

🕒 IVème journée normande d'anesthésie-réanimation

PREVENTION ET TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE POSTOPERATOIRE

Jean-Luc HANOUIZ, Jean-Louis GÉRARD, Patrick MAYO, Henri BRICARD
Département d'Anesthésie-Réanimation Chirurgicale - CHU Côte de Nacre - 14033 Caen Cedex

1 – INTRODUCTION

L'incidence de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) postopératoire varie selon le type de chirurgie, la population étudiée, et la définition de l'insuffisance rénale aiguë 1,2. Si toutes les chirurgies peuvent potentiellement se compliquer d'une IRA postopératoire, la fréquence observée est maximale pour la chirurgie cardiaque, vasculaire, digestive, et chez les polytraumatisés.1,3

Malgré les progrès réalisés dans la compréhension des mécanismes lésionnels (ischémie des cellules tubulaires), et dans la réanimation péri-opératoire, la mortalité de l'IRA postopératoire reste élevée (17 à 84 %). Ceci peut être expliqué, en partie, par l'âge élevé des patients, la gravité des pathologies, et la fréquence du sepsis ou des défaillances multiviscérales associés.2-4 En conséquence, la reconnaissance précoce des facteurs de risques et la prévention de l'ischémie médullaire sont les deux éléments fondamentaux de la prise en charge des IRA post-opératoire.

2 - FACTEURS DE RISQUES 1,3-5

Les patients à risque élevé d'IRA post-opératoire sont dépistés par la recherche des éléments cliniques suivants:

Insuffisance rénale pré-existante, diabète, hypertension artérielle et/ou pathologies vasculaires, âge, insuffisance cardiaque congestive, cirrhose hépatique, hyperbilirubinémie, myélome.

Par ailleurs, il est nécessaire de connaître les situations à risque élevé d'IRA post-opératoire qui sont: Choc septique et défaillance multiviscérale, hypovolémie et/ou hypotension, chirurgie majeure et/ou urgente, aminosides, produits de contraste iodés, traitement par les AINS, brûlés, crush syndrome.

3 - PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INSUFFISANCE RENALE AIGUE

La concentration des urines par le rein se fait au prix d'un équilibre fragile entre les besoins et les apports en O₂ dans la zone médullaire profonde. La faible pression partielle en O₂ dans cette zone rend les cellules tubulaires rénales particulièrement sensibles aux circonstances induisant une baisse de l'apport en O₂. L'ischémie de la médullaire rénale entraîne donc en premier lieu une nécrose tubulaire aiguë.5-8

4 - PREVENTION ET TRAITEMENT DE L'IRA POST-OPERATOIRE

La prévention de l'IRA post-opératoire repose en premier lieu sur la reconnaissance des situations à risques. Il faut éviter et lutter contre toutes les situations qui compromettent l'apport en O₂. L'hypovolémie et la déshydratation hydrosodée doivent être évitées par un monitoring et un remplissage vasculaire adapté.

Le traitement des complications métaboliques de l'IRA (acidose, hyperkaliémie, surcharge hydrique, hyperazotémie...) est réalisé au mieux par l'épuration extrarénale (hémodialyse, hémofiltration continue) qui permet en outre d'optimiser la nutrition.^{7,9,10}

Le furosémide diminue la consommation d'O₂ des cellules tubulaires rénales et améliore l'hémodynamique rénale sous couvert d'une normovolémie. Il pourrait permettre de transformer une IRA oligurique en IRA à diurèse conservée. Il n'existe actuellement aucune preuve formelle que l'administration de diurétiques de l'anse améliore le pronostic de l'IRA.^{7,9}

Aucune étude clinique n'a pu démontré le bénéfice de la dopamine à faibles doses dans la prophylaxie ou le traitement de l'IRA.⁷

Le mannitol et les inhibiteurs calciques peuvent être intéressants dans quelques circonstances particulières (crush syndrome, néphrotoxicité du cisplatine, greffe rénale).⁷

Les thérapeutiques en cours d'évaluation sont le facteur atrial natriurétique et certains facteurs de croissance qui pourraient améliorer la récupération et le pronostic de l'IRA.¹⁰

5 – BIBLIOGRAPHIE

1. Novis BK, Roizen MF, Aronson S, Thisted RA: Association of perioperative risk factors with postoperative acute renal failure. *Anesth Analg* 1994;78:143-9
2. Kellen M, Aronson S, Roizen MF, Barnard J, Thisted RA: Predictive and diagnostics tests of renal failure: a review. *Anesth Analg* 1994;78:134-42
3. Zanardo G, Michielon P, Paccagnella A, Rosi P, Calo M, Salandin V, Da Ros, Michieletto F, Simini G: Acute renal failure in the patient in the patient undergoing cardiac operation. Prevalence, mortality rate, and main risk factors. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107:1489-95
4. Shusterman N, Strom BL, Murray TG, Morrison G, West SL, Maislin G: Risk factors and outcome of hospital-acquired acute renal failure. *Am J Med* 1987;83:65-71
5. Stevens PE, Druml W, Hörl WH: Prohylaxis and conservative management of acute renal failure in the ICU. *Int J Artif Organ* 1996; 19:90-4
6. Epstein FH: Hypoxia of the renal medulla-its implications for disease. *N Engl J Med* 1995;332:647-55
7. Thadani R, Pascual M, Bonventre JV: Acute renal failure. *N Engl J Med* 1996;334:1448-60
8. Lote CJ, Harper L, Savage COS; Mechanisms of acute renal failure. *Br J Anaesth* 1996;77:82-9
9. New DI, Barton IK: Prevention of acute renal failure. *Br J Hosp Med* 1996;55: 162-6
10. Alkhunaizi AM, Schrier RW: Management of acute renal failure: new perspectives. *Am J Kidney Dis* 1996;28:315-28