



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2019

Thèse N°52#

Insuffisance rénale aiguë postopératoire à (propos de 30 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25/03/2019

PAR

Mlle : **SOUKAINA BENLAMKADAM**

Née 04/06/1990

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Intervention chirurgicale- insuffisance rénale aiguë-Réanimation - Prévention

JURY

M. **D. TOUITI**

Professeur d'urologie

PRESIDENT

M. **Y. QAMOUSS**

Professeur en anesthésie-réanimation

RAPPORTEUR

M. **R.EL BARNI**

Professeur de chirurgie générale

M. **N.ZEMRAOUI**

Professeur de néphrologie

M. **M.ALAOUI**

Professeur de chirurgie vasculaire périphérique

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي
إني تبنت إليك و إني من المسلمين"
صدق الله العظيم





Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

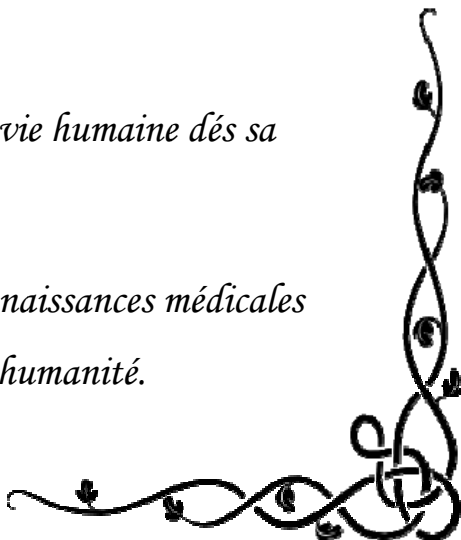
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.





Liste des Professeurs



DE MEDECINE ET DE PHARMACIE MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HAJJI Ibtiham	Ophtalmologie
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ADMOU Brahim	Immunologie	JALAL Hicham	Radiologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato-orthopédie
AMAL Said	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie-clinique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale

ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique B	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie A
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie – clinique
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUAITY Brahim	Oto–rhino– laryngologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NAJEB Youssef	Traumato– orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio– Vasculaire	NARJISS Youssef	Anesthésie– réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NIAMANE Radouane	Oto rhino laryngologie
CHAFIK Rachid	Traumato– orthopédie A	NOURI Hassan	Radiologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	OUALI IDRISI Mariem	Chirurgie pédiatrique
CHELLAK Saliha	Biochimie– chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie générale
CHERIF IDRISI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Oto–rhino– laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Traumato– orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Anesthésie– réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie– réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Gastro– entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Urologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Pédiatrie B
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SBIHI Mohamed	Microbiologie – virologie

EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SORAA Nabila	Gynécologie– obstétrique A/B
EL HAOURY Hanane	Traumato– orthopédie A	SOUMMANI Abderraouf	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TASSI Noura	Anesthésie– réanimation
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	YOUNOUS Said	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Chirurgie générale
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FADILI Wafaa	Néphrologie
ADALI Imane	Psychiatrie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie– obstétrique A
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	FAKHRI Anass	Histologie– embryologie cytogénétique
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	GHOUNDALE Omar	Urologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT BATAHAR Salma	Pneumo– phtisiologie	HAROU Karam	Gynécologie– obstétrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie– vasculaire périphérique	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ATMANE El Mehdi	Radiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique A	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)

BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo– phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo– phtisiologie	QAMOUISS Youssef	Anesthésie– réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie– obstétrique B	RADA Noureddine	Pédiatrie A
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	RAFIK Redda	Neurologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
DAROUASSI Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie	ROCHDI Youssef	Oto–rhino– laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo– phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie– générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie– clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZYANI Mohammed	Médecine interne
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	JALLAL Hamid	Cardiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	KADDOURI Said	Médecine interne
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	LALYA Issam	Radiothérapie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino – Laryngologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	NADOUR Karim	Oto-Rhino – Laryngologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique

BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie– pathologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio–organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo– phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio– Vasculaire
Hammoune Nabil	Radiologie		



Dédicaces



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ... 



*Louange à Dieu tout puissant,
qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.*

A mes très chers parents

A mon cher père :

De tous les pères, tu as été le meilleur, tu as su m'entourer d'attention, m'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.

Merci d'avoir été toujours là pour moi, un grand soutien tout au long de mes études. Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre pour tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme.

Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect, ma considération, ma reconnaissance et mon amour éternel.

Que Dieu te préserve des malheurs de la vie afin que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin...

Ce travail est ton œuvre, toi qui m'a donné tant de choses et tu continues à le faire...

Je t'aime.....

A ma chère mère :

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.

A une personne qui m'a tout donné sans compter.

Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur ; l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi. J'implore Dieu qu'il te procure santé et qu'il m'aide à te compenser tous les malheurs passés. Pour que plus jamais le chagrin ne pénètre ton cœur, car j'aurais encore besoin de ton amour.

Je te dédie ce travail qui grâce à toi a pu voir le jour.

Tu n'a pas cessé de me soutenir et de m'encourager, ton amour, ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études.

J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect. Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

Je t'aime maman...

A mon adorable sœur merieme

Ton soutien, ton amour et tes encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort.

Les mots ne sauraient exprimer l'entendu de l'affection que j'ai pour toi et ma gratitude. Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, et de réussite.

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité.

A mon frère Soufiane

En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé le meilleur et le pire.

Que ce travail soit le témoin de mon affection et de ma reconnaissance la plus sincère.

Je te souhaite tout le bonheur que vous méritez.

A mon très cher frère Ismail

Mon cher petit frère présent dans tous mes moments d'examens par son soutien moral et ses belles surprises sucrées. Je te souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité. Je t'exprime à travers ce travail mes sentiments de fraternité et d'amour.

A mon petit frère Idriss

*Je te dédie ce travail en témoignage de l'amour et de la gratitude que j'ai pour toi .
Je te souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite de santé et de prospérité..*

*À la mémoire de mes grands pères et mes grands –mères .
Puissent vos âmes reposent en paix, Que Dieu, le tout puissant, vous recouvre de
Sainte miséricorde*

*À mes très chers oncles et tantes et leurs très chaleureuses familles ... À mes très
chers cousins et cousines ...*

À ma chère amie SAFAA

*Tu as été pour moi ma seule vraie amie. Je ne saurais trouver une expression
témoignant de ma reconnaissance et des sentiments que je porte. Je te dédie ce
travail en te souhaitant plein de bonheur.*

À ma chère amie Majda :

*L'amie sur qui je peux toujours compter depuis des années, un soutien
sans faille et une amitié qui n'est pas prête de s'arrêter*

À mes chères ami (e)s :

*hamza benjelloun, Simo benchouk, iman boujeguenna , yacine chait, sara benbiba ,
ikram elhassib, youssra bennouna , najwa benothman , iman bakiri , safae elmakfi ,
soumia benlamine , zineb bencherfa , , younes chiki , fadwa bentabet , fatimezzahra
bentbaa, sanae benrahal , soukaina bouda, fatimezzahra bejjou , fatimezzahra
ballouk, youssef bouras, fatimezzahra chakour*

*, ... les premières années de médecine auraient été tellement difficiles sans vous.
Merci pour votre amitié et votre soutien infaillible. que de bons moments passés
ensemble. Notre amitié s'est soudée dans la joie mais aussi dans l'adversité et les
moments de doutes que ces années d'études nous ont procurés. Je ne vous oublierai
jamais et j'espère que la vie, nous permettra de nous revoir plus souvent.*

*Merci à tous les praticiens rencontrés au cours de mes stages, pour leur confiance,
leur sympathie, l'enseignement de leurs connaissances et compétences et le partage de
leur savoir. Merci de nous transmettre le goût pour la Médecine Générale.*

*À tous les collègues de classe, d'amphithéâtre et de stage hospitalier. À tous ceux qui
me sont très chers et que j'ai omis de citer. À tous ceux qui ont contribué de près ou
de loin à l'élaboration de ce travail.*

Aux malades...



Remerciements



A NOTRE CHER MAITRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE, MONSIEUR LE
PROFESSEUR YOUSSEF QAMOUS, PROFESSEUR EN ANESTHÉSIE
REANIMATION A L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE

DE MARRAKECH.

J'ai eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et ai trouvé en vous le conseiller et le guide qui m'a reçu en toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance, vos compétences professionnelles incontestables ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous. Je vous remercie pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu me confier ce travail. Cher maitre, dans ce travail l'expression de mes vifs remerciements et de mon estime.

LE PROFESSEUR DRISS TOUITI , PROFESSEUR D'UROLOGIE, A
L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH.

J'ai eu la chance et le privilège de travailler sous votre direction, de profiter de vos compétences professionnelles incontestables ainsi que vos qualités humaines. Puissent des générations et des générations avoir la chance de profiter de votre savoir qui n'a d'égal que votre sagesse et votre bonté. Vous nous faites le grand honneur de présider le jury de notre thèse. Veuillez, cher maitre, le témoignage de notre grande reconnaissance et de notre profond respect.

LE PROFESSEUR RACHID EL BARNI , PROFESSEUR EN CHIRURGIE
GENERALE , CHEF DE SERVICE DE CHIRURGIE GENERALE A
L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH.

C'est pour nous un grand honneur de vous siéger dans notre jury. Nous vous sommes très reconnaissants de la spontanéité et de l'amabilité avec lesquelles vous avez accepté de juger notre travail. Je vous prie cher maître de trouver ici l'expression de ma reconnaissance et de ma profonde gratitude

LE PROFESSEUR NADIR ZEMRAOUI , PROFESSEUR EN
NEPHROLOGIE , CHEF DE SERVICE DE NEPHROLOGIE-
HEMODIALYSE A L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE
MARRAKECH.

Je suis très touchée et reconnaissante de la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous m'avez reçu et accepté de juger mon travail. Veuillez accepter, cher Maître, mes sincères remerciements

LE PROFESSEUR MUSTAPHA ALAOUI , PROFESSEUR EN
CHIRURGIE VASCULAIRE PERIPHERIQUE , CHEF DE SERVICE DE
CHIRURGIE VASCULAIRE PERIPHERIQUE A L'HOPITAL
MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH.

Nous vous remercions d'avoir répondu à notre souhait de vous voir siéger parmi nos membres de jury, en acceptant notre travail, vous nous accordez un très grand honneur. Veuillez accepter l'expression de nos considérations les plus distinguées.



Abréviations



Liste des abréviations

AINS	: Anti-inflammatoire non stéroïdien
ATCD	: Antécédents
BPCO	: Broncho- pneumopathie chronique obstructive
CEC	: Circulation extracorporelle
CIVD	: Coagulation intravasculaire disséminée
Créat	: Créatinine
DFG	: Débit de filtration glomérulaire
DSR	: Débit sanguin rénal
EER	: Epuration extra rénale
HEA	: Hydroxyéthylamidon
HTA	: Hypertension artérielle
HTP	: Hypertension portale
IC	: Insuffisance cardiaque
IRA	: Insuffisance rénale aiguë
Kf	: Coefficient de filtration
Post op	: Postopératoire
SRA	: Système rénine-angiotensine
AKIN	: Acute Kidney Injury Network
ADQI	: Acute Dialysis Quality Initiative
KDIGO	: Kidney Disease Improving Global Outcomes
ADH	: Antidiuretic hormon
ADQI	: Acute Dialysis Quality Network
APACHE	: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation
RHD	: Regime hygiène-diététique
ARA	: Agréssion rénale aigue

ARAI	: Antagoniste des recepteurs de l'angiotensine II
COXIB	: Inhibiteurs de la Cyclooxygénase
CVVH	: Continuous veno-venous hemofiltration
CVVHDF	: Continuous veno-venous hemodiafiltration
EED	: Extended dialy dialysis
EER	: Epuration extra rénale
HDI	: Hémodialyse intermittente
HFC	: Hémofiltration continue
HFHV	: Hémofiltration haut volume
HIF	: Hypoxia Inductible Factor
NAC	: N Acetyl cysteine
NAG	: N Acetyl beta D glucosaminase
NAGL	: Neutrophil Gelatinase associated lipocalin
NTA	: Nécrose Tubulaire Aigue
NO	: Monoxyde d'Azote
PA	: Pression Arterielle
PAD	: Pression artérielle diastolique
PCI	: Produits de Contraste Iodés
AE	: Artériole efférente
AA	: Artériole afférente
ADH	: Hormone antidiurétique
HIF	: Hypoxia-Inductible Factor
VEGF	: Vascular endothelial Growth Factor
IEC	: Les Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
ARAI	: Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aiguë
SOFA	: Sequential Organ Failure Assessment



Plan



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	3
RESULTATS	5
I. Données épidémiologiques	6
1. Fréquence	6
2. Age	6
3. Sexe	7
II. Données cliniques	7
1. Antécédents	7
2. Type de chirurgie	9
3. Diurèse	10
III. Données biologiques	11
IV. Etiologies	12
1. Etats septiques	12
2. Hémorragie	12
3. Choc cardiogénique	12
V. Prise en charge	13
VI. Evolution et pronostic	14
1. Favorable	14
2. Défavorable	14
3. Durée de séjour en milieu de réanimation	14
DISCUSSION	15
Rappel :	16
1. Définition de l'insuffisance rénale aiguë	16
2. PHYSIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE RENALE	21
I. Classification de l'IRA	25
1. L'IRA pré rénale	25
2. L'IRA post rénale	31
3. L'IRA Rénale ou parenchymateuse :	33
II. Facteurs peropératoires susceptible de perturber l'adaptation rénale	48
1. Effets des agents anesthésiques sur la fonction rénale	48
2. Effet de la ventilation sur la fonction rénale	51
III. Données épidémiologiques	55
1. Fréquence	55
2. Age	56
3. Sexe	57
IV. Données cliniques	57
1. Antécédents	57
2. Type de chirurgie	60
3. Diurèse	62
V. Données biologiques	62
VI. Etiologies	64
1. Etats septiques	64
2. Hémorragie	66

3. Choc cardiogénique	67
4. Médicaments néphrotoxiques	67
VII. Evolution et pronostic	68
1. Favorable	68
2. Durée de séjour en milieu de réanimation	68
3. Mortalité	69
VIII. Prévention	70
1. Dépistage de L'IRA	71
2. Optimisation hémodynamique	71
3. Hyperhydratation extracellulaire	73
4. Traitement prophylactique pharmacologique	75
CONCLUSION	76
ANNEXE	78
RESUME	83
BIBLIOGRAPHIE	89



Introduction



L'insuffisance rénale aiguë postopératoire est la conséquence d'une baisse significative et prolongée du débit de filtration glomérulaire, qui réduit la capacité d'élimination des produits azotés endogènes et compromet le maintien de l'homéostasie hydroélectrolytique du sujet.

L'IRA postopératoire se traduit par une rétention azotée progressivement croissante et des désordres hydroélectrolytiques variés, dont l'intensité dépend du délai diagnostique et de l'efficacité des manœuvres de réanimation entreprises.[1]

Le diagnostic d'insuffisance rénale aiguë postopératoire peut être affirmé à l'heure actuelle sur trois critères majeurs :

- ❖ une survenue postopératoire précoce, constatée dans les heures ou les jours suivant une intervention chirurgicale
- ❖ une persistance des désordres biologiques au-delà de la 48e heure postopératoire
- ❖ une baisse significative de la filtration glomérulaire basale
 - 25% si fonction rénale préopératoire normale
 - 50% si insuffisance rénale chronique

Les étiologies sont dominées par le sepsis, l'hypovolémie et l'administration de médicaments néphrotoxiques.

En conséquence, la reconnaissance précoce des facteurs de risques et la prévention de l'ischémie médullaire sont les deux éléments fondamentaux de la prise en charge de l'IRA post-opératoire [1].

L'IRA postopératoire est un événement grave vu la morbidité et la mortalité dont elle est responsable.

Le but de notre travail est de préciser les caractéristiques épidémiologiques ,cliniques , thérapeutiques et évolutives,de l'IRA post opératoire, chez les patients pris en charge dans le service de réanimation chirurgicale à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

Patients et méthodes

I. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive sur une période de 1 an étendue du premier janvier 2017 au premier janvier 2018, ce travail porte sur 30 cas diagnostiqués et traités au service de réanimation de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

II. Objectif de l'étude :

L'objectif de notre étude est de déterminer les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives de ces patients

III. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans cette étude tous les patients avec fonction rénale pré opératoire normale, compliqués en post opératoire en insuffisance rénale aigue.

Malade avec fonction rénale normale soit une :

- Créatinine préopératoire : $< 16\text{mg/l}$ et une urée $< 0,45\text{g/l}$.
- Créatinine post-opératoire : $\geq 16\text{ mg/l}$ et /ou urée post-opératoire $\geq 0,45\text{g/l}$.

IV. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de notre étude :

- Patients ayant une néphropathie chronique préexistante.
- Les dossiers incomplets.

V. Recueil de données :

- Les données ont été recueillies à partir des fiches d'exploitation. L'analyse descriptive a porté sur les paramètres sociodémographiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs (Annexe N°1)
- Les données ont été saisies sur EXCEL.



Résultats



I. Données épidémiologiques :

1. Fréquence :

Entre le premier janvier 2017 et le premier janvier 2018, 264 patients opérés ont été hospitalisés dans le service d'anesthésie réanimation chirurgicale à l'hôpital militaire Avicenne, parmi lesquels 30 ont présenté une IRA postopératoire soit 11,36%.

2. Age :

L'âge moyen de nos patients était de 52,5 ans, avec des extrêmes allant de 21 à 82 ans.

La tranche d'âge la plus touchée était celle comprise entre 60-80 ans (60% des cas) (Figure n°1).

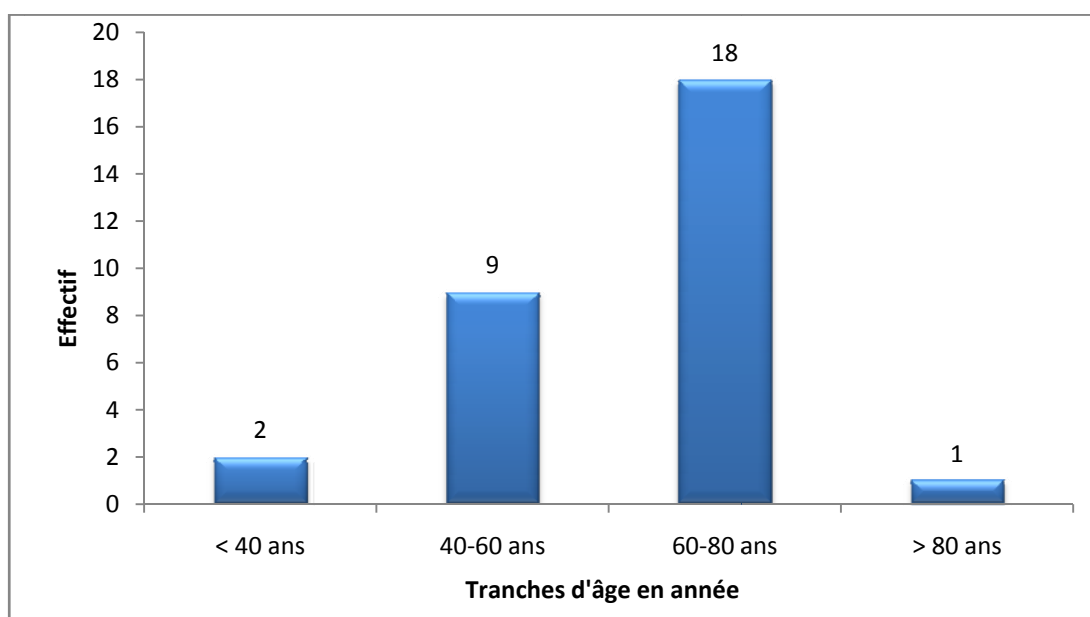


Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge

3 Sexe :

Le sexe ratio global montre une prédominance masculine significative, en effet, dans notre étude, 23 malades étaient de sexe masculins soit 76,70% versus 7 malades de sexe féminins soit 23,30%. donc un sexe ratio homme/femme de 3,28 (figure 2) .

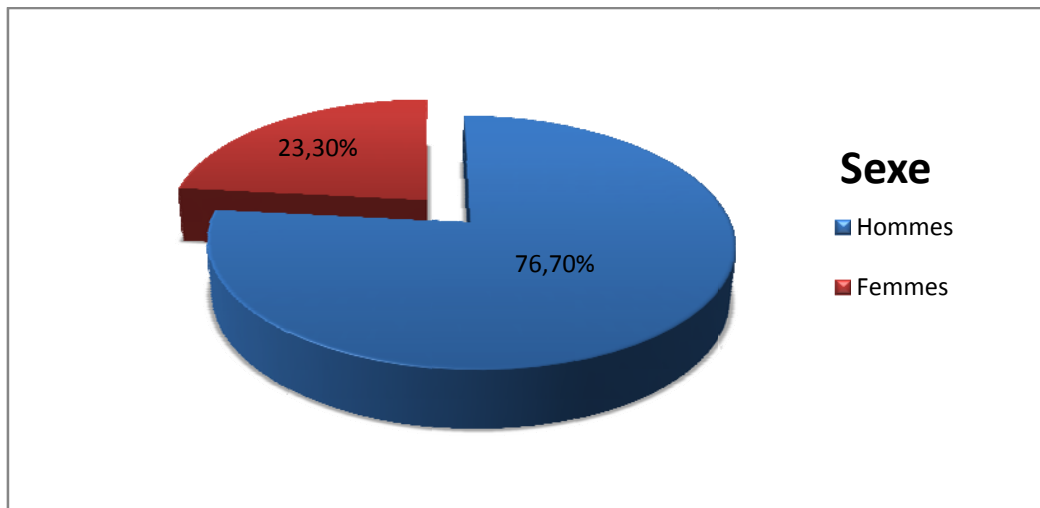


Figure 2: Répartition des patients selon le sexe

II. Données cliniques :

1. Antécédents :

1.1 Diabète

Neuf de nos patients étaient diabétiques soit 30% des patients.

- Traitement du diabète**

Parmi les neuf patients diabétiques, quatre patients étaient sous Insulinothérapie soit 44,5%, trois patients sous antidiabétiques oraux soit 33.3% et deux patients sous RHD soit 22.2%. (Figure 3)

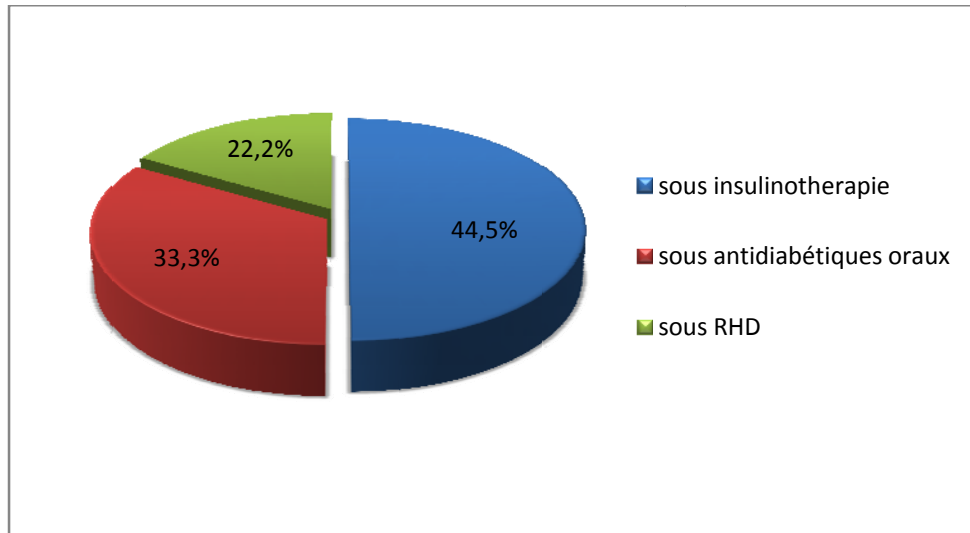


Figure 3: Répartition des patients selon le traitement utilisé

1.2 Hypertension artérielle

Dix-sept patients étaient hypertendus soit 56,6% des cas.

1.3 Artériopathies

Dans notre série, nous avons noté deux cas d'artériopathies soit 6.66 % des cas.

1.4 Cardiopathies

Dans notre série, 11 patients souffraient d'une cardiopathie préexistante soit 36.66% à type de :

- **Insuffisance cardiaque** : 3 patients (27,3%)
- **Insuffisance coronaire** : 6 patients (54,5%)
- **Troubles de rythme** : 2 patients (18,2%)

1.5 BPCO

Un patient était suivi pour BPCO soit 3,33% des cas.

1.6 Antécédents toxiques

Dans notre série, nous avons noté une prise de médicaments néphrotoxiques chez 3 patients soit 10% comme suit :

- o AINS : 2 patients (66,67%)
- o IEC : 1 patient (33,33%)

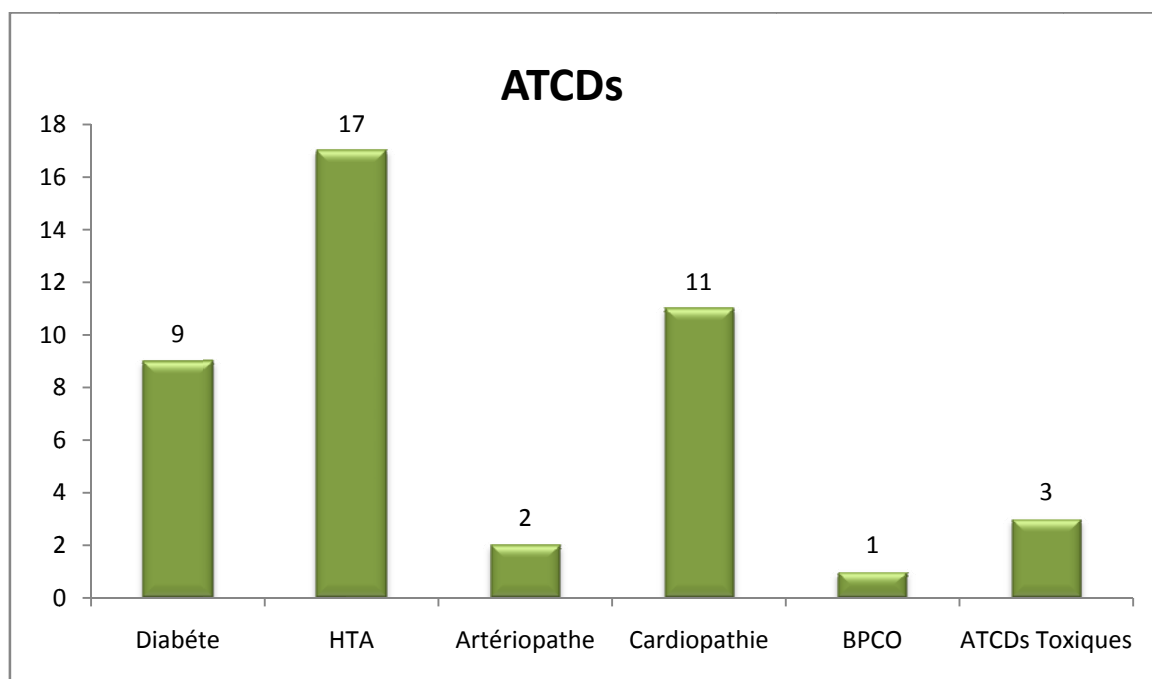


Figure 4 : Répartition des patients de notre série selon les antécédents

2. Type de chirurgie :

La répartition des 30 cas d'IRA postopératoire selon les spécialités est résumée dans le tableau I.

Tableau I : IRA postopératoire et type de chirurgie

Type de chirurgie	Nombre de cas d'IRA	%
Cardiovasculaire	9	30
Urologique	9	30
Digestive	7	23,33
Traumatologique	3	10
Thoracique	2	6,67

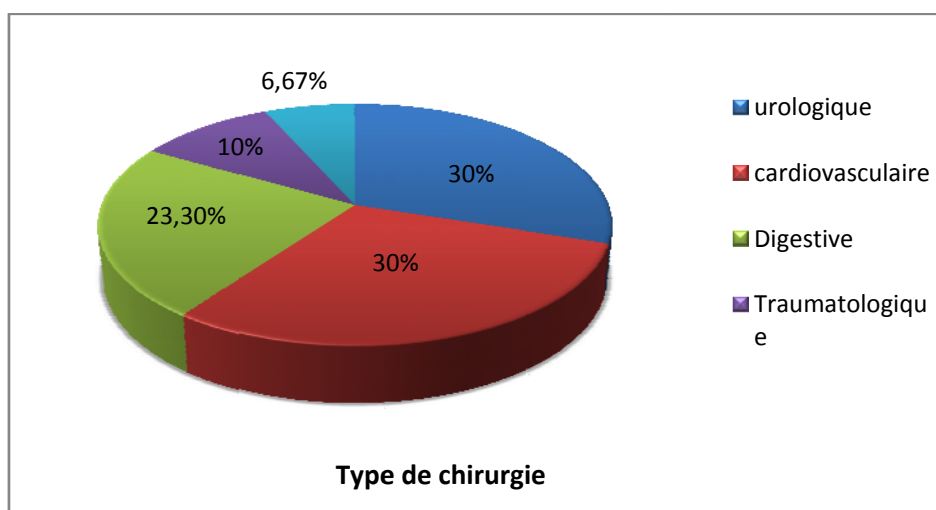


Figure 5: Fréquence de l'IRA postopératoire selon les spécialités

3. Diurèse

L'étude de la diurèse a mis en évidence :

- Une oligo-anurie dans 8 cas soit 26,66%
- Une diurèse conservée chez 22 malades soit : 73,33%

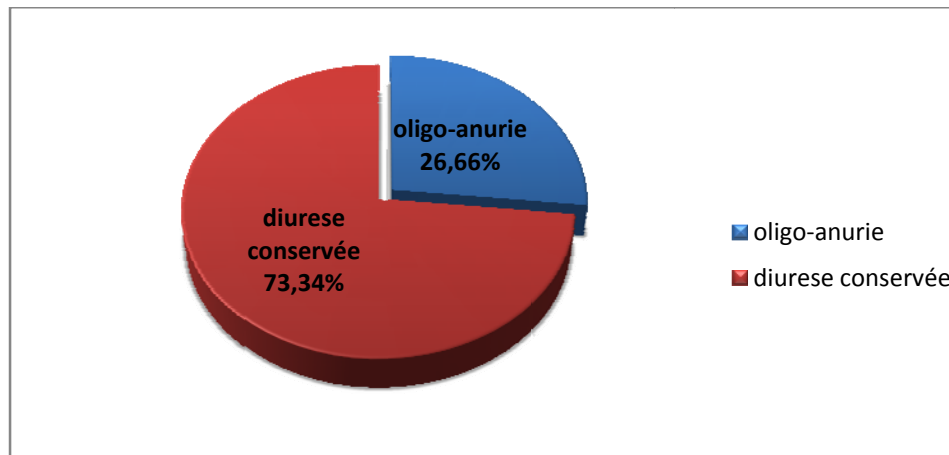


Figure 6: La diurèse au cours de l'IRA postopératoire

III. Données biologiques :

❖ En post opératoire

La créatininémie moyenne dans notre étude était de 26,32mg /l, elle variait entre 16mg/l et 93mg/l. La clairance de la créatinine moyenne était de 34.1 ml/min.

L'urémie moyenne était de 1,14g /l avec une valeur maximale de 2,23g/l et une valeur minimale de 0,49g/l.

La kaliémie moyenne de nos patients était de 4,50 mmol/l avec des extrêmes allant de 3,05 mmol/l à 6,58 mmol/l.

❖ Classification de l'insuffisance rénale

Nous avons utilisé la classification RIFLE (annexe 2) pour classer l'insuffisance rénale aiguë en 3 stades.

- Quatorze malades ont été au stade RIFLE-R (Risk),
- Dix au stade RIFLE- I (Injury)
- Six au stade RIFLE- F (Failure)

Tableau II : Répartition des malades selon la classification RIFLE

	Effectif	Pourcentage
R	14	46,67%
I	10	33,33%
F	6	20%
Total	30	100%

IV. Etiologies

1. Etats septiques

Dans notre série, les états septique ont constitué l'étiologie la plus fréquente d'IRA post opératoire, en effet, nous avons recensé 13 cas (soit 43.33 %), dont 7 compliqués de choc septique (23.33 %).

2. Hémorragie

Nous avons recensé 12 cas de saignement (soit 40 %), dont 3 compliqués de choc hémorragique (soit 10 %).

3. Choc cardiogénique

Nous avons recensé 5 cas de choc cardiogénique (soit 16,66 %) de L'ensemble des malades.

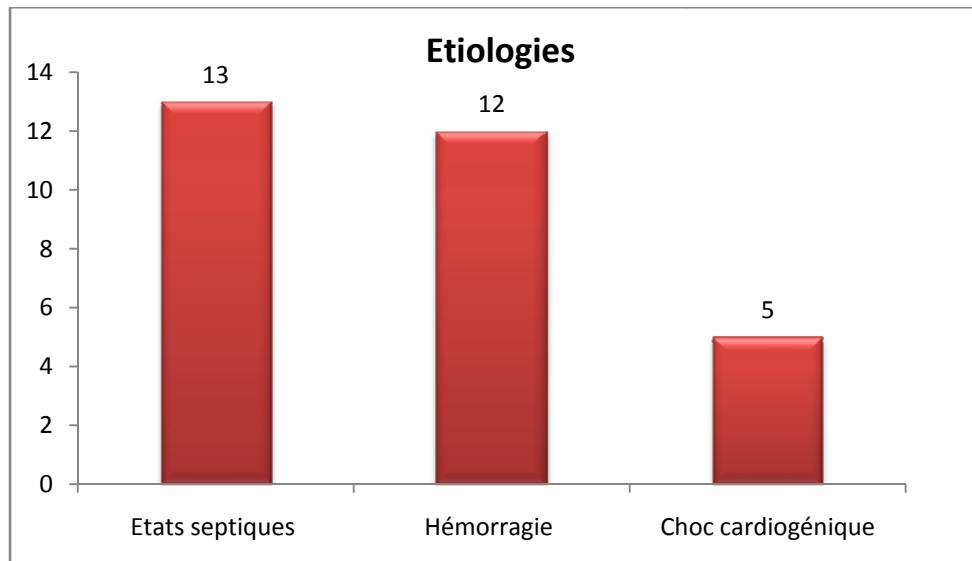


Figure 7: Etiologies de l'IRA post opératoire

V. Prise en charge :

- Tous les patients ont bénéficié d'une voie veineuse périphérique
- Quinze patients ont bénéficié d'une voie veineuse centrale
- Le remplissage vasculaire a été nécessaire dans 25 cas soit 83,33%.
- Une transfusion sanguine a été nécessaire dans 14 cas soit 46,67%
- Tous les 13 malades présentant un état septique ont bénéficié d'une antibiothérapie adaptée soit 43.33%.
- L'utilisation de la noradrénaline était la règle chez les 7 malades en choc séptique soit 23,33%.
- Cinq malades ont bénéficié d'un traitement par dobutamine soit 16,66%.
- 8 malades ont nécessité le recours à l'hémodialyse 6,66%.

VI. Evolution :

1. Favorable

Parmi les 30 cas d'IRA postopératoire, 12 ont récupéré leur fonction rénale normale, soit 40%.

2. Défavorable

Les 18 cas restants soit 60 % :

- Quatre gardaient une fonction rénale altérée, avec une urée moyenne de 1,23g/l et une créatinine de 34,7 mg/l soit 13,33% des cas.
- Dans notre série, nous avons eu 14 décès, soit une mortalité de 46,67%.

3. Durée de séjour en milieu de réanimation

La durée moyenne d'hospitalisation de nos patients était de 6 jours avec des extrêmes allant de 3 à 15 jours.



Discussion



RAPPEL :

1. Définition de l'insuffisance rénale aigue

L'IRA est classiquement définie par une baisse brutale du débit de filtration glomérulaire (DFG) responsable de l'accumulation des déchets azotés et de la créatinine. [2].

En pratique clinique, cette baisse du DFG ne peut être détectée que très tardivement au cours du processus physiopathologique de la réponse rénale à l'agression et elle n'est pas informative de l'origine et de la sévérité de l'atteinte rénale.

D'une manière générale, le diagnostic de l'IRA repose sur la mise en évidence d'une réduction du DFG, d'une majoration de la créatinine sérique ou plus récemment de la cystatine C ou d'une oligoanurie ; mais jusqu'il y a peu, aucun consensus sur ces critères de diagnostic ou sur la définition clinique de l'IRA n'était disponible. Cette absence d'uniformité dans les critères diagnostiques a largement contribué à la grande diversité de définition.

C'est donc dans ce contexte que le concept même de l'IRA a bénéficié d'une réévaluation profonde au cours des dernières années.

Afin de mieux définir tous les aspects de la "dysfonction rénale aigue" allant de la dysfonction rénale modérée au recours à l'épuration extrarénale, les sociétés scientifiques de néphrologie et de réanimation, représentées par le groupe de travail AKIN,(Acute Kidney Injury Network) ont approuvé l'utilisation systématique de la terminologie Acute Kidney Injury ou "agression rénale aigue" en français, au lieu de la traditionnelle "Acute Renal Failure " [2].

Dans le but d'uniformiser la définition de l'ARA, le groupe de consensus ADQI (Acute Dialysis Quality Initiative) a proposé en 2004[2] un système de classification « RIFLE » qui

est un acronyme pour trois niveaux de sévérité progressifs (Risk–Injury–Failure) et deux critères de durée de la perte de la fonction rénale (Loss–End–stage kidney disease) (annexe 2).

Afin d'inclure l'impact d'une faible variation de créatinine sérique (0,3 mg/dL ou 26 mmol/L) dans les critères de définition, le groupe AKIN a proposé d'affiner la classification RIFLE en y apportant quelques modifications mineures [3].

Cette nouvelle classification AKIN en trois stades (Tableau III) a permis simplement d'augmenter la sensibilité de la définition de l'IRA pour les formes modérées [3].

Ces modifications consistent à un élargissement de la classe RIFLE–R aux patients qui ont une créatinine plasmatique qui s'accroît d'au moins 0,3 mg/dL soit environ 26 mmol/L, même si le seuil d'une augmentation de 50 % n'est pas atteint, une comparaison de la créatininémie par rapport à la créatininémie mesurée 48 heures auparavant, une catégorisation des patients bénéficiant d'une EER dans la classe RIFLE–F, quelles que soient leur créatininémie et leur diurèse au moment de l'initiation, et une appellation des différentes classes avec les chiffres 1, 2 et 3 au lieu de R, I et F[4]. Cependant, des travaux récents ont comparé les critères RIFLE à ces modifications consistent à un élargissement de la classe RIFLE–R aux patients qui ont une créatinine plasmatique qui s'accroît d'au moins 0,3 mg/dL soit environ 26 mmol/L, même si le seuil d'une augmentation de 50 % n'est pas atteint, une comparaison de la créatininémie par rapport à la créatininémie mesurée 48 heures auparavant, une catégorisation des patients bénéficiant d'une EER dans la classe RIFLE–F, quelles que soient leur créatininémie et leur diurèse au moment de l'initiation, et une appellation des différentes classes avec les chiffres 1, 2 et 3 au lieu de R, I et F[4].

Cependant, des travaux récents ont comparé les critères RIFLE à ceux proposés par AKIN chez les patients subissant une chirurgie cardiaque et ont trouvé que les modifications de la classification RIFLE pour l'AKIN ne permettent pas d'améliorer l'utilité clinique de la classification [5 ,6] .

Tableau III : la classification AKIN de l'insuffisance rénale aigue

Niveaux	Critères de filtration Glomérulaire	Critères de débit urinaire (DU)
1	Créatininémie x 1,5à2 ou élévation $\geq$ 26,4 μ mol/l (3mg/l) dans un délai $\leq$ 48heures	DU $\leq$ 0,5ml/kg/h pendant 6 heures
2	Créatininémie x 2 à3	DU $\leq$ 0,5ml/kg/h pendant 12 heures
3	Créatininémie x 3 ou créatininémie $\geq$ 350 μ mol/l (40mg/l) ou épuration extra rénale	DU $\leq$ 0,3ml/kg/h pendant 24 heures ou anurie de 12 heures

Les experts du Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) ont suggéré en 2012 l'adoption d'une stadification de l'insuffisance rénale aigue combinant les critères du RIFLE et de l'AKIN.

Stage	Serum creatinine	Urine output
1	1.5-1.9 times baseline OR ≥ 0.3 mg/dl (≥ 26.5 μ mol/l) increase	<0.5 ml/kg/h for 6-12 hours
2	2.0-2.9 times baseline	<0.5 ml/kg/h for ≥ 12 hours
3	3.0 times baseline OR Increase in serum creatinine to ≥ 4.0 mg/dl (≥ 353.6 μ mol/l) OR Initiation of renal replacement therapy OR, In patients <18 years, decrease in eGFR to <35 ml/min per 1.73 m ²	<0.3 ml/kg/h for ≥ 24 hours OR Anuria for ≥ 12 hours

Figure 8: Classification de l'IRA selon KDIGO 2012 [7]

Débit de filtration glomérulaire (en mL/min/1,73m ²)	Formule	Paramètres
Clairance de la créatinine selon Cockcroft-Gault	CLCR = DFG = $(140 - \text{âge [ans]}) \times \text{poids (kg)} \times K / \text{créatininémie } (\mu\text{mol/L})$	K = 1,24 chez l'homme et 1,04 chez la femme
Clairance de la créatinine selon MDRD	CLCR = DFG = $175 \times (\text{créatininémie}^a \text{ en mg/dL})^{-1,154} \times (\text{âge})^{-0,203} \times (0,742 \text{ si femme}) \times K$	K = 1 chez l'homme et 0,762 chez la femme Cr = créatininémie (mg/dL) U = urémie (mg/dL) Âge (années) Albuminémie (g/dL) Multiplier par 1,18 pour les sujets d'origine africaine
Clairance de la créatinine selon MDRD simplifiée	CLCR hommes = $186 \times (\text{créatinine } (\mu\text{mol/L}) \times 0,0113)^{-1,154} \times \text{âge (ans)}$	Multiplier par 1,21 pour les sujets d'origine africaine. Multiplier par 0,742 pour les femmes
CLCR : clairance de la créatinine ; DFG : débit de filtration glomérulaire ; MDRD : Modification of Diet in Renal Disease.		

Figure 9: Différentes formules d'évaluation de la fonction rénale [7]

Dans ce travail nous avons choisi la classification RIFLE pour stratifier l'insuffisance rénale aiguë et la créatinine plasmatique comme marqueur de l'agression rénale aiguë. En effet, bien que l'oligurie soit un signal de défaillance rénale parfois plus précoce que l'élévation de la créatinine plasmatique, la diurèse ne peut raisonnablement pas être choisie comme un marqueur fiable de la fonction rénale en réanimation.

Son évaluation exacte requiert un sondage urinaire avec les risques liés à cette technique (occlusion, infection. . .) et limite donc ce critère d'évaluation.

Le dosage de bio marqueurs libérés dans le sang ou dans les urines par le rein lésé à un stade précoce de l'agression pourrait amener une réaction thérapeutique rapide afin de prévenir ou de limiter la progression de l'IRA.

La mesure de la créatininémie est sans doute le moyen le plus simple d'évaluer la fonction rénale, cependant les limites de son interprétation doivent être connues. Sa valeur ne correspond pas à une valeur unique de DFG chez tous les patients. La créatininémie doit en effet être interprétée en fonction de l'âge, du poids, du sexe et de la race du sujet.

Un chiffre normal de créatininémie ne signifie pas que la fonction des reins est normale et peut correspondre à un débit de filtration compris entre 20 et 150 ml/minute [10].

Dans un contexte opératoire avec remplissage vasculaire et/ou transfusions sanguines massives, l'évolution précoce de la créatininémie ne traduit pas obligatoirement les variations du DFG. En présence d'un syndrome œdémateux augmentant le volume de distribution de la créatinine, une absence de baisse de la créatininémie traduit une baisse du DFG. Le calcul de la clairance de la créatinine permet de ne pas méconnaître une altération de la fonction rénale, alors que la créatininémie est normale [3].

2. PHYSIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE RENALE

Le rein joue un rôle fondamental dans l'équilibre du milieu intérieur. Le néphron constitue l'unité anatomo fonctionnelle de la formation de l'urine. L'étude de la fonction rénale porte sur le débit sanguin rénal, la filtration glomérulaire ainsi que sur les grandes fonctions tubulaires (concentration, dilution, acidification).

2.1 Flux sanguin rénal

Le rein reçoit 20% du débit cardiaque soit 1-1,5 l/min, le débit de filtration glomérulaire (DFG) chez l'adulte jeune se situe entre 120 à 130ml/min /1,73m² (Figure 10). Ce DFG diminue avec l'âge. La disposition en épingle à cheveux des vasa recta entraîne une diffusion de l'oxygène de la branche descendante vers la branche ascendante avec pour conséquence une diminution progressive du contenu en O₂ et de la PO₂ tissulaire au fur et à mesure que l'on s'enfonce dans la médullaire.

Comparée au cortex rénal où la PaO₂ est approximativement de 55 mmHg, la PaO₂ dans la zone médullaire est seulement de 8-15 mmHg, ce qui rend les cellules métaboliquement actives très vulnérables à l'hypoxémie [11,12].

Le rein répond à la baisse de la pression de perfusion rénale par un mécanisme d'autorégulation qui maintient le flux sanguin rénal et la filtration glomérulaire à un niveau relativement constant malgré les variations de la pression artérielle entre 60 et 150 mmHg.

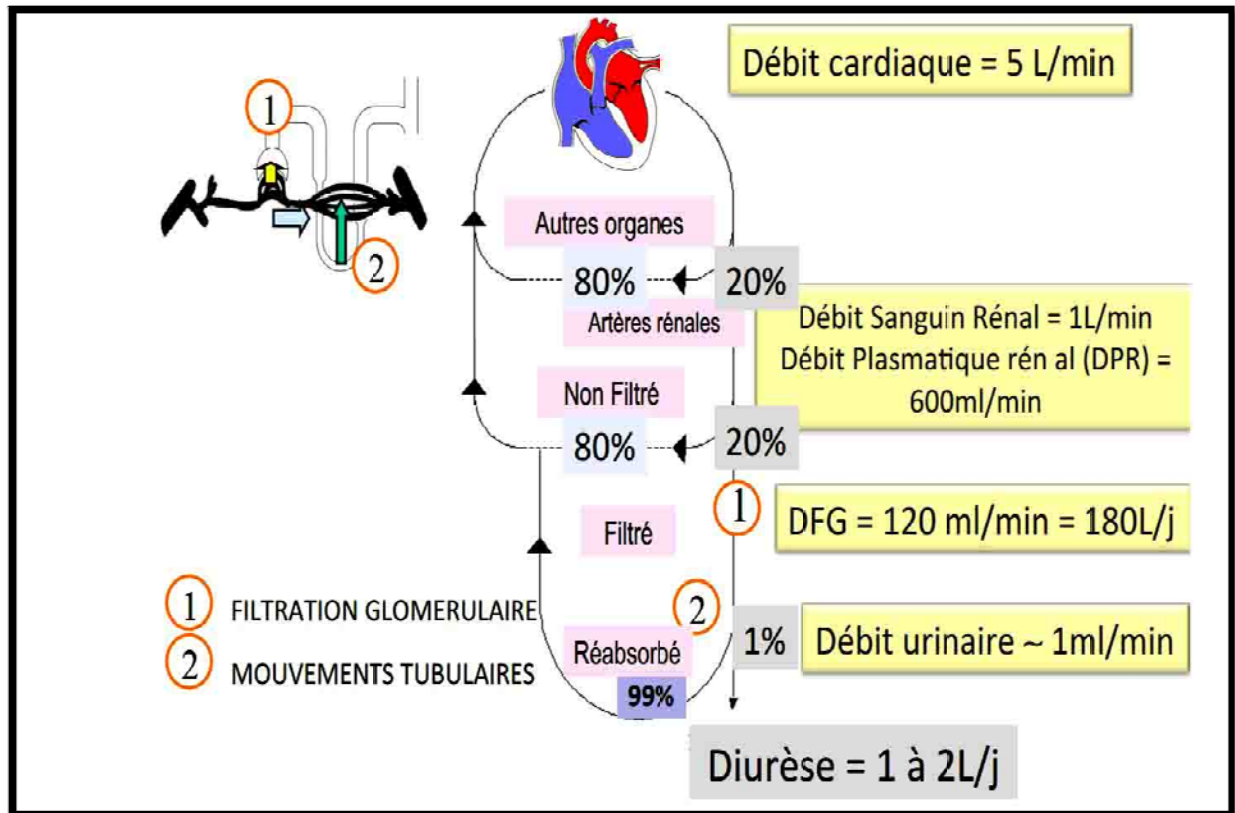


Figure 10: Débit sanguin rénal [11]

Deux mécanismes jouent un rôle dans ce processus

- ❖ Une vasodilatation graduelle des artéioles pré glomérulaires, initialement liée à un mécanisme intrinsèque myogénique. Puis s'associant, dans la zone d'autorégulation plus basse, à une vasoconstriction concomitante des artéioles post glomérulaires, essentiellement due à l'angiotensine II (AII) [13,14] (Figure11).
- ❖ Un mécanisme de rétrocontrôle tubulo-glomérulaire qui stabilise la filtration glomérulaire et le débit urinaire dans le néphron distal [14](Figure 12).

Cette régulation complexe est mise en jeu par l'intermédiaire de Médiateurs neuro-hormonaux vasodilatateurs (prostaglandines ,Kallicréine, monoxyde d'azote (NO), adénosine) ou vasoconstricteurs (système rénine angiotensine, endothélines). Leurs effets isolés sont bien connus mais leur rôle global est bien plus complexe à appréhender du fait de nombreuses interactions et des réactions en chaine qu'ils entraînent.

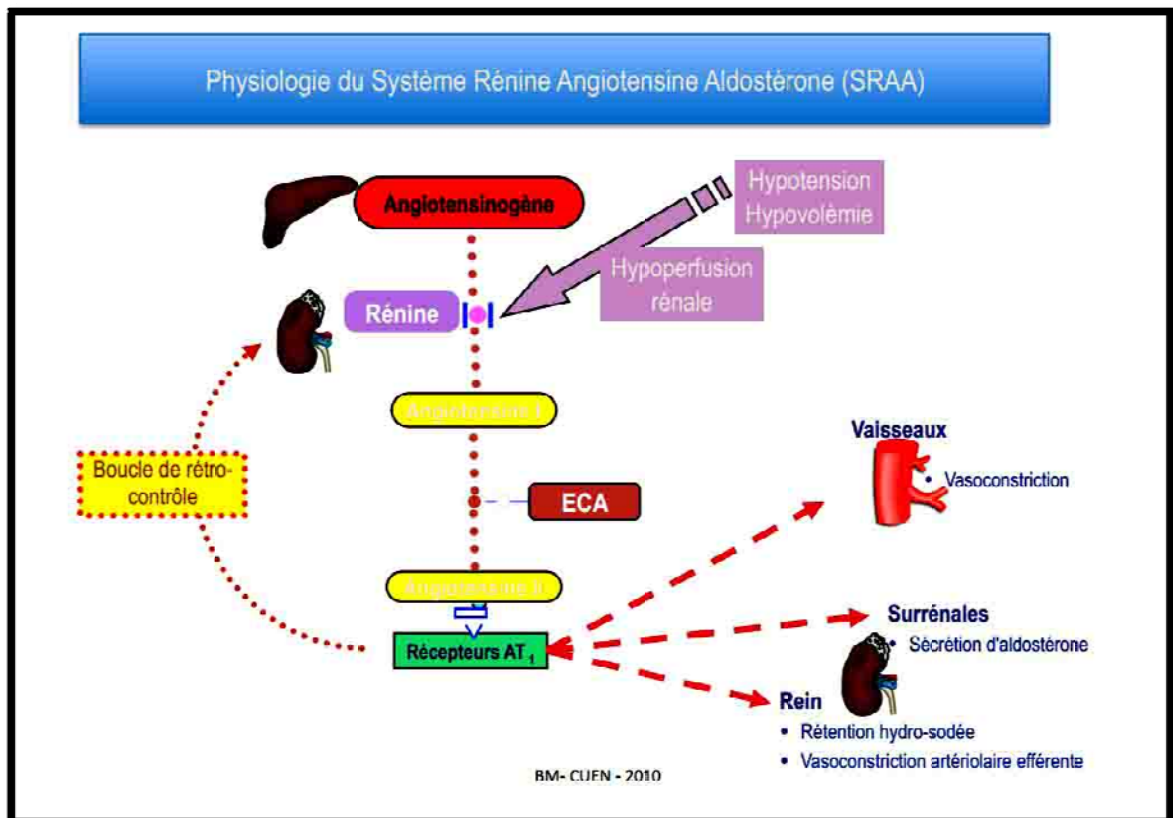


Figure 11: Physiologie du système Rénine Angiotensine Aldostérone

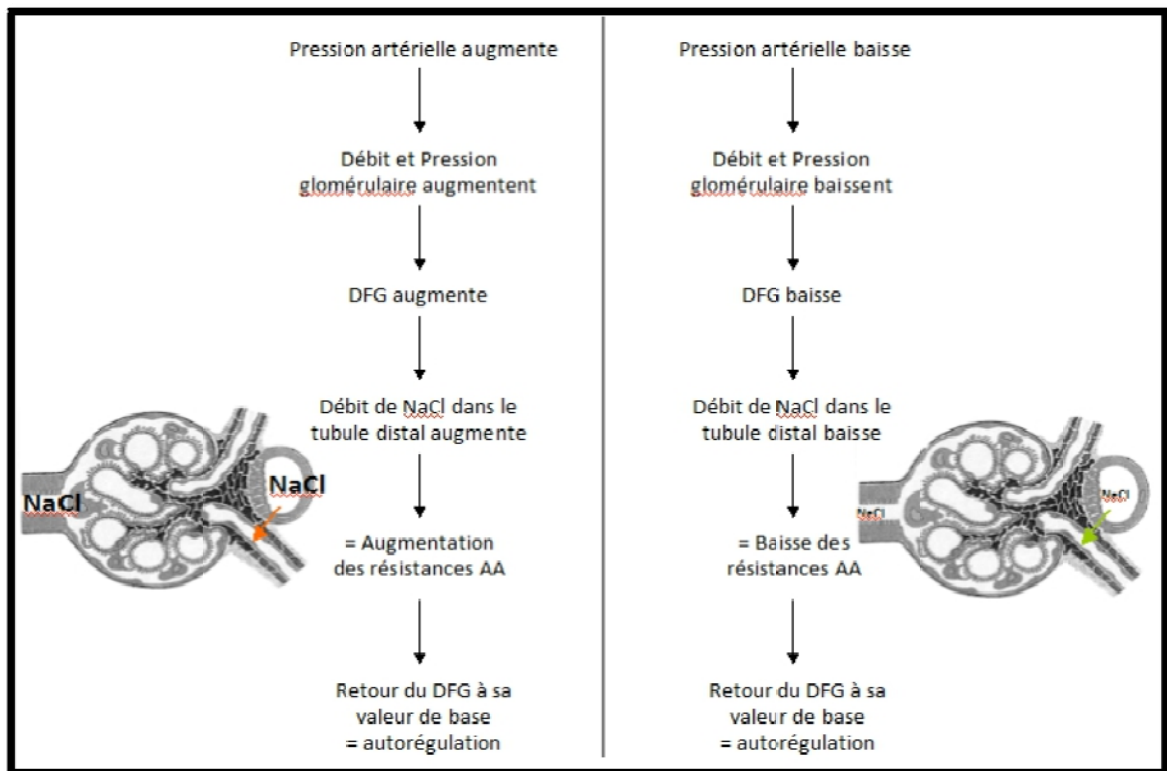


Figure 12: Mécanisme de rétrocontrôle tubulo-glomérulaire

2.2 Filtration glomérulaire

Elle constitue la première étape de la formation d'urine. De la totalité du sang qui passe par le rein, seulement 20 % est filtré.

Le débit de filtration glomérulaire est fonction de coefficient d'ultrafiltration et de la pression d'ultrafiltration efficace, donc la régulation du débit de filtration glomérulaire peut porter soit sur le coefficient d'ultrafiltration ou sur la pression d'ultrafiltration [13, 14].

Le principal déterminant du coefficient d'ultrafiltration est la surface de filtration qui dépend des cellules mésangiales, elle-même sous l'influence de substances neuro-hormonales (angiotensine II, facteur atrial natriurétique, prostaglandines).

Le principal déterminant de la pression d'ultrafiltration est la pression hydrostatique régnant dans le capillaire glomérulaire. A celle-ci s'oppose la pression hydrostatique de la chambre glomérulaire ainsi que la pression oncotique plasmatique. Tout au long du capillaire glomérulaire, au fur et à mesure que le plasma est filtré, la pression oncotique augmente, alors que la pression hydrostatique capillaire reste inchangée : cependant le gradient de pression reste favorable à la filtration. [13, 14]

La pression capillaire glomérulaire dépend de la pression artérielle systémique et surtout du niveau de résistance des artéioles glomérulaires afférentes et efférentes.

2.3 Physiopathologie

I. Classification de l'IRA

On distingue trois types d'IRA : pré rénale, post rénale et parenchymateuse.

1. L'IRA pré rénale : [15, 16, 17,18]

L'IRA est qualifiée de pré rénal si la cause de l'insuffisance de filtration est liée à une hypo perfusion rénale.

Les processus pré rénaux sont les causes les plus fréquemment rencontrées d'IRA. Lorsqu'elle n'est pas contrecarrée, l'IRA pré rénale peut évoluer vers la nécrose tubulaire aiguë ischémique (NTA). Dans l'IRA pré rénale, une diminution de la pression de perfusion rénale, une constriction des artéioles afférentes ou une dilatation des artéioles efférentes ont pour effet de diminuer la pression hydrostatique glomérulaire.

Les événements qui diminuent la pression de perfusion rénale peuvent être une hypo volémie extracellulaire:

- liée à une déperdition (par vomissements, diarrhée, hémorragie, aspiration gastrique par sonde nasale, brûlure, coup de chaleur,)

- ou à une séquestration (par rhabdomyolyse, pancréatite, état septique débutant, chirurgie intra-abdominale..); une diminution du débit cardiaque ; ou la prise de médicaments antihypertenseurs.
- Une constriction des artéioles afférentes peut être provoquée par une augmentation de facteurs vasoconstricteurs (par exemple, adrénaline circulante, angiotensine II, endothéline, augmentation de la neurotransmission adrénergique rénale
- ou par une diminution des agents vasodilatateurs (monoxyde d'azote, bradykinine, eicosanoïdes). Ces changements peuvent être dus à des médicaments comme les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), la ciclosporine, les produits de contraste radiologique ou l'amphotéricine B ; ils peuvent être rencontrés au cours de la période postopératoire, des infections débutantes, de l'insuffisance hépatocellulaire, des maladies œdémateuses ou des états d'hypo volémie.

La vasodilatation des artéioles efférentes est induite par l'utilisation d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine ou du récepteur de l'angiotensine.

Une cause inhabituelle d'IRA « pré rénale » est l'état hyper oncotique. La pression de filtration glomérulaire est égale à la pression hydrostatique glomérulaire diminuée de la pression oncotique plasmatique due aux colloïdes. L'injection de substances osmotiquement actives telles que le mannitol, le dextrane ou les protéines peut augmenter suffisamment la pression oncotique pour que cette dernière devienne supérieure à la pression hydrostatique capillaire glomérulaire. Il en résulte une interruption de la filtration glomérulaire qui conduit à une forme anurique d'IRA que l'élimination de la substance à l'origine de la perturbation suffit à pallier.

La filtration glomérulaire est déterminée par la loi de Starling incluant un gradient de pression hydrostatique et de pression oncotique entre la lumière du capillaire glomérulaire et la capsule de Bowman ainsi que les caractéristiques de la perméabilité de la membrane glomérulaire.

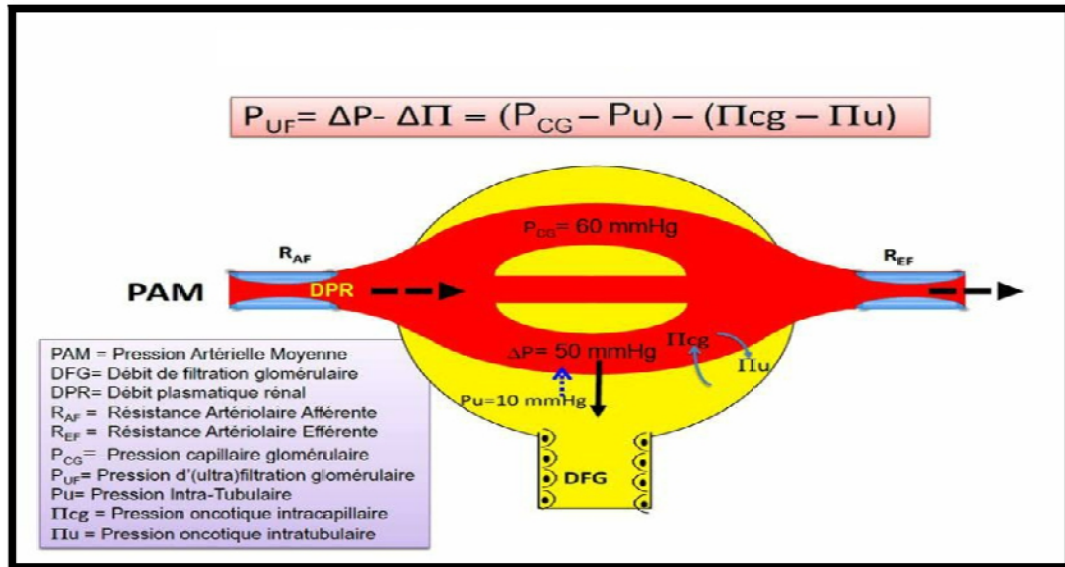


Figure 13: Hémodynamique glomérulaire

Contrairement à d'autres organes comme le poumon, la paroi du capillaire glomérulaire est imperméable aux macromolécules d'un poids moléculaire supérieur à 60 kDa environ. Le coefficient d'ultrafiltration peut donc être assimilé à 1 et la filtration résumée à $J_v = K_f [(DP) - (D\Pi)]$, la différence entre les gradients de pression oncotique et hydrostatique correspondant à la pression de filtration glomérulaire. Une baisse de la pression de perfusion glomérulaire et une augmentation de la pression oncotique intra capillaires entraînent la baisse du DFG. En réponse à une baisse de la pression de perfusion glomérulaire se produisent une vasodilatation intra rénale graduelle au niveau de la vascularisation afférente ainsi qu'une vasoconstriction de l'artériole efférente (AE) permettant un maintien de la pression de perfusion dans le capillaire.

Par opposition à l'insuffisance rénale organique, l'insuffisance rénale dite fonctionnelle consiste en une baisse du DFG consécutive à une baisse de la pression de perfusion glomérulaire, la structure du parenchyme rénal étant supposée indemne. La restauration rapide d'une perfusion rénale adéquate peut alors restaurer le DFG et éviter l'installation des lésions ischémiques. Avant l'apparition d'une baisse du DFG, il existe une phase d'adaptation à une anomalie modérée de la perfusion rénale, appelée par certains auteurs « insuffisance -pré rénale » et que l'on pourrait considérer déjà comme le témoin d'une agression rénale. Une caractéristique physiopathologique notable du rein est sa capacité à maintenir constant son débit sanguin et le DFG lors d'une variation de la pression de perfusion. Mais ces mécanismes adaptatifs peuvent être pris en défaut et une baisse du DFG peut apparaître.

Le maintien du débit sanguin rénal repose sur une modification des résistances vasculaires qui fait appel à deux types de réponses, l'une myogénique et l'autre liée au rétrocontrôle tubulo-glomérulaire. Elles sont immédiates et permettent de maintenir en temps réel la pression de perfusion glomérulaire.

La réponse myogénique est déclenchée par une variation de la pression transmurale de l'artériole afférente (AA), alors que le rétrocontrôle tubulo- glomérulaire fait suite à une variation de la charge sodée au niveau tubulaire (macula densa). Ces deux mécanismes ont des interrelations complexes dont le rôle est de prévenir les fluctuations du débit sanguin rénal et de préserver le DFG ainsi que le flux urinaire tubulaire distal.

Du fait d'un volume de filtration très élevé, il existe un mécanisme de rétrocontrôle entre tubule et glomérule, afin d'adapter, en continu et de façon rapide, le DFG à la réabsorption des fluides et des électrolytes par le tubule contourné distal.

Selon la théorie de Thureau, la baisse du DFG permet de maintenir l'oxygénation médullaire puisque le transport actif tubulaire diminue.

Ce rétrocontrôle tubulo-glomérulaire est rendu possible par la proximité des artérioles glomérulaires et du tubule contourné distal au niveau de l'appareil juxta glomérulaire dont le principal composant est la macula densa (figure 14).

Cette dernière joue le rôle d'osmorécepteur capable de détecter une variation de concentrations intra tubulaires de sodium, de chlore et de potassium grâce à l'iso forme 2 du cotransporteur Na-K-2Cl.

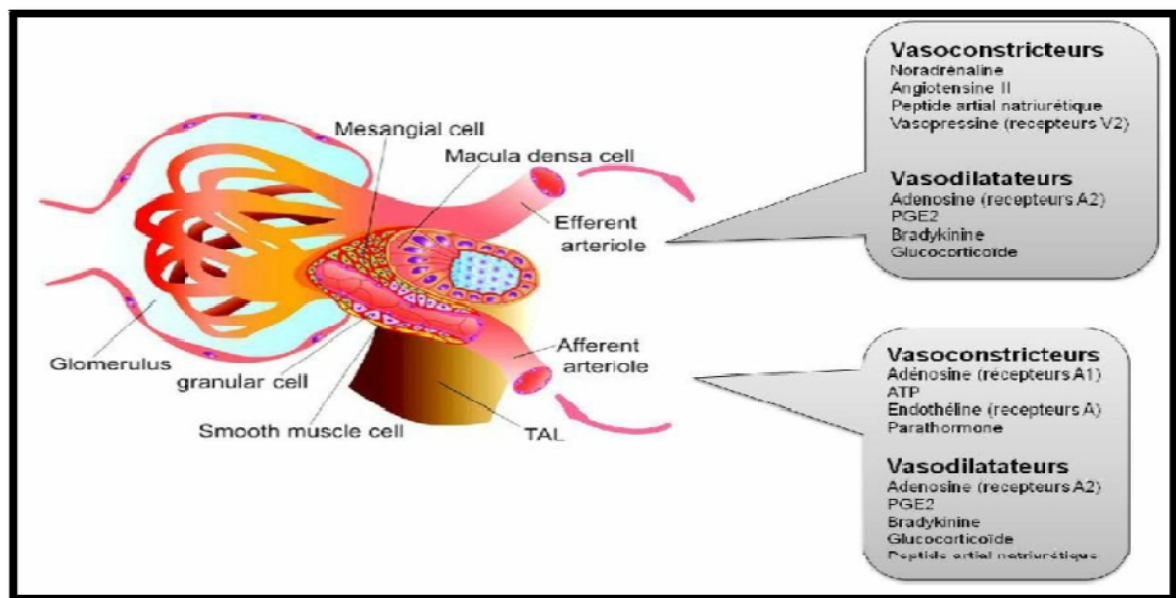


Figure 14: Sites d'action des principaux agents vasomoteurs

Beaucoup de médiateurs et de modulateurs vasoconstricteurs et vasodilatateurs sont impliqués dans la réponse vasculaire artériolaire avec des sites d'action variables entre AA et AE. L'action vasoconstrictrice des médiateurs sur l'AA est prépondérante lors de la mise en jeu du rétrocontrôle tubulo-glomérulaire : la figure 13 résume l'action des principaux agents impliqués. Cette réponse vasculaire repose sur la sécrétion d'angiotensine II, de prostaglandine E2 (PGE2), d'adénosine et de monoxyde d'azote (NO).

L'action vasoconstrictrice de l'angiotensine II s'effectue aussi bien au niveau pré que post glomérulaire ; les sécrétions de prostaglandines E2 et de NO agissent de façon sélective au niveau de l'AA et s'opposent ainsi à la vasoconstriction pré-glomérulaire de l'angiotensine II.

Le rôle de l'adénosine est prépondérant en situation d'ischémie rénale, son action est complexe car elle porte à la fois sur l'AA et l'AE. En cas d'hypoxémie, la concentration extracellulaire d'adénosine augmente dans tous les tissus, y compris le rein. Alors que l'adénosine est un puissant vasodilatateur dans la plupart des territoires vasculaires, elle génère une vasoconstriction rénale. L'angiotensine II est un médiateur indispensable à cette vasoconstriction. En fait, plusieurs récepteurs à l'adénosine ont été mis en évidence au niveau rénal expliquant une action différente et qui est concentration dépendante.

L'adénosine provoque une vasoconstriction de l'AA via ses récepteurs A1 très affins et une vasodilatation de l'AE via les récepteurs A2 [15,16]. Lorsque la concentration en adénosine est très élevée, la stimulation des récepteurs A2 peut dépasser l'effet vasoconstricteur de la stimulation des récepteurs A1 aboutissant à une vasodilatation. Le rôle potentiel de l'AE dans le rétrocontrôle tubulo-glomérulaire a été peu étudié jusqu'à présent, il semblerait que l'adénosine y joue un rôle de vasodilatateur via les récepteurs A2 et participe ainsi à la baisse de la pression glomérulaire et du DFG. [17,18]

Il existe également une autorégulation du débit sanguin médullaire située au niveau des AE des glomérules juxta médullaires qui assurent la vascularisation de la médulla et de la partie descendante des vasa recta entourée de muscles lisses. Cette autorégulation permet de maintenir le débit sanguin médullaire mais pour des variations de pression de perfusion moins larges qu'au niveau cortical. Cette autorégulation médullaire fait appel aux mêmes médiateurs vasomoteurs qu'au niveau cortical mais avec des effets parfois différents sur la variation des

résistances. Ces différences tiennent principalement aux calibres plus grands des artérioles efférentes (effet plus intense de la réduction du calibre sur l'augmentation des résistances, loi de Poiseuille) et à une sensibilité différente de la médullaire aux médiateurs vasoconstricteurs ou vasodilatateurs [19]. L'adénosine joue également un rôle prépondérant dans la régulation du débit sanguin médullaire par son action vasodilatatrice du fait de la prédominance des récepteurs A2 sur les artérioles afférentes et efférentes des glomérules juxta médullaires et sur les vasa recta[16].

La réduction du volume intra vasculaire « effectif » entraîne une réponse tubulaire neuro-humorale. La stimulation des barorécepteurs de l'appareil juxta- glomérulaire augmente la sécrétion de rénine. La réabsorption tubulaire d'eau et de sodium est augmentée du fait d'un taux élevé d'hormone antidiurétique (ADH), de l'augmentation de l'angiotensine II (intra rénale et circulante) et de l'aldostérone plasmatique. L'ADH sécrétée est également un agent potentiel de la vasodilatation de l'AE via l'activation des récepteurs V2 .La mise en jeu de ces mécanismes pour le maintien du volume extracellulaire va potentiellement modifier la composition des urines.

2. L'IRA post rénale :

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) obstructive correspond aux insuffisances rénales dues à une obstruction aiguë des voies urinaires à l'étage supra vésical, survenant de façon bilatérale ou sur rein unique anatomique ou fonctionnel. Ce type d'IRA est dit «post- rénal » car son étiologie se situe en aval des reins. Elle représente 2 à 10 % des causes d'IRA.

La découverte d'une IRA obstructive nécessite une prise en charge médico-chirurgicale en urgence .La suppression précoce de l'obstacle conditionne la réversibilité de l'insuffisance rénale .Le but du traitement initial est de lever l'obstacle en gérant en parallèle les complications de l'IRA et d'orienter la prise en charge ultérieure de l'étiologie de l'obstacle chez l'adulte, les principales étiologies d'obstruction des voies urinaires sont

les lithiases, les tumeurs des voies excrétrices, la fibrose rétro péritonéale, la grossesse et les pathologies prostatiques mais aussi iatrogène par ligature des uretères.

Les conséquences tissulaires de l'obstruction dépendent de son degré, complet ou non et de la durée d'obstruction. On peut schématiquement subdiviser les conséquences d'un obstacle sur les voies urinaires en deux catégories :

- 1) Les conséquences médicales à court terme en cas d'obstruction bilatérale ou sur rein unique fonctionnel, sont potentiellement gravissimes et liées à l'abolition des fonctions d'excrétion du rein par obstruction mécanique sur les voies excrétrices.
- 2) Les conséquences à long terme pour le rein obstrué, en rapport avec l'élévation de la pression dans les tubules rénaux, responsable de l'activation précoce et en cascade de multiples mécanismes pro-inflammatoires et profibrosants. La physiopathologie des altérations rénales secondaires à l'obstruction repose en grande partie sur l'inflammation, initiée par l'élévation de la pression hydrostatique dans le rein. Dès les premières heures le rein obstrué présente une dilatation des tubules, conséquence d'un aplatissement des cellules épithéliales sous l'effet de la pression et d'une desquamation débutante qui s'associe à une apoptose épithéliale. L'hyperpression intratubulaire liée à l'obstacle d'aval est favorisée par une augmentation transitoire de la perfusion glomérulaire en rapport avec la production locale de monoxyde d'azote. La filtration glomérulaire diminue secondairement par l'activation du système rénine angiotensine aldostérone, ce qui prévient l'augmentation continue de la pression intratubulaire au prix d'une réduction de la vascularisation du parenchyme rénal, responsable d'une hypoxie tissulaire relative. L'angiotensine II, qui médie la vasoconstriction préglomérulaire, contribue également à activer la réponse inflammatoire du rein via NF- kappa B, facteur de transcription régulant l'expression de nombreux gènes pro-inflammatoires. Un important

afflux de macrophages, de lymphocytes T et de cellules dendritiques dans l'interstitium rénal est favorisé par l'expression de cytokines pro-inflammatoires par les cellules résidentes soumises au stress mécanique et hypoxique particulièrement au niveau de l'épithélium tubulaire du canal collecteur. Si la mise en jeu de ces phénomènes inflammatoires influe peu sur le pronostic

vital à court terme, qui dépend des conséquences de l'altération brutale du débit de filtration glomérulaire (DFG), elle influence grandement le devenir à long terme du rein obstrué. En effet, l'initiation de mécanismes profibrosants conduit à l'accumulation progressive de matrice extracellulaire, mutilant le parenchyme rénal fonctionnel y compris après la levée de l'obstacle. [20]

Compte tenu de ces éléments, la prise en charge globale de l'IRA obstructive aura pour objectifs de mettre en œuvre, en parallèle, les mesures thérapeutiques urgentes indispensables pour pallier les conséquences de l'altération de fonction rénale et de lever au plus tôt l'obstacle pour permettre la reprise de fonction du rein obstrué et réduire ses conséquences délétères à plus long terme.

3. L'IRA Rénale ou parenchymateuse :

Elle correspond à une atteinte des différents compartiments du rein : vaisseaux, glomérules, tubules et espace interstitiel.

Elle est secondaire à une agression rénale sévère, liée à un phénomène ischémique ou toxique, qui est suffisamment prolongée pour entraîner des lésions de nécrose tubulaire. L'insuffisance rénale aiguë organique est un diagnostic d'élimination et s'affirme après avoir recherché des arguments pour l'une des deux premières hypothèses étiologiques.

Les lésions rénales les plus souvent retrouvées sont des lésions de néphropathie tubulo-interstitielle à caractère nécrosant, d'intensité variable.

3.1 NTA ischémique

Correspond à une inadéquation entre consommation et apports d'oxygène. Tous les facteurs concourant à augmenter la consommation ou à diminuer les apports en oxygène au rein entraînent une ischémie rénale.

L'architecture de la vascularisation rénale est directement liée à ses fonctions de filtration plasmatique et d'ajustement tubulaire de la composition des urines. Ainsi, bien que les reins soient très richement perfusés par rapport à leur taille (environ 20% du débit cardiaque), la répartition du débit sanguin rénal est hétérogène [21]. Le cortex est très vascularisé afin d'assurer la fonction de filtration glomérulaire, alors que le débit sanguin médullaire représente moins d'un quart du débit sanguin rénal total. Ce relatif bas débit médullaire est nécessaire aux échanges d'ion et d'eau qui permettent le maintien d'un gradient osmotique et la concentration des urines.

Chez les mammifères on note une hypoxie médullaire relative avec une pression tissulaire en oxygène constamment inférieure à 30 mmHg et régulièrement voisine de 10 mmHg, alors que la PO₂ corticale est plutôt aux alentours de 50 mmHg. Trois phénomènes principaux participent à cette hypoxie médullaire relative : le faible débit sanguin, la présence de shunts diffusifs

artério-veineux liés à la proximité des vasa recta artériels et veineux et la consommation en O₂ élevée au niveau de la branche ascendante de l'anse de Henlé du fait de la réabsorption active du sodium (figure 14).

Le maintien d'un apport en oxygène suffisant à la médullaire rénale passe par un équilibre très complexe entre médiateurs vasoconstricteurs et vasodilatateurs au niveau de l'AE et des vasa recta.

Au cours des agressions aiguës, l'hypoxie médullaire relative, la dysrégulation de la vasomotricité rénale ne permettant plus le maintien de la perfusion médullaire, la diminution de l'apport en oxygène alors que les besoins augmentent, sont autant de phénomènes pouvant conduire à l'ischémie rénale [22, 23].

Plusieurs mécanismes ont été impliqués dans les anomalies de la vasomotricité .

On note ainsi la diminution des facteurs vasodilatateurs que sont l'activité de la NO Synthase endothéliale ou la synthèse des prostaglandines de type PGE2 [24] .

Par ailleurs une augmentation nette de l'endothéline qui possède un effet vasoconstricteur a été rapportée [25] .

Ces phénomènes vasculaires conduisent à une vasoconstriction médullaire à laquelle va s'ajouter un œdème interstitiel qui participe aux troubles de la perfusion [26]. Puisque les artérioles médullaires proviennent des AE des glomérules juxta-médullaires, les anomalies de la perfusion glomérulaire vont, elles aussi, entraîner des anomalies de la perfusion médullaire [27].

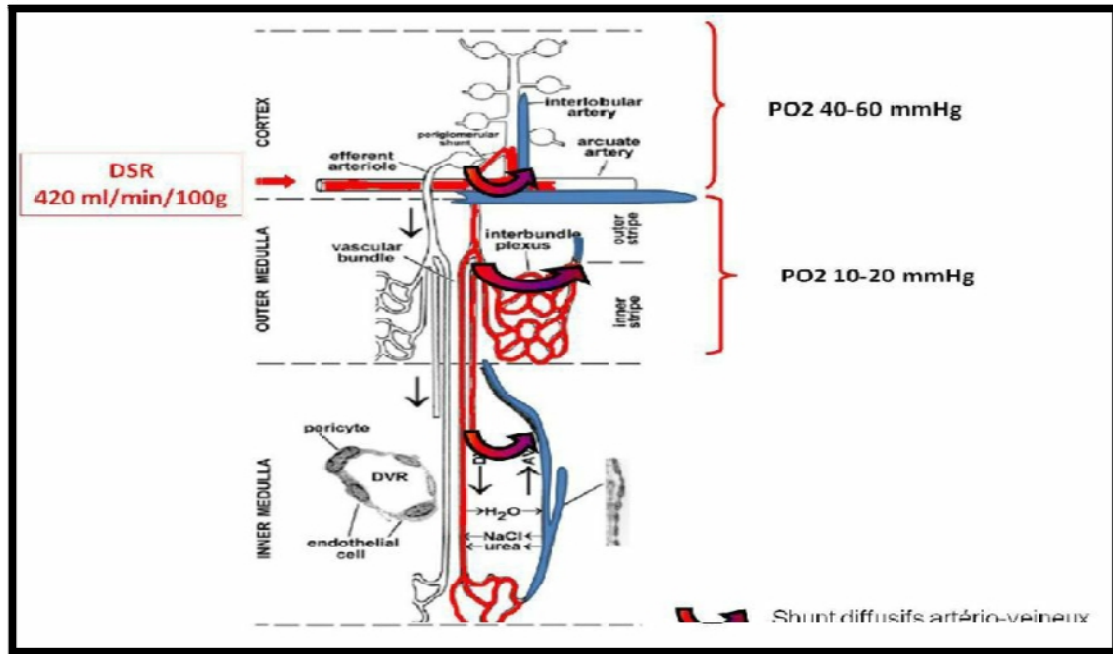


Figure 15:Rôle des shunts dans l'hypoxie médullaire rénale [22]

Le fonctionnement de la Na^+/K^+ ATPase servant, entre autre, à la réabsorption tubulaire active du sodium au niveau de la branche ascendante de l'anse de Henlé est la première source de consommation en oxygène [28]. L'inadéquation parfois observée entre la consommation d' O_2 et le taux de réabsorption du sodium suggère d'autres facteurs d'augmentation de la VO_2 rénale.

Ces facteurs seraient la VO_2 de la paroi des capillaires rénaux, le fonctionnement mitochondrial, la glycolyse et la réabsorption (et/ou le catabolisme) des petites molécules filtrées[28]. Les anomalies de l'équilibre entre apports et consommation en oxygène dans une zone qui, en l'absence d'agression, est déjà le siège d'une hypoxie relative, vont aboutir à l'apparition de lésions organiques ischémiques. Les facteurs prédisposant à l'hypoxie médullaire sont nombreux. Ils incluent les pathologies vasculaires chroniques au cours desquelles les mécanismes d'adaptation vasculaire sont altérés, les situations où une stimulation de la vasoconstriction pré-rénale est présente, particulièrement la baisse du volume intra

vasculaire, et les néphropathies chroniques où l'on note des anomalies structurelles de la microcirculation [29].

Plusieurs phénomènes de protection tissulaire contre l'hypoxie ont été décrits. Le mieux étudié est le Hypoxia-Inductible Factor (HIF). La dégradation intracellulaire de ce facteur nécessite une enzyme (PHD) dont l'activité dépend de l'O₂. En cas d'hypoxie, le HIF s'accumule dans le cytoplasme cellulaire, ce qui, après dimérisation, va permettre son transfert intranucléaire et la transcription de gènes cible [30]. Le HIF permet ainsi la synthèse de facteurs cytoprotecteurs : VEGF (Vascular endothelial Growth Factor), Hème oxygénase-1 et érythropoïétine [30].

Ceux ci vont permettre une restauration partielle de la régulation vasculaire en favorisant un certain degré de vasodilatation, et participer à un rééquilibrage de la balance vasodilatation/vasoconstriction [30-31].

Ainsi il a été montré que des animaux rendus hypoxémiques quelques heures avant une agression rénale dans le but d'augmenter l'activité du HIF, développaient une forme moins sévère d'IRA que les animaux normoxiques [30].

Le fonctionnement de la Na/K ATPase servant, entre autre, à la réabsorption tubulaire active du sodium au niveau de la branche ascendante de l'anse de Henlé est la première source de consommation en oxygène [28]. L'inadéquation parfois observée entre la consommation d'O₂ et le taux de réabsorption du sodium suggère d'autres facteurs d'augmentation de la VO₂ rénale. Ces facteurs seraient la VO₂ de la paroi des capillaires rénaux.

Le fonctionnement mitochondrial, la glycolyse et la réabsorption (et/ou le catabolisme) des petites molécules filtrées [29]. Les anomalies de l'équilibre entre apports et consommation en oxygène dans une zone qui, en l'absence d'agression, est

déjà le siège d'une hypoxie relative, vont aboutir à l'apparition de lésions organiques ischémiques.

Les facteurs prédisposant à l'hypoxie médullaire sont nombreux. Ils incluent les pathologies vasculaires chroniques au cours desquelles les mécanismes d'adaptation vasculaire sont altérés, les situations où une stimulation de la vasoconstriction pré-rénale est présente, particulièrement la baisse du volume intra vasculaire, et les néphropathies chroniques où l'on note des anomalies structurelles de la microcirculation[32].

3.2 NTA toxique

Elle est souvent associée à l'insuffisance rénale ischémique. [32]

3.2-1 L'insuffisance rénale liée aux produits de contraste iodés

Le mécanisme de la néphrotoxicité des produits de contraste est complexe et pas encore totalement élucidé [33] .

Il semble acquis qu'il fasse intervenir une hypoxie médullaire, mais également une toxicité cellulaire directe. L'hypoxie médullaire est la conséquence d'une hypo perfusion, mais également d'une consommation accrue d'oxygène au niveau local[34]. Immédiatement après l'injection, le débit sanguin rénal augmente transitoirement puis une vasoconstriction prolongée apparaît, notamment au niveau de la médullaire interne[35] .Cette vasoconstriction implique de nombreux peptides vasoactifs tels l'adénosine, l'endothéline, l'angiotensine II et le monoxyde d'azote (NO), mais également l'augmentation de la pression hydrostatique interstitielle en rapport avec la diurèse osmotique et la viscosité induites par le produit de contraste. Le rôle de l'activation du système de rétrocontrôle tubuloglomérulaire est quant à lui débattu. En plus de leurs effets vasoactifs, les produits de contraste iodés altèrent la rhéologie dans les capillaires péri tubulaires en augmentant l'agrégation des hématies et la viscosité,

et ont des effets systémiques avec baisse du débit cardiaque, de la saturation artérielle en oxygène et de la dissociation de l'oxyhémoglobine qui majorent encore l'hypoxie médullaire. L'ischémie peut évoluer vers une nécrose tubulaire localisée, le plus souvent à la partie terminale du tube proximal et à la branche ascendante large de l'anse de Henlé. Ces segments sont très sensibles à l'hypoxie du fait d'une activité métabolique basale élevée et qui augmente encore après injection de produit de contraste iodé en raison d'une élévation transitoire du débit de filtration glomérulaire[34] et de la synthèse de radicaux libres.

La stase de PCI au niveau de la lumière tubulaire rénale est responsable de lésions cellulaires directes [36]. Le degré de cytotoxicité tubulaire rénale est directement lié à la durée d'exposition de ces cellules au produit de contraste iodé d'où l'importance d'un débit urinaire élevé avant, pendant et après la procédure pour limiter le temps de contact entre le PCI et les cellules tubulaires.

L'insuffisance rénale pré existante est une condition suffisante et presque nécessaire pour le développement d'une insuffisance rénale liée aux produits de contraste.

À côté de l'insuffisance rénale, les autres marqueurs de risque de l'insuffisance rénale aiguë post-PCI sont : le diabète, l'hypo volémie ; les médicaments néphrotoxiques, l'instabilité hémodynamique ; et enfin d'autres comorbidités [37].

Le diabète isolé est un facteur de risque débattu d'insuffisance rénale aiguë, en effet dans certaines études l'incidence de l'IRA post-PCI est augmentée chez les diabétiques non insuffisants rénaux et dans d'autres elle ne l'est pas [37]. En revanche, le risque d'IRA post-PCI associé à la présence d'une protéinurie isolée chez les patients diabétiques ou non et à fonction rénale normale n'a pas été étudié. Les gammopathies monoclonales et le myélome ont longtemps été considérés comme un risque d'IRA post-PCI mais ceci n'est plus le cas à condition d'avoir éliminé une hypercalcémie et une déshydratation pouvant compliquer un myélome [38]. L'effet des facteurs de risque est additif et la probabilité de développer une IRA post-PCI augmente rapidement avec le nombre de facteurs de risque. Ceci a permis le développement de modèles pronostiques de risque mais aucun de ces modèles n'a été validé prospectivement dans l'ensemble des populations à risque si bien que ces modèles, malgré leur intérêt conceptuel, ne sont actuellement pas recommandés en pratique quotidienne [39,40]. Globalement, on peut retenir que chez un patient avec une insuffisance rénale chronique, un diabète et d'autres comorbidités, le risque estimé d'IRA post-PCI et de dialyse en urgence approche 50 et 15 % respectivement.

Les produits de contraste iodés comportent des atomes d'iode qui sont radio-opaques, fixés sur un squelette carboné hydrosoluble. Les produits de contraste iodés sont classés en fonction de leur osmolalité qui représente le nombre de molécules dissoutes dans un volume donné. Les produits de contraste hyperosmolaires ont une osmolalité d'environ 2000 mosmol/kg. Les PCI dits à faible osmolalité (terme relatif ambigu) ont une osmolalité légèrement réduite à 600 à 800 mosmol/kg mais encore largement au-dessus de l'osmolalité plasmatique normale. Les PCI iso-osmolaires ont une osmolalité proche de celle du plasma environ 290-300 mosmol/kg.

Globalement, le risque d'insuffisance rénale aiguë post-PCI est proportionnel à l'osmolalité des produits de contraste utilisés [41]. La plupart des études, mais pas toutes, ainsi que la plupart des méta-analyses indiquent que le risque d'IRA post-PCI est moindre avec les PCI iso-osmolaires [iodixanol (VisipaqueW), iotrolan [42]. Le volume de PCI est un facteur de risque majeur pour l'IRA post-PCI, le risque augmentant au prorata de la dose[47].Cependant, même des volumes très modestes de l'ordre de 30 mL peuvent avoir un effet néfaste chez les patients à très haut risque[43] .Une règle générale empirique est que le volume de PCI ne doit pas dépasser 2 fois la valeur basale du débit de filtration glomérulaire estimé en mL/min[44]. Plusieurs études suggèrent que le risque d'IRA post-PCI est plus élevé après une injection intra-artérielle. qu'après une injection intraveineuse, probablement parce que le PCI arrive plus rapidement et plus concentré dans l'artère rénale lors d'une injection artérielle[45]. Dans le même esprit, une injection dans l'aorte abdominale semble plus néphrotoxique qu'une injection dans l'aorte thoracique ou sous-rénale [46]. Ces études sont anciennes et les injections intraveineuses étaient souvent de petit volume. Avec les techniques tomодensitométriques actuelles, il est souvent nécessaire d'injecter le produit de contraste sous la forme d'un bolus de gros volume et paradoxalement, chez certains patients à haut risque, une injection intra-artérielle d'une petite quantité de PCI peut s'avérer mieux tolérée, par exemple, qu'une tomодensitométrie cardiaque par voie intraveineuse pouvant nécessiter jusqu'à 80 à 120 mL. Enfin, la répétition des produits de contraste à quelques jours d'intervalle est un facteur de risque important d'insuffisance rénale aiguë [48].

D'autres paramètres interviennent dans la toxicité des PCI tels que : la viscosité du produit, la vitesse d'administration...

3.2-2 Les Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAI)

Les IEC et les ARA II sont des antihypertenseurs participant à la survenue d'une insuffisance rénale péri opératoire .L'essentiel de la littérature concerne les IEC, néanmoins le blocage du système rénine angiotensine par ces deux types de produits conduit à émettre des recommandations similaires les concernant.

Concernant les IEC, les résultats peuvent paraître contradictoires [49 ,50].

Ces produits ont initialement été proposés pour leur bénéfice thérapeutique éventuel sur le rein. Leur intérêt théorique repose sur la vasodilatation qu'ils induisent : l'angiotensine II possédant une action vasoconstrictrice préférentielle sur l'artériole efférente, les IEC rendent antagoniste cet effet. L'absence de consensus définitif concernant l'action bénéfique ou délétère des IEC sur la fonction rénale en période péri opératoire pourrait être en rapport avec les conditions d'administration différentes selon les travaux.

Dans plusieurs études, il s'agissait d'un traitement prophylactique par les IEC administré chez des patients normo tendus[51,52,50].. L'étude de Colson et al. [37]. Montrait qu'après un traitement de 48 heures avant une intervention de chirurgie cardiaque, le DFG était maintenu pendant la circulation extracorporelle (CEC) dans le groupe ayant reçu des IEC, alors que le DFG était diminué dans le groupe n'en ayant pas reçu. Quoiqu'il en soit, cette amélioration du DFG par les IEC n'était pas maintenue dans le groupe ayant reçu des IEC dès 30 à 60 minutes après la CEC. Licker et al [52] ont analysé 22 patients de chirurgie aortique recevant une dose unique d'IEC en intraveineux, la clairance de la créatinine était meilleure dans le groupe ayant reçu une dose d'IEC. On peut néanmoins s'interroger sur la rélevance clinique de modifications si courtes de la fonction rénale sur de petits effectifs de patients.

En revanche, plusieurs travaux ont montré qu'il existait une plus grande incidence des épisodes hypotensifs sous anesthésie.

Chez des patients de chirurgie cardiaque, les patients traités au long cours par les IEC reçoivent moins de produits anesthésiques, et les effets vasoconstricteurs de la noradrénaline sont diminués [50]. Les patients traités de façon chronique par les IEC nécessitent d'avantage de vasoconstricteurs pendant l'anesthésie [53,54]. Une étude montre clairement que la pression artérielle moyenne après l'induction diminue davantage chez les patients traités au long cours par les IEC[54]. De plus, un travail prospectif a été mené en chirurgie aortique afin d'identifier les facteurs de risque préopératoires de dysfonction rénale postopératoire [49] il a montré que le seul facteur significativement associé à une dégradation postopératoire de la fonction rénale était l'existence d'un traitement préopératoire par les IEC [49].

L'ensemble de ces résultats explique bien l'effet délétère des IEC et des ARA II sur la pression de perfusion rénale durant la période péri opératoire.

L'action protectrice des IEC vis-à-vis du rein dans certaines circonstances, notamment le rein diabétique, est probablement ici à mettre en balance avec la perte d'un système de régulation immédiat de la pression dans l'artériole efférente.[54]

3.2-3 Les aminosides

La toxicité rénale des aminosides est bien connue [55-58].

Il s'agit d'une toxicité tubulaire directe qui est bien corrélée à la durée d'exposition au produit [56]. Cette toxicité concerne essentiellement les tubules proximaux, conduisant à une accumulation du produit dans le cortex rénal [56].Le phénomène aboutissant à la toxicité est un phénomène saturable [55]. Les études pharmacocinétiques faites chez le rat[56,57] puis chez l'homme ont bien montré que l'administration continue des aminosides

ou leur administration plusieurs fois par jour constituait la plus mauvaise stratégie en matière de toxicité. [58]

Sur le plan pharmacocinétique, à la phase initiale, les aminosides sont très peu métabolisés et éliminés essentiellement par filtration glomérulaire, puis ils sont réabsorbés et s'accumulent dans le rein conduisant à une atteinte des cellules tubulaires proximales [59] . Au niveau cellulaire, l'absorption d'aminoside par la cellule conduit à des modifications morphologiques caractéristiques des lysosomes, les corps myéloïdes, qui ont été largement étudiés notamment sur des modèles de culture cellulaire[53]. La réabsorption au niveau proximal est sous la dépendance de récepteurs situés au niveau de la bordure en brosse des cellules tubulaires proximales expliquant le caractère saturable du phénomène [61,62].

En tout état de cause, la prescription d'aminosides chez un patient insuffisant rénal, notamment en période péri opératoire, comporte un risque de dégradation de la fonction rénale plus élevé que chez le sujet normal, en particulier lorsque le patient est âgé [64] . L'existence de l'un de ces deux facteurs de risque impose la surveillance étroite de la fonction rénale en estimant la filtration glomérulaire par la mesure de la clairance de la créatinine [63].

2.3-1 Les AINS

Les AINS sont des produits largement utilisées durant la période péri opératoire.

En effet, à l'état stable, le rein est un système en équilibre entre les forces vasoconstrictrices et vasodilatatrices qui règnent au niveau du glomérule[66] .Au cours de l'anesthésie qui aboutit à une vasodilatation et à une hypo volémie efficace dans la plupart des cas, pour maintenir la perfusion cardiaque et cérébrale, survient une cascade de phénomènes : activation du système sympathique, du système rénine-angiotensine, et relargage d'hormone antidiurétique aboutissant notamment à une vasoconstriction au niveau rénal. Pour maintenir la perfusion glomérulaire et la

fonction de filtration par le glomérule, des mécanismes compensateurs sont mis en jeu, notamment la synthèse intra rénale de prostaglandines vasodilatatrices [66] .Les principaux événements aboutissant à la toxicité des AINS sont liés à cette inhibition de la synthèse des prostaglandines, effet attendu des AINS. Ce déficit de synthèse des prostaglandines vasodilatatrices, notamment intra glomérulaires conduit à la prédominance des forces vasoconstrictrices au niveau du glomérule . Cet effet est potentialisé dans certaines circonstances accompagnant l'anesthésie et aggravant le phénomène, notamment le saignement, la déshydratation et l'hypo volémie vraie. Les AINS dégradent donc les capacités d'adaptation du rein à l'hypo volémie, vraie ou relative, et peuvent donc convertir l'hypo perfusion rénale quasi physiologique en période péri opératoire en insuffisance rénale fonctionnelle ou ischémique. [66]

Par ailleurs, au niveau de la médullaire rénale, l'absence de prostaglandines vasodilatatrices, liée aux AINS, aggrave l'hypoxie physiologique de cette partie du rein.

Le mécanisme le plus généralement connu de la toxicité des AINS est celui de néphrite interstitielle allergique, mais ce risque est au demeurant faible .En considérant la cascade d'événements survenant lors de l'administration d'AINS durant la période péri opératoire, et malgré le rôle bénéfique joué par ces produits dans l'analgésie, il convient d'être prudent dans leur utilisation durant la période postopératoire. De nombreux cas d'insuffisances rénales concomitants de l'administration de ces produits sont publiés dans la littérature. L'ancienneté de ces produits explique l'absence d'études de niveau I concernant la néphrotoxicité des AINS[67]. Les articles tendant à démontrer l'absence de néphrotoxicité de ces produits sont paradoxalement plus nombreux. Certains d'entre eux sont randomisés. Il faut être très prudent dans les conclusions tirées par les auteurs. En effet, la méthodologie utilisée ne permet pas toujours de repérer une atteinte rénale, notamment quand le nombre de sujets est très faible ou lorsque la durée d'observation de la fonction rénale postopératoire est exceptionnellement courte : 15 minutes une étude[69]... La cumulation de deux facteurs de risque met généralement en évidence une toxicité, non

pas qu'elle n'existait pas auparavant, mais parce que cela permet de sensibiliser la méthode [68,70] .Il existe néanmoins un consensus, des experts néphrologues notamment, sur la néphrotoxicité des AINS[66] . L'utilisation péri opératoire de ces produits ne doit pas se faire sans certaines précautions : réaliser un remplissage par des solutés contenant du sel pour éviter l'hypo volémie vraie ou relative, et s'assurer que la fonction rénale préopératoire est correcte, en utilisant pour l'évaluation de celle-ci la formule de Cockcroft [71]. On peut proposer comme critère d'insuffisance rénale préopératoire une clairance de la créatinine estimée en dessous de 60 ml par minute, ce critère ayant été retenu dans une étude de grande envergure sur la stratification du risque préopératoire[72]. Les anti- COX2 récemment commercialisés font encore l'objet d'une discussion concernant leur toxicité rénale. Si ces produits pourraient avoir un intérêt sur le plan de leurs effets sur le tube digestif, leurs effets sur le rein sont plus complexes. La cyclooxygénase de type 1 est une enzyme constitutionnelle qui est présente dans la majorité des tissus. Elle peut augmenter son niveau d'expression par trois ou quatre dans des situations particulières. Ses principales localisations sont le rein, le tube digestif, le système vasculaire. La cyclooxygénase de type 2 est une enzyme inductible qui siège essentiellement sur le site de la réaction inflammatoire. À l'occasion d'une inflammation ou d'une circonstance douloureuse, cette cyclooxygénase de type 2 peut avoir un taux multiplié par 10 à 80 fois. Le blocage de la cyclooxygénase de type 2 préserve en principe les effets bénéfiques de la COX1 au niveau du rein et du tube digestif. Au niveau du rein, la distinction entre la cyclooxygénase de type 1 et la cyclooxygénase de type 2 est en réalité moins simple. La cyclooxygénase de type 1 paraît essentiellement localisée au niveau des cellules endothéliales et des cellules musculaires lisses dans les artérioles pré-et post-glomérulaires. La cyclooxygénase de type 2 joue un rôle important dans le tonus vasculaire et par conséquent interfère avec la cyclooxygénase de type 1, la balance hydro sodée, la croissance du rein, et l'inflammation [73]. Le travail de Abassi et al. apporte un éclairage intéressant sur cette localisation des cyclooxygénases

au niveau rénal [74]. Le marquage immuno histochimique par des anticorps anti-COX1 et anti-COX2 sur du parenchyme rénal de rein montre qu'en situation d'insuffisance cardiaque la cyclooxygénase de type 1 est davantage exprimée dans le rein. Il est intéressant de remarquer que, dans cette étude, la cyclooxygénase de type 2 n'est quasiment pas exprimée dans le parenchyme rénal du rein en situation stable, en revanche si le rat est en insuffisance cardiaque, cette cyclooxygénase de type 2 est exprimée de façon très importante au niveau du parenchyme rénal. Ceci suggère qu'en situation instable, comme peut l'être un patient sous anesthésie, et si l'on extrapole les résultats obtenus chez le rat, la cyclooxygénase de type 2 pourrait être exprimée davantage, ce qui pourrait expliquer certains résultats un peu décevants des anti-COX2 sur la toxicité rénale. L'effet potentiellement bénéfique des anti COX2, qui pourraient agir sur moins de récepteurs suggérant un effet potentiellement moins toxique que ceux des AINS « classiques » reste à préciser par des études plus approfondies concernant la fonction rénale

II. Facteurs peropératoires susceptible de perturber l'adaptation rénale

1. Effets des agents anesthésiques sur la fonction rénale

a) Le sévoflurane

Le produit a fait l'objet lors de sa commercialisation d'une discussion concernant son innocuité sur le plan rénal [75-77].

Deux éléments sont intervenus dans cette discussion : les ions fluorures issus du métabolisme du sévoflurane et l'existence du composé A issu du métabolisme avec la chaux sodée.

La dysfonction rénale induite par les agents halogénés produisant des ions fluor est principalement une diminution de la capacité à concentrer les urines [75,76].

Physiologiquement, la capacité rénale à émettre des urines concentrées est sous la dépendance de deux portions du néphron: la branche large ascendante de l'anse de Henlé et le canal collecteur.

Certains arguments plaident en faveur d'une atteinte de la branche ascendante de l'anse de Henlé. Notamment, le gradient cortico-papillaire, généré au niveau de l'anse par un cotransporteur Na-K-2Cl apical spécifique, est diminué par la perfusion de fluor, ce qui suggère une toxicité pour la branche ascendante de l'anse de Henlé [77]. En revanche, la diminution de la réponse à l'injection de vasopressine, qui doit conduire à l'émission d'urines concentrées, suggère une atteinte du tube collecteur [78]. En effet, le fluor bloque la réponse du tube collecteur à la vasopressine, comme le démontrent un certain nombre d'études expérimentales [79, 80]. En fait, la toxicité de l'ion fluor au niveau rénal dépend davantage d'une « aire sous la courbe » que d'un pic plasmatique de fluor. La constitution d'un gradient intra rénal explique le pic urinaire de fluor retardé par rapport

au pic plasmatique, et la poursuite de l'élimination urinaire plusieurs jours après l'arrêt de du sévoflurane [81].

Au niveau cellulaire, l'étude du mécanisme de la néphrotoxicité des agents anesthésiques fluorés a permis de montrer que la mitochondrie est la cible principale de la toxicité du fluor au niveau du canal collecteur où le fluor est responsable d'une ballonnisation puis de l'apparition de cristaux, dont la taille est dose-dépendante et temps-dépendante [81].

La dégradation du sévoflurane dans la chaux sodée lors de l'utilisation d'un circuit fermé, ou semi-fermé peut conduire à une réaction particulière entre la chaux sodée et le sévoflurane [82,183]. Le composé issu de cette réaction est le composé A. Ce composé n'est produit que lorsqu'on utilise le sévoflurane en circuit fermé. Ce produit exerce un effet réel puisqu'il est responsable d'une protéinurie et d'une augmentation de l'excrétion urinaire de la NAG, enzyme relativement spécifique d'une toxicité rénale [83]. À l'évidence, il existe un faisceau d'arguments pour penser que le sévoflurane ne possède pas une parfaite innocuité sur le plan rénal.

b) Agents intraveineux non opioïdes

Les agents non opioïdes injectables comprennent le thiopental, l'étomidate, le propofol, la kétamine, le diazépam et le midazolam. La plupart de ces agents diminuent le flux urinaire secondaire à une augmentation de l'ADH conduisant à une diminution de la filtration glomérulaire, une diminution du débit plasmatique efficace, et une augmentation de la réabsorption de l'eau et du sodium [84].

L'étomidate provoque des changements cardiovasculaires minimes et sans effets rénaux directs et indirects minimes [85]. Toutefois, l'etomidate lorsqu'il est utilisé comme agent d'induction peut supprimer la réponse adrénocorticoïde au stress pour les suivants 5 à 8 heures.

Le propofol et le thiopental ne suppriment pas la fonction adrénocorticoïde lorsqu'il est utilisé à des doses cliniques. Les barbituriques diminuent l'excrétion urinaire de 20% à 50% et de diminuer GFR de 20% à 30% par des effets indirects, à savoir, la vasodilatation avec diminution de la pression artérielle.

La kétamine stimule le système sympathique, Il n'a aucun effet direct sur l'hémodynamique rénale, mais on observe de réduire la production d'urine de 20%. [85]

c) Les opioïdes

Les opioïdes agissent indirectement pour influencer sur la fonction rénale. La baisse de la diurèse associée à la morphine chez les animaux est considéré comme secondaire à la libération d'ADH, mais cet effet ne se produit que chez l'homme lorsque le stress chirurgical et lié à la douleur est également présent. Cet effet peut être éteinte lorsque le volume de liquide intravasculaire est adéquat. Les opioïdes provoquent une bradycardie dose-dépendante par leur stimulation du noyau vagal qui peut être bloquée par l'atropine. [85]

La seule exception est la mépéridine avec de l'atropine comme la molécule qui peut provoquer une tachycardie. A très fortes doses opioïdes sont des dépresseurs myocardiques directs.

La morphine, la mépéridine et la codéine peut provoquer une libération d'histamine significative conduisant à une hypotension via veineuse périphérique. [85].

Le fentanyl, sufentanil, et l'alfentanil n'entraînent pas de libération d'histamine, mais ont des effets vasodilatateurs liés à la dose. Les opiacés lorsqu'ils sont combinés avec de l'oxyde d'azote provoquent une diminution de la filtration glomérulaire et du débit urinaire, même sans pression systolique ou diastolique seuls, les opiacés provoquent des modifications mineures du DFG et de l'excrétion urinaire si l'hémodynamique cardio-vasculaire est maintenue. [85]

2. Effet de la ventilation sur la fonction rénale

Du fait de la sévérité de leurs pathologies et les traitements qui en découlent, le risque d'agression rénale est fréquent chez les patients de réanimation. L'analyse d'une base de données internationale incluant 350 services de réanimation montre que 308/2807 (11%) patients développent une IRA au cours de la ventilation mécanique[86]. Les deux grands cadres de l'agression rénale dans ce contexte sont les anomalies de la délivrance en oxygène et l'exposition aux agents toxiques d'origine médicamenteuse ou par libération endogène de substances toxiques produites à partir d'une lyse cellulaire. La ventilation artificielle en elle-même peut être directement ou indirectement responsable d'une agression rénale aiguë amenant au concept anglo-saxon récent de « VIKI » (Ventilator Induced Kidney Injury) [88].

Il existe en général une interaction additive de ces différentes agressions et un rôle tout à fait net du terrain sur lequel elles surviennent.

2.1 Rôle de la pathologie aiguë sous jacente

La grande majorité des patients ventilés ont une inflammation systémique et/ou une insuffisance circulatoire aiguë qui sont les facteurs d'agression les plus fréquents en réanimation car ils précéderaient le développement d'une IRA dans deux tiers des cas. [87]

Les anomalies macro et microcirculatoires qui en découlent sont responsables de la baisse des apports en oxygène au niveau rénal. L'hypoxémie et l'anémie sont deux autres facteurs fréquemment observés diminuant le contenu artériel en O₂ et susceptibles de favoriser l'hypoxie rénale. [87]

2.1-1 Anomalie de la perfusion rénale

Le principal facteur hémodynamique systémique incriminé dans les mécanismes de l'agression rénale est l'hypovolémie réelle ou relative avec baisse du débit sanguin rénal .Cependant, des données expérimentales récentes au cours du sepsis remettent en

question les mécanismes physiopathologiques de ce qui est habituellement appelé une « hypoperfusion rénale ». La perfusion rénale, évaluée en termes de débit sanguin, varie en fonction des modèles utilisés car le débit sanguin rénal (DSR) dépend du débit cardiaque et des résistances vasculaires rénales. Dans les modèles de sepsis où le débit sanguin rénal (DSR) est abaissé, il existe une baisse du débit cardiaque. Dans un modèle de sepsis hyperkinétique, une baisse du DFG est retrouvée malgré un DSR élevé de façon intéressante, le remplissage vasculaire peut améliorer le DFG, sans modification du débit sanguin rénal, suggérant des mécanismes d'agression bien plus complexes qu'une simple variation du débit sanguin rénal [89].

Une baisse des apports en O₂ médullaire peut survenir du fait de la dysrégulation des perfusions locales, aussi bien corticales que médullaires[90]. D'autre part, du fait de lésions endothéliales vasculaires, des anomalies de la microcirculation rénale ont été décrites avec une augmentation de l'expression des molécules d'adhésion et de l'activation des polynucléaires. La place de la coagulation intravasculaire disséminée avec l'apparition de micro-thrombi a également été suggérée [91].

2.1-2 Rôle de l'hypoxémie

L'IRA est une complication fréquente des patients ventilés pour une lésion pulmonaire inflammatoire aiguë (Acute Lung Injury) ou un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) dont l'une des caractéristiques est le caractère réfractaire de l'hypoxémie. Au cours du SDRA, l'incidence rapportée de l'IRA varie de 15 à 30% en fonction des définitions utilisées ; 10 à 20% des patients avec un SDRA nécessitent une EER. [92]

L'incidence élevée de l'IRA dans ce contexte suggère un rôle potentiel de l'hypoxémie dans les mécanismes de l'agression rénale.

Le rôle propre de l'hypoxémie dans la genèse d'une IRA est difficile à mettre en évidence car la défaillance rénale est le plus souvent associée à une insuffisance circulatoire aiguë et/ou à des phénomènes inflammatoires pulmonaires et systémiques. [92]

De plus, la ventilation artificielle débutée pour le traitement de l'hypoxémie peut être, en elle-même, une cause d'agression rénale.

Le rôle de l'hypoxémie sur la perfusion et la fonction tubulaire rénale a été étudié dès les années quarante chez l'animal et le volontaire sain. L'hypoxémie modérée, tout comme l'hypercapnie, est associée à la survenue d'une vasoconstriction artérielle intra rénale.

Il existe également une réponse diurétique et natriurétique à l'hypoxémie qui est essentiellement d'origine tubulaire [93].

2.1-3 Rôle de l'anémie

En diminuant le transport en oxygène, l'anémie pourrait être un facteur d'agression rénale et favoriser les lésions ischémiques. L'anémie a clairement été identifiée comme facteur de risque de néphropathie liée aux produits de contraste iodés [94]. En dehors de ce contexte, le rôle de l'anémie dans l'apparition d'une dysfonction rénale a été peu étudié. [94]

2.2 Rôle de la ventilation artificielle

Les effets rénaux de la ventilation artificielle en pression positive ont été décrits dès le développement de cette technique à la fin des années quarante. La ventilation artificielle est actuellement reconnue comme étant un facteur d'agression rénale. [95]

Cette agression peut être indirecte par le biais des modifications de l'hémodynamique systémique mais également directe, indépendamment de la baisse du débit cardiaque. La ventilation en pression positive peut diminuer le retour veineux et/ou augmenter la post charge ventriculaire droite entraînant ainsi une diminution du débit cardiaque et du débit sanguin rénal avec redistribution vers la médullaire. L'élévation de la pression intra abdominale liée à la ventilation peut altérer la perfusion rénale en augmentant la pression intra parenchymateuse et/ou dans les veines rénales [97]. De plus, les conséquences humorales de la ventilation artificielle, à savoir l'activation du système rénine- angiotensine-aldostérone

et l'inhibition du facteur atrial–natriurétique, peuvent aussi participer aux modifications de la perfusion rénale. [96]

Certains réglages de la ventilation artificielle peuvent directement interférer avec la perfusion et l'inflammation rénale (figure 15). Une ventilation agressive (haut volume courant, basse PEP) peut induire de nouvelles lésions inflammatoires pulmonaires chez les patients ventilés pour un SDRA et favoriser la décompartmentalisation de médiateurs pro inflammatoires et de bactéries susceptibles de provoquer des lésions d'organes à distance[98].

Les dysfonctions d'organes extrapulmonaires pourraient cependant être simplement liées aux conséquences hémodynamiques systémiques et à une hypoperfusion périphérique dont il est difficile de s'affranchir au cours de la ventilation agressive .L'utilisation d'un volume courant de 12 ml/kg chez des patients en SDRA entraine plus de dysfonction rénale qu'un volume courant de 6 ml/kg, mais également plus d'instabilité hémodynamique. [99]

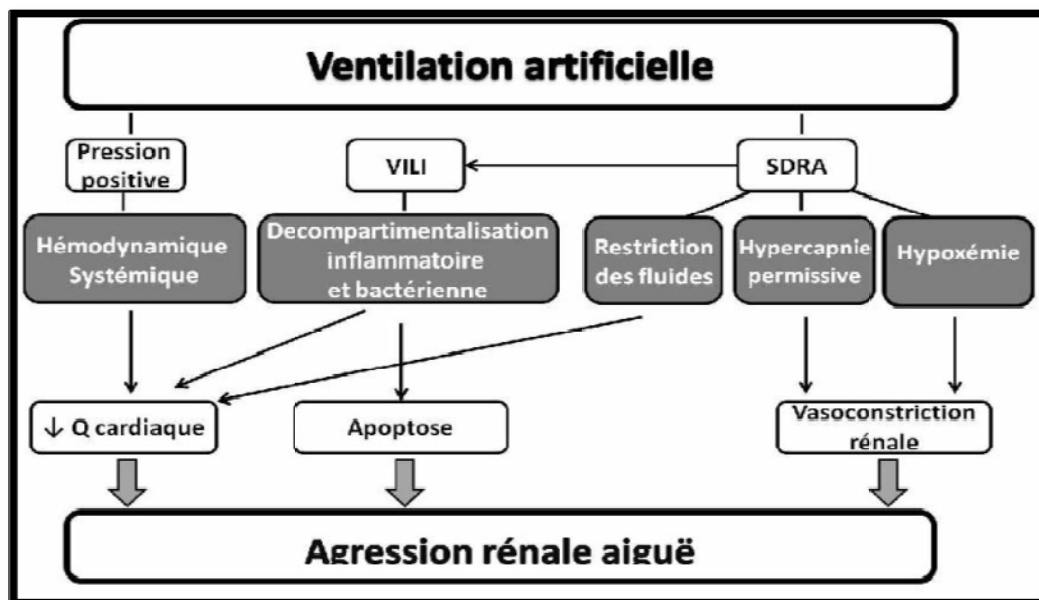


Figure 16 Rôle direct et indirect de la ventilation artificielle dans l'agression rénale aiguë d'après [100]

La baisse du volume courant afin de limiter l'hyperinflation pulmonaire s'accompagne d'une hypercapnie permissive. L'acidose hypercapnique aiguë peut aboutir à une hypotension par la majoration de la pression dans l'artère pulmonaire et de l'insuffisance cardiaque droite fréquente au cours du SDRA.

Le rôle de l'hypercapnie sur la baisse du débit sanguin rénal a largement été étudié dans des modèles expérimentaux mais également chez le sujet sain, le transplanté rénal et le patient BPCO. L'hypercapnie induit une augmentation des résistances intra rénales par la stimulation du système sympathique mais également par la sécrétion de médiateurs vasomoteurs. [98]

Enfin, le mode ventilatoire avec la préservation d'une ventilation spontanée est capable d'améliorer l'oxygénation et l'hémodynamique systémique, grâce à la baisse de la pression intrathoracique. Ainsi au cours du SDRA, il a été montré que le maintien d'une ventilation spontanée pouvait augmenter le débit sanguin rénal et le DFG [100].

III. Données épidémiologiques :

1. Fréquence :

L'insuffisance rénale aiguë postopératoire, complication rare mais grave de la chirurgie est grevée d'une mortalité toujours importante [101].

Cette fréquence varie énormément en fonction de l'hétérogénéité des critères diagnostiques utilisés [101, 102,103], des populations étudiées et du type de chirurgie [102, 104,105,106].

Dans notre série la fréquence était de 11,36 %, ce qui concorde avec les études de Gordon Ac et al [109] et Sadaoui et al [110], mais ce taux reste supérieur aux séries de Lindenmyer E [107], Dupont M [108],et Deman A [111].

Tableau IV: Fréquence de l'IRA postopératoire

Auteurs	%
Lindenmeyer E [107]	3,85%
Dupont M et al [108]	2,8 à 5%
Gordon Ac et al [109]	14 – 20%
L.Sadaoui et al [110]	19.14%
A.Deman et al [111]	1,2%
Notre Série	11,36%

2. Age :

De nombreuses études considèrent l'âge supérieur à 60 ans comme facteur de risque important de l'insuffisance rénale aiguë postopératoire[114,115] .

Dans notre série la moyenne d'âge se situe aux environs de 52,5 ans. Une moyenne d'âge plus élevée par rapport à notre résultats a été mentionnée dans les études de Lindenmeyer E [107], et Chang [113].

Tableau V : Répartition de la moyenne d'âge dans les différentes séries

Auteurs	L'âge moyen
Sadaoui.L [110]	40,4 ans
Hilberman.M [112]	59.8 ans
Lindenmeyer.E [107]	70 ans
Tien-Jyun Chang, MD [113]	64 ans
Notre série	52,5 ans

3. Sexe :

Dans notre série le sexe Masculin était prédominant avec un pourcentage de 76.6% (23 hommes), ce qui rejoint les données de la littérature.

Tableau VI : Répartition des patients selon le sexe dans les différentes séries

Auteurs	%
Detruck et Durocher [116]	63 %
Tien-jyun Chang MD [113]	76.47 %
Notre série	76.6 %

IV. Données cliniques :

1. Antécédents :

Nous avons recherché les antécédents de nos patients et nous avons recensé :

- Dix-sept hypertendus soit 56.6%.
- onze cas cardiopathie soit 36.66%.
- Neuf diabétiques soit 12,90%.
- Deux cas d'artériopathie soit 6,66%.
- Un cas de broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) soit 3,33%

1.1 Diabète

Dans une revue de littérature, Kheterpal S et al. [117] montraient que les antécédents de diabète non insulino-dépendant et insulino-dépendant sont reconnus comme facteurs de risque d'insuffisance rénale aiguë en postopératoire d'une chirurgie non cardiaque.

Dans une autre étude sur l'IRA après chirurgie cardiaque, Gonzalez B et al [118] montrait que l'utilisation de l'insuline en préopératoire était un facteur de risque associée à l'apparition de l'insuffisance rénale aigue en postopératoire.

Dans une étude rétrospective d'après L, Sadaoui et al [110] le diabète est un facteur de risque d'IRA postopératoire avec un incidence de 53,5 % .

D'après Eunjung et al [119] dans une étude prospective sur les incidences et les facteurs de risques de l'IRA après chirurgie hépatobiliaire, le diabète n'était pas associé au développement de l'IRA en postopératoires.

Les diabétiques sont un groupe à haut risque avec une incidence d'IRA allant jusqu'à 7% dans des interventions de chirurgie générale. Cette incidence monte jusqu'à 22 % à 30% quand il y a une infection concomitante, une maladie vasculaire périphérique ou une neuropathie [120]. Pour les patients qui présentent une défaillance rénale préalable, le risque d'IRA est inversement proportionnel à la clairance de créatinine [121, 122].

Dans notre étude le diabète était associé dans 30% des cas à la survenue d'une IRA. Cependant il est difficile d'en tirer une conclusion vu l'effectif réduit de l'étude.

1.2 Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est l'une des pathologies les plus fréquemment responsables de lésions rénales. L'insuffisance des traitements et leur inobservance fréquente favorisent l'apparition de lésions de néphroangiosclérose responsables d'une insuffisance rénale et parfois d'une protéinurie de type glomérulaire modérée[122].

Avisa tomozawa et al [123] ont montré que l'HTA entraîne une susceptibilité accrue à l'insuffisance rénale aigue après chirurgie de réséction hépatique.

D'après L.Sadaoui et al [110] dans son étude rétrospective sur les incidences et les facteurs de risque de l'IRA postopératoire, l'HTA était un facteur de risque avec une incidence de 42,2%.

Nos résultats vont dans le même sens, en effet, 56,6 % de nos patients étaient hypertendus.

1.3 Cardiopathies

Dans notre série

- Trois patients (27,3%) avaient une insuffisance cardiaque
- Six patients (54,5%) avaient une insuffisance coronaire dans la population générale.
- Deux patients (18,2%) souffraient de troubles de rythme.

Les cardiopathies représentent selon Miyagjwa S et al [124] un groupe particulièrement à risque, en raison de la diminution du débit sanguin hépatique qui peut être associée.

Slankamenac et al. ont noté que l'IRA en postopératoire s'est développée dans 15,1% des cas Et que la présence d'une maladie cardiovasculaire préexistante, d'une insuffisance rénale chronique, et de diabète étaient les plus forts prédicteurs de l'insuffisance rénale aigue définie par les critères de RIFLE [125].

Kheterpal et al [126] a pu établir que l'insuffisance cardiaque congestive pré opératoire était un facteur de risque de l'insuffisance rénale post opératoire.

Dans notre étude la présence d'une cardiopathie était un facteur prédictif de l'IRA post opératoire.

1.4 BPCO

Les bronchopneumopathies chroniques obstructives sont également un facteur de risque d'insuffisance rénale aigue surtout après chirurgie cardiaque [127].

1.5 Les facteurs de risque toxiques et pharmacologiques

Les IEC et les ARAII sont souvent prescrits [128.129]. En dépit de leurs efficacités et leurs avantages en milieu ambulatoire, leur utilisation en continu en péri opératoire reste controversée, car leur utilisation en préopératoire peut conduire à l'hypotension péri opératoire et au développement de l'IRA post opératoire [130.131.132].

L'étude de Sadaoui et al [110] a démontré que l'utilisation des antihypertenseurs a été associée à un risque majeur à l'IRA postopératoire. Avec une incidence de 77,7% sous IEC/ARAII.

2. Type de chirurgie

C'est essentiellement en chirurgie digestive et en chirurgie vasculaire qu'on retrouve le plus d'IRA postopératoire, bien que les avis soient partagés.[133,134,137]

Bouffard [133] a établi un ordre décroissant des spécialités à risques, chirurgie digestive, chirurgie cardio-vasculaire, chirurgie thoracique, urologie. Pour lui la chirurgie digestive est le plus souvent impliquée.

Pour Hida M[134], la chirurgie cardio-vasculaire (36,6%) et la chirurgie digestive (38,2%) sont également pourvoyeuses d'IRA postopératoire. De même pour Bhat JG, Yeboah E.D, Porter G.A [135,136,137]

Nos résultats concordent avec ceux rapportés dans la littérature (30% cardio-vasculaire, 30% urologique, digestive 23,33%, traumatologique 10%, thoracique 6,67%).

Tableau VII : IRA postopératoire et type de chirurgie

Chirurgie	Auteurs	Prévalence %
Cardio-vasculaire	A.Demon et al [111]	30%
	Lindenmeyer [107]	12,37%
	Notre série	30%
Urologique	L.Sadaoui et al [110]	17 ,7%
	Lindenmeyer [107]	17,53%
	Notre série	30%
Digestive	A.Demon et al [111]	31%
	Lindenmeyer [107]	24,74%
	Notre série	23,33%
Traumatologique	L Sadaouil et al [110]	20%
	L.Demon et all [111]	0 ,5%
	Londenmeyer [107]	1,3%
	Notre série	10%
Thoracique	L.Sadaoui et al [110]	11,1%
	A.Demon et al 111]	6%
	Notre série	6,67%

3. Diurèse :

La diurèse est un facteur pronostique important : la survenue d'une oligo anurie augmente incontestablement les risques de décès. Ce caractère péjoratif de l'oligurie a été démontré par de nombreuses études [139,140,141,142].

Tableau VIII : Diurèse au cours de l'IRA Postopératoire

Auteurs	Oligoanurie	diurèse conservée
Brivet FG et al [138]	52%	48 %
Tien- Jyun Chang[113]	54,90%	45,1 %
Notre série	26,66%	73,33 %

V.Données biologiques :

Dans notre série la créatinine moyenne en mg /l est inférieure des valeurs rapportées par littérature bien que l'urée moyenne concorde avec ceux rapportées dans la littérature.

Tableau IX : la valeur de la créatinémie et l'urémie postopératoire

Auteurs	Créatinine moyenne mg/l	Urée moyenne g/l
Tien-Jyun Chang [113]	57 mg/l	1,05 g/l
Lindenmeyer [107]	47,75 mg/l	1,14 g/l
Notre série	26,32 mg /l	1,14 g/l

❖ **La classification RIFLE**

La classification RIFLE a permis une meilleure évaluation pronostique chez plus de 200.000 Patients de réanimation médicale. [146 ,147]

Plusieurs travaux ont montré une forte valeur prédictive des critères RIFLE sur la mortalité à l'inverse de la créatinémie et de la clairance de la créatinine prises isolément. [149, 150,151]

Tableau X: Classification RIFLE

Auteurs	Classification RIFLE	%
L.Sadaoui et al [110]	R	22,2%
	I	31,1%
	F	33,3%
Seraphin.A et al [145]	R	56,25%
	I	37,5%
	F	6,25%
Anne Kuitunen et al [144]	R	10,9%
	I	3,5%
	F	5%
Notre série	R	46,67%
	I	33,33%
	F	20%

VI. Etiologies :

Nous avons tenté de déterminer les facteurs les plus impliqués dans la survenue de l'IRA post opératoire.

Ainsi nous avons distingué 3 étiologies principales qui sont :

- Les états septiques.
- Les hémorragies.
- Les chocs cardiogéniques.

Malgré les différences importantes dans la répartition des étiologies retrouvées dans la littérature, la majorité des auteurs considèrent le sepsis comme la première cause d'IRA postopératoire [152,153,154,155,156] cependant Hou S [157] trouve que l'hémorragie est la cause essentielle, et pour Tien-Jyun Chang [113] c'est le choc cardiogénique qui prend la première place.

Tableau XI : Fréquence des étiologies de l'IRA postopératoire dans différentes études

Auteurs	Etats septiques	Hémorragies	Choc cardiogénique
Hou s et al[157]	19%	41%	30%
Hida M et al [134]	60,3%	45%	--
Tien-Jyun Chang [113]	25,5%	23,5%	41,2%
Lindenmeyer [107]	30,93%	27,84%	--
Notre série	43.34%	40%	16,66%

1. Etats septiques :

Dans notre série, les états septiques ont été retrouvés comme étiologie chez 13 malades soit 43.34% des cas.

Hida M et al [134] dans une étude post mortem des malades atteints d'IRA postopératoire retrouve 61,7% de décès d'origine septique, il incrimine dans la genèse de l'IRA l'infection dans 60,3% des cas.

Svensson LG et al [158] retrouve dans un groupe infecté 57% d'IRA postopératoire contre 15% dans un groupe non septique.

Hou S et al [157] par contre ne retrouve que 19% d'origine septique dans les IRA acquises à l'hôpital.

Tien-Jyun Chang [113] a retrouvé parmi 51 malades atteints d'IRA postopératoire 13 de cause septique soit 25,5%.

Tableau XII : Fréquence des états septiques dans la survenue d'IRA postopératoire dans différentes études

Auteurs	Etats septique %
Hida M [134]	61,7%
Svensson LG et al [158]	57%
Hou S et al [157]	19%
Tien-Jyun Chang [113]	25,5%
Notre série	43.34%.

2. Hémorragies :

Dans notre étude l'hémorragie constitue avec les états septiques les étiologies les plus fréquentes d'IRA postopératoire avec 12 cas soit 40%.

Hou S et al [157] retrouve que l'hémorragie constitue 41% des étiologies d'IRA acquises à l'hôpital.

Hida M et al [134] incrimine l'hémorragie dans 45% des cas dans la genèse de l'IRA postopératoire.

Tien-Jyung Chang [113] rapporte 12 cas (23,5%) de choc hémorragique sur 51 cas d'IRA postopératoire.

Lindenmeyer [107] dans son étude rétrospective a recensé 27 cas (27,84%) d'hémorragie parmi les 97 cas d'IRA.

Tableau XIII : fréquence des hémorragies dans la survenue d'IRA postopératoire dans différentes études

Auteurs	Hémorragie %
Hida M et al [134]	45%
Lindenmeyer [107]	27,84%
Hou S et al [157]	41%
Tien-Jyun Chang [113]	23,5%
Notre série	40%

3. Choc cardiogénique :

Nous avons recensé 5 cas d'IRA postopératoire par choc cardiogénique soit 16,66%.

Pour Tien-Jyun Chang [113] le choc cardiogénique constitue la première étiologie de l'IRA postopératoire avec 41,2%.

Alors que Hou S et al [157] le situe en 2ème place après l'hémorragie avec 30%.

Tableau XIV : Fréquence du Choc cardiogénique dans la survenue d'IRA postopératoire dans différentes études

Auteurs	Choc cardiogénique %
Hou S et al [157]	30%
Tien-Jyun Chang [113]	41,2%.
Notre série	16,66%

4. Médicaments néphrotoxiques :

Tien-Jyun Chang [113] a retrouvé 15,5% d'IRA postopératoires dues à la prise de médicaments néphrotoxiques.

Hou S [157] attribue 7% des IRA au seuls aminosides.

Dans notre série nous avons retrouvé 3 cas d'IRA post opératoire suite à l'utilisation de médicaments néphrotoxiques : 2 patients AINS (6,66%) et 1 cas d'IEC (3,33%).

VII. Evolution

1. Favorable

chez nos patients la récupération de la fonction rénale était obtenue dans 40% des cas,. Ce qui n'est pas très éloigné du pourcentage rapporté par Tien-Jyun Chang [113] qui est de 45,1%.

Tien-Jyun Chang [113] a identifié, dans son étude rétrospective, les facteurs pronostiques suivants :

- l'APACHE II postopératoire
- l'OSF
- l'oligurie
- le recours l'hémodialyse
- le taux de créatinine postopératoire comme facteurs significatifs affectant la reprise de la fonction rénale.

2. Durée de séjour en milieu de réanimation

La durée moyenne de séjour de nos patients était de 6 jours, avec des extrêmes allant de 3 à 15 jours.

J.Liotier, et al [160] ont montré que la survenue d'une IRA postopératoire prolonge en moyenne la durée d'hospitalisation de 16 à 23 jours.

Lindenmeyer [107] a trouvé une durée moyenne de 11,7 jours

3. Mortalité :

3.1. Taux de mortalité :

Malgré les progrès réalisés dans la réanimation péri opératoire, la mortalité reste élevée, ceci peut être expliqué en partie par la proportion élevée de patients âgés et multi tarés, ainsi que la lourdeur des chirurgies pratiquées (transplantation hépatique...) [113].

Dans notre série, nous avons eu 14 décès soit une mortalité de 46,66%. Ce qui rejoint les résultats rapportés dans la littérature.

Tableau XV : Mortalité de l'IRA postopératoire

Auteurs	Mortalité %
Gordon AC et al [163]	40 à 60%
C.Blau [161]	50 à 90%
Tien-Jyun Chang [113]	45,1%
L.Sadaoui et al [110]	13,3%
Hanou Z JL et al [164]	17 à 84%
Notre série	46,67%

3.2. Facteurs pronostiques de mortalité :

Dans l'étude de Tien-Jyun Chang [113] , l'APACHE II post opératoire, l'OSF postopératoire, le sepsis, l'oligurie, la récupération de la fonction rénale ainsi que la créatinine et l'urée postopératoire, étaient les facteurs significatifs affectant la survie, de même pour Yeboah ED [166] et Bhat SG [167] .

D'autres études montrent qu'un recours précoce à l'hémodialyse réduit la mortalité chez les patients avec une IRA postopératoire [168,169].

Les études faites sur l'influence de l'âge avancé sur la survie au cours de l'IRA postopératoire ont donné des résultats contradictoires, EL. Lozi M [173], Lang HW [170] ont

trouvé qu'il n'était pas un facteur de plus mauvais pronostic que l'âge jeune, alors que Berisa F [171] Cioffi WG [172] ont trouvé le contraire. Dans notre étude, nous avons pu démontré une association entre l'âge et la survie.

L'IRA postopératoire est associée à une augmentation frappante de la morbidité et de la mortalité chez les patients hospitalisés [174]. Selon le degré d'atteinte rénale et le type de chirurgie, elle augmente la mortalité à l'hôpital (par exemple, dans les chirurgies à haut risque comme la chirurgie cardiaque, la mortalité peut être 50%. [175]

VIII. Prévention

Le rein est souvent décrit comme un spectateur innocent lésé au cours d'événements systémiques. En situation physiologique, il possède des moyens de régulation intrinsèque de son flux sanguin. Le contrôle de la circulation rénale repose sur l'hypothèse myogénique, indépendante par définition du système nerveux autonome, associée à l'équilibre subtil de médiateurs vasoconstricteurs et vasodilatateurs. [177]

L'optimisation de la pression de perfusion rénale est le seul objectif thérapeutique qui a fait ses preuves chez l'homme pour prévenir l'insuffisance rénale aiguë (IRA) postopératoire. [177]

En situation péri opératoire, plusieurs facteurs peuvent modifier le débit sanguin rénal :

L'anesthésie, qu'elle soit générale ou rachidienne, induit toujours un certain degré d'hypo volémie relative par vasodilatation du système capacitif. Les médicaments de l'anesthésie altèrent plus ou moins la contractilité du myocarde.

Le jeûne préopératoire est également un facteur à prendre en compte.

Une hypotension artérielle per opératoire inférieure à 20 mm Hg en dessous des valeurs préopératoires pendant plus de 60 minutes induit dans 15 % des cas une dysfonction rénale [177].

1. Dépistage de L'IRA :

Il semble essentiel de diagnostiquer précocement l'altération de l'agression rénale. Bien que la créatinine et la diurèse soient des critères robustes d'évaluation de la fonction rénale, leur variation apparait tardivement alors que le débit de filtration glomérulaire peut déjà diminuer de plus de 60 %.

De nouveaux marqueurs biologiques d'agression rénale de cinétique courte tels que le Neutrophil gélatinase-associated lipocalin (NGAL) ont été étudiée et permettent un dépistage précoce des défaillances rénales.

Le NGAL est un peptide sécrété par de nombreuses cellules dont les polynucléaires neutrophiles au cours de l'infection, mais aussi par les cellules tubulaires rénales au cours d'une agression rénale.

L'augmentation du NGAL au cours de l'insuffisance rénale est précoce (Inférieur à 2 heures) et survient au moins 48 heures avant toute modification de la diurèse ou de la concentration de la créatinine plasmatique, donc avant que les critères RIFLE ou AKIN d'IRA ne soient atteints. Le NGAL a été étudié dans différents situations cliniques comme en chirurgie cardiaque, en réanimation, lors de l'injection de produit de contraste ou à l'admission des patients aux urgences [193].

2. Optimisation hémodynamique

L'optimisation hémodynamique passe par l'optimisation de la pression de perfusion et l'optimisation de la volémie.

Le maintien d'une volémie adéquate évite probablement la vasoconstriction de l'artère rénale Cette stratégie est particulièrement à appliquer dans les situations où l'autorégulation rénale est modifiée par une prise médicamenteuse (AINS, IEC).

L'autorégulation maintien des valeurs relativement constantes de débit sanguin rénal et de débit de filtration glomérulaire pour une pression artérielle moyenne (PAM) comprise entre 85 et 180 mm Hg.

Les plus classiques des paramètres hémodynamiques sont obtenus par l'évaluation hémodynamique invasive [178]:

PA sanglante :

Elle est indispensable chez les sujets à risque d'IRA subissant une chirurgie à risque. Elle permet de distinguer la pression artérielle systolique (PAS), la pression artérielle diastolique (PAD), la PAM et la pression artérielle pulsée ($PP = PAS - PAD$). [179]

Une PAD basse témoigne d'une diminution du tonus vasculaire. Une PP basse traduit une diminution du volume d'éjection systolique soit par défaut d'inotropisme soit par hypo volémie.

La PAM est la pression de perfusion des tissus et l'objectif tensionnel doit être fonder sur sa mesure.

Les recommandations standards préconisent de garder la PAM à des valeurs d'au moins 60 mm Hg, mais chez les patients à risque (sujet âgé, HTA, diabète, athérome diffus) cette valeur est jugée trop basse et il vaut mieux viser des valeurs supérieures ou égales à 70 mm Hg [179].

La pression veineuse centrale (PVC) et la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) :

La PVC et la PAPO n'ont d'intérêt que lorsqu'elles sont basses.

De nombreux travaux et mises au point dans la littérature ont souligné le manque de fiabilité de ces deux paramètres pour estimer correctement la précharge ventriculaire et prédire la réponse à l'expansion volémique [180,181]

L'exploration hémodynamique non invasive s'est tournée vers l'échographie cardiaque transoesophagienne (ETO). Il a été proposé de mesurer la surface télédiastolique du ventricule gauche (STDVG) en incidence transgastrique. Plusieurs travaux récents ont montré que la valeur de la STDVG ne prédisait pas de façon fiable la réponse du débit cardiaque à l'expansion volémique [180]

Depuis la controverse sur l'utilisation du cathéter de Swan-Ganz l'évaluation hémodynamique s'effectue de plus en plus de manière non invasive [181,182]. Le Doppler aortique transoesophagien (DATO) est actuellement la technique la plus usuelle.

Les études les plus pertinentes dans ce domaine sont celles de Sinclair et al. [184] en 1997 et Gan et al. [185] en 2002 qui montrent une diminution de la mortalité et de la durée de séjour à l'hôpital quand le débit cardiaque est optimisé.

3. Hyperhydratation extracellulaire :

Il s'agit d'administrer de grands volumes de solutés, essentiellement des cristalloïdes dont on sait qu'ils se distribuent rapidement dans l'ensemble du secteur extravasculaire, afin d'induire une diurèse importante.

Ce concept d'hyperhydratation a été essentiellement appliqué à la transplantation rénale mais aussi lors de la prise en charge des rhabdomyolyses. Luciani et al. [186] en 1979 et Carlier et al. [187] en 1982 ont montré dans le cadre de la transplantation rénale lors d'études rétrospectives de niveau III, en prenant pour objectifs des paramètres hémodynamiques statiques comme la pression artérielle pulmonaire moyenne (respectivement ≥ 25 mm Hg et ≥ 20 mm Hg).

L'administration de volumes importants de sérum physiologique et d'albumine (respectivement 2,5 à 3 litres et 500 ml) permettait d'obtenir une diurèse immédiate chez 95 % des patients. Dawidson et al. [188,189] démontrent que c'est l'effet expansion volémique qui joue un rôle majeur.

Pour d'autres auteurs, il n'existe pas d'avantage à une hyperhydratation, mais il ne s'agit plus d'études portant exclusivement sur la transplantation rénale.

Dans une étude prospective randomisée conduite sur neuf mois chez 14 receveurs de rein de donneur vivant, Hatch et al. [190] concluent à la 48e heure postopératoire que les paramètres : débit de filtration glomérulaire, bilan entrées/ sorties, natrémie, natriurèse, osmolarités sanguines et urinaires, créatininémie ; étaient non significativement différents, que le patient ait bénéficié d'une hyperhydratation postopératoire très importante ($15\,998 \pm 7510$ ml sur les 48 heures) versus une hyperhydratation moins généreuse ($6\,588 \pm 196$ ml sur les 48 heures).

Priano et al. [191], dans une étude, concernant 24 patients ayant une fonction rénale normale, subissant une chirurgie cervicale, et randomisés pour recevoir en peropératoire une expansion volémique « réduite » (426 ± 23 ml/h) ou « généreuse » (1018 ± 58 ml/h), concluent que l'oligurie per opératoire liée à une restriction des apports n'était pas délétère pour le rein.

Enfin pour d'autres auteurs, l'hyperhydratation induit une morbidité. Prien et al. [182] en 1990, dans une étude prospective randomisée dont le but était d'établir la relation entre l'excès d'expansion volémique, la pression oncotique et le développement d'un œdème intestinal, conclut au rôle délétère sur l'intestin de la baisse de la pression oncotique en rapport avec une hyperhydratation par les cristalloïdes.

Polanczyk et al. [191] en 2001, dans une étude prospective de cohorte chez 4059 patients devant bénéficier d'une chirurgie majeure non cardiaque, montre que les patients qui avaient bénéficié d'un cathétérisme droit per opératoire avaient reçu une expansion volémique significativement plus importante (3,2 versus deux litres) et qu'ils avaient plus de complications cardiaques majeures. Lobo et al. [192] en 2002, dans une étude prospective randomisée chez 20 patients subissant une chirurgie rectale, conclut que l'hyperhydratation postopératoire (> 3000 ml/j) versus une hydratation restreinte (2000 ml/j) augmente la

durée de l'iléus postopératoire (6,5 contre 4 jours) et est associée à un allongement de la durée d'hospitalisation.

4. Traitement prophylactique pharmacologique :

Dans un but de protection rénale, un certain nombre de traitements prophylactiques pour leurs effets pharmacologiques ont été proposés.

Les diurétiques tels que le furosémide, ont pour effet une inhibition du transport actif du sodium au niveau de la branche ascendante de l'anse de Henlé. Par ce biais, ils pourraient diminuer la demande médullaire métabolique rénale.

Les inhibiteurs calciques ont également été étudiés .Par leurs effets rénaux de vasodilatation de l'artère afférente et augmentation de la pression intraglomérulaire, ils auraient un effet protecteur sur les conséquences des phénomènes d'ischémie reperfusion. [193]

Le mannitol aurait comme effet rénal de favoriser le flux médullaire, de part l'hyperosmolarité induite permettant la diminution de l'œdème des cellules endothéliales.

La collaboration Cochrane a réalisé une méta-analyse sur toutes les méthodes de protection rénale périopératoire [193].

Cette revue de la littérature a étudié les données de 53 études contrôlées et randomisées incluant plus de 2300 patients, dont la moitié ont reçu un traitement protecteur rénal, les IC, le mannitol, et les diurétiques et l'autre moitié le traitement contrôle.

Cette étude conclut qu'il n'existe aucune preuve tangible disponible dans la littérature qui suggère que des mesures prophylactiques mises en place pendant la chirurgie peuvent protéger la fonction rénale ainsi, aucun traitement pharmacologiques n'a montré la preuve de son efficacité dans la protection rénale péri opératoire.



Conclusion



L'IRA postopératoire est un événement rare mais grave vu la morbidité et la mortalité dont elle est responsable.

Elle résulte de l'addition de nombreux facteurs liés au terrain, au type de chirurgie et aux événements hémodynamiques et infectieux survenant en périodes per et postopératoires.

La mesure de la créatinine plasmatique reste jusqu'à présent le moyen le plus utilisé pour le diagnostic elle pourrait bien être supplantée par de nouveaux marqueurs qui permettraient un diagnostic précoce.

La prise en charge de l'insuffisance aigue est avant tout préventive ; elle débute par l'identification des facteurs de risque de l'IRA puis l'éviction des médicaments néphrotoxiques, l'optimisation des paramètres hémodynamique, la maîtrise d'un éventuel foyer infectieux. Une fois installée le traitement de l'IRA n'est que symptomatique et il est important de poser l'indication d'un traitement de suppléance le plus précocement possible.



Annexe



Annexe 1 : Fiche d'exploitation

NO du dossier :

date d'admission : ...

...../ **NOM :**/

PRENOM :

- Age :
- Sexe :
- Statut : MFAR CNOPS Payants
- Origine :

ATCDS

- HTA :
- Maladie cardiaque :
- Maladie vasculaire périphérique :
- diabète :
- BPCO :
- ARTERIOPATHIES :
- Prise médicamenteuse :
- Autres :
 - a)
 - b)

Type de chirurgie :

- Cardiaque :
- Vasculaire :
- Urologique :
- Gynéco-obstétrique :
- Abdominal :
- Thoracique :
- Transplantation hépatique :
- Traumatisme :
- Autres

Signes fonctionnels :

Signes physiques :

Critères diagnostiques :

- Urée :
- créatinine :
- diurèse :
- DFG :

Surveillance:

- Urée :
- Créatinine :
- Diurèse :
- Kaliémie :

Etiologies de l'insuffisance rénale aigue post opératoire

- Etats septiques:
- hémorragie :
- Choc cardiogénique :
- Médicaments néphrotoxique :

Durée du séjour en réanimation :

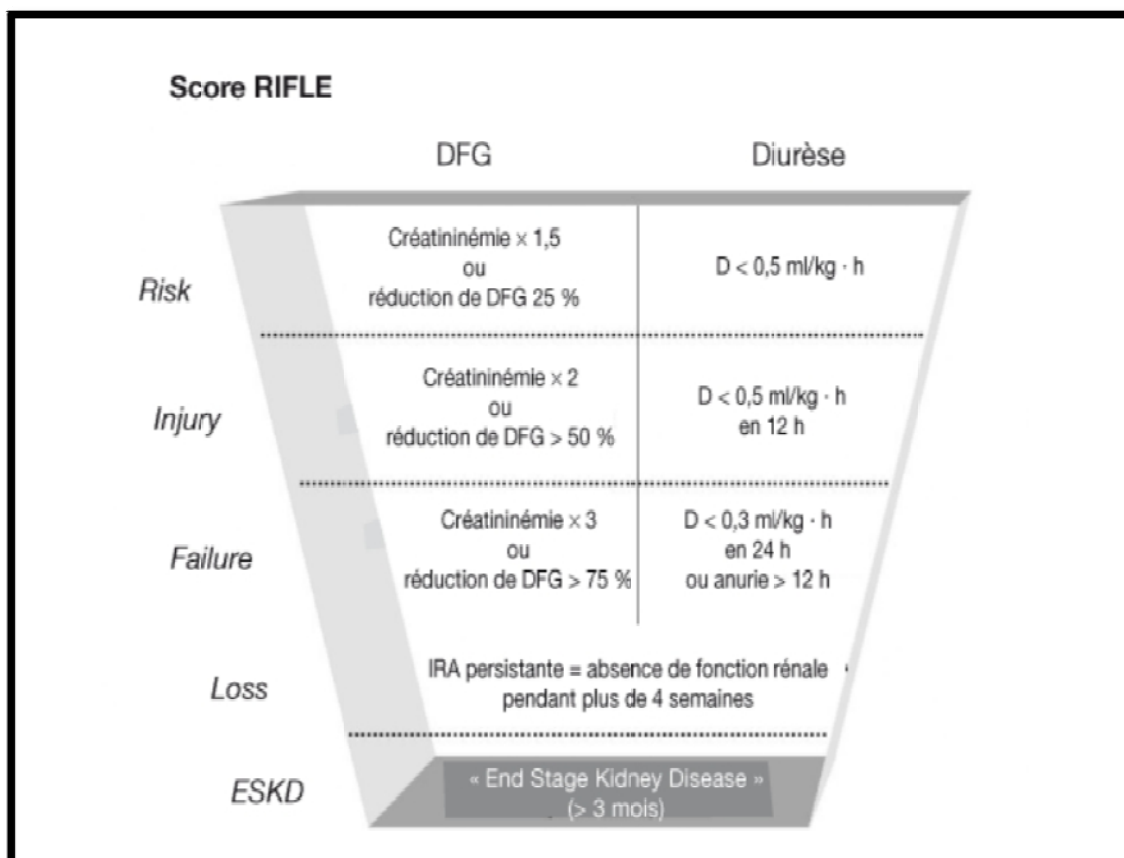
Prise en charge thérapeutique :

- Prévention :
- Protection rénal pharmacologique :
- Traitement substitutif :
- Recours à l'hémodialyse :

Evolution :

- Favorable :
- Durée du séjour en réanimation :
- Mortalité :

Annexe 2: Classification RIFLE



Classification RIFLE Présentation schématique de la définition l'insuffisance rénale aiguë selon la classification « RIFLE » (Risk – Injury – Failure – Loss – End–stage). De la diurèse ou de la fonction rénale (clairance ou taux plasmatique de la créatinine), c'est l'élément le plus sévère que l'on retient pour déterminer quel est le stade d'IRA. (Créat : créatinine plasmatique ; DFG : débit de filtration glomérulaire ; IRC : insuffisance rénale chronique

Annexe 3 : Score APACHE II

Les 12 variables									
	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Température centrale (°C)	≥ 41	39/40,9		38,5/ 38,9	36/38,4	34/35,9	32/33,9	30/31,9	< 30
PA moyenne (mmHg)	≥160	130/159	110/129		70/109		50/69		< 50
Fréquence cardiaque (b/min)	≥180	140/179	110/139		70/109		55/69	40/54	< 40
Fréquence respiratoire (c/mn)	≥50	35/49		25/34	12/24	11/10	6/9		< 6
Oxygénation (mmHg) : si FiO2 > 0,5 : (A-a) DO2 si FiO2 < 0,5 :PaO2	≥500	350-499	200-349		200	61-70		55-60	< 55
pH artériel	≥7,7	7,6/7,69		7,5/7,59	7,33/7,49		7,25/7,32	7,15/7,24	< 7,15
Natrémie (mmol/l)	≥180	161/179	156/160	151/155	130/150		120/129	110/119	< 110
Kaliémie (mmol/L)	>7.0	6/6.9		5.5/5.9	3.5/5.4	3/3.4	2.5/2.9		< 2.5
Créatininémie (μmol/L) (x 2 si IRA)	≥318	180/317	136/179		54/135				< 54
Hématocrite (%)	≥60		50/50,9	46/49,9	30/45,9		20/20,9		< 20
Score de Glasgow	Points=15- score de Glasgow actuel.								
Leucocytose (x 1 000/mm³)	≥40		20/39,9	15/19,9	3/14,9		1/2,9		< 1
CO3 (mmol/L) (si pH non disp)	≥52	41/51,9		32/40,9	22/31,9		18/21,9	15/17,9	< 15
L'Age									
<44 ans		0							
45-54 ans		2							
55-64 ans		3							
65-74 ans		5							
> 75 ans		6							
État de santé chronique									
- Si le patient répond à une définition ci-dessous compter : 5 points pour malade médicale ou chirurgical non programmé,2 points pour malade médical programmé, 1 point par terrain (maximum 5 points) : Foie : cirrhose prouvée histologiquement; ATCD d'hémorragie digestive par HTP; ATCD d'encéphalopathie ou IHC. Cœur : classe IV de la NYHA. Poumon : insuffisance respiratoire sévère; hypoxie; hypercapnie; polyglobulie secondaire; HTAP; ventilation à domicile. Reins : hémodialyse chronique. Immunodépression : par traitement ou par maladie.									

Le score APACHE est égal à la somme de A + B+ C (A = points des variables + B = points pour l'âge + C = points pour l'état de santé chronique).

Score de Glasgow: points=15 (SG actuel); PA : pression artérielle; (A-a) DO2* = (713 ´ FiO2) - PaO2 - PaC [196]



Résumé



Résumé

L'insuffisance rénale aiguë postopératoire est une complication rare mais grave, car grevée d'une mortalité importante.

Nous rapportons une étude rétrospective descriptive sur une période de 1 an étendue du premier janvier 2017 au premier janvier 2018, ce travail porte sur 30 cas diagnostiqués et traités au service de réanimation chirurgicale à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech .

Les paramètres épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs de ces patients ont été saisis sur EXCEL..

Sa fréquence est de 11,36% malades hospitalisés en service de réanimation chirurgicale Avicenne de Marrakech, répartis selon les spécialités chirurgicales suivantes : 30% chirurgie cardiovasculaire, 30% chirurgie urologique, 23,33% chirurgie digestive , 10% traumatologique. 6,67% chirurgie thoracique.

L'âge moyen de nos patients était de 52,5 ans avec un sexe ratio 3,28 soit 76,6 % hommes versus 23,4 % femmes.

Les antécédents à risque retrouvés chez nos patients étaient comme suit : L'HTA 56,6%, cardiopathie 36,66%, le diabète 30%, l'artériopathie 6,66% et les BPCO 3,33%.

Les états septiques (43,33%) et les hémorragies (40%) représentent les principales étiologies de l'IRA postopératoire, vient en troisième lieu le choc cardiogénique (16,66%).

Huit patients ont présenté une IRA oligoanurique soit 26,66%, vingt-deux patients avaient une diurèse conservée 73,33%.

Le traitement comportait un remplissage vasculaire, une transfusion, une antibiothérapie adaptée, la noradrénaline, la dobutamine. 8 malades ont nécessité le recours à l'hémodialyse.

L'évolution était favorable avec amélioration de la fonction rénale chez 12 patients.

Insuffisance rénale aigue post opératoire à propos de 30 cas

Nous avons eu 14 décès, soit une mortalité de 43,33% des cas.

Sa prévention passe par la reconnaissance des patients à risque, la correction de l'hypovolémie et le maintien d'une volémie efficace ainsi qu'un traitement étiologique bien conduit.

SUMMARY

Inadequate kidney acute postoperative is a complication rare but serious, because burdened a mortality again important.

We report a descriptive retrospective study over a period of 1 year extended from 1 January 2017 to 1 January 2018, this work focuses on 30 cases diagnosed and treated in the surgical intensive care at the military hospital of Marrakech.

The settings Epidemiological, clinical, therapeutic and evolutionary of these patients closures sure EXCEL.

His impact is of 11.36% ill hospitalized in service of resuscitation surgical, distributed according to the specialties surgical following : 30% surgery cardiovascular, , 30% urological surgery, 23.33% digestive surgery, 10% traumatology. 6.67% surgery thoracic.

The age way of our patients was of 52.5 years with a sex ratio is 3.28

76.6% men vs. 23, 3% women.

The antecedents at risk found in our patients were : hypertension 56.6% heart disease 36.66% the diabetes 30%, arteriopathy 6.66% and the COPD 3.33%.

The sepsis 43,33% and hemorrhagic 40% represent the main etiologies of IRA postoperative, just in third place the shock cardiogenic 16.66%.

Eight patients have present a IRA oligoanuric is 26.66%, twenty two patients had a diuresis conservée 73,33%.

The treatment featured a filling vascular, a transfusion, a antibiotics, the dobutamine and the diuretics, 8 ill required the recourse at hemodialysis.

The evolution was favorable with recovery of the function kidney in 12 patients. We deplore 14 deaths, is a mortality of 43.33%.

The mortality high of IRA postoperative found in our series, joined the data of the literature. She is explained in part by the proportion high of patients Multi aged nerds so than the importance of the severity and of number of the failures viscérales.

Her prevention past by the recognition of the patients at risk, the correction of hypovolemia and the retention a volemia effective so one treatment etiological well leads.

ملخص

الفشل الكلوي الحاد بعد العملية الجراحية هو اختلاط نادر لكنه خطير بسبب الوفيات الكبيرة. نبلغ عن دراسة وصفية بأثر رجعي خلال فترة سنة واحدة من أول يناير 2017 إلى أول يناير 2018 ،

يتعلق هذا العمل بـ 30 حالة تم تشخيصها وعلاجها في قسم الإنعاش الجراحي في مستشفى أفيشين العسكري في مراكش

تم التقاط المعلومات الوبائية والسريية والعلاجية والتطويرية لهؤلاء المرضى على EXCEL

ترددتها هو 11.36 ٪ من المرضى الداخليين في خدمة الإنعاش الجراحي Avicenne في مراكش موزعة وفقا للتخصصات الجراحية التالية: 30 ٪ جراحة القلب والأوعية الدموية جراحة المسالك البولية بنسبة 30 ٪ ، 23.33 ٪ جراحة في الجهاز الهضمي ، 10 ٪ رضخ. 6.67 ٪ جراحة صدرية.

كان متوسط عمر مرضانا 52.5 سنة مع معدل جنس 3.28 أو 76.6 ٪ من الرجال مقابل 23.4 ٪ من النساء

كانت السوابق المعرضة للخطر في مرضانا كما يلي: ارتفاع ضغط الدم 56.6 ٪ ، وأمراض القلب 36.66 ٪ ، ومرض السكري 30 ٪ ، ومرض الشرايين 6.66 ٪. 3,33 ٪ BPCO حالات التفسخ (43.33 ٪) والنزف (40 ٪) هي المسببات الرئيسية للجيش الجمهوري الايرلندي بعد العملية الجراحية الثالث هو صدمة قلبية (16.66 ٪).

قدم ثمانية مرضى IRA 26.66 ٪ حسي القزم ، 22 مريضا كان إدرار البول الحفاظ على 73.33 ٪.

يتكون العلاج من ملء الأوعية الدموية ، ونقل الدم ، العلاج بالتبادل تكييفها ، بافراز ، dobutamine. مطلوب 8 مرضى استخدام غسيل الكلى.

كان التطور مواتياً بتحسين وظيفة الكلى لدى 12 مريضاً

نحن نستنكر 14 حالة وفاة ، نسبة الوفيات 43.33 ٪ من الحالات.

الوقاية منه من خلال التعرف على المرضى المعرضين للخطر ، وتصحيح نقص حجم الدم والحفاظ على حجم الدم الفعال والمعالجة المسببة إجراء جيد



Bibliographie



1. **B. Canaud**
Service de néphrologie, hôpital Lapeyronie, CHU de Montpellier, 371, avenue du Doyen-G.-Giraud, 34925 Montpellier cedex 5, France
Disponible sur internet le 21 janvier 2005
2. **BELLOMO R, RONCO C, KELLUM JA, MEHTA RL, PALEVSK P.**
Acute renal failure: definition outcome measures, animal model, fluid therapy, and information technology needs: the second International Consensus Conference of the acute dialysis quality initiative (ADQI) group. Crit Care 2004;8:R204-12
3. **LOPES JA, FERNANDES P, JORGE S, GONCALVEZ S, et al.**
Acute kidney injury in intensive care patients: a comparison between the RIFLE and the AKIN classification. Crit Care 2008;12:R110
4. **MEHTA RL, KELLUM JA, SHAH SV, MOLITORIS BA, RONCO C, W ARNOCK DG, et al.**
Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care 2007;11:R31
5. **ENGLBERGER L, SURI RM, LI Z, CASEY ET, DALY RC, DEARANJ JA, et al.**
Clinical accuracy of RIFLE and Acute Kidney Injury Network (AKIN) criteria for acute kidney injury in patients undergoing cardiac surgery. Critical Care 2011;15:R16
6. **HAASE M, BELLOMO R, MATALANIS G, FRACS, CALZAVACCA P, DRAGUN D, et al.**
A comparison of the RIFLE and Acute Kidney Injury Network classifications for cardiac surgery – associated acute kidney injury: a prospective cohort study. J Thorac Cardiovasc Surg 2009;138:1370-6.
7. **Kidney Disease, Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group: KDIGO Clinical Practice Guidelines for Acute Kidney Injury. Kidney Int Suppl 2012, 2:1-138)**
8. **ROMAN RJ, COWLEY Jr. AW, GARCIA-ESTAN J, LOMBARD JH.**
Pressure diuresis in volume-expanded rats. Cortical and medullary hemodynamics. Hypertension 1988;12:168-76
9. **STRICK DM, KIKSEN-OLSEN MJ, LOCKART JC, ROMAN RJ, ROMERO JC.**
Direct measurement of renal medullary blood flow in the dog. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 1994;267:R253-R259.

10. TAKEZAWA K, COWLEY Jr. AW, SKELTON M, ROMAN RJ.
Atriopeptin III alters renal medullary hemodynamics and the pressure– diuresis response in rats. Am J Physiol Renal Physiol 1987;252:F992–1002
11. OBIALO CI, OKONOFUA EC, TAYADE AS, RILEY LJ.
Epidemiology of de novo acute renal failure in hospitalized African American: comparing community-acquired vs hospital acquired diseases. Arch Intern Med 2000;160:130
12. UCHINO S, BELLOMO R, GOLDSMITH D, BATES S, RONCO C.
An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients. Crit Care Med 2006;34:1913–7.
13. SLADEN RN, LANDRY D.
Renal blood flow regulation, autoregulation, and vasomotor nephropathy Anesthesiol Clin North America, 2000, 18, 791–807.
14. Conger JD.
Vascular alterations in acute renal failure : roles in initiation and maintenance. In : Motitoris, WF finn. Acute failure : a companion to Brenner and Rector's The Kidney. W.B. saunders, philadelphia, 2001, 13–29.
15. KON V, HUNLEY TE.
The role of endothelium in acute renal failure. in / goligorsky ms, stein jh , editors . acute renal failure . new concepts and therapeutic strategies . new york : churchill livingstone . 1995.p.323–54
16. NORD EP.
Renal actions of endothelin. Kidney Int 1993;44:451–63.
17. KING AJ, BRENNER BM, ANDERSON S.
endothelin: a potent renal and systemic vasoconstrictor peptide. Am J Physiol Renal Fluid Electrolyte Physiol 1989;256:F1051–F1068.
18. PERNOW J, BOUTIER JF, FRANCE–CERECEDA A, et al.
Potent selective vasoconstrictor effects of endothelin in the pig kidney in vivo. Acta Physiol Scand 1988;134:573–4.
19. MC MILLEN MA, SUMPIO BE.
Endothelins: polyfunctional cytokines. J Am Coll Surg 1995;180:621–37

20. GUERROT D, KERROCH M, PLACIER S, et al.

Discoidin domain receptor 1 is a major mediator of inflammation and fibrosis in obstructive nephropathy. Am J Pathol 2011; 179(1): 83-91..

21. NAVAR LG.

Renal autoregulation: perspectives from whole kidney and single nephron studies. Am J Physiol 1978; 234: F357-F370

22. EVANS RG, EPPEL GA, ANDERSON WP, DENTON KM,

(2004) Mechanisms underlying the differential control of blood flow in the renal medulla and cortex. J Hypertens 22: 1439- 1451

23. LEGRAND M, MIK EG, JOHANNES T, PAYEN D, INCE C,

(2008) Renal hypoxia and dysoxia after reperfusion of the ischemic kidney. Mol Med 14: 502-516

24. NOIRI E, PERESLEINI T, MILLER F, GOLIGORSKY MS,

(1996) In vivo targeting of inducible NO synthase with oligodeoxynucleotides protects rat kidney against ischemia. J Clin Invest 97: 2377-2383

25. BADR KF, MURRAY JJ, BREYER MD, TAKAHASHI K, INAGAMI T, HARRIS RC,

(1989) Mesangial cell, glomerular and renal vascular responses to endothelin in the rat kidney. Elucidation of signal transduction pathways. J Clin Invest 83: 336-342

26. MASON J, TORHORST J, WELSCH J,

(1984) Role of the medullary perfusion defect in the pathogenesis of ischemic renal failure. Kidney Int 26: 283-293

27. O'CONNOR PM, KETT MM, ANDERSON WP, EVANS RG,

(2006) Renal medullary tissue oxygenation is dependent on both cortical and medullary blood flow. Am J Physiol Renal Physiol 290: F688-694

28. BREZIS M, AGMON Y, EPSTEIN FH,

(1994) Determinants of intrarenal oxygenation. I. Effects of diuretics. Am J Physiol 267: F1059-1062

29. EVANS RG, GGARDINER BS, SMITH DW, O'CONNOR PM,

(2008) Intrarenal oxygenation: unique challenges and the biophysical basis of homeostasis. Am J Physiol Renal Physiol 295: F1259-1270.

30. HAASE VH,

(2006) Hypoxia-inducible factors in the kidney. Am J Physiol Renal Physiol 291: F271–281

31. SHARPLES EJ, PATEL N, BROWN

et al, (2004) Erythropoietin protects the kidney against the injury and dysfunction caused by ischemia–reperfusion. J Am Soc Nephrol 15: 2115–2124

32. NANGAKU M,

(2006) Chronic hypoxia and tubulointerstitial injury: a final common pathway to end-stage renal failure. J Am Soc Nephrol 17: 17–25

33. TUMLIN J, STACULI F, ADAM A, BECKER CR, DAVIDSON C, LAMEIRE N et al.

Pathophysiology of contrast-induced nephropathy. Am J Cardiol 2006;98:14K–20K.

34. HEYMAN SN, ROSEN S, ROSENBERGER C.

Renal parenchymal hypoxia, hypoxia adaptation, and the pathogenesis of radiocontrast nephropathy. Clin J Am Soc Nephrol 2008;3:288–96.

35. LISSI P, NYGREN A, OLSSON U, ULFENDAHL HR, ERIKSON U.

Effects of contrast media and mannitol on renal medullary blood flow and red cell aggregation in the rat kidney. Kidney Int 1996;49:1268–75.

36. HEINRICH MC, KUHLMANN MK, GRGIC A, HECKMANN M, KRAMANN B, UDER M.

Cytotoxic effects of ionic high-osmolar, nonionic monomeric, and nonionic iso-osmolar dimeric iodinated contrast media on renal tubular cells in vitro. Radiology 2005;235: 843–9

37. Mc CULLOUGH PA, ADAM A, BECKER CR, DAVIDSON C, LAMEIRE N, STACUL F et al.

Risk prediction of contrast-induced nephropathy. Am J Cardiol 2006;98:27K–36K.

38. Mc CARTHY CS, BECKER JA.

Multiple myeloma and contrast media. Radiology 1992;183: 519–21.

39. BARTHOLOMEW BA, HARJAI KJ, DUKKIPATI S, BOURA JA, YERKEY MW, GLAZIER S et al.

Impact of nephropathy after percutaneous coronary intervention and a method for risk stratification. Am J Cardiol 2004;93:1515–9.

40. MEHRAN R, AYMONG ED, NIKOLSKYI E, et al.

A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation. J Am Coll Cardiol 2004;44:1393-9.

41. BARRETT BJ, CARLISLE EJ.

Metaanalysis of the relative nephrotoxicity of high- and lowosmolality iodinated contrast media. Radiology 1993;188:171-8.

42. SOLOMON R.

The role of osmolality in the incidence of contrast-induced nephropathy: a systematic review of angiographic contrast media in high risk patients. Kidney Int 2005;68:2256-63.

43. MANSKE CL, SPRAFKA JM, STRONY JT, WANG Y.

Contrast nephropathy in azotemic diabetic patients undergoing coronary angiography. Am J Med 1990;89:615-20.

44. LASKEY WK, JENKINS C, SELZER F, MARROQUIN OC, WILENSKY RL, GLASER R et al.

Volume-to creatinine clearance ratio: a pharmacokinetically based risk factor for prediction of early creatinine increase after percutaneous coronary intervention. J Am Coll Cardiol 2007;50:584-90.

45. DAVIDSON C, STACUL F, Mc CULLOUGH PA, TUMLIN J, ADAM A, LAMEIRE N, et al.

Contrast medium use. Am J Cardiol 2006;98:42K-58K

46. GATES GF, GREEN GS.

Transient reduction in renal function following arteriography: a radionuclide study. J Urol 1983;129:1107-10

47. MARENZ G, ASSANELLI E, CAMPODONICO J, et al.

Contrast volume during primary percutaneous coronary intervention and subsequent contrast-induced nephropathy and mortality. Ann Intern Med 2009;150:170-7.

48. TALIERCIO CP, VLIETSTRAI RE, FISHER LD, BURNETT JC.

Risks for renal dysfunction with cardiac angiography. Ann Intern Med 1986;104:501-4.

49. RODRIGUEZ F, LLINAS MT, GONZALEZ JD, SALAZAR FJ.

Renal changes induced by a cyclooxygenase-2 inhibitor during normal and low sodium intake. Hypertension 2000;36:276-81

50. LOPEZ, ROIG F, LLINAS MT, SALAZAR FJ.

Role of cyclooxygenase-2 in the control of renal haemodynamics and excretory function. Acta Physiol Scand 2003;177:429-35

51. SIRAGY HM, CAREY RM.

The subtype 2 (AT₂) angiotensin receptor regulates renal cyclic guanosine 3',5'-monophosphate and AT₁ receptor-mediated prostaglandin E₂ production in conscious rats. J Clin Invest 1996;97:1978-82

52. HARRIS RC, BREYER MD.

Physiological regulation of cyclooxygenase-2 in the kidney. Am J Physiol Renal Physiol 2001;281:F1-11

53. VANE JR, ANGGARD EE, BOTTING RM.

Regulatory functions of the vascular endothelium. N Engl J Med 1990;323:27-36

54. De BROE ME, GIULIANO RA, VERPOOTEN GA.

Choice of drug and dose regimen. Two important risk factors for aminoglycosides nephrotoxicity. Am J Med 1986;30:115-115.

55. GIULIANO RA, VERPOOTEN GA De BROE ME

The effects of dosing strategy on kidney cortical accumulation aminoglycosides in rats. Am J Kidney Dis 1986;8:297-303.

56. VERPOOTEN GA GIULIANO RA, PATTYN VM, SCHARPE SL, De BROE ME.

Renal cortical uptake kinetics of gentamicin in rats with impaired renal function. Am J Kidney Dis 1986;8:304-7.

57. De BROE ME, PAULUS GJ, VERPOOTEN GA, ROELS F, BUYSSE N, WEDDEEN R, et al.

Early effects of gentamycin, tobramycin, and amikacin on the human kidney. Kidney Int 1984;25:643-52.

58. APPEL GB.

Aminoglycoside nephrotoxicity. Am J Med 1990;88:16S- 20S.

59. SENS MA, HENNIGAR GR, HAZEN-MARTIN DJ, BLACKBURN JG, SENS DA.

Cultured human proximal tubule cells as a model for aminoglycoside nephrotoxicity. Ann Clin Lab Sci 1988;18:204-14.

60. FILASTRE JP.

Is it possible to reduce the incidence of aminoglycosides induced nephrotoxicity? Bull Acad Natl Med 1999;183:973-82.

61. ARDAILLOU R, RONCO P, RONDEAU E, FRIEDLANDER G.

Biology of renal cells in culture. In: Brenner BM, editor. The kidney 6th ed. Brenner and Rector's; 2000. p. 93-191

62. ARDAILLOU R, RONCO P, RONDEAU E, FRIEDLANDER G.

Biology of renal cells in culture. In: Brenner BM, editor. The kidney 6th ed. Brenner and Rector's; 2000. p. 93-191

63. OLYAEI Y, De MATTOS AM, BENNETT WM.

Prescribing drugs in renal disease. In: Brenner BM, editor. The kidney 6th ed. Brenner and Rector's; 2000. p. 2606-53.

64. DUCHER M, MAIRE P, CERUTTI C, BOURHIS Y, FOLTZ F, SORESENSEN P, et al.

Renal elimination of amikacin and the aging process. Clin Pharmacokinet 2001;40:947-53.

65. GRUNFELD JP.

Circulation rénale. In: Meyer P, editor. Physiologie humaine. Paris: Flammarion Medecine-Sciences; 1995. p. 508-17

66. BRADY HR, BRENNER BM, CLARKSON MR,.

Acute renal failure. In: Brenner BM, editor. The kidney. 6th ed. Brenner and Rector's; 2000. p. 1201-62.

67. SIVARAJAN M, WASSE L.

Perioperative acute renal failure associated with preoperative intake of ibuprofen. Anesthesiology 1997;86:1390-2.

68. JAQUENOD M, RONNHEDH C, COUSINS MJ, ECKSTEIN, et al.

Factors influencing ketorolac-associated perioperative renal dysfunction. Anesth Analg 1998;86:1090-7.

69. FREDMAN B, ZOHAR E, GOLAN E, TILLINGER M, BERNHEIM J, JEDEIKIN R.

Diclofenac does not decrease renal blood flow or glomerular filtration in elderly patients undergoing orthopedic surgery. Anesth Analg 1999; 88:149-54.

70. KIM H, XU M, LIN Y, COUSINS MJ, ECKSTEIN RP, JORDAN V, et al.
Renal dysfunction associated with the perioperative use of diclofenac. Anesth Analg 1999;89:999-1005.
71. COCKCROFT DW, GAULT MH.
Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. Nephron 1976;16:31-41.
72. CHERTOW GM, LAZARUS JM, CHRISTIANSEN CL, COOK EF, HAMMERMEISTER KE, GROVER F, et al.
Preoperative renal risk stratification. Circulation 1997;95:878-84.
73. ROSSAT J, MAILLARD M, NUSSBERGER J, BRENNER HR, BURNIER M.
Clin Pharmacol Ther 1999;66:76-84.
74. ABASSI Z, BRODSKY S, GEALEKMAN O, RUBINSTEIN I, HOFFMAN A, WINAVER J.
Intrarenal expression and distribution of cyclooxygenase isoforms in rats with experimental heart failure. Am J Renal Physiol 2001;280:F43-F53.
75. MAZZE RI, CALVERLEY RK, SMITH NT.
Inorganic fluoride nephrotoxicity: Prolonged enflurane and halothane anesthesia in volunteers. Anesthesiology 1977;46:265-71.
76. FRINK EJ, MALAN TP, ISNER RJ, BROWN EA, MORGAN SE, BROWN BR.
Renal concentrating function with prolonged sevoflurane or enflurane anesthesia in volunteers. Anesthesiology 1994;80:1019-25.
77. ROMAN RJ, CARTER JR, NORTH WC, KAUKER ML.
Renal tubular sites of action of fluoride in Fischer 344 rats. Anesthesiology 1977;46:260-4.
78. HIGUCHI H, SUMIKUR H, SUMITA S, et al.
Renal function in patients with high serum fluoride concentrations after prolonged sevoflurane anesthesia. Anesthesiology 1995;83:449-58.
79. WALLIN JD, KAPLAN RA.
Effect of sodium fluoride on concentrating and diluting ability in the rat. Am J Physiol 1977;232:335-40.
80. FRASCINO JA.
Effect of inorganic fluoride on the renal concentrating mechanism: Possible nephrotoxicity in man. J Lab Clin Med 1972;79: 192- 203.

81. KOBAYASHI Y, OCHAI R, TAKEDA J, SEKIGUCHI H, FUKUSHIMA K.

Serum and urinary inorganic fluoride concentrations after prolonged inhalation of sevoflurane in humans. Anesth Analg 1992;74:753-

82. CITTONOVA ML, LELONGT B, VERPONT et al.

Fluoride ion toxicity in human kidney collecting duct cells. Anesthesiology 1996;84:428-35

83. MORIO M, FUJII K, SATOH N, IMAI et al.

Reaction of sevoflurane and its degradation products with soda lime. Anesthesiology 1992;77:1155-64

84. LEBOWITZ PW, COTE ME, DANIALS AL, et al:

Comparative renal effects of midazolam and thiopental in humans. Anesthesiology 59:381-384, 1983.

85. KISSIN I, MOTOMURA S, AULTMAN BS, et al:

Inotropic and anesthetic potencies of etomidate and thiopental in dogs

86. NIN N, LOMBARDI R, FRUTOS-VIVARI F, ESTEBAN et al.,

(2010) Early and small changes in serum creatinine concentrations are associated with mortality in mechanically ventilated patients. Shock 34: 109-116.

87. CHERTOW GM, BURDICK E, HONOUR M, BONVENTRE JV, BATES DW,

(2005) Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. J Am Soc Nephrol 16: 3365-3370

88. KOYNER JL, MURRAY PT,

(2009) Mechanical ventilation and the kidney. Blood Purif 29: 52-68.

89. WAN L, BELLOMO R, MAY CN,

(2006) The effect of normal saline resuscitation on vital organ blood flow in septic sheep. Intensive Care Med 32: 1238-1242.

90. SCHRIER RW, WANG W, POOLE B, MITRA A,

(2004) Acute renal failure: definitions, diagnosis, pathogenesis, and therapy. J Clin Invest 114: 5-14.

91. ONO T, MIMURO J, MADOIWA S, SOEJIMA K, KASHIWAKURAY, ISHIWATA A, TAKANO et al.
(2006) *Severe secondary deficiency of von Willebrand factor-cleaving protease (ADAMTS13) in patients with sepsis-induced disseminated intravascular coagulation: its correlation with development of renal failure. Blood 107: 528-534.*
92. GRAMS ME, ESTRELLA MM, CORESH J, BROWER RG, LIU KD,
(2011) *Fluid Balance, Diuretic Use, and Mortality in Acute Kidney Injury. Clin J Am Soc Nephrol 6: 966-973*
93. HILDEBRANDT W, OTTENBACHER A, SCHUSTER M, WENSONER BARTSCH P,
(2000) *Diuretic effect of hypoxia, hypocapnia, and hyperpnea in humans: relation to hormones and O(2) chemosensitivity. J Appl Physiol 88: 599-610*
94. MEHRAN R, AYMONG ED, NIKOLSKY E, LASIC Z, LAKOVOU et al.,
(2004) *A simple risk score for prediction of contrast induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation. J Am Coll Cardiol 44: 1393-1399*
95. JOHANNES T, MIK EG, NOHE B, UNERTL KE, INCE C,
(2007) *Acute decrease in renal microvascular PO2 during acute normovolemic hemodilution. Am J Physiol Renal Physiol 292: F796-803.*
96. KUIPER JW, GROENEVELD AB, SLUTSKY AS, PLOTZ FB,
(2005) *Mechanical ventilation and acute renal failure. Crit Care Med 33: 1408-1415.*
97. KIRKPATRICK AW, COLISRO R, LAUPLAND KB, FOX DL, KONKIN DE, KOCK V, MAYO JR, NICOLAOU S,(
(2007) *Renal arterial resistive index response to intraabdominal hypertension in a porcine model. Crit Care Med 35: 207-213*
98. SCHOTGEN F, BOUADMAN L, JOLY-GUILLOU ML, RICARD JD, DREYFUSS D, SAUMON G,
(2004) *Infectious and inflammatory dissemination are affected by ventilation strategy in rats with unilateral pneumonia. Intensive Care Med 30: 693-701*
99. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. (2000) The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med 342: 1301-1308.*
100. HERING R, PETERS D, ZINSERLING J, WRIGGE H, VON SPIEGEL T, PUTENSEN C,
(2002) *Effects of spontaneous breathing during airway pressure release ventilation on renal perfusion and function in patients with acute lung injury. Intensive Care Med 28: 1426-1433.*

101. KONING HM, KONING AJ, LEUSINK JA.
serious acute renal failure following open heart surgery. Thorac cardiovasc surg 1985 ; 33 : 283-7.
102. KELLEN M, ARONSON S, ROIZEN MF, BARNARD J, THISLED RA
predictive and diagnostics tests of renal failure : a review. Anesth analg 1994,78 :134-42.
103. NEW DI, BARTON IK.
prevention of acute renal failure. BR J Hosp Med 1996, 55 : 162-6.
104. HANOUIZ JL, GERARD JL, MAYO P, BRICARD H.
Prevention et traitement de l'insuffisance rénale aiguë postopératoire. Département d'anesthésie-reanimation chirurgicale-CHU côte de Nacre- 14033 caen cedex.
105. NOVIS BK.
Incidence de l'IRA postopératoire. Anesth Analg, 1994. Meta Analyse 1965-1989.
106. ZANARDO G, MICHIELON P, PACCAGNELLA A, ROSI P, CALO M, SALOANDINT, DA ROS, MICHIELETS F, SIMINI G.
Acute renal failure in the patient undergoing cardiac operation : prevalence, mortality rate, and main risk factors. L thorac cardiorac surg 1994, 107 : 1489-95.
107. LINDENMEYER E.
Insuffisance rénale aiguë postopératoire expérience de 5 ans à propos de 97 cas. 1994 thèse : faculté de médecine de Marseille.
108. DUPOND M, LALANNE B, DRAVET F, LEBRE P ET COL. Acute renal failure in vascular surgery.
21ème world congres of the international socity of cardiovascular surgery Lisbone 1993.
109. GORDON AC, PRYN S, COLLIN J, GERAY DNR, HANDS L, GARRARD C. *outcome in patient who require renal support after surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm. BR J Surg 1994;81 : 836-838.*
110. SADAQUI, L., BATOUCHE, D. D., BENATTA, N. F., et al.
Insuffisance rénale postopératoire, incidence et pronostic. Néphrologie & Thérapeutique, 2015, vol. 11, no 5, p. 297.

111. A.DEMAN et all Division de Néphrologie et Département de Médecine Interne, Hôpital Universitaire Gand,
*Belgique. FLAMMARION MÉDECINE-SCIENCES — ACTUALITÉS
NÉPHROLOGIQUES 2004*
112. HILBERMAN M, MYERS BD, CARRIE BJ, ET AL.
*Acute renal failure following cardiac surgery.
J thorac cardiovasc surg 1979 ; 77 : 880-8.*
113. TIEN-JYUN CHANG, MD KUAN-YU HUNG, MD, HSUAN-KUANG JUNG, MD, TUN-JUN TSAI, MD, PHD.
*Prognostic factors of postoperative acute renal failure.
dialysis and transplantation January 1999 volume 28, number 1.*
114. Vibol Chhor , Service d'anesthésie-réanimation chirurgicale, hôpital europe'en Georges Pompidou, AP-HP, 20, rue Leblanc, 75015 Paris, France
115. Corinne Isnard Bagnis, Gilbert Deray
*Service de néphrologie, hôpital Pitié-Salpêtrière, 47—83, boulevard de l'Hôpital, 75013 Paris, France
Disponible sur Internet le 18 mars 2008
MOTS CLES ,Universite' Paris Descartes, 75015 Paris, France, Nephrologie & Therapeutique 10 (2014) 121-131.*
116. DETRUCK R, DUROCHER A,SAULMIER, F, MATHIEU D, WATTEL F.
*Insuffisance rénale aiguë d'apparition secondaire en réanimation. Réan : soins Intens.
Med urg.1988; 4/6: 285-88 .*
117. Kheterpal S, Tremper KK, Englesbe MJ, O'Reilly M, Shanks AM, Fetterman DM, Rosenberg AL, Swartz RD.*Anesthesiology. 2007 Dec;107(6):892-902. Erratum in: Anesthesiology. 2008 May;108(5):969.*
118. Acute kidney injury in cardiac surgery.Moguel-González B, Wasung-de-Lay M, Tella-Vega P, Riquelme-McLoughlin C, Villa AR, Madero M, Gamba G*Rev Invest Clin. 2013 Nov-Dec;65(6):467-75.*
119. The incidence and risk factors of acute kidney injury afterhepatobiliary surgery: a prospectiveobservational study Eunjung ChoSun-Chul Kim, Myung- Gyu Kim,SangKyung Jo*, Won-Yong Cho and Hyoung-Kyu Kim

120. **MACKENZIE CR, CHARLSON ME.**
Assessment of perioperative risk in the patient with diabetes mellitus. Surg Gynecol Obstet, 1988, 167, 293–299.
121. **MATSUDA H, HIROSE H, NAKANO S et al.**
Results of open heart surgery in patients with impaired renal function as creatinine clearance below 30 ml/min. The effects of pulsatile perfusion. J Cardiovasc Surg, 1986, 27, 595– 599.
122. **CHERTOW GM, LAZARUS JM, CHRISTIANSEN CL et al.**
Preoperative renal risk stratification. Circulation, 1997, 95, 878–884.
123. **Arisa Tomozawa MD, Seiji Ishikawa MD, Nobuhiro Shiota MD, Phantila Cholvisudhi MD, Koshi Makita MD**
Canadian Journal of Anesthesia/Journal canadien d'anesthésie, 2015, Volume: 62, Issue 7, 753–761
124. **Miyagjwa S, Makuuchi M, Kawasaki S, Kakazu T.**
Criteria for safe hepatic resection. Am J Surg 1995; 169:589–594.
125. **Slankamenac K, Breitenstein S, Held U, Beck-Schimmer B, Puhan MA, Clavien PA:**
Development and validation of a prediction score for postoperative acute renal failure following liver resection. Ann Surg 2009, 250:720–728.
126. **KHETERPAL S, Kevin K. TREMPER K . ENGLESBE M,J**
Predictors of Postoperative Acute Renal Failure after Noncardiac Surgery in Patients with Previously Normal Renal Function Anesthesiology 2007; 107:892–902
127. **CHERTOW GM, et al.**
Preoperative renal risk stratification. Circulation 1997;95(4):878—84
128. **Arora P, Rajagopalam S, Ranjan R, Kolli H, Singh M, Venuto R, Lohr J:**
Preoperative use of angiotensin-converting enzyme inhibitors/angiotensin receptor blockers is associated with increased risk for acute kidney injury after cardiovascular surgery. Clin J Am Soc Nephrol 2008, 3:1266–1273.
129. **Setoguchi S, Glynn RJ, Avorn J, Mittleman MA, Levin R, Winkelmayr WC:**
Improvements in long-term mortality after myocardial infarction and increased use of cardiovascular drugs after discharge: a 10-year trend analysis. J Am Coll Cardiol 2008, 51:1247–1254.

130. **Auron M, Harte B, Kumar A,**
Michota F: Renin-angiotensin system antagonists in the perioperative setting clinical consequences and recommendations for practice.
Postgrad Med J 2011, 87:472-481
131. **Miceli A, Capoun R, Fino C, Narayan P, Bryan AJ, Angelini GD, Caputo M:**
Effects of angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy on clinical outcome in patients undergoing coronary artery bypass grafting. J Am Coll Cardiol 2009, 54:1778-1784.
132. **Rosenman DJ, McDonald FS, Ebbert JO, Erwin PJ, LaBella M, Montori VM:**
Clinical consequences of withholding versus administering renin-angiotensin-aldosterone system antagonists in the preoperative period. J Hosp Med 2008, 3:319-325.
133. **BOUFFARD Y.**
Insuffisance rénale aiguë postopératoire S.F.A.R 1989
134. **HIDA M, SAITOH, SATOH I.**
Autopsy findings in postoperative acute renal failure patients, collected from the annuals of pathological autopsy cases in Japan, tokai. J.Exp.clin.Med. 1984 ; 9: 349-55.
135. **ABEL RM, WICK J, BECK CH, ET AL.**
Renal dysfunction following open heart operations. Arch. surg. 1974 ; 108 : 175-77.
136. **BHAT JG, GLUCK MC, LOWENSTEIN J, BARDANEL DS.**
Renal failure after open heart surgery Ann Id 1976 ; 184 : 677-682.
137. **YEBOAH ED, PETRIE A, PEAD J L.**
Acute renal failure and open heart surgery. Br .Med.J. 1972 ; 1: 415-18.
138. **BRIVET FG, DLEINKNECHT DJ, LOIRAT P, LANDAIS PJ.**
Acute renal failure in intensive care units-causes, outcome, and prognostic factors of hospital mortality.
A prospective, multicenter French study, group on acute renal failure-Crit Care Med 1996 ; 24 2 : 192-8.
139. **Rimmelé T , Nguyen YL, Sriswat N, Angus DC, Kellum JA.**
Défaillance rénale aiguë : il est temps d'employer les bons termes ! AFAR 2009;28:706-715

140. De Mendonça A, Vincent JL, Suter PM, Moreno R, Dearden NM, Antonelli M. et al.
Acute renal failure in the ICU: risk factors and outcome evaluated by the SOFA score. Intensive Care Med;2000;26:915–21.
141. Liano F, Gallego A, Pascual J, Garcia–Martin F, Teruel JL, Marcen R, et al.
Prognosis of acute tubular necrosis: an extended prospectively contrasted study. Nephron 1993;63:21–31.
142. Brivet FG, Kleinknecht DJ, Loirat P, Landais PJ.
Acute renal failure in intensive care units: causes, outcome, and prognostic factors of hospital mortality; a prospective, multicenter study. French Study Group on Acute Renal Failure. Crit Care Med 1996;24:192–8.
143. Maccoriello E, Soares M, Valente C, Nogueira L, Valenca RV, Machado JE, Rocha E : RIFLE classification in patients with acute kidney injury in need of renal replacement therapy. *Intensive Care Med 33 :597–605,2007*
144. Kuitnuen A, Vento A, Suojaranta–Ylinen R, et al.
Acute renal Failure after cardiac surgery : evaluation of the RIFLE Classification. Ann ThoracSurg2006 ; 81 : 542–6.
145. Ahoui Séraphin ,
Faculté de Médecine (FM) de l'Université de Parakou ; Service de néphrologie, Centre Hospitalier Universitaire et Départemental du Borgou Parakou Bénin. European Scientific Journal November 2016 edition vol.12, No.33 ISSN: 1857 – 7881 (Print) e – ISSN 1857– 7431
146. Bagshaw SM.
A comparaison of the REILE and AKIN criteria for acute Kidney injury in critically ill patients. Nephrol Dial Transplante2008 : 23 : 1569–74.
147. Hoste EA, Clermont G, Kersten A et al.
RIFLE criteria for acule kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients : a cohort analysis. Crit Care. 2006 ; 10 : R73.
148. Bagshaw SM, George C, Gibney RT, et al.
A multi–center evaluation of early acute Kidney injury in critically ill trauma patients. Ren Fail. 2008 ;30 :581–9.

149. **George J.**
Rifle Criteria for acute kidney injury in aortic arch surgery. The journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery 2007 ; 134 : 1554-60.
150. **Haase M, Bellomo R, Matalania G.**
A comparaison of the RIFLE and Acute Kidney Injury Network classifications for cardiac surgery-associated injury. J Thorac Cardiovasc Surg. 2009 ; 138 : 1370-6.
151. **Kuitnien A, Vento A, Suojäranta-Ylinen R, et al. Acute renal Failure after cardiac surgery : evaluation of the RIFLE Classification. Ann Thorac Surg 2006 ; 81 : 542-6.**
152. **BYRICK RJ, ROSE DK.**
Pathophysiology and prevention of acute renal failure : the role of the anaesthetist. an J Anesth 1990 ; 37 Pt 1: 457-6..7
153. **DETRUCK R, DUROCHER A, SAULMIER, F, MATHIEU D, WATTEL F.**
Insuffisance rénale aiguë d'apparition secondaire en réanimation. Réan : soins Intens. Med urg. 1988; 4/6: 285-88 .
[154]- GLASER P ET COLL. Insuffisance rénale aiguë en réanimation . Sem. Uro. Néphro. 1982; PP 203-13 .
154. **GLASER P ET ALL .**
insuffisance rénale aiguë en réanimation uro nephro . 1982.pp 203-13
155. **HIDA M, SAITOH, SATOH I.**
Autopsy findings in postoperative acute renal failure patients, collected from the annuals of pathological autopsy cases in Japan, tokai. J.Exp.clin.Med. 1984 ; 9: 349-55.
156. **LANORE J, J DHAINANT J.F.**
Insuffisance rénale aiguë. EMC 1993. 36-920-A-10.
157. **HOU S, BUSHINSKY D, WISH JB, COHEN J, HARNINGTON J.**
Hospital acquired renal insufficiency : a prospective study. Am.J.Med. 1983 ; 74 : 243-48.
158. **SVENSSON LG, COSSELI JS, SAFI HJ, KESS KR, CRAWFORD ES.**
Appraisal of adjuncts to prevent acute renal failure after surgery on the thoracic or thoracoabdominal aorta. J vasc surg 1989 ; 10 : 230-9

159. **ANDRAD. MA., DE ARAUJO ID**
postoperative acute Kidney failure comparative study in abdominal surgery.
Rev Paul Med. 1990 ; 112 : 550 –60.
160. **J. LIOTIER, B.Souweine , P.Deteix**
Service de Néphrologie et de Réanimation Médicale,
Hôpital Gabriel Montpied, BP 69, 63003 Clermont Ferrand cedex 1
Le praticien en anesthésie-réanimation, 2004, 8, 4,.
161. **Clarisse Blayau**
Département d'anesthésie et de réanimation, hôpital Tenon, 4,
rue de la Chine, 75020 Paris, France
Disponible sur Internet le 16 novembre 2011
162. **BERISA F, BEAMAN M, ADU D, ET AL.**
Prognostic factors in acute renal failure following aortic aneurysm surgery .
LJ Med 1990; 279 : 689–698.
163. **GORDON AC, PRYN S, COLLIN J, GERAY DNR, HANDS L, GARRARD C.**
outcome in patient who require renal support after surgery for ruptured
abdominal aortic aneurysm.
BR J Surg 1994;81 : 836–838.
164. **HANOUIZ JL, GERARD JL, MAYO P, BRICARD H.**
Prevention et traitement de l'insuffisance rénale aiguë postopératoire.
Département d'anesthésie-reanimation chirurgicale–CHU côte de Nacre– 14033 caen
cedex.
165. **YEBOAH ED, PETRIE A, PEAD J L.**
Acute renal failure and open hart surgery.
Br .Med.J.1972 ; 1: 415–18.
166. **BHAT JG, GLUCK MC, LOWENSTEIN J, BARDANEL DS.**
Renal failure after open heart surgery. Ann Intern Med 1976 ; 184 : 677–682.
167. **GAILIANUS P, CHAWOLA R, LAZARUS JM, OHN L, SANDERS J, MEVILLE JP.**
Acute renal failure following cardiac operations.
J thorac cardiovasc surg 1980 ; 79 : 241–243

168. KLEINKNECHT D, JUNGERS P, CHANARD J, BARDANEL C, GANEVAL E.
Uremic and non-uremic complications in acute renal failure. Evolution of easily and frequent diolysis on prognostic.
kidney Int 1972; 1 : 190-196.
169. LANGE HN, HEPPLI DM, BROWN DC.
Survival of patients with acute renal failure requiring dialysis after open heart surgery : early prognostic indicators.
Am heart J 1987; 113 : 1138-1143.
170. BERISA F, BEAMAN M, ADU D, ET AL.
Prognostic factors in acute renal failure following aortic aneurysm surgery . LJ Med 1990; 279 : 689-698.
171. CIOFFI W.G. ASHIKAGA T, Ganelli RL.
Probability of surviving post operative acute renal failure. Ann surg 1984 ; 200 : 205-211
172. EL-LOZI M, A KOSH N, GNEIMAT M, SMADI I, NIMRI M, HADIDI M.
Hospital- acquired acute renal failure.
Saudi J kidney Dis transpl 1996; 7 : 378-382.
173. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, Doig GS,
Morimatsu H, Morgera S, et al. Acute renal failure in critically ill patients: A multinational, multicenter study. JAMA 2005;294:813-818
174. Influence of renal dysfunction on mortality after cardiac surgery: *Modifying effect of preoperative renal function Charuhas V. Thakar, , Sarah Worley, Susana Arrigain, Jean-Pierre Yared, Emil P. Paganini*
doi:10.1111/j.1523-1755.2005.00177.x
175. Abstract 17962: Acute Kidney Injury Increases Morbidity and Mortality After Surgery for Acute Type A Aortic Dissection Yusuke Sasabuchi; Naoyuki Kimura; Tetsu Onuma; Junji Shiotsuka; Kayo Asaka; Koichi Adachi; Koichi Yuri; Harunobu Matsumoto; Atsushi Yamaguchi; Alan Lefor; Masamitsu Sanui; Hideo Adachi 2012; 126: A17962
176. Charlson ME, MacKenzie R, Gold JP, Ales KL, Shires GT.
Postoperative renal dysfunction can be predicted. Surg Gynecol Obstet 1989; 169: 304-9.

177. **La protection rénale périopératoire ,**
Annales françaises d'anesthésie et de Réanimation 24(2005)87-119
178. **Remplissage vasculaire au cours des hypovolémie relatives ou absolues.**
Réanim Urg 1997; 6: 333-41.
179. **Tavernier B, Makhotine O, Lebuffe G, Dupont J, Scherpereel P.**
Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis-induced hypotension. Anesthesiology 1998; 89: 1313-21.
180. **[180]. Sandham JD, Hull RD, Brant RF, Knox L, Pineo GF, Doig CJ, et al.**
and Canadian Critical Care Clinical Trials Group. A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. N Engl J Med 2003; 348: 5-14.
181. **Polanczyk CA, Rohde LE, Goldman L, Rohde LE, Orav J, Mangione CM, et al.**
Right heart catheterization and cardiac complications in patients undergoing noncardiac surgery: an observational study. JAMA 2001; 286: 309- 14.
182. **Pulmonary Artery catheter consensus conference: Consensus statement. Crit Care Med** 1997; 25: 910-25.
183. **Sinclair S, James S, Singer M.**
Intraoperative intravascular volume optimisation and length of hospital stay after repair of proximal femoral fracture: randomised controlled trial. BMJ 1997; 315: 909-12.
184. **Gan TJ, Soppitt A, Maroof M, El-MoalemH, Robertson KM, Moretti E, et al.**
Goal-directed intraoperative fluid administration reduces length of hospital stay after major surgery. Anesthesiology 2002; 97: 820-6.
185. **Luciani J, Frantz P, Thibault P, Ghesquierre F, Conseiller C, Cousin MT, et al.**
Early anuria prevention in human kidney transplantation. Advantage of fluid load under pulmonary arterial pressure monitoring during surgical period. Transplantation 1979; 28: 308-12.
186. **Carlier M, Squifflet JP, Pirson Y, Gribomont B, Alexandre GP.**
Maximal hydration during anesthesia increases pulmonary arterial pressures and improves early function of human renal transplants. Transplantation 1982; 34: 201-4.

187. Dawidson I, Berglin E, Brynger H, Reisch J.
Intravascular volumes and colloid dynamics in relation to fluid management in living related kidney donors and recipients. Crit Care Med 1987; 15: 631-6.
188. Dawidson I, Sandor ZF, Coopender L, Palmer B, Peters P, Lu C, et al.
Intraoperative albumin administration affects the outcome of cadaverrenal transplantation. Transplantation 1992; 53: 774-82.
189. Hatch DA, Barry JM, Norman DJ.
A randomized study of intravenous fluid replacements following living donor renal transplantation. Transplantation 1985; 40: 648-51.
190. Priano LL, Smith JD, Cohen JI, Everts EE.
Intravenous fluid administration and urine output during radical neck surgery. Head Neck 1993; 15: 208-15.
191. Prien T, Backhaus N, Pelster F, Pircher W, Bunte H, Lawin P.
Effect of intraoperative fluid administration and colloid osmotic pressure on the formation of intestinal edema during gastrointestinal surgery. J Clin Anesth 1990; 2: 317-23.
192. Lobo DN, Dube MG, Neal KR, Allison SP, Rowlands BJ.
Perioperative fluid and electrolyte management: a survey of consultant surgeons in the UK. Ann R Coll Surg Engl 2002; 84: 156-60.
193. Zacharias M, Coulon NP, Herbison GP, Sivalingan P, Walker RJ, Hovhannisyan K. Interventions for protecting renal function in the perioperative period. *cochrane Database syst Rev 2008;(4):CD003590.*
194. Mishra J, Dent C, Tavabishi R, Mitsnefes MM, Ma Q, Kelly C, et al. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) as a biomarker for acute renal injury after cardiac surgery. *lancet 2005;365(9466):1231-8*
195. KNAUS W.A., ZIMMERMAN J.E., WAGNER D.P, DRAPER E.A., LAWRENCE D.
E. – APACHE – Acute physiology and Chronic health evaluation : Physiologically Based Classification System. Crit Care Med., 1981, 9, 591 –597.
KNAUS W.A., DRAPER E.A., WAGNER D.P, ZIMMERMAN J.E. Apache II: A severity of disease classification system. Crit Care Med., 1985., 13, 818-829.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 52

سنة 2019

الفشل الكلوي الحاد بعد العملية الجراحية حول (30 حالة)

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/03/25

من طرف

السيدة: سكينة بنلمقدم

المزودة في 04 /06/1990 ب مراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

جراحة - قصور كلوي حاد- إنعاش - وقاية

اللجنة

الرئيس

أ.التويتي.

السيد

أستاذ في جراحة المسالك البولية.

المشرف

ي.قاموس.

السيد

أستاذ في الانعاش و التخدير.

ر.البرني.

السيد

أستاذ في الجراحة العامة.

ن.الزمراري.

السيد

أستاذ في أمراض الكلى .

م.العلوي.

السيد

أستاذ جراحة الأوعية الدموية الطرفية.

الحكام