

Fiche : Insuffisance Rénale (IRA et MRC) Synthèse

Fiche de synthèse orientée physiologie, physiopathologie et séméiologie, avec les repères français de la Haute Autorité de santé (guide du parcours de soins « Maladie rénale chronique de l'adulte », actualisation de septembre 2023 ; sept messages clés pour la pratique) et les recommandations internationales KDIGO (IRA 2012, MRC 2024). Le document comporte quatre parties : physiologie et physiopathologie, séméiologie et démarche diagnostique, thérapeutique, puis vingt questions à choix multiples avec corrigé commenté.

Physiologie rénale : les bases indispensables

Organisation fonctionnelle

Chaque rein compte environ un million de néphrons, unité associant un glomérule (filtre) et un tubule (raffineur). Le glomérule est un peloton capillaire interposé entre deux artérioles, l'artériole **afférente** en amont et l'artériole **efférente** en aval. Cette disposition artériole-capillaire-artériole, unique dans l'organisme, est la clé de toute la physiopathologie : elle permet de régler indépendamment le débit d'entrée et la pression de sortie, donc de piloter finement la pression de filtration.

Le débit sanguin rénal représente **20 à 25 pour cent du débit cardiaque**, soit environ 1,1 L/min pour 300 g d'organe : c'est de très loin la perfusion spécifique la plus élevée de l'organisme. Il en résulte deux conséquences majeures : le rein est le premier organe sacrifié en cas de baisse du débit cardiaque, et il est massivement exposé à tout toxique circulant.

La filtration glomérulaire

Le débit de filtration glomérulaire (DFG) normal est d'environ 120 mL/min/1,73 m², soit **180 litres d'ultrafiltrat par jour**. Plus de 99 pour cent de cette charge filtrée sont réabsorbés, ce qui explique une diurèse finale de 1 à 2 L. Cette réabsorption est un travail **actif**, dépendant de l'ATP par l'intermédiaire de la Na/K-ATPase basolatérale : d'où une consommation d'oxygène considérable et une vulnérabilité ischémique extrême.

Le DFG obéit à l'équation de Starling appliquée au capillaire glomérulaire :

$$\text{DFG} = K_f \times [(P_{CG} - P_{BS}) - (\pi_{CG} - \pi_{BS})]$$

où K_f est le coefficient d'ultrafiltration (surface $\times$ perméabilité), P_{CG} la pression hydrostatique capillaire glomérulaire (environ 45 à 50 mmHg), P_{BS} la pression hydrostatique dans la chambre urinaire de Bowman (environ 10 mmHg) et π_{CG} la pression oncotique capillaire (environ 25 mmHg, croissante le long du capillaire). La pression nette d'ultrafiltration est donc faible, de l'ordre de 10 à 15 mmHg : **toute variation modeste de l'un des termes retentit fortement sur le DFG**. C'est exactement ce qui se produit dans les trois grands mécanismes d'IRA :

- chute de P_{CG} dans l'IRA fonctionnelle (hypoperfusion) ;
- effondrement de K_f dans les atteintes glomérulaires ;
- élévation de P_{BS} dans l'IRA obstructive.

L'autorégulation, et pourquoi elle explique la iatrogénie

Le DFG reste stable pour une pression artérielle moyenne comprise entre **80 et 180 mmHg**, grâce à deux mécanismes intriqués :

1. Le **réflexe myogénique de Bayliss** : l'étirement de la paroi de l'artériole afférente par l'élévation de pression déclenche sa contraction réflexe, protégeant le glomérule d'un régime de haute pression.

2. Le **rétrocontrôle tubulo-glomérulaire** : la macula densa, plaque de cellules spécialisées du tube distal accolée au pôle vasculaire de son propre glomérule, détecte la concentration de NaCl luminal via le cotransporteur NKCC2. Une charge sodée élevée (signant une filtration excessive) libère de l'adénosine et de l'ATP qui vasoconstrictent l'afférente ; une charge basse stimule la sécrétion de rénine.

Au-delà de ces bornes, le rein devient **pression-dépendant**. Deux médiateurs prennent alors le relais :

- les **prostaglandines vasodilatatrices** (PGE2, PGI2) maintiennent ouverte l'artériole afférente ;
- l'**angiotensine II** vasoconstricte préférentiellement l'artériole efférente, ce qui maintient P_{CG} malgré un débit d'entrée effondré.

D'où la fameuse triple association délétère, ou *triple whammy* : **AINS** (bloquent les prostaglandines, ferment l'afférente) + **IEC ou ARA2** (bloquent l'angiotensine II, ouvrent l'efférente) + **diurétique** (crée l'hypovolémie). Les trois verrous de sécurité sautent simultanément et le DFG s'effondre. Cette IRA est le plus souvent rapidement réversible après réhydratation et arrêt des médicaments incriminés.

Les autres fonctions rénales

Fonction	Support anatomique	Conséquence de la perte
Excrétion des déchets azotés	Filtration glomérulaire	Urémie, encéphalopathie, péricardite
Homéostasie hydrosodée	Tube proximal, anse, tube collecteur, ADH et aquaporine 2	Surcharge, œdèmes, HTA, OAP
Équilibre acide-base	Réabsorption des bicarbonates (proximal), ammoniogenèse et acidité titrable (distal)	Acidose métabolique, catabolisme musculaire
Érythropoïétine	Fibroblastes interstitiels péri-tubulaires du cortex	Anémie normocytaire arégénérative
1-alpha-hydroxylase	Tube contourné proximal	Déficit en calcitriol, hypocalcémie, hyperparathyroïdie secondaire
Rénine	Cellules juxtaglomérulaires de l'afférente	HTA, dysrégulation volémique
Catabolisme d'hormones et de médicaments	Tubule	Accumulation, surdosages (insuline, morphine, digoxine)

La zone de fragilité : la médullaire externe

En situation normale, la pression partielle en oxygène de la médullaire externe n'est que de 10 à 20 mmHg, alors même que s'y concentrent les segments les plus consommateurs d'ATP : la **portion terminale (S3) du tube contourné proximal** et la **branche large ascendante de l'anse de Henle**. Cette région vit en permanence à la limite de l'hypoxie, ce qui explique que les lésions de nécrose tubulaire aiguë y prédominent constamment.

Physiopathologie

Insuffisance rénale aiguë : les trois mécanismes

IRA fonctionnelle (pré-rénale)

Il s'agit d'une baisse du flux sanguin rénal sans lésion parenchymateuse. Le rein réagit de façon **adaptative et appropriée** : activation du système rénine-angiotensine-aldostérone et de l'ADH, réabsorption avide de sodium et d'eau. D'où la signature biologique : natriurèse effondrée, inversion du rapport Na/K urinaire, urines très concentrées, élévation de l'urée proportionnellement plus marquée que celle de la créatinine (l'urée est réabsorbée avec l'eau, pas la créatinine).

Deux situations distinctes :

- **hypovolémie vraie** : pertes digestives, hémorragie, diurétiques, coup de chaleur, défaut d'apport chez le sujet âgé ;
- **hypovolémie efficace** : le volume total est normal ou augmenté mais la pression de perfusion rénale est basse. Insuffisance cardiaque congestive (avec sa composante veineuse : la congestion rénale élève P_{BS}), syndrome œdémato-ascitique du cirrhotique, syndrome néphrotique, sepsis.

Le point cardinal : **c'est la réversibilité après correction de la volémie qui affirme rétrospectivement le caractère fonctionnel**. Prolongée, l'hypoperfusion bascule vers la nécrose tubulaire.

IRA organique

La nécrose tubulaire aiguë (NTA) représente la majorité des IRA de réanimation. Sepsis, états de choc et produits néphrotoxiques en constituent l'essentiel.

Mécanisme ischémique. Le déficit en oxygène, substrat de la synthèse d'ATP, effondre les transports membranaires. L'accumulation intracellulaire de calcium, secondaire au défaut de réabsorption, active plusieurs voies pro-inflammatoires. Les cellules épithéliales perdent leur polarité et leur capacité de transport, desquament dans la lumière tubulaire et l'obstruent. Parallèlement, au versant endothélial, l'ischémie majore la synthèse d'endothéline (vasoconstriction intense) et l'expression de molécules d'adhésion des polynucléaires, dont l'activation génère des radicaux libres : le débit sanguin rénal chute encore, entretenant un cercle vicieux.

Mécanisme toxique. Le rein cumule filtration intense et perfusion majeure. Les toxiques agissent par précipitation intratubulaire ou intracellulaire (aciclovir, méthotrexate, chaînes légères myélomateuses, syndrome de lyse), par inhibition de la synthèse protéique et stress oxydatif (aminosides, cisplatine), auxquels s'ajoutent une vasoconstriction artériolaire réflexe (produits de contraste iodés, ciclosporine) et une obstruction tubulaire.

Les lésions de NTA régressent spontanément en 2 à 3 semaines, permettant une récupération de la fonction rénale : la biopsie n'est pas indiquée si le tableau anamnestique et clinico-biologique est évocateur.

Les autres causes organiques imposent au contraire un diagnostic **précoce** car elles relèvent de traitements spécifiques urgents, guidés par la biopsie :

- **glomérulaires** : vascularites nécrosantes à ANCA, lupus, cryoglobulinémies, glomérulonéphrite post-infectieuse, syndrome de Goodpasture ;
- **vasculaires** : microangiopathies thrombotiques, embols de cholestérol, sclérodermie, thrombose ou sténose serrée des artères rénales ;
- **interstitielles** : néphropathies immuno-allergiques médicamenteuses, infectieuses, infiltratives.

IRA obstructive (post-rénale)

L'obstacle élève la pression dans les voies excrétrices, transmise en amont jusqu'à la chambre urinaire : P_{BS} monte, la pression nette d'ultrafiltration s'annule. Secondairement s'installent une vasoconstriction intrarénale et une réaction inflammatoire interstitielle qui pérennisent la lésion.

C'est la **première cause à rechercher**, car le drainage fait régresser l'IRA. Les causes sont dominées par les tumeurs bénignes ou malignes (prostate, vessie, col utérin, ovaire), les lithiases et les causes neurologiques (défaut de vidange vésicale). Distinguer l'obstacle sous-vésical (vessie pleine, rétention aiguë d'urines) de l'obstacle sus-vésical (vessie vide, cavités pyélocalicielles dilatées, anurie). Attention au **syndrome de levée d'obstacle** : polyurie osmotique majeure exposant à la déshydratation et aux troubles ioniques, imposant une surveillance de la diurèse et une compensation.

Conséquences métaboliques de l'IRA

- **Hyperkaliémie** : effondrement de l'excrétion distale, aggravé par le transfert extracellulaire lié à l'acidose, la lyse cellulaire, et les médicaments hyperkaliémisants. C'est la première cause de mort évitable.
- **Acidose métabolique** à trou anionique augmenté : défaut d'élimination des acides fixes et d'ammoniogenèse.
- **Surcharge hydrosodée** : prise de poids, œdèmes, OAP de surcharge.
- **Hyperphosphatémie, hypocalcémie, hyperuricémie.**
- **Syndrome urémique** : nausées, astérisis, encéphalopathie, péricardite, hémorragie digestive par thrombopathie urémique.

Maladie rénale chronique : la réduction néphronique

La MRC est définie par une anomalie rénale structurelle ou fonctionnelle persistant **plus de 3 mois**, avec ou sans baisse du DFG.

Le cercle vicieux de l'hyperfiltration (Brenner). La perte de néphrons impose aux néphrons restants une hyperfiltration adaptative, obtenue par vasodilatation de l'afférente et vasoconstriction de l'efférente. Cette hyperpression intraglomérulaire, initialement compensatrice, lèse la barrière de filtration : protéinurie, hyalinose segmentaire et focale, sclérose du glomérule, donc perte de néphrons supplémentaires. La protéinurie n'est pas un simple marqueur : réabsorbée par le tube proximal, elle y déclenche une réponse inflammatoire et pro-fibrosante responsable de la fibrose tubulo-interstitielle, meilleur corrélat histologique du pronostic rénal.

C'est le rationnel physiopathologique direct du blocage du système rénine-angiotensine : en dilatant l'efférente, les IEC et ARA2 abaissent la pression intraglomérulaire. La conséquence attendue est **une baisse initiale du DFG de 10 à 20 pour cent**, qui n'est pas un signal d'arrêt mais la preuve que le médicament agit ; on ne s'inquiète qu'au-delà de 25 à 30 pour cent, ou en cas d'hyperkaliémie non contrôlée.

Conséquences de la MRC

Complication	Mécanisme	Repère de survenue
HTA et rétention hydrosodée	Défaut d'excrétion sodée, activation du SRAA	Dès le stade 2 ou 3
Anémie normocytaire arégénérative	Déficit d'EPO, carence martiale fonctionnelle, hepcidine et inflammation, urémie raccourcissant la survie des hématies	Stade 3b et au-delà
Élévation du FGF23	Réponse précoce à la charge phosphatée, inhibe la 1-alpha-hydroxylase	Anomalie la plus précoce
Déficit en calcitriol puis hypocalcémie	Perte de la 1-alpha-hydroxylation	Stade 3

Hyperparathyroïdie secondaire	Hypocalcémie, déficit en calci- triol, rétention de phosphate	Stade 3 et 4
Hyperphosphatémie	Épuisement de la réponse phos- phaturique	Tardive, stade 4 ou 5
Acidose métabolique	Défaut d'ammoniogenèse	Stade 4 ; catabolisme muscu- laire, déminéralisation
Hyperkaliémie	Défaut d'excrétion distale, mé- dicaments	Stade 4 et 5
Risque cardiovasculaire	Calcifications vasculaires, rigi- dité artérielle, inflammation	Tous stades ; risque élevé à très élevé d'emblée
Dénutrition protéino- énergétique	Anorexie urémique, acidose, in- flammation	Stades avancés

Point clinique majeur : **tout patient ayant une MRC est à risque cardiovasculaire élevé ou très élevé**, et meurt statistiquement plus souvent d'une cause cardiovasculaire qu'il n'atteint le stade de la dialyse.

Sémiologie et démarche diagnostique

Le premier réflexe : aigu ou chronique ?

Une élévation de la créatininémie doit être considérée comme **aiguë jusqu'à preuve du contraire**. La recherche de dosages antérieurs justifie de contacter la famille, le médecin traitant, les laboratoires et les établissements fréquentés. Au-delà de 3 mois d'élévation, on parle de MRC.

En l'absence de valeur antérieure, les arguments (non spécifiques) en faveur de la chronicité sont :

- des antécédents personnels ou familiaux de maladie rénale, un diabète, une HTA ancienne ;
- une **anémie normocytaire normochrome arégénérative** et une **hypocalcémie** ;
- surtout la **taille des reins** en échographie ou en tomодensitométrie, rapportée à la taille du patient : des reins atrophiques (7 cm ou moins) signent l'ancienneté. La **dédifférenciation cortico-médullaire** est un autre signe non spécifique de chronicité. Attention : des reins volumineux et polykystiques correspondent aussi à une MRC ancienne.

Nuance importante : la créatininémie de base dépend de la masse musculaire (basse chez le sujet âgé, dénutri, amyotrophique, cirrhotique) et de l'état de dilution. Une variation « minime » sur une base basse peut être une IRA sévère. Réciproquement, **hors état d'équilibre, aucune formule d'estimation du DFG n'est valide** : l'IRA se définit sur la cinétique de la créatininémie, pas sur le DFG estimé.

Classification KDIGO de l'insuffisance rénale aiguë

Stade	Créatininémie	Diurèse
1	1,5 à 1,9 fois la valeur de base en 7 jours, ou augmentation $\geq 26,5 \mu\text{mol/L}$ en 48 h	$< 0,5 \text{ mL/kg/h}$ pendant 6 à 12 h
2	2,0 à 2,9 fois la valeur de base	$< 0,5 \text{ mL/kg/h}$ pendant $\geq 12 \text{ h}$
3	≥ 3 fois la valeur de base, ou augmentation $\geq 353,6 \mu\text{mol/L}$, ou début d'une épuration extrarénale	$< 0,3 \text{ mL/kg/h}$ pendant $\geq 24 \text{ h}$, ou anurie $\geq 12 \text{ h}$

Le critère de diurèse ne vaut qu'après avoir éliminé un obstacle expliquant une rétention.

Classification de la maladie rénale chronique

Stade	DFG (mL/min/1,73 m ²)	Dénomination
1	≥ 90 avec marqueur d'atteinte rénale	MRC à fonction normale
2	60 à 89 avec marqueur d'atteinte rénale	MRC à fonction légèrement diminuée
3a	45 à 59	Insuffisance rénale légère à modérée
3b	30 à 44	Insuffisance rénale modérée à sévère
4	15 à 29	Insuffisance rénale sévère
5	< 15	Insuffisance rénale terminale

À croiser systématiquement avec l'albuminurie, exprimée par le rapport albuminurie sur créatininurie (RAC) sur échantillon, de préférence le matin : **A1** inférieur à 3 mg/mmol (30 mg/g), **A2** de 3 à 30 mg/mmol, **A3** supérieur à 30 mg/mmol. Le pronostic dépend autant du RAC que du DFG.

Examen clinique de l'insuffisance rénale aiguë

Interrogatoire

Contexte digestif (vomissements, diarrhée), diminution des apports, canicule, perte de poids récente, prise de diurétiques, d'IEC ou ARA2, d'AINS, d'antibiotiques, d'inhibiteurs de la pompe à protons, injection récente de produit de contraste, chimiothérapie, automédication et phytothérapie. Signes urologiques : dysurie, pollakiurie, hématurie macroscopique, coliques néphrétiques. Signes généraux et extra-rénaux.

Évaluer le secteur extracellulaire : le geste qui oriente tout

Déshydratation extracellulaire : pli cutané persistant, hypotension **orthostatique** (elle précède l'hypotension de décubitus, sa recherche est donc particulièrement rentable), tachycardie, veines jugulaires plates, perte de poids, sécheresse des creux axillaires, oligurie avec urines foncées. À la biologie, hémococoncentration (protidémie et hématocrite élevés), élévation de l'uricémie, urée s'élevant plus que la créatinine.

Hyperhydratation extracellulaire : prise de poids, œdèmes déclives blancs, mous et prenant le godet, turgescence jugulaire, reflux hépato-jugulaire, crépitements des bases, épanchement pleural, HTA, jusqu'à l'œdème aigu du poumon. Elle oriente vers une IRA organique ou une hypovolémie efficace.

Le temps urologique, jamais facultatif

Palpation et percussion hypogastrique à la recherche d'un **globe vésical** (matité convexe vers le haut), touchers pelviens, palpation des fosses lombaires, examen des organes génitaux externes. Toute anurie brutale et totale est un obstacle ou une cause vasculaire jusqu'à preuve du contraire.

Sémiologie de la diurèse

- **Anurie** : diurèse inférieure à 100 mL par 24 h.
- **Oligurie** : diurèse inférieure à 400 à 500 mL par 24 h.
- **IRA à diurèse conservée** : fréquente, notamment dans les NTA toxiques et les néphropathies interstitielles ; une diurèse normale n'élimine en rien une IRA sévère.
- **Polyurie et nycturie** : perte du pouvoir de concentration, signe précoce et souvent négligé de MRC, ou syndrome de levée d'obstacle.

Signes de gravité imposant l'hospitalisation immédiate

Dyspnée et orthopnée (OAP), signes ECG d'hyperkaliémie, dyspnée ample et profonde de Kussmaul (acidose), confusion, astérisis, convulsions, frottement péricardique, hémorragie digestive, anurie, choc, hyperthermie avec obstacle (pyonéphrose).

Signes extra-rénaux d'orientation étiologique

Signe clinique	Orientation
Purpura vasculaire, arthralgies, hémoptysie, sinusite	Vascularite à ANCA, syndrome pneumo-rénal
Fièvre, rash cutané, arthralgies avec hyperéosinophilie	Néphropathie interstitielle immuno-allergique
Livedo, orteils pourpres, éosinophilie après cathétérisme artériel	Embols de cristaux de cholestérol
Fièvre, anémie hémolytique mécanique avec schizocytes, thrombopénie	Microangiopathie thrombotique
Douleur lombaire brutale, hématurie, contexte emboligène	Infarctus rénal
Douleurs osseuses, hypercalcémie, anémie	Myélome et néphropathie à cylindres

Sémiologie biologique urinaire : le tableau qui tranche

Paramètre	IRA fonctionnelle	IRA organique (NTA)
Natriurèse	< 20 mmol/L	> 40 mmol/L
Fraction d'excrétion du sodium	< 1 pour cent	> 2 pour cent
Fraction d'excrétion de l'urée	< 35 pour cent	> 40 pour cent
Rapport Na/K urinaire	< 1	> 1
Rapport urine/plasma de l'urée	> 10	< 10
Rapport urine/plasma de la créatinine	> 30	< 20
Osmolalité urinaire	> 500 mOsm/kg	< 350 mOsm/kg

Trois réserves capitales, à connaître pour ne pas se piéger :

1. Sous **diurétiques**, la natriurèse et la fraction d'excrétion du sodium sont ininterprétables ; il faut alors utiliser la **fraction d'excrétion de l'urée**, non modifiée par les diurétiques de l'anse.
2. Il existe des faux positifs et faux négatifs à tous ces tests : une insuffisance surrénale avec hypoaldostéronisme donne une natriurèse conservée malgré la déshydratation, une glomérulonéphrite aiguë s'accompagne d'une natriurèse effondrée à volémie normale.
3. **Seule la restitution de la fonction rénale après correction de la volémie affirme le caractère fonctionnel.**

Orientation syndromique par le couple protéinurie et sédiment urinaire

Protéinurie (sur créatininurie)	Sédiment	Atteinte évoquée
---------------------------------	----------	------------------

> 1 g/g, à prédominance albumine	Hématurie avec hématies déformées, cylindres hématiques	Glomérulaire
> 3 g/g avec albuminémie < 30 g/L	Peu ou pas d'hématurie	Syndrome néphrotique
< 1 g/g	Leucocyturie aseptique, éosinophilurie	Interstitielle immuno-allergique
< 1 g/g	Inactif (ni hématurie abondante ni leucocyturie)	Tubulaire (nécrose tubulaire aiguë)
Discordance bandelette négative et protéinurie élevée	Variable	Chaînes légères (myélome) : la bandelette ne détecte que l'albumine

Sémiologie de la maladie rénale chronique

La MRC est **silencieuse** pendant la plus grande partie de son évolution : elle se dépiste, elle ne se ressent pas. Les signes n'apparaissent qu'aux stades avancés :

- **généraux** : asthénie, anorexie, dégoût de la viande, amaigrissement, dénutrition, teint jaunepaille (anémie plus rétention de pigments) ;
- **digestifs** : nausées matinales, vomissements, haleine urineuse, dysgueusie métallique ;
- **neurologiques** : troubles de concentration, insomnie, **syndrome des jambes sans repos**, crampes, polyneuropathie sensitivomotrice distale, puis astérisis, confusion et convulsions au stade urémique ;
- **cutanés** : prurit intense et diffus (hyperparathyroïdie, dépôts phosphocalciques), lésions de grattage, pâleur ;
- **cardiovasculaires** : HTA quasi constante, hypertrophie ventriculaire gauche, péricardite urémique (frottement, épanchement) ;
- **urinaires** : nycturie et polyurie précoces par perte du pouvoir de concentration, avant l'oligurie terminale ;
- **ostéo-articulaires** : douleurs osseuses, fractures, calcifications périarticulaires et vasculaires.

Explorations de première intention

Ionogramme sanguin, urée, créatinine avec calcul du DFG selon **CKD-EPI**, calcémie et phosphatémie, albuminémie, gaz du sang veineux ou bicarbonates, numération formule et plaquettes avec recherche de schizocytes, CRP, ECG au lit du malade en cas de suspicion d'hyperkaliémie. Sur les urines : bandelette, ECBU, ionogramme urinaire et urée urinaire, rapport protéinurie ou albuminurie sur créatininurie, électrophorèse des protéines urinaires si suspicion de myélome. Imagerie : **échographie rénale et vésicale sans délai** (taille des reins, dilatation des cavités, globe, obstacle, différenciation cortico-médullaire).

La **ponction-biopsie rénale** n'est pas indiquée dans les NTA typiques. Elle s'impose devant une IRA inexpliquée, une suspicion de glomérulonéphrite rapidement progressive, de vascularite, de microangiopathie thrombotique ou de néphropathie interstitielle nécessitant un traitement spécifique. La mise en route précoce de ces traitements est souvent la seule chance de récupération.

Thérapeutique

Les cinq urgences à traiter avant tout raisonnement étiologique

1. **Hyperkaliémie menaçante.** Sur l'ECG, la séquence est : ondes T amples, pointues et symétriques, puis raccourcissement du QT, puis aplatissement de l'onde P et allongement du PR,

puis élargissement du QRS annonçant le rythme sinusoïdal et l'arrêt cardiaque. La conduite est simultanée : protéger le myocarde, transférer le potassium en intracellulaire, l'éliminer.

2. **Cedème aigu du poumon de surcharge.** Position demi-assise, oxygène, ventilation non invasive si nécessaire, diurétique de l'anse à forte dose par voie intraveineuse. En cas de résistance chez un patient anurique, l'épuration extrarénale est le seul traitement efficace.
3. **Acidose métabolique sévère.** Alcalinisation prudente si pH inférieur à 7,20 et absence de surcharge ; épuration extrarénale si pH inférieur à 7,15, et en cas d'acidose lactique à la metformine.
4. **Obstacle.** Drainage sans délai : sondage vésical ou cathéter sus-pubien pour un obstacle sous-vésical ; sonde JJ ou néphrostomie percutanée pour un obstacle sus-vésical. L'urgence est absolue s'il existe une infection sur obstacle.
5. **Hypovolémie et choc.** Remplissage par sérum salé isotonique, traitement étiologique du choc, arrêt immédiat des néphrotoxiques et des médicaments modifiant l'hémodynamique rénale. En cas d'hypovolémie efficace (insuffisance cardiaque, cirrhose), le raisonnement s'inverse : il faut dépléter et non remplir, éventuellement avec de l'albumine.

Cinq médicaments de l'urgence

Médicament	Mécanisme	Posologie, délai et durée	Points de vigilance
Gluconate de calcium 10 pour cent	Antagonisme membranaire du potassium ; restaure le gradient de potentiel de la fibre myocardique	10 à 30 mL en intraveineuse lente sur 2 à 3 min, à répéter si l'ECG ne se corrige pas. Délai 1 à 3 min, durée 30 à 60 min	Ne fait pas baisser la kaliémie ; prudence extrême chez le patient digitalisé (préférer le chlorure de calcium dilué ou le magnésium)
Insuline rapide avec sérum glucosé	Stimule la Na/K-ATPase, transfère intracellulaire du potassium	10 UI d'insuline rapide dans 250 à 500 mL de glucosé à 10 ou 30 pour cent. Délai 15 à 30 min, durée 4 à 6 h ; baisse de 0,5 à 1 mmol/L	Hypoglycémie retardée : surveillance glycémique horaire pendant 6 h
Salbutamol nébulisé	Agoniste bêta-2, transfère intracellulaire du potassium	10 à 20 mg en nébulisation. Délai 30 min, durée 2 à 4 h	Effet additif à l'insuline ; tachycardie, tremblements ; environ 20 pour cent de non-répondeurs
Furosémide intraveineux	Inhibition du cotransporteur NKCC2 de la branche large ascendante ; natriurèse et kaliurèse	40 à 250 mg en intraveineuse directe, ou en perfusion continue selon la réponse. Délai 15 à 30 min	Inefficace si anurie ; ne jamais l'utiliser pour « faire uriner » un patient hypovolémique
Cyclosilicate de zirconium sodique ou patiromer	Chélation digestive du potassium	Selon le produit et la kaliémie. Délai 1 à 6 h	Traite la kaliémie, pas l'urgence rythmique ; surveiller la charge sodée et la magnésémie

Le traitement **étiologique** définitif d'une hyperkaliémie sur IRA anurique reste l'épuration extrarénale.

Indications d'épuration extrarénale en urgence

Font consensus, en présence de complications mettant en jeu le pronostic vital :

- œdème aigu du poumon résistant au traitement diurétique ;
- hyperkaliémie supérieure à 6 mmol/L associée à des anomalies électrocardiographiques ;
- acidose métabolique grave, avec un pH inférieur à 7,15 ;
- acidose lactique à la metformine ;
- hypermagnésémie supérieure à 4 mmol/L avec aréflexie tendineuse ;
- complications de l'urémie : péricardite, encéphalopathie, hémorragie digestive.

Le délai compte : dans une étude finlandaise multicentrique en soins intensifs, le risque de décès à 90 jours était près de quatre fois supérieur lorsque l'épuration était débutée plus de 12 heures après l'apparition d'une complication.

En dehors de ces situations, le moment optimal reste incertain. L'essai allemand ELAIN (231 patients, post-chirurgie cardiaque) montrait une mortalité à 90 jours moindre dans le bras précoce (39 contre 53 pour cent), alors que l'essai français multicentrique AKIKI (620 patients, KDIGO 3) ne retrouvait aucune différence à 60 jours (48 contre 49 pour cent). En pratique, on temporise si l'IRA est jugée transitoire, on surveille la balance hydrosodée, la kaliémie, la réserve alcaline, la diurèse et l'urémie, et on épure si l'évolution se prolonge ou se complique. Certains patients récupèrent sans avoir jamais été dialysés.

Le prix à payer d'une épuration précoce n'est pas nul : cathéter de dialyse et risque infectieux, anticoagulation du circuit exposant aux hémorragies (héparine) ou aux désordres électrolytiques (citrate régional), et hypotensions per-dialytiques susceptibles de retarder la récupération rénale.

Traitement de fond de la maladie rénale chronique

Les cinq piliers médicamenteux

Classe	Molécules et posologie	Rationnel	Surveillance
IEC (première intention selon la HAS, meilleur ratio coût-efficacité) ou ARA2	Ramipril 1,25 à 10 mg/j, énalapril, périndopril ; irbésartan ou losartan si toux	Baisse de la pression intraglomérulaire par vasodilatation de l'efférente ; réduction de la protéinurie	Créatininémie et kaliémie 7 à 15 jours après chaque palier ; baisse du DFG de 10 à 20 pour cent attendue et acceptable
Inhibiteur de SGLT-2	Dapagliflozine 10 mg/j, empagliflozine 10 mg/j	Restaure le rétrocontrôle tubuloglomérulaire, réduit l'hyperfiltration ; bénéfice rénal et cardiovasculaire démontré chez le diabétique et le non-diabétique	Baisse initiale du DFG attendue ; mycoses génitales ; risque d'acidocétose euglycémique ; règles de suspension en cas de jeûne ou de sepsis
Antagoniste non stéroïdien du récepteur minéralocorticoïde	Finérénone 10 ou 20 mg/j	Effet anti-inflammatoire et anti-fibrosant rénal, chez le diabétique de type 2 avec MRC albuminurique	Kaliémie avant initiation puis à 1 mois ; contre-indication si kaliémie supérieure à 5,0 mmol/L
Statine (avec ou sans ézétimibe)	Atorvastatine, rosuvastatine à posologie adaptée au DFG	Tout patient MRC est à risque cardiovasculaire élevé à très élevé	Non indiquée en initiation chez le dialysé chronique ; tolérance musculaire

Agent stimulant l'érythropoïèse et fer	Après correction martiale : époétine ou darbépôétine	Corriger le déficit en EPO ; cible d'hémoglobine 10 à 12 g/dL	Ne pas normaliser l'hémoglobine (sur-risque cardiovasculaire et thrombotique) ; contrôler la pression artérielle ; vérifier la ferritine et le coefficient de saturation de la transferrine
--	--	---	--

Traitements associés selon le stade : diurétique de l'anse pour la surcharge (les thiazidiques perdent leur efficacité en dessous de 30 mL/min), bicarbonate de sodium per os pour maintenir les bicarbonates au-dessus de 22 mmol/L, chélateurs du phosphore et analogues de la vitamine D pour l'hyperparathyroïdie secondaire, chélateurs du potassium pour permettre le maintien du blocage du SRAA.

Néphroprotection non médicamenteuse

- Pression artérielle cible : **inférieure à 130/80 mmHg** en présence d'une albuminurie ; la HAS souligne qu'**après 80 ans, il faut éviter d'utiliser plus de trois molécules antihypertensives**.
- Apports protidiques modérés, de 0,8 à 1 g/kg/j, jamais de restriction sévère sans suivi diététique : le risque de dénutrition dépasse le bénéfice.
- Sel limité à 6 g/j environ ; apports hydriques adaptés, sans restriction systématique.
- Arrêt du tabac, activité physique régulière, contrôle pondéral et glycémique.
- Vaccinations : grippe annuelle, pneumocoque, COVID-19, et **hépatite B** avec schéma renforcé, à faire précocement dans l'évolution.
- Éviction des néphrotoxiques : AINS y compris en automédication, produits de contraste iodés sans précaution, aminosides, phytothérapie non contrôlée.
- **Règles de conduite en situation à risque de déshydratation** (fièvre, diarrhée, vomissements, canicule) : suspension temporaire des IEC ou ARA2, des diurétiques, des AINS, de la metformine et des inhibiteurs de SGLT-2, avec consigne écrite remise au patient et consultation rapide.
- Adaptation posologique de tous les traitements au DFG, estimé par CKD-EPI.

Repères du parcours de soins (HAS)

Le guide du parcours de soins « Maladie rénale chronique de l'adulte », actualisé en septembre 2023, est structuré par sept messages clés :

1. **Dépistage** : associer systématiquement l'**albuminurie** à la créatininémie chez les sujets à risque (diabète même récent, HTA, obésité, âge, maladie cardiovasculaire, antécédents familiaux, exposition aux néphrotoxiques, uropathie). Confirmer toute anomalie par un contrôle à 3 mois, dans le même laboratoire.
2. **Prise en charge** : évaluer le risque de progression, notamment par le score de risque rénal **KFRE** (âge, sexe, créatininémie, albuminurie).
3. **Sécurité médicamenteuse** : vigilance sur les médicaments à risque rénal.
4. **Adaptation des posologies** : estimer le DFG par CKD-EPI.
5. **Après 80 ans** : éviter plus de trois molécules antihypertensives.
6. **Préparation à la suppléance** : information systématique sur toutes les modalités, dans une démarche de décision médicale partagée.

7. **Traitement conservateur** : au stade 5, la prise en charge sans dialyse ni greffe doit être intégrée aux propositions discutées avec le patient, qui conserve la possibilité de changer d'avis à tout moment.

Adressage au néphrologue : DFG inférieur à 45 mL/min/1,73 m² (ou inférieur à 20 chez le sujet très âgé), étiologie autre que diabète ou HTA, déclin rapide, albuminurie significative, HTA non contrôlée, complication métabolique, doute diagnostique, score KFRE au-delà des seuils retenus. **L'inscription sur liste de transplantation avant la dialyse** (greffe préemptive) doit être envisagée dès le stade 4 avancé.

Le pronostic à long terme : ne jamais clore le dossier

L'IRA n'est pas un événement isolé. Le risque de développer une MRC terminale est **multiplié par 5 à 10** dans les années qui suivent un épisode sévère, y compris lorsqu'il y a eu une « guérison » apparente initiale. Toute IRA impose donc un suivi de la créatininémie et de l'albuminurie à distance, une révision de l'ordonnance et une information du patient.

Vingt questions à choix multiples

Une ou plusieurs réponses exactes par question.

- Concernant la physiologie rénale :
 - A. Les reins reçoivent environ 20 à 25 pour cent du débit cardiaque.
 - B. Le débit de filtration glomérulaire normal est d'environ 120 mL/min/1,73 m².
 - C. Environ 180 litres d'ultrafiltrat sont produits chaque jour.
 - D. Moins de 50 pour cent de la charge filtrée sont réabsorbés.
 - E. La réabsorption tubulaire est un processus passif, indépendant de l'ATP.
- Concernant l'autorégulation du débit de filtration glomérulaire :
 - A. Elle maintient le DFG stable pour une pression artérielle moyenne comprise entre 80 et 180 mmHg.
 - B. Le réflexe myogénique répond à l'étirement de l'artériole afférente.
 - C. Le rétrocontrôle tubulo-glomérulaire est initié par la macula densa qui détecte le chlorure de sodium luminal.
 - D. L'angiotensine II vasodilate préférentiellement l'artériole efférente.
 - E. Les prostaglandines vasodilagent l'artériole afférente.
- Concernant les fonctions endocrines du rein :
 - A. L'érythropoïétine est produite par les fibroblastes interstitiels péritubulaires du cortex.
 - B. La 1-alpha-hydroxylation de la 25-OH-vitamine D a lieu dans le tube contourné proximal.
 - C. La rénine est sécrétée par les cellules juxtaglomérulaires de l'artériole afférente.
 - D. Le rein synthétise la parathormone.
 - E. Le déficit en calcitriol contribue à l'hyperparathyroïdie secondaire de la maladie rénale chronique.
- Selon la classification KDIGO de l'insuffisance rénale aiguë :
 - A. Une élévation de la créatininémie d'au moins 26,5 µmol/L en 48 heures définit le stade 1.
 - B. Une créatininémie atteignant 1,5 fois la valeur de base en 7 jours définit le stade 1.
 - C. Une diurèse inférieure à 0,5 mL/kg/h pendant 6 heures peut définir le stade 1.
 - D. L'insuffisance rénale aiguë se définit par la baisse du DFG estimé par CKD-EPI.
 - E. Le début d'une épuration extrarénale classe le patient au stade 3.
- Devant une créatininémie élevée sans valeur antérieure, plaident pour une origine chronique :
 - A. Une anémie normocytaire normochrome arégénérative.
 - B. Une hypocalcémie.

- C. Des reins de petite taille avec dédifférenciation cortico-médullaire.
 - D. Une hyperkaliémie à 6,2 mmol/L.
 - E. La présence de reins volumineux et polykystiques élimine formellement la chronicité.
6. Concernant les indices urinaires d'une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle :
- A. La natriurèse est habituellement inférieure à 20 mmol/L.
 - B. La fraction d'excrétion du sodium est inférieure à 1 pour cent.
 - C. Le rapport Na/K urinaire est supérieur à 1.
 - D. Le rapport urine sur plasma de l'urée est supérieur à 10.
 - E. Sous diurétique de l'anse, la fraction d'excrétion de l'urée est préférable à celle du sodium.
7. Concernant l'association « inhibiteur de l'enzyme de conversion ou sartan, anti-inflammatoire non stéroïdien et diurétique » :
- A. Elle expose à une insuffisance rénale aiguë sévère.
 - B. L'AINS ferme l'artériole afférente en bloquant les prostaglandines.
 - C. L'IEC ouvre l'artériole efférente en bloquant l'angiotensine II.
 - D. Le diurétique crée ou aggrave l'hypovolémie.
 - E. L'insuffisance rénale ainsi induite est constamment irréversible et impose la dialyse.
8. Concernant l'insuffisance rénale aiguë obstructive :
- A. C'est la première cause à rechercher devant toute insuffisance rénale aiguë.
 - B. Une vessie pleine avec globe oriente vers un obstacle sous-vésical.
 - C. L'échographie montre constamment une dilatation des cavités pyélocalicielles.
 - D. Le drainage est urgent, a fortiori en cas d'infection sur obstacle.
 - E. La levée d'obstacle peut se compliquer d'une polyurie avec déshydratation.
9. Concernant la nécrose tubulaire aiguë ischémique :
- A. Les segments les plus vulnérables sont la portion terminale du tube contourné proximal et la branche large ascendante de l'anse de Henle.
 - B. Les lésions prédominent dans la médullaire externe.
 - C. La desquamation des cellules épithéliales participe à l'obstruction tubulaire.
 - D. L'ischémie augmente la synthèse endothéliale d'endothéline.
 - E. La récupération de la fonction rénale est impossible sans dialyse chronique.
10. Sont des causes classiques de nécrose tubulaire aiguë toxique :
- A. Les aminosides.
 - B. Les produits de contraste iodés.
 - C. Le cisplatine.
 - D. Le paracétamol à posologie thérapeutique.
 - E. Les chaînes légères d'immunoglobulines au cours du myélome.
11. Concernant l'hyperkaliémie menaçante :
- A. Les premières anomalies électrocardiographiques sont des ondes T amples, pointues et symétriques.
 - B. L'élargissement des QRS annonce le risque d'arrêt cardiaque.
 - C. Le gluconate de calcium intraveineux fait baisser la kaliémie.
 - D. L'association insuline rapide et sérum glucosé provoque un transfert intracellulaire du potassium.
 - E. Chez un patient anurique, le traitement définitif est l'épuration extrarénale.
12. Constituent une indication consensuelle d'épuration extrarénale en urgence :
- A. Un œdème aigu du poumon résistant aux diurétiques.
 - B. Une kaliémie supérieure à 6 mmol/L avec anomalies électrocardiographiques.
 - C. Une acidose métabolique avec pH inférieur à 7,15.
 - D. Une péricardite urémique.
 - E. Une créatininémie isolée supérieure à 300 μ mol/L.
13. Concernant la ponction-biopsie rénale au cours de l'insuffisance rénale aiguë :

- A. Elle est recommandée systématiquement devant toute nécrose tubulaire aiguë.
 - B. Elle s'impose devant une suspicion de glomérulonéphrite rapidement progressive.
 - C. Elle est indiquée devant une insuffisance rénale aiguë inexpliquée avec protéinurie abondante ou hématurie.
 - D. Un trouble de l'hémostase non corrigé en est une contre-indication.
 - E. Le rein unique est une contre-indication absolue à toute biopsie rénale.
14. Concernant la sémiologie biologique urinaire :
- A. Une hématurie avec hématies déformées et cylindres hématiques oriente vers une atteinte glomérulaire.
 - B. Une protéinurie supérieure à 1 g/g de créatininurie à prédominance albumine oriente vers une atteinte glomérulaire.
 - C. Le syndrome néphrotique associe une protéinurie supérieure à 3 g par 24 heures et une albuminémie inférieure à 30 g/L.
 - D. Une leucocyturie aseptique avec éosinophilurie oriente vers une néphropathie interstitielle immuno-allergique.
 - E. La bandelette urinaire détecte les chaînes légères d'immunoglobulines.
15. Concernant les néphropathies interstitielles aiguës immuno-allergiques :
- A. Les bêta-lactamines, les AINS et les inhibiteurs de la pompe à protons sont fréquemment en cause.
 - B. La triade fièvre, éruption cutanée et hyperéosinophilie est inconstante.
 - C. La leucocyturie est habituellement aseptique.
 - D. Le traitement repose d'abord sur l'arrêt du médicament imputable.
 - E. La protéinurie est habituellement de rang néphrotique.
16. Concernant la maladie rénale chronique :
- A. Elle se définit par une anomalie rénale structurelle ou fonctionnelle persistant plus de 3 mois.
 - B. Le stade 3 correspond à un DFG compris entre 30 et 59 mL/min/1,73 m².
 - C. Le stade 5 correspond à un DFG inférieur à 15 mL/min/1,73 m².
 - D. La classification intègre le rapport albuminurie sur créatininurie en stades A1 à A3.
 - E. Un DFG normal élimine le diagnostic de maladie rénale chronique.
17. Concernant la réduction néphronique :
- A. Les néphrons restants développent une hyperfiltration adaptative.
 - B. L'hyperpression intraglomérulaire favorise la protéinurie et la hyalinose segmentaire et focale.
 - C. Les IEC abaissent la pression intraglomérulaire en dilatant l'artériole efférente.
 - D. Une baisse du DFG de 10 à 20 pour cent après introduction d'un IEC impose son arrêt immédiat.
 - E. La protéinurie participe elle-même à la fibrose tubulo-interstitielle.
18. Concernant les complications de la maladie rénale chronique :
- A. L'anémie résulte d'un déficit de production d'érythropoïétine, aggravé par la carence martiale et l'inflammation.
 - B. L'élévation du FGF23 est un événement précoce.
 - C. L'hyperphosphatémie apparaît dès le stade 2.
 - D. L'hyperparathyroïdie secondaire résulte de l'hypocalcémie, du déficit en calcitriol et de la rétention de phosphate.
 - E. L'acidose métabolique chronique favorise le catabolisme protéique musculaire et la déminéralisation osseuse.
19. Selon le guide du parcours de soins de la HAS sur la maladie rénale chronique :
- A. Le dépistage associe la créatininémie avec estimation du DFG par CKD-EPI et le rapport albuminurie sur créatininurie.

- B. Les IEC sont recommandés en première intention devant les ARA2 pour un meilleur ratio coût-efficacité.
 - C. Les inhibiteurs de SGLT-2 ont une place dans la maladie rénale chronique albuminurique, diabétique ou non.
 - D. Toute hyperkaliémie modérée impose l'arrêt définitif du blocage du système rénine-angiotensine.
 - E. Après 80 ans, il est recommandé d'éviter l'utilisation de plus de trois molécules antihypertensives.
20. Concernant le parcours et la suppléance :
- A. Le score KFRE estime le risque d'évolution vers la suppléance rénale.
 - B. Il repose sur l'âge, le sexe, la créatininémie et l'albuminurie.
 - C. Les modalités de suppléance comprennent l'hémodialyse, la dialyse péritonéale et la transplantation.
 - D. Le traitement conservateur, sans dialyse ni greffe, doit être présenté comme une option au stade 5.
 - E. L'inscription sur liste de transplantation ne peut se faire qu'après le début de la dialyse.

Corrigé commenté

1. **A, B, C.** Plus de 99 pour cent de la charge filtrée sont réabsorbés (D faux), par un mécanisme actif dépendant de l'ATP via la Na/K-ATPase (E faux) : c'est précisément cette dépense énergétique qui rend le tubule vulnérable à l'ischémie.
2. **A, B, C, E.** L'angiotensine II **vasoconstricte** l'artériole efférente (D faux) ; c'est ce qui maintient la pression de filtration en situation d'hypoperfusion, et ce que les IEC suppriment.
3. **A, B, C, E.** La parathormone est sécrétée par les glandes parathyroïdes (D faux) ; le rein en est la cible, non la source.
4. **A, B, C, E.** L'IRA n'est pas définie par une baisse du DFG estimé (D faux) : hors état d'équilibre, les formules d'estimation ne sont pas valides. C'est la cinétique de la créatininémie qui compte. L'exemple caricatural est celui du patient binéphrectomisé, dont le DFG calculé laisserait croire à une fonction résiduelle.
5. **A, B, C.** L'hyperkaliémie n'est pas discriminante (D faux). Une polykystose avec de gros reins est au contraire un marqueur de MRC ancienne (E faux) : ce n'est pas la petite taille en soi, mais toute anomalie morphologique installée, qui plaide pour la chronicité.
6. **A, B, D, E.** Le rapport Na/K urinaire est **inférieur** à 1 dans l'IRA fonctionnelle (C faux), traduisant l'échange sodium contre potassium sous l'effet de l'aldostérone.
7. **A, B, C, D.** L'IRA induite par cette triade est le plus souvent rapidement réversible après réhydratation et arrêt des médicaments incriminés (E faux). Retenir la logique : les trois verrous de l'autorégulation sautent simultanément.
8. **A, B, D, E.** La dilatation des cavités peut manquer (C faux) : obstacle très récent, fibrose rétropéritonéale ou envahissement tumoral engageant les uretères, déshydratation sévère. Une échographie normale n'élimine pas l'obstacle si la clinique est évocatrice.
9. **A, B, C, D.** Les lésions de nécrose tubulaire aiguë régressent spontanément en 2 à 3 semaines dans un grand nombre de cas, permettant une récupération (E faux). Le pronostic sombre de la NTA dialysée, environ 50 pour cent de mortalité à 60 jours, tient à la maladie causale et au terrain, non aux complications métaboliques elles-mêmes.
10. **A, B, C, E.** Le paracétamol à dose thérapeutique n'est pas néphrotoxique (D faux) ; il est même l'antalgique de référence chez l'insuffisant rénal, contrairement aux AINS.
11. **A, B, D, E.** Le gluconate de calcium ne modifie pas la kaliémie (C faux) : il antagonise l'effet membranaire du potassium et restaure le gradient de potentiel myocardique. Son délai d'action est de 1 à 3 minutes, sa durée de 30 à 60 minutes seulement : il faut donc lui associer immédiatement un traitement de transfert puis d'élimination.
12. **A, B, C, D.** Aucun seuil de créatininémie ne constitue en soi une indication de dialyse (E faux). On dialyse une complication ou une trajectoire, jamais un chiffre isolé.
13. **B, C, D.** La biopsie n'est pas indiquée dans les NTA au tableau évocateur (A faux). Le rein unique est une contre-indication **relative** (E faux) : la voie transjugulaire ou une biopsie prudente restent discutables si l'enjeu thérapeutique le justifie.
14. **A, B, C, D.** La bandelette urinaire ne détecte que l'albumine (E faux) : d'où la discordance caractéristique du myélome, bandelette négative avec protéinurie élevée à la mesure pondérale, qui doit faire demander une électrophorèse des protéines urinaires.
15. **A, B, C, D.** La protéinurie des néphropathies interstitielles est habituellement modérée, inférieure à 1 g/g (E faux), et de type tubulaire. L'exception classique est la néphropathie aux AINS, qui peut associer néphrite interstitielle et lésions glomérulaires minimes avec syndrome néphrotique.
16. **A, B, C, D.** Un DFG normal n'élimine pas la MRC (E faux) : les stades 1 et 2 sont définis par la présence d'un marqueur d'atteinte rénale (albuminurie, anomalie du sédiment, anomalie

morphologique ou histologique) avec un DFG conservé. C'est tout l'enjeu du dépistage par l'albuminurie.

17. **A, B, C, E.** Une baisse du DFG de 10 à 20 pour cent est attendue et acceptable (D faux) : elle traduit l'effet hémodynamique recherché. On ne remet en cause le traitement qu'au-delà de 25 à 30 pour cent, ou devant une hyperkaliémie non contrôlable.
18. **A, B, D, E.** L'hyperphosphatémie est **tardive** (C faux), n'apparaissant qu'aux stades 4 et 5 : elle est longtemps prévenue par l'élévation du FGF23 et de la parathormone, au prix des lésions osseuses et vasculaires que ces hormones entraînent.
19. **A, B, C, E.** Une hyperkaliémie modérée ne justifie pas l'arrêt définitif du blocage du système rénine-angiotensine (D faux). On agit d'abord sur les apports alimentaires, l'acidose, les médicaments hyperkaliémisants associés, et l'on dispose désormais de chélateurs digestifs permettant de maintenir un traitement néphroprotecteur.
20. **A, B, C, D.** La greffe **préemptive**, avant tout recours à la dialyse, est au contraire la modalité offrant les meilleurs résultats en survie du greffon et du patient (E faux) : l'inscription doit être envisagée dès le stade 4 avancé, sous réserve de l'absence de contre-indication.

Références

- Rondeau É. et coll. *Insuffisance rénale aiguë*, dossier thématique, La Revue du Praticien 2018 ; 68 (2) : démarche diagnostique, nécroses tubulaires aiguës, néphropathies glomérulaires, insuffisance rénale aiguë d'origine vasculaire, néphropathies interstitielles aiguës, critères de mise en dialyse, messages clés.
- Tamzali Y., Drouin S., Renard-Penna R., Hertig A. *Démarche diagnostique devant une insuffisance rénale aiguë*, La Revue du Praticien 2018 ; 68 (2) :
 - 1.
- *Insuffisance rénale aiguë en médecine générale*, La Revue du Praticien Médecine Générale 2014 ; 28 (928).
- Rousseau A. et coll. *Toxicités rénales des thérapies ciblées*, La Revue du Praticien 2021 ; 71 (2) : 189, avec le tableau de définition KDIGO de l'insuffisance rénale aiguë.
- Haute Autorité de santé. *Guide du parcours de soins — Maladie rénale chronique de l'adulte*, actualisation de septembre 2023 ; *Maladie rénale chronique : 7 messages clés pour améliorer votre pratique ; Points critiques du parcours*.
- KDIGO. *Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury* (2012) et *Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease* (2024).
- Essais ELAIN (2016) et AKIKI (2016) sur le moment d'initiation de l'épuration extrarénale.

Document de synthèse à usage pédagogique. Il ne se substitue pas aux recommandations officielles en vigueur ni au jugement clinique.