51e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecins. Les essentiels.
© 2009 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés

Insuffisance rénale aiguë en réanimation

E. Bourgeois, A. Bataille, L. Jacob*

Département d'anesthésie-réanimation, hôpital Saint-Louis, 1, avenue Claude-Vellefeaux, 75010 Paris, France
*e-mail : laurent.jacob@sls.aphp.fr

POINTS ESSENTIELS

- Une insuffisance rénale aiguë (IRA) est retrouvée chez 6 à 25 % des patients admis en réanimation.
- Dans trois quarts des cas, cette IRA s'intègre dans un tableau de syndrome de défaillance multiviscérale.
- Le contexte chirurgical est un facteur de risque d'insuffisance rénale aiguë (IRA) dont l'incidence a été estimée entre 0,8 et 40 % en fonction du type de chirurgie.
- La mortalité de l'IRA en réanimation reste proche de 50 %. La nécessité de recourir à l'épuration extra rénale majore cette mortalité notamment dans le contexte chirurgical.
- Entre 10 et 20 % des survivants d'une IRA vont présenter une altération de la fonction rénale persistante.
- Parmi l'ensemble des définitions de l'insuffisance rénale aiguë, la classification « RIFLE » a été établie de façon consensuelle et sa valeur pronostique a été validée.
- Des phénomènes d'ischémie-reperfusion sont le plus souvent retrouvés à l'origine de l'agression rénale. Les altérations de la microcirculation rénale et les phénomènes inflammatoires locaux sont les principaux déterminants des lésions rénales.
- Les facteurs de risque authentifiées dans le contexte péri-opératoire sont l'existence d'une dysfonction rénale antérieure, l'âge > 60 ans, le contexte d'artériopathie occlusive et de bronchopathie chronique obstructive, un indice de masse corporelle > 32, l'administration de vasopresseurs ou de furosémides, la chirurgie en urgence et les actes de chirurgie lourde.
- Les biomarqueurs rénaux tels que le Neurophil Gelatinase-Associated Lipocalin (NGAL) présentent l'intérêt de dépister très précocement l'agression rénale et le risque d'évolution vers l'IRA.
- Les seules mesures de protection rénale efficaces demeurent le maintien d'une volémie optimale et de paramètres hémodynamiques systémiques susceptibles

de garantir une perfusion rénale efficace. Aucune intervention pharmacologique n'a pu démontrer un effet sur l'incidence et la gravité de l'IRA.

Introduction

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une défaillance d'organe relativement fréquente chez les patients hospitalisés en réanimation.
Malgré les progrès des traitements de substitution, la mortalité reste remarquablement élevée et la survenue d'une IRA possède une valeur prédictive indépendante de mortalité. Sur le plan du pronostic fonctionnel, il est important de retenir que si la récupération de la fonction rénale est le cas le plus fréquent, l'évolution vers une insuffisance rénale chronique est observé dans une proportion notable de cas ce qui souligne l'importance des mesures de protection de la fonction rénale dans le contexte des malades de réanimation.
Quelque soit l'étiologie de l'IRA le dénominateur commun de cette dysfonction rénale est la baisse du débit sanguin rénal et l'ischémie rénale responsables d'altération du débit de filtration glomérulaire et de lésions tubulaires caractérisées par l'intensité des phénomènes inflammatoires locaux. L'ensemble de ces facteurs contribue à la physiopathologie de la « lésion rénale aigue » que les anglo-saxons nomment l'Acute Kidney Injury (AKI) qui se substitue au terme de nécrose tubulaire aigue.
Si le dosage de la créatinine plasmatique et la mesure du débit urinaire restent les éléments de base du diagnostic, de nouveaux marqueurs de l'agression du rein apparaissent et permettent l'identification extrêmement précoce des situations à risque. Ceci permet d'envisager à terme, de véritables stratégies de prévention et de protection du rein en situation d'agression.

Physiopathologie

Les modifications de la fonction rénale peuvent revêtir différents aspects.
En effet, il a été constaté depuis de nombreuses années que les modifications hémodynamiques systémiques et hormonales induites par l'anesthésie, le stress chirurgical et la ventilation mécanique provoquaient une baisse d'intensité variable du débit sanguin rénal (DSR) du débit de filtration glomérulaire (DFG), de la diurèse et de la natriurèse sans atteinte organique de la fonction rénale. De même, quelqu'en ce soit la cause, la baisse des paramètres de perfusion rénale va induire des mécanismes d'adaptation de la physiologie rénale conduisant à un profil d'insuffisance rénale fonctionnelle particulièrement fréquente dans ce contexte. La restauration de la perfusion rénale permet de rétablir la fonction rénale sans altération des néphrons.
Dans certaines situations, le stress est plus important et les modifications de la fonction rénale sont liée essentiellement à des phénomènes ischémiques d'origine hémodynamique entraînant une dérégulation micro-circulatoire rénale et une atteinte tubulaire. Ces phénomènes ont été décrits dans le sepsis, au cours de la chirurgie cardiaque ou avec clampage aortique.
L'atteinte microcirculatoire est non seulement expliquée par l'ischémie rénale, mais aussi par les phénomènes inflammatoires liés à la reperfusion. Ces phénomènes entraînent d'abord une perte de l'auto-régulation micro-circulatoire rénale perpétuant l'ischémie. Il existe un déséquilibre de production des médiateurs rénaux vaso-constricteurs (Adénosine, Endothéline 1, Thromboxane...) et vaso-dilatateurs (monoxyde d'azote, prostaglandine E2), mais aussi des lésions endothéliales avec une hyper-perméabilité capillaire entraînant rapidement une congestion vasculaire médullaire. [1]

L'atteinte tubulaire est elle aussi expliquée par les phénomènes d'ischémie-reperfusion. Il existe une dysfonction tubulaire du fait de la perte des capacités énergétiques cellulaires, mais aussi par destruction du cyto-squellette, par stimulation apoptotique liée à la libération de cytokines pro-inflammatoires, ou tout simplement par cytotoxicité directe liée à la libération de radicaux libres, où d'enzyme de péroxydation ou de type protéase. La mort cellulaire aboutit à une destruction de l'épithélium tubulaire qui a pour conséquence finale une obstruction des tubules et une infiltration interstitielle par l'urine primitive. [2]
Ces différents mécanismes concourent tous à une baisse durable du débit de filtration glomérulaire.

Épidémiologie

Chirurgie et fonction rénale

Le contexte opératoire est un puissant facteur d'agression rénale puisque la chirurgie majeure occupe le deuxième rang des événements déclenchant une insuffisance rénale hospitalisée en réanimation, juste derrière l'état de choc septique et devant le choc cardiogénique et l'hypovolémie. [3] La chirurgie majeure est une chirurgie intra-thoracique, intra-péritonéale, vasculaire supra-inguinale, ou encore une chirurgie s'accompagnant d'une transfusion ou d'un remplissage important.

Incidence

L'incidence est extrêmement variable en fonction du type de chirurgie et des critères diagnostiques de l'IRA retenus. L'incidence de l'IRA post-opératoire en chirurgie cardiaque varie selon les définitions de 5 à 39 % selon d'anciennes séries. Dans une étude plus récente, une incidence de 3.4 % est retrouvée et le recours à l'épuration extra-rénale est nécessaire dans 1,8 % des cas. [4]
Les données épidémiologiques concernant la chirurgie non cardiaque sont plus restreintes. Une étude de 2007 authentifie sur une série de 15000 malades opérés de chirurgie non cardiaque une incidence de 0.8 %, alors que le recours à l'épuration extra-rénale est estimé à 0.1 % des cas. [5]

Pronostic

La mortalité liée à l'insuffisance rénale aiguë en réanimation est évalué en 2005 à 60 %. [3] La mortalité liée à l'IRA après chirurgie cardiaque est évaluée à plus de 60 %, alors qu'elle n'est que de 2,2 % pour les malades de chirurgie cardiaque sans IRA. [6] Cette différence est expliquée autant par la mortalité propre de l'insuffisance rénale aiguë que par l'ensemble des événements et comorbidités qui induisent l'IRA.
Chez les malades ne relevant pas de la réanimation, la mortalité associée à l'IRA en dehors de la chirurgie cardiaque et du polytraumatisé a récemment été évaluée à 17 % à 6 mois et 30 % à 1 an. [5]

Diagnostic

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) correspond à une dégradation brutale, récente et persistante de la fonction rénale, caractérisée par une diminution de la filtration glomérulaire.

L'évaluation de la filtration glomérulaire dans l'insuffisance rénale aiguë se fait sur la concentration plasmatique de créatinine puisque l'évaluation de la clairance de la créatinine nécessite un recueil précis des urines qui n'est pas toujours réalisable. Il faut cependant savoir qu'une élévation sensible de la créatinine plasmatique ne se produit qu'au-delà d'une perte de 50 % du débit de filtration glomérulaire ou du nombre de néphrons filtrants.

La reconnaissance de ces altérations de la fonction rénale de base chez des patients à risque (Diabète, HTA, Néphropathies ascendantes...) repose sur le taux de créatinine plasmatique. Celui-ci ne reflète que de façon approximative le DFG réel du patient. Il est influencé par de multiples facteurs comme la masse musculaire, le sexe ou la race, ou l'ingestion de protides, et pourrait méconnaître une réelle baisse du DFG. C'est la raison pour laquelle les sociétés savantes de Néphrologie et d'Anesthésie-Réanimation recommandent le recours à l'utilisation de la formule de Cockroft et Gault. Celle-ci, bien qu'imprécise pour les valeurs de clairance en dehors de l'intervalle 50–90 ml/min, est le moyen le plus utilisé pour évaluer la fonction rénale à l'état stable. On peut utiliser la formule de l'étude MDRD (*modification of diet in renal disease*), qui est plus précise, et prendre le seuil de 75 ml/min de clairance pour une surface corporelle de 1,73 m^2. Il faut savoir également que l'ADQI (*Acute Dialysis Quality Initiative*) recommande pour l'évaluation de la fonction rénale de prendre comme référence la créatininémie selon l'âge, le sexe et la race. [7]

La diurèse est un moyen d'évaluer le degré d'insuffisance rénale aiguë seulement si elle est diminuée ou absente : On parle d'oligurie si la diurèse est inférieure à 5 ml/kg/j.

Au final, une définition consensuelle a été proposée, qui regroupe différents stades d'atteinte rénale se basant sur la diurèse et la créatinémie. Cette classification « RIFLE » (Risk of renal dysfonction, Injury to the kidney, Failure of kidney fonction, Loss of kidney fonction, End-stage kidney desease) est corrélée à la mortalité hospitalière ou de cardio-chirurgie (*figure 1*). [8] Cette classification ne fait cependant pas la part des IRA fonctionnelles simplement résolutive après expansion volémique ou restauration du débit cardiaque. C'est la raison pour laquelle l'échec d'une épreuve de remplissage vasculaire est recommandé pour faire le diagnostic d'une IRA organique.

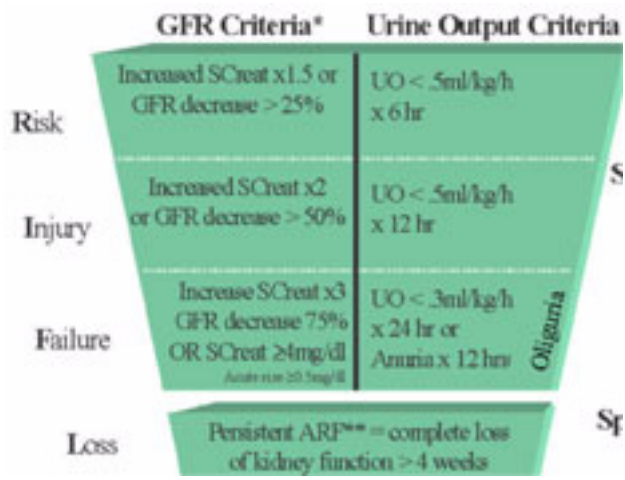
Situations à risque

Terrain : dépistage des situations à risque

Dans le contexte chirurgical, l'ensemble des facteurs de risque probables ont été repris dans une méta-analyse rassemblant 26 études de 1965 à 1989. [9] Le facteur prédictif préopératoire le plus fréquemment retrouvé est l'existence d'une dysfonction rénale antérieure ou l'augmentation préalable de la créatinine plasmatique (association significative 16 fois sur 20 études). Viennent ensuite l'âge (association significative 9 fois sur 16 études), puis l'insuffisance cardiaque, le sexe masculin, l'hypertension artérielle, la présence d'un anévrysme aortique, et les autres pathologies vasculaires. Le diabète, l'hypotension peropératoire, la chirurgie en urgence, la broncho-pneumopathie chronique obstructive, et l'administration de diurétique ne sont retrouvés qu'une seule fois.

Plus récemment, Kheterpal et coll. ont mis en évidence sur un collectif de plus de 15 000 malades un certain nombre de situations à risque pour la constitution d'une IRA périopératoire. [5] Sept facteurs de risque préopératoires indépendants ont été identifiés. Parmi ceux-ci un âge supérieur à 59 ans et l'existence d'une artériopathie oblitérante sont les deux situations préopératoires avec le risque relatif le plus important. Viennent ensuite la bronchopathie chronique obstructive et les chirurgies en

Figure 1. Classification RIFLE. « Acute Dialysis Quality Initiative, the second international consensus conference ».



urgence, puis les hépatopathies, les chirurgies majeures, et l'obésité (indice de masse corporelle > 32). Cette analyse a permis d'élaborer un score prédictif en fonction du nombre de facteurs de risque préopératoires. Le stade I correspond à l'absence de facteurs de risque, ce qui correspond à une incidence d'IRA postopératoire de 0,3 %. Le stade II (un facteur) correspond à une incidence d'IRA postopératoire de 0,5 %. Le stade III (2 facteurs) correspond à une incidence d'IRA de 1,3 %, et le stade IV (3 facteurs et plus) correspond à une incidence de 4,3 %.

Dans les situations per et postopératoires ou le rein est exposé à des conditions hémodynamiques d'hypoperfusion, des mécanismes d'autorégulation du DSR et du DFG sont mis en jeu. La protection du DSR fait appel à la libération de médiateurs vasodilatateurs produits localement sous l'effet de la cyclooxygénase (COX). Les anti-inflammatoires non stéroïdiens, spécifiques de la COX-2 ou non, sont, dans ce contexte, susceptibles de priver le rein de ce mécanisme protecteur et d'aggraver l'intensité des altérations de la fonction rénale.

L'auto régulation du DFG et également compromise par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les antagonistes du récepteur de l'angiotensine II. Cet effet est illustré par une étude de chirurgie vasculaire authentifiant une incidence plus élevée d'IRA postopératoire dans le groupe traité par les IEC, même après arrêt de ceux-ci dans un délai de 48 heures précédant l'intervention. [10]

Les diurétiques doivent être employés avec la plus grande précaution. Alors que ces derniers n'ont démontré aucun bénéfice dans l'insuffisance rénale aiguë en réanimation, [11] une étude de chirurgie cardiaque a clairement montré une plus grande incidence d'IRA postopératoire lors de l'administration continue de furosémide. [12] Aussi, le travail de Kheterpal authentifie comme facteurs de risque d'IRA postopératoire l'administration de Furosémide, ainsi que de Mannitol. [5] Ces molécules risquent en effet de majorer des conditions hémodynamiques systémiques défavorables pour la perfusion rénale.

Chirurgies à risque

Le travail de Kheterpal et coll. [5] authentifie en analyse multivariée 2 facteurs prédictifs d'IRA postopératoire liés au type de chirurgie : la chirurgie en urgence ou la chirurgie majeure.

La chirurgie cardiaque est une chirurgie à risque rénal particulièrement élevé. Il existe certains facteurs de risque propres à cette chirurgie : la durée de circulation extracorporelle, le sexe féminin et la chirurgie de la valve mitrale. [4]

L'incidence de l'IRA lors de la chirurgie vasculaire aortique va de 9,6 % à 11 % avec un recours à la dialyse de l'ordre de 6 %. Dans cette étude, l'extension anévrysmale semble être un facteur prédictif spécifique. [13]

L'incidence de l'IRA lors d'une transplantation hépatique est de l'ordre de 48 %. On retrouve comme facteur de risque spécifique en analyse multivariée : la dysfonction du greffon, l'albuminémie < 32 g/l et l'administration prolongée de dopamine. La chirurgie des voies biliaires chez le patient ictérique a longtemps été considérée comme une chirurgie à risque dans la survenue d'une IRA. Il semblerait pourtant que ce risque soit largement limité par l'optimisation de la volémie.

La chirurgie sous cœlioscopie, par augmentation des pressions intra-abdominales, diminue le DSR, le DFG et le débit urinaire. [14] En fait, ces modifications sont rapidement réversibles avec la normalisation de la pression péri-rénale. Le risque est d'autant plus minimisé que la pression d'insufflation est maintenue en-dessous de 15 mm Hg.

Événements anesthésiques porteurs de risque

Lorsque l'on se réfère aux grandes études menées en réanimation, l'hypovolémie fait partie des facteurs de risque de développer une IRA. Ainsi, de 2000 à 2001, une cohorte de plus de 29 000 patients de réanimation répartis sur 23 pays a été analysée. [3] Sur les 1738 patients atteints d'IRA, les facteurs contribuant à la survenue d'IRA étaient : l'état de choc septique (47 %), la chirurgie majeure (34 %), l'état de choc cardiogénique (27 %), l'hypovolémie (26 %), puis la néphrotoxicité médicamenteuse (19 %).

Cependant, le rôle de l'hypovolémie et des hypotensions artérielles dans l'IRA n'a pu être strictement identifié dans le contexte péri-opératoire, qu'à travers quelques études. [9,15,16]

Marqueurs de l'agression rénale

De nombreuses études récentes permettent d'évaluer la pertinence des biomarqueurs de la dysfonction rénale. Leur élévation est le reflet d'une agression directe sur le néphron, et est donc beaucoup plus précoce que l'élévation de la créatinine plasmatique qui est retardée de plusieurs heures dans les atteintes rénales organiques.

Un certain nombre d'entre eux, parmi lesquels on peut citer le N-amino-glucosidase (NAG), le neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL), le Kidney Injury molecule 1 (KIM-1), le TNFα et IL-18 ont été étudiés dans le contexte de la chirurgie cardiaque de la réanimation et de la transplantation rénale. [17]

NGAL est le chef de file de ces nouveaux marqueurs, et le plus étudié. C'est une protéine de 25 kDa dont la fonction biologique est de capturer à la surface de la cellule du matériel extra-cellulaire (ions métaux/sidérophores) et de le transporter vers le milieu intracellulaire. On retrouve la synthèse de NGAL dans plusieurs types de cellules : polynucléaires neutrophiles, cellules du derme et de nombreux épithéliums (tractus bronchique, intestin, rein) et même certaines cellules cancéreuses. Les études impli-

quant un dosage plasmatique et/ou urinaire ont permis d'établir une corrélation entre l'élévation du taux de ce marqueur et la survenue d'une IRA. En chirurgie cardiaque pédiatrique, l'élévation du NGAL urinaire et plasmatique a montré une corrélation significative avec le développement d'une IRA post-opératoire. Le seuil urinaire de 50 µg/l ayant une sensibilité de 1,00, et une spécificité 0,98. [18]

Chez l'adulte, toujours en chirurgie cardiaque, une première étude sur 81 patients a confirmé le rôle de NGAL urinaire comme prédictif d'IRA, avec une sensibilité de 0,73, une spécificité 0,78, pour un seuil à 213 µg/l. [19] Plus récemment et sur une large cohorte de patients (n = 426), la précision diagnostique s'est révélée moindre. [20]

IL-18 est une interleukine pro-inflammatoire exprimée dans le tubule proximal lors d'une agression rénale. Son dosage urinaire a également été réalisé dans la situation de chirurgie cardiaque pédiatrique chez 71 enfants [21] Sa valeur pronostique sur la gravité de l'atteinte rénale semble en faire un candidat intéressant dans le sepsis et la transplantation rénale. [22]

KIM-1 est une protéine transmembranaire surexprimée dans les cellules tubulaires proximales dédifférenciées après IRA ischémique ou néphrotoxique. Des études préliminaires impliquant son dosage urinaire en chirurgie cardiaque adulte et pédiatrique en font un candidat à la fois comme prédicteur d'IRA, mais également comme indicateur de la nature de l'IRA. Ainsi, KIM-1 n'a pas été retrouvé élevé dans l'IRA post-injection de produit de contraste. [22]

Le rôle enzymatique propre de ces marqueurs, comme acteurs des mécanismes d'ischémie-reperfusion reste à préciser. KIM-1 a montré une co-localisation sur des études histologique rénales avec des marqueurs tissulaires classiques d'inflammation et de fibrose.

Les marqueurs de la filtration glomérulaire étant trop tardifs, la recherche d'une « troponine rénale » se trouve ainsi ouverte avec l'étude de marqueurs de souffrance tubulaire, afin de pouvoir mettre en œuvre une stratégie de protection rénale précoce, améliorer le pronostique global et fonctionnel des malades.

Traitement : la protection rénale

La majorité des IRA péri-opératoires sont le fait d'une agression ischémique ou toxique du néphron. En dehors de l'obstacle des voies urinaires, l'essentiel du traitement est donc préventif. La lésion constituée, le traitement ne peut plus être que symptomatique.

Perfusion rénale

La Volémie : Le rôle favorisant de l'hypovolémie a été largement démontré dans de nombreuses situations à risque d'IRA. L'induction d'une hyperhydratation a dans certaines de ces situations montré un effet protecteur de la fonction rénale. C'est le cas des atteintes rénales observées au cours de l'utilisation de certains traitements anticancéreux néphrotoxiques. Le rôle protecteur d'une perfusion de cristalloïdes entourant une exposition aux produits de contraste iodés est aussi établi. [23] La prévention de la tubulopathie compliquant les rhabdomyolyses dans un contexte traumatique par une très large expansion volémique est aussi démontrée. Enfin dans le contexte de la transplantation rénale les procédures habituelles d'expansion volémique ont été progressivement réduites sans que cela n'induise de majoration notable de la fréquence des reprise de fonction tardive du greffon. [24] Par contre l'hyperhydratation chez le poly-

traumatisé s'accompagne d'une élévation de la pression intra-abdominale, ainsi que d'une mortalité plus élevée. [25]

Dans le contexte chirurgical, il existe très peu d'études pertinentes évaluant le rôle de différents protocoles d'hydratation per opératoire. Au contraire, les études récentes suggèrent un bénéfice, en termes de réhabilitation post opératoire, aux protocoles de limitation des apports hydro-électrolytiques péri-opératoires. [26] Il faut néanmoins souligner que toutes les situations de retard de compensation des pertes péri-opératoires majorent le risque d'hypovolémie, d'hypoperfusion rénale et d'IRA chez les patients à risque du fait d'une fonction rénale de base altérée ou du fait de l'association de plusieurs facteurs de risque d'IRA, notamment toxiques.

En d'autre terme, l'hyperhydratation n'exerce un effet protecteur rénal que dans des situations d'exposition à un agent toxique exogène ou endogène. L'objectif des réanimateurs reste de prévenir toute hypovolémie. Le choix des techniques de monitorage et le maintien des paramètres hémodynamiques systémiques doit permettre de réaliser ces objectifs. [26]

La pression de perfusion rénale : On ne dispose que d'arguments indirects pour justifier des objectifs de pression artérielle et de pression de perfusion rénale.

En effet, dans le choc septique il a été montré que de corriger le niveau de pression artérielle moyenne à 65 mm Hg par l'administration de Nor-Adrénaline permettait une restauration de la diurèse et une amélioration partielle de la clairance de la créatinine. Une correction supplémentaire de la pression artérielle à 85 mm Hg n'entraînait pas de bénéfice complémentaire en termes de paramètres de fonction rénale. [27] Ceci est en parfaite concordance avec les recommandations de la « *Sepsis surviving campaign* ». Ces objectifs tensionnels correspondent également à une amélioration des indices de résistances vasculaires rénales mesurés par Echo-Doppler. [28]

Choix des solutés de remplissage

La réanimation cardio-circulatoire s'accompagne toujours d'un débat dans le choix des solutés de remplissage vasculaire. Le sérum physiologique et le Ringer Lactate ont pour avantage certain leur coût peu élevé et une certaine innocuité (pas de risque d'allergie, impact minime sur l'hémostase). Le sérum physiologique peut provoquer après une perfusion de plus de 30 ml/kg/h une acidose hyperchlorémique, au contraire du Ringer Lactate. Ce dernier a longtemps été accusé de provoquer ou de majorer les hyperkaliémies chez l'insuffisant rénal mais une étude prospective a démontré lors des transplantations rénales que c'était le sérum physiologique et non le Ringer Lactate qui engendrait des hyperkaliémies de plus de 6 mmol/l, en association avec une acidose hyperchlorémique. [29]

Dans le groupe des macromolécules, les hydroxy-éthyl-amidons ont beaucoup été comparés aux gélatines depuis qu'ils ont été associés à une moins bonne reprise de la fonction rénale après transplantation rénale. Depuis, grâce à l'avènement d'hydroxy-éthyl-amidons de plus bas poids moléculaires, il semblerait que cet effet indésirable soit au moins limité, que ce soit dans le cadre de la transplantation rénale, [30] ou bien au cours de la chirurgie vasculaire aortique, [31] ou encore dans la chirurgie cardiaque chez le patient âgé. [32] L'emploi des hydroxy-éthyl-amidons dans la réanimation cardio-vasculaire du patient septique est mise en question à la suite des travaux de Schortgen et coll. qui ont mis en évidence que leur administration est un facteur de risque indépendant de survenue d'insuffisance rénale aiguë. [33]

Toxiques

Si la liste des médicaments néphrotoxiques est particulièrement importante, les agents utilisés durant la période péri-opératoires est beaucoup plus restreinte et se résume aux agents anesthésiques hallogénés et aux aminosides.
La production d'ions fluor au cours du métabolisme des halogénés à été responsable autrefois de dysfonction rénale authentique pour des taux plasmatiques de fluor exceptionnellement élevés. Avec les nouveaux agents anesthésiques par inhalation la question s'est posée avec le Sévoflurane dont le métabolisme induisait des taux pouvant atteindre et dépasser 50 µmol/l. Malgré ces taux observés, les indices d'altération des paramètres de fonction rénale n'étaient pas retrouvés en dehors de taux élevés de NAG urinaire. Ceci s'explique par le fait que la toxicité des agents halogénés et due au métabolisme et à la production local de fluor au niveau du rein et non aux taux plasmatiques de cet ion. [34,35]
Pour ce qui concerne les aminosides, les recommandations usuelles de prescription limitant la durée de traitement et privilégiant les administrations en dose unique quotidienne doivent permettre (avec le monitorage des taux plasmatiques) de limiter l'impact rénal de ces antibiotiques.

Conclusion

Malgré des progrès important dans la détection des situations à risque et dans la prise en charge en réanimation, l'IRA demeure une dysfonction d'organe remarquablement grave tant du fait des implications en terme de pronostic vital que du risque d'altération persistante de la fonction rénale risquant de conduire à l'insuffisance rénale chronique terminale.
Cette gravité résulte de la pauvreté des stratégies de prévention et de protection du rein en situation d'agression. La mise au point de nouveaux marqueurs de la souffrance rénale devrait permettre de détecter précocement les situations au cours desquelles le rétablissement de la perfusion rénale limitera les conséquences tissulaires de ces agressions ischémiques.

Références

1 Ichai, C., C. Giunti C. On which renal haemodynamic and renal function parameters can we act to protect the kidney ?. Ann Fr Anesth Reanim, 2005. 24 : 148-60.
2 Losser, M.R. On what mechanism of renal aggression is it possible to intervene ?. Ann Fr Anesth Reanim, 2005. 24 : 140-7.
3 Uchino, S., et al., Acute renal failure in critically ill patients : a multinational, multicenter study. Jama, 2005. 294 : 813-8.
4 Bove, T., et al., The incidence and risk of acute renal failure after cardiac surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2004. 18 : 442-5.
5 Kheterpal, S., et al., Predictors of postoperative acute renal failure after noncardiac surgery in patients with previously normal renal function. Anesthesiology, 2007. 107 : 892-902.
6 Thakar, C.V., et al., ARF after open-heart surgery : Influence of gender and race. Am J Kidney Dis, 2003. 41 : 742-51.
7 Bellomo, R., J.A. Kellum, and C. Ronco, Defining and classifying acute renal failure : from advocacy to consensus and validation of the RIFLE criteria. Intensive Care Med, 2007. 33 : 409-13.
8 Uchino, S., et al., An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients. Crit Care Med, 2006. 34 : 1913-7.
9 Novis, B.K., et al., Association of preoperative risk factors with postoperative acute renal failure. Anesth Analg, 1994. 78 : 143-9.
10 Cittanova, M.L., et al., The chronic inhibition of angiotensin-converting enzyme impairs postoperative renal function. Anesth Analg, 2001. 93 : 1111-5.
11 Uchino, S., et al., Diuretics and mortality in acute renal failure. Crit Care Med, 2004. 32 : 1669-77.

12 Lassnigg, A., et al., Lack of renoprotective effects of dopamine and furosemide during cardiac surgery. J Am Soc Nephrol, 2000. 11 : 97-104.
13 LeMaire, S.A., et al., A new predictive model for adverse outcomes after elective thoracoabdominal aortic aneurysm repair. Ann Thorac Surg, 2001. 71 : 1233-8.
14 Demyttenaere, S., L.S. Feldman, and G.M. Fried, Effect of pneumoperitoneum on renal perfusion and function : a systematic review. Surg Endosc, 2007. 21 : 152-60.
15 Kashyap, V.S., et al., Renal failure after thoracoabdominal aortic surgery. J Vasc Surg, 1997. 26 : 949-55.
16 Wei, Y., et al., Factors related to post-liver transplantation acute renal failure. Transplant Proc, 2006. 38 : 2982-4.
17 Coca, S.G., et al., Biomarkers for the diagnosis and risk stratification of acute kidney injury : a systematic review. Kidney Int, 2008. 73 : 1008-16.
18 Mishra, J., et al., Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) as a biomarker for acute renal injury after cardiac surgery. Lancet, 2005. 365 : 1231-8.
19 Wagener, G., et al., Association between increases in urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin and acute renal dysfunction after adult cardiac surgery. Anesthesiology, 2006. 105 : 485-91.
20 Wagener, G., et al., Urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin and acute kidney injury after cardiac surgery. Am J Kidney Dis, 2008. 52 : 425-33.
21 Parikh, C.R., et al., Urinary IL-18 is an early predictive biomarker of acute kidney injury after cardiac surgery. Kidney Int, 2006. 70 : 199-203.
22 Parikh, C.R. and P. Devarajan, New biomarkers of acute kidney injury. Crit Care Med, 2008. 36 : S159-65.
23 Barrett, B.J. and P.S. Parfrey, Clinical practice. Preventing nephropathy induced by contrast medium. N Engl J Med, 2006. 354 (4) : p. 379-86.
24 Cheisson, G. and J. Duranteau, [Which benefit for patient can we expect from hyperhydration and haemodynamic per- and postoperative optimization ? (II)]. Ann Fr Anesth Reanim, 2005. 24 (2) : p. 199-205.
25 Balogh, Z., et al., Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. Arch Surg, 2003. 138 (6) : p. 637-42 ; discussion 642-3.
26 Nisanevich, V., et al., Effect of intraoperative fluid management on outcome after intraabdominal surgery. Anesthesiology, 2005. 103 (1) : p. 25-32.
27 Bourgoin, A., et al., Increasing mean arterial pressure in patients with septic shock : effects on oxygen variables and renal function. Crit Care Med, 2005. 33 (4) : p. 780-6.
28 Deruddre, S., et al., Renal arterial resistance in septic shock : effects of increasing mean arterial pressure with norepinephrine on the renal resistive index assessed with Doppler ultrasonography. Intensive Care Med, 2007. 33 (9) : p. 1557-62.
29 O'Malley, C.M., et al., A randomized, double-blind comparison of lactated Ringer's solution and 0.9 % NaCl during renal transplantation. Anesth Analg, 2005. 100 (5) : p. 1518-24, table of contents.
30 Blasco, V., et al., Comparison of the novel hydroxyethylstarch 130/0.4 and hydroxyethylstarch 200/0.6 in brain-dead donor resuscitation on renal function after transplantation. Br J Anaesth, 2008. 100 (4) : p. 504-8.
31 Godet, G., et al., Safety of HES 130/0.4 (Voluven (R)) in patients with preoperative renal dysfunction undergoing abdominal aortic surgery : a prospective, randomized, controlled, parallel-group multicentre trial. Eur J Anaesthesiol, 2008. 25 (12) : p. 986-94.
32 Boldt, J., et al., Comparison of the effects of gelatin and a modern hydroxyethyl starch solution on renal function and inflammatory response in elderly cardiac surgery patients. Br J Anaesth, 2008. 100 (4) : p. 457-64.
33 Schortgen, F., et al., Effects of hydroxyethylstarch and gelatin on renal function in severe sepsis : a multicentre randomised study. Lancet, 2001. 357 (9260) : p. 911-6.
34 Higuchi, H., et al., Effects of sevoflurane and isoflurane on renal function and on possible markers of nephrotoxicity. Anesthesiology, 1998. 89 (2) : p. 307-22.
35 Cittanova, M.L., [Which are the factors of toxic and pharmacological risk implicated in occurrence of acute renal failure during the perioperative period ?]. Ann Fr Anesth Reanim, 2005. 24 (2) : p. 167-76.