

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2012

Thèse N° 147/12

L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE COMPLIQUANT LA CHIRURGIE DE L'AORTE ABDOMINALE (A propos de 292 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12/11/2012

PAR

Mlle. LAMARI ZAINEB

Née le 11 Août 1985 à Oujda

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Insuffisance rénale aigue postopératoire - Chirurgie de l'aorte abdominale

JURY

| | |
|--|-------------------------|
| M. AZZOUZI ABDERAHIM..... | PRESIDENT ET RAPPORTEUR |
| Professeur d'Anesthésie réanimation | |
| M. ALILOU MUSTAPHA..... | CO - RAPPORTEUR |
| Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation | |
| M. HARANDOU MUSTAPHA..... | } JUGES |
| Professeur d'Anesthésie réanimation | |
| M. SQALLI HOUSSAINI TARIK..... | |
| Professeur agrégé de Néphrologie | |
| M. BOUARHROUM ABDELLATIF..... | |
| Professeur agrégé de Chirurgie Vasculaire Périphérique | |

PLAN

| | |
|---|----|
| INTRODUCTION | 2 |
| Définitions..... | 4 |
| MATERIEL ET METHODES..... | 7 |
| 1) Présentation de l'étude | 8 |
| 2) Recueil des données | 8 |
| Résultats | 10 |
| 1) les caractéristiques générales | 11 |
| 2) Etude analytique..... | 16 |
| DISCUSSION | 19 |
| 1) Incidence..... | 20 |
| 2) Rappel physiopathologique..... | 21 |
| 3) Facteurs de risque de l'insuffisance rénale : | 26 |
| a)facteurs de risque liés au terrain..... | 26 |
| b) facteurs de risque toxiques et pharmacologiques | 29 |
| c) facteurs de risque peropératoires | 31 |
| Prévention : | 34 |
| 1) Hyperhydratation et optimisation des paramètres hémodynamiques | 35 |
| 2) traitement médical à visée néphroprotectrice | 38 |
| Pronostic de l'insuffisance rénale aigue périopératoire..... | 44 |
| Conclusion..... | 46 |
| Annexes | 48 |
| Résumé | 52 |
| Bibliographie | 58 |

INTRODUCTION

La survenue d'une insuffisance rénale aiguë (IRA) dans le contexte chirurgical est une complication relativement rare (1 %).

Le contexte opératoire est un puissant facteur d'agression rénale puisque la chirurgie majeure occupe le deuxième rang des événements déclenchant une insuffisance rénale en réanimation, juste derrière l'état de choc septique et devant le choc cardiogénique et l'hypovolémie [1].

L'agression rénale aiguë (ARA) est présente chez plus de 30 % des patients hospitalisés en unité de réanimation [3]. Elle entre habituellement dans un tableau de défaillance multiviscérale.

Quand la classification RIFLE est appliquée de la manière la plus stricte, plus de deux tiers des patients (67,2 %) hospitalisés en unité de réanimation développent un épisode de dysfonction rénale [2].

En 2005 La mortalité liée à l'insuffisance rénale aiguë en réanimation a été évaluée à 60 % [1].

La chirurgie de l'aorte abdominale est l'une des chirurgies grevée de risque de morbidité et mortalité le plus important.

Actuellement 5 à 8% des malades opérés électivement, qu'il s'agisse d'AAA ou de lésion occlusive aorto iliaque (LOAI), meurent en post opératoire précoce, tandis que 20% font des complications graves [15, 16].

Il est admis depuis longtemps que la chirurgie de l'aorte abdominale expose au risque d'IRA [6, 7].

Le but de notre travail est de déterminer l'incidence de l'IRA périopératoire au cours de la chirurgie de l'aorte abdominale, ainsi que de déterminer les facteurs de risque de son installation.

DEFINITIONS

L'IRA périopératoire est habituellement définie comme une diminution brutale de la fonction rénale dans les jours suivant l'intervention chirurgicale.

En 2002, il existait dans la littérature médicale au moins 35 définitions de l'insuffisance rénale aigue [8]. Les critères peuvent être grossiers, comme la baisse de la diurèse ou la nécessité d'une hémodialyse ou un peu plus précis comme l'estimation de la filtration glomérulaire par la créatininémie (doublement du taux de la créatinine sérique, créatinémie > 20mg/l,...) ou de la clairance rénale de la créatinine par la formule de Cockcroft.

Cela avait pour conséquence des cohortes de malades difficilement comparables entre les différentes études et donc des données épidémiologiques peu précises. L'incidence de l'insuffisance rénale aigue variait en effet de 1 à 25 % des patients de réanimation avec un taux de mortalité hospitalière variant de 15 à 60 % [9].

Le terme « Acute Kidney Injury » (AKI) ou agression rénale aigue (ARA) a été défini en 2005 de façon consensuelle par un groupe d'experts internationaux : the acute dialysis quality initiative group (ADQI) [9, 10]. AKI est une entité clinique large qui prend en compte toute altération de la fonction rénale, depuis les modifications mineures jusqu'à la nécessité de suppléer la fonction rénale avec une technique d'épuration extracorporelle. L'incidence d'AKI est donc logiquement très élevée, atteignant deux tiers des patients de réanimation [11].

Cela a son importance, car il est aujourd'hui clairement démontré que des modifications mineures de la fonction rénale, illustrées par de faibles modifications de la créatinine plasmatique, ont des conséquences importantes en termes de devenir à court terme et possiblement à long terme [9].

Dans le domaine de la recherche, la classification RIFLE (Risk of renal dysfunction, Injury to the kidney, Failure of kidney fonction, Loss of kidney fonction, End stage kidney disease) est désormais incontournable. Elle permet d'homogénéiser

l'ensemble des définitions et de détecter les patients à une phase précoce de défaillance rénale en substituant à l'IRA la notion d'agression rénale aiguë. C'est une classification clinicobiologique qui se base sur l'intensité et la durée de réduction du débit urinaire ainsi que sur l'élévation de la créatinine plasmatique (tableau I).

Les travaux ayant examiné la classification RIFLE ont rapporté que la présence d'un AKI ou l'élévation de la classe RIFLE est un facteur de risque indépendant de surmortalité et d'augmentation de la durée de séjour en réanimation [11, 12].

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. Cette nouvelle classification AKIN (acute kidney injury network) en trois stades a permis simplement d'augmenter la sensibilité de la définition de l'ARA pour les formes modérées, mais à ce jour, aucune différence en termes de mortalité ou de recours à l'épuration extra rénale n'a été démontrée selon que l'on utilise l'une ou l'autre définition (Tableau II).

Actuellement, dans la littérature, l'usage de la classification RIFLE reste prédominant [13].

MATERIEL ET METHODES

1) Présentation de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée dans le service de réanimation chirurgicale de l'hôpital Ibn Sina de rabat, sur une période de 84 mois (Janvier 2004 à Janvier 2011). Elle a porté sur l'ensemble des patients opérés pour anévrisme de l'aorte abdominale (AAA) ou pour lésion occlusive aortoiliaque (LOAI).

2) Recueil des données :

Les paramètres recueillis étaient :

- L'âge et le sexe.
- Les habitudes toxiques.
- Les comorbidités associées : tabagisme, diabète, cardiopathie (hypertension artérielle, insuffisance coronaire, insuffisance cardiaque, trouble de rythme), insuffisance respiratoire, Insuffisance rénale....
- Le bilan préopératoire : en particulier, le bilan biologique comportant le taux de créatinine préopératoire.
- Le déroulement de l'acte opératoire :
 - § type d'incision,
 - § durée de l'acte opératoire,
 - § durée du clampage aortique,
 - § niveau du clampage aortique,
 - § apport liquidiens peropératoire,
 - § saignement peropératoire et transfusion de produits sanguins labiles,
 - § diurèse,
 - § recours aux drogues vasoactives,
 - § associations de médicaments potentiellement nephrotoxiques,

- Les complications postopératoires : cardiaques, respiratoires(encombrement , syndrome de détresse respiratoire aigue SDRA , atélectasie, œdèmepulmo-naire aigue, pneumopathie infectieuse), rénales, digestives (ischémie entéro mésentérique), neurologiques (accidents vasculaire cérébraux), métaboliques, hémorragiques, infectieuses, reprise chirurgicale, thrombose ou infection de la prothèse, syndrome ischémie réperfusion.
- L'insuffisance rénale était définie par une oligoanuurie ou un taux de créatinine > 150 mmol/l soit 13mg/l, ne régressant pas après 48 heures.
- L'infarctus du myocarde (IDM) était défini par un sus décalage du segment ST avec ou sans onde Q et / ou un taux de troponine I > 0,5 ng/ml.
- L'insuffisance respiratoire préopératoire était définie par un stade III ou plus de Sadoul ou un VEMS < 50% par rapport aux chiffres théoriques.
- Tous ces éléments ont été analysés et comparés entre le groupe ayant présenté une insuffisance rénale aigue (Groupe A) et le groupe de patients n'ayant pas présenté d'insuffisance rénale aigu (Groupe B).
- L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS 15.0. les variables quantitatives sont exprimées en moyennes +/- déviations standards, et les variables qualitatives en effectifs ou en pourcentages. Les variables quantitatives ont été comparées par le test de student, et les variables qualitatives à l'aide du test de chi 2 ou du test exact de fisher. Une erreur de première espèce est considérée comme significative.
- L'analyse multi variée a fait appel au modèle de régression logistique et a porté sur les paramètres ayant atteint le seuil de significativité en analyse univariée.
- Nous avons calculé les odds ratio et leurs intervalles de confiance à 95%.une valeur de $p < 0,01$ était considérée comme seuil de signification.

RESULTATS

1) Caractéristiques générales :

a) Age et sexe :

292 patients ont été colligés durant la période d'étude, soit en moyenne 42 patients par an. 270 patients étaient des hommes et des 22 femmes, soit un sexe ratio de 12,3 en faveur des hommes.

L'âge moyen était de 60 +/-11 ans avec des extrêmes allant de 14 ans à 88 ans.

b) Antécédents (Figure 1):

Les antécédents étaient dominés par le tabagisme retrouvé chez 197 patients (soit 70,9% des cas), l'hypertension artérielle chez 99 patients (34,5% des cas), les cardiopathies documentées chez 39 patients (13,6% des cas) et l'atteinte respiratoire chez 32 patients (11,2% des cas).

Un diabète a été retrouvé chez 38 patients (soit 12,8% des cas).

23 patients avaient une atteinte rénale préopératoire avec une créatinine > à 13mg/l (7,8% des cas).

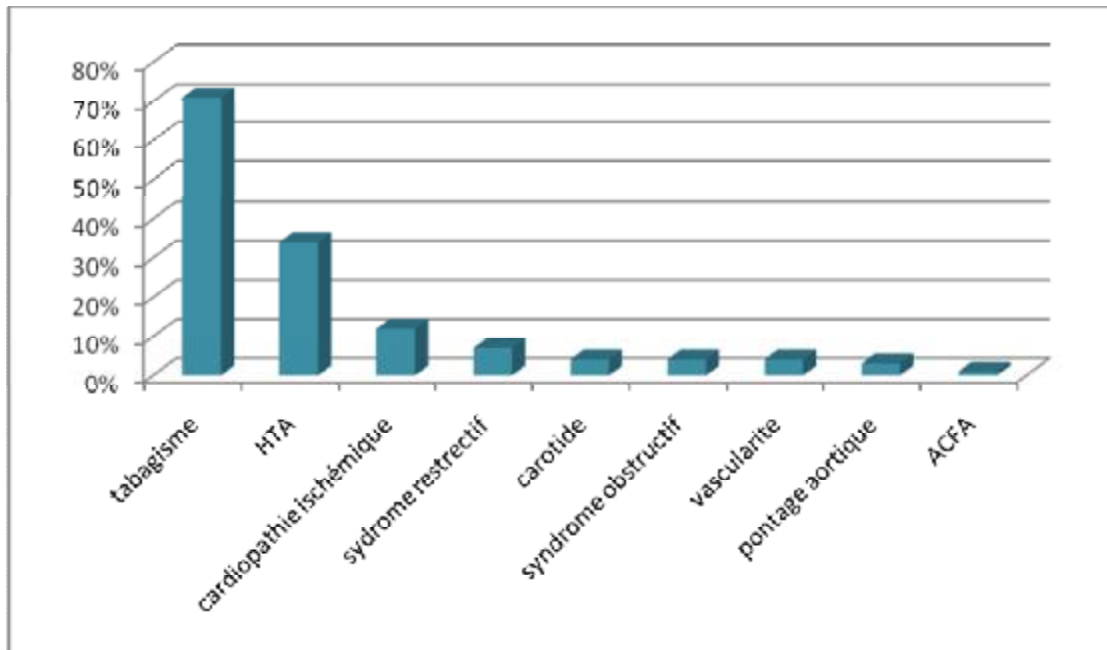


Figure 1 : les antécédents

c) Indication opératoire (Figure 2):

Le motif d'intervention était dominé par la lésion occlusive aortoiliaque responsable d'un syndrome de leriche chez 205 patients (70,2%), au stade III ou IV dans 83% des cas.

Un anevrysme de l'aorte abdominale était noté chez 87 patients (29,8% des cas).

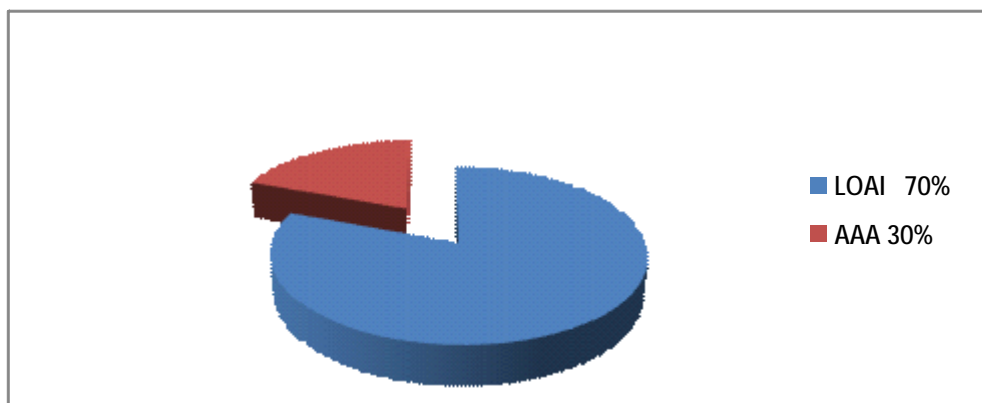


Fig. 2 : Le motif d'intervention

d) les données peropératoires :

Le monitoring per opératoire comprenait chez tous les patients la mesure invasive de la pression artérielle, la mesure de la pression veineuse centrale (PVC), la saturation capillaire en oxygène (SPO2) et la diurèse.

- La voie d'abord chirurgicale était une laparotomie xypho-pubienne chez tous les malades
- Le niveau du clampage aortique était sous rénal chez 239 malades (81,1% des cas) et sus rénal chez 36 malades (12,3% des cas).
- La durée du clampage aortique était en moyenne de 50min +/-28.
- Le saignement peropératoire était en moyenne de 500 ml +/-750, avec des extrêmes allant de 150 à 4000ml.
- 82 malades (soit 30,6%des cas) ont bénéficié d'une transfusion sanguine (culots globulaires associés ou non à des unités de plasma frais congelé ou de plaquette) en périopératoire.

Les apports liquidiens peropératoires étaient en moyenne de 5595 ± 1563 ml, à base de sérum salé 0,9%.

La diurèse était en moyenne de 293 ml +/-135ml pour une durée d'intervention qui était en moyenne de 258 ± 70 minutes.

- L'introduction de drogues vasoactives a été nécessaire chez 41 malades (15% des cas) devant une hypotension artérielle ne répondant pas au remplissage vasculaire seul.

e)les données postopératoires

Tous les patients étaient admis en réanimation en postopératoire avec le même monitoring maintenu en moyenne pendant 48heures.

- La ventilation artificielle était maintenue jusqu’au réveil complet et stabilisation de l’état hémodynamique.
- L’analgésie postopératoire reposait sur une analgésie parentérale à base de morphine chez tous les malades, de paracétamol injectable et de nefopam, sous contrôle de l’échelle visuelle analogique (EVA). Aucun patient n’a bénéficié d’une analgésie péridurale du fait de l’utilisation constante de l’héparine en périopératoire.

Les complications postopératoires sont présentées sur le tableau III.

TableauIII: Complications postoperatoires après chirurgie aortique

| complications | n | Pourcentage(%) |
|---|-----|----------------|
| Insuffisance rénale aigue | 105 | 38,3% |
| Infarctus du myocarde | 22 | 7,7% |
| Complications respiratoires | 32 | 11,1% |
| Ischémie digestive | 19 | 6,6% |
| Accident vasculaire cérébral ischémique(AVCI) | 18 | 6,3% |
| Sd ischémie-reperfusion | 33 | 11,5% |
| Choc cardiogénique | 18 | 6,3% |
| Reprise pour thrombose de prothèse | 25 | 8,8% |
| Reprise pour choc hémorragique | 5 | 1,8% |
| Reprise pour infection de prothèse | 2 | 0,7% |

- ü L'insuffisance rénale aigüe (soit de nouveau ou aggravation d'une insuffisance rénale préopératoire) est retrouvée dans 38,3% des cas (105 malades), dont deux ont nécessité une hémodialyse.
- ü le syndrome d'ischémie-repérfusion avec des signes locaux et métaboliques (acidose, hyperkaliémie (8,8%des cas)) dans 11,5% des cas (33 malades).
- ü les complications cardiaques représentées par l'IDM dans 7,7% des cas (22 malades).
- ü les complications respiratoires retrouvées dans 11,1%des cas (32 malades).
- ü l'ischémie digestive retrouvée dans 6,6% des cas (19 malades).
- ü les complications neurologiques représentées par l'AVCI dans 6,3% des cas (18 malades).

- ü 11,3% des patients ont été repris en postopératoire pour thrombose ou infection de prothèse (9,5% des cas soit 27 malades), ou choc hémorragique (1,8% des cas soit 5 malades).
- ü Le séjour en réanimation était de $2,56 \pm 2,27$ jours.
- ü La mortalité globale était de 20%.

2) Etude analytique :

La comparaison univariée des groupes A et B figure sur les tableaux IV et V

Tableau IV : Analyse des principales données préopératoires

| | Groupe A | groupe B | P |
|-------------------|------------------------------------|------------------------------------|-------|
| | N : 105 | N : 192 | |
| Age | 63+/-10 | 59+/-11 | <0,05 |
| Sexes | H 95 (37%) F10 (47,6%) | H 158(62%) F11 (52,3%) | ns |
| HTA | 55(56,7%) | 42(43,2%) | <0,01 |
| Cardiopathie isch | 12(37,5%) | 20(62,5%) | ns |
| Atcd pontage Ao | 4(50%) | 4(50%) | ns |
| Vascularite | 4 (40%) | 6 (60%) | ns |
| Tabagisme | 40 (21,8%) | 144 (78,2%) | ns |
| Sd.restrectif | 8 (40%) | 12 (60%) | ns |
| Sd.obstructif | 6 (50%) | 6 (50%) | ns |
| AVCI | 9 (70%) | 4 (30%) | <0,05 |
| Patho.vx | AAA 42 (51,2%) LERICHE 63 (33%) | AAA 40 (48,7%) LERICHE 129(67%) | <0,05 |
| Créat préop | 11,2+/-8,6 (100) | 8,7+/-2,6 (169) | ns |

TableauV : Comparaison des données per et postopératoires

| | Groupe A (n :105) | Groupe B(n :192) | p |
|--------------------------------|-----------------------|-----------------------|------------------|
| Niveau du clampage | | | |
| Sous rénal | 3(20%) | 12(80%) | ns |
| Sus | 16(53%) | 14(46%) | |
| Durée de clampage | 47+/-26 (71) | 52+/-29(124) | ns |
| Saignement | 970+/-782 (92) | 744-/+662(138) | < 0,05 |
| Diurèse | 243+/-138 (87) | 329+/-226(143) | <0,01 |
| Transfusion | 41(54,7%) | 34(45,3%) | < 0,01 |
| Drogues vx | 16(43,3%) | 21(56,7%) | ns |
| Reprise thrombose | 16 (66,6%) | 8 (33,3%) | <0,05 |
| Reprise choc hg | 4(100%) | 0 | 0,01 |
| Sd.ischémie repérfusion | 25(78,2%) | 7(21,8%) | <0,01 |
| Infarctus myocarde | 15(71,4%) | 6(28,6%) | 0,01 |
| Choc cardiogénique | 14(77,8%) | 4(22,2%) | <0,01 |
| Compl.resp | 23(74,2%) | 8(25,8%) | < 0,01 |
| AVCI | 17(94,5%) | 1(5,5%) | < 0,01 |
| Ischémie digestive | 14(77,8%) | 4(22,2%) | <0,01 |

ns : non significatif

F : féminin

M : masculin

- En analyse univarié, l'âge avancé, la préexistence d'une hypertension artérielle (HTA), la présence d'antécédent d'accident vasculaire cérébral ischémique (AVCI), la chirurgie pour AAA, le saignement et la transfusion périopératoires semblent augmenter le risque de survenue d'une insuffisance rénale aiguë postopératoire.
- De même, l'association de l'insuffisance rénale aiguë à d'autres complications telles que les complications respiratoires l' AVCI, l'infarctus du myocarde, le choc hémorragique, les reprises chirurgicales (thrombose, choc hémorragique, infection de prothèse) et le syndrome d'ischémie reperfusion étaient statistiquement significatives.
- En analyse multi variée , seuls l'HTA et le syndrome d'ischémie reperfusion constituent des facteurs de risque de l'insuffisance rénale postopératoire (Tableau VI).

| Facteurs de risque | p | odds ratio | IC 95% |
|-------------------------|-------|------------|----------|
| HTA | <0,01 | 6,433 | 16,9_2,4 |
| Sd.ischémie-reperfusion | <0,01 | 12,66 | 62,3_2,6 |

DISCUSSION

1) Incidence :

L'IRA reste une complication non rare de la chirurgie de l'aorte abdominale puisqu' elle survient chez 5 à 10% des patients opérés de façon élektive et jusqu' à 60% des patients opérés en urgence pour rupture d'anévrysme.

Dans une étude effectuée par oslen et al sur 656 patients opérés d'un anévrysme de l'aorte abdominale l'incidence globale de l'IRA postopératoire était de 12% mais uniquement de 4% pour la chirurgie programmée et de 26% pour la chirurgie d'urgence. L'extension anévrysmale semble être un facteur prédictif spécifique [18].

Selon plusieurs séries l'incidence de l'insuffisance rénale suite à une chirurgie pour anévrysme thoracoabdominal varie en général entre 4% et 29% [19-21].

Dans notre série l'incidence est de de loin plus importante ,probablement en rapport avec une définition large de l' IRA.

Dans le travail de SVENSSON et coll. [17] concernant la chirurgie aortique thoracique et abdominale, le risque d'épuration extrarénale postopératoire était de 7 et 2% respectivement, et le pourcentage de décès chez les patients hémodialysés était de 63%.

Quand elle survient dans le cadre d'une défaillance multiviscérale (DMV), l'IRA est grevée d'une lourde mortalité, allant jusqu'à 75%.

2) Rappel physiopathologique :

✓ Concept d'ischémie médullaire :

Le débit sanguin rénal (DSR) représente 20 % du débit cardiaque et correspond à 10 % de la consommation en oxygène de l'organisme.

En raison d'un transport en oxygène très élevé, la différence artérioveineuse est très faible de l'ordre de 1 à 2 vol % d'O₂ (de l'ordre de 90 %).

Néanmoins, le rein est très sensible à l'ischémie en raison de l'organisation architecturale de la vascularisation médullaire.

En effet, la disposition des vasa recta explique la diffusion de l'oxygène de la branche descendante vers la branche ascendante, avec pour conséquence une diminution progressive du contenu en O₂ et une baisse de la PO₂ tissulaire, au fur et à mesure que l'on s'enfonce dans la médullaire.

La PO₂ tissulaire peut ainsi atteindre à l'état physiologique des valeurs critiques de l'ordre de 10 à 20mmHg.

D'un point de vue fonctionnel, cette organisation aboutit à ce que des structures tubulaires à hautes contraintes métaboliques soient exposées à des apports d'oxygène limités et extrêmement sensibles aux variations de la perfusion rénale.

En effet, la réabsorption du sodium filtré, au niveau tubulaire et de la branche ascendante de l'anse de Henlé, se fait contre des gradients de concentration transmembranaires, elle est ATP-dépendante et représente 80 % de la consommation d'oxygène du rein.

✓ Autorégulation du débit sanguin rénal :

Le DSR est autorégulé sur une large plage de variation de sa pression de perfusion. Cette autorégulation, qui persiste sur l'organe isolé, dépend de plusieurs mécanismes, mettant en jeu la théorie myogénique et des médiateurs vasodilatateurs de la famille des prostaglandines qui permettent d'obtenir une baisse des ré-

sistances vasculaires rénales et le rétablissement du DSR lorsque la pression de perfusion diminue.

Ce phénomène explique que l'administration d'inhibiteurs de la cyclo-oxygénase tels que les anti inflammatoires non stéroïdiens (AINS) puissent priver le rein de ce mécanisme protecteur et majorer l'élévation des résistances intrarénales et la baisse du DSR en cas de diminution de la pression de perfusion.

Il faut cependant noter que ce mécanisme protecteur de la perfusion rénale ne permet pas de préjuger de l'effet rénal des activations neurohormonales, observées au cours de la période périopératoire (catécholamines, innervation sympathique rénale, ADH, etc.) qui s'accompagnent d'une vasoconstriction rénale indépendante des variations de la pression de perfusion rénale.

✓ Autorégulation du débit de filtration glomérulaire :

Les déterminants de la filtration glomérulaire sont au nombre de quatre :

- le débit sanguin glomérulaire ;
- la pression hydrostatique glomérulaire résultant de l'équilibre des résistances des artérioles afférentes et efférentes du glomérule ;
- la pression oncotique intracapillaire glomérulaire ;
- le coefficient de filtration (Kf).

Le maintien de la filtration glomérulaire, dans les situations de baisse de la pression de perfusion, dépend donc du maintien du débit sanguin glomérulaire, par vasodilatation essentiellement des artères afférentes des glomérules, qui est sous le contrôle des prostaglandines, mais aussi de la production locale de monoxyde d'azote (NO).

La régulation du débit de filtration glomérulaire (DFG), résulte aussi du maintien de la pression de filtration glomérulaire, qui dépend de l'augmentation des résistances postglomérulaires par vasoconstriction des artérioles efférentes des glo-

mérules sous l'effet de l'activation de l'appareil juxtaglomérulaire et de l'action de l'angiotensine II, très puissant vasoconstricteur, en particulier au niveau de l'artériole efférente.

Cela explique la susceptibilité des patients sous inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) aux variations de la pression ou du débit de perfusion rénale, avec un risque d'effondrement de la filtration glomérulaire.

✓ Influence de la ventilation mécanique :

L'augmentation de la pression intrathoracique au cours de la ventilation mécanique s'accompagne d'une baisse du DSR, du DFG, de la diurèse et de la natriurèse en réponse à la réduction du débit cardiaque, à la diminution du facteur atrial natriurétique et à une stimulation du système sympathique et du système rénine-angiotensine.

L'expansion volémique, et par conséquent l'augmentation du retour veineux, diminue ces variations hémodynamiques et permet le maintien de la pression de perfusion rénale.

✓ Influence de l'anesthésie générale

La réalisation d'une anesthésie générale consiste à effectuer entre autres une sympatholyse pharmacologique. Il en résulte une vasoplégie avec une hypovolémie relative pouvant être responsable d'une diminution de la perfusion rénale, majorée s'il existe un traitement interférant avec les systèmes adaptatifs pré- et postglomérulaires (IEC ou AINS) ou des lésions athéromateuses au niveau des artères.

✓ Le Clampage aortique :

Le clampage aortique peut être responsable d'une IRA par trois mécanismes principaux :

- l'hypoperfusion prolongée rénale lors du clampage,
- les embolies de matériaux athéromateux

- et la rhabdomyolyse (myoglobulinurie) [25].

Le clampage de l'aorte thoracique est associé à une diminution importante du DSR (85 à 94 %), du DFG et du débit urinaire, dont la persistance après le déclampage met en jeu des mécanismes, non totalement élucidés, parmi lesquels l'activation du système rénine-angiotensine (SRA) et l'hyperactivité sympathique.

Le déclampage s'accompagne en général d'une hypotension, majorée en présence d'une hypovolémie, qui augmente le risque d'ischémie rénale.

Le clampage de l'aorte sous-rénale est associé à une augmentation des résistances vasculaires rénales et à une diminution du DSR pouvant atteindre 30 % des valeurs de base. Ces altérations de l'hémodynamique rénale persistent de façon durable après le déclampage [26].

Au cours des clampages sous-rénaux, la diminution du débit urinaire peropératoire n'est cependant pas corrélée au degré de diminution de la filtration glomérulaire et n'est pas un marqueur prédictif de la fonction rénale postopératoire [27].

Si le SRA participe probablement dans la pathogénie des perturbations hémodynamiques rénales du clampage aortique (augmentation de l'activité rénine plasmatique durant le clampage) [25], l'inhibition de ce système par les IEC n'a pas démontré expérimentalement ou en clinique d'effet bénéfique sur la fonction rénale au cours et au décours du clampage aortique. Différentes études ont étudié l'action des IEC chez l'animal puis chez l'homme, dont les résultats sont peu en faveur de son utilisation [26, 27].

De même, si l'activation du système nerveux sympathique semble jouer un rôle très important dans la diminution de la filtration glomérulaire, dans le cadre de la chirurgie aortique, l'inhibition de l'activation sympathique rénale par une anesthésie péridurale ne semble pas influencer de façon significative ces perturbations rénales observées au cours du clampage aortique [26].

D'autres médiateurs jouent un rôle important dans la vasoconstriction rénale et dans la diminution de la filtration glomérulaire telle l'endothéline, la myoglobine, les prostaglandines vasoconstrictrices.

Il faut noter que la diminution du DFG n'est pas nécessairement délétère en soi et peut correspondre à un mécanisme de protection du rein à l'égard de l'hypoperfusion.

Une diminution de la charge filtrée est associée à une diminution de la contrainte métabolique tubulaire par réduction de la réabsorption tubulaire [26 ;28].

La nécrose tubulaire aiguë est impliquée dans la plupart des insuffisances rénales observées après chirurgie aortique. Elle est multifactorielle : hypovolémie, embolies rénales de cholestérol et traumatisme chirurgical des artères rénales.

L'atteinte microcirculatoire est non seulement expliquée par l'ischémie rénale, mais aussi par les phénomènes inflammatoires liés à la reperfusion. Ces phénomènes entraînent d'abord une perte de l'autorégulation microcirculatoire rénale perpétuant l'ischémie.

Il existe un déséquilibre de production des médiateurs rénaux vasoconstricteurs (adénosine, endothéline¹, thromboxane) et vasodilatateurs (monoxyde d'azote, prostaglandine E₂), mais aussi des lésions endothéliales avec une hyperperméabilité capillaire entraînant rapidement une congestion vasculaire médullaire [29].

La présence d'une collatéralité artérielle surtout en cas de sténose rénale associée explique une meilleure tolérance à l'ischémie lors du clampage aortique.

En résumé, la dysfonction rénale au cours de la chirurgie de l'aorte est la conséquence de l'hypoperfusion rénale et résulte de l'activation du SRA, du système nerveux sympathique, d'autres médiateurs et des embolies de cholestérol.

L'optimisation de l'état circulatoire systémique, incluant le volume sanguin circulant, représente la mesure la plus efficace pour protéger le rein lors de la chirurgie avec clampage aortique.

3) Facteurs de risque d'insuffisance rénale postopératoire

a) Facteurs de risque liés au terrain :

L'insuffisance rénale chronique (IRC) :

L'IRC est souvent méconnue et sa prévalence sous-estimée. À partir de 40 ans, les fonctions rénales s'altèrent et il est de coutume d'accepter une perte annuelle de 1 ml/min/1,73m² de débit de filtration glomérulaire (DFG). On parle de « maladie rénale chronique avec DFG < 60 ml/min/1,73m² ». Elle signifie la perte de plus de 50 % des néphrons.

Pour le praticien, le DFG est souvent apprécié par la formule de Cockcroft et Gault. Cependant, cette formule n'a pas été validée chez le sujet de plus de 75 ans et chez l'obèse (IMC > 30 kg/m²).

En effet, une étude récente réalisée sur plus de 6000 observations de chirurgie cardiaque a montré que lorsque la créatininémie est « normale », la formule de Cockcroft permettait de prédire la survenue d'une dysfonction rénale postopératoire, ce que ne permet pas la simple mesure de la créatininémie [3]. Dans notre travail, l'incidence de l'IRA était plus importante dans le groupe avec augmentation de la créatine préopératoire par rapport au groupe contrôle, la différence n'a pas été significative. Une des limites serait la non utilisation de la formule de Cockcroft.

Il a été montré récemment sur une série de plus de 2000 patients que la baisse du DFG mesuré par la formule de Cockcroft est associée à la nécessité de dialyse postopératoire, de décès et d'hospitalisation de longue durée [4] [5].

L'âge :

L'âge apparaît dans de nombreuses études comme un facteur de risque majeur de survenue d'insuffisance rénale aiguë après chirurgie de l'aorte abdominale [5-7, 31- 35]. Sur ce terrain, de nombreux états pathologiques peuvent induire une néphropathie.

La consultation préanesthésique devra les mettre en évidence et dépister une atteinte rénale préopératoire.

Une méta-analyse ancienne, l'âge avancé était un facteur de risque d'IRA postopératoire 9 fois sur 16 études [12]. Plus récemment, Kheterpal et al. ont mis en évidence sur un collectif de plus de 15000 malades sept facteurs de risque préopératoires indépendants d'IRA péri-opératoire.

Parmi ceux-ci un âge supérieur à 59 ans et l'existence d'une maladie thrombo-occlusive artérielle sont les deux situations pré-opératoires avec le risque relatif le plus important [7]. Cette donnée, apparaît aussi dans notre travail en analyse univariée comme facteur prédictif d'IRA postopératoire.

L'hypertension artérielle :

L'HTA est la pathologie la plus fréquemment responsable de lésions rénales. L'insuffisance des traitements et leur inobservance fréquente favorisent l'apparition de lésions de néphroangiosclérose responsables d'une insuffisance rénale.

Une hypertension artérielle sévère devra faire évoquer notamment une sténose de l'artère rénale athéromateuse dès 60 ans (ou plus tôt s'il existe une athéromatose diffuse ou une dyslipidémie sévère) ou à tout âge, une néphropathie glomérulaire. Chez le patient athéroscléreux, l'insuffisance rénale est due fréquemment à la présence d'embolies rénales de cristaux de cholestérol [8].

L'HTA entraîne avant tout une susceptibilité accrue à l'insuffisance rénale lorsque les patients reçoivent des diurétiques, et/ou des antihypertenseurs de la

classe des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) ou des antirécepteurs de l'angiotensine II (ARAII).

De plus, l'HTA par le fait qu'elle déplace vers la droite la courbe d'autorégulation rénale, entraîne une sensibilité accrue du rein à toute chute tensionnelle avec installation plus rapide de lésions ischémiques rénales.

En étude univariée, l'HTA ressort comme un facteur prédictif d'IRA postopératoire. L'influence relative des différentes thérapeutiques n'a pas été étudiée par absence de donnée sur les dossiers.

Le diabète :

Le diabète est un facteur de risque d'insuffisance rénale aiguë postopératoire [7]. Sa relative discrétion pendant de nombreuses années le fait passer inaperçu et sous-estime la gravité des lésions asymptomatiques qu'il peut entraîner. Celles-ci sont souvent majorées par une hypertension artérielle associée. Trente à 40 % des diabétiques non insulino-dépendants ont une atteinte rénale.

La déplétion sodée chronique

Elle est responsable d'une hypovolémie chronique. L'hypoperfusion rénale qui en résulte est compensée par, entre autres, une activation du système rénine-angiotensine et le DFG préservé par une augmentation de synthèse locale de prostacycline.

Elle résulte le plus souvent d'un régime sans sel trop strict, en particulier en cours d'hospitalisation, associé à un traitement diurétique chronique, même à doses modérées.

Chez l'hypertendu, une pression artérielle bien contrôlée, voire basse peut traduire une déplétion hydrosodée.

La consigne est donc d'arrêter les diurétiques quelques jours avant l'intervention, et éventuellement de perfuser du sérum salé isotonique la veille de l'intervention (500 ml à 1000 ml sur 12 à 24 heures)

D'autres situations sans déplétion sodée ou avec inflation hydrosodée, qui engendrent une hypoperfusion rénale avec risque d'insuffisance rénale aiguë postopératoire. Parmi elles, on insistera sur l'insuffisance cardiaque et l'insuffisance hépatique sévère.

Les bronchopneumopathies chroniques obstructives sont également un facteur de risque d'insuffisance rénale aiguë après chirurgie cardiaque [11].

b) Facteurs toxiques et pharmacologiques :

L'utilisation périopératoire de certains médicaments est un facteur important de risque rénal.

- Les AINS :

Ils peuvent altérer les capacités d'adaptation du rein à la baisse du débit sanguin rénal. Ils constituent un facteur de risque surajouté d'IRA en cas d'hypovolémie durable, d'IRC, d'insuffisance cardiaque ou hépatique. Dans ces conditions, il est recommandé de ne pas utiliser ces agents.

- La néphrotoxicité des aminosides :

Elle est constante et augmente avec les concentrations sériques résiduelles, la durée du traitement, et la coexistence d'autres facteurs de risque. Un traitement par aminosides impose la surveillance étroite de la fonction rénale.

- Une exploration radiologique périopératoire utilisant des produits de contraste iodés (PCI) expose au risque d'IRA, tout particulièrement en cas d'altération préexistante de la fonction rénale, de diabète, d'hypovolémie.

Dans notre travail, on a relevé une fréquence plus importante d'insuffisance rénale en préopératoire durant les deux premières années de l'étude.

L'implication des PCI est probablement en cause vu la réalisation systématique à cette période d'artériographies.

Actuellement, il est recommandé d'encadrer l'administration de PCI par des apports hydrosodés qui ont fait la preuve de leur efficacité à réduire la fréquence de survenue d'une IRA.

L'intérêt des effets protecteurs sur la fonction rénale de l'administration de N-acétylcystéine (NAC) est controversé [24].

- La prise au long cours d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion s'accompagne d'une fréquence plus élevée d'hypotensions artérielles profondes sous anesthésie et peut être associée à une fréquence plus élevée de dégradation périopératoire de la fonction rénale. Il en est vraisemblablement de même avec les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II. L'interruption transitoire de ces traitements 48h avant une intervention chirurgicale à risque de variations importantes de l'état circulatoire est recommandée.
- Il n'existe pas d'évidence que les solutés d'expansion volémique du type hydroxy-éthyl-amidon (HEA) de dernière génération puissent contribuer à une détérioration de la fonction rénale, mais leur innocuité chez les malades présentant un risque rénal n'a pas été affirmée par des études appropriées. La décision d'utiliser ces agents chez les malades à risque d'IRA doit intégrer cette incertitude, les bénéfices attendus et les alternatives thérapeutiques.

- Aucune altération cliniquement pertinente de la fonction rénale n'a été mise en évidence après anesthésie au sévoflurane, notamment chez les malades ayant une dysfonction rénale préopératoire.

c)Facteurs de risque peropératoires :

Les facteurs de risque physiopathologiques s'ajoutent aux facteurs peropératoires tels que :

- la durée du clampage,
- la notion de transfusion sanguine
- et l'administration de substances vasopressives [31 ; 32 ; 35].

En effet, de nombreuses études ont montré qu'une durée de clampage aortique sous rénale supérieure à 40 minutes ou sus rénale supérieure à 25 minutes est significativement associée à l'insuffisance rénale postopératoire [36-38,122] probablement en raison de la survenue d'acidose, de lésions de reperfusion périphériques et de la libération de cytokines. Ces données sont en parfaite concordance avec d'autres études antérieures [35]. Le risque est d'autant plus important qu'il existe une lésion de l'artère rénale nécessitant sa réimplantation.

Le risque de complication rénale est également augmenté chez les patients ayant reçu des substances vasopressives durant le clampage aortique [41].

D'autres facteurs sont connus pour leur influence sur l'incidence de l'insuffisance rénale postopératoire tels que : l'hypovolémie, l'hypotension artérielle, les pertes sanguines nécessitant le recours à la transfusion sanguine, et l'urgence de l'acte opératoire (incidence d'IRA à 60%) [53].

Le recours aux techniques d'endoprothèses vasculaires est aussi grevé d'une incidence élevée d'IRA (21%), probablement de fait d'embolies rénaux.

Enfin, le risque de survenue d'insuffisance rénale aiguë est également élevée chez les patients ayant d'autres complications postopératoires dans le cadre d'une défaillance multi viscérale : complications cardiaques, respiratoires, neurologiques, infectieuses, hémorragiques ou digestive. Le syndrome d'ischémie reperfusion est également associé à un risque plus important d'IRA. [41 ; 42] [49 ; 50]. [40]

Suite à une étude réalisée en en Corée, un tableau simplifié a été dressé permettant de calculer le risque d'IRA et d'orienter la surveillance des patients en périopératoire. On y trouve deux catégories de facteurs de risques : majeurs et mineurs.

Les facteurs de risque majeurs sont l'âge, la durée de clampage, et la transfusion sanguine.

Les facteurs de risque mineurs étaient l'urgence de l'acte opératoire et la perfusion de vasopresseurs lors du clampage.

Deux principaux facteurs de risque peuvent être simplement additionnés. Chaque facteur de risque mineur ajoute 8% à d'autres risques coexistants (tableau 6).

Par exemple, si l'âge (> 67 ans) et la durée de clampage (> 110 min) coexistent ensemble le risque total est de 54%(21%+33%) et si l'âge > 67ans coexiste avec l'urgence opératoire, le risque est estimé à 29% (21%+8%) [39].

Tableau6 : facteurs de risque majeurs et mineurs de l'insuffisance rénale postopéra-
toire

| Facteurs de risque | | Risque (%) |
|---|------------------------------------|------------|
| Facteurs majeurs | age (sup à 67 ans) | 21 |
| | Durée de clampage (> 110 min) | 33 |
| | Transfusion peroperatoire >1280 mL | 33 |
| Facteurs mineurs | urgence opératoire | 13 |
| | Vasopresseurs durant le clampage | 14 |
| Les 3 facteurs de risque majeurs | | 85 |
| 3 facteurs majeurs avec 1 ou 2 facteurs mineurs | | 90 |

PREVENTION

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.

L'optimisation de la pression de perfusion rénale est le seul objectif thérapeutique qui ait démontré son efficacité chez l'homme pour prévenir l'IRA postopératoire.

La correction de l'hypovolémie relative ou efficace inhérente aux techniques d'anesthésie générale ou rachidienne est un prérequis obligatoire pour tous les patients. Il en est de même pour la prise en compte de la compensation du jeûne préopératoire prolongé.

1) HYPERHYDRATATION ET OPTIMISATION DES PARAMÈTRES HÉMODYNAMIQUES SYSTÉMIQUES

Les mesures visant à améliorer l'hémodynamique rénale ne se conçoivent que dans une approche préventive et non curative

- Optimisation des paramètres hémodynamiques

Toute la difficulté repose sur la quantification du volume à restituer de façon exacte afin de restaurer des conditions hémodynamique optimales est pourquoi l'anesthésiste-réanimateur a souvent recours à un monitoring plus élaboré et souvent invasif.

En effet, le monitoring de la pression artérielle ne peut pas suffire à rassurer sur le statut hémodynamique d'un patient parce qu'un organe a non seulement besoin d'une pression de perfusion suffisante mais également d'un débit sanguin adéquat.

La mesure invasive de la PA est recommandée. La pression artérielle moyenne doit être maintenue ≥ 70 mm Hg.

La réponse à l'expansion volémique peut être évaluée par des indices statiques et dynamiques :

- la pression veineuse centrale et la pression artérielle pulmonaire d'occlusion sont des indices statiques de faible pertinence pour prédire la réponse à l'expansion volémique.
- la surface télé diastolique du ventricule gauche (STDVG) ne prédit pas de façon fiable la réponse à l'expansion volémique. Les variations de STDVG doivent être suivies après une épreuve d'expansion volémique ;
- des indices dynamiques détectent la réserve de pré charge à partir de la mesure de la PA sanglante : seuil de Variabilité respiratoire de la pression artérielle pulsée ($\Delta PP \geq 13$ %) et $\Delta_{down} > 5$ mmHg.
- l'utilisation des indices dérivés du Doppler aortique transoesophagien (temps d'éjection corrigé et volume d'éjection systolique) a été validée en peropératoire.

L'hydratation péri opératoire optimisée a essentiellement pour but de diminuer la toxicité des substances néphrotoxiques utilisées chez le patient.

En période peropératoire, elle permet malgré les variations hémodynamiques de conserver un débit sanguin artériel rénal permettant le maintien d'une filtration glomérulaire normale.

o Rôle de l'hyperhydratation péri opératoire :

Les objectifs de l'hydratation péri opératoire sont la prévention de la dysfonction rénale et le maintien d'une stabilité hémodynamique.

L'hydratation, qui s'ajoute à la compensation des pertes liquidiennes et sanguines, est impossible à standardiser. Des apports liquidiens plus restreints mais toujours supérieurs à 300 ml/heure de cristalloïdes ont été préconisés en association au maintien de la pression artérielle. En période postopératoire des apports de base de 30 ml/kg jour de cristalloïdes sont suffisants.

En revanche l'hyperhydratation n'a aucun rôle protecteur démontré sur la fonction rénale. Elle peut même avoir un effet délétère sur d'autres organes : poumon, tube digestif.

Dans une étude prospective concernant une chirurgie de l'aorte abdominale, Alpert et al. [54] concluent qu'il n'y a pas de corrélation significative entre la diurèse peropératoire et les niveaux d'urée et de créatininémie postopératoire.

Le volume de la diurèse n'a pas permis de prévoir la fonction rénale postopératoire.

D'autres parts, dans une étude récente, la restriction hydrique postopératoire a été associée à un risque accru d'IRA [123].

Le type de solution de remplissage n'est pas bien déterminé. Une revue récente n'a pas montré de supériorité des solutions colloïdes par rapport aux solutions cristalloïdes [33]. [34].

La perfusion d'albumine, bien que non toxique, n'a pas montré de supériorité par rapport aux solutions salines en termes de mortalité ou de besoin de dialyse [35].

2) Traitement médical à visée néphroprotectrice :

○ Utilisation des diurétiques de l'anse :

Le furosémide peut induire ou maintenir une diurèse chez certains patients atteints d'une IRA. Toutefois, il n'y a aucun bénéfice clinique à utiliser le furosémide pour prévenir l'apparition ou pour traiter une ARA chez les adultes. L'utilisation peut même être dangereuse en induisant une diurèse forcée qui risque d'exposer un patient déjà fragilisé à une hypovolémie délétère pour la perfusion rénale. De plus, les hautes doses de furosémide peuvent être associées à un risque accru d'ototoxicité [47, 58 ; 59, 60].

Il faut noter que si les IRA à diurèse conservée sont globalement de meilleur pronostic, il n'a jamais été prouvé que le fait d'induire une reprise de diurèse, notamment sous l'effet de diurétiques osmotiques ou de l'anse, influait le pronostic ou le cours évolutif de l'IRA [37].

Dans l'attente d'autres résultats, il semble sage de recommander un usage prudent et réfléchi des diurétiques de l'anse, toujours après optimisation de l'état hémodynamique rénal.

○ Utilisation de la dopamine à faible dose:

L'usage de dopamine à petite dose, dite « dose rénale » (< à 5 mg/kg/min) a eu ses heures de gloire il y a quelques décennies.

La dopamine améliore transitoirement la physiologie rénale en dilatant aussi bien l'artériole afférente que l'artériole efférente des glomérules. Il en résulte une augmentation significative du débit sanguin rénal et de la diurèse avec une majoration de la clairance de la créatinine 24 heures après le début du traitement. Toutefois, les méta-analyses réalisées n'ont mis en évidence aucun effet ni sur le besoin d'un traitement de suppléance, ni sur la mortalité [48]. Par ailleurs, même à faibles

doses, le traitement par Dopamine n'est pas anodin et peut entraîner des complications : arythmies, ischémie myocardique et ischémie intestinale.

Dans l'état actuel des connaissances, son usage n'est pas recommandé [55 ;61 ; 62 ;63;64].

D'autres agents dopaminergiques plus sélectifs agissant sur les récepteurs DA1 Et non DA1-DA2 (dopexamine et fenoldopam) n'ont pas montré un bénéfice sur des études de faible puissance [65].

- Le mannitol:

Nicholson et al. Ont montré que l'utilisation de mannitol avant le clampage lors d'une cure chirurgicale d'unAAA, réduisait les lésions rénales glomérulaires et tubulaires [56]. Il provoque une expansion de volume de fluide intravasculaire et extracellulaire et une diminution la viscosité du sang afin que la perfusion rénale puisse être améliorée.

Les actions protectrices potentielles du mannitol incluent la diurèse osmotique, la diminution des résistances rénovasculaires qui améliorent le flux sanguin cortical et médullaire, l'effet anti radical libre et l'augmentation du taux de filtration glomérulaire pendant l'hypo perfusion rénale [57].

Enfin, l'utilisation du mannitol n'est pas dénuée de risques [26]. Du fait de l'existence d'une seule étude montrant un effet préventif, et du fait des complications potentielles (notamment l'insuffisance rénale aiguë), le mannitol ne doit pas être recommandé dans l'IRA périopératoire.

- L'hypothermie rénale :

Parmi les stratégies de prévention de l'IRA postopératoire après réparation aortique, figure la perfusion froide de lactate de ringer(RACP), mais son bénéfice reste controversé.

Johnson et al. Ont montré que les reins peuvent être conservés à l'aide d'une perfusion continue des protéines plasmatiques à 6°C.

Les données expérimentales et les données de la transplantation rénale dans la littérature révèlent une amélioration des lésions ischémiques rénales suite à l'hypothermie rénale [66 ;67 ;68]

D'autres études prospectives seraient nécessaires pour répondre définitivement à cette question et savoir si l'utilisation de RACP serait bénéfique.

- IEC :

Les modifications en facteurs humoraux, en particulier le système rénine angiotensine semble aggraver la lésion rénale au cours du clampage.

Un Prétraitement avec inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine n'améliore ni la perfusion rénale ni la filtration glomérulaire. Certains auteurs ont même montré que les IEC pouvaient entraîner une dysfonction rénale après chirurgie de l'aorte [69].

- Médiateurs de l'ischémie, de l'inflammation Et des lésions de reperfusion :

- ✓ Les antagonistes du facteur d'activation plaquettaire et les « scavengers » des radicaux libres de l'oxygène ne peuvent être recommandés dans l'IRA péri opératoire.

- ✓ Il n'y a pas de données, pour recommander l'utilisation de la N-acétylcystéine (NAC) dans l'IRA péri opératoire

La s'est avérée inefficace dans la prévention de l'IRA dans de nombreuses études, y compris un essai concernant la chirurgie de l'aorte abdominale : l'utilisation de N-acétylcystéine était similaire chez les patients avec et sans IRA, aucune preuve n'a montré que la N-acétylcystéine aurait prédisposé à l'IRA.

La NAC pourrait réduire la néphrotoxicité des produits de Contraste par un effet antioxydant et des effets vasodilatateurs [70]. Différentes études contradictoires ont été publiées. Certaines études associent l'effet néphroprotecteur à la dose administrée avec un effet bénéfique parallèle sur la mortalité hospitalière [71].

Dans ces études, la dose optimale recommandée est de 1200 mg deux fois par jour pendant 48 heures en débutant la première dose avant l'injection du produit de contraste. Comme évoqué précédemment, il s'agit là d'un mauvais paramètre d'autant que la NAC augmenterait la sécrétion tubulaire de créatinine ce qui induit une « fausse » réduction de la créatine plasmatique qui ne reflète pas réellement le DFG. [45,46] Compte tenu de l'hétérogénéité actuelle des résultats, l'utilisation systématique de la NAC n'est pas à recommander.

- Le préconditionnement :

Le préconditionnement a été montré expérimentalement efficace dans la prévention de l'IRA de reperfusion, chez le rat [72]. L'administration de courts cycles d'ischémie avant une ischémie plus prolongée procure une protection rénale.

En montrant que cet effet du préconditionnement pouvait être reproduit par l'injection intraveineuse d'adénosine en prétraitement d'une ischémie, par la stimulation des récepteurs A1 [73].

Les effets de l'adénosine sont médiés par une activation des canaux potassiques.

Le préconditionnement pourrait être une cible thérapeutique [74], si la période ischémique est déterminée comme en chirurgie aortique. La définition de la fenêtre précoce ou tardive n'est pas connue.

o Molécules impliquées dans la balance vasodilatation/vasoconstriction

Il n'y a pas à ce jour de niveau de preuve suffisant pour recommander le facteur atrial natriurétique (Anaritide), les antagonistes du thromboxane, de l'adénosine et des endothélines.

Les données positives concernant les inhibiteurs calciques sont trop limitées pour les recommander dans l'IRA postopératoire.

Le rétrocontrôle tubuloglomérulaire est un facteur puissant d'adaptation.

Le facteur atrial natriurétique (ANF) pourrait être bénéfique au cours de la nécrose tubulaire aiguë, puisque théoriquement il augmente la filtration glomérulaire, s'oppose aux effets vasoconstricteurs de l'endothéline, et pourrait permettre de maintenir une natriurèse efficace en inhibant la réabsorption distale de sodium.

Il est possible d'administrer des analogues de l'ANF (Anaritide) ou d'empêcher la dégradation de l'ANF par des inhibiteurs de l'endopeptidase neutre.

o Hormones et facteurs de croissance

À ce jour, il n'y a pas lieu de recommander la thyroxine ou les facteurs de croissance au cours de l'IRA péri opératoire.

Les facteurs de croissance (epidermalgrowth factor, vascularendothelialgrowth factor, erythropeitine) ne sont pas à proprement parler protecteurs, mais réparateurs et permettent une régénération plus rapide des cellules tubulaires.

Dans un modèle d'IRA toxique [75 ; 76] et dans un modèle d'IRA ischémique [76], l'érythropoïétine accélère la régénération tubulaire.

○ Autres :

Certains agents pharmacologiques potentiellement prometteurs pourraient devenir des aides importantes pour moduler l'ischémie rénale et le dommage à l'avenir - par exemple : l'inosine, les dérivés de l'oxygène piègeurs de radicaux libres, et le bicarbonate de sodium. La perfusion intraveineuse du Nitroprussiate de sodium réduit la pression artérielle distale et le débit sanguin rénal après.

PRONOSTIC
DE L'IRA PERIOPERATOIRE

L'insuffisance rénale aigue est considérée comme étant un facteur de risque de mortalité après chirurgie de l'aorte abdominale comme le suggéré de nombreuses études [43 ; 44 ; 45 ; 46].

Selon une étude, la survie à 5 ans chez le groupe de patients ayant développé une insuffisance rénale postopératoire était de 30% et de 60% chez le groupe de patients n'ayant pas développé d'insuffisance rénale [47].

L'hémodialyse augmente également le taux de mortalité postopératoire.

Dans notre étude, en analyse multi variée l'insuffisance rénale aigue ne constitue pas un facteur de risque de décès postopératoire. Par contre des variables telles que : l'hypertension artérielle, la transfusion sanguine, le choc cardiogénique et le syndrome d'ischémie reperfusion semblent être significativement associées à la mortalité postopératoire.

D'anciennes études ont démontré que dans le cadre d'une chirurgie vasculaire aortique : l'âge avancé, la BPCO, et la maladie cardiaque augmentent significativement le risque de décès dans les jours qui suivent l'acte opératoire [49 ; 50 ; 51 ; 52].

CONCLUSION

La chirurgie de l'aorte abdominale est l'une des chirurgies qui expose le plus au risque d'insuffisance rénale postopératoire. Cette dernière est associée à une augmentation significative de la morbi-mortalité.

Quel que soit le mécanisme de l'agression rénale, il existe un déterminant physiologique qui est l'hypoperfusion rénale secondaire à la baisse du débit sanguin rénal.

Plusieurs facteurs de risque exposent à l'insuffisance rénale aiguë postopératoire, dont ceux liés au terrain (âge, HTA, insuffisance rénale chronique...) et ceux en rapport avec les conditions peropératoires (saignement, transfusion, durée de clampage..)

Les critères pronostiques sont liés au terrain, à l'existence antérieure d'une insuffisance rénale chronique, à l'intensité et à la durée de l'agression rénale mais également à la précocité de la prise en charge thérapeutique néphrologique.

L'optimisation hémodynamique et le maintien d'une normotension restent donc actuellement les mesures les plus importantes en per et postopératoire pour prévenir la survenue d'une IRA postopératoire.

ANNEXES

Tableau I : Classification RIFLE [121]

| Critères DFG | Critères diurèse |
|-----------------------|---|
| Risk (Risque) | Majoration créatinine $\geq 1,5$ Diurèse $< 0,5$ ml/kg par heure $\times 6$ h Ou réduction DFG > 25 % |
| Injury (Lésion) | Majoration créatinine ≥ 2 Diurèse $< 0,5$ ml/kg par heure $\times 12$ Ou réduction DFG > 50 % |
| Fail ure (IRA) | Majoration créatinine ≥ 3 Diurèse $< 0,3$ ml/kg par heure $\times 24$ h Ou réduction DFG > 75 % ou anurie $\times 12$ h Ou créatinine > 4 mg/dl avec oligurie Une majoration récente $> 0,5$ mg/dl |
| Loss (IRC) | IRA persistante Perte complète de la fonction rénale > 4 semaines |
| ESRD (IRC V+ dialyse) | IRC terminale stade V avec dialyse |

Tableau II : Classification AKIN selon Mehta et al. [14].

| | Créatinine sérique | Diurèse |
|---------|---|--|
| Stade 1 | augm. Créatinine $\geq 150\%$ à 200% Ou Créatinine $\geq 0,3$ mg/dl Sur 6h | diurèse $< 0,5$ mL/kg par h |
| Stade 2 | Créatinine $\geq 200\%$ à 300% | Diurèse $< 0,5$ ml/kg par heure sur 12h |
| Stade 3 | Créatinine $\geq 300\%$ Ou augm. Créatinine ≥ 4 mg/dl (avec $\geq 0,5$ mg/dl) Ou épuration extra rénale | Diurèse $< 0,3$ mL/kg par heure Sur 24h ou anurie depuis 12h |

Prévention de la néphropathie au produit de contraste.

Limiter le risque de néphropathie induite par les produits de contraste (NIC)

Évaluer le rapport risque/bénéfice de l'examen pour le patient à risque et étudier les techniques alternatives non néphrotoxiques

Corriger les facteurs de risques modifiables avant l'injection de produit de contraste (AINS, ACE inhibiteurs, ARAlI...), y compris l'optimisation de l'état d'hydratation

Éviter l'utilisation de produit de contraste de haute osmolalité

Utiliser la plus petite dose de produit de contraste nécessaire pour une procédure optimale

*Hydratation adaptée : bicarbonate de sodium iso-osmolaire ou NaCl 0,9 %
1 mL/kg par heure au moins 6h avant la procédure (ou 3 mL/kg par heures 1h avant)*

1 mL/kg par heure au moins 6h après la procédure

RÉSUMÉ

RESUME

La chirurgie de l'aorte abdominale est grevée d'une morbid-mortalité encore élevée.

L'insuffisance rénale aigue postopératoire est moins fréquente comparée aux autres complications essentiellement cardiovasculaires et respiratoires. mais peut revêtir un caractère de gravité.

Le but de notre étude est de déterminer l'incidence et les facteurs de risque de l'insuffisance rénale aigue postopératoire.

C'est une étude rétrospective sur 84 mois, portant sur 292 patients opérés pour anévrisme de l'aorte abdominale ou pour lésion occlusive aortoiliaque.

30 paramètres ont été analysés puis comparés entre le groupe des patients qui ont développé une insuffisance rénale aigue postopératoire(A) et le groupe de contrôle(B).

L'âge moyen était de 60+/-11 ans.

12,8% des patients étaient diabétiques, 7,8% avaient une atteinte rénale postopératoire, 34,5% étaient hypertendus, 70,9% étaient tabagique et 30% des malades ont été opérés pour anevrysme de l'aorte abdominale.

Le saignement postopératoire était de 500ml+/- 750 avec des extrêmes allant de 150 à 4000 ml. 30,6% des patients ont bénéficié d'une transfusion sanguine 38,3% d'eux ont développé une IRA postopératoire ,7,7% une ischémie myocardiaque ,11,5% un syndrome d'ishémie reperfusion et 11,1% une complication respiratoire.

La mortalité globale était de 20%.

En analyse univariée, l'âge avancé, la préexistence d'une hypertension artérielle (HTA), la présence d'antécédent d'accident vasculaire cérébral ischémique(AVCI), la chirurgie pour AAA, le saignement et la transfusion péripératoires

semblent augmenter le risque de survenue d'une insuffisance rénale aigue postopératoire.

-De même, l'association de l'insuffisance rénale aigue à d'autres complications tels que les complications respiratoires AVCI, l'infarctus du myocarde, le choc hémorragique, les reprises chirurgicales (thrombose, choc hémorragique, infection de prothèse) et le syndrome d'ischémie reperfusion étaient statistiquement significatives.

En analyse multivariée, seule l'HTA et le syndrome d'ischémie reperfusion constituent des facteurs de risque de l'insuffisance rénale postopératoire.

Mots clés : Insuffisance rénale aigue postopératoire ; Chirurgie de l'aorte abdominale.

ABSTRACT

The abdominal aorta surgery is subjected to a morbid-mortality is still high. The acute postoperative renal failure is less frequent compared to other complications such as respiratory and cardiovascular diseases. however it can be serious. The aim of our study is to determine the incidence and risk factors of a postoperative acute renal failure.

this is a retrospective study of 84 months, covering 292 patients operated for abdominal aortic aneurysm or aorta occlusive lesion.

30 parameters were analyzed and compared between the group of patients who developed postoperative acute renal failure (A) and the (B) control group.

The average age was 60 ± 11 years.

12.8% of patients had diabetes, 7.8% had renal impairment preoperatively, 34.5% were hypertensive, 70.9% were smoking and 30% of patients were operated for aneurysm of the abdominal aorta.

Postoperative bleeding was $500 \text{ ml} \pm 750$ with extremes ranging from 150 to 4000 ml. 30.6% of patients have benefited of a blood transfusion. 38.3% of them have developed a postoperative acute renal failure, 7.7% myocardial ischemia, 11.5% ischemic reperfusion injury and 11.1% a respiratory complication. Overall mortality rate was 20%.

The rate of the acute renal failure was 38%.

In univariate analysis, advanced age, hypertension (HTA), the presence of antecedent having ischemic cerebral vascular accident, surgery for AAA, bleeding and transfusion seems to increase the risk of an expecting a postoperative acute renal failure.

- Similarly, the association of acute renal failure with other complications such as respiratory complications, myocardial infarction, hemorrhagic shock, surgical recovery (thrombosis, hemorrhagic shock, infection prosthesis) and ischemia reperfusion injury were statistically significant.

In multivariate analysis, only hypertension and ischemia reperfusion injury are risk factors for a postoperative acute renal failure.

Keywords: postoperative acute renal failure ;abdominal aortic surgery.

ملخص

القصور الكلوي الحاد ما بعد الجراحة أقل نسبة مقارنة مع مضاعفات أخرى: كمضاعفات القلب والشرايين، المضاعفات

التنفسية، لكن يمكن ان يكتسي طابع الخطورة. يتعلق الأمر بدراسة إستيعابية تهدف الى تحديد مدى انتشار وعوامل خطر هذه المضاعفة.

اجريت خلال 84 شهرا، خضع خلالها 297 مريضا لجراحة انتفاخ او انسداد الشريان الأبهر البطني حيث تم تحليل و مقارنة 30 معلما بين المجموعة (أ) للمرضى الذين ضهرت عليهم مضاعفة الفشل الكلوي الحاد والمجموعة (ب) التي لم تطرأ عليها هذه المضاعفة. كان متوسط العمر +60/11 سنة؛ 12.8% منهم يعانون من مرض السكري، 7.8% من قصور كلوي مزمن، 34.5% يعانون من ارتفاع ضغط الدم و 30% خضعوا لجراحة انتفاخ الشريان الأبهر البطني. قدر الزيف خلال الجراحة ب 500 مل+/ -700 مل مع حدود تتراوح ما بين 150 و 4000 مل.

خضع 30% من المرضى لنقل الدم، ضهر القصور على 30.8% من المرضى، كما أن 7.7% منهم نقصت لديهم تروية عضلة القلب، وعانى 11.5% من مضاعفات تنفسية.

وصلت نسبة الوفيات الى 20%، لوحظ تحليل وحيد المتغير الى بعض العوامل السن المتقدم، ارتفاع ضغط الدم، وجود قصور كلوي مزمن، انتفاخ الشريان الأبهر البطني ونقل الدم خلال العملية، حدوث سكتة دماغية في السابق تزيد من خطورة الإصابة بقصور كلوي حاد ما بعد الجراحة.

كما أن وجود القصور الكلوي الحاد مع مضاعفات أخرى: المضاعفات التنفسية ، نقص التروية، السكتة الدماغية ما بعد الجراحة، الصدمة النزيفية له دلالة إحصائية.

في التحليل متعدد المتغيرات لوحظ ان عامل الخطر الوحيد لهذه المضاعفة يكمن في ارتفاع ضغط الدم

الكلمات الأساسية: قصور الكلوي الحاد بعد الجراحة، جراحة الشريان الأبهر

BIBLIOGRAPHIE

1 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;294:813-8

2 Hoste EA, Clermont G, Kerten A, Venkataraman R, Angus DC, De Bacquer D, et al. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis. *Crit Care* 2006;10:R73

3 Joannidis M, Metnitz PG. Epidemiology and natural history of acute renal failure in the ICU. *Crit Care Clin* 2005;21:239-49.

4 Hoste EA, Kellum JA. Acute kidney injury: epidemiology and diagnostic criteria. *Curr Opin Crit Care* 2006;12:531-7

5 Schrier RW, Wang W. Acute renal failure and sepsis. *N Engl J Med* 2004;351:159-69

6 McCombs PR, Roberts B. Acute renal failure following resection of abdominal aorta. *Surg Gynecol Obstet* 1979;148:175-8.

7 Kheterpal S, Tremper KK, Englesbe MJ, O'Reilly M, Shanks AM, Fetterman DM et al. Predictors of postoperative acute renal failure after noncardiac surgery in patients with previously normal renal function. *Anesthesiology* 2007;107:892-902

8 Kellum JA, Levin N, Bouman C, Lameire N. Developing a consensus classification system for acute renal failure. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:509-14

9 Kellum JA. Acute kidney injury. *Crit Care Med* 2008;36:S141-5.

10 Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P, the ADQI workgroup. Acute renal failure – definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative

11 Chertow GM, Lazarus JM, Christiansen CL, Cook EF, Hammermeister KE, Grover F, et al. Preoperative renal risk stratification. *Circulation* 1997; 95: 878–84.

12 Novis BK, Roizen MF, Aronson S, Thisted RA. Association of preoperative risk factors with postoperative acute renal failure. *Anesth Analg* 1994;78:143–9

13 Lopes JA, Fernandes P, Jorge S, Gonçalves S, et al. Acute kidney injury in intensive care patients: a comparison between the RIFLE and the AKIN classification. *Crit Care* 2008;12:R110

14 Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al. Acute kidney injury network (AKIN): report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Critical Care* 2007;11:R31.

15- Marret E, Lember N, Bonnet F. Anesthésie et réanimation pour chirurgie réglée de l'anévrysme de l'aorte abdominale. *Annales françaises d'anesthésie et de réanimation* 2006 ; 25 :158-179

16- Fleisher LA, Eagle KA, Shaffer T, Anderson GF. Perioperative and long term mortality rates after major vascular surgery: the relationship to preoperative testing in the medicare population. *Anesth Analg* 1999; 89:849-55.

17- svensson L.G, coselli J .S, safih.h , hess K.R, crawford E.S .

Appraisal of adjuncts to prevent acute renal failure after surgery on the thoracic or thoraco-abdominal aorta-J.Vas.

surg.1989.10.pp:230-239

18- Kheterpal S, Tremper KK, Englesbe MJ, O'Reilly M, Shanks AM, Fetterman DM et al. Predictors of postoperative acute renal failure after noncardiac surgery in patients with previously normal renal function. *Anesthesiology* 2007;107:892-902

19-. Frank SM, Parker SD, Rock P, et al. Moderate hypothermia with partial bypass and segmental sequential repair for thoracoabdominal aortic aneurysm. *J Vase Surg* 1994;19:687-97/5. Schepens/VIA, Defauw JJ, Hamerlinjnck MP, VermeulenFE. Risk assessment of acute renal failure after thoracoabdominal aortic aneurysm surgery. *Ann Surg* 1994;219:400-7/.

20-. Golden MA, Donaldson MC, Whittemore AD, Man-nick JA. Evolving experience with thoracoabdominal aortic aneurysm repair at a single institution. *J Vase Surg* 1986;i3:792-7./

21-. Svensson LG, Coselli IS, Sail HJ, Hess KR, Crawford ES. Appraisal of adjuncts to prevent acute renal failure after surgery on the thoracic or thoracoabdominal aorta. *J Vase Surg* 1989;10:230-9

22- colson P ribsteinj,seguin JR .mechanisms of renal hemodynamic impairment during infrarenal aortic-cross clamping.anesthanag 1992)

- 23- Colson P, Ribstein J, Seguin JR, Marty-Ane C, Roquefeuil B. Mechanisms of renal hemodynamic impairment during infrarenal aortic cross-clamping. *Anesth Analg* 1992;75:18-23
- 24 Hoffmann U, Fischereder M, Kruger B, Drobnik W, Kramer BK. The value of N-acetylcysteine in the prevention of radiocontrast agent-induced nephropathy seems questionable. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 407-10
- 25- Uratsuji Y, Ijichi K, Irie J, Sagata K, Nijima K, Kitamura S. Rhabdomyolysis after abdominal surgery in the hyperlordotic position enforced by pneumatic support. *Anesthesiology* 1999;91:310-2).
- 26-Uratsujri y.IjichiK ,Kitamura S.rhabdomyolysis after abdominal surgery in the hyperlorddic support *Anesthesiology* 1999.
- 27-Gamulin Z,forster A,Morel.D,Simonet F ,AymonE,Favre H.Effects of infrarenal aortic crossing clamping on renal hemodynamics in humans *Anesthesiologies*
- 28-Gamulin Z,Forster A,Simonet F,Aymn E,Favre H,Effects of renal sympathetic blockade on renal hemodynamies in patients undergoing major abdominal aortic surgery.*Anesthesiology* 1986
- 29- Ichai C, Giunti C. Sur quels paramètres hémodynamiques rénaux ou de la fonction rénale doit-on agir pour protéger le rein ? *Ann Fr Anesth Reanim* 2005;24:148-60.

30-Coselli JS. Thoracoabdominal aortic aneurysms: experience with 372 patients. *J Card Surg* 1994;9:638-47

31-Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, et al. Experience with 1509 patients undergoing thoracoabdominal aortic operations. *J Vasc Surg* 1993;17:357-70.

32-. Schepens MA, Defauw JJ, Hamerlijncx RI, Vermeulen FE. Risk assessment of acute renal failure after thoracoabdominal aortic aneurysm surgery. *Ann Surg* 1994;219:400-7.

33- Perel P, Roberts I. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;7: CD000567.

34-Boldt J. PRO: hydroxyethylstarch can be safely used in the intensive care patient – the renal debate. *Intensive Care Med* 2009;35(8):1331-6.

35- Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, et al. Experience with 1509 patients undergoing thoracoabdominal operations. *J Vasc Surg* 1993; 17:357-370.)

36. Gelman S. The pathophysiology of aortic cross-clamping and unclamping. *Anesthesiology* 1995;82:1026-60.

37-. Myers BD, Moran SM. Hemodynamically mediated acute renal failure. *N Engl J Med* 1989;314:97-105.

38-. Gilling-Smith GL, Worswick L, Knight PF, et al. Surgical repair of thoracoabdominal aortic aneurysm: 10 years' experience. *Br J Surg* 1995; 82:624-629.-

39 Sundt TM, Kouchoukos NT, Saffitz JE, et al. Renal dysfunction and intravascular coagulation with aprotinin and hypothermic circulatory arrest. *Ann Thorac Surg* 1993;55:1418-24. /23. Royston R, Taylor KM, Sapsford RN. Effect of aprotinin on need for blood transfusion after repeat open heart surgery. *Lancet* 1987;2:1289-91

40 Harward TRS, Martin TD, Welborn MB, et al. Tumor necrosis factor- α (TNF- α), interleukin-1 β (IL-1 β), and interleukin-8 (IL-8) are released following thora-coabdominal aneurysm repair and TNF- α levels are related to patient outcome. *Surge Forum* 1995; 46: 360-362.

41- Bayly PJ, Matthews JN, Dobson PM, Price ML, Thomas DG. In-hospital mortality from abdominal aortic surgery in Great Britain and Ireland: Vascular Anaesthesia Society audit. *Br J Surg* 20

42-Carvalho FC, Brito VP, Tribulatto EC, van Bellen B. [Prospective study of early and late morbidity and mortality in the abdominal aortic aneurysm surgical repair]. *Arq Bras Cardiol* 2005;84:292-6.,

43-. Cox GS, O'Hara PJ, Hertzner NR, et al. Thoracoabdominal aneurysm repair: a representative experience. *J Vasc Surg* 1992; 15:780-787.

44-. Crawford ES, Crawford JL, Safi HJ, et al. Thoracoabdominal aortic aneurysms: preoperative and intraoperative factors determining immediate and long-term results of operations in 605 patients. *J Vasc Surg* 1986; 3:389-404.

45. Gilling-Smith GL, Worswick L, Knight PF, et al. Surgical repair of thoracoabdominal aortic aneurysm: 10 years' experience. *Br J Surg* 1995; 82:624-629./

46 . Crawford ES, Crawford JL, Safi HJ, et al. Thoracoabdominal aortic aneurysms: preoperative and intraoperative factors determining immediate and long-term results of operations in 605 patients. *J Vasc Surg* 1986; 3:389-404-

47- Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, et al. Experience with 1509 patients undergoing thoracoabdominal operations. *J Vasc Surg* 1993; 17:357-370.).

48- Cox GS, O'Hara PJ, Hertzner NR, Piedmonte MR, Krajewski LP, Beven KG. Thoracoabdominal aneurysm repair: a representative experience. *J Vasc Surg* 1992;15:780-8)

49- Cox GS, O'Hara PJ, Hertzner NR, et al. Thoracoabdominal aneurysm repair: a representative experience. *J Vasc Surg* 1992; 15:780-787

50- Golden MA, Donaldson MC, Whittemore AD, Mannick JA.

Evolving experience with thoracoabdominal aortic aneurysm repair at a single institution. *J Vasc Surg* 1991; 13:792-796.

51-. Crawford ES, Crawford JL, Safi HJ, et al. Thoracoabdominal aortic aneurysms: preoperative and intraoperative factors determining immediate and long-term results of operations in 605 patients. *J Vasc Surg* 1986; 3:389-404./

52-Gilling-Smith GL, Worswick L, Knight PF, et al. Surgical repair of thoracoabdominal aortic aneurysm: 10 years' experience. *Br J Surge* 1995; 82:624-629.

53-gelman s. the pathophysilogie of aortic cross-clamping.anesthesiologie1995)

54- Alpert RA, Roizen MF, Hamilton WK, Stoney RJ, Ehrenfeld WK, Poler SM, et al. Intraoperative urinary output does not predict postoperative renal function in patients undergoing abdominal aortic revascularization. *Surgery* 1984; 95: 707-11.

55 girbes AR,lieverse AG et al .lack of specific renal haemodynamic effects of different doses of dopamine after infrarenal aortic surgery.*Br j anaesth* 1996

56-nicholson ML,Baker DM.randomized controlled trial of the effect of mannitol on renal reperfusion injury during aortic anevrysm surgery.1996

57-Better OS,Stein JH early management of shock and prophylaxix of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis.*N engl Med* 1990]

58- Shilliday IR, Quinn KJ, Allison ME. Loop diuretics in the management of acute renal fail-ure: a prospective, double-blind, placebocontrolled, randomized study. *Nephrol Dial Trans-plant* 1997;12: 2592-6.

59- Kleinknecht D, Ganeval D, Gonzalez-Duque LA, Fermanian J. Furosemide in acute oliguric renal failure. A controlled trial. *Nephron*1976;17:51-8.

- 60- Mehta RL, Pascual MT, Soroko S, Chertow GM. Diuretics, mortality, and non-recovery of renal function in acute renal failure. *JAMA* 2002;288:2547-53
- 61- Kellum JA, Angus DC, Johnson JP, Leblanc M, Griffin M, Ramakrishnan N, et al. Continuous versus intermittent renal replacement therapy: a meta-analysis. *Intensive Care Med* 2002;28:29-37.
- 62 Bellomo R, Chapman M, Finfer S, Hickling K, Myburgh J. Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo-controlled randomised trial. Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS) Clinical Trials Group. *Lancet* 2000;356:2139-43
- 63- Lassnigg A, Donner E, Grubhofer G, Presterl E, Druml J, Hiesmayr M. Lack of renoprotective effects of dopamine and furosemide during cardiac surgery. *J Am Soc Nephrol* 2000; 11: 97-104.
- 64- Kellum JA, Decker M. Use of dopamine in acute renal failure: a meta-analysis. *Crit Care Med* 2001; 29: 1526-31
- 65- Chu VL, Cheng JW. Fenoldopam in the prevention of contrast media-induced acute renal failure. *Ann Pharmacother* 2001; 35: 1278-82.

66-Marberger M. Ischemic renal surgery: preservation of function-transarterial cooling. In: Wickham JEA, editor. Intrarenal surgery. New York: Churchill Livingstone, 1984:99-112. 19. Johnson RW, Anderson M, Morley AR, et al. Twenty-four hour preservation of kidneys injured by prolonged warm ischemia. Transplantation 1972;13:174-9

67-Svensson LG, Coselli JS, Sail HJ, Hess 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

68- Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, Coselli JS, Sail HJ. Thoracoabdominal aortic aneurysms associated with celiac, superior mesenteric, and renal artery occlusive disease: methods and analysis of results in 271 patients. J Vasc Surg 1992;16:378-90

69- Cittanova ML et al. The chronic inhibition of angiotensin-converting enzyme impairs postoperative renal function. Anesth Analg 2001

70-Fishbane S, Durham JH, Marzo K, Rudnick M. N-Acetylcysteine in the prevention of radio-contrast-induced nephropathy. J Am Soc Nephrol 2004;15:251-60

71-Marenzi G, Assanelli E, Marana I, Lauri G, et al. N-Acetylcysteine and contrast induced nephropathy in primary angioplasty. N Engl J Med 2006;354:2773-82.

72- Toosy N, McMorris EL, Grace PA, Mathie RT. Ischaemic preconditioning protects the rat kidney from reperfusion injury. BJU Int 1999;84: 489-4

73-Lee HT, Emala CW. Protective effects of renal ischemic preconditioning and adenosine pretreatment: role of A(1) and A(3) receptors. *Am J Physiol Renal Physiol* 2000; 278: F380-F7.

74-Cochrane J, Williams BT, Banerjee A, Harken AH, Burke TJ, Cairns CB, et al. Ischemic preconditioning attenuates functional, metabolic, and morphologic injury from ischemic acute renal failure in the rat. *Ren Fail* 1999; 21: 135-45

75- Vaziri ND, Zhou XJ, Liao SY. Erythropoietin enhances recovery from Cis-platin-induced acute renal failure. *Am J Physiol* 1994; 266: F360-F6.

76- Vesey DA, Cheung C, Pat B, Endre Z, Gobe G, Johnson DW. Erythropoietine protects against ischemic ARF. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19: 348-55

77- Laurent Chiche. Aorte abdominale et coronaires: revue de la littérature. In Kieffer (ed). *Le polyvalvaire athéromateux*. Paris, AERCV 2000 : 27-59

78- Mamode N, Scott RN, McLaughlin SC perioperative myocardial infarction in peripheral vascular surgery. (1996)

79- Kioka Y, Tanabe A, Kotani Y, Yamada N et al. Review of coronary artery disease in patients with infrarenal abdominal aortic aneurysm. *Circ J* 2002

80- Mamode N, Scott RN, McLaughlin SC perioperative myocardial infarction in peripheral vascular surgery. (1996)

81- Hertzner NR, Beven EG, Young JR, O'Hara PJ et al. coronary artery disease in peripheral vascular patients. A classification of 1000 coronary angiograms and results of surgical management. Ann Surg 1984)

82- Shaw LJ, Eagle KA, Gersh BJ, Miller DD. meta analysis of intravenous dipyridamole-thallium-201 imaging (1985 to 1994) and dobutamine echocardiography for risk stratification before vascular surgery. J Am Coll Cardiol 1996

83- HERTZNER NR, BEVEN EG, YOUNG JR Coronary artery disease in peripheral vascular patients. A classification of 1 000 coronary angiograms and results of surgical management Ann Surge 1984 ; 199 : 223-233

84- BICKERSTAFF LK, HOLLIER LH, Van PEENEN HJV , et al. Abdominal aortic aneurysm : the changing natural history. J Vasc Surge 1984 ; 1 : 6-12

85- BRAO TL, JACOBS HK, EL-ETR AA Reinfarction following anesthesia in patients with myocardial infarction. Anesthesiology 1983 ; 59 : 449-505 [crossref]

86- RABY KE, GOLDMAN L, CREAGER MA , et al. Correlation between perioperative ischemia and major cardiac events after peripheral vascular surgery. N Engl J Med 1989 ; 321 : 1296-1300

87- Godet G, Riou B, Bertrand M et al .does preoperative coronary angioplasty improve perioperative cardiac outcome anesthesiology 2005/12 McFalls EO, Ward HB , Moritz te ET al .coronary artery revascularization before elective major vascular surgery. N Engl J Med 2004

88-Boersma E ,Poldermans D,Bax JJ,ET AL .PREDICTORS of cardiac events after major vascular surgery : role of clinical characteristics,dobutamine echocardiography and betabliker thera-py.2001/,70 :Landesberg G ,Mosseri M,Wolf YG,Bocher M,Basevitch Aet al .preoperative thalli-um scanning,selective coronary revascularization,and long term survival after major vascular surgery.circulation 2003

89- Park WY,Thompson JS,Lee kk.Effect of epidural anesthesia and analgesia on perioperative outcome:a randomized,controlled veterans affairs cooperative study.ann surg 2001/,177:Akkersdijk Gj?Van der graaf Y,Moll FL, de vries AC et al.complications of standard elective abdominal aortic anevrysm repair.Eur J vasc endovasc surg 1998

90-Arozullah AM,Daley J,Henderson WG,Khuri SF.MULTIFACTORIAL risk index for predicting postoperative respiratory failure in men after major non-cardiac surgerythe national veterans administration surgical quality improvement program.ann surg 2000

91-Berg H,Roed j,Viby-Mogensen j, ET AL.residual neuromuscular block is a risk factor for post-operative pulmonary complications.A pospective,randomised,and blinded study of postoperative pulmonary complications after atracurium.acta anaesthesiol scand 1997

92-Eyraud D, Bertrand M, Fleron MH, Godet G, Riou B, Kieffer E, et al. Facteurs de risqué de mortalité après chirurgie de l'aorte abdominal. Ann Fr Réanim 2000 ; 19 : 452-8.

93-Wolters U, Mannheim S, Wassmer G, Brunkwall J. What is the value of available risk scores in predicting postoperative complications after aorto-iliac surgery? A prospective non randomized study. J Cardiovasc Surg. 2006;47: 177-58

94-Gerald w . Smetana ,md ; Valerie a . Lawrence , md ; and john e . cornell , phd
Annals of international medicine Preoperative pulmonary risk stratification for non-cardiothoracic surgery.

95-Thomas JA,Mcintosh JM.Are incentive spirometry,intemittent positive pressure breath-ing,and deep breathing exercises effective in the prevention of postoperative pulmonary com-plications after upper abdominal surgery.A systematic overview and meta analysis.1994

96-mainjohnston KW.Multicenter prospective study of non-ruptured abdominal aortic anevrysm.part II.variables predicting morbidity and mortality.J vasc surg 1989

97-Birkmeyer JD,Stukel TA,Siewers AE,Goodney PP,surgeon volume and operative mortality in the united state2003] voire les 20%

98- Fry PD ,colonic ischemia after aortic reconstruction .can J surg 1988,/185

99-Poeze M,Froon AH,greve JW,Ramsay G.D-lactate as an early marker of intestinal ischemia after ruptured abdominal aortic anevrysm repair.1998

100-Hagihara PF, Ernst CB, Griffen WO Jr. Incidence of ischemic colitis following abdominal aortic reconstruction.

101-Surg Gynecol Obstet. 1979;149: 571-3, /19 Longo WE, Lee TC, Barnett MG et al. ischemic colitis complicating abdominal aortic aneurysm surgery in the U.S. veteran. J Surg Res 1996;60:351-4.

102- Eyraud D, Bertrand M, Fleron Mh et al. Facteurs de risqué de mortalité après chirurgie de l'aorte abdominal. Ann Fr Anesth reanim. 2000 ; 19 :452-8.

103- Van Damme H, Creemmers E, Limet R. Ischaemic colitis following aortoiliac surgery. Acta Chir Belg 2000;100:21-7

104-Schroder T, Christoffersen JK, Andersen J et al. Ischemic colitis complicating reconstruction of the abdominal aorta. Surg Gynecolobstet 1985;160:299-303

105-Smetana GW, Lawrence VA, Cornell JE. Preoperative pulmonary risk stratification for non-cardiothoracic surgery: systematic review for the American College of Physicians. Ann Intern Med. 2006; 144: 581-95

106-Laurent Chiche. Aorte abdominal et coronaries: revue de la littérature. In Kieffer (ed). le polyvalvulaire athéromateux. Paris, AERCV 2000 : 27-59.

107-Huber TS, TR, Flynn TC, Albright JL, Seeger JM. Operative mortality rates after elective in-frarenel aortic reconstructions. Anesthesiology 2000; 93: 129-40.

108- Welborn MB 3rd, Douglas WG, Abouhamzae Z et al. Visceral ischemia-reperfusion injury promotes tumor necrosis factor (TNF) and interleukin-1(IL-1) dependent organ injury in the mouse. Shock. 1996;6:171-6

109-Swartbol P, Truedsson L, Norgren L. the inflammatory response and its consequence for the clinical outcome following aortic aneurysm repair. Eur J Vasc Endovasc Surg 2001;21:393-400.

110- Journal des maladies vasculaires ISSN 0398-0499 CODEN JMVADL

111-Harris EJ Jr, Moneta GL, Yeager RA et coll. Neurologic deficits following non carotidvascular surgery. Ann surg 1992; 163: 537

112-Coull BM, Beamer N, De Garmo P et coll. Chronic blood hyperviscosity in subjects with acute stroke, transient ischemic attack, and risk factors for stroke. 1991; 22: 162-8

113-BARNES RW, MARSZALEK PB Asymptomatic carotid disease in the cardiovascular surgical patient : is prophylactic endarterectomy necessary ? Stroke 1981 ; 12 : 497-500

114-BRANCHEREAU A, GOURNIER JP, MAGNAN PE. Anévrismes de l'aorte abdominale et insuffisance circulatoire cérébrale. In : Kieffer E ed. Les anévrismes de l'aorte abdominale sous-rénale. AERCU.1990 ; pp 197-204

115-13 O'Hara JP, Hertzner NR, Beven EG, Krajewski LP. Surgical management of infected abdominal aortic graft: review of a 25-year experience. J Vasc Surg 1986 ; 3 : 725-31.)

116- Bandyk DF, Berni GA, Thiele BL, Towne JB. Aortofemoral graft infection due to Staphylococcus epidermidis. Arch Surg 1984 ; 119 : 102-8

117- Pitt HA, Postier RG, Mc Gowan WAL, et al. Prophylactic antibiotics in vascular surgery: topical, systemic or both? Ann Surg 1980 ; 192 : 356-64

118- Hasselgren PO, Ivarsson L, Risberg B, et al. Effects of prophylactic antibiotic therapy in vascular reconstruction. Ann Surge 1984 ; 200 : 86-92

119- Crawford E.S, Saleh S.A, Babb J.W, Vaccano P.S, Silvers S.A. Infra-renal abdominal aortic aneurysm. Ann surg. 1981-193, pp: 669-709.

120-Kieffere. Les lésions occlusives aorto-iliaques chroniques. Actualités de chirurgie vasculaire p :181-188.

121- Belomo R, Kellum J, Roncaci Acute renal failure : time for consensus. intensive care Med 2001.

122-Shin-Seok Yang, Keun-Myoung Park, Young-Nam Roh, Yang Jin Park, Dong-Ik Kim, Young-Wook. Renal and abdominal visceral complications after open aortic surgery requiring supra-renal aortic cross clamping
Kim J Korean Surg Soc 2012;83:162-170

123-Selcuk Adabag, Areef Ishani, Hanna E. Bloomfield, Anita K. Ngo, and Timothy J. Wilt. Efficacy of N-acetylcysteine in preventing renal injury after heart surgery: a systematic review of randomized trials. European Heart Journal. 2009 ; 30 :1910-1917

124-Intravenous fluid restriction after major abdominal surgery: a randomized blinded clinical trial. Hester Vermeulen, Jan Hofland, Dink A Legemate and Dirk T Ubbink. Trials 2009, 10:50