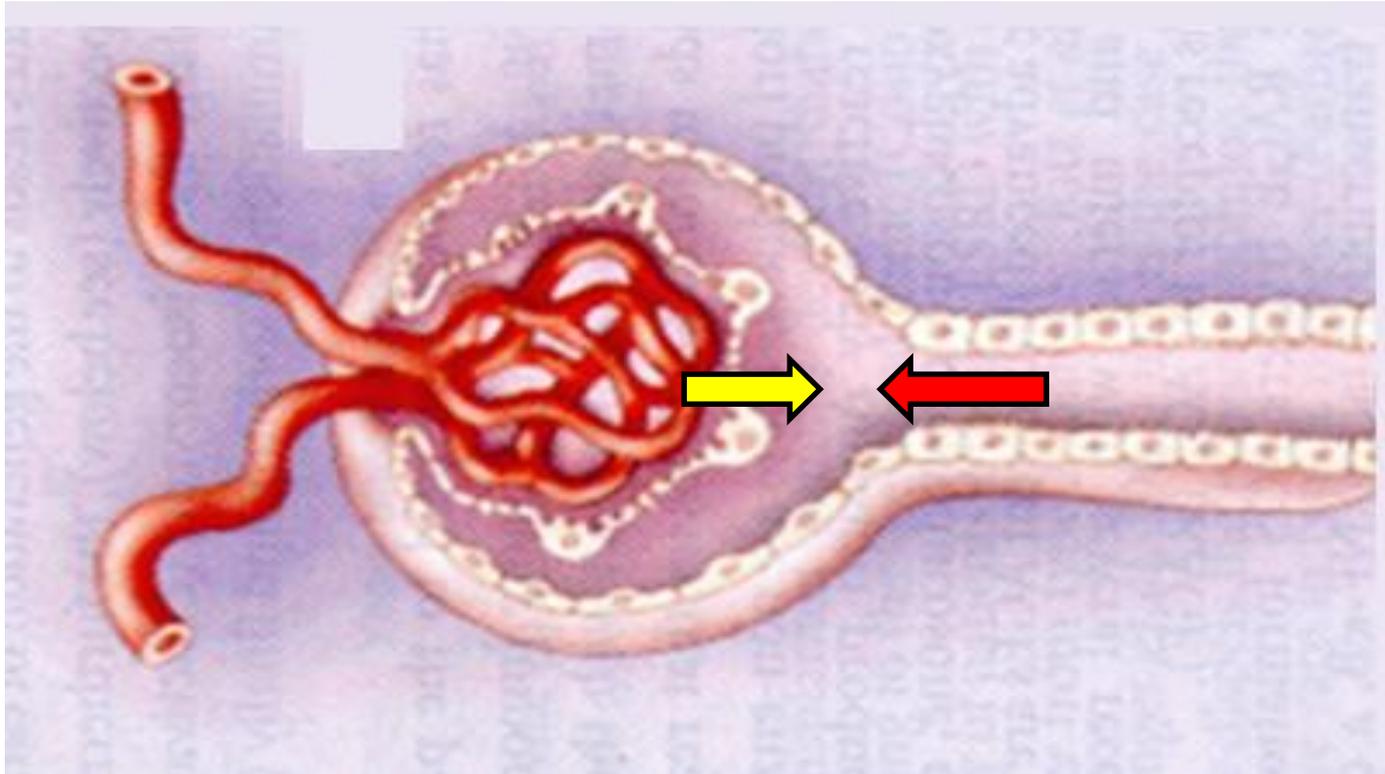
Sang :

hématocrite, hémogramme
protides totaux, uricémie ,urée,
créatininémie, bilan ionique,
bicarbonates, Calcémie, phosphorémie

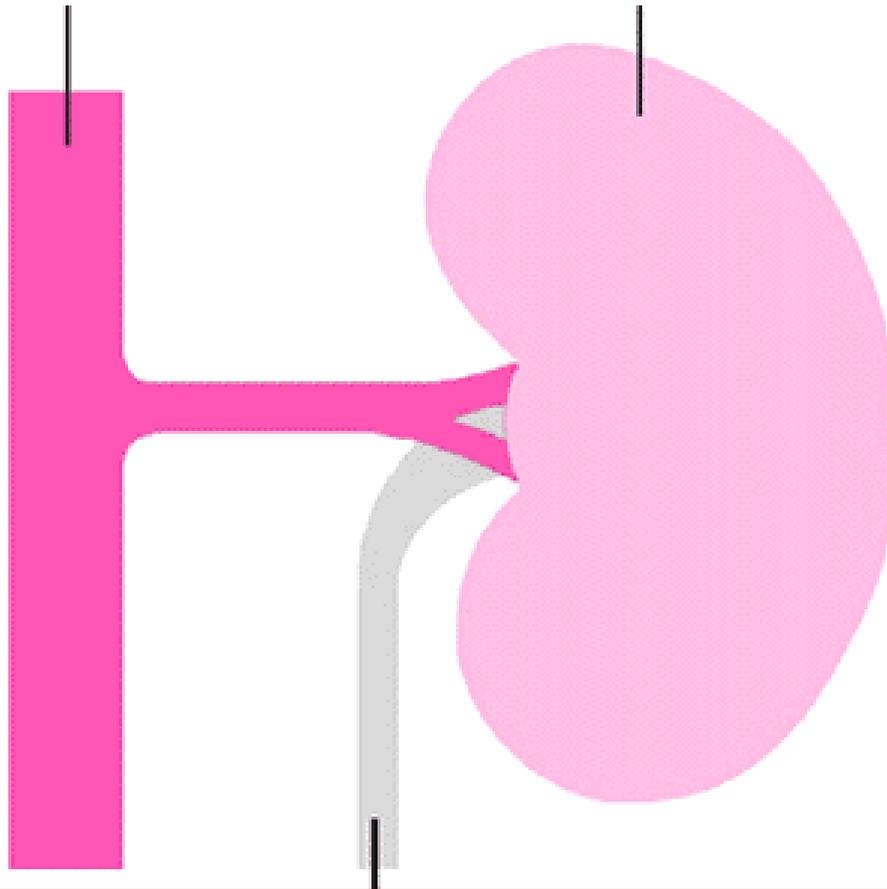


IRA: Multifactorielle et à une même circonstance de survenue peuvent correspondre divers types d'atteinte rénale.

IRA POST-RÉNALE



Augmentation de la pression hydrostatique intratubulaire par Obstacle unilatéral (sur rein unique) ou bilatéral sur les voies excrétrices urinaires



Obstruction urinaire 10%

Rein unique

Diuresis : anurie inconstante

Anamnèse: troubles de la miction, douleur lombaire , hématurie

Touchers pelviens , globe

ASP

Echographie +++++, TDM sans injection de Produit de contraste iodé

principales causes d'IRA obstructives

Lithiases urinaires

- Calcul unilatéral sur rein fonctionnel unique

Pathologie tumorale

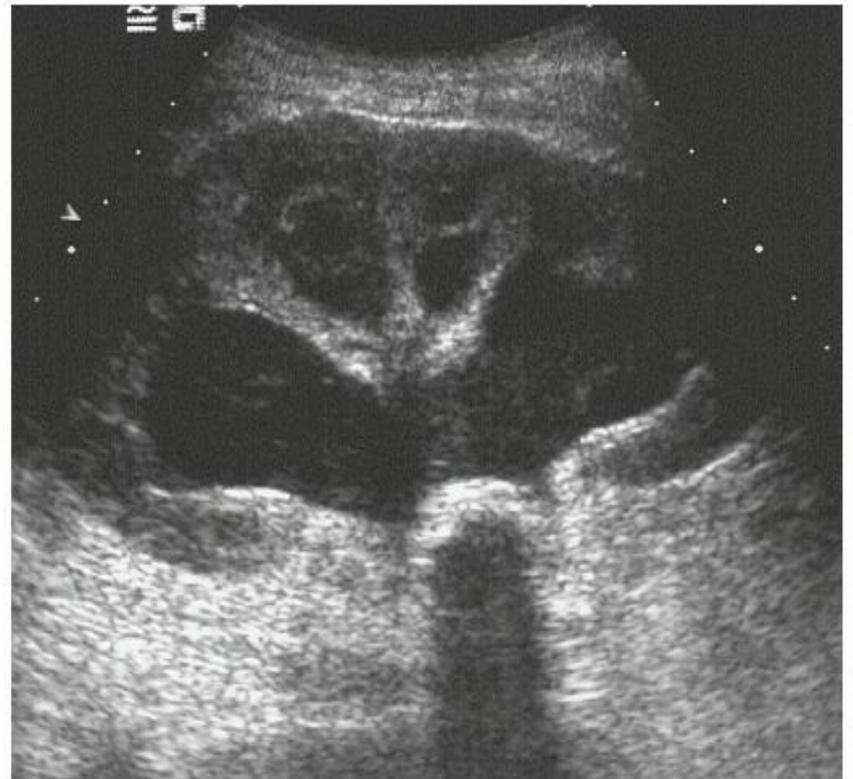
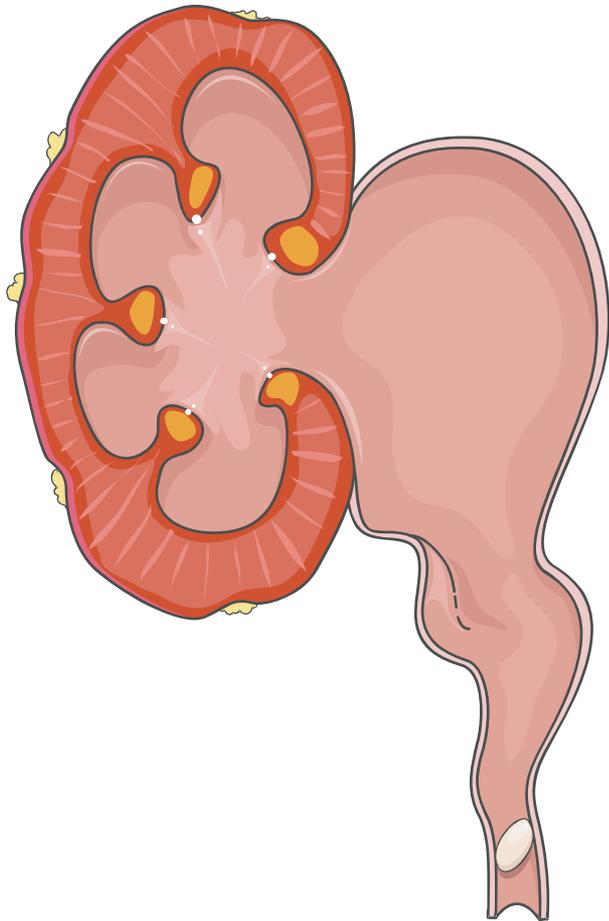
- Adénome de prostate
- Cancer de la prostate
- Cancer du col utérin
- Tumeur de vessie
- Cancer du rectum, de l'ovaire, de l'utérus
- Métastases rétropéritonéales (rares)

Pathologie inflammatoire : fibrose ou liposclérose rétropéritonéale

-A rechercher systématiquement, car les possibilités de récupération de fonction rénale dépendent de la durée de l'obstruction. (les 72 heures)

Chez le sujet âgé, les causes tumorales.

Chez le sujet jeune, les obstacles sont essentiellement d'origine lithiasique.



IRA obstructive sur rein uniaue.

IRA PRÉ-RÉNALE ou FONCTIONNELLE

- Liée à une diminution de la perfusion rénale sans lésion cellulaire
- Rapidement réversible quand le flux sanguin rénal est restauré
- Si l'ischémie rénale n'est pas corrigée → lésions de nécrose tubulaire **IRA organique**

Principales causes d'IRA fonctionnelle

Hypovolémie "vraie" : déshydratation extracellulaire et états de choc débutant

Pertes cutanées (sudation, brûlure) ou digestives (vomissements, diarrhée, fistules).

Pertes Rénales :

- traitement diurétique excessif +++,
- polyurie osmotique : diabète décompensé, hypercalcémie et levée d'obstacle,
- néphrite interstitielle chronique,
- insuffisance surrénale.

Troisième secteur: pancréatite aiguë, péritonite, occlusion

Etats de choc débutants : cardiogéniques, septiques, anaphylactiques, hémorragiques

Hypovolémie "efficace"

Hypoalbuminémie : syndrome néphrotique sévère, dénutrition.

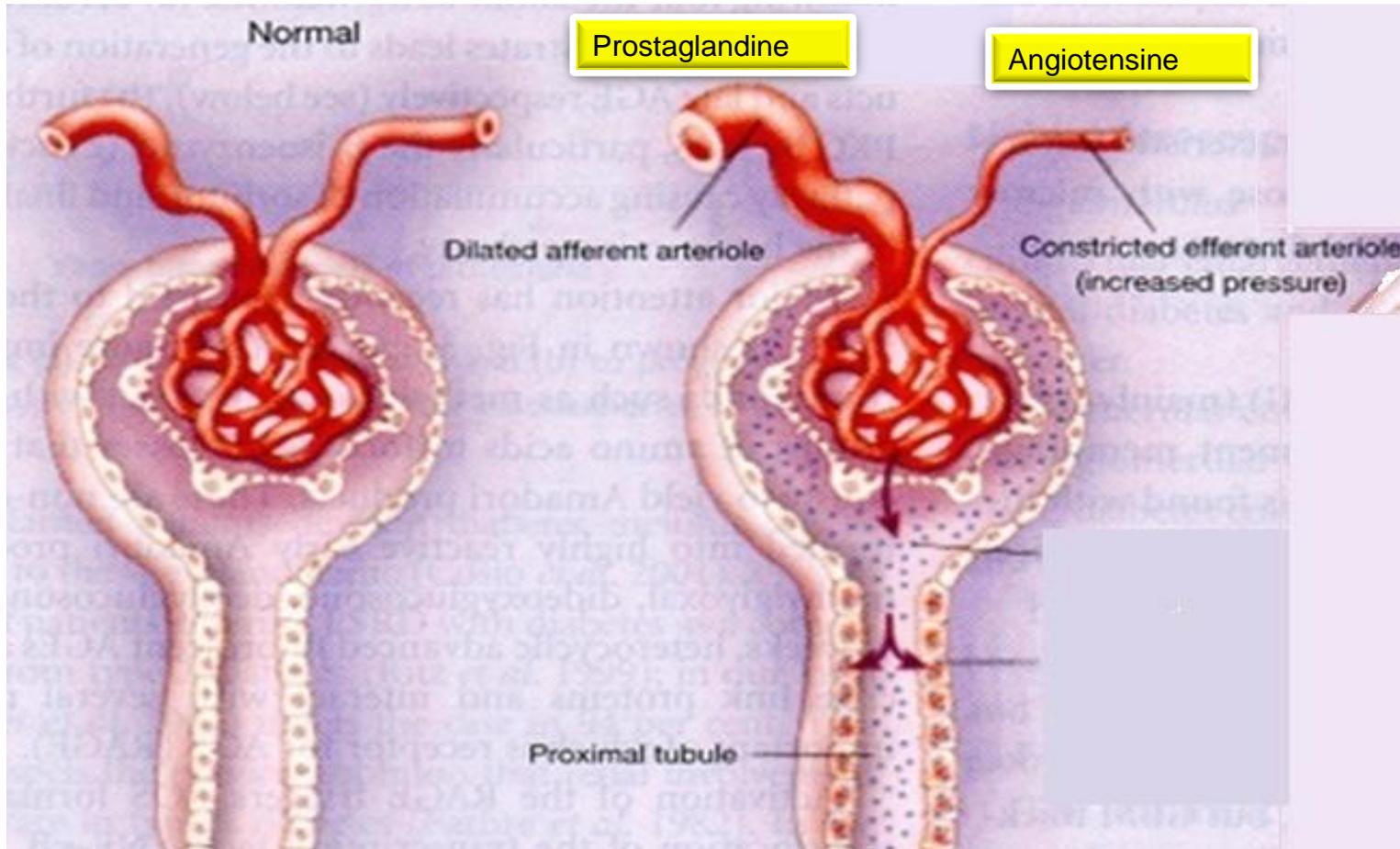
Cirrhose hépatique décompensée.

Insuffisance cardiaque congestive

Facteurs favorisants médicamenteux

IEC, ARA2, AINS (recherche systématique de sténoses de l'artère rénales)

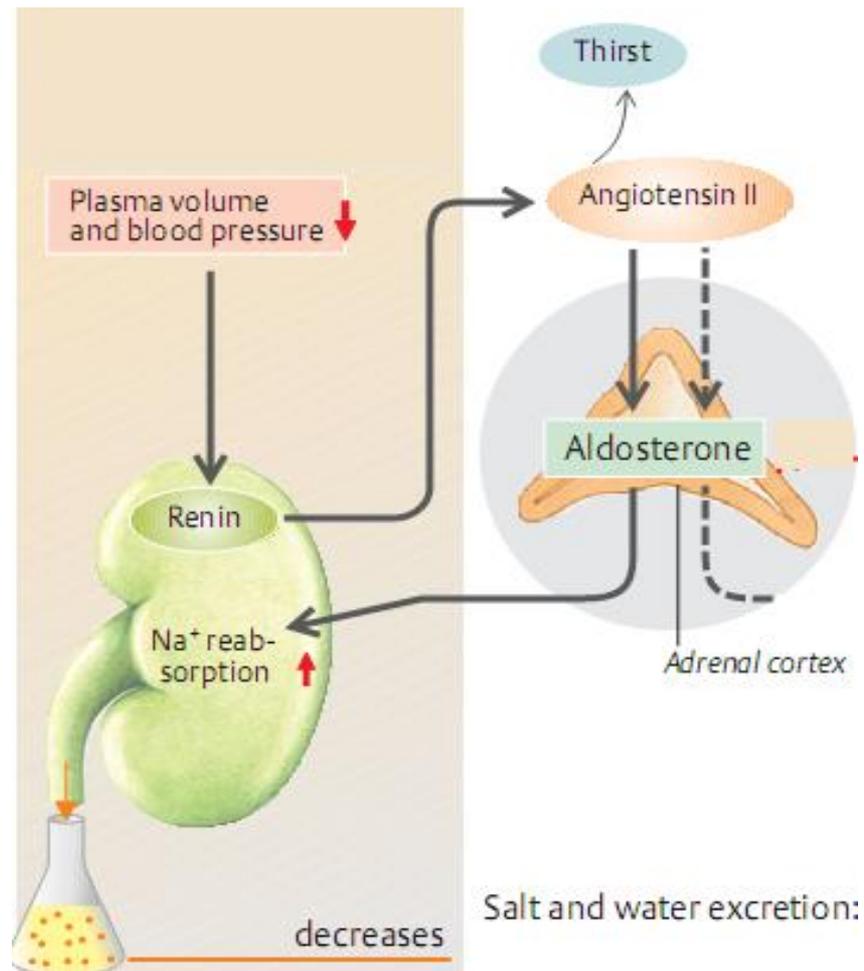
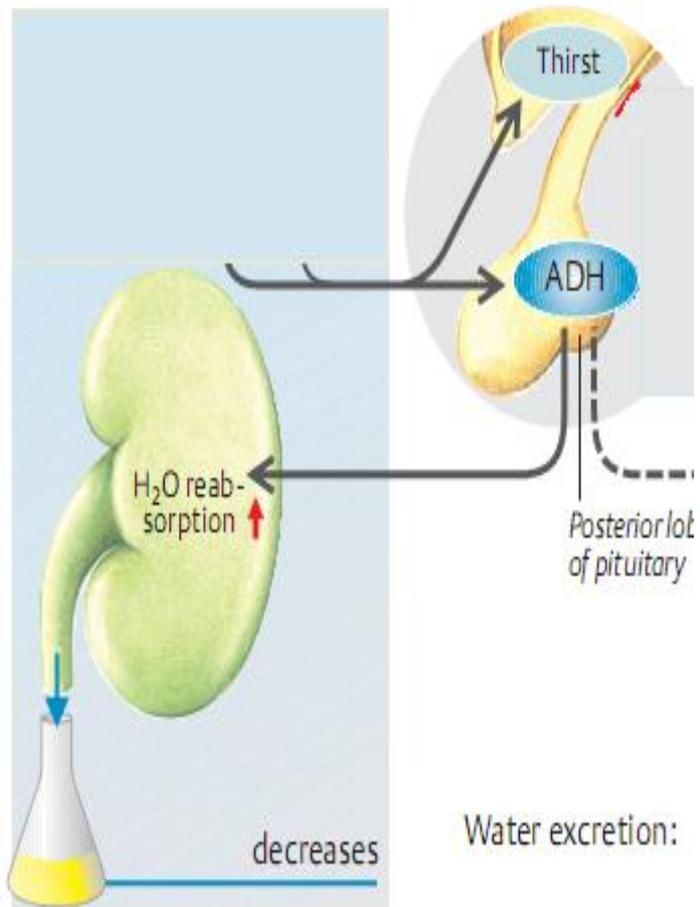
IRA PRÉ-RÉNALE ou FONCTIONNELLE



La vasodilatation de l'artériole afférente

La Vasoconstriction de l'artériole efférente glomérulaire

le maintien d'une
pression efficace
intraglomérulaire



Urine peu abondante



pauvre en Na, et riche en osmoles concentrée.

Fonctionnelle 10%

Contexte clinique
(image)

urée / creat > 100

Biologie urinaire :

Na u < 20

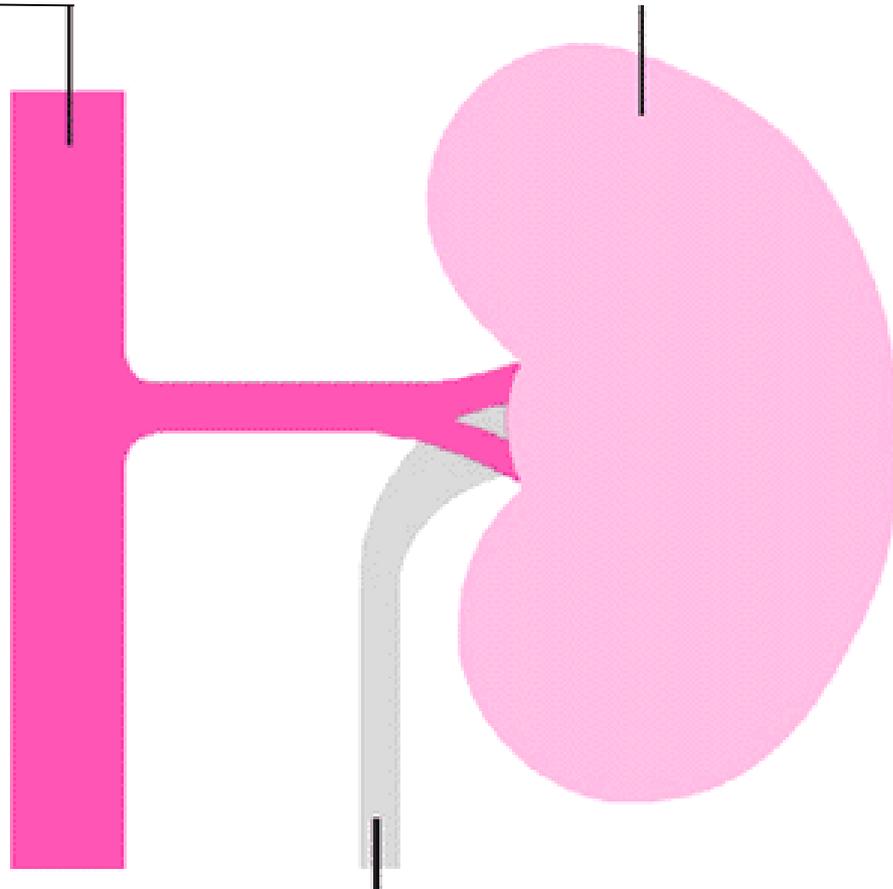
Fe Na < 1%

Na /K u <1

U/P Creat >40

Osmo > 500

-Hypovolemie
-Défaillance cardiaque
-Hémodynamique
intrarenal



Obstruction urinaire 10%

Rein unique

Diurèse : anurie inconstante

Anamnèse: troubles de la miction, douleur lombaire , hématurie

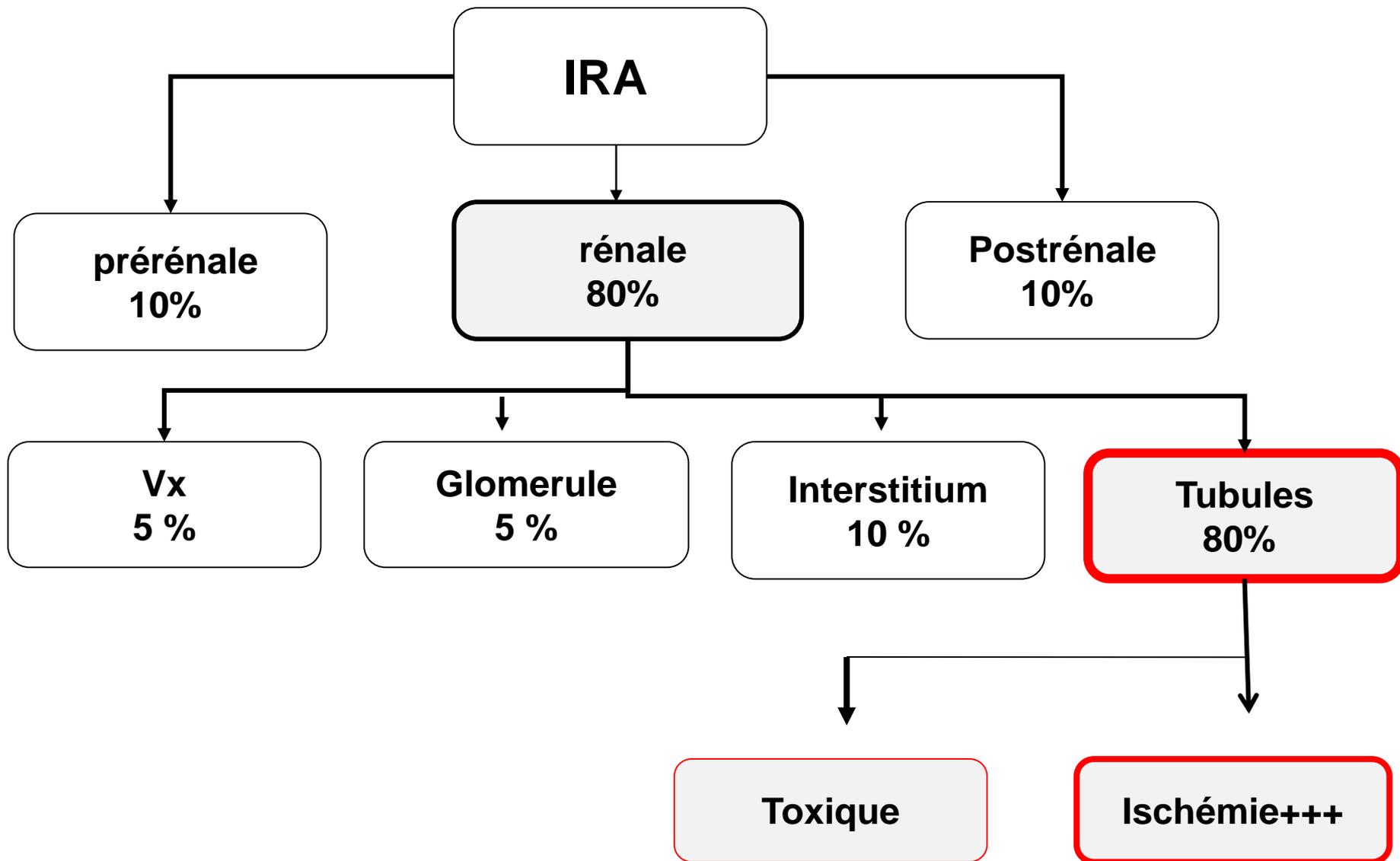
Touchers pelviens , globe

ASP

Echographie +++++, TDM sans injection de Produit de contraste iodé

INSUFFISANCE RËNALE AIGUE ORGANIQUE

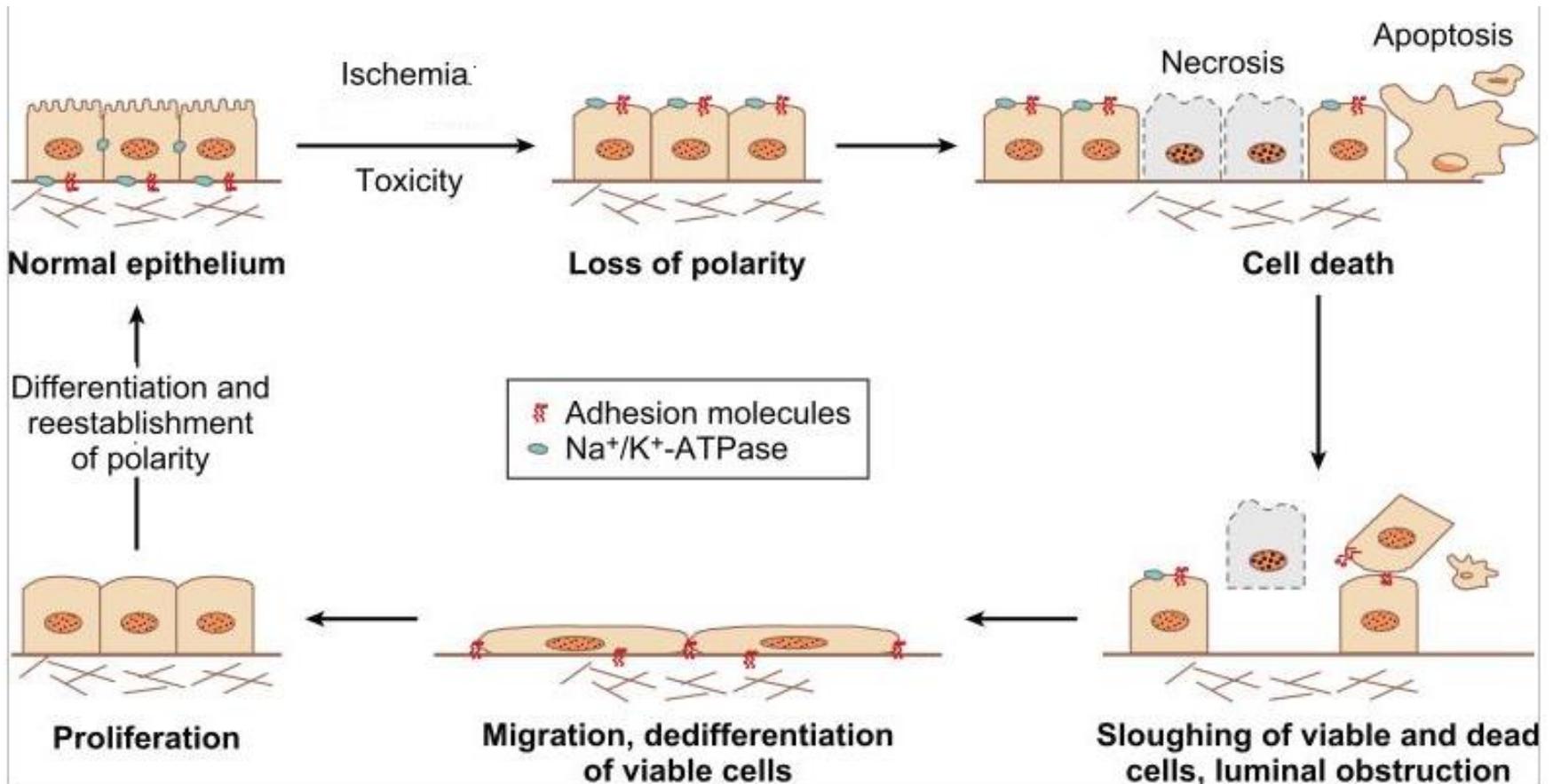
- **Classée en fonction du site atteint:**
 - tubules,**
 - interstitium,**
 - glomèrules,**
 - vaisseaux**
- **Deux mécanismes principaux de NTA :**
 - **ischémique**
 - **toxique.**



Nécrose tubulaire aiguë

- Le mécanisme le plus fréquent d'atteinte rénale parenchymateuse
- Tubules structures très sensibles aux agressions et à l'hypoxie.
- Deux mécanismes d'atteinte tubulaire existe :
 - Ischémie
 - Néphrotoxicité

Nécrose tubulaire aiguë



Schematic representation of pathophysiological and cellular mechanisms of acute kidney injury.

Nécrose tubulaire aiguë

- Le mécanisme le plus fréquent d'atteinte rénale parenchymateuse
- Tubules structures très sensibles aux agressions et à l'hypoxie.
- Deux mécanismes d'atteinte tubulaire existe :
 - Ischémie
 - Néphrotoxicité

Évolution est divisée en trois phases :

- phase initiale : les première 24 h ,signes de la maladie, baisse de la diurese
- phase d'état (plateau) :50% oligoanurie ,durée de 2 à 6 semaines,EER
- phase de récupération : reprise de la diurèse et la normalisation progressive des perturbations biologiques

Fonctionnelle 10%

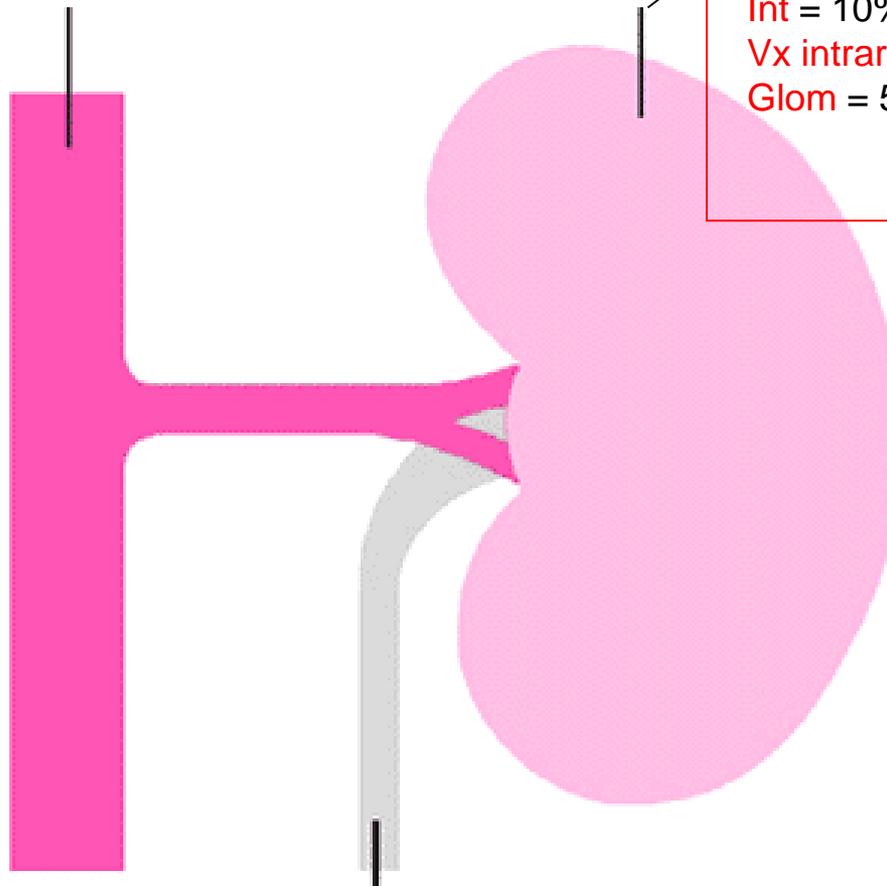
Contexte clinique (image)
urée / creat > 100
Biologie urinaire :
Na u < 20
Fe Na < 1%
Na /K u < 1
U/P Creat > 40
Osmo > 500

-Hypovolemie
-Défaillance cardiaque
-Hémodynamique intrarenal

Parenchymateuse 80%

Tub = 80% - ischémique+++
Int = 10% - immuno,,infection
Vx intrarénaux = 5% - MAT, embolies
Glom = 5%, GNRP,GNA

Na u > 20
Fe Na > 2%
Na /K u > 1
U/P Creat < 20
Osmo < 350



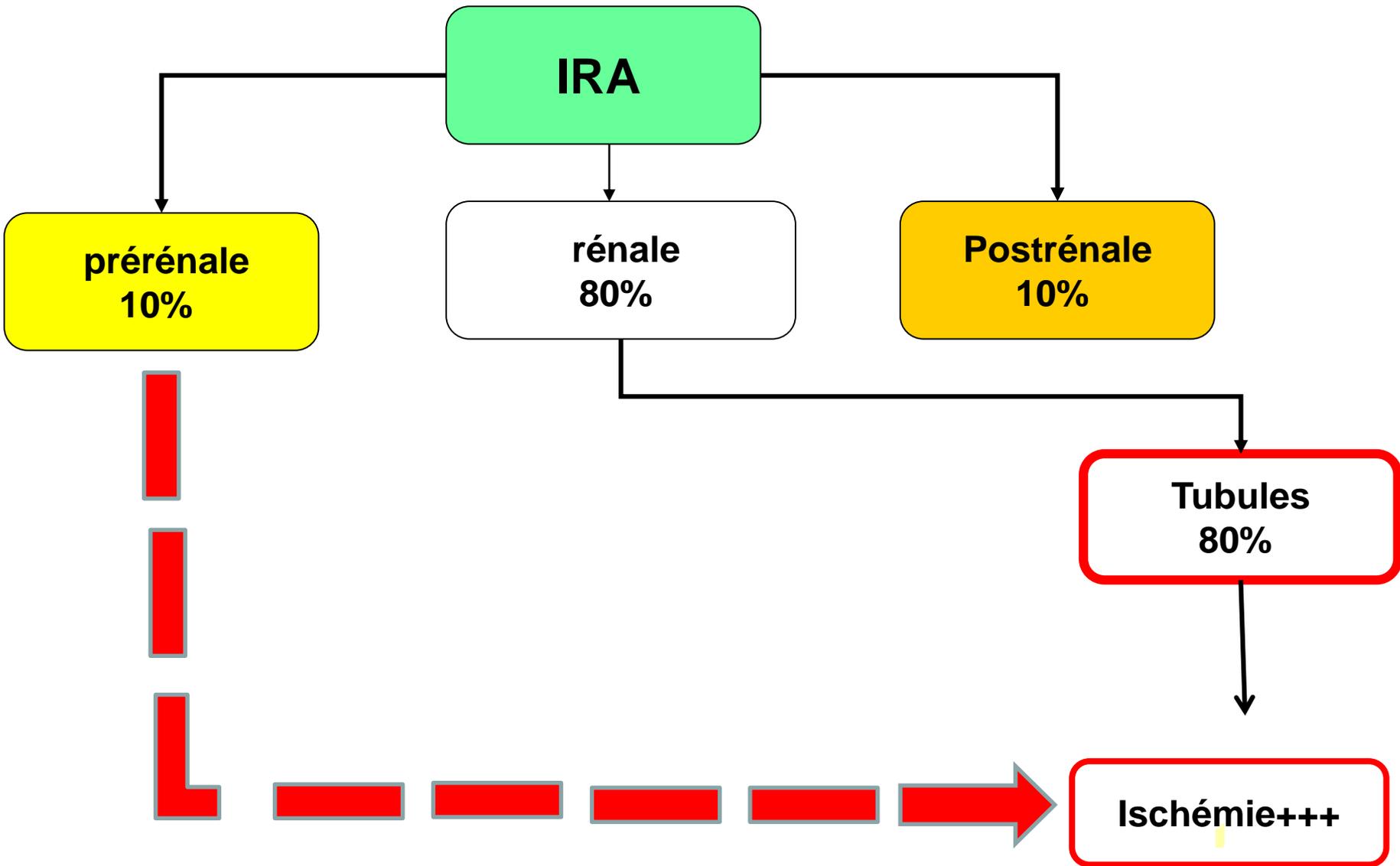
Obstruction urinaire 10%

Rein unique
Diurèse : anurie inconstante
Anamnèse: troubles de la miction, douleur lombaire , hématurie
Touchers pelviens , globe
ASP
Echographie +++++, TDM sans injection de Produit de contraste iodé

Nécroses tubulaires aiguës :

- Ischémique par choc
- Toxicité tubulaire directe
- Précipitation intratubulaire

- Septique
- Hypovolémique
- Hémorragique
- Anaphylactique
- Cardiogénique
- Aminosides
- Produits de contraste iodés
- Anti-inflammatoires non stéroïdiens
- Cisplatine
- Amphotéricine B
- Céphalosporine (1^{er} génération)
- Ciclosporine A et tacrolimus
- Acyclovir
- Méthotrexate
- Sulfamides, crixivan
- Chaînes légères d'immunoglobulines (myélome)
- Myoglobuline (rhabdologie)
- Hémoglobine (hémolyse)



Diagnostic différentiel

Nécrose tubulaire aiguë et ira fonctionnelle

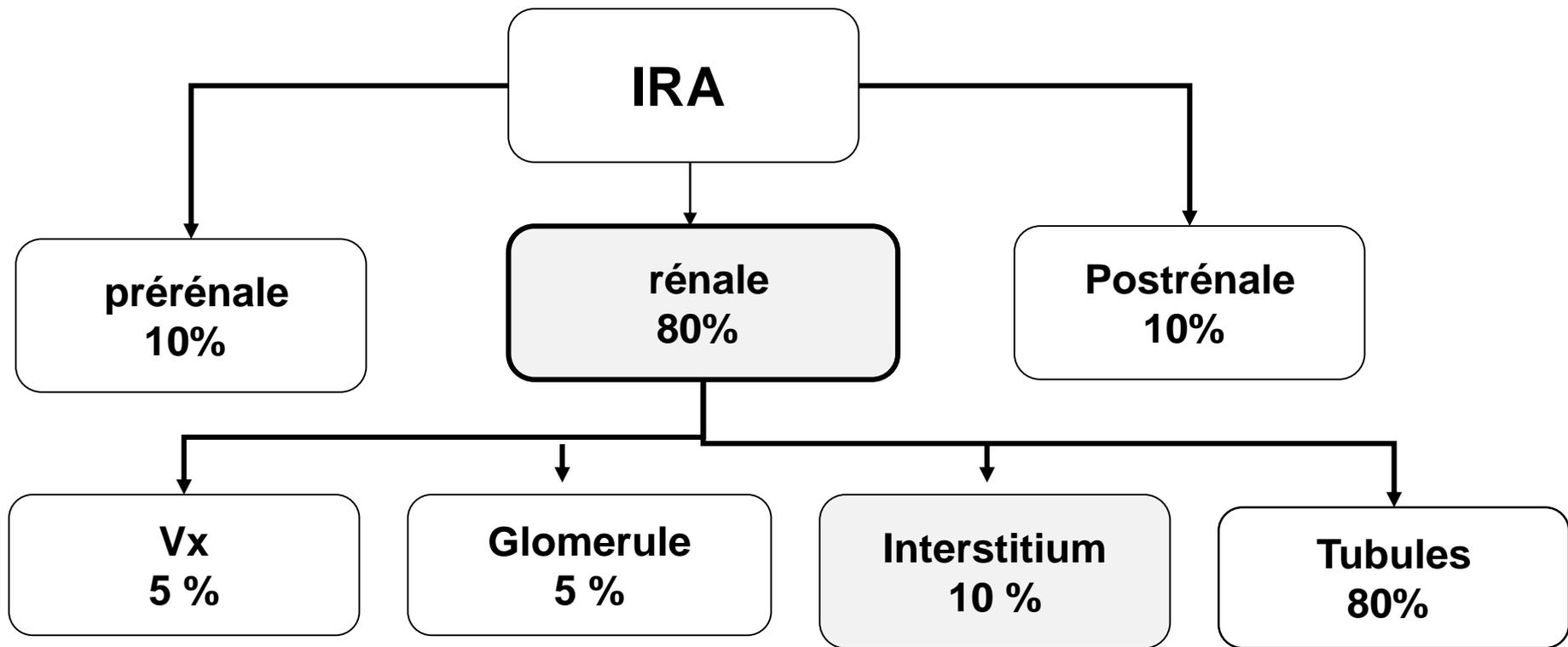
Indice	IRAF	NTA	Commentaires
<u>Uosm (mOsm/kg)</u>	>500	<350	
<u>U/P créat</u>	>40	<20	analyse la réabsorption d'eau
<u>Urée/Créat plasma</u>	>100	50	augmente si <u>hypercatabolisme</u>
<u>UNa (mmol/l)</u>	< 20	>40	sauf si diurétiques
<u>FENa (%)</u>	< 1	> 2	le plus discriminatif

RHABDOMYOLYSE

- Douleurs et oedemes musculaires
- l'élévation des CPK ,LDH,et ASAT
- hyperuricémie majeure, une hypocalcémie initiale et une myoglobinurie.
- L'hyperkaliémie et l'hyperphosphorémie ++++
- Causes:
 - traumatiques
 - non traumatiques:
 - coma, exercice physique intense,
 - médicaments (clofibrate),
 - métabolique (hypokaliémie),
 - virale
 - bactérienne (tétanos)

HÈMOLYSE AIGUE

- une anémie,
- une haptoglobine Diminuée,
- une augmentation des LDH et de la bilirubine libre.



Néphrites interstitielles aiguës

- **Néphrites interstitielles immuno-allergiques :**
beta-lactamines+++ , rifampicine, sulfamides,
Anti-inflammatoire non stéroïdien,
- **Néphrites interstitielles infectieuses:**
pyélonéphrite aiguë
Septicémie avec localisation rénale, leptospirose
- **Néphrites interstitielles métaboliques:**
calcium , ac urique

Néphropathies glomérulaires aiguës

- Glomérulonéphrites rapidement progressives+++ :

Glomérulonéphrites prolifératives endo et extracapillaire (lupus, purpura rhumatoïde, syndrome de Goodpasture)

Glomérulonéphrites nécrosantes (maladie de Wegener, polyangéite microscopique)

- Glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique.

Néphropathies vasculaires aiguës

- Occlusion des artères rénales
- Thrombose des veines rénales
- Néphroangiosclérose maligne
- Syndrome hémolytique et urémique SHU

Insuffisance rénale aiguë

Prérénale

Rénale

Postrénale

Hypovolémie absolue

Hémorragies
Déshydratations

Hypovolémie relative

Sepsis
Anaphylaxie
Vasodilatation
Cirrhose décompensée

Hémodynamique glomérulaire

AINS
IEC
ARAI

Défaillance cardiaque

Insuffisance cardiaque
Tamponnade

Vasculaire

Microangiopathie thrombotique
Purpura thrombotique thrombocytopénique
Hypertension artérielle maligne
Emboles de cholestérol
Vascularites

Interstitielle

Toxique

Glomérulaire

Postinfectieux
Glomérulonéphrite rapidement progressive

Tubulaire

Ischémique

Toxique

Exogène

Antibiotique
Iode
Cisplatine

Endogène

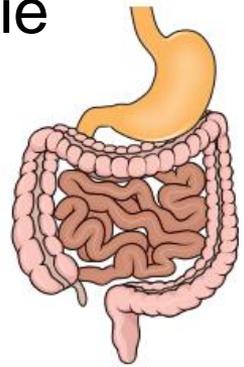
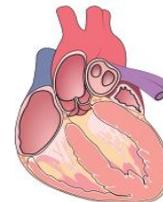
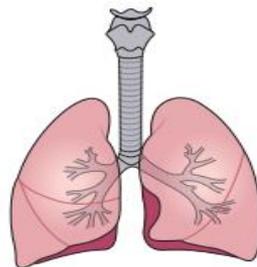
Pigments intratubulaires (hémomyoglobine)
Protéines intratubulaires (myélome)
Cristaux intratubulaires (urate, oxalate)

Obstruction

Système collecteur
Uretère
Vessie
Prostate
Urètre

COMPLICATIONS

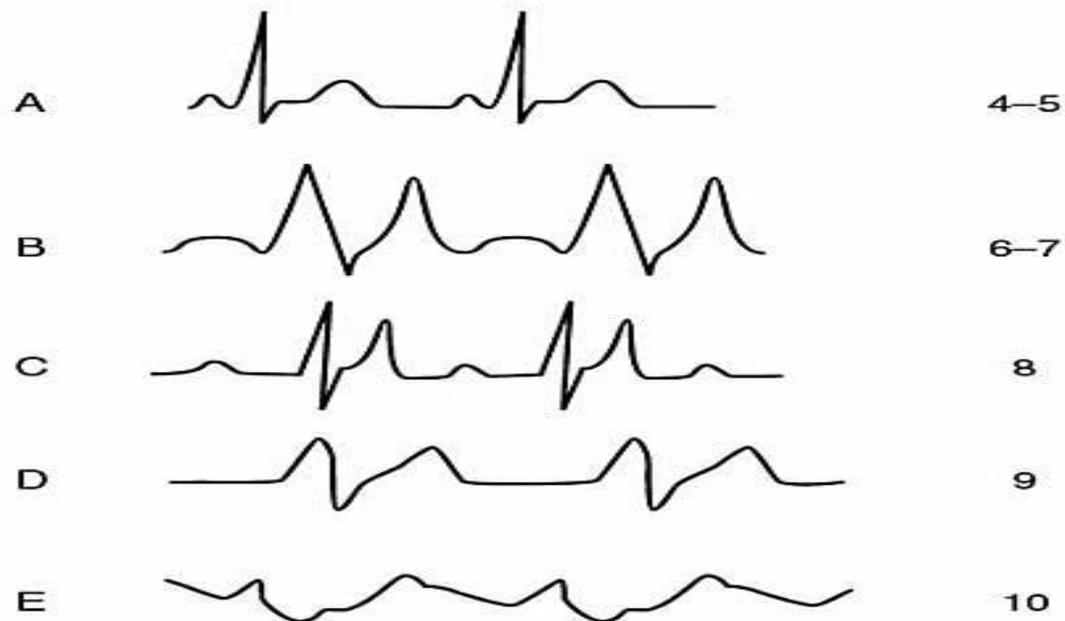
- Complications métaboliques propres à l'IRA
 - Hyperhydratation extracellulaire : OAP
 - Hyperhydratation intracellulaire
 - Hyperkaliémie : Pronostic vital en jeu
 - Acidose métabolique
 - Rétention des déchets azotés
- Infections nosocomiales (50% ,mortalité)
- Hémorragies digestives (stress,thrombopathie)
- Complications cardio-vasculaires : phlébites, embolie pulmonaire.



TRAITEMENT

- TTT SYMPTOMATIQUE ET PREVENTIF DES COMPLICATIONS

- La surcharge hydrosodés (apports, diurétiques)
- L'hyperkaliémie
- L'acidose (L'apport en bicarbonate ou EER)
- apport calorique et azoté suffisant
- Les hémorragies digestives
- Arrêt des substances néphrotoxiques.
- Adapter la posologie des médicaments à élimination rénale



Traitement	Mode d'action	Délai d'action
• Gluconate de Ca ⁺⁺	Antagoniste du K ⁺ , améliore la conduction	Quelques minutes
• Kayexalate®	Échange 1 à 2 mmol de K ⁺ /g de résine dans la lumière digestive.	1 à 4 h
• Diurétiques de l'anse	Favorisent l'élimination urinaire du K ⁺	1 à 4 h
• Insuline et glucose	Fait entrer le K ⁺ dans les cellules	30 min à 1 h
• B-2-stimulants	Fait entrer le K ⁺ dans les cellules	0 min à 1 h
• Bicarbonates	Fait entrer le K ⁺ dans les cellules	0 min à 1 h
• Dialyse	Épuration du K ⁺	< 15 minutes

Traitement étiologique

IRA fonctionnelle

- Réhydratation
- Mesures de réanimation pour rétablir la perfusion rénale (remplissage, amines pressives).
- Traitement d'une décompensation cardiaque
- Arrêt des médicaments :AINS, IEC, ARA2

IRA obstructive

Levée d'obstacle EN URGENCE, selon sa localisation :

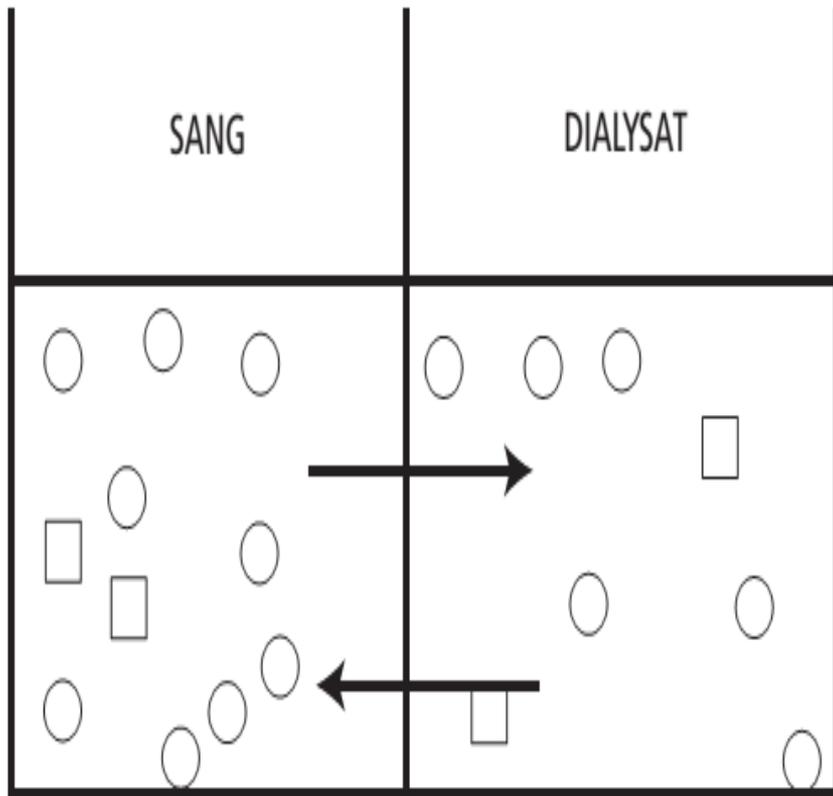
- sonde à demeure
- montée de sondes urétérales ou double J
- néphrostomie percutanée

IRA organique

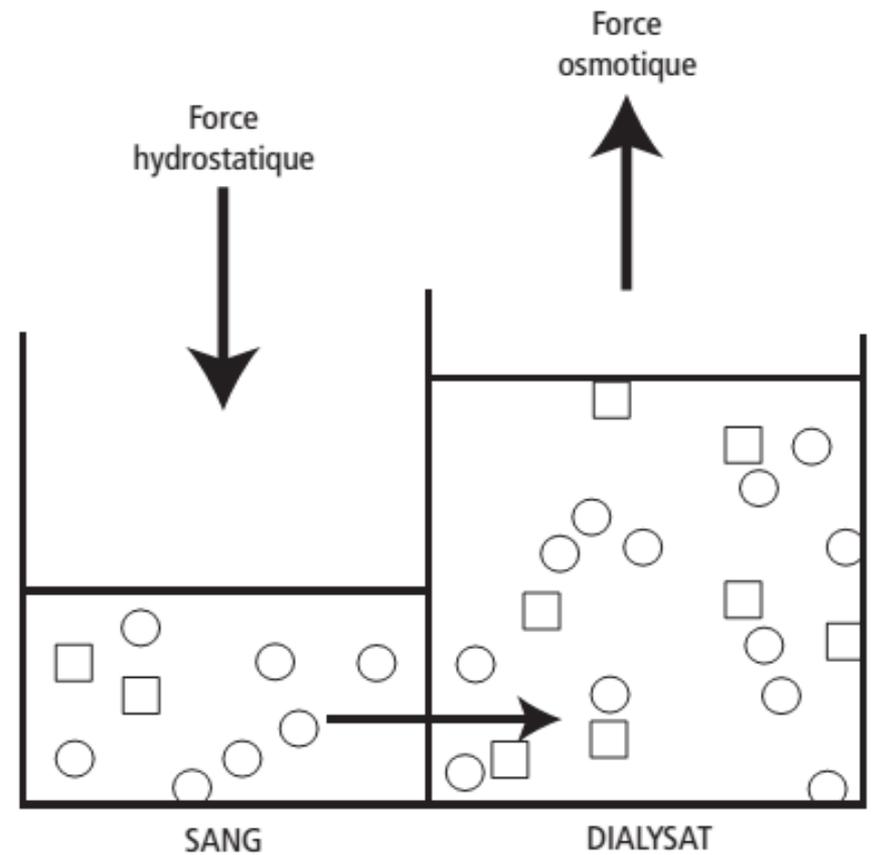
- Corticoïdes, immunosuppresseurs, voire plasmaphèreses (GN avec prolifération extracapillaire).
- Traitement antibiotique (NIA infectieuses).
- Arrêt des médicaments (NIA immuno-allergiques).
- Traitement antihypertenseur

EPURATION EXTRA-RENALE

Techniques



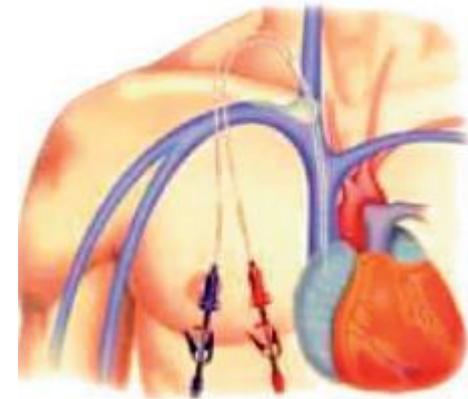
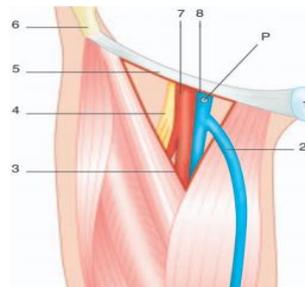
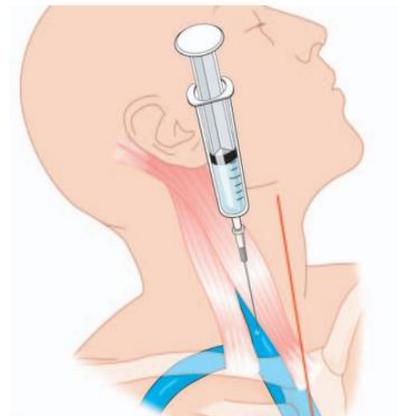
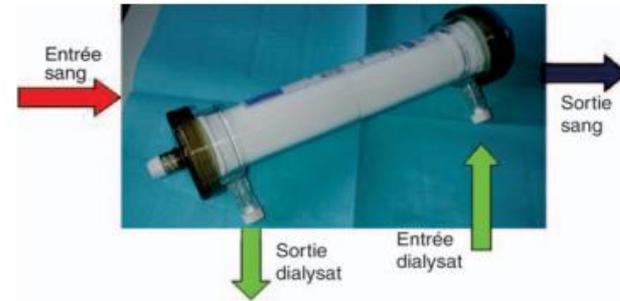
. Principe de diffusion.



. Principe d'ultrafiltration.

EPURATION EXTRA-RENALE

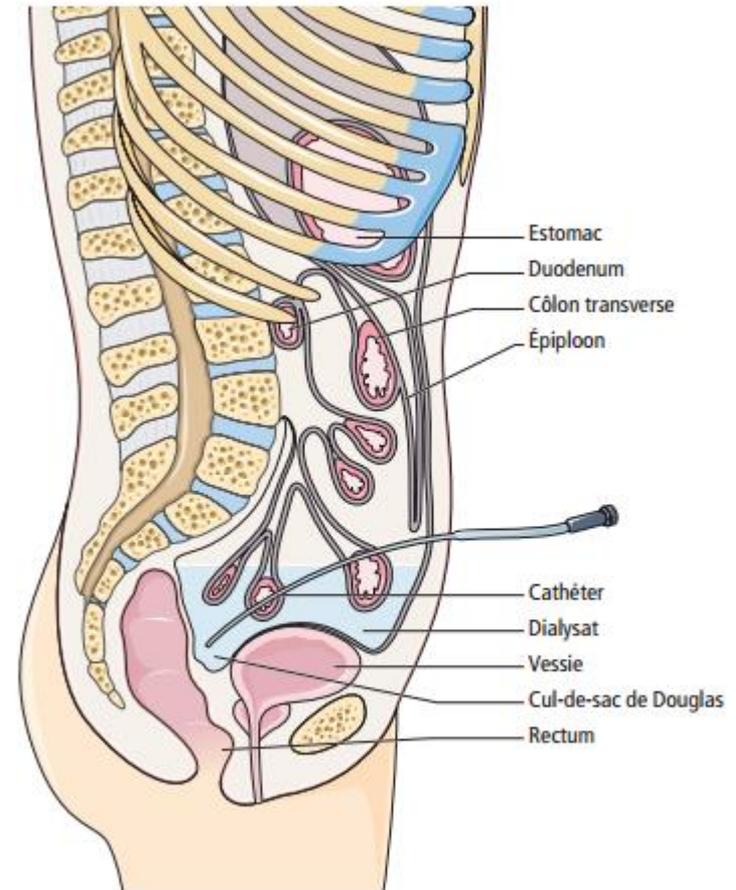
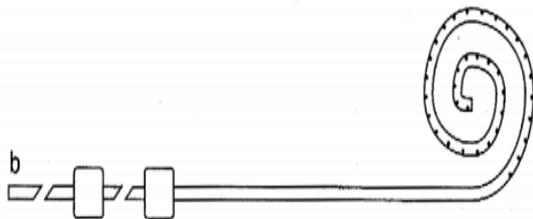
Techniques



EPURATION EXTRA-RENALE

Techniques

Dialyse péritonéale,



Position du cathéter dans le cul-de-sac de Douglas

EPURATION EXTRA-RENALE

Critères de la dialyse en Urgence

Voyelles : A, E, I, O, U

A CIDOCIS	Acidose métabolique sévère PH < 7
E LECTROLYTE ABNORMALITIES	Hyperkaliémie > 6,5 ou retentissement à l'ECG Dysnatrémie , natrémie > 150 ou < 120 meq/l
I NTOXICATIONS	Médicaments et toxiques dialysables : lithium, éthylène glycol, méthanol, salicylé
O VERLOAD	Surcharge hydrosodée avec oligoanurie
U RÉMIE	Rétention des déchets azotés: - asthénie, anorexie , vomissements - confusion, voire des convulsions - pericardite

conclusion

- ✓ L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une pathologie fréquente responsable d'une lourde morbimortalité.
- ✓ Les étiologies sont multiples, dominées par les agressions hémodynamiques et toxiques .
- ✓ La prise en charge repose essentiellement sur des mesures préventives et l'épuration extrarénale.