

Avertissement : notes prises au vol... erreurs possibles... prudence !

Mardi 4 juillet 2017

Hôpital cantonal de Genève

Insuffisance rénale aiguë

Pr. P.Y. Martin, Pre. S. de Seigneux, Dr T. Hernandez

Quelques cas d'insuffisance rénale aiguë (IRA) rencontrés en néphrologie dernièrement...

1) Un patient oncologique de 49 ans après chimiothérapie, chirurgie (pancréatectomie) et chimiothérapie (encore une fois) pour un adénoCa du pancréas se présente avec des douleurs dans les flancs sans fièvre et avec une créatinine étant passée de 83 à 169 $\mu\text{mol/l}$ en l'espace d'une semaine.

Le sédiment urinaire est normal; l'US rénale montre des reins tuméfiés, avec une disparition de la distinction cortico-médullaire et une image compatible avec une pyélonéphrite à G.

Il a des antécédents de lithiases à oxalates... et, contrairement à 2013 où son oxalaturie était normale, actuellement, son oxalaturie est clairement augmentée.

On sait qu'il est possible de faire des néphropathies interstitielles aiguës sur oxalates, sans douleurs et sans calculs et ceci particulièrement lorsqu'un phénomène favorise la malabsorption intestinale...normalement l'on absorbe que 10-15% des oxalates alimentaires, mais lors d'apport d'oxalate augmenté, d'atteinte iléale ou en cas de baisse du calcium disponible dans l'intestin...il y a une hyperabsorption d'oxalates...et c'est dans ce cas que l'on peut se retrouver face à des dépôts tubulaires d'oxalates et à une néphrite interstitielle aiguë.

Typiquement c'est une situation que l'on peut rencontrer après chirurgie bariatrique, après résection du grêle, lors de maladie coeliaque, d'insuffisance pancréatique ou de prise d'Orlistat® (Inhibiteur des lipases donné lors d'obésité).

Le traitement consiste à :

- augmenter les apports de calcium
- diminuer les apports d'oxalates
- diminuer les apports en graisse
- donner des enzymes pancréatiques
- et surtout hydrater per os ou iv.

C'est ce qui a été fait...et le patient s'est amélioré...

On retiendra donc qu'une malabsorption peut entraîner une hyperoxalurie entérique, et que l'hyperoxalurie peut causer une IRA...

2) Une femme de 68 ans présente une hypertension artérielle (HTA) non contrôlée, des céphalées et une ataxie nouvelle suspecte d'un AVC, à côté d'un diabète de type II, et d'une polymyalgie depuis 2014.

Son traitement comprend Janumet, Calcimagon, Brufen, et des antiHTA dont je n'ai pas eu le temps de relever les noms...

Son BMI est de 33, son examen neurologique est normal, mais elle présente une anasarque (des oedèmes généralisés), et sa créatinine elle aussi, est passée de

60 à 120 µmol/l dernièrement, elle a une hypoalbuminémie à 25 g/l, et une protéinurie importante. Son sédiment urinaire contient des cellules tubulaires et des cylindres granuleux.

Il s'agit donc d'un syndrome néphrotique impur...

Le syndrome néphrotique est dit : pur s'il ne s'accompagne pas d'hématurie, ni d'hypertension artérielle, ni d'insuffisance rénale et que la protéinurie est sélective; impur dans le cas contraire. (Wiki)

...le plus souvent causé par une glomérulonéphrite (GN) membraneuse, voire une « hyalinose segmentaire et focale » ou une glomérulosclérose mais pour les 2 derniers chez les plus jeunes habituellement...

Bien qu'habituellement on évite les biopsies rénales chez les diabétiques, dans ce cas-là il a quand même été décidé d'en faire une...elle a montré une souffrance tubulaire, des dépôts mésangiaux, et au microscope électronique une altération des podocytes...le tout évoquant une GN à lésions minimales...classiquement observées chez l'enfant, mais nettement plus rare chez l'adulte.

En dehors des formes idiopathiques et des formes génétiques, elles sont secondaires soit à la prise de médicaments (essentiellement les AINS), soit secondaires à des tumeurs (cf Mal. de Hodgkin), soit à des infections (p.ex. HIV), soit à des maladies systémiques (p.ex. Lupus Erythémateux Disséminé).

On rappelle que la toxicité rénale des AINS est surtout **hémodynamique** par l'inhibition des prostaglandines, pouvant aboutir à une insuffisance rénale fonctionnelle et à une nécrose tubulaire aiguë, mais aussi plus rarement, une toxicité **immuno-allergique**, par le biais de l'activation des lymphocytes T.

Les néphropathies interstitielles aiguës immuno-allergiques représentent environ 3% des causes d'insuffisance rénale aiguë. Les molécules les plus souvent responsables sont les bêtalactamines, la rifampicine, les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les diurétiques. La présentation clinique peut être paucisymptomatique rendant le diagnostic difficile, ou plus caractéristique avec les signes généraux d'une réaction d'hypersensibilité. Sur le plan rénal, le tableau associe une insuffisance rénale de sévérité variable à une protéinurie, une hématurie et une leucocyturie. L'éosinophilie et l'éosinophilurie sont évocatrices mais non constantes et non pathognomoniques. L'apport des examens complémentaires est limité. Seule la biopsie rénale, réalisée lorsque le tableau n'est pas typique ou l'évolution non rapidement favorable permet de poser un diagnostic de certitude en montrant un infiltrat interstitiel d'intensité variable accompagné éventuellement de granulomes et d'un certain degré d'atrophie tubulaire. L'évolution est le plus souvent favorable après l'arrêt du médicament responsable mais une insuffisance rénale chronique peut persister dans certains cas. Outre le traitement symptomatique, une corticothérapie de courte durée peut être discutée dans certains cas. (Drug-induced acute interstitial nephritis S. Caillard https://www.srlf.org/wp-content/uploads/2015/11/0306-Reanimation-Vol12-N4-p306_312.pdf)

C'est la toxicité hémodynamique des AINS qui est évoquée ici. Ils ont été arrêtés, les IEC (inhibiteurs de l'enzyme de conversion) ont été repris, avec des diurétiques, et apparemment la situation s'est améliorée seule...sans prednisone si j'ai bien écouté...).

On retiendra que l'on évitera (dans la mesure du possible) les AINS chez les personnes âgées, les diabétiques, les insuffisants rénaux chroniques, et ceux prenant des IEC et des diurétiques...et on recommandera à ceux qui en prennent de les arrêter lors de grosses chaleurs, ou autres causes de déshydratation (p.ex. diarrhées).

- 3) Le 3^e et dernier cas est un homme de 46 ans hospitalisé pour IRA (créat 643 $\mu\text{mol/l}$) dans un contexte d'ictère dont l'origine n'apparaîtra qu'en fin d'hospitalisation, soit une banale hépatite A contractée sans doute lors d'un voyage en Thaïlande.

Vu l'absence de cause décelables à son IRA, le patient a finalement été biopsié...Il y avait des cylindres de bilirubine dans les tubules, mis en évidence par la coloration de Fouchet...ainsi que des phagosomes de bilirubine dans les cellules tubulaires...

Il s'agit donc d'une néphropathie cholémique (ou bile cast nephropathy)

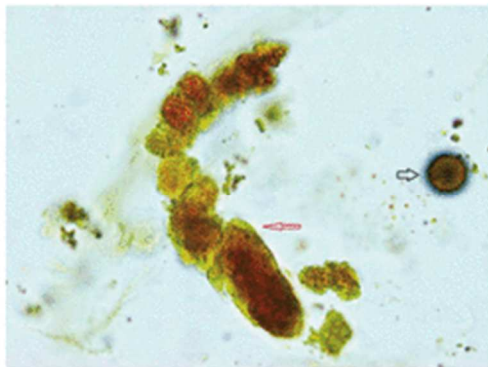


Figure 1 | Urine microscopy showing the presence of a bile cast (red arrow) and leucine crystal (black arrow).

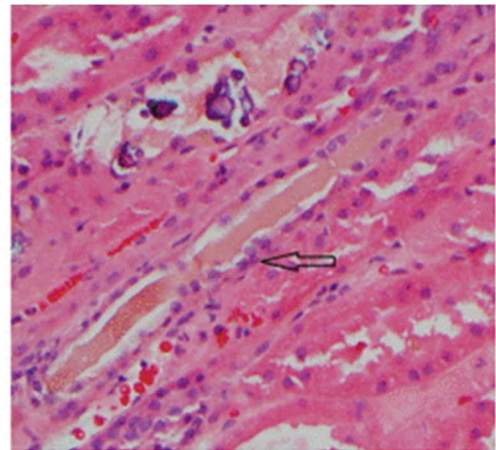


Figure 2 | Pathology section demonstrating the presence of bile cast in renal tubules (black arrow).

<http://dx.doi.org/10.1038/ki.2014.233>

...qui est une atteinte rénale (très rare) secondaire à une cholestase...

Le traitement a consisté en 5 échanges plasmatiques, avec pour conséquence une baisse rapide de la bilirubinémie et de la créatinine.

Malgré cela, le doute semble exister dans la communauté scientifique sur l'existence de cette tubulopathie à cylindres biliaires...mais l'on retiendra que l'absence d'évidence n'égal pas forcément l'évidence de l'absence... (la phrase n'est évidemment pas de moi...elle nous est citée...et je n'ai pas eu le temps de noter le nom de son auteur...)

On ne le répétera jamais assez...en été attention avec les AINS, et pensez à vous hydrater...



Compte-rendu du Dr Eric Bierens de Haan
ericbdh@bluewin.ch

transmis par le laboratoire MGD
colloque@labomgd.ch