

## Le dossier – Les situations d’urgences à ne pas rater

# Les urgences en néphrologie pédiatrique

**RÉSUMÉ :** Trois catégories de pathologies rénales peuvent, en fonction de leurs sévérités, être considérées comme une urgence en néphrologie pédiatrique : l’insuffisance rénale aiguë, la protéinurie massive et l’hématurie macroscopique.

Il existe bien sûr une multitude de désordres électrolytiques avec potentiellement de graves conséquences, mais ceux-ci ne seront pas traités ici.



**T. ULINSKI, J.-D. DELBET**  
Service de néphrologie pédiatrique  
Hôpital Trousseau, PARIS.

### L’insuffisance rénale aiguë (IRA)

L’IRA peut être prérénale (fonctionnelle), rénale (organique) ou post-rénale (obstructive). Pour guider la prise en charge initiale, une anamnèse précise, des explorations biologiques simples (ionogramme sanguin, urée, créatinine, Ca, Ph, NFS + réticulocytes, ionogramme urinaire avec protéinurie, créatininurie et une recherche d’hématurie et de leucocyturie) ainsi qu’une échographie rénale sont nécessaires, et le risque d’une erreur est moindre. Il n’y a pas de certitude que le rein joue son rôle homéostatique.

**>>> La cause principale d’IRA fonctionnelle** chez l’enfant est la perte digestive d’eau et de selles, essentiellement dans un contexte de diarrhée. Il faut savoir également penser aux pertes cutanées, en cas par exemple de sueurs profuses (canicule) ou sur des terrains fragiles (brûlures étendues, mucoviscidose). L’utilisation d’anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS), d’inhibiteurs de l’enzyme de conversion (IEC) ou des antagonistes de l’angiotensine 2 (ARA2) aggravent l’insuffisance rénale fonctionnelle rapidement en diminuant la pression de filtration glomérulaire. Les AINS diminuent le débit de l’artériole afférente (vasoconstriction)

et les IEC augmentent le périmètre de l’artériole efférente (vasodilatation). L’IRA fonctionnelle peut se transformer en IRA organique par nécrose tubulaire aiguë si la souffrance rénale est majeure.

Un équilibre volémique par apport *per os* et/ou intraveineux est essentiel. L’utilisation du sérum physiologique est la meilleure stratégie initiale (premières 1 à 3 heures) car un apport conséquent en sodium est nécessaire. Par la suite, une perfusion “à la carte” est souvent préférable en utilisant un soluté glycosé (G5 % ou G10 %) en ajoutant du sodium (objectif de concentration de la solution entre 90 à 140 mmol/L) sous forme de Na 5,85 % (1 mmol = 1 mL) ou 20 % (3 mmol = 1 mL). L’ajout de calcium ou de potassium n’est pas obligatoire, il se discute en fonction de la calcémie et de la kaliémie, avec une attention toute particulière pour les apports de potassium en cas d’insuffisance rénale sévère. L’acidose métabolique fréquemment associée ne nécessite généralement pas l’adjonction de bicarbonates, elle se corrige facilement avec la normalisation de la volémie et de l’insuffisance rénale.

**>>> L’IRA organique** est secondaire soit à une atteinte glomérulaire (glomérulonéphrite, GN), soit à une atteinte de l’intersti-

tium (néphrite tubulo-interstitielle aiguë, NTIA). Les GN (GN aiguë post-streptococcique, GN lupique, néphropathie à dépôts d'IgA, vascularite pauci-immune, GN à C3...), se manifestent souvent par un syndrome néphritique associant une hématurie macroscopique, une protéinurie, une leucocyturie, une hypertension artérielle et une diminution de la diurèse. Les NTIA sont principalement de cause immuno-allergique en pédiatrie, elles sont secondaires à une prise médicamenteuse (AINS, bêta-lactamines ou IPP). La symptomatologie clinique est plus frustrée avec une diurèse conservée, une TA normale, une protéinurie et des œdèmes moins importants. Cependant, une atteinte plus sévère avec oligurie et IR sévère est possible.

La surveillance clinique de ces malades nécessite une évaluation étroite de l'état d'hydratation avec un recueil du bilan entrée/sortie et du poids plusieurs fois par jour. L'objectif est d'éviter les conséquences d'une surcharge hydro-sodée (OAP). Certaines pathologies peuvent nécessiter un traitement étiologique rapide probabiliste. Le diagnostic nécessite souvent des examens sanguins spécialisés qui ne sont pas disponibles en urgence (exploration du système du complément, anticorps ANCA, anti-ADN natifs...) et une ponction biopsie rénale. L'attitude thérapeutique doit donc être rapidement discutée avec un néphropédiatre expérimenté afin de ne pas perdre de temps. Les traitements étiologiques probabilistes sont représentés par les immunosuppresseurs : emboles de méthylprednisolone (1g/1,73 m<sup>2</sup> sur 3 jours), emboles de cyclophosphamide (500 à 800 mg/m<sup>2</sup>) ou corticothérapie orale si l'atteinte est moins sévère (prednisone *per os* 60 mg/m<sup>2</sup>). Des échanges plasmatiques peuvent également être discutés.

L'utilisation de diurétique (furosémide) peut être utile en cas d'anurie sans signe de déshydratation ou avec signes de surcharge. La posologie doit être adaptée au degré de l'insuffisance rénale (5 à

10 mg/kg *per os* ou en IVL en cas d'IRA oligo-anurique). L'HTA doit être traitée par nifédipine IV ou amlodipine *per os*. L'utilisation des bêtabloquants ou des IEC/ARA2 peut aggraver l'IRA.

#### ● **Le syndrome hémolytique et urémique (SHU).**

Le SHU post-diarrhéique est une microangiopathie thrombotique due à une bactérie productrice de shigatoxine (vérotoxine). La toxine inhibe le réticulum endoplasmique, ce qui entraîne la mort cellulaire des cellules endothéliales vasculaires et donc une microangiopathie thrombotique (MAT).

La MAT est responsable d'une IRA avec souvent une hyperkaliémie associée, conséquence à la fois de l'IRA et de l'hémolyse. Une correction de la thrombopénie par transfusion de plaquettes est contre-indiquée sauf en cas d'hémorragie, ce qui reste très exceptionnelle. Très rarement, le SHU peut se présenter sans IRA et avec seulement une protéinurie néphrotique. La diarrhée peut encore être présente au moment de la MAT, ajoutant une part fonctionnelle à l'insuffisance rénale. L'insuffisance rénale peut potentiellement être entièrement fonctionnelle ou ajouter seulement une part fonctionnelle à l'insuffisance rénale organique. Il faut éviter à tout prix de tomber dans le piège de la restriction hydrique trop exigeante, qui risque d'aggraver l'insuffisance rénale. Idéalement, on perfuse du sérum physiologique (10 à 20 mL/kg sur 1 ou 2 heures), ce qui permet assez souvent de relancer la diurèse et d'améliorer la fonction rénale. Mais attention, une perfusion de gros volume sur une longue période sans surveillance des sorties est dangereuse. L'appréciation précise de l'état d'hydratation du patient et une surveillance rapprochée est indispensable.

En cas de surcharge volémique, le traitement par furosémide à 10 mg/kg sur 1 heure peut être tenté mais il n'est que rarement efficace.

Certaines stratégies thérapeutiques innovatrices comme l'eculizumab (anti-C5) n'ont pas encore fait preuve de leur efficacité et reste limitée actuellement aux cas avec atteinte neurologique. La prise en charge du SHU post-diarrhéique à shigatoxine est symptomatique tout en gardant en mémoire que la dialyse peut être nécessaire pour pouvoir transfuser (apport en volume et en potassium) ou pour pouvoir alimenter (apport en volume et protéines) le patient, même si les paramètres sanguins ne semblent pas immédiatement menaçants. Une discussion rapide avec un service expérimenté disposant des techniques d'épuration extracorporelle est nécessaire.

#### ● **La GNA post-infectieuse**

La GNA est de retour depuis la diminution de l'utilisation excessive des antibiotiques pour les infections ORL. La présentation typique est le syndrome néphritique. Les urines ne sont pas toujours "coca-cola" ou "bouillon sale", mais ces descriptions très imagées peuvent souvent aider le diagnostic. Le danger de la GNA est avant tout la rétention hydro-sodée importante avec HTA et risque de défaillance cardiaque. Le traitement par diurétique de l'anse (furosémide) est souvent efficace. Le diagnostic se fait par dosage de C3 (habituellement abaissé pendant environ 14 jours) et le dosage des antistreptolysines (ASLO, pas spécifique). En cas de doute diagnostique, une ponction-biopsie rénale doit être réalisée pour pouvoir éliminer les diagnostics différentiels de glomérulopathies prolifératives (GN lupique, vascularite à ANCA, GN à C3...) qui nécessiteraient un traitement en urgence. La prise en charge des GNA est le plus souvent symptomatique. Certains cas sévères (anurie, prolifération extracapillaire) peuvent nécessiter un traitement immunosuppresseur par corticothérapie.

#### ● **La néphrite tubulo-interstitielle aiguë (NTIA)**

La symptomatologie est moins bruyante que lors des glomérulopathies, avec très

## Le dossier – Les situations d’urgences à ne pas rater

souvent une diurèse conservée. Il est probable que la plus grande majorité des cas passe inaperçue avec ou sans séquelles. Le plus important est d’arrêter et de contre-indiquer à vie le médicament en cause. L’étiologie est, dans plus de 95 % des cas, une réaction immuno-allergique à des médicaments (plus de 90 % sont dues à trois types de médicaments : les AINS, les bêta-lactamines ou les IPP). Une hyperéosinophilie et même une hyperéosinophilurie peuvent parfois être détectées. La ponction-biopsie rénale est le seul examen confirmant le diagnostic de NTIA. L’utilité des stéroïdes reste controversée, mais, en cas d’insuffisance rénale sévère, le rapport bénéfice/risque semble en faveur de leur utilisation. Les grandes séries rapportent une normalisation de la fonction rénale, sans ou avec corticoïdes, mais la réserve fonctionnelle des reins pédiatriques est très grande et il est probable qu’une perte néphronique importante passe inaperçue biologiquement, mais limite le pronostic à très long terme.

**>>> L’IRA obstructive** sera évoquée devant une histoire de la maladie évoquant une uropathie, des lithiases, une tumeur ou des métastases. L’échographie rénale doit être demandée en urgence et peut, dans certains cas, être complétée par un scanner. Les lithiases bilatérales sont rares mais pas exclues (surtout en cas de cystinurie ou d’hyperoxalurie de type 1). Une lithiasse obstructive sur rein unique est une situation d’urgence absolue. Une lithiasse sur greffon rénale n’entraîne pas ou peu de douleurs. Un caillot de sang vésical (souvent post-traumatique) peut entraîner un globe vésical et une IRA. L’élimination de la cause obstructive d’une IRA est simple et doit être réalisée en urgence en collaboration avec l’équipe de chirurgie viscérale/urologique pédiatrique.

### La protéinurie (PU) massive sans IR

Une protéinurie de rang néphrotique (>250 mg/mmoL de créatininurie)

entraîne habituellement des perturbations métaboliques qui peuvent mettre la vie de l’enfant en danger. Ce n’est pas le risque néphrologique qui constitue le caractère d’urgence de la PU. La fuite protidique entraîne une baisse des protéines fibrinolytiques et, en même temps, la baisse de l’albuminémie induit une augmentation de la synthèse des facteurs de coagulation. La résultante en est une situation d’hypercoagulabilité. On considère le risque thromboembolique quand l’albuminémie est < 20 g/L. Des enfants pubères ou alités sont plus à risque. Le syndrome des anticorps antiphospholipides augmente encore davantage le risque ainsi que la présence d’une mutation prothrombotique détectée au bilan d’une thrombophilie.

L’anticoagulation par héparine de bas poids moléculaire (HBPM) à titre préventif (50 UI/kg et par jour en 1 injection s.c.) est nécessaire. Une introduction d’AVK ou d’antiagrégant n’est pas recommandée. La baisse de l’albuminémie peut entraîner une hypoperfusion mésentérique avec des douleurs abdominales importantes nécessitant une perfusion d’albumine (1 g/kg sur 4 heures) en plus d’un traitement antalgique. Une IRA fonctionnelle peut également être la conséquence d’une baisse de la pression oncotique qui se corrigera rapidement avec la perfusion d’albumine. Une perfusion d’albumine ne doit pas être motivée par le chiffre de l’albumine seul. Il n’existe pas de corrélation évidente entre le taux d’albuminémie et la symptomatologie.

Les œdèmes périphériques qui accompagnent un syndrome néphrotique ne sont pas une urgence thérapeutique. Lors des épisodes de protéinurie néphrotique, il existe une fuite d’IgG et d’autres composantes du système immunitaire, ce qui facilite l’installation d’infections invasives, notamment à germe encapsulé (pneumocoque +++).

L’étiologie la plus fréquente d’une hypoalbuminémie profonde est le syndrome néphrotique idiopathique soit

à la première manifestation, soit lors d’une rechute. D’autres glomérulopathies peuvent se présenter avec un syndrome néphrotique : la néphropathie du purpura rhumatoïde, la maladie de Berger, la néphropathie lupique, la glomérulonéphrite extramembraneuse, etc. L’identification et le traitement de la cause de la protéinurie néphrotique n’est pas une urgence tant que la fonction rénale reste normale. L’anticoagulation est la seule urgence préventive.

### L’hématurie (HU) macroscopique

L’HU macroscopique peut être glomérulaire (présence de cylindres hématiques et acanthocytes) ou extraglomérulaire (urologique, présence de caillots de sang). L’échographie, éventuellement complétée par un scanner, est obligatoire. L’identification de l’origine de l’HU est une urgence car elle a des conséquences à court terme pour la prise en charge du patient. Les causes urologiques doivent être rapidement prises en charge chirurgicalement. Les causes glomérulaires sont multiples. Les plus fréquentes sont la maladie de Berger, la GNA post-infectieuse, la néphropathie du purpura rhumatoïde et le syndrome d’Alport. En cas de vascularite à ANCA, l’hématurie s’accompagne quasiment toujours d’une IRA. L’IRA, dans la situation d’une HU macroscopique, peut être due soit à la glomérulopathie, soit elle peut être la conséquence directe de l’HU à cause de la tubulotoxicité de l’hème. En cas d’HU macroscopique avec diurèse conservée, il convient donc d’entraîner une forte diurèse afin de “laver” le sang tubulaire et de diluer les urines hématiques. La tubulotoxicité de l’hème peut entraîner tous les stades de la souffrance tubulaire jusqu’à la nécrose tubulaire aiguë avec anurie.

La bibliographie de cet article peut être obtenue sur simple demande à l’auteur : tim.ulinski@aphp.fr

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d’intérêts concernant les données publiées dans cet article.