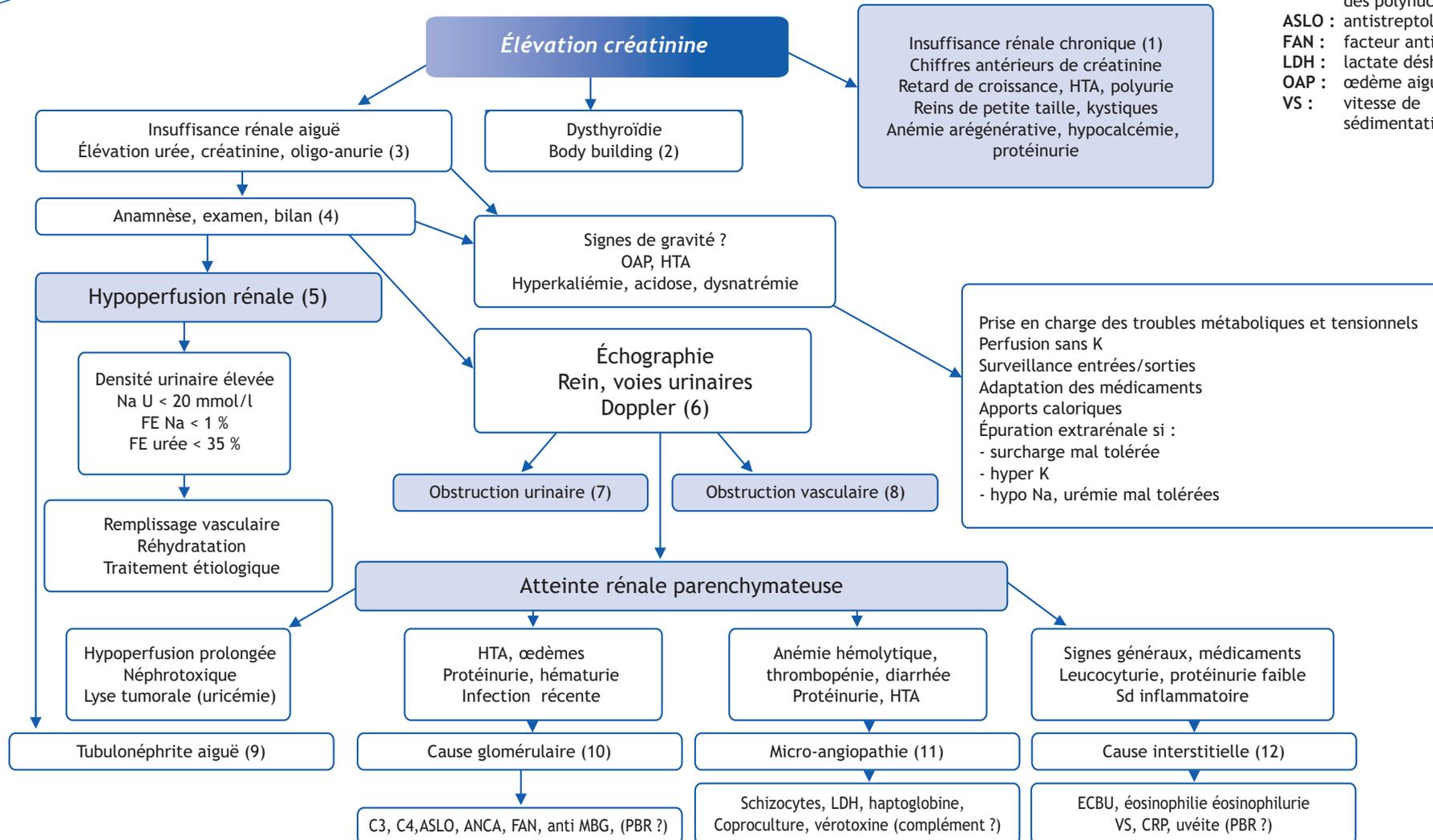


## C. Dossier

Service de néphrologie pédiatrique, hôpital Robert Debré, 48, boulevard Sérurier, 75935 Paris cedex 19, France

### ■ Abréviations

ANCA : anticorps anticytoplasme des polynucléaires  
 ASLO : antistreptolysine O  
 FAN : facteur anti-nucléaire  
 LDH : lactate déshydrogénase  
 OAP : œdème aigu du poumon  
 VS : vitesse de sédimentation



## ■ Arbre diagnostique - Commentaires

La découverte d'une créatinine élevée (à interpréter en fonction de la masse musculaire) doit conduire à une démarche diagnostique rapide. En effet, l'augmentation de la créatinine traduit un arrêt de la fonction rénale, qui peut être brutal et conduire rapidement à des désordres hydro-électrolytiques pouvant mettre en jeu le pronostic vital (hyperkaliémie, œdème aigu du poumon par surcharge hydrosodée). L'évaluation doit aussi permettre de repérer une insuffisance rénale chronique (1), liée à une maladie rénale chronique souvent longtemps silencieuse, révélée de façon brutale, parfois au stade d'insuffisance terminale.

(2) Une élévation isolée et modérée de la créatinine, sans insuffisance rénale, est possible après ingestion de suppléments nutritionnels riches en créatine ou dans certains cas de dysthyroïdie.

(3) L'insuffisance rénale aiguë se traduit par une élévation de la créatinine et de l'urée plasmatique. La diurèse est diminuée (oligurie = diurèse < 1 ml/kg/h ou 400 ml/j chez le grand enfant) dans la moitié des cas seulement. Elle est notamment conservée en cas de néphrite interstitielle ou secondairement à la prise de néphrotoxiques comme les aminosides ou les AINS.

(4) L'interrogatoire et l'examen clinique rigoureux doivent permettre d'orienter le diagnostic. On recherche une situation de déshydratation, un contexte infectieux récent, la prise de médicaments passée inaperçue. L'examen clinique évalue le poids et la pression artérielle, recherche un syndrome œdémateux, une hématurie macroscopique, un globe vésical, un contact lombaire, et des signes extrarénaux. Un minimum d'examens complémentaires est systématique, afin d'orienter le diagnostic, d'évaluer le retentissement et guider la prise en charge thérapeutique immédiate : ionogramme sanguin avec réserve alcaline, protide, albumine, calcium, phosphate, uricémie. Ionogramme urinaire, bandelette urinaire, ECBU (examen cyto-bactériologique des urines), NFS plaquettes, CRP (protéine C-réactive). Les autres examens seront guidés par le contexte et la sévérité de l'insuffisance rénale.

(5) L'hypoperfusion rénale est la cause la plus fréquente d'IRA. Elle doit être recherchée en premier, car la restauration pré-

coce et rapide de la perfusion rénale va permettre un retour à la normale. En effet, au stade d'IR fonctionnelle, il n'y a pas de lésion rénale, et les capacités de réabsorption du tubule et de concentration des urines sont préservées, comme en témoignent un certain nombre d'indices biologiques. Ces critères ne sont cependant pas interprétables après administration de diurétiques, en cas de syndrome de perte de sel urinaire ou de maladie rénale chronique sous-jacente.

Les principales cause d'IRA fonctionnelle sont les situations d'hypovolémie vraie : déshydratation, hémorragie, brûlures étendues ou efficace : syndrome néphrotique, sepsis, troisième secteur ou encore insuffisance cardiaque gauche. Les médicaments vasomoteurs (AINS, IEC) peuvent, en réduisant la perfusion glomérulaire, décompenser une situation précaire (déshydratation).

(6) L'échographie du rein et des voies urinaires est systématique à la recherche d'un obstacle sur les voies urinaires avec dilatation en amont de l'obstacle, et d'une absence de flux artériel ou veineux au Doppler. En cas d'atteinte parenchymateuse, l'échographie peut révéler des signes non spécifiques : augmentation de la taille des reins, hyperéchogénicité, dédifférenciation cortico-médullaire.

(7) L'obstacle peut être congénital ou acquis. Pour entraîner une IRA, il doit être sous-vésical (valves de l'urètre postérieur), bilatéral (vessie neurologique, compression tumorale) ou survenir sur rein unique (lithiase, caillot, jonction pyélo-urétérale ou urétéro-vésicale, sténose urétérale sur vascularite). L'examen clinique recherche une anurie, un globe vésical, un contact lombaire, une hématurie macroscopique, une douleur de colique néphrétique.

(8) La thrombose vasculaire est une cause rare d'IRA et ne s'accompagne d'IR que lorsque l'atteinte est bilatérale ou sur rein unique. La thrombose des veines rénales peut survenir en cas d'hypercoagulabilité (syndrome néphrotique, déshydratation, diurétiques). Le tableau clinique associe gros rein et hématurie.

(9) La TNA est souvent d'origine multifactorielle, secondaire à une hypoperfusion et/ou une ischémie rénale prolongée, des néphrotoxiques : produits de contraste iodés, aminoside, amphotéricine B, acyclovir, chimiothérapies, ou encore une

obstruction intratubulaire par des cristaux (urate dans le syndrome de lyse tumorale) ou pigments (myoglobine dans la rhabdomyolyse).

(10) Toutes les glomérulonéphrites dans leur forme sévère peuvent se compliquer d'IRA. Dans la glomérulonéphrite aiguë (GNA) post-infectieuse, l'IRA peut s'accompagner d'une oligurie avec rétention hydrosodée majeure et HTA (hypertension artérielle) parfois menaçante. Une glomérulonéphrite rapidement progressive doit être évoquée devant une élévation de la créatinine en quelques semaines, dans un contexte de syndrome pneumo-rénal ou de maladie systémique. Il s'agit de véritables urgences thérapeutiques.

(11) Les syndromes hémolytiques et urémiques (SHU) représentent la première cause d'insuffisance rénale aiguë parenchymateuse chez le nourrisson et le petit enfant. Il s'agit dans 90 % d'un SHU typique post-diarrhée glairo-sanglante à *E. coli* sécrétant de vérotoxine. Les SHU atypiques se distinguent par l'absence de diarrhée, le début souvent progressif avec une protéinurie et la fréquence des rechutes. Ils font rechercher en priorité une anomalie sur la voie alterne du complément.

(12) La néphrite tubulo-interstitielle aiguë (NTIA) est responsable d'une IRA à diurèse conservée, parfois avec une polyurie. Le tableau associe des signes généraux (fièvre, rash, arthralgies), une leucocyturie, parfois une éosinophilie avec éosinophilurie et une protéinurie modérée. L'origine est infectieuse, ou plus souvent médicamenteuse (80 %) (en particulier AINS, bêta-lactamines, rifampicine, inhibiteurs de la pompe à protons), inflammatoire (sarcoïdose) ou idiopathique.

Même si la récupération fonctionnelle apparaît complète après un épisode d'IRA, le risque de cicatrices rénales définitives et de réduction néphronique, avec une évolution vers la maladie rénale chronique, impose un suivi à long terme, avec évaluation régulière de la fonction rénale, de la pression artérielle et une recherche de protéinurie.

## Conflit d'intérêt

Aucun.

## ■ Références

Macher MA. Insuffisance rénale aiguë chez l'enfant, EMC, Paris : Elsevier Ed, Pédiatrie, 4-084-D-20, 2004.

Andreoli SP. Acute kidney injury in children. *Pediatr Nephrol* 2009; 24:253-63.

Askenazi DJ, Feig DI, Graham NM, et al. 3-5 year longitudinal follow-up of pediatric patients after acute renal failure. *Kidney Int* 2006; 69:184-9.

Correspondance.

e-mail : claire.dossier@rdb.aphp.fr