



Chapitre 81

Insuffisance rénale postproduit de contraste

J. SCHMIDT¹, S. VILLANOVA¹, J. SAINT-DENIS¹, F. MOUSTAFA¹

L'insuffisance rénale postproduit de contraste ou néphropathie induite par les produits de contraste iodés (NIPC) est une complication potentiellement grave des procédures diagnostiques (tomodensitométrie) ou thérapeutiques (radiologie interventionnelle) comportant une injection de produits de contraste iodés (PCI).

La NIPC survient dans les 24 à 72 heures, parfois jusqu'au 7^e jour, suivant l'administration intraveineuse ou intraartérielle de PCI. Elle est définie par une augmentation absolue de la créatininémie de 44 micromol/l (0,5 mg/dl) ou relative de la créatininémie de plus de 25 % de la valeur basale (1). Le pic d'insuffisance rénale est habituellement atteint entre le 3^e et 5^e jour, et la fonction rénale rejoint la valeur basale entre le 10^e et 14^e jour (2).

L'incidence de la NIPC est estimée à moins de 5 % chez les patients hospitalisés avec une fonction rénale normale avant l'injection de PCI ; elle avoisine 2 % chez des patients ambulatoires (3, 4).

La physiopathologie de la NIPC résulterait des modifications hémodynamiques intrarénales associées à une hypoxie rénale et à une toxicité tubulaire directe de l'iode aboutissant à une nécrose tubulaire aiguë. La cytotoxicité tubulaire rénale est directement liée à la durée d'exposition de ces cellules aux PCI (5, 6).

Les facteurs de risque doivent être distingués ceux liés aux patients (surtout : anémie et pertes sanguines, déshydratation et hypovolémie, médicaments néphrotoxiques ou influant sur l'hémodynamie intrarénales, hypoalbuminémie, mais aussi insuffisance rénale préexistante, âge supérieur à 70 ans, diabète avec insuffisance rénale,

1. Pôle SAMU SMUR Urgences, Hôpital G.-Montpied, 58, rue Montalembert, 63003 Clermont-Ferrand Cedex 1.

Correspondance : Jeannot Schmidt, Pôle SAMU SMUR Urgences, Hôpital G.-Montpied, 58, rue Montalembert, 63003 Clermont-Ferrand Cedex 1.

Tél. : (+ 33) 4 73 75 19 99 – Fax : (+ 33) 4 73 75 45 48.

E-mail : jschmidt@chu-clermontferrand.fr

myélome multiple avec hypercalcémie, chirurgie récente ou prévue, introduction d'un diurétique) et ceux liés à l'examen radiologique (osmolarité et viscosité du PCI, volume important de PCI, injection intraartérielle de PCI, administrations rapprochées) (7, 8).

Les principes de prévention de la NIPC reposent sur le dosage initial et le monitoring quotidien de la créatininémie jusqu'au 5^e jour postinjection de PCI, la suspension de l'administration des médicaments néphrotoxiques, l'hydratation/expansion volémique par du sérum salé physiologique (1 ml/kg de poids/h pendant 6 à 12 heures avant l'injection et pendant 12 à 24 heures après l'injection de PCI) ou du bicarbonate de sodium à 1,4 % (3 ml/kg de poids sur 1 heure avant l'injection 1 ml/kg de poids/h pendant 6 heures après l'injection de PCI), l'administration de PCI hypoosmolaire ou isoosmolaire à la plus faible dose possible, la prévention de la NIPC par l'administration de N-acétyl-cystéine, de statines, d'acide ascorbique ou d'autres facteurs n'est pas clairement identifiée (9, 10).

Références

1. Meinel F.G., de Cecco C.N., Schoepf U.J., Katzberg R. Contrast-induced acute kidney injury: definition, epidemiology, and outcome. *BioMed Research International*. 2014 ; doi: 10.1155/2014/859328.859328.
2. Andreucci M., Solomon R., Tasanarong A. Side effects of radiographic contrast media: pathogenesis, risk factors, and prevention. *BioMed Research International*. 2014 ; doi: 10.1155/2014/741018.741018.
3. Curtis L.M., Agarwal A. HOpe for contrast-induced acute kidney injury. *Kidney International*. 2007 ; 72(8) : 907-909.
4. Solomon R. Contrast-induced acute kidney injury: is there a risk after intravenous contrast? *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2008 ; 3(5) : 1242-43.
5. Murphy S.W., Barrett B.J., Parfrey P.S. Contrast nephropathy. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2000 ; 11(1) : 177-82.
6. Caiazza A., Russo L., Sabbatini M., Russo D. Hemodynamic and tubular changes induced by contrast media. *BioMed Research International*. 2014 ; doi: 10.1155/2014/578974.578974.
7. Thomsen H.S., Morcos S.K. Contrast media and the kidney: European Society of Urogenital Radiology (ESUR) guidelines. *The British Journal of Radiology*. 2003 ; 76(908) : 513-8.
8. Heyman S.N., Rosenberger C., Rosen S., Khamaisi M. Why is diabetes mellitus a risk factor for contrast-induced nephropathy? *BioMed Research International*. 2013 ; doi: 10.1155/2013/123589.123589.
9. Fliser D., Laville M., Covic A., Fouque D., Vanholder R., Juillard L., van Biesen W.A. European Renal Best Practice (ERBP) position statement on the Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) Clinical Practice Guidelines on Acute Kidney Injury: part 1: definitions, conservative management and contrast-induced nephropathy. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2012 ; 27(12) : 4263-72.
10. Andreucci M., Faga T., Pisani A., Sabbatini M., Russo D., Ashour M. Prevention of Contrast-Induced Nephropathy through a Knowledge of Its Pathogenesis and Risk Factors, *Scientific World Journal* 2014 ; 823169.