

# Insuffisance rénale aiguë en pédiatrie: Diagnostic et prise en charge

**Bousetta. A <sup>(1)</sup>, Elmannai. E <sup>(1)</sup>, Chouikha. M <sup>(1)</sup>, Gargah. T <sup>(1)</sup>**

<sup>(1)</sup> Service de pédiatrie, hôpital Charles Nicolle, Tunis, Tunisie

## RÉSUMÉ :

L'insuffisance rénale aiguë est moins fréquente chez l'enfant que chez l'adulte, sauf pendant la période néonatale. Deux causes prédominantes en pédiatrie : les syndromes hémolytiques et urémiques post-infectieux qui touchent les nourrissons et les jeunes enfants, et les insuffisances rénales aiguës secondaires à une hypoperfusion rénale qui sont en cause à tous les âges. Chez les nouveau-nés, l'insuffisance rénale aiguë est principalement associée aux situations de souffrances fœtales aiguës. Les deux menaces vitales que sont l'hyperkaliémie et l'œdème aigu du poumon par surcharge hydrosodée sont prévenues par la mise en œuvre précoce du traitement. Les progrès réalisés dans les techniques d'épurations extra-rénales (dialyse péritonéale, hémodialyse et hémofiltration continue) permettent d'attendre dans de bonnes conditions la reprise de la fonction rénale, y compris chez des nouveau-nés de très petits poids, notamment le maintien d'une nutrition satisfaisante. La dialyse péritonéale reste la technique de choix chez les nourrissons et les jeunes enfants malgré la place de plus en plus grande prise par les techniques d'hémofiltration continue, en particulier dans le traitement des défaillances multiviscérales. Actuellement, la mortalité observée dans l'insuffisance rénale aiguë est liée aux atteintes extra-rénales. Elle est plus élevée chez les nouveau-nés et chez les enfants nécessitant une prise en charge en unité de soins intensifs. Le risque de lésions rénales irréversibles avec insuffisance rénale chronique séquellaire est variable selon les étiologies et la durée de l'insuffisance rénale aiguë.

## ABSTRACT :

Except during neonatal period, acute renal failure is less frequent in children than in adults. The two leading causes in paediatric population are hemolytic-uremic syndromes observed in infants and in young children less than 3 years and acute renal failure related to renal hypoperfusion that occurred in all ages. In new-borns, acute renal failure is mainly related to perinatal asphyxia. Hyperkalaemia and fluid overload are life-threatening complications, which have to be promptly prevented by treatment. Technical advances in renal replacement therapies (peritoneal dialysis, hemodialysis and continuous hemofiltration) permit to provide stable control of fluid and metabolic status with sufficient caloric intake even in hemodynamically unstable patients and in tiny infants. peritoneal dialysis remains the favorite method of dialysis in infants and young children even if continuous hemofiltration takes a growing place, particularly in treatment of multiple organ failure. Nowadays, mortality observed in acute renal failure is mainly associated with extra-renal pathologies and is higher in neonatal period and in critically ill children. Risk of irreversible renal lesions with chronic renal failure is variable depending of aetiology and duration of acute renal failure.

---

Auteur Correspondant :

**Abir Bousetta**

Service de pédiatrie, hôpital Charles Nicolle, Tunis, Tunisie

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7462-3815>

Mail: [abir.bousetta@gmail.com](mailto:abir.bousetta@gmail.com)

## Définition

La première définition internationale de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) a été mise en place en 2004 avec la classification RIFLE pour Risk, Injury, Failure, Loss, and End-stage Kidney, rapidement suivie par la classification AKIN pour Acute Kidney Injury Network. Depuis, les définitions de l'IRA ont été affinées et modifiées pour s'adapter à la population pédiatrique. La classification KDIGO pour Kidney Disease Improval Global Outcomes, successeur de RIFLE et AKIN, est actuellement la définition de l'IRA la plus largement utilisée et est applicable aux enfants ainsi qu'aux patients atteints de maladie rénale chronique (MRC) (Tableau 1) [1].

**Tableau 1:** Classification de l'insuffisance rénale aiguë selon KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcome)

Stades	Créatinine plasmatique	Diurèse
1	1,5-1,9 X la Valeur de base	<0,5 ml/kg/h durant 6-12 h
	Ou	
	Augmentation $\geq 0,3$ mg/dl ( $\geq 26,5$ $\mu$ mol/L)	
2	2-2,9 X la Valeur de base	<0,5 ml/kg/h durant au moins 12 h
3	$\geq 3$ X la Valeur de base	<0,3 ml/kg/h durant au moins 24 h
	Ou	Ou
	Augmentation $\geq 4$ mg/dl ( $\geq 353,6$ $\mu$ mol/L)	Anurie $\geq 12$ h
	Ou	
	Début épuration extra-rénale	
	Ou	
Patients <18 ans, diminution DFG	<35 ml/min/1.73m <sup>2</sup>	

DFG : Débit de Filtration Glomérulaire

L'IRA est désormais définie comme une modification brutale du débit de filtration glomérulaire (DFG), se traduisant par une augmentation de la créatinine sérique (SCr) pendant une période pouvant aller jusqu'à 7 jours ou par une diminution du débit urinaire sur 6 à 24 heures. Le degré de l'élévation de la SCr par rapport à sa valeur de base, ou la gravité et la durée de la diminution du débit urinaire, sont utilisées pour établir le stade de l'IRA (Tableau 1). Un passage d'un stade KDIGO à un autre est associée à un pronostic plus grave (par exemple, une mortalité plus élevée, un besoin accru d'épuration extra-rénal, une progression vers la MRC et un allongement de la durée d'hospitalisation) [1].

De plus, la durée d'un épisode d'IRA peut également être utile pour affiner le diagnostic. Les épisodes d'IRA transitoires (<48 h) sont associés à de meilleurs résultats que les épisodes persistants (2 à 7 jours), mais ils ne sont pas sans conséquences par rapport à l'absence d'IRA [2,3]. Une altération de la fonction rénale qui se prolonge au-delà de 7 jours, sans toutefois remplir les critères de la MRC de 90 jours, est qualifiée de maladie rénale aiguë (MRA). Elle représente un spectre complexe entre l'IRA et la MRC, où des mécanismes de réparation potentielle, des lésions en cours ou une réserve rénale préexistante

insuffisante peuvent interagir. Bien que des recommandations existent pour définir cette période de transition, la MRA nécessite encore des études supplémentaires pour affiner son pronostic et sa prise en charge [2].

## Diagnostic

Étant donné les grandes variations des valeurs normales de la SCr selon l'âge pédiatrique et sa variabilité interindividuelle, l'utilisation de la SCr de référence pour identifier et classer l'IRA rajoute une complexité supplémentaire chez les enfants auparavant en bonne santé et sans valeur de base connue. Chez ces patients, la taille ou l'âge peuvent être utilisés avec différentes formules validées pour estimer la valeur attendue de la SCr [4]. Bien qu'une mesure réelle soit préférable, ces méthodes substitutives restent utilisables pour le diagnostic et le dépistage des patients à risque d'IRA [5,6,7].

Cependant, la SCr est un biomarqueur de filtration imparfait dans le contexte instable de l'IRA. Elle est influencée par de nombreux facteurs non rénaux (une masse musculaire réduite, une inhibition pharmacologique de la sécrétion tubulaire) et n'augmente qu'après l'atteinte d'une proportion substantielle de néphrons [8]. La cystatine C est un biomarqueur fonctionnel plus fiable, indépendant de l'âge, de la masse musculaire et de la sécrétion tubulaire. Bien qu'elle soit équivalente ou supérieure à la créatinine seule pour estimer le DFG, son rôle dans le diagnostic de l'IRA reste à préciser en raison des variations dynamiques du DFG lors des pathologies aiguës. Une augmentation aiguë des marqueurs de filtration peut refléter soit une réponse physiologique à un état hémodynamique altéré (IRA fonctionnelle ou pré-rénale), soit des lésions tissulaires rénales (IRA intrinsèque). La distinction entre l'IRA fonctionnelle pré-rénale et l'IRA intrinsèque structurelle peut désormais être établie grâce à des biomarqueurs spécifiques des lésions tubulaires. De plus, les reins peuvent mobiliser des néphrons sains non lésés, appelés réserve rénale, pour maintenir un DFG stable. Ce n'est que lorsque ce mécanisme de compensation est dépassé que le DFG commence à diminuer, entraînant une élévation progressive et retardée des biomarqueurs fonctionnels. Cette phase infraclinique de l'IRA ne peut pas être diagnostiquée par la SCr.

## Etiologies

Les étiologies de l'IRA peuvent être classées en fonction de la localisation anatomique impliquée. L'IRA pré-rénale résulte d'une perfusion rénale diminuée, le plus souvent due à une hypovolémie ou à une diminution du débit cardiaque. L'IRA intrinsèque désigne une lésion structurelle du parenchyme rénal, généralement causée par une hypoperfusion rénale prolongée, un sepsis, des néphrotoxiques ou des maladies rénales primaires sévères. L'IRA post-rénale (obstructive) est due à une obstruction anatomique congénitale ou acquise des voies urinaires.

Alors qu'une IRA post-rénale peut généralement être exclue sur la base de l'histoire clinique ou de l'imagerie, la distinction entre une IRA fonctionnelle et une IRA intrinsèque peut être complexe. Cette distinction est cruciale, car elle impacte fortement la prise en charge. Une anamnèse détaillée et un examen clinique approfondi sont essentiels, bien qu'ils soient rarement suffisants chez les patients hospitalisés ou complexes.

Bien que de nouveaux biomarqueurs aient grandement facilité cette distinction, l'approche traditionnelle avec d'autres analyses urinaires est encore utilisée pour différencier l'IRA fonctionnelle de l'IRA intrinsèque, malgré plusieurs limites. L'apparition d'une protéinurie ou d'une hématurie, ou la présence de certains cylindres à la microscopie urinaire, suggère une atteinte rénale intrinsèque ou une inflammation. Cependant, leur absence n'exclut pas une IRA intrinsèque, comme l'illustre la néphrite interstitielle aiguë, où l'analyse urinaire est généralement peu contributive et ne s'accompagne que rarement de cylindres leucocytaires ou d'éosinophiles.

La fraction d'excrétion du sodium (FENa) est un outil largement disponible : une FENa <1 % suggère une IRA fonctionnelle, tandis qu'une FENa >2 % évoque une nécrose tubulaire aiguë (NTA). Toutefois, l'interprétation de la FENa est influencée par divers facteurs, notamment l'utilisation de diurétiques, l'administration de produits de contraste ou une maladie rénale préexistante [9]. De plus, sa fiabilité est réduite chez les nouveau-nés, avec un seuil supérieur atteignant 2,5 % chez les nourrissons à terme et jusqu'à 6 % chez les prématurés de 29 à 30 semaines de gestation [10].

Une épreuve de remplissage avec 10 ml/kg de cristalloïdes isotoniques peut être utile pour identifier une IRA fonctionnelle si elle entraîne une amélioration de l'urée sanguine et de la SCr sérique, en cohérence avec un examen physique et une histoire clinique évocateurs d'une déshydratation. L'absence de réduction significative de ces marqueurs ou le développement d'une surcharge hydrique indique une IRA intrinsèque.

## Examens complémentaires

Des analyses supplémentaires peuvent aider à identifier l'étiologie d'une IRA intrinsèque. Le dosage des médicaments néphrotoxiques administrés doit être effectué lorsque disponible. Une numération formule sanguine et un frottis sanguin peuvent être utiles pour détecter une microangiopathie thrombotique. Les dosages du C3 et du C4 sont essentiels en cas de suspicion de vascularite ou de glomérulonéphrite. L'acide urique doit être surveillé chez les patients à risque de syndrome de lyse tumorale, et la créatine kinase ou l'haptoglobine doivent être dosées en cas de suspicion d'une IRA induite par des pigments hématuriques. La présence d'éosinophiles urinaires peut orienter vers une néphrite interstitielle aiguë, mais la biopsie rénale reste actuellement la seule méthode diagnostique fiable.

Une échographie rénale doit être réalisée si les investigations initiales n'ont pas permis d'identifier la cause de l'IRA ou si une obstruction ou une MRC sous-jacente est suspectée. En cas d'échec des méthodes diagnostiques non invasives et en l'absence d'amélioration de l'IRA, une biopsie rénale peut être envisagée lorsque la glomérulonéphrite ou la néphrite interstitielle ne peuvent être exclues.

## Facteurs de risque

L'identification des patients à risque de développer une IRA est essentielle pour sa prévention. Plusieurs facteurs de risque, souvent synergiques, peuvent être classés en trois catégories : comorbidités, processus aigus et facteurs modifiables.

Les comorbidités les plus fréquemment associées à l'IRA chez l'enfant sont la MRC, l'insuffisance cardiaque, les cardiopathies congénitales, la transplantation (d'organes solides ou de moelle osseuse) et le diabète. Parmi les pathologies aiguës fortement liés à l'IRA, on retrouve le sepsis, la circulation extracorporelle, la ventilation mécanique et l'utilisation de vasopresseurs. Les facteurs de risque modifiables incluent la déplétion volémique et l'exposition aux néphrotoxiques [2,11,12].

Les médicaments néphrotoxiques sont devenus l'une des principales causes d'IRA [13]. L'administration combinée de trois médicaments néphrotoxiques triple la valeur prédictive positive de développement d'une IRA sévère par rapport à l'exposition à un seul traitement [14].

## Outils de prédiction des risques

Les scores pour la prédiction du risque d'IRA ont été validés dans certaines populations, notamment chez les patients subissant une chirurgie cardiaque. Ce sont des tests de dépistage non invasifs et peu coûteux, mais ils manquent souvent de spécificité. Les biomarqueurs de lésion tubulaire, tels que le NGAL et l'inhibiteur tissulaire des métalloprotéinases 2 associé à la protéine de liaison au facteur de croissance insulino-like 7 (TIMP-2/IGFBP7), sont utiles pour une prédiction plus précise de l'IRA. Des méta-analyses d'études pédiatriques sur le NGAL et d'études chez l'adulte sur le TIMP-2/IGFBP7, impliquant principalement des patients ayant subi une chirurgie cardiaque, ont montré un rapport de vraisemblance positif global pour l'IRA de 10,86 [15,16]. Des données pédiatriques préliminaires sur le TIMP-2\*IGFBP7 ont montré des résultats similaires [17].

## Évaluation des biomarqueurs et des tests fonctionnels

Une évaluation contextuelle des biomarqueurs, utilisant des biomarqueurs de lésion chez les patients à haut risque, augmente la probabilité et améliore la capacité prédictive globale. Cette approche est illustrée par le Renal Angina Index (RAI), un score de risque validé chez les enfants en état critique ainsi que chez les adultes, qui combine les facteurs

de risque aux signes de lésion rénale [18,19]. Le RAI permet de prédire, dès 12 heures après l'admission en unité de soins intensifs pédiatriques, le risque de développer une IRA sévère au 3ème jour, avec une valeur prédictive négative de 92 à 99 %. Il améliore ainsi la spécificité et la valeur prédictive positive par rapport à l'élévation isolée de la SCr [18,20]. Chez les patients RAI positifs, les biomarqueurs de lésion, comme la NGAL urinaire, sont particulièrement prédictifs de l'IRA, [21].

Par ailleurs, l'évaluation de la fonction tubulaire est une stratégie émergente chez les patients en état critique atteints d'IRA afin de prédire leur évolution. Le test de stress au furosémide (FST) est un test fonctionnel validé chez l'adulte qui évalue la réponse diurétique à une dose standardisée de furosémide intraveineux. Une diurèse < 200 ml dans les deux heures suivant l'administration est associée à un risque élevé de progression vers une IRA stade 3 et à un besoin d'épuration extra-rénale (EER). Une étude menée chez des adultes en soins intensifs a rapporté que 78,3 % des non-répondeurs ont nécessité une EER, contre seulement 13,6 % des répondeurs [21,22].

Bien que le FST nécessite encore une validation chez les populations pédiatriques, les données actuelles suggèrent qu'il serait applicable chez l'enfant, mais avec un seuil de débit urinaire plus élevé pour une meilleure prédiction des issues cliniques [23].

## Prévention

Dans la mesure du possible, les mesures préventives devraient être appliquées à tous les patients. Toutefois, le temps et les ressources doivent être principalement consacrés aux patients identifiés comme à haut risque d'IRA afin d'optimiser les résultats cliniques.

Les recommandations KDIGO préconisent, chez les patients à haut risque, de :

- Arrêter les agents néphrotoxiques si possible,
- Assurer une volémie adéquate et une pression de perfusion stable,
- Surveillance hémodynamique fonctionnelle,
- Surveiller la SCr sérique et le débit urinaire,
- Éviter l'hyperglycémie,
- Considérer des alternatives aux examens d'imagerie utilisant des produits de contraste [1].

Bien que ces mesures puissent sembler basiques, l'application systématique de ces interventions combinées chez les patients à haut risque peut réduire significativement le développement d'une IRA sévère [24].

## Médicaments néphrotoxiques

L'IRA associée aux néphrotoxiques est fréquente, en particulier chez les patients recevant plusieurs agents néphrotoxiques simultanément. Souvent non oligurique, son apparition peut facilement passer inaperçue [13].

Les programmes de pharmacovigilance ont démontré que la surveillance systématique de la SCr quoti-

dienne chez les enfants exposés à trois médicaments néphrotoxiques ou plus, ou à plus de trois jours d'un aminoside, permet une réduction du taux d'IRA de 25 à 64 % [13].

De plus, certaines associations de néphrotoxiques augmentent leur toxicité et doivent être évitées. Par exemple, la combinaison de la vancomycine et de la pipéracilline/tazobactam multiplie par 3,4 le risque d'IRA par rapport à la vancomycine associée à un autre antibiotique [25].

## Fluides

L'administration de fluides IV a prouvé son efficacité pour réduire l'IRA dans plusieurs contextes, notamment :

- La rhabdomyolyse,
- Certains médicaments néphrotoxiques (aminosides, amphotéricine B, agents de contraste, cisplatine, acyclovir),
- Le syndrome de lyse tumorale,
- Les interventions chirurgicales associées à une déplétion volémique [26-28].

Le type de soluté utilisé est également un facteur à considérer. Bien que l'impact soit modéré, l'utilisation de solutions cristalloïdes équilibrées (ex. Ringer lactate, Plasma-Lyte) améliore la mortalité et la morbidité néphrologique chez les adultes en état critique comparé aux cristalloïdes isotoniques [29,30]. Des données, bien que moins nombreuses, suggèrent un effet similaire chez les adultes non critiques [31].

## IRA Associée aux Produits de Contraste

L'utilisation d'agents de contraste radiologique à faible ou iso-osmolarité a réduit l'incidence de l'IRA associée aux produits de contraste. Toutefois, les patients ayant un DFG < 60 ml/min/1,73m<sup>2</sup> ou présentant un risque élevé d'IRA doivent être préparés avant l'exposition à ces agents.

- L'hydratation IV avec une solution cristalloïde est l'intervention préventive la plus efficace.
- L'hydratation au bicarbonate n'apporte aucun bénéfice supplémentaire par rapport aux autres solutés cristalloïdes.
- L'utilisation de la N-acétylcystéine (NAC) a été longuement débattue [1,32].
- Cependant, en raison de son faible coût et de ses effets secondaires minimes, certains centres maintiennent encore la NAC orale dans leur protocole pour les patients à haut risque, en particulier chez ceux ayant des antécédents d'IRA liée aux produits de contraste.

## Gestion de l'IRA

Actuellement, il n'existe aucun traitement pharmacologique spécifique de l'IRA elle-même. Sa gestion repose sur le traitement de la cause sous-jacente, l'élimination des agents néphrotoxiques, et des mesures de soutien. Dans la plupart des cas d'IRA intrin-

sèque, une consultation ou une orientation vers un néphrologue pédiatrique est recommandée. L'EER est généralement initiée lorsque la prise en charge médicale ne permet pas de garantir une nutrition adéquate, de contrôler les anomalies électrolytiques ou d'éviter l'œdème pulmonaire. Il doit être envisagé chez les patients présentant une surcharge hydrique supérieure à 10 %.

## Fluides

La volémie doit être évaluée de manière minutieuse par examen physique, mesure du poids et anamnèse.

- Chez les enfants présentant des signes d'hypovolémie, un bolus de cristalloïdes isotoniques IV (10 ml/kg) doit être administré, avec une réévaluation des signes vitaux et de la fonction rénale pour évaluer l'amélioration.
- L'évaluation de la volémie est cruciale, car l'administration de fluides est contre-indiquée chez les patients présentant un œdème pulmonaire ou une insuffisance cardiaque.
- Si l'oligo-anurie persiste, une IRA obstructive doit être exclue par l'échographie ou par le cathétérisme urinaire.
- Chez les enfants euvolesmiques, l'apport total de fluides quotidien doit inclure les pertes insensibles (400 ml/m<sup>2</sup> par jour), la diurèse et les pertes supplémentaires potentielles.
- Chez les enfants avec œdème pulmonaire, l'apport liquidien doit être restreint, et l'utilisation de diurétiques peut être envisagée. Le furosémide est indiqué chez les patients présentant une détresse respiratoire en rapport avec un œdème pulmonaire.
- Chez les enfants ayant une surcharge supérieure à 10 % du poids à l'admission, on observe une augmentation indépendamment la mortalité et la morbidité.
- Des données provenant des enfants nécessitant une EER montrent une augmentation linéaire de la mortalité avec l'aggravation de l'œdème pulmonaire, multipliée par plus de 8 fois lorsque l'œdème pulmonaire dépasse 20 % du poids [33].

## Ajustement de la Posologie des Médicaments

Si la mesure du niveau de médicament est disponible pour un agent spécifique, elle doit être utilisée pour ajuster sa posologie pendant l'IRA.

Si cela n'est pas possible, les médicaments doivent être ajustés en fonction de la clairance de la SCr estimée du patient, en gardant à l'esprit que les formules d'estimation ne tiennent pas compte de la nature dynamique du DFG en cas d'IRA, et que l'élévation de la SCr est retardée après une diminution soudaine du DFG [1].

## Anomalies Électrolytiques et de l'équilibre Acido-Basique

Les hyperkaliémies, hyponatrémies, hyperphosphatémies, hypocalcémies et acidose métabolique sont des anomalies fréquentes dans l'IRA. L'hyperkaliémie doit toujours être surveillée, et les patients oligo-anuriques ne doivent recevoir aucun apport potassique. L'hyponatrémie est presque toujours en rapport avec la surcharge hydrique et est traitée par restriction hydrique associée aux diurétiques.

- L'hyperphosphatémie, malgré une restriction alimentaire, peut nécessiter des chélateurs du phosphate.
- L'hypocalcémie est uniquement utilisée si les patients sont symptomatiques.
- Les bicarbonates pour corriger l'acidose peuvent abaisser davantage les niveaux de calcium sérique.
- Les enfants avec une IRA polyurique peuvent présenter des déplétions électrolytiques étendues et nécessitent une surveillance étroite pour des suppléments potentielles.

L'acidose métabolique se développe en raison d'une excrétion réduite des acides non volatiles, ce qui entraîne une augmentation du trou anionique. L'utilisation de solutions IV équilibrées aide à prévenir l'acidose en évitant la charge en chlorure présente dans le sérum physiologique à 0,9 % [30,31]. Bien que les bénéfices de l'administration de bases soient incertains, elles sont souvent utilisées oralement pour limiter la gravité de l'acidose ; le bicarbonate IV peut être administré dans des situations menaçant la vie.

## Hypertension

L'hypertension est souvent présente dans l'IRA. Les diurétiques sont la première ligne de traitement pour la gestion initiale, à moins que le patient ne présente des signes d'hypovolémie.

## Prise en charge nutritionnelle

- La malnutrition chez les patients hospitalisés avec une IRA est associée à une mortalité accrue [34]. Un régime pauvre en protéines n'est pas recommandé, car l'IRA est associée à un état catabolique de dépense protéino-énergétique, et un apport calorique adéquat est essentiel pour la récupération des organes.
- Les recommandations KDIGO ne sont pas adaptées aux enfants, car leur forte impulsion anabolique et leurs réserves nutritionnelles plus faibles les exposent à un risque plus élevé de malnutrition [34]. Bien qu'il n'existe pas de directives spécifiques pour les enfants atteints d'IRA, une pratique courante consiste à leur donner 130-150% de leur apport calorique de maintien et 1,5 mg/kg/jour de protéines, sauf si un apport quotidien plus élevé, adapté à l'âge, est recommandé (par exemple, pour les nouveau-nés et les nourrissons).

- Lorsque cela est possible, la nutrition entérale est préférée en raison des nombreux avantages qu'elle présente par rapport à la voie parentérale [34]. L'augmentation du rapport calories/azote au-delà des recommandations ne permet pas d'améliorer l'équilibre de l'azote et peut entraîner de l'hypertriglycéridémie et de l'hyperglycémie. Bien que le contrôle glycémique strict soit débattu en raison de son risque d'hypoglycémie, il est recommandé de maintenir les niveaux de glucose en dessous de 150 mg/dl, car l'hyperglycémie est associée à l'IRA [1].

## RÉFÉRENCES:

- [1] Kidney Disease: Improving Global Outcome (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl.* 2012;2:138
- [2] Chawla LS, Bellomo R, Bihorac A, Goldstein LS, Siew ED, Bagshaw SM. Acute kidney disease and renal recovery: consensus report of the acute disease quality initiative (ADQI) 16 workgroup. *Nat Rev Nephrol.* 2017;13:241-57
- [3] Kellum J, Sileanu F, Murugan R, Lucko N, Shaw A, Clermont G. Classifying AKI by urine output versus serum creatinine level. *J Am Soc Nephrol.* 2015;26:2231-8.
- [4] Hoste L, Dubourg L, Selistre L, De Souza VC. A new equation to estimate the glomerular filtration rate in children, adolescents and young adults. *Nephrol Dial Transplant.* 2014;29:1082-91.
- [5] Roy J-P, Johnson C, Towne B, Menke F, Kiger S, Young W, et al. Use of height-independent baseline creatinine imputation method with renal angina index. *Pediatr Nephrol.* 2019;34(10):1777-84.
- [6] Hessey E, Ali R, Dorais M, Morissette G, Pizzi M, Rink N, et al. Evaluation of height-dependent and height-independent methods of estimating baseline serum creatinine in critically ill children. *Pediatr Nephrol.* 2017;32:1953-62.
- [7] Basu RK, Kaddourah A, Goldstein SL, AWARE Study Investigators. Assessment of a renal angina index for prediction of severe acute kidney injury in critically ill children: a multicentre, multinational, prospective observational study. *Lancet Child Adolesc Heal.* 2017;4642:1-9.
- [8] Desanti De Oliveira B, Xu K, Shen TH, Callahan M, Kirylyuk K, et al. Molecular nephrology: types of acute tubular injury. *Nat Rev Nephrol.* 2019 Oct;15(10):599-612.
- [9] Perazella MA, Coca SG. Traditional urinary biomarkers in the assessment of hospital-acquired AKI. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2012;7:167-74.
- [10] Ishizaki Y, Isozaki-Fukuda Y, Kojima T, Sasai M, Matsuzaki S, Kobayashi Y. Evaluation of diagnostic criteria of acute renal failure in premature infants. *Acta Paediatr Jpn Overseas Ed Australia.* 1993;35:311-5.
- [11] Kwiatkowski DM, Sutherland SM. Acute kidney injury in pediatric patients. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2017;31:427-39.
- [12] Kaddourah A, Basu RK, Bagshaw SM, Goldstein LS. Epidemiology of acute kidney injury in critically ill children and young adults. *N Engl J Med.* 2017;376:11-20.
- [13] Goldstein SL, Mottes T, Simpson K, et al. A sustained quality improvement program reduces nephrotoxic medication-associated acute kidney injury. *Kidney Int.* 2016;90:212-21.
- [14] Moffett BS, Goldstein SL. Acute kidney injury and increasing nephrotoxic-medication exposure in noncritically-ill children. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2011;6:856-63.
- [15] Filho LT, Grande AJ, Colonetti T, Della ÉSP, da Rosa MI. Accuracy of neutrophil gelatinase-associated lipocalin for acute kidney injury diagnosis in children: systematic review and meta-analysis. *Pediatr Nephrol.* 2017;32:1979-88.
- [16] Su LJ, Li YM, Kellum JA, Peng ZY. Predictive value of cell cycle arrest biomarkers for cardiac surgery-associated acute kidney injury: a meta-analysis. *Br J Anaesth.* 2018;121:350-7.
- [17] Meersch M, Schmidt C, Van Aken H, Rossaint J, Görlich D, Stege D, Malec E, et al. Validation of cell-cycle arrest biomarkers for acute kidney injury after pediatric cardiac surgery. *PLoS One.* 2014;24;9(10):e110865.
- [18] Cruz DN, Ferrer-Nadal A, Piccinni P, Goldstein SL, Chawla LS, Alessandri E, et al. Utilization of small changes in serum creatinine with clinical risk factors to assess the risk of AKI in critically ill adults. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2014 Apr;9(4):663-72.
- [19] Mammen C, Al Abbas A, Skippen P, Nadel H, Levine 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;59:523-30.2.
- [20] Menon S, Goldstein SL, Mottes T, Fei L, Kaddourah A, Terrell T, et al. Urinary biomarker incorporation into the renal angina index early in intensive care unit admission optimizes acute kidney injury prediction in critically ill children: a prospective cohort study. *Nephrol Dial Transplant.* 2016;31(4):586-94.
- [21] Chawla LS, Davison DL, Brasha-Mitchell E, Koyner JL, Arthur JM, Shaw AD, et al. Development and standardization of a furosemide stress test to predict the severity of acute kidney injury. *Crit Care.* 2013;17(5):R207.

- [ 22 ] Lumlertgul N, Peerapornratana S, Trakarnvanich T, Pongsittisak W, Surasit K, Chuasuwan A, et al. Early versus standard initiation of renal replacement therapy in furosemide stress test non-responsive acute kidney injury patients (the FST trial). *Crit Care*. 2018;22(1):101.
- [ 23 ] Penk J, Gist KM, Wald EL, Kitzmiller L, Webb TN, Li Y, et al. Furosemide response predicts acute kidney injury in children after cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2019;157(6):2444-51.
- [ 24 ] Griffin BR, Gist KM, Faubel S. Current status of novel biomarkers for the diagnosis of acute kidney injury: a historical perspective. *J Intensive Care Med*. 2019;088506661882453.
- [ 25 ] Downes KJ, Cowden C, Laskin BL, Huang YS, Gong W, Bryan M, et al. Association of Acute Kidney Injury With Concomitant Vancomycin and Piperacillin/Tazobactam Treatment Among Hospitalized Children. *JAMA Pediatr*. 2017;171(12):e173219.
- [ 26 ] Petejova N, Martinek A, Zadrzil J, Teplan V. Acute toxic kidney injury. *Ren Fail*. 2019;41:576-94.
- [ 27 ] Jones GL, Will A, Jackson GH, Webb NJA, Rule S, Committee B. Guidelines for the management of tumour lysis syndrome in adults and children with haematological malignancies on behalf of the British Committee for Standards in Haematology. *Br J Haematol*. 2015;169:661-71.
- [ 28 ] Michelsen J, Cordtz J, Liboriussen L, Behzadi MT, Ibsen M, Damholt MB, et al. Prevention of rhabdomyolysis-induced acute kidney injury - A DASAIM/DSIT clinical practice guideline. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2019 May;63(5):576-86.
- [ 29 ] Hammond DA, Lam SW, Rech MA, Smith MN, Westrick J, Trivedi AP, et al. Balanced Crystalloids Versus Saline in Critically Ill Adults: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Pharmacother*. 2020;54(1):5-13.
- [ 30 ] Semler MW, Self WH, Rice TW. Balanced crystalloids versus saline in critically ill adults. *N Engl J Med*. 2018;378:1951.
- [ 31 ] Self WH, Semler MW, Wanderer JP, Wang L, Byrne DW, Collins SP, et al. Balanced Crystalloids versus Saline in Noncritically Ill Adults. *N Engl J Med*. 2018;378(9):819-28.
- [ 32 ] Weisbord SD, Gallagher M, Palevsky PM. Angiography with Sodium Bicarbonate and Acetylcysteine. *N Engl J Med*. 2018;378(18):1749.
- [ 33 ] Raina R, Sethi SK, Wadhvani N, Vemuganti M, Krishnappa V, Bansal SB. Fluid Overload in Critically Ill Children. *Front Pediatr*. 2018;6:306.
- [ 34 ] Sethi SK, Maxvold N, Bunchman T, Jha P, Kher V, Raina R. Nutritional management in the critically ill child with acute kidney injury : a review. *Pediatr Nephrol*. 2017;32:589-601.