

INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË DE L'ENFANT

Sibylle Tschumi, Julien Caccia, Stéphanie Wagner

Traduction Rudolf Schläpfer



Sibylle Tschumi

L'insuffisance rénale aiguë de l'enfant a longtemps été considérée comme l'effet secondaire d'une hémodynamique défaillante dans le cadre d'une maladie sévère. Le diagnostic était fait essentiellement suite à l'augmentation brusque de la créatinine. Il n'existait pas de définition cohérente, ce qui rendait difficile la collecte de données sur la fréquence, l'étiologie et le pronostic de l'insuffisance rénale aiguë pendant l'enfance.

Définition

En 2004 le terme d'insuffisance rénale aiguë (IRA) (acute renal failure, ARF) a été remplacé par le terme **lésion rénale aiguë (LRA) (acute kidney injury, AKI)** qui exprime mieux le fait qu'il ne s'agit pas seulement d'une augmentation de la créatinine mais d'un spectre de symptômes associés à une insuffisance abrupte de la fonction rénale. Ce syndrome est caractérisé par la **réduction du débit de filtration glomérulaire (DFG)**, la **rétenion d'urée** et d'autres produits du métabolisme comme l'**acide urique ou l'ammoniac**, ainsi que la dysrégulation du **volume extracellulaire** et des **électrolytes**. La **LRA** est donc un syndrome aux manifestations variées et non pas une maladie sensu stricto.

Dès 2007 ont été publiées quatre définitions essentielles pour la LRA de l'enfant: en 2007 les critères pRIFLE (Paediatric Risk Injury Failure Loss ESRD) et la classification AKIN (Acute Kidney Injury Network), en 2012 la définition d'après KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcome). La quatrième définition pROCK (Paediatric Reference change value Optimized for AKI), publiée en 2018 est, contrairement aux trois précédentes, moins sensible mais plus spécifique pour la détection de LRA.

À ce jour il n'y a **pas de consensus** sur laquelle de ces définitions appliquer, ce qui explique partiellement les données épidémiologiques inégales ou manquantes concernant la LRA pendant l'enfance. Un panel d'experts néphrologues pédiatres recommande

d'utiliser la définition KDIGO, applicable autant aux enfants qu'aux adultes, qui est donc une définition uniforme pour toute la population. Des réserves existent concernant l'application de la définition pROCK à cause de sa faible sensibilité. Cela comporte le risque de continuer p.ex. à administrer des médicaments néphrotoxiques lors d'une insuffisance rénale légère non diagnostiquée ou de ne pas les adapter à la fonction rénale réduite, induisant des lésions supplémentaires. Nous les néphrologues pédiatres estimons qu'une sensibilité élevée est importante, la LRA n'étant pas simplement un effet secondaire d'une autre maladie, mais associée en soi à des séjours hospitaliers prolongés, à une durée d'assistance respiratoire plus longue et à une mortalité plus élevée^{1,2)}.

Les tableaux 1 et 2 montrent que nous nécessitons, pour l'évaluation d'une LRA, **la créatinine plasmatique et l'excrétion urinaire**. En n'utilisant qu'un seul paramètre, l'incidence et la gravité de l'insuffisance rénale est souvent sous-estimée, l'insuffisance rénale n'étant pas forcément oligurique et d'autre part le taux de créatinine plasmatique n'augmentant pas forcément au même rythme que la diurèse diminue.

Épidémiologie

L'absence de consensus sur la définition de la LRA fait que les données épidémiologiques concernant l'incidence et la prévalence pendant l'enfance sont rares et peu comparables. La plupart des études concerne des enfants sévèrement malades, pris en charge dans un service de soins intensifs, et mentionne une incidence de 4.5 à 82%⁴⁾.

En 2004 l'étude prospective AWARE (Assessment of Worldwide Acute Kidney Injury and Renal Angina Index Epidemiology) présente l'incidence, l'issue et les facteurs de risque de patients dans un état critique âgés de 3 mois à 25 ans. D'après la classification KDIGO l'incidence s'élevait pour les LRA au total

Degré	Créatinine plasmatique	Excrétion urinaire
1	1.5- 1.9 x $\uparrow$ baseline ou élevée $\geq 26.5 \mu\text{mol/l}$	< 0.5 ml/kg/h pendant 6-12 h
2	2- 2.9 x $\uparrow$ baseline	< 0.5 ml/kg/h pendant 12- 24 h
3	≥ 3 x $\uparrow$ baseline ou DFG < 35 ml / min/ 1.73 m²	< 0.3 ml/kg/h pendant 6-12 h ou anurie pendant 12h

En **gras**: les valeurs **qui divergent de celles du nouveau-né**

Tableau 1: Définition et répartition de la sévérité d'après KDIGO: **enfants > 1 mois**

Correspondance:
Sibylle.Tschumi
@insel.ch

Degré	Créatinine plasmatique	Excrétion urinaire
1	1.5- 1.9 x $\uparrow$ baseline ou élevée $\geq 26.5 \mu\text{mol/l}$	$\geq 0.5\text{ml/kg/h}$ mais $\leq 1 \text{ ml/kg/h}$
2	2- 2.9 x $\uparrow$ baseline	$\geq 0.3\text{ml/kg/h}$ mais $\leq 0.5 \text{ ml/kg/h}$
3	≥ 3 x $\uparrow$ baseline ou $> 221 \mu\text{mol/l}$	$< 0.3 \text{ ml/kg/h}$ pendant 6-12 h ou anurie pendant 12h

En gras: les valeurs qui divergent de celles d'enfants > 1 mois

Tableau 2: Définition et répartition de la sévérité d'après KDIGO: **nouveau-nés**.

à 26.9%, dont un peu moins de la moitié (11.6%) présentait une insuffisance rénale sévère (stade 2 et 3). L'étude AWAKEN (Assessment of Worldwide Acute Kidney Injury Epidemiology in Neonates) chez des nouveau-nés mentionne, avec une incidence de 27% de LRA, des résultats semblables.

Catégories

La classification la plus courante est celle d'après la localisation: pré-rénale, rénale ou intrinsèque et post-rénale ou obstructive; elle s'avère très utile pour la compréhension des altérations physiopathologiques.

IRA pré-rénale

La forme pré-rénale est la LRA la plus fréquente. À l'origine se trouve une diminution de la perfusion rénale, avec pour conséquence une baisse du DFG avec soit une «vraie» hypovolémie ou alors une perfusion artérielle réduite (tableau 3).

Dès que la perfusion rénale se rétablit, le DFG et la diurèse augmentent. Lors d'un trouble de courte durée, cette forme d'insuffisance rénale est réversible. Par contre plus la réduction de la perfusion sanguine dure, plus le risque de lésions rénales durables augmente, sous forme d'altérations structurelles du parenchyme, dues à une inflammation cellulaire prolongée avec une réduction irréversible des capillaires péri-tubulaires et une fibrose tubulo-interstitielle. Le diagnostic rapide est essentiel afin d'éviter le passage d'une LRA pré-rénale à une LRA rénale.

IRA rénale ou intrinsèque

La forme intrinsèque ou rénale se caractérise par des lésions structurelles du parenchyme rénal. Les processus qui ont lieu suite à une hypoperfusion persistante ont été décrits plus haut, d'autres causes sont la **septicémie, des néphrotoxines et les glomérulonéphrites** (tableau 3). Du fait de la **destruction de parenchyme rénal**, cette forme de LRA a un **mauvais pronostic**.

IRA post-rénale ou obstructive

La forme post-rénale ou obstructive est la conséquence d'un **obstacle**, congénital ou acquis, entravant l'écoulement de l'urine (tableau 3).

Diagnostic

Le diagnostic se fait à partir de signes cliniques caractéristiques et des modifications biologiques spécifiques d'une atteinte rénale.

Anamnèse

La notion anamnestique d'une infection actuelle ou passée (notamment infection à streptocoques du groupe A), de problèmes rénaux préalables, d'une anamnèse familiale positive ou de la prise de médicaments, peut donner des renseignements précieux sur l'étiologie de l'insuffisance rénale, importante pour l'évaluation d'une LRA.

Symptômes cliniques

Les symptômes fréquents sont une excrétion réduite ou **absente d'urine**, des **œdèmes**, une **hypertension** artérielle ou une **macrohématurie**. Ces symptômes ne sont néanmoins pas obligatoirement présents.

Modifications biologiques

Les modifications biologiques typiques en présence d'une LRA sont **l'augmentation de la créatinine et de l'urée plasmatiques, l'hyperkaliémie, l'acidose métabolique, l'hypo- ou l'hypernatrémie ainsi que l'hyperphosphatémie**. Toutes sont le résultat d'une réduction du DFG et/ou d'une atteinte tubulaire.

Créatinine plasmatique et nouveaux marqueurs de la LRA

La créatinine plasmatique est actuellement le gold-standard pour l'évaluation du DFG et est au quotidien le marqueur le plus utilisé pour l'identification d'une LRA. Il existe pourtant des limites connues à la pertinence de la mesure de la créatininémie, qui ne devrait plus que s'effectuer de façon enzymatique; la réaction colorimétrique cinétique de Jaffé ne devrait plus être utilisée. Par ailleurs **le taux de créatinine n'augmente que quelques jours après l'événement aigu, donc avec un retard par rapport à la diminution du DFG**. La créatinine dépend en outre de la masse musculaire. Chez un patient avec une **masse musculaire réduite**, une diminution significative du DFG peut n'être associée qu'à une augmentation légère voir manquante de la créatininémie. Un autre facteur aggravant est la **plage très large de la norme** pour le taux de créatinine, ce qui rend difficile l'identification d'une diminution du DFG⁹.

Pour la LRA, **la créatinine** plasmatique est donc un **marqueur peu sensible** et **surtout tardif**; de nombreux groupes de chercheurs se concentrent sur un paramètre **plus sensible et spécifique comme p.ex. la cystatine C plasmatique** ou la neutrophil-gelatinase-associated lipocaline (NGAL), l'interleukine-18 (IL-18) et la kidney injury molecule-1 (KIM-1) urinaires. À ce jour aucun de ces marqueurs n'a pu s'établir dans la pratique clinique quotidienne.

Lésion pré-rénale ↓ Diminution de la perfusion rénale → DFG ↓	Lésion rénale (intrinsèque) Lésion structurelle du parenchyme rénal	Lésion post-rénale
Hypovolémie - Hémorragie • opération • traumatisme - Pertes intestinales • gastroentérite • syndrome de l'intestin court - Pertes cutanées • brûlure - Urine • diabète • diabète insipide • uropathie polyurique - Apport liquidien insuffisant Perfusion rénale ↓ - Débit cardiaque ↓ - Volume artériel effectif ↓ • choc • cirrhose hépatique - Vasoconstriction rénale • affection hépatique • hypercalcémie • médicamenteux - inhibiteurs ACE, ECA - inhibiteurs de la calcineurine	Vasculaire - Thrombose artérielle - ou veineuse - Dissection après intervention vasculaire - Microangiopathie thrombotique - Vascularite Glomérulaire - Glomérulonéphrite (GN) • syndrome hémolytique et urémique • GN post-infectieuse • néphrite du purpura de Schönlein Henoch • néphropathie à IgA Tubulaire et tubulo-interstitielle - Nécrose tubulaire aiguë - Infections • Malaria - Médicamenteux • aminoglycosides • céphalosporines • vancomycine • immunoglobulines - Produits de contraste (PC) - Hémosidérose rénale • hémolyse • rhabdomyolyse - Néphrite Interstitielle • PC, NSAID, IPP • idiopathique	Obstruction - Congénitale • Valves urétrales postérieures • Sténose de la jonction pyélo-urétérale - Calculs rénaux - Caillot sanguin - Tumeur - Vessie neurologique

(Ce tableau a été compilé à partir de plusieurs sources^{5,6,9,11}) et n'est pas exhaustif)

Tableau 3. Répartition des lésions rénales aiguës selon la localisation de la lésion initiale.

Le **tableau 4** présente un choix des paramètres actuellement considérés comme prometteurs^{5,6}.

Fraction excrétée de sodium (**FeNa**)

La FeNa en tant que méthode de dépistage d'une insuffisance rénale a été décrite pour la première fois en 1976 par Espinel. La LRA pré-rénale étant potentiellement réversible si la volémie et donc la perfusion rénale sont rétablies de manière précoce et adéquate, le dépistage rapide est essentiel. **Le calcul de la FeNa suppose une fonction tubulaire normale** et une résorption du sodium adaptée à l'hypovolémie intravasculaire. Cela n'est pas le cas dans différentes situations de LRA, notamment pré-rénale. De plus, certains médicaments, surtout les diurétiques, peuvent fausser la FeNa, ce qui limite ultérieurement sa portée.

Fraction excrétée **de l'urée**

La fraction excrétée de l'urée est **peu influencée par les diurétiques** et peut donc représenter une alternative.

Pour l'évaluation d'une LRA, les deux paramètres, FeNa et fraction excrétée de l'urée, devraient être utilisés avec réserve et en tenant compte de la situation clinique⁵.

Status urinaire

Lorsque la diurèse est conservée, le status urinaire est utile pour diagnostiquer p.ex. une glomérulonéphrite comme cause d'une LRA. De nombreuses formes de LRA ont par contre un sédiment urinaire typiquement normal.

Imagerie

L'échographie est un examen à effectuer rapidement en cas de LRA. La présence d'une **thrombose** de la veine ou de l'artère rénale a des conséquences thérapeutiques importantes (anticoagulation). Il s'agit d'une affection fréquente **surtout chez le nouveau-né**. L'échographie permet aussi de diagnostiquer une LRA **post-rénale** et de mettre en place le traitement rapidement.

Biopsie rénale

La biopsie rénale est rarement nécessaire lors d'une LRA pendant l'enfance. Elle ne sera effectuée que lorsque l'anamnèse, la clinique, les paramètres biologiques et l'imagerie ne permettent pas de poser un diagnostic satisfaisant, ou si p.ex. en présence d'une glomérulonéphrite le traitement dépend de l'histologie, comme c'est le cas p.ex. pour le lupus.

Nom	Origine	Fonction	Application clinique	Désavantages
Cystatine C plasmatique	Dans toutes les cellules avec un noyau	- Inhibiteur de la cystéine-protéinase - Inhibe les réactions inflammatoires	- Augmentation précoce comparé à la créatinine (12-24h après la lésion) - La cystatine C indique des LRA plus tôt et est plus spécifique et sensible que la créatinine (études pédiatriques)	Influencé par: - corticoïdes hautement dosés - inflammation - maladies systémiques sévères
NGAL urinaire	Tubule distal et tube collecteur	- favorise la survie des cellules tubulaires	- Augmente < 2 h après la lésion - Marqueur confirmé pour: - sévérité de la LRA - nécessité de dialyse - mortalité - récupération rénale - prédiction de LRA post-CPB - Tests cliniques disponibles	- Non admis - Élevé lors d'infection urinaire, septicémie et maladie rénale chronique préalable
KIM-1 urinaire	Tubule proximal	- Régénération épithéliale - Régulation de l'apoptose	Prédit une LRA post-CPB	- Augmente moins rapidement que NGAL - Pas de test clinique disponible
IL-18 urinaire	Tubule proximal	Influence l'apoptose et la nécrose des cellules tubulaires	Prédit une LRA post-CPB	- Pas de test clinique disponible
TIMP-2, IGFBP7 urinaire	Cellules tubulaires	Prolifération ↓ des cellules tubulaires endommagées	Comparable à NGAL concernant la prédiction d'une LRA post-CPB	- Pas de test clinique disponible

Abréviations: NGAL = neutrophil gelatinase-associated lipocalin; KIM-1= kidney injury molecule-1; IL-18 = interleukine-18; CPB= cardiopulmonary bypass; TIMP-2 = tissue inhibitor of metalloproteinases-2; IGFBP7= insulin-like growth factor-binding protein 7.

Tableau 4. Nouveaux marqueurs biologiques pour une meilleure détection des lésions rénales aiguës.
Adapté d'après ^{6, 9)}

Traitement et prise en charge

Dépistage précoce

Il n'existe pas de groupe à risque clairement défini mais il est généralement reconnu que les patients nés prématurément ou souffrant d'une maladie chronique (surtout une insuffisance rénale chronique) sont plus à risque de contracter une LRA. D'autre part sont associées à un risque élevé de LRA les situations avec une hypovolémie, la prise de médicaments néphrotoxiques, une septicémie, des interventions chirurgicales importantes et longues ainsi que des maladies en soi potentiellement mortelles. Dans ces situations est indiquée une surveillance régulière de la fonction rénale, et si possible le dosage de la créatininémie p.ex. avant une éventuelle intervention importante. Entre temps des efforts sont faits pour créer, par la large utilisation de dossiers électroniques, des algorithmes identifiant d'une part les patients à haut risque et d'autre part les patients avec un DFG réduit. Park et al. ont démontré dans leur étude de 2018 que le taux de récupération des LRA pouvait ainsi être amélioré⁷⁾.

Prévention

Les différentes causes à l'origine d'une LRA exigent une prise en charge adaptée à l'étiologie; il n'existe par contre pas de médicament efficace pour le traitement d'une LRA déjà établie. Le meilleur traitement des LRA est la prévention. Sont essentiels un apport liquidien adéquat, le maintien de la perfusion rénale, si nécessaire aussi au moyen de médicaments inotropes, et d'éviter autant que possible les substances néphrotoxiques. S'il n'est pas possible de renoncer à de telles substances, la dose doit en être adaptée au DFG en mesurant, s'ils sont disponibles, les taux plasmatiques de ces médicaments.

Traitement

Rétablissement de la perfusion rénale

Contrôle de la volémie

Le contrôle de la volémie est important surtout en présence d'une LRA prérénale, l'atteinte rénale pouvant être réversible grâce à une intervention rapide. On utilisera de préférence les cristalloïdes^{8,9)}.

Amélioration de la perfusion rénale

Une hypotension artérielle systémique, réfractaire à l'administration de volume, est traitée par des médicaments vasoactifs. L'utilité pour une LRA n'a par contre pas été clairement établie et fait régulièrement l'objet de discussions.

Plusieurs modèles animaux montrent que la noradrénaline améliore le flux sanguin rénal dans des situations de vasodilatation prononcée suite à une maladie systémique¹⁰. On peut en conclure que la noradrénaline soit efficace p.ex. lors d'une septicémie avec vasodilatation importante.

La dopamine a longtemps été utilisée avec des dosages faibles «rénaux» (0.5 – 5 µg/kg/min), dans l'idée d'améliorer le flux sanguin rénal par une vasodilatation rénale. Il n'existe pas de données documentant un bénéfice dans ce sens et les effets indésirables telle une tachycardie, arythmie et ischémie intestinale ou myocardique ne sont pas négligeables. Avec des dosages «normaux» en tant qu'agent vasoactif, aucun effet positif n'a été constaté chez des patients adultes avec une LRA¹⁰.

Une substance intéressante est le fenoldopam, un agoniste sélectif des récepteurs D₁. Le fenoldopam est utilisé pour le traitement de crises hypertensives aiguës. On part de l'hypothèse qu'un dosage faible produit une vasodilatation sans effet systémique et augmente donc le flux sanguin rénal sans hypotension significative. Il n'existe que très peu d'études pédiatriques, effectuées surtout avec des enfants ayant subi une opération cardiaque et montrant un possible effet bénéfique. Avant une utilisation clinique ces résultats doivent être confirmés.

D'autres substances, comme des peptides natriurétiques, sont actuellement à l'étude afin de vérifier si une diminution de la résorption du sodium et la dilatation consécutive des artérioles afférentes, pourraient avoir un effet favorable¹¹.

Diurétiques

Bien que les LRA oliguriques aient un pronostic moins favorable que les LRA non-oliguriques, on ne doit pas en tirer la conclusion que de passer d'une LRA oligurique à une forme non-oligurique en améliore automatiquement le pronostic. Il a été démontré chez l'adulte que le furosémide peut augmenter la diurèse, cela n'a néanmoins ni favorisé le rétablissement rénal ou réduit le nombre de dialyses, ni amélioré la survie¹². L'idée à la base du traitement par furosémide était de réduire l'obstruction tubulaire par une augmentation du flux urinaire et de diminuer la consommation d'oxygène par la réduction du transport actif de sodium, potassium et chlore dans la branche ascendante de l'anse de Henle.

Il faut également considérer qu'en augmentant la diurèse on n'obtient pas une amélioration du DFG.

Il n'est pas rare que les patients avec une LRA cumulent différents facteurs de risque d'atteinte de

l'ouïe, il faut donc respecter, lors de l'administration d'un bolus de furosémide, strictement un débit de max. 0.5 mg/kg/min. resp. 4 mg/min. D'autres facteurs de risque pour l'ouïe sont une insuffisance rénale sévère, un dosage (trop) élevé de médicaments, une hypoprotéinémie et l'administration simultanée de médicaments ototoxiques. On obtient les mêmes résultats par l'administration de furosémide en continu mais avec des doses moindres que par bolus; dans notre centre, nous utilisons plutôt l'administration en continu afin de minimiser autant que possible la toxicité. Le dosage habituel pour l'administration en continu consiste en un bolus de 0.1 mg/kg, suivi d'une perfusion de 0.05-0.4 mg/kg/h.

D'autres substances utilisées pour la prévention et le traitement de LRA sont p.ex. le mannitol et la N-acétylcystéine. Pour ces deux substances des données concernant l'effet protecteur des reins chez l'humain font néanmoins défaut, notamment chez l'enfant, et ne doivent donc pas être utilisées. Le mannitol peut en outre provoquer des effets secondaires sévères suite à une forte expansion du volume (œdème pulmonaire, hypertension artérielle). La N-acétylcystéine est parfois utilisée chez des patients ayant un risque important de LRA induites par des produits de contraste^{5,6,11}.

Substitution rénale

La dialyse est nécessaire le plus souvent en présence d'une surcharge en volume ne répondant pas aux diurétiques ou déjà accompagnée d'œdème pulmonaire, d'hypertension artérielle réfractaire ou d'insuffisance cardiaque. La surcharge en volume augmente le risque d'une évolution défavorable, indépendamment de la population (enfants après chirurgie cardiaque, nouveau-nés, avec ou sans LRA, etc.). Les données actuelles recommandent de considérer comme critique une surcharge en liquide de 10-20%¹³.

D'autres indications à la dialyse sont une hyperkaliémie ne pouvant être contrôlée par un régime ou des médicaments, ou une augmentation significative de l'urée. En règle générale, la valeur limite à la dialyse se situe pour l'urée autour de 30 mmol/l, mais dépend de la cause sous-jacente et de l'évolution dans le temps.

La forme de substitution rénale utilisée ne joue qu'un rôle mineur et elle doit être adaptée à la situation spécifique. Selon la disponibilité et les conditions individuelles du patient, on choisira la dialyse péritonéale ou l'hémodialyse intermittente ou continue¹⁴.

Pronostic

Alors que la LRA de l'enfant a été longtemps considérée comme un phénomène secondaire, il a été démontré, au plus tard par l'étude de Mammen et al. en 2012, qu'un épisode de LRA pendant l'enfance est associé à des effets à long terme. Le risque de développer plus tard une insuffisance rénale chronique (IRC) sévère était de 0.8% dans cette étude, et même de 28% pour une IRC modérée (DFG 60-90 ml/min/1.73 m²). Après une LRA environ 9.5% des enfants développent

Formation continue

une protéinurie, qui représente un facteur de risque d'IRC supplémentaire et indépendant. Il n'y a pas d'études de suivi suffisamment larges sur le pronostic à long terme pour les nouveau-nés avec une LRA, permettant d'établir une relation entre LRA néonatale et IRC plus tard dans la vie. De petites études observationnelles ont constaté que les nouveau-nés avec une LRA ont un risque élevé de développer une IRC et/ou une protéinurie¹⁵⁾.

Il n'existe malheureusement pas de consensus sur les contrôles à moyen et long terme après une LRA, bien que ceci serait judicieux au vu des effets au long cours et que le traitement, p.ex. d'une hypertension artérielle ou d'une protéinurie, peut favorablement influencer le pronostic. Actuellement le suivi après une LRA se fait individuellement, d'après les directives du centre concerné. Les patients dont la fonction rénale ne s'est pas rétablie, sont suivis régulièrement. Néanmoins la plupart des enfants guérissent après une LRA et les dommages à long terme sont difficiles à évaluer. Dans notre centre les enfants ayant subi une LRA et qui se sont entièrement rétablis, sont contrôlés après une année (évaluation de la fonction rénale, analyse urinaire et mesure de la tension artérielle), ensuite selon la situation. Les contrôles à long terme sont possibles au cabinet pédiatrique. En cas de diminution du DFG, d'hypertension artérielle ou de protéinurie, on recommande un contrôle par le néphrologue pédiatre.

Résumé

- L'insuffisance rénale aiguë pendant l'enfance est un syndrome aux causes multiples et moins une maladie per se.
- La prévention et le dépistage précoce d'une LRA sont décisifs pour le pronostic.
- Les contrôles à long terme après une LRA sont importants chez tous les enfants, afin de dépister précocement et traiter si nécessaire une protéinurie, une hypertension artérielle et/ou une IRC.
- Un contrôle de la fonction rénale, de la tension artérielle et une analyse urinaire (notamment protéinurie) est recommandée après une année chez tous les enfants ayant subi une LRA, ensuite selon les résultats et les éventuels risques.

Références

- 1) James Schneider J, Robinder Khemani R, Grushkin C, Bart R. Serum creatinine as stratified in the RIFLE score for acute kidney injury is associated with mortality and length of stay for children in the pediatric intensive care unit. *Crit Care Med*. 2010 Mar; 38(3):933-9.
- 2) Fitzgerald JC, Basu RK, Akcan-Arikan A, Izquierdo LM, Piñeres Olave BE, Hassinger AB, et al.: Sepsis Prevalence, Outcomes, and Therapies Study Investigators and Pediatric Acute Lung Injury and Sepsis Investigators Network. Acute Kidney Injury in Pediatric Severe Sepsis: An Independent Risk Factor for Death and New Disability. *Crit Care Med*. 2016 Dec; 44(12):2241-50.
- 3) Kellum, J. A., Lameire, N., Aspelin, P., Barsoum, R. S., Burdmann, E. A., Goldstein, et. al. Kidney disease: Improving global outcomes (KDIGO) acute kidney injury work group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney International Supplements*, 2(1), 1-138. 2012.
- 4) Zappitelli M. Epidemiology and diagnosis of acute kidney injury. *Semin Nephrol*. 2008 Sep;28(5):436-46.
- 5) Hsu CW, Symons JM. *Pediatr Nephrol*. 2010. Acute kidney injury: can we improve prognosis? Dec;25(12):2401-12
- 6) Ciccia E, Devarajan P. Pediatric acute kidney injury: prevalence, impact and management challenges. *Int J Nephrol Renovasc Dis*. 2017 Mar 29;10:77-84.
- 7) Park S, Baek SH, Ahn S, Lee KH, Hwang H, Ryu J et al. Impact of Electronic Acute Kidney Injury (AKI) Alerts With Automated Nephrologist Consultation on Detection and Severity of AKI: A Quality Improvement Study. *Am J Kidney Dis*. 2018 Jan;71(1):9-19.
- 8) Oh HW, Lee JH, Kim HC, Kim EH, Song IK, Kim HS, et al. The effect of 6% hydroxyethyl starch (130/0.4) on acute kidney injury in paediatric cardiac surgery: a prospective, randomised trial. *Anaesthesia*. 2018 Feb;73(2):205-15.
- 9) Cho MH. Pediatric Acute Kidney Injury: Focusing on Diagnosis and Management. *Child Kidney Dis* 2020; 24(1): 19-26.
- 10) Bellomo R, Wan L, May C. Vasoactive drugs and acute kidney injury. *Crit Care Med*. 2008 Apr;36(4 Suppl):179-86.
- 11) Fragasso T, Ricci Z, Goldstein SL. Pediatric Acute Kidney Injury. *Acute Kidney Injury – Basic Research and Clinical Practice*. Contrib Nephrol. Basel, Karger, 2018, vol 193, pp 113-26.
- 12) Cantarovitch F, Rangoonwala B, Lorenz H, Verho M, Esnault VLM. High-Dose Flurosemide in Acute Renal Failure a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial. *Am J Kidney Dis*. 2004 Sep;44(3):402-9.
- 13) Selewski DT, Goldstein SL. The role of fluid overload in the prediction of outcome in acute kidney injury. *Pediatric Nephrol*. 2018 Jan;33(1):13-24.
- 14) Andreoli S. Management of Acute Kidney Injury in Children A Guide for Pediatricians. *Pediatr Drugs* 2008; 10 (6): 379-90.
- 15) Mammen C, Al Abbas A, Skippen P, Nadel H, Levin D, Collet JP. Long-term risk of CKD in children surviving episodes of acute kidney injury in the intensive care unit: a prospective cohort study. *Am J Kidney Dis*. 2012 Apr;59(4):523-30.

Auteurs

Dr. med. Sibylle Tschumi, Abteilung für Kinderneurologie, Universitätsklinik für Kinderheilkunde, Inselspital Bern
Dr. med. Julien Caccia, Abteilung für Kinderneurologie, Universitätsklinik für Kinderheilkunde, Inselspital Bern
Dr. med. Stéphanie Wagner, Abteilung für Kinderneurologie, Universitätsklinik für Kinderheilkunde, Inselspital Bern

Les auteurs n'ont déclaré aucun lien financier ou personnel en rapport avec cet article.