

IRA en médecine de premier recours

Définition

Causes

Diagnostic

Epidémiologie de l'IRA acquise en communauté

Pronostic

Quelques situations particulières d'IRA à hospitaliser

Patrick Saudan coll formation SMPR
Service de Néphrologie, Département de Médecine, HUG



1

IRA en médecine de premier recours IRA (Acute Kidney Injury): définition et classification

L'IRA est un syndrome caractérisé par une perte rapide de la fonction excrétrice du système rénal et diagnostiqué par une accumulation de catabolites du métabolisme azoté (créatinine et urée) ou une diminution du débit urinaire, ou les deux. C'est l'expression clinique de diverses maladies qui affectent le système rénal.

Bellomo et al. Lancet 2012

Table 2 | Staging of AKI

Stage	Serum creatinine	Urine output
1	1.5–1.9 times baseline OR ≥ 0.3 mg/dl (≥ 26.5 μmol/l) increase	< 0.5 ml/kg/h for 6–12 hours
2	2.0–2.9 times baseline	< 0.5 ml/kg/h for ≥ 12 hours
3	3.0 times baseline OR Increase in serum creatinine to ≥ 4.0 mg/dl (≥ 353.6 μmol/l) OR Initiation of renal replacement therapy OR, In patients < 18 years, decrease in eGFR to < 35 ml/min per 1.73 m ²	< 0.3 ml/kg/h for ≥ 24 hours OR Anuria for ≥ 12 hours

KDIGO AKI guidelines KI (suppl). 2012

2

IRA en médecine de premier recours

IRA-AC (CA-AKI)



IRA-AH (HA-AKI)



3



IRA acquise en communauté: pays développés et en vois de développement

IRA acquise dans la communauté



Pays développés



Pays en voie de développement

Principaux facteurs de risque

- Hypovolémie
- Médications potentiellement néphrotoxiques (AINS, diurétiques, bloqueurs du SRAA)

- Infections (malaria, leptospirose, gastro-entérites, VIH)
- Pathologies obstétricales
- Morsures de serpent
- Plantes néphrotoxiques

De la Fuente et al. RMS 2014



4

IRA acquise en communauté: dans les pays développés
Mr. X, 1938 hospitalisé en urgence le 30.03.2017

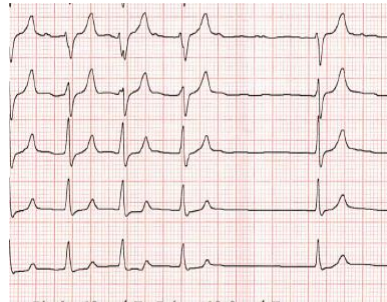


MH: hyperkaliémie
ATCD:- IRC stade 4 sur néphropathie vasculaire, -S/P 3 AVC,
-FA non anticoagulée

AA: pneumonie il y a 3 semaines, traitement par
co-amoxicilline, diarrhées +++ depuis 2 semaines,
Baisse EG , consulte med traitant mise en évidence K 8 et
creatinine 700 (379 le 24.01)

Médicament à
domicile :

Exforge 80/5 mg 1 cp 1x/j (matin) PO passé à Exforge HCT 160/10/25 mg (récemment??)
Aldactone 12.5 mg 1x/j (matin) PO
Torasémide 10 mg 1x/j (matin) PO
Plavix 75 mg 1x/j (matin) PO
Aspirine cardio 100 mg 1x/j (matin) PO
Physiotens 0.1 mg (soir) 1x/j PO
Vi-Dé 3® (colécalciférol) 8 gtttes (matin) 1x/j PO



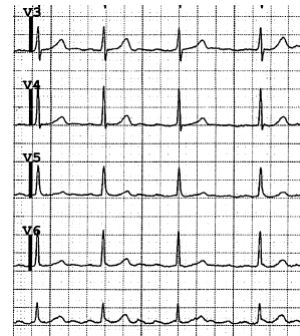
HUG Hôpitaux
Universitaires
Genève

5

IRA acquise en communauté: dans les pays développés
Mr. R.C, 1938

Evolution: Glucose-insuline, réhydratation,
Surveillance aux SI pendant 36h
Creatinine le 04.04: 460 eGFR 10
Apparition ultérieure EF et syndrome inflammatoire
Creatinine le 09.04: 496 eGFR 9

Discussion sur mise en dialyse



HUG Hôpitaux
Universitaires
Genève

6

IRA acquise en communauté: dans les pays développés Mr. R.C, 1938

Mr X, 78 ans, une histoire typique d'une IRA-AC dans les pays développés

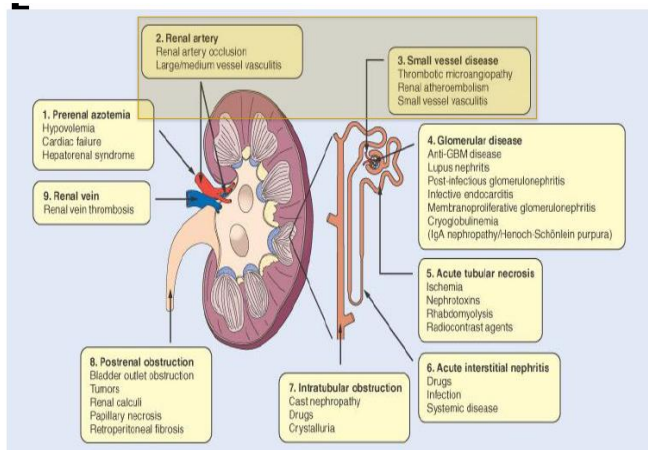
Facteurs de risque: âge, **Insuffisance rénale chronique**

Traitements potentiellement néphrotoxiques: **sartans, diurétiques**

Facteurs déclenchant: pneumonie, **hypovolémie sur diarrhées**

7

IRA en médecine de premier recours causes



8

IRA en médecine de premier recours causes

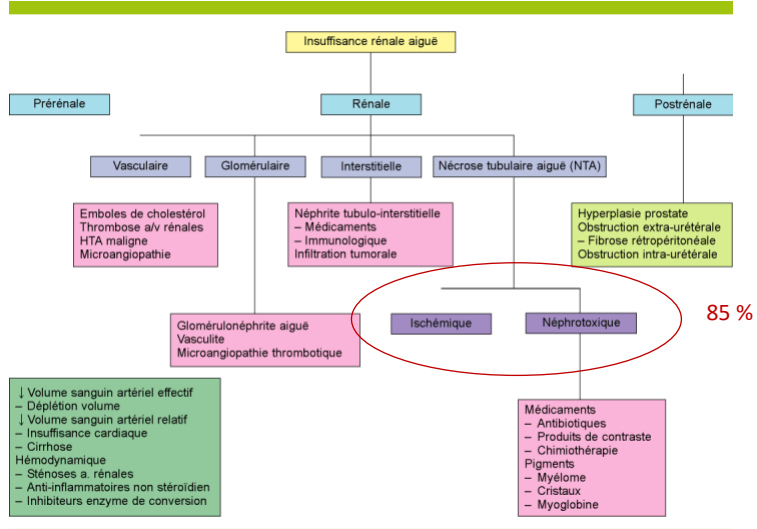
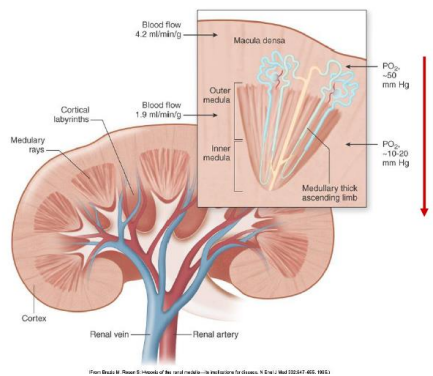


Figure 1 Etiologies de l'insuffisance rénale aiguë

Ponte et al. RMS 2008

9

IRA en médecine de premier recours: De l'hypoperfusion rénale à la nécrose tubulaire aiguë



IRA en médecine de premier recours diagnostic

- **IRA ou IRC?**

Histoire médicale, Examen clinique et US rénal

- **IRA post-renale ?**

Anurie, Examen clinique et US rénal

- **Normovolemie (IRA prérenale) ?**

Examen clinique, index urinaires si pas diuretiques), administration de fluides

- **« renal » IRA autre que NTA ?**

Histoire médicale, Examen clinique et sédiment urinaire, PBR

- **Occlusion vasculaire?**

Maladie ATS, assymetrie rénale, US-doppler rénal , anticoagulation, hématurie

Hilton R BMJ oct 2006; 333: 786-790

11

IRA en médecine de premier recours diagnostic

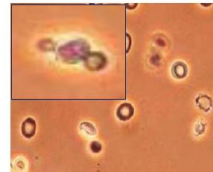
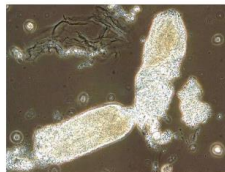
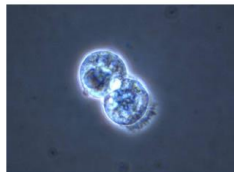
- **Sédiment urinaire:**

Cellules tubulaires → score de Pezarella

Cylindres granulaires

Hématies glomérulaires

Leucocytes → éosinophiles ?



12

IRA en médecine de premier recours
diagnostic

Diagnostic urinary indices in acute renal failure		
Indices	Prerenal	Renal
Urine sediment	Hyaline casts	Abnormal
Specific gravity	> 1.020	~ 1.010
Urine osmolality (mOsm/kg H ₂ O)	> 500	< 350
U _{Na} (mmol/L)	< 20	> 40
Fractional excretion		
Sodium (%)	< 1	> 2
Urea (%)	< 35	> 35
Uric acid (%)	< 7	> 15
Lithium (%)	< 7	> 20
Low-molecular-weight proteins	Low	High
Brush border enzymes	Low	High

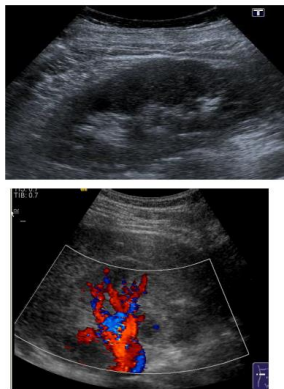
! Si IRC, diurétique, contraste



13



IRA en médecine de premier recours
diagnostic



Value of renal ultrasonography in differential diagnosis of acute renal failure	
Observation	Clue to Diagnosis Of
Shrunk kidneys	Chronic intrinsic renal disease
Normal-sized kidneys	
Echogenic	Acute glomerulonephritis, acute tubular necrosis
Normal echo pattern	Prerenal acute renal failure, acute renal artery occlusion
Enlarged kidneys	Malignant infiltration, renal vein thrombosis, amyloid, human immunodeficiency virus (HIV)-associated nephropathy
Pelvic/cecal dilatation*	Obstructive nephropathy

14



IRA en médecine de premier recours diagnostic

Ponction-biopsie rénale

- Indications:

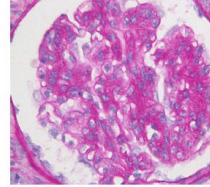
IRA rapidement progressive peu claire

Us normal

Anomalies sédiment: hématurie glomérulaire,
protéinurie importante

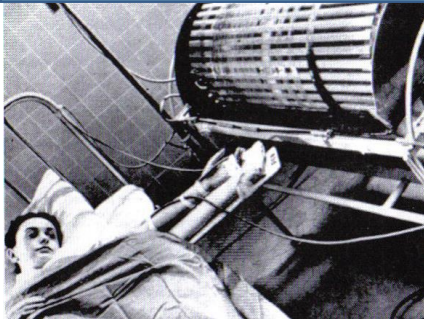
Suspicion de maladie systémique avec atteinte
rénale...

Pas d'autre moyen dx et implique ttt spécifique



15

IRA acquise en communauté dans les pays développés épidémiologie



Mont-Sinai Hospital
New York 1948

Causes of acute renal failure requiring dialysis (1948-50 ; 209 cases)

- 38 post-transfusions
- 34 post-septic abortion
- 30 mercurial intoxications
- 26 postoperative
- 17 hemolysis
- 12 sulphonamides intoxication

Cameron JS History of the treatment of renal failure by dialysis. 2002

16

IRA acquise en communauté dans les pays développés épidémiologie

Community-acquired acute renal failure

Étude patients admis avec élévation aiguë créatinémie > 177 mmol/L sur 17 mois
 100 patients (1% des admissions)
 70% prerenal (mortalité 7%)
 11%renal (mortalité 55%)
 17% post-rénal (mortalité 24%)

Kaufman et al. AJKD 1991



17

IRA acquise en communauté: dans les pays développés épidémiologie

Epidemiology of acute renal failure: A prospective, multicenter,
community-based study

FERNANDO LIAÑO, JULIO PASCUAL, and THE MADRID ACUTE RENAL FAILURE STUDY GROUP¹

Hôpitaux madrilènes 9 mo d'observation, 748 patients avec IRA (52% avec fonction rénale anormale à l'admission...) mortalité globale 45 %
 0 analyse différenciant patients avec IRA-AC et IRA-AH

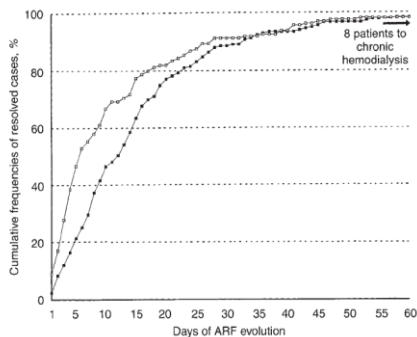


Fig. 1. Evolution of ARF over time. Symbols are: (■) survivors; (□) non-survivors. After 10 days of established ARF, 60% of patients who were going to die had already died, whereas only 46% of survivors had recovered normal renal function. Eight out of the 270 patients (3%) who needed dialysis entered a periodic dialysis program.

Llano et al. Kidney Int 1994



18

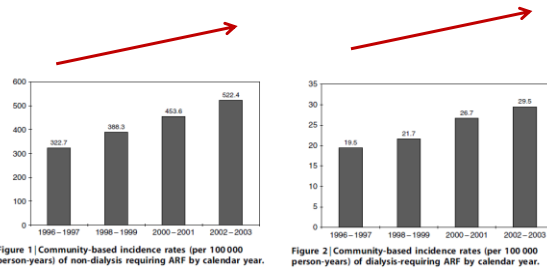
IRA acquise en communauté: dans les pays développés épidémiologie

Community-based incidence of acute renal failure

C-y Hsu¹, CE McCulloch², D Fan³, JD Ordoñez², GM Chertow^{1,2} and AS Go^{1,2,3}

¹Department of Medicine, University of California, San Francisco, San Francisco, CA, USA; ²Department of Epidemiology and Biostatistics, University of California, San Francisco, San Francisco, CA, USA; ³Division of Research, Kaiser Permanente of Northern California, Oakland, CA, USA and ⁴Division of Nephrology, Kaiser Permanente of Northern California Oakland Medical Center, Oakland, CA, USA

1996-2003: Kaiser Permanente prospectif observationnel 15 mio personnes-années



Augmentation croissante incidence
IRA-AC
Facteurs de risque identifiés:
Âge, sexe masculin

Hsu et al. Kidney Int 2007



19

IRA acquise en communauté: dans les pays développés facteurs de risque

Patients > 60 ans

IRC (eGFR < 60 ml/mn)

Diabète

Insuffisance cardiaque

Hypovolémie

Infection

Traitements potentiellement
néphrotoxiques

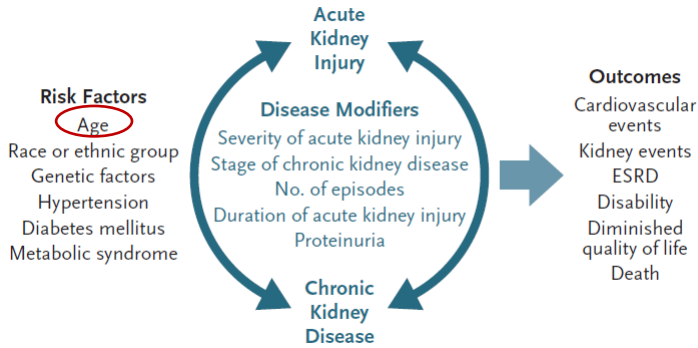


20

IRA acquise en communauté: dans les pays développés
facteurs de risque: âge

Acute Kidney Injury and Chronic Kidney Disease as Interconnected Syndromes

Lakshmir S. Chawla, M.D., Paul W. Eggers, Ph.D.,
Robert A. Star, M.D., and Paul L. Kimmel, M.D.



Baisse « réserve rénale » après 50 ans

Chawla et al. NEJM 2014

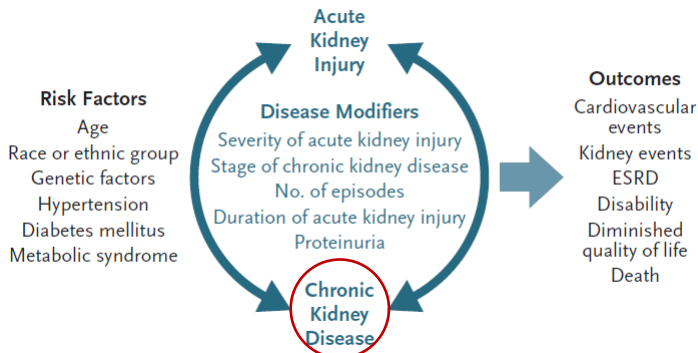


21

IRA acquise en communauté: dans les pays développés
facteurs de risque: IRC

Acute Kidney Injury and Chronic Kidney Disease as Interconnected Syndromes

Lakshmir S. Chawla, M.D., Paul W. Eggers, Ph.D.,
Robert A. Star, M.D., and Paul L. Kimmel, M.D.



Baisse de l'auto-régulation rénale
Vasodilatation anormale
Médications anti-hypertensives (diurétiques, IEC-Sartans)

Chawla et al. NEJM 2014



22

IRA acquise en communauté dans les pays développés
facteurs de risque: infection

Incidence and Prognostic Implications of Acute Kidney Injury on Admission in Patients With Community-Acquired Pneumonia

Ahsan R. Akram, MBChB; Arun Singarayeran, MBChB; Gaurab Choudhury, MBBS; Pallavi Mondal, MBBS; James D. Chalmers, MBChB; and Adam T. Hill, MD

1241 patients avec pneumonie-AC dont 93 avec IRA-AC
Facteurs prédictifs IRA: sévérité pneumonie, CRP, et utilisation IEC-Sartans (AOR: 1.77)

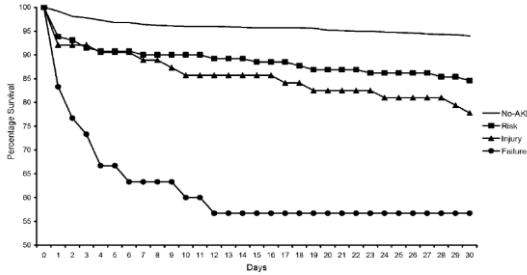


FIGURE 1. Kaplan-Meier survival analyses of up to 30 days for the no-acute kidney injury (AKI) group and the risk, injury, and failure groups of the risk, injury, failure, loss and end-stage kidney disease (RIFLE) classification.

IRA associée avec mortalité 30 j
AOR, 1.41; 95% CI, 1.08-1.84;p=0.01
Résultats inchangés si décès dans les premières 24 h exclus

Akram et al. Chest 2014



23

IRA acquise en communauté et médicaments:
facteurs de risque pour pseudo-IRA et IRA hémodynamiquement médiée

Medications Associated with Pseudo-AKI	Mechanism of Increased Serum Creatinine	Medications Associated with Hemodynamically Mediated AKI	Mechanism of Reduced GFR
<ul style="list-style-type: none"> Cimetidine Trimethoprim Dronedarone Cobicistat and dolutegravir Tyrosine kinase inhibitors (imatinib, bosutinib, sorafenib, sunitinib, crizotinib, gefitinib, and pazopanib) Pyrimethamine Dexamethasone 	<p>Decrease creatinine secretion through the proximal tubular cells into the urine</p> <p>Some formulations contain creatinine as an excipient</p>	<ul style="list-style-type: none"> Angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers NSAIDs 	<p>Inhibit efferent arteriolar vasoconstriction and reduce GFR</p> <p>Inhibit production of vasodilatory prostaglandins with afferent arteriolar vasoconstriction (especially prominent in states of volume depletion, older age, hypercalcemia and effective arterial volume depletion such as cirrhosis, heart failure, nephrotic syndrome)</p>
<ul style="list-style-type: none"> Cefoxitin Flucytosine 	<p>Recognized as a creatinine chromagen by the alkaline picrate method of creatinine analysis</p> <p>Interferes with enzymatic assay for serum creatinine determination</p>	<ul style="list-style-type: none"> SGLT2 inhibitors Calcineurin inhibitors 	<p>Induce vasoconstriction of the afferent arteriole due to tubuloglomerular feedback</p> <p>Induce vasoconstriction of the afferent arteriole due to an imbalance between vasoconstrictor agents such as endothelin, thromboxane, and activation of the renin-angiotensin system and decrease of vasodilator factors like prostaglandin E2, prostacyclin, and nitric oxide)</p>
<ul style="list-style-type: none"> Corticosteroids Calcitriol and alfacalcidol Fenofibrate 	<p>Catabolic state with release of creatine from muscle, which is converted to creatinine</p> <p>Unclear</p> <p>Increase metabolic production of creatinine</p>		

NSAIDs, nonsteroidal anti-inflammatory drugs; SGLT2, sodium-glucose cotransporter 2.

Perazella et al CJASN 2021

24

IRA acquise en communauté et médicaments: facteurs de risque pour NTA

Table 2. Medications associated with acute tubular injury and preventative strategies

Medication Class	Individual Medications	Preventative Strategies ^a
Antibiotics	Aminoglycosides (gentamicin, neomycin, amikacin)	<ul style="list-style-type: none"> Once daily dosing Adjust dose for underlying eGFR Use tobramycin over gentamicin if possible
	Vancomycin (+/- piperacillin-tazobactam)	<ul style="list-style-type: none"> Adjust dose for underlying eGFR Therapeutic drug monitoring (maintain trough concentrations <15 ng/ml) Avoid combination with piperacillin-tazobactam
	Colistin/polymyxins	<ul style="list-style-type: none"> Use alternative agents Adjust dose for underlying eGFR Avoid prolonged use Use alternative agents
Antifungals	Amphotericin B products	<ul style="list-style-type: none"> Use lipid or liposomal forms iv isotonic crystalloid hydration
Antiviral agents	Cidofovir, tenofovir, adefovir	<ul style="list-style-type: none"> Adjust dose for underlying eGFR Screen for tubular toxicity to identify early injury
Analgesics	Fosarnet NSAIDs including COX-2 inhibitors Acetaminophen overdose	<ul style="list-style-type: none"> Use alternative agents Avoid use in high-risk patients Avoid excessive dosing especially in liver disease
Chemotherapeutic agents	Cisplatin (less common with other platinum analogs)	<ul style="list-style-type: none"> Adjust dose for underlying eGFR iv isotonic crystalloid-induced diuresis Use of lower-dose regimens Use of cisplatin analogs Consider sodium thiosulfate in high-risk patients
	Ifosfamide	<ul style="list-style-type: none"> Adjust dose for underlying eGFR Limit dose Mesna and N-acetylcysteine of unproven efficacy
	Pemetrexed	<ul style="list-style-type: none"> Adjust dose for underlying eGFR Avoid in patients with eGFR <45 ml/min per 1.73 m²
Radiocontrast agents	Iodinated radiocontrast agents	<ul style="list-style-type: none"> iv isotonic crystalloid hydration Low or iso-osmolar contrast agents Reduce dose and follow drug levels Consider alternative agents such as mTOR inhibitors
Calcineurin inhibitors	Cyclosporine, tacrolimus	<ul style="list-style-type: none"> Limit infusion times to >2 h Use lower doses
Biphosphonates	Pamidronate	<ul style="list-style-type: none"> Use alternative agents such as denosumab
	Zoledronic acid	<ul style="list-style-type: none"> Use lower doses especially if eGFR <60 ml/min per 1.73 m² Contraindicated in AKI and eGFR <30 ml/min per 1.73 m² Use alternative agents such as denosumab

iv, intravenous; NSAIDs, nonsteroidal anti-inflammatory drugs; COX, cyclo-oxygenase; mTOR, mammalian target of rapamycin.
^aVolume expansion to correct hypovolemia and enhance tubular flow is recommended as prevention for many of the drugs noted in this table.

Perazella et al CJASN 2021

25

IRA acquise en communauté et médicaments: facteurs de risque pour NIA

Table 4. Medications associated with acute interstitial nephritis

Medication Class	Individual Medications
Antibiotics	β-Lactam drugs (penicillin and derivatives, cephalosporins)
	Sulfa-based antimicrobials (trimethoprim-sulfamethoxazole, sulfadiazine)
	Fluoroquinolones
	Macrolides
Antiacid GI drugs	Rifampin
	Proton pump inhibitors (class effect for all agents)
Analgesics	Histamine-2 blockers
	NSAIDs including COX-2 inhibitors (class effect for all agents)
Immunotherapies	PD-1 inhibitors (nivolumab, pembrolizumab, cemiplimab)
	PD-L1 inhibitors (atezolizumab, durvalumab, avelumab)
	CTLA-4 inhibitors (ipilimumab, tremelimumab)
	Bevacizumab, tyrosine kinase inhibitors (sorafenib, sunitinib)
Antiangiogenesis drugs	Loop diuretics (furosemide, bumetanide)
	Thiazide diuretics (hydrochlorothiazide)
Diuretics	Acyclovir
	Abacavir
Antiviral agents	Indinavir
	Atazanavir
	Fosarnet
Anticonvulsants	Phenobarbital
	Carbamazepine
	Phenytoin
Other agents	Ifosfamide
	Pemetrexed
	Lithium
	Allopurinol
	Mesalamine and other 5-aminosalicylates

GI, gastrointestinal; NSAIDs, nonsteroidal anti-inflammatory drugs; COX-2, cyclooxygenase-2; PD-1, programmed cell death protein-1; PD-L1, programmed death–ligand 1; CTLA-4, cytotoxic T lymphocyte associated protein-4.

Perazella et al CJASN 2021

26

IRA acquise en communauté dans les pays développés médicaments potentiellement néphrotoxiques: «triple whammy»

Combined use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs with diuretics and/or renin-angiotensin system inhibitors in the community increases the risk of acute kidney injury

Tobias Dreischulte^{1,2}, Daniel R. Morales¹, Samira Bell¹ and Bruce Guthrie¹

¹Population Health Sciences Division, Medical Research Institute, University of Dundee, Dundee, UK and ²NHS Tayside Medicines Governance Unit, Dundee, UK

Table 4 | Stratum-specific current use of NSAIDs and associated risk of AKI among users of renin-angiotensin system inhibitors and/or diuretics

Exposure	NSAID	Controls (%), n = 21,206	Cases (%), n = 2,226	RR crude ^a	RR adjusted ^{ab}	NNH/year
Stratification by renal function						
Any RASI or diuretic and eGFR ≥ 60 ml/min	No	18 050 (91.9)	1 128 (87.0)	1.76**	1.60**	309
	Yes	1598 (8.1)	168 (13.0)	(1.43, 2.10)	(1.31, 1.95)	
Any RASI or diuretic and eGFR 30–59 ml/min	No	1 411 (90.6)	824 (88.6)	0.86	2.51*	75
	Yes	147 (9.4)	106 (11.4)	(0.53, 1.38)	(1.09, 5.78)	
Stratification by age						
Any RASI or diuretic and aged <60 years	No	4074 (89.7)	335 (84.8)	1.53*	1.34	684
	Yes	467 (10.3)	60 (15.2)	(1.05, 2.24)	(0.86, 2.07)	
Any RASI or diuretic and aged 60–74 years	No	8398 (90.5)	782 (85.9)	1.52**	1.41*	413
	Yes	877 (9.5)	128 (14.1)	(1.21, 1.90)	(1.07, 1.87)	
Any RASI or diuretic and aged 75 years or older	No	6989 (94.6)	835 (90.7)	2.04**	2.64**	68
	Yes	401 (5.4)	86 (9.3)	(1.54, 2.71)	(1.50, 4.64)	

Dreischulte et al. Kidney Int 2015

27



IRA acquise en communauté: dans les pays développés à Genève



Risk factors for community-acquired acute kidney injury in patients with and without chronic kidney injury and impact of its initial management on prognosis: a prospective observational study

Fabien Stucker¹, Belen Ponte², Victoria De la Fuente³, Cynelle Alves⁴, Olivier Rutschmann⁵, Sebastian Carballo⁶, Nicolas Vuilleumier⁷, Pierre-Yves Martin⁸, Thomas Perregé⁹ and Patrick Saudan¹⁰

Rationnel:

- connaître les caractéristiques cliniques et démographiques des patients avec IRA-AC,
- adéquation prise en charge aux urgences
- le pronostic
- l'impact médicaments sur survenue IRA-AC chez patients avec IRC

Methodes:

- prospectif -observationnel
- patients > 16 ans avec eGFR < 60 ml/mn/1.73m².
- Collecte caractéristiques cliniques et démographiques, médicaments à l'admission
- critères de qualité prise en charge aux urgences
- fonction rénale et survie à 3 ans

Stucker et al BMC Nephrology 2017



28

IRA acquise en communauté dans les pays développés :
a Genève

Resultats:étude sur 6 semaines (Mai-Juin 2013)

8464 admissions ,653 avec un eGFR < 60 ml/mn/1.73m².

352 avec IRC, 341 avec IRA-AC, dont 104 avec IRA-AC/IRC.

Table 1 Demographics, clinical, laboratory data, medication data on admission

Patient characteristics	CKI only (n = 238)	CA-AKI (n = 104)	CA-AKI only (n = 237)	p
Mean age (yr) ± SD	79.7 ± 11.4	79.5 ± 12.8	72.8 ± 15.4	0.001
Median (yr) + IQR	82 (74-88)	83 (73-89)	76 (64-84)	
Male gender (%)	47	61	57	0.02
Diabetes (%)	21	29	18	0.08
Hypertension (%)	57	62	52	0.23
Coronopathy (%)	28	30	21	0.12
Cardiac Insufficiency (%)	21	19	12	0.03
Cirrhosis (%)	1	3	2	0.54
Cancer (%)	8	9	14	0.09
Infection (%)	4	7	11	0.01



Stucker et al BMC Nephrology 2017

29

IRA acquise en communauté dans les pays développés
a Genève:

	CKD only	AKI/CKD	CA-AKI only	p
AKI characteristics				
Medical/Surgical/trauma (%)	81/11/8	81/11/9	85/10/5	0.67
Stage 1/2/3 (%)		42/41/16	79/17/4	0.001
Prerenal/renal/postrenal/mixed (%)		67/14/7/12	81/4/6/9	0.006
Mean P-Creatinine (µmol/L) ± SD	125 ± 55	270 ± 253	155 ± 96	0.001
eGFR (ml/mn) ± SD	46 ± 11	27 ± 12	41 ± 13	0.001
Nephrotoxic drugs				
RAA blockers (%)	47	48	44	0.80
ACEIs (%)	24	16	15	0.02
Low/medium-high doses (%)	32/68	24/76	43/57	0.33
ARBs (%)	28	34	23	0.08
Low/medium-high doses (%)	26/74	37/63	17/83	0.07
Diuretics (%)	40	53	35	0.008
Low/medium-high doses (%)	73/27	50/50	61/39	0.02
RAA blockers + diuretics (%)	25	24	26	0.99
NSAIDs (%)	3	5	6	0.37
Antibiotics (%)	2	1	6	0.04



Stucker et al BMC Nephrology 2017

30

IRA acquise en communauté dans les pays développés
à Genève

Table 2.
Occurrence of CA-AKI and association with RABs and diuretics by logistic regression in CKD patients (n=352)

	CA-AKI	
	Unadjusted HR (95% CI)	Adjusted HR (95% CI)
RABs	1.03 (0.65 – 1.64) p=0.89	0.85 (0.51 - 1.41)* p=0.53
ARBs	1.74 (1.05 - 2.88) p=0.03	1.53 (0.88 - 2.66)** p=0.13
ACEIs	0.61 (0.34 - 1.11) p=0.11	0.58 (0.30 - 1.11)** p=0.10
Diuretics	1.69 (1.07-2.68) P=0.02	1.82 (1.09-3.04)** P=0.02

*Adjusted for age, gender, presence of diabetes, HTN, cardiac insufficiency, coronaropathy, neoplasia, infection, and diuretics

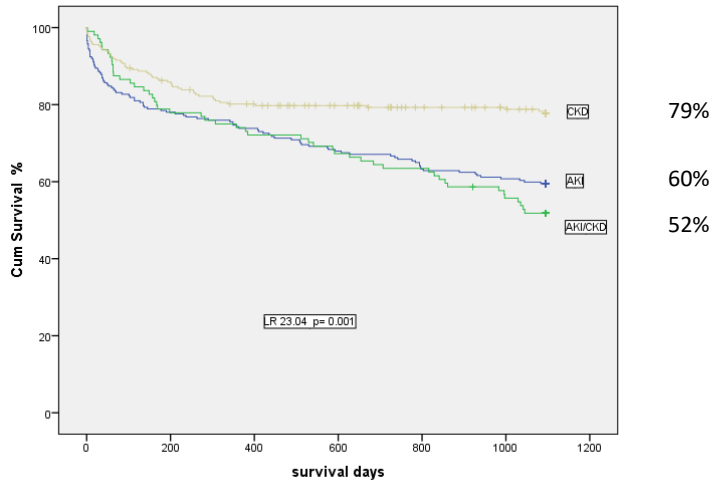
**Adjusted for age, gender, presence of diabetes, HTN, cardiac insufficiency, coronaropathy, neoplasia, infection, ARBs, ACEIs and diuretics

Stucker et al BMC Nephrology 2017



31

IRA acquise en communauté: dans les pays développés
à Genève: pronostic



Stucker et al BMC Nephrology 2017



32

IRA acquise en communauté dans les pays développés: a Genève		Three years survival analyzed by proportional hazards model and renal function decline by logistic regression in patients who survived > 365 days (n=447)	
		Three year mortality	
		Unadjusted HR (95% CI)	Adjusted* HR (95% CI)
age, HTN, coronaropathy, neoplasia also associated with death	Chronic kidney disease	1 (reference)	1 (reference)
	CA-AKI/CKD	7.47 (2.92 – 19.10) P<0.001	10.85 (4.09 – 28.78) P<0.001
	CA-AKI	11.96 (4.55 – 31.46) P<0.001	10.38 (3.98 – 27.04) P<0.001
		Renal function decline (n=299)	
		Unadjusted OR (95% CI)	Adjusted* OR (95% CI)
age, male gender also associated with renal function decline	Chronic kidney disease	1 (reference)	1 (reference)
	CA-AKI/CKD	0.82 (0.44 – 1.51) P=0.52	0.68 (0.36 – 1.32) P=0.26
	CA-AKI	0.37 (0.21 – 0.64) P<0.001	0.42 (0.23 – 0.75) P=0.003

Stucker et al BMC Nephrology 2017

Adjusted for age, gender, diabetes, HTN, cardiac insufficiency, coronaropathy, neoplasia, infection, CKD, AKI.



33

IRA acquise en communauté: dans les pays développés Pronostic

The risk of chronic kidney disease and mortality are increased after community-acquired acute kidney injury



Karina Soto^{1,4}, Pedro Campos¹, Iola Pinto², Bruno Rodrigues¹, Francisca Frade³, Ana Luisa Papoila⁵ and Prasad Devarajan⁶

Mai-Nov 2008

Prospectif observationnel : 616 patients

Patients avec IRC stade IV-V et IRA sévère exclus.

Suivi 5 ans

Prévalence à 5ans de l'EER, mortalité et IRC stade 3:

Characteristic	All patients (n = 616)	AKI 21.1% (n = 130)	TAz 25.8% (n = 159)	sCKD 2.4% (n = 15)	NF 50.7% (n = 312)	P value
Outcomes						
Overall RRT (n (%))	23 (3.7)	14 (10.8)	6 (3.8)	1 (6.7)	2 (0.6)	<0.001 ^B
Overall mortality (n (%))	159 (25.8)	58 (44.6)	36 (22.6)	2 (13.3)	63 (20.2)	<0.001 ^C
Long-term CKD (n (%))	199 (32.3)	96 (73.8)	49 (30.8)	15 (100)	39 (12.6)	<0.001 ^F

IRA-AC: risque de mortalité accru à 5 ans OR 1.9 (95% CI:1.3-2.8)

Soto et al. Kidney Int 2016



34

IRA acquise en communauté dans les pays développés Prévention

- Ajuster la posologie des médicaments selon fonction rénale du patient
- Eviter combinaisons néphrotoxiques
- Corriger facteurs de risque avant introduction traitement
- Assurer bonne hydratation
- Monitorer fonction rénale après début ou augmentation traitement (atteinte rénale généralement réversible si reconnue précocement)
- Utiliser médicaments non néphrotoxiques si possible

35

IRA acquise en communauté dans les pays développés Prévention

« Sick day rules »

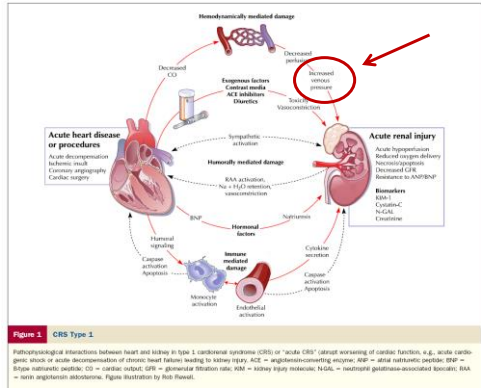
- patients à risque: identification
- situations critiques pouvant induire une déplétion volémique: vomissements, diarrhées, fièvre:
éducation thérapeutique
- identification médicaments à stopper provisoirement: Sartans-IEC, diurétiques, metformine, AINS:
éducation thérapeutique
- Reprendre médication après rétablissement thérapeutique

36

IRA acquise en communauté dans les pays développés
Quelques situations particulières: syndrome cardio-rénal

	Mécanisme initial	Atteinte secondaire
type 1	Insuffisance cardiaque aiguë	Insuffisance rénale aiguë
type 2	Insuffisance cardiaque chronique	Insuffisance rénale chronique
type 3	Insuffisance rénale aiguë	Insuffisance cardiaque aiguë
type 4	Insuffisance rénale chronique	Insuffisance cardiaque, maladie coronarienne, arythmies
type 5	Maladie systémique (sepsis, diabète)	Insuffisances cardiaque et rénale

Tableau 1 : Classification du syndrome cardio-rénal en fonction de l'atteinte initiale



Ronco et al. JACC 2008

37

IRA acquise en communauté dans les pays développés
Quelques situations particulières: insuffisance hépatique

Syndrome hépato-rénal

Penser à exclure chez ces patients autres causes d'IRA!

Criteria
Cirrhosis with ascites Serum creatinine > 1.5 mg/dl Absence of shock Absence of hypovolemia defined as no sustained improvement of renal function (creatinine decreasing to < 1.5 mg/dl) after at least 2 days of diuretic withdrawal (if on diuretics) and volume expansion with albumin at 1 g/kg per day up to a maximum of 100 g/d No current or recent treatment with nephrotoxic drugs Absence of parenchymal renal disease as defined by proteinuria < 0.5 g/d, no microhematuria (< 50 red cells/high-powered field), and normal renal ultrasonography
Type 1 hepatorenal syndrome (HRS) is characterized by a rapid and progressive impairment in renal function (increase in serum creatinine of equal to or greater than 100% compared with baseline to a level higher than 2.5 mg/dl in less than 2 weeks). Type 2 HRS is characterized by a stable or less progressive impairment in renal function. Modified from references 8 and 10, with permission.

-Aggravation fonction rénale après paracentèse ou traitement diurétique intensif

-ATN

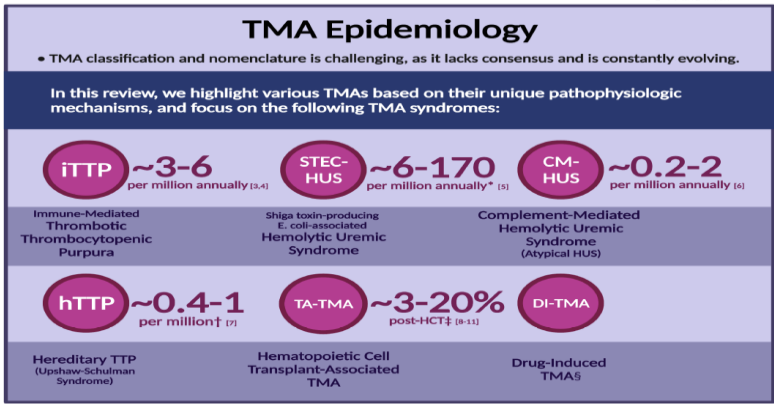
-Abdominal Compartment Syndrome

-Sepsis

Davenport et al. CJASN 2012, Bellomo Lancet 2012

38

IRA acquise en communauté dans les pays développés
Quelques situations particulières: anémie, thrombocytopénie



Si suspicion microangiopathies thrombotique: ad hospitalisation et avis spécialisé en urgence
« Thérapie ciblée possible »
Plasmaphereses, Rituximab, Eculizumab)

Abou-Ismaïl et al. Res Pract Thromb Haemost 2022

39

IRA acquise en communauté dans les pays développés
Quelques situations particulières: patients oncologiques

Table 2. Main causes of AKI in patients with haematological malignancies and solid tumours

Haematologic malignancies	Solid tumours
	Prerenal Nausea, vomiting and diarrhoea Stomatitis and cachexia "Third spacing" (including hepatorenal syndrome) Neutropenia and resulting sepsis Capillary leak syndrome (from interleukin-2 treatment)
	Renal Antineoplastic agents (either cytotoxics, targeted agents or immune checkpoint inhibitors) Contrast medium BPs NSAIDs TMA Paraneoplastic glomerulonephritis Immunomediated nephritis Hypercalcaemia
VOD (less common in solid tumours) TLS (less common in solid tumours) Light-chain-associated glomerular disease Cancer infiltration HSCT	Postrenal Compression/obstruction (tumour-related or radiotherapy-related)

BPs, bisphosphonates; NSAIDs, non steroidal anti-inflammatory drugs; TMA, thrombotic microangiopathies; VOD, veno-occlusive disease; TLS, tumor lysis syndrome; HSCT, hematopoietic stem cell transplantation.

Cosmai et al. CKJ 2021

40

IRA acquise en communauté dans les pays développés Quelques situations particulières: patients oncologiques

Table 3. Risk factors of AKI in patients with haematological malignancies and solid tumours

Haematologic malignancies	Solid tumours
	Age >65 years
	Congestive heart failure (primitive or caused by oncological treatments)
	Pre-existing CKD (primitive or caused by oncological treatments)
	Diabetes
	Uncompensated cirrhosis/hepatic failure
	Nephrotic syndrome
	Volume depletion (hypovolaemia, hypotension, dehydration due to vomiting, diarrhoea, stomatitis, etc.)
	Sepsis (often central vascular device-related)
Multiple myeloma	Urinary tract (renal cell as well as urothelial) carcinomas
Leukaemia and lymphoma	Hepatocellular carcinoma and cholangiocarcinoma



Cosmai et al. CKJ 2021

41

IRA acquise en communauté: dans les pays développés En résumé

Le patient avec une IRA-AC est:

- âgé
- avec IRC
- polymorbide
- prédominance masculine
- avec médicaments potentiellement néphrotoxiques

La prévention de l'IRA passe:

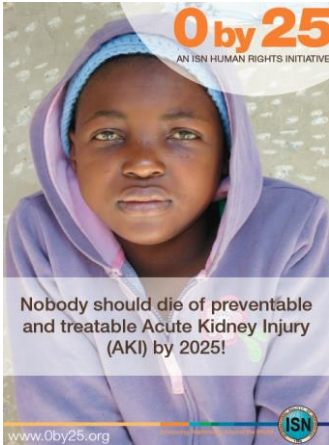
- identification préalable patients à risque
- éviton combinaisons médicamenteuses potentiellement néphrotoxiques
- éducation thérapeutique du patient :**
- sur situations à risque**
- Sur éviction temporaire lors de celles-ci des IEC-Sartans, diurétiques**

42

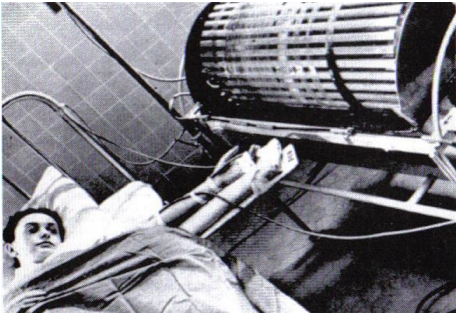
IRA acquise en communauté

Pays en voie de développement

Pays développés



0 by 2025: Nobody should be hospitalized on account of a preventable AKI



Merci pour votre attention

