

**UNIVERSITÉ MOHAMMED V-RABAT  
FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE –RABAT**

**ANNEE : 2016**

**THÈSE N° : 56**

**ÉPIDÉMIOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUES DE  
L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE DANS LES SUITES  
POST OPÉRATOIRES DE LA CHIRURGIE HÉPATIQUE  
(A PROPOS DE 62 CAS)**

**THÈSE**

*Présentée et soutenue publiquement le:.....*

**PAR**

**Mr Badr EL KASSIMI**

Né le 14 Février 1990 à Had Kourt

**Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine**

**MOTS CLES** : Insuffisance rénale aigue, hépatectomie, Morbimortalité périopératoire.

**MEMBRES DE JURY**

**Mr A. BELKOUCHI**

Professeur de chirurgie générale

**Mr A. AWAB**

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

**Mr M. ALILOU**

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

**Mr H. RHOU**

Professeur de Néphrologie

**Mr R. EL MOUSSAOUI**

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

**PRÉSIDENT**

**RAPPORTEUR**

**JUGES**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

**Doyen** : Professeur Mohamed ADNAOUI  
**Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes**  
Professeur Mohammed AHALLAT  
**Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération**  
Professeur Taoufiq DAKKA  
**Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie**  
Professeur Jamal TAOUFIK  
**Secrétaire Général** : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS  
ET PHARMACIENS**

**PROFESSEURS :**

**Mai et Octobre 1981**

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

**Mai et Novembre 1982**

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

**Novembre 1983**

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

**Décembre 1984**

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

**Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENS Aid Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

**Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. AJANA Ali	Radiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. EL YAACOUBI Moradh	Traumatologie Orthopédie
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

**Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie
Pr. HERMAS Mohamed	Traumatologie Orthopédie

**Décembre 1989**

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne – <i>Doyen de la FMPR</i>
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*	Cardiologie
Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie

**Janvier et Novembre 1990**

Pr. CHKOFF Rachid	Pathologie Chirurgicale
Pr. HACHIM Mohammed*	Médecine-Interne
Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
Pr. MANSOURI Fatima	Anatomie-Pathologique
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

**Février Avril Juillet et Décembre 1991**

Pr. AL HAMANY Zaïtounia	Anatomie-Pathologique
Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation – <i>Doyen de la FMPO</i>
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie – <i>Dir. du Centre National PV</i>
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

**Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie

Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DAOUDI Rajae  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

### **Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Nouredine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL AOUDAD Rajae  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. MOUDENE Ahmed\*  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BRAHMI Rida Slimane  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. EL ABBADI Najja  
Pr. HANINE Ahmed\*  
Pr. JALIL Abdelouahed

Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Gynécologie Obstétrique  
Immunologie  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale- *Directeur CHIS*  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Traumatologie- Orthopédie  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

Urologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Neurologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Gynécologie Obstétrique  
Traumatologie – Orthopédie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Neurochirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Générale

Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbas  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie - *Dir. HMIMV*  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### **Décembre 1996**

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. MOHAMMADI Mohamed  
Pr. OUADGHIRI Mohamed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Traumatologie-Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. CHAOUIR Souad\*  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. HAIMEUR Charki\*  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. OUAHABI Hamid\*  
Pr. TAOUFIQ Jallal

Gynécologie-Obstétrique  
Urologie  
Neurologie  
Radiologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Neurologie  
Psychiatrie

Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie Obstétrique

**Novembre 1998**

Pr. AFIFI RAJAA

Gastro-Entérologie

Pr. BENOMAR ALI

Neurologie – *Doyen Abulcassis*

Pr. BOUGTAB Abdesslam

Chirurgie Générale

Pr. ER RIHANI Hassan

Oncologie Médicale

Pr. EZZAITOUNI Fatima

Néphrologie

Pr. LAZRAK Khalid \*

Traumatologie Orthopédie

Pr. BENKIRANE Majid\*

Hématologie

Pr. KHATOURI ALI\*

Cardiologie

Pr. LABRAIMI Ahmed\*

Anatomie Pathologique

**Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*

Pneumophtisiologie

Pr. AIT OUMAR Hassan

Pédiatrie

Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd

Pédiatrie

Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pneumo-ptisiologie

Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer

Chirurgie Générale

Pr. ECHARRAB El Mahjoub

Chirurgie Générale

Pr. EL FTOUH Mustapha

Pneumo-ptisiologie

Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*

Neurochirurgie

Pr. ISMAILI Hassane\*

Traumatologie Orthopédie

Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*

Anesthésie-Réanimation **inspecteur SS**

Pr. TACHINANTE Rajae

Anesthésie-Réanimation

Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Médecine Interne

**Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia

Neurologie

Pr. AIT OURHROUI Mohamed

Dermatologie

Pr. AJANA Fatima Zohra

Gastro-Entérologie

Pr. BENAMR Said

Chirurgie Générale

Pr. CHERTI Mohammed

Cardiologie

Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma

Anesthésie-Réanimation

Pr. EL HASSANI Amine

Pédiatrie

Pr. EL KHADER Khalid

Urologie

Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*

Rhumatologie

Pr. GHARBI Mohamed El Hassan

Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Pr. HSSAIDA Rachid\*

Anesthésie-Réanimation

Pr. LAHLOU Abdou

Traumatologie Orthopédie

Pr. MAFTAH Mohamed\*

Neurochirurgie

Pr. MAHASSINI Najat

Anatomie Pathologique

Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Pédiatrie

Pr. NASSIH Mohamed\*

Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale

Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

Neurologie

**Décembre 2000**

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

ORL

**Décembre 2001**

Pr. ABABOU Adil  
Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABBAJ Saad  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-physiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

**Décembre 2002**

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Pr. BENZEKRI Laila  
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
 Pr. BERNOUSSI Zakiya  
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya\*  
 Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
 Pr. CHKIRATE Bouchra  
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
 Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
 Pr. EL MANSARI Omar\*  
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
 Pr. HAJJI Zakia  
 Pr. IKEN Ali  
 Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
 Pr. KRIOUILE Yamina  
 Pr. LAGHMARI Mina  
 Pr. MABROUK Hfid\*  
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
 Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
 Pr. OUJILAL Abdelilah  
 Pr. RACHID Khalid \*  
 Pr. RAISS Mohamed  
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
 Pr. RHOU Hakima  
 Pr. SIAH Samir \*  
 Pr. THIMOU Amal  
 Pr. ZENTAR Aziz\*

#### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
 Pr. AMRANI Mariam  
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
 Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
 Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
 Pr. BOULAADAS Malik  
 Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
 Pr. CHAGAR Belkacem\*  
 Pr. CHERRADI Nadia  
 Pr. EL FENNI Jamal\*  
 Pr. EL HANCHI ZAKI  
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
 Pr. HACHI Hafid  
 Pr. JABOUIRIK Fatima  
 Pr. KHABOUZE Samira

Dermatologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anatomie Pathologique  
 Psychiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie Obstétrique  
 Ophtalmologie  
 Urologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Cardiologie  
 Médecine Interne  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Générale  
 Pneumophtisiologie  
 Néphrologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie  
 Anatomie Pathologique  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Neurologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Anatomie Pathologique  
 Radiologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Pédiatrie  
 Cardiologie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Gynécologie Obstétrique

Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. LEZREK Mohammed\*  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

Traumatologie Orthopédie  
Urologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Noureddine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENHALIMA Hanane  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAOUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie (*mise en disponibilité*)  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

### **Décembre 2005**

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

### **Avril 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie

Pr. ESSAMRI Wafaa  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saïda\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

### Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AMMAR Haddou\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
Pr. ELABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GANA Rachid  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb

Gastro-entérologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Urologie  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
ORL  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation **directeur ERSSM**  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Neuro chirurgie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie

Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
Pr. LOUZI Lhoussain\*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed\*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MOUTAJ Redouane \*  
Pr. MRABET Mustapha\*  
Pr. MRANI Saad\*  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. RABHI Monsef\*  
Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TABERKANET Mustafa\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

### **Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

### **Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
Pr TAHIRI My El Hassan\*

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGDR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
Pr. AKHADDAR Ali\*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMAHZOUNE Brahim\*  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. ARKHA Yassir  
Pr. AZENDOUR Hicham\*  
Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
Pr. BOUI Mohammed\*  
Pr. BOUNAIM Ahmed\*

Anesthésie réanimation  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo phtisiologie  
Hématologie biologique  
Parasitologie  
Médecine préventive santé publique et hygiène  
Virologie  
Biochimie-chimie  
Médecine interne  
Radiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale

Médecine interne  
Pédiatre  
Chirurgie Générale  
Neurologie  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie  
Biochimie-chimie  
Dermatologie  
Chirurgie Générale

Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
 Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
 Pr. DOGHMI Kamal\*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid\*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
 Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
 Pr. MARMADE Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
 Pr. ZOUHAIR Said\*

Traumatologie orthopédique  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Microbiologie  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-ptisiologie  
 Microbiologie

**PROFESSEURS AGREGES :**  
**Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
 Pr. BELAGUID Abdelaziz  
 Pr. BOUAITY Brahim\*  
 Pr. CHADLI Mariama\*  
 Pr. CHEMSI Mohamed\*  
 Pr. DAMI Abdellah\*  
 Pr. DARBI Abdellatif\*  
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
 Pr. EL HAFIDI Naima  
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
 Pr. EL MAZOUZ Samir  
 Pr. EL SAYEGH Hachem  
 Pr. ERRABIH Ikram  
 Pr. LAMALMI Najat  
 Pr. LEZREK Mounir  
 Pr. MALIH Mohamed\*  
 Pr. MOSADIK Ahlam  
 Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
 Pr. NAZIH Mouna\*

Anesthésie réanimation  
 Médecine interne  
 Physiologie  
 ORL  
 Microbiologie  
 Médecine aéronautique  
 Biochimie chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Urologie  
 Gastro entérologie  
 Anatomie pathologique  
 Ophtalmologie  
 Pédiatrie  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie générale  
 Hématologie

Pr. ZOUAIDIA Fouad

**Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BELAIZI Mohamed\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

Anatomie pathologique

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie  
Traumatologie Orthopédique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie pathologique  
Psychiatrie  
Cardiologie

**Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
Pr. BENSEFFAJ Nadia  
Pr. BENSNGHIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjoub  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad  
Pr. EL JOUDI Rachid\*  
Pr. EL KABABRI Maria  
Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
Pr. EL KHLOUFI Samir  
Pr. EL KORAIKHI Alae

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie biologique  
Informatique Pharmaceutique  
Immunologie  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-Chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologie  
Anatomie  
Anesthésie Réanimation

Pr. EN-NOUALI Hassane\*  
Pr. ERRGUIG Laila  
Pr. FIKRI Meryim  
Pr. GHANIMI Zineb  
Pr. GHFIR Imade  
Pr. IMANE Zineb  
Pr. IRAQI Hind  
Pr. KABBAJ Hakima  
Pr. KADIRI Mohamed\*  
Pr. LATIB Rachida  
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
Pr. MEDDAH Bouchra  
Pr. MELHAOUI Adyl  
Pr. MRABTI Hind  
Pr. NEJJARI Rachid  
Pr. OUBEJJA Houida  
Pr. OUKABLI Mohamed\*  
Pr. RAHALI Younes  
Pr. RATBI Ilham  
Pr. RAHMANI Mounia  
Pr. REDA Karim\*  
Pr. REGRAGUI Wafa  
Pr. RKAIN Hanan  
Pr. ROSTOM Samira  
Pr. ROUAS Lamiaa  
Pr. ROUIBAA Fedoua\*  
Pr. SALIHOUN Mouna  
Pr. SAYAH Rochde  
Pr. SEDDIK Hassan\*  
Pr. ZERHOUNI Hicham  
Pr. ZINE Ali\*

Radiologie  
Physiologie  
Radiologie  
Pédiatrie  
Médecine Nucléaire  
Pédiatrie  
Endocrinologie et maladies métaboliques  
Microbiologie  
Psychiatrie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Pharmacologie  
Neuro-chirurgie  
Oncologie Médicale  
Pharmacognosie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique  
Pharmacie Galénique  
Génétique  
Neurologie  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Physiologie  
Rhumatologie  
Anatomie Pathologique  
Gastro-Entérologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Traumatologie Orthopédie

**Avril 2013**

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim\*  
Pr. GHOUNDALE Omar\*  
Pr. ZYANI Mohammad\*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Urologie  
Médecine Interne

*\*Enseignants Militaires*

## **2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES**

### **PROFESSEURS / PRs. HABILITES**

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootecnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le  
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



JE DÉDIE CETTE  
THÈSE À...



AU BON DIEU

Tout Puisant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde.

الحمد لله

**A** l'âme sœur de mon grand père Abdesselam  
Bouzziane

Tu m'étais et me reste un modèle de l'homme au grand  
cœur.

J'aurais tant souhaité t'avoir à mes côtés, pour partager  
ce moment de réussite,

Je te dédie aujourd'hui ma thèse

Que ce travail soit une prière pour le repos de ton âme.

Et Que Dieu t'accueille en son vaste paradis, et  
t'accorde sa sainte miséricorde.

**Tu me manques énormément ....**

**A ma chère grande mère Zahra Tahouni**

Tu t'es occupé de moi du mieux que tu pouvais et tu n'as pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.

Puisse Dieu, le tout puissant, vous protéger et vous prêter longue vie, santé et bonheur.

**Je t'aime ...**

## **A mon cher père Mohammed El Kassimi**

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...**

## **M** ma chère mère Bouchra Tahouni

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 frère abdenasser El Kassimi**

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 ma sœur Imane El Kassimi**

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 voeux de bonheur, et  
de réussite.

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

**Je t'aime amouna ...**

**A ma petite sœur Hind El Kassimi**

Les mots ne sauraient exprimer l'entendu de l'affection  
que j'ai pour toi.

Tu es la cadette de la maison et tu resteras toujours  
Ce travail est un témoignage de mon attachement et de  
mon amour.

Je te souhaite une vie pleine de santé, de réussite et de  
bonheur.

**Je t'aime Hanouda.....**

À Monsieur Kacem Tahouni et Madame Naima lahlali

Veillez-trouver dans ce travail l'expression de ma reconnaissance, de ma gratitude et mon respect le plus profond, en réponse de votre sympathie, gentillesse, votre aide et l'amabilité avec laquelle vous m'avez entourés.

Puisse Dieu vous protéger et vous prêter longue vie, santé et bonheur.

À mon grand père maternel, ALLAL Tahouni,

À ma grande mère maternelle, Fatna Tahouni

En témoignage de mon affection la plus sincère.

Puisse Dieu te protéger et te prêter longue vie, santé et bonheur.

**A** Monsieur Hicham Hassina,

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, et la reconnaissance

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

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

Je vous souhaite tout le bonheur que vous méritez.

Grand merci si hicham...

**A** mes tantes :

Karima Tahouni, Latifa Tahouni, Rabia Tahouni, Mina Tahouni, et Laila Tahouni

En témoignage de mon affection la plus sincère.

**A mes oncles AZIZ, SAID ET RACHID**

En témoignage de mon affection la plus sincère.

A toute ma famille ...

**A mes chères amis,**

Monsieur Nacer Ibourk, Ayoub Tahouni , Hicham Tahouni Ilyass  
Issam, Kamal boutiba, Mohamed chraibi, Monsieur lahssan,  
Mohammed Sbai,.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon  
Respect le plus profond et mon affection la plus sincère.

**A mes anciens professeurs,**

**A toute la promotion 2008 de la faculté de médecine  
et de pharmacie de Rabat**

# REMERCIEMENTS



**A**  
**NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE**  
**MONSIEUR LE PROFESSEUR A.BELKOUCHI**

Professeur de chirurgie générale  
Au CHU Ibn Sina RABAT

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail.

Veillez trouvez ici, cher Professeur, l'expression de nos sincères remerciements.

**A**  
**notre Maître et Rapporteur de thèse,**  
**Monsieur le professeur ALMAHDI AWAB**

**Professeur d'anesthésie réanimation**  
**Au CHU Ibn SINA RABAT**

Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de nous confier ce travail. Vos qualités humaines et scientifiques ainsi que votre modestie nous ont profondément marqué et nous servent d'exemple.

Vous nous avez à chaque fois réservé un accueil aimable et bienveillant.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre respect.

**A**  
**NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE,**  
**MONSIEUR ALILOU MUSTAPHA**

Professeur d'anesthésie réanimation  
Au CHU Ibn Sina Rabat

Vous nous faites un immense plaisir en acceptant de juger  
notre thèse.

Qu'il nous soit permis de témoigner  
à travers ces quelques lignes notre admiration à votre  
dévouement au travail.

Veillez trouver dans cette thèse, très cher maître, une  
occasion de vous exprimer, notre gratitude et notre respect les  
plus sincères.

**A**  
**NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE**  
**MADAME LE PROFESSEUR RHOU HAKIMA**

Professeur de néphrologie  
Au Chu Ibn Sina RABAT

Nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de participer au jury de notre thèse et très touchés par la gentillesse avec laquelle vous nous avez toujours accueillis.

Puisse ce travail être pour nous, l'occasion de vous exprimer notre profond respect et notre gratitude la plus sincère.

**A**  
**NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE,**  
**MONSIEUR ELMOUSSAOUI RACHID**

**Professeur d'anesthésie réanimation**  
**Au CHU Ibn Sina Rabat**

Vous nous faites un immense plaisir en acceptant de juger  
notre thèse.

Qu'il nous soit permis de témoigner  
à travers ces quelques lignes notre admiration à votre  
dévouement au travail.

Veillez trouver dans cette thèse, très cher maître, une  
occasion de vous exprimer, notre gratitude et notre respect les  
plus sincères.



# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION .....</b>	<b>1</b>
<b>GENERALITES.....</b>	<b>5</b>
<b>1-DEFINITION DE L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE POST OPERATOIRE :</b> .....	6
<b>2-ASPECT PHYSIOPATHOLOGIQUE :</b> .....	6
<b>3-GENERALITES SUR LES HEPATECTOMIES .....</b>	<b>8</b>
A. <i>Anatomie descriptive et fonctionnelle du foie :</i> .....	8
B. <i>Anatomie chirurgicale du foie :</i> .....	9
C. <i>Les clampages vasculaires en chirurgie hépatique:</i> .....	11
1. <b>CLAMPAGE DU PEDICULE HEPATIQUE :</b> .....	11
2. <b>EXCLUSION VASCULAIRE DU FOIE :</b> .....	12
3. <b>CLAMPAGE DE L'AORTE SUS-CÆLIAQUE ASSOCIE A L'EVF :</b> .....	13
D. <i>Indications de la chirurgie hépatique :</i> .....	14
E. <i>Classification des résections hépatiques :</i> .....	14
F. <i>Chirurgie hépatique et insuffisance rénale :</i> .....	15
<b>MATERIEL ET METHODES .....</b>	<b>16</b>
<b>1. OBJECTIF DE L'ETUDE :</b> .....	17
<b>2. PRESENTATION DE L'ETUDE :</b> .....	17
<b>3. POPULATION CIBLE :</b> .....	17
<b>4. CRITERES D'INCLUSION :</b> .....	17
<b>5. CRITERES D'EXCLUSION :</b> .....	17
<b>6. RECUEIL DE DONNEES:</b> .....	17
<b>7. ANALYSE STATISTIQUE :</b> .....	19
<b>RESULTATS.....</b>	<b>20</b>
<b>A. ETUDE DESCRIPTIVE :</b> .....	21
A. <i>Nombre de patients :</i> .....	25
B. <i>Age et tranches d'âge :</i> .....	25
C. <i>Sexe :</i> .....	26
D. <i>Motif d'intervention :</i> .....	27
E. <i>Hépatite virale :</i> .....	29
1. <b>Hépatite virale C :</b> .....	29
2. <b>Hépatite virale B :</b> .....	30
F. <i>Cirrhose :</i> .....	31
a. <i>Score CHILD :</i> .....	32
b. <i>Score MELD :</i> .....	32
G. <i>Varice œsophagienne :</i> .....	33
H. <i>Ascite :</i> .....	34
I. <i>Ictère</i> .....	35
J. <i>Diabète</i> .....	36
K. <i>Traitement du diabète</i> .....	36
L. <i>Hypertension artérielle :</i> .....	37

<i>M. Traitements d'HTA :</i>	37
<i>N. Insuffisance cardiaque</i>	38
<i>O. Insuffisance coronaire :</i>	38
<i>P. Insuffisance respiratoire :</i>	39
<i>Q. Troubles de rythme :</i>	39
<i>R. Type d'incision :</i>	40
<i>S. Segments hépatique :</i>	40
<i>T. Clampage :</i>	41
<b>LES COMPLICATIONS POSTOPERATOIRES :</b>	<b>42</b>
1. <i>Insuffisance rénale aiguë :</i>	42
a. Selon la classification de RIFLE :	42
b. Selon la classification AKIN :	46
c. Dialyse :	50
2. <i>Autres complications postopératoires :</i>	51
a. Les complications respiratoires :	51
o Syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) :	51
o Œdème aiguë du poumon (OAP) :	52
o Atélectasie :	53
o Pneumopathie infectieuse :	54
b. L'infarctus de myocarde :	55
c. Insuffisance hépatocellulaire :	56
d. Hémorragie :	57
e. Complications infectieuses :	58
f. Reprise chirurgicale :	59
g. Complications neurologiques :	60
o La confusion :	60
o Troubles de conscience :	61
h. Décès :	62
<b>B. ETUDE ANALYTIQUE DES FACTEURS DE RISQUES DE L'IRA :</b>	<b>63</b>
a. Selon la classification RIFLE :	63
b. Selon la classification AKIN :	76
<b>DISCUSSION</b>	<b>89</b>
<b>A. FACTEURS DE RISQUES PREOPERATOIRES DE L'IRA :</b>	<b>90</b>
1. <i>L'AGE :</i>	90
2. <i>Le sexe :</i>	91
3. <i>L'hypertension artérielle:</i>	92
4. <i>Le Diabète :</i>	94
5. <b>LES HEPATITES VIRALES :</b>	95
6. <i>La cirrhose :</i>	96
7. <i>Ascite :</i>	98
8. <i>L'ictère :</i>	98
9. <i>Un taux de bilirubinémie supérieure à 100 mg/l :</i>	99
10. <i>Les varices œsophagiennes :</i>	99

11. <i>Présence de cardiopathie</i> :	100
12. <i>insuffisance rénale préopératoire</i> :	101
13. <i>Bilan rénal préopératoire</i> :	101
<b>B. FACTEURS DE RISQUES PEROPERATOIRES DE L'IRA :</b>	105
1. <i>Type d'incision</i> :	105
2. <i>Nombre de segments</i> :	106
3. <i>Durée de l'acte opératoire</i> :	106
4. <i>Clampage</i> :	106
5. <i>Durée de clampage</i> :	108
6. <i>Diurèse peropératoire</i> :	109
7. <i>Le saignement</i> :	109
8. <i>Transfusion</i> :	110
9. <i>Hypotension</i> :	112
10. <i>Drogues vasoactives</i> :	113
11. <i>Médicaments Néphrotoxiques</i> :	115
<b>C. COMPLICATIONS ET FACTEURS DE RISQUES POST OPERATOIRES DE L'IRA :</b>	118
1. <i>Les complications respiratoires</i> :	118
2. <i>Les complications cardiaques</i> :	120
3. <i>Les complications hémorragiques</i> :	120
4. <i>Les complications hépatobiliaire</i> :	120
5. <i>Les complications neurologiques</i> :	120
6. <i>Les complications infectieuses</i> :	121
7. <i>Reprise chirurgicale</i> :	121
8. <i>Dialyse</i> :	122
9. <i>décès</i> :	122
<b>D. RELATION IRA ET MORBIDITE POSTOPERATOIRE :</b>	122
<b>PREVENTION</b>	124
1. <b>OPTIMISATION HEMODYNAMIQUE</b>	125
2. <b>HYPERHYDRATATION EXTRACELLULAIRE</b> :	128
3. <b>TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE PHARMACOLOGIQUE</b> :	130
4. <b>DEPISTAGE DE L'IRA</b> :	131
<b>LIMITES ET IMPACT</b>	133
<b>DE L'ETUDE</b>	133
1. <b>LIMITES DE L'ETUDE</b> :	134
2. <b>IMPACT DE L'ETUDE SUR NOTRE PRATIQUE</b> :	134
<b>CONCLUSION</b>	136
<b>RESUMES</b>	138
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	142



# INTRODUCTION

L'insuffisance rénale aiguë est une complication fréquente et grave dans l'évolution des patients en réanimation. L'IRA témoigne d'une chute du débit de filtration glomérulaire avec l'incapacité pour les reins d'éliminer les produits du métabolisme azoté et d'assurer le maintien de l'homéostasie.

Elle est communément associée à une surmortalité. Bien que de nombreuses avancées aient été faites dans la compréhension de sa physiopathologie et dans la connaissance des techniques de suppléance rénale certains aspects restent soumis à controverse .

La définition même de l'IRA n'est pas consensuelle et donne lieu à une littérature abondante et souvent discordante. Ainsi la proportion de patients de réanimation admis avec ou développant une IRA au cours du séjour en réanimation varie de 5% à 60% dans la littérature, tandis qu'environ 5% à 10% des patients de réanimation nécessitent le recours à l'épuration extrarénale [1,2].

La mortalité de cette population varie quant à elle de 20% à 80% selon les études [2,3].L'existence de plus de 35 définitions de l'IRA explique la grande disparité et le manque d'homogénéité des données disponibles. Différentes classifications de l'IRA en réanimation ont donc été développées afin de mieux caractériser cette pathologie et d'harmoniser la littérature.

Ces définitions sont le RIFLE (Risk of renal dysfunction, Injury to the kidney, Failure of kidney function, Loss of kidney function ET End stage renal disease)[4] et la classification de l'acute kidney injury Network (AKIN) [5].

Ces deux classifications ont été développées afin de mieux qualifier l'altération de la fonction rénale, par une définition et une gradation de sa sévérité uniques et consensuelles.

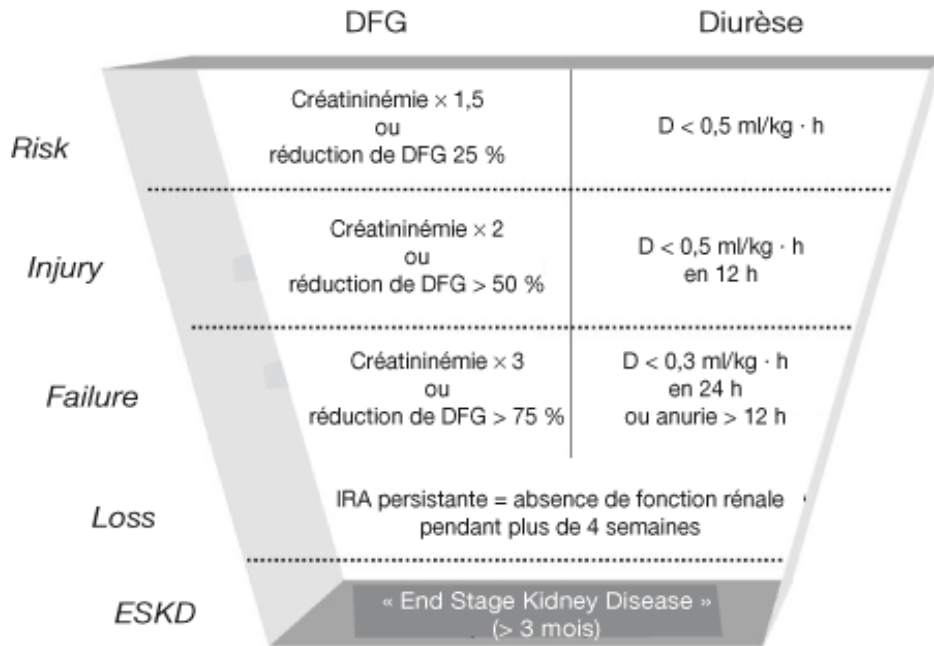
L'IRA post opératoire est la deuxième cause de l'insuffisance rénale aigue acquise à l'hôpital, après le choc séptique et avant le choc cardiogénique[2].

Son incidence est difficile à estimer en raison de la grande variabilité des critères diagnostiques dans la littérature. Toute chirurgie confondue l'incidence est estimée entre 0.8 et 2% et entre 0.1 et 40% selon la chirurgie. En effet, il existe des chirurgies grandes pourvoyeuses de l'IRA, comme la chirurgie cardiaque, la chirurgie vasculaire, et la chirurgie générale.

La survenue d'une IRA en postopératoire est associée à une augmentation de la morbidité, de la mortalité des patients et du coût du séjour hospitalier. La mortalité de l'IRA dans un cotexte chirurgical varie entre 40%et 90% selon la littérature. Cette mortalité est relativement stable malgré les efforts fournis et les progrès sur la compréhension des mécanismes physiopathologiques.

L'objectif de notre étude est de déterminer l'incidence de l'IRA postopératoire au décours de la chirurgie hépatique à type d'hépatectomie ainsi que d'identifier les facteurs de risques de son apparition.

### Score RIFLE



Classification RIFLE (Risk of renal dysfunction, Injury to the kidney, Failure of kidney function, loss of kidney function ET End stage renal disease)

Stades classification	Critères selon créatinine ou GFR basal	Critères selon diurèse horaire
<b>RIFLE</b>		
<b>Risk</b>	$\uparrow$ créatinine $1,5 \times$ ou $\downarrow$ GFR $> 25\%$	Diurèse $< 0,5 \text{ ml/kg/h} \times 6 \text{ heures}$
<b>Injury</b>	$\uparrow$ créatinine $2 \times$ ou $\downarrow$ GFR $> 50\%$	Diurèse $< 0,5 \text{ ml/kg/h} \times 12 \text{ heures}$
<b>Failure</b>	$\uparrow$ créatinine $3 \times$ ou $\downarrow$ GFR $> 75\%$ Ou $\uparrow$ créatinine $> 44 \mu\text{mol/l}$ si créatinine $\geq 354 \mu\text{mol/l}$	Diurèse $< 0,3 \text{ ml/kg/h} \times 24 \text{ heures}$ Ou anurie $\times 12 \text{ heures}$
<b>Loss</b>	Perte complète de la fonction rénale $> 4 \text{ sem}$	
<b>End stage renal failure</b>	Dépendance de dialyse pendant 3 mois	
<b>AKIN</b>		
<b>1</b>	$\uparrow$ créatinine $\geq 26,4 \mu\text{mol/l}$ ou $\uparrow$ créatinine $\geq 1,5-2 \times$	d. critères RIFLE
<b>2</b>	$\uparrow$ créatinine $> 2-3 \times$	
<b>3</b>	$\uparrow$ créatinine $> 3 \times$ Ou $\uparrow$ créatinine $> 44 \mu\text{mol/l}$ si créatinine $\geq 354 \mu\text{mol/l}$ Ou nécessité de dialyse	

Classification AKIN (Acute kidney injury network)



# **GENERALITES**

## 1-Définition de l'insuffisance rénale aigue post opératoire :

L'insuffisance rénale aigue post opératoire est la conséquence d'une baisse significative et prolongée du débit de filtration glomérulaire, aboutissant à un défaut d'élimination des produits de catabolisme azoté et un désordre hydro électrolytique. Constatée dans les heures ou les jours suivant une intervention chirurgicale. Ce délai dépend de la cinétique et de l'importance de la baisse de la filtration glomérulaire qui toutes deux varient d'un patient à l'autre dans la période postopératoire [6,7].

## 2-Aspect physiopathologique :

Le rein est un organe sensible à l'hypoxie et la survenue de phénomènes d'ischémie-reperfusion est impliquée dans la plupart des insuffisances rénales aiguës en réanimation.

La perfusion rénale est hétérogène, le débit sanguin médullaire ne représentant qu'un quart du débit sanguin rénal. Paradoxalement, les cellules tubulaires ont des besoins énergétiques importants, principalement liés à la pompe Na-KATPase. Cet équilibre précaire est donc à fort risque de déstabilisation en cas d'hypoperfusion rénale ou d'augmentation des échanges de solutés.

Le rein sain a la faculté de s'adapter aux variations du débit sanguin rénal par plusieurs mécanismes protecteurs [8]. Tout d'abord, une autorégulation par vasodilatation de l'artériole glomérulaire afférente et vasoconstriction de l'artériole efférente est mise en jeu lorsque la pression artérielle systolique reste comprise entre 80 et 170 mm Hg .

Il existe aussi un rétrocontrôle tubulo-glomérulaire : lorsque la concentration de NaCl tubulaire à la fin de la branche ascendante de l'anse de

Henlé augmente, il se produit une vasoconstriction de l'artériole afférente entraînant une baisse du DFG. Enfin, la stimulation des systèmes sympathique et rénine-angiotensine-aldostérone entraîne une augmentation de la réabsorption du liquide filtré.

Une insuffisance rénale dite pré-rénale ou fonctionnelle survient en cas d'hypoperfusion rénale quand les mécanismes protecteurs sont dépassés.

Cette hypoperfusion rénale peut survenir dans un contexte de perturbations hémodynamiques systémiques (déshydratation, sepsis, défaillance

Cardiaque) ou localisées (syndrome hépatorénal). La fonction tubulaire est épargnée à ce stade et le rein conserve son pouvoir de concentration des urines.

L'amélioration de la perfusion rénale entraîne la réversibilité des perturbations observées. Une ischémie apparaît lorsqu'une telle situation se prolonge ou en présence de substances - les produits de contraste iodés notamment - entraînant une vasoconstriction prolongée de l'artériole afférente. Les lésions observées en cas de nécrose tubulaire aiguë sont liées non seulement à l'ischémie mais aussi à la reperfusion, par libération d'espèces réactives oxygénées et nitrogènes [9]. Il s'agit de lésions tubulaires avec perte du pouvoir de concentration des urines et rétrodiffusion du filtrat glomérulaire par perte des jonctions serrées intercellulaires, mais aussi de lésions endothéliales. Ces dernières rendent compte du phénomène de no reflow par formation de microthrombi et vasoconstriction, liés à la libération de médiateurs de l'inflammation.

La réduction du débit de filtration glomérulaire est alors liée à la vasoconstriction intra-rénale, à une baisse du coefficient d'ultrafiltration sous l'effet de médiateurs hormonaux et à une augmentation de la pression hydrostatique intra-tubulaire par obstruction des tubules.

### 3-Généralités sur les hépatectomies

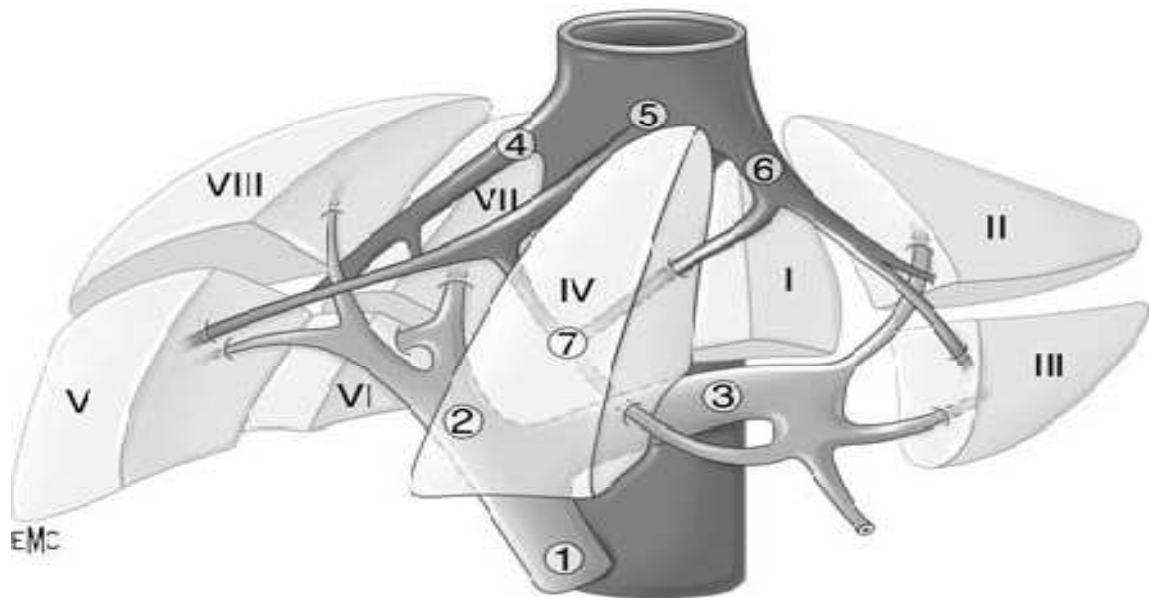
#### A. Anatomie descriptive et fonctionnelle du foie :

Le foie est composé de deux lobes anatomiques droit et gauche de tailles inégales, séparés par la grande scissure hépatique. [10] Chaque lobe est constitué de segments qui sont des unités indépendantes en termes de vascularisation et de drainage biliaire. Le lobe droit est formé des segments IV à VIII, le lobe gauche des segments I à III (classification de Couinaud) (**Figure 1**).

Le foie reçoit une vascularisation artérielle et veineuse. L'artère hépatique, née du tronc coélique, assure 30 % du débit sanguin hépatique, le reste provenant de la veine porte, formée de la réunion des veines mésentérique supérieure, splénique et mésentérique inférieure. Il existe de nombreuses anastomoses entre ces veines qui drainent également l'estomac, le pancréas et la rate, et les territoires caves inférieurs (veines pelviennes) et supérieurs (veines azygos). Ces anastomoses portosystémiques expliquent la faible variation des résistances veineuses splanchniques et du retour veineux lors du clampage porte et l'adaptation au clampage cave inférieur. [11]

Avec le canal biliaire principal, les vaisseaux lymphatiques et les nerfs du système nerveux autonome (SNA), l'artère hépatique et la veine porte forment le pédicule hépatique. Avant l'entrée dans le parenchyme, l'artère et la veine porte se séparent en deux branches, une droite vascularisant le foie droit (segments V, VI, VII et VIII), et une gauche destinée au foie gauche (segments I, II, III, IV). Le segment I (lobe de Spiegel ou caudé) reçoit sa vascularisation des branches droites et gauches. Cette répartition de la vascularisation est la disposition anatomique la plus fréquente (75 % des cas), mais il existe de très nombreuses variations anatomiques, notamment pour la vascularisation artérielle. Les plus importantes à connaître pour leur implication sur le contrôle du saignement en

peropératoire sont la vascularisation du lobe gauche par une artère hépatique gauche née de la coronaire stomachique et une vascularisation du foie droit par l'artère hépatique droite née de la mésentérique supérieure.



**Figure 1** Segmentation du foie. Tronc porte (1) et ses branches droite (2) et gauche(3) ; Veines sus-hépatiques droite (4), médiane (5) et gauche (6) ; Drainage croisé des Veines sus-hépatiques (7).

### **B. Anatomie chirurgicale du foie :**

Volumineux et richement vascularisé, le foie reçoit, à sa face inférieure, au niveau du hile, une vascularisation mixte. Le débit sanguin hépatique est d'environ 1-1,5 L/min, soit 20-25 % du débit cardiaque. Il est assuré par le tronc porte drainant le tube digestif et la rate (environ 2/3 du débit sanguin hépatique), et par l'artère hépatique. Le sang quitte le foie à sa partie postéro-supérieure par les veines sus-hépatiques qui se jettent dans la veine cave inférieure (VCI).

Celle-ci, rétrohépatique, est enchâssée dans la masse hépatique. Les veines hépatiques principales sont habituellement au nombre de trois et leur trajet extra parenchymateux est court. Il existe de nombreuses variantes anatomiques, notamment concernant la disposition de la vascularisation artérielle. Le foie contient environ 10 % du volume sanguin total, soit 400-500 ml. Ce volume dépend étroitement de la pression veineuse sus-hépatique.

Plus pertinente que la notion anatomique classique de deux lobes séparés par la scissure ombilicale et le ligament rond, l'anatomie chirurgicale identifie une segmentation en fonction de la distribution des pédicules vasculaires. Le foie est alors divisé en deux hémi-foies, différents des lobes anatomiques, qui reçoivent chacun une branche principale du tronc porte et de l'artère hépatique. Ces deux foies sont séparés par une scissure porte principale quasivirtuelle. La distribution intrahépatique des pédicules portaux permet la division du foie en huit segments, à vascularisation distincte. La majorité des résections hépatiques suivent la segmentation et sont dites anatomiques. Elles peuvent consister en des ségmentectomies isolées ou multiples. La résection hépatique est dite majeure quand elle concerne au moins trois segments. Les interventions classiques sont la lobectomie gauche (ségmentectomie II et III), l'hépatectomie gauche (II, III, IV, ± I), l'hépatectomie droite (V, VI, VII, VIII) et l'hépatectomie droite élargie au segment IV.

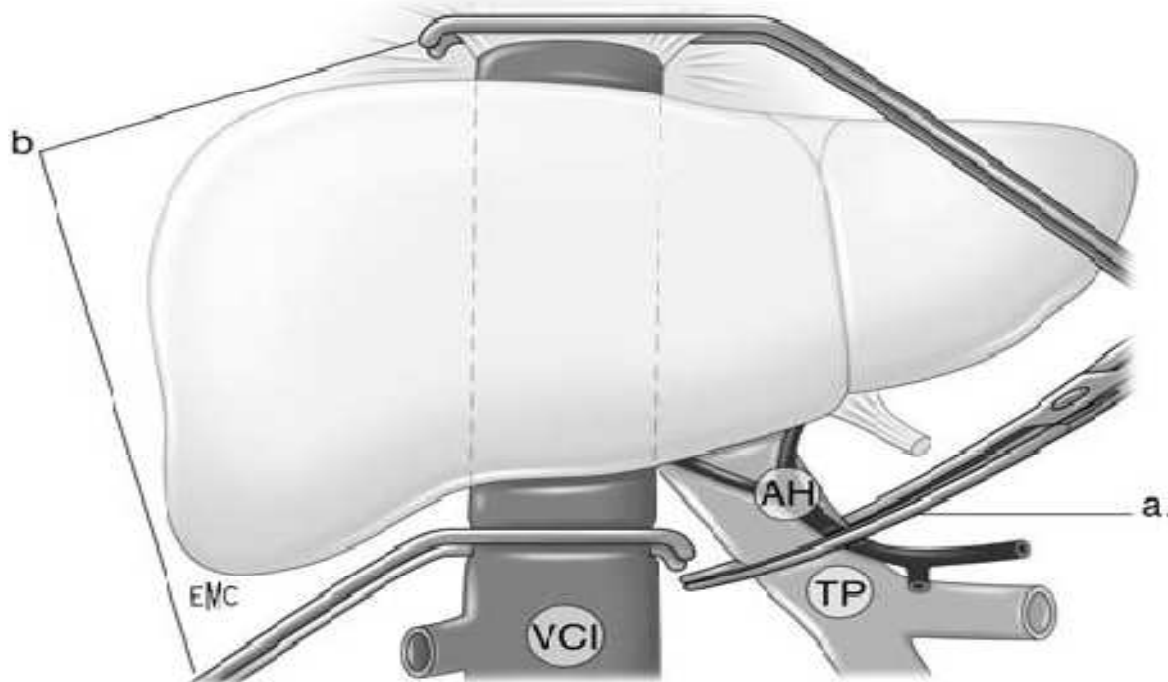
Quelques résections atypiques peuvent ne concerner qu'une zone limitée de parenchyme (tumorectomie).

### C. Les clampages vasculaires en chirurgie hépatique:

Les clampages vasculaires ont pour but essentiel de diminuer le saignement pendant la section du parenchyme hépatique. Ils ont des conséquences circulatoires en aval : en normothermie, il est admis qu'un parenchyme hépatique sain peut tolérer une période d'ischémie d'une heure, voire d'avantage [12]. De plus, les clampages des axes veineux majeurs (tronc porte et VCI) ont des répercussions circulatoires systémiques. Les clampages peuvent être sélectifs ou non. Les clampages sélectifs ne concernent que les pédicules vascularisant la zone réséquée et n'ont pas de conséquences circulatoires systémiques.

#### 1. Clampage du pédicule hépatique :

Le clampage du pédicule hépatique (CPH) est le clampage en masse de l'artère hépatique, du tronc porte et de la voie biliaire principale (**Figure 2**). Chez l'homme, le CPH entraîne une baisse d'environ 10 % du débit cardiaque, associée à une élévation de 20 % à 30 % de la pression artérielle systémique [13,14]. L'augmentation des résistances vasculaires systémiques a, vraisemblablement, une origine réflexe qui prendrait sa source dans les barorécepteurs de la bifurcation portale [14].



**Figure 2** : Clampages vasculaires au cours de la chirurgie hépatique.

a : clampage Pédiculaire ; b : exclusion vasculaire du foie, associant un clampage pédiculaire et le Clampage sus- et sous-hépatique de la veine cave inférieure (VCI) ; AH : artère hépatique; TP : tronc porte.

## **2. Exclusion vasculaire du foie :**

L'exclusion vasculaire du foie (EVF) associe au CPH un clampage de la VCI sous et sus-hépatique. Elle est utilisée pour prévenir le risque d'hémorragie massive et d'embolie gazeuse par plaie de la VCI ou d'une veine sus-hépatique. Elle s'adresse plus volontiers à l'exérèse des tumeurs proches du confluent cavo-cavo-hépatique et des tumeurs de plus de 10 cm, a un geste associé sur la VCI ou le tronc porte (désobstruction, résection), et pour interrompre le saignement après une plaie vasculaire chirurgicale. En partie liée à la séquestration dans le territoire splanchnique et cave inférieur, la baisse du retour veineux est

importante et variable. La diminution du débit cardiaque, voisine de 50 % en moyenne, s'accompagne d'une augmentation de la fréquence cardiaque. La Pression artérielle moyenne est habituellement stable du fait d'une augmentation très importante des résistances vasculaires systémiques [15].

En fait, le retentissement circulatoire est variable selon les patients. Différents facteurs concourent à la tolérance individuelle à l'EVF comme le volume sanguin circulant et la fonction cardiaque.

L'intensité de la réponse vasoconstrictrice intervient : pour une même baisse du débit cardiaque, la pression artérielle moyenne peut s'élever, se maintenir ou au contraire diminuer. Ces variations individuelles imposent la réalisation d'un test d'EVF avant de débiter la résection Hépatique. Fait important, cet état circulatoire doit être stable au cours du temps si l'exclusion est bien complète. En effet, en cas d'EVF incomplète, le foie se remplit de sang après l'application des clamps.

### **3. Clampage de l'aorte sus-cœliaque associé à l'EVF :**

Le clampage de l'aorte sus-coeliaque prévient la séquestration sanguine dans le territoire tributaire du tronc porte et de la VCI. Ses indications sont exceptionnelles ; elles se limitent aux exclusions incomplètes du foie en cas de tumeurs recevant une vascularisation artérielle de voisinage. La tolérance cardiaque à ce clampage aortique haut est parfois médiocre, même si l'association de l'EVF diminue la redistribution du sang du territoire inférieur vers le territoire central.

#### **D. Indications de la chirurgie hépatique :**

Les principales indications de la résection hépatique sont la chirurgie de l'adénocarcinome et l'exérèse de métastases. [16] Les autres indications sont l'exérèse de tumeurs bénignes telles que les angiomes ou les adénomes, certaines tumeurs peu fréquentes comme les tumeurs carcinoïdes ou le phéochromocytome, l'exérèse de kyste hydatique. Enfin, certains traumatismes hépatiques nécessitent un geste d'hémostase, voire une résection en urgence, lorsqu'un syndrome hémorragique persiste ou en cas de contre indication à l'embolisation.

#### **E. Classification des résections hépatiques :**

Selon la nomenclature internationale, on définit ainsi comme hépatectomie majeure toute résection d'au moins trois segments. [17] L'hépatectomie droite consiste en la résection des segments V, VI, VII et VIII. L'hépatectomie gauche consiste en la résection des segments I, II, III, et IV. La lobectomie droite est une hépatectomie droite associée à la résection du segment IV. La lobectomie gauche Consiste en la résection des segments I, II, et III.

Une hépatectomie centrale consiste en l'ablation des quatre segments centraux du foie, c'est-à-dire ceux jouxtant la veine cave inférieure (VCI) : segments I, IV, V, VIII.

En termes de quantité de résection de parenchyme hépatique, on peut donc classer de façon décroissante, la lobectomie droite, l'hépatectomie droite, l'hépatectomie gauche, l'hépatectomie centrale et la lobectomie gauche.

## **F. Chirurgie hépatique et insuffisance rénale :**

De par la durée de l'intervention ; les modifications hémodynamiques peropératoires ; les pertes sanguines ; les clampages vasculaires ; l'utilisation de produits de contraste dans l'exploration préopératoire ; et le retentissement de la cirrhose sur la fonction rénale, la chirurgie hépatique majeure semble disposer de toutes les conditions pour entraîner une IRA postopératoire laquelle peut avoir des conséquences sur la morbi-mortalité périopératoire de ce type de chirurgie.

Par ailleurs l'IRA postopératoire semble être bien connue au décours de la chirurgie cardiaque et autres types de chirurgies mais paradoxalement quand il s'agit de la chirurgie hépatique elle reste très mal étudiée dans la littérature et ses conséquences inconnues.



## **MATERIEL ET METHODES**

### **1. Objectif de l'étude :**

L'objectif de notre étude est de déterminer l'incidence de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) postopératoire au décours de la chirurgie hépatique à type d'hépatectomie ainsi que d'identifier les facteurs de risques de son apparition.

### **2. Présentation de l'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée au Service de réanimation chirurgicale de l'Hôpital Ibn Sina de Rabat, sur une période de 45 mois (De janvier 2012 au mois de septembre 2015). Elle a porté sur l'ensemble des patients ayant bénéficié d'une chirurgie hépatique à type d'hépatectomie.

### **3. Population cible :**

Tous les patients hospitalisés au service de réanimation chirurgicale de l'Hôpital Ibn Sina de Rabat ayant bénéficiés d'une hépatectomie.

### **4. Critères d'inclusion :**

Les patients qui ont bénéficié d'une chirurgie hépatique à type d'hépatectomie.

### **5. Critères d'exclusion :**

On été exclus de notre étude les patients qui ont bénéficié d'une chirurgie pour kyste hydatique, ainsi qu'une chirurgie hépatique pour transplantation hépatique.

### **6. Recueil de données:**

Les paramètres recueillis comportaient :

- L'âge et le sexe
- Les habitudes toxiques
- Les comorbidités associées :

\*hépatite virale B/ C

\*Cirrhose,

- \*encéphalopathie,
- \*varices œsophagiennes,
- \*diabète,
- \*Insuffisance respiratoire,
- \*Insuffisance rénale
- \*Hypertension artérielle
- \*trouble de rythme
- \*Insuffisance cardiaque,
- \*Insuffisance coronaire

-Le bilan préopératoire : en particulier le taux d'urée, de créatinine, clairance de Cockcroft, ASAT / ALAT, TP / TCA, phosphatase alcaline et gGT.

- L'acte opératoire

-Le déroulement de l'acte opératoire :

- Type d'incision
- Durée de l'acte opératoire
- Type de clampage
- Durée de clampage
- Apport liquidiens peropératoire
- Saignement peropératoire
- Transfusion de produits sanguins
- Diurèse peropératoire
- Recours aux drogues vasoactives
- Associations de médicaments potentiellement néphrotoxiques
- Tension artérielle systolique et diastolique peropératoire

-Les complications postopératoires : rénale (Insuffisance rénale aigue), cardiaque (infarctus de myocarde), complications respiratoires (syndrome de

détresse respiratoire aigue SDRA, atélectasie, œdème aigue du poumon, pneumopathie infectieuse), hémodynamiques, neurologiques (confusion, trouble de conscience), Hémostatique, Infectieuse, reprise chirurgicale, insuffisance hépatocellulaire.

- Evolution du bilan hépatique post opératoire (ASAT/ ALAT /TP /BILIRUBINE TOTALE)

-Tous ces éléments ont été analysés et comparés entre les patients ayant présenté une insuffisance rénale aigue et les patients n'ayant pas présenté d'insuffisance rénale aigue.

### **7. Analyse statistique :**

-L' analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS 18.0, les variables quantitatives sont exprimées en moyennes  $\pm$  déviations standards, et les variables qualitatives en effectifs et en pourcentages.

-Les variables quantitatives ont été comparées par **le test de STUDENT**, et les variables qualitatives par le test de **chi square ou test exact de Fisher**.



## **RESULTATS**

## **A.ETUDE DESCRIPTIVE :**

**Tableau 1 : Caractéristiques épidémiologiques et cliniques de la population étudiée N=62 :**

	<b><u>Résultats</u></b>
<b><u>1. Pré opératoire :</u></b>	
<b>Sexe N(%) : F</b>	32(51,6%)
<b>H</b>	30(48,4%)
<b>Age (ans) :</b>	55.08.±12.059
<b>HTA :</b>	13(21.3%)
<b><u>Traitement HTA :</u></b>	
<b>ARAII</b>	4(30.77%)
<b>B Bloquants</b>	2(15.38%)
<b>IC</b>	6(46.15%)
<b>Diurétique</b>	1(7.69%)
<b>Diabète :</b>	10(16.1%)
<b><u>Traitement diabète :</u></b>	
<b>Insuline</b>	6(60%)
<b>Ado</b>	2(20%)
<b>régime</b>	2(20%)
<b>HVB</b>	5(8.1%)
<b>HVC</b>	13(21.0%)
<b>Cirrhose</b>	17(27.42%)
<b>CHILD STADE A</b>	14(82.36%)
<b>CHILD STADE B</b>	3(17.64%)

<b>MELD :</b>	<b>6</b>	1(5.9%)
	<b>7</b>	6(35.3%)
	<b>8</b>	6(35.3%)
	<b>9</b>	1(5.9%)
	<b>10</b>	3(17.6%)
<b>Ascite :</b>		2(3.3%)
<b>Ictère:</b>		16(25.8%)
<b>V.O STADE I</b>		6(9.7%)
<b>V.O STADE III</b>		1(1.6%)
<b>Insuffisance cardiaque</b>		2(3.3%)
<b>Insuffisance coronaire</b>		2(3.2%)
<b>Troubles de rythmes</b>		4(6.5%)
<b>Insuffisance rénale</b>		1(1.6%)
<b>Insuffisance respiratoire</b>		1(1.6%)
<b>Créatinine (mg/l)</b>		7,737±2,017
<b>Urée (g/l)</b>		0.240 [0.190 ; 0.292]
<b>Clairance de Cockcroft</b>		102.53±27.71
<b>Bilirubine totale≥100 mg/l</b>		3(4.8%)
<b><u>2. Peropératoire :</u></b>		
<b>Laparotomie</b>		55(88.7%)
<b>Cœlioscopie</b>		7(11.3%)
<b>acte≤3ségments</b>		26(42%)
<b>acte≥3ségments</b>		36(58%)
<b>Durée d'acte(H)</b>		5.12±1.88
<b>Clampage</b>		33(53.23%)

---

**Type de clampage :**

<b>Pédiculaire</b>	22(35,5%)
<b>Sélectif</b>	11(17.7 %)
<b>Durée clampage (min)</b>	30.00 [20.50; 45.00]
<b>Diurèse (cc)</b>	550.0 [387.50;825.0]
<b>Saignement en ml</b>	500[200 ; 1050]
<b>Transfusion</b>	23(37.1%)
<b>Hypotension</b>	12(19.4%)
<b>drogues vasoactives</b>	16(25.8%)
<b>Médicaments néphrotoxiques</b>	3(4.8%)

**3. postopératoire :**

<b>IDM :</b>	1(1.6%)
<b>SDRA :</b>	2(3.2%)
<b>OAP</b>	2(3.2%)
<b>atélectasie</b>	1(1.6%)
<b>PNP infectieuse :</b>	1(1.6%)
<b>Troubles de conscience :</b>	3(4.8%)
<b>Confusion :</b>	2(3.2%)
<b>Hémorragie :</b>	2(3.2%)
<b>Reprise chirurgicale :</b>	3(4.8%)
<b>Complication infectieuse</b>	5(8.1%)
<b>Insuffisance hépatocellulaire :</b>	3(4.8%)

---

---

**Insuffisance rénale aiguë :**

**RIFLE :**

**\*RISK** 6(12.8%)

**\*INJURY** 8(16.3%)

**\*FAILURE** 7(14.6%)

**\*R+I+F** 21(33.9%)

**AKIN :**

**\* AKIN1** 7(14.6%)

**\*AKIN2** 8(16.3%)

**\*AKIN3** 6(12.8%)

**\*AKIN(1+2+3)** 21(33.9%)

**Dialyse** 2(3.2%)

**Décès** 1(1.6%)

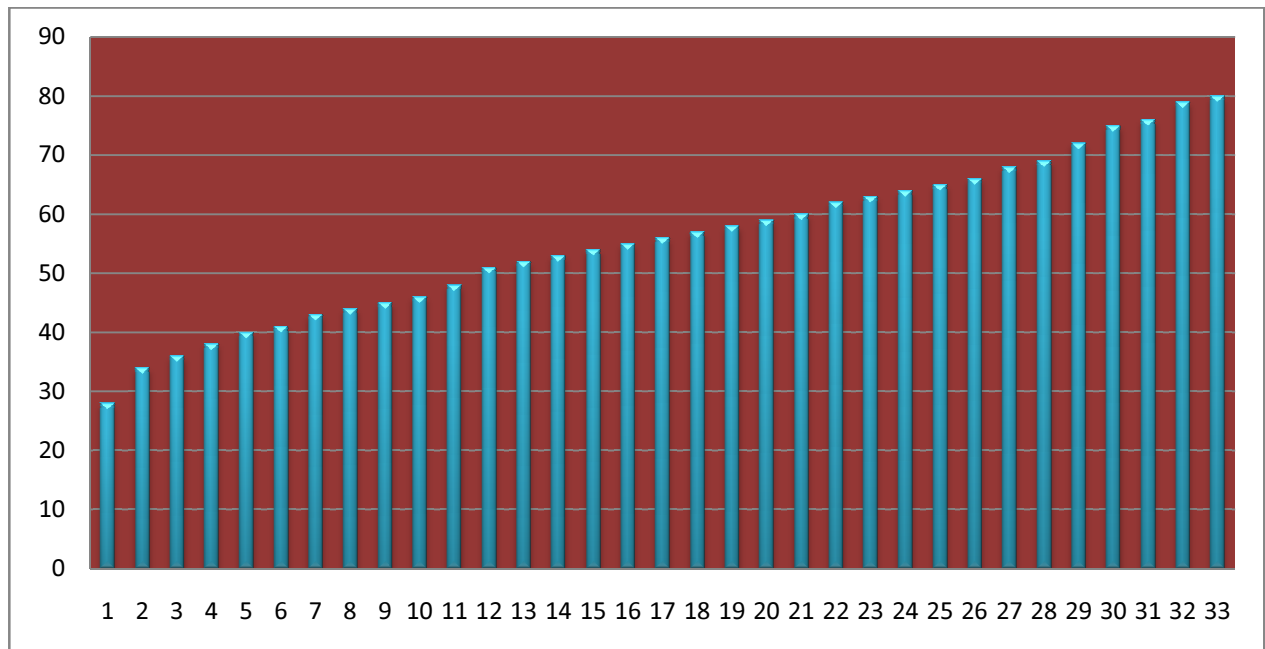
---

### A. Nombre de patients :

Soixante deux patients ayant subi une chirurgie hépatique ont été hospitalisés dans le service de réanimation chirurgicale de l'Hôpital AVICENNE de Rabat sur une période s'étendant entre janvier 2012 et septembre 2015.

### B. Age et tranches d'âge :

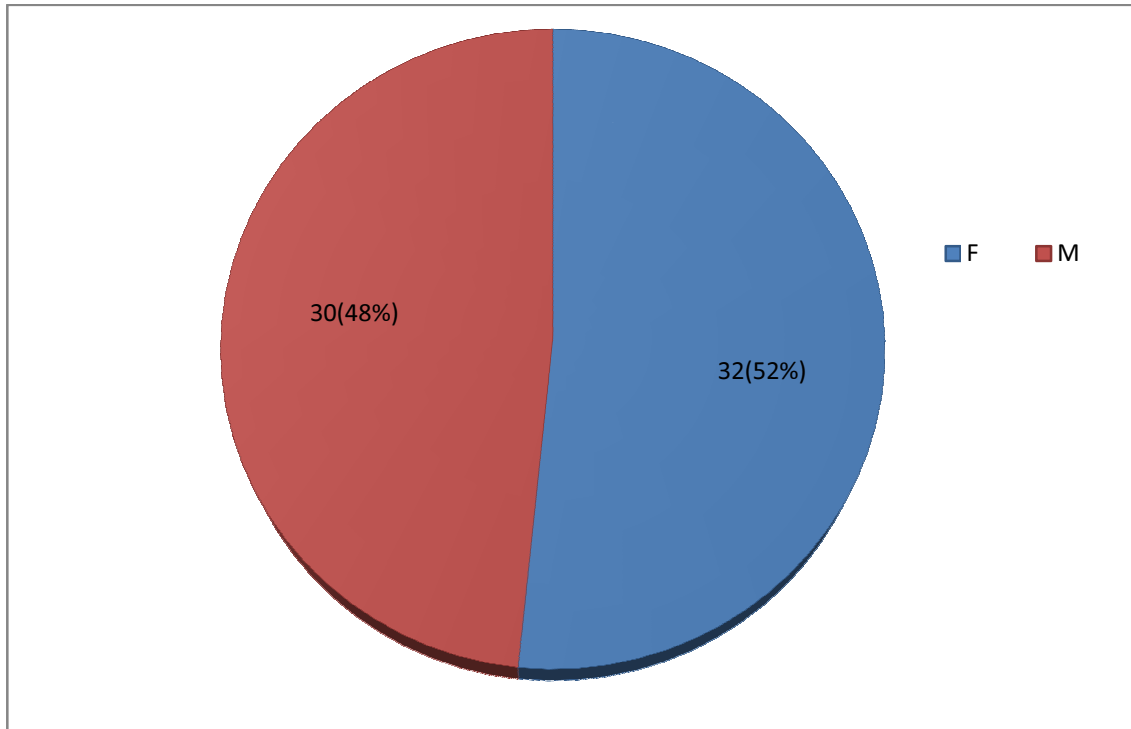
L'âge de nos patients variait entre 28 ans et 80 ans avec un âge moyen de 55ans et un écart - type de 12. **(Figure 1)**



**Figure 1** : Répartition des patients selon l'âge

C. Sexe :

Trente deux (52%) était des femmes et 30 (48 %) des hommes (**Figure 2**)



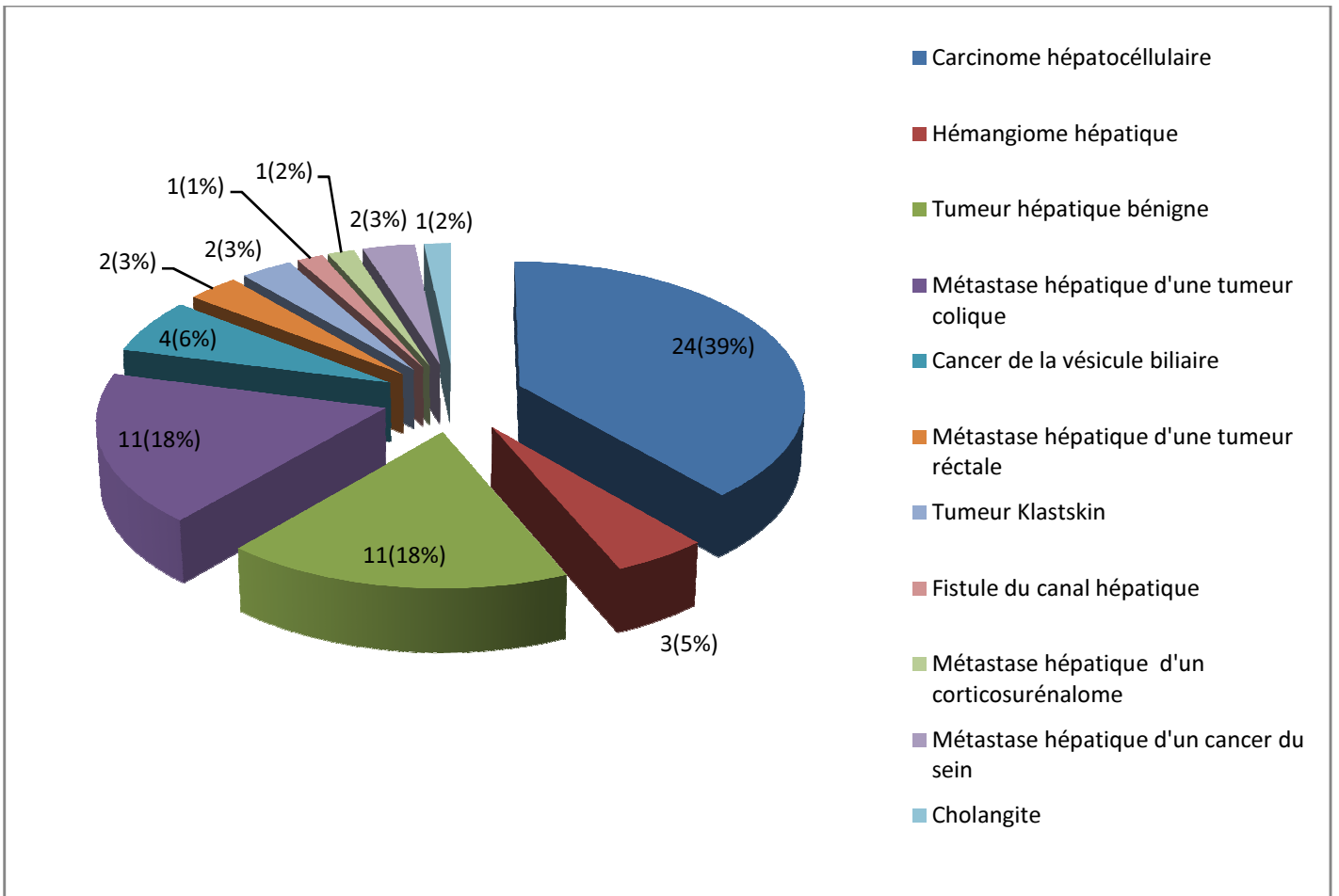
**Figure 2** : Répartition des patients selon le sexe

#### D. Motif d'intervention :

-Nos 62 patients avaient 11 motifs de chirurgie répartis comme suis :

#### **(Figure 3)**

- \*Carcinome hépato cellulaire : 24
- \*Hémangiome hépatique : 3
- \*Tumeur hépatique bénigne : 11
- \*Métastase hépatique d'une tumeur colique : 11
- \*Cancer de la vésicule biliaire : 4
- \*Métastase hépatique d'une tumeur rectale : 2
- \*Tumeur Klastskin : 2
- \*Fistule du canal hépatique : 1
- \*Métastase d'un corticosurénalome : 1
- \*Métastase hépatique d'un cancer du sein : 2
- \*Cholangite : 1

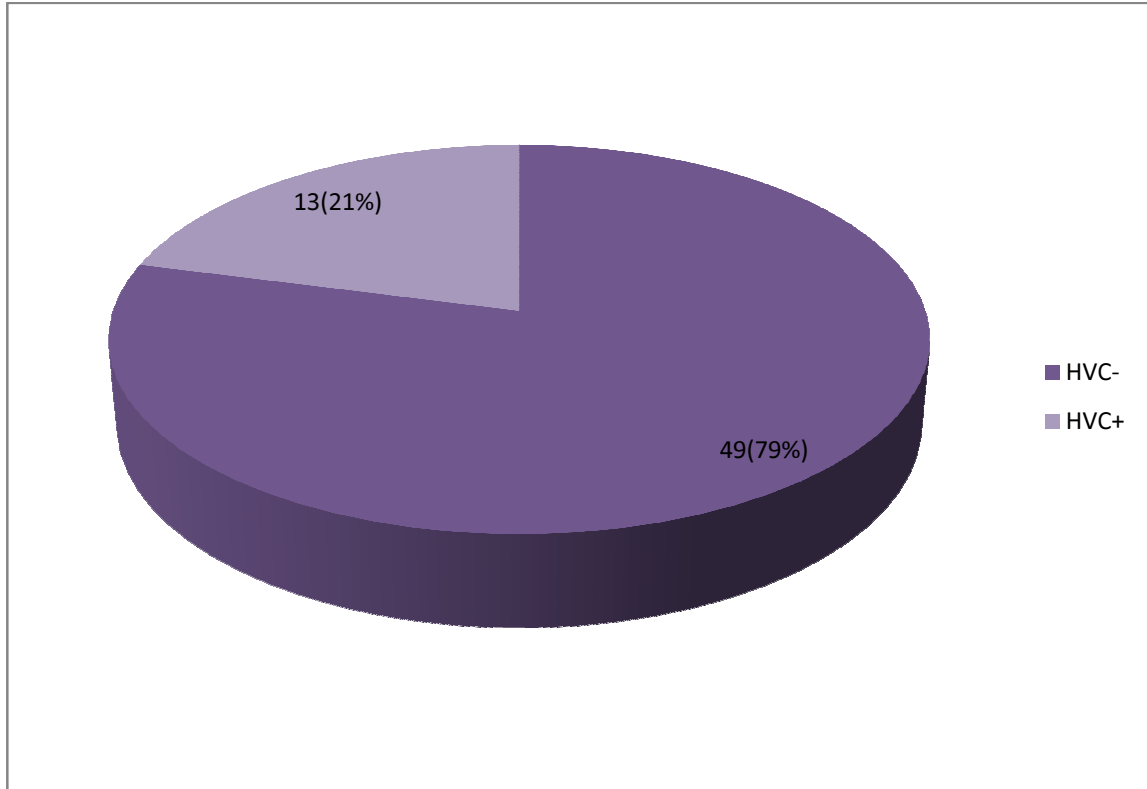


**Figure 3:** Répartition des patients selon le motif d'intervention

E. Hépatite virale :

1. Hépatite virale C :

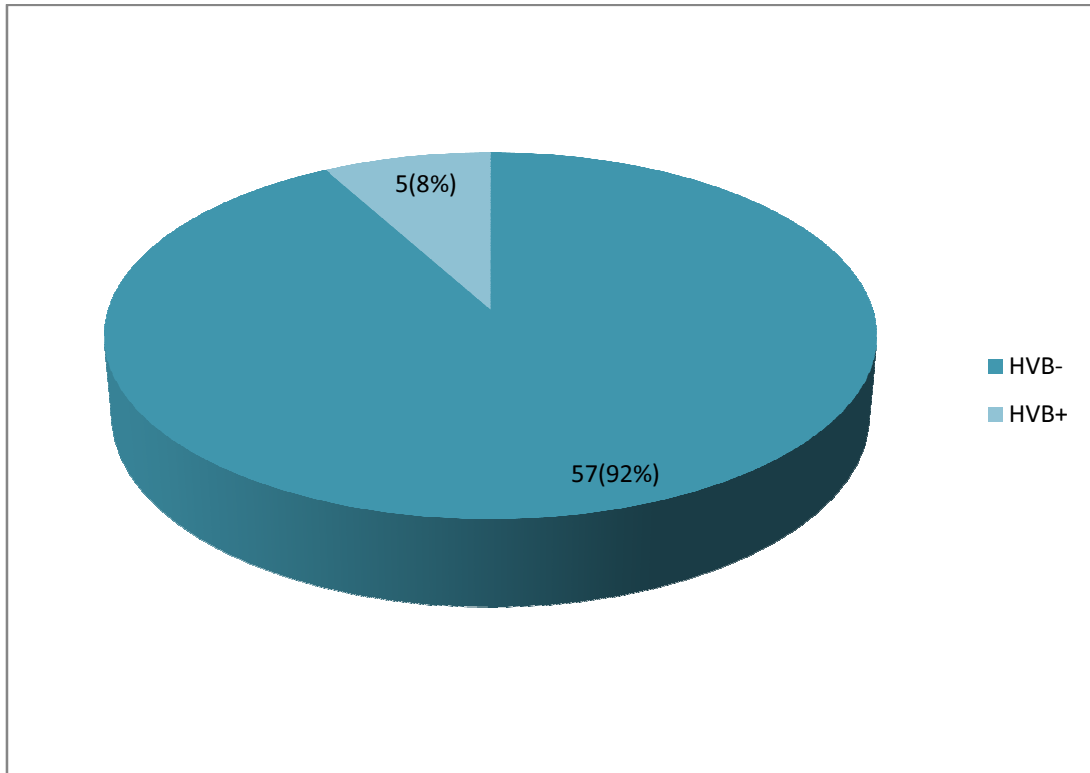
Treize (21%) patients était HVC positifs. (**Figure 4**)



**Figure 4:** Répartition des patients selon l'hépatite virale C

## 2. Hépatite virale B :

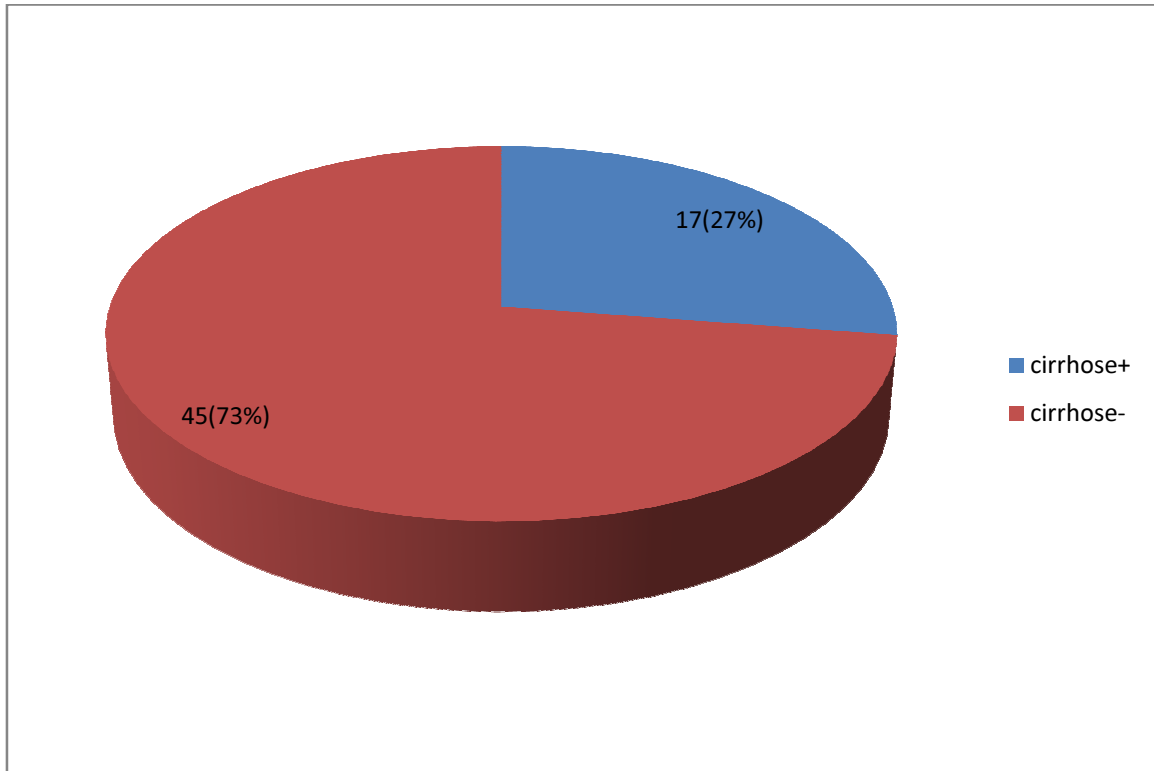
Cinq (8%) patients étaient HVB positifs. (**Figure 5**)



**Figure 5:** Répartition des patients selon l'hépatite virale B

## F. Cirrhose :

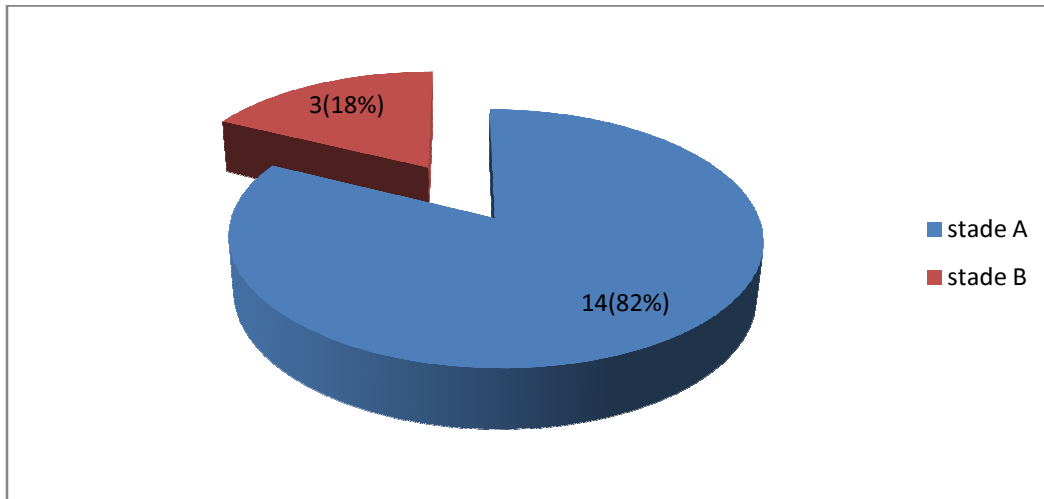
Dix sept (27%) patients étaient cirrhotiques. (**Figure 6**)



**Figure 6:** Répartition des patients selon la cirrhose

a. Score CHILD :

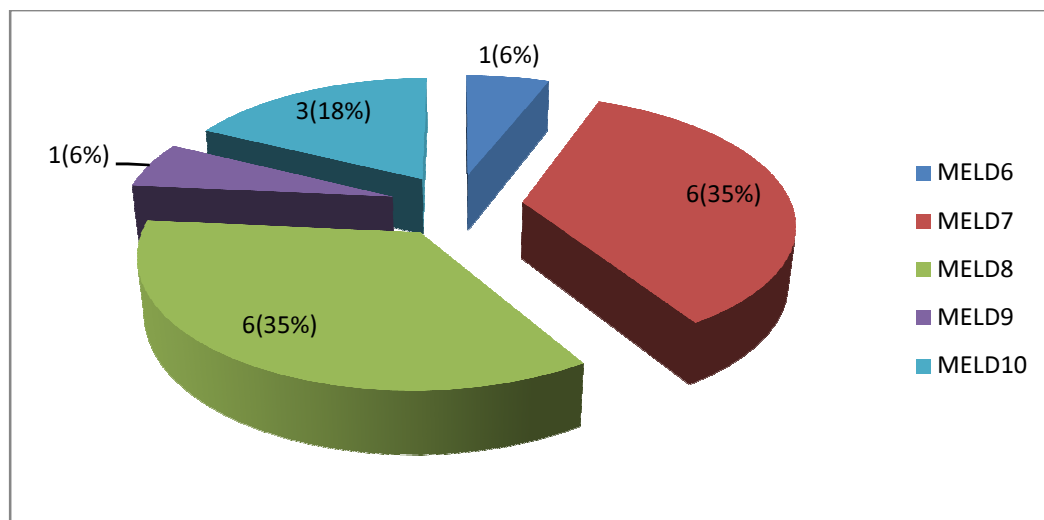
Quatorze (82%) Patients cirrhotiques étaient en stade A de CHILD et trois (18%) patients au stade B ([Figure7](#))



**Figure 7** : Répartition des patients selon Score de CHILD

b. Score MELD :

Le score de MELD était à six pour un patient (6%), sept pour six patients (35%), huit pour six patients(35%), neuf pour un patient(6%) et à dix pour trois patients(6%). ([Figure 8](#))



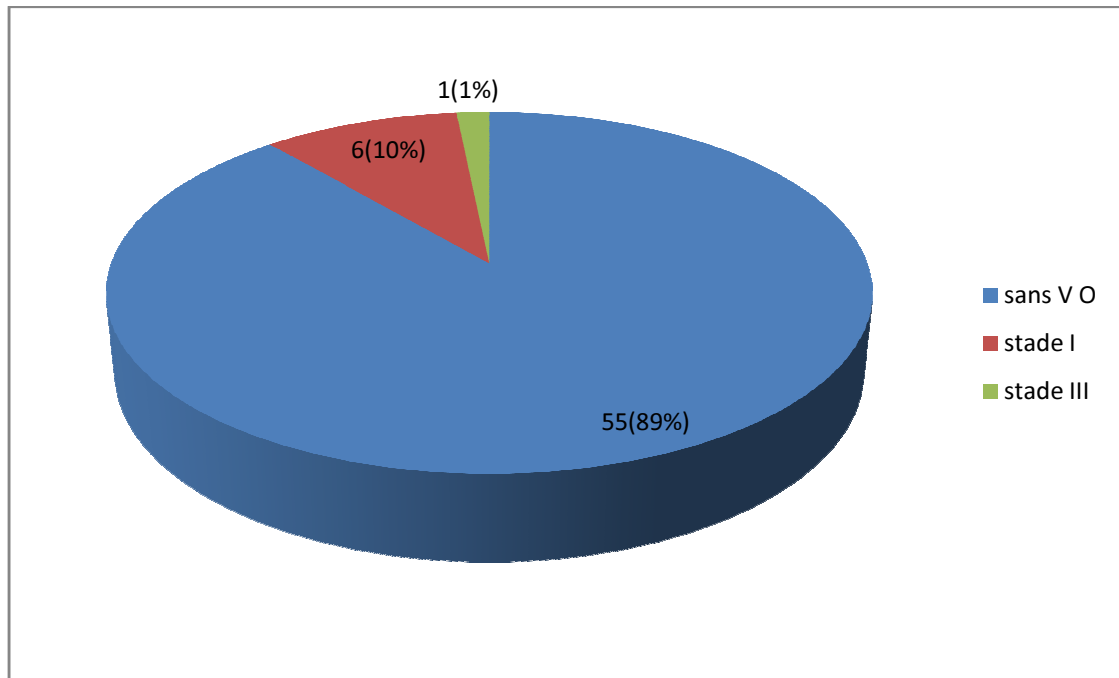
**Figure 8** : Répartition des patients selon Score de MELD

### G. Varice œsophagienne :

Cinquante cinq (89%) patients n'avaient pas de varices œsophagiennes alors que sept (11%) patients avaient des varices œsophagiennes.

Six patients (10%) avaient le stade I et un patient (1%) le stade III.

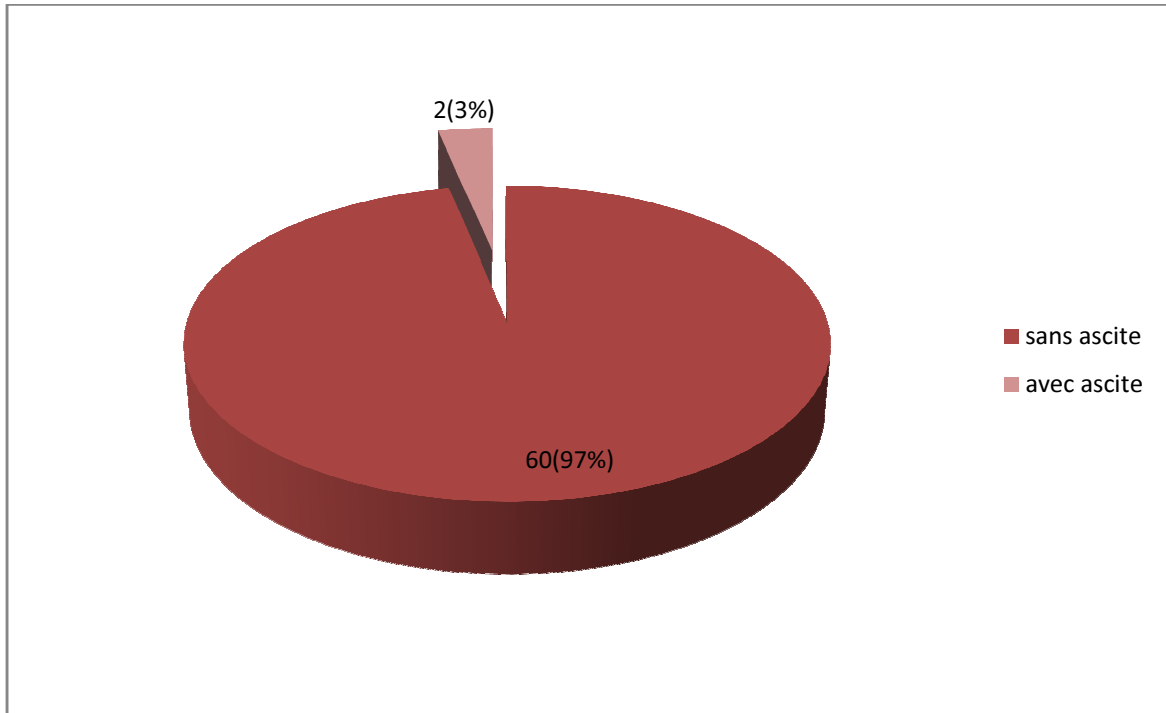
**(Figur9)**



**Figure 9** : Répartition des patients avec ou sans varices œsophagiennes

## H. Ascite :

Deux (3%) patients avaient de l'ascite. (**Figure 10**)



**Figure 10** : Répartition des patients avec ou sans ascite.

## I. Ictère

Seize patients (25.8%) étaient ictériques. ([Figure11](#))

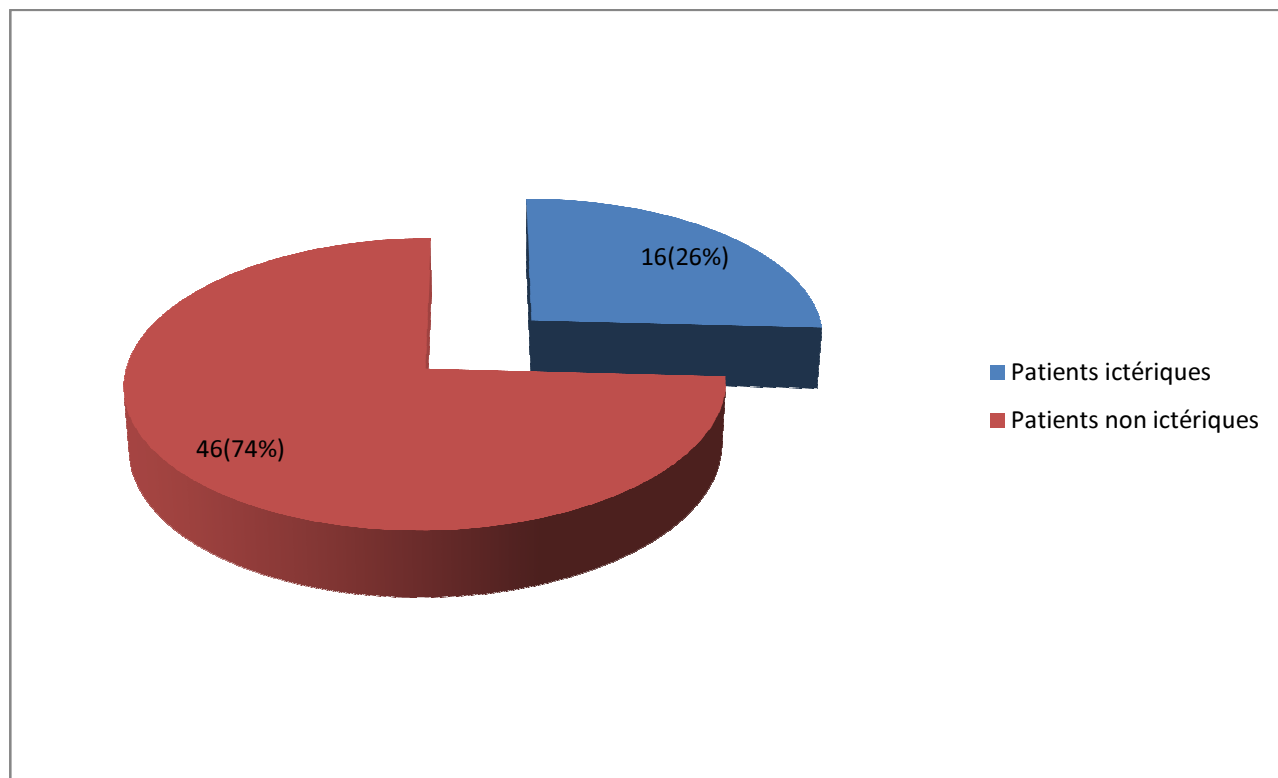
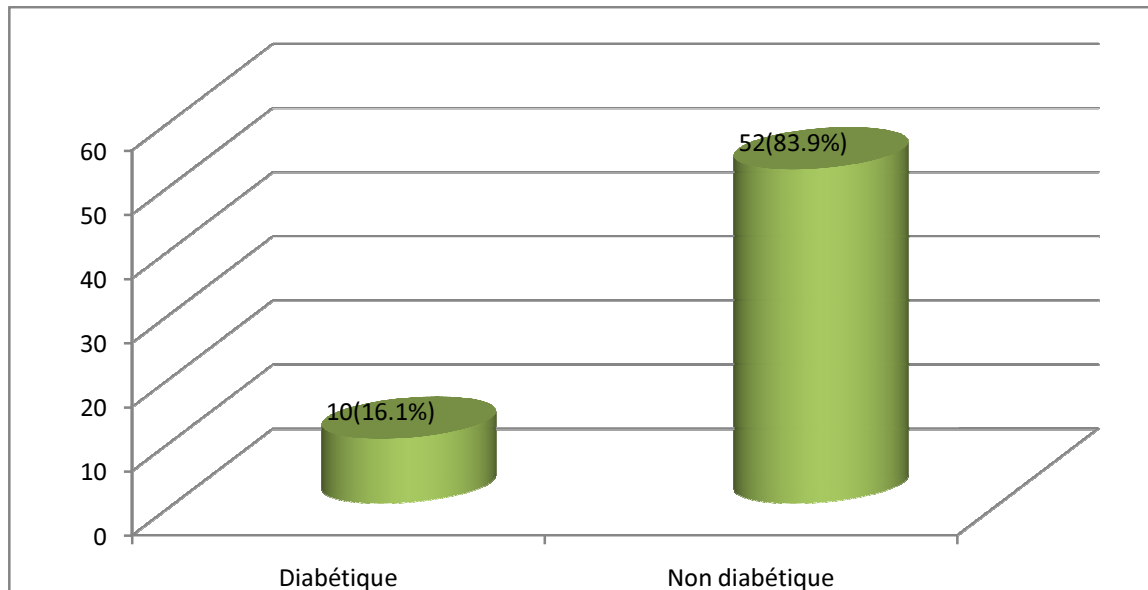


Figure11 : Répartition des patients selon l'ictère

## J. Diabète

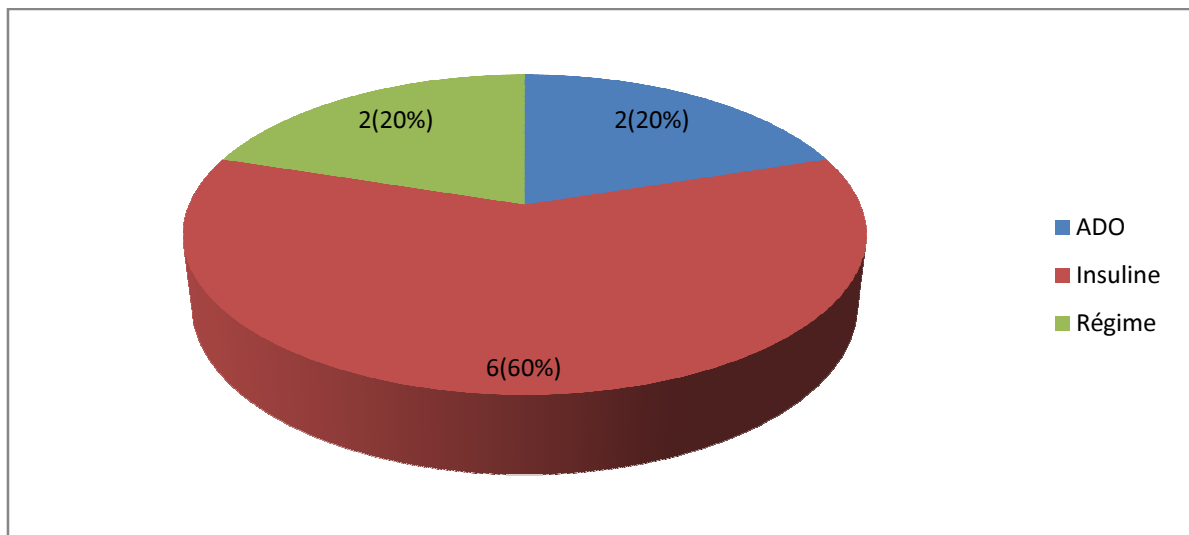
Dix (16.1%) patients étaient diabétiques. (**Figure12**)



**Figure12** : Répartition de patients selon le diabète

## K. Traitement du diabète

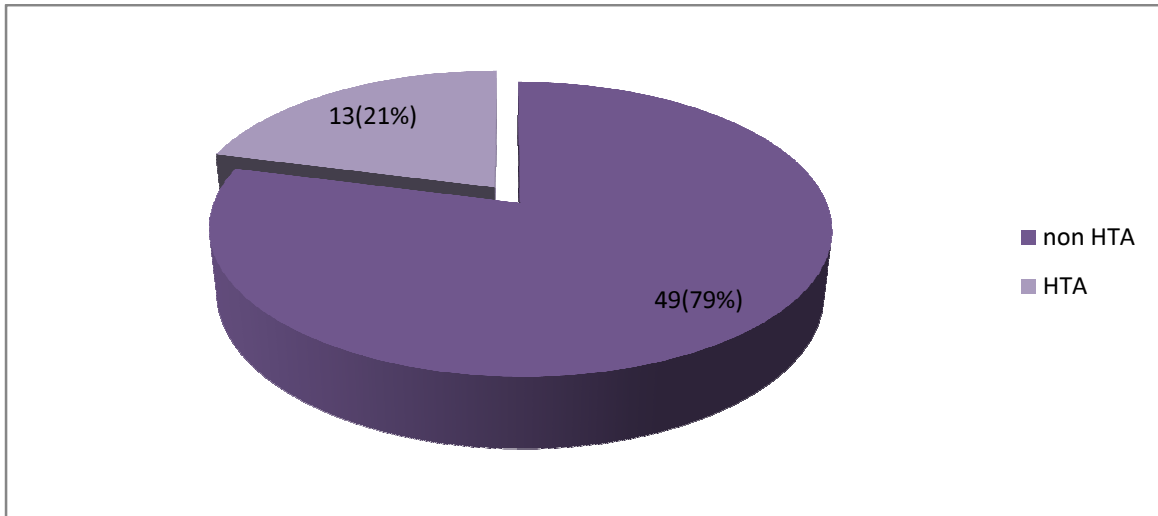
Parmi les dix patients diabétiques six patients étaient sous insulinothérapie; deux patients sous antidiabétiques oraux et deux autres patients sous régime. (**Figure 13**)



**Figure 13** : Répartition des patients selon le traitement de diabète

### L. Hypertension artérielle :

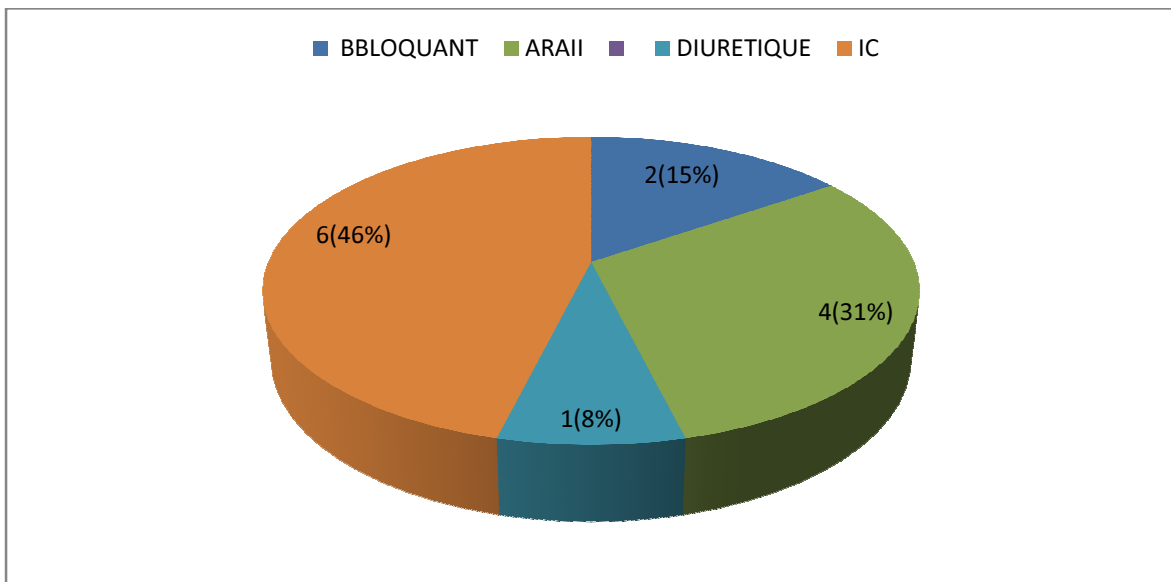
Treize (21%) patients étaient hypertendus. (**Figure 14**)



**Figure 14** : Répartition des patients selon l'hypertension

### M. Traitements d'HTA :

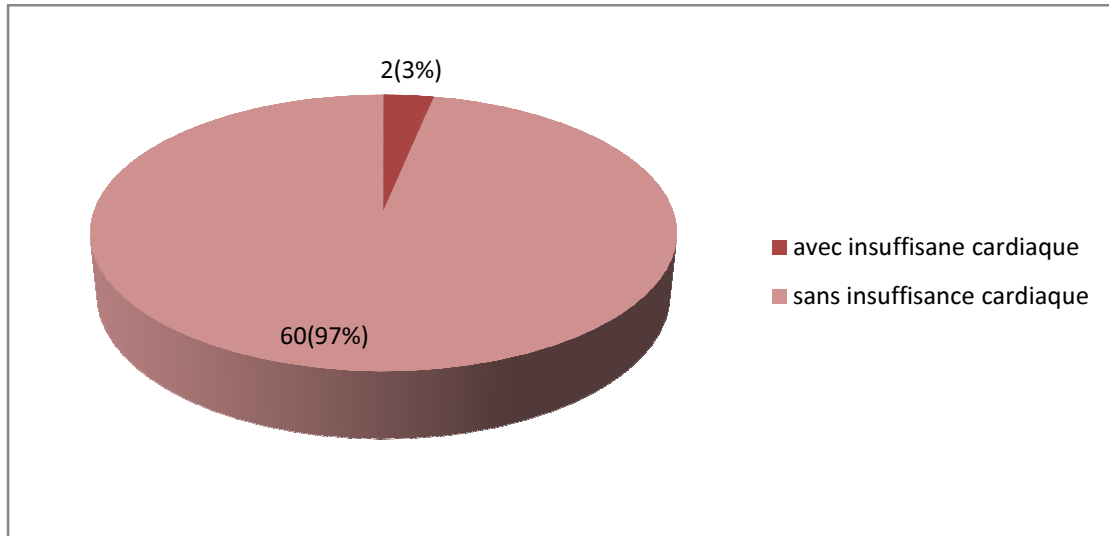
Parmi les 13 patients hypertendus six patients (13 %) étaient sous IC, quatre patients (31 %) sous ARAII, deux patients (15 %) sous  $\beta$  bloquants et un patient (8 %) sous diurétique. (**Figure 15**)



**Figure 15** : Répartition des patients selon le traitement d'HTA

### N. Insuffisance cardiaque

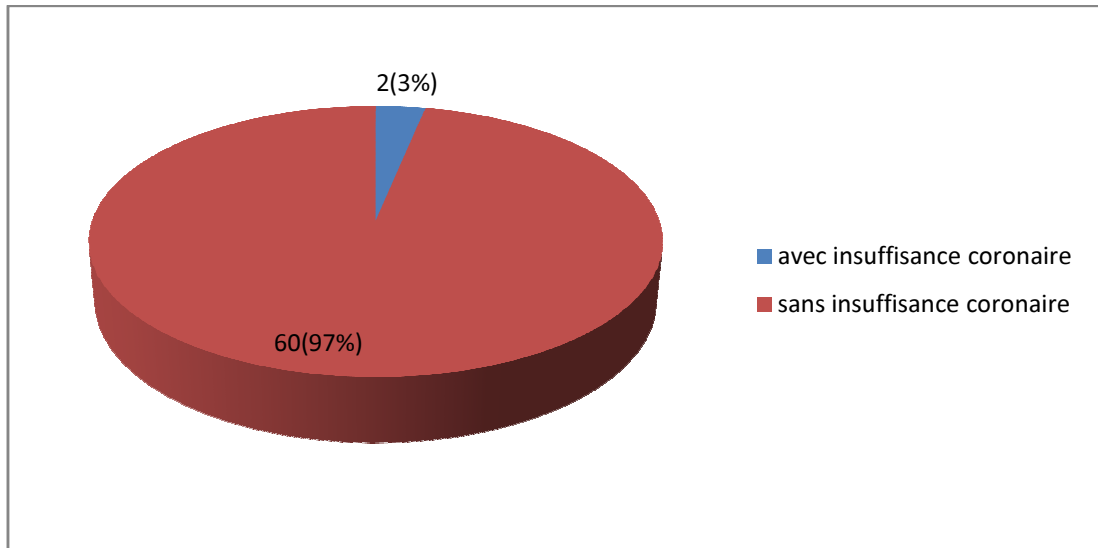
Deux (3%) patients avaient une insuffisance cardiaque. (**Figure 16**)



**Figure 16** : patients avec ou sans insuffisance cardiaque

### O. Insuffisance coronaire :

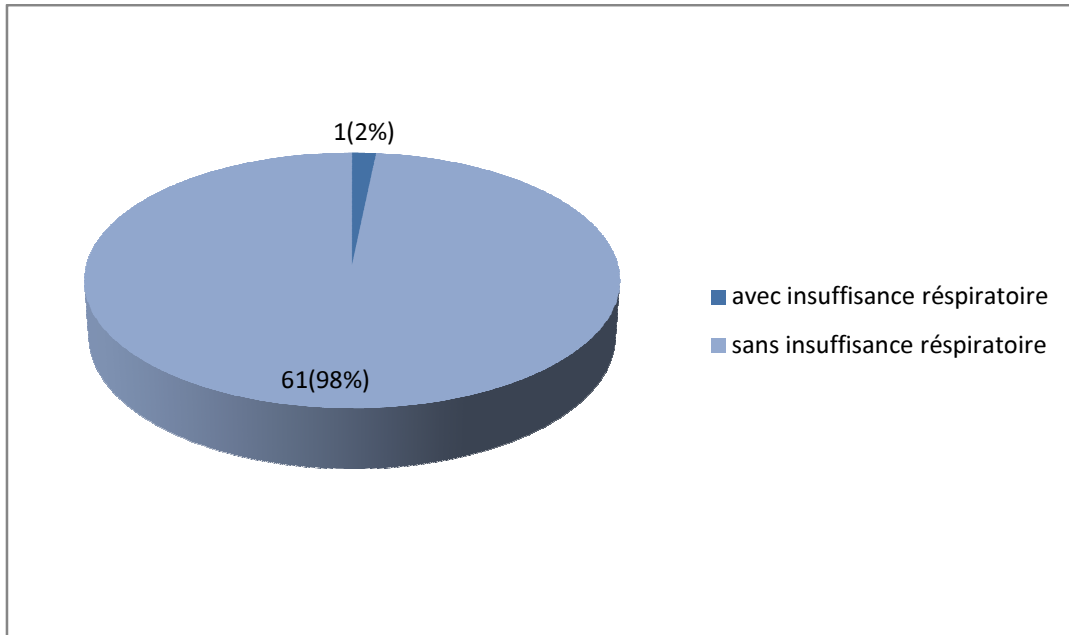
Deux (3%) patients avaient une insuffisance coronaire. (**Figure 17**)



**Figure 17** : Patients avec ou sans insuffisance coronaire

P. Insuffisance respiratoire :

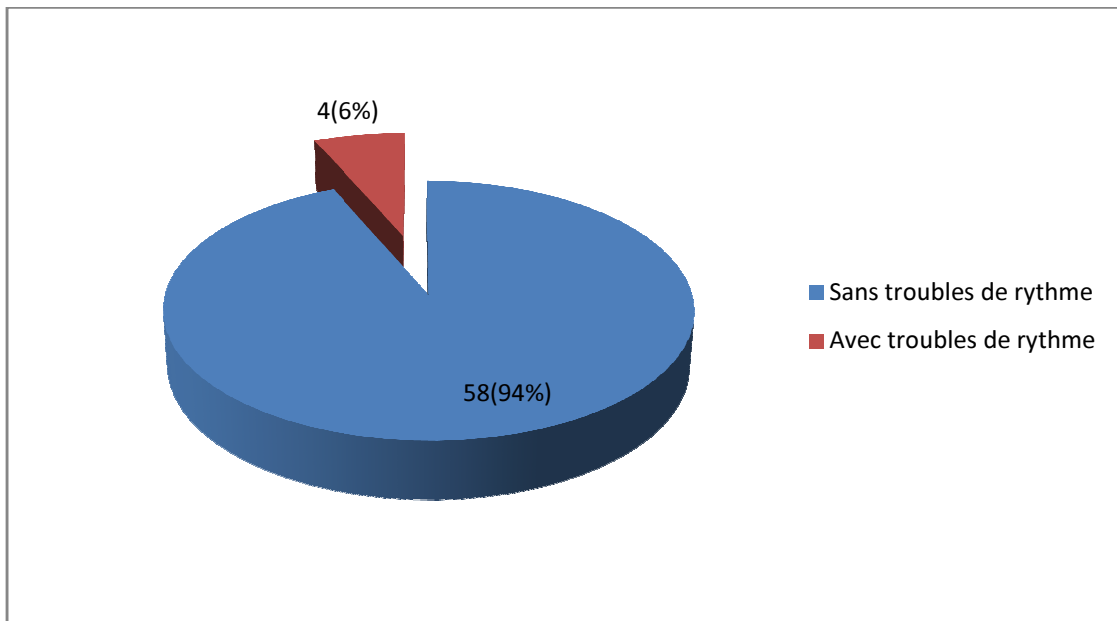
Un (2%) patient présentait une insuffisance respiratoire. (**Figure 18**)



**Figure 18** : patients avec ou sans insuffisance respiratoire

Q. Troubles de rythme :

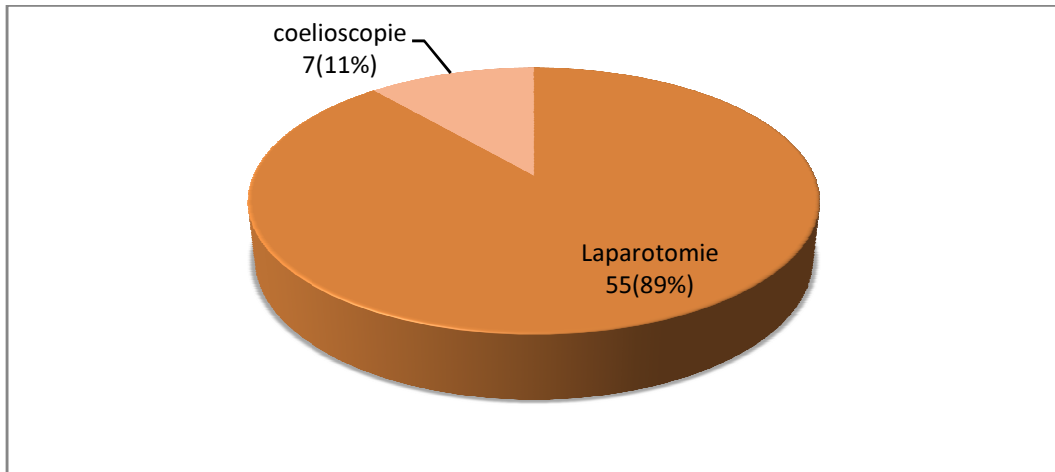
Quatre (6%) patients présentaient des troubles de rythme. (**Figure 19**)



**Figure 19**: patients avec ou sans troubles de rythme

### R. Type d'incision :

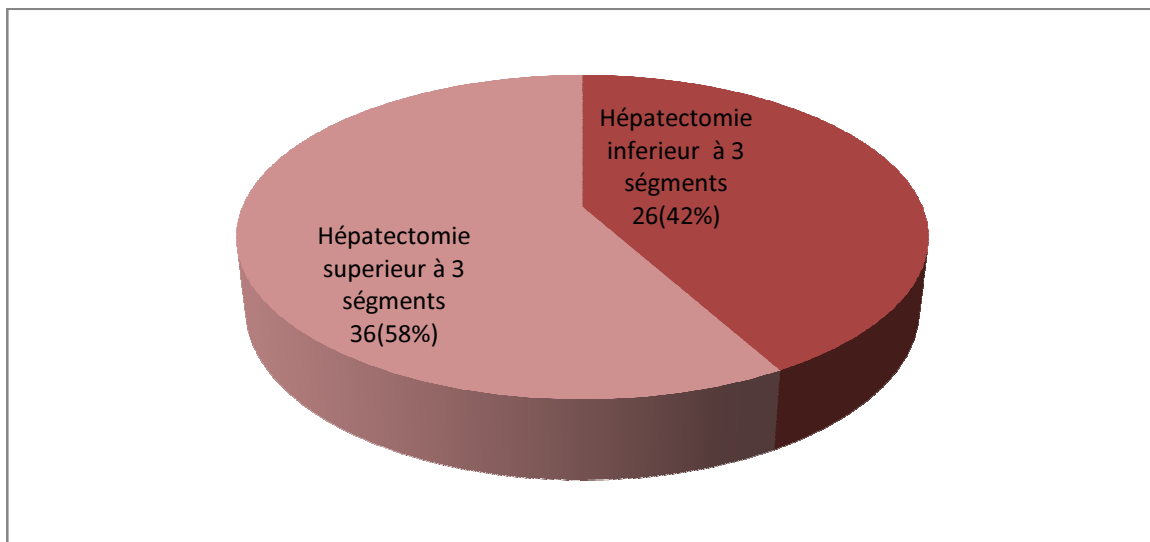
Cinquante cinq (37%) patients étaient opérés sous laparotomie et sept patients (11%) sous coelioscopie (**Figure 20**)



**Figure 20** : Répartition des patients selon le type d'incision

### S. Segments hépatique :

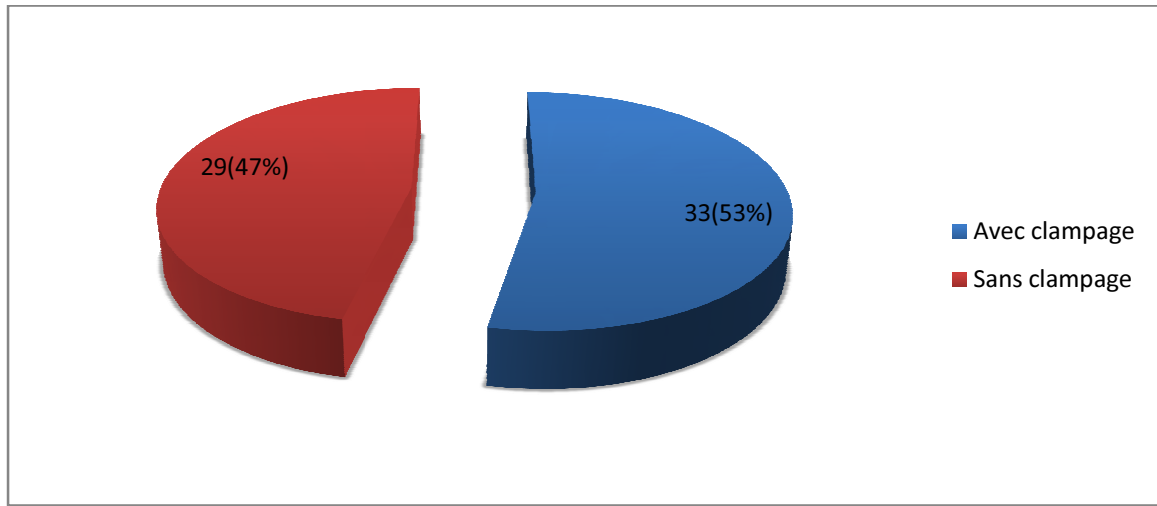
Trente six patients (58%) ont eu une hépatectomie supérieure à 3 segments alors que 26(42%) ont eu une hépatectomie inférieure à 3 segments. (**Figure 21**)



**Figure21** : Répartition des patients selon le nombre de segments réséqués.

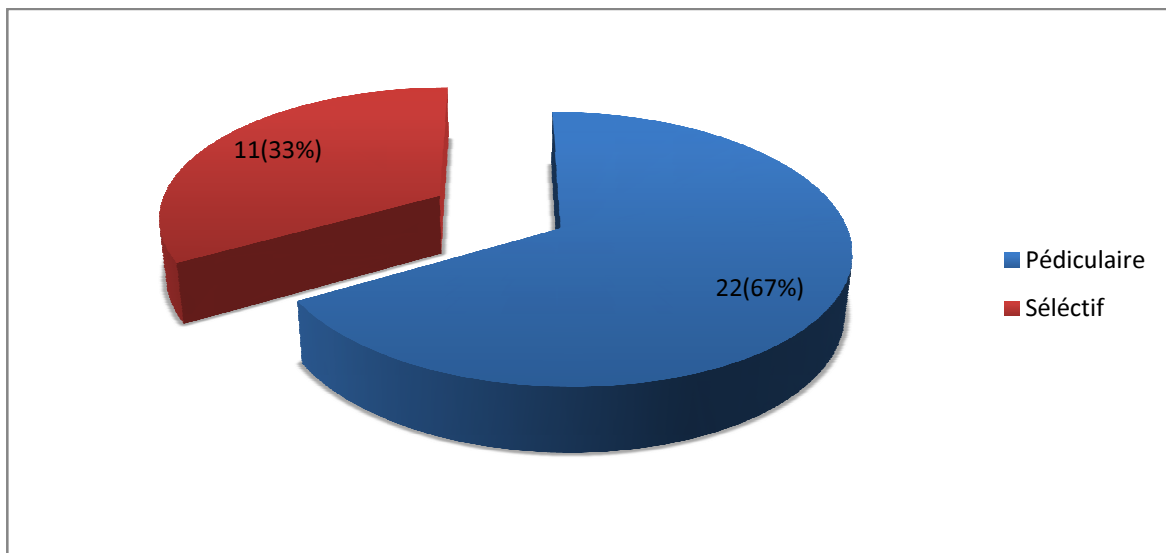
### T. Clampage :

Trente trois patients (53.23%) ont eu un acte chirurgical avec clampage et 29 patients (46.77%) sans clampage. (**Figure22**)



**Figure 22** : Répartition des patients avec ou sans clampage

Vingt deux (35%) patients ont eu un clampage pédiculaire et 11(18%) un clampage sélectif. (**Figure 23**)



**Figure 23** : Répartition des patients selon le type de clampage

## Les complications postopératoires :

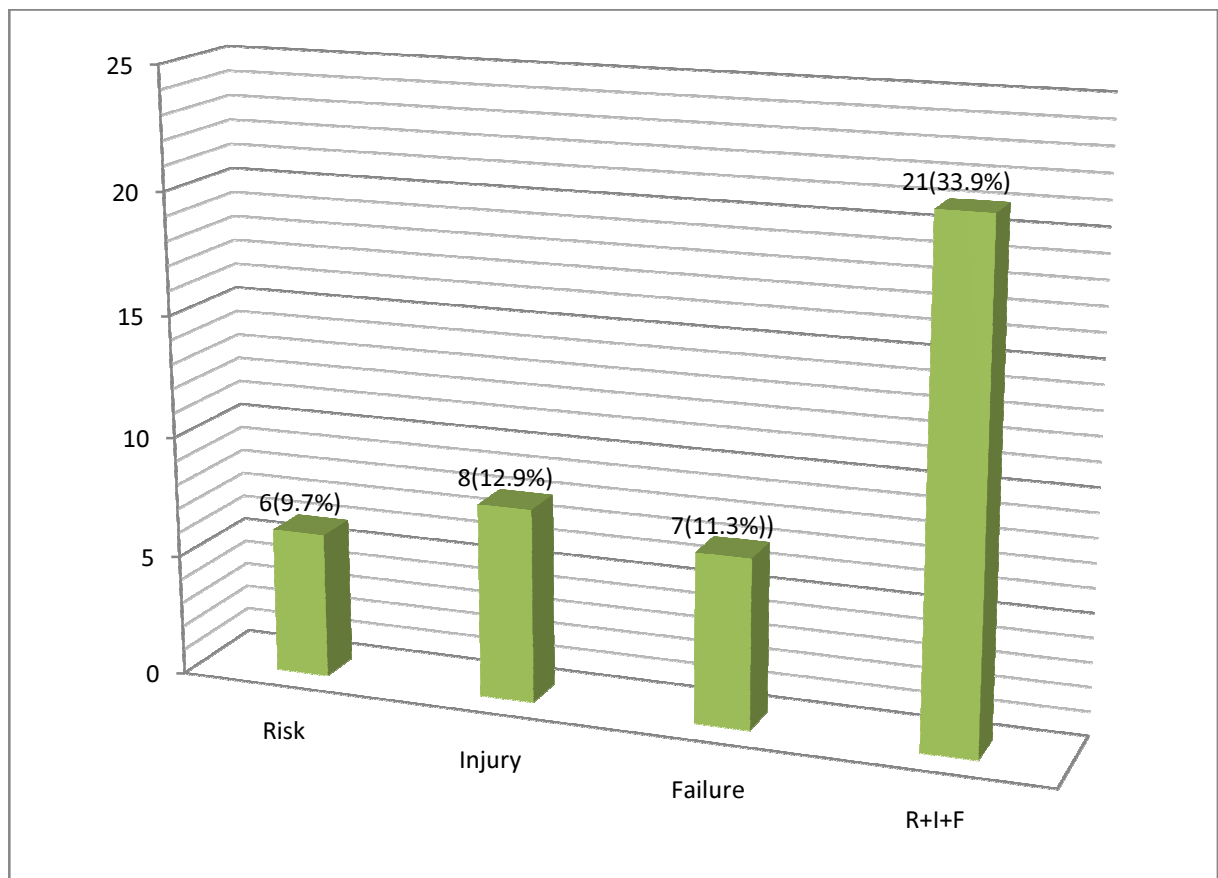
### 1. Insuffisance rénale aigue :

#### a. Selon la classification de RIFLE :

Parmi 62 patients étudiés six (9.7%) patients présentaient le stade R (RISK) , huit (12.9%) le stade I (Injury) et sept (11.3%) le stade F (Failure) de la classification RIFLE.

Le total (R+I+F) était de 21(33.9%) patients (**Figure 24**)

Soit une incidence de l'IRA postopératoire selon RIFLE de 33.9%



**Figure 24** : Répartition des patients qui ont présenté une insuffisance rénale aigue selon la classification de RIFLE

Tableau 2 : comparaison entre le groupe des patients qui ont présenté une insuffisance rénale aiguë selon chaque stade de la classification de RIFLE et les patients qui n'ont pas présenté une insuffisance rénale aiguë

	<b>Normal N=41</b>	<b>Stade R N=6</b>	<b>Stade I N=8</b>	<b>Stade F N=7</b>	<b>R+I+F N=21</b>
<b><u>1. Préopératoire :</u></b>					
<b>Sexe N (%) : F</b>	20(48.78%) /	3(50.0%) /	5(62.5%) /	4(57.14%) /	12(57.14%)/
<b>M</b>	21(51.22%)	3(50.0%)	3(37.5%)	3(42.86%)	9(42.86%)
<b>Age (ans)</b>	56.41±12.11	56.17±13.34	52.63±10.25	49.14±12.90	52.48±11.80
<b>HTA</b>	10(24.39%)	2(33.3%)	1(12.5%)	0%	3(14.28%)
<b><u>Traitement HTA :</u></b>					
<b>ARAII</b>	3(30%)	1(50.0%)	0%	–	1(33.3%)
<b>B Bloquants</b>	1(10%)	–	0%	–	0%
<b>IC</b>	4(40%)	1(50.0%)	1(100%)	–	2(66.7%)
<b>Diurétique</b>	1(10%)	–	0%	–	0%
<b>Diabète</b>	8(19.51%)	0%	1(12.5%)	1(14.28%)	2(9.52%)
<b><u>Traitement de diabète :</u></b>					
<b>Insuline</b>	4(50%)	–	1(100%)	1(100%)	2(100.0%)
<b>Ado</b>	2(25%)	–	0%	0%	0%
<b>régime</b>	2(25%)	–	0%	0%	0%
<b>HVB</b>	2(4.87%)	1(16.66%)	1(12.5%)	1(14.28%)	3(14.28%)
<b>HVC</b>	11(26.83%)	1(16.66%)	0%	1(14.28%)	2(9.52%)
<b>Cirrhose</b>	13(31.71%)	2(33.33%)	1(12.5%)	1(14.28%)	4(19.05%)
<b>CHILD STADE A</b>	10(76.92%)	2(100%)	1(100.0%)	1(100%)	4(100.0%)
<b>CHILD STADE B</b>	3(23.08%)	0%	0%	0%	0%
<b><u>MELD : *6</u></b>	1(7.69%)	–	–	–	0%
<b>*7</b>	5(38.46%)	–	1(100.0%)	–	1(25.0%)
<b>*8</b>	4(30.76%)	2(100%)	–	–	2(50.0%)
<b>*9</b>	1(7.69%)	–	–	–	0%

<b>*10</b>	2(15.38%)	–	–	1(100%)	1(25.0%)
<b>Ascite</b>	2(5.0%)	0%	0%	0%	0%
<b>Ictère</b>	12(29.26%)	1(16.67%)	2(25%)	1(14.28%)	4(19.04%)
<b>V.O STADE: I</b>	4(9.75%)	1(16.66%)	0%	1(14.28%)	2(33.3%)
<b>V.OSTADE:III</b>	1(2.44%)	0%	0%	0%	0%
<b>Insuffisance cardiaque</b>	2(4.87%)	0%	0%	0%	0%
<b>Insuffisance coronaire</b>	2(4.87%)	0%	0%	0%	0%
<b>Trouble de rythme</b>	2(4.87%)	0%	2(25.0%)	0%	2(9.52%)
<b>Insuffisance respiratoire</b>	1(2.44%)	0%	0%	0%	0%
<b>Insuffisance rénale</b>	1(2.50%)	0%	0%	0%	0%
<b>Créatinine (mg/l)</b>	7.79±2.24	8.46±2.34	7.40±1.16	7.18±0.65	7.63±1.50
<b>Urée (g/l)</b>	0.267±0.135	0.293±0.152	0.248±0.067	0.251±0.055	0.262±0.093
<b>Clairance Cockcroft</b>	103.46±30.40	80.29±30.70	109.04±17.75	108.75±14.42	100.73±22.10
<b>Bilirubine totale≥100mg/l</b>	0%	1(16.66%)	2(25%)	0%	3(14.28%)
<b>2. Peropératoire :</b>					
<b>Laparotomie</b>	34(82.92%)	6(100.0%)	8(100.0%)	7(100.0%)	21(100.0%)
<b>Cœlioscopie</b>	7(17.08%)	0%	0%	0%	0%
<b>Acte≤3ségments</b>	21(51.22%)	1(16.66%)	2(25.0%)	3(42.86%)	5(23.81%)
<b>Acte≥3ségments</b>	20(48.78%)	1(16.66%)	6(75.0%)	4(57.14%)	16(76.19%)
<b>Durée d'acte(H)</b>	5.17±1.88	3.48±0.95	6.77±1.50	5.58±1.56	5.55±1.88
<b>Type de clampage :</b>					
<b>* Pédiculaire</b>	15(36.58%)	2(33.33%)	3(37.5%)	2(28.75%)	7(33.33%)
<b>* Sélectif</b>	10(24.39%)	0%	0%	1(14.28%)	1(4.76%)
<b>Durée de clampage</b>	30.0 [21.0,45.0]	60	29.0±14.52	21.67±14.43	30.0 [15.0,44.0]
<b>Saignement en ml</b>	500.0 [225.0 ; 1200.0]	350.0 [187.50 ; 500.0]	1000.0 [350.0 ; 1275.0]	200.0 [100.0 ; 1000.0]	400.0 [175.0 ; 1000.0]
<b>Diurèse (cc)</b>	500.0 [300.0 ; 650.0]	750.0 [387.50 ; 1650.0]	850.0 [500.0 ; 1500.0]	700.0 [350.0 ; 1000.0]	700.0 [450.01 ; 400.0]
<b>Transfusion</b>	12(29.26%)	2(33.33%)	6(75.0%)	3(42.86%)	11(52.38%)
<b>Hypotension</b>	5(12.19%)	3(50.0%)	4(50.0%)	0%	7(33.33%)

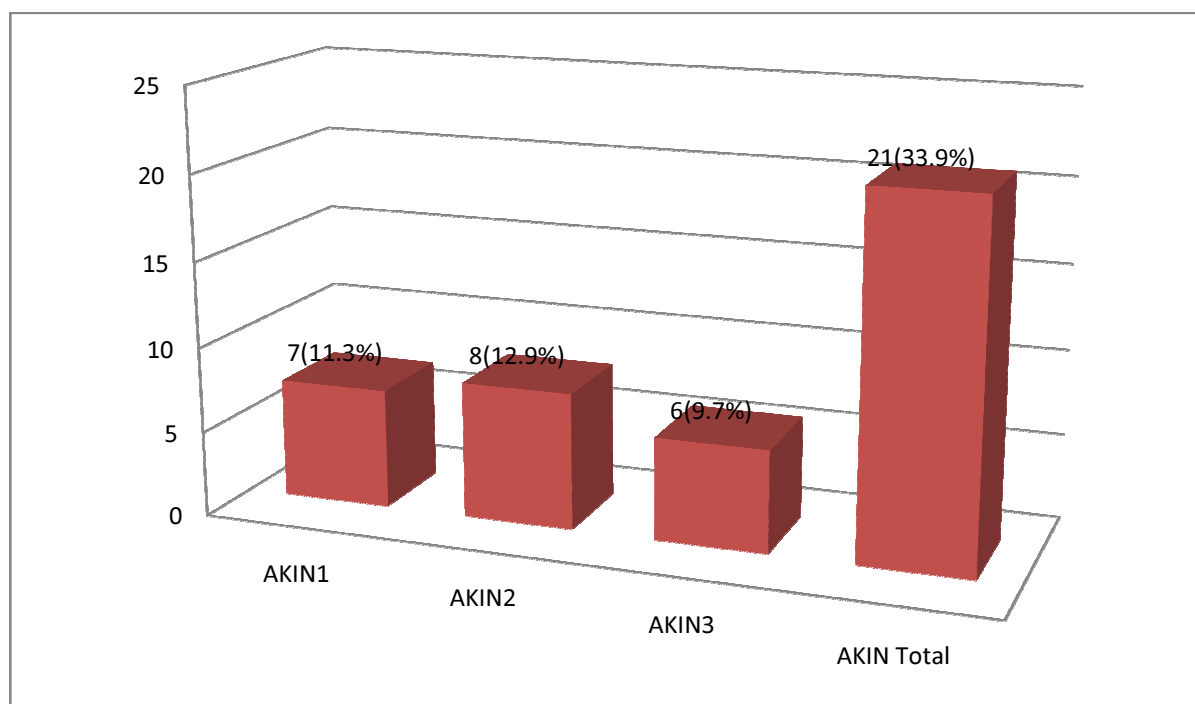
<b>drogues vasoactives</b>	6(14.63%)	2(33.33%)	5(62.5%)	3(42.86%)	10(47.62%)
<b>Médicaments</b>	3(7.32%)	0%	0%	0%	0%
<b>Néphrotoxiques</b>					
<b>3. Postopératoire :</b>					
<b>IDM</b>	1(2.44%)	0%	0%	0%	0%
<b>SDRA</b>	1(2.44%)	0%	0%	1(14.28%)	1(4.76%)
<b>OAP</b>	1(2.44%)	0%	1(12.5%)	0%	1(4.76%)
<b>Atélectasie</b>	1(2.44%)	0%	0%	0%	0%
<b>PNP infectieuse</b>	1(2.44%)	0%	0%	0%	0%
<b>Trouble conscience</b>	1(2.44%)	1(16.66%)	0%	1(14.28%)	2(9.52%)
<b>confusion</b>	0%	0%	0%	2(28.57%)	2(9.52%)
<b>hémorragie</b>	0%	0%	0%	2(28.57%)	2(9.52%)
<b>Reprise chirurgicale</b>	2(4.87%)	0%	0%	1(14.28%)	1(4.76%)
<b>Complications</b>	4(9.75%)	0%	0%	1(14.28%)	1(4.76%)
<b>Infectieuses</b>					
<b>Insuffisance</b>	1(2.44%)	0%	2(25.0%)	0%	2(9.52%)
<b>hépatocellulaire</b>					
<b>Dialyse</b>	1(2.44%)	0%	0%	1(14.28%)	1(4.76%)
<b>Décès</b>	1(2.44%)	0%	0%	0%	0%

**b. Selon la classification AKIN :**

Sept (11.3%) patients présentaient le stade AKIN1, huit (12.9%) le stade AKIN2 et six (9.7%) le stade AKIN3.

Le total AKIN (1+2+3) était de 21(33.9%) patients (**Figure 25**)

Soit une incidence de l'IRA postopératoire selon AKIN de 33.9%



**Figure 25** : Répartition des patients qui ont présenté une insuffisance rénale aigue selon la classification AKIN

Tableau 3 : comparaison entre le groupe des patients qui ont présenté une insuffisance rénale aigue selon chaque stade de la classification AKIN et les patients qui n'ont pas présenté une insuffisance rénale aigue

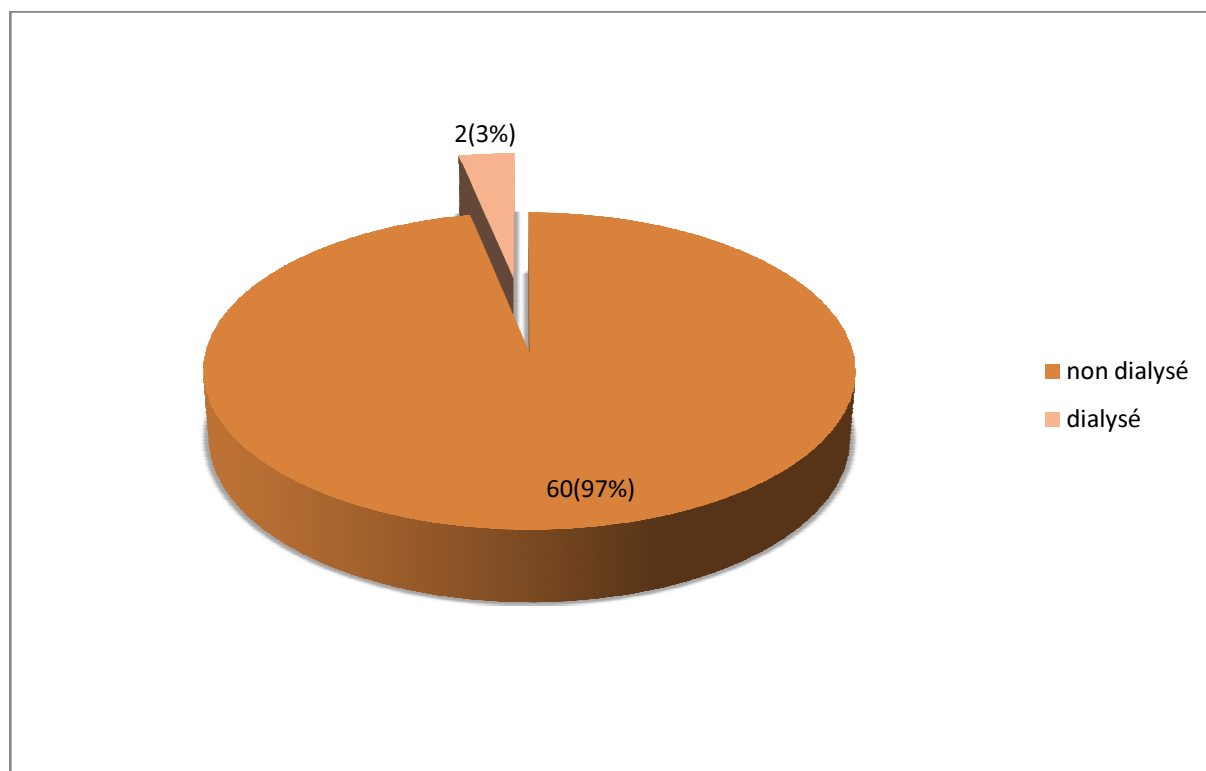
	<b>Normal</b> N=41	<b>Stade1</b> N=7	<b>Stade2</b> N=8	<b>Stade3</b> N=6	<b>AKIN 1+2+3</b> N=21
<b><u>1. Préopératoire :</u></b>					
<b>Sexe N(%) : F</b>	20(48.78%)/	5(71.43%)/	3(37.5%)/	4(66.67%)/	12(57.14%)/
<b>M</b>	21(51.22%)	2(28.57%)	5(62.5%)	2(33.33%)	9(42.86%)
<b>Age (ans)</b>	56.41±12.114	55.14±13.32	54.75±10.25	46.33±11.55	52.48±11.80
<b>HTA</b>	10(24.39%)	2(28.57%)	1(12.5%)	0%	3(14.28%)
<b><u>Traitement HTA :</u></b>					
<b>ARAI</b>	3(30%)	1(50%)	–	–	1(33.33%)
<b>B Bloquants</b>	1(20%)	–	–	–	–
<b>IC</b>	4(40%)	1(50%)	1(100%)	–	2(66.67%)
<b>Diurétique</b>	1(10%)	–	–	–	–
<b>Diabète</b>	8(19.51%)	0%	1(12.5%)	1(16.66%)	2(9.52%)
<b><u>Traitement diabète :</u></b>					
<b>*Insuline</b>	4(50.0%)	–	1(100%)	1(100%)	2(100%)
<b>*Ado</b>	2(25.0%)	–	–	–	–
<b>*régime</b>	2(25.0%)	–	–	–	–
<b>HVB</b>	2(4.87%)	0%	3(37.5%)	0%	3(14.28%)
<b>HVC</b>	11(26.83%)	1(14.28%)	0%	1(16.66%)	2(9.52%)
<b>Cirrhose</b>	13(31.71%)	2(28.57%)	2(25.0%)	0%	4(19.04%)
<b>CHILD STADE A</b>	10(76.92%)	2(100%)	2(100%)	–	4(100.0%)
<b>CHILD STADE B</b>	3(23.08%)	0%	0%	–	0%
<b><u>MELD : 6</u></b>	1(7.69%)	–	–	–	–
<b>7</b>	5(38.46%)	–	1(25.0%)	–	1(25.0%)
<b>8</b>	4(30.76%)	2(100%)	–	–	2(50.0%)
<b>9</b>	1(7.69%)	–	–	–	–
<b>10</b>	2(15.38%)	–	1(25.0%)	–	1(25.0%)

<b>Ascite</b>	2(5%)	0%	0%	0%	0%
<b>Ictère</b>	12(29.26%)	1(14.28%)	2(25%)	1 (16.66%)	4(19.04%)
<b>V.O STADE I</b>	4(9.75%)	1(14.28%)	1(12.5%)	0%	2(9.52%)
<b>V.O STADE III</b>	1(2.44%)	0%	0%	0%	0%
<b>Insuffisance cardiaque</b>	2(5%)	0%	0%	0%	0%
<b>Insuffisance coronaire</b>	2(4.87%)	0%	0%	0%	0%
<b>Trouble de rythme</b>	2(4.87%)	1(14.28%)	1(12.5%)	0%	2(9.52%)
<b>Insuffisance rénale</b>	1(2.43%)	0%	0%	0%	0%
<b>Insuffisance respiratoire</b>	1(2.44%)	0%	0%	0%	0%
<b>Créatinine (mg/l)</b>	7.79±2.25	7.41±1.21	8.20±2.07	7.13±0.68	7.63±1.50
<b>Urée (g/l)</b>	0.267±0.135	0.222±0.068	0.318±0.119	0.233±0.031	0.262±0.093
<b>Clairance de Cockcroft</b>	103.46±30.40	92.09±27.09	101.01±21.21	110.43±15.03	100.73±22.10
<b>Bilirubine totale≥100mg/l</b>	0%	1(14.28%)	2(25%)	0%	3(14.28%)
<b>2. Peropératoire :</b>					
<b>Laparotomie</b>	34(82.92%)	7(100.0%)	8(100.0%)	6(100.0%)	21(100.0%)
<b>Cœlioscopie</b>	7(17.08%)	0%	0%	0%	0%
<b>Acte≤3ségments</b>	20(48.78%)	2(28.57%)	1(12.5%)	3(50.0%)	5(23.81%)
<b>Acte≥3ségments</b>	21(51.22%)	5(71.42%)	7(87.5%)	3(50.0%)	16(76.19%)
<b>Type de clampage :</b>					
<b>*Pédiculaire</b>	15(36.58%)	2(28.57%)	3(37.5%)	2(33.33%)	7(33.33%)
<b>*sélectif</b>	10(24.39%)	0%	1(12.5%)	0%	1(4.76%)
<b>Durée de clampage</b>	30.0 [21.0, 45.0]	44.0±22.62	29.67±14.50	17.50	30.0 [15.0, 44.0]
<b>Durée d'acte (heure)</b>	5.17±1.88	4.87±2.12	5.86±1.96	5.58±1.56	5.45±1.87
<b>Saignement (ml)</b>	500.0 [2250.0 ; 1200.0]	300.0 [200.0 ; 500.0]	900.0 [237.50 ; 1275.0]	300.0 [100.0;1050.0]	400.0 [175.0 ; 1000.0]
<b>Diurèses (ml)</b>	500.0 [300.0 ; 650.0]	900.0 [500.0;2100.0]	700.0 [387.50 ; 1375.0]	650.0 [325.0;1075.0]	700.0 [450.0 ; 1400.0]
<b>Transfusion</b>	12(29.27%)	3(42.86%)	5(62.5%)	3(50.0%)	11(52.38%)

<b>Hypotension</b>	5(12.19%)	3(42.86%)	4(50.0%)	0%	7(33.33%)
<b>Drogues vasoactives</b>	6(14.63%)	3(42.86%)	4(50.0%)	3(50.0%)	10(47.62%)
<b>Médicaments néphrotoxiques</b>	3(7.32%)	0%	0%	0%	0%
<b>3. postopératoire :</b>					
<b>IDM</b>	1(2.43%)	0%	0%	0%	0%
<b>SDRA</b>	1(2.43%)	0%	0%	1(16.66%)	1(4.76%)
<b>OAP</b>	1(2.43%)	0%	1(12.5%)	0%	1(.76%)
<b>atélectasie</b>	1(2.44%)	0%	0%	0%	0%
<b>PNP. infectieuse</b>	1(2.44%)	0%	0%	0%	0%
<b>Trouble de conscience</b>	1(2.43%)	1(14.28%)	0%	1(16.66%)	2(9.52%)
<b>Confusion</b>	0%	0%	0%	2(33.33%)	2(9.52%)
<b>Hémorragie</b>	0%	0%	0%	2(33.33%)	2(9.52%)
<b>Reprise chirurgicale</b>	2(2.87%)	0%	0%	1(16.66%)	1(4.76%)
<b>Complications Infectieuses</b>	4(9.76%)	0%	0%	1(16.66%)	1(4.76%)
<b>Insuffisance hépatocellulaire</b>	1(2.43%)	0%	2(25.0%)	0%	2(9.52%)
<b>Dialyse</b>	1(2.43%)	0%	0%	1(16.66%)	1(4.76%)
<b>Décès</b>	1(2.43%)	0%	0%	0%	0%

c. Dialyse :

Deux (3%) patients étaient au stade de dialyse. (**Figure 26**)



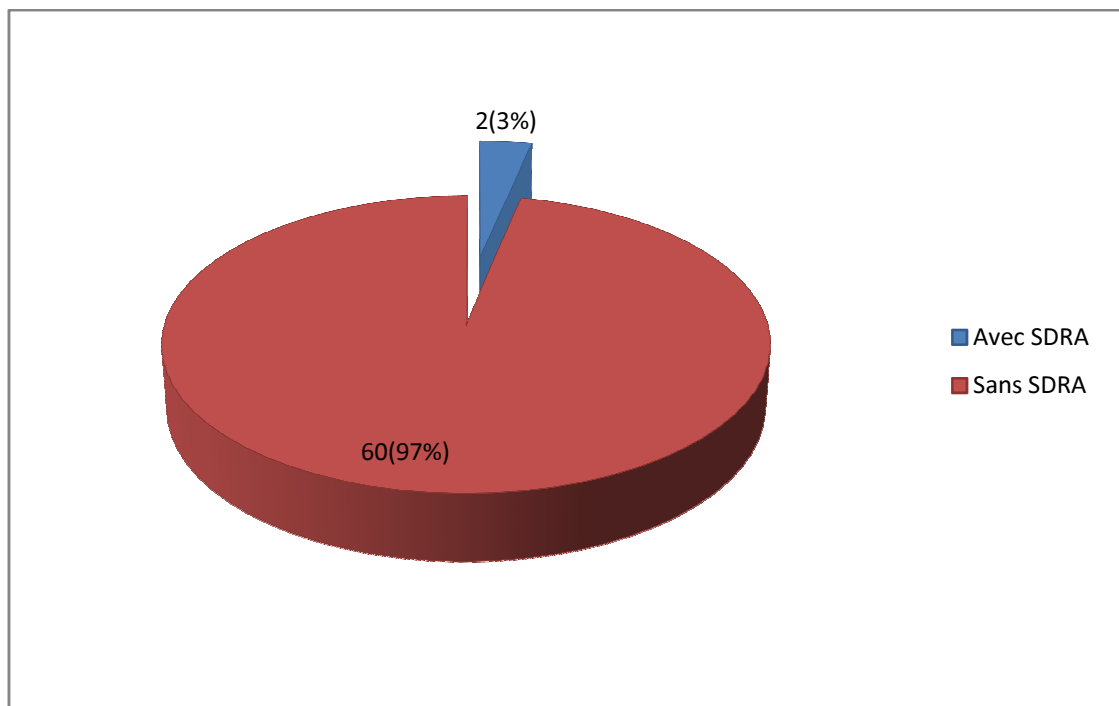
**Figure 26** : Nombre de patients dialysés en postopératoire

2. Autres complications postopératoires :

a. Les complications respiratoires :

- Syndrome de détresse respiratoire aigue (SDRA) :

Deux patients (3.2%) avaient un SDRA. (**Figure 27**)



**Figure 27** : Patients avec ou sans SDRA

○ Œdème aigue du poumon (OAP) :

Deux patients (3.2%) avaient un OAP. (Figure 28)

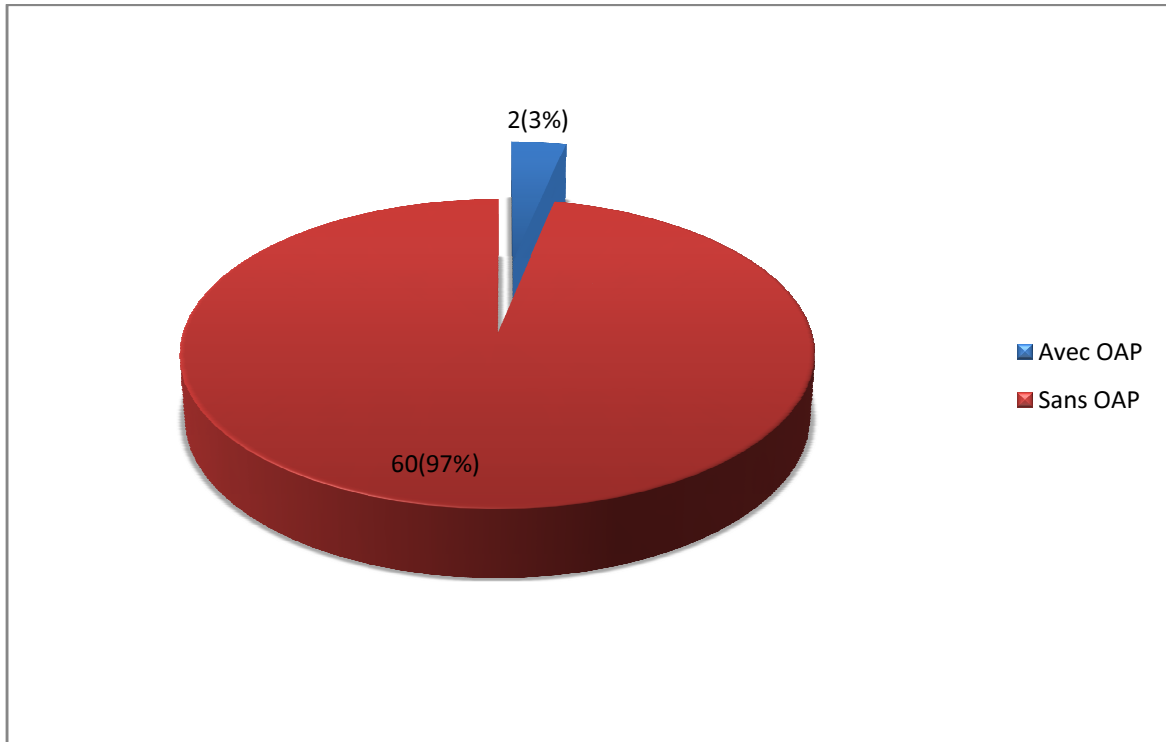


Figure 28 : Patients avec ou sans OAP

○ Atélectasie :

Un patient (1.6%) avait une atélectasie nécessitant le recours à la fibroscopie en postopératoire. [\(Figure29\)](#)

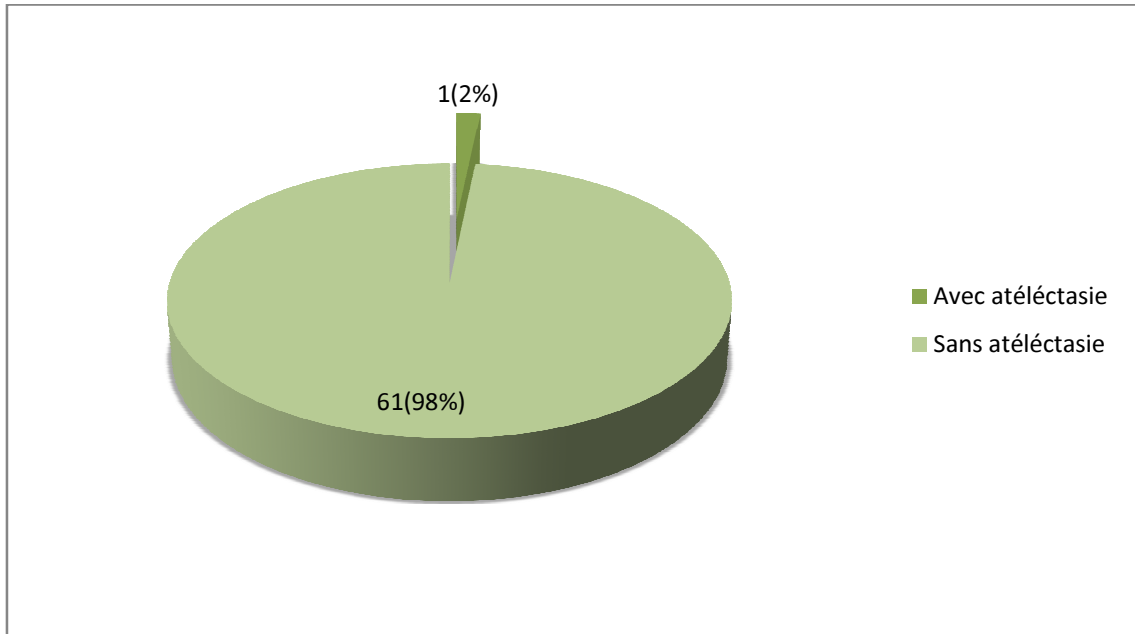


Figure 29 : Patients avec ou sans atélectasie

○ Pneumopathie infectieuse :

Un patient (1.6%) avait une pneumopathie infectieuse en postopératoire.

(Figure30)

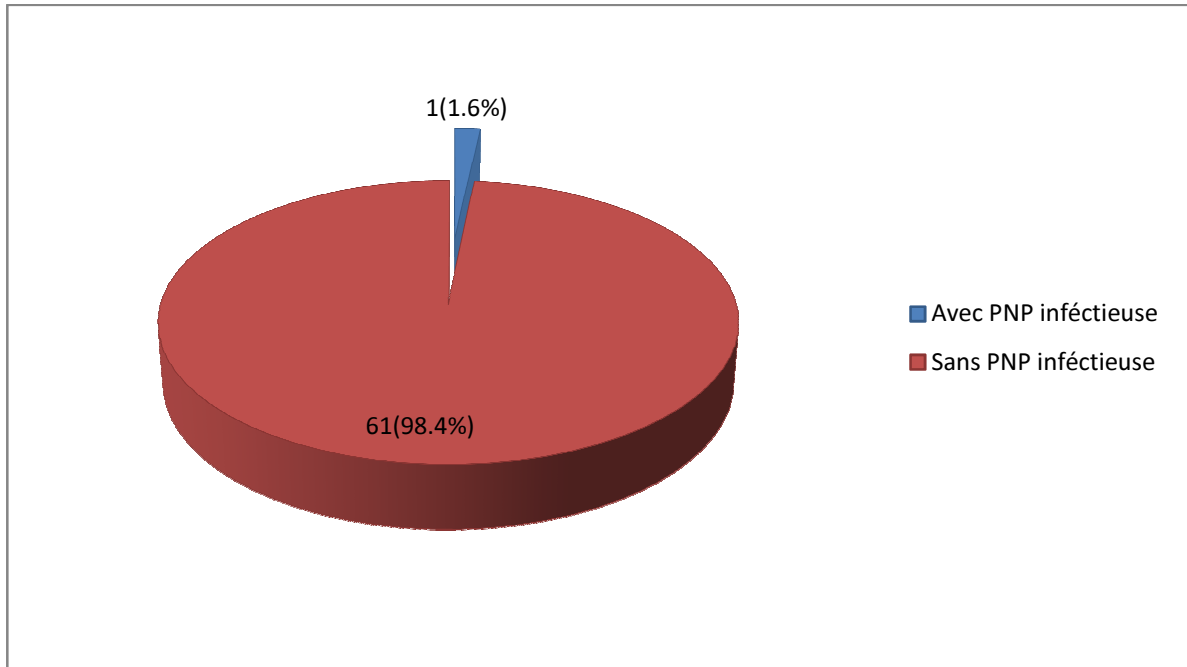


Figure30 : Patients avec ou sans PNP infectieuse.

b. L'infarctus de myocarde :

Un patient (1.6%) avait un infarctus de myocarde. [\(Figure 31\)](#)

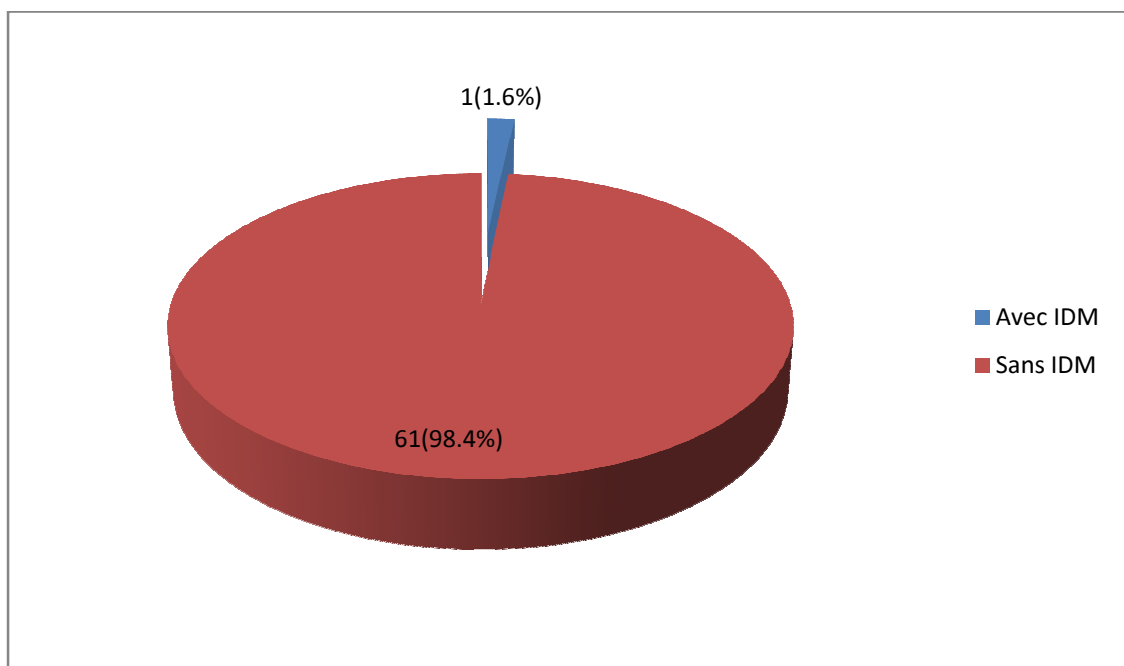


Figure 31 : Patients avec ou sans IDM

c. Insuffisance hépatocellulaire :

Trois patients (4.8%) avaient une insuffisance hépatocellulaire.

(Figure32)

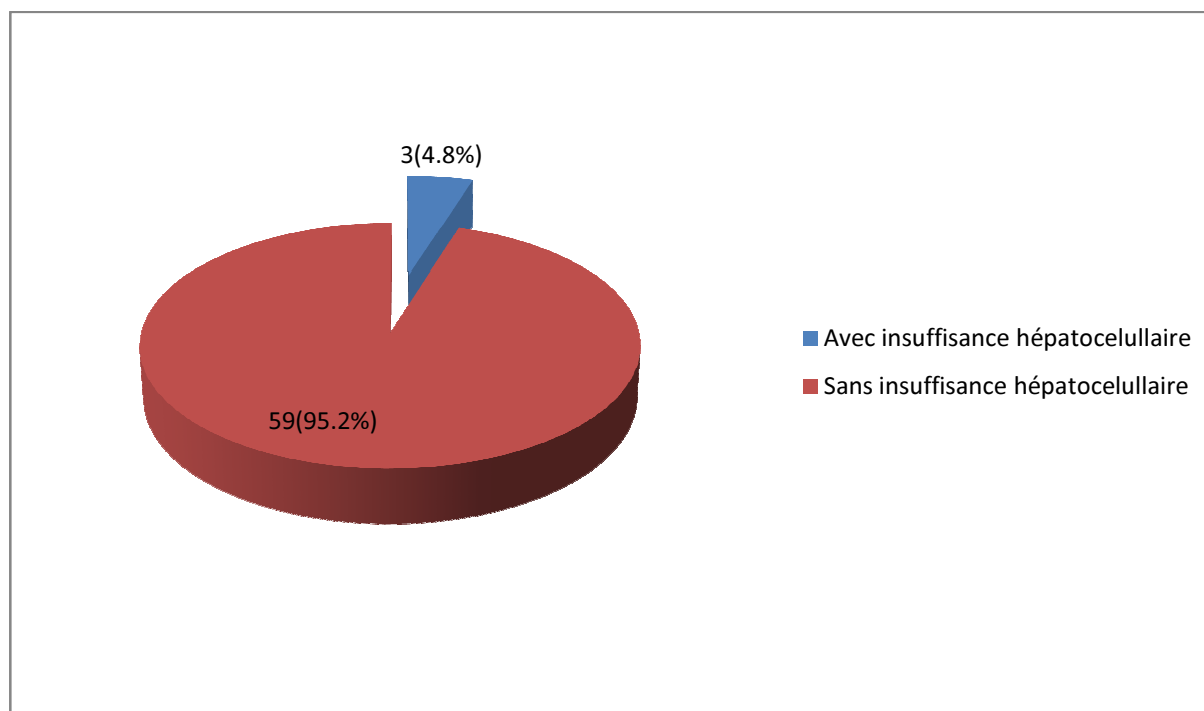


Figure 32 : Patients avec ou sans insuffisance hépatocellulaire

d. Hémorragie :

Deux patient (3.2%) avaient une hémorragie en postopératoire. [\(Figure33\)](#)

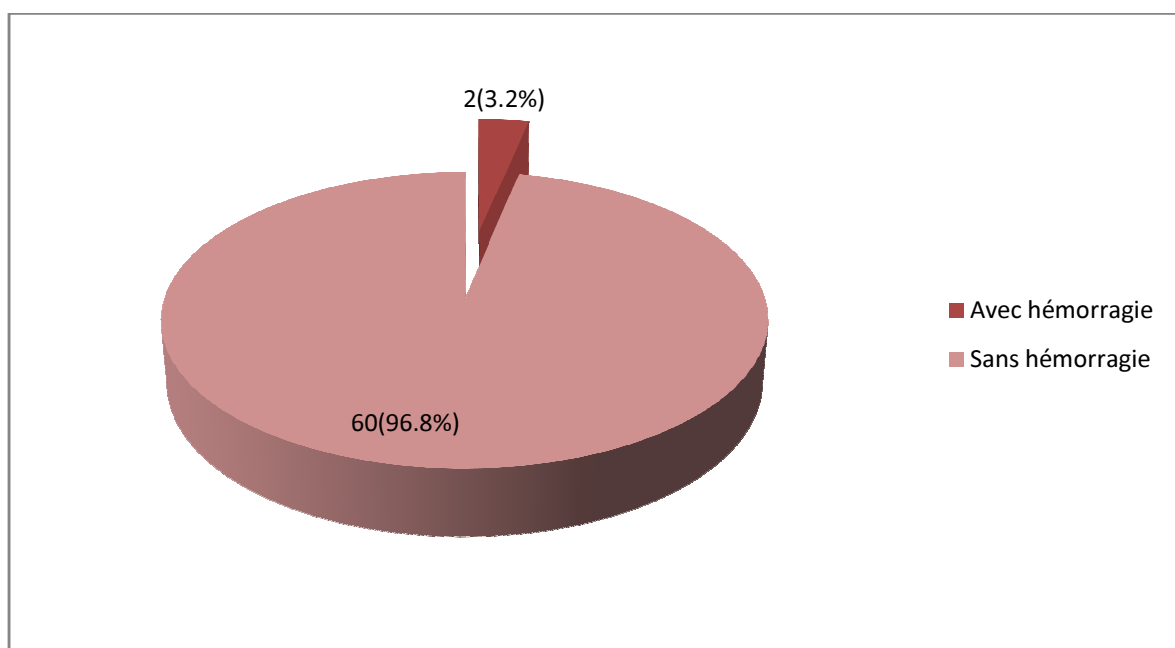


Figure 33 : Patients avec ou sans hémorragie.

e. Complications infectieuses :

Cinq patients (8.1%) avaient une complication infectieuse. (Figure34)

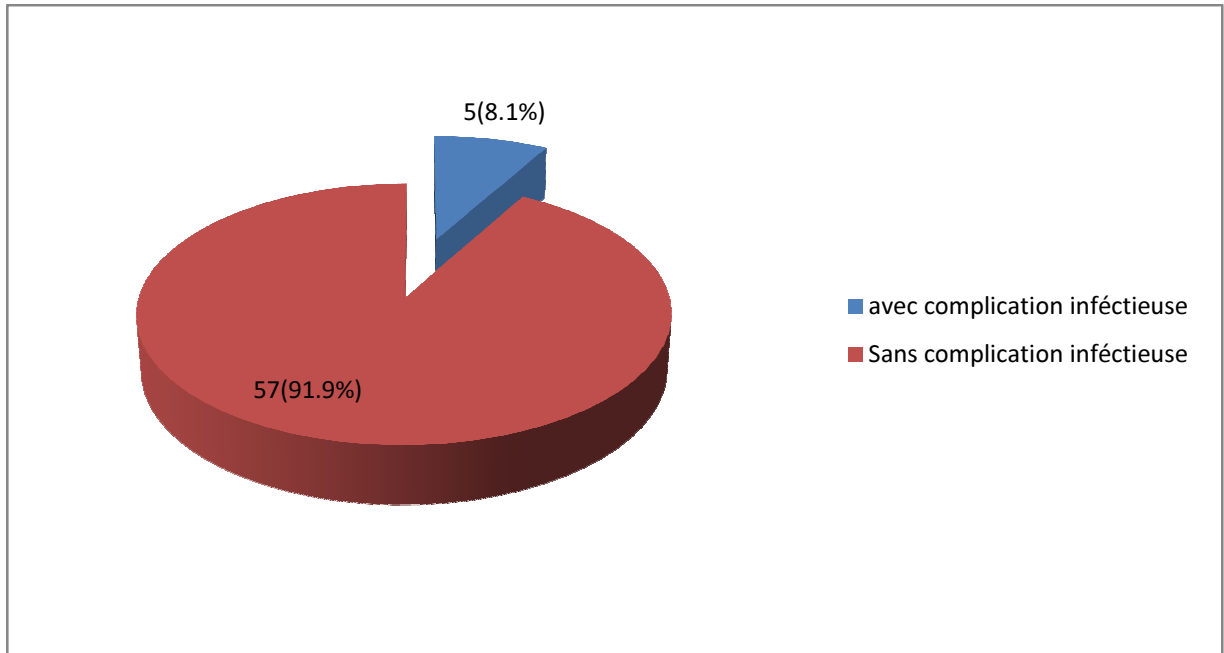


Figure 34 : Patients avec ou sans complication infectieuse

f. Reprise chirurgicale :

Trois patients (4.8%) ont eu une reprise chirurgicale en postopératoire.

(Figure35)

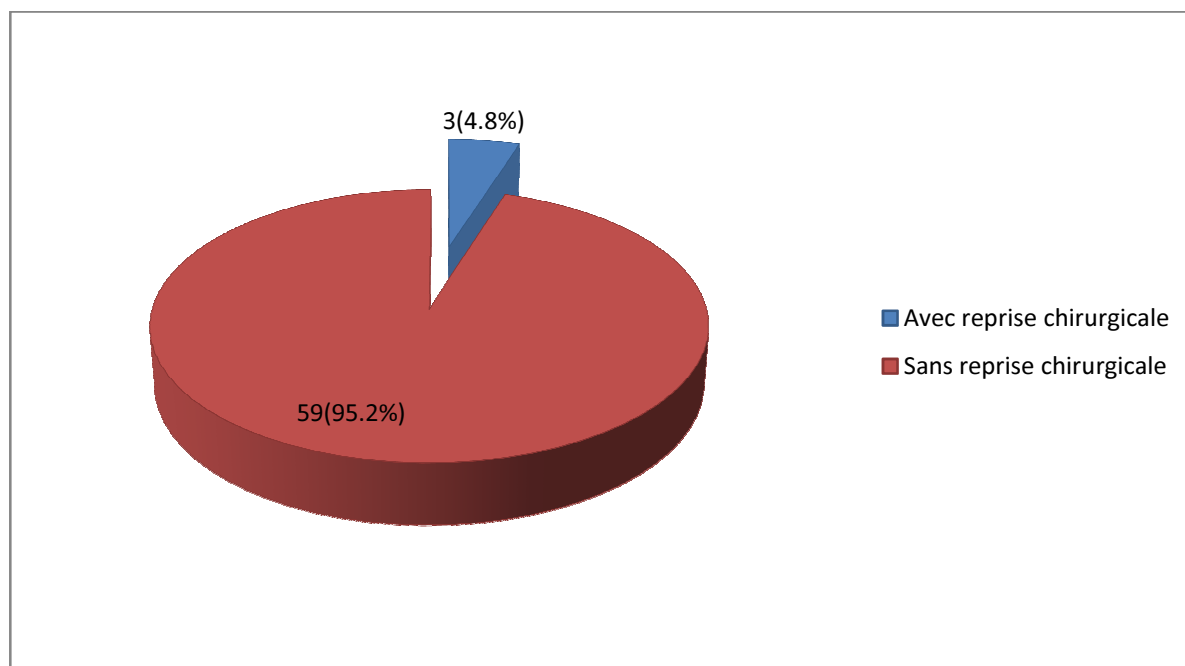


Figure 35 : Patients avec ou sans reprise chirurgicale

g. Complications neurologiques :

○ La confusion :

Deux patients (3.2%) avaient une confusion. ([Figure36](#))

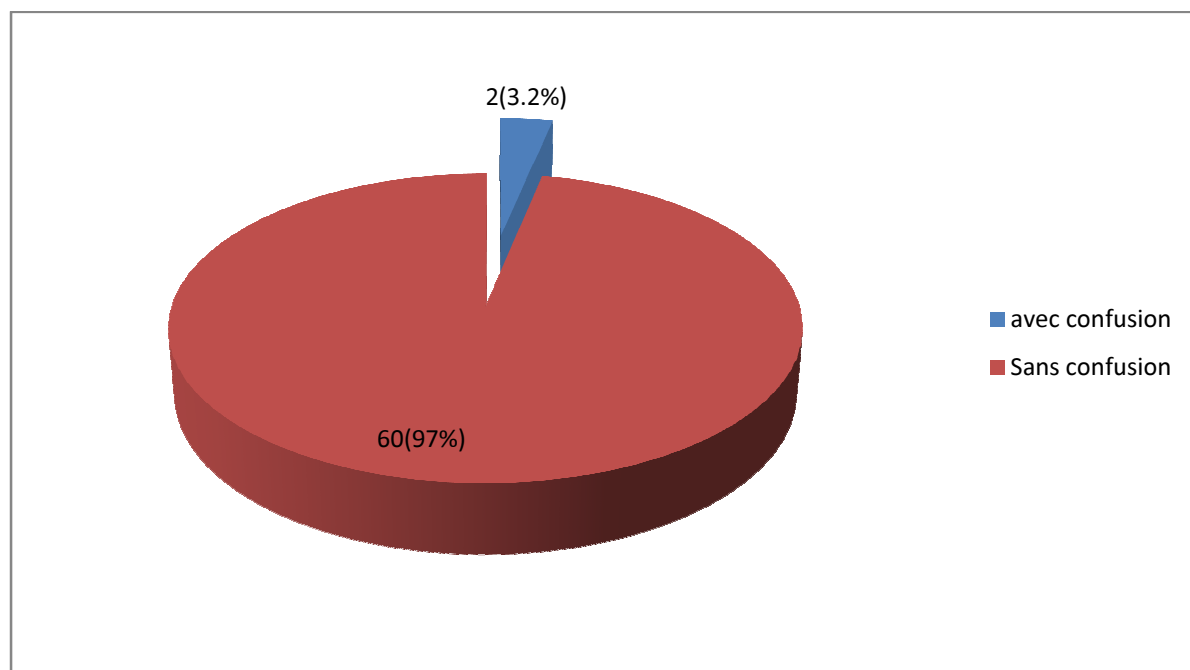


Figure 36 : Patients avec ou sans confusion

○ Troubles de conscience :

Trois patients (4.8%) avaient des troubles de conscience. [\(Figure37\)](#)

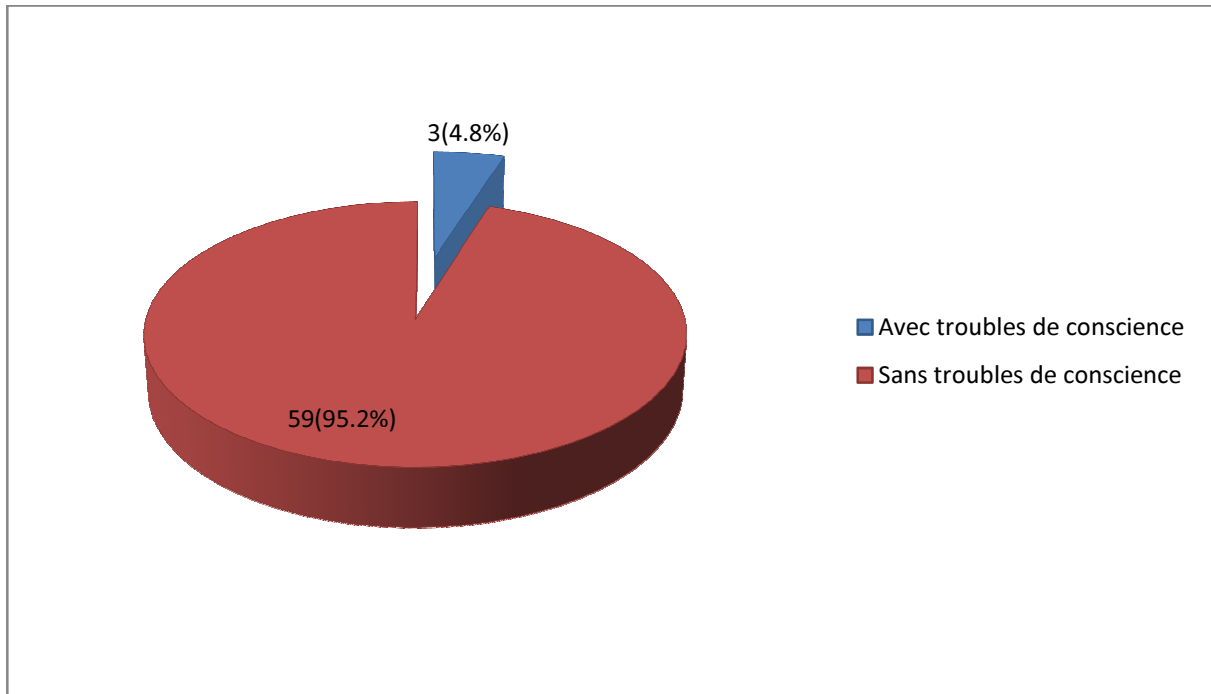
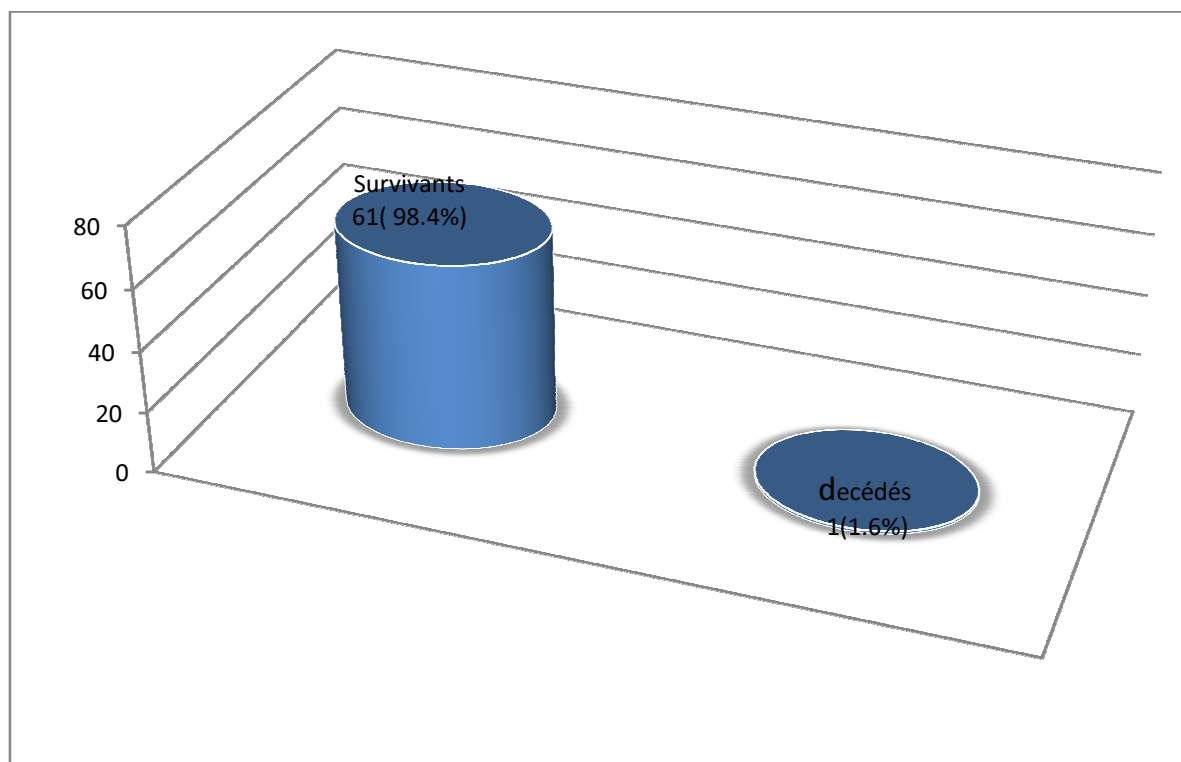


Figure 37 : Patients avec ou sans troubles de conscience

#### h. Décès :

Un patient (1.6%) était décédé parmi les 62 patients ayant faits l'objet de notre étude. (**Figure38**)



**Figure 38** : Patients survivants et patients décédés

## **B. ETUDE ANALYTIQUE DES FACTEURS DE RISQUES DE L'IRA :**

Dans notre étude 21 patients ont développé une insuffisance rénale aigue,

### **a. Selon la classification RIFLE :**

- Six (12.8%) patients étaient en stade R
- Huit (16.3%) patients étaient en stade I
- Sept (14.6%) patients étaient en stade F
- 21 patients (33.9%), tous stades confondus (R+I+F)

➤ En analyse univariée, les facteurs de risques selon le stade étaient :

**R+I+F :** la bilirubinémie supérieure à 100mg/l ( $P=0.035$ ), la laparotomie ( $P=0.046$ ), l'hépatectomie  $\geq$  à trois segments ( $P=0.018$ ), la diurèse peropératoire ( $P=0.022$ ), l'hypotension peropératoire ( $P=0.05$ ) et l'utilisation de drogues vasoactives ( $P=0.007$ ). [Voir tableau numéro 4](#)

**R :** la durée d'acte opératoire ( $P=0.017$ ), l'hypotension peropératoire ( $P=0.05$ ), et la clairance de Cockcroft ( $P=0.05$ ) [Voir tableau numéro 5](#)

**I :** la bilirubinémie supérieure à 100mg/l ( $P=0.024$ ), l'hépatectomie  $\geq$  à trois segments ( $P=0.048$ ), la durée d'acte opératoire ( $P=0.018$ ), la diurèse peropératoire ( $P=0.05$ ), la transfusion ( $P=0.021$ ), l'hypotension peropératoire ( $P=0.028$ ), et l'utilisation de drogues vasoactives ( $P=0.009$ ) [Voir tableau numéro 6](#)

**F :** l'hémorragie ( $P=0.019$ ), la confusion ( $P=0.019$ ) [Voir tableau numéro 7](#)

**Tableau 4 : Analyse uni variée des facteurs de risques de l'insuffisance rénale aigue des patients au stade R+I+F tous stades confondus :**

	NORMAL (N=41)	R+I+F (N=21)	P
<b>1. Préopératoire :</b>			
<b>Sexe : N (%) F</b>	20(48.78%) /	12(57.14%)/	P=0.36
<b>M</b>	21(51.22%)	9(42.86%)	P=0.36
<b>Age (ans)</b>	56.41±12.11	52.48±11.80	P=0.15
<b>HTA</b>	10(24.39%)	3(14.28%)	P=0.28
<b>Traitement HTA :</b>			
<b>ARAII</b>	3(30%)	1(33.3%)	P=0.54
<b>B Bloquants</b>	1(10%)	0%	P=0.41
<b>IC</b>	4(40%)	2(66.7%)	P=0.62
<b>Diurétique</b>	1(10%)	0%	P=0.64
<b>Diabète</b>	8(19.51%)	2(9.52%)	P=0.26
<b>Traitement diabète :</b>			
<b>Insuline</b>	4(50%)	2(100.0%)	P=0.62
<b>Ado</b>	2(25%)	0%	P=0.41
<b>Régime</b>	2(25%)	0%	P=0.41
<b>HVB</b>	2(4.87%)	3(14.28%)	P=0.21
<b>HVC</b>	11(26.83%)	2(9.52%)	P=0.10
<b>Cirrhose</b>	13(31.71%)	4(19.05%)	P=0.22
<b>CHILD STADE A</b>	10(76.92%)	4(100.0%)	P=0.38
<b>CHILD STADE B</b>	3(23.08%)	0%	P=0.26
<b>MELD : 6</b>	1(7.69%)	–	
<b>7</b>	5(38.46%)	1(25.0%)	P=0.75 (meld≤7)
<b>8</b>	4(30.76%)	2(50.0%)	P=0.76 (meld≥7)
<b>9</b>	1(7.69%)	–	
<b>10</b>	2(15.38%)	1(25.0%)	
<b>Ascite</b>	2(5.0%)	0%	P=0.42
<b>Ictère</b>	12(29.26%)	4(19.04%)	P=0.29
<b>V.O STADE: I</b>	4(9.75%)	2(33.3%)	P=0.66

<b>V.OSTADE:III</b>	1(2.44%)	0%	P=0.66
<b>Insuffisance cardiaque</b>	2(4.87%)	0%	P=0.42
<b>Insuffisance coronaire</b>	2(4.87%)	0%	P=0.43
<b>Trouble de rythme</b>	2(4.87%)	2(9.52%)	P=0.41
<b>Insuffisance rénale</b>	1(2.50%)	0%	P=0.66
<b>Insuffisance respiratoire</b>	1(2.44%)	0%	P=0.66
<b>Créatinine (mg/l)</b>	7.79±2.24	7.63±1.50	P=0.73
<b>Urée (g/l)</b>	0.267±0.135	0.262±0.093	P=0.76
<b>Clairance Cockcroft</b>	103.46±30.40	100.73±22.10	P=0.76
<b>Bilirubine totale≥100mg/l</b>	0%	3(14.28%)	<b>P=0.035</b>
<b><u>2. Peropératoire :</u></b>			
<b>Laparotomie</b>	34(82.92%)	21(100.0%)	<b>P=0.046</b>
<b>Cœlioscopie</b>	7(17.08%)	0%	cte
<b>Acte≤3ségments</b>	21(51.22%)	4(19.05%)	<b>P=0.075</b>
<b>Acte≥3ségments</b>	20(48.78%)	16(76.19%)	<b>P=0.018</b>
<b>Durée d'acte(H)</b>	5.17±1.88	5.55±1.88	P=0.48
<b>Diurèse (cc)</b>	500.0 [300.0 ; 650.0]	700.0 [450.01 ; 1400.0]	<b>P=0.022</b>
<b>Clampage :</b>	25(60.97%)	8(38.09%)	P=0.075
<b>Durée de clampage</b>	30.0 [21.0, 45.0]	30.0 [15.0,44.0]	P=0.56
<b>Saignement en ml</b>	500.0 [225.0 ;1200.0]	400.0 [175.0 ;1000.0]	P=0.47
<b>Transfusion</b>	12(29.26%)	11(52.38%)	P=0.06
<b>Hypotension</b>	5(12.19%)	7(33.33%)	<b>P=0.05</b>
<b>drogues vasoactives</b>	6(14.63%)	10(47.62%)	<b>P=0.007</b>
<b>Médicaments Néphrotoxiques</b>	3(7.32%)	0%	P=0.28
<b><u>3. Postopératoire :</u></b>			

<b>IDM</b>	1(2.44%)	0%	P=0.66
<b>SDRA</b>	1(2.44%)	1(4.76%)	P=0.56
<b>OAP</b>	1(2.44%)	1(4.76%)	P=0.56
<b>Atélectasie</b>	1(2.44%)	0%	P=0.66
<b>PNP infectieuse</b>	0%	0%	P=0.67
<b>Trouble conscience</b>	1(2.44%)	2(9.52%)	P=0.26
<b>confusion</b>	0%	2(9.52%)	P=0.11
<b>hémorragie</b>	0%	2(9.52%)	P=0.11
<b>Reprise chirurgicale</b>	2(4.87%)	1(4.76%)	P=0.73
<b>Complications infectieuses</b>	4(9.75%)	1(4.76%)	P=0.44
<b>Insuffisance hépatocellulaire</b>	1(2.44%)	2(9.52%)	P=0.26

**Tableau 5: Analyse uni variée des facteurs de risques de l'insuffisance rénale aigue des patients au stade R (selon RIFLE) :**

	Normal (N=41)	Stade R (N=6)	P
<b><u>1. Préopératoire :</u></b>			
<b>Sexe : N (%) F</b>	20(48.78%) /	3(50.0%) /	P=0.64
<b>M</b>	21(51.22%)	3(50.0%)	P=0.64
<b>Age (ans)</b>	56.41±12.11	56.17±13.34	P=0.56
<b>HTA</b>	10(24.39%)	2(33.3%)	P=0.48
<b><u>Traitement HTA :</u></b>			
<b>ARAII</b>	3(30%)	1(50.0%)	P=0.43
<b>B Bloquants</b>	1(10%)	–	P=0.79
<b>IC</b>	4(40%)	1(50.0%)	P=0.50
<b>Diurétique</b>	1(10%)	–	P=0.88
<b>Diabète</b>	8(19.51%)	0%	P=0.30
<b><u>Traitement diabète :</u></b>			
<b>Insuline</b>	4(50%)	–	P=0.53
<b>Ado</b>	2(25%)	–	P=0.72
<b>régime</b>	2(25%)	–	P=0.72
<b>HVB</b>	2(4.87%)	1(16.66%)	P=0.34
<b>HVC</b>	11(26.83%)	1(16.66%)	P=0.51
<b>Cirrhose</b>	13(31.71%)	2(33.33%)	P=0.60
<b>CHILD STADE A</b>	10(76.92%)	2(100%)	P=0.52
<b>CHILD STADE B</b>	3(23.08%)	0%	P=0.68
<b><u>MELD :</u> 6</b>	1(7.69%)		
<b>7</b>	5(38.46%)		P=0.85 (meld≤7)
<b>8</b>	4(30.76%)	2(100.0%)	P=0.86 (meld≥7)
<b>9</b>	1(7.69%)		
<b>10</b>	2(15.38%)		
<b>Ascite</b>	2(5.0%)	0%	P=0.75
<b>Ictère</b>	12(29.26%)	1(16.67%)	P=0.46

<b>V.O STADE: I</b>	4(9.75%)	1(16.66%)	P=0.52
<b>V.O STADE:III</b>	1(2.44%)	0%	P=0.88
<b>Insuffisance cardiaque</b>	2(4.87%)	0%	P=0.75
<b>Insuffisance coronaire</b>	2(4.87%)	0%	P=0.75
<b>Trouble de rythme</b>	2(4.87%)	0%	P=0.75
<b>Insuffisance rénale</b>	1(2.50%)	0%	P=0.87
<b>Insuffisance respiratoire</b>	1(2.44%)	0%	P=0.87
<b>Créatinine (mg/l)</b>	7.79±2.24	8.46±2.34	P=0.38
<b>Urée (g/l)</b>	0.267±0.135	0.293±0.152	P=0.88
<b>Clairance Cockcroft</b>	103.46±30.40	80.29±30.70	<b>P=0.050</b>
<b>Bilirubine totale≥100mg/l</b>	0%	1(16.66%)	P=0.12
<b>2. Peropératoire :</b>			
<b>Laparotomie</b>	34(82.92%)	6(100.0%)	P=0.35
<b>Cœlioscopie</b>	7(17.08%)	0%	
<b>Acte≤3ségments</b>	21(51.22%)	1(16.66%)	P=0.12
<b>Acte≥3ségments</b>	20(48.78%)	1(16.66%)	P=0.12
<b>Durée d'acte(H)</b>	5.17±1.88	3.48±0.95	<b>P =0.017</b>
<b>Diurèse (cc)</b>	500.0 [300.0 ; 650.0]	750.0 [387.50 ; 1650.0]	P=0.16
<b>Clampage :</b>	25(60.97%)	2(33.33%)	P=0.20
<b>Durée de clampage</b>	30.0 [21.0, 45.0]	60	P=0.25
<b>Saignement en ml</b>	500.0 [225.0 ;1200.0]	350.0 [187.50 ; 500.0]	P=0.26
<b>Transfusion</b>	12(29.26%)	2(33.33%)	P=0.58
<b>Hypotension</b>	5(12.19%)	3(50.0%)	<b>P=0.05</b>
<b>drogues vasoactives</b>	6(14.63%)	2(33.33%)	P=0.26
<b>Médicaments Néphrotoxiques</b>	3(7.32%)	0%	P=0.65

<b>3. Postopératoire :</b>			
<b>IDM</b>	1(2.44%)	0%	P=0.87
<b>SDRA</b>	1(2.44%)	0%	P=0.87
<b>OAP</b>	1(2.44%)	0%	P=0.87
<b>Atélectasie</b>	1(2.44%)	0%	P=0.87
<b>PNP infectieuse</b>	1(2.44%)	0%	P=0.87
<b>Trouble conscience</b>	1(2.44%)	1(16.66%)	P=0.24
<b>confusion</b>	0%	0%	cte
<b>hémorragie</b>	0%	0%	cte
<b>Reprise chirurgicale</b>	2(4.87%)	0%	P=0.75
<b>Complications infectieuses</b>	4(9.75%)	0%	P=0.56
<b>Insuffisance hépatocellulaire</b>	1(2.44%)	0%	P=0.87

**Tableau 6: Analyse uni variée des facteurs de risques de l'insuffisance rénale aiguë des patients au stade I (selon RIFLE) :**

	<b>NORMAL (N=41)</b>	<b>Stade I (N=8)</b>	<b>P</b>
<b><u>1. Préopératoire :</u></b>			
<b>Sexe : N (%) F</b>	20(48.78%) /	5(62.5%) /	P=0.37
<b>M</b>	21(51.22%)	3(37.5%)	P=0.37
<b>Age (ans)</b>	56.41±12.11	52.63±10.25	P=0.34
<b>HTA</b>	10(24.39%)	1(12.5%)	P=0.41
<b><u>Traitement HTA :</u></b>			
<b>ARAII</b>	3(30%)	0%	P=0.56
<b>B Bloquants</b>	1(10%)	0%	P=0.67
<b>IC</b>	4(40%)	1(100%)	P=0.66
<b>Diurétique</b>	1(10%)	0%	P=0.82
<b>Diabète</b>	8(19.51%)	1(12.5%)	P=0.54
<b><u>Traitement diabète :</u></b>			
<b>*Insuline</b>	4(50%)	1(100%)	P=0.64
<b>*Ado</b>	2(25%)	0%	P=0.69
<b>*régime</b>	2(25%)	0%	P=0.69
<b>HVB</b>	2(4.87%)	1(12.5%)	P=0.42
<b>HVC</b>	11(26.83%)	0%	P=0.10
<b>Cirrhose</b>	13(31.71%)	1(12.5%)	P=0.29
<b>CHILD STADE A</b>	10(76.92%)	1(100.0%)	P=0.37
<b>CHILD STADE B</b>	3(23.08%)	0%	P=0.53
<b><u>MELD :</u> 6</b>	1(7.69%)	–	
<b>7</b>	5(38.46%)	1(100%)	P=0.92 (meld≤7)
<b>8</b>	4(30.76%)	–	P=0.92 (meld≥7)
<b>9</b>	1(7.69%)	–	
<b>10</b>	2(15.38%)	–	
<b>Ascite</b>	2(5.0%)	0%	P=0.69
<b>Ictère</b>	12(29.26%)	2(25%)	P=0.58
<b>V.O STADE: I</b>	4(9.75%)	0%	P=0.47

<b>V.OSTADE:III</b>	1(2.44%)	0%	P=0.82
<b>Insuffisance cardiaque</b>	2(4.87%)	0%	P=0.69
<b>Insuffisance coronaire</b>	2(4.87%)	0%	P=0.69
<b>Trouble de rythme</b>	2(4.87%)	2(25.0%)	P=0.12
<b>Insuffisance rénale</b>	1(2.50%)	0%	P=0.83
<b>Insuffisance respiratoire</b>	1(2.44%)	0%	P=0.83
<b>Créatinine (mg/l)</b>	7.79±2.24	7.40±1.16	P=0.97
<b>Urée (g/l)</b>	0.267±0.135	0.248±0.067	P=0.88
<b>Clairance Cockcroft</b>	103.46±30.40	109.04±17.75	P=0.57
<b>Bilirubine totale≥100mg/l</b>	0%	2(25%)	<b>P=0.024</b>
<b>2. Peropératoire :</b>			
<b>Laparotomie</b>	34(82.92%)	8(100.0%)	P=0.26
<b>Cœlioscopie</b>	7(17.08%)	0%	
<b>Acte≤3ségments</b>	21(51.22%)	2(25.0%)	P=0.16
<b>Acte≥3ségments</b>	20(48.78%)	6(75.0%)	<b>P= 0.048</b>
<b>Durée d'acte(H)</b>	5.17±1.88	6.77±1.50	<b>P= 0.018</b>
<b>Diurèse (cc)</b>	500.0 [300.0 ; 650.0]	850.0 [500.0 ; 1500.0]	<b>P=0.05</b>
<b>Clampage :</b>	25(60.97%)	3(37.5%)	P=0.20
<b>Durée de clampage</b>	30.0 [21.0, 45.0]	29.0±14.52	P=0.47
<b>Saignement en ml</b>	500.0 [225.0 ;1200.0]	1000.0 [350.0 ; 1275.0]	P=0.35
<b>Transfusion</b>	12(29.26%)	6(75.0%)	<b>P=0.021</b>
<b>Hypotension</b>	5(12.19%)	4(50.0%)	<b>P= 0.028</b>
<b>drogues vasoactives</b>	6(14.63%)	5(62.5%)	<b>P=0.009</b>
<b>Médicaments Néphrotoxiques</b>	3(7.32%)	0%	P=0.57

<b>3. Postopératoire :</b>			
<b>IDM</b>	1(2.44%)	0%	P=0.83
<b>SDRA</b>	1(2.44%)	0%	P=0.83
<b>OAP</b>	1(2.44%)	1(12.5%)	P=0.30
<b>Atélectasie</b>	1(2.44%)	0%	P=0.83
<b>PNP infectieuse</b>	1(2.44%)	0%	P=0.83
<b>Trouble conscience</b>	1(2.44%)	0%	P=0.83
<b>confusion</b>	0%	0%	cte
<b>hémorragie</b>	0%	0%	cte
<b>Reprise chirurgicale</b>	2(4.87%)	0%	P=0.69
<b>Complications</b>	4(9.75%)	0%	P=0.47
<b>Infectieuses</b>			
<b>Insuffisance</b>	1(2.44%)	2(25.0%)	P=0.06
<b>hépatocellulaire</b>			

**Tableau 7: Analyse uni variée des facteurs de risques de l'insuffisance rénale aigue des patients au stade F (selon RIFLE) :**

	Normal (N=41)	FAILURE (N=7)	P
<b><u>1. Préopératoire :</u></b>			
<b>Sexe : N (%) F</b>	20(48.78%)	4(57.14%) /	P=0.50
<b>M</b>	21(51.22%)	3(42.86%)	P=0.50
<b>Age (ans)</b>	56.41±12.11	49.14±12.90	P=0.20
<b>HTA</b>	10(24.39%)	0%	P=0.17
<b><u>Traitement HTA :</u></b>			
<b>ARAII</b>	3(30%)	–	
<b>B Bloquants</b>	1(10%)	–	–
<b>IC</b>	4(40%)	–	
<b>Diurétique</b>	1(10%)	–	
<b>Diabète</b>	8(19.51%)	1(14.28%)	P=0.60
<b><u>Traitement diabète :</u></b>			
<b>Insuline</b>	4(50%)	1(100%)	P=0.59
<b>Ado</b>	2(25%)	0%	P=0.72
<b>régime</b>	2(25%)	0%	P=0.72
<b>HVB</b>	2(4.87%)	1(14.28%)	P=0.38
<b>HVC</b>	11(26.83%)	1(14.28%)	P=0.43
<b>Cirrhose</b>	13(31.71%)	1(14.28%)	P=0.36
<b>CHILD STADE A</b>	10(76.92%)	1(100%)	P=0.44
<b>CHILD STADE B</b>	3(23.08%)	0%	P=0.57
<b><u>MELD :</u></b>			
<b>6</b>	1(7.69%)	–	
<b>7</b>	5(38.46%)	–	P=0.92 (Meld≤7)
<b>8</b>	4(30.76%)	–	P=0.92 (Meld≥7)
<b>9</b>	1(7.69%)	–	
<b>10</b>	2(15.38%)	1(100%)	
<b>Ascite</b>	2(5.0%)	0%	P=0.72
<b>Ictère</b>	12(29.26%)	1(14.28%)	P=0.37
<b>V.O STADE: I</b>	4(9.75%)	1(14.28%)	P=0.57

<b>V.OSTADE:III</b>	1(2.44%)	0%	P=0.86
<b>Insuffisance cardiaque</b>	2(4.87%)	0%	P=0.72
<b>Insuffisance coronaire</b>	2(4.87%)	0%	P=0.72
<b>Trouble de rythme</b>	2(4.87%)	0%	P=0.72
<b>Insuffisance rénale</b>	1(2.50%)	0%	P=0.85
<b>Insuffisance respiratoire</b>	1(2.44%)	0%	P=0.85
<b>Créatinine (mg/l)</b>	7.79±2.24	7.18±0.65	P=0.86
<b>Urée (g/l)</b>	0.267±0.135	0.251±0.055	P=0.77
<b>Clairance Cockcroft</b>	103.46±30.40	108.75±14.42	P=0.56
<b>Bilirubine totale≥100mg/l</b>	0%	0%	P=cte
<b>2. Peropératoire :</b>			
<b>Laparotomie</b>	34(82.92%)	7(100.0%)	P=0.30
<b>Cœlioscopie</b>	7(17.08%)	0%	
<b>Acte≤3ségments</b>	21(51.22%)	3(42.86%)	P=0.50
<b>Acte≥3ségments</b>	20(48.78%)	4(57.14%)	P=0.35
<b>Durée d'acte(H)</b>	5.17±1.88	5.58±1.56	P=0.32
<b>Diurèse (cc)</b>	500.0 [300.0 ; 650.0]	700.0 [350.0 ; 1000.0]	P=0.25
<b>Clampage :</b>	25(60.97%)	3(42.85%)	P=0.31
<b>Durée de clampage</b>	30.0 [21.0, 45.0]	21.67±14.43	P=0.39
<b>Saignement en ml</b>	500.0 [225.0 ;1200.0]	200.0 [100.0 ;1000.0]	P=0.16
<b>Transfusion</b>	12(29.26%)	3(42.86%)	P=0.37
<b>Hypotension</b>	5(12.19%)	0%	P=0.43
<b>drogues vasoactives</b>	6(14.63%)	3(42.86%)	P=0.11
<b>Médicaments Néphrotoxiques</b>	3(7.32%)	0%	P=0.61
<b>3. Postopératoire :</b>			

<b>IDM</b>	1(2.44%)	0%	P=0.85
<b>SDRA</b>	1(2.44%)	1(14.28%)	P=0.27
<b>OAP</b>	1(2.44%)	0%	P=0.85
<b>Atélectasie</b>	1(2.44%)	0%	P=0.85
<b>PNP infectieuse</b>	1(2.44%)	0%	P=0.87
<b>Trouble conscience</b>	1(2.44%)	1(14.28%)	P=0.27
<b>confusion</b>	0%	2(28.57%)	<b>P=0.019</b>
<b>hémorragie</b>	0%	2(28.57%)	<b>P=0.019</b>
<b>Reprise chirurgicale</b>	2(4.87%)	1(14.28%)	P=0.38
<b>Complications infectieuses</b>	4(9.75%)	1(14.28%)	P=0.56
<b>Insuffisance hépatocellulaire</b>	1(2.44%)	0%	P=0.85

b. Selon la classification AKIN :

- Sept (14.6%) patients étaient en stade 1
- Huit (16.3%) patients étaient en stade 2
- Six (12.8%) patients étaient en stade 3
- 21 patients (33.9%) tous stades confondus (1+2+3)

➤ En analyse univariée, les facteurs de risques selon le stade étaient:

AKIN1+2+3 : La bilirubinémie supérieure à 100mg/l P=0.035, la laparotomie P=0.046, l'hépatectomie  $\geq$  à trois segments P=0.018, diurèse peropératoire P=0.022, l'hypotension peropératoire P=0.05, et l'utilisation de drogues vasoactives P=0.007. [Voir tableau numéro 8](#)

AKIN1 : la diurèse peropératoire P=0.035 [Voire tableau numéro 9](#)

AKIN2 : la bilirubinémie supérieure à 100mg/l P=0.024, l'hépatite virale B (HVB) P=0,026, l'hépatectomie  $\geq$  à trois segments P=0.048, l'hypotension peropératoire P=0.028, l'utilisation de drogues vasoactives P=0.044. [Voir tableau numéro 10](#)

AKIN3 :L'âge $\geq$ 60ans P=0.044, l'hémorragie P=0.014, la confusion P=0.014  
[Voir tableau numéro 11](#)

**Tableau 8 : Analyse uni variée des facteurs de risques de l'insuffisance rénale aigue des patients au stade AKIN1+2+3 tous stades confondus :**

	NORMAL (N=41)	AKIN1+2+3(N=21)	P
<b><u>1. Préopératoire :</u></b>			
<b>Sexe : N (%)</b>			
<b>F</b>	20(48.78%)	12(57.14%)	P=0.36
<b>M</b>	21(51.22%)	9(42.86%)	P=0.36
<b>Age (ans)</b>	56.41±12.114	52.48±11.80	P=0.15
<b>HTA</b>	10(24.39%)	3(14.28%)	P=0.28
<b><u>Traitement HTA :</u></b>			
<b>ARAII</b>	3(30%)	1(33.33%)	P=0.54
<b>B Bloquants</b>	1(20%)	–	P=0.41
<b>IC</b>	4(40%)	1(33.33%)	P=0.62
<b>Diurétique</b>	1(10%)	–	P=0.64
<b>Diabète</b>	8(19.51%)	2(9.52%)	P=0.26
<b><u>Traitement diabète :</u></b>			
<b>*Insuline</b>	4(50.0%)	2(100%)	P=0.62
<b>*Ado</b>	2(25.0%)	–	P=0.41
<b>*régime</b>	2(25.0%)	–	P=0.41
<b>HVB</b>	2(4.87%)	3(14.28%)	P=0.21
<b>HVC</b>	11(26.83%)	2(9.52%)	P=0.10
<b>Cirrhose</b>	13(31.71%)	4(19.04%)	P=0.27
<b>CHILD STADE A</b>	10(76.92%)	4(100.0%)	P=0.38
<b>CHILD STADE B</b>	3(23.08%)	0%	P=0.26
<b><u>MELD :</u></b>			
<b>6</b>	1(7.69%)	–	–
<b>7</b>	5(38.46%)	1(25.0%)	P=0.75 (meld≤7)
<b>8</b>	4(30.76%)	2(50.0%)	P=0.76 (meld≥7)
<b>9</b>	1(7.69%)	–	–
<b>10</b>	2(15.38%)	1(25.0%)	–
<b>Ascite</b>	2(5%)	0%	P=0.42
<b>Ictère</b>	12(29.26%)	4(19.04%)	P=0.29
<b>V.O STADE I</b>	4(9.75%)	2(9.52%)	P=0.66
<b>V.O STADE III</b>	1(2.44%)	0%	P=0.66

<b>Insuffisance cardiaque</b>	2(5%)	0%	P=0.42
<b>Insuffisance coronaire</b>	2(4.87%)	0%	P=0.43
<b>Trouble de rythme</b>	2(4.87%)	2(9.52%)	P=0.41
<b>Insuffisance rénale</b>	1(2.43%)	0%	P=0.66
<b>Insuffisance respiratoire</b>	1(2.44%)	0%	P=0.66
<b>Créatinine (mg/l)</b>	7.79±2.25	7.63±1.50	P=0.73
<b>Urée (g/l)</b>	0.267±0.135	0.262±0.093	P=0.76
<b>Clairance de Cockcroft</b>	103.46±30.40	100.73±22.10	P=0.76
<b>Bilirubine totale ≥10mg/l</b>	0%	3(14.28%)	<b>P=0.035</b>
<b>2. Peropératoire :</b>			
<b>Laparotomie</b>	34(82.92%)	21(100.0%)	<b>P=0.046</b>
<b>Cœlioscopie</b>	7(17.08%)	0%	cte
<b>Acte ≤3ségments</b>	20(48.78%)	5(23.81%)	P=0.075
<b>Acte ≥3ségments</b>	21(51.22%)	16(76.19%)	<b>P=0.018</b>
<b>Diurèses (ml)</b>	500.0 [300.0 ; 650.0]	700.0 [450.0 ; 1400.0]	<b>P=0.022</b>
<b>Clampage :</b>	25(60.97%)	8(38.09%)	P=0.075
<b>Durée de clampage</b>	30.0 [21.0, 45.0]	30.0 [15.0, 44.0]	P=0.56
<b>Durée d'acte (heure)</b>	5.17±1.88	5.45±1.87	P=0.48
<b>Saignement en ml</b>	500.0 [2250.0 ; 1200.0]	400.0 [175.0 ; 1000.0]	P=0.47
<b>Transfusion</b>	12(29.27%)	11(52.38%)	P=0.067
<b>Hypotension</b>	5(12.19%)	7(33.33%)	<b>P=0.050</b>
<b>Drogues vasoactives</b>	6(14.63%)	10(47.62%)	<b>P=0.007</b>
<b>Médicaments néphrotoxiques</b>	3(7.32%)	0%	P=0.28

---

**3. postopératoire :**

<b>IDM</b>	1(2.43%)	0%	P=0.66
<b>SDRA</b>	1(2.43%)	1(4.76%)	P=0.56
<b>OAP</b>	1(2.43%)	1(.76%)	P=0.56
<b>atélectasie</b>	1(2.43%)	0%	P=0.66
<b>PNP. infectieuse</b>	1(2.43%)	0%	P=0.67
<b>Trouble conscience</b>	1(2.43%)	2(9.52%)	P=0.26
<b>Confusion</b>	0%	2(9.52%)	P=0.11
<b>Hémorragie</b>	0%	2(9.52%)	P=0.11
<b>Reprise chirurgicale</b>	2(2.87%)	1(4.76%)	P=0.73
<b>Complications infectieuses</b>	4(9.76%)	1(4.76%)	P=0.44
<b>Insuffisance hépatocellulaire</b>	1(2.43%)	2(9.52%)	P=0.26

---

**Tableau 9: Analyse uni variée des facteurs de risques de l'insuffisance rénale aigue des patients au stade AKIN1 (selon AKIN) :**

	NORMAL (N=41)	AKIN1 (N=7)	P
<b>1. Préopératoire :</b>			
<b>Sexe : N(%) F</b>	20(48.78%)	5(71.43%)	P=0.24
<b>M</b>	21(51.22%)	2(28.57%)	P=0.24
<b>Age (ans)</b>	56.41±12.114	55.14±13.32	P=0.50
<b>HTA</b>	10(24.39%)	2(28.57%)	P=0.56
<b>Traitement HTA</b>			
<b>ARAII</b>	3(30%)	1(50%)	P=0.49
<b>B Bloquants</b>	1(20%)	–	P=0.75
<b>IC</b>	4(40%)	1(50%)	P=0.56
<b>Diurétique</b>	1(10%)	–	P=0.86
<b>Diabète</b>	8(19.51%)	0%	P=0.25
<b>Traitement diabète :</b>			
<b>*Insuline</b>	4(50.0%)	–	P=0.48
<b>*Ado</b>	2(25.0%)	–	P=0.69
<b>*régime</b>	2(25.0%)	–	P=0.69
<b>Tabacs</b>	2(2.43%)	0%	P=0.48
<b>HVB</b>	2(4.87%)	0%	P=0.72
<b>HVC</b>	11(26.83%)	1(14.28%)	P=0.43
<b>Cirrhose</b>	13(31.71%)	2(28.57%)	P=0.65
<b>CHILD STADE A</b>	10(76.92%)	2(100%)	P=0.61
<b>CHILD STADE B</b>	3(23.08%)	0%	P=0.63
<b>MELD :</b>			
<b>6</b>	1(7.69%)	–	
<b>7</b>	5(38.46%)	–	P=0.85 (meld≤7)
<b>8</b>	4(30.76%)	2(100%)	P=0.86 (meld≥7)
<b>9</b>	1(7.69%)	–	
<b>10</b>	2(15.38%)	–	
<b>Ascite</b>	2(5%)	0%	P=0.72
<b>Ictère</b>	12(29.26%)	1(14.28%)	P=0.37
<b>V.O STADE I</b>	4(9.75%)	1(14.28%)	P=0.57

<b>V.OSTADE III</b>	1(2.44%)	0%	P=0.86
<b>Insuffisance cardiaque</b>	2(5%)	0%	P=0.72
<b>Insuffisance coronaire</b>	2(4.87%)	0%	P=0.72
<b>Trouble de rythme</b>	2(4.87%)	1(14.28%)	P=0.38
<b>Insuffisance rénale</b>	1(2.43%)	0%	P=0.85
<b>Insuffisance respiratoire</b>	1(2.44%)	0%	P=0.85
<b>Créatinine (mg/l)</b>	7.79±2.25	7.41±1.21	P=0.98
<b>Urée (g/l)</b>	0.267±0.135	0.222±0.068	P=0.24
<b>Clairance Cockcroft</b>	103.46±30.40	92.09±27.09	P=0.34
<b>Bilirubine totale≥100mg/l</b>	0%	1(14.28%)	P=0.14
<b>2. Peropératoire :</b>			
<b>Laparotomie</b>	34(82.92%)	7(100.0%)	P=0.30
<b>Cœlioscopie</b>	7(17.08%)	0%	P=0.30
<b>Acte ≤3ségments</b>	20(48.78%)	2(28.57%)	P=0.24
<b>Acte ≥3ségments</b>	21(51.22%)	5(71.42%)	P=0.078
<b>Diurèses (ml)</b>	500.0 [300.0 ; 650.0]	900.0 [500.0;2100.0]	<b>P=0.035</b>
<b>Clampage :</b>	25(60.97%)	2(28.57)	P=0.11
<b>Durée de clampage</b>	30.0 [21.0, 45.0]	44.0±22.62	P=0.51
<b>Durée d'acte (heure)</b>	5.17±1.88	4.87±2.12	P=0.45
<b>Saignement en ml</b>	500.0 [2250.0 ; 1200.0]	300.0 [200.0 ; 500.0]	P=0.23
<b>Transfusion</b>	12(29.27%)	3(42.86%)	P=0.37
<b>Hypotension</b>	5(12.19%)	3(42.86%)	<b>P=0.080</b>
<b>Drogues vasoactives</b>	6(14.63%)	3(42.86%)	P=0.11
<b>Médicaments néphrotoxiques</b>	3(7.32%)	0%	P=0.61

<b>3. postopératoire :</b>			
<b>IDM</b>	1(2.43%)	0%	P=0.85
<b>SDRA</b>	1(2.43%)	0%	P=0.85
<b>OAP</b>	1(2.43%)	0%	P=0.85
<b>atélectasie</b>	1(2.43%)	0%	P=0.85
<b>PNP. infectieuse</b>	1(2.43%)	0%	P=0.85
<b>Trouble conscience</b>	1(2.43%)	1(14.28%)	P=0.27
<b>Confusion</b>	0%	0%	cte
<b>Hémorragie</b>	0%	0%	cte
<b>Reprise chirurgicale</b>	2(2.87%)	0%	P=0.72
<b>Complications infectieuses</b>	4(9.76%)	0%	P=0.52
<b>Insuffisance hépatocellulaire</b>	1(2.43%)	0%	P=0.85

**Tableau 10: Analyse uni variée des facteurs de risques de l'insuffisance rénale aigüe des patients au stade AKIN2 (selon AKIN) :**

	Normal (N=41)	AKIN2 (N=8)	P
<b><u>1. Préopératoire :</u></b>			
<b>Sexe : N(%)</b>			
<b>F</b>	20(48.78%)	3(37.5%)	P=0.42
<b>M</b>	21(51.22%)	5(62.5%)	P=0.42
<b>Age (ans)</b>	56.41±12.114	54.75±10.25	P=0.65
<b>HTA</b>	10(24.39%)	1(12.5%)	P=0.41
<b>Traitement HTA :</b>			
<b>ARAII</b>	3(30%)	–	P=0.56
<b>B Bloquants</b>	1(20%)	–	P=0.67
<b>IC</b>	4(40%)	1(100%)	P=0.66
<b>Diurétique</b>	1(10%)	–	P=0.82
<b>Diabète</b>	8(19.51%)	1(12.5%)	P=0.54
<b><u>Traitement diabète :</u></b>			
<b>*Insuline</b>	4(50.0%)	1(100%)	P=0.64
<b>*Ado</b>	2(25.0%)	–	P=0.69
<b>*régime</b>	2(25.0%)	–	P=0.69
<b>HVB</b>	2(4.87%)	3(37.5%)	<b>P=0.026</b>
<b>HVC</b>	11(26.83%)	0%	P=0.10
<b>Cirrhose</b>	13(31.71%)	2(25.0%)	P=0.57
<b>CHILD STADE A</b>	10(76.92%)	2(100%)	P=0.65
<b>CHILD STADE B</b>	3(23.08%)	0%	P=0.57
<b><u>MELD :</u></b>			
<b>6</b>	1(7.69%)	–	
<b>7</b>	5(38.46%)	1(25.0%)	P=0.85 (meld≤7)
<b>8</b>	4(30.76%)	–	P=0.86 (meld≥7)
<b>9</b>	1(7.69%)	–	
<b>10</b>	2(15.38%)	1(25.0%)	
<b>Ascite</b>	2(5%)	0%	P=0.69
<b>Ictère</b>	12(29.26%)	2(25%)	P=0.58
<b>V.O STADE I</b>	4(9.75%)	1(12.5%)	P=0.61
<b>V.O STADE III</b>	1(2.44%)	0%	P=0.84

<b>Insuffisance cardiaque</b>	2(5%)	0%	P=0.69
<b>Insuffisance coronaire</b>	2(4.87%)	0%	P=0.69
<b>Trouble de rythme</b>	2(4.87%)	1(12.5%)	P=0.42
<b>Insuffisance rénale</b>	1(2.43%)	0%	P=0.83
<b>Insuffisance respiratoire</b>	1(2.44%)	0%	P=0.83
<b>Créatinine (mg/l)</b>	7.79±2.25	8.20±2.07	P=0.39
<b>Urée (g/l)</b>	0.267±0.135	0.318±0.119	P=0.074
<b>Clairance de Cockcroft</b>	103.46±30.40	101.01±21.21	P=0.76
<b>Bilirubine totale ≥100mg/l</b>	0%	2(25%)	<b>P=0.024</b>
<b>2. Peropératoire :</b>			
<b>Laparotomie</b>	34(82.92%)	8(100.0%)	P=0.26
<b>Cœlioscopie</b>	7(17.08%)	0%	
<b>Acte ≤3ségments</b>	20(48.78%)	1(12.5%)	<b>P=0.048</b>
<b>Acte ≥3ségments</b>	21(51.22%)	7(87.5%)	<b>P=0.048</b>
<b>Diurèses (ml)</b>	500.0 [300.0 ; 650.0]	700.0 [387.50 ; 1375.0]	P=0.14
<b>Clampage :</b>	25(60.97%)	4(50%)	P=0.42
<b>Durée de clampage</b>	30.0 [21.0, 45.0]	29.67±14.50	P=0.55
<b>Durée d'acte (heure)</b>	5.17±1.88	5.86±1.96	P=0.19
<b>Saignement en ml</b>	500.0 [2250.0 ; 1200.0]	900.0 [237.50 ; 1275.0]	P=0.51
<b>Transfusion</b>	12(29.27%)	5(62.5%)	P=0.083
<b>Hypotension</b>	5(12.19%)	4(50.0%)	<b>P=0.028</b>
<b>Drogues vasoactives</b>	6(14.63%)	4(50.0%)	<b>P=0.044</b>
<b>Médicaments néphrotoxiques</b>	3(7.32%)	0%	P=0.57

---

**3. postopératoire :**

<b>IDM</b>	1(2.43%)	0%	P=0.83
<b>SDRA</b>	1(2.43%)	0%	P=0.83
<b>OAP</b>	1(2.43%)	1(12.5%)	P=0.30
<b>atélectasie</b>	1(2.43%)	0%	P=0.83
<b>PNP. infectieuse</b>	1(2.43%)	0%	P=0.83
<b>Trouble conscience</b>	1(2.43%)	0%	P=0.83
<b>Confusion</b>	0%	0%	cte
<b>Hémorragie</b>	0%	0%	cte
<b>Reprise chirurgicale</b>	2(2.87%)	0%	P=0.69
<b>complications infectieuses</b>	4(9.76%)	0%	P=0.47
<b>Insuffisance hépatocellulaire</b>	1(2.43%)	2(25.0%)	P=0.065

**Tableau 11 : Analyse uni variée des facteurs de risques de l'insuffisance rénale aigue des patients au stade AKIN3 (selon AKIN) :**

	NORMAL (N=41)	AKIN3 (N=6)	P
<b><u>1. Préopératoire :</u></b>			
<b>Sexe : N(%)</b>			
<b>F</b>	20(48.78%)	4(66.67%)	P=0.35
<b>M</b>	21(51.22%)	2(33.33%)	P=0.35
<b>Age (ans)</b>	56.41±12.114	46.33±11.55	P=0.071
<b>HTA</b>	10(24.39%)	0%	P=0.21
<b><u>Traitement HTA :</u></b>			
<b>ARAII</b>	3(30%)	–	P=0.60
<b>B Bloquants</b>	1(20%)	–	P=0.71
<b>IC</b>	4(40%)	–	P=0.51
<b>Diurétique</b>	1(10%)	–	P=0.84
<b>Diabète</b>	8(19.51%)	1(16.66%)	P=0.67
<b><u>Traitement diabète :</u></b>			
<b>*Insuline</b>	4(50.0%)	1(100%)	P=0.54
<b>*Ado</b>	2(25.0%)	–	P=0.76
<b>*régime</b>	2(25.0%)	–	P=0.76
<b>HVB</b>	2(4.87%)	0%	P=0.75
<b>HVC</b>	11(26.83%)	1(16.66%)	P=0.51
<b>Cirrhose</b>	13(31.71%)	0%	P=0.14
<b>CHILD STADE A</b>	10(76.92%)	–	P=0.19
<b>CHILD STADE B</b>	3(23.08%)	–	P=0.57
<b><u>MELD :</u></b>			
<b>6</b>	1(7.69%)	–	–
<b>7</b>	5(38.46%)	–	–
<b>8</b>	4(30.76%)	–	–
<b>9</b>	1(7.69%)	–	–
<b>10</b>	2(15.38%)	–	–
<b>Ascite</b>	2(5%)	0%	P=0.75
<b>Ictère</b>	12(29.26%)	1(16.66%)	P=0.46
<b>V.O STADE I</b>	4(9.75%)	0%	P=0.56
<b>V.O STADE III</b>	1(2.44%)	0%	P=0.86

<b>Insuffisance cardiaque</b>	2(5%)	0%	P=0.75
<b>Insuffisance coronaire</b>	2(4.87%)	0%	P=0.75
<b>Trouble de rythme</b>	2(4.87%)	0%	P=0.75
<b>Insuffisance rénale</b>	1(2.43%)	0%	P=0.87
<b>Insuffisance respiratoire</b>	1(2.44%)	0%	P=0.87
<b>Créatinine (mg/l)</b>	7.79±2.25	7.13±0.68	P=0.76
<b>Urée (g/l)</b>	0.267±0.135	0.233±0.031	P=0.84
<b>Clairance de Cockcroft</b>	103.46±30.40	110.43±15.03	P=0.46
<b>Bilirubine totale≥100mg/l</b>	0%	0%	cte
<b>2. Peropératoire:</b>			
<b>Laparotomie</b>	34(82.92%)	6(100.0%)	P=0.35
<b>Cœlioscopie</b>	7(17.08%)	0%	
<b>Acte ≤3ségments</b>	20(48.78%)	3(50.0%)	P=0.64
<b>Acte ≥3ségments</b>	21(51.22%)	3(50.0%)	P=0.50
<b>Diurèses (ml)</b>	500.0 [300.0 ; 650.0]	650.0 [325.0;1075.0]	P=0.37
<b>Clampage :</b>	25(60.97%)	2(33.33%)	P=0.20
<b>Durée de clampage</b>	30.0 [21.0, 45.0]	17.50	P=0.28
<b>Durée d'acte (heure)</b>	5.17±1.88	5.58±1.56	P=0.43
<b>Saignement en ml</b>	500.0 [2250.0 ; 1200.0]	300.0 [100.0;1050.0]	P=0.31
<b>Transfusion</b>	12(29.27%)	3(50.0%)	P=0.28
<b>Hypotension</b>	5(12.19%)	0%	P=0.48
<b>Drogues vasoactives</b>	6(14.63%)	3(50.0%)	P=0.075
<b>Médicaments néphrotoxiques</b>	3(7.32%)	0%	P=0.65

---

**3. postopératoire :**

<b>IDM</b>	1(2.43%)	0%	P=0.87
<b>SDRA</b>	1(2.43%)	1(16.66%)	P=0.24
<b>OAP</b>	1(2.43%)	0%	P=0.87
<b>atélectasie</b>	1(2.43%)	0%	P=0.87
<b>PNP. infectieuse</b>	1(2.43%)	0%	P=0.89
<b>Trouble conscience</b>	1(2.43%)	1(16.66%)	P=0.24
<b>Confusion</b>	0%	2(33.33%)	<b>P=0.014</b>
<b>Hémorragie</b>	0%	2(33.33%)	<b>P=0.014</b>
<b>Reprise chirurgicale</b>	2(2.87%)	1(16.66%)	P=0.34
<b>Complications infectieuses</b>	4(9.76%)	1(16.66%)	P=0.51
<b>Insuffisance hépatocellulaire</b>	1(2.43%)	0%	P=0.87

---



## **DISCUSSION**

## **A.FACTEURS DE RISQUES PREOPERATOIRES DE L'IRA :**

### **1. L'AGE :**

-L'âge moyen de notre population étudiée était de  $55 \pm 12$  ans.

-L'âge moyen des patients qui ont présenté une insuffisance rénale aigue (IRA) était de  $52.48 \pm 11.80$  ans.

-L'âge moyen des patients qui n'ont pas présenté une IRA (N=41) était de  $56.41 \pm 12.11$  ans.

Selon Bruce K Novis et al. qui ont étudié les facteurs de risques préopératoires de l'insuffisance rénale aigue au décours de la chirurgie cardiaque, vasculaire, et digestive dans une analyse systématique de 28 études , l'âge avancé était un facteur de risque d'IRA postopératoire dans neuf études [18].

<b>Auteur</b>	<b>Type de chirurgie</b>	<b>Age moyen</b>
<b>A.o'Riordan et al.[19]</b>	Transplantation hépatique	46.5±13.3
<b>Elhmidi et al.[20]</b>	Chirurgie cardiaque	81.8±6.4
<b>Catarina Teixeira et al.[21]</b>	Chirurgie abdominale	71.1±13.2
<b>Eunjung Cho et al.[22]</b>	Chirurgie hépatobiliaire	59.06 ± 10.39
<b>Sinning et al.[23]</b>	Chirurgie cardiaque	79.9±6.8
<b>Ulucay et al.[24]</b>	Chirurgie orthopédique	77.20±11.32
<b>Bang JY et al.[25]</b>	Chirurgie vasculaire	72 (66–77)
<b>Kim Cs, et al.[26]</b>	Chirurgie gastrique (cancer de l'estomac)	64.5±11.9
<b>Notre série</b>	Chirurgie hépatique (type d'hépatectomie)	52.48±11.80

Eunjung Cho et al. dans une étude sur les incidences et les facteurs de risques de l'insuffisance rénale aiguë après chirurgie hépatobiliaire l'âge avancé a été identifié en analyse multi variée comme facteur indépendant de l'IRA postopératoire [22].

Les individus âgés sont plus sensibles aux facteurs néphrotoxiques, en raison de l'accumulation de comorbidités et de leur moindre réserve rénale. La perte de la réserve rénale (environ 0,75 ml/1,73 m<sup>2</sup> par année à partir de 30 ans) peut être partiellement masquée par la diminution de la masse musculaire chez les sujets âgés.

En général, la filtration glomérulaire est approximativement de 125 ml/min chez un jeune adulte, 80 ml/min à 60 ans et 60 ml/min à 80 ans. Les individus âgés sont plus susceptibles à une déplétion de volume en raison d'une réduction de la sensation de soif, couplée à une capacité diminuée de préserver du sel et de concentrer les urines au maximum [27].

Ces caractéristiques peuvent individuellement prédisposer les personnes âgées à l'IRA hypovolémique dans un contexte postopératoire.

Selon Lameire N et al. L'âge supérieur à 60 ans est un facteur de risque important de l'insuffisance rénale aiguë en chirurgie cardiaque [28,29] .

Dans notre étude en analyse univariée, l'âge $\geq$ 60 apparait comme facteur prédictif de l'insuffisance rénale aiguë avec un P=0.044

## **2. Le sexe :**

-Trente deux patients (51,6%) étaient des femmes et 30(48,4%) étaient des hommes.

-Dans le groupe des patients qui ont présenté une insuffisance rénale aiguë 12 (57.14%) étaient des femmes et neuf (42.86%) étaient des hommes.

-Dans le groupe des patients qui n'ont pas présenté une insuffisance rénale aiguë 20 (48.78%) étaient des femmes et 21(51.22%) étaient des hommes.

Kheterpal et al. , en évaluant 152.244 acte chirurgicale, le sexe masculin a été identifié comme facteur de risque indépendant en préopératoires de l'insuffisance rénale aiguë après chirurgie générale [30].

Svensson et al. Et Bhat et al. dans leurs travaux sur les facteurs prédictifs préopératoire de l'IRA après chirurgie, montraient que le sexe masculin est un facteur de risque de l'insuffisance rénale aiguë en postopératoire.[31,32]

Kim Cs et al. dans un article sur l'IRA après chirurgie gastrique à type de gastrectomie partielle ou totale pour cancer de l'estomac que le sexe masculin et l'âge sont des facteurs prédictifs forts de l'IRA en postopératoire [26].

Dans notre étude, le sexe ne ressortait pas comme facteur de risque de l'insuffisance rénale aiguë.

### **3. L'hypertension artérielle:**

-Treize patients (21.3%) étaient hypertendus dont quatre (30.77%) étaient sous ARAII, deux (15.38%) sous  $\beta$  bloquants, six (46.15%) sous Inhibiteurs calciques et un (7.69%) sous diurétique.

-Trois patients (14.28%) étaient hypertendus parmi les patients qui ont présenté une insuffisance rénale aiguë et dont deux étaient sous ARAII et un sous Inhibiteurs calciques.

L'HTA est la plus fréquemment décrite dans la littérature en tant que facteur de risque de l'IRA postopératoire. L'insuffisance des traitements et leur inobservance fréquente favorisent l'apparition de lésions de néphroangiosclérose responsable d'une insuffisance rénale.

Avisa tomozawa et al. , dans une étude de cohorte historique de patients qui avaient subi une chirurgie de résection hépatique sous anesthésie au sévoflurane,

montraient que l'HTA entraîne une susceptibilité accrue à l'insuffisance rénale aiguë après chirurgie de résection hépatique [33], lorsque les patients reçoivent des antihypertenseurs de la classe des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARAII) ou des inhibiteurs de l'enzyme de conversion et/ou des diurétiques.

Dans notre étude en analyse univariée l'HTA n'était pas un facteur de l'insuffisance rénale aiguë postopératoire.

### Les traitements de l'HTA :

Les IEC et les ARAII sont souvent prescrits [34.35]. 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 [36.37.38].

Mitesh shah et al. dans une étude de cohorte rétrospective qui a pour but de tester l'hypothèse que l'utilisation des IEC /ARAII est associée à un risque de l'insuffisance rénale aiguë postopératoire après une chirurgie majeure, a conclu que l'utilisation des ces antihypertenseurs a été associée à un risque moindre à l'IRA postopératoire.

D'autres études d'observation par Rady et al. [49], Ouzounian et al. [40], et Yoo et al. [41] ont étudié 11 330, 1647, et 472 patients de chirurgie cardiaque, respectivement, et n'ont démontré aucune association significative entre l'utilisation préopératoire des IEC/ARAII et l'IRA. Cependant, les trois études ont observé une tendance non significative à un avantage préopératoire de l'utilisation des IEC et des ARAII soulevant la possibilité de Puissance statistique insuffisante pour détecter l'association.

Dans notre études ces antihypertenseurs ne semblaient pas êtres des facteurs de risques de l'IRA postopératoire quelque soit le traitement reçu.

#### **4. Le Diabète :**

-Dix (16.1%) patients étaient diabétiques , dont six patients (60%) sous insulinothérapie, deux (20%) sous antidiabétique oraux et deux (20%) sous régime sans sucre.

-Dans le groupe des patients qui ont présenté l'insuffisance rénale aigue deux patients (9.52%) étaient diabétiques sous insulinothérapie.

-Pour les patients qui n'ont pas présenté une insuffisance rénale aigue, huit patients (19.51%) étaient diabétiques ; quatre (50%) étaient sous insulinothérapie, deux (25%) étaient sous antidiabétiques oraux et deux (25%) sous régime.

Dans une revue de littérature, Kheterpal S et al. , 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 [42].

Dans une autre étude sur l'IRA après chirurgie cardiaque, Gonzalez B et al.[43] 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.

D'après Eunjung et al. 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 [22].

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 [44]. Pour les patients qui présentent

une défaillance rénale préalable, le risque d'IRA est inversement proportionnel à la clairance de créatinine [45, 46].

La relative discrétion du diabète pendant de nombreuses années le fait passer inaperçu et sous-estime la gravité des lésions asymptomatiques qu'il peut entraîner. Ainsi, de nombreux patients âgés de 70 ans et plus sont porteurs de lésions vasculaires rénales et de glomérulosclérose avec une micro albuminurie puis une protéinurie associée à une insuffisance rénale.

Dans notre étude, le diabète et ses traitements n'étaient pas des facteurs prédictifs d'IRA en postopératoire.

## **5. Les hépatites virales :**

### Hépatite viral B :

-Cinq (8.1%) patients avaient l'hépatite virale B dans la population générale

-Trois (14.28%) patients étaient hépatite virale B positifs dans le groupe des patients qui ont présenté une insuffisance rénale aigue.

Le VHB est à l'origine d'infections chroniques dont les conséquences sont redoutées : hépatite chronique active, cirrhose et carcinome hépatocellulaire.

Il n'est pas cytopathogène et c'est le conflit immunitaire entre la réponse cytotoxique contre les hépatocytes infectés et la persistance de l'infection virale qui est à l'origine des lésions hépatiques chroniques. Le VHB est le plus gros pourvoyeur de carcinome hépatocellulaire (CHC).

Dans la littérature, il n'y a pas de corrélation entre l'atteinte préexistente par les hépatites virales et l'installation d'une insuffisance rénale aigue compliquant une chirurgie hépatique.

Dans notre étude, le VHB était un facteur de risque de l'insuffisance rénale aigue (P=0.026).

### Hépatite virale C :

-Treize patients (21.0%) avaient une hépatite virale C dans la population générale.

-Deux (9.52%) patients avaient une hépatite virale C dans le groupe des patients qui ont présenté une insuffisance rénale aigue

En analyse univariée le HVC n'était pas un facteur de risque de l'IRA postopératoire.

### **6. La cirrhose :**

-Dix sept patients (27.42%) étaient cirrhotiques dont Quatorze (82.36%) patients classés stade A de CHILD et trois classés stade B (17.64%).

Le score de MELD était à six pour un patient (6%), sept pour six patients (35%), huit pour six patients(35%), neuf pour un patient(6%) et à dix pour trois patients(6%).

-Quatre (19.05%) patients étaient cirrhotiques classés CHILD stade A parmi les patients qui ont présenté une IRA postopératoire. Pour ces patients le MELD était à sept pour un patient (25.0%), huit pour deux patients (50.0%) et à dix pour un patient (25.0%)

-Treize (31.71%) patients étaient cirrhotiques parmi le groupe sans IRA dont dix (76.92%) étaient classés CHILD A et trois (23.08%) CHILD B. Le Meld était à six pour un patient (7.69%), sept pour cinq patients (38.46%), huit pour quatre patients (30.76%), neuf pour un patient (7.69 %) et à dix pour deux patients (15.38%).

La chirurgie majeure du patient cirrhotique est associée à une majoration de la morbimortalité postopératoire. D'autant plus importante que la cirrhose est évoluée.

La cirrhose évoluée induit des anomalies de l'hémostase, du système cardiocirculatoire et de la fonction rénale qui favorisent la survenue de complications postopératoires telle que l'insuffisance rénale aiguë et la décompensation hépatocellulaire.

L'atteinte rénale souvent d'origine multifactorielle est fréquente en cas de cirrhose [47]. Elle constitue un facteur de pronostic péjoratif majeur de cette maladie. Compte tenu de la diminution de la masse maigre chez ces patients, le taux de créatinine peut rester apparemment normal en dépit d'une altération significative de la fraction de filtration glomérulaire.

La fonction rénale peut être dégradée pour des raisons prérénales, rénales ou postrénales. En effet à la valeur des anomalies circulatoires de la cirrhose, on observe une diminution progressive du débit sanguin rénal qui évolue vers la constitution du syndrome hépatorénal.

Elle est observée chez 10 % [48] des patients, le plus souvent en association avec une ascite. Selon du Cheyron D et al. L'insuffisance rénale aiguë est un facteur de risque indépendant de mortalité des patients cirrhotiques admis en réanimation [49].

A. O'Riordan. et al. [19] ont noté que le score de MELD à des valeurs élevées est fortement associé au développement de l'IRA après transplantation hépatique en stade I et F de la classification RIFLE.

Dans notre étude la cirrhose ne ressortait pas comme facteur de risques de l'insuffisance rénale aiguë postopératoire.

## 7. Ascite :

-Deux (3.3%) patients étaient ascitiques dans la population générale étudiée.

-Aucun patient ne présentait l'ascite dans le groupe des patients qui ont présenté une insuffisance rénale aigue en postopératoire

L'ascite est un signe de décompensation de la cirrhose, il est la résultante d'une hypertension portale (HTP) et d'une rétention hydrosodée. C'est une complication fréquente des hépatectomies chez les cirrhotiques.

Dans notre étude, il n'y avait pas de relation entre l'ascite et l'installation de l'insuffisance rénale postopératoire.

## 8. L'ictère :

-Seize patients (25.8%) étaient ictériques dans la population générale.

-Dans le groupe de patients qui ont présenté une insuffisance rénale aigue Quatre patients (19.04%) étaient ictériques.

Historiquement, une association entre l'ictère obstructif et une dysfonction rénale a été notée par Kheterpal et al. dans un article sur les facteurs prédictifs de l'insuffisance rénale postopératoire après une chirurgie non cardiaque chez des patients ayant une fonction rénale préopératoire normale [30].

Dans notre série l'ictère ne ressortait pas comme facteur de risque de l'insuffisance rénale aigue en postopératoire.

## **9. Un taux de bilirubinémie supérieure à 100 mg/l :**

-Le taux de bilirubinémie était supérieur à 100 mg/l chez trois patients (4.8%)

-Dans le groupe des patients qui ont présenté une insuffisance rénale aigue trois patients (14.28%) avaient un taux de bilirubinémie supérieure à 100 mg/l

Dans une étude sur le développement et la validation d'un score de prédiction de l'insuffisance rénale aigue en postopératoire après résection hépatique Slankamenac et al. a étudié de manière prospective la survenue de l'insuffisance rénale aigue chez des patients consécutifs ayant subi une résection hépatique sur la base de paramètres préopératoire : l'âge, maladie cardiovasculaire préexistante, sexe, dysfonction rénale chronique, diabète, bilirubine et ALAT élevés. Ainsi en analyse multi variée quatre prédicteurs puissants de l'IRA ont été identifiés : le diabète, l'insuffisance rénale chronique, la cardiopathie préexistante et l'ALAT préopératoire élevée [50].

Dans notre série la bilirubinémie à un taux supérieur à 100 mg/l ressortait comme facteur prédictif de l'IRA après chirurgie de résection hépatique.

## **10.Les varices œsophagiennes :**

-Six patients (9.7%) avaient des varices œsophagiennes stade I et un (1.6%) patient (1.6%) stade III dans la population générale.

-Deux patients (9.52%) parmi le groupe IRA, avaient des varices œsophagiennes stade I

La présence de varices œsophagiennes en tant que comorbidités ne ressortait pas comme facteur de l'IRA postopératoire dans notre étude.

## 11. Présence de cardiopathie :

### Insuffisance cardiaque :

-Deux patients (3.3%) avaient une insuffisance cardiaque dans la population générale.

-Dans le groupe IRA aucun patient n'avait une insuffisance cardiaque

### Insuffisance coronaire :

-Deux patients (3.2%) avaient une insuffisance coronaire dans la population générale.

-Dans le groupe IRA aucun patient n'avait une insuffisance coronaire

### Troubles de rythme :

-Quatre patients (6.5%) dans notre population étudiée présentaient des troubles de rythme.

-Deux patients (9.52%) parmi le groupe IRA avaient des troubles de rythme

Les cardiopathies représentent dans la littérature [51] selon Miyagjwa S et al. Un groupe particulièrement à risque, en raison de la diminution du débit sanguin hépatique qui peut être associée.

Plus récemment, Slankamenac et al. Ont développé et validé un score de prédiction de l'insuffisance rénale aigüe chez les patients subissant une chirurgie de résection hépatique. Dans cette étude, ils 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 aigüe définie par les critères de RIFLE [52].

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

## **12. insuffisance rénale préopératoire:**

-Un patient (1.6%) avait une insuffisance rénale aiguë en préopératoire.

Une revue systématique de 28 études, comprenant 10 865 patients programmés pour une intervention chirurgicale, montrait qu'une atteinte rénale préexistante était le facteur prédictif de l'IRA le plus fiable [53].

Selon NAKANO S et al et CHRISTIANSEN CL et al. , pour les patients ayant une défaillance rénale préalable, le risque d'IRA est inversement proportionnel à la clairance de créatinine [54, 55].

Dans notre étude l'insuffisance rénale préopératoire n'était pas un facteur de risque de l'IRA postopératoire.

## **13. Bilan rénal préopératoire :**

### Créatininémie préopératoire :

-La moyenne de la Créatininémie était de  $7,737 \pm 2,017$  mg /l

-Dans le groupe des patients qui présentaient une IRA la moyenne était de  $7.63 \pm 1.50$  mg/l.

-Dans le groupe sans IRA la moyenne de créatinine sérique était de  $7.79 \pm 2.24$  mg/l.

Selon Mora Mangano et al. dans une étude sur les facteurs de risques de dysfonction rénale après chirurgie de pontage coronaire. Un niveau de créatinine sérique préopératoire de 124 à 177  $\mu\text{mol/L}$  était identifié comme facteur prédictifs de l'insuffisance rénale aiguë en postopératoire [56].

Par ailleurs, une étude réalisée par Wang F et al ., 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 [57].

Il a été montré récemment sur une série de plus de 2000 patients que la baisse du DFG mesurée par la formule de Cockcroft était associée à la nécessité de dialyse postopératoire, de décès et d'hospitalisation de longue durée [58].

Dans notre étude la Créatininémie préopératoire n'était pas un facteur de risque de l'IRA après chirurgie hépatique.

#### L'urée préopératoire :

-La valeur moyenne de l'urée préopératoire était de 0.240 g/l [0.190 ; 0.292] dans la population étudiée.

-Dans le groupe des patients qui présentaient une IRA La moyenne était de 0.262±0.093 g/l.

-Dans le groupe sans IRA la moyenne de l'urée était de 0.267±0.135 g/l.

Toute diminution de la filtration glomérulaire entraîne une augmentation de l'urémie avec diminution de l'urée urinaire .L'urémie est considérée comme un mauvais marqueur de la fonction rénale car elle est soumise à d'importantes variations qui ne dépendent pas du DFG.

Dans notre étude l'urée préopératoire ne ressortait pas comme facteur de risque de l'IRA postopératoire.

#### La clairance de créatinine selon Cockcroft et Gault :

Calculée selon la formule :

- Chez l'**homme** =  $1.23 \times \text{Poids (kg)} \times (140 - \text{âge}) / \text{créatinine } (\mu\text{mol/l})$

- Chez la **femme** =  $1.04 \times \text{Poids (kg)} \times (140 - \text{âge}) / \text{créatinine } (\mu\text{mol/l})$

La moyenne de la clairance de Cockcroft était de 102.53±27.71 ml/min chez la population étudiée.

Chez les patients qui présentaient une IRA la moyenne de la clairance était de  $100.73 \pm 22.10$  ml/min.

Chez les patients sans IRA la moyenne était de  $103.46 \pm 30.40$  ml/min

Dans une analyse réalisée par KERTAI MD et al. chaque baisse de la clairance de créatinine de 10 ml/min est associée à une augmentation du risque de mortalité péri-opératoire de 40% [59]. Les interventions qui étaient particulièrement associées à une IRA incluent la chirurgie cardiaque (coronaire ou valvulaire), la réparation des anévrismes thoraco-abdominaux et la transplantation hépatique.

Dans une étude de validation d'un algorithme permettant de prévoir la survenue d'une insuffisance rénale anurique après chirurgie coronaire chez 9500 patients, un DFG inférieur à 60 ml/minute par la formule de Cockcroft était fortement corrélé à la nécessité de dialyse postopératoire [60].

Dans notre étude la clairance de la créatinine ressortait comme facteur prédictif de l'IRA postopératoire ( $P=0.05$ ).

Une revue systématique de 28 études qui incluaient 10.865 patients qui ont subi une chirurgie cardiaque, vasculaire, générale et biliaire, a étudié les facteurs de risques préopératoire de la survenue de l'insuffisance rénale aigue en postopératoire. L'ensemble de ces facteurs sont regroupés dans le tableau suivant :

<u>Auteurs</u>	<u>Age</u>	<u>Sexe masculin</u>	<u>Dysfonction rénale</u>	<u>Insuffisance cardiaque</u>	<u>Hypertension</u>	<u>Diabète</u>	<u>Insuffisance respiratoire</u>
Heikkinen et al.[61]	-			-			
Koning et al. [62]	+	-	+	+	-	-	
Svensson et al.[31]	+	+	+		+	-	+
Johnston[63]			+				
Goldman and Caldera [64]					-		
van Heeckeren[65]			+				
Diehl et al. [66]			+				
Abel et al.[67]	+		+				
Abel et al. [68]	+		+	+	-	-	
Bhat et al.[32]	-	+		+	+		
Crawford et al.[69]	-	-	+		-		-
Yeboah et al. [70]	-		+				
Charlson et al.[71]	+	-	+	+	-	+	-
Cohen et al.[72]			+				
Kro11 and List [73]			+				
Bergqvist et al. [74]	+		+				
Porter et al.[75]	+		+				
Hilberman et al.[76]	+		-				
Blamey et al.[77]	-	-	+			+	
Porter et al.[78]			-		+		
Alpert et al.[79]			+				
Ostri et al.[80]			-	-	-	-	
Wilkes andMailloux [81]	+						
Sturm et al.[82]	-						
Powis [83]	-		-		-		
Notre série	-	-	-	-	-	-	-

## **B. FACTEURS DE RISQUES PEROPERATOIRES DE L'IRA :**

### 1. Type d'incision :

-Cinquante cinq patients (88.7%) parmi la population étudiée ont eu une résection chirurgicale laparotomique et sept patients (11.3%) étaient opérés sous cœlioscopie.

-Vingt et un patients (100.0%) qui ont présenté une IRA ont eu une intervention laparotomique.

-Dans le groupe sans IRA, 34 patients (82.92%) étaient opérés sous laparotomie et sept (17.08%) sous cœlioscopie.

La laparoscopie exige la création d'un pneumopéritoine par insufflation de CO<sub>2</sub>. Selon la littérature, il semble y avoir suffisamment de preuves pour conclure que la fonction rénale et à la fois le flux sanguin rénal sont diminués pendant le pneumopéritoine principalement en raison de la pression intra-abdominale augmentée et les modifications hormonales associées [84].

Sugrue M et al. dans une étude prospective sur l'hypertension abdominale et la fonction rénale après laparotomie, montrait que jusqu'à 20% des patients subissant une laparotomie ont une insuffisance rénale secondaire à l'élévation de la pression intraabdominale [85].

Néanmoins, une étude a affirmé que l'incidence de l'IRA est similaire entre les patients subissant la cœlioscopie et les patients soumis à une laparotomie.

Dans notre étude la laparotomie ressortait comme facteur prédictif de l'IRA postopératoire ( $P \leq 0.05$ ).

## 2. Nombre de segments:

L'hépatectomie était supérieure à trois segments chez 36(58%) patients et inférieure à trois segments chez 26(42%) dans la population étudiée.

Pour les patients qui ont présenté une IRA, 16(76.19%) patients ont eu un acte chirurgicale supérieur à trois segments et cinq (23.81%) un acte inférieur à trois segments.

L'extension de la résection hépatique, est incontestablement un des principaux facteurs de risque de morbidité et de mortalité péri opératoire. Ceci est le cas dans de nombreuses études [86,87, 88] Une hépatectomie supérieur à trois segments est décrite comme facteur de risque de survenue de l'IRA postopératoire.

Dans notre étude une hépatectomie supérieure à trois segments était un facteur de risque de l'IRA postopératoire (P=0.018).

## 3. Durée de l'acte opératoire :

-La moyenne de la durée d'acte opératoire exprimée en heure (H) pour la population générale était  $5.12 \pm 1.88$  heures.

-Dans le groupe des patients qui ont eu une IRA, la moyenne de l'acte opératoire était  $5.55 \pm 1.88$  heures.

-Dans notre étude la durée de l'acte opératoire ressortait en analyse uni variée comme facteur prédictif de l'IRA postopératoire (P=0.018).

## 4. Clampage :

-Trente trois (53.23%) patients dans la population étudiée ont eu un acte chirurgical avec clampage et 29 (46.77%) patients sans clampage.

-Dans le groupe des patients qui ont présenté une IRA, huit patients (38.09%) ont eu un acte chirurgical avec clampage.

-Dans le groupe des patients qui n'ont pas présenté une IRA, 25 patients (60.97%) ont eu un acte chirurgical avec clampage.

Le clampage vasculaire du foie est à l'origine de lésions dites d'ischémie-reperfusion. On décrit deux phases successives [89] :

- Premièrement, après reperfusion (1 à 3 heures), des radicaux libres sont synthétisés et libérés. Ils déclenchent la production de cytokines par les cellules de Kuppfer et les cellules endothéliales. Ces cytokines activent la sécrétion par les cellules parenchymateuses et non parenchymateuses de substances chimiques attirant les polynucléaires neutrophiles.
- Secondairement (de 6 à 24 heures), les polynucléaires neutrophiles affluent dans le foie et s'y accumulent le long des veinules post sinusoidales. Ils adhèrent à l'endothélium vasculaire en présence de molécules d'adhésion. Cette adhésion faite, les neutrophiles sont activés et secrètent des anions de super oxyde. Ces anions endommagent les cellules endothéliales par peroxydation des lipides et par la formation de radicaux hydroxyles intracellulaires. D'autre part, par leur adhésion étroite et viscosité, les neutrophiles peuvent obstruer les capillaires et gêner l'apport de l'oxygène au tissu.

Dans notre étude le clampage ne ressortait pas comme facteur de risque de l'IRA (P=0.075).

## 5. Durée de clampage :

-La médiane de la durée de clampage chez la population générale était de 30 min [20.5 ; 45.0].

-Chez les patients qui ont présenté une IRA la médiane était de 30 min [15 ; 44] alors que chez les patients qui n'ont pas présenté une IRA la médiane était 30 min [21; 45]

Le clampage du pédicule hépatique entraîne une ischémie du foie, et le déclampage, un relargage de médiateurs impliqués dans les phénomènes d'ischémie-reperfusion. Les clampages intermittents (15 min suivies de 15 min de revascularisation) sont mieux tolérés qu'un seul épisode de clampage prolongé, pour des pertes sanguines comparables. [90]

Sur foie sain, Huguet et al [91] ont montré qu'un sujet non hypovolémique supporte parfaitement un clampage d'une durée de 45 min, sans différence d'évolution clinique et biologique post opératoire par rapport à un groupe témoin.

Pour Hannoun et al [92] cette durée atteint 60 minutes. En cas de clampage intermittent (en général, 20 minutes de clampage et intervalle libre de 5 minutes) la durée de clampage tolérée s'allonge.

Elias et al ont montré l'absence de complications après clampage pédiculaires cumulés de 120 minutes [93].

Sur foie de cirrhose, la durée de clampage tolérée est plus courte. Le clampage pédiculaire continu doit être évité. Le clampage intermittent comporte en général 10 minutes de clampage pour 5 minutes de déclampage.

Nasagu et al. ont constaté que le foie cirrhotique tolère 30 minutes d'ischémie normothermique et qu'au-delà le taux de complications post opératoires augmente avec la durée du clampage [94].

L'efficacité du clampage pédiculaire, en termes de réduction des pertes sanguines, est acquise [95]. Il permet également de réduire le temps de transection parenchymateuse.

Dans notre étude la durée de clampage n'était pas un facteur de risque de l'IRA postopératoire.

#### 6. Diurèse peropératoire :

-La médiane de la diurèse peropératoire de la population générale était de 550 [387.50;825] ml.

-Pour les patients qui ont présenté une IRA la médiane de la diurèse peropératoire était de 700 ml [450 ; 1400], Tandis que la médiane pour ceux qui n'ont pas présenté une IRA était de 500 ml [300; 650] ml.

La période péri opératoire est particulièrement à risque pour le rein pour des raisons inévitables mais qu'il faut toutefois garder à l'esprit pour prévenir la survenue d'une IRA.

Selon V.Chhor et al. , sur un travail publié sur l'agression rénale péri opératoire le seul monitoring de la diurèse n'est probablement pas suffisant pour dépister une agression rénale aiguë pendant la période opératoire. [96]

Dans notre étude la diurèse peropératoire ressortait comme facteur de risque d'IRA postopératoire en analyse uni variée (P=0.022).

#### 7. Le saignement :

-La médiane de saignement exprimée en ml chez la population étudiée était de 500 ml [200 ; 1050].

-Dans le groupe des patients qui ont présenté une IRA la médiane de saignement était de 400 ml [175; 1000].

-Alors que pour le groupe sans IRA la médiane de saignement était de 500 ml [225 ; 1200].

La morbidité et la mortalité liée au saignement per opératoire était signalée dans la littérature [97, 98,99].

Selon A. O’Riordan et al. dans une étude sur l’insuffisance rénale aigue définie par les critères de RIFLE après transplantation hépatique, le saignement peropératoire a été significativement associé à l’IRA en stade I et stade F de RIFLE [19].

En chirurgie cardiaque le saignement constituait un facteur de risque d’agression rénale per opératoire.

Dans notre série le saignement peropératoire n’était pas un facteur de risque de l’IRA postopératoire.

#### 8. Transfusion :

-Vingt trois (37.1%) patients étaient transfusés en peropératoire parmi la population étudiée.

-Dans le groupe des patients qui ont présenté une IRA, 11(52.38%) étaient transfusés.

-Dans le groupe sans IRA 12(29.26%) patients étaient transfusés en peropératoire.

Les transfusions érythrocytaires per opératoires ont été un facteur de risque pour l’IRA postopératoire de chirurgie cardiaque indépendamment du niveau d’hémoglobine préopératoire [100].

Bien que l’effet thérapeutique recherché de la transfusion de globules rouges pour améliorer la fonction des organes en augmentant l’apport d’oxygène des tissus, il ya plus de preuves que transfuser les érythrocytes peut contribuer à la lésion d’organe chez les patients sensibles, en particulier chez les patients subissant une chirurgie cardiaque dans lesquels la transfusion périopératoire est

un facteur de risque pour la dysfonction rénale et est associé à de moins bons résultats [101,102,103,104].

Les érythrocytes stockés transfusés peuvent nuire à la livraison d'oxygène aux tissus, de promouvoir un état pro-inflammatoire, d'exacerber le stress oxydatif des tissus, et activer les leucocytes et la cascade de coagulation [105] .

Dans la littérature Le nombre moyen de concentrés globulaires transfusés se situe entre 1.9 et 5 poches [60], et la nécessité de transfuser les patients en per opératoire se situe entre 23 et 94% [106, 107, 108, 109, 110]. Le risque de devoir transfuser paraît augmenter avec l'extension de la résection [36]. La morbidité liée aux transfusions semble apparaître au-delà de 600 ml de concentrés globulaires transfusés, soit environ 3 poches. A cet effet, l'intérêt des autotransfusions a été souligné [110]. L'administration de 2 concentrés globulaires issus de l'autotransfusion, permet, pour ces auteurs, de diminuer le taux de transfusions homologues de 44%.

Il est donc conseillé d'optimiser en préopératoire le taux d'hémoglobine des patients comme suggéré par le récent protocole de gestion du sang des patients,[111] tout en utilisant des mesures pendant la chirurgie pour réduire la perte de sang et éviter l'inutile transfusion de CG.

Bang JY end al. montrait que la transfusion érythrocytaires en peropératoire et l'insuffisance rénale chronique en préopératoire, sont des facteurs prédictifs de l'IRA après chirurgie vasculaire pour anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale [25].

Ksenija slankamenac et al. dans une série de 549 patients ont noté que la transfusion sanguine, et l'oligurie étaient les plus forts prédicteurs de l'IRA en peropératoire après chirurgie de résection hépatique [112].

Dans notre étude la transfusion était un facteur prédictif de l'IRA après chirurgie de résection hépatique (P=0.021).

### 9. Hypotension :

Dans notre étude une hypotension peropératoire est définie par une tension artérielle systolique  $\leq$  80 mm hg et une tension artérielle diastolique  $\leq$  40 mm hg.

-Douze (19.4%) patients ont présenté une hypotension peropératoire dans la population étudiée.

-Dans le groupe des patients qui ont présenté une IRA, 7(33.33%) patients ont présenté une hypotension peropératoire.

-Cinq patients (12.19%) avaient une hypotension peropératoire, dans le groupe des patients qui n'ont pas eu d'IRA.

C'est un facteur de risque connu de complications ischémiques postopératoires [113].

Les épisodes hypotensifs résultent d'une chute des résistances vasculaires systémiques et de la baisse du volume éjecté à chaque systole. L'effondrement du volume d'éjection n'est pas secondaire à une altération de la fonction systolique du ventricule gauche. Il est provoqué par un effondrement du remplissage ventriculaire gauche. La diminution du tonus du système capacitif sous l'effet de l'anesthésie générale, éventuellement majorée par l'effet direct de certains médicaments antihypertenseurs, limite d'autant plus le volume télé diastolique ventriculaire gauche que la compliance ventriculaire gauche est réduite.

Les épisodes d'hypotension artérielle, particulièrement fréquents sous anesthésie chez les opérés hypertendus, sont souvent associés à une diminution de la fréquence cardiaque, réalisant un syndrome hypotension-bradycardie.

L'Hypotension peropératoire a le potentiel de causer une blessure ischémie-reperfusion qui peut se manifester par le dysfonctionnement d'un organe vital. Parmi les organes les plus sensibles pour être affectés de cette façon sont les reins et le cœur.

Les lésions d'ischémie-reperfusion en raison d'une hypotension peut sensiblement contribuer à l'IRA postopératoire, l'optimisation hémodynamique peropératoire peut atténuer ou prévenir les complications. Cette théorie est soutenue par un examen systématique des interventions visant à prévenir l'IRA périopératoire pour empêcher l'hypotension et réduire l'incidence des IRA [114] En outre, les données de l'ischémie périopératoire ont démontré que l'hypotension a été le facteur le plus responsable de décès postopératoire [115].

Bien que l'hypotension soit reconnue comme un facteur important dans le développement de complications postopératoires, il existe une incertitude sur la façon de définir de manière optimale l'hypotension peropératoire. Une revue systématique sur l'hypotension peropératoire a identifié 140 définitions utilisées dans 130 études [116] La plupart de ces définitions ne sont pas obtenues de façon empirique, et l'association de chaque définition des résultats cliniques a été exploré dans relativement peu et / ou de petites études.

Dans notre étude l'hypotension était un facteur de risque de l'IRA postopératoire (P=0.028).

#### 10 .Drogues vasoactives :

-Le recours aux drogues vasoactives était nécessaire chez 16(25.8%) patients dans la population générale.

-Chez les patients qui ont présenté une IRA, dix patients (47.62%) ont reçu des drogues vasoactives.

-Chez le groupe sans IRA, six patients (14.63%) ont reçu des drogues vasoactives.

L'utilisation de vasopresseurs dans le cadre du maintien de la pression de perfusion rénale dans les limites de l'autorégulation est logique, néanmoins, les préoccupations au sujet de la vasoconstriction vasculaire rénale poussent les cliniciens à s'abstenir de leur utilisation. La Noradrénaline permet la constriction des artérioles rénales et réduit le flux sanguin rénal. [117] Néanmoins, elle est couramment utilisée et est considérée comme sûre et effective. [118,119]

La dobutamine agit principalement au niveau du cœur, où elle stimule les récepteurs  $\beta_1$ , et au niveau des vaisseaux, où elle entraîne une vasodilatation via les récepteurs  $\beta_2$ . Il n'y a pas d'effet spécifiquement rénal, et le seul bénéfice possible à l'utilisation de cette molécule est limité aux situations où le débit cardiaque est diminué. Une seule étude a comparé les effets de faibles doses de dobutamine ou de dopamine chez des sujets à haut risque de développer une IRA [120].

Les effets hémodynamiques obtenus étaient identiques dans les deux groupes. On ne peut donc, sur cette seule étude, recommander l'utilisation de la dobutamine dans le traitement préventif ou curatif de l'IRA.

La vasopressine augmente les résistances vasculaires périphériques par activation des récepteurs  $V_1a$  présents au niveau des cellules musculaires lisses. Deux études ont montré un effet bénéfique de la vasopressine sur la pression artérielle, la fonction rénale et la diurèse chez des patients en choc septique ne répondant pas aux catécholamines [121,122].

L'épinéphrine est un adrénorécepteur  $\alpha$ -médié à un effet clinique important dans le rein. L'épinéphrine est plus rarement utilisée, principalement

en raison de son potentiel à provoquer une tachycardie, une lactatémie élevée, et une hyperglycémie.

La dopamine à faible dose peut améliorer la production d'urine à travers son effet diurétique, mais n'est plus considérée comme néphroprotectrice ; Les études les plus récentes ne mettent pas en évidence de bénéfices à l'utilisation de la dopamine à faibles doses (2– 4 µg/kg par minute), que ce soit dans la prévention ou dans le traitement de l'IRA. L'étude prospective randomisée en double insu contre placebo, réalisée par les sociétés de réanimation australienne et néo-zélandaise montre que les deux groupes, traités ou non par dopamine, se comportaient de façon identique en termes de dégradation de la fonction rénale, la nécessité de dialyse, la durée de séjour et la mortalité [123].

Dans notre étude l'utilisation de drogues vasoactives était un facteur de risque de l'IRA postopératoire ( $P \leq 0.001$ ).

### 11. Médicaments Néphrotoxiques :

-Trois patients (4.8%) ont reçu des médicaments néphrotoxiques en périopératoire dans la population générale.

-Dans le groupe des patients qui ont présenté une IRA, trois patients (4.8%) ont reçu des médicaments néphrotoxiques.

L'utilisation périopératoire de médicaments néphrotoxiques est un facteur important de risque rénal. Le mécanisme de la néphrotoxicité est variable: vasoconstriction et ischémie rénale, toxicité directe dose-dépendante sur les cellules tubulaires rénales ou effet de nature immunologique.

Bien que le rôle des substances néphrotoxiques dans le développement de l'IRA soit notoire, celles-ci restent une cause fréquente d'IRA ; selon Sural S et al. dans un travail sur les étiologies et le pronostic de l'IRA postopératoire, ces médicaments étaient des facteurs de risques dans 29,3 % des cas [124].

Le patient chirurgical est exposé à une série d'événements potentiellement néphrotoxiques : maladie sous-jacente, produits anesthésiques, analgésiques et antibiotiques. Les agents potentiellement néphrotoxiques incluent la myoglobine, l'hémoglobine, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et les produits de contraste.

Les lésions tubulaires initiées par des toxines sont souvent dues à la combinaison d'une vasoconstriction rénale et d'une toxicité cellulaire directe induite par l'accumulation intracellulaire de toxines (par exemple les aminoglycosides). Une autre possibilité est une néphrite interstitielle par un mécanisme d'hypersensibilité.

Les antibiotiques du groupe des aminosides induisent une insuffisance rénale liée à une cytotoxicité tubulaire proximale directe. Celle-ci augmente avec les concentrations sériques résiduelles et la durée du traitement.

Plusieurs méta-analyses regroupant des études (non effectuées dans un environnement postopératoire) ont montré que l'utilisation d'une monodose quotidienne chez les sujets n'ayant pas d'insuffisance rénale préexistante permet de réduire la toxicité rénale tout en conservant une efficacité bactériologique et clinique équivalente [125,126] .

La prescription périopératoire d'aminosides doit être guidée par la surveillance des concentrations sériques résiduelles. Le respect des recommandations posologiques ne met pas toujours à l'abri d'une insuffisance rénale dans les traitements prolongés.

L'existence de facteurs de risque liés au terrain ou à la pathologie impose la surveillance étroite de la fonction rénale en estimant la filtration glomérulaire par la mesure de la clairance de la créatinine.

L'exemple le plus typique d'une IRA médicamenteuse est celui de l'utilisation d'AINS chez des patients dont la perfusion rénale est dépendante des prostaglandines vasodilatatrices, telles que la PGE2 et la PGI2. L'action des anti-inflammatoires s'explique essentiellement par l'inhibition non spécifique de l'activité cyclo-oxygénase de deux iso-enzymes : la cyclo-oxygénase I (COX-I) et la cyclo-oxygénase II (COX-II). Dans ces circonstances, l'inhibition de la cyclo-oxygénase aboutit à une vasoconstriction intra-rénale et à une diminution de la perfusion rénale. Certains sous-groupes de patients sont tout particulièrement susceptibles de développer une insuffisance rénale aiguë oligurique après un traitement par AINS. Il s'agit des patients ayant une insuffisance cardiaque congestive, une insuffisance rénale chronique, une cirrhose hépatique avec ascite et d'une façon générale tout patient âgé en déplétion volémique, notamment sous traitement diurétique préalable [127,128].

Dans notre étude l'utilisation des médicaments néphrotoxiques n'était pas un facteur de risque de l'IRA après chirurgie de résection hépatique.

## **C.COMPLICATIONS ET FACTEURS DE RISQUES POST OPERATOIRES DE L'IRA :**

Plusieurs événements au cours de la période postopératoire peuvent influencer la fonction rénale. La littérature à cet égard est plus difficile à interpréter du fait de l'absence de temporalité claire entre les événements non rénaux et l'IRA postopératoire.

Slogoff et al. [129] rapportait que l'hémorragie postopératoire, la transfusion postopératoire excessive, l'infarctus du myocarde postopératoire, et la nécessité de reprise chirurgicale, émergent comme des facteurs de risque indépendants de l'IRA après chirurgie cardiaque.

Pacini et al. dans son travail sur l'incidence de l'IRA après chirurgie de l'aorte thoracique, montrait que les complications neurologiques et la réintervention chirurgicale pour hémorragie postopératoire étaient des facteurs de risques de l'IRA [130].

En transplantation hépatique, Cabezuelo et al. [131] a noté que la réintervention chirurgicale, et l'infection bactérienne postopératoire, ont été significativement associées à l'IRA postopératoire.

Dans cette étude, la reprise chirurgicale était principalement nécessaire pour l'hémorragie intra-abdominale, les fistules biliaires, et les abcès.

### **1. Les complications respiratoires :**

#### **\*Syndrome de détresse respiratoire aigue(SDRA) :**

-Dans notre étude deux patients (3.2%) ont présenté un SDRA dans la population générale

-Un patient (4.76%) dans le groupe IRA, avait un SDRA.

-Un patient (2.44%) dans le groupe sans IRA avait un SDRA.

Dans notre étude le SDRA n'était pas un facteur de risque de l'IRA postopératoire (P=0.56)

**\*Edème aigue du poumon :**

- Deux (3.2%) patients avaient un OAP dans la population étudiée
- Un (4.76%) patient dans le groupe IRA avait un OAP.
- Un patient (2.44%) dans le groupe sans IRA avait un OAP.

Dans notre étude l'OAP n'était pas un facteur de risque de l'IRA postopératoire (P=0.56)

**\*Atélectasie :**

Un patient (1.6%) présentait une atélectasie nécessitant le recours à la fibroscopie dans la population générale

Un patient (2.44%) dans le groupe sans IRA, avait une atélectasie.

Dans notre étude l'atélectasie n'était pas un facteur de risque de l'IRA postopératoire (P=0.66)

**\*Pneumopathie infectieuse :**

Un patient (1.6%) avait une pneumopathie infectieuse dans la population générale.

Un patient (2.44%) dans le groupe sans IRA avait une pneumopathie infectieuse.

Dans notre étude la PNP infectieuse n'était pas un facteur de risque de l'IRA postopératoire (P=0.67)

## **2. Les complications cardiaques**

Un patient (1.6%) présentait un infarctus de myocarde dans la population étudiée.

Un patient (2.44%) dans le groupe sans IRA, avait un infarctus de myocarde.

Dans notre étude l'IDM n'était pas un facteur de risque de l'IRA postopératoire (P=0.66)

## **3. Les complications hémorragiques :**

Deux patients (3.2%) avaient une hémorragie postopératoire dans la population étudiée.

Deux patients (9.52%) dans le groupe IRA avaient une hémorragie postopératoire.

Dans notre étude l'hémorragie postopératoire ressortait comme facteur de risque de l'IRA postopératoire (P=0.014)

## **4. Les complications hépatobiliaire**

Trois patients (4.8%) avaient une insuffisance hépatocellulaire dans la population étudiée.

Deux patients (9.52%) dans le groupe IRA avaient une insuffisance hépatocellulaire.

Dans notre étude l'insuffisance hépatocellulaire n'était pas un facteur de risque de l'IRA postopératoire (P=0.26)

## **5. Les complications neurologiques**

### **\*la confusion :**

-Deux patients (3.2%) avaient une confusion dans la population générale.

-Deux patients (9.52%) dans le groupe IRA avaient une confusion.

Dans notre étude la confusion ressortait comme facteur de risque de l'IRA postopératoire (P=0.014)

#### **\*Les troubles de conscience :**

-Trois patients (4.8%) avaient des troubles de conscience.

-Deux patients (9.52%) dans le groupe IRA avaient des troubles de conscience.

Dans notre étude les troubles de conscience ne ressortait pas comme facteur de risque de l'IRA postopératoire (P=0.26).

#### **6. Les complications infectieuses :**

-Cinq (8.1%) patients avaient une complication infectieuse

-Un patient (4.76%) dans le groupe IRA avait une complication infectieuse.

-Quatre patients (9.75%) dans le groupe sans IRA avaient une complication infectieuse.

Dans notre étude les complications infectieuses ne ressortaient pas comme facteurs de risques de l'IRA postopératoire (P=0.44)

#### **7. Reprise chirurgicale :**

-Trois patients (4.8%) ont subi une reprise chirurgicale dans la population étudiée.

-Un patient (4.76%) dans le groupe IRA a subi une reprise chirurgicale.

-Deux patients (4.87%) dans le groupe sans IRA ont subi une reprise chirurgicale.

Dans notre étude la reprise chirurgicale n'était pas un facteur de risque de l'IRA postopératoire (P=0.73)

## **8. Dialyse :**

- Deux (3.2%) patients ont été dialysés dans la population étudiée
- Un (4.76%) patient a été dialysé dans le groupe des patients qui ont présenté une IRA.

## **9. décès :**

- Un patient (1.6%) est décédé dans la population étudiée.
- Un patient (2.44%) est décédé dans le groupe des patients sans IRA.

## **D. RELATION IRA ET MORBIDITE POSTOPERATOIRE :**

-Dans le groupe IRA, six patients (28.57%) avaient d'autres complications associées.

-Ces complications sont : la confusion, les troubles de conscience, l'insuffisance hépatocellulaire, l'OAP, le SDRA, les complications infectieuses, l'hémorragie postopératoire, la reprise chirurgicale et la dialyse.

-Toutefois, nous n'avons pas trouvé dans notre étude une relation statistiquement significative entre l'IRA postopératoire et l'association d'autres complications ( $P=0.075$ ).

En effet la survenue d'une insuffisance rénale aigüe en postopératoire augmente la morbidité et la mortalité, avec une incidence allant de 10% à 30 % après une intervention chirurgicale majeure [132,133].

Y. sasabuchi et al. dans une étude sur l'IRA après chirurgie de dissection aortique type A, rapportait que l'IRA augmente la morbidité et la mortalité. D'autre part le sexe masculin, la diminution de DFG et la mal perfusion rénale étaient des facteurs prédictifs de l'IRA après chirurgie de dissection aortique[134].

Dans une étude rétrospective de 10.518 patients ayant une fonction rénale normale, Bihorac A et al. montrait que l'IRA après chirurgie cardiaque a été associée à une augmentation de la mortalité et de la morbidité même chez les patients qui ont récupéré leur fonction rénale au moment de la sortie de l'hôpital[132].

L'IRA postopératoire est associée à une augmentation frappante de la morbidité et de la mortalité chez les patients hospitalisés [2]. 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 %) [135].



**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. 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.

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.

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 [136].

## 1. OPTIMISATION HEMODYNAMIQUE

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 ou l'autorégulation rénale est modifiée par une prise médicamenteuses (AINS, IEC).

L'autorégulation maintient 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 [137]:

#### 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).

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 se 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 [138].

#### 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 [139,140]

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 [139]

Depuis la controverse sur l'utilisation du cathéter de Swan-Ganz l'évaluation hémodynamique s'effectue de plus en plus de manière non invasive [141,142]. 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. [143] en 1997 et Gan et al. [144] en 2002 qui montrent une diminution de la mortalité et de la durée de séjour à l'hôpital quand le débit cardiaque est optimisé.

Pour caractériser un état hémodynamique il faut une pression et un débit.

L'utilisation des paramètres suivants permettent d'optimiser la volémie et donc la perfusion rénale :

\*Une PAM  $\geq$  70 mm Hg ;

\*Si on dispose d'une PA sanglante la mesure de la variabilité respiratoire de la PAS et/ou de la PP ;

Une insuffisance rénale préexistante augmente le risque d'insuffisance rénale aiguë postopératoire et invite à optimiser la volémie périopératoire.

## 2. 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. [145] en 1979 et Carlier et al. [146] 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  $\geq 25$  mm Hg et  $\geq 20$  mm Hg), que 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. [147,148] 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. [149] 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. [150], 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 » ( $426 \pm 23$  ml/h) ou « généreuse » ( $1018 \pm 58$  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. [141] 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. [151] 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. [152] en 2002, dans une étude prospective randomisée chez 20 patients subissant une chirurgie rectale, conclut que l'hyperhydratation postopératoire ( $\geq 3000$  ml/j) versus une hydratation restreinte (2000 ml/j) augmente la durée de l'iléus postopératoire (6,5 contre 4 jours) et elle est associée à un allongement de la durée d'hospitalisation.

### 3. 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.

La dopamine à dose dopaminergique, dite rénale entraîne une vasodilatation des artères rénales, une augmentation de la filtration glomérulaire, de la diurèse et de la natriurèse.

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.

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

La collaboration Cochrane a réalisé une métaanalyse sur toutes les méthodes de protection rénale périopératoire [\[153\]](#).

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, tels que la dopamine, 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.

#### 4. DEPISTAGE 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 apparaît 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 d'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 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 [154]. Il a été étudiée à la fois en pédiatrie et chez l'adulte.

Une méta analyse récente à permis de montrer que le dosage du NGAL était un facteur prédictif précoce de l'insuffisance rénale et le dosage urinaire ou plasmatique était équivalent. La performance du dosage du NGAL est améliorée lorsque le seuil est supérieur à 150 ng /ml.

De plus, le niveau du NGAL est un facteur pronostique de mortalité et de recours à l'épuration extra rénal.

Actuellement, le NGAL constitue une perspective d'avenir intéressante, surtout pour la période qui constitue un facteur important d'agression rénale.



**LIMITES ET IMPACT  
DE L'ETUDE**

## 1. LIMITES DE L'ETUDE :

- Etude rétrospective sujette à de multiples sources de biais.
- Manque de données dans certaines observations.
- Nombre réduit de patients N=62 ; ce qui limite la puissance de l'analyse statistique.

## 2. IMPACT DE L'ETUDE SUR NOTRE PRATIQUE :

Les facteurs de risques qui ont été identifiés dans notre étude sont:

### \*En préopératoire :

- L'âge  $\geq 60$ ans
- Hépatite virale B
- La clairance de créatinine se Cockcroft
- Taux de bilirubinémie  $\geq 100$ mg/l

### \*En peropératoire :

- La laparotomie
- Acte  $\geq 3$  segments
- Durée d'acte opératoire
- Diurèse peropératoire
- Hypotension
- Saignement peropératoire
- Transfusion
- Utilisation de drogues vasoactives

\*En postopératoire :

-Hémorragie

-Confusion

Dans notre pratique plusieurs mesures de prévention peuvent être indispensables ; tout d'abord il faut rechercher les facteurs de risques de l'IRA liées au terrain et/ou au contexte lors de la consultation pré anesthésique (CPA).

Ensuite, dans les situations à risques il faut surveiller la diurèse et la créatinine plasmatique pour objectiver la survenue de l'atteinte rénale aiguë et prendre les mesures préventives appropriées.

L'identification des patients exposés aux drogues vasoactives et aux agents néphrotoxiques ainsi que leur gestion est primordiale pour adapter la surveillance et la prise en charge adéquate.

L'optimisation en préopératoire du taux d'hémoglobine des patients tout en prenant des mesures lors de la chirurgie pour réduire le saignement peropératoire et par conséquent la transfusion.

L'optimisation hémodynamique et le monitoring peropératoire sont des mesures nécessaires pour faire face à l'hypotension.



En conclusion, l'IRA est une complication fréquente dans les suites postopératoires des patients en réanimation, et qui est associée à une morbimortalité importante. L'objectif de notre étude était de déterminer l'incidence et les facteurs prédictifs de l'IRA après chirurgie hépatique à type d'hépatectomie.

L'incidence de l'IRA post hépatectomie dans notre série était de 33.9%

La bilirubinémie supérieure à 100mg/l (P=0,035), la laparotomie (P=0,046), l'hépatectomie  $\geq$  à trois segments (P=0,018), diurèse peropératoire (P=0,022), l'hypotension peropératoire (P=0,05), et l'utilisation de drogues vasoactives (P=0,007), étaient des facteurs de risques de l'IRA postopératoire de chirurgie de résection hépatique en analyse univariée selon la classification RIFLE et AKIN tous stades confondus.

L'incidence de l'IRA postopératoire était élevée dans notre contexte (~34%); il est indispensable de prendre des mesures préventives en tenant compte des facteurs de risques relevés par notre étude pour réduire le risque de survenue de cette complication qui augmente la morbidité périopératoire.



## RÉSUMÉS

## RESUME

**Titre :** Epidémiologie et facteurs de risques de l'insuffisance rénale aiguë dans les suites post opératoires de la chirurgie hépatique ( à propos de 62 cas)

**Auteur :** Badr EL KASSIMI

**Mots clés :** Insuffisance rénale aiguë, hépatectomie, Morbimortalité périopératoire

Durant la période étudiée, 62 patients ont été inclus. Parmi ces patients 21(33.87%) ont présenté une IRA postopératoire selon les classifications de RIFLE et AKIN.

Les patients qui ont présenté une IRA avaient un âge moyen de  $52.48 \pm 11.80$ ; 12(57.14%) étaient de sexe féminin et 9(42.86%) de sexe masculin ; et avaient d'autres complications associées qui sont: la confusion, les troubles de conscience, l'insuffisance hépatocellulaire, l'œdème aiguë du poumon, le Syndrome de détresse respiratoire aiguë, les complications infectieuses, l'hémorragie postopératoire, la reprise chirurgicale et la dialyse.

Les facteurs de risques dégagés dans notre étude étaient : La bilirubinémie supérieure à 100mg/l (P=0.035), la laparotomie (P=0.046), l'hépatectomie  $\geq$  à trois segments (P=0.018), la diurèse peropératoire (P=0.022), l'hypotension peropératoire (P=0.05), et l'utilisation de drogues vasoactives (P=0.007).

L'IRA postopératoire est une complication fréquente et grave en réanimation, qui est associée à une morbidité importante. La prévention en périopératoire est nécessaire pour éviter le développement de l'IRA après chirurgie.

## **ABSTRACT**

**Title:** Epidemiology and risk factors of acute renal failure in the postoperative liver surgery (about 62 cases)

**Author:** Badr EL KASSIMI

**Key words:** Acute renal failure, hepatectomy, perioperative morbidity and mortality.

During the study period, 62 patients were enrolled. Of these patients 21 (33.87%) had postoperative IRA according to the RIFLE and AKIN classifications.

Patients who presented ARF had an average age of  $52.48 \pm 11.80$ ; 12 (57.14%) were female and 9 (42.86%) male; and had associated complications which are: confusion, consciousness disorders, hepatocellular insufficiency, acute pulmonary edema, the Acute Respiratory Distress Syndrome, infectious complications, postoperative hemorrhage, revision surgery and dialysis.

The risk factors identified in our study were: bilirubin greater than 100mg / l ( $P=0.035$ ), laparotomy ( $P = 0.046$ ), hepatectomy  $\geq$  three segments ( $P = 0.018$ ), intraoperative urine output ( $P = 0.022$ ), intraoperative blood pressure ( $P = 0.05$ ), and the use of vasoactive drugs ( $P = 0.007$ ).

ARF is a frequent and serious complication in intensive care, which is associated with significant morbidity and mortality. Preventing perioperative is mandatory to prevent the development of the ARF after surgery.

## ملخص

**العنوان:** وبائية وعوامل خطورة القصور الكلوي الحاد في مضاعفات جراحة الكبد (حول 62 حالة)

**الكاتب:** بدر القاسمي

**الكلمات الأساسية:** القصور الكلوي الحاد، قطع الكبد، الاعتلال والوفيات المحيطة بالجراحة.

خلال فترة الدراسة، تم تسجيل 62 مريضاً. 21 (33.87%) من هؤلاء المرضى أصيبوا بالقصور الكلوي الحاد ما بعد جراحة قطع الكبد وفقاً لتصنيفات AKIN و RIFLE.

متوسط عمر المرضى الذين أصيبوا بالقصور الكلوي الحاد هو  $52.48 \pm 11.80$  سنة. 12 (57.14%) منهم إناث و 9 (42.86%) ذكور. ولهم مضاعفات أخرى و هي: الارتباك، وضعف الوعي، قصور الكبد، الذمة الرئوية الحادة، متلازمة الالتهاب الرئوي الحاد الشدة، المضاعفات المعدية، نزيف ما بعد العملية الجراحية، مراجعة العمليات الجراحية و غسل الكلى.

عوامل الخطورة التي تم تحديدها في دراستنا هي:

\* البيليروبين أكبر من 100 مغ/لتر (P=0.035)

\* عملية فتح البطن (P = 0.046)

\* قطع الكبد أكبر من ثلاثة قطع (P = 0.018) ،

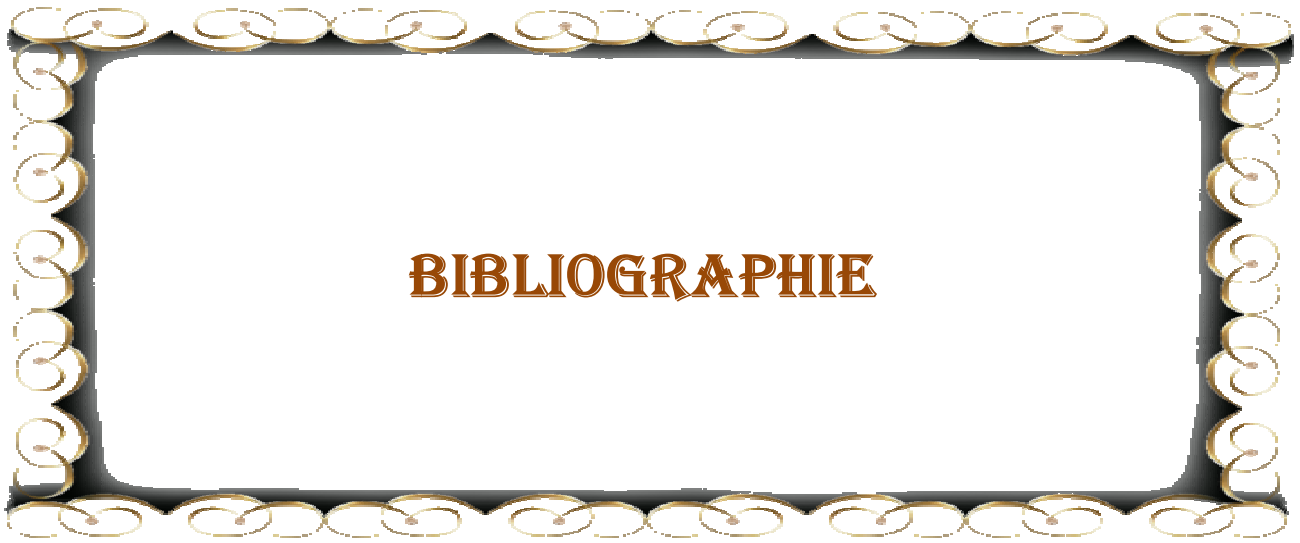
\*إدراج البول أثناء العملية (P = 0.022) ،

\* انخفاض الضغط الدموي أثناء العملية (P = 0.05) ،

\* واستخدام العقاقير الفعالة في الأوعية (P = 0.007)

يعد القصور الكلوي الحاد ما بعد الجراحة من المضاعفات الخطيرة في مصلحة الإنعاش والذي يرتبط بظهور مضاعفات أخرى.

و تظل الوقاية عاملاً أساسياً للحيلولة دون ظهور القصور الكلوي الحاد ما بعد جراحة الكبد.



1. lameire n van biesen w vanholder r. acute renal failure Lancet 2005 Jan 29-Feb 4;365(9457):417-30.
2. 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
3. N Engl J Med. 1996 May 30;334(22):1448-60. Acute renal failure. Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV.
4. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P; Acute Dialysis Quality Initiative 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 (ADQI) Group.
5. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al. (2007) Acute kidney injury network: Report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care 11: R31 7
6. Hannedouche T. Insuffisance rénale aiguë. Collection Europe, Elsevier ; 2003.
7. Myers BD, Moran SM. Haemodynamically mediated acute renal failure. N Engl J Med 1986 ; 314 : 97–105.
8. Ichai, C. and C. Giunti, [On which renal haemodynamic and renal function parameters can we act to protect the kidney?]. Ann Fr Anesth Reanim, 2005;24:148-60
9. Legrand, M., et al., Renal hypoxia and dysoxia after reperfusion of the ischemic kidney. Mol Med, 2008;14:502-16
10. Castaing D, Borie D, Bismuth H. Anatomie du foie et des voies biliaires. Encycl Méd Chir 1997; 10(Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales-Appareil digestif, 40-760
11. Delva E, Barberousse JP, Nordlinger B, Ollivier JM, Vacher B, Guilmet C et al. Hemodynamic and biochemical monitoring during major liver resection with the use of hepatic vascular exclusion. Surgery 1984; 95: 309-318

12. Delva E, Camus Y, Nordlinger B, et al. Vascular occlusions for liver resections. Operative management and tolerance to hepatic ischemia: 142 cases. *Ann Surg* 1989;209:211-8.
13. Delva E, Camus Y, Paugam C, et al. Hemodynamic effects of portal triad clamping in humans. *Anesth Analg* 1987;66:864-8.
14. Lentschener C, Franco D, Bouaziz H, et al. Haemodynamic changes associated with portal triad clamping are suppressed by prior hepatic pedicle infiltration with lidocaine in humans. *Br J Anaesth* 1999;82:691-7.
15. Delva E, Barberousse JP, Nordlinger B, et al. Hemodynamic and biochemical monitoring during major liver resection with use of hepatic vascular exclusion. *Surgery* 1984;95:309-18.
16. Elias D, Ducreux M, Rougier P, Sabourin JC, Cavalcanti A, Bonvalot S et al. Quelles sont les indications réelles des hépatectomies pour métastases d'origine colorectale? *Gastroentérol Clin Biol* 1998; 22: 1048-1055
17. Belghiti J, Clavien PA, Gadzijev E, Garden JO, Lau WY, Makuuchi M et al. The Brisbane 2000 terminology of liver anatomy and resections. *HBP* 2000; 2: 333-339
18. Novis BK, Roizen MF, Aronson S, Thisted RA. Association of preoperative risk factors with postoperative acute renal failure. *Anesth Analg* 1994;78:1431-49.
19. Acute Renal Disease, as Defined by the RIFLE Criteria, Post-Liver Transplantation A. O'Riordana, V. Wonga, R. McQuillana, P. A. McCormickb, J. E. Hegartyb and A. J. Watsona
20. El hmidi Y, Bleiziffers, Piazzan, et al. Incidence and predictors of acute kidney injury in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation. *Am Heart J* 2011;161:735\_9
21. Acute Kidney Injury after Major Abdominal Surgery: A Retrospective Cohort Analysis Catarina Teixeira,<sup>1</sup> Rosário Rosa,<sup>2</sup> Natacha Rodrigues,<sup>1</sup> Inês Mendes,<sup>1</sup> Lígia Peixoto,<sup>1</sup> Sofia Dias,<sup>1</sup> Maria João Melo,<sup>1</sup> Marta Pereira,<sup>1</sup> Henrique Bicha Castelo,<sup>2</sup> and José António Lopes<sup>1</sup>

22. The incidence and risk factors of acute kidney injury after hepatobiliary surgery: a prospective observational study Eunjung Cho, Sun-Chul Kim, Myung-Gyu Kim, Sang-Kyung Jo\*, Won-Yong Cho and Hyoung-Kyu Kim
23. Sinning JM, Ghanem A, steinhauser H, et al. Renal function as predictor of mortality in patients after percutaneous transcatheter aortic valve implantation JACC cardiovasc interv 2010;3:1141\_9
24. Risk Factors for Acute Kidney Injury After Hip Fracture Surgery in the Elderly Individuals Cagatay Ulucay, Zehra Eren, Elif Cigdem Kaspar, Turhan Ozler, Korcan Yuksel, Gulcin Kantarci, and Faik Altintas
25. Acute kidney injury after infrarenal abdominal aortic aneurysm surgery: a comparison of AKIN and RIFLE criteria for risk prediction J.-Y. Bang, J. B. Lee, Y. Yoon, H.-S. Seo, J.-G. Song and G. S. Hwang.
26. Incidence, Predictive Factors, and Clinical Outcomes of Acute Kidney Injury after Gastric Surgery for Gastric Cancer Chang Seong Kim, Chan Young Oak, Ha Yeon Kim, Yong Un Kang, Joon Seok Choi, Eun Hui Bae, Seong Kwon Ma, Sun-Seog Kweon, Soo Wan Kim
27. LAMEIRE N, NELDE A, HOEBEN H, VANHOLDER R. Acute renal failure in the elderly. In: DG Oreopoulos, WR Hazzard, R Luke. Nephrology and Geriatrics Integrated. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, 2000, 91-111.
28. NASH K, HAFEEZ A, HOU S. Hospital-acquired renal insufficiency. Am Kidney Dis, 2002, 39,930-936.
29. LAMEIRE N, HOSTE E, VAN LOO A et al. Pathophysiology, causes, and prognosis of acute renal failure in the elderly. Ren Fail, 1996, **18**, 333-346.
30. Predictors of Postoperative Acute Renal Failure after Noncardiac Surgery in Patients with Previously Normal Renal Function Sachin Kheterpal, M.D., M.B.A., Kevin K. Tremper, Ph.D., M.D.,† Michael J. Englesbe, M.D.,‡ Michael O'Reilly, M.D., Amy M. Shanks, M.S.,\_ Douglas M. Fetterman, M.D.,\* Andrew L. Rosenberg,# Richard D. Swartz.
31. Bhat JG, Gluck MC, Lowenstein J, Baldwin DS. Renal failure after open heart surgery. Ann Intern Med 1976;84:677-82.

32. Svensson LG, Coselli JS, Safi HJ, et al. Appraisal of adjuncts to prevent acute renal failure after surgery on the thoracic or thoracoabdominal aorta. *J Vasc Surg* 1989;10:230-9.
33. 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
34. 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.
35. 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.
36. 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
37. 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.
38. 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.
39. Rady MY, Ryan T: The effects of preoperative therapy with angiotensin-converting enzyme inhibitors on clinical outcome after cardiovascular surgery. *Chest* 1998, 114:487–494.
40. Ouzounian M, Buth KJ, Valeeva L, Morton CC, Hassan A, Ali IS: Impact of preoperative angiotensin-converting enzyme inhibitor use on clinical outcomes after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2012, 93:559–564.

41. Yoo YC, Youn YN, Shim JK, Kim JC, Kim NY, Kwak YL: Effects of renin-angiotensin system inhibitors on the occurrence of acute kidney injury following off-pump coronary artery bypass grafting. *Circ J* 2010, 74:1852–1858
42. 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
43. 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.
44. MACKENZIE CR, CHARLSON ME. Assessment of perioperative risk in the patient with diabetes mellitus. *Surg Gynecol Obstet*, 1988, **167**, 293-299.
45. 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.
46. CHERTOW GM, LAZARUS JM, CHRISTIANSEN CL et al. Preoperative renal risk stratification. *Circulation*, 1997, **95**, 878-884.
47. Glines p, Schrier rw. renal failure in cirrhosis. *n engl j Med* 2009;361:1279-90
48. Belghiti J, Guillet M. La chirurgie digestive chez le cirrhotique. Monographie de l'Association Française de Chirurgie. Springer-Verlag Paris 1993.
49. du Cheyron D, Bouchet B, Parienti JJ, Ramakers M, Charbonneau P. The attributable mortality of acute renal failure in critically ill patients with liver cirrhosis. *Intensive Care Med* 2005;31:1693-9.

50. Development and Validation of a Prediction Score for Postoperative Acute Renal Failure Following Liver Resection Slankamenac, Ksenija MD\*; Breitenstein, Stefan MD\*; Held, Ulrike PhD†; Beck-Schimmer, Beatrice MD; Puhan, Milo A. MD, PhD†; Clavien, Pierre-Alain MD, PhD, FACS, FRCS (Eng)
51. Miyagjwa S, Makuuchi M, Kawasaki S, Kakazu T. Criteria for safe hepatic resection. *Am J Surg* 1995; 169:589-594.
52. 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.
53. NOVIS BK, ROIZEN MF, ARONSON S et al. Association of preoperative risk factors with postoperative acute renal failure. *Anesth Analg*, 1994, **78**, 143-149.
54. CHERTOW GM, LAZARUS JM, CHRISTIANSEN CL et al. Preoperative renal risk stratification. *Circulation*, 1997, **95**, 878-884.
55. MATSUDA H, HIROSE H, NAKANO S et al. Results of open heart surgery in patients with impaired
56. Renal Dysfunction after Myocardial Revascularization: Risk Factors, Adverse Outcomes, and Hospital Resource Utilization Christina Mora Mangano, MD; Laura S. Diamondstone, PhD; James G. Ramsay, MD; Anil Aggarwal, MD; Ahvie Herskowitz, MD; and Dennis T. Mangano, MD, PhD
57. Wang F, Dupuis JY, Nathan H, Williams K. An analysis of the association between preoperative renal dysfunction and outcome in cardiac surgery: estimated creatinine clearance or plasma creatinine level as measures of renal function. *Chest* 2003; 124: 1852–62.
58. Wijesundera DN, Rao V, Beattie WS, Ivanov J, Karlouti K. Evaluating surrogate measures of renal dysfunction after cardiac surgery. *Anesth Analg* 2003; 96: 1265–73.
59. KERTAI MD, BOERSMA E, BAX JJ et al. Comparison between serum creatinine and creatinine clearance for the prediction of postoperative mortality in patients undergoing major vascular surgery. *Clin Nephrol*, 2003, **59**, 17-23.

60. Fortescue EB, Bates DW, Chertow GM. Predicting acute renal failure after coronary bypass surgery: cross-validation of two risk-stratification algorithms. *Kidney Int* 2000; 57: 2594-602.
61. Heikkinen L, Harjula A, Merikallio E. Acute renal failure related to open-heart surgery. *Ann Chir Gynaecol* 1985;74:203-9.
62. Koning HM, Koning AJ, Leusink JA. Serious acute renal failure following open heart surgery. *Thorac Cardiovasc Surg* 1985;33:238\_7
63. Johnston KW. Multicenter prospective study of nonruptured abdominal aortic aneurysm. Part 11: variables predicting morbidity and mortality. *J Vasc Surg* 1989;9:43747.
64. Goldman L, Caldera DL. Risks of general anesthesia and elective operation in the hypertensive patient. *Anesthesiology* 1979;50 :285\_92
65. van Heeckeren DW. Ruptured abdominal aortic aneurysms. *Am J Surg* 1970;119:402-7.
66. Diehl JT, Cali RF, Hertzner NR, Beven EG. Complications of abdominal aortic reconstruction: an analysis of perioperative risk factors in 557 patients. *Ann Surg* 1983;197:49-56.
67. Abel RM, Wick J, Beck CH, et al. Renal dysfunction following open-heart operations. *Arch Surg* 1974;108:175-7.
68. Abel RM, Buckley MJ, Austen WG, et al. Etiology, incidence, and prognosis of renal failure following cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1976;71:323-33.
69. 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.
70. Yeboah ED, Petrie A, Peard JL. Acute renal failure and open heart surgery. *Br Med J* 1972;1:415-8.
71. Charlson ME, MacKenzie CR, Gold JP, et al. Postoperative renal dysfunction can be predicted. *Surg Gynecol Obstet* 1989;

169:303-9.

72. Cohen JR, Mannick JA, Couch NP, Whittemore AD. Abdominal aortic aneurysm repair in patients with preoperative renal failure. *J Vasc Surg* 1986;3:867-70.

73. Kroll W, List WE Wie aussagekräftig ist die perioperative verlaufskontrolle des serum-kreatininwertes im Hinblick auf postoperative renale komplikationen beim risikopatienten? *Anaesthesist* 1987;36:577-81.

74. Bergqvist D, Olsson P-O, Takolander R, et al. Renal failure as a complication to aortoiliac and iliac reconstructive surgery. *Acta Chir Scand* 1983;149:3741.

75. Porter GM, Kloster FX, Herr RJ, et al. Renal complications associated with valve replacement surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1967;53: 145-52.

76. Hilberman M, Myers BD, Carrie BJ, et al. Acute renal failure following cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979; 77:880-8.

77. Blamey SL, Fearon KCH, Gilmour WH, et al. Prediction of risk in biliary surgery. *Br J Surg* 1983;70:535-8.

78. Porter JM, McGregor F, Acinapura AJ, Silver D. Renal function following abdominal aortic aneurysmectomy. *Surg Gynecol Obstet* 1966;123:819-25.

79. Alpert RA, Roizen MF, Hamilton WK, et al. Intraoperative urinary output does not predict postoperative renal function in patients undergoing abdominal aortic revascularization. *Surgery* 1984;95:707-12.

80. Ostri P, Mouritsen L, Jørgensen J, Frimodt-Møller C. Renal function following aneurysmectomy of the abdominal aorta. *J Cardiovasc Surg* 1986;27:714-8.

81. Wilkes BM, Mailloux LU. Acute renal failure pathogenesis and prevention. *Am J Med* 1986;80:1129-36.

82. Sturm IT, Billiar TR, Luxenberg MG, Perry JF. Risk factors for the development of renal failure following the surgical treatment of traumatic aortic rupture. *Ann Thorac Surg* 1987;43:425-7.

83. Powis SJA. Renal function following aortic surgery. *J Cardiovasc Surg* 1975;16:565-71.
84. S. Demyttenaere, L. S. Feldman, and G. M. Fried, "Effect of pneumoperitoneum on renal perfusion and function: a systematic review," *Surgical Endoscopy and Other Interventional Techniques*, vol. 21, no. 2, pp. 152–160, 2007.
85. SUGRUE M, BUIST MD, HOURIHAN F et al. Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. *Br J Surg*, 1995, **82**, 235-238.
86. Jarnagin RJ, Gonen M, Fong Y, DeMatteo RP, Ben-Porat L, Little S, Corvera C, Weber S and Blumgart LH. Improvement in perioperative outcome after hepatic resection: analysis of 1803 consecutive cases over the past decade. *Ann Surg* 2002; 236: 397-407.
87. Gavelli A, Ghiglione B, Huguet C. Facteurs de risque des hépatectomies : résultats d'une étude multivariée à propos de 113 cas. *Ann Chir* 1993; 47 : 586-591.
88. Belghiti J, Hiramatsu K, Benoist S, Massault P, Sauvanet A, Farges O. Seven hundred forty-seven hepatectomies in the 1990s: An update to evaluate the actual risk of liver resection. *J Am Coll Surg* 2000; 191: 38-46.
89. Simson KJ, Lucas NW, Colletti L, Strieter RM, Kunkel SL. Cytokines and the liver. *J Hepatol* 1997; 27: 1120-1132.
90. Rappaport AM. Acinar units and the pathophysiology of the liver. Rouiller CH éd. *The liver, morphology, biochemistry, physiology*. New York: Académie press, 1963: 265-328.
91. Huguet C, Nordlinger B, Bloch P, Conard J. Tolerance of the human liver to prolonged normothermic ischemia. A biological study of 20 patients submitted to extensive hepatectomy. *Arch Surg* 1978; 113: 1448-1451.
92. Hannoun L, Borie D, Delva E, Jones D, Vaillant JC, Nordlinger B, Parc R. Liver resection with normothermic ischemia exceeding one hour. A ten-year experience. *Br J Surg* 1993; 80:1161-1165.

93. Elias D, Desruennes E, Lasser P. Prolonged intermittent clamping of the portal triad during hepatectomy. *Br J Surg* 1991; 78: 42-44.
94. Nagasue N, Uchida M, Kubota H et al. Cirrhotic liver can tolerate 30 minutes ischemia at normal environmental temperature. *Eur J Surg* 1995; 161: 181-186.
95. Man K, Fan ST, Ng I, Lo CM, Liu CL, Wong J. Prospective évaluation of Pringle maneuver in hepatectomy for liver tumors by a randomized study. *Ann Surg* 1997; 226: 704-713.
96. Chhor V., journois D. insuffisance et agréssions rénales aigues périopératoires. EMC, Néphrologie, 18-059-B-10,
97. Gavelli A, Ghiglione B, Huguet C. Facteurs de risque des hépatectomies : résultats d'une étude multivariée à propos de 113 cas. *Ann Chir* 1993; 47 : 586-591.
98. Belghiti J, Hiramatsu K, Benoist S, Massault P, Sauvanet A, Farges O. Seven hundred forty-seven hepatectomies in the 1990s: An update to evaluate the actual risk of liver resection. *J Am Coll Surg* 2000; 191: 38-46.
99. Shimada M, Matsumata T, Akazawa K, Kamakura T, Itasaka H, Sugimachi K, Nose Y. Estimation of risk of major complications after hepatic resection. *Am J Surg* 1994; 167: 399-403.
100. K. Karkouti Transfusion and risk of acute kidney injury in cardiac surgery : *Br. J. Anaesth.* (2012) 109 (suppl 1): i29 i38. doi: 10.1093/bja/aes422
101. C. G. Koch, L. Li, D. I. Sessler et al., "Duration of red-cell storage and complications after cardiac surgery," *The New England Journal of Medicine*, vol. 358, no. 12, pp. 1229–1239, 2008
102. A. Parolari, L. L. Pesce, D. Pacini et al., "Risk factors for perioperative acute kidney injury after adult cardiac surgery: role of perioperative management," *Annals of Thoracic Surgery*, vol. 93, no. 2, pp. 584–591, 2012.
103. E. Almac and C. Ince, "The impact of storage on red cell function in blood transfusion," *Best Practice and Research*, vol. 21, no. 2, pp. 195–208, 2007.

- 104.L. J. Cardo, P. Hmel, and D. Wilder, “Stored packed red blood cells contain a procoagulant phospholipid reducible by leukodepletion filters and washing,” *Transfusion and Apheresis Science*, vol. 38, no. 2, pp. 141–147, 2008.
- 105.Catarina Teixeira, Rosário Rosa, Natacha Rodrigues, et al., “Acute Kidney Injury after Major Abdominal Surgery: A Retrospective Cohort Analysis,” *Critical Care Research and Practice*, vol. 2014, Article ID 132175, 8 pages, 2014. doi:10.1155/2014/132175
106. Jarnagin RJ, Gonen M, Fong Y, DeMatteo RP, Ben-Porat L, Little S, Corvera C, Weber S and Blumgart LH. Improvement in perioperative outcome after hepatic resection: analysis of 1803 consécutives cases over the past década. *Ann Surg* 2002; 236: 397-407.
107. Gavelli A, Ghigliione B, Huguet C. Facteurs de risque des hépatectomies : résultats d'une étude multivariée à propos de 113 cas. *Ann Chir* 1993; 47 : 586-591.
108. Belghiti J, Hiramatsu K, Benoist S, Massault P, Sauvanet A, Farges O. Seven hundred forty-seven hepatectomies in the 1990s: An update to evaluate the actual risk of liver resection. *J Am Coll Surg* 2000; 191:3846.
109. Cherqui D, Alon R, Lauzet JY, Salvat A, De Salles De Hys C, Rotman N, Duvoux C, Julien M, Fagniez PL. Limitation des transfusions sanguines au cours des hépatectomies. Etude de 150 résections hépatiques consécutives sur foie sain et pathologique. *Gastroenterol Clin Biol* 1996; 20: 132-138.
110. Postema RR, Plaisier PW, Ten Kate FJW, Terpstra OT. Haemostasis after partial hepatectomy using argon beam coagulation. *Br J Surg* 1993, 80: 1563-1565.
111. Goodnough LT, Shander A. Patient blood management. *Anesthesiology* 2012; 116: 1367–76
112. Novel Prediction Score Including Pre- and Intraoperative Parameters Best Predicts Acute Kidney Injury after Liver SurgeryKsenija Slankamenac, Beatrice Beck-Schimmer ,Stefan Breitenstein, Milo A Puhan, Pierre-Alain Clavien.*World Journal of Surgery* (Impact Factor: 2.64). 08/2013; 37(11). DOI: 10.1007/s00268-013-2159-6

113. Hypotension peropératoire Doi : 10.1016/j.oxy.2012.06.003 Anne Picard : Iade, Nadia Mallet : cadre Iade, Bernard Cholley : PU-PH d'anesthésie-réanimation.
114. Brienza N, Giglio MT, Marucci M, Fiore T: Does perioperative hemodynamic optimization protect renal function in surgical patients? A meta-analytic study. *Crit Care Med* 2009; 37:2079–90
115. Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S, Guyatt G, Leslie K, Villar JC, Xavier D, Chrolavicius S, Greenspan L, Pogue J, Pais P, Liu L, Xu S, Malaga G, Avezum A, Chan M, Montori VM, Jacka M, Choi P: Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): A randomised controlled trial. *Lancet* 2008; 371:1839–47
116. Bijker JB, van Klei WA, Kappen TH, van Wolfswinkel L, Moons KG, Kalkman CJ: Incidence of intraoperative hypotension as a function of the chosen definition: Literature definitions applied to a retrospective cohort using automated data collection. *Anesthesiology* 2007; 107:213–20
117. Hoogenberg K, Smit AJ, Girbes AR. Effects of low-dose dopamine on renal and systemic hemodynamics during incremental norepinephrine infusion in healthy volunteers. *Crit Care Med* 1998; 26: 260–5
118. Joannidis M, Druml W, Forni LG, et al. Prevention of acute kidney injury and protection of renal function in the intensive care unit: expert opinion of the working group for nephrology, ESICM. *Intensive Care Med* 2010; 36: 392–411
119. Bellomo R, Wan L, May C. Vasoactive drugs and acute kidney injury. *Crit Care Med* 2008; 36: S179–86
120. Duke GJ, Briedis JH, Weaver RA. Renal support in critically ill patients: low-dose dopamine or low-dose dobutamine? *Crit Care Med* 1994; 22: 1919–25.
121. Tsuneyoshi I, Yamada H, Kakihana Y, Nakamura M, Nakano Y, Boyle WA. Hemodynamic and metabolic effects of low-dose vasopressin infusions in vasodilatory septic shock. *Crit Care Med* 2001; 29: 487–93.
122. Patel BM, Chittock DR, Russel JA, Walley KR. Beneficial effects of short-term vasopressin infusion during severe septic shock. *Anesthesiology* 2002; 96: 576–82.

123. Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group: Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo-controlled randomised trial. *Lancet* 2000; 356: 2139-43.
124. SURAL S, SHARMA RK, SINGHAL M et al. Etiology, prognosis, and outcome of post-operative acute renal failure. *Ren Fail*, 2000, **22**, 87-97.
125. Hatala R, Dinh T, Cook DJ. Once-daily aminoglycoside dosing in immunocompetent adults: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 1996; 124: 717-25.
126. Barza M, Ioannidis JP, Cappelleri JC, Lau J. Single or multiple daily doses of aminoglycosides: a meta-analysis. *BMJ* 1996; 312: 338-44.
127. BRATER DC. Anti-inflammatory agents and renal function. *Semin Arthritis Rheum*, 2002, **32**, 33-42.
128. GAMBARO G, PERAZELLA MA. Adverse renal effects of anti-inflammatory agents : evaluation of selective and nonselective cyclooxygenase inhibitors. *J Intern Med*, 2003, **253**, 643-652.
129. Slogoff S, Reul GJ, Keats AS, et al. Role of perfusion pressure and flow in major organ dysfunction after cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg*. 1990;50:911-918.
130. Risk factors for acute kidney injury after surgery of the thoracic aorta using antegrade selective cerebral perfusion and moderate hypothermia: Davide Pacini, Antonio Pantaleo, Luca Di Marco, Alessandro Leone, Giuseppe Barberio, , Alessandro Parolari, Giuliano Jafrancesco,<sup>a</sup>, Roberto Di Bartolomeo,
131. Cabezuelo JB, Ramirez P, Rios A, et al. Risk factors of acute renal failure after liver transplantation. *Kidney Int*. 2006;69:1073-1080.
132. Bihorac A, Yavas S, Subbiah S, Hobson CE, Schold JD, Gabrielli A, Layon AJ, Segal MS: Long-term risk of mortality and acute kidney injury during hospitalization after major surgery. *Ann Surg* 2009, 249:851-858.
133. Abelha FJ, Botelho M, Fernandes V, Barros H: Outcome and quality of life of patients with acute kidney injury after major surgery. *Nefrologia* 2009, 29:404-414.

134. 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
- 135.** 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
136. Charlson ME, MacKenzie R, Gold JP, Ales KL, Shires GT. Postoperative renal dysfunction can be predicted. *Surg Gynecol Obstet* 1989; 169: 304–9.
137. La protection rénale périopératoire, *Annales françaises d'anesthésie et de Réanimation* 24(2005)87-119
138. Remplissage vasculaire au cours des hypovolémie relatives ou absolues. *Réanim Urg* 1997; 6: 333–41.
139. 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.
140. 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.
141. 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.
142. Pulmonary Artery catheter consensus conference: Consensus statement. *Crit Care Med* 1997; 25: 910–25.
143. 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.

144. Gan TJ, Soppitt A, Maroof M, El-Moalem H, Robertson KM, Moretti E, et al. Goal-directed intraoperative fluid administration reduces length of hospital stay after major surgery. *Anesthesiology* 2002; 97: 820–6.
145. 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.
146. 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.
147. Dawidson I, Berglin E, Brynner 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.
148. Dawidson I, Sandor ZF, Coopender L, Palmer B, Peters P, Lu C, et al. Intraoperative albumin administration affects the outcome of cadaver renal transplantation. *Transplantation* 1992; 53: 774–82.
149. Hatch DA, Barry JM, Norman DJ. A randomized study of intravenous fluid replacements following living donor renal transplantation. *Transplantation* 1985; 40: 648–51.
150. Priano LL, Smith JD, Cohen JJ, Everts EE. Intravenous fluid administration and urine output during radical neck surgery. *Head Neck* 1993; 15: 208–15.
151. 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.
152. 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.
153. Zacharias M, Coulon NP, Herbison GP, Sivalingan P, Walker RJ, Hovhannisyann K. Interventions for protecting renal function in the perioperative period. *cochrane Database syst Rev* 2008;(4):CD003590

154.Mishra J,Dent C,Tavabishi R,Mitsnefes MM,Ma Q,Kelly c,et al.Neutrophil gelatinase-associated lipocalin(NGAL) as a biomarker.for acute renale injury after cardiac surgery lancet 2005;365(9466):1231-8

# *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, 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'imposera entre mon devoir et mon patient.*

*\* Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*

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

*\* Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

*Déclaration de Genève,*

*1948*

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الصحية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية؛
- وأن أحترم أساتذتي وأُعرف لهم بالجميل الذي يستحقونه؛
- وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدفي الأول؛
- وأن لا أفشي الأسرار المعمودة إلي؛
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب؛
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي؛
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي؛
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها؛
- وأن لا أستعمل معلوماتي الصحية بصريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد؛
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسم بشرفي.

• والله على ما أقول شهيد.

وبائية وعوامل خطورة القصور الكلوي  
الحاد في مضاعفات جراحة الكبد  
(حول 62 حالة)

أطروحة :

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....  
من طرفه

السيد : بذر القاسمي

المزداد في 14 فبراير 1990 بأحد كورت

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية : القصور الكلوي الحاد، قطع الكبد، الاعتلال والوفيات المحيطة بالجراحة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس

السيد : عبد القادر بلكوشي

أستاذ في الجراحة العامة

مشرف

السيد : المهدي أواب

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد : مصطفى عيلو

أستاذ في الإنعاش والتخدير

أعضاء

السيدة : حكيمه رحو

أستاذة في طب الكلي

السيد : رشيد المساوي

أستاذ في الإنعاش والتخدير