

ITEM 348 : INSUFFISANCE RÉNALE AIGÜE (ADULTE)

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

<p>IRA = baisse brutale et importante de la filtration glomérulaire : élévation de la créatininémie et/ou baisse de la diurèse</p> <ul style="list-style-type: none"> - ↗ Créatininémie : <ul style="list-style-type: none"> . > 44,2 µmol/L si la créatininémie antérieure était < 221 µmol/L . > 20% si la créatininémie antérieure était > 221 µmol/L - Diurèse : conservée, oligurique (diurèse < 500 ml/24h ou < 20 ml/h ou < 0,5 ml/kg/h) ou anurique (diurèse < 100 ml/24h) - Les formules d'estimation du DFG ne sont pas applicables dans l'IRA : privilégier la clairance de la créatinine urinaire 			
Définition KDIGO	Stade d'IRA	Créatininémie	Diurèse
	Stade 1	↗ > 26 µmol/L en 48h ou > 50% en 7 jours	< 0,5 ml/kg/h pendant 6 à 12h
	Stade 2	Créatininémie x 2 en 7 jours	< 0,5 ml/kg/h pendant > 12h
	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 > 24h Anurie pendant > 12h
Épidémiologie	Fréquence	<ul style="list-style-type: none"> - Très fréquente : 25% des patients hospitalisés - Plus de 4 millions de patients/an en France - Cause principale = NTA (45% des IRA) 	
	Terrain	Âge > 65 ans, comorbidités (cardiovasculaire, diabète, hépatopathie, maladie rénale préexistante...)	
Physiopathologie	Déterminants de la filtration glomérulaire	<p style="text-align: center;">DFG = P_{UF} x K_f</p> <ul style="list-style-type: none"> - K_f = coefficient de filtration : selon la perméabilité capillaire et la surface de filtration - P_{UF} = gradient de pression trans-capillaire glomérulaire (pression d'ultrafiltration) <ul style="list-style-type: none"> = 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 : <ul style="list-style-type: none"> . Du débit plasmatique rénal (DPR), déterminé par la PAM . Des résistances artériolaires afférente (R_{AF}) et efférente (R_{EF}) 	
	Mécanisme	<ul style="list-style-type: none"> - ↘ Débitsanguin rénal : hypovolémie, état de choc - ↘ R_{EF} : vasodilatation de l'artéiole efférente - ↗ P_u : obstacle intratubulaire/de la voie excrétrice - ↗ R_{AF} : vasoconstriction de l'artéiole afférente - ↘ K_f : diminution de la surface capillaire 	
Principaux types d'IRA	IRA obstructive (10%)	<p>= Obstacle bilatéral sur les voies excrétrices ou intratubulaire rénal : ↗ P_u → bloque la filtration glomérulaire</p> <ul style="list-style-type: none"> - 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%)	<p>= ↘ 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)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Adaptation glomérulaire : vasoconstriction de l'artéiole 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 : <ul style="list-style-type: none"> . Bloqueurs du SRA (IEC/ARA2) : bloque la vasoconstriction de l'artéiole efférente . AINS : bloque la vasodilatation de l'artéiole afférente 	
	IRA Parenchymateuse (65%)	Nécrose tubulaire aiguë ischémique	<p>= Lésion anatomique des différentes structures du rein</p> <ul style="list-style-type: none"> - 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 : <ul style="list-style-type: none"> . 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 <p>= Ischémie rénale, notamment dans la zone externe de la médullaire externe (PaO₂ 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</p> <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 (ATII, catécho, TX2) pré- et post-glomérulaire et ↗ pression intra-tubulaire par obstruction liée aux débris cellulaires (Facteur aggravant : déficit en substances vasodilatatrices : PGE2, NO) - Anurie dans les formes sévère : par ↘ importante du DFG, obstacle intra-tubulaire, voire rétrodiffusion de l'urine à travers l'épithélium lésé

Diagnostic	= 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	- Fonction rénale antérieure normale - 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	- 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	- 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	- Echo 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 rétro-péritonéale...) - Autres : TDM rénale sans injection, uro-IRM → UIV et uroscanner contre-indiqués		
	Cause	- 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 rétro-péritonéales rarement - Pathologie inflammatoire : Fibrose ou liposclérose rétro-péritonéale (attention la dilatation peut manquer par enserrment des voies urinaires dans la fibrose)		
	TTT	= 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) : . 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		
	Diagnostic	- Urée plasmatique ↗ - Créatininémie N ou ↗ 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
IRA FONCTIONNELLE	Cas particuliers	- 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		
	Cause	Déshydratation extracellulaire	- Pertes cutanées : sudation, brûlure - Pertes digestives : vomissements, diarrhée, fistule - Pertes rénales : diurétiques, diabète décompensé, syndrome de levée d'obstacle, néphrite interstitielle chronique, insuffisance surrénale	
		Hypovolémie réelle ou efficace	- Insuffisance cardiaque congestive - Syndrome néphrotique sévère - Cirrhose hépatique décompensée - Etat de choc débutant : cardiogénique, septique, anaphylactique ou hémorragique	
		Hémodynamique	- 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		- Réhydratation orale (régime salé + boisson abondante) dans les IRA peu sévères - Réhydratation IV : soluté salé isotonique (NaCl 9 ‰) ou bicarbonate de sodium 14 ‰		
IRA fonctionnelle avec syndrome oedémateux		- Syndrome hépatorénal (grave, parfois irréversible) : expansion volémique par albumine (surtout si albuminémie < 20 g/L), vasoconstricteur (glypressine) , arrêt des diurétiques - Syndrome néphrotique : perfusion d'albumine uniquement en cas d'hypoalbuminémie profonde, associé à des diurétiques - Syndrome 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	Diagnostic	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	
PC	<p>Echographie rénale : systématique devant toute IRA pour éliminer une obstruction</p> <p>PBR :</p> <ul style="list-style-type: none"> - En dehors d'un contexte de NTA : <ul style="list-style-type: none"> . Systématique en cas de suspicion d'atteinte glomérulaire . Dans certaines atteintes vasculaires ou interstitielles - Devant un tableau de NTA si : <ul style="list-style-type: none"> . Précocement si circonstances d'apparition non évidentes . Insuffisance rénale persistante à 3-4 semaines 						
	<p>= 80% des IRA organiques : à diurèse conservée (majorité) ou oligo-anurique (sévère)</p> <p>- Phase d'IRA de 1 à 3 semaines, puis récupération progressive jusqu'à l'état antérieur</p>						
Cause	Nécrose Tubulaire Aiguë (NTA)	Ischémique et inflammato°	<ul style="list-style-type: none"> - Etat de choc (quelque soit l'étiologie) - Sepsis - CIVD 				
		Toxicité tubulaire directe	<ul style="list-style-type: none"> - Aminosides - Produit de contraste iodé - AINS - Cisplatine - Anticalcineurines : ciclosporine A, tacrolimus - Amphotéricine B, céphalosporine de 1^{ère} génération... 				
		Précipitation intra-tubulaire	<ul style="list-style-type: none"> - Aciclovir, inhibiteur des protéases, antirétroviraux - Méthotrexate - Sulfamides, antirétroviraux - Chaînes légères d'Ig : myélome - Myoglobine : rhabdomyolyse - Hémoglobine : hémolyse massive - Syndrome de lyse tumorale 				
			<ul style="list-style-type: none"> - Glomérulonéphrite nérosante 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) - Glomérulonéphrite aiguë post-infectieuse - Glomérulonéphrite endo/extracapillaire : lupus, cryoglobulinémie, purpura rhumatoïde, avec dépôts immuns divers → PBR en urgence + bilan immunologique 				
	Néphrite Interstitielle Aiguë	Infectieuse	<ul style="list-style-type: none"> - Pyélonéphrite aiguë ± choc septique - Leptospirose, légionellose, fièvres hémorragiques virales 				
		Immuno-allergique	<ul style="list-style-type: none"> = Hyperéosinophilie, éosinophilurie (rare), fièvre, rash, cytolysé hépatique - Principaux médicaments : sulfamides, β-lactamine, AINS, fluoroquinolone, Rifampicine, Fluindione, IPP, Immunothérapie 				
		Autre	<ul style="list-style-type: none"> - Infiltrat tumoral de lymphome ou plasmocytaire (myélome) - Sarcoïdose 				
	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 				

IRA ORGANIQUE	TTT	Cause	<ul style="list-style-type: none"> - Conséquence de la souffrance des muscles striés - Causes : Traumatismes physiques (écrasement, crise convulsives, 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) 	
		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		<ul style="list-style-type: none"> = 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 1h - Bicarbonates (entrée de K+ intracellulaire) : action en < 1h - Dialyse (épuration du K+) : action dès les 15 premières minutes - Kayexalate (échange d'ions dans la lumière digestive) : action en 1 à 4h - Diurétique de l'anse (↗ élimination urinaire) : action en 1 à 4h
		Acidose métabolique		<ul style="list-style-type: none"> = 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	<ul style="list-style-type: none"> = 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	<ul style="list-style-type: none"> = Hyponatrémie de dilution par apport excessif d'eau alimentaire, ou parfois iatrogène (soluté hypotonique) : fréquente, souvent modérée, sans conséquence clinique
		Dialyse en urgence		<ul style="list-style-type: none"> = 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 72h 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

IRA ORGANIQUE	III	Dialyse en urgence	- 1 ^{ère} séance courte (< 2h), 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 4-6L) - Durée des séances : 4 à 6h 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 : meilleur tolérance hémodynamique
Pronostic	Mortalité associée à la mono-défaillance rénale = 10% (en moyenne 40% en réanimation) Liée à : - A 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		
Prévention	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 : . 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 : . 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 12h 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	= Aminoside, cisplatine, amphotéricine B - Posologie adaptée à la fonction rénale - En cas de prescription prolongée > 48h : 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	- IEC/ARA2 : . 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	= Rhabdomyolyse ou lyse tumorale importante (spontanée ou après chimiothérapie) lors des leucémies aiguës, lymphomes ou cancers anaplasique à petites cellules - Hydratation massive avec diurèse forcée - Alcalinisation des urines : . 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		