

# Insuffisance rénale aiguë chez le patient hospitalisé

3

par Louis Prud'homme

Les choses se sont compliquées pour M. Oleg Hurry. Il a eu un premier accès d'insuffisance cardiaque pendant son hospitalisation. Il est traité par des diurétiques et un IECA. Lorsque nous avons constaté qu'il souffrait d'une IRA, nous avons diminué les doses de diurétiques et en une semaine la fonction rénale s'était normalisée. Une coronarographie est prévue, car nous soupçonnons une cause ischémique responsable de l'œdème pulmonaire. La coronarographie a finalement lieu. Dans les jours qui suivent, le patient se plaint de douleurs aux orteils. Vous constatez la présence de lésions violacées sur certains orteils et vous remarquez que son taux de créatinine sérique continue d'augmenter bien que la coronarographie ait eu lieu il y a plus d'une semaine. Que se passe-t-il ?

## A quelles causes doit-on penser ?

La plupart des accès d'insuffisance rénale aiguë (IRA) surviennent en milieu hospitalier. En fait, on estime que l'IRA touche jusqu'à 7 % des patients hospitalisés<sup>1</sup>. Lorsqu'elle se produit à l'hôpital, elle double la durée du séjour et aggrave le pronostic du patient avec un taux de mortalité variant de 25 % à 50 % (la mortalité est encore plus grande si l'IRA survient aux soins intensifs<sup>2,3</sup>). De plus, la moitié des cas d'IRA nosocomiale sont iatrogènes<sup>4</sup> !

### IRA nosocomiale – Quelles sont les personnes présentant un risque et quelles sont les causes courantes ?

Le risque de souffrir d'IRA à l'hôpital dépend non seulement de certaines situations cliniques survenant pendant l'hospitalisation, mais également de conditions préexistantes. Ces facteurs de risque préalable ainsi que les principales causes sont regroupées dans le *tableau I*.

*Le Dr Louis Prud'homme, néphrologue et adjoint de formation clinique à l'Université de Montréal, exerce à la Cité de la Santé de Laval de même qu'au Centre hospitalier Vallée-de-l'Or et de soins psychiatriques régionaux, de Val-d'Or.*

TABLEAU I

### Facteurs de risque préalable et principales causes d'insuffisance rénale aiguë

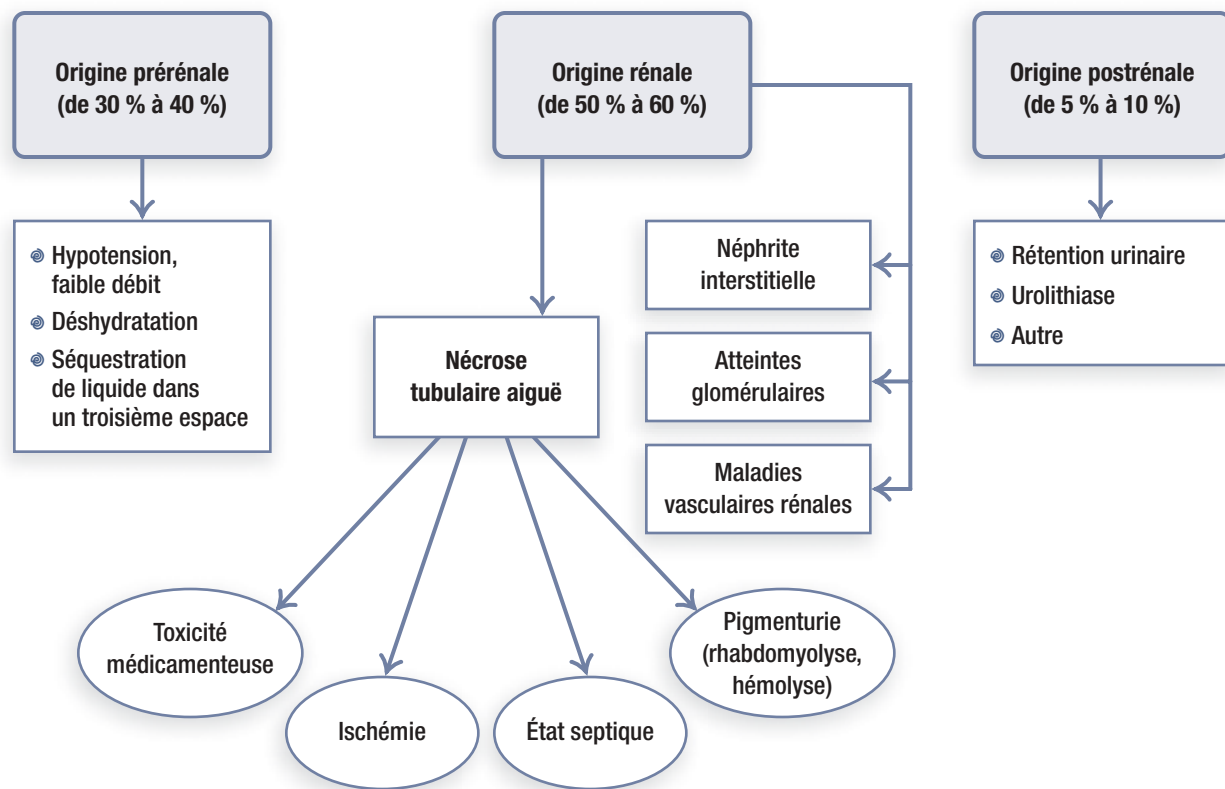
Maladies préexistantes	Facteurs de risque acquis
IRC	État septique
Insuffisance cardiaque	Insuffisance cardiaque nouvelle
Diabète	Utilisation d'aminoglycosides
Âge avancé	Prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens
Cirrhose	Déshydratation Utilisation de produits de contraste iodés

L'approche divisant les causes d'IRA en atteinte pré-rénale, rénale et post-rénale permet d'établir un diagnostic différentiel et un plan d'évaluation ordonné (voir l'article « La créatininémie a doublé ! » du Dr Richard Tremblay). La *figure 1* utilise cette classification et donne l'importance relative des causes d'IRA nosocomiale<sup>5</sup>. La nécrose tubulaire aiguë est le tableau clinique dominant d'IRA hospitalière. Elle peut être d'origine ischémique à la suite d'une diminution de l'irrigation rénale ou associée à un état septique ou encore à une toxicité médicamenteuse. Il est à

61

FIGURE 1

Causes d'insuffisance rénale aiguë chez un patient hospitalisé



62

noter que ces catégories ne s'excluent pas l'une l'autre et qu'il est fréquent que diverses causes s'additionnent pour contribuer à l'IRA d'un patient donné.

Il existe un continuum entre l'insuffisance rénale d'origine prérénale, qui est potentiellement rapidement réversible, et la nécrose tubulaire ischémique confirmée. Il im-

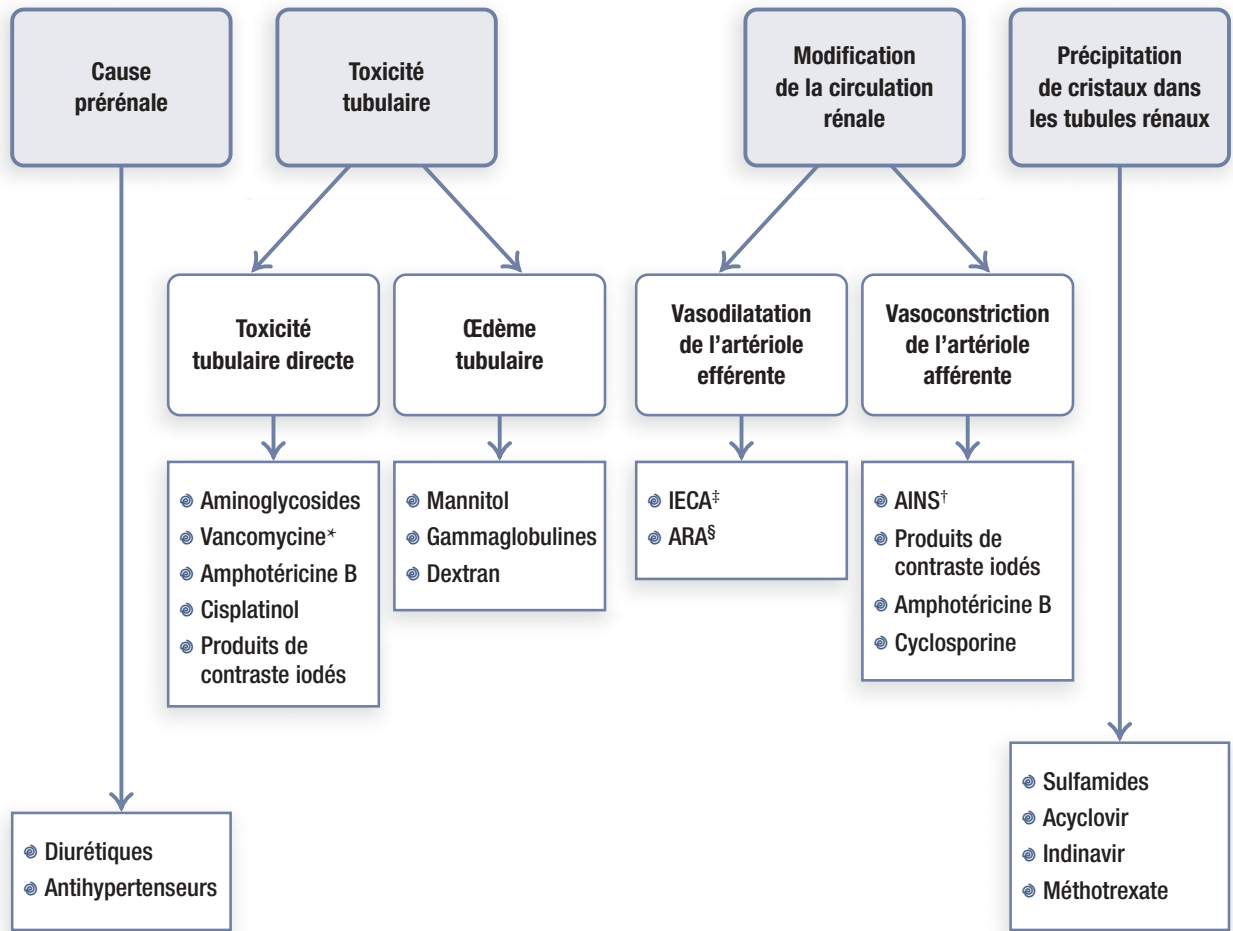
porte donc de repérer tôt et de traiter énergiquement les patients présentant un risque d'hypoperfusion rénale (hypotension, déshydratation ou état septique). Le traitement doit commencer avant que ne survienne un dommage tubulaire pouvant évoluer vers la nécrose tubulaire aiguë qui entraîne tout un lot de complications et peut néces-

**Il existe un continuum entre l'insuffisance rénale d'origine prérénale, qui est potentiellement rapidement réversible, et la nécrose tubulaire ischémique confirmée. Il importe donc de repérer tôt et de traiter énergiquement les patients présentant un risque d'hypoperfusion rénale (hypotension, déshydratation ou état septique). Le traitement doit commencer avant que ne survienne un dommage tubulaire pouvant évoluer vers la nécrose tubulaire aiguë qui entraîne tout un lot de complications et peut nécessiter des traitements d'hémodialyse aiguë.**

REPÈRE

FIGURE 2

Médicaments potentiellement néphrotoxiques et leur mode d'action dans l'insuffisance rénale aiguë



\* Surtout en association avec des aminoglycosides; † Anti-inflammatoires non stéroïdiens; ‡ Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine; § Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine I.

siter des traitements urgents d'hémodialyse.

L'état septique est une cause importante d'IRA nosocomiale et peut occasionner une nécrose tubulaire aiguë même en l'absence d'hypotension. Bien que l'on ne puisse prétendre prévenir tous les cas d'IRA en milieu hospitalier, certaines mesures simples (retrait des canules veineuses centrales et des sondes vésicales non indispensables, lavage des mains du personnel et mise en place de mesures visant à prévenir les pneumonies d'aspiration) peuvent diminuer l'incidence d'IRA causée par un état septique<sup>6</sup>.

Comment diminuer le risque de néphrotoxicité médicamenteuse ?

Les effets néphrotoxiques des médicaments constituent une cause non négligeable d'IRA hospitalière. Certains des médicaments les plus souvent liés à l'IRA et leur mode d'action néphrotoxiques sont décrits à la figure 2. Certains principes peuvent permettre de diminuer ce risque.

- Réévaluer la pertinence du traitement médicamenteux courant du patient venant d'être admis ou atteint d'un

nouveau problème. Par exemple, un patient souffrant d'hypertension ou d'insuffisance cardiaque et qui est déshydraté par suite d'une gastro-entérite devrait cesser temporairement de prendre des IECA (ou des ARA) ou encore des diurétiques.

- Utiliser un autre médicament moins néphrotoxique, lorsque c'est possible. Par exemple, remplacer les aminoglycosides par d'autres antibiotiques si un traitement prolongé est prévu ou si le patient présente un ou plusieurs facteurs de risque d'IRA.

- Évaluer la fonction rénale, à l'aide par exemple de la formule de Cockcroft et Gault, avant de prescrire un médicament demandant un ajustement en fonction de la clairance de la créatinine. Ne pas oublier qu'un taux de créatinine sérique normal ne témoigne pas nécessairement d'une fonction rénale normale et que les résultats de ce type de formule ne sont interprétables qu'en présence d'une fonction rénale stable. Ils ne sont donc pas fiables en cas d'IRA.

- Éviter l'association de plus d'un médicament à potentiel néphrotoxique, car le risque de néphrotoxicité est additif.

- S'assurer que le patient est suffisamment hydraté s'il présente un risque et qu'il doit tout de même prendre un médicament potentiellement néphrotoxique ; suivre de près les marqueurs de la fonction rénale, comme le taux de créatinine sérique.

- Chez les patients susceptibles de souffrir d'IRA, éviter les AINS (inhibiteurs de la cyclo-oxygénase 2 sélectifs ou non sélectifs).

### Que faire lorsque l'IRA survient pendant le traitement de l'insuffisance cardiaque ?

La prévalence de l'insuffisance cardiaque est en augmentation rapide dans l'ensemble des pays industrialisés. Or, l'insuffisance cardiaque est associée, d'une part, à l'insuffisance rénale chronique (IRC), car le cœur et les

reins sont des organes cibles communs de maladies fréquentes (diabète, hypertension artérielle et athérosclérose) dans une population vieillissante. Par ailleurs, l'IRC est un facteur de risque majeur d'IRA. D'autre part, les modifications circulatoires rénales causées par l'insuffisance cardiaque prédisposent à l'IRA.

Les reins utilisent 25 % du débit cardiaque, mais paradoxalement une partie de la circulation rénale (au niveau de la medulla) fonctionne près du seuil d'hypoxie cellulaire dans des conditions normales. En présence d'insuffisance cardiaque, il existe une stimulation neuro-hormonale chronique délétère qui s'est développée au cours de l'évolution afin de faire face à des stress aigus tels que la déshydratation et le choc hémorragique. Au niveau de la circulation rénale, on assiste à une baisse du débit plasmatique rénal et du débit de l'artéiole afférente. Toutefois, une vasoconstriction accrue de l'artéiole efférente tend à préserver la pression et le taux de filtration glomérulaire. Les prostaglandines contribuent à diminuer les effets vasoconstricteurs de l'angiotensine II au niveau de l'artéiole afférente et à maintenir le taux de filtration. Dans les tubules rénaux, on assiste à une réabsorption hydrosodée averse. Tous ces mécanismes provoquent un état congestif avec œdème, vasoconstriction et équilibre précaire de la fonction rénale, toujours au seuil de l'insuffisance rénale d'origine « prérénale »<sup>7</sup>. Cet équilibre précaire peut être rompu si la pression artérielle descend sous le seuil de compensation à la suite de l'utilisation excessive de diurétiques ou d'hypotenseurs ou de la suppression des prostaglandines par des AINS avec perte de vasodilatation de l'artéiole afférente.

En outre, en interférant avec les effets de l'angiotensine II sur l'artéiole efférente, les IECA et les ARA peuvent causer une IRA lorsque le débit sanguin rénal est diminué, comme dans l'insuffisance cardiaque. Les conditions suivantes sont des facteurs de risque d'IRA lorsque le patient prend des IECA ou des ARA :

**Il importe d'effectuer un suivi de la fonction rénale et des électrolytes sanguins chez les personnes souffrant d'insuffisance cardiaque qui commencent un traitement par les IECA/ARA, les diurétiques ou la spironolactone, ou dont les doses sont majorées, ou encore en présence d'une aggravation de la défaillance cardiaque.**

## T A B L E A U II

### Insuffisance rénale aiguë chez le patient hospitalisé

Traitement	Complication	Solution
IECA/ARA et diurétiques	IRA par baisse de la pression artérielle, baisse du volume circulant efficace et modification de la microcirculation rénale	<ul style="list-style-type: none"> <li>● Diminuer la dose de diurétiques dans un premier temps, en l'absence d'œdème pulmonaire</li> <li>● En l'absence d'amélioration de la fonction rénale, diminuer la dose d'IECA/ARA</li> <li>● Si l'insuffisance rénale persiste, penser à une maladie rénovasculaire</li> </ul>
IECA/ARA et spironolactone		<p>Hyperkaliémie ● Évaluer le régime alimentaire</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● S'assurer que le patient ne prend pas de suppléments de potassium ni de substituts de sel riches en potassium</li> <li>● Éviter d'utiliser de fortes doses d'IECA/ARA en présence de spironolactone</li> <li>● Maintenir un bon débit cardiaque ou ne pas réduire davantage un faible débit</li> <li>● Éviter d'utiliser la spironolactone en présence d'insuffisance rénale</li> </ul>
Bêtabloquants	Aggravation de la défaillance cardiaque qui occasionne une IRA par baisse du débit rénal plasmatique	Diminuer la dose du bêtabloquant et ralentir le titrage à la hausse des doses

- déshydratation (à la suite de l'utilisation de diurétiques, par exemple) ;
- insuffisance rénale chronique ;
- hypotension, faible débit cardiaque ;
- athéromatose extensive associée à une maladie réno-vasculaire bilatérale.

Indirectement, les bêtabloquants peuvent causer une IRA en aggravant l'insuffisance cardiaque. En ce qui concerne les troubles électrolytiques, la spironolactone peut causer de l'hyperkaliémie, surtout lorsqu'elle est utilisée parallèlement à de fortes doses d'IECA ou d'ARA ou encore en présence d'insuffisance rénale. Ces complications possibles du traitement de l'insuffisance cardiaque ne doivent pas nous empêcher d'utiliser avec discernement tous ces différents types de médicaments, car ils sont efficaces pour diminuer les symptômes de défaillance cardiaque et ont amélioré de façon importante la morbidité et le taux de mortalité associés. Il importe d'effectuer un suivi de la fonction rénale et des électrolytes sanguins chez les personnes souffrant d'insuffisance cardiaque qui commencent un traitement par les IECA/ARA, les diurétiques ou

la spironolactone, ou dont les doses sont majorées, ou encore en présence d'une aggravation de la défaillance cardiaque. Le *tableau II* montre des complications rénales ou électrolytiques courantes engendrées par le traitement de l'insuffisance cardiaque et propose certaines solutions<sup>8</sup>.

#### Pensez-vous aux athéro-embolies ?

La maladie athéro-embolique est la conséquence de la formation d'embolies de cristaux de cholestérol à partir d'une artère avec plaque athéromateuse ulcérée. Elle provoque des lésions ischémiques des tissus en aval qui voient la lumière de leurs artérioles oblitérées d'abord par les cristaux eux-mêmes, puis par la réaction inflammatoire (similaire à celle qui est provoquée par un corps étranger) qui survient dans les jours ou les semaines suivantes. C'est une entité clinique souvent méconnue pouvant se manifester de diverses façons selon les organes touchés, l'intensité des épisodes emboliques ainsi que leur durée<sup>9</sup>. La présence simultanée d'une atteinte rénale et cutanée ainsi que les manifestations pluriviscérales possibles lui ont valu le qualificatif de syndrome pseudovasculitique<sup>10</sup>. C'est également

## T A B L E A U III

### Différences entre l'insuffisance rénale aiguë causée par des athéro-embolies rénales et celle attribuable à la toxicité des produits de contraste iodés

	Athéro-embolies	Toxicité liée aux produits de contraste
Injection de colorant	Intra-artérielle	Intra-artérielle ou intraveineuse
Caractère réversible de l'insuffisance rénale	Irréversible (un rétablissement partiel est possible après plusieurs semaines ou plusieurs mois)	Rétablissement en général en moins d'une semaine (mais peut durer trois semaines en cas de nécrose tubulaire aiguë)
Éosinophilie, hypocomplémentémie	Souvent présentes	Absentes
Lésions extrarénales	Possibles	Absentes

une maladie redoutable entraînant une insuffisance rénale qui ne se rétablira que de façon partielle dans le meilleur des cas et qui provoquera une insuffisance rénale terminale ou le décès d'un bon nombre de patients atteints<sup>11</sup>.

#### Quelles sont les personnes présentant un risque ?

La maladie athéro-embolique touche les personnes âgées souffrant d'athéromatose avec plaques ulcérées. Elle fait suite, le plus souvent, à des interventions effractives comme l'angiographie, l'angioplastie ou la chirurgie de l'aorte ou d'une artère majeure<sup>9</sup>. La maladie peut également apparaître spontanément à la suite d'une anticoagulothérapie par la warfarine ou l'héparine ou au cours d'une thrombolyse, probablement en empêchant la stabilisation de la plaque athéromateuse<sup>12,13</sup>.

#### Tableau clinique

Le tableau clinique est variable et dépend de la gravité des embolies. Les cas les plus graves suivent généralement une intervention qui déclenche la formation d'une pluie d'embolies dans les heures ou les jours suivants. On assiste alors à une insuffisance rénale à progression rapide, souvent associée à des embolies mésentériques (douleur abdominale, méléna, rectorragies, pancréatite, etc.). Les membres inférieurs peuvent être touchés également et, s'il y a eu manipulation de l'aorte ascendante, des embolies cérébrales ou ophtalmiques peuvent se produire et provoquer un accident vasculaire cérébral ou rétinien<sup>9</sup>.

Le tableau clinique le plus courant est moins spectaculaire et se caractérise par une insuffisance rénale grave s'installant sur quelques semaines, voire quelques mois. En général, le patient ne présente pas de symptômes, sauf en ce qui concerne de possibles symptômes liés à des embolies aux pieds et orteils : douleurs, *livedo reticularis* et lésions ischémiques pouvant progresser jusqu'à la gangrène des orteils. Ce type de lésions ischémiques, en présence de poulx distaux palpables dans un contexte clinique compatible, indique fortement la présence de la maladie athéro-embolique<sup>9</sup>.

#### Quelles sont les analyses utiles pour préciser le diagnostic ?

- En général, l'analyse d'urine ne présente pas de particularités comme dans les autres atteintes rénales ischémiques. Elle peut être utile afin de différencier l'insuffisance rénale découlant de la maladie athéro-embolique d'une vasculite généralisée associée à une glomérulonéphrite pour laquelle le sédiment urinaire sera habituellement néphritique avec protéinurie, hématurie ou cylindrurie.
- L'éosinophilie et la réduction des fractions C3 et C4 du complément surviennent pendant la formation d'embolies et font vraisemblablement suite à une activité immune au niveau des surfaces exposées des cristaux de cholestérol<sup>14,15</sup>. Il y a normalisation de l'éosinophilie et des taux du complément hors des périodes d'embolies actives, même si l'insuffisance rénale persiste. Ces marqueurs ne sont donc pas très sensibles. Ils ne sont pas non plus spé-

cifiques, car ils peuvent être présents dans les cas d'IRA causée par une vasculite généralisée ou une néphrite interstitielle aiguë d'origine allergique. Ces dernières affections doivent donc être prises en compte dans le diagnostic différentiel.

Dans les cas où la présentation clinique est atypique ou encore en l'absence de manifestations extrarénales, une biopsie rénale peut être indiquée. Elle montrera les lésions artériolaires endoluminales moulant la forme des cristaux de cholestérol avec macrophages et réaction de corps étrangers au pourtour. En présence de lésions cutanées, une biopsie cutanée, nettement moins effractive, pourra également être envisagée.

Outre la glomérulonéphrite associée à une vasculite généralisée et à une néphrite interstitielle d'origine allergique, on doit considérer la toxicité des produits de contraste (voir l'article « Comment prévenir la néphrotoxicité des produits de contraste » du D<sup>r</sup> Jean Marcotte) dans le diagnostic différentiel de la maladie rénale athéro-embolique. Le *tableau III* énumère certains critères permettant de distinguer les deux affections.

### Quelle est l'incidence de la maladie athéro-embolique ?

Il existe peu d'études portant sur l'incidence d'athéro-embolies associées aux interventions radiologiques. Une recension critique de la littérature a établi une incidence de 2 % pour les artériographies rénales<sup>16</sup>.

### Existe-t-il un traitement pour la maladie athéro-embolique ?

Malheureusement, il n'existe actuellement pas de traitements efficaces de la maladie athéro-embolique<sup>8</sup>. Cela ne veut pas dire qu'il faille être nihiliste pour autant. Des études ont montré qu'un traitement de soutien énergétique, lié notamment à la nutrition et à l'arrêt des anti-

coagulants lorsque c'est possible, pouvait grandement améliorer le taux de survie des patients (taux de mortalité antérieur d'environ 75 % après un an)<sup>17</sup>. La clé demeure cependant la prévention. Il faut donc :

- s'assurer de la nécessité d'un examen angiographique « comportant des risques » ;
- penser à effectuer, par exemple, une coronarographie par la voie radiale plutôt que par la voie iliofémorale afin de limiter le trajet de la canule intra-aortique ;
- favoriser l'arrêt de l'anticoagulothérapie dans un cas possible ou confirmé de maladie athéro-embolique, car contrairement aux embolies causées par des caillots classiques provenant des cavités cardiaques, les athéro-embolies peuvent être aggravées par l'anticoagulothérapie par la warfarine ou l'héparine ;
- songer à remplacer l'angiographie conventionnelle par l'angiographie par résonance magnétique nucléaire à l'aide de gadolinium par voie intraveineuse, par exemple.

La maladie rénale athéro-embolique comporte certaines des caractéristiques de l'IRA survenant à l'hôpital. En effet, elle est fréquemment iatrogène, son pronostic est grave, et le traitement en est essentiellement un de soutien. La prévention est tellement préférable ! ☞

**Date de réception :** 28 juillet 2003

**Date d'acceptation :** 9 janvier 2004

**Mots clés :** insuffisance rénale aiguë, athéro-embolie, néphrotoxicité médicamenteuse, produit de contraste radiologique, angiographie par résonance magnétique, insuffisance cardiaque

### Bibliographie

1. Nash K, Hafeez A, Hou S. Hospital-acquired renal insufficiency. *Am J Kidney Dis* 2002 ; 39 (5) : 930-6.
2. Shusterman N, Strom BL, Murray TG, Morrison G, West SL, Maislin G. Risk factors and outcome of hospital-acquired acute renal failure. *Am J Med* 1987 ; 83 : 65-71.
3. Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. *N Engl J*

**Malheureusement, il n'existe actuellement pas de traitements efficaces de la maladie athéro-embolique<sup>8</sup>. Cela ne veut pas dire qu'il faille être nihiliste pour autant. Des études ont montré qu'un traitement de soutien énergétique, lié notamment à la nutrition et à l'arrêt des anticoagulants lorsque c'est possible, pouvait grandement améliorer le taux de survie des patients (taux de mortalité antérieur d'environ 75 % après un an<sup>17</sup>). La clé demeure cependant la prévention.**



## Congrès de formation médicale continue FMOQ

### Avril 2004

22 et 23 **La cardiologie**  
Hôtel Delta Québec

### Mai 2004

du 8 au 15 **La FMOQ sous d'autres cieux**  
Strasbourg, France

### Juin 2004

3 et 4 **La médecine hospitalière**  
Hôtel des Seigneurs, Saint-Hyacinthe

### Septembre 2004

16 et 17 **La psychiatrie**  
Centre Mont-Royal, Montréal

### Octobre 2004

21 et 22 **La gériatrie**  
Hôtel Delta Québec

### Novembre 2004

du 8 au 12 **L'omnipratique  
d'aujourd'hui à demain**  
Hôtel Delta Québec

### Décembre 2004

9 et 10 **L'omnipraticien  
et la santé publique en action**  
Hôtel Bonaventure-Hilton, Montréal

## S U M M A R Y

**Hospital-acquired acute renal failure.** Hospital-acquired renal failure has a high potential for death but is a preventable disease. Acute tubular necrosis is the most common presentation with the main causes being ischemic, septic and drug related injury. Emphasis should be put on early detection of patients at risk because of preexisting conditions and avoidance of potentially toxic medications and careful evaluation of volemic state of the patient. The heart failure patient is at risk of acute renal failure and iatrogenic hyperkalemia; practical suggestions are given to deal with these current clinical problems. Renal atheroembolic disease remains a devastating condition that can be hard to diagnosis. Ways to prevent its occurrence are given for the clinician.

**Key words:** acute kidney failure, atheroembolism, drug induced, contrast media, magnetic resonance angiography, heart failure.

*Med* 1996; 334: 1448-60.

- Davidman M, Olson P, Kohen J, Leither, Kjellstrand C. Iatrogenic renal disease. *Arch Intern Med* 1991; 151: 1809.
- Nolan CR, Anderson RJ. Hospital-acquired renal failure. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9 (4): 710-8.
- Liano F, Pascual J. Epidemiology of acute renal failure: a prospective, multicenter community-based study. *Kidney Int* 1996; 50: 811.
- Bellomo R, Ronco C. The kidney in heart failure. *Kidney Int* 1998; 53 (Suppl 66): S-58-61.
- Jessup M, Brozena S. Heart failure. *N Engl J Med* 2003; 348: 2007.
- Rose BD. Clinical characteristics of renal atheroemboli. *UpToDate* 2003; vol. 11, n° 1.
- Richards AM, Eliot RS, Kanju VI. Cholesterol Embolism: a multi-system disease masquerading as polyarteritis nodosa. *Am J Cardiol* 1965; 15: 696
- Thadanni RI, Camargo CA, Xavier RJ. Atheroembolic renal failure after invasive procedures. Natural history based on 52 biopsy proven cases. *Medicine* (Baltimore) 1995; 74: 350-8.
- Hyman BT, Landas SK, Ashwan RF. Warfarin-related purple toes syndrome and cholesterol microembolisation. *Am J Med*, 1987; 82: 1233-7.
- Gupta BK, Spinowitz BS, Charytan C, Wahl SJ. Cholesterol crystal embolization-associated renal failure after therapy with recombinant tissue-type plasma activator. *Am J Kidney Dis* 1993; 21 (6): 659-62.
- Kasinath BS, Lewis EJ. Eosinophilia as a clue to the diagnosis of atheroembolic renal disease. *Arch Intern Med* 1987; 147: 1384-5.
- Cosio FG, Zager RA, Sharma HM. Atheroembolic renal disease causes hypocomplementemia. *Lancet* 1985; 2: 118-21.
- Rudnick MR, Berns JS, Cohen RM, Goldfarb S. Nephrotoxic risks of renal angiography: contrast-media associated nephrotoxicity and atheroembolism – A critical review. *Am J Kidney Dis* 1994; 24: 173
- Belenfant X, Meyrier A, Jacquot C. Supportive treatment improves survival in multivisceral cholesterol crystal embolism. *Am J Kidney Dis* 1999; 33: 840-50.