

tureur. Tous les cancers identifiés l'ont été sur des symptômes apparaissant avant le diagnostic néphrologique ou lors du suivi.

Discussion.— Ces résultats nous incitent à revoir notre stratégie en l'absence de signes cliniques. Nous pensons que la recherche de cancer chez un patient présentant une GEM ne doit pas être systématique mais guidée par la clinique. La réalisation d'examens paracliniques invasifs non dénués de risque doit être évaluée au cas par cas. Le suivi doit être régulier et des investigations déclenchées à la recherche d'une tumeur signes ou symptômes évocateurs. Nous proposons de limiter les explorations au bilan biologique et à une radiographie du thorax.

Conclusion.— La glomerulite extramembraneuse peut être associée à un cancer. La réalisation d'un bilan extensif et invasif à la recherche d'une tumeur ne nous paraît pas justifiée. Il doit être réservé aux patients présentant des signes ou symptômes.

doi:10.1016/j.nephro.2011.07.081

CN18

Détection de la maladie rénale chronique dans la population générale : créatinine ou cystatine C ?

P. Delanaye, E. Cavalier, J.M. Krzesinski

Néphrologie, dialyse et transplantation rénale, CHU Sart-Tilman, université de Liège, Liège, Belgique

Introduction.— La meilleure méthode pour dépister la maladie rénale chronique (MRC) reste débattue. La cystatine C est un nouveau marqueur du débit de filtration glomérulaire (DFG) qui pourrait être intéressant. En population générale, des résultats discordants sont cependant observés en termes de prévalence de la MRC selon que le DFG est estimé par des équations basées sur la créatinine ou la cystatine C.

Patients et méthodes.— Sur une période de deux ans, 4636 sujets ont bénéficié d'un dépistage (sur base volontaire) de la MRC à partir d'une mesure de la créatinine et de la cystatine C (équations MDRD et de Stevens). Dans cette population, 525 (soit 11%) présentaient une discordance entre les résultats obtenus. La valeur « normale » de DFG était définie comme supérieure ou égale à 60 mL/min. Parmi ces patients, 78 ont accepté qu'une mesure du DFG (clairance plasmatique d'iohexol) soit effectuée dans un second temps.

Résultats.— Dans 75 cas sur 78, la formule MDRD donnait un résultat inférieur à 60 mL/min alors qu'au moins une des trois formules basées sur la cystatine C donnait un résultat supérieur. Lors de la mesure du DFG, un résultat anormal de MDRD et de CKD-EPI ne sera confirmé, respectivement, que chez 39(52%) et 30(40%) sujets. Les hommes représentent 54% de cet échantillon et l'âge moyen est de 66 ± 6 ans. Le DFG moyen mesuré dans cette population est de 81 ± 15 mL/min. Seuls 3 sujets (4%) ont un DFG mesuré inférieur à 60 mL/min. Le DFG estimé par la formule MDRD et CKD-EPI est, respectivement, de 63 ± 13 et 66 ± 14 mL/min. La formule MDRD et CKD-EPI sous-estime le DFG de -18 ± 13 et -14 ± 13 mL/min. Les formules de Stevens basées sur la cystatine C seule ou combinée avec la créatinine donnent un DFG moyen de 91 ± 19 , 84 ± 18 et 75 ± 15 mL/min. Les différences avec le DFG mesuré sont de $+10 \pm 16$, $+3 \pm 13$ et -6 ± 12 mL/min.

Discussion.— Dans cette étude, nous avons tenu à nous rapprocher le plus possible de la réalité du dépistage de la MRC. La confirmation d'une valeur pathologique par une première mesure de créatinine doit toujours être confirmée par une seconde mesure à au moins 3 mois d'intervalle. En effet, il s'avère que 50% des patients « perdront » leur diagnostic de MRC. La formule MDRD sous-estime le DFG et attribue faussement le diagnostic de MRC dans 36 cas sur 39. La formule CKD-EPI améliore peu ce résultat. La formule de Stevens basée sur l'âge et la cystatine C présente le meilleur biais mais malheureusement aucun des trois patients avec un DFG mesuré sous 60 mL/min n'est détecté par cette formule. La formule combinant créatinine et cystatine est un bon compromis avec un biais acceptable, 0% de faux négatifs et seulement 15% de faux positifs.

Conclusion.— Dans le cadre du dépistage de la MRC avec les formules MDRD et CKD-EPI, une valeur de DFG inférieure à 60 mL/min, découverte chez un patient, doit d'abord faire l'objet d'une confirmation par une seconde mesure de créatinine. Pour ce qui est du dépistage de la MRC, la formule combinant la créatinine et la cystatine C semble prometteuse.

Pour en savoir plus

Stevens L et al. Am J Kidney Dis 2008;51:395–406.

doi:10.1016/j.nephro.2011.07.082

CN19

Épidémiologie et pronostic de l'insuffisance rénale aiguë aux soins intensifs de néphrologie

C. Borni-Duval, T. Krummel, D. Bazin, T. Hannedouche
Néphrologie, hôpitaux universitaires de Strasbourg, Strasbourg, France

Introduction.— L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une pathologie fréquente, grevée d'une morbidité importante. L'épidémiologie de l'IRA a surtout été décrite dans les services de réanimation avec une incidence de 45 à 60% des patients et un impact indépendant sur la mortalité. Peu d'informations sont disponibles en milieu néphrologique.

Patients et méthodes.— Il s'agit d'étude rétrospective portant sur une cohorte de 388 patients admis aux soins intensifs de néphrologie du CHU de Strasbourg entre 2006 et 2009 pour une IRA définie selon les critères AKIN. Étaient exclus les patients transplantés rénaux ou présentant une IRC sévère (DFG < 30 mL/min/1,73 m²). La récupération de la fonction rénale était évaluée à la sortie d'hospitalisation et définie comme totale (DFG de sortie > 80% du DFG basal) et partielle (50 et 80% du DFG basal). L'objectif de cette étude était d'évaluer l'épidémiologie et le pronostic de l'IRA, et d'essayer de déterminer des facteurs prédictifs de mortalité ou de non-récupération de la fonction rénale.

Discussion.— La cohorte comportait une prédominance d'hommes (62%) avec un âge moyen de 67 ans. Près de la moitié des patients présentaient avant l'admission une insuffisance rénale chronique (MDRD < 60 mL/min/m²), 28% étaient diabétiques, 28% présentaient une maladie athéromateuse (CMI, AOMI, antécédents d'AVC) et 22% étaient atteints d'une hémopathie maligne ou d'une néoplasie active.

L'origine fonctionnelle et la nécrose tubulaire représentent chacune plus du quart des causes, suivies par le syndrome cardiorénal (10%), les précipitations intratubulaires (myélome, rhabdomyolyse, 10%) et l'origine obstructive (8%). Un facteur iatrogène est retrouvé dans 28% des cas. Plus de 80% des patients étaient classés en stade 3 de la classification AKIN et 33% ont nécessité un traitement par épuration extrarénale.

La durée médiane de suivi était de 494 jours. La mortalité globale aux soins intensifs est de 9,3%; la mortalité hospitalière est de 19,6%, avec une majorité de décès d'origine cardiaque et septique; la mortalité à J60 est de 23,5%. Parmi les survivants, 8,3% sont dialyse-dépendants à la sortie d'hospitalisation, 25% présentent une absence de récupération de la fonction rénale, 18% une récupération partielle et seuls 42% une récupération totale de la fonction rénale antérieure. Les données sur la fonction rénale de base et par conséquent sur la récupération rénale étaient indisponibles pour les 6,3% restants.

En analyse univariée, les facteurs associés à un pronostic vital défavorable sont l'âge, l'antécédent de néoplasie active ou de maladie athéromateuse; le traitement par ventilation non invasive, amines ou épuration extrarénale; l'existence d'un choc septique ou d'une septicémie, le score IGS2, l'hypoalbuminémie (< 30 g/L), le mécanisme responsable de l'IRA et l'absence de récupération rénale.

La récupération rénale est influencée par le mécanisme de l'IRA, le score de gravité AKIN, la prise en charge par épuration extrarénale, le score IGS2 et l'hypoalbuminémie.