

I.R.A – A.K.I

Urgence

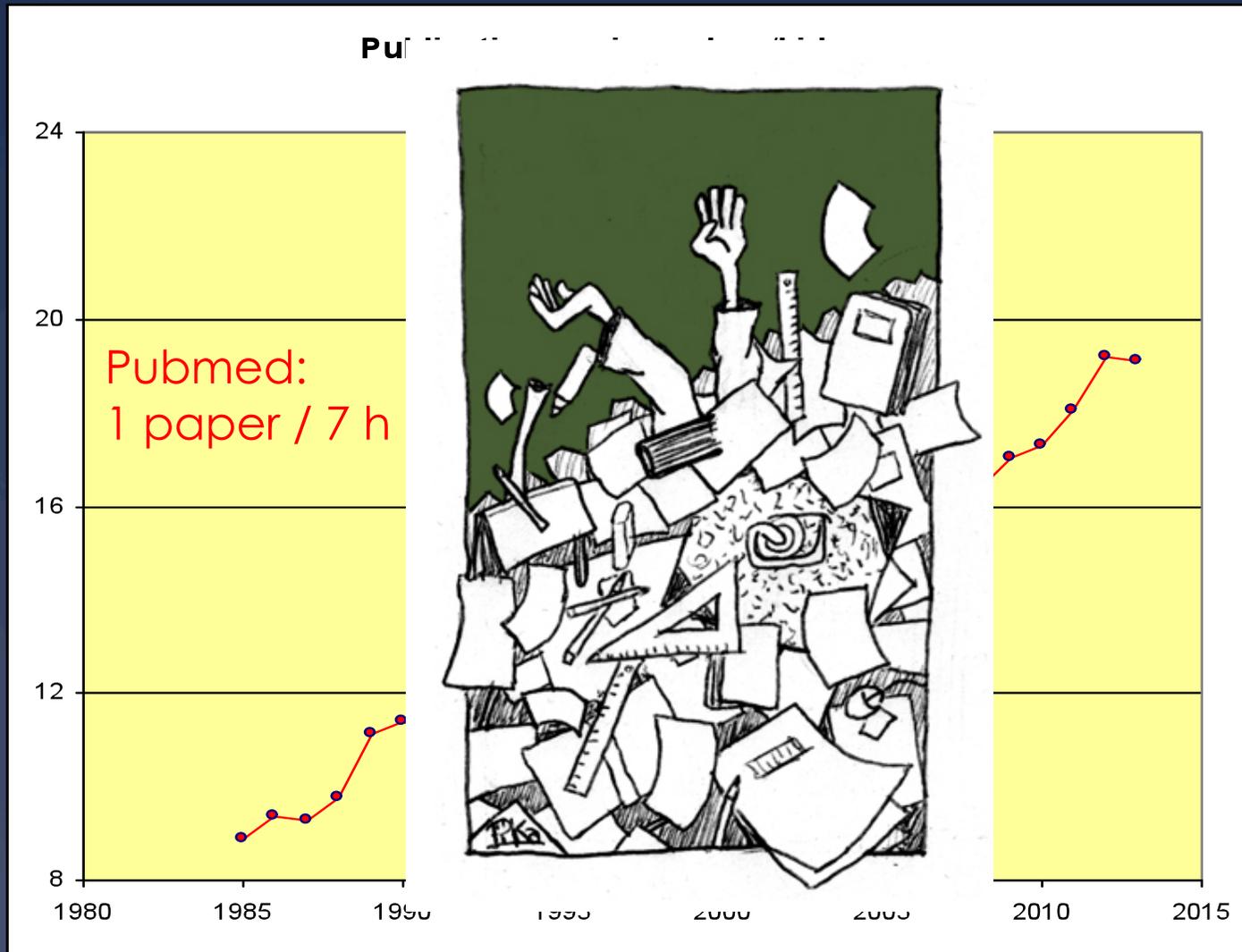
Chapitre 4 : Abord des complications: Pharmacologie

Dr Guillen Anaya Miguel Ange

08 mai 2019 –

SEMINAIRE FORMATION MEDICALE EPICURA

Nephro - pharmacologie



ORGANISATION DE BONNE PRATIQUE



U.S. Food and Drug Administration
Protecting and Promoting *Your* Health

Pharmacocinétique et Maladie rénale

- Absorption:
 - Diminution du transit intestinal
 - Interaction médication intra intestinale
- Volume de distribution
- Liaison Protéine:
 - Taux d'albumine.
 - Liaison toxine urémique.
- Filtration glomérulaire
- Modification enzymologie extrarénale.
- Modification métabolisme général.

TOXICITE MEDICAMENTEUSE

- * Rénale Directe.
 - * AINS
 - * CONTRASTE
- * Médiée par les reins ou le contexte de néphropathie.
 - * Diurétique.
 - * Phosphocalcique.
- * Extrarénale
 - * Soit par accumulation substance.
 - * Soit par changement de la fraction libre.

Abord pharmacologique (1)

Traitement en cours

- * ? Néphrotoxique: Cause de l'AKI
- * Risque d'intoxication
- * Nécessité de continuer
- * Adaptation posologique

Traitement future

- * Néphrotoxique ?
- * Adaptation posologique.
- * Adaptation timing par rapport dialyse.

Recommandations de bonne pratique

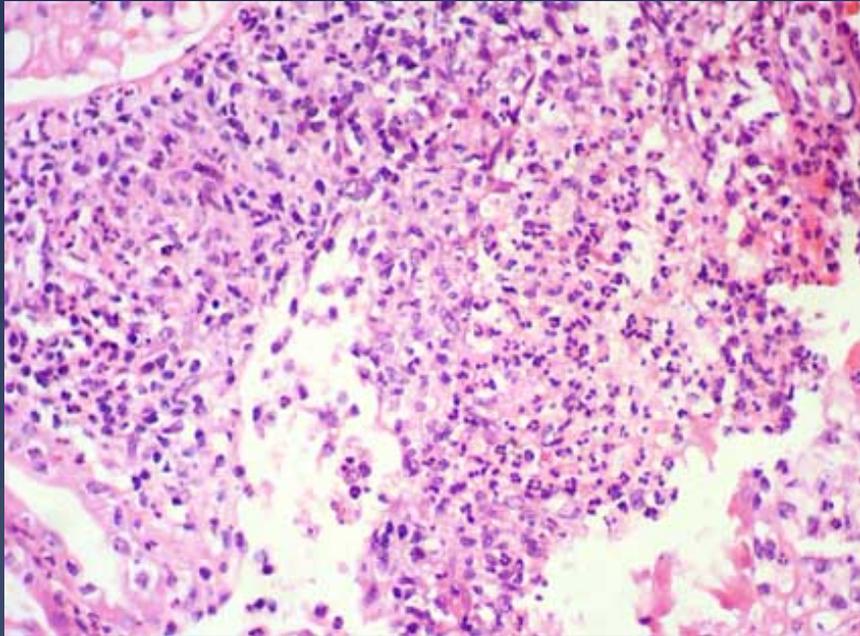
(2)

1	Histoire du patient	Réaction préalable, risque de CKD
2	Evaluation de la fonction rénale	Ajusté à la masse du patient et au Volume de distribution.
3	Identifier les médicaments relevantes	Ajustement primaire
4	Calculer la dose requise	Ajustement à la fonction rénale en fonction du but recherché selon FDA/EMA ou recherche de la littérature.
5	Monitoring	Dosage de la médication quand possible
6	Titration	Se baser sur la réponse clinique

Les classiques

Médication	Mécanisme
Produit de contraste iodé	Toxicité tubulaire. - dose dépendant - lésion rénale préexistante.
A.I.N.S	Vasoconstriction artériolaire.: diminution débit glomérulaire et majoration risque cardiovasculaire.
Lithium	Néphropathie interstitielle – diabète insipide.
Fleet phosphosoda	Précipité phosphaté intra tubulaire
Inhibiteur TK	Lésion glomérulaire.

Toxicité rénale: la NTIA



- * Premier coupable:
 - * IPP
 - * AINS
 - * Antibiotique

- * Traitement:
 - * Arrêt de la drogue incriminée.
 - * Corticoïde ?
 - * Améliore vitesse de recouvrement.
 - * Dose et durée : aucune étude comparative.
 - * Rapidité du diagnostic !

- * Diagnostic P.B.R.: pourquoi ?

NTIA: Quand y penser ?

- * Devant tout AKI rechercher un nouveau Traitement
- * Symptôme d'AEG , souvent aspécifique / néphrologique et Tigelle positive.

Nephrol Dial Transplant (2006) 21: 1994–1995
doi:10.1093/ndt/gfl045
Advance Access publication 28 February 2006

Case Report

Rosiglitazone as a cause of acute interstitial nephritis

Clare Castledine, David Wright and Edward Kingdon

NDT
Nephrology Dialysis Transplantation

NTIA: Prise en charge

- * AKI +
- * Eviction de la drogue incriminée
- * Si composante inflammatoire aiguë (Allergie): CS
- * Biopsie rénale :
 - * Si pas de recouvrement
 - * Si importance diagnostic

Médicament Cardiologique et AKI

Traitement	Attitude
IEC /ARBS	Stop ou diminution dosage
Entresto	Stop
Noac	Stop (risque d'accumulation de certains + indication en chronique)
Diurétique de l'anse	Stop si hypovolémie, indication restreinte dans Sd Cardio rénal type 1
Spironolactone	Stop
Thiazide	Peu d'effet , garder seulement si indication de diurétique de l'anse et résistance
Antiagrégant	Si saignement Actif
Antiarythmique	Selon PK

Dans le doute concertation

