



République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la
Recherche Scientifique



Université Salah Bounider - Constantine 3
Faculté de Médecine
Département de Médecine

Thèse de Doctorat en Vue de l'Obtention du Diplôme de Docteur en
Sciences Médicales

Index de résistance rénal et évaluation de l'hémodynamique
intra-rénale dans les insuffisances circulatoires

Présentée par :

Dr GHANEM LAKHAL LAMINE

Maitre-Assistant en Anesthésie-Réanimation

Service des Urgences Médicales CHU Benbadis de Constantine

Sous la direction de Mr LE PROFESSEUR ABDELHAFID BOUHROUM

Soutenue publiquement le : 27/02/2020

Président du Jury :

Mr le Professeur MOHAMED SALAH BOULEDROUA

Université de Constantine 3.

Composition du Jury :

Mr le Professeur ABDELATIF BENMATI

Université de Constantine 3.

Mr le Professeur SOFIANE CHIOUKH

Université de Constantine 3.

Mr le Professeur NABIL MOSBAH

Université de Sétif.

ANNEE 2020

Dédicaces

À ma tante Nadjet

Les mots ne suffisent pas pour reconnaître ce que tu as fait pour moi, toi qui m'as doté d'une éducation digne, ton amour et ta générosité font de moi ce que je suis aujourd'hui. Que ce travail soit le meilleur cadeau que je puisse t'offrir. Je prie le tout-puissant de te donner santé, bonheur et longue vie.

À mes tantes

J'exprime ma profonde gratitude pour votre éternel amour, le soutien et l'encouragement durant les longues années d'études.

À ma femme Ikram

Merci pour l'amour, les conseils, le sacrifice et le temps accordé pour la réalisation de ce travail.

À mes enfants, Mohamed Kinane et Khadîdja.

À mes deux amis Hicham et Badis pour leurs conseils et encouragements.

Je tiens à remercier toutes les personnes qui ont contribué au succès de mon travail de thèse et qui m'ont aidé lors de la rédaction de ce rapport.

Remerciements

À Monsieur le Professeur **MOHAMED SALAH BOULEDROUA**

Vous me faites l'honneur de présider ce jury et de juger mon travail.

Votre sérieux et votre disponibilité font de vous un homme exceptionnel.

Veillez accepter ma profonde reconnaissance.

À mon Maître, mon Chef et Directeur de thèse

Monsieur le Professeur **ABDELHAFID BOUHROUM**

Vous m'avez fait l'honneur de diriger cette thèse.

Votre rigueur dans le travail, votre qualité scientifique ainsi que votre disponibilité font de vous un Maître à respecter. Votre écoute et vos conseils m'ont permis de cibler mes objectifs.

Veillez recevoir l'expression de ma profonde gratitude et mon éternelle reconnaissance.

À Monsieur le Professeur **ABDELATIF BENMATI**

Vous me faites honneur d'apporter votre expérience à la critique de ce travail et d'être membre du jury de thèse.

Vos qualités humaines et votre disponibilité en font de vous un exemple à suivre.

Veillez accepter mes respects et ma considération.

À Monsieur le Professeur **SOFIANE CHIOUKH**

Vous me faites honneur de participer à évaluer ce travail.

Je vous remercie pour votre simplicité et qualité humaine, vos conseils et votre encouragement.

À Monsieur le Professeur **NABIL MOSBAH**

Vous me faites un grand honneur d'avoir accepté de participer à l'évaluation de ce travail.

Votre application dans le travail et votre sérieux m'ont beaucoup marqués durant mon résidanat.

Je vous remercie pour vos remarques et conseils.

Table des matières :

DEDICACES.....	2
REMERCIEMENTS	3
LISTE DES FIGURES :.....	9
LISTE DES TABLEAUX :.....	13
LISTE DES ABREVIATIONS.....	15
1 INTRODUCTION :.....	18
2 RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE :.....	23
2.1 Structure et fonction rénale :.....	24
2.1.1 La filtration glomérulaire :.....	24
2.1.2 Fonction tubulaire de réabsorption :	24
2.1.3 Fonction tubulaire de sécrétion :	25
2.1.4 Rein et équilibre acide-bases :.....	25
2.1.5 La fonction endocrinienne du rein :	25
2.2 Physiologie de la circulation rénale :.....	26
2.2.1 Le débit de filtration glomérulaire :	28
2.2.2 Les pressions vasculaires rénales :	30
2.2.3 La régulation vasculaire rénale :.....	31
2.3 Bases d'interprétation du signal doppler :.....	32
2.4 Evaluation par doppler des résistances vasculaires :.....	35
3 EVALUATION DE LA FONCTION RENALE :.....	37
3.1 Introduction :.....	38
3.2 Mesure du débit de filtration glomérulaire :.....	38
3.3 Le dosage de l'urée :.....	39
3.4 Le dosage de la créatininémie :.....	39
3.5 Mesure de la clairance de la créatininémie :	41
3.6 La cystatine C :.....	42
3.7 Autres marqueurs biologiques :	42
3.8 Evaluation de la fonction rénale par la formule U.V/ P :.....	43
3.9 Evaluation de la fonction rénale par méthodes hémodynamiques :.....	44
3.9.1 Echographie avec produit de contraste :	44
3.9.2 Evaluation de la fonction rénale par méthode semi-quantitative au doppler couleur :45	

3.9.3	Evaluation de la fonction rénale par mesure de l'index de résistance rénal :	46
4	INSUFFISANCE RENALE AIGUË EN SOINS INTENSIFS :	52
4.1	Introduction :	53
4.2	Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle :	54
4.2.1	Hypovolémie vraie :	54
4.2.2	Hypovolémie relative :	54
4.2.3	Les dysfonctionnements myocardiques :	55
4.2.4	La vasoconstriction préglomérulaire:	55
4.2.5	La vasodilatation postglomérulaire :	55
4.3	Insuffisance rénale aiguë parenchymateuse :	55
4.3.1	L'ischémie tubulaire :	56
4.4	La toxicité pour les cellules tubulaires :	56
4.5	Les insuffisances rénales aiguës obstructives :	58
4.6	Evaluation de la gravité d'une insuffisance rénale aiguë :	58
4.7	Prévention de l'insuffisance rénale aiguë en soins intensifs :	60
4.7.1	Identification des sujets à risque :	60
4.7.2	Gestion de l'hémodynamique et optimisation de l'oxygénation:	61
4.7.3	Eviction des produits potentiellement néphrotoxiques :	62
4.8	Insuffisance rénale aiguë péri opératoire :	62
4.9	Thérapeutique :	63
5	MATERIEL ET METHODES :	64
5.1	Cadre de l'étude :	65
5.2	Période de l'étude :	66
5.3	Objectifs de l'étude :	66
5.4	Population d'étude	66
5.4.1	Les critères d'inclusion :	67
5.4.2	Les critères d'exclusion :	67
5.4.3	Les critères de non inclusion :	67
5.5	Aspect technique de l'étude :	67
5.6	Les limites de l'étude :	69
5.7	Le protocole de l'étude :	70
5.8	Analyse statistique :	73
6	RESULTATS :	74
6.1	Introduction :	75
6.2	Répartition des patients :	76
6.2.1	Répartition selon l'âge :	76

6.2.2	Répartition selon le sexe :	78
6.2.3	Répartition selon l'index de masse corporelle :	79
6.2.4	Répartition selon le mode d'admission :	81
6.2.5	Répartition selon la structure d'évacuation :	81
6.2.6	Répartition selon les Wilaya d'évacuation :	82
6.2.7	Répartition selon le service d'exploration :	83
6.2.8	Répartition selon les facteurs de risque cardio-vasculaires :	83
6.2.9	Répartition selon le type du choc :	85
6.2.10	Répartition selon l'échostructure rénale:	87
6.3	Evaluation initiale de la population d'étude :	88
6.3.1	Index de résistance rénal et paramètres épidémiologiques	88
6.3.2	Evaluation des paramètres explorant la fonction rénale :	89
6.3.3	Évaluation des paramètres de l'hémodynamique générale :	96
6.3.4	Evaluation de l'hémodynamique intra-rénale :	101
6.3.5	Évaluation de la thérapeutique :	103
6.3.6	Evaluation du retentissement de l'utilisation des produits néphrotoxiques :	109
6.3.7	Evaluation de la durée de séjour :	110
6.4	Evaluation des puissances diagnostiques :	111
6.4.1	Etude de la puissance diagnostique de la créatininémie pour l'insuffisance rénale aiguë :	112
6.4.2	Etude de la puissance diagnostique de la diurèse pour l'insuffisance rénale aiguë :	112
6.4.3	Etude de la puissance diagnostique du rapport créatininémie / diurèse pour l'insuffisance rénale aiguë :	113
6.4.4	Etude de la puissance diagnostique de l'index de résistance rénal pour l'insuffisance rénale aiguë :	114
6.4.5	Eude de la puissance diagnostique du rapport index de résistance rénal/ diurèse pour l'insuffisance rénale aiguë :	116
6.4.6	Etude de la puissance diagnostique de la vitesse diastolique parenchymateuse pour l'insuffisance rénale aiguë :	116
6.5	L'index de résistance rénal pour la prédiction du risque d'insuffisance rénale aiguë :	117
6.6	Evaluation de la gravité d'une insuffisance rénale aiguë :	118
6.6.1	Index de résistance rénal et évaluation de la gravité de l'insuffisance rénale aiguë :	119
6.6.2	L'indice de masse corporelle et l'évaluation de la gravité de l'insuffisance rénale aiguë :	120
6.6.3	La vitesse diastolique parenchymateuse rénale et l'évaluation de la gravité de l'insuffisance rénale aiguë :	121
6.6.4	Le score de gravité IGS II et l'évaluation de la gravité de l'insuffisance rénale aiguë :	122

6.7	Evaluation de la réversibilité de l'insuffisance rénale aiguë :	122
6.8	Evaluation des relations entre l'index de résistance rénal et paramètres évaluant la fonction rénale :	124
6.8.1	La relation entre l'index de résistance rénal et la créatininémie :	124
6.8.2	La relation entre l'index de résistance rénale et la diurèse :	129
6.8.3	Relation entre l'index de résistance rénal et l'urémie :	131
6.9	Relations entre l'index de résistance rénal et les paramètres de l'hémodynamique générale :	132
6.9.1	Relation entre l'index de résistance rénal et la pression artérielle systolique :	132
6.9.2	La relation entre l'index de résistance rénal et la pression artérielle moyenne :	133
6.9.3	Relation entre l'index de résistance rénal et la pression artérielle diastolique :	133
6.9.4	Relation entre l'index de résistance rénal et la pression artérielle pression pulsée :	134
6.9.5	Relation entre l'index de résistance rénal et la fréquence cardiaque :	135
6.10	Evaluation de la relation entre index de résistance rénal et les drogues sympathomimétiques :	137
6.10.1	Relation entre l'index de résistance rénal et l'adrénaline :	137
6.10.2	La relation entre l'index de résistance rénal et la noradrénaline :	138
6.10.3	La relation entre l'index de résistance rénal et la dobutamine :	139
6.11	Evolution globale et devenir des patients :	140
6.12	Etude des courbes de survie :	146
6.12.1	Influence du diagnostic d'insuffisance rénale sur la courbe de survie :	147
6.12.2	Influence de l'index de résistance rénal sur la courbe de survie :	148
6.12.3	Influence de la créatininémie sur la courbe de survie :	149
6.12.4	Influence de la diurèse sur la courbe de survie :	150
6.12.5	Influence du score IGS II sur la courbe de survie :	151
6.12.6	Influence de la fréquence cardiaque sur la courbe de survie :	153
6.13	Evolution globale de l'effectif et des insuffisances rénales diagnostiquées :	154
7	COMMENTAIRES :	158
7.1	Commentaire des résultats :	161
7.1.1	Données épidémiologiques :	161
7.1.2	Évaluation des puissances diagnostiques :	162
7.1.3	Utilisation de l'index de résistance rénal pour la prédiction du risque d'insuffisance rénale aiguë :	165
7.1.4	Utilisation de l'index de résistance rénal pour prédire la réversibilité d'une insuffisance rénale aiguë :	165
7.1.5	Utilisation de l'index de résistance rénal pour prédire la gravité d'une insuffisance rénale aiguë :	168

7.1.6	Fonction ventriculaire gauche et index de résistance rénal :.....	170
7.1.7	Echostructure rénale et index de résistance rénal :.....	171
7.1.8	Relation type du choc et index de résistance rénal :	172
7.1.9	Relation volémie index de résistance rénal :.....	172
7.1.10	La vitesse diastolique parenchymateuse :.....	172
7.1.11	Les produits néphrotoxiques et index de résistance rénal :	174
7.1.12	Index de résistance rénal et ventilation mécanique :	174
7.1.13	Index de résistance et compliance vasculaire :	175
7.1.14	Relation Index de résistance rénale, agents vasopresseurs et inotropes :	178
7.1.15	Relations Index de résistance rénal et pressions artérielles :	179
7.1.16	Index de résistance rénal et fréquence cardiaque :	183
7.1.17	Index de résistance rénal et créatininémie	184
7.1.18	Index de résistance rénal et diurèse :	186
7.1.19	Index de résistance rénal, évolution globale et courbes de survie :.....	189
7.2	Commentaires généraux :	189
8	CONCLUSION :	192
9	BIBLIOGRAPHIE :	195

Liste des figures :

Figure 1 : Structures anatomiques du rein.	24
Figure 2 : Formation de l'urine.	25
Figure 3 : La circulation rénale.	26
Figure 4 : La circulation du néphron.	27
Figure 5 : Lits capillaires du néphron.	27
Figure 6 : Appareil juxta-glomérulaire.	28
Figure 7 : Filtration glomérulaire.	28
Figure 8 : Facteurs influençant le débit de filtration glomérulaire.	29
Figure 9 : Régulations du débit de filtration glomérulaire.	30
Figure 10 : Pressions vasculaires rénales.	31
Figure 11 : Régulation de la circulation rénale.	31
Figure 12 : Propagation de l'onde artérielle.	32
Figure 13 : Profil doppler résistif.	33
Figure 14 : Profil doppler non résistif.	34
Figure 15 : Modifications de l'aspect de la courbe doppler en fonction des résistances.	35
Figure 16 : Mesures de l'indice de résistance et de l'indice de pulsatilité.	36
Figure 17 : Relation débit de filtration glomérulaire et créatininémie.	40
Figure 18 : Echographie avec produit de contraste.	45
Figure 19 : Evaluation semi-quantitative associée à une mesure de l'index de résistance rénal.	46
Figure 20 : Retentissement sur le diamètre des artères rénales parenchymateuses d'une augmentation de la pression dans les voies urinaires.	48
Figure 21 : Retentissement sur le flux sanguin systolo-diastolique d'une augmentation de la pression urétérale.	49
Figure 22: Retentissement sur la valeur de l'index de résistance d'une obstruction urétérale gauche.	49
Figure 23 : Retentissement sur la perfusion parenchymateuse d'une sténose de l'artère rénale.	50
Figure 24 : L'insuffisance rénale aiguë : de l'agression au dysfonctionnement.	53
Figure 25 : Toxicité du produit de contraste iodé.	57
Figure 26 : Régulation de l'oxygénation médullaire rénale.	61
Figure 27 : Organisation structurelle du service des urgences médicale.	66
Figure 28 : Doppler parenchymateux rénal et mesures de l'index de résistance rénal.	68
Figure 29 : Facteurs influençant la valeur de l'index de résistance rénal.	69
Figure 30 : Protocole de l'étude.	70
Figure 31 : Flux de l'étude.	76
Figure 32 : Répartition selon la tranche d'âge.	77
Figure 33 : Régression linéaire : Index de résistance rénal-âge.	78
Figure 34 : Répartition selon le sexe.	79
Figure 35 : Régressions linéaires : index de résistance rénal-Indice de masse corporelle et créatininémie-indice de masse corporelle).	80
Figure 36 : Répartition selon le mode d'admission.	81
Figure 37 : Répartition selon les Wilaya d'évacuation.	82
Figure 38 : Répartition selon le service d'exploration.	83

Figure 39 : Répartition selon la présence ou non de facteurs de risque cardiovasculaires.	83
Figure 40 : Répartition selon le type de facteur de risque.	84
Figure 41 : Relation entre l'hypertension artérielle et créatininémie.	85
Figure 42 : Répartition selon le type du choc.	86
Figure 43 : Relations entre le type du choc et l'index de résistance rénal.	87
Figure 44 : Répartition selon l'échostructure rénale.	87
Figure 45 : Régressions linéaires entre l'index de résistance rénal et (créatininémie, score IGS II et diurèse). .	90
Figure 46 : Régression linéaire entre la créatininémie et le score IGS II.	92
Figure 47 : Régressions linéaires entre la diurèse et (la durée de séjour, la créatininémie, le score IGS II).	94
Figure 48 : Régression linéaire entre la créatininémie et le taux d'urée.	95
Figure 49 : Régression linéaire entre la durée de séjour et la pression artérielle diastolique.	97
Figure 50 : Répartition des patients en fonction de la compliance de la veine cave inférieure.	99
Figure 51 : Relation entre la volémie et l'index de résistance rénal.	99
Figure 52 : Répartition des patients selon la fonction ventriculaire gauche.	100
Figure 53 : Régressions linéaires entre la vitesse diastolique parenchymateuse et (diurèse, score IGS II, et créatininémie).	102
Figure 54 : régression linéaire : Régime de pression intra thoracique-Index de résistance rénal	104
Figure 55 : Relations entre la ventilation mécanique et les paramètres : (âge, score IGS II, index de résistance rénal).	105
Figure 56 : Régression linéaire : Index de résistance rénal-(noradrénaline, adrénaline, dobutamine).....	108
Figure 57 : Régression linéaire entre la durée de séjour (jours) et le score de gravité IGS II.....	111
Figure 58 : Puissance diagnostique de la créatininémie pour l'insuffisance rénale aiguë.	112
Figure 59 : Puissance diagnostique de la diurèse seule pour l'insuffisance rénale aiguë.	113
Figure 60 : Puissance diagnostique du rapport créatininémie/diurèse pour l'insuffisance rénale aiguë.	114
Figure 61 : valeurs de l'index de résistance rénal en fonction de la présence ou non d'une insuffisance rénale aiguë au premier jour.	115
Figure 62 : Puissance diagnostique de l'index de résistance rénal pour l'insuffisance rénale aiguë.....	115
Figure 63 : Puissance diagnostique du rapport index de résistance/diurèse pour l'insuffisance rénale aiguë.	116
Figure 64 : Puissance diagnostique de la vitesse diastolique parenchymateuse rénale pour l'insuffisance rénale aiguë.....	117
Figure 65 : Index de résistance rénal initial chez les patients diagnostiqués en insuffisance rénale aiguë au deuxième jour.	118
Figure 66 : Répartition des patients selon la gravité de l'insuffisance rénale aiguë (stadiification KDIGO)...	118
Figure 67 : La valeur moyenne de l'index de résistance rénal initial en fonction de la gravité de l'insuffisance rénale aiguë.	119
Figure 68 : Puissance diagnostique de l'index de résistance rénal pour une insuffisance rénale aiguë stade 3 KDIGO.	120
Figure 69 : La valeur moyenne de l'indice de masse corporelle en fonction de la gravité de l'insuffisance rénale aiguë.	121
Figure 70 : La valeur moyenne de la vitesse diastolique parenchymateuse rénale en fonction de la gravité de l'insuffisance rénale aiguë.	121
Figure 71 : le score IGS II moyen en fonction de la gravité de l'insuffisance rénale aiguë.	122
Figure 72 : La valeur initiale de l'index de résistance rénal en fonction de la réversibilité ou non de l'insuffisance rénale aiguë après les trois premiers jours.	123
Figure 73 : Puissance diagnostique de l'index de résistance rénal pour la persistance de l'insuffisance rénale aiguë.....	124
Figure 74 : Cinétique : Index de résistance rénal - Créatininémie.....	125
Figure 75 : Variations globales de l'index de résistance durant le séjour.	126
Figure 76 : Variations globales de la créatininémie durant le séjour.	127
Figure 77 : Variations de la créatininémie et de l'index de résistance rénal chez les patients avec insuffisance rénale aiguë.	128
Figure 78 : Variations de de l'index de résistance rénal et de la créatininémie chez les patients sans insuffisance rénale aiguë.	129

Figure 79 : Cinétique : Index de résistance rénal – Diurèse	130
Figure 80 : Cinétique : Index de résistance rénal-Urémie.	131
Figure 81 : Cinétique : Index de résistance rénal-Pression artérielle systolique	132
Figure 82 : Cinétique : Index de résistance rénal- Pression artérielle moyenne.....	133
Figure 83 : Cinétique : Index de résistance rénal-Pression artérielle diastolique.	134
Figure 84 : Cinétique : index de résistance rénal- pression pulsée systémique.....	135
Figure 85 : Cinétique : Index de résistance rénal –Fréquence cardiaque.....	136
Figure 86 : Relations entre index de résistance rénal normal et index de résistance rénal corrigé en fonction de la fréquence cardiaque.....	137
Figure 87 : Variations en Cinétique : Index de résistance rénal – Concentration en adrénaline.	138
Figure 88 : Variations en cinétique : Index de résistance rénal-noradrénaline	138
Figure 89 : Cinétique : Index de résistance rénal-dobutamine.....	139
Figure 90 : Évolution globale et devenir des patients.	140
Figure 91 : Répartition des patients transférés.....	141
Figure 92 : Influence des paramètres (index de résistance rénal et diurèse) sur l'évolution globale des patients.	143
Figure 93 : influence des paramètres (score IGS II et fréquence cardiaque) sur l'évolution globale des patients.	144
Figure 94 : durée de séjour des patients selon leurs évolutions globale.	145
Figure 95 : Mortalité selon le type du choc.	146
Figure 96 : Influence du diagnostic d'insuffisance rénale aiguë sur la courbe de survie.	147
Figure 97 : Influence de l'index de résistance rénal sur la courbe de survie.	148
Figure 98 : Influence de la créatininémie sur la courbe de survie.	149
Figure 99 : Influence de la diurèse sur la courbe de survie.....	151
Figure 100 : Influence du score IGS II sur la courbe de survie.....	152
Figure 101 : Influence de la fréquence cardiaque initiale sur la courbe de survie.	153
Figure 102 : Le total des insuffisances rénales aiguës diagnostiquées dans l'étude.	154
Figure 103 : Evolution des insuffisances rénales aiguës diagnostiquées au premier jour.	155
Figure 104 : Evolution globale de l'effectif.	156
Figure 105 : Cinétique créatininémie et index de résistance après injection de glycérol.	163
Figure 106 : Augmentation de l'index de résistance rénal et de la créatininémie après injection intramusculaire de glycérol.....	164
Figure 107 : Variations de l'index de résistance rénal dans les trois groupes : insuffisance rénale absente, transitoire ou persistante.	166
Figure 108 : Puissances diagnostiques d'une insuffisance rénale persistante par l'index de résistance rénal (ligne noire), la fraction excrétée en urée (ligne grise) et le rapport U/P Urée.	167
Figure 109 : Valeurs de l'index de résistance rénal en fonction de la gravité de l'insuffisance rénale aiguë évaluée par la classification RIFLE.....	169
Figure 110 : Paramètres hémodynamiques influençant l'index de résistance rénal.	171
Figure 111 : Régressions linéaires : vitesse parenchymateuse en diastole-(créatininémie, et diurèse).	173
Figure 112 : Effet de l'hypoxémie sur la valeur de l'index de résistance rénal.....	175
Figure 113 : Relations entre résistances vasculaires rénales (dans cinq expériences) et valeurs de l'index de résistance rénal.....	176
Figure 114 : Relation entre pression pulsée (cinq expériences) et index de résistance rénal.	177
Figure 115 : Evolution des variations en pressions pulsées systémiques et rénales sur cinq jours.....	178
Figure 116 : Relation : concentration en vasopresseurs- index de résistance rénal.	179
Figure 117 : Relation entre la pression artérielle moyenne et l'index de résistance rénal.	180
Figure 118 : Profil de l'index de résistance chez des patients en choc septique en faisant varier le niveau de pression moyenne entre 65 et 75 mmhg.	180
Figure 119 : Profil de l'index de résistance chez des patients en choc septique en faisant varier le niveau de pression moyenne entre 65 et 85 mmhg.	181
Figure 120 : Régression linéaire entre la pression artérielle moyenne et l'index de résistance rénal.....	182
Figure 121 : Relation entre la pression artérielle systolique et l'index de résistance rénal.....	183

<i>Figure 122 : Régression linéaire entre l'index de résistance rénal corrigé et la fréquence cardiaque.....</i>	<i>184</i>
<i>Figure 123 : Corrélation entre l'index de résistance rénal et la créatininémie.....</i>	<i>185</i>
<i>Figure 124 : Régression linéaire entre l'index de résistance rénal et la créatininémie sur les quatre premiers jours.....</i>	<i>186</i>
<i>Figure 125 : régressions linéaires entre l'index de résistance rénal et la diurèse au premier jour dans l'effectif total et chez les patients avec et sans insuffisance rénale.</i>	<i>188</i>

Liste des tableaux :

Tableau 1 : Index de résistance rénal et les possibles pathologies décrites dans la littérature :	21
Tableau 2 : Principaux biomarqueurs prédictifs de la survenue d'IRA en réanimation.....	43
Tableau 3 : Biomarqueurs prédictifs de recours à l'épuration extra-rénale et de décès en réanimation.....	43
Tableau 4 : Evaluation semi-quantitative de la perfusion rénale.	46
Tableau 5 : Comparaison entre les trois techniques utilisées pour l'évaluation de la perfusion rénale.	47
Tableau 6 : Les critères KDIGO pour évaluation de la gravité d'une insuffisance rénale aiguë.....	58
Tableau 7 : Le score AKIN.....	59
Tableau 8 : Classification RIFLE modifiée (pédiatrique).....	59
Tableau 9 : Identification des facteurs de risque d'insuffisance rénale aiguë.....	60
Tableau 10 : Indications de la mise en route d'un traitement de suppléance rénal.....	63
Tableau 11 : Paramètres pouvant influencer la valeur de l'index de résistance rénal.....	70
Tableau 12 : Fiche de recueil des données.	72
Tableau 13 : Relation entre le sexe et l'index de résistance rénal.....	79
Tableau 14 : Répartition selon la structure d'évacuation.....	82
Tableau 15 : Valeurs moyennes de l'index de résistance rénal en fonction du type de choc.....	86
Tableau 16 : Principaux produits néphrotoxiques utilisés.....	109
Tableau 17 : Valeurs de l'index de résistance rénal en fonction du produit néphrotoxique utilisé.....	110
Tableau 18 : Facteurs influençant la gravité de l'insuffisance rénale aiguë.....	119
Tableau 19 : la valeur de l'index de résistance initiale chez les patients en insuffisance rénale aiguë persistante.....	123
Tableau 20 : Corrélations partielles et globales dans l'effectif total : Index de résistance rénal- Créatininémie	125
Tableau 21 : Corrélations partielles et globales chez les patients avec et sans insuffisance rénale aiguë : Index de résistance rénal- Créatininémie.....	126
Tableau 22 : Corrélations partielles et globales dans l'effectif total : index de résistance rénal- diurèse.....	130
Tableau 23 : Corrélations partielles et globales chez les patients avec et sans insuffisance rénale aiguë : index de résistance rénal-diurèse.....	131
Tableau 24 : Corrélations partielles et corrélation globale dans l'effectif total : index de résistance rénal- urée.....	132
Tableau 25 : Corrélations partielles et corrélation globale : index de résistance rénal –pression artérielle moyenne.....	133
Tableau 26 : Corrélations partielles et corrélation globale dans l'effectif total : index de résistance rénal – pression artérielle diastolique.....	134
Tableau 27 : Corrélations partielles et corrélation globale : index de résistance rénal-pression artérielle pulsée.....	135
Tableau 28 : Corrélations partielles et corrélation globale dans l'effectif total : index de résistance rénal- fréquence cardiaque.....	136
Tableau 29 : Corrélations partielles et corrélation globale dans l'effectif total : index de résistance rénal- noradrénaline.....	139
Tableau 30 : Corrélations partielles et corrélation globale dans l'effectif total : index de résistance rénal- dobutamine.....	140
Tableau 31 : Les valeurs moyennes des principaux paramètres influençant l'évolution globale des patients. ..	142
Tableau 32 : Evolution des patients selon le type du choc.....	145
Tableau 33 : Tests d'égalité de distribution de survie : insuffisance rénale aiguë.....	148

<i>Tableau 34 : Tests d'égalité de distribution de survie : index de résistance rénal.....</i>	<i>149</i>
<i>Tableau 35 : Tests d'égalité de distribution de survie : Créatininémie.....</i>	<i>150</i>
<i>Tableau 36 : Tests d'égalité de distribution de survie : Diurèse.....</i>	<i>151</i>
<i>Tableau 37 : Tests d'égalité de distribution de survie : Score IGS II.....</i>	<i>152</i>
<i>Tableau 38 : Tests d'égalité de distribution de survie : fréquence cardiaque.....</i>	<i>154</i>
<i>Tableau 39 : Corrélations partielles : index de résistance rénal- âge.....</i>	<i>162</i>
<i>Tableau 40 : Moyennes de l'index de résistance rénal en fonction de la réversibilité de l'atteinte rénale.....</i>	<i>166</i>
<i>Tableau 41 : L'Index de résistance l'admission chez les patients en insuffisance rénale aiguë persistante.....</i>	<i>167</i>
<i>Tableau 42 : Facteurs influant sur la gravité d'une insuffisance rénale aiguë.....</i>	<i>170</i>
<i>Tableau 43 : Corrélations partielles et corrélation globale entre l'index de résistance rénal et la créatininémie.....</i>	<i>185</i>

Liste des abréviations

AINS	Anti-Inflammatoire Non Stéroïdien
AJG	Appareil Juxta Glomérulaire
ALI	Acute Lung Injury
ANP	Atrial Natriuretic Peptide
AKI	Acute Kidney Injury
AKIN	Acute Kidney Injury Network
ANOVA	Analysis of variance
ARA II	Antagonistes des Récepteurs de l'Angiotensine II
AUC-ROC	Area Under Curve- Receiver Operating Characterestic
CEUS	contrast-enhanced ultrasound
COX	Cyclo Oxygénase
DFG	Débit de Filtration Glomérulaire
DSR	Débit Sanguin Rénal
EER	Epuration Extra-rénale
FAST	Focused Assessment with Sonography for Trauma
FC	Fréquence Cardiaque
Gamma GT	Gamma glutamyl transférase
IEC	Inhibiteurs de l'enzyme de Conversion
IGS II	Index de Gravité Simplifié II
IL18	Interleukine 18
IMC	Indice de Masse Corporelle

IP	Index de Pulsatilité
IRA	Insuffisance rénale aiguë
IRR	Index de Résistance Rénal
IRRC	Index de Résistance Rénal corrigé
ITV	Intégral temps vitesse
KIM 1	kidney Injury molecule 1
MDRD	Modification of the Diet in Renal Disease
NGAL	Neutrophil Gelatinase Associated Lipocalin
NO	Monoxyde d'azote
PAD	Pression Artérielle Diastolique
PAL	Phosphatases Alcalines
PAM	Pression Artérielle Moyenne
PAS	Pression Artérielle Systolique
PRF	fréquence de répétition des impulsions sonore
PC	Produit de Contraste
PG	Prostaglandines
PN	Produit Néphrotoxique
PP	Pression artérielle Pulsée
PTH	Parathormone
PTM	Pression Transmurale
RFE	Recommandations Formalisées d'experts
RIFLE	Risk .Injury .Failure .Loss .End stage renal Disease
ROC	Receiver Operating Characterestic
RPT	Régime de Pression Intra Thoracique

SAMU	service d'aide médicale urgente
SID	Strong ion difference
SNS	Système Nerveux Sympathique
SRAA	Système Rénine Angiotensine Aldostérone
Se	Sensibilité
Sp	Spécificité
VCI	Veine Cave Inférieure
VDP	Vitesse Diastolique Parenchymateuse
VSP	Vitesse Systolique Parenchymateuse
QC	Débit cardiaque

1 INTRODUCTION :

INTRODUCTION

L'insuffisance rénale aiguë est l'une des plus fréquentes défaillances d'organes constatées en réanimation.

Alors que l'incidence de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) après une chirurgie générale est d'environ 1%, l'incidence d'IRA chez des patients de réanimation peut atteindre le chiffre de 35% (1, 2).

L'insuffisance rénale aiguë est un facteur de risque indépendant de la mortalité (3) (4). En effet, le développement d'une IRA chez les patients en soins intensifs aura des conséquences importantes sur la morbi-mortalité à court et à long terme et 4 à 5% de ces patients nécessitent le recours à l'épuration extra-rénale.

Dans le domaine médical, et malgré les progrès observés dans les méthodes diagnostiques et thérapeutiques, l'évaluation de la fonction rénale pose toujours problème quant à l'utilisation du marqueur idéal permettant le diagnostic précoce et le suivi d'une insuffisance rénale aiguë.

Le simple dosage d'un marqueur biologique qui est la créatininémie a beaucoup de limites (dépendance à la masse musculaire, accumulation tardive par rapport à l'altération du DFG ...) (5).

Il existe d'autres marqueurs utilisés beaucoup plus pour détecter le mécanisme d'agressions tissulaires rénales et non pas pour le diagnostic d'insuffisance rénale en raison du coût et du manque d'études cliniques dont les plus connus sont (6):

- La cystatine C.
- Le kidney Injury molecule-1 (KIM-1).
- Le neutrophil gelatinase associated lipocalin (NGAL).
- L'interleukine-18 (IL-18).
- La β 2-microglobuline.

L'étude de la perfusion rénale par doppler pulsé parenchymateux, ou par évaluation semi-quantitative à partir du doppler couleur, ou par échographie rénale de contraste, apparaît comme une méthode prometteuse pour le diagnostic précoce de l'atteinte rénale.

Les progrès observés dans l'utilisation de plus en plus de moyens non-invasifs (échographie) pour le diagnostic et le suivi des différentes pathologies en milieu d'urgences et de réanimation permettent dans le cadre de l'évaluation de la fonction rénale d'étudier cette perfusion rénale par méthode doppler.

L'étude de la perfusion rénale par doppler parenchymateux rénal permet probablement de détecter précocement les patients susceptibles de développer une insuffisance rénale aiguë afin de pouvoir planifier des stratégies dites préventives. (7)

Plusieurs méthodes d'évaluation de la perfusion rénale peuvent être utilisées en échographie rénale. Elles sont représentées par :

- L'échelle d'évaluation semi-quantitative de la perfusion rénale en Doppler couleur.
- L'échographie avec produit de contraste (contrast-enhanced ultrasound, CEUS).
- l'index de résistance vasculaire rénal (IRR).

INTRODUCTION

L'évaluation semi-quantitative par doppler couleur permet de déterminer une échelle d'évaluation de la perfusion rénale allant de 0 (pas de vaisseau identifiable) à 3 (vaisseaux visibles jusqu'aux artères arquées).

L'échographie couplée à l'injection de produit de contraste constitué de microbulles (contrast-enhanced ultrasound, CEUS) permet la mesure de deux indices : le temps de transit moyen et le volume sanguin relatif. Un rapport entre ces deux indices reflète la perfusion viscérale.

Les données humaines soulignent l'hétérogénéité des résultats obtenus et l'absence de corrélation entre indices dérivés du CEUS et les données macro- ou microcirculatoires rénales (8).

L'étude de la perfusion rénale par doppler pulsé permet la mesure de deux indices :

- L'index de résistance rénal (IRR) déduit à partir des vitesses systoliques et diastoliques

$$\text{Index de résistance rénal} = \frac{\text{Vitesse systolique} - \text{Vitesse diastolique}}{\text{Vitesse systolique}}$$

- L'index de de pulsatilité (IP) qui est calculé à partir des vitesses systoliques, diastoliques, et moyennes.

$$\text{Index de pulsatilité} = \frac{\text{Vitesse systolique} - \text{Vitesse diastolique}}{\text{Vitesse moyenne}}$$

Comme le profil de la circulation rénale est un profil non-résistif, on utilise l'index de résistance rénal car l'index de pulsatilité est utilisé pour les circulations dites a profil résistif (Exemple : vaisseaux des deux membres supérieurs et inférieurs).

L'index de résistance rénal a été utilisé comme un outil diagnostique et comme un indicateur pronostique de l'insuffisance rénale aiguë dans plusieurs études. Nous le retrouvons comme :

- Moyen diagnostic de rejet précoce des greffons rénaux (9).
- Méthode d'évaluation du retentissement d'une obstruction urétérale sur la fonction rénale (10).
- Technique d'évaluation du risque d'insuffisance rénale en post opératoire (11).
- Un indicateur pronostique dans une insuffisance rénale aiguë (Persistance ou réversibilité de l'IRA) (12).

Le tableau 1 résume les différentes situations cliniques décrites dans la littérature où l'on peut observer un index de résistance rénal pathologique (13, 14).

Tableau 1 : Index de résistance rénal et les possibles pathologies décrites dans la littérature :

Pathologie	Index de résistance rénal	Valeur clinique proposée (14)
Néphropathies	>0,75	Indicateur de néphropathies tubulo-interstitielle (15)
AKI (acute kidney Injury)	>0,75	Faire la différence entre une atteinte fonctionnelle et organique (16)
Insuffisance rénale chronique	>0,80	Indicateur d'une atteinte irréversible
Insuffisance rénale chronique	>0,70	Facteur indépendant de l'aggravation d'une atteinte rénale (17, 18)
Obstruction urinaire	>0,70	Obstruction complète des voies urinaires (10, 19)
Obstruction urinaire	Delta IRR>0,08-0,10	
Transplantation rénale	>0,80	Facteur de mauvais pronostic pour le rein greffé (9)
Diabète type 1	>0,64 enfants < 15 ans	Risque de néphropathie diabétique(20)
Diabète type 2	>0,70	Indicateur d'une atteinte glomérulaire avancée et/ou d'artério-sclérose(21)
Diabète type 2	>0,73	Néphropathie diabétique en progression(22)
Sténose de l'artère rénale	>0,80	Faible efficacité d'un geste de revascularisation percutané (13)
Cirrhose hépatique	>0,78	Risque d'un syndrome hépatorénal (23)

L'objectif de cette étude diagnostique de validité, mono centrique, réalisée au service des urgences et de réanimation est de rechercher l'apport de l'étude de la perfusion rénale par la mesure de l'index de résistance rénal dans l'évaluation diagnostique et dans l'évaluation pronostique des agressions rénales par un bas débit périphérique (états de choc), comparée à la simple mesure d'un marqueur classique qui est la créatininémie.

INTRODUCTION

Cette simple étude de la perfusion rénale par cet index apparaît comme une méthode simple, non-invasive et reproductible pour le diagnostic précoce et l'évaluation pronostique des atteintes rénales en réanimation (12, 24) . De plus, les indices de résistivité pourraient permettre d'ajuster nos prises en charge hémodynamiques (vasopresseurs et remplissage vasculaire) dans le traitement et la prévention des atteintes rénales (25).

2 RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE :

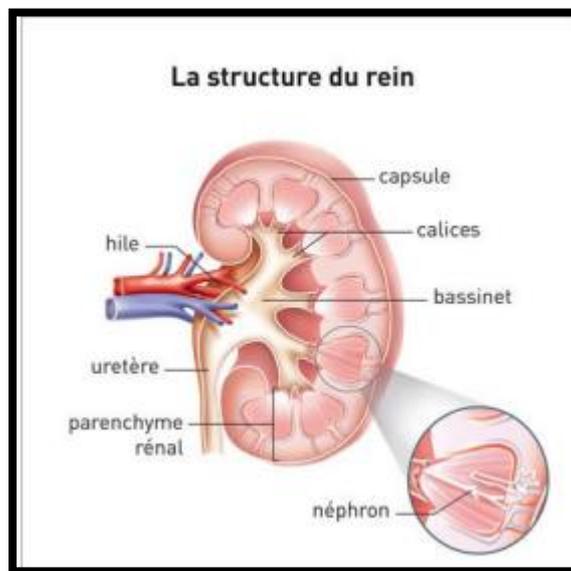
2.1 Structure et fonction rénale :

Les deux reins sont situés séparément dans une loge cellulo-adipeuse dans l'espace rétro péritonéal de part et d'autre de la colonne vertébrale (26, 27). Ils mesurent en moyenne 12 cm dans leur grand axe et 6 cm dans l'axe transverse (Fig.1).

Le parenchyme rénal peut être divisé en deux parties :

- Le cortex rénal : c'est la partie superficielle du rein, on y trouve les corpuscules rénaux qui contiennent les glomérules et les segments initiaux et terminaux des tubes rénaux.
- La médullaire rénale : composée des pyramides rénales (de Malpighi). On y trouve les segments ascendants et descendants des tubes rénaux.

Les principales fonctions rénales sont :



(26)

Figure 1 : Structures anatomiques du rein.

2.1.1 La filtration glomérulaire :

C'est la première étape de la formation d'urine. Il s'agit d'un processus passif au cours duquel les liquides et les solutés passent dans la capsule de Bowman. Cet ultrafiltrat plasmatique est appelé urine primitive. Chez l'adulte, le DGF normal est 120 à 125 ml /min dans les deux reins, ce qui va aboutir à la formation de 180 l d'ultrafiltrat par jour.

2.1.2 Fonction tubulaire de réabsorption :

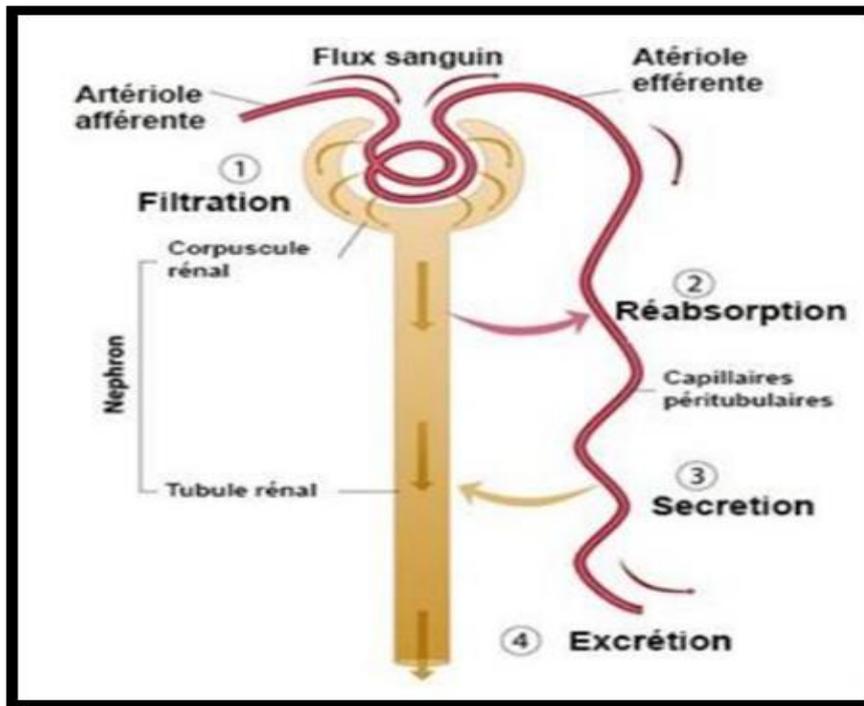
La réabsorption est un phénomène qui peut être actif (consommation d'énergie) ou passif, qui va intéresser toute substance indispensable pour le maintien d'une homéostasie et d'un équilibre hydro-électrolytique normal (Fig. 2).

Les principales substances réabsorbées sont : l'eau et le sodium, le glucose et les aminoacides, l'urée et l'ion bicarbonate HCO_3^- .

2.1.3 Fonction tubulaire de sécrétion :

Elle nécessite des transporteurs spécifiques, ce transport est souvent actif (contre le gradient de concentration), permettant d'augmenter l'excrétion d'une substance par rapport à la filtration sans réabsorption (Fig.2).

La sécrétion concerne surtout les déchets métaboliques (xénobiotiques), les protons et le potassium dans le cadre de la régulation de l'homéostasie



(26)

Figure 2 : Formation de l'urine.

2.1.4 Rein et équilibre acide-bases :

Le rein participe à la régulation de l'équilibre acido-basique en éliminant l'excès en charges acides sous forme de protons H^+ , d'acidité titrable, ou sous forme NH_4^+ .

Il gère l'équilibre de l'électro-neutralité en modifiant les phénomènes de réabsorptions et de sécrétions pour une différence en ions forts stable (SID : Strong Ion difference).

2.1.5 La fonction endocrinienne du rein :

La forme active de la vitamine D [1,25 (OH) $2-$ vitamine D₃ ou calcitriol] est produite dans les reins à partir de son précurseur hépatique la 25 (OH) vitamine D₃ sous l'effet de la un alpha-hydroxylase. L'activité de cette enzyme est augmentée par la parathormone PTH, qui augmente l'absorption digestive et rénale de calcium.

L'érythropoïétine (EPO) est produite par des cellules interstitielles, elle a pour objectif la stimulation de l'érythropoïèse en réponse aux variations de la pression partielle artérielle en O_2 .

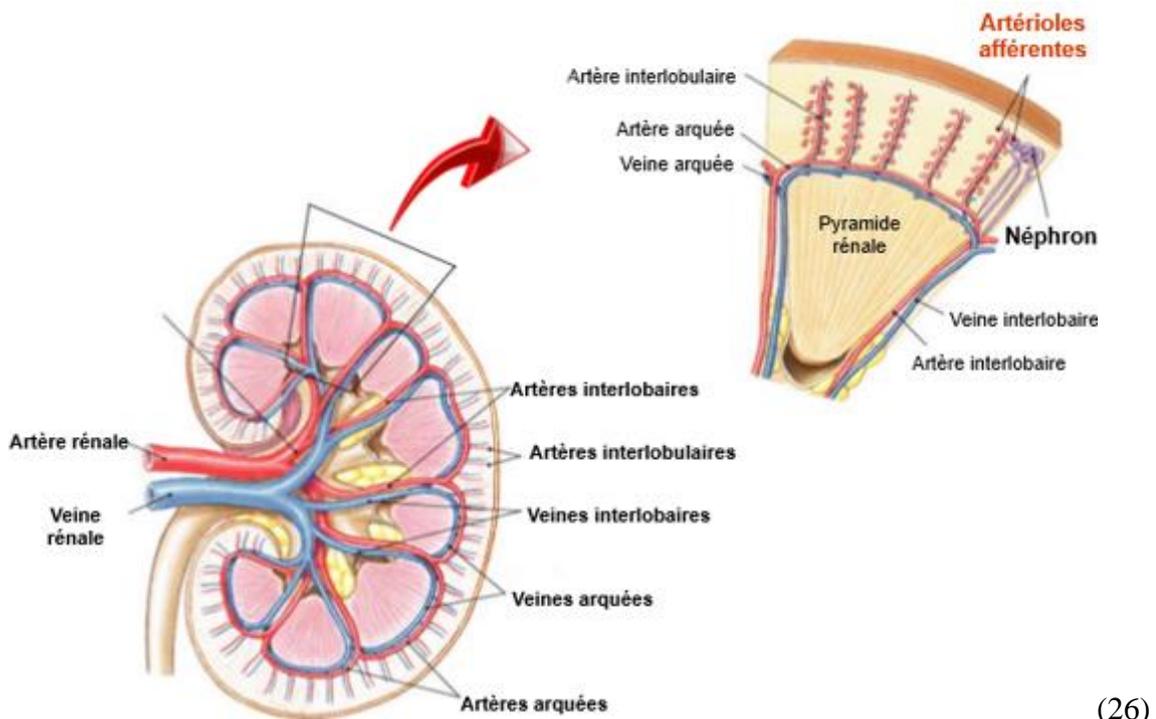
L'hypovolémie et la baisse de la pression artérielle stimulent le système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA), qui va favoriser la production d'angiotensine II (puissant agent vasoconstricteur) et la sécrétion cortico-surrénalienne d'aldostérone (rétention de sodium, sécrétion de protons H⁺, et de potassium K⁺).

2.2 Physiologie de la circulation rénale :

La circulation rénale (27) présente plusieurs caractéristiques qui conditionnent le caractère fonctionnel de ce type de circulation (Fig.3).

L'artère rénale donne naissance à des artères appelées artères inter-lobaires, puis aux artères arquées, suivies par les artères inter-lobulaires.

Les artères inter-lobulaires donnent naissance aux artéioles afférentes du glomérule.

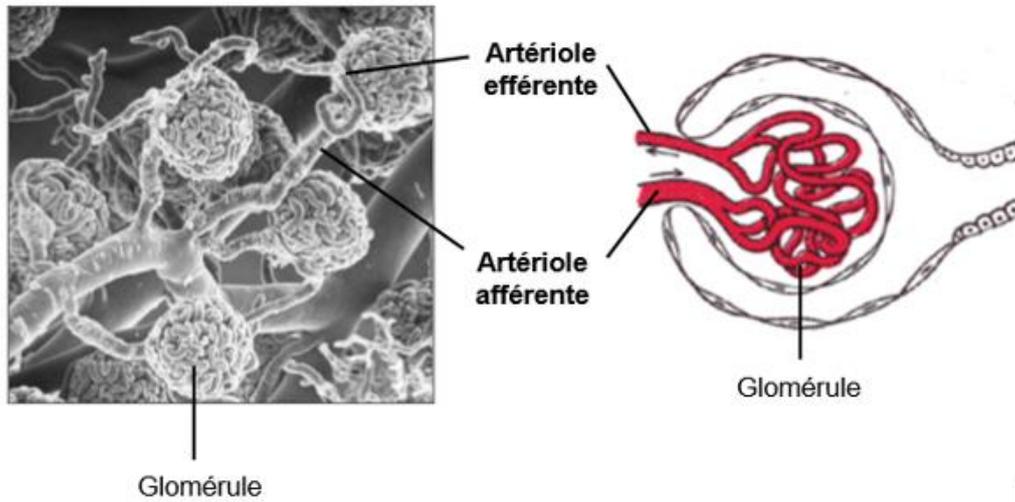


(26)

Figure 3 : La circulation rénale.

La circulation intra-rénale comporte deux réseaux capillaires successifs :

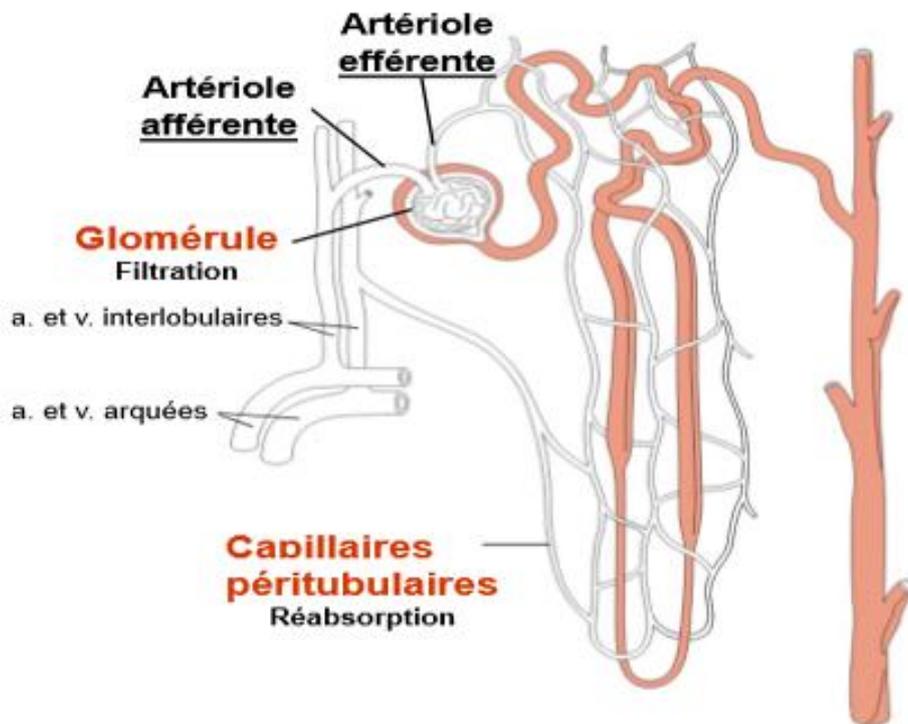
- Un réseau artério-artériel glomérulaire qui représente la microcirculation glomérulaire (Fig.4).



(26)

Figure 4 : La circulation du néphron.

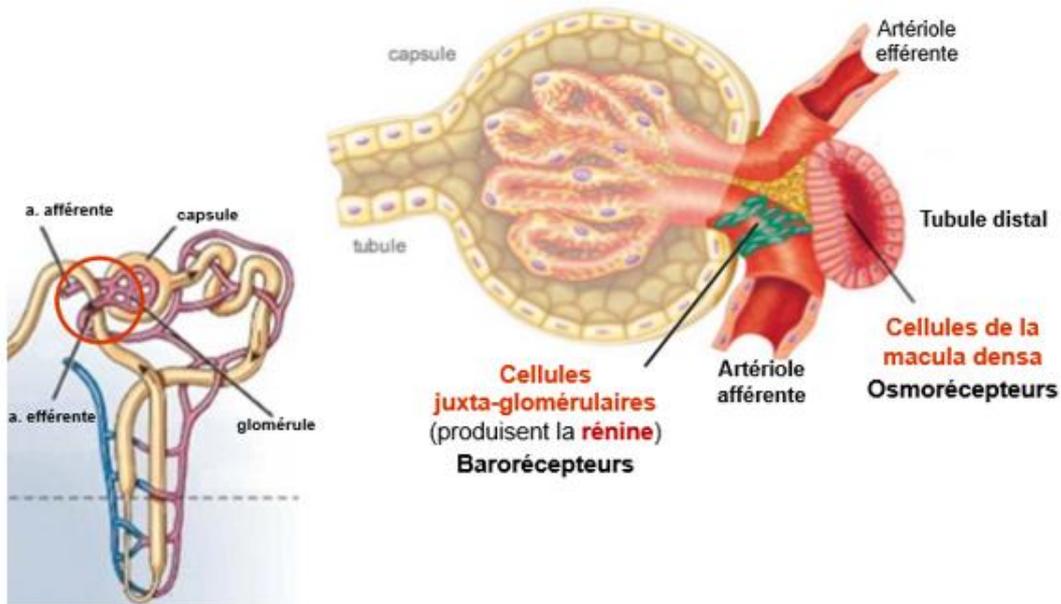
- Un autre réseau artério-veineux péri-tubulaire qui représente la microcirculation post-glomérulaire et qui comprend un segment cortical dense et abondant, et un segment médullaire pauvre et ténu (Fig.5).



(26)

Figure 5 : Lits capillaires du néphron.

Sur le plan anatomique, nous devons nous intéresser à une formation complexe sécrétrice de la rénine appelée appareil juxta glomérulaire (AJG) formé par un contact direct entre le réseau glomérulaire et une partie différenciée du tube contourné distal appelée macula densa (Fig.6).

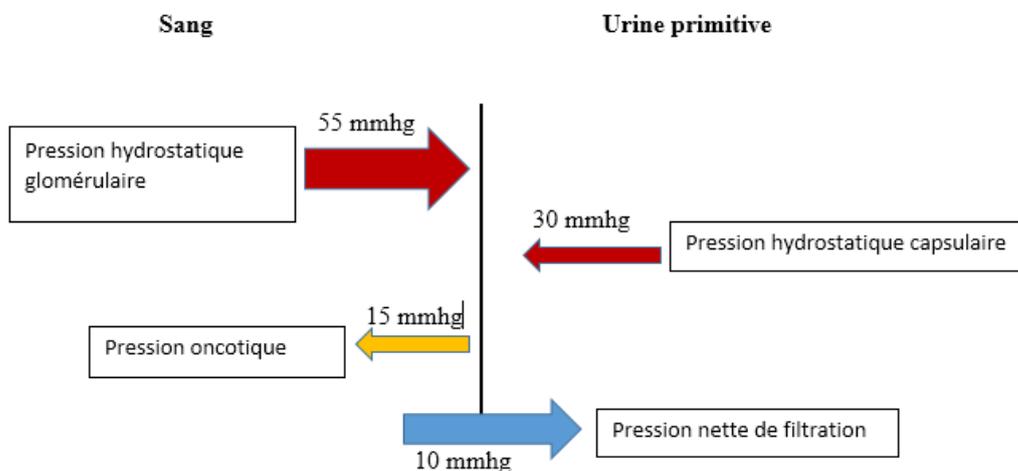


(26)

Figure 6 : Appareil juxta-glomérulaire.

2.2.1 Le débit de filtration glomérulaire :

Le débit de filtration glomérulaire (28) dépend de la perméabilité de la barrière de filtration glomérulaire et de la différence entre les pressions hydrostatiques et oncotiques dans le capillaire glomérulaire (Fig.7).



(28)

Figure 7 : Filtration glomérulaire.

L'altération du débit de filtration glomérulaire (DFG) définit l'insuffisance rénale aiguë.

Ce débit de filtration peut être déduit à partir de la formule suivante :

$$\text{DFG} = K_f \times \text{delta P}$$

- Delta P = différence en gradient de pression (oncotique et hydrostatique).
- K_f = coefficient de perméabilité de la membrane glomérulaire.

Le débit de filtration glomérulaire représente environ 20 % du débit plasmatique rénal (DPR), soit 120 ml/min chez l'homme.

La diminution du débit de filtration glomérulaire peut s'observer (27) :

- Dans les situations de diminution de la pression hydrostatique (hypotension, chocs...).
- Lors de l'augmentation de la pression tubulaire (obstruction des voies urinaires).
- Au cours des altérations de l'équilibre vasomoteur entre l'artériole afférente et l'artériole efférente.
- En cas de diminution de la perméabilité membranaire.

Des variations physiologiques du débit de filtration glomérulaire peuvent se voir (28) :

- Au cours des activités musculaires intenses.
- Chez la femme enceinte avec une augmentation par 30% du DFG.
- En fonction de l'âge : chez le nourrisson et le petit-enfant, le débit de filtration glomérulaire est faible, il augmente initialement avec l'âge puis décroît progressivement en moyenne de 5% par décennie.

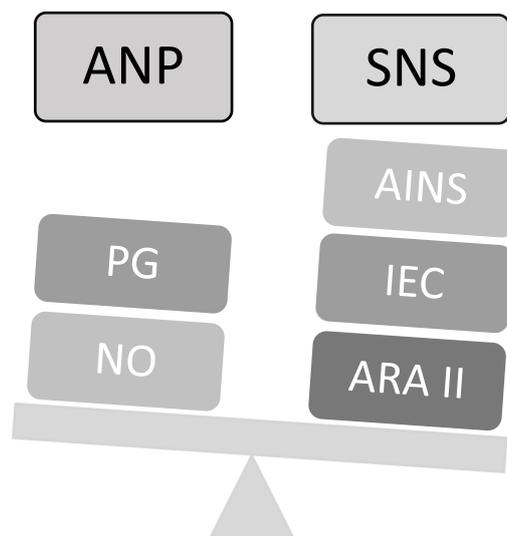
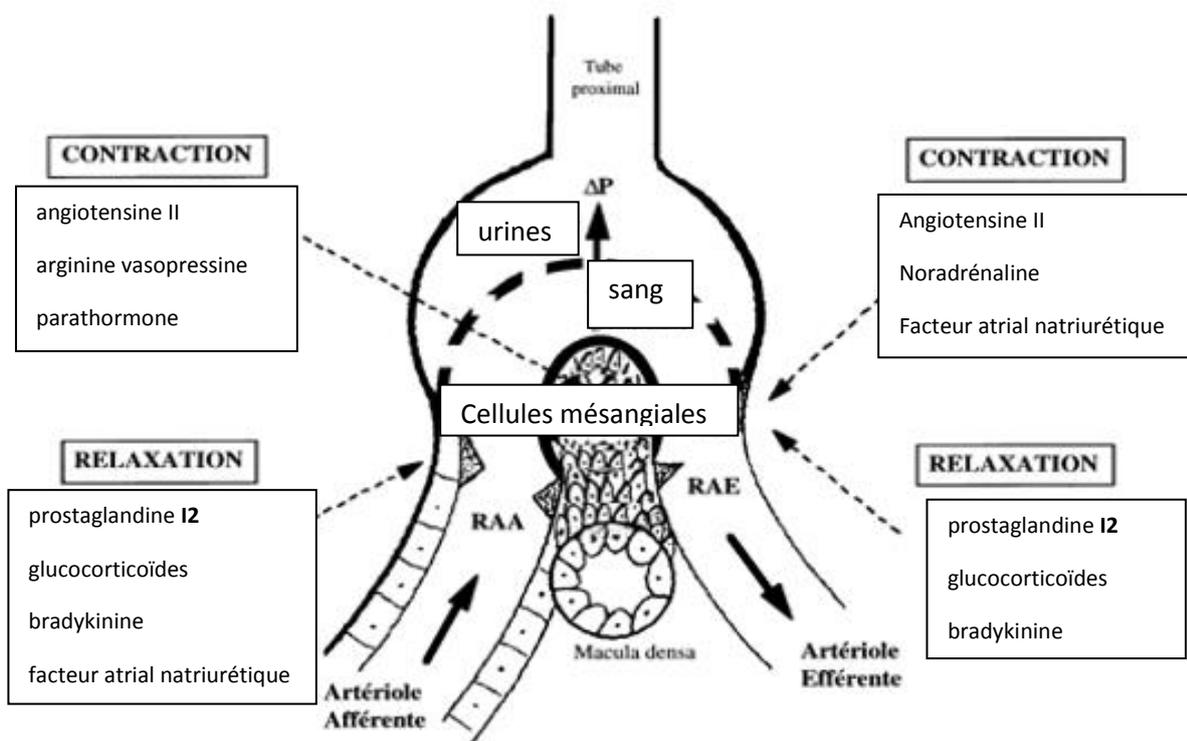


Figure 8 : Facteurs influençant le débit de filtration glomérulaire.

AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien ; ANG II : angiotensine II ; ANP : atrial natriuretic peptide ; ARA II : antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II ; DFG : débit de filtration glomérulaire ; FTG : feedback tubulo-glomérulaire ; IEC : inhibiteur de l'enzyme de conversion ; NO : monoxyde d'azote ; PG : prostaglandines ; QC : débit cardiaque ; SNS : système nerveux sympathique.

La régulation du débit de filtration glomérulaire fait intervenir plusieurs autres facteurs illustrés dans la figure 8 et 9. La pression dans la chambre glomérulaire représente le principal déterminant du DFG. Cette pression dépend d'un jeu de vasodilatation et de vasoconstriction entre les deux artérioles afférentes et efférentes. L'altération du tonus vasoconstricteur au niveau de l'artériole efférente provoquée par la prise des anti-récepteurs d'angiotensine II (ARA II), provoque une baisse de la pression glomérulaire et une diminution du DFG.

La prise d'anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS), inhibe la synthèse de certaines prostaglandines assurant la vasodilatation au niveau de l'artériole afférente, provoquant une baisse secondaire du DFG.



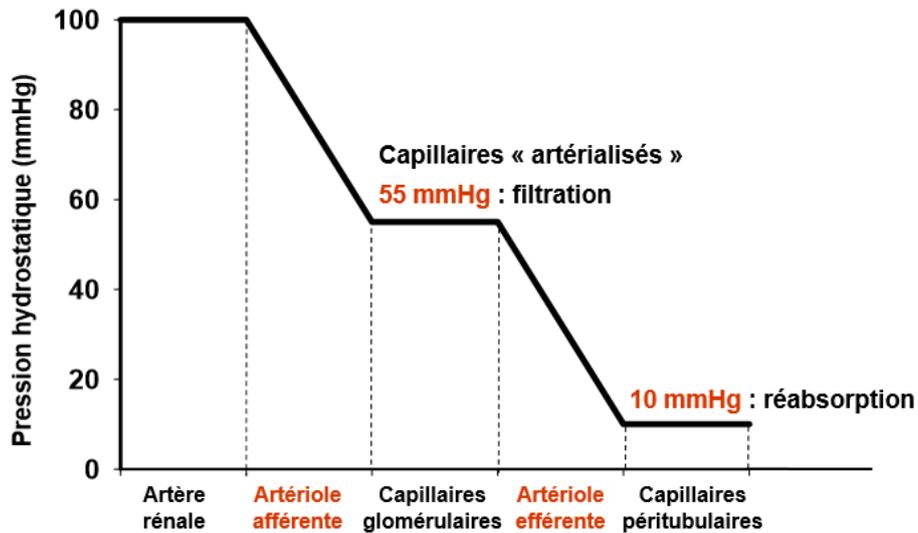
(29)

Figure 9 : Régulations du débit de filtration glomérulaire.

2.2.2 Les pressions vasculaires rénales :

Les principales résistances vasculaires intra-rénales sont pré et post-glomérulaires. La pression hydrostatique diminue au fur et à mesure des bifurcations artériolaires (27). Cette pression est de l'ordre de 55 mmhg dans les capillaires glomérulaires ce qui lui permet de rester supérieure à la pression oncotique et d'assurer un débit de filtration glomérulaire.

La pression hydrostatique est basse dans les régions péri-tubulaires ce qui favorise la réabsorption des substances de la lumière tubulaire vers les capillaires (Fig.10).



(26)

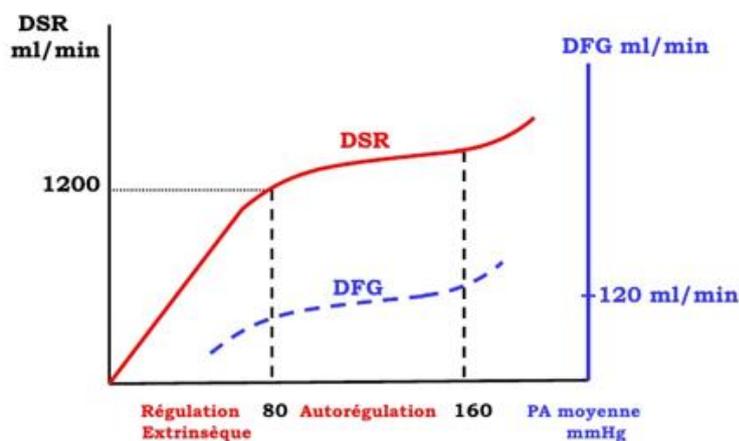
Figure 10 : Pressions vasculaires rénales.

2.2.3 La régulation vasculaire rénale :

Il existe deux types de régulations vasculaires intra-rénales (Fig.11) :

- Une régulation intrinsèque appelée autorégulation, qui est conditionnée par la pression transmurale de la paroi vasculaire (PTM) qui représente la différence entre la pression intravasculaire et extravasculaire.

L'augmentation de cette pression transmurale entraîne une vasoconstriction réflexe, et sa diminution une vasodilatation réflexe. C'est la théorie myogène de la régulation du tonus vasculaire en périphérie. Ce mécanisme de régulation va permettre de maintenir un débit sanguin rénal stable entre 80 et 160 mmHg de pression artérielle moyenne.



(30)

Figure 11 : Régulation de la circulation rénale.

DSR : débit sanguin rénal DFG : débit de filtration glomérulaire

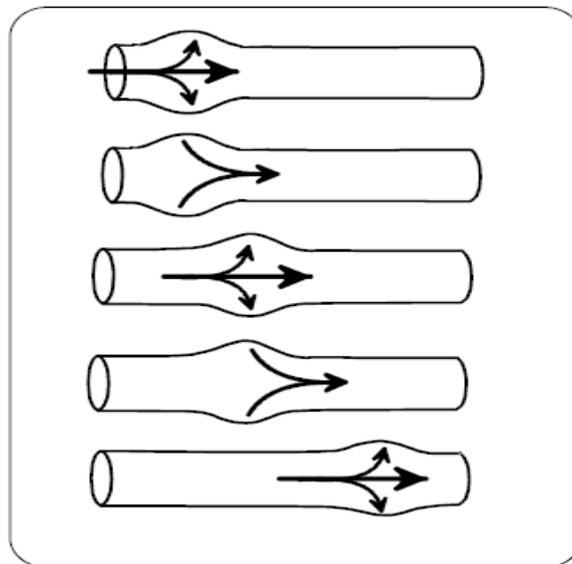
- Une régulation extrinsèque appelée neuro-hormonale qui fait intervenir le système adrénergique et le système rénine angiotensine aldostérone pour gérer le débit sanguin rénal au-dessus ou au-dessous des limites de l'autorégulation myogène.

2.3 Bases d'interprétation du signal doppler :

L'appareil vasculaire transforme un écoulement pulsé à haute pression généré par la pompe cardiaque en écoulement presque continu à basse pression dans le réseau périphérique (29).

L'onde artérielle se propage dans le réseau périphérique en deux composantes (Fig.12):

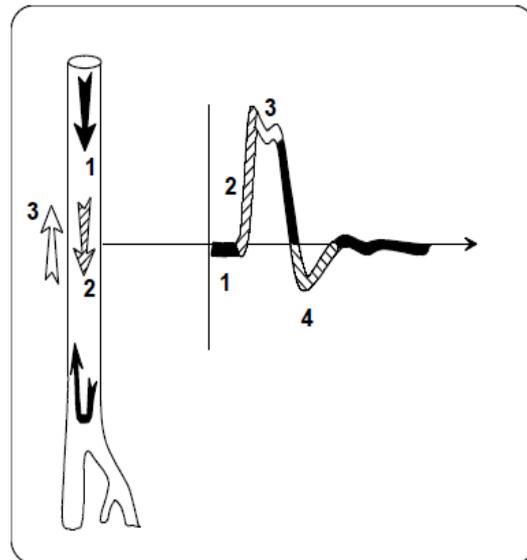
- Une composante axiale directe.
- Une composante radiale provoquant une dilatation de la paroi artérielle et un stockage provisoire d'un volume sanguin qui va être restitué en diastole.



(31)

Figure 12 : Propagation de l'onde artérielle.

Cette variation cyclique entre systole et diastole donne à la courbe doppler ses caractéristiques avec un profil bi-phasique ou triphasique en fonction des résistances en aval. L'analyse de la progression de l'onde du flux sanguin par doppler donne un aspect graphique composé de plusieurs phases :



(31)

Figure 13 : Profil doppler résistif.

Phase (1) : la systole

Au début de l'éjection, la vitesse augmente rapidement, passe par un maximum, puis décroît en fin de systole.

Phase (2) : reflux post-systolique

Les résistances à l'écoulement sanguin sont supérieures à la force d'éjection antérograde développée par le ventricule gauche : la colonne de sang reflue passivement, modifiant ainsi l'aspect de la courbe doppler.

Phase (3) : flux antérograde diastolique

La réserve en masse sanguine et en énergie emmagasinée lors de la systole ventriculaire est libérée par le réseau artériel, elle est exprimée par une petite onde positive sur la courbe. (Effet WINDKESSEL).

Phase (4) : onde dicrote

Elle est générée par le retour de l'onde de pression, réfléchi vers l'amont par l'ensemble des accidents rencontrés par la colonne sanguine (bifurcations, réseau capillaire).

Ce type d'écoulement est observé physiologiquement sur toutes les artères à destinée musculaire telle que l'artère humérale et l'artère fémorale. Le profil doppler est dit résistif (Fig.13).

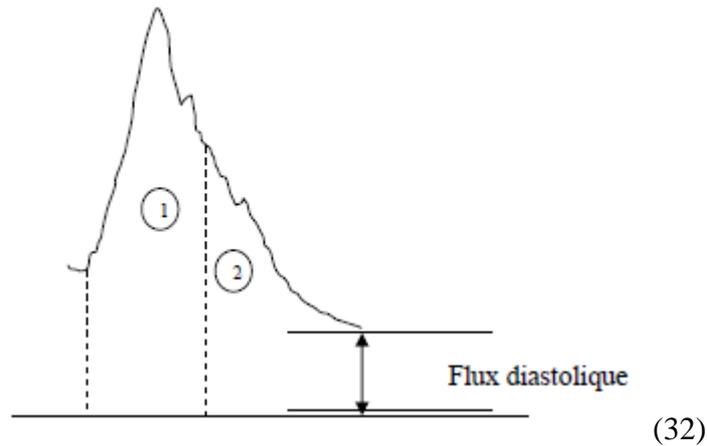


Figure 14 : Profil doppler non résistif.

Phase (1) : systole.

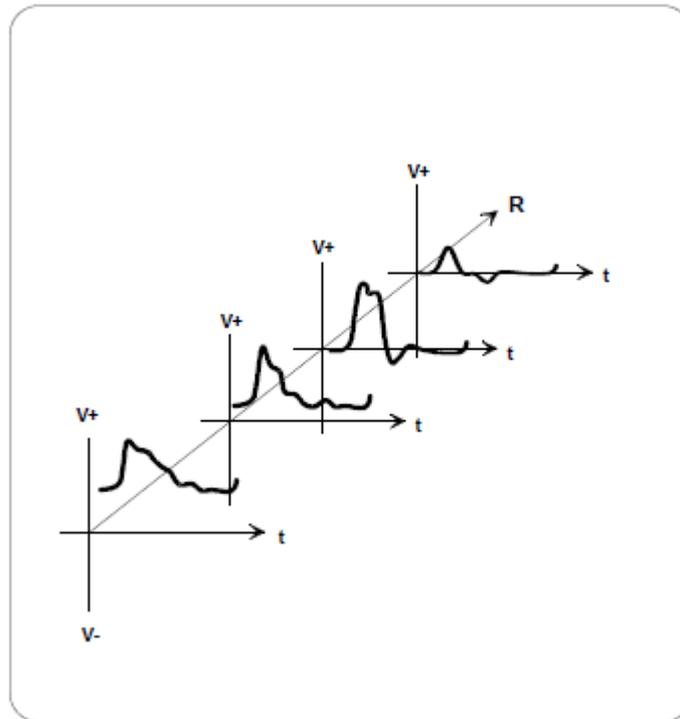
La contraction ventriculaire accélère la montée en vitesse dans cette phase.

Phase (2) : diastole.

L'énergie délivrée en diastole par la colonne de sang est suffisante pour générer un flux diastolique positif (les résistances à l'écoulement sont faibles).

Ce type d'écoulement est observé dans toutes les artères à destinée parenchymateuse (cerveau, foie, rein). Le profil doppler est dit non-résistif (Fig.14).

La modulation du tracé de vitesses change en fonction du profil résistif ou non de chaque artère. Les vitesses télé-diastoliques augmentent lorsque la résistance circulatoire d'aval diminue, et inversement (Fig.13, 14,15).



(31)

Figure 15 : Modifications de l'aspect de la courbe doppler en fonction des résistances.

Les organes sensibles à l'ischémie (cerveau, rein, foie...) doivent avoir un profil non résistif avec une vitesse qui reste positive en diastole. Les organes moins sensibles à l'ischémie (muscle strié...) ont un flux caractérisé par une vitesse nulle en diastole.

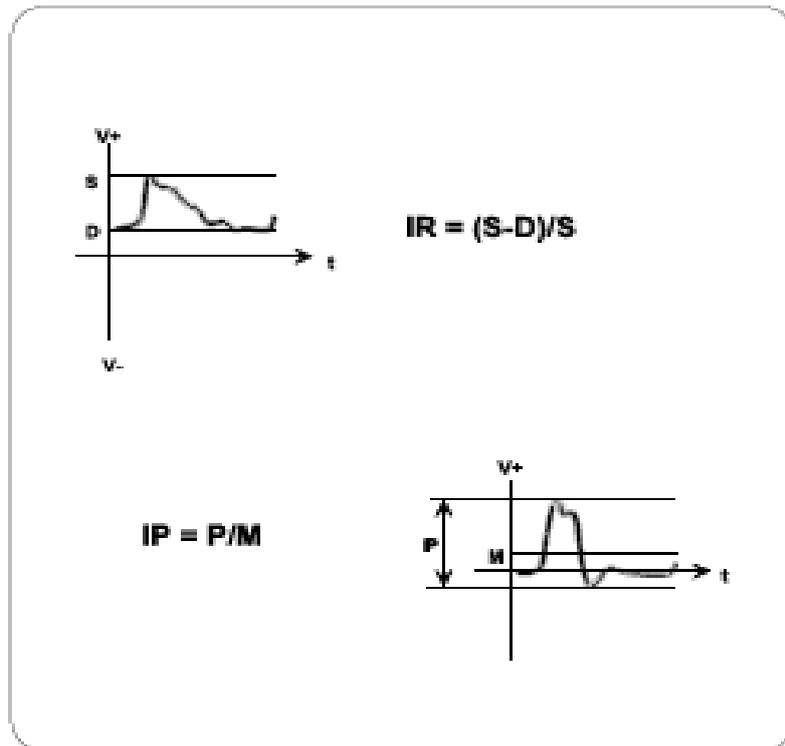
2.4 Evaluation par doppler des résistances vasculaires :

L'évaluation des résistances vasculaires par méthode doppler (30) est basée sur la mesure de deux indices (Fig. 15,16) :

- L'index de résistance IR qui est calculé à partir des vitesses systoliques et diastoliques

$$IR = \frac{\text{vitesse en systole} - \text{vitesse en diastole}}{\text{vitesse en systole}}$$
- L'index de pulsatilité IP calculé à partir des vitesses : systoliques, diastoliques et moyennes :

$$IP = \frac{\text{vitesse en systole} - \text{vitesse en diastole}}{\text{vitesse moyenne}}$$



(31)

P = amplitude totale pic-à-pic du tracé. M = moyenne temporelle de vitesse circulatoire

Figure 16 : Mesures de l'indice de résistance et de l'indice de pulsativité.

- L'indice de résistance IR (T. Planiol et L.Pourcelot) $IR = (S-D)/S$
- L'indice de pulsativité IP défini par (R. Gosling) $IP = P/M$

3 ÉVALUATION DE LA FONCTION RENALE :

3.1 Introduction :

L'insuffisance rénale aiguë est définie par une altération du débit de filtration glomérulaire (DFG). Malgré les limites de cette définition (exclusion de la fonction tubulaire) elle reste largement acceptée. L'évaluation de la fonction rénale est basée essentiellement sur l'évaluation du débit de filtration glomérulaire (29).

Théoriquement la méthode de référence pour la mesure du débit de filtration glomérulaire est la clairance de l'inuline (substance uniquement filtrée, non sécrétée, et non réabsorbée) par la formule classique $U.V/P$

U = concentration urinaire en inuline

V = débit urinaire en ml/min

P = concentration plasmatique en inuline

Cette méthode n'est pas applicable en routine (complexité, coût...), elle est réservée à des situations cliniques particulières.

Des méthodes plus simples sont utilisées en routine (faible coût, et rapidité d'exécution) pour estimer le débit de filtration glomérulaire allant de la simple mesure d'un marqueur biologique, aux formules anthropométriques, à la classique évaluation de la clairance par la méthode $U.V/P$ qui gagne du terrain surtout en milieux de réanimation et des urgences.

3.2 Mesure du débit de filtration glomérulaire :

La mesure du débit de filtration glomérulaire fait appel au concept appelé **clairance rénale** :

Une substance X éliminée par la seule filtration libre glomérulaire (non sécrétée ni réabsorbée par les tubules après ultrafiltration et de faible poids moléculaire).

Le débit de cette substance X (dont la concentration plasmatique est P_x) dans l'ultrafiltrat glomérulaire ($DFG \times P_x$) est égale au débit de cette même substance dans l'urine ($U_x \times DU$).

Le débit de filtration glomérulaire (DFG) peut ainsi être calculé à partir du dosage biologique sanguin et urinaire de X selon l'équation :

$$DFG = U_x \times DU / P_x = \text{Clairance de X.}$$

DFG : débit de filtration glomérulaire (ml/min). DU = débit urinaire (ml/min).

La substance idéale qui permet une mesure fiable du débit de filtration glomérulaire doit répondre à certaines conditions :

- Substance entièrement filtrée, non réabsorbée et non excrétée par le système tubulaire.

- Substance non métabolisée par l'organisme.
- Substance de faible poids moléculaire, non ionisée et non fixée par les protéines

La seule substance exogène qui possède les caractéristiques sus cités est l'**inuline**, un polymère de fructose de distribution extracellulaire.

D'autres substances exogènes sont maintenant utilisées comme marqueurs de filtration, telle le ¹²⁵I Iothalamate ou le ⁵¹Cr EDTA, le Iohexol (28).

Sur le plan pratique l'évaluation actuelle de la fonction rénale est faite souvent par le dosage de deux marqueurs biologiques qui sont l'urée et la créatininémie.

3.3 Le dosage de l'urée :

L'urée est un déchet azoté provenant de la dégradation des protéines, synthétisée par le foie, filtrée par les reins et éliminée par les urines. Un taux élevé d'urée dans le sang peut être le signe d'une altération du débit de filtration glomérulaire (33).

L'urée représente environ 90 % de l'azote urinaire total chez l'adulte. Elle est produite en grande partie par le foie et une faible partie par les reins.

Le taux d'urée dépend à la fois de la fonction rénale, mais aussi de beaucoup d'autres paramètres ce qui rend son dosage un mauvais biomarqueur de la filtration glomérulaire. Ces paramètres sont représentés par :

- L'apport alimentaire protéique.
- Le catabolisme protéique dans l'organisme.
- L'état d'hydratation de la personne.
- Les hémorragies gastro-intestinales.

Sans oublier qu'il existe des variations dites physiologiques :

- La grossesse entraîne sa diminution en concentration de 30 à 60 %.
- L'âge : la concentration diminue chez les nourrissons (- 30 %) et augmente chez les adultes de plus de 55 ans (+20%).
- Le sexe : du fait de la différence en masse musculaire, l'urée est plus élevée chez l'homme par rapport à la femme (5%).
- L'effort prolongé peut augmenter sa concentration de 20 %.
- Le jeûne prolongé (diminue significativement la concentration de l'urée).

3.4 Le dosage de la créatininémie :

L'évaluation de la fonction rénale par l'unique mesure du débit de filtration glomérulaire sous-estime la fonction tubulaire. La filtration glomérulaire peut être altérée dans tout type d'atteinte rénale, elle est un reflet indirect pour toute pathologie autre que glomérulaire (5).

La créatinine, protéine venant de la dégradation de la créatine d'origine musculaire, présente la singularité d'être totalement filtrée au niveau du glomérule rénal et non réabsorbée par le tubule. Elle est partiellement sécrétée par ces tubules ce qui peut surestimer le DFG. Son monitoring aisé, aussi bien dans le sang que dans les urines, son coût faible, en a fait le marqueur de choix pour l'évaluation de la filtration glomérulaire rénale (5).

Les limites de ce biomarqueur endogène (créatininémie) sont représentées par son origine musculaire et son volume élevé de distribution.

Les principaux facteurs influençant sa production et donc sa concentration plasmatique sont :

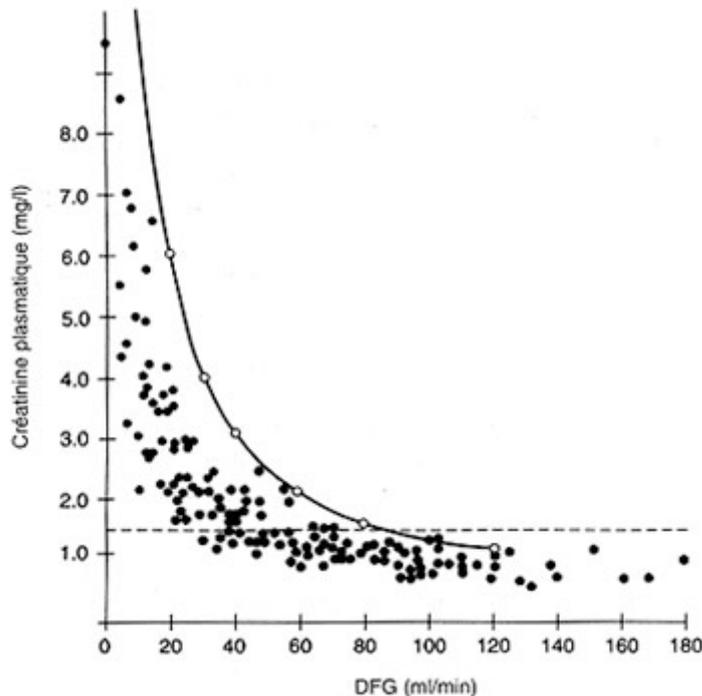
- L'âge.
- Le sexe.
- La race.
- Le poids.

L'évolution de la créatininémie peut être dissociée de celle de la filtration glomérulaire (34).

La concentration de la créatininémie dépend donc d'un équilibre entre production musculaire, élimination rénale et volume de distribution (rôle peu important).

L'augmentation de la créatinine plasmatique n'apparaît qu'à partir d'une diminution de près de 50 % du débit de filtration glomérulaire. Une augmentation significative de la créatininémie apparaît comme un marqueur très spécifique, mais peu sensible d'insuffisance rénale aiguë, une baisse du DFG n'étant repérée que dans 60 % de cas par une augmentation de la créatininémie.

Comparer l'augmentation de la créatinine plasmatique par rapport à une valeur de base est probablement la méthode qui permet d'affirmer le caractère aigu d'une insuffisance rénale (5).



(34)

Figure 17 : Relation débit de filtration glomérulaire et créatininémie.

La relation entre le **débit de filtration glomérulaire** et le taux plasmatique de créatininémie n'est pas linéaire, elle décrit une courbe hyperbole (Fig.17).

Cette évidence est à l'origine d'un premier piège tendu au clinicien qui a spontanément tendance à considérer cette relation comme linéaire et donc à sous-estimer une agression rénale.

3.5 Mesure de la clairance de la créatininémie :

La clairance de la créatinine qui est définie par la quantité du plasma totalement épurée de cette substance par unité de temps est probablement un indicateur plus précis de la filtration glomérulaire (35).

Plusieurs formules permettent de calculer cette clairance à partir de la créatininémie. Mais il faut signaler que différents facteurs peuvent influencer sa valeur.

- La formule de Cockcroft et Gault intègre ainsi l'âge, le sexe et le poids :

$$clearance = \frac{(poids \times (140 - \text{âge}) \times 1,05 \text{ (femme) ou } 1,24 \text{ (homme)})}{créatinémie}$$

- La formule MDRD (Modification of the Diet in Renal Disease) développée secondairement intègre l'âge, le sexe, la race, l'urémie et l'albuminémie :

$$170 \times \text{créatinémie}^{-0,999} \times \text{âge}^{-0,176} \times \text{urée}^{-0,170} \times \text{albuminémie}^{+0,318} \times (0,762 \text{ si femme}) \\ \text{ou } \times (1,18 \text{ si de race noire})$$

Les clairances calculées à partir de ces formules étaient concordantes entre elles et avec la clairance de l'inuline pour la plupart des patients (hors réanimation).

La formule MDRD s'est montrée plus fiable chez les patients de plus de 65 ans, et chez les patients obèses.

Ces formules ne prennent pas en compte les variations de l'élimination urinaire de la créatinine ni celles du volume de distribution, ce qui limite leurs utilisations chez les patients de réanimation présentant une insuffisance rénale aiguë (36).

Chez les patients de réanimation, la formule UV/P apparaît plus fiable pour évaluer le débit de filtration glomérulaire.

Compte tenu des variations rapides du débit de filtration glomérulaire chez les patients d'urgence et de réanimation, on préfère mesurer la créatinine urinaire sur un échantillon recueilli sur une heure et la moyenne des créatininémies mesurées au début et à la fin de l'intervalle. Cette clairance de créatinine mesurée surestime modérément de débit de filtration glomérulaire à cause d'une sécrétion tubulaire de créatinine. Ses valeurs restent néanmoins bien corrélées.

La clairance de créatinine apparaît donc comme un bon marqueur de la filtration glomérulaire chez les patients de réanimation, il reste à déterminer des valeurs seuil pour définir et classer une agression rénale (37).

3.6 La cystatine C :

La cystatine C (anciennement appelée gamma-trace ou post gamma globuline) est un polypeptide non glycosylé, basique (pH à 9,3), composé de 122 acides aminés et dont le poids moléculaire est de 13 359 daltons (38).

Ce peptide, qui appartient à la famille des inhibiteurs de la cystéine-protéase, joue un rôle de protection contre les destructions des tissus cellulaires et extracellulaires dues au relargage d'enzymes par les cellules mortes ou malignes.

La cystatine C posséderait également un rôle dans la lutte contre les infections. Elle est retrouvée dans la plupart des liquides de l'organisme et notamment dans le liquide céphalo-rachidien où elle a été identifiée et quantifiée en premier lieu.

La cystatine C est produite par toutes les cellules nucléées qui ont été étudiées.

Il n'existe pas de variation nyctémérale de la concentration sanguine de cystatine C et sa production n'est pas influencée par l'inflammation (39, 40).

Le poids moléculaire et la charge positive de la molécule font qu'elle est librement filtrée au niveau glomérulaire. Elle est ensuite quasiment entièrement réabsorbée et catabolisée au niveau du tube contourné proximal.

La concentration de cystatine C dans les urines est très faible (sauf en cas de tubulopathies proximales).

La concentration plasmatique de la cystatine C ne semble donc influencée que par le débit de filtration glomérulaire (41-43)

Sur la base des études cliniques nous pouvons conclure que la concentration sérique de la cystatine C est un bon marqueur du débit de filtration glomérulaire par rapport à la créatininémie.

La sensibilité de la cystatine C pourrait même se révéler supérieure dans certains sous-groupes de patients bien définis. Sa concentration étant indépendante de la masse musculaire.

Cependant, au vu de la différence de prix (le coût du dosage de la cystatine C reste largement supérieur à celui de la créatinine). D'autres études à grande échelle seront encore nécessaires pour affirmer l'intérêt de ce marqueur du débit de filtration glomérulaire (44).

3.7 Autres marqueurs biologiques :

La littérature évaluant l'intérêt du dosage des biomarqueurs rénaux plasmatiques ou urinaires est extrêmement riche (6).

Les biomarqueurs tubulaires sont les témoins de lésions tissulaires rénales. Les plus étudiés sont (45-47) :

- Kidney Injury molecule-1 (KIM-1).
- Neutrophil gelatinase associated lipocalin (NGAL).
- Interleukine-18 (IL-18).
- β 2-microglobuline.

Ces biomarqueurs traduisent surtout le mécanisme d'agression rénal (ischémie, hypoxie, régénération...).

Il n'existe pas de réelles études mettant en évidence leur utilité clinique chez les patients à risque d'insuffisance rénale aiguë et de préconiser leur dosage pour faire le diagnostic (48). Ils peuvent être utilisés pour prédire la survenue d'insuffisance rénale aiguë, évaluer le risque de recours à l'épuration extra-rénale et le risque de décès en milieu de réanimation (49) (Tab.2.3).

Tableau 2 : Principaux biomarqueurs prédictifs de la survenue d'IRA en réanimation.

Marqueur	Sensibilité/spécificité	prélèvement	Moyen diagnostic
Gama GT et PAL	Sensible peu spécifique	Urines	Auto-analyseur
NHE3	Spécifique	urines	Western blot
IL 18	Spécifique peu sensible		Elisa
NGAL	Précoce, sensible, et spécifique dans les urines.	Urines+ sang	Elisa

(6)

Gamma GT : Gammaglutamyl transférase ; PAL : phosphatases alcalines ; NHE3 : échangeur H⁺/Na⁺, IL18 interleukine 18, NGAL : neutrophil gelatinase-associated lipocalin.

Tableau 3 : Biomarqueurs prédictifs de recours à l'épuration extra-rénale et de décès en réanimation.

Marqueur :	Sensibilité/spécificité
IL 18	Non reportée
Cystatine C	Non reportée
NGAL	Sensible et spécifique

(6)

3.8 Evaluation de la fonction rénale par la formule U.V/ P :

La meilleure évaluation pratique du débit de filtration glomérulaire est faite par la formule de calcul **UV/P** (ml/min) de la créatinine.

U : la concentration urinaire de créatinine en mmol/l

V : le volume urinaire en ml rapporté au temps,

P : la concentration plasmatique de créatinine en mmol/l avec un recueil des urines d'au moins une heure.

Si l'on souhaite mesurer le débit de filtration glomérulaire (DFG), il ne faut pas utiliser les formules estimées (Cockcroft-Gault, MDRD, CKD-EPI) chez le patient de réanimation ou en postopératoire. il faut probablement utiliser la formule de calcul de la clairance de la créatinine (UV/P créatinine) (48).

3.9 Evaluation de la fonction rénale par méthodes hémodynamiques :

L'évaluation de la fonction rénale par méthodes hémodynamiques est basée sur l'évaluation de la perfusion rénale.

Trois méthodes sont utilisées pour évaluer la perfusion rénale :

- L'échographie avec produit de contraste (contrast-enhanced ultrason, CEUS)
- L'échelle d'évaluation semi-quantitative de la perfusion rénale en Doppler couleur.
- L'index de résistance vasculaire rénal.

3.9.1 Echographie avec produit de contraste :

L'échographie avec produit de contraste (50) est réalisée par un produit constitué de microbulles (échographie avec produit de contraste -contrast-enhanced ultrasound, CEUS) (Fig.18).

Elle repose sur l'utilisation de microbulles (composées de gaz stabilisé par une enveloppe de lipides ou d'albumine) injectées dans une veine périphérique.

Ces microbulles ont la même taille de globules rouges et demeurent exclusivement dans l'espace vasculaire. Ainsi, elles permettent d'obtenir des images détaillées de la circulation tissulaire.

Après une injection en bolus par une veine périphérique, l'appréciation de la petite circulation passe par plusieurs phases :

- Une première phase de rehaussement cortical.
- Une deuxième phase de prise de contraste médullaire qui commence par la médullaire externe et se termine dans la médullaire interne.
- Un troisième temps veineux.

Les microbulles sont inertes et éliminées par voie pulmonaire, elles ne sont pas néphrotoxiques avec de rares réactions anaphylactiques.

La société européenne des ultrasons utilisés en médecine et en biologie (EFSUMB) recommande d'autres indications pour l'échographie de contraste à savoir (50) :

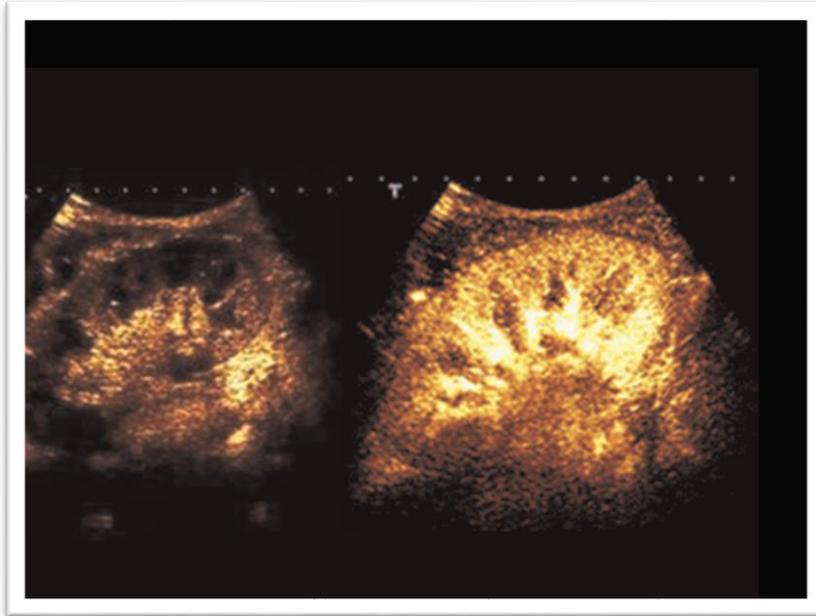
- Le diagnostic des masses parenchymateuses rénales
- La recherche des thromboses des veines rénales.
- L'évaluation des pathologies ischémiques rénales (infarctus rénal, nécrose corticale).

L'utilisation de l'échographie de contraste est conseillée chez les patients présentant une contre-indication à l'utilisation de produit de contraste iodé ou de sels de gadolinium.

La sensibilité des microbulles aux ondes acoustiques (les microbulles sont détruites sous un faisceau à haute fréquence ultrasonographique) permet de réaliser des séquences de destruction-réperfusion permettant une meilleure approche pour l'étude quantitative de la perfusion rénale (51).

Deux indices sont obtenus par cette technique et le rapport entre ces deux indices reflète la perfusion viscérale rénale :

- Le temps moyen de transit.
- Le volume sanguin relatif.



(51)

Figure 18 : Echographie avec produit de contraste.

Les données humaines soulignent l'hétérogénéité des résultats obtenus et l'absence de corrélations entre indices dérivés de l'échographie avec produit de contraste et les différentes données de la macro et microcirculation rénale.

3.9.2 Evaluation de la fonction rénale par méthode semi-quantitative au doppler couleur :

L'exploration est généralement réalisée par des sondes de 2 à 5 MHz idéalement convexes, mais une sonde d'échocardiographie peut aussi convenir (52, 53).

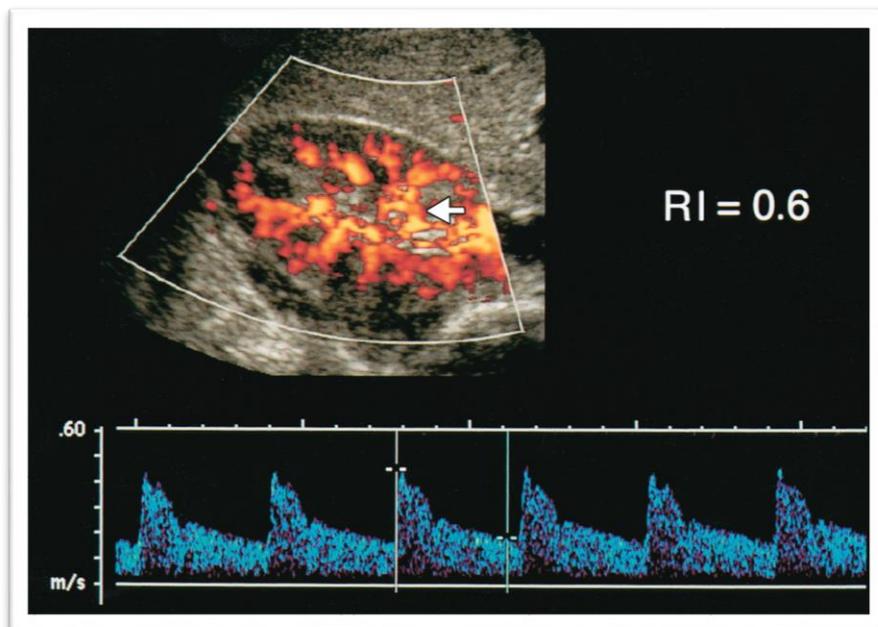
L'obtention d'une coupe longitudinale (Fig.19) du rein permet une bonne visualisation des vaisseaux en Doppler couleur après diminution de la PRF (fréquence de répétition des impulsions ultrasonores), et d'obtenir des mesures de qualité. Une échelle d'évaluation de la perfusion est proposée (54). (Tab.4).

Tableau 4 : Evaluation semi-quantitative de la perfusion rénale.

Grade	Perfusion rénale évaluée en Doppler couleur
0	Pas de vaisseau identifiable
1	Quelques vaisseaux visibles au niveau du hile
2	Vaisseaux hilaires et inter-lobaires visibles dans la majorité du parenchyme
3	Vaisseaux visibles jusqu'aux artères arquées dans la majorité du parenchyme

(54)

Cette évaluation semi-quantitative semble avoir une relation avec une quantification par mesure des vitesses de perfusion (index de résistance rénal) (55, 56).



(56)

Figure 19 : Evaluation semi-quantitative associée à une mesure de l'index de résistance rénal.

3.9.3 Evaluation de la fonction rénale par mesure de l'index de résistance rénal :

L'évaluation non-invasive de la perfusion rénale peut se faire par une échographie doppler rénale et mesure de l'index de résistance rénal :

$$\text{Index de résistance rénal} = \frac{\text{Vitesse systolique} - \text{Vitesse diastolique}}{\text{Vitesse systolique}}$$

L'évaluation de la perfusion rénale par la mesure de l'index de résistance vasculaire présente plusieurs avantages par rapport à son évaluation par la méthode semi-quantitative ou par l'échographie de contraste (8) (Tab.5).

Tableau 5 : Comparaison entre les trois techniques utilisées pour l'évaluation de la perfusion rénale.

	IRR	Echelle semi-quantitative	Echographie au produit de contraste
Avantages	Rapide, non invasif, reproductible et d'apprentissage aisé.	Simple, reproductible, d'apprentissage aisé	Imagerie fonctionnelle spécifique de la perfusion
Inconvénients	Déterminent nombreux Précision des limites de mesure.	Mesure subjective	Matériel spécifique, cout, fiabilité non démontrée
Applications cliniques	Pronostique rénal	Pronostique rénal	Optimisation hémodynamique rénale
Niveau de preuve	Faible à modéré	Faible à modéré	Etudes de faisabilité

(8)

La mesure de l'indice de résistance rénal (IRR) évaluant la perfusion rénale par méthode doppler semble être simple avec une courbe d'apprentissage rapide et une bonne reproductibilité inter-observateurs (55).

Cette mesure est réalisable au lit du patient par des sondes de 2 à 5 MHz de fréquence. Souvent, la voie postérieure est utilisée permettant une visualisation du parenchyme rénal (taille, échostructure) (52, 53)

Une évaluation semi-quantitative initiale de la perfusion rénale est réalisée par méthode doppler couleur tout en réduisant la PRF.

L'analyse est poursuivie en Doppler pulsé après repérage des artères inter-lobaires ou arquées. La fenêtre de tir Doppler est réduite au minimum et le spectre est considéré optimal lorsqu'au moins trois cycles successifs sont analysables. Le calcul de l'index de résistance rénal appelé l'indice de Pourcelot est obtenu moyennant des mesures réalisées sur trois à cinq cycles. Une valeur inférieure à 0.7 est considérée comme normale.

Certains auteurs ont proposé l'utilisation de l'index de pulsatilité comme méthode d'évaluation des résistances (une méthode utilisée habituellement pour les profils résistifs) (Fig.16).

Il a été démontré qu'il existe une bonne corrélation entre l'index de pulsatilité et l'index de résistance rénal (57). Le seul inconvénient de l'index de pulsatilité est qu'il nécessite la mesure de la vitesse moyenne et donc d'un logiciel adapté.

3.9.3.1 Limites dans l'interprétation des valeurs de l'index de résistance rénal :

Les études cliniques et expérimentales ont montré une faible corrélation entre l'index de résistance rénal d'une part, les résistances vasculaires rénales et le débit sanguin rénal d'autre part (57-59). De ce fait l'index de résistance rénal pose un problème de signification.

En effet, cet indice dépend essentiellement de deux paramètres (Fig.18, 19) :

- La compliance vasculaire (Fig.20) : ce qui explique l'augmentation de l'index de résistance rénal dans certaines pathologies comme l'hypertension artérielle, le diabète, certaines vascularites et son augmentation physiologique avec l'âge (60-62).

-La pression transmurale vasculaire (PTM) (Fig.21) : qui représente une pression de distensibilité vasculaire (pression intravasculaire – la pression extravasculaire) qui est diminuée en cas d'augmentation de la pression dans le parenchyme rénal causée par l'œdème interstitiel dans les agressions et les atteintes rénales (60, 61, 63).

Cette pression transmurale est augmentée dans les cas où il y a augmentation du débit sanguin locorégional.

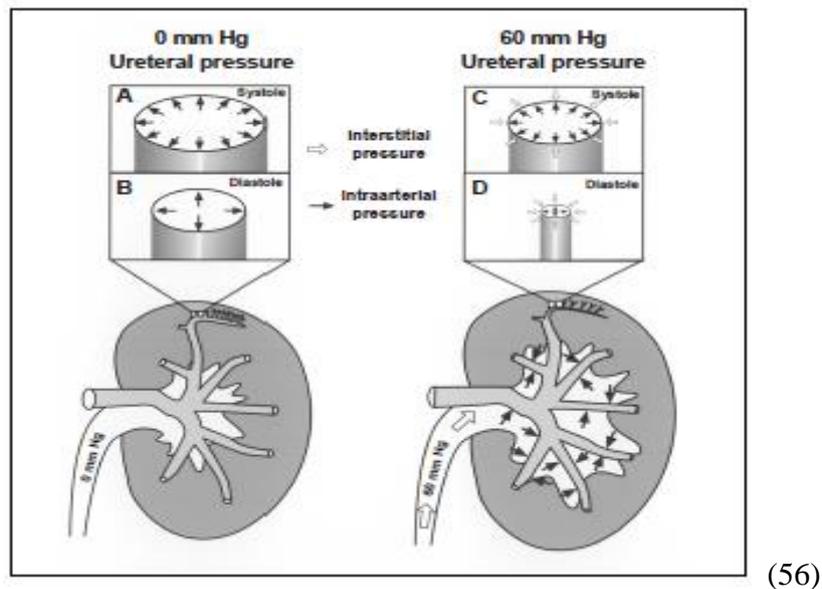
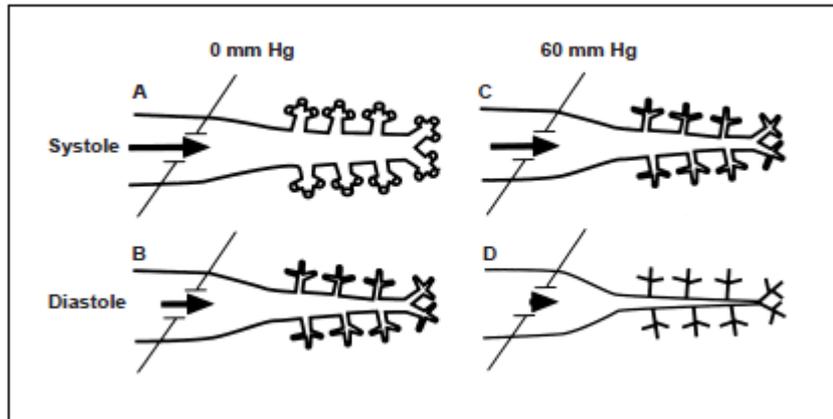


Figure 20 : Retentissement sur le diamètre des artères rénales parenchymateuses d'une augmentation de la pression dans les voies urinaires.

L'augmentation de la pression dans le parenchyme rénal par augmentation de la pression dans les voies urinaires influence le flux systolo-diastolique dans les artères rénales distales (56).

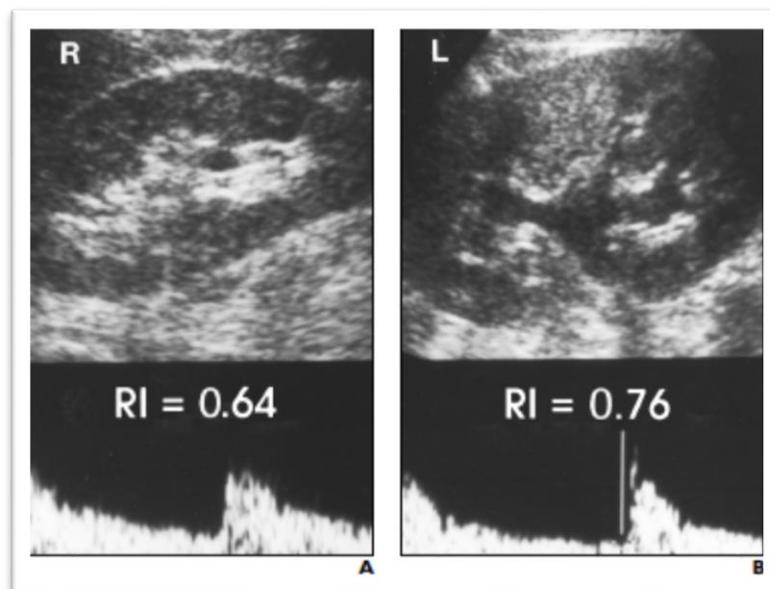


(56)

Figure 21 : Retentissement sur le flux sanguin systolo-diastolique d'une augmentation de la pression urétérale.

Différents facteurs peuvent influencer la valeur de l'index de résistance rénal (50):

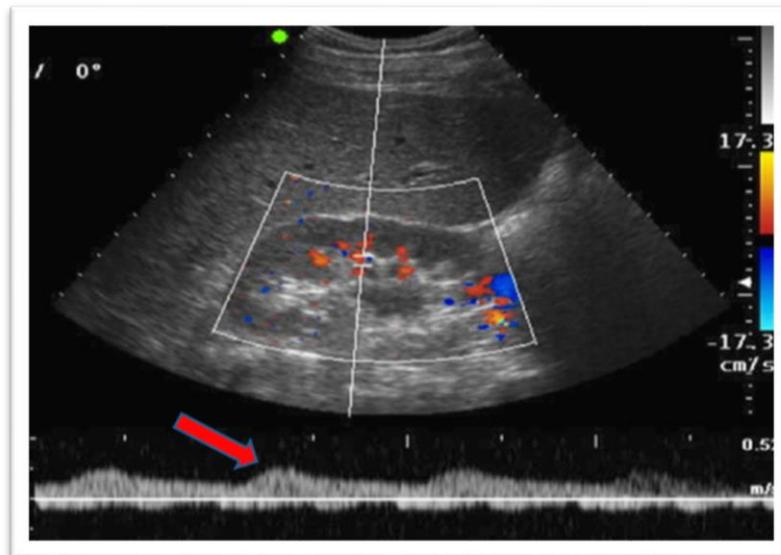
- L'âge.
- Les inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone.
- Les néphropathies diabétiques.
- Les sténoses des artères rénales (Fig.21).
- Les néphropathies hypertensives.
- La fréquence cardiaque.
- L'hydronéphrose (Fig.22).
- L'atteinte rénale chronique.
- La prise de caféine.
- Une erreur technique de mesure (angle d'insonation trop ouvert).



(56)

Figure 22: Retentissement sur la valeur de l'index de résistance d'une obstruction urétérale gauche.

Le flux systolique et diastolique est fortement ralenti en cas d'obstruction de l'artère rénale (Fig.23) :



(14)

Figure 23 : Retentissement sur la perfusion parenchymateuse d'une sténose de l'artère rénale.

3.9.3.2 Index de résistance rénal en réanimation :

Plusieurs études antérieures suggèrent l'existence d'une corrélation entre l'index de résistance rénal, les résistances vasculaires rénales et le débit sanguin rénal (64-66).

L'index de résistance rénal a été utilisé en réanimation pour évaluer la perfusion rénale et l'impact de certaines thérapeutiques utilisées sur cette perfusion rénale en partant du principe que la prévention ou le traitement des atteintes rénales passe en premier lieu par l'amélioration de la perfusion rénale :

Cet index de résistance rénal a été utilisé dans plusieurs applications pratiques :

- Détection précoce d'une atteinte rénale par rapport à un marqueur biologique couramment utilisé qui est la créatininémie (12, 24).
- Évaluation de la perfusion rénale par l'administration de faibles doses de dopamine, et par un changement progressif du niveau de la pression artérielle moyenne induit par un changement en concentration de noradrénaline (25, 67).
- Détection précoce d'un choc hémorragique occulte chez les patients polytraumatisés (68).
- Évaluation de la réponse rénale à une épreuve de remplissage chez des malades de réanimation (69, 70).
- Évaluation du débit sanguin rénal : en effet, il n'existe aucune corrélation entre le débit mesuré par Doppler-ultrasons et le temps de transit des ultrasons en périphérie, qui est une méthode validée de la mesure des débits sanguins régionaux. Seule la variation de la vitesse diastolique parenchymateuse permettait de prédire une variation du débit sanguin rénal de 20%, mais avec une aire sous la courbe ROC de puissance moyenne (AUC-ROC = 0.75)(59).

- Prédiction d'insuffisance rénale aiguë :

Chez les patients en choc septique, l'index de résistance mesuré à l'admission était significativement plus élevé chez les patients développant une insuffisance rénale aiguë dans les jours suivants cette admission (24).

Cet index de résistance était plus élevé aussi chez une population de patients après chirurgie cardiaque nécessitant une circulation extracorporelle (71).

- Différenciation entre les patients avec insuffisance rénale persistante et ceux avec insuffisance rénale réversible (12, 24) (72, 73).

Ces résultats doivent être interprétés avec prudence en l'absence d'études de confirmation (74). Jusqu'à présent, les résultats obtenus ne permettent pas de recommander l'utilisation de l'index de résistance rénal en pratique clinique (75). Cependant, l'index de résistance a probablement les mêmes performances diagnostiques pour l'évaluation du pronostic rénal à court terme en le comparant aux nouveaux biomarqueurs plasmatiques ou urinaires (76).

Cet indice a été utilisé aussi dans plusieurs autres situations cliniques comme c'est le cas dans :

- La gestion de l'hémodynamique générale en fonction de la valeur de l'index de résistance rénal (remplissage, amines vasoactives) et l'évaluation d'une obstruction urinaire (25).
- La détection précoce d'un rejet d'un greffon rénal (9).
- La prédiction du recours à l'épuration extra-rénale (71).

Malgré l'intérêt pratique de la question, les recommandations formalisées d'experts (RFE 2015) n'est pas pour l'utilisation de cet index de résistance rénal comme méthode d'évaluation de la fonction rénale (77) :

« Il ne faut probablement pas utiliser l'index de résistance mesuré par le Doppler rénal pour diagnostiquer ou traiter une insuffisance rénale aiguë »

Recommandations grade 2 avec un accord fort.

Les principales limites dans cette approche hémodynamique par doppler sont la signification des variations de l'index de résistance rénal, et la faible reproductibilité des mesures. Cependant, les potentielles applications cliniques de cet outil, la faisabilité, la reproductibilité de l'examen et l'absence de surcoût pour un service déjà équipé en échographe justifient probablement que les investigations dans ce domaine soient poursuivies (8).

4 INSUFFISANCE RENALE AIGUË EN SOINS

INTENSIFS :

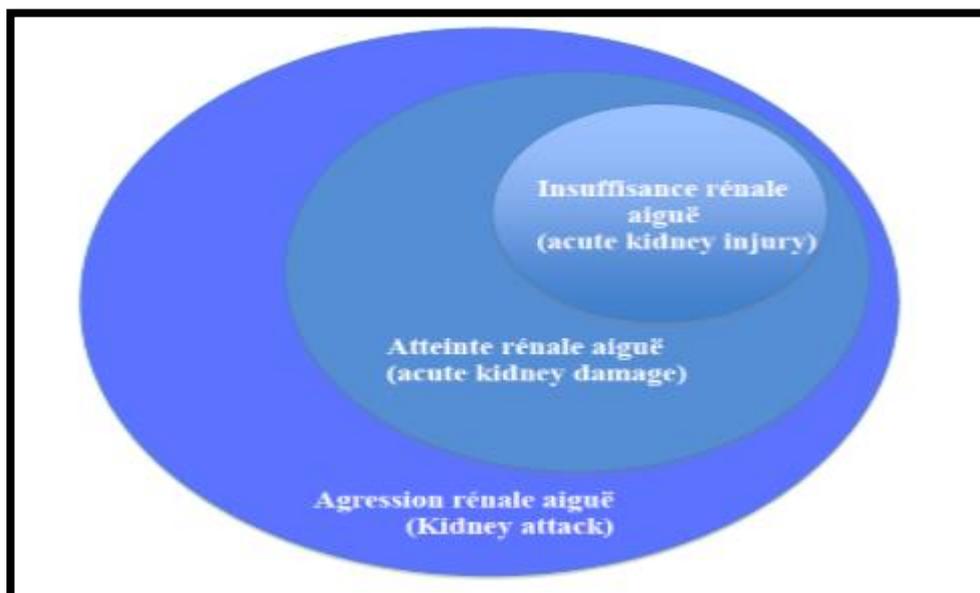
4.1 Introduction :

L'insuffisance rénale aiguë en milieu de réanimation et en soins intensifs représente à elle seule un facteur indépendant de mortalité (78-81).

La prévalence de l'insuffisance rénale aiguë chez les patients présentant une instabilité hémodynamique en milieu de réanimation peut atteindre le chiffre de 50% [2], en utilisant les critères classiques de définition de l'insuffisance rénale aiguë(82, 83).

La diminution du débit de filtration glomérulaire est exprimée biologiquement par une accumulation des déchets azotes (créatinine) et cliniquement par une diminution de la diurèse (KDIGO).

Sur le plan définitions il vaut mieux utiliser une terminologie propre qui correspond aux différents stades de souffrance rénale, de l'agression, à l'atteinte et au stade de dysfonctionnement qui définit l'insuffisance rénale aiguë (Fig.24) (77).



(77)

Figure 24 : L'insuffisance rénale aiguë : de l'agression au dysfonctionnement.

L'évaluation actuelle de la fonction rénale repose principalement sur la mesure du débit de filtration glomérulaire par un marqueur biologique appelé la créatinine plasmatique.

La mise en évidence des limites de la créatininémie pour l'évaluation de ce débit de filtration en fait de lui un marqueur imparfait. Cependant, la disponibilité quasi-ubiquitaire du dosage plasmatique de la créatinine, son faible coût ainsi que la bonne connaissance de son utilisation, en font le bio marqueur rénal encore utilisé dans les définitions actuelles de l'insuffisance rénale aiguë (77).

L'accumulation des déchets azotés ne survient que plusieurs heures après la baisse du débit de filtration glomérulaire et pour une réduction de ce débit supérieure à 40 % (77).

L'insuffisance rénale aiguë doit être définie selon les critères (KDIGO) par la présence d'au moins un des trois critères suivants :

- Une augmentation de la créatinine plasmatique par 26,5 mmol/L en 48 h.
- Une augmentation de la créatinine plasmatique 1,5 fois la valeur de base au cours des 7 derniers jours.
- Une diurèse < 0,5 ml/kg/h pendant 6 h.

La classification KDIGO représente une synthèse optimisée des deux classifications préexistantes combinées (RIFLE et AKIN), élaborées par des groupes internationaux d'experts composés de néphrologues et de réanimateurs afin de caractériser la gravité d'une insuffisance rénale aiguë (84).

La classification étiologique classique en insuffisance rénale pré-rénale, parenchymateuse et post-rénale garde son intérêt en pratique clinique.

En réanimation, on peut classer les étiologies des insuffisances rénales aiguës comme suit (5) :

- Insuffisances rénales aiguës fonctionnelles (30-60 %) par baisse de la pression de perfusion rénale ou du débit sanguin rénal.
- Insuffisances rénales aiguës organiques ou la nécrose tubulaire aiguë est prédominante (80 % des causes parenchymateuses).
- Insuffisances rénales aiguës obstructives plus rares en milieu de réanimation (1-10 %) mais à évoquer et à éliminer par l'échographie systématiquement.

4.2 Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle :

L'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle est secondaire à une diminution du flux sanguin rénal, qui va entraîner une hypoperfusion parenchymateuse rénale à l'origine d'une souffrance rénale aiguë (85).

C'est une forme d'insuffisance rénale à suspecter devant le contexte clinique (choc, déshydratation...), et le diagnostic de certitude est rétrospectif (retour à la fonction rénale antérieure après rétablissement d'une perfusion rénale normale).

Plusieurs étiologies peuvent être à l'origine d'une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle :

4.2.1 Hypovolémie vraie :

Elle correspond à une vraie perte en contenu liquidien intravasculaire (normal = 75ml/kg), comme c'est le cas dans les hémorragies et les déshydratations.

4.2.2 Hypovolémie relative :

Dans certaines situations cliniques on peut avoir une inadaptation entre le contenu et le contenant vasculaire par vasodilatation périphérique comme c'est le cas dans les états septiques ou dans les réactions anaphylactiques ou dans certaines intoxications médicamenteuses.

4.2.3 Les dysfonctionnements myocardiques :

Les altérations des performances de la pompe myocardique directes (cardiopathies ischémiques, myocardites...), ou indirectes (tamponnades...) peuvent entraîner des situations de bas débit périphérique et une atteinte rénale fonctionnelle.

4.2.4 La vasoconstriction préglomérulaire:

La vasoconstriction préglomérulaire peut être induite par plusieurs facteurs :

4.2.4.1 Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) :

La pression hydrostatique intraglomérulaire et le débit de filtration glomérulaire sont dépendants d'une vasodilatation permanente de l'artériole afférente du glomérule. Cette dilatation permanente est due à la production locale de Prostaglandines vasodilatatrices favorisée par des situations d'agressions rénales chroniques (hypovolémies, bas débit prolongé, cirrhoses...).

Les anti-inflammatoires non-stéroïdiens inhibent la cyclo-oxygénase (COX 1, COX2) et diminuent la synthèse des prostaglandines, ce qui limite la vasodilatation de l'artériole afférente rénale et favorise la tendance à la vasoconstriction.

4.2.4.2 Utilisation des amines vasoactives :

L'utilisation de fortes doses en drogues adrénérgiques à effet alpha favorise l'agression rénale par ischémie due à une vasoconstriction intense au niveau du territoire de perfusion rénal.

4.2.4.3 Autres facteurs influençant l'hémodynamique intra-rénale :

- l'utilisation de la ciclosporine.
- Le syndrome hépatorénal.

4.2.5 La vasodilatation postglomérulaire :

L'utilisation des inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et des antagonistes de l'angiotensine II (ARA II) est la principale cause de vasodilatation postglomérulaire.

La pression intraglomérulaire et le débit de filtration glomérulaire sont dépendants d'une vasoconstriction permanente de l'artériole efférente du glomérule par une action locale de l'angiotensine II. Cette action est favorisée par des situations d'activation du SRAA (système rénine-angiotensine-aldostérone) telles que l'hypovolémie, la sténose bilatérale des artères rénales et la coarctation de l'aorte...

Les IEC (inhibiteurs de l'enzyme de conversion) et les sartans diminuent la production ou l'action de l'angiotensine II sur ses récepteurs, ce qui favorise la tendance à la vasodilatation de l'artériole efférente et la diminution secondaire de la pression dans la chambre glomérulaire qui altère le débit de filtration glomérulaire.

4.3 Insuffisance rénale aiguë parenchymateuse :

Type de description : la nécrose tubulaire aiguë (NTA).

La nécrose tubulaire aiguë est responsable de 80% des insuffisances rénales aiguës parenchymateuses.

En soins intensifs et réanimation, plusieurs situations peuvent aboutir à l'insuffisance rénale par nécrose tubulaire :

- Une ischémie rénale prolongée.
- les réactions inflammatoires et les Sepsis.
- l'utilisation de produits de contraste iodés
- l'utilisation de certains antibiotiques (aminosides).
- Certaines intoxications aux produits néphrotoxiques (éthylène glycol...).
- Les rhabdomyolyses.

Trois mécanismes dominant l'atteinte tubulaire :

- L'ischémie.
- La toxicité cellulaire directe.
- L'obstruction tubulaire.

Le contexte clinique dans cette insuffisance rénale aiguë est très souvent évocateur. La diurèse est conservée dans 40% des cas. On observe une oligo-anurie dans 60% des cas avec une diurèse inférieure à 400 ml/24h, voir une anurie (diurèse inférieure à 100 ml/24h).

Les étiologies des nécroses tubulaires aiguës sont multiples :

4.3.1 L'ischémie tubulaire :

L'ischémie tubulaire peut se voir dans certaines situations d'agressions hémodynamiques prolongées et de perte liquidiennes importantes :

- Les déshydratations.
- Les états de choc.
- Les chirurgies majeures (anévrisme de l'aorte abdominale, Circulation extra-corporelle).

4.4 La toxicité pour les cellules tubulaires :

La toxicité des cellules tubulaires peut se voir dans plusieurs situations à savoir :

- L'utilisation des produits de contraste iodés.
- L'usage de certains agents anti-infectieux (aminosides, vancomycine, amphotéricine B...).
- Dans certaines intoxications (ecstasy...).

L'hémolyse et la rhabdomyolyse constituent des étiologies fréquentes de nécrose tubulaire aiguë dans le milieu des urgences et de réanimation :

4.4.1.1 L'hémolyse aiguë :

L'hémoglobine libérée au cours des hémolyses aiguës intravasculaire du fait de sa taille (34-69 kda) est peu filtrée par les glomérules, mais toxique pour les cellules tubulaires.

4.4.1.2 La rhabdomyolyse :

La myoglobine lorsqu'elle est libérée dans la circulation sanguine est librement filtrée par le glomérule à cause du faible poids moléculaire, elle est endocyté par les cellules tubulaires sur lesquelles elle exerce une toxicité directe.

La myoglobine peut induire une hypoperfusion rénale par vasoconstriction locale et peut former des cylindres tubulaires avec effet obstructif.

4.4.1.3 Les aminosides :

Les aminosides induisent un dysfonctionnement tubulaire distal avec un trouble de concentration de l'urine. Ils sont entièrement et librement filtrés par les glomérules. Une partie de ces aminosides est absorbés par les cellules tubulaires et à cause de la saturation rapide de cette absorption, ils s'accumulent dans les lysosomes des cellules tubulaires et induisent une toxicité aigüe.

La néphrotoxicité des aminosides est prévisible, évitable et surtout réversibles comparée à l'ototoxicité (respect des règles de prescription).

4.4.1.4 Le produit de contraste iodé :

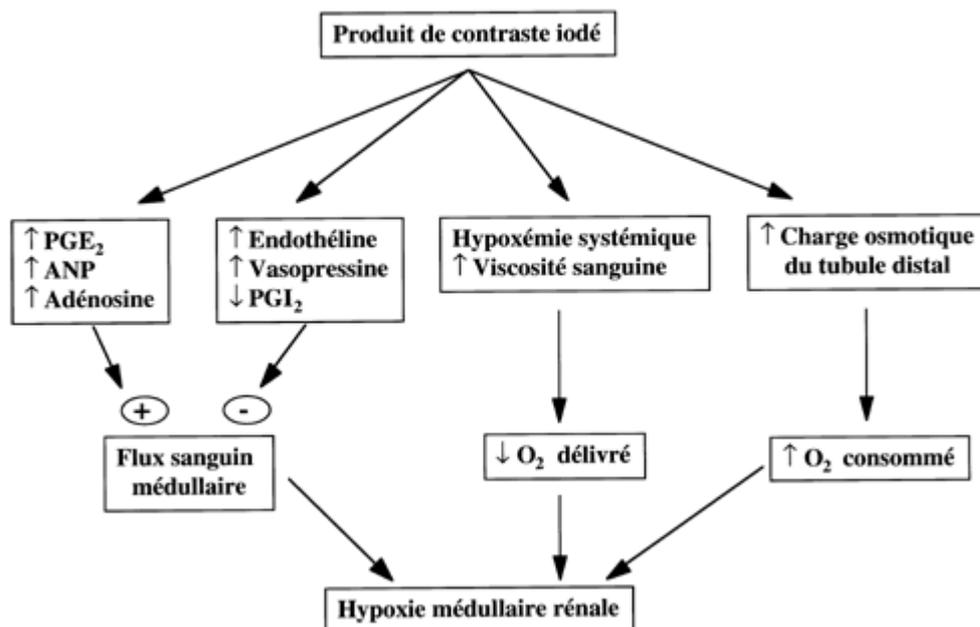
La nécrose tubulaire aigüe induite par l'iode pourrait être expliquée par deux mécanismes (Fig.25) :

- Une vasoconstriction médullaire intense qui diminue la perfusion tubulaire.
- Une toxicité directe de l'iode sur les cellules épithéliales tubulaires.

L'élévation de la créatinine plasmatique est immédiate après l'injection du produit, elle est maximale après 48 heures et diminue à partir du 4^{ème} jour. L'insuffisance rénale est souvent à diurèse conservée, rarement oligo-aurique.

La réduction du risque de cette toxicité de l'iode passe d'abord par l'évaluation de l'utilité de l'examen radiologique et l'utilité de l'injection du produit iodé, ainsi que l'évaluation des sujets à risque avec arrêt des médicaments pouvant aggraver l'atteinte rénale.

Certains proposent des schémas de réhydratation par solutés cristalloïdes (3ml/kg une heure avant et 12ml/kg sur les six heures qui suivent l'examen). Le bénéfice de la dialyse de l'iode a été montré par certains, mais pas retrouvé par d'autres.



. (86)

Figure 25 : Toxicité du produit de contraste iodé.

4.4.1.5 Les phénomènes d'obstructions tubulaires :

En milieu de réanimation, on peut voir les phénomènes d'obstruction après un traitement par Acyclovir, méthotrexate ou intoxication à l'éthylène glycol.

4.5 Les insuffisances rénales aiguës obstructives :

L'insuffisance rénale aiguë nécessite systématiquement après son diagnostic la réalisation d'une échographie rénale afin d'éliminer une cause obstructive. La présence d'une dilatation pyélo-calicielle signe probablement le caractère obstructif de l'insuffisance rénale aiguë.

L'absence de dilatation des voies urinaires rend l'insuffisance rénale aiguë obstructive peu probable sans l'écarter complètement (sensibilité 85%). Les faux négatifs peuvent être dus à une obstruction récente, une fibrose rétro-péritonéale ou à une déshydratation sévère.

Chez les malades de réanimation et des urgences, il faut toujours rechercher les obstructions iatrogènes sur sondes urinaires.

4.6 Evaluation de la gravité d'une insuffisance rénale aiguë :

L'évaluation de la gravité d'une insuffisance rénale aiguë se fait toujours par les critères KDIGO. Cette classification (Tab.6) représente une synthèse des deux classiques classifications préexistantes combinées (RIFLE et AKIN), élaborées par des groupes internationaux d'experts afin de caractériser la gravité d'une insuffisance rénale aiguë par les paramètres suivant (87-89) :

- La mortalité.
- L'évolution vers l'épuration extra-rénale.
- L'évolution vers l'insuffisance rénale chronique.
- La durée du séjour en réanimation.

Tableau 6 : Les critères KDIGO pour évaluation de la gravité d'une insuffisance rénale aiguë.

Stade	Créatinine plasmatique	Diurèse
1	≥ 26,5 µmol/l ou 1,5 à 1,9 fois la créatinine plasmatique de base	< 0,5 ml/kg/h pendant 6 h à 12h
2	2,0 à 2,9 fois la créatinine plasmatique de base	< 0,5 ml/kg/h pendant ≥ 12h
3	3,0 fois la créatinine plasmatique de base ou créatinine plasmatique ≥ 354 µmol/l ou mise en route de l'épuration extra-rénale	< 0,3ml/kg/h pendant ≥ 24h ou anurie pendant ≥ 12h

(77)

Le score AKIN (Acute Kidney Injury Network) (Tab.7) utilise un élément clinique qui est la diurèse et un autre biologique représenté par la créatininémie (86):

Tableau 7 : Le score AKIN.

Stade	Créatininémie	Diurèse
1	Créat 1.5 a 2 x normale ou Augmentation par 26.4 µmole en 48h	<0.5ml/kg pendant 06heures
2	Créat x 2 à 3	<0.5ml/kg pendant 06heures
3	Créat > x3 ou Créat >350 µmole ou EER	<0.3ml/kg pendant 24h ou Anurie >12 heures

(86)

Les recommandations KDIGO ne tiennent pas compte de la masse musculaire ce qui pose un problème d'évaluation chez l'enfant (77).

La classification RIFLE modifiée p RIFLE est beaucoup plus adaptée à la population pédiatrique (Tab.8).

Tableau 8 : Classification RIFLE modifiée (pédiatrique).

Stade	Clairance estimée créatinine plasmatique	Diurèse
Risk (risque)	Diminuée de >25%	<0,5ml/kg/h pendant >8 h
Injury (atteinte)	Diminuée de >50%	<0,5ml/kg/h pendant >16 h
Failure (défaillance)	Diminuée de >75% ou <35/ml/min/1,73m ²	<0,3ml/kg/h pendant 24 h ou anurie pendant >12 h
Loss (perte de fonction)	Stade « Failure » se prolongeant > 4 semaines	
End Stage (Insuffisance rénale chronique)	Stade « Failure » se prolongeant > 3 mois	

(77)

4.7 Prévention de l'insuffisance rénale aiguë en soins intensifs :

La prévention de l'insuffisance rénale aiguë en milieu de réanimation et en soins intensifs passe essentiellement par trois étapes :

- L'identification des sujets à risque.
- La gestion de l'hémodynamique générale.
- L'éviction des produits potentiellement néphrotoxiques.

4.7.1 Identification des sujets à risque :

Les facteurs de risque de survenue d'une insuffisance rénale aiguë sont bien connus (48) et imposent une recherche minutieuse pour leur dépistage (Tab.9). Parmi tous les facteurs de risque, l'atteinte rénale préexistante semble être le facteur prédictif le plus fiable contribuant à la survenue de l'insuffisance rénale aiguë (90).

Il a été ainsi montré qu'une baisse de la clairance de la créatinine de seulement 10 ml/min entraîne un surcroît significatif de mortalité (91).

Tableau 9 : Identification des facteurs de risque d'insuffisance rénale aiguë.

Principaux facteurs de risque d'insuffisance rénale aiguë	
Terrain et pathologies	contexte
Age >65 ans	Sepsis
Insuffisance rénale chronique	Instabilité hémodynamique
Sexe masculin	Le péri opératoire
La race noire	La chirurgie en urgence
IMC>40 KG/m	Brulures étendues
Hypertension artérielle	polytraumatisés
Insuffisance cardiaque congestive	Usage d'agents néphrotoxique
Insuffisance hépatocellulaire	
Insuffisance respiratoire sévère	
Diabète	
Pathologies néoplasiques	
Les anémies	

(48)

4.7.2 Gestion de l'hémodynamique et optimisation de l'oxygénation:

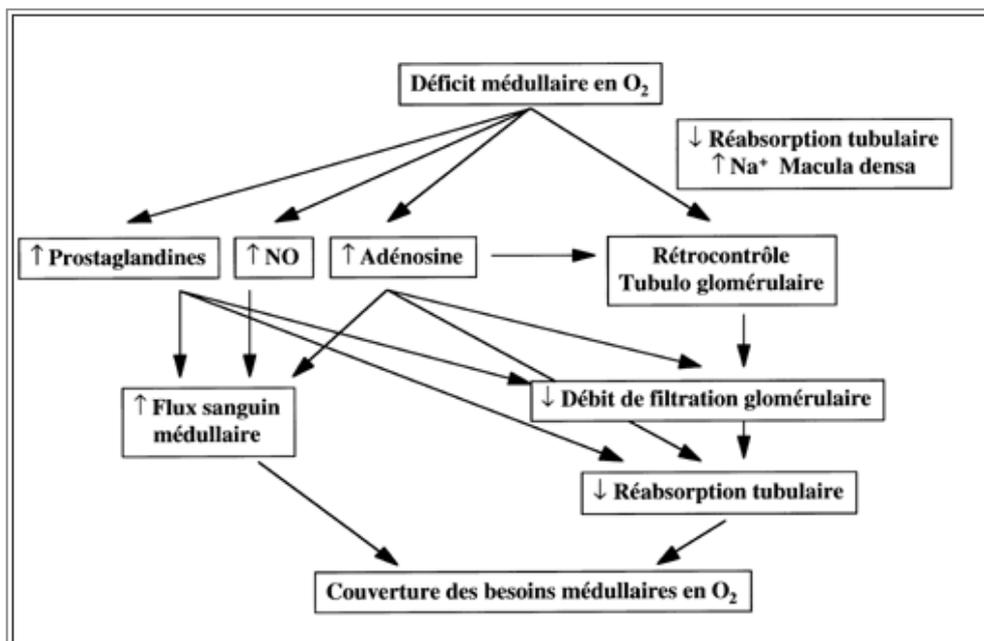
Le débit sanguin rénal et le débit de filtration glomérulaire sont maintenus constants grâce à une pression artérielle moyenne (PAM) efficace. Les recommandations issues de la Surviving Sepsis Campaign (82) retiennent un chiffre de PAM à 65 mmhg. Ces chiffres peuvent varier en fonction de l'âge, de la présence ou non d'antécédents d'hypertension artérielle, et des capacités d'autorégulation locale du débit sanguin rénal.

L'objectif pression artérielle moyenne (PAM) passe d'abord par un équilibre entre contenant et contenu vasculaire (résistances vasculaires et volémie).

L'évaluation de la volémie se fait par un monitoring adapté aux moyens et aux habitudes de chaque structure. Le choix du soluté de remplissage cristalloïdes ou colloïdes, a longtemps été débattu sans conclusion Néanmoins, l'utilisation d'hydroxyéthylamidons à haut poids moléculaire (Elohes, Voluven) entraîne des lésions tubulaires de néphrose osmotique et une néphrotoxicité (92).

Les vasopresseurs sont couramment utilisés pour corriger une instabilité hémodynamique. Il semble cependant que l'utilisation de noradrénaline est sûre et plus efficace que l'utilisation d'autres amines à effet alpha (93, 94).

La vascularisation de type terminal du rein et le gradient cortico-médullaire de la pression partielle en oxygène avec une distribution très inégale du flux sanguin expliquent la sensibilité du parenchyme rénal à l'ischémie (86). Pour lutter contre cet équilibre précaire en oxygénation médullaire, plusieurs mécanismes d'adaptation sont décrits (Fig.26):



(86)

Figure 26 : Régulation de l'oxygénation médullaire rénale.

La lutte contre l'ischémie rénale passe avant tout par la gestion de l'hémodynamique générale (pression artérielle moyenne) et de l'hémodynamique locale glomérulaire.

4.7.3 Eviction des produits potentiellement néphrotoxiques :

Sur un fond d'agression rénale continue (réactions inflammatoires, instabilités hémodynamiques, défaillances d'organes....) toute agression supplémentaire en particulier toxique peut précipiter la survenue d'une insuffisance rénale aiguë.

Les agressions rénales en milieu de réanimation sont surtout médicamenteuses (95) :

- Les anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS).
- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et les antagonistes de l'angiotensine II
- Les aminosides.
- L'iode pour les examens radiologiques.

La ventilation mécanique peut participer à l'agression rénale par l'association probable de plusieurs mécanismes (96) :

- La diminution du débit cardiaque par modification des conditions de charges myocardiques.
- L'activation du système inflammatoire.
- L'activation du système rénine angiotensine aldostérone.

4.8 Insuffisance rénale aiguë péri opératoire :

Il n'existe pas dans la littérature de définitions consensuelles de l'insuffisance rénale aiguë péri-opératoire. Les critères diagnostiques KDIGO qui se basent sur la créatininémie et la diurèse peuvent être utilisés pour définir l'insuffisance rénale péri opératoire (97).

Dans la période péri-opératoire, l'urgence est d'éliminer une cause fonctionnelle ou obstructive nécessitant un traitement étiologique.

L'insuffisance rénale fonctionnelle est la forme la plus fréquente de l'agression rénale en postopératoire. Elle peut être la conséquence d'une combinaison de plusieurs facteurs favorisant l'ischémie rénale :

- L'hypovolémie vraie par pertes liquidiennes et/ou sanguines.
- La baisse du débit cardiaque.
- L'hypovolémie relative par vasoplégie induite (produits anesthésiques, blocs centraux) ou conséquence d'une réaction d'activation inflammatoire sur stress chirurgical intense ou sepsis péri-opératoire.

Le mécanisme post rénal de l'atteinte doit être évoqué devant une anurie d'apparition brutale chez des patients opérés pour chirurgie urologique ou pelvienne (compression, obstruction, ligatures urétérales).

L'atteinte organique parenchymateuse par nécrose tubulaire peut être évoquée devant une hypoperfusion prolongée, une hémolyse ou une utilisation de médicaments ou de produits néphrotoxiques.

Le pronostic des atteintes rénales péri-opératoires n'est pas vraiment clair. Il dépend des critères utilisés pour définir l'IRA et des défaillances viscérales associées à l'insuffisance rénale.

4.9 Thérapeutique :

En présence d'une insuffisance rénale aiguë, la question principale qui se pose au praticien en charge du patient concerne la nécessité ou pas de faire une épuration extra-rénale (EER). Aucun traitement spécifique jusqu'à présent ne permet d'inverser clairement l'évolution d'une insuffisance rénale aiguë malgré les progrès thérapeutiques observés en matière de gestion hémodynamique et gestion des agressions (98).

L'épuration extra-rénale (EER) est le seul véritable traitement de suppléance à disposition. La prescription de l'épuration extra-rénale en réanimation reste mal définie, elle est initiée chez 5 à 10% des patients de réanimation, le moment idéal de son initiation n'est pas clairement établi.

Il existe un consensus fort pour décider d'initier une épuration extra-rénale dans les situations menaçant le pronostic vital (Tab.10) (91) :

- Une hyperkaliémie.
- Une acidose sévère.
- Les situations de surcharges.

Tableau 10 : Indications de la mise en route d'un traitement de suppléance rénal.

Indications de l'épuration extra-rénale
Inflation hydro sodée : Oligo anurie < 200ml/12h Œdème pulmonaire résistant au traitement médical
Désordres hydro électrolytiques et acido-basiques : Hyperkaliémie > 6,5 (réfractaire au traitement médical) Dysnatrémie (<115 ou > 160 meq/l) Acidose métabolique sévère Ph < 7,0)
Azotémie > 30 mmol/l avec des signes de mal tolérance
Certaines intoxications

(91)

Il n'existe pas aussi un moment idéal pour arrêter l'épuration extra-rénale d'après les données actuelles de la littérature, il n'est pas non plus possible de recommander un moment précis d'arrêt de l'épuration extra-rénale (98).

L'utilisation de diurétique dans l'insuffisance rénale aiguë a pour but de transformer une évolution d'une insuffisance rénale aiguë anurique ou oligo-anurique en IRA à diurèse conservée n'est pas recommandée au vu des données de la littérature médicale. On retrouve une absence d'effets bénéfiques, voir même parfois un effet délétère sur la survie des patients de réanimation (99, 100).

La seule indication de l'utilisation de diurétiques dans ce contexte est l'association des signes de surcharges (concept de « fluid overload ») à l'insuffisance rénale aiguë.

L'autre thérapeutique pouvant être associée à l'épuration extra-rénale en plus du traitement étiologique est l'optimisation hémodynamique et la non-aggravation des lésions rénales par l'éviction des produits potentiellement néphrotoxiques.

5 MATERIEL ET METHODES :

5.1 Cadre de l'étude :

Il s'agit d'une étude diagnostique de validité, réalisée dans le service des urgences médicales et de réanimation médicale du centre hospitalo-universitaire Dr Benbadis de Constantine.

Le centre hospitalo-universitaire Benbadis situé à l'est de l'Algérie à une vocation régionale, c'est une structure pavillonnaire regroupant plusieurs services. Les patients de l'étude sont reçus au service des urgences médicales, puis transférés secondairement vers le service de réanimation médicale ou vers d'autres services selon leurs pathologies et leur état clinique.

La majorité des explorations ont été réalisées au service des urgences médicales. Ce service dispose d'une salle pour les consultations externes, une salle de déchocage où les patients sont conditionnés, une unité d'hospitalisation de 14 lits, d'une unité mobile (service d'aide médicale urgente SAMU) rattachée au service (Fig.27).

Le service assure une activité 24h/24h. L'accueil des patients est assuré par une équipe médicale composée de médecins assistants et de résidents en anesthésie-réanimation principalement. Cette équipe est renforcée par des médecins généralistes formés à l'urgence au niveau de l'accueil et du SAMU.

L'exploration échographique est réalisée par un seul opérateur avec un échographe mobile Esaote May lab 25 muni de deux sondes (une pour l'échocardiographie et l'autre superficielle linéaire). Le doppler parenchymateux rénal est réalisé au lit du patient soit en salle de déchocage, soit au niveau du service d'hospitalisation ou du service de réanimation pour les patients transférés.

Pour les patients admis directement ou transférés des autres services en réanimation médicale l'exploration est réalisée par le même opérateur avec le même appareil.

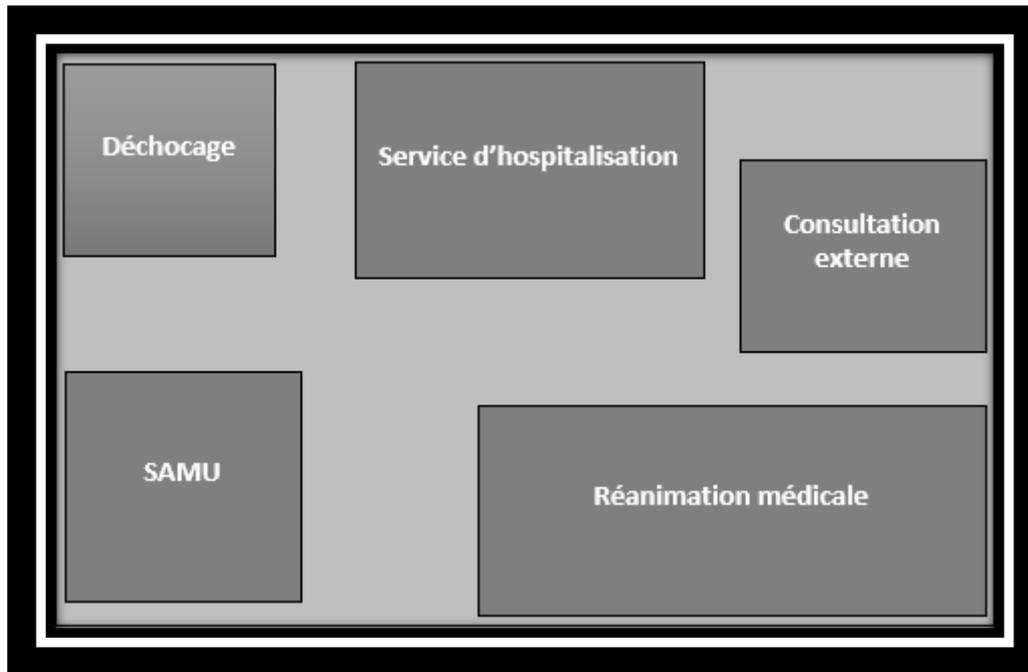


Figure 27 : Organisation structurelle du service des urgences médicale.

5.2 Période de l'étude :

L'étude a été réalisée sur une période de 07 mois allant du mois de décembre 2018 au mois de juin 2019. Les services concernés par l'étude sont :

- Le service des urgences médicales. (61) patients.
- Le service de réanimation médicale (7) patients.

5.3 Objectifs de l'étude :

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer la place de l'index de résistance rénal dans la prédiction et dans le diagnostic d'une insuffisance rénale aiguë chez un patient en insuffisance circulatoire. Dans cette perspective, l'étude de la perfusion rénale par cet indice est comparée à un marqueur biologique classique qui est la créatininémie, et à un marqueur clinique représenté par la diurèse (101).

L'objectif secondaire, c'est l'appréciation du profil évolutif de l'atteinte rénale (Évaluation de la gravité par la stadification KDIGO (Tab.6) et de la réversibilité des atteintes rénales) à partir de la valeur initiale de l'index de résistance rénal calculé (12, 16, 101).

5.4 Population d'étude

La population de l'étude est composée d'un ensemble de patients dont l'âge est supérieur à 16 ans et qui sont admis pour la prise en charge d'une insuffisance circulatoire.

5.4.1 Les critères d'inclusion :

L'ensemble des patients âgés de plus de 16 ans qui sont hospitalisés au service des urgences médicales ou de réanimation médicale présentant un tableau d'insuffisance circulatoire.

Chez les patients inclus dans l'étude, une échographie doppler parenchymateuse rénale est réalisée dans l'heure qui suit l'admission si l'admission est faite le jour, ou le lendemain si elle est faite au cours de la garde.

5.4.2 Les critères d'exclusion :

- La sténose documentée ou la suspicion d'une sténose des artères rénales.
- Toutes les formes d'arythmies (fibrillation auriculaire, extrasystoles auriculaires, extrasystoles ventriculaires...).

5.4.3 Les critères de non inclusion :

- L'âge inférieur à 16 ans.
- La grossesse.
- L'insuffisance rénale chronique terminale, définie par une estimation du débit de filtration glomérulaire (DFG) inférieure à 15 ml/min/1,73 m².
- La non-accessibilité des régions de « tir » Doppler rénal.

5.5 Aspect technique de l'étude :

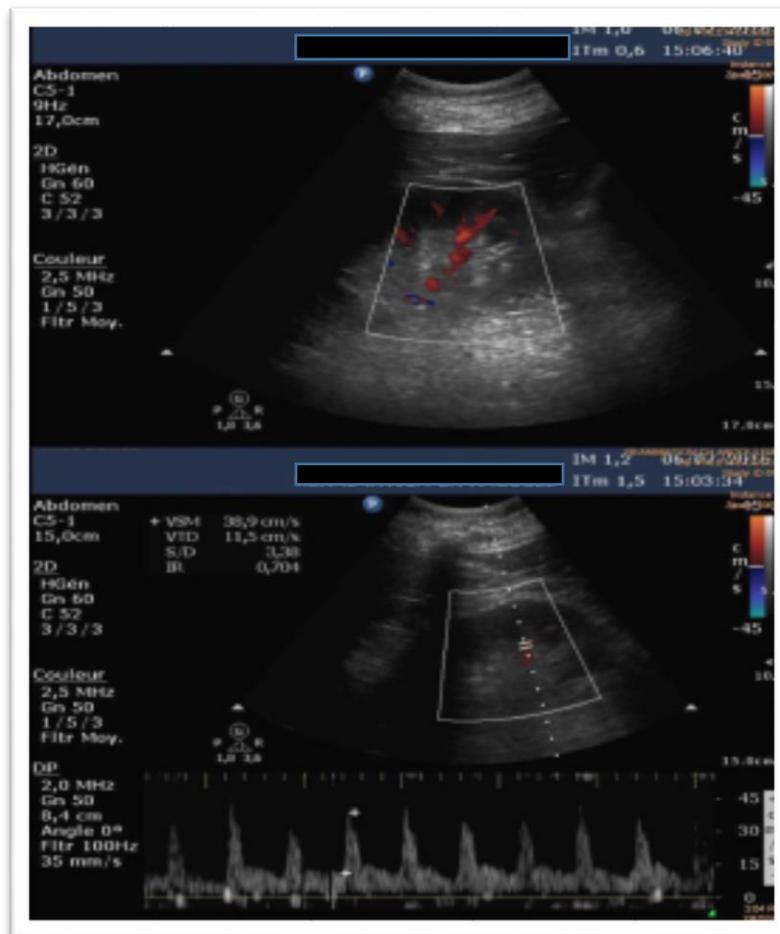
Un échocardiographe Esaote May lab 25 muni d'une sonde cardiaque (2.5-3.5 MHZ) est utilisé pour l'exploration parenchymateuse rénale.

Une sonde convexe abdominale est préférable. Cependant, il faut noter que même une petite sonde d'échocardiographie peut aussi convenir tout en réduisant la PRF (fréquence de répétition des impulsions sonores) (53, 72).

L'évaluation initiale de la perfusion rénale est réalisée par la méthode semi-quantitative permettant de repérer les artères inter-lobaires (Fig. 28), et la mesure secondaire par tir doppler des vitesses en systole et en diastole.

L'index de résistance rénal est calculé à partir de la formule :

$$IR = \frac{\text{pic de vitesse systolique} - \text{vitesse en fin de diastole}}{\text{pic de vitesse systolique}}$$



(8)

Figure 28 : Doppler parenchymateux rénal et mesures de l'index de résistance rénal.

Le Doppler rénal est réalisé sur un patient en décubitus dorsal. Les reins et les artères interlobaires sont repérés en échographie en coupe oblique longitudinale par voie postéro-latérale.

Après une étude morphologique des deux reins éliminant une dilatation des voies urinaires ou une pathologie rénale préexistante et après évaluation de l'écho structure du parenchyme rénal, le rein le mieux visualisé pourra être choisi pour la mesure des vélocités au niveau des artères inter-lobaires ou arquées.

L'index de résistance doit être mesuré suffisamment en périphérie, mais dans tous les cas, sur **le même type d'artère** : au niveau du pôle supérieur, dans la région convexe et au pôle inférieur de chaque rein, ceci pour des raisons de reproductibilité et de comparaison adéquate des valeurs dans les trois régions du rein (102).

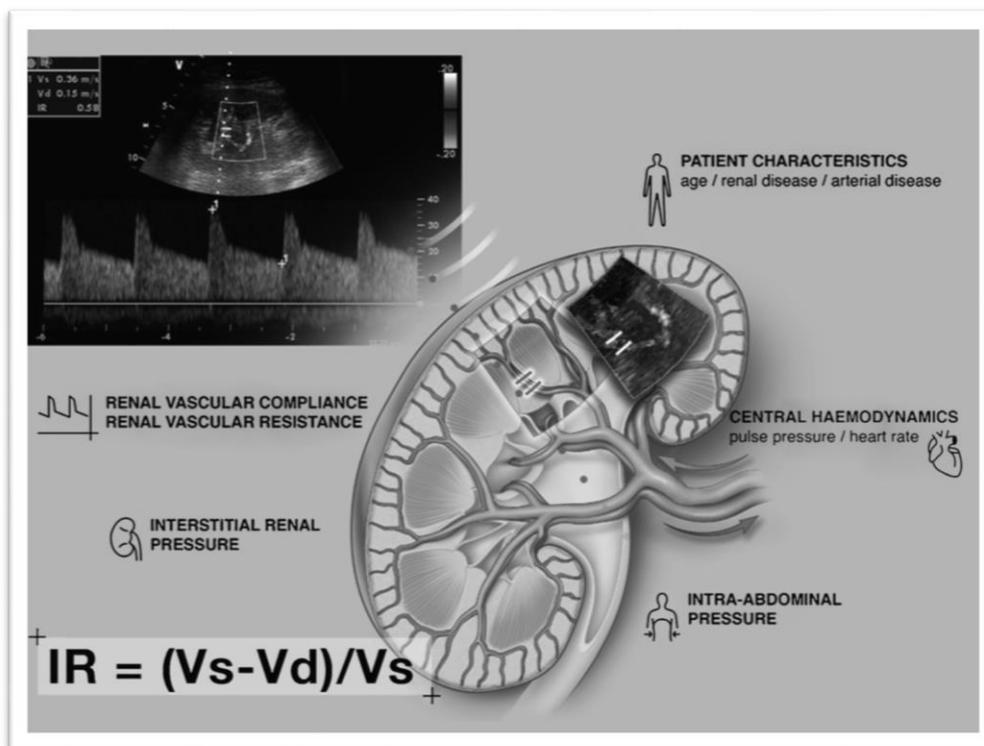
Le gain optimal est déterminé à partir des courbes de vélocités en doppler pulsé. Le spectre peut être considéré comme optimal lorsqu'il comporte au moins trois cycles successifs. Les vélocités au pic systolique et en fin de diastole sont mesurées et l'index de résistance rénal peut être alors calculé.

Une valeur de 0,60 est considérée comme normale pour le rein. Une valeur supérieure à 0,70 est habituellement considérée comme pathologique chez les patients adultes (56, 103).

La courbe d'apprentissage de cette méthode doppler est simple et rapide, et la reproductibilité des mesures de l'index de résistance rénal entre différents observateurs est bonne (55).

5.6 Les limites de l'étude :

Les indices de résistivité peuvent être influencés par d'autres facteurs que les résistances vasculaires rénales (Fig.29). Ainsi, l'index de résistance rénal peut être influencé par les paramètres hémodynamiques systémiques (compliance vasculaire, pression pulsée et fréquence cardiaque), l'âge, le terrain athéromateux (diabète et HTA), la pression intra-abdominale et la pression rénale interstitielle (hydronéphrose).



(51)

Figure 29 : Facteurs influençant la valeur de l'index de résistance rénal.

Plusieurs autres facteurs peuvent avoir un retentissement sur l'interprétation de la valeur de l'index de résistance rénal (Tab.11).

Tableau 11 : Paramètres pouvant influencer la valeur de l'index de résistance rénal.

Facteurs pouvant influencer l'index de résistance rénal	
IRR augmenté	IRR abaissé
Personnes âgées	Personnes jeunes
Inhibiteurs de la calcineurine	Inhibiteurs du système rénine-angiotensine
Néphropathie diabétique ou lupique	Erreur technique(angle d'insonation trop ouvert)
Hydronephrose, insuffisance rénale aiguë	>= 04 cafés/jour
Bradycardie < 50 b/min	Tachycardie > 100 b/min
Néphropathies hypertensives, et ou ischémiques.	Sténose de l'artère rénale principale.

(51)

Pour les patients ayant un terrain athéromateux et de probables néphropathies non exprimées par une élévation du taux de créatininémie, la valeur initiale de l'index de résistance est utilisée comme valeur de référence.

5.7 Le protocole de l'étude :

La première échographie permet d'apprécier les caractéristiques anatomiques du parenchyme rénal, et de sélectionner la population à étudier.

Une seule mesure de vélocités est réalisée par jour à l'arrivée des patients ou le matin à 09h pour les patients admis au cours de la garde. La mesure de l'index de résistance rénal est systématiquement associée à une mesure de la créatininémie. Ces mesures seront répétées chaque jour et durant tout le séjour du patient au service. (Fig.30)

La valeur de l'index de résistance rénal est alors obtenue sur cinq cycles, les deux valeurs extrêmes sont exclues et les trois valeurs restantes sont moyennées.

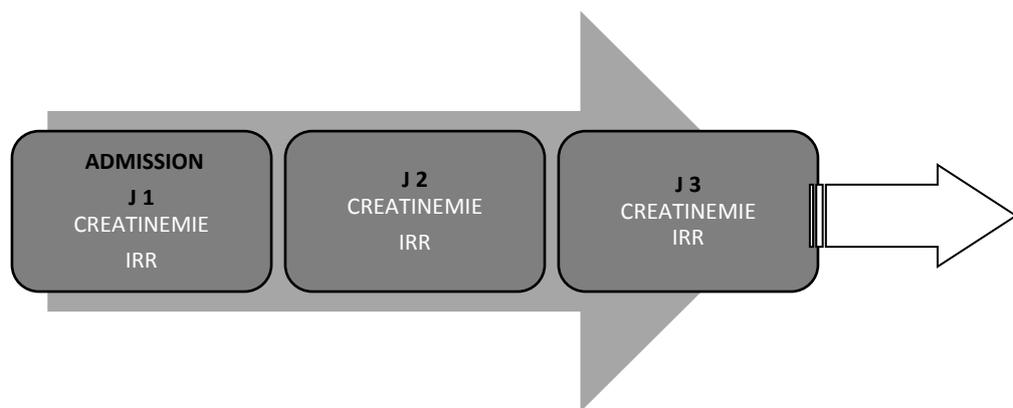


Figure 30 : Protocole de l'étude.

L'analyse doppler initiale est associée dès l'admission à une collecte d'informations sur une fiche de données (Tab.12). Les informations collectées peuvent être schématiquement organisées en données générales et en données adaptées aux objectifs de l'étude.

Les données recueillies demeureront strictement confidentielles +++.

En cas d'introduction de catécholamines, l'heure, la nature et la posologie seront précisées. La volémie est appréciée par mesure échographique de la compliance de la veine cave inférieure (variation du diamètre entre inspiration et expiration). La **pression intravésicale** sera mesurée uniquement en cas de syndrome de compartiment abdominal au moment de la réalisation de l'examen.

MATERIEL ET METHODES

Tableau 12 : Fiche de recueil des données.

Patient	numéro du dossier		ATCD athéromateux (HTA, Diabète, artériopathie) :							
Age :	sexe :	score IGS II :								
Echostructure rénale :										
Poids :	BMI :	Bilan rénal d'admission (urée, créatinémie) :								
Echocardiographie a l'admission :										
Motif d'admission :					Produits néphrotoxiques :					
Evolution :					durée d'hospitalisation :					
	M1	M2	M3	M4	M5	M6	M7	M8	M9	M10
PAS										
PAD										
PP										
PAM										
FC										
NORA										
DOBU										
ADRE										
VOL										
VENT										
PIV										
CREAT										
IRR										
VSP										
VDP										
Diurèse										

M : mesures ; **PAS** : pression artérielle systolique ; **PP** : pression pulsée ; **VSP** : vitesse systolique parenchymateuse. **VDP** : vitesse diastolique parenchymateuse **IRR** : index de résistance rénal **VOL** : volémie .**PAM** : pression artérielle moyenne ; **FC** fréquence cardiaque ; **PAD** : pression artérielle diastolique ; **PIV** : pression intra vésicale pour mesure de la pression intra abdominale. **DOB** : Dobutamine **NOR** : Noradrénaline **ADRE** : Adrénaline

5.8 Analyse statistique :

L'analyse statistique des résultats est réalisée grâce au logiciel SPSS statistics 23,0. Les outils de la statistique descriptive et analytique ont été utilisés.

La distribution des résultats est exprimée essentiellement par :

- La fréquence et les pourcentages pour les variables qualitatives.
- La moyenne, la médiane et l'écart type pour les valeurs quantitatives.

L'analyse des associations entre les variables est faite par :

- Le test khi-deux pour la comparaison entre variables qualitatives.
- La corrélation de Pearson pour la comparaison entre variables quantitatives après avoir vérifié la qualité de la distribution (tests de normalité).

La comparaison entre les moyennes est réalisée par :

- Le test t de Student pour comparer entre deux moyennes (variable quantitative contre une variable qualitative à deux niveaux.).
- L'analyse de la variance ANOVA entre deux moyennes (variable quantitative contre une variable qualitative à trois niveaux.).

La pertinence et la puissance diagnostique des marqueurs étudiés est réalisée par :

- La courbe ROC (Receiver Operating Characteristic) avec mesure de la surface sous la courbe AUC-ROC.

Une analyse des courbes de survie est réalisée dans notre observation pour l'index de résistance rénal et les autres facteurs évaluant la fonction rénale et influant sur l'évolution des patients.

La comparaison horizontale entre les moyennes du premier au dernier jour est réalisée par un test t pour échantillon apparié.

6 RESULTATS :

6.1 Introduction :

L'étude a été réalisée sur une période de 07 mois allant du mois de décembre 2018 au mois de juin 2019. Les services concernés par l'étude sont :

- Le service des urgences médicales : (61) patients.
- Le service de réanimation médicale : (7) patients.

Durant cette période nous avons enregistré 705 hospitalisations au service des urgences médicales pour des motifs variables dont 67 patients remplissaient les critères du protocole.

Au total 74 patients ont été inclus dans le protocole de l'étude sur les deux services, parmi eux 68 sont retenus dans l'étude et six ont été exclus pour les motifs suivants :

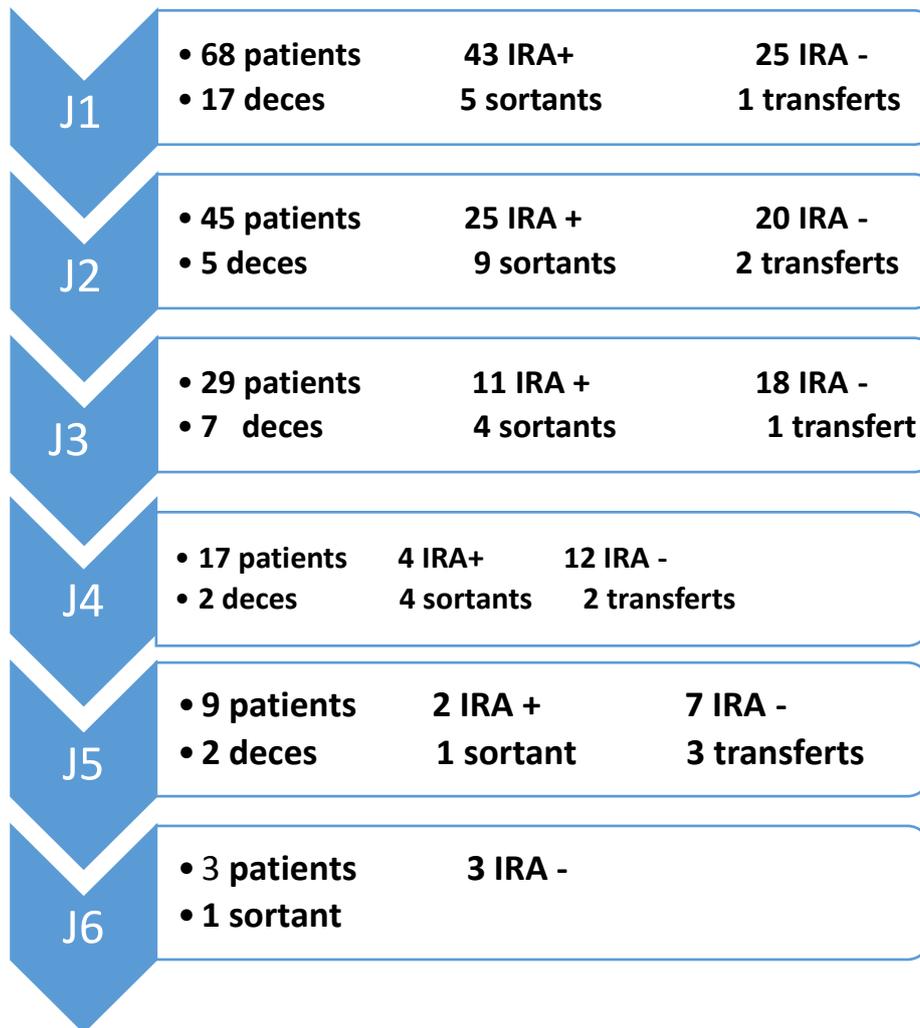
- Une évaluation semi-quantitative de la perfusion rénale par doppler couleur impossible à réaliser pour cinq patients.
- Un retentissement obstructif d'un globe vésical au deuxième jour chez un patient.

Sur les 68 patients inclus 61 patients ont été explorés au service des urgences médicales, et 7 patients en réanimation médicale. Les 68 patients retenus ont été soumis à une analyse statistique afin de déterminer leurs différentes caractéristiques épidémiologiques.

Le flux d'étude analysant l'évolution de l'effectif global des patients recrutés pour une insuffisance circulatoire entre décès, transferts, et sorties, ainsi que la présence ou non d'IRA sur toute la durée du séjour est représenté dans la figure 31.

Ce flux d'étude réalise une prise photo journalière de l'ensemble de l'effectif du premier jour d'admission jusqu'à la fin de l'étude.

Dans cette partie résultats, on va analyser les valeurs de l'index de résistance rénal en fonction des différentes répartitions des patients et en fonction des paramètres de l'hémodynamique générale et locorégionale rénale, en insistant sur l'évaluation de la fonction rénale par cet indice et sa comparaison avec l'évaluation classique réalisée par les deux marqueurs clinico-biologiques qui sont la créatininémie et la diurèse.



J7 et J8 deux patients
Evolution favorable

IRA + : nombre d'insuffisances rénales diagnostiquées.

IRA - : nombre des patients sans insuffisance rénale.

Figure 31 : Flux de l'étude.

6.2 Répartition des patients :

Nous avons fait une répartition des patients selon l'âge, le sexe, l'index de masse corporelle, les motifs et les origines des transferts, ainsi que d'autres paramètres influant sur l'évaluation de la fonction rénale.

6.2.1 Répartition selon l'âge :

L'âge moyen de nos malades est de 51,51 ans \pm 22,27 (16 - 95). Les deux tranches d'âge les plus rencontrées sont les tranches (30-40) et (60-70) ans (Fig.32).

RESULTATS

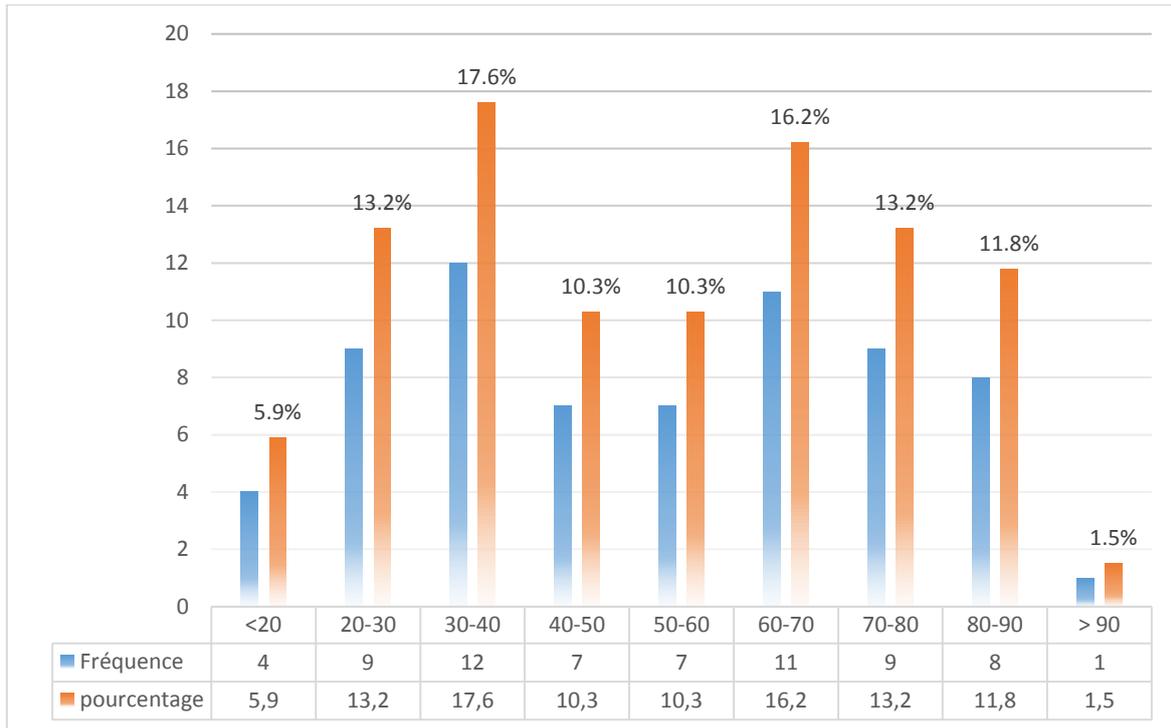


Figure 32 : Répartition selon la tranche d'âge.

L'âge influence la valeur de l'index de résistance rénal et la vitesse parenchymateuse rénale en diastole. Il existe une relation de corrélation statistiquement proportionnelle et significative entre l'âge et l'index de résistance rénal ($p=0.047$) ($r=0,24$).

Partant de ce constat une régression linéaire a été dessinée à partir du paramètre dépendant qui est l'index de résistance et le paramètre indépendant représenté par l'âge des patients (fig.33) :

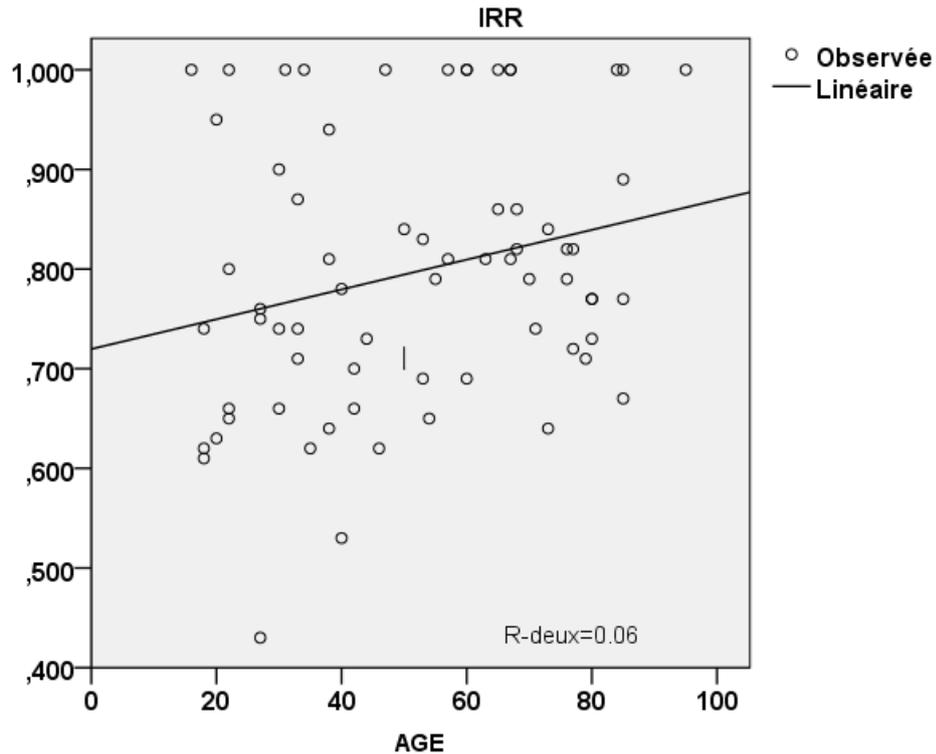


Figure 33 : Régression linéaire : Index de résistance rénal-âge.

Cette régression montre l'existence d'une relation proportionnelle de faible dépendance ($R\text{-deux}=0,06$) entre l'index de résistance rénal et l'âge.

Le paramètre âge dans notre étude ne semble pas avoir un impact sur la valeur de la créatininémie et la compliance vasculaire exprimée par la pression pulsée. Nous observons une absence de corrélation entre l'âge des patients et les paramètres suivants :

- La vitesse systolique parenchymateuse ($p=0.442$)
- La créatininémie ($p=0.157$)
- La pression pulsée ($p=0.676$)

6.2.2 Répartition selon le sexe :

La répartition selon le sexe retrouve un sexe-ratio égal à 1 (Fig.34). La moyenne d'âge chez les hommes est de $50,21 \pm 22,13$ ans, contre $52,82 \pm 22,67$ pour les femmes.

RESULTATS

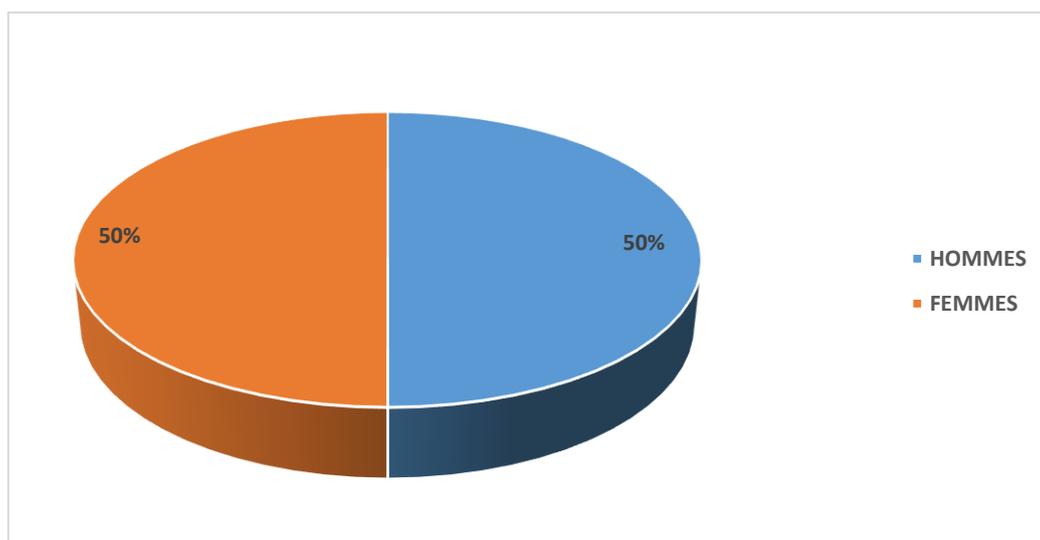


Figure 34 : Répartition selon le sexe.

Dans notre observation le sexe des patients ne semble pas avoir de répercussion sur la valeur de l'index de résistance rénal, la créatininémie, l'urée et le score de gravité IGS II. L'analyse statistique par le test t de Student entre ces paramètres quantitatifs et le sexe montre :

- L'index de résistance rénal : (t = - 0.508, ddl=66, p=0.613). (Tab.13)
- La créatininémie : (t = - 0.114, ddl=66, p=0.910).
- Le score de gravité IGS II : (t = -1.039, ddl=64, p=0.303).
- Le taux d'urée : (t =0.651, ddl=9, p=0.531).

Tableau 13 : Relation entre le sexe et l'index de résistance rénal.

SEXE ET IRR		
n=68	Femmes	Hommes
Moyenne	0.78824	0.80529
Ecart type	0.144568	0.132006
(t = - 0.508, ddl=66, p=0.613)		

La valeur moyenne de l'index de résistance rénal chez les hommes est de $0,80 \pm 0,13$, contre $0,78 \pm 0,14$ pour les femmes.

6.2.3 Répartition selon l'index de masse corporelle :

L'indice de masse corporelle (IMC) moyen chez nos patients est de $23,79 \pm 3,73$ kg/m² (38,08-12,34). L'index de résistance rénal et le taux de créatininémie sont bien influencés par l'indice de masse corporelle des patients (IMC) avec des corrélations statistiquement proportionnelles et significatives :

- Corrélation Index de résistance rénal- IMC (p=0.001) (r=0,41).
- Corrélation Créatininémie-IMC (p=0.001) (r=0,43).

RESULTATS

L'analyse par régression linéaire montre l'existence d'une relation de dépendance faible entre l'index de résistance rénal et la créatininémie et entre cet index et l'indice de masse corporelle (Fig.35).

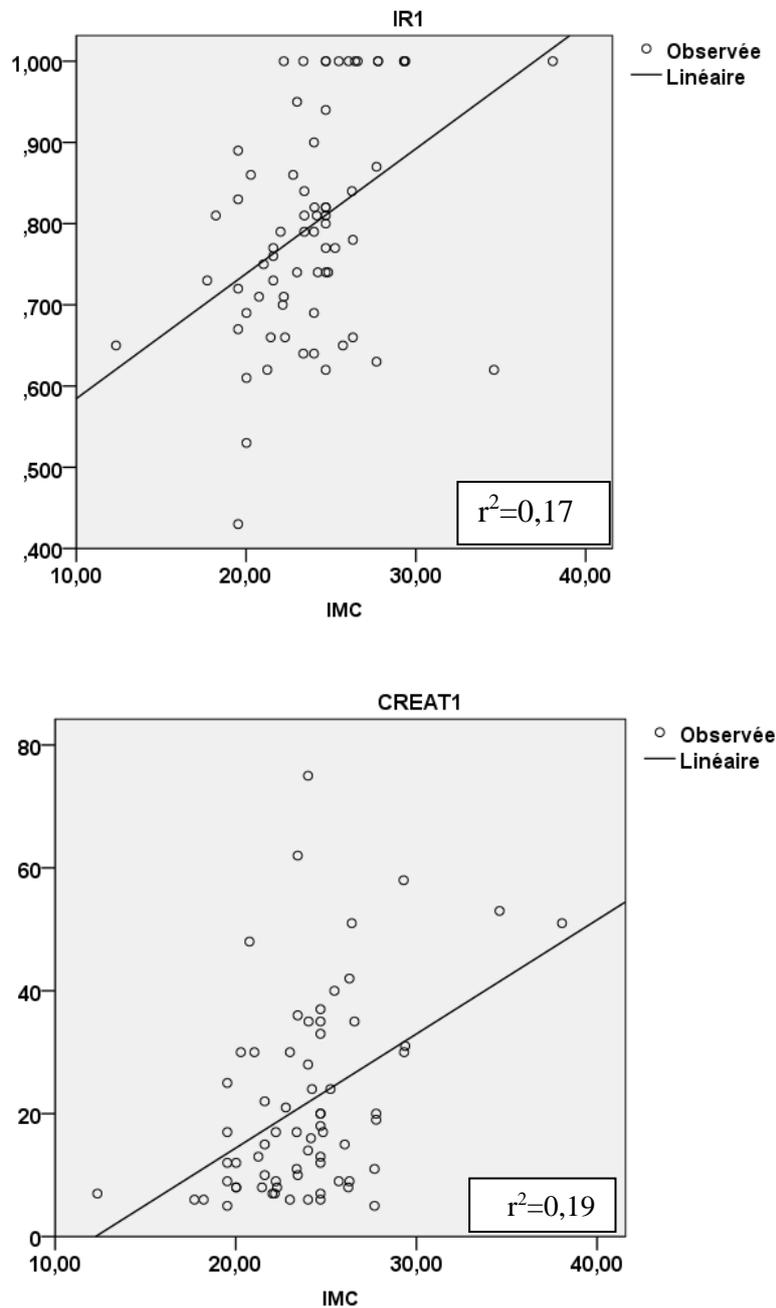


Figure 35 : Régressions linéaires : index de résistance rénal-Indice de masse corporelle et créatininémie-indice de masse corporelle).

Nous observons une absence de corrélations entre la valeur de l'indice de masse corporelle et les paramètres suivants :

- L'urée ($p=0.714$).
- La pression pulsée ($p=0.874$).
- La diurèse ($p=0.416$).

RESULTATS

- Le score de gravité IGS II ($p=0.157$).
- La durée du séjour ($p=0.067$).

6.2.4 Répartition selon le mode d'admission :

La répartition selon le mode d'admission se présente comme suit (Fig.36) :

- Les admissions directes : 66,2% ($n=45$) de l'ensemble de l'effectif.
- Les transferts secondaires (évacuations) des structures sanitaires des wilayas limitrophes : 23,5% ($n=16$) de l'effectif total.
- Les transferts vers la réanimation médicale à partir des autres services du centre hospitalo-universitaire : 10% ($n=7$) de l'effectif.

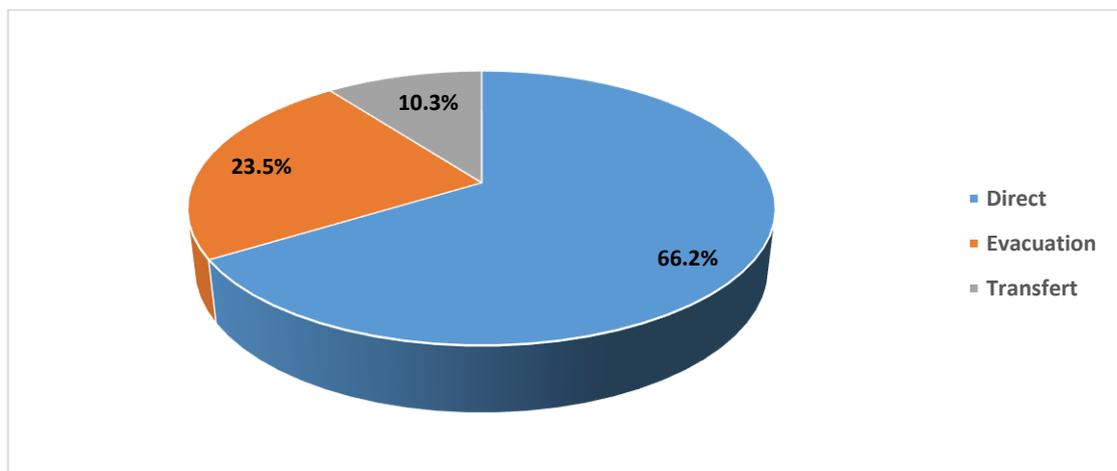


Figure 36 : Répartition selon le mode d'admission.

Le mode d'admission dans notre cohorte ne semble pas avoir un impact sur les différents paramètres évaluant la fonction rénale. Une analyse de la variance par test ANOVA réalisée ne retrouve pas de relations entre le mode d'admission et les paramètres suivants :

- L'Index de résistance rénal ($F=0,034$, $ddl=67$, $p=0,966$).
- La créatininémie ($F=0,339$, $ddl=67$, $p=0,714$).
- La diurèse ($F=0,293$, $ddl=67$, $p=0,747$).
- La durée du séjour ($F=0,150$, $ddl=66$, $p=0,861$).
- Le score IGS II ($F=0,181$, $ddl=65$, $p=0,835$).

6.2.5 Répartition selon la structure d'évacuation :

La répartition des évacuations selon la structure d'origine concerne pratiquement toutes les structures limitrophes au CHU de Constantine avec une prédominance intéressant les structures de Mila et de Ain Beida (Tab.14).

Tableau 14 : Répartition selon la structure d'évacuation.

Structure	Fréquence
Ain Beida	2
Mila	2
Meskana	1
Ain Mlila	1
Tebessa	1
Tadjnanet	1
Grarem	1
Harrouche	1
Oum El Bouaghi	1
Ferdjioua	1
El Khroub	1
Didouche Mourad	1

Il n'existe pas de rapport entre l'origine de l'évacuation et la gravité initiale des patients à l'arrivée évaluée par le score IGS II ($F=1,889$, $ddl=12$, $p=0,518$).

6.2.6 Répartition selon les Wilaya d'évacuation :

Dans une répartition selon les Wilaya d'évacuation, nous notons une prédominance des évacuations des Wilaya de Mila et d'Oum Elbouaghi avec un pourcentage égal à 35,7% (n= 5) pour chaque Wilaya (Fig.37) :

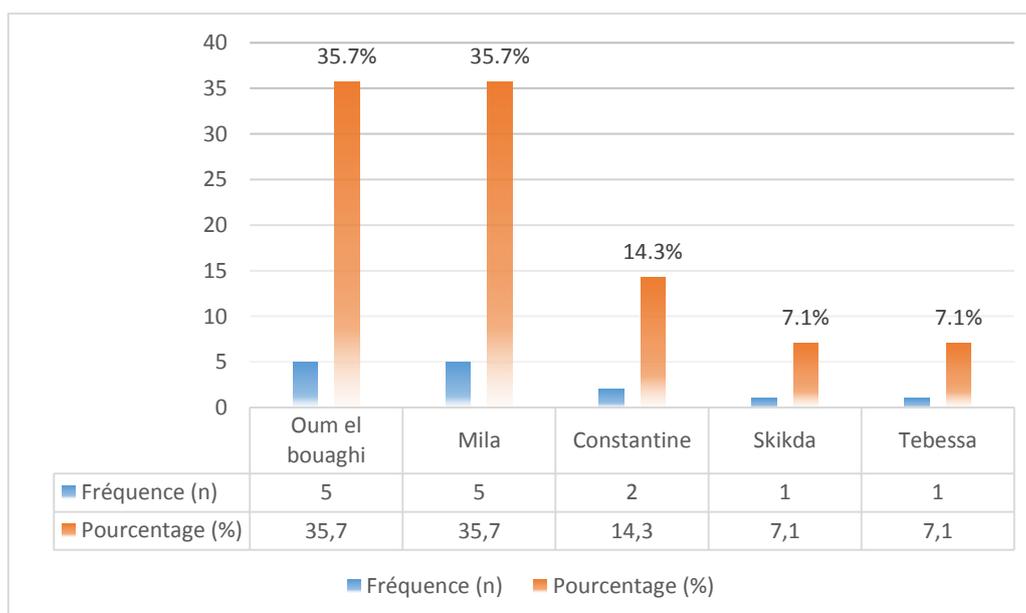


Figure 37 : Répartition selon les Wilaya d'évacuation.

6.2.7 Répartition selon le service d'exploration :

Les explorations par doppler rénal parenchymateux ont été réalisées dans les services suivants (Fig.38) :

- Les urgences médicales : 61 patients (89,70 % de l'effectif total).
- La réanimation médicale : 7 patients (10,30 % de l'effectif total).

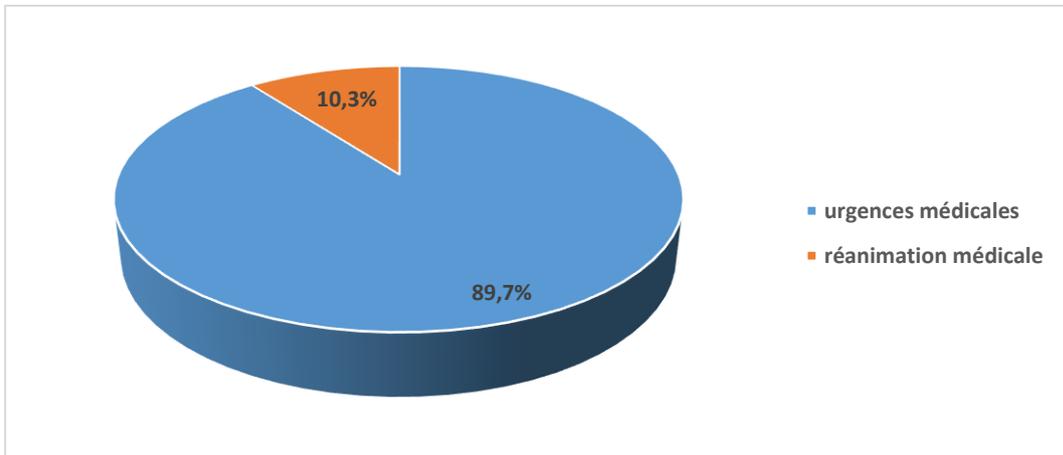


Figure 38 : Répartition selon le service d'exploration.

6.2.8 Répartition selon les facteurs de risque cardio-vasculaires :

La répartition selon la présence ou non de facteurs de risque cardio-vasculaires retrouve que 45,6% des patients (n=31) présentent un ou plusieurs facteurs de risque (âge, diabète, l'hypertension artérielle et la présence d'une artériopathie documentée par doppler des membres inférieurs, doppler des troncs supra aortiques, ou coronarographie) (Fig.39).

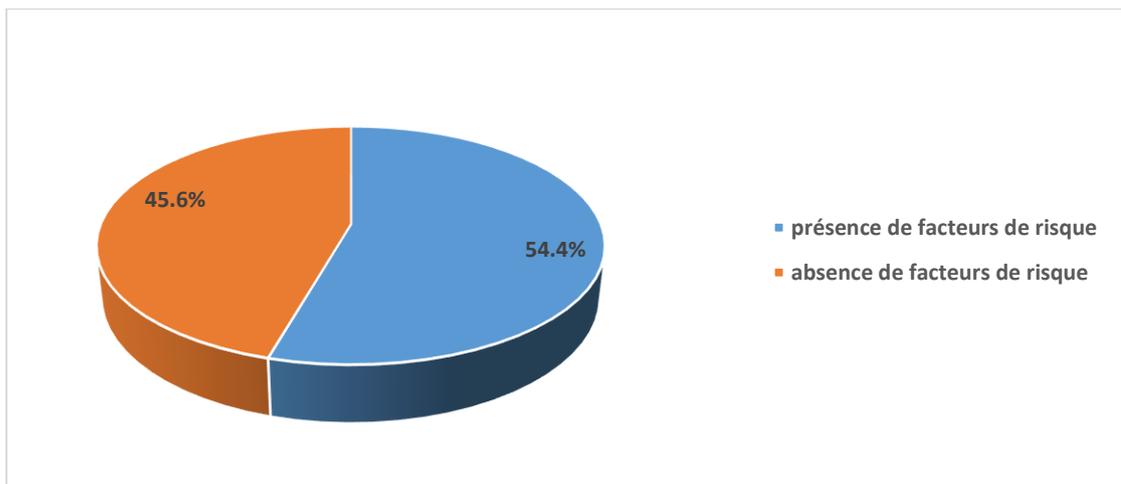


Figure 39 : Répartition selon la présence ou non de facteurs de risque cardiovasculaires.

Ces facteurs de risque cardiovasculaires sont répartis comme suit (Fig.40):

- Age supérieur à 70 ans : 26% (n= 18).
- Hypertension artérielle : 22% (n=15).

RESULTATS

- Diabète : 22% (n=15).
- Artériopathie documentée : 16% (n=11).

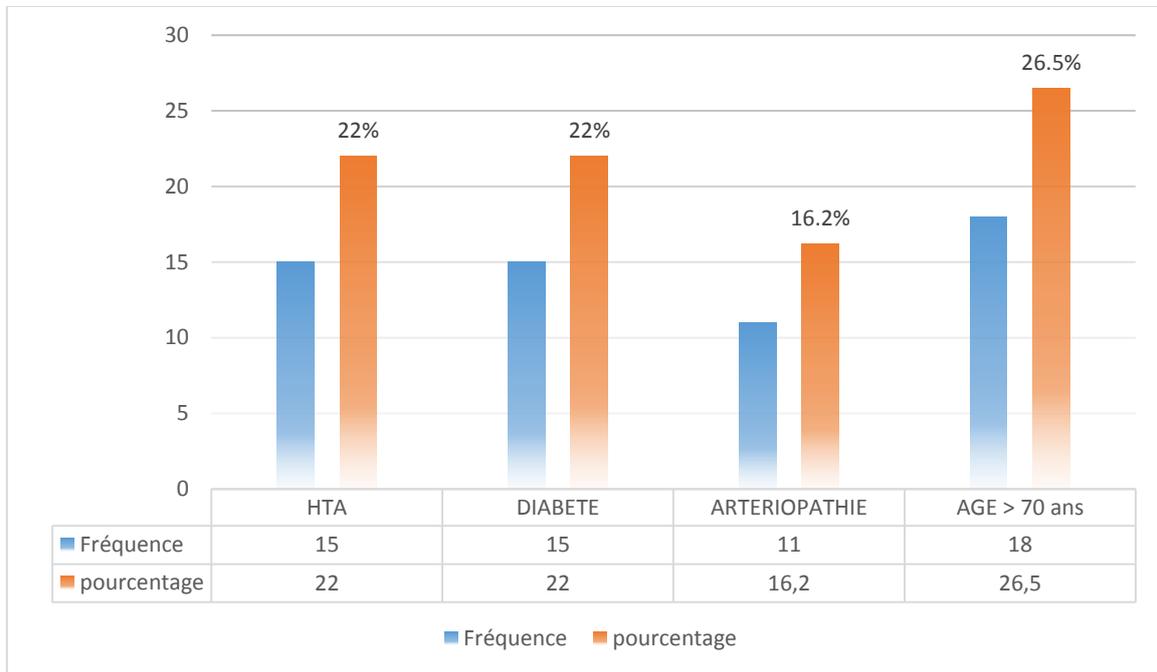


Figure 40 : Répartition selon le type de facteur de risque.

L'âge est le facteur de risque principal retrouvé dans notre population d'étude, puis suivent le diabète et l'hypertension artérielle. L'association de plusieurs facteurs de risque est observée chez 13,2% de l'effectif total (n=9).

Il existe une liaison statistiquement significative entre la présence ou non d'hypertension artérielle et le taux de créatininémie. La créatininémie moyenne chez les patients hypertendus est égale à 32.64 ± 14.76 mg/l, contre 18.56 ± 14.95 mg/l pour les non hypertendus. Cette différence analysée par un test t est statistiquement significative ($t = -3.147$, ddl=66, $p = 0.002$) (Fig.41).

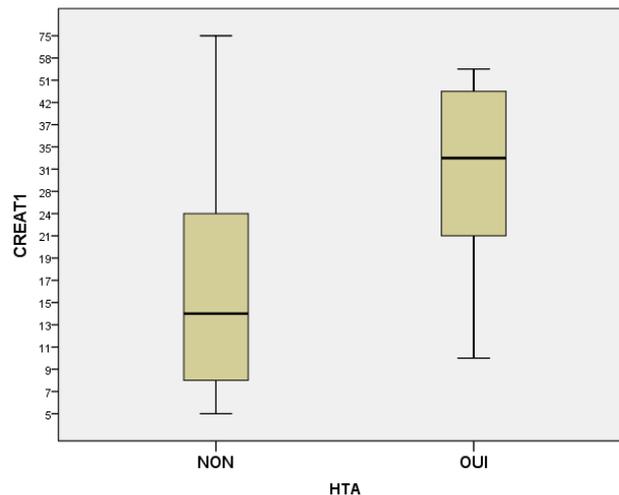


Figure 41 : Relation entre l'hypertension artérielle et créatininémie.

Dans notre échantillon l'hypertension artérielle n'a pas d'effet sur la valeur de l'index de résistance rénal. Il n'existe pas de liens entre la présence d'hypertension artérielle et les paramètres suivants :

- L'index de résistance rénal ($t=-1,462$, $ddl=66$, $p=0,149$).
- La durée du séjour ($t = -1,233$, $ddl=65$, $p=0,222$).
- Le score de gravité IGS II ($t= -0,708$, $ddl=64$, $p=0,482$).

La présence d'une maladie diabétique n'a pas retentie sur la valeur de l'index de résistance rénal. Nous n'avons pas trouvé de relations statistiquement significatives évaluées par un test t entre la présence de diabète et les paramètres suivants :

- L'index de résistance rénal ($t=0,980$, $ddl=66$, $p=0,331$).
- La créatininémie ($t= -0,149$, $ddl=66$, $p=0,882$).
- La durée du séjour ($t = -0,523$, $ddl=65$, $p=0,603$).
- Le score IGS II ($t = 0,551$, $ddl=64$, $p=0,584$).

6.2.9 Répartition selon le type du choc :

En fonction du profil hémodynamique de l'état de choc (déterminé par la fonction ventriculaire gauche et les pressions de remplissage évaluées par échocardiographie), les patients sont classés en trois types de chocs (Fig.42) :

RESULTATS

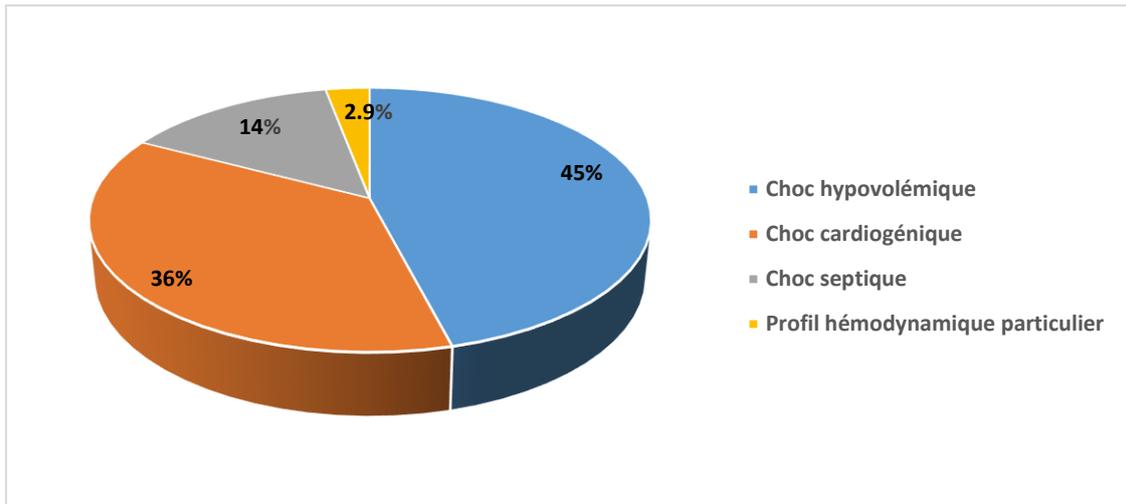


Figure 42 : Répartition selon le type du choc.

- Les chocs hypovolémiques représentent 45% (n=31) de l'effectif total.
- Les chocs cardiogéniques au nombre de 25 représentent 36% de l'effectif.
- Les chocs septiques représentent 14% (n=10) de l'ensemble des observations.

Deux patients ont présenté un profil hémodynamique particulier avec une fonction ventriculaire conservée et des pressions de remplissages droites élevées (évaluées par mesure de la compliance de la veine cave inférieure) limitant ainsi les possibles expansions volumiques. Dans les deux cas il s'agit de patients en insuffisance respiratoire chronique au stade de cœur pulmonaire chronique.

Dans notre étude on n'a pas trouvé de relations entre le type de l'état de choc et la valeur de l'index de résistance rénal. Il existe statistiquement des liaisons non significatives (évaluées par la variance ANOVA) entre la nature du choc et les paramètres suivants :

- L'index de résistance rénal (F=0,951, ddl=67, p=0,421) (Tab.15).
- La créatininémie (F=0,831, ddl=67, p=0,482).
- La diurèse (F=0,174, ddl=67, p=0,914).
- La durée du séjour (F=0,258, ddl=66, p=0,855).
- Le score de gravité IGS II (F=1,184, ddl=65, p=0,323).

Tableau 15 : Valeurs moyennes de l'index de résistance rénal en fonction du type de choc.

	Choc hypovolémique	Choc septique	Choc cardiogénique	Profil hémodynamique particulier
Moyenne IRR	0,775	0,772	0,833	0,79
Ecart type	0,12	0,18	0,14	0,07
(F=0.951, ddl=67, p=0.421)				

RESULTATS

La relation entre la valeur de l'index de résistance rénale et le type du choc est exprimée par une boîte à moustache dans la figure 43.

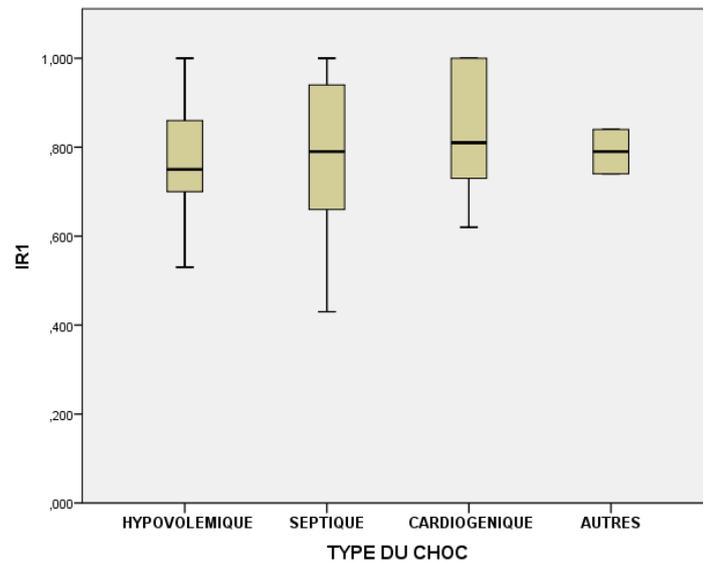


Figure 43 : Relations entre le type du choc et l'index de résistance rénale.

6.2.10 Répartition selon l'échostructure rénale:

Dans notre échantillon 9 patients sur 68 ont une échostructure rénale modifiée (parenchyme échogène à l'exploration radiologique) ce qui représente un pourcentage de 13,23 %. La taille des reins est normale chez tous les patients (Fig.44).

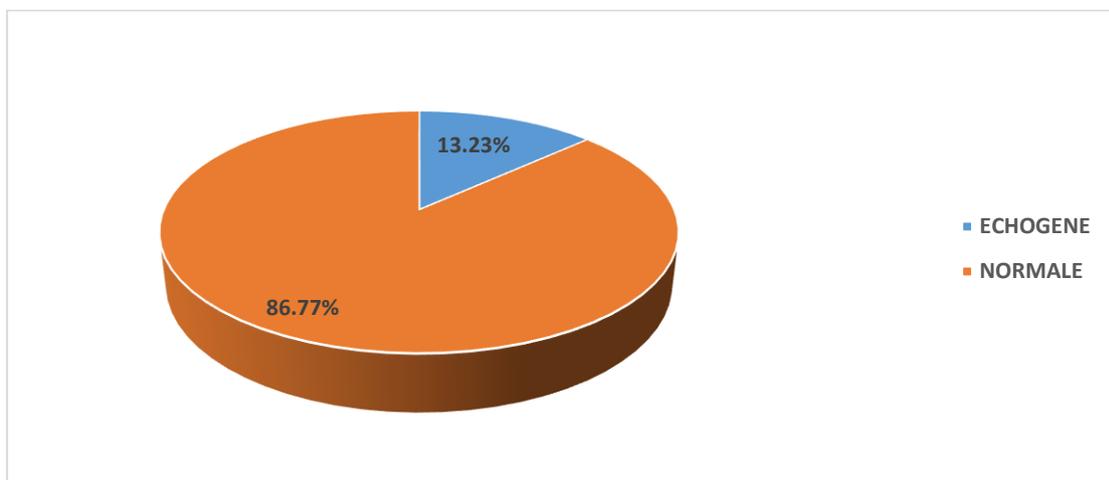


Figure 44 : Répartition selon l'échostructure rénale.

L'échostructure rénale n'a pas influencé la valeur de l'index de résistance rénale et la valeur de la créatininémie. En effet :

- L'index de résistance moyen chez les patients qui ont un rein non échogène est de $0,79 \pm 0,14$, contre $0,82 \pm 0,09$ pour les patients avec échostructure remaniée. La différence est statistiquement non significative ($t = 0,402$, ddl = 58, $p = 0,689$).

- La créatininémie moyenne chez les sujets qui ont un rein non échogène est de $20,97 \pm 14,97$ mg/l, contre une moyenne à $24,67 \pm 21,80$ mg/l pour les reins échogènes. Cette différence est statistiquement non significative ($t=0,529$, $ddl=58$, $p=0,599$).

6.3 Evaluation initiale de la population d'étude :

Dans une évaluation initiale de la population étudiée une analyse descriptive des différents paramètres collectés (Tab.12), pouvant influencer sur la valeur de l'index de résistance rénale est réalisée à l'arrivée des patients :

- Index de résistance rénale et données épidémiologiques :
 - Age.
 - Sexe.
 - IMC
 - Facteurs de risque cardio-vasculaires.
- Les paramètres de l'hémodynamique générale :
 - La pression artérielle moyenne (PAM).
 - La pression artérielle systolique (PAS).
 - La pression artérielle diastolique (PAD).
 - La pression pulsée (PP).
 - La fréquence cardiaque (FC).
- Les paramètres de l'hémodynamique locale intra-rénale :
 - La vitesse de perfusion parenchymateuse en systole (VPS).
 - La vitesse de perfusion parenchymateuse en diastole (VPD).
- Les paramètres biologiques :
 - La créatininémie.
 - Le taux d'urée (azotémie).
- La thérapeutique :
 - La ventilation mécanique
 - Le support adrénergique

6.3.1 Index de résistance rénale et paramètres épidémiologiques

L'âge est un paramètre qu'on a trouvé influant sur la valeur de l'index de résistance rénale. La corrélation statistique et significative ($p=0,047$) ($r=0,24$), avec un coefficient de détermination faible ($r^2=0,06$) (Fig.33).

L'analyse statistique par un test t ne montre pas l'existence de liens entre le sexe des patients et la valeur de l'index de résistance rénale ($t = - 0,508$, $ddl=66$, $p=0,613$) (Tab.13).

L'indice de masse corporelle influence statistiquement la valeur de l'index de résistance rénale dans notre étude Corrélation Index de résistance rénale- IMC ($p=0,001$) ($r=0,41$), avec une force de dépendance faible ($r^2=0,17$).

Pour les facteurs de risque cardiovasculaires seul l'âge influe sur les mesures de l'index de résistance rénale. Les autres facteurs de risque évalués dans notre observation (diabète et HTA) n'ont pas présenté de relations significatives avec l'index de résistance :

- Maladie diabétique : (t=0,980, ddl=66, p=0,331).
- Hypertension artérielle : (t=-1,462, ddl=66, p=0,149).

6.3.2 Evaluation des paramètres explorant la fonction rénale :

L'étude des paramètres explorant la fonction rénale va concerner l'index de résistance rénale, la créatininémie, la diurèse et l'urée.

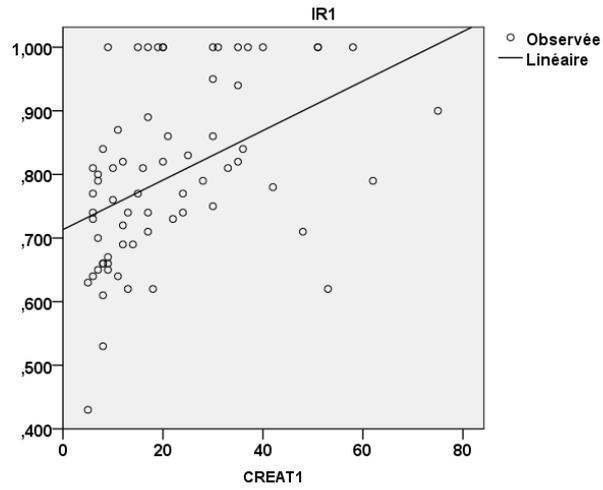
6.3.2.1 L'index de résistance rénale (IRR) :

La valeur moyenne de l'index de résistance rénale chez nos patients est de 0.79 ± 0.13 (0,43-1). L'analyse des résultats au premier jour a bien montré l'existence d'un lien entre la valeur de l'index de résistance rénale et le gold standard de la définition de l'IRA représenté par la créatininémie et la diurèse. Il existe une bonne corrélation entre l'index de résistance rénale et les paramètres :

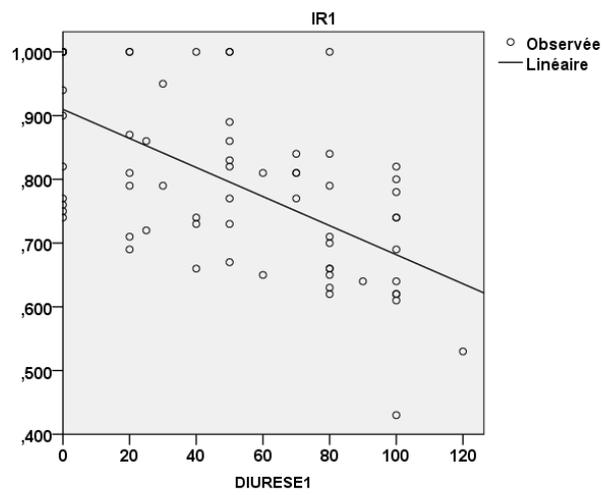
- Corrélation index de résistance rénale-créatininémie (p=0,001) (r=0,44).
- Corrélation index de résistance rénale-diurèse (p=0,001) (r= - 0,61).
- Corrélation index de résistance rénale-score IGS II (p=0,001) (r=0,54).

Une régression linéaire est dessinée entre l'index de résistance rénale comme facteur dépendant et les paramètres créatininémie, diurèse et score de gravité IGSII comme facteurs indépendants. Selon cette régression Il existe une relation de dépendance entre l'index de résistance et les principaux paramètres évaluant la fonction rénale à savoir la créatininémie et la diurèse (Fig.45).

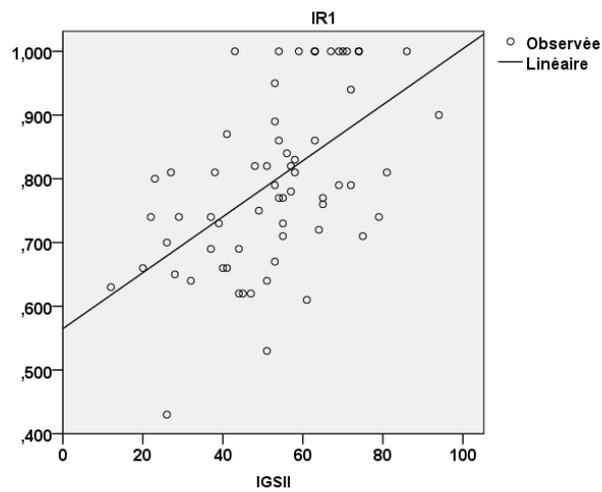
RESULTATS



$r^2=0,20$



$r^2=0,37$



$r^2=0,30$

Figure 45 : Régressions linéaires entre l'index de résistance rénal et (créatininémie, score IGS II et diurèse).

RESULTATS

Nous n'avons pas trouvé de corrélations significatives dans cette phase entre la valeur de l'index de résistance rénal et les paramètres de l'hémodynamique générale (PAM, PAS, PAD, PP, FC) :

- La pression artérielle moyenne ($p=0,700$).
- La pression artérielle systolique ($p=0,577$).
- La pression artérielle diastolique ($p= 0,312$).
- La pression pulsée ($p = 0,721$).
- La fréquence cardiaque ($p = 0,211$).

Cela traduit l'absence d'influence sur l'index de résistance rénal des paramètres de l'hémodynamique générale dans notre étude.

6.3.2.2 La créatininémie :

La créatininémie moyenne dans la population étudiée est de $21,46 \pm 15,88$ mg/l (5-75). Cette créatininémie est nettement influencée par l'indice de masse corporelle et sa valeur est manifestement liée à la valeur de l'index de résistance rénal et au débit de diurèse. Nous observons une relation de corrélation significative entre le taux de créatininémie et les paramètres suivants :

- Corrélation créatininémie - indice de masse corporelle ($p=0,001$) (0,43).
- Corrélation créatininémie - index de résistance rénal ($p=0,001$) ($r=0,44$).
- Corrélation créatininémie - diurèse ($p=0,004$) ($r= - 0,34$).
- Corrélation créatininémie - score IGS II ($P=0,001$) (0,51).

Une régression linéaire est dessinée entre le paramètre dépendant représenté par la créatininémie et le paramètre indépendant qui est le score IGS II (Fig.46). Il existe probablement une relation de dépendance entre l'index de résistance rénal et le score de gravité initial IGS II dans notre étude.

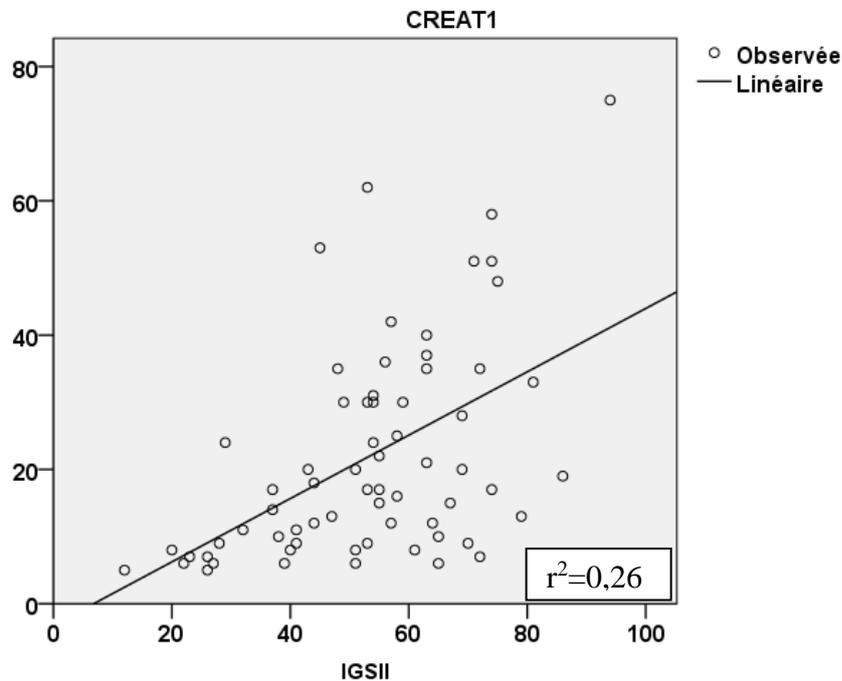


Figure 46 : Régression linéaire entre la créatininémie et le score IGS II.

Le paramètre sexe et les paramètres de l'hémodynamique générale, ainsi que la concentration en vasopresseurs ne semble pas affecter la valeur de la créatininémie. Il n'existe pas de relations statistiquement significatives entre le taux de la créatininémie et les paramètres suivants :

- Le sexe ($t = -0,110$, $ddl = 66$, $p=0,910$).
- La pression artérielle systolique ($p=0,448$).
- La pression artérielle moyenne ($p=0,328$).
- La pression artérielle diastolique ($p=0,154$).
- La pression pulsée ($p=0,548$).
- La fréquence cardiaque ($p=0,660$).
- L'adrénaline ($p= 0,942$).
- La noradrénaline ($p=0,389$).

6.3.2.3 La diurèse :

La diurèse moyenne chez nos patients est de $49.56 \pm 36.861\text{ml/h}$ (0-120). La corrélation est nettement significative entre le débit de diurèse et les paramètres quantitatifs suivants :

- Index de résistance rénal ($p=0,001$) ($r= - 0,61$).
- Créatininémie ($p=0,004$) ($r= - 0,34$).
- Score de gravité IGS II ($p=0,001$) ($r= - 0,60$).
- Durée du séjour ($p= 0,011$) ($r=0,29$).

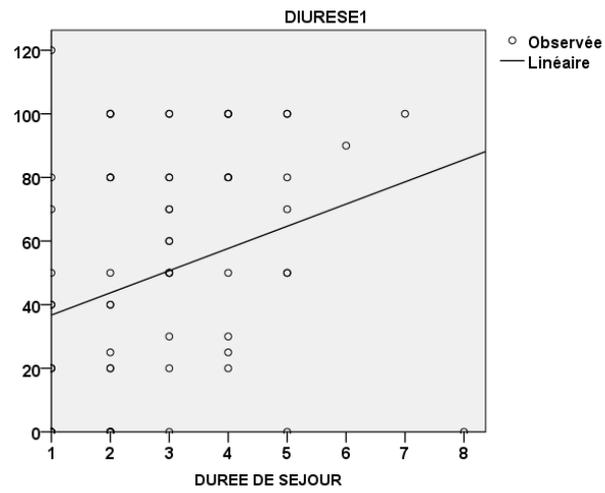
RESULTATS

Le paramètre diurèse a influencé l'évolution globale des patients :

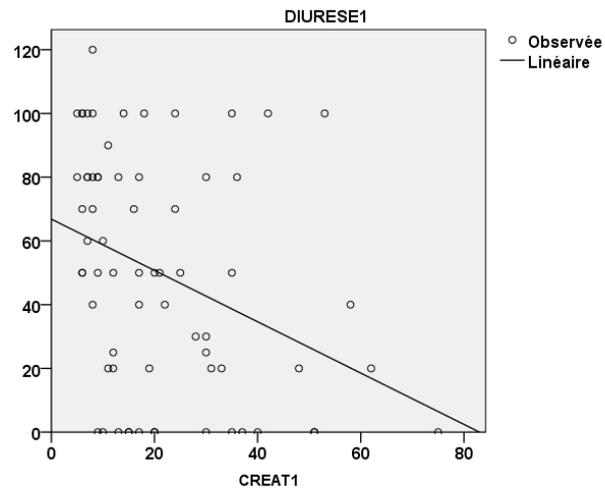
- Evolution des patients évaluée par un test ANOVA ($F = 7,277$, $ddl=67$, $p=0,001$).

Une courbe de régression linéaire est dessinée en choisissant le paramètre dépendant la diurèse et les paramètres indépendants la créatininémie, le score IGS II et la durée de séjour (Fig. 47).

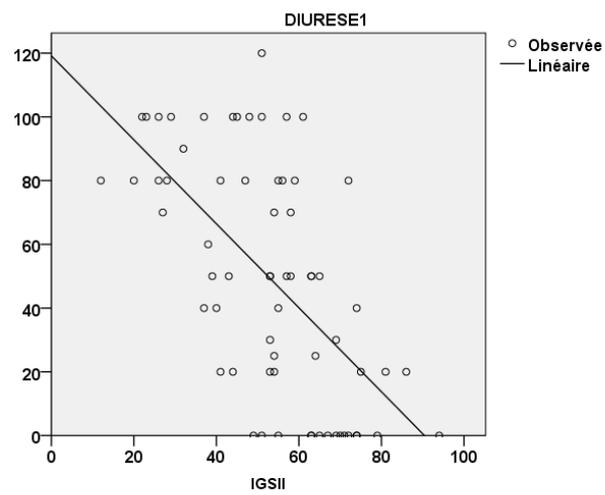
RESULTATS



$r^2=0,08$



$r^2=0,12$



$r^2=0,37$

Figure 47 : Régressions linéaires entre la diurèse et (la durée de séjour, la créatininémie, le score IGS II).

D'après cette courbe il existe une relation de dépendance faible dans notre étude entre la diurèse et la créatininémie et la diurèse et la durée de séjour. La relation de dépendance est meilleure en force de liaison entre la diurèse et le score de gravité initiale IGS II.

L'analyse statistique des corrélations montre une absence de liens entre la diurèse et les paramètres suivants :

- L'urée ($p=0,237$).
- La pression artérielle systolique ($p=0,097$).
- La pression artérielle moyenne ($P=0,283$).
- La pression artérielle diastolique ($P=0,307$).
- La pression pulsée ($p=0,157$).
- Le régime de pression thoracique ($p=0,292$).
- la dose d'adrénaline ($p=0,521$).
- La dose de noradrénaline ($p= 0,311$).
- La dose de la Dobutamine ($p=0,771$).

6.3.2.4 L'urée :

La moyenne du taux d'urée utilisé comme marqueur de dysfonctionnement rénal est de $0,94 \pm 0,81$ g/l (0,14 à 3). La créatininémie et l'urée évoluent dans le même sens lors d'une atteinte rénale. Il existe une relation de corrélation proportionnelle et de puissance statistique acceptable entre le taux d'urée et le taux de créatininémie ($p=0,002$) ($r= 0,83$).

Une régression linéaire est dessinée entre la créatininémie et le taux d'urée en utilisant comme paramètre dépendant l'urée (Fig.48).

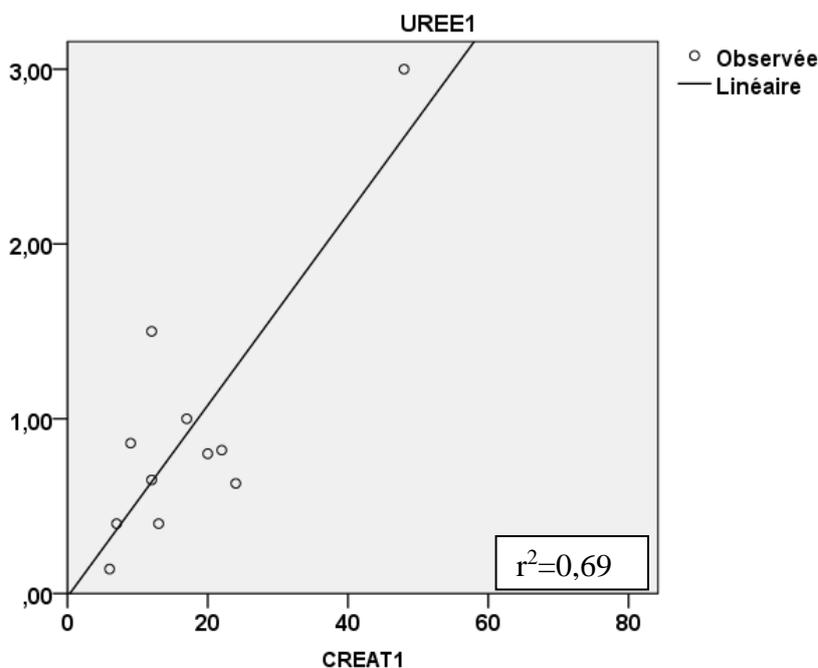


Figure 48 : Régression linéaire entre la créatininémie et le taux d'urée.

L'étude n'a pas montré l'existence de relation entre le taux d'urée et l'index de résistance rénal. Il y a absence de corrélations significatives entre l'urémie et les paramètres suivants :

- L'index de résistance rénal (p=0,167).
- L'indice de masse corporelle IMC (p=0,753).
- La pression artérielle moyenne (p=0,134).
- La pression artérielle systolique (p=0,109).
- La pression artérielle diastolique (p=0,210).
- La pression pulsée (p=0,333).
- La diurèse (p=0,268).
- Le score IGS II (p=0,439).

6.3.3 Évaluation des paramètres de l'hémodynamique générale :

L'évaluation des paramètres de l'hémodynamique générale va concerner :

- la pression artérielle moyenne.
- la pression artérielle diastolique.
- la pression artérielle systolique.
- la pression pulsée.
- la fréquence cardiaque
- la volémie.
- la fonction ventriculaire.

6.3.3.1 *La pression artérielle moyenne PAM:*

La valeur moyenne de la PAM dans notre étude est de 75.93 ± 18.72 mmhg (40-128). Le niveau de PAM à l'admission semble bien influencer la durée du séjour dans notre population puisqu'il existe une relation de corrélation significative proportionnelle entre la pression artérielle moyenne (PAM) et la durée du séjour évaluée en nombre de jours (p=0,035) (r=0,25).

Il n'y a pas eu d'influence du niveau de pression artérielle moyenne (PAM) sur les paramètres suivants:

- La créatininémie (p=0,328).
- L'index de résistance rénal (p=0,700).
- La diurèse (p=0,283).
- Le score de gravité IGS II (p=0,600).
- L'évolution des patients (F= 1,922, ddl =67, p=0,154).

6.3.3.2 *La pression artérielle diastolique PAD:*

La pression artérielle diastolique moyenne est de $62,18 \pm 19,90$ mmhg (28-124). Comme pour la pression moyenne, la pression diastolique systémique influence la durée du séjour des patients. La corrélation est significative entre le niveau de PAD et la durée du séjour (p=0,006) (r=0,33).

Une courbe de régression linéaire dessinée entre la valeur de la pression artérielle diastolique et la durée du séjour en choisissant comme facteur dépendant la durée de séjour

RESULTATS

montre l'aspect d'une courbe de prédiction avec une dépendance faible entre les deux paramètres (Fig. 49) :

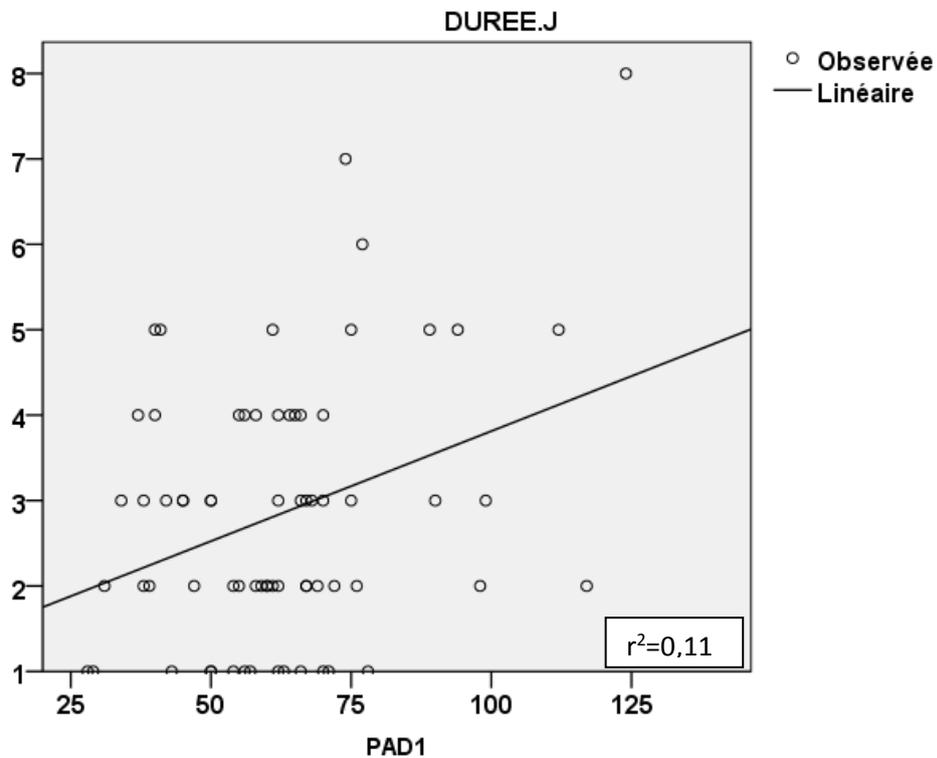


Figure 49 : Régression linéaire entre la durée de séjour et la pression artérielle diastolique.

D'après cette courbe de régression il existe une relation de dépendance probable entre le niveau de pression artérielle systémique en diastole et la durée d'hospitalisation des patients.

Le niveau de PAD n'a pas eu d'effet sur la valeur de l'index de résistance rénal et les paramètres explorant la fonction rénale. L'étude montre l'absence de liens entre la valeur de la pression artérielle diastolique et certains paramètres clinico-biologiques tels que :

- La diurèse ($p=0,307$).
- La créatininémie ($p=0,154$).
- L'index de résistance rénal ($p=0,312$).
- L'évolution des patients ($F=2,964$, $ddl=67$, $p=0,059$).

6.3.3.3 La pression artérielle systolique:

La moyenne de la pression artérielle systolique est de $107,25 \pm 22,232$ mmhg (59-175). Cette pression systolique systémique n'a pas retenté sur les valeurs de l'index de résistance rénal ni sur les valeurs de créatininémie. Les relations statistiques entre le niveau de PAS et certains paramètres sont comme suit :

- Créatininémie ($p=0,448$).
- Diurèse ($p=0,097$).
- Index de résistance rénal ($P=0,577$).
- Evolution globale des patients ($F=0,898$, $ddl=67$, $p=0,412$).

6.3.3.4 La pression artérielle pulsée :

La pression pulsée (PP) moyenne (différence entre la pression systolique et la pression diastolique) est de $45,07 \pm 17,07$ mmhg (17-114). Cette pression artérielle pulsée qui reflète probablement la compliance vasculaire dans notre étude ne semble pas influencer les différents paramètres étudiés dans notre observation. Nous n'avons pas trouvé un lien statistiquement significatif entre cette pression artérielle pulsée et les paramètres suivant :

- L'index de résistance rénal (p=0,721).
- La créatininémie (p=0,548).
- L'urée (p=0,298).
- La vitesse systolique parenchymateuse (p=0,057).
- La vitesse diastolique parenchymateuse (p=0,759).
- La fréquence cardiaque (p=0,517).
- Le régime de pression intra thoracique (p=0,822).
- La diurèse (p=0,157).
- La Dobutamine (p=0,268).
- La Noradrénaline (p=0,234).
- L'adrénaline (p=0,274).
- La durée du séjour (p=0,618).
- L'évolution globale des patients (F=1,190, ddl=67, p=0,311).
- Le score IGS II (0,637).

6.3.3.5 La fréquence cardiaque :

La fréquence cardiaque semble être un facteur influant sur la valeur de l'index de résistance rénal. Une valeur d'IRR corrigée est souvent utilisée pour interpréter les variations en fonction de la fréquence cardiaque. La fréquence cardiaque moyenne dans notre population est de $106,97$ b/min $\pm 24,94$ (55-160). Il existe une bonne corrélation entre la valeur de la fréquence cardiaque et la dose de la dobutamine (p=0,010) (r=0,49).

L'étude n'a pas trouvé de corrélations entre la valeur de la fréquence cardiaque et les paramètres :

- Index de résistance rénal (p=0,211).
- Adrénaline (p=0,432).
- Noradrénaline (p=0,145).

L'index de résistance rénal corrigé (IRRC) par la formule de Gerhard [66] présente une bonne corrélation statistique avec la fréquence cardiaque (p= 0,017) (r= - 0,32) (Fig.86).

6.3.3.6 La volémie :

L'état de précharge dépendance (volémie) a été évalué par la mesure de la compliance de la veine cave inférieure (VCI).

Les patients sont divisés en trois groupes :

- Groupe avec une veine cave inférieure (VCI) plate.
- Groupe avec une veine cave inférieure (VCI) intermédiaire.
- Groupe avec une veine cave inférieure (VCI) non compliant.

RESULTATS

La répartition des patients selon l'état de volémie dans notre population d'étude est exprimée dans la figure suivante (fig.50) :

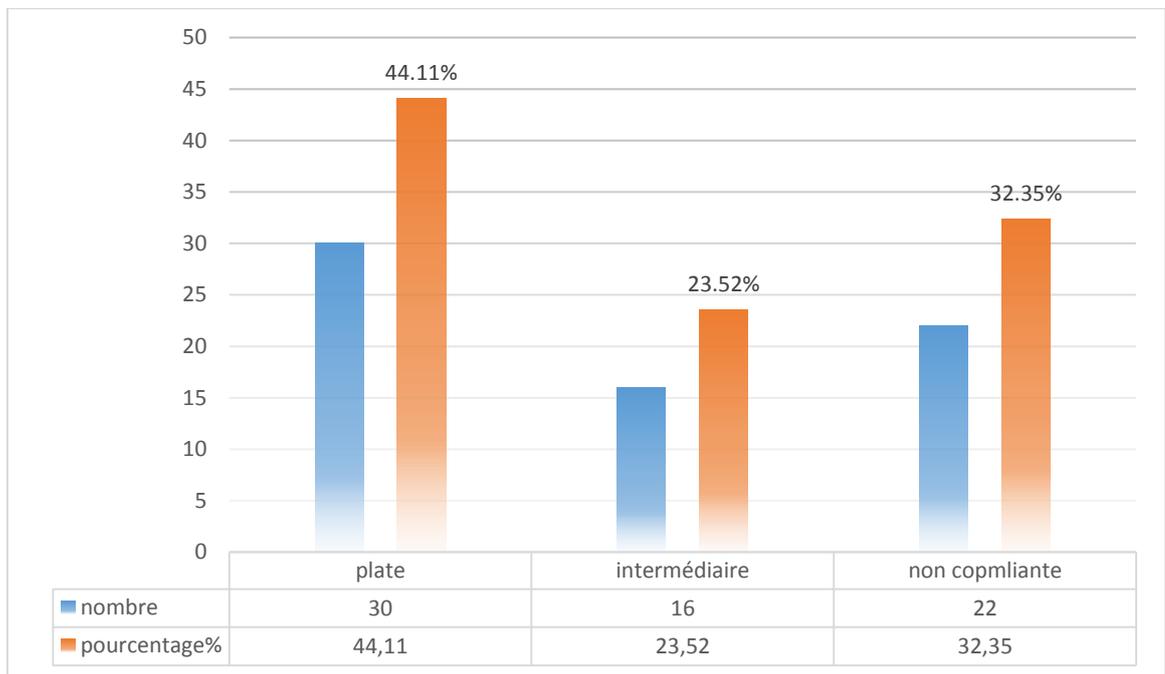


Figure 50 : Répartition des patients en fonction de la compliace de la veine cave inférieure.

Dans notre échantillon 44 % des patients ont une veine cave plate, contre 30% avec une veine cave non compliante. Il n'existe pas de relation entre le niveau de volémie et la valeur de l'index de résistance rénale (IRR) évaluée par le test de variance ANOVA. ($F=3,11$, $ddl=67$, $p=0,051$) (Fig.51).

L'étude n'a pas trouvé d'influence du niveau de volémie sur les paramètres :

- Taux de la créatininémie ($F=0,832$, $ddl=67$, $p=0,440$).
- Débit de diurèse ($F=1,934$, $ddl=67$, $p=0,153$).

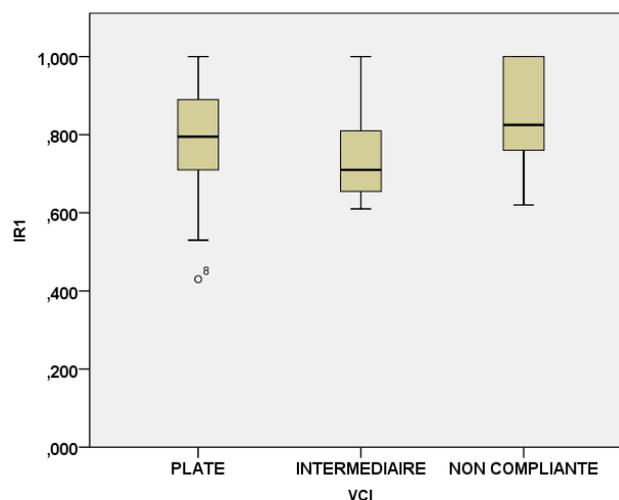


Figure 51 : Relation entre la volémie et l'index de résistance rénal.

6.3.3.7 La fonction ventriculaire gauche :

Les performances ventriculaires gauches ont été évaluées par échocardiographie et les patients sont répartis en trois groupes (fig.52) :

- Groupe avec une fonction ventriculaire gauche conservée (fraction d'éjection supérieure à 50%).
- Groupe avec un dysfonctionnement ventriculaire modéré (fraction d'éjection entre 35 et 45%).
- Groupe avec un dysfonctionnement ventriculaire sévère (fraction d'éjection inférieure à 35%).

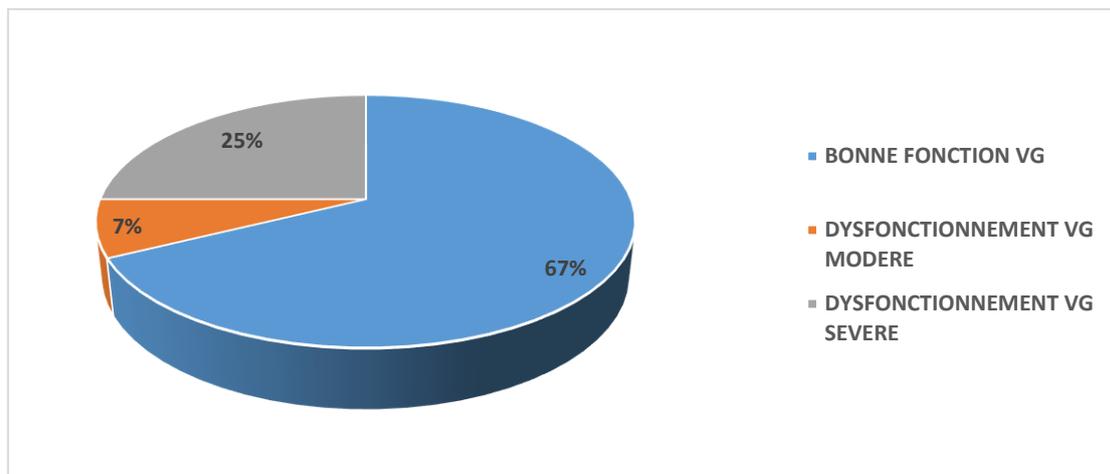


Figure 52 : Répartition des patients selon la fonction ventriculaire gauche.

Cette classification tenant en compte la qualité de la fonction ventriculaire et non du débit cardiaque donne la répartition suivante :

- Les patients avec fonction ventriculaire gauche conservée représentent 67,64% (n=46) de l'effectif total.
- Les patients avec un dysfonctionnement ventriculaire gauche modéré représentent 7,35% (n=5).
- les patients avec un dysfonctionnement ventriculaire gauche sévère représentent 25% (n=17).

Dans notre observation la fonction ventriculaire gauche n'influence pas la valeur de l'index de résistance rénal puisque l'analyse statistique ne retrouve pas de relation entre la qualité de la fonction systolique ventriculaire et les paramètres suivants :

- L'index de résistance rénal (F =1,033, ddl= 67, p=0,362).
- La créatinémie (F=0.99, ddl = 67, p=0,377).
- La diurèse (F=0,723, ddl=67, p=0,489).
- Le score IGS II (F=0,733, ddl=65, p=0,484).
- L'évolution globale des patients (Khi deux = 4,230, p=0,376).

6.3.4 Evaluation de l'hémodynamique intra-rénale :

L'évaluation de l'hémodynamique locorégionale permet la mesure de l'index de résistance rénal par mesure des vitesses parenchymateuses rénales systolodiastoliques.

La vitesse de perfusion rénale en diastole semble avoir une nette influence sur le débit de diurèse et les valeurs de ce paramètre ont une liaison manifeste avec les valeurs de la créatininémie.

6.3.4.1 La vitesse parenchymateuse rénale en systole :

La moyenne de la vitesse de perfusion parenchymateuse systolique mesurée par doppler est de $39,59 \pm 16,26$ cm/s (14,70-90). L'analyse des données ne retrouve pas de relations significatives entre cette vitesse de perfusion parenchymateuse et les paramètres suivants :

- La créatininémie (P=0,540).
- L'urée (p=0,443).
- La pression artérielle systolique (p=0,854).
- La pression artérielle diastolique (p=0,148).
- La pression artérielle moyenne (p=0,552).
- la pression pulsée (p=0,065).
- le score IGS II (p=0,818).
- l'adrénaline (p=0,655).
- la noradrénaline (p=0,259).
- la Dobutamine (p=0,812).
- la durée du séjour (p=0,558).

6.3.4.2 La vitesse parenchymateuse rénale en diastole :

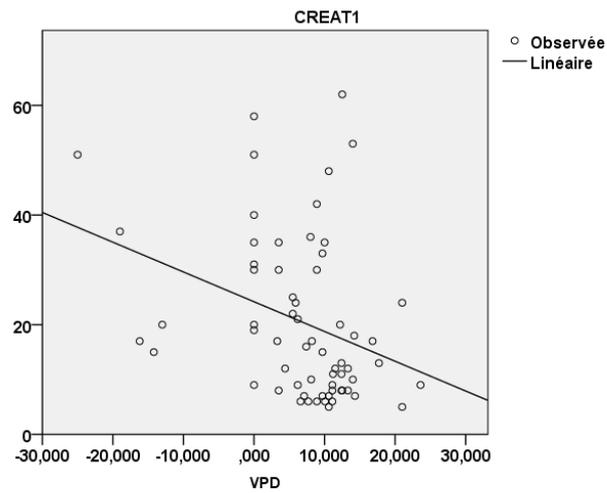
La vitesse de perfusion parenchymateuse diastolique (VPD) mesurée par doppler a une moyenne de $6,78 \pm 9,00$ cm/s (-25,00 +23,60). Il existe une bonne corrélation entre la vitesse diastolique parenchymateuse et les paramètres suivants :

- La créatininémie (p=0.008) (r= - 0,33).
- La diurèse (p=0.001) (r=0,45).
- Le score de gravité IGS II (p=0.001) (r= -0,42).

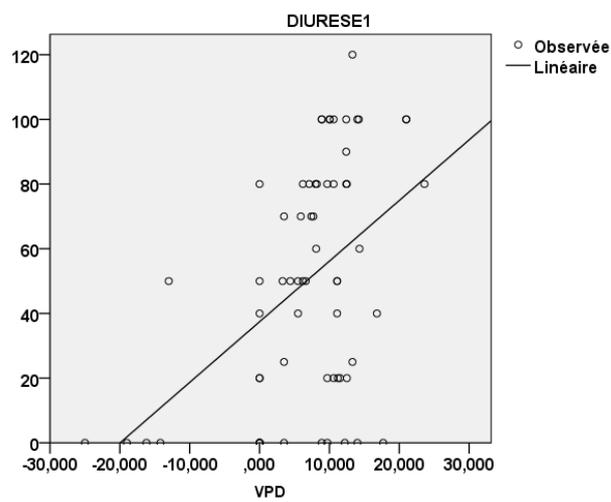
La relation est inversement proportionnelle entre la vitesse de perfusion rénale en diastole et le taux de créatininémie, ainsi que le score de gravité IGS II. On note l'existence d'une relation de corrélation proportionnelle entre le débit de diurèse et la vitesse parenchymateuse en diastole.

Partant de ces données Une courbe de prédiction (régression) est dessinée en utilisant comme facteurs dépendants la diurèse, la créatininémie, et le score IGS II (Fig.53) :

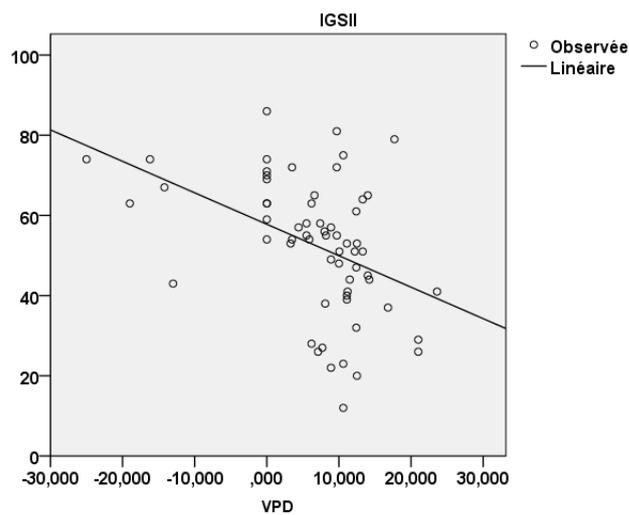
RESULTATS



$r^2=0,11$



$r^2=0,21$



$r^2=0,18$

Figure 53 : Régressions linéaires entre la vitesse diastolique parenchymateuse et (diurèse, score IGS II, et créatininémie).

Statistiquement il n'y a pas d'influence de la vitesse de perfusion du parenchyme rénal en diastole (VPD) sur les paramètres suivants :

- la pression artérielle systolique (p=0,456).
- la pression artérielle moyenne (p=0,735).
- la pression artérielle diastolique (p=0,597).
- La dose d'adrénaline (p=0,739).
- La dose de noradrénaline (p=0,744).
- La dose de Dobutamine (p=0,617).
- L'évolution globale des patients (F=1,204, ddl=63, p=0,307).

6.3.5 Évaluation de la thérapeutique :

C'est une étude du retentissement sur la fonction rénale des différentes thérapeutiques utilisées à savoir la ventilation mécanique, et l'utilisation des agents vasopresseurs et inotropes.

6.3.5.1 La ventilation mécanique et le régime de pression intra thoracique :

Dans notre série 34 patients ont été ventilés ce qui représente un pourcentage de 50%. La moyenne calculée du régime de pression intra thoracique est de $23,38 \pm 5,78$ cm H₂O (15 à 40). Ce régime de pression n'influe pas sur la valeur de l'index de résistance rénal et la seule relation de corrélation significative est retrouvée avec le score de gravité IGS II (p=0,024) (r=0,39).

Il n'existe pas de relations de corrélations significatives entre le niveau de pression intra thoracique et les paramètres suivants :

- La vitesse parenchymateuse systolique (p=0,453).
- La vitesse parenchymateuse diastolique (p=0,931).
- L'index de résistance rénal (p=0,284).
- La créatininémie (p=0,293).
- La diurèse (p=0,265).
- L'urée (p=0,225).
- La pression pulsée (p=0,159).

Une régression linéaire dessinée entre l'index de résistance rénal utilisé comme facteur dépendant et le niveau de pression intrathoracique montre l'existence d'une relation de non dépendance entre ces deux paramètres (Fig.54).

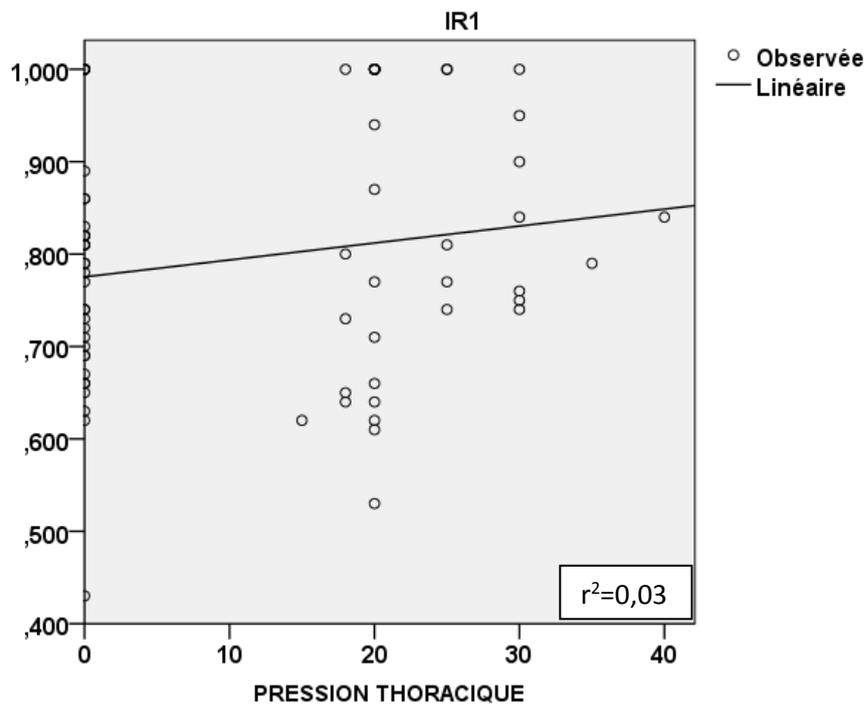


Figure 54 : régression linéaire : Régime de pression intra thoracique-Index de résistance rénal

En dehors des valeurs quantitatives du régime de pression intra thoracique, il existe une relation statistiquement significative entre la ventilation mécanique utilisée comme méthode thérapeutique et les paramètres suivants (Fig.55) :

- le score de gravité IGS II ($t = -2,671$, $ddl = 64$, $p = 0,010$).
- L'âge ($t = 2,188$, $ddl = 66$, $p = 0,032$).

Les patients ventilés sont les plus jeunes et les plus graves puisque l'âge moyen chez les patients ventilés est de $45,76 \pm 23,51$ années contre $57,26 \pm 19,66$ années pour les patients non ventilés, et le score IGS II moyen des patients ventilés est de $58,75 \pm 16,68$ contre $47,91 \pm 16,27$ pour les patients non ventilés (Fig.55).

RESULTATS

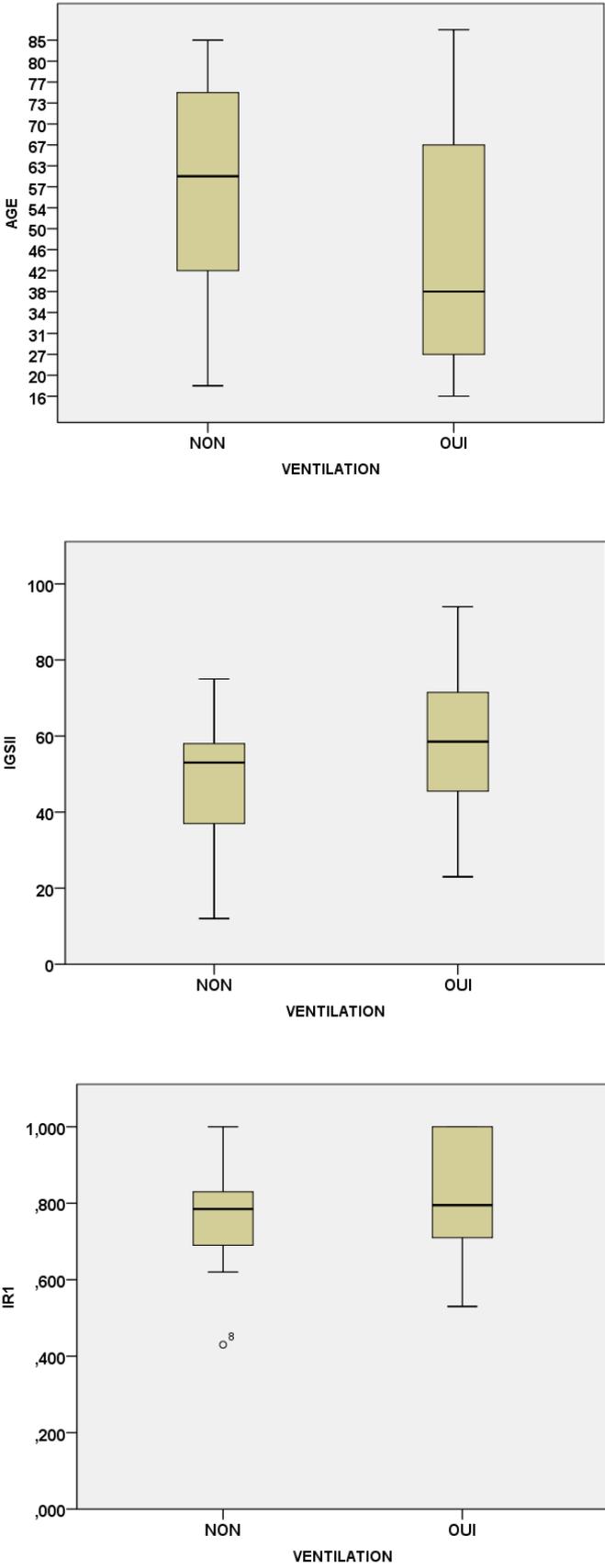


Figure 55 : Relations entre la ventilation mécanique et les paramètres : (âge, score IGS II, index de résistance rénal).

La ventilation mécanique des patients n'a pas influencé les paramètres suivants :

- La vitesse parenchymateuse rénale en systole ($t = -1,901$, ddl =62, $p = 0,062$).
- La vitesse parenchymateuse rénale en diastole ($t = -0,034$, ddl =62, $p = 0,973$).
- L'index de résistance rénal ($t = -1,040$, ddl =66, $p = 0,302$).
- La créatininémie ($t = 0,677$, ddl =66, $p = 0,501$).
- L'urémie ($t = 0,888$, ddl =9, $p = 0,398$).
- La diurèse ($t = 1,494$, ddl =66, $p = 0,140$).
- La durée de séjour ($t = 1,017$, ddl =66, $p = 0,313$).

6.3.5.2 *La noradrénaline :*

Chez les patients sous traitement vasopresseur, la dose moyenne de la noradrénaline est de 0.72 ± 0.60 gamma/kg/minute (0,11-2,5). La concentration utilisée en noradrénaline n'influe pas sur la valeur de l'index de résistance rénal. Il n'existe pas de relation entre la dose utilisée en noradrénaline et les paramètres suivants :

- L'indice de résistance rénal ($p=0,171$).
- La créatininémie ($p=0,218$).
- La pression pulsée ($p=0,450$).
- La diurèse ($p=0,110$).
- Le score IGS II ($P=0,081$).
- La vitesse en systole parenchymateuse ($p=0,252$).
- La vitesse en diastole parenchymateuse ($p=0,806$).
- La durée de séjour ($p=0,569$).
- L'évolution globale des patients (test ANOVA) ($F=2,564$, ddl=45, $p=0,089$).

6.3.5.3 *L'Adrénaline :*

L'adrénaline a été utilisée chez dix patients à une dose moyenne de $0,33 \pm 0,43$ gamma/kg/minute (0,08 – 1,50). Comme pour la noradrénaline, la concentration en adrénaline n'affecte pas la valeur de l'index de résistance rénal. Cependant, on note l'existence d'une corrélation significative entre la dose d'adrénaline utilisée et le score de gravité IGSII ($p=0,013$) ($r=0,78$).

La dose d'adrénaline utilisée n'a pas influé dans notre observation sur les paramètres suivants :

- L'index de résistance rénal ($p= 0,218$).
- La créatininémie ($p=0,942$).
- L'urée ($p=0,490$).
- Diurèse ($p=0,521$).
- La durée de séjour ($p=0,447$).
- L'évolution des patients (test ANOVA) ($F =0,642$, ddl=9, $p=0,555$).

6.3.5.4 *La dobutamine :*

Dans notre série 10 patients ont reçu une perfusion de dobutamine. La dose moyenne utilisée est de $8,00 \pm 4,52$ gamma/kg/minute (4-18). La seule corrélation significative est

RESULTATS

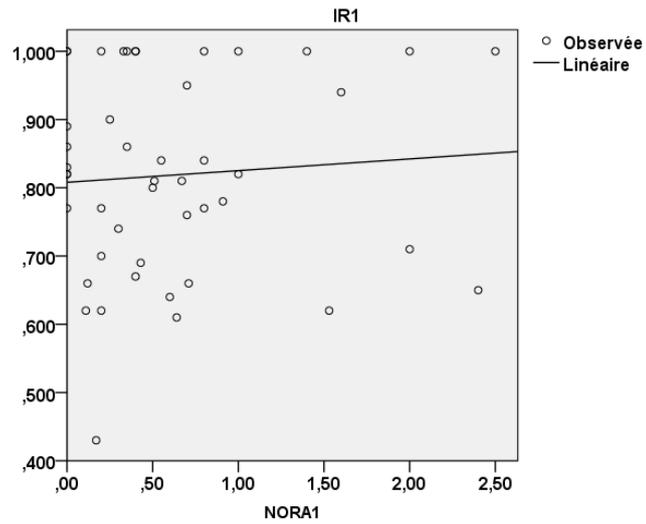
retrouvée avec la fréquence cardiaque ($p = 0,010$) ($r=0,49$). Cette concentration en dobutamine n'influe pas sur la valeur de l'index de résistance rénal.

Il y a absence de retentissement de la dose utilisée en dobutamine sur les différents paramètres clinico-biologiques testés dans l'étude à savoir :

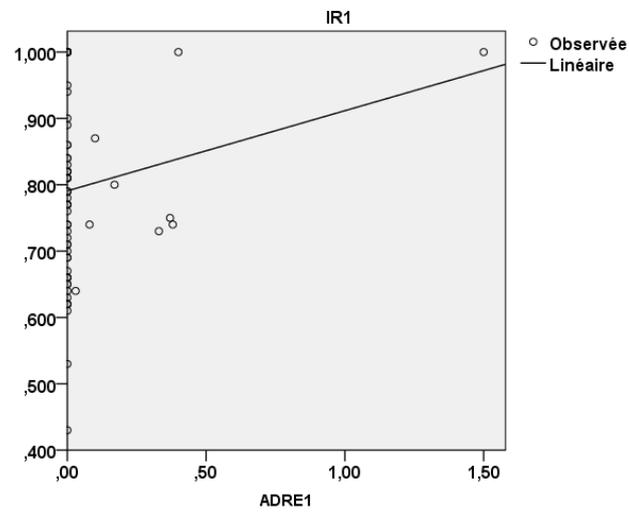
- L'index de résistance rénal ($p=0,338$).
- La créatininémie ($p=0,765$).
- La diurèse ($p=0,107$).
- La vitesse en systole parenchymateuse ($P=0,269$).
- La vitesse en diastole parenchymateuse ($p=0,264$).
- Le score IGS II ($p=0,294$).
- La durée du séjour ($p=0,407$).
- L'évolution des patients (test ANOVA) ($F = 1,881$, $ddl=25$, $p=0,175$).

Malgré l'absence de corrélations statistiquement significatives, une courbe de régression linéaire est dessinée entre l'index de résistance rénal et la concentration en agents sympathomimétiques en utilisant comme paramètre dépendant l'index de résistance rénal (Fig.56). Cette courbe montre l'existence des relations de non-dépendances probables entre l'index de résistance rénal et la concentration en agents vasopresseurs dans notre observation.

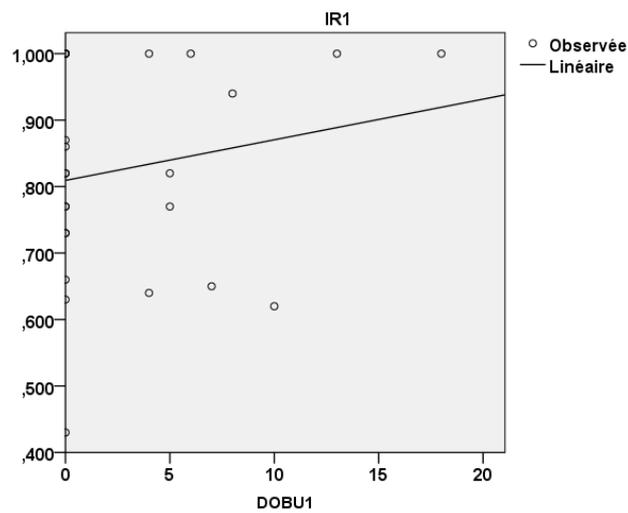
RESULTATS



$$r^2=0,006$$



$$r^2=0,03$$



$$r^2=0,03$$

Figure 56 : Régression linéaire : Index de résistance rénal-(noradrénaline, adrénaline, dobutamine)

6.3.6 Evaluation du retentissement de l'utilisation des produits néphrotoxiques :

L'exploration de l'hémodynamique rénale n'a rien influencé dans les décisions thérapeutiques chez nos patients, et l'utilisation des produits potentiellement néphrotoxiques est observée chez 41% (n=28) de l'effectif total (Tab.16).

L'injection du produit de contraste iodé et l'administration des diurétiques sont les principaux produits utilisés potentiellement néphrotoxiques.

L'épuration extra-rénale (hémodialyse) s'est imposée comme méthode thérapeutique chez un seul patient, entre deux mesures doppler, et sur une hyperkaliémie.

Tableau 16 : Principaux produits néphrotoxiques utilisés.

Produits néphrotoxiques		
n=28	Nombre	Pourcentage
Produit de contraste iodé	15	22.1
Aminosides	1	1.5
Furosémide	7	10.3
Chimiothérapie	2	2.9
Produit de contraste +Lasilix	1	1.5
Hémodialyse	1	1.5
ARA II	1	1.5

L'injection du produit contraste iodé est réalisée chez 15 patients, onze (11) patients avant de commencer les mesures doppler et quatre patients après la première mesure.

L'administration des diurétiques de l'anse (Furosémide) a trouvé indication chez sept (7) patients. L'injection est faite chez six patients avant les mesures doppler et chez un seul patient après la première mesure.

Dans notre série, deux patients sont admis pour état de choc avec une chimiothérapie utilisant des produits potentiellement néphrotoxiques réalisée dans les deux semaines précédant l'instabilité hémodynamique et l'hospitalisation.

Les aminosides sont utilisés chez une seule patiente hospitalisée en réanimation pour la prise en charge d'un choc infectieux sur une pelvipéritonite. L'administration de cet antibiotique néphrotoxiques était réalisée avant la seule mesure doppler.

L'imprégnation avant les mesures doppler par les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) est retrouvée chez un seul patient.

L'association de plusieurs produits néphrotoxiques (Furosémide et produit de contraste iodé) est retrouvée chez un seul patient admis pour état de choc cardiogénique sur syndrome coronarien nécessitant la réalisation d'une coronarographie après la première mesure doppler.

Une comparaison réalisée entre patients avec et sans administration de produits néphrotoxiques basée sur la variation en valeurs de l'index de résistance rénal (IRR) montre

que l'utilisation de ces produits ne semble pas avoir de répercussions sur la valeur de l'index de résistance rénal (Tab.17) :

Tableau 17 : Valeurs de l'index de résistance rénal en fonction du produit néphrotoxique utilisé.

IRR et différents produits néphrotoxiques						
n=68	Avec PN	Sans PN	Avec PC	Sans PC	Avec Furosémide	Sans Furosémide
Moyenne	0,821	0,780	0,795	0,797	0,810	0,795
Ecart type	0,12	0,13	0,12	0,13	0,12	0,14

PN : Produit néphrotoxique. PC : produit de contraste. IRR : index de résistance rénal.

L'index de résistance rénal moyen chez les sujets avec injection de produits néphrotoxiques est de $0,82 \pm 0,12$ contre $0,78 \pm 0,13$ chez les sujets sans injection de produits néphrotoxiques. Cette différence en valeurs d'index de résistance rénal évaluée par un test t entre les deux groupes n'est pas significative statistiquement ($t = -1,222$, $ddl=61$, $p=0,226$).

L'index de résistance rénal (IRR) moyen chez les sujets avec injection de produit de contraste est de $0,79 \pm 0,12$ contre $0,79 \pm 0,13$ chez les sujets sans injections de produits de contraste. La différence entre les deux valeurs n'est pas statistiquement significative ($t = 0,043$, $ddl=61$, $p=0,966$).

La moyenne de l'index de résistance rénal (IRR) chez les patients ayant reçu un diurétique de l'anse (Furosémide) avant les mesures est de $0,81 \pm 0,12$ contre $0,79 \pm 0,14$ pour les patients sans administration de Furosémide. La différence est statistiquement non significative ($t = -0,250$, $ddl=65$, $p=0,804$).

6.3.7 Evaluation de la durée de séjour :

La durée moyenne du séjour dans notre population d'étude est de $2,87 \pm 1,53$ jour (1-8). Cette durée de séjour est nettement influencée par le score de gravité initial, les pressions artérielles moyennes et diastoliques, et la diurèse. Cependant, l'index de résistance rénal n'influe pas sur cette durée de séjour. Les corrélations sont significatives et proportionnelle entre la durée de séjour (jours) et les paramètres suivants :

- Corrélation pression artérielle moyenne-durée de séjour : ($p = 0,026$) ($r=0,25$).
- Corrélation pression artérielle diastolique-durée de séjour : ($p= 0,004$) ($r=0,33$).
- Corrélation diurèse-durée de séjour : ($p=0,015$) ($r=0,29$).

Cette même corrélation est statistiquement significative et inversement proportionnelle avec le score de gravité IGS II :

- Le score de gravité IGS II ($p=0,008$) ($r= - 0,32$).

RESULTATS

Une courbe de régression linéaire est dessinée entre le paramètre dépendant qui est la durée de séjour et le score de gravité initial IGS II (Fig.57). Le coefficient de détermination montre une faible relation de dépendance entre ces deux paramètres.

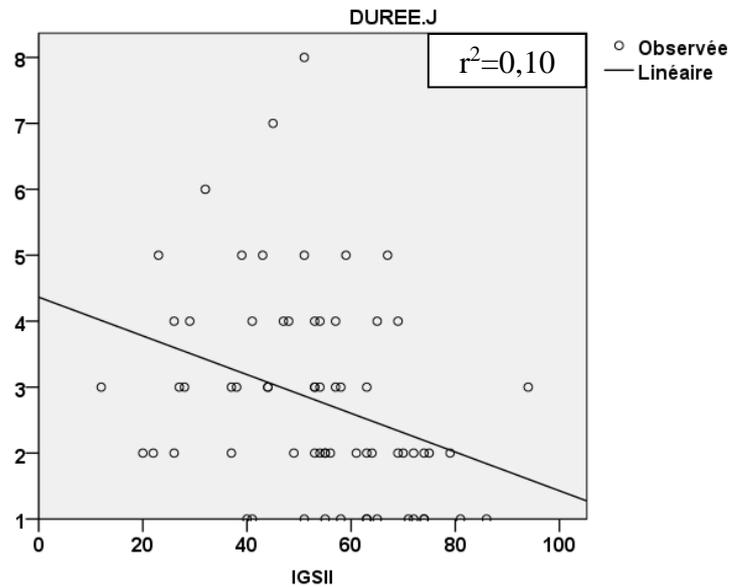


Figure 57 : Régression linéaire entre la durée de séjour (jours) et le score de gravité IGS II.

Dans notre observation la durée du séjour n'a pas été influencée par les paramètres suivants :

- L'âge (p=0,739).
- L'indice de masse corporelle IMC (p=0,599).
- L'index de résistance rénal (p=0,125).
- La créatininémie (p=0,645).
- L'urée (p=0,636).
- La pression pulsée (p=0,434).
- La fréquence cardiaque initiale (p=0,218).
- Le régime de pression intra thoracique (p=0,127).
- La concentration de la noradrénaline (p=0,850).
- La concentration de l'adrénaline (p=0,447).
- La concentration de la dobutamine (p=0,407).

6.4 Evaluation des puissances diagnostiques :

Le diagnostic de l'insuffisance rénale dans notre étude est posé par l'utilisation des critères KDIGO (77). L'étude des puissances diagnostiques d'une insuffisance rénale aiguë par une courbe ROC est réalisée pour différents paramètres en utilisant comme gold standard la classification KDIGO :

- La créatininémie.

RESULTATS

- La diurèse.
- Le rapport créatininémie/diurèse.
- L'index de résistance rénal.
- Le rapport index de résistance / diurèse.
- La vitesse diastolique parenchymateuse.

6.4.1 Etude de la puissance diagnostique de la créatininémie pour l'insuffisance rénale aiguë :

La créatininémie comme marqueur biologique utilisé par la classification KDIGO semble avoir un excellent pouvoir diagnostique d'insuffisance rénale aiguë, avec une surface sous la courbe ROC AUC-ROC = 0,971 (Fig. 58) :

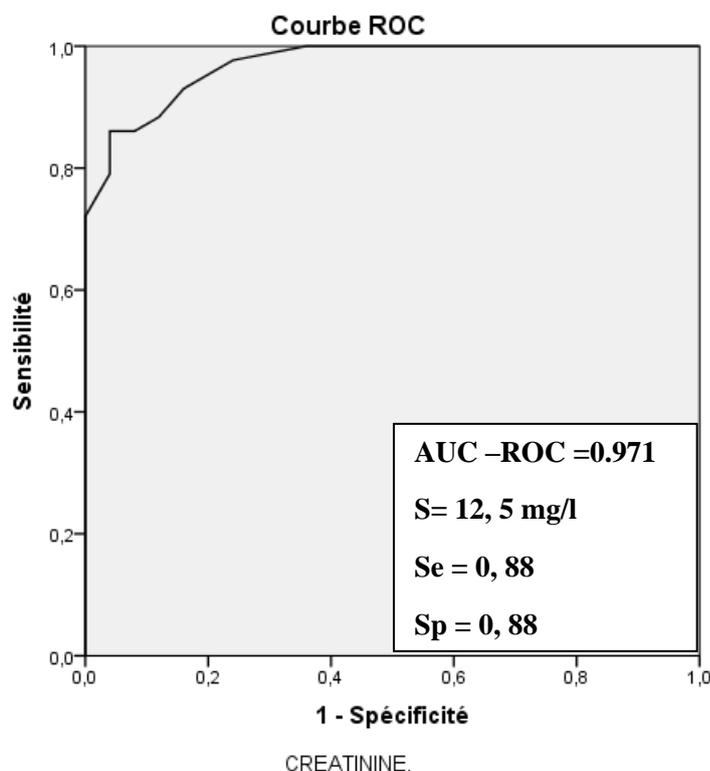


Figure 58 : Puissance diagnostique de la créatininémie pour l'insuffisance rénale aiguë.

A partir de cette courbe ROC le seuil diagnostique pour une IRA $S = 12,5$ mg/l (sensibilité = 0,88%, spécificité = 0,88 %).

6.4.2 Etude de la puissance diagnostique de la diurèse pour l'insuffisance rénale aiguë :

La diurèse évolue de façon inversement proportionnelle avec la créatininémie et le diagnostic d'insuffisance rénale aiguë, cela sous-estime les insuffisances rénales aiguës avec une diurèse conservée. L'évaluation de la puissance diagnostique d'IRA par la diurèse utilisée comme seul marqueur de dysfonctionnement rénal donne l'aspect suivant de la courbe ROC (Fig.59) :

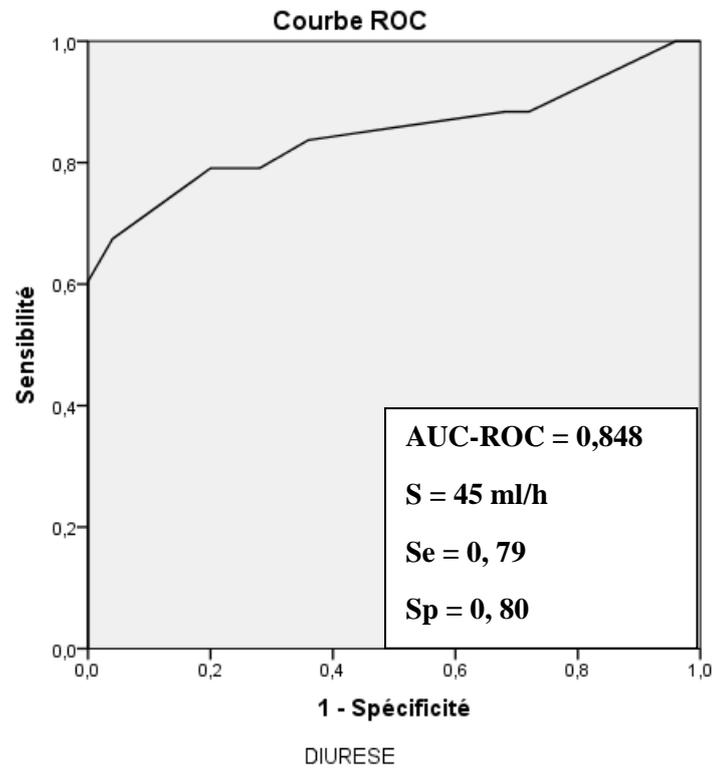


Figure 59 : Puissance diagnostique de la diurèse seule pour l'insuffisance rénale aiguë.

La surface sous la courbe AUC-ROC = 0,848, ce qui offre à la diurèse une puissance moyenne pour le diagnostic d'une insuffisance rénale aiguë. Le seuil débit de diurèse qui offre le meilleur rapport sensibilité/spécificité pour le diagnostic d'IRA est égal à 45 ml/h (sensibilité = 0,79 %, spécificité = 0,80%).

6.4.3 Etude de la puissance diagnostique du rapport créatininémie / diurèse pour l'insuffisance rénale aiguë :

Le rapport créatininémie/diurèse semble être jusqu'à présent le meilleur marqueur pour diagnostiquer une insuffisance rénale aiguë. La puissance diagnostique de ce rapport a été évaluée dans notre étude par une courbe ROC montrant l'aspect suivant (Fig.60) :

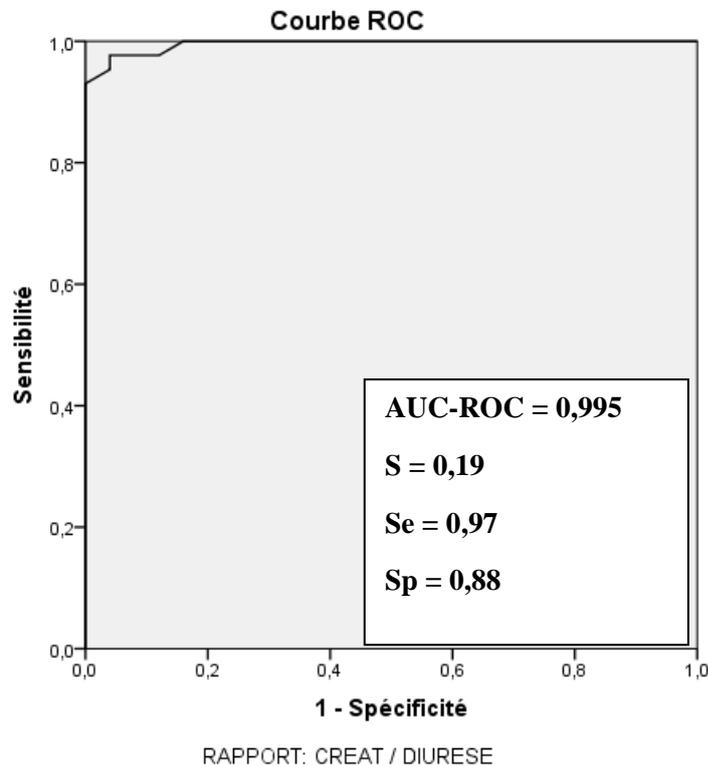


Figure 60 : Puissance diagnostique du rapport créatininémie/diurèse pour l'insuffisance rénale aiguë.

La surface sous la courbe AUC-ROC = 0,995 ce qui offre à ce rapport une puissance diagnostique excellente conforme avec la pratique quotidienne. Le seuil déduit pour le diagnostic S = 0,19 (sensibilité = 0,97%, spécificité = 0,88%).

6.4.4 Etude de la puissance diagnostique de l'index de résistance rénal pour l'insuffisance rénale aiguë :

L'index de résistance moyen chez les patients diagnostiqués en IRA est de $0,85 \pm 0,11$ contre $0,69 \pm 0,09$ pour les patients sans IRA. La différence est statistiquement significative ($t = -5,991$, ddl=66, $p=0,001$) (Fig.61) :

RESULTATS

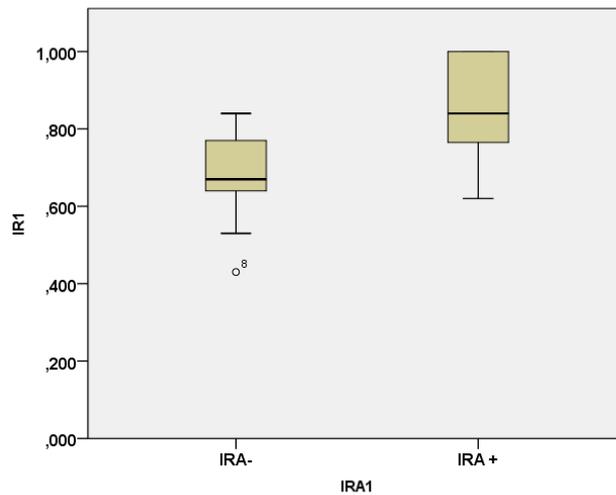


Figure 61 : valeurs de l'index de résistance rénal en fonction de la présence ou non d'une insuffisance rénale aiguë au premier jour.

En utilisant les critères KDIGO pour le diagnostic d'insuffisance rénale aiguë, une évaluation du pouvoir diagnostique de l'index de résistance rénal est réalisée par une courbe ROC (Fig.62) :

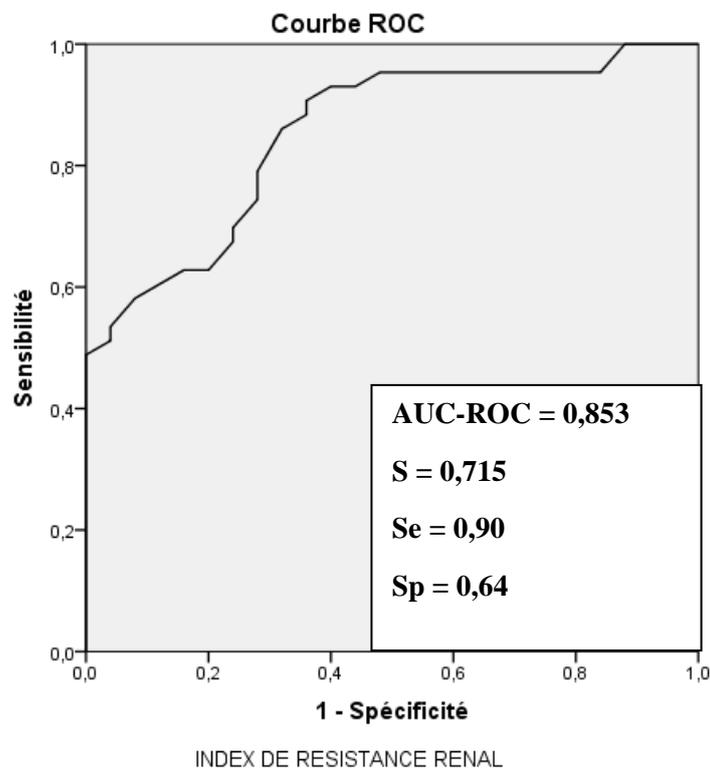


Figure 62 : Puissance diagnostique de l'index de résistance rénal pour l'insuffisance rénale aiguë.

L'aire sous la courbe AUC-ROC = 0,853 ce qui donne à l'index de résistance rénal une puissance diagnostique moyenne pour l'insuffisance rénale aiguë. Le seuil optimal S=0,715 (sensibilité = 0,90%, spécificité = 0,64%).

6.4.5 Etude de la puissance diagnostique du rapport index de résistance rénal/ diurèse pour l'insuffisance rénale aiguë :

En partant du même principe rapport créatininémie/diurèse, on a essayé d'évaluer la puissance diagnostique du rapport index de résistance rénal/diurèse par une courbe ROC (Fig.63) :

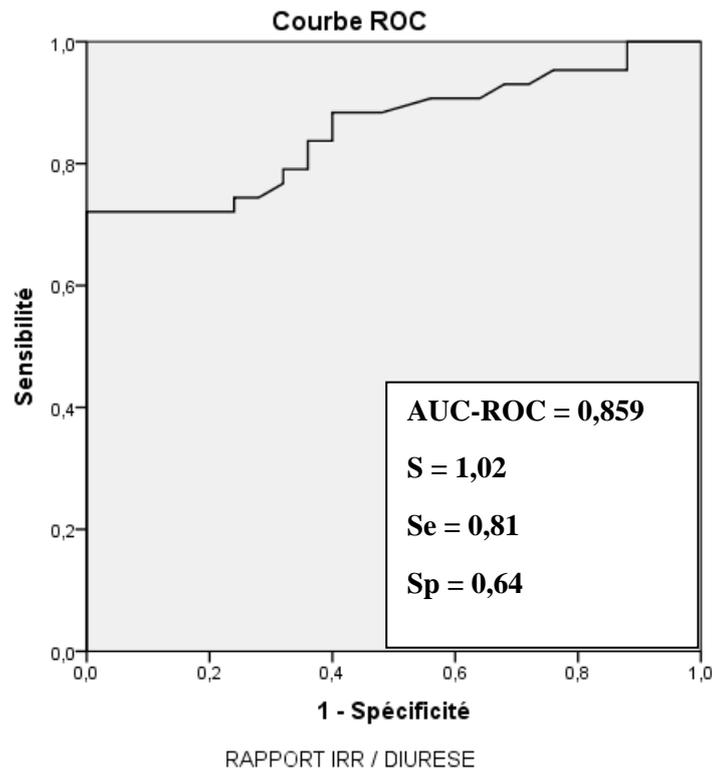


Figure 63 : Puissance diagnostique du rapport index de résistance/diurèse pour l'insuffisance rénale aiguë.

L'aire sous la courbe AUC-ROC = 0,859 ce qui offre au rapport index de résistance rénal/Diurèse une puissance diagnostique moyenne. Le seuil S = 1,02 (sensibilité = 0,81%, spécificité = 0,64%).

6.4.6 Etude de la puissance diagnostique de la vitesse diastolique parenchymateuse pour l'insuffisance rénale aiguë :

En raison de la présence de corrélations significatives entre la vitesse de perfusion parenchymateuse rénale en diastole (VPD) et les deux paramètres diurèse et créatininémie avec respectivement (p=0,008, r= 0,45) et (p=0,001, r= -0,33), une étude du pouvoir diagnostique de cette vitesse pour l'insuffisance rénale est réalisée par une courbe ROC (Fig.64) :

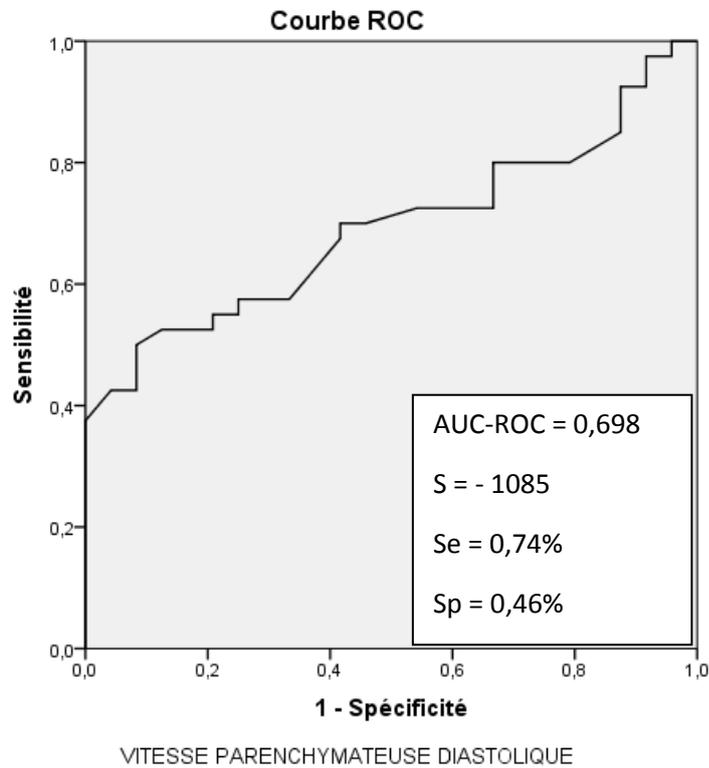


Figure 64 : Puissance diagnostique de la vitesse diastolique parenchymateuse rénale pour l'insuffisance rénale aiguë.

La puissance diagnostique pour une insuffisance rénale aiguë de la vitesse diastolique parenchymateuse est faible. La surface sous la courbe AUC-ROC = 0,698, le seuil S = - 10,85 cm/s (sensibilité= 0,74%, spécificité = 0,46%).

6.5 L'index de résistance rénal pour la prédiction du risque d'insuffisance rénale aiguë :

En se basant sur la classification KDIGO, quatre patients ont eu le diagnostic d'insuffisance rénale aiguë posé seulement au deuxième jour.

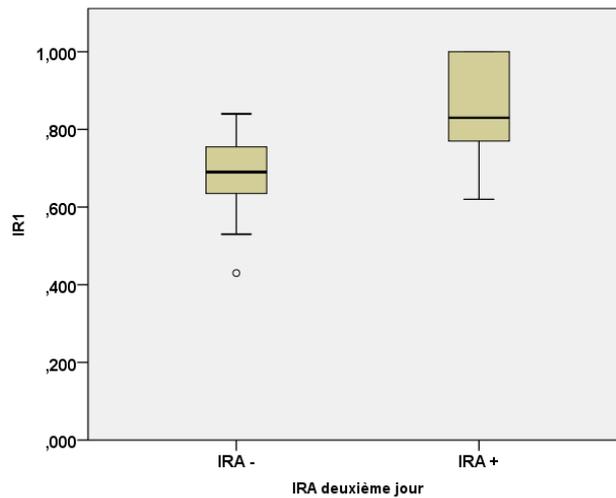


Figure 65 : Index de résistance rénal initial chez les patients diagnostiqués en insuffisance rénale aiguë au deuxième jour.

L'index de résistance moyen à l'admission chez les patients développant une insuffisance rénale au deuxième jour est de $0,84 \pm 0,12$ contre $0,68 \pm 0,10$ pour les patients ne développant pas cette insuffisance rénale. La différence évaluée par un test de Student est statistiquement significative ($t = -4,606$, $ddl = 43$, $p = 0,001$) (Fig.65).

6.6 Evaluation de la gravité d'une insuffisance rénale aiguë :

L'évaluation de la gravité de l'atteinte rénale est faite lors des trois premiers jours d'hospitalisation par la classification KDIGO (Tab.6). Une classification de la gravité de l'insuffisance rénale aiguë selon ces critères réalisée au quatrième jour donne la répartition suivante (Fig.66) :

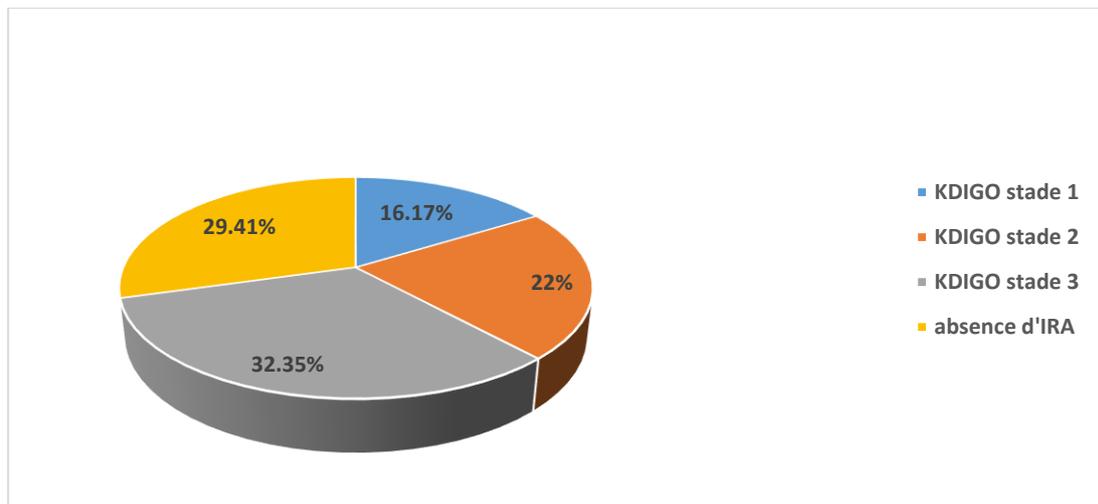


Figure 66 : Répartition des patients selon la gravité de l'insuffisance rénale aiguë (stadification KDIGO).

- Les patients classés KDIGO stade 1: (n=11) 16,17% de l'effectif total.
- Les patients classés KDIGO stade 2 : (n=15) 22% de l'effectif total.
- Les patients classés KDIGO stade 3 : (n= 22) 32,35% de l'effectif total.
- Une absence d'insuffisance rénale aiguë chez 29,41% (n=20) des patients admis.

Quatre paramètres semblent influencer la gravité d’une insuffisance rénale aiguë puisqu’il existe une relation statistiquement significative évaluée par la variance ANOVA entre ces paramètres et la gravité de l’insuffisance rénale observée (Tab.18) :

- L’index de résistance rénal ($F = 11,747$, $ddl = 67$, $p = 0,001$).
- L’indice de masse corporelle ($F = 3,51$, $ddl = 67$, $p = 0,020$).
- La vitesse diastolique parenchymateuse rénale ($F = 4,052$, $ddl = 63$, $p = 0,011$).
- Le score IGS II initial ($F = 10,800$, $ddl = 65$, $p = 0,001$).

Tableau 18 : Facteurs influençant la gravité de l’insuffisance rénale aiguë.

	Moyenne IRR	Moyenne score IGS II	Moyenne VPD	Moyenne IMC
IRA -	0,68	39 ,68	10,87	22,55
KDIGO stade 1	0,76	50,00	8,88	22,16
KDIGO stade 2	0,83	55,20	6,47	24,01
KDIGO stade 3	0,88	64,86	1,88	25,59

6.6.1 Index de résistance rénal et évaluation de la gravité de l’insuffisance rénale aiguë :

La Répartition des valeurs moyennes de l’index de résistance rénal en fonction du stade KDIGO est représentée dans le tableau 18. Cette différence en valeurs exprimée par une boîte a moustache dans la figure est statistiquement significative ($F = 11,747$, $ddl = 67$, $p = 0,001$) (Fig.67) :

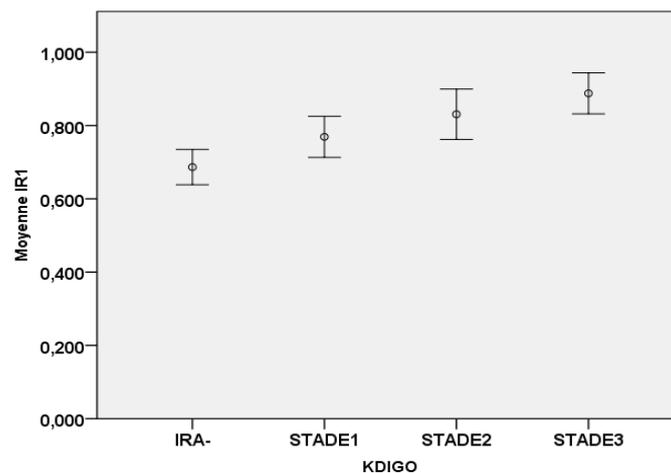


Figure 67 : La valeur moyenne de l’index de résistance rénal initial en fonction de la gravité de l’insuffisance rénale aiguë.

L'évaluation de la puissance diagnostique de l'index de résistance rénal pour le stade 3 KDIGO est faite par une courbe ROC montrant l'aspect suivant (fig.68) :

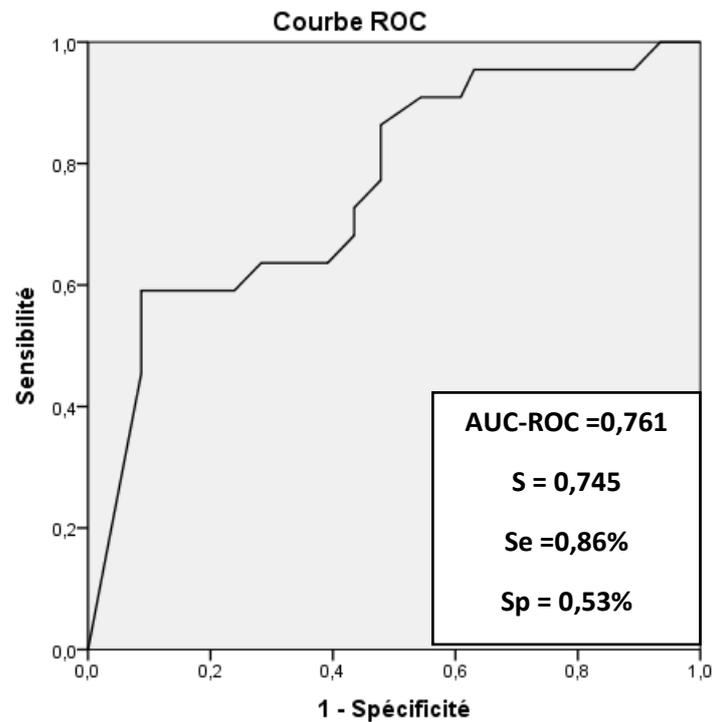


Figure 68 : Puissance diagnostique de l'index de résistance rénal pour une insuffisance rénale aiguë stade 3 KDIGO.

L'index de résistance rénal a un pouvoir discriminatif moyen à faible pour le diagnostic d'une IRA stade 3 KDIGO. La surface sous la courbe AUC-ROC = 0,761 et le seuil diagnostique $S = 0,745$ (sensibilité = 0,86%, spécificité = 0,53%).

6.6.2 L'indice de masse corporelle et l'évaluation de la gravité de l'insuffisance rénale aiguë :

La répartition de la valeur moyenne de l'indice de masse corporelle (IMC) en fonction du stade KDIGO est faite comme suit :

- Les patients sans insuffisance rénale : $IMC = 22,55 \pm 2,83$.
- Les patients classés stade 1 KDIGO : $IMC = 22,16 \pm 4,00$.
- Les patients classés stade 2 KDIGO : $IMC = 24,01 \pm 2,79$.
- Les patients classés stade 3 KDIGO : $IMC = 25,59 \pm 4,25$.

La différence entre ces valeurs est statistiquement significative (test $F = 3,51$, ddl = 67, $p = 0,020$) (Fig.69).

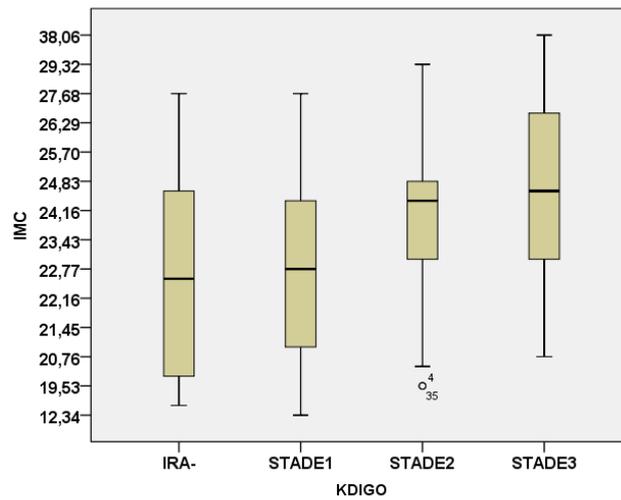


Figure 69 : La valeur moyenne de l'indice de masse corporelle en fonction de la gravité de l'insuffisance rénale aiguë.

6.6.3 La vitesse diastolique parenchymateuse rénale et l'évaluation de la gravité de l'insuffisance rénale aiguë :

La répartition des vitesses moyennes diastoliques parenchymateuses rénales (VPD) initiales en fonction de la stadification KDIGO est faite comme suit :

- Les patients sans insuffisance rénale : $VPD = 10,87 \pm 4,64$.
- Les patients classés stade 1 KDIGO : $VPD = 8,88 \pm 4,43$.
- Les patients classés stade 2 KDIGO : $VPD = 6,47 \pm 8,29$.
- Les patients classés stade 3 KDIGO : $VPD = 1,88 \pm 12,06$.

Cette différence en vitesses diastoliques parenchymateuses entre les 4 groupes évaluée par la variance ANOVA est statistiquement significative ($F = 4,052$, $ddl = 63$, $p = 0,011$) (Fig.70).

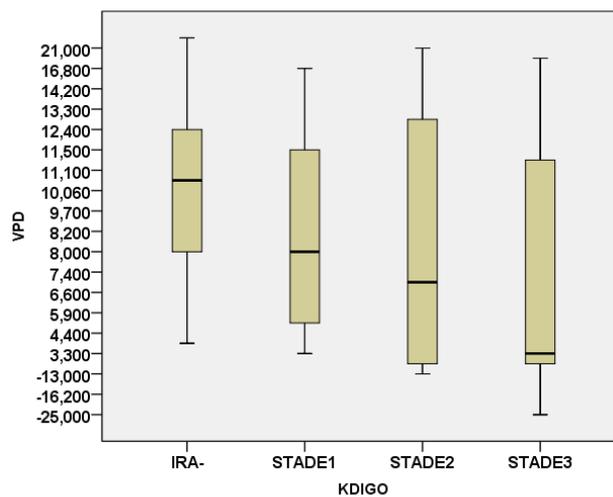


Figure 70 : La valeur moyenne de la vitesse diastolique parenchymateuse rénale en fonction de la gravité de l'insuffisance rénale aiguë.

6.6.4 Le score de gravité IGS II et l'évaluation de la gravité de l'insuffisance rénale aiguë :

La répartition des valeurs moyennes du score IGS II en fonction de l'évolution de l'insuffisance rénale aiguë selon le score KDIGO est faite comme suit :

- Les patients sans insuffisance rénale : IGS II = $39,68 \pm 16,19$.
- Les patients classés stade 1 KDIGO : IGS II = $50,00 \pm 9,40$.
- Les patients classés stade 2 KDIGO : IGS II = $55,20 \pm 17,36$.
- Les patients classés stade 3 KDIGO : IGS II = $64,86 \pm 11,83$.

L'analyse de la variance montre une différence dans le score de gravité IGS II entre les quatre groupes statistiquement significative (test F = 10,800, ddl = 65, p = 0,001) (Fig.71).

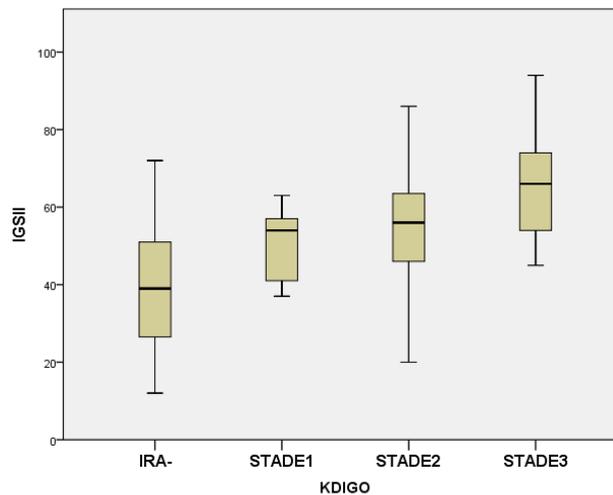


Figure 71 : le score IGS II moyen en fonction de la gravité de l'insuffisance rénale aiguë.

6.7 Evaluation de la réversibilité de l'insuffisance rénale aiguë :

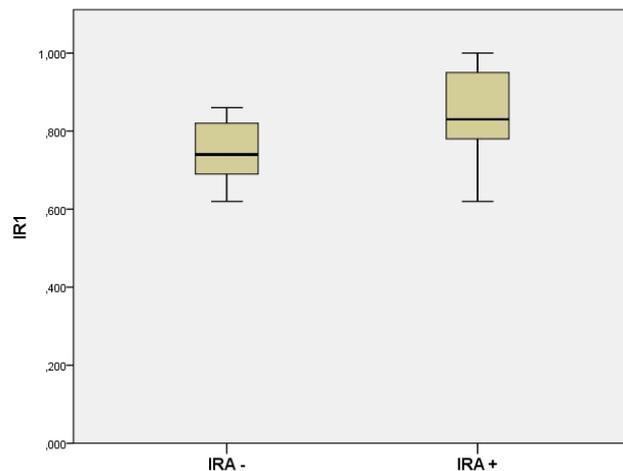
Dans notre étude nous nous sommes intéressés à évaluer le pouvoir de l'index de résistance rénal à prédire la réversibilité de l'atteinte rénale. Le diagnostic d'une atteinte rénale réversible ou non est posé en utilisant la présence ou l'absence des critères KDIGO après le troisième jour.

Le tableau 19 représente la différence entre les valeurs moyennes de l'index de résistance rénal à l'admission chez les patients avec ou sans insuffisance rénale aiguë persistante.

Tableau 19 : la valeur de l'index de résistance initiale chez les patients en insuffisance rénale aiguë persistante.

IRR initial et IRA persistante		
	IRA +	IRA -
n=	11	5
Moyenne IRR	0,84545	0,74600
Ecart type	0,123965	0,096850

Dans notre observation la valeur initiale de l'index de résistance rénale n'influe pas sur le caractère réversible ou pas de l'IRA. La valeur moyenne de l'index de résistance rénale à l'admission pour les insuffisances rénales persistantes est de $0,84 \pm 0,12$ contre $0,74 \pm 0,09$ dans le groupe insuffisances rénales réversibles. Cette différence entre les deux groupes est statistiquement non significative ($t = 1,578$, $ddl = 14$, et $p = 0,137$) (Fig.72).



IRA - : IRA réversible IRA+ : IRA persistante

Figure 72 : La valeur initiale de l'index de résistance rénal en fonction de la réversibilité ou non de l'insuffisance rénale aiguë après les trois premiers jours.

La puissance diagnostique d'une persistance d'insuffisance rénale aiguë au-delà du troisième jour par l'index de résistance rénal initial mesuré à l'admission est faiblement discriminative avec une surface AUC-ROC = 0,736 et un seuil S= 0,755 (sensibilité = 0,81%, spécificité = 0,60%) (Fig.73)

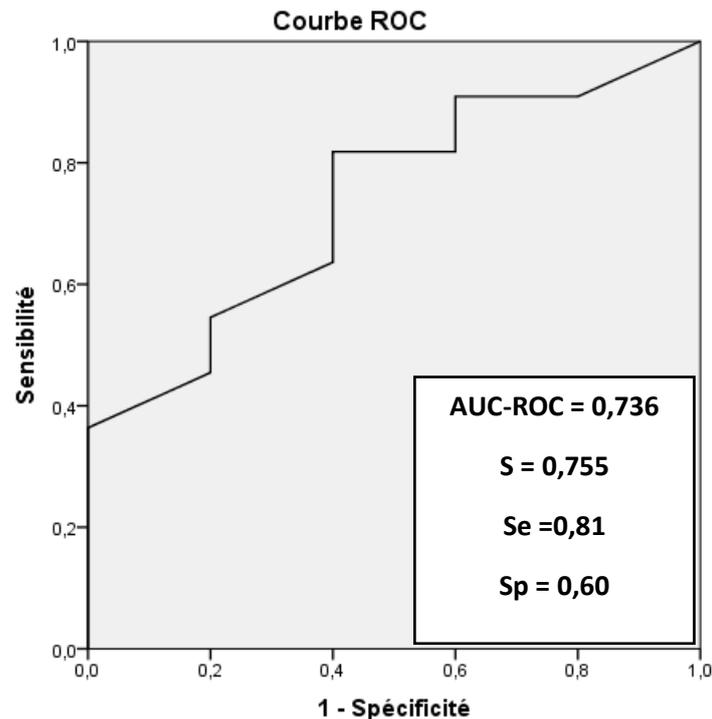


Figure 73 : Puissance diagnostique de l'index de résistance rénal pour la persistance de l'insuffisance rénale aiguë.

La même méthodologie a été utilisée pour le diagnostic de la persistance d'insuffisance rénale au quatrième jour, l'index de résistance dans les insuffisances rénales persistantes est égal à 0,81 contre 0,78 pour les IRA réversibles. La différence n'est pas statistiquement significative ($F=2,587$, $ddl=4$, $p=0,802$).

6.8 Evaluation des relations entre l'index de résistance rénal et paramètres évaluant la fonction rénale :

La relation entre les variations en valeurs de l'index de résistance rénal et les différents marqueurs de l'atteinte rénale (créatininémie, urée, diurèse) est étudiée par une analyse des corrélations partielles et globales.

6.8.1 La relation entre l'index de résistance rénal et la créatininémie :

Pour connaître l'apport du paramètre doppler (index de résistance rénal) dans l'évaluation de la fonction rénale, une comparaison a été réalisée durant les huit jours d'analyse entre la cinétique des moyennes de la créatininémie et des moyennes de l'index de résistance rénal. Le résultat est exprimé dans la figure 74.

RESULTATS

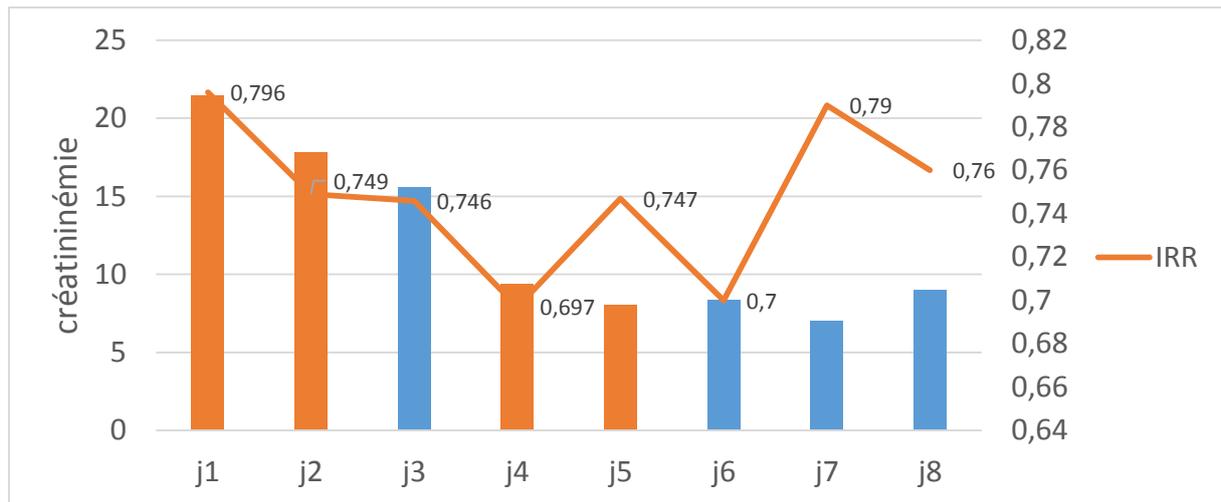


Figure 74 : Cinétique : Index de résistance rénal - Créatininémie

La plupart des corrélations partielles sont statistiquement significatives entre le taux de créatininémie et la valeur de l'index de résistance rénal (Tab.20). Cependant, la corrélation globale entre les variations des deux marqueurs n'est pas significative ($p = 0,371$).

Tableau 20 : Corrélations partielles et globales dans l'effectif total : Index de résistance rénal- Créatininémie

Corrélations partielles		N	Sig.
J 1	IR1 - CREAT1	68	$p=0,001$
J 2	IR2 - CREAT2	45	$p=0,004$
J 3	IR3 - CREAT3	29	$p=0,266$
J 4	IR4 - CREAT4	17	$p=0,032$
J 5	IR5 - CREAT5	9	$p=0,035$
J 6	IR6 - CREAT6	3	$p=0,071$
Corrélation globale ($p = 0,371$)			

Chez les patients avec insuffisance rénale aiguë, les corrélations partielles et la corrélation globale entre ces deux paramètres sont non significatives. Chez les patients sans insuffisance rénale aiguë, les mêmes corrélations entre l'index de résistance rénal et la créatininémie représentées dans le tableau 21 ne sont pas significatives.

Tableau 21 : Corrélations partielles et globales chez les patients avec et sans insuffisance rénale aiguë : Index de résistance rénal- Créatininémie.

Corrélations partielles					
Avec IRA			Sans IRA		
		N	Sig.	N	Sig
J 1	IR1 - CREAT1	43	P=0,384	25	p=0,652
J 2	IR2 - CREAT2	25	p=0,289	20	p=0,526
J 3	IR3 - CREAT3	16	p=0,977	13	p= 0,028
J 4	IR4 - CREAT4	7	p=0,244	10	p= 0,333
J 5	IR5 - CREAT5	3	p=0,925	6	p= 0,103
Corrélation globale (p=0,440)			Corrélation globale (p=0,791)		

6.8.1.1 Les variations dans l'effectif total entre l'index de résistance rénal et de la créatininémie :

Pour le calcul des variations dans le temps des valeurs de l'index de résistance rénal on utilise la formule :

$$\text{Delta IRR} = \frac{\text{IRR1} - \text{IRR2}}{\text{IRR1}}$$

La variation des valeurs de l'index de résistance rénal durant le séjour est exprimée dans la figure 75. La variation moyenne est de (+ 0,107 ± 0,71) :

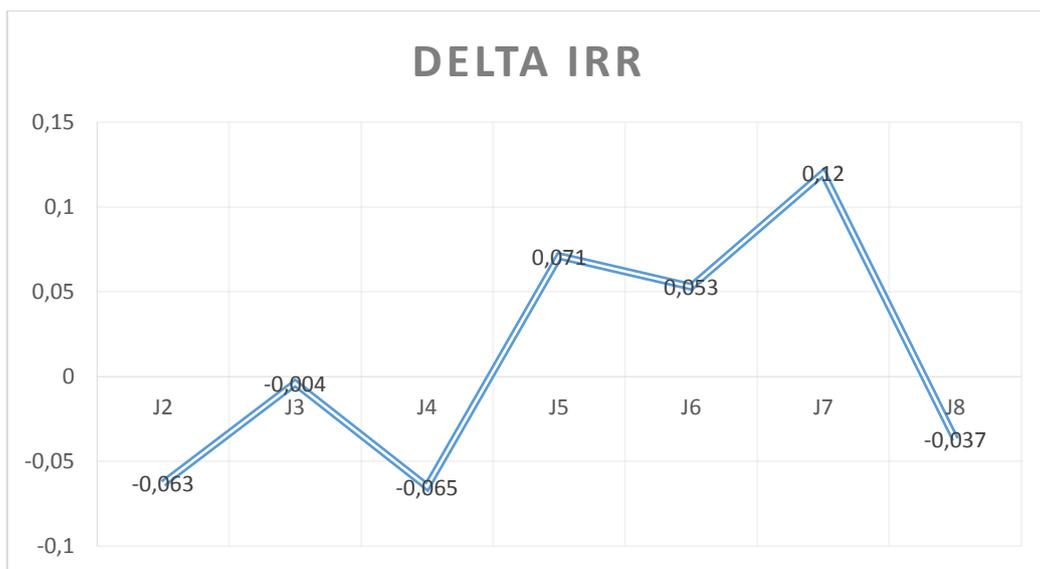


Figure 75 : Variations globales de l'index de résistance durant le séjour.

Le calcul des variations dans le temps des valeurs de créatininémie se fait par la formule :

$$\text{Delta Créatinémie} = \frac{\text{Créatinémie1} - \text{Créatinémie2}}{\text{Créatinémie1}}$$

Ces variations en créatininémie sont exprimées au niveau de la figure 76. La moyenne de ces variations dans le temps est de $(- 0,09 \pm 0,20)$.

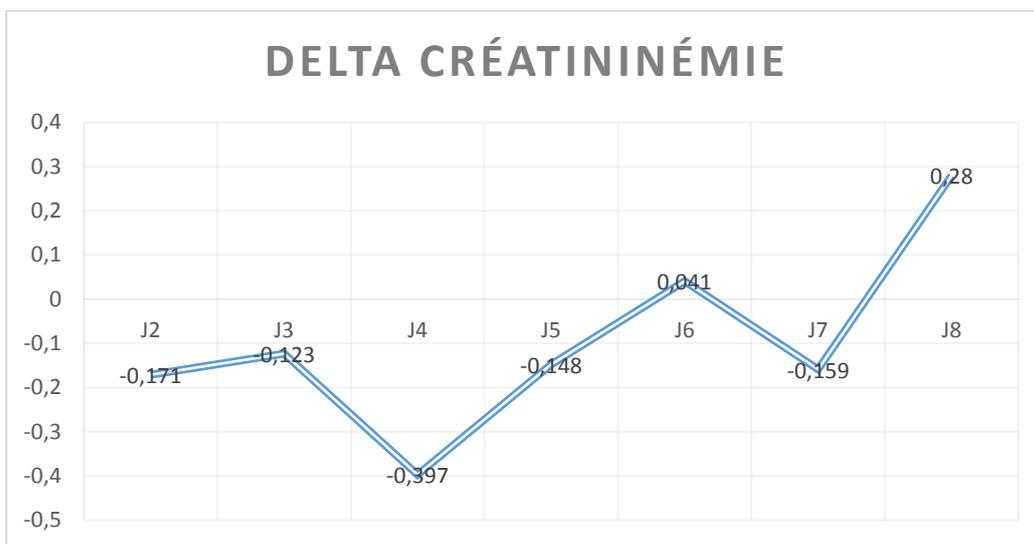


Figure 76 : Variations globales de la créatininémie durant le séjour.

La corrélation globale entre les variations de l'index de résistance rénal et les variations de la créatininémie n'est pas statistiquement significative ($p= 0,877$). Il n'existe pas probablement une relation de dépendance entre ces deux paramètres.

6.8.1.2 Les variations de l'index de résistance rénal et de la créatininémie chez les patients avec insuffisance rénale aiguë :

Une étude des variations dans le temps est réalisée pour les deux marqueurs (créatininémie et index de résistance rénal) chez les patients diagnostiqués en insuffisance rénale aiguë montre (Fig.77) :

- Une moyenne de variations pour l'index de résistance rénal = $- 0,0035 \pm 0,152$.
- Une moyenne de variations pour la créatininémie = $+ 0,10 \pm 0,22$.

La corrélation entre ces deux variations n'est pas significative ($p=0,726$).

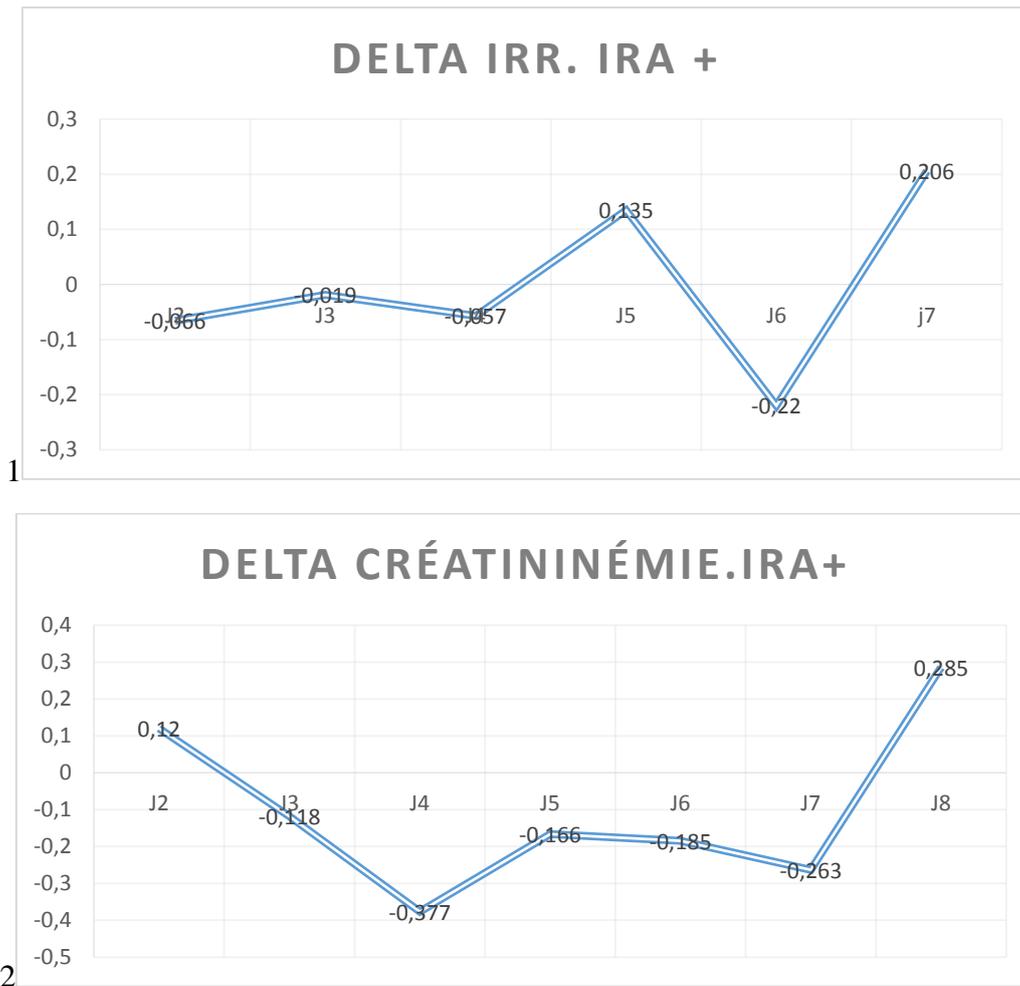


Figure 77 : Variations de la créatinémie et de l'index de résistance rénal chez les patients avec insuffisance rénale aiguë.

6.8.1.3 Les variations de l'index de résistance rénal et de la créatinémie chez les patients sans insuffisance rénale aiguë :

L'étude des variations dans le temps réalisée pour les deux marqueurs (créatinémie et index de résistance rénal) chez les patients classés sans insuffisance rénale aiguë montre (Fig.78) :

- Une moyenne de variations pour l'index de résistance rénal = $+ 0,025 \pm 0,44$.
- Une moyenne de variations pour la créatinémie = $- 0,067 \pm 0,08$.

La corrélation entre les deux variations n'est pas significative ($p=0,332$).

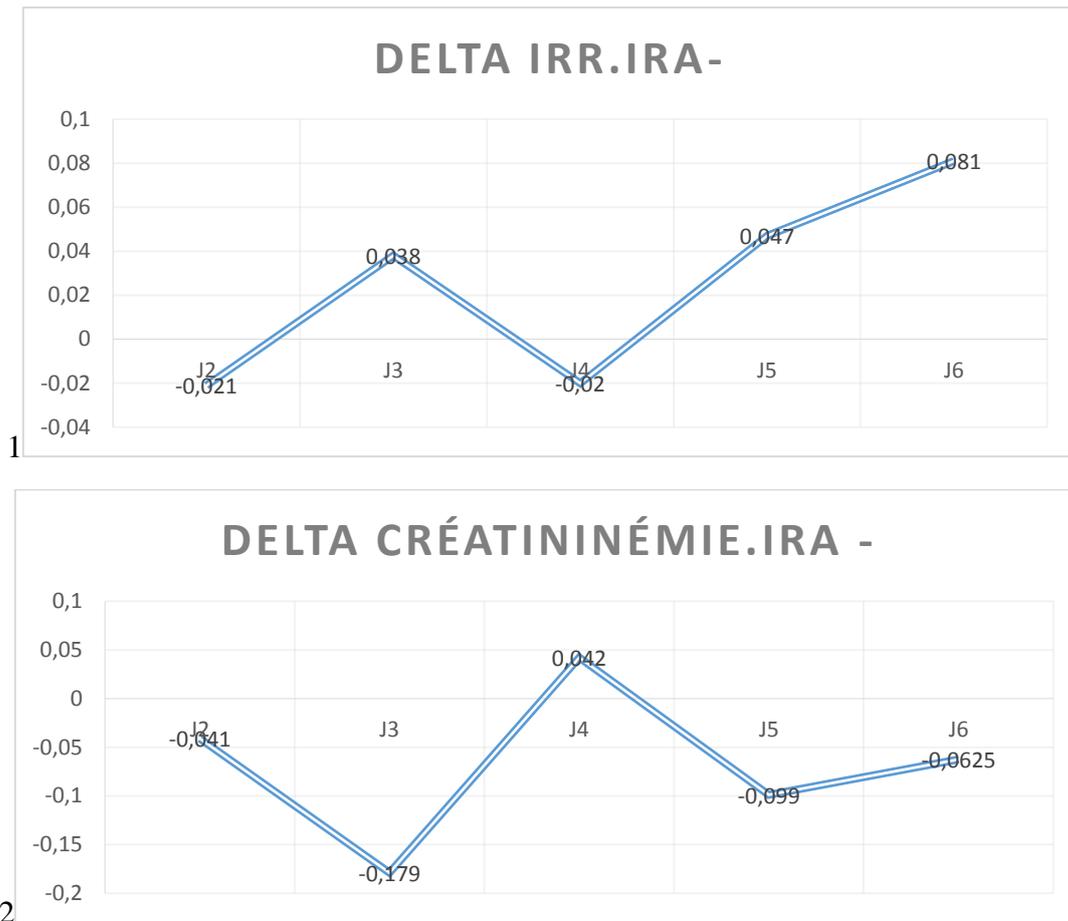


Figure 78 : Variations de de l'index de résistance rénal et de la créatininémie chez les patients sans insuffisance rénale aiguë.

Au total, l'analyse statistique montre l'absence de corrélations entre les variations en valeurs de l'index de résistance rénal et en valeurs de la créatininémie chez les patients avec et sans insuffisance rénale aiguë.

6.8.2 La relation entre l'index de résistance rénale et la diurèse :

Une analyse de la variation dans le temps des moyennes du débit de diurèse comparées à celles de l'index de résistance rénal sur une durée de cinq jours a été réalisée (Fig.79).

RESULTATS

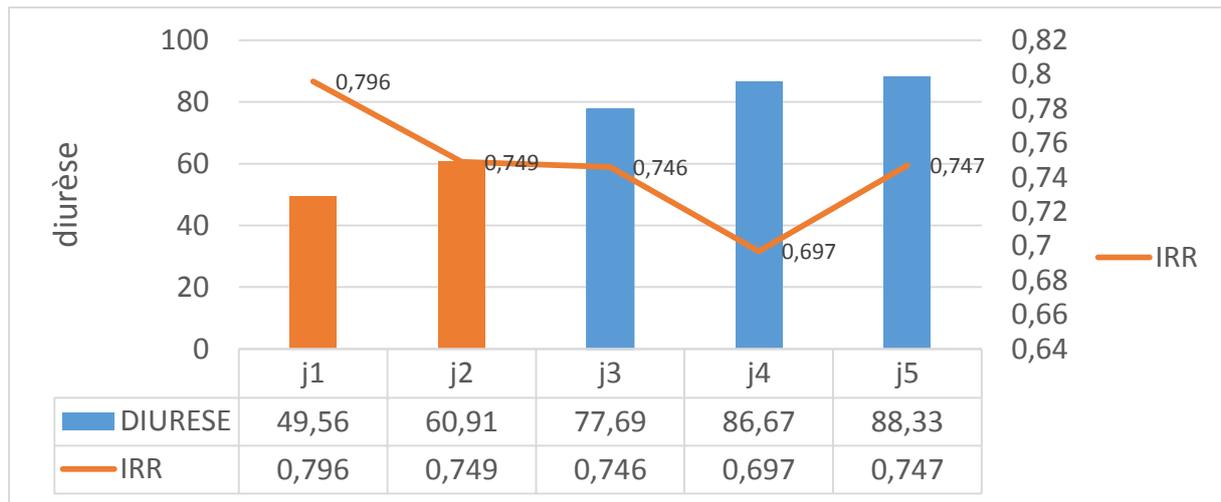


Figure 79 : Cinétique : Index de résistance rénal – Diurèse

Les corrélations partielles dans l'effectif total entre la diurèse et l'index de résistance rénal sont significatives les deux premiers jours. Cependant, ce n'est pas le cas pour la corrélation globale ($p = 0,137$) (Tab.22).

Tableau 22 : Corrélations partielles et globales dans l'effectif total : index de résistance rénal- diurèse

Corrélations partielles		N	Sig.
J 1	IR1 - DIURESE1	68	0,001
J 2	IR2 - DIURESE2	42	0,005
J 3	IR3 - DIURESE3	27	0,655
J 4	IR4 - DIURESE4	17	0,454
J 5	IR5 - DIURESE5	8	0,504
Corrélation globale ($p = 0,137$)			

Chez les patients avec ou sans insuffisance rénale aiguë, les corrélations globales entre les valeurs de l'index de résistance rénal et les valeurs du débit de diurèse sont non significatives (Tab.23).

Tableau 23 : Corrélations partielles et globales chez les patients avec et sans insuffisance rénale aiguë : index de résistance rénal-diurèse.

Corrélations partielles					
Avec IRA			Sans IRA		
		N	Sig.	N	Sig
J 1	IR1 - DIURESE1	43	,010	25	p=0,023
J 2	IR2 - DIURESE2	23	,158	19	p=0,260
J 3	IR3 - DIURESE3	15	,684	12	p=0,947
J 4	IR4 - DIURESE4	7	,544	10	p=0,763
Corrélation globale (p = 0,441)			Corrélation globale (p= 0,556)		

6.8.3 Relation entre l'index de résistance rénal et l'urémie :

L'urée est un marqueur qui est toujours utilisé pour diagnostiquer une insuffisance rénale aiguë. La cinétique des valeurs de l'urée comparée aux valeurs de l'index de résistance rénal durant le séjour des patients est exprimée dans la figure 80.

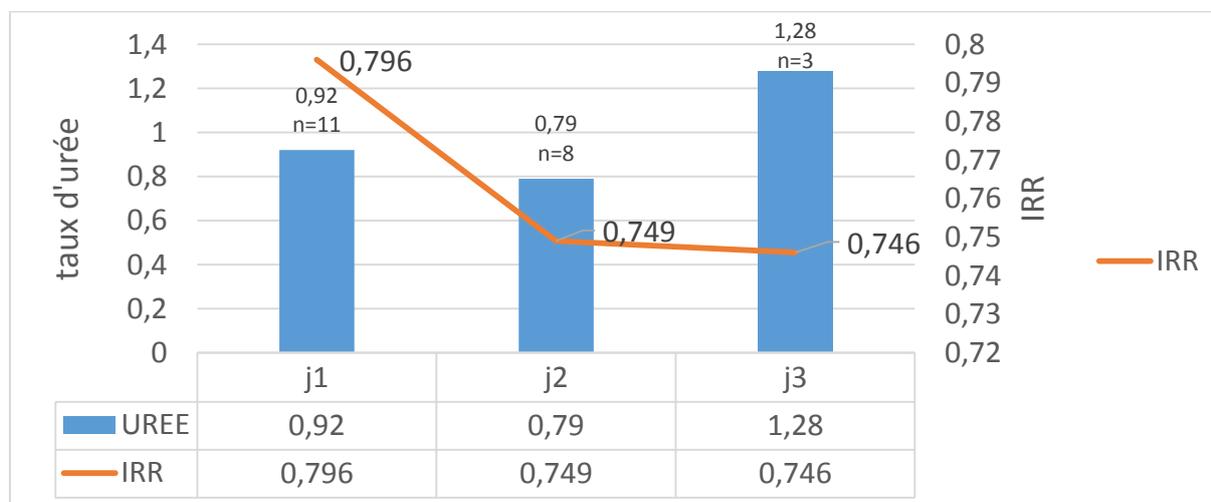


Figure 80 : Cinétique : Index de résistance rénal-Urémie.

Il n'existe pas de liens selon notre observation entre les valeurs de l'urémie et les valeurs de l'index de résistance rénal, puisque les corrélations partielles et la corrélation globale entre ces deux paramètres ne sont pas significatives (Tab.24).

Tableau 24 : Corrélations partielles et corrélation globale dans l'effectif total : index de résistance rénal- urée.

		Corrélations partielles		
		N	Corrélation	Sig.
J 1	IR1 - UREE1	11	-0,271	p=0,420
J 2	IR2 - UREE2	8	0,379	p=0,354
J 3	IR3 - UREE3	3	0,950	p=0,201
Corrélation globale (p=0,513)				

6.9 Relations entre l'index de résistance rénal et les paramètres de l'hémodynamique générale :

Dans ce chapitre les paramètres de l'hémodynamique générale étudiés sont :

- La pression artérielle moyenne.
- La pression artérielle systolique.
- La pression artérielle diastolique.
- La pression pulsée.
- La fréquence cardiaque.

6.9.1 Relation entre l'index de résistance rénal et la pression artérielle systolique :

Un test de corrélation est effectué à la recherche d'une relation entre le niveau de pression artérielle systolique et la valeur de l'index de résistance rénal (Fig.81) :

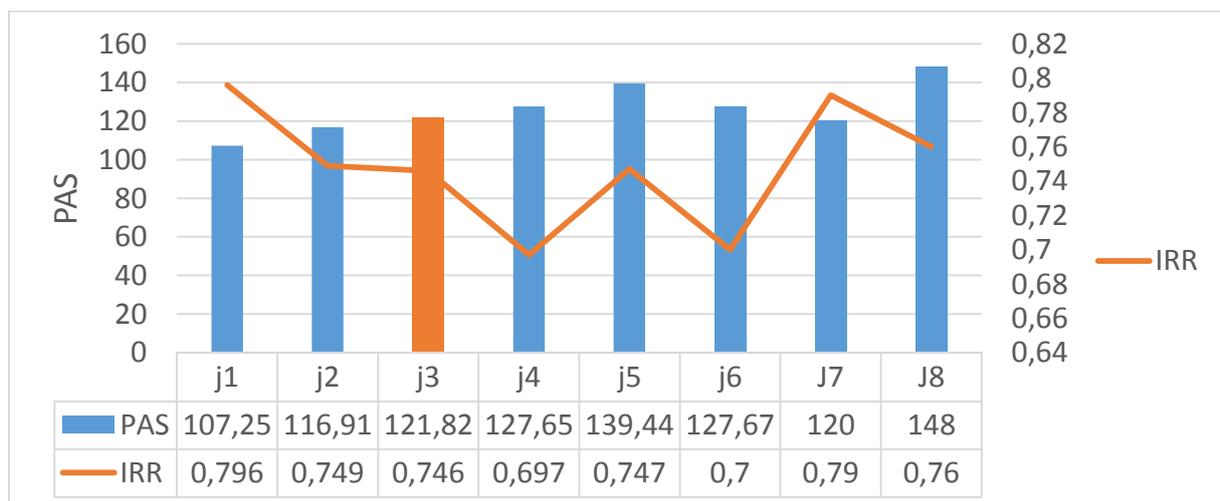


Figure 81 : Cinétique : Index de résistance rénal-Pression artérielle systolique.

Les corrélations partielles entre les deux paramètres (index de résistance rénal et pression artérielle systolique) ne sont pas significatives dans la plupart des cas exception faite au troisième jour (p=0,048). La corrélation globale est statistiquement non significative (p = 0,427).

6.9.2 La relation entre l'index de résistance rénal et la pression artérielle moyenne :

Des tests statistiques de corrélation sont réalisés dans notre échantillon entre la PAM (pression artérielle moyenne) et les valeurs moyennes de l'index de résistance rénal (Fig.82) afin d'établir une relation entre la pression de perfusion moyenne et l'IRR:

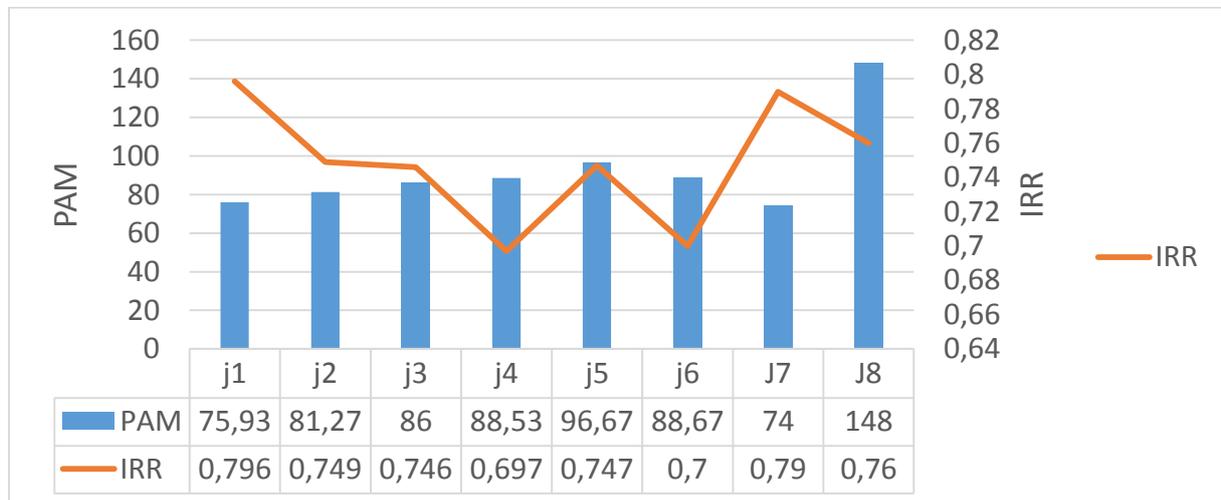


Figure 82 : Cinétique : Index de résistance rénal- Pression artérielle moyenne.

Les corrélations partielles et la corrélation globale entre les valeurs de l'index de résistance (IRR) et des pressions artérielles moyennes (PAM) ne sont pas statistiquement significatives (Tab.25) :

Tableau 25 : Corrélations partielles et corrélation globale : index de résistance rénal – pression artérielle moyenne.

Corrélations partielles				
		n	Corrélation	Sig.
J 1	IR1 - PAM1	68	-0,048	0,700
J 2	IR2 - PAM2	44	0,107	0,490
J 3	IR3 - PAM3	28	0,354	0,064
J 4	IR4 - PAM4	17	-0,408	0,104
J 5	IR5 - PAM5	9	0,331	0,384
J 6	IR6 - PAM6	3	0,000	1,000
Corrélation globale (p=0,837)				

6.9.3 Relation entre l'index de résistance rénal et la pression artérielle diastolique :

Pour étudier l'influence de la pression artérielle diastolique sur l'hémodynamique régionale rénale, une étude de corrélation est réalisée entre les variations en valeurs de l'index de résistance rénal et les variations en niveaux de pression artérielle diastolique PAD (Fig.83) :

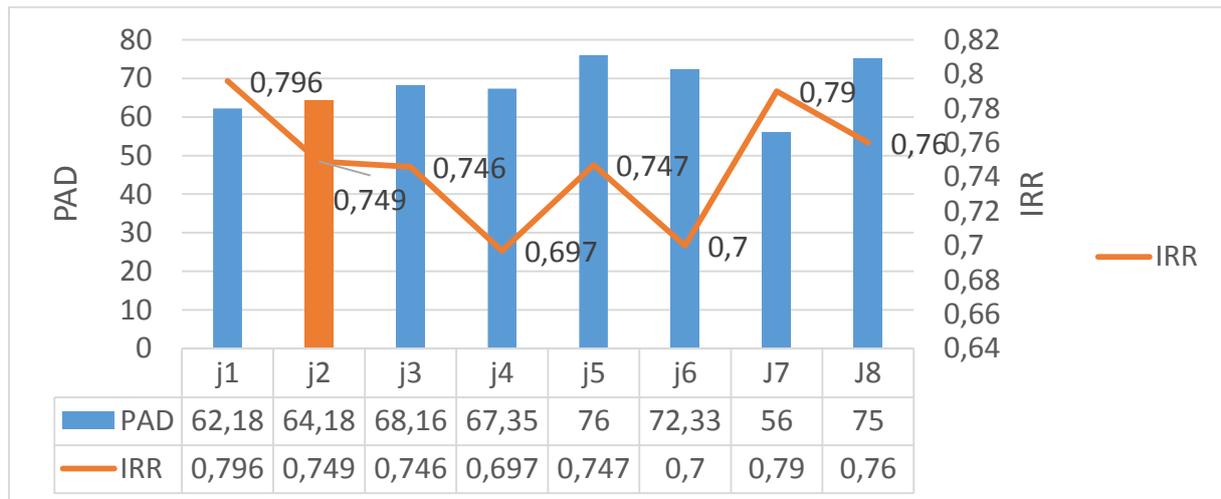


Figure 83 : Cinétique : Index de résistance rénal-Pression artérielle diastolique.

Dans l'étude des corrélations partielles, la seule corrélation significative est détectée au deuxième jour ($p=0,047$). La corrélation globale entre la pression artérielle diastolique (PAD) et la valeur de l'index de résistance rénal est statistiquement non significative ($p = 0,191$) (Tab.26) :

Tableau 26 : Corrélations partielles et corrélation globale dans l'effectif total : index de résistance rénal –pression artérielle diastolique.

Corrélations partielles				
		n	Corrélation	Sig.
J 1	IR1 - PAD1	68	-0,125	0,312
J 2	IR2 - PAD2	44	-0,301	0,047
J 3	IR3 - PAD3	28	0,018	0,928
J 4	IR4 - PAD4	17	-0,296	0,249
J 5	IR5 - PAD5	9	-0,293	0,444
J 6	IR6 - PAD6	3	-0,489	0,675
Corrélation globale ($p=0,191$)				

6.9.4 Relation entre l'index de résistance rénal et la pression artérielle pression pulsée :

Des tests statistiques de corrélation sont réalisés entre l'index de résistance rénal et la pression pulsée (différence entre pression systolique et diastolique) mesurée par brassard au niveau de l'artère humérale (Fig.84) :

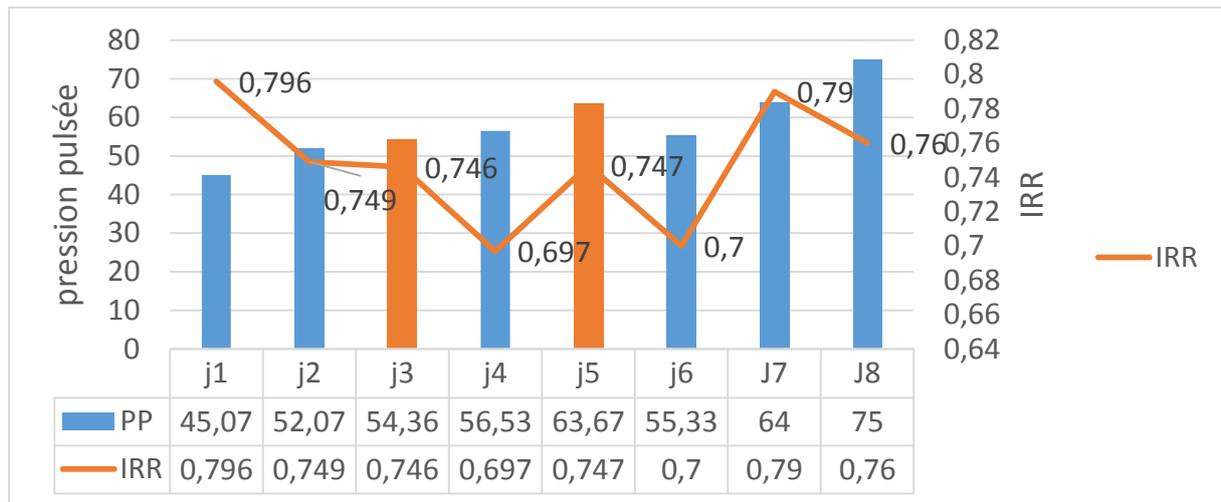


Figure 84 : Cinétique : index de résistance rénal- pression pulsée systémique.

Deux corrélations partielles significatives sont observées entre l’index de résistance et la pression pulsée au troisième et au cinquième jour. La corrélation globale durant le séjour entre la pression artérielle pulsée et l’index de résistance rénal est non significative ($p = 0,972$) (Tab.27) :

Tableau 27 : Corrélations partielles et corrélation globale : index de résistance rénal- pression artérielle pulsée.

Corrélations partielles				
		n	Corrélation	Sig.
J 1	IR1 - PP1	68	0,044	0,721
J 2	IR2 - PP2	44	0,296	0,051
J 3	IR3 - PP3	28	0,487	0,009
J 4	IR4 - PP4	17	0,444	0,074
J 5	IR5 - PP5	9	0,819	0,007
J 6	IR6 - PP6	3	0,252	0,838
Corrélation globale ($p=0,972$)				

6.9.5 Relation entre l’index de résistance rénal et la fréquence cardiaque :

Une étude statistique de corrélation est réalisée entre l’index de résistance rénal et la fréquence cardiaque (Fig.85) :

RESULTATS

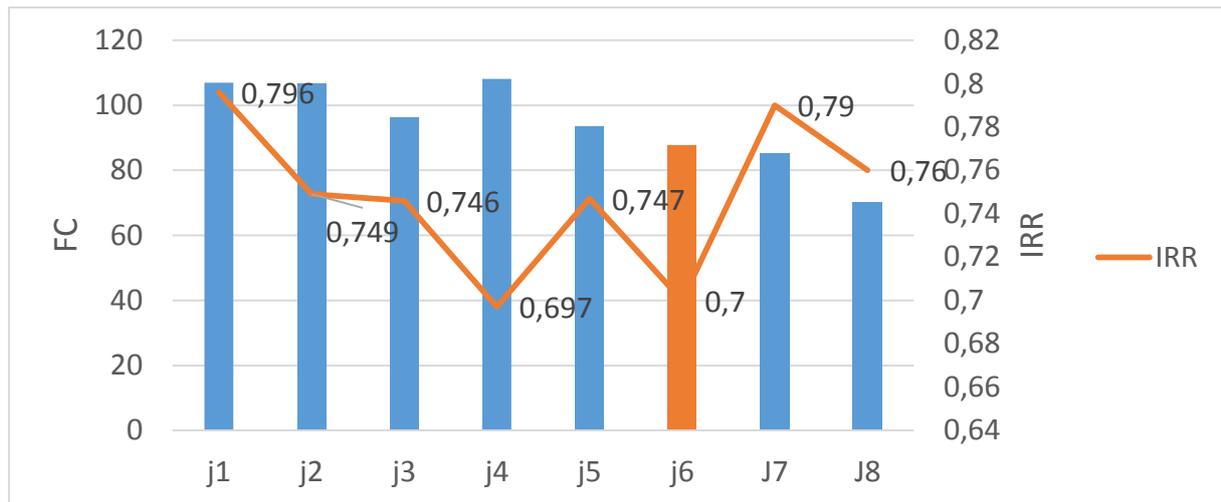


Figure 85 : Cinétique : Index de résistance rénal –Fréquence cardiaque.

Les corrélations partielles ne sont pas significatives pour la plupart des mesures (index de résistance rénal et fréquence cardiaque), exception faite au sixième jour ($p=0.001$). La corrélation globale n'est pas significative ($p= 0,755$) (Tab.28) :

Tableau 28 : Corrélations partielles et corrélation globale dans l'effectif total : index de résistance rénal-fréquence cardiaque.

Corrélations partielles				
		N	Corrélation	Sig.
J 1	IR1 - FC1	68	0,154	p=0,211
J 2	IR2 - FC2	44	0,168	p=0,277
J 3	IR3 - FC3	28	-0,038	p=0,846
J 4	IR4 - FC4	17	0,121	p=0,644
J 5	IR5 - FC5	9	-0,325	p=0,394
J 6	IR6 - FC6	2	1,000	p=0,001
Corrélation globale ($p= 0,755$)				

Cependant, il existe une bonne corrélation entre l'index de résistance rénal corrigé (IRRc) par la formule de Gerhard (66) $IRRc = IRR \text{ observé} - 0.0026 \times (80 - FC \text{ observée})$ et la fréquence cardiaque ($p = 0,017$) ($r = - 0,32$).

La relation entre la cinétique des variations de l'index de résistance corrigé (IRRc) et de l'index de résistance non corrigé (IRR) ne sont pas significatives ($p=0,538$) (Fig.86) :

RESULTATS

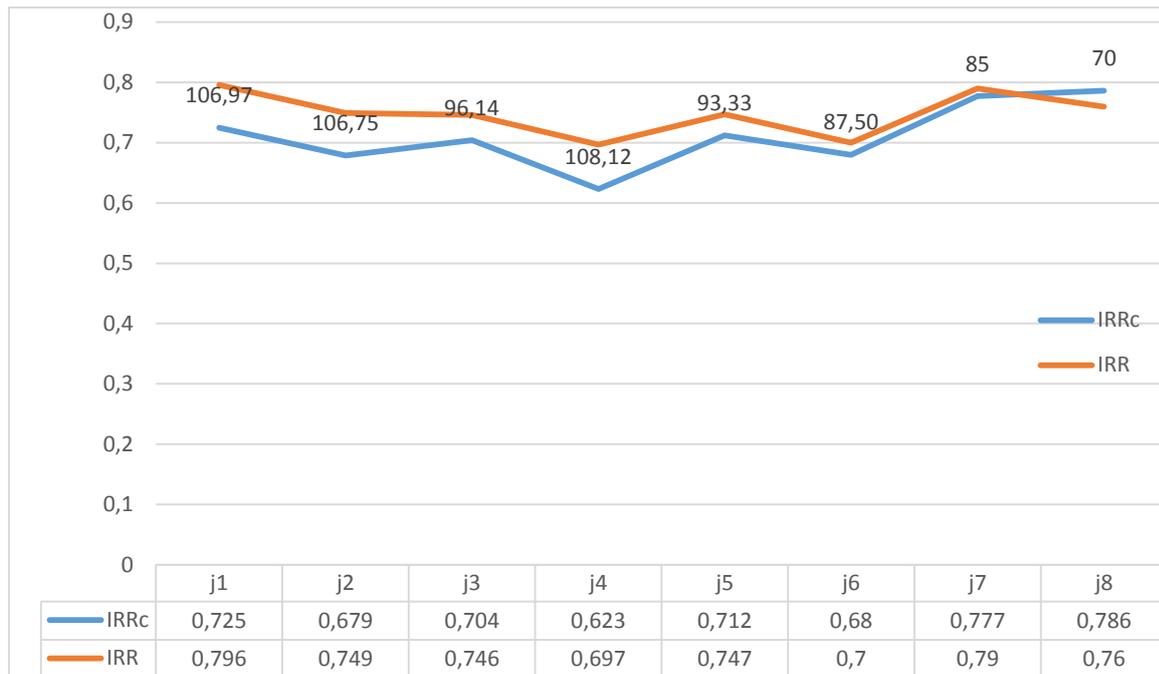


Figure 86 : Relations entre index de résistance rénal normal et index de résistance rénal corrigé en fonction de la fréquence cardiaque.

6.10 Evaluation de la relation entre index de résistance rénal et les drogues sympathomimétiques :

L'évaluation de la relation entre l'index de résistance rénal et les différents agents vasopresseurs et inotropes dans notre étude a concerné les drogues les plus utilisés dans le service à savoir la noradrénaline, l'adrénaline, et la dobutamine.

6.10.1 Relation entre l'index de résistance rénal et l'adrénaline :

Théoriquement l'adrénaline par son action sur les récepteurs alpha peut favoriser la vasoconstriction et aggraver une souffrance ischémique rénale. L'évaluation du retentissement de la dose utilisée en adrénaline sur l'index de résistance rénal est faite par étude des corrélations partielles et de la corrélation globale entre les différentes moyennes sur quatre jours (Fig.87) :

RESULTATS

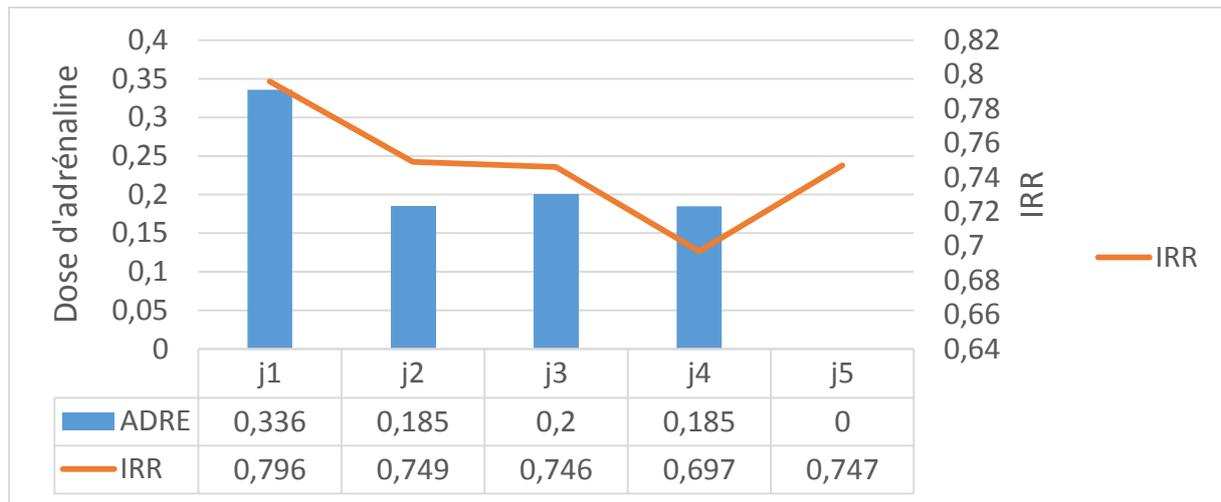


Figure 87 : Variations en Cinétique : Index de résistance rénal – Concentration en adrénaline.

À cause du nombre limité des patients sous adrénaline, la seule corrélation partielle qui a pu être calculée est celle du premier jour et elle n'est pas significative ($p=0,218$). La corrélation globale calculée par conséquent devient non significative entre la dose de l'adrénaline utilisée et la valeur de l'index de résistance rénal ($p=0,170$).

6.10.2 La relation entre l'index de résistance rénal et la noradrénaline :

Le retentissement sur l'hémodynamique intra-rénale d'une perfusion de noradrénaline est étudié par évaluation de la cinétique des valeurs de l'index de résistance rénal durant tout le séjour (Fig.88) :

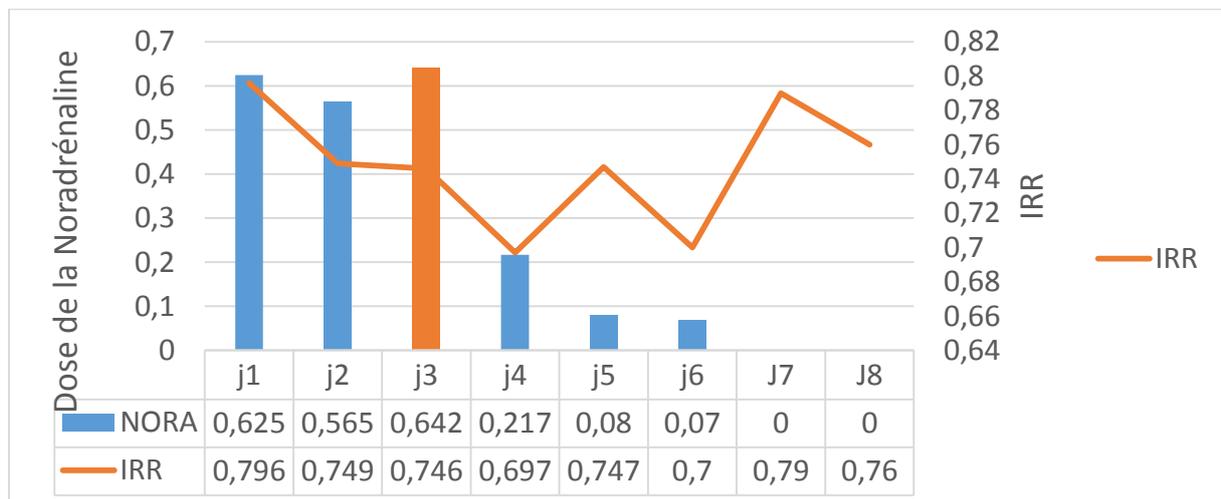


Figure 88 : Variations en cinétique : Index de résistance rénal-noradrénaline

Les corrélations partielles pour les différentes valeurs entre index de résistance et concentration en noradrénaline ne sont pas significatives, exception faite au troisième jour ($p=0,050$). La corrélation globale évaluée sur les cinq jours n'est pas significative ($p = 0,329$) (Tab.29) :

Tableau 29 : Corrélations partielles et corrélation globale dans l'effectif total : index de résistance rénal-noradrénaline

Corrélations partielles		N	Corrélation	Sig.
J 1	IR1 - NORA1	46	0,076	p=0,617
J 2	IR2 - NORA2	34	0,273	p=0,118
J 3	IR3 - NORA3	22	0,423	p=0,050
J 4	IR4 - NORA4	10	-0,426	p=0,220
J 5	IR5 - NORA5	5	-0,156	p=0,802
Corrélation globale (p=0,329)				

6.10.3 La relation entre l'index de résistance rénal et la dobutamine :

Malgré son effet prédominant sur les récepteurs Béta, une relation de corrélation est recherchée entre les variations en concentrations de la dobutamine et l'index de résistance rénal (Fig.89) :

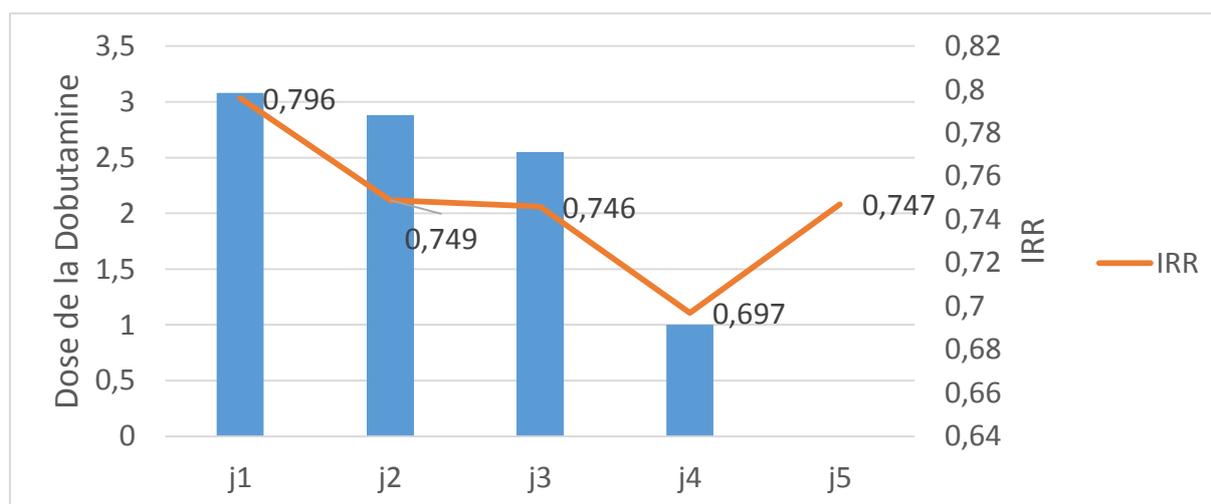


Figure 89 : Cinétique : Index de résistance rénal-dobutamine

Les corrélations partielles calculées durant les quatre premiers jours ne sont pas statistiquement significatives. La corrélation globale entre la dose de la dobutamine utilisée et la valeur de l'index de résistance rénal est aussi non significative (p=0,091) (Tab.30) :

Tableau 30 : Corrélations partielles et corrélation globale dans l'effectif total : index de résistance rénal-dobutamine

Corrélations partielles		n	Corrélation	Sig.
J 1	IR1 - DOBU1	26	0,183	P=0,372
J 2	IR2 - DOBU2	17	0,292	p=0,256
J 3	IR3 - DOBU3	11	0,335	p=0,313
J 4	IR4 - DOBU4	7	-0,678	p=0,094
Corrélation globale (p= 0,091)				

6.11 Evolution globale et devenir des patients :

Les patients sont classés selon leurs évolutions en trois groupes (Fig.90) :

- Le groupe des patients mis sortants.
- Le groupe des patients transférés dans un autre service.
- Le groupe des patients décédés.

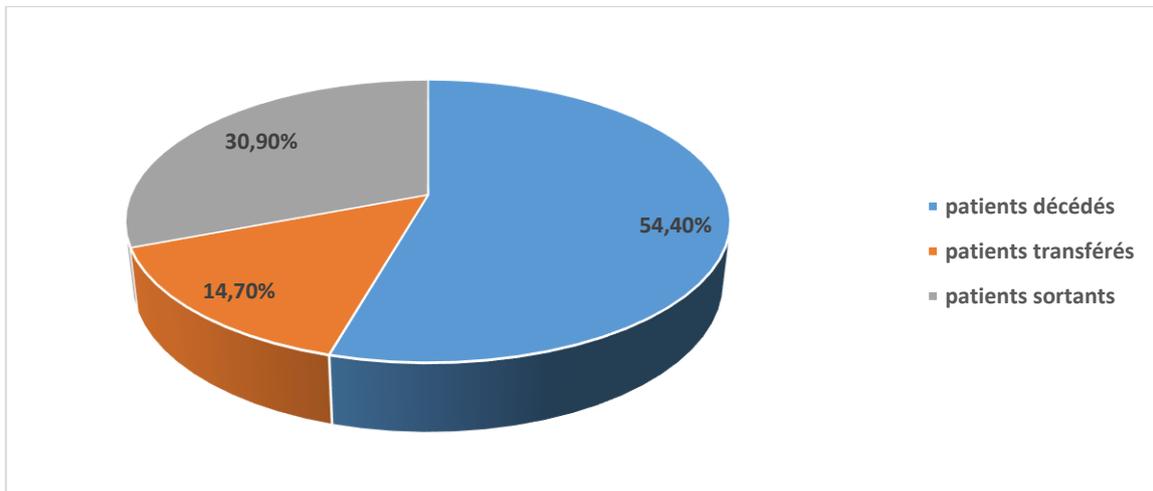


Figure 90 : Évolution globale et devenir des patients.

- Les patients mis sortants (trois patients mis sortants contre avis médical) représentent 30,9% (n= 21) de l'effectif total. La sortie est faite directement vers le domicile sans passage par les autres structures de l'hôpital.
- Le transfert vers les autres services à l'intérieur du CHU de Constantine a concerné dix patients, soit 14,7% de l'effectif total. Leur répartition est représentée dans la figure 91 :

RESULTATS

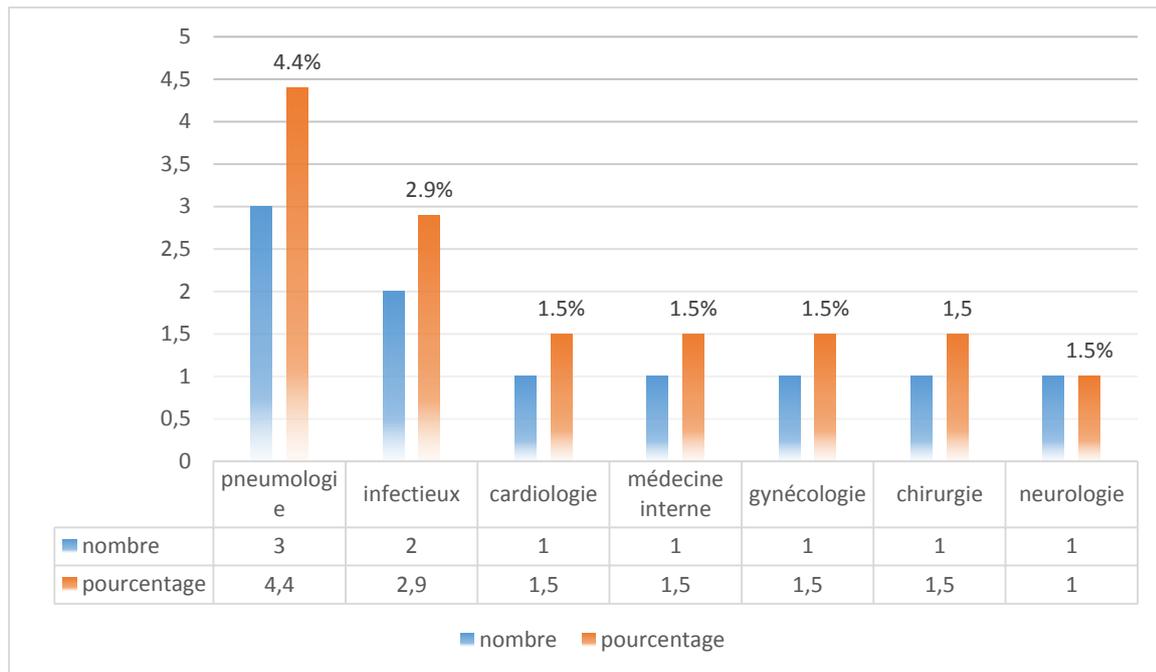


Figure 91 : Répartition des patients transférés.

Le nombre de décès enregistré dans l'étude est de 37 patients de l'ensemble de l'effectif total soit un pourcentage de mortalité égal à 54.4%. L'influence sur l'évolution globale des patients a été étudiée pour plusieurs paramètres (Tab.31) (Fig.92) :

- L'index de résistance moyen (IRR) dans la catégorie patients mis sortants est de $0,75 \pm 0,10$ contre une valeur égale à $0,70 \pm 0,13$ pour les patients transférés et $0,84 \pm 0,12$ pour les patients décédés. Cette différence, analysée par la variance ANOVA, est statistiquement significative ($F=6,684$, $ddl=67$, $p=0,002$).
- La créatininémie moyenne chez les patients mis sortants est de $21,40 \pm 17,78$ mg/l contre $12,40 \pm 9,98$ mg/l pour les patients transférés et $23,89 \pm 15,50$ mg/l pour les patients décédés. La différence n'est pas statistiquement significative ($F=2,129$, $ddl=67$, $p=0,127$).
- La diurèse moyenne chez les patients mis sortants est de $65,48 \pm 33,83$ ml/heure contre $69,00 \pm 36,95$ ml/heure pour les patients transférés et $35,27 \pm 32,99$ ml/heure pour les patients décédés. La différence en débit de diurèse entre les trois catégories est significative ($F=7,277$, $ddl=67$, $p=0,001$).
- Le score de gravité IGS II moyen chez les patients mis sortants est de $43,00 \pm 16,67$ contre $43,11 \pm 10,78$ pour les patients transférés et $61,61 \pm 14,30$ pour les patients décédés. La différence est significative ($F=13,026$, $ddl=65$, $p=0,001$).
- La fréquence cardiaque moyenne à l'admission dans le groupe des patients mis sortants est de $92,90 \pm 20,91$ b/min contre $98,00 \pm 22,53$ pour les patients transférés et $117,38 \pm 23,21$ b/min pour les patients décédés. Cette différence est significative ($F=8,905$, $ddl=67$, $p=0,001$).
- La pression moyenne intrathoracique chez les 34 patients ventilés est de $23,38 \pm 5,78$ cm.H₂O. Dans la catégorie des patients mis sortants quatre ont été ventilés et la pression intra thoracique moyenne dans ce groupe est de $20,00 \pm 4,08$ cm H₂O, contre $24,00 \pm 10,70$ cmH₂O pour les patients transférés et $23,81 \pm 5,13$ cm H₂O pour les patients ventilés décédés. Cette différence dans le niveau de pression entre les groupes n'est pas significative statistiquement ($F=0,765$, $ddl=33$, $p=0,474$).

RESULTATS

- La durée moyenne du séjour des patients mis sortants est de $3,57 \pm 1,36$ jours contre $3,60 \pm 2,22$ jours pour les patients transférés et $2,22 \pm 1,15$ jours pour les patients décédés. Cette différence en durée de séjour entre les trois groupes de patients est statistiquement significative ($F=7.86$, $ddl=65$, $p=0.001$).

Tableau 31 : Les valeurs moyennes des principaux paramètres influençant l'évolution globale des patients.

	Patients sortants	Patients transférés	Patients décédés	Sig :
IRR	0,75	0,70	0,84	p=0,002
Créatininémie	21,48	12,40	23,89	p=0,127
Diurèse	65,48	69,00	35,27	p=0,001
FC	92,90	98,00	117,38	p=0,001
RPT	20,00	24,00	23,81	p=0,474
Score IGS II	43,00	43,11	61,61	p=0,001
Durée de séjour	3,57	3,60	2,22	p=0,001

IRR : index de résistance rénal. FC : fréquence cardiaque. RPT : régime de pression thoracique.

Au total, les paramètres représentés par : l'index de résistance rénal, la diurèse, la fréquence cardiaque et le score de gravité ont manifestement influencé l'évolution globale des patients.

RESULTATS

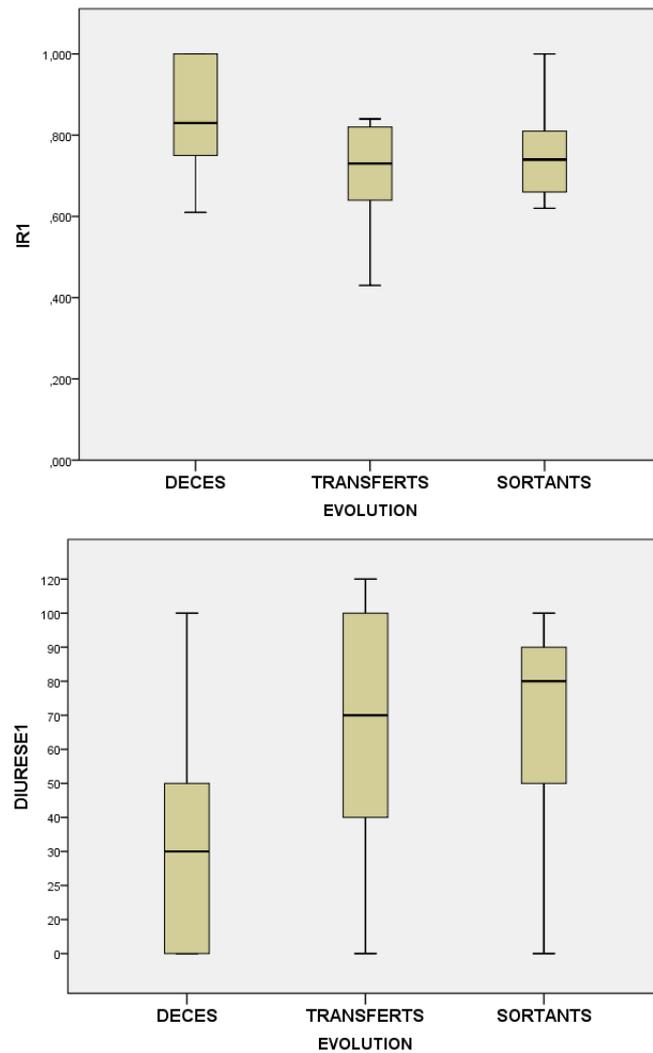


Figure 92 : Influence des paramètres (index de résistance rénal et diurèse) sur l'évolution globale des patients.

La fréquence cardiaque initiale, ainsi que le score IGS II à l'admission ont largement influencé l'évolution globale de notre effectif (Fig. 93).

RESULTATS

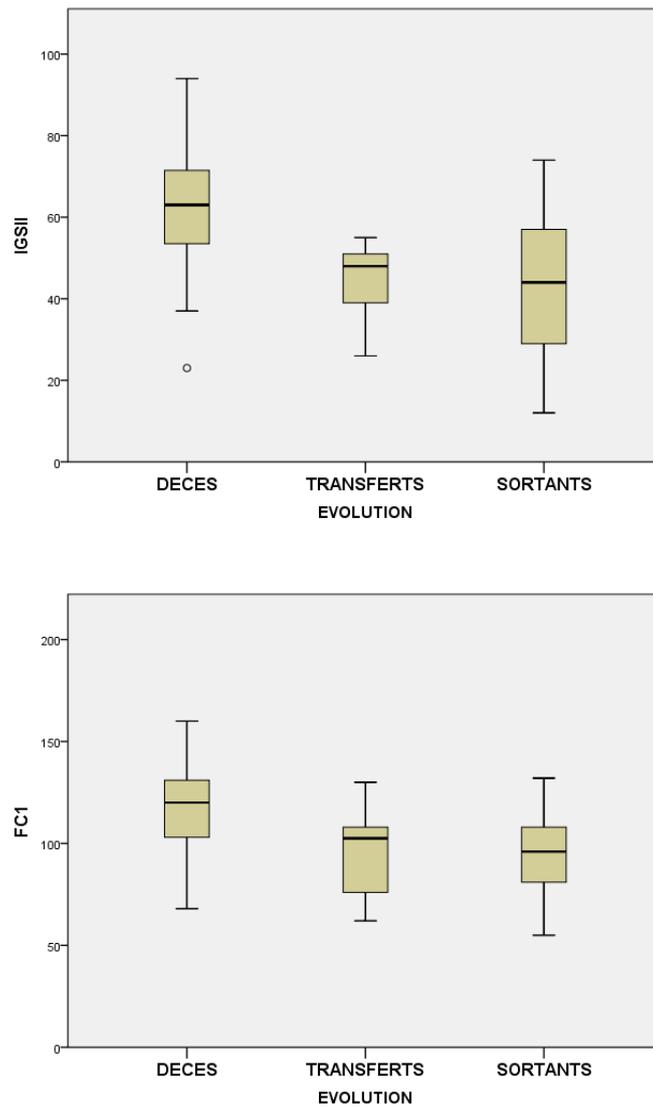


Figure 93 : influence des paramètres (score IGS II et fréquence cardiaque) sur l'évolution globale des patients.

La relation entre la durée du séjour et l'évolution globale des patients est significative ($p=0,001$) (Fig.94) :

RESULTATS

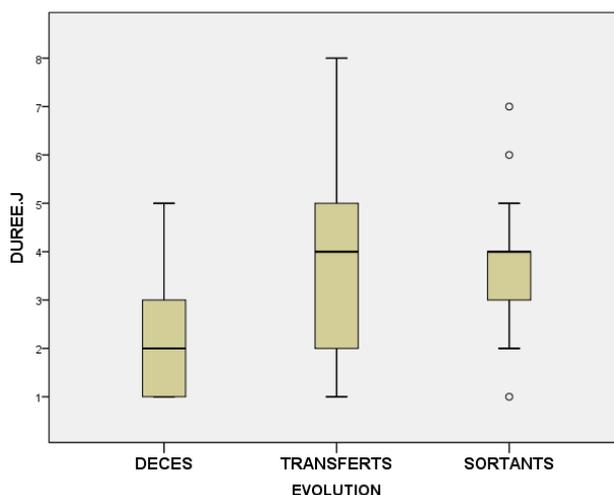


Figure 94 : durée de séjour des patients selon leurs évolutions globale.

Il n'existe pas d'influence sur l'évolution globale des patients (décès, transferts, et guérison) des paramètres suivants :

- La créatininémie
- Le régime de pression intra thoracique.
- L'âge (F= 0,045, ddl=67, p=0,956).
- L'indice de masse corporelle IMC (F= 2,139, ddl=67, p=0,126).
- La créatininémie (t= 2,129, ddl=67, p=0,127).
- L'urée (F=0,358, ddl=10, p=0,710).
- La pression artérielle systolique (t= 0,898, ddl=67, p=0,412)
- La pression artérielle moyenne (F =1,922, ddl=67, p=0,154)
- La pression artérielle diastolique (F =2,964, ddl =67, p=0,059)
- La pression pulsée (F =1,190, ddl=67, p=0,311).
- La dose d'adrénaline (F = 0,642, ddl=9, p=0,555)
- La dose de la Dobutamine (F =1,881, ddl=25, p=0,175)

Il existe une influence statistiquement significative entre l'évolution globale des patients et le type de l'état de choc (khi-deux=13,125, ddl=6, p=0,041) (Tab.32) :

Tableau 32 : Evolution des patients selon le type du choc.

		Décès	Transferts	Sortants	Total
Type du choc	Choc hypovolémique	20	3	8	31
	Choc septique	5	4	1	10
	Choc cardiogénique	11	2	12	25
	Profil hémodynamique particulier	1	1	0	2
Total		37	10	21	68

RESULTATS

La mortalité la plus élevée est observée chez les patients classés en choc hypovolémique, elle est égale à 64,51% (n= 20/31). Dans les chocs septiques, la mortalité est de 50% (n=5/10) contre 44% (n=11/25) dans les chocs cardiogéniques (Fig.95) :

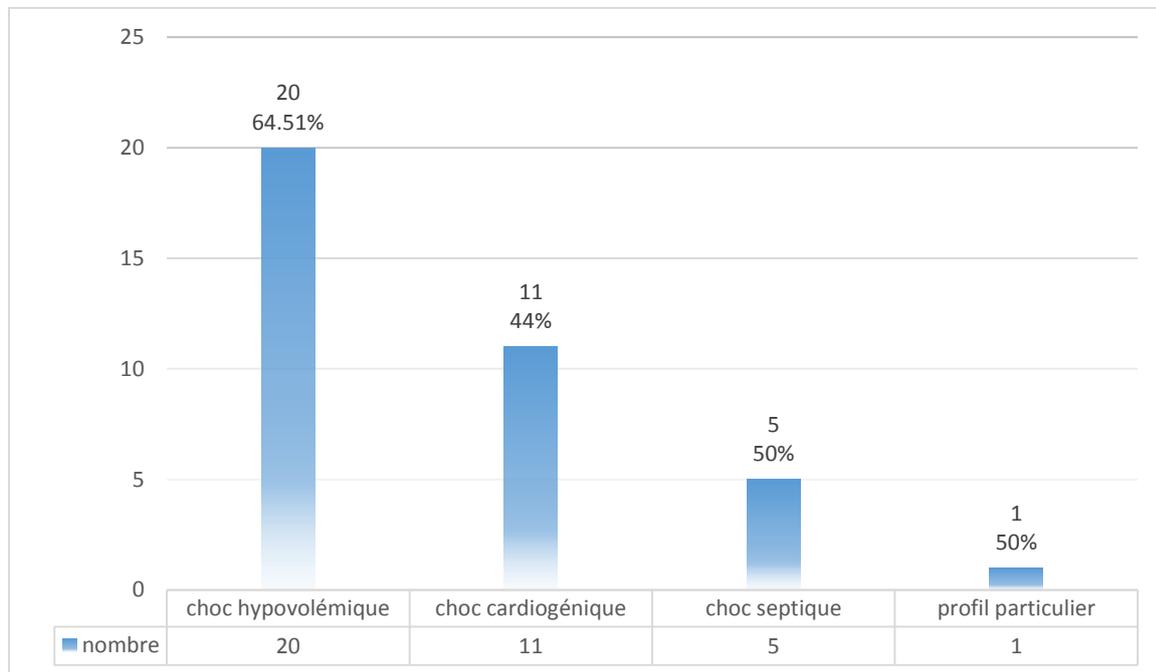


Figure 95 : Mortalité selon le type du choc.

L'analyse statistique montre une absence de liens entre l'évolution globale des patients et les paramètres suivants :

- Le sexe des patients (khi-deux =0,75, ddl=2, p= 0,963).
- Le mode d'admission des patients (khi-deux =6,009, ddl=4, p=0,198).
- La fonction ventriculaire (khi-deux= 4,230, ddl = 4, p = 0,376) (La mortalité la plus élevée est observée dans le groupe avec fonction ventriculaire conservée (70,27%))
- La présence ou non de facteurs de risque cardio-vasculaires (khi-deux=4,067, ddl=8, p=0,851).
- L'âge des patients (F=0,045, ddl=65, p=0,956).

6.12 Étude des courbes de survie :

L'étude des courbes de survie permet d'avoir deux types d'informations :

- Le calcul du nombre d'évènements positifs (décès) sur une période bien définie.
- Une estimation moyenne de la durée de survie en fonction d'un facteur choisi préalablement influençant probablement le devenir des patients.

L'analyse de la courbe de survie Kaplan Meier est réalisée dans notre étude pour les paramètres :

- Index de résistance.
- Créatininémie.
- Diurèse.

RESULTATS

- Le score IGS II.
- La fréquence cardiaque

6.12.1 Influence du diagnostic d'insuffisance rénale sur la courbe de survie :

L'étude de la courbe de survie chez les patients diagnostiqués en insuffisance rénale aiguë selon les critères KDIGO retrouve l'aspect suivant (Fig.96) :

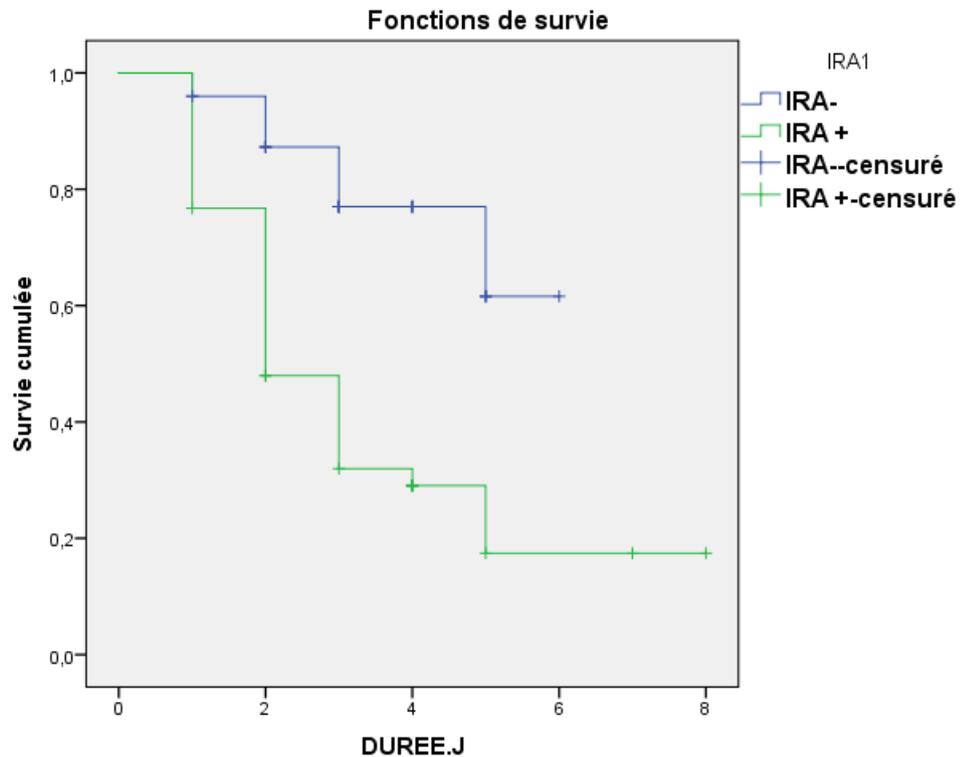


Figure 96 : Influence du diagnostic d'insuffisance rénale aiguë sur la courbe de survie.

- Le nombre d'événements positifs (décès) dans le groupe avec insuffisance rénale aiguë est égal à 31/43.
- Le nombre d'événements positifs (décès) dans le groupe sans insuffisance rénale aiguë est égal à 6/25.

L'estimation de la moyenne de survie (en jours) dans les deux groupes montre :

- le groupe avec insuffisance rénale aiguë = 3.381 jours.
- le groupe sans insuffisance rénale aiguë = 4.989 jours.

Cette différence dans l'estimation de la moyenne de survie est statistiquement significative selon les tests d'égalité de distribution (Tab.33) :

Tableau 33 : Tests d'égalité de distribution de survie : insuffisance rénale aiguë.

	Khi-deux	ddl	Sig.
Log Rank (Mantel-Cox)	12,856	1	0,001
Breslow (Generalized Wilcoxon)	12,101	1	0,001
Tarone-Ware	12,778	1	0,001

6.12.2 Influence de l'index de résistance rénal sur la courbe de survie :

Une valeur de 0,715 pour l'index de résistance rénal choisie à partir d'une courbe ROC évaluant la puissance diagnostique de cet indice pour une insuffisance rénale aiguë. L'atteinte rénale est présente si la valeur seuil de l'index de résistance rénal dépasse 0,715.

Cette répartition en deux groupes (avec ou sans insuffisance rénale) donne les résultats suivants (Fig.97) :

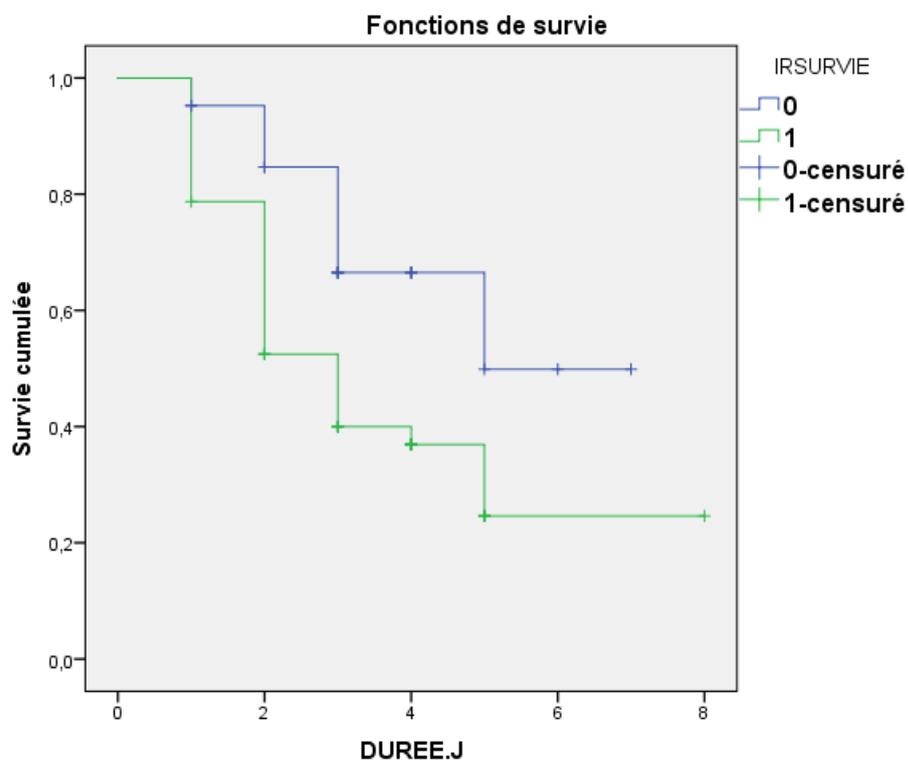


Figure 97 : Influence de l'index de résistance rénal sur la courbe de survie.

Le nombre d'évènements positifs (décès) en fonction du groupe est réparti comme suit :

- Les patients avec un index de résistance rénal supérieur à 0,715 = 31/48.
- Les patients avec un index de résistance rénal inférieur à 0,715 = 6/20.

L'estimation moyenne de la durée de survie montre :

- les patients avec un index de résistance rénal supérieur à 0,715 = 3,78 jours.
- les patients avec un index de résistance rénal inférieur à 0,715 = 5,36 jours.

RESULTATS

Cette différence entre les courbes est statistiquement significative d'après les tests d'égalité de distribution de survie (Tab.34) :

Tableau 34 : Tests d'égalité de distribution de survie : index de résistance rénal

Comparaisons globales			
	Khi-deux	ddl	Sig.
Log Rank (Mantel-Cox)	5,278	1	p=0,022
Breslow (Generalized Wilcoxon)	4,984	1	p=0,026
Tarone-Ware	5,096	1	p=0,024

6.12.3 Influence de la créatininémie sur la courbe de survie :

En fonction du taux plasmatique de la créatinine les patients sont répartis en deux groupes. Le chiffre de 12,5 mg/l (seuil diagnostique de la créatininémie déterminé à partir de la courbe ROC) est choisi pour définir la présence ou non d'une insuffisance rénale aiguë.

- Groupe avec une créatininémie supérieure ou égale 12,5 mg/l.
- Groupe avec une créatininémie inférieure à 12,5 mg/l.

L'analyse selon cette répartition donne les résultats suivants (Fig.98) :

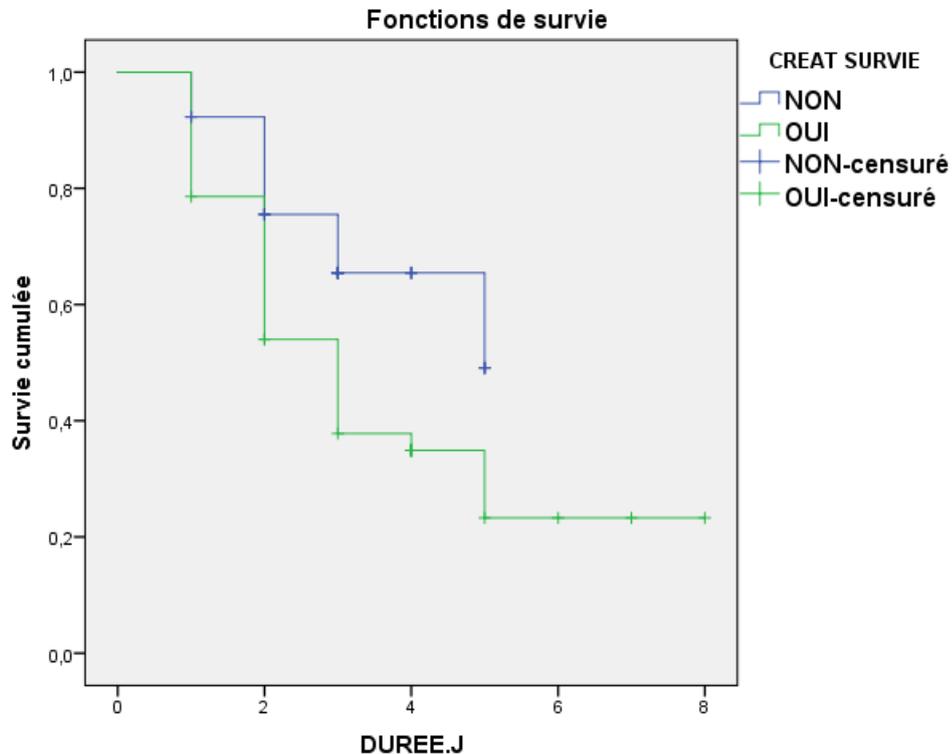


Figure 98 : Influence de la créatininémie sur la courbe de survie.

RESULTATS

Le nombre d'évènements positifs (décès) dans les deux groupes :

- Groupe avec une créatininémie supérieure ou égale à 12,5 mg/l = 28/42.
- Groupe avec une créatininémie inférieure à 12,5 mg/l = 9/26.

L'estimation moyenne de survie chez les patients montre :

- Groupe avec une créatininémie supérieure ou égale à 12,5 mg/l = 3,67 jours.
- Groupe avec une créatininémie inférieure à 12,5 mg/l = 4,51 jours.

Cette différence est significative d'après les tests d'égalité de distribution de survie (Tab.35) :

Tableau 35 : Tests d'égalité de distribution de survie : Créatininémie.

Comparaisons globales			
	Khi-deux	ddl	Sig.
Log Rank (Mantel-Cox)	5,450	1	p=0,020
Breslow (Generalized Wilcoxon)	4,718	1	p=0,030
Tarone-Ware	5,123	1	p=0,024

6.12.4 Influence de la diurèse sur la courbe de survie :

Le seuil du débit de diurèse qui a la puissance diagnostique optimale pour l'insuffisance rénale aiguë est égale à 45 ml/heure (seuil déterminé à partir de la courbe ROC). En fonction de ce seuil les patients sont répartis en deux groupes :

- Groupe avec une diurèse supérieure à 45 ml/heure.
- Groupe avec une diurèse inférieure ou égale à 45 ml /heure.

L'analyse selon cette répartition donne les résultats suivants (Fig.99) :

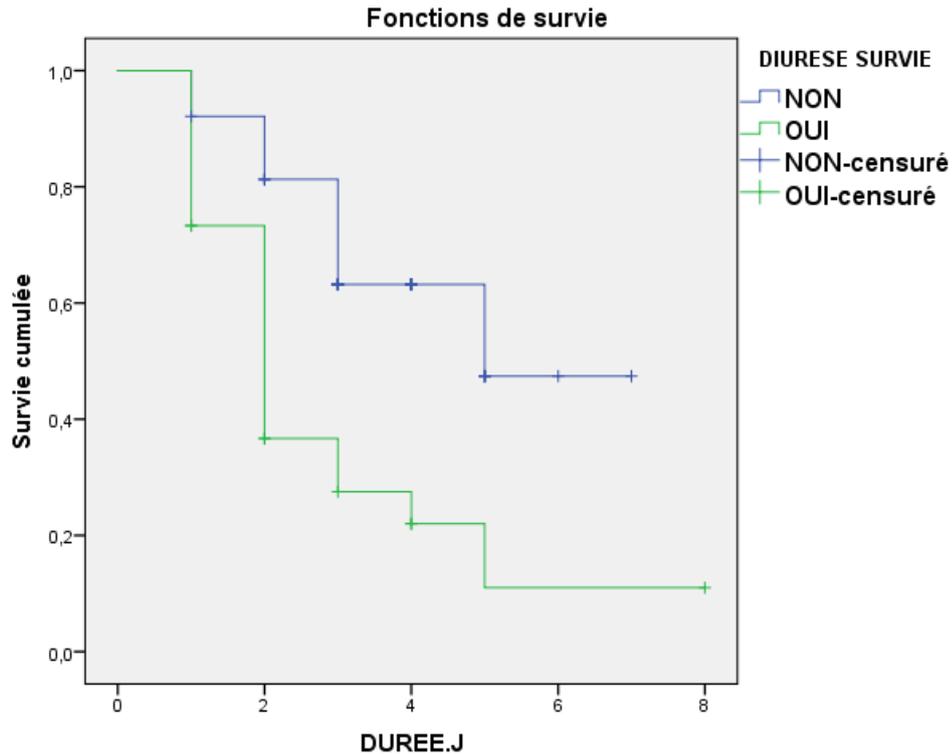


Figure 99 : Influence de la diurèse sur la courbe de survie.

Le nombre d'évènements positifs (décès) dans les deux groupes :

- Groupe avec une diurèse supérieure à 45 ml/heure = 15/39 patients.
- Groupe avec une diurèse inférieure ou égale à 45 ml/heure = 22/29 patients.

L'estimation moyenne de survie dans les deux groupes montre :

- Groupe avec une diurèse supérieure à 45 ml/heure = 4.96 jours.
- Groupe avec une diurèse inférieure ou égale à 45 ml/heure = 2.83 jours.

Cette différence est significative d'après les tests d'égalité de distribution de survie (Tab.36) :

Tableau 36 : Tests d'égalité de distribution de survie : Diurèse.

Comparaisons globales			
	Khi-deux	ddl	Sig.
Log Rank (Mantel-Cox)	14,762	1	p=0,001
Breslow (Generalized Wilcoxon)	14,379	1	P=0,001
Tarone-Ware	14,825	1	P=0,001

6.12.5 Influence du score IGS II sur la courbe de survie :

Le score de gravité IGS II moyen dans notre population d'étude est égal à 53. Selon cette valeur les patients sont répartis en deux groupes :

RESULTATS

- Groupe avec un score IGS II supérieur ou égal à 53.
- Groupe avec un score IGS II inférieur à 53.

L'analyse avec cette répartition donne les résultats suivants (Fig.100) :

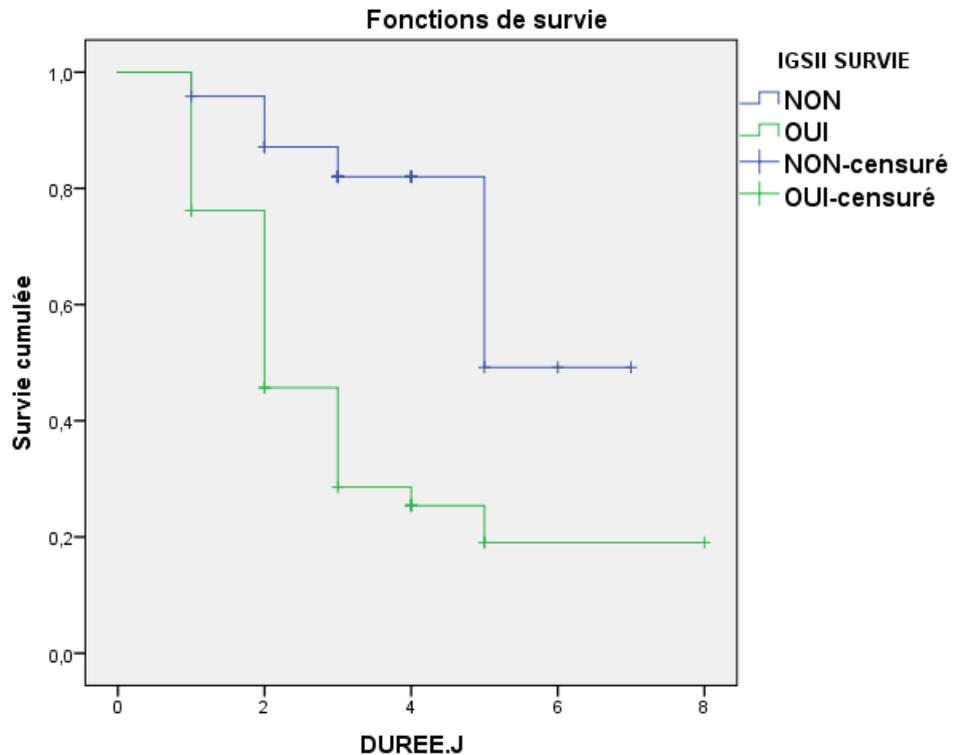


Figure 100 : Influence du score IGS II sur la courbe de survie.

Le nombre d'évènements positifs (décès) dans les deux groupes :

- Groupe avec un score IGS II supérieur ou égal à 53 = 30/39.
- Groupe avec un score IGS II inférieur à 53 = 6/27.

Dans l'effectif analysé, deux patients n'ont pas bénéficié du calcul du score de gravité IGS II et l'estimation moyenne de survie dans les deux groupes montre :

- Groupe avec un score IGS II supérieur ou égal à 53 = 2,61 jours.
- Groupe avec un score IGS II inférieur à 53 = 6,31 jours.

La différence est statistiquement significative selon les tests d'égalité de distribution de survie (Tab.37) :

Tableau 37 : Tests d'égalité de distribution de survie : Score IGS II.

Comparaisons globales			
	Khi-deux	ddl	Sig.
Log Rank (Mantel-Cox)	20,861	1	P=0,001
Breslow (Generalized Wilcoxon)	18,118	1	p=0,001
Tarone-Ware	19,835	1	P=0,001

6.12.6 Influence de la fréquence cardiaque sur la courbe de survie :

La fréquence cardiaque moyenne dans notre population d'étude est égale à 106 b/min. Selon cette valeur les patients sont répartis en deux groupes :

- Groupe avec une fréquence cardiaque supérieure ou égal à 106.
- Groupe avec une fréquence cardiaque inférieure à 106.

L'analyse par une courbe de survie de cette répartition donne l'aspect suivant (fig.101):

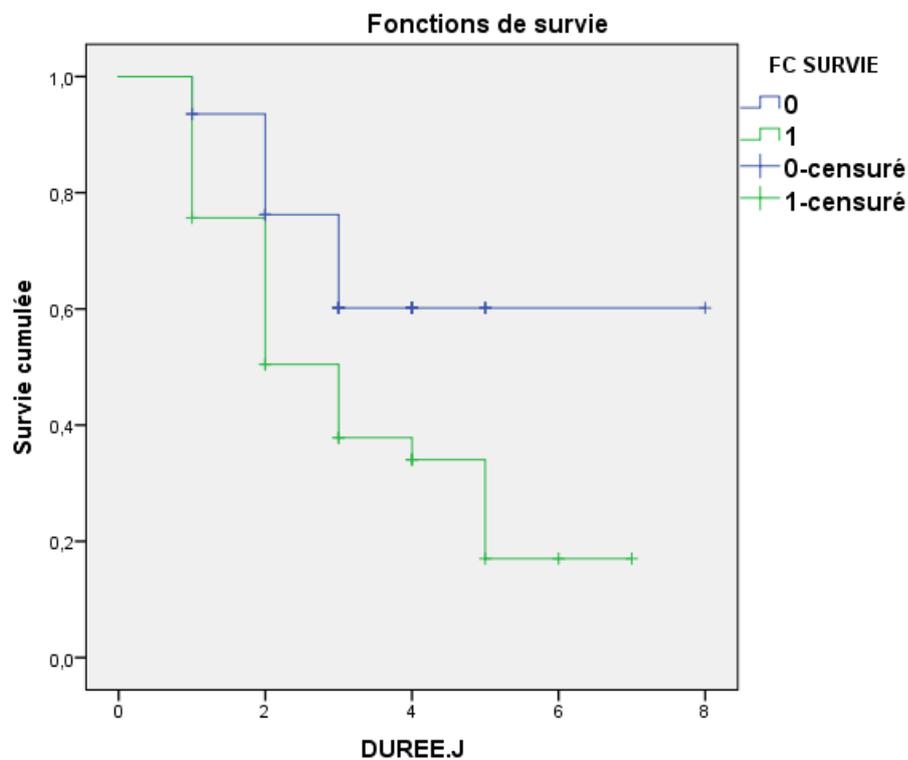


Figure 101 : Influence de la fréquence cardiaque initiale sur la courbe de survie.

Le nombre d'évènements positifs (décès) dans les deux groupes :

- Groupe avec une fréquence cardiaque supérieure à 106 = 26/37
- Groupe avec une fréquence cardiaque inférieure à 106 = 11/31

L'estimation moyenne de survie dans les deux groupes montre :

- Groupe avec une fréquence cardiaque supérieure à 106 = 3,32 jours.
- Groupe avec une fréquence cardiaque inférieure à 106 = 5,70 jours.

La différence est statistiquement significative selon les tests d'égalité de distribution de survie (Tab.38) :

Tableau 38 : Tests d'égalité de distribution de survie : fréquence cardiaque.

Comparaisons globales			
	Khi-deux	ddl	Sig.
Log Rank (Mantel-Cox)	6,777	1	p=0,009
Breslow (Generalized Wilcoxon)	5,867	1	p=0,015
Tarone-Ware	6,190	1	p=0,013

6.13 Evolution globale de l'effectif et des insuffisances rénales diagnostiquées :

Le diagnostic d'insuffisance rénale aiguë en utilisant les critères KDIGO a été posé chez 43 patients à leur admission, contre seulement 4 patients diagnostiqués au deuxième jour d'admission (Fig.102) :

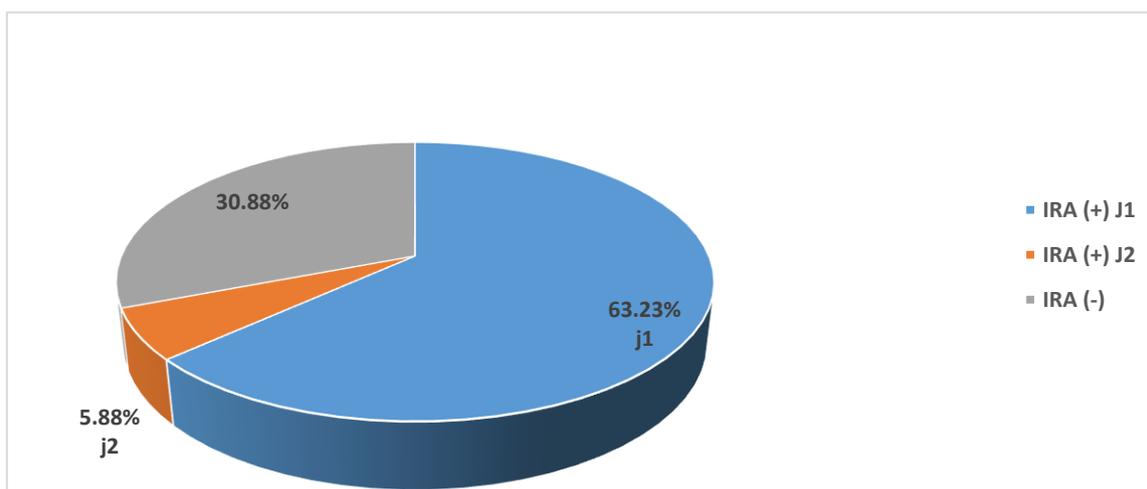


Figure 102 : Le total des insuffisances rénales aiguës diagnostiquées dans l'étude.

L'évolution des insuffisances rénales diagnostiquées à l'admission est résumée au niveau de la figure 103. Le nombre d'insuffisances rénales aiguës diagnostiquées dans notre effectif total est de 47 patients soit un pourcentage de 69 %. Le nombre de décès chez les patients diagnostiqués en insuffisance rénale aiguë est égal à 34, ce qui représente un pourcentage de mortalité de 72%.

- Le nombre de décès chez les patients diagnostiqués en insuffisance rénale aiguë au premier jour est égal à 15, ce qui représente un pourcentage de 34% des insuffisances rénales diagnostiquées. Dans cet effectif du premier jour, il n'existe pas de liens entre l'évolution globale des patients diagnostiqués en insuffisance rénale (décédés, non décédés) et les paramètres suivants :
 - Index de résistance rénal : sa valeur chez les patients décédés est de $0,88 \pm 0,11$, contre $0,84 \pm 0,12$ pour le groupe des patients non décédés. Cette différence est statistiquement non significative ($t = -1,019$, $ddl = 41$, $p = 0,314$).

RESULTATS

- Créatininémie : sa valeur moyenne chez les patients décédés est de $28,07 \pm 14,80$ mg/l, contre $29,50 \pm 16,04$ mg/l dans le groupe non décédé. Cette différence n'est pas significative ($t = 0,287$, ddl = 41, $p = 0,776$).
- Diurèse : sa moyenne chez les patients décédés est de $22,67 \pm 27,37$ ml/heure, contre $38,57 \pm 36,46$ ml/heure pour le groupe non décédé. La différence n'est pas significative (test $t = 1,478$, ddl = 41, $p = 0,147$).
- Score IGS : sa valeur moyenne chez les patients décédés au premier jour est de $64,60 \pm 14,37$ contre $57,75 \pm 12,63$ pour le groupe non décédé. La différence entre les deux groupes n'est pas significative ($t = -1,615$, ddl = 41, $p = 0,114$).

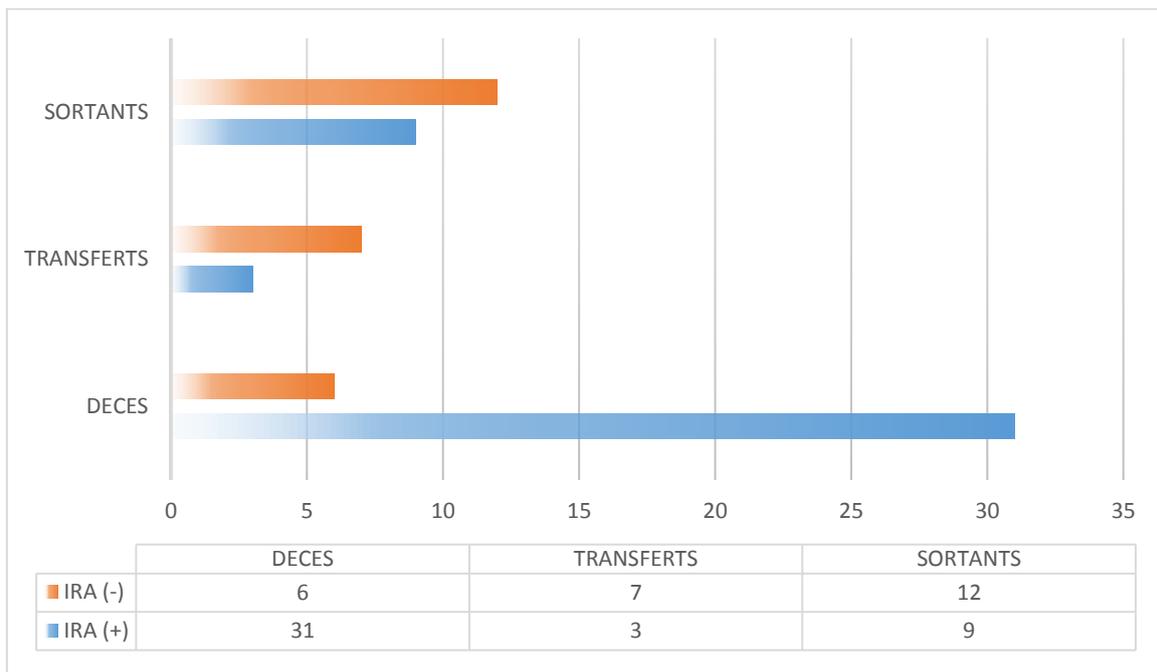


Figure 103 : Evolution des insuffisances rénales aiguës diagnostiquées au premier jour.

- Au deuxième jour, on a un effectif total composé de 45 patients dont 25 sont en insuffisance rénale aiguë, ce qui représente un pourcentage dépassant les 55%. Sur les quatre insuffisances rénales diagnostiquées trois ont eu une évolution défavorable (décès) et un patient a été mis sortant contre avis médical.

Il existe une relation significative entre le diagnostic d'insuffisance rénale au deuxième jour et les paramètres suivant :

- L'index de résistance rénal à l'admission ($t = -4,606$, ddl = 43, $p = 0,001$).
 - L'index de résistance rénal au deuxième jour ($t = -3,143$, ddl = 43, $p = 0,003$).
 - Le score IGS II (test = - 6,58 , ddl = 41, $p = 0,001$).
- L'effectif total au troisième jour est composé de 29 patients dont 11 sont en insuffisance rénale aiguë. Le nombre de décès dans cette troisième série d'analyse est de 6 sur 11 des insuffisances rénales aiguës diagnostiquées ce qui représente un pourcentage de 54%.

RESULTATS

- La valeur moyenne de l'index de résistance rénal chez les patients décédés au troisième jour est de $0,79 \pm 0,08$ contre $0,77 \pm 0,12$ pour le groupe non décédé. Cette différence est statistiquement non significative ($t = -0,376$, ddl =10, $p=0,715$).
 - Le taux moyen de créatininémie chez les patients décédés au troisième jour est de $34,67 \pm 30,43$ mg/l contre $18,17 \pm 7,41$ mg/l pour le groupe non décédé. Cette différence n'est pas significative ($t = -1,290$, ddl =10, $p= 0,226$).
 - La diurèse moyenne chez les patients décédés au troisième jour est de $58,33 \pm 49.16$ ml/heure contre 102.00 ± 34.92 ml/heure pour le groupe non décédé. La différence n'est pas significative ($t = 1,661$, ddl = 9, $p= 0,131$).
 - Le score IGS moyen chez les patients décédés au troisième jour est de $68,50 \pm 14.46$ contre 49.33 ± 13.82 pour le groupe non décédé. La différence entre les deux groupes est significative ($t = -2,347$, ddl =10, $p=0,041$).
- L'effectif total au quatrième jour est composé de 17 patients. Le nombre d'insuffisances rénales diagnostiquées toujours selon les critères KDIGO est égal à quatre. Le nombre de décès dans cette quatrième série d'analyse est de 1 sur 4 des insuffisances rénales aiguës diagnostiquées ce qui représente un pourcentage de 25%.

Il n'existe pas de relations significatives entre l'évolution défavorable (décès) et les paramètres suivants :

- Index de résistance rénal au quatrième jour : ($t = 0,187$, ddl =2, $p=0,869$).
- Créatininémie au quatrième jour ($t = -1,595$, ddl =2, $p= 0,252$).
- Diurèse au quatrième jour ($t = 0,500$, ddl =2, $p=0,667$).
- Score IGS II (test $t = 0,832$, ddl =2, $p = 0,493$).

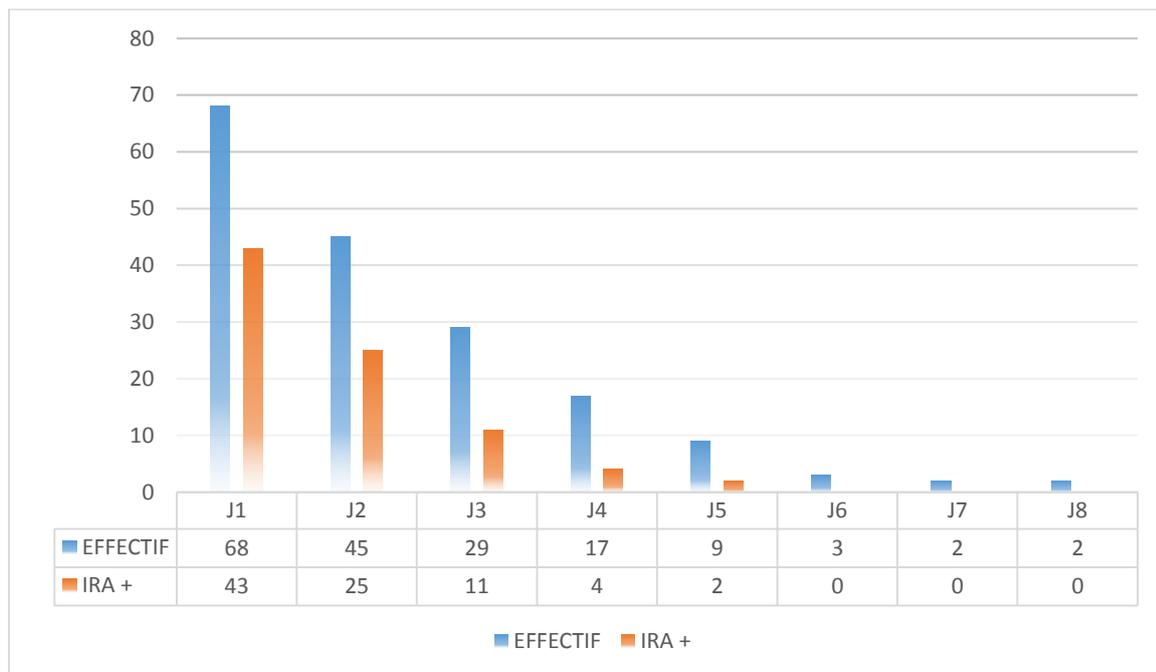


Figure 104 : Evolution globale de l'effectif.

RESULTATS

- L'effectif total au cinquième jour est composé de 9 patients dont 2 sont en insuffisance rénale. L'évolution était favorable pour les deux patients.
- L'effectif au sixième jour est composé seulement de trois patients. Aucune insuffisance rénale n'est détectée à ce stade et les deux patients qui étaient en insuffisance rénale au cinquième jour ne remplissent pas les critères KDIGO pour les définir en insuffisance rénale.
- Au septième et au huitième jour l'effectif total est composé seulement de deux patients qui sont diagnostiqués en IRA depuis l'admission. L'atteinte rénale a complètement régressé après le cinquième jour d'hospitalisation. L'évolution chez les deux patients était favorable et la sortie est faite après une semaine d'hospitalisation.

Au total (Fig.104), sur un effectif global de 68 patients, le nombre de décès est égal à 37 ce qui donne un pourcentage de mortalité globale dépassant 54%.

7 COMMENTAIRES :

Notre travail consiste essentiellement à évaluer la place de l'étude de la perfusion rénale par l'index de résistance vasculaire dans l'exploration de la fonction rénale chez les patients présentant une insuffisance circulatoire.

Cette étude, réalisée dans les services des urgences et de réanimation médicale du centre hospitalo-universitaire Benbadis de Constantine, fait partie des rares travaux qui ont étudié la perfusion rénale comme méthode d'évaluation de la fonction rénale chez les patients classés à risque d'insuffisance rénale aiguë.

Les résultats de notre étude sont analysés, discutés, et commentés en fonction des données rapportés dans la littérature et des études de référence se rapprochant au maximum à notre étude en matière de population étudiée et de méthodologie utilisée.

Les principales références utilisées dans notre travail sont les suivantes :

- L'étude de Nicolas Lerolle de 2006 (24) avec une mise au point réalisée en 2009 (7). Il s'agit d'une étude réalisée sur 35 patients en choc septique, qui a essayé de prédire le dysfonctionnement rénal à j5 à partir de la valeur initiale de l'index de résistance rénal. L'étude a essayé de diagnostiquer et d'évaluer la gravité de l'atteinte rénale au cinquième jour à partir de la classification RIFLE, elle a aussi analysé le retentissement d'une variation du niveau de PAM (pression artérielle moyenne) par l'utilisation de la dopamine ou de l'adrénaline sur l'index de résistance rénal.
- L'étude de Michael Darmon réalisée en 2010 (12). L'étude a essayé de prédire la persistance ou la réversibilité de l'atteinte rénale dans les trois premiers jours à partir de la valeur initiale de l'index de résistance rénal en utilisant les critères AKIN (Tab.7) pour définir l'insuffisance rénale aiguë. Darmon et son équipe ont comparé aussi l'index de résistance rénal aux autres paramètres biologiques évaluant le caractère fonctionnel ou organique de l'atteinte rénale (Fe Na⁺, U/P créatinine, U/P Urée, Fe Urée).
- L'étude Frédérique Schortgen réalisée dans le cadre d'un projet de thèse (104) a évalué l'impact d'un faible niveau d'hypoxémie sur la perfusion rénale par mesure de l'index de résistance rénal. L'étude a aussi essayé d'évaluer la persistance ou la réversibilité de l'atteinte rénale à partir de l'index de résistance vasculaire rénal mesuré à l'admission, combiné aux autres indices biologiques dont le principal est la (Fe Na +).
- L'étude Tatiana Kuznetsova réalisée en 2014 (105) a essayé d'évaluer la relation entre l'index de résistance rénal et les paramètres hémodynamiques systolodiastoliques du ventricule gauche (le débit aortique, les vitesses du remplissage ventriculaire E et A et la pression pulsée centrale).
- L'étude expérimentale de YOON réalisée en 1995 (101), qui a analysé les variations en valeurs d'index de résistance rénal et de créatininémie après injection intra musculaire de Glycérol provoquant une nécrose tubulaire rénale aiguë chez une population de lapins.
- Le travail de Johanne PC réalisé sous forme d'une méta-analyse en 2013 (106) a analysé le retentissement la ventilation invasive sur les performances rénales évaluées par des marqueurs classiques (créatininémie, urée, diurèse).

COMMENTAIRES

- L'étude Michael Darmon évaluant le retentissement d'un faible niveau d'hypoxémie sur la valeur de l'index de résistance rénale (107).
- L'étude Murphy réalisée en 2000 sur un modèle expérimental animal (58) a essayé d'analyser la relation entre l'index de résistance rénale et la distensibilité vasculaire (compliance).
- L'étude Mitchell E réalisée sur un modèle animal publiée en 1999 (64). Elle a étudié la relation entre l'index de résistance rénale et les paramètres: pression pulsée, fréquence cardiaque, et résistances vasculaires rénales.
- L'étude Stéphane Derudder réalisée en 2006 (25) sur l'effet d'une augmentation de la pression artérielle moyenne sur l'index de résistance rénale en utilisant la noradrénaline comme agent vasopresseur.
- L'étude Lauschke a analysé l'effet de la dopamine à dose rénale sur la perfusion rénale évaluée par l'index de résistance rénale (67).
- L'étude David Schnell a évalué l'effet du remplissage vasculaire chez les patients répondeurs et non répondeurs sur l'index de résistance rénale (69).
- L'étude Gerhard Mostbeck (66) sur la relation entre l'index de résistance rénale et la fréquence cardiaque.

Plusieurs autres références ont été utilisées dans notre observation afin de comparer nos résultats aux différentes données épidémiologiques retrouvées dans la littérature :

- Etude B. Ponté (108).
- Etude E. Hoste (2).
- Etude L. Derchi (60).
- Etude Y. Ohta (61).
- Etude J. Terry (62).
- Etude G. Mitchell (63).

7.1 Commentaire des résultats :

7.1.1 Données épidémiologiques :

L'incidence de l'insuffisance rénale aiguë est difficile à comparer à la littérature par l'absence pendant de nombreuses années de définitions standardisées de l'IRA. L'incidence dans la population générale quel que soit sa gravité est de 2 000 à 3 000 / 1 million d'habitants pour les IRA sans épuration extra-rénale et 200 à 300 / 1 million d'habitants pour les IRA avec épuration extra-rénale (2). L'incidence en soins intensifs est comparable et 4 à 5% nécessitent le recours à une épuration extra-rénale.

La mortalité des insuffisances rénales aiguës avec épuration extra-rénale est de 50 à 60%, et 5 à 20% des survivants restent dépendants à la dialyse (2).

L'étude de N. Lerolle [24] retrouve une incidence d'insuffisance rénale aiguë à J5 égale à 51%. La définition de l'IRA dans cette étude était faite par la classification RIFLE. Dans la population diagnostiquée en IRA, le recours à l'épuration extra-rénale était nécessaire chez 72% des patients, et la mortalité globale à J28 est de 63%.

Dans notre étude le nombre d'insuffisances rénales aiguës diagnostiquées dans l'effectif total (entre le premier et le deuxième jour) est de 47 patients soit un pourcentage de 69%. Le nombre de décès chez les patients diagnostiqués en insuffisance rénale aiguë est égal à 34, ce qui représente un pourcentage de mortalité de 72%. La mortalité globale dans notre effectif est de 54.4%.

Les résultats en matière d'incidence et de mortalité sont comparables, la faible différence peut être expliquée par la définition utilisée de l'insuffisance rénale aiguë (KDIGO ou RIFLE).

Le recours à l'épuration extra-rénale était réalisé chez un seul patient dans notre étude, ce qui est expliqué probablement par l'instabilité hémodynamique des patients gênant l'hémodialyse discontinue classique en absence de moyens pour faire d'épuration extra-rénale continue (hémodiafiltration).

L'âge moyen des patients dans notre population d'étude est de 51 ± 22 ans avec une répartition égale selon le sexe (sexe-ratio = 1), contre un âge moyen égal à 69 ± 22 ans et un sexe-ratio = 2/1 en faveur des hommes dans l'étude N. Lerolle.

L'évaluation de la gravité initiale chez notre population d'étude est réalisée par le score IGS II contre un score SAPS II dans l'étude Nicolas Lerolle. Le score IGS II moyen dans notre effectif est de $53,17 \pm 17,23$ (estimation de la mortalité à plus de 50%) contre un score de SAPS II égal à 62 ± 18 (estimation de la mortalité à plus de 70%) dans l'étude N. Lerolle.

7.1.1.1 Facteurs de risque cardiovasculaires et index de résistance rénal :

La plupart des études décrivent une augmentation de la valeur de l'index de résistance rénal avec l'âge (62). Il existe une relation évidente entre l'altération de la compliance vasculaire centrale (aortique) et probablement périphérique (artères rénales) pouvant expliquer ce phénomène (63). Une élévation similaire de l'index de résistance rénal a été observée dans les pathologies entraînant une altération de la compliance vasculaire comme l'hypertension artérielle et le diabète (60, 61).

Dans notre étude, les corrélations partielles entre l'âge et l'index de résistance rénale sont pour la plupart statistiquement significatives (Tab.38). La corrélation globale est impossible à calculer puisque la variable «âge» est constante.

Tableau 39 : Corrélations partielles : index de résistance rénale- âge

Corrélations partielles		N	Sig.
J 1	AGE - IR1	68	p=0,047
J 2	AGE - IR2	45	p=0,030
J 3	AGE - IR3	29	p=0,001
J 4	AGE - IR4	17	p=0,127
J 5	AGE - IR5	9	p=0,211

Une régression linéaire dessinée entre la valeur de l'index de résistance rénale et l'âge montre une relation de dépendance faible entre ces deux paramètres ($r^2=0,06$) (Fig.33).

Il n'existe pas d'influence dans notre étude de l'hypertension artérielle et de la maladie diabétique sur l'index de résistance rénale :

- Hypertension artérielle : ($t= -1,462$, $ddl=66$, $p=0,149$).
- Diabète : ($t=0,980$, $ddl=66$, $p=0,331$).

7.1.1.2 Relation sexe et index de résistance rénale :

L'étude B. Ponte (108) réalisée sur une population générale montre que l'index de résistance rénale a une valeur plus élevée chez les sujets de sexe féminin. Une évaluation de la relation entre le sexe et l'index de résistance rénale réalisée dans notre étude par un test t montre une relation non-significative ($t = - 0,508$, $ddl=66$, $p=0,613$).

7.1.1.3 Relation indice de masse corporelle et index de résistance rénale :

L'étude B. Ponte réalisée en 2014 (108) montre que l'index de résistance rénale augmente avec l'augmentation de l'indice de masse corporelle. Dans notre étude, la corrélation est significative et proportionnelle entre l'index de résistance rénale et l'indice de masse corporelle (IMC) ($p=0,001$) ($r=0,41$).

Au total, nous avons observé une bonne corrélation entre l'indice de masse corporelle et les deux principaux paramètres évaluant la fonction rénale dans notre étude à savoir la créatininémie et l'index de résistance rénale. Il existe aussi une nette influence de ce paramètre sur l'évaluation de la gravité de l'atteinte rénale par la classification KDIGO ($F=3,51$, $ddl = 67$, $p=0,020$).

7.1.2 Évaluation des puissances diagnostiques :

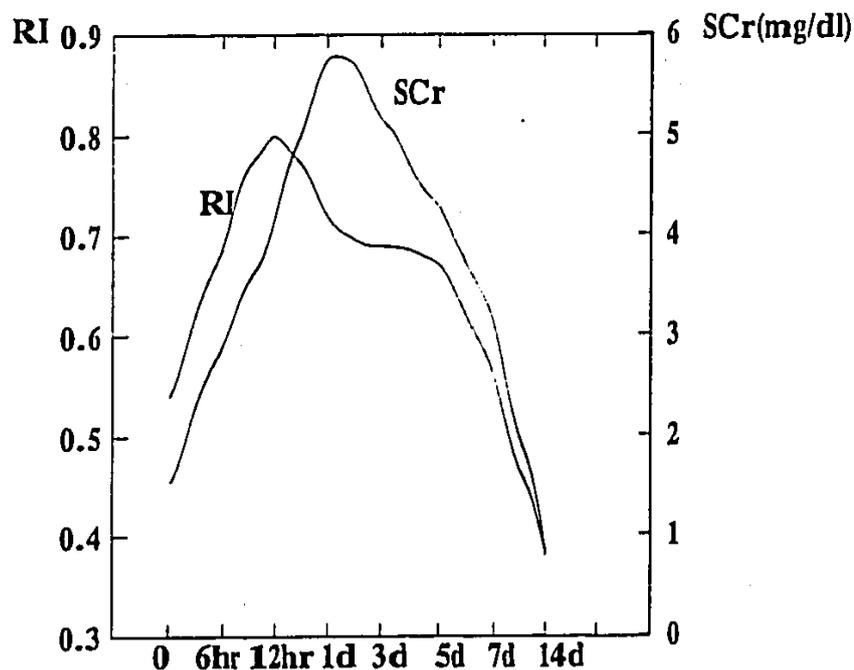
L'évaluation des puissances diagnostiques est réalisée dans notre observation pour les principaux paramètres utilisés classiquement dans l'évaluation de la fonction rénale à savoir :

- L'index de résistance rénal.
- La créatininémie.
- La diurèse.
- Le rapport créatininémie / diurèse.
- Le rapport index de résistance rénal / diurèse.

Dans notre étude, nous avons essayé d'évaluer la puissance diagnostique de ces différents paramètres pour l'insuffisance rénale aiguë par une courbe ROC en nous basant sur les recommandations KDIGO de définition de l'IRA. La définition de l'insuffisance rénale aiguë est actuellement basée sur l'association de critères clinico-biologiques (diurèse et créatininémie) et le rapport créatininémie/diurèse semble être le meilleur marqueur de détection d'atteintes rénales.

7.1.2.1 *Evaluations de la puissance diagnostique de l'index de résistance rénal pour l'insuffisance rénale aiguë :*

Jusqu'à présent il n'y a pas d'étude humaine qui a évalué l'utilité diagnostique de l'index de résistance rénal dans l'insuffisance rénale aiguë. Seule une étude animale de cet index dans un modèle de NTA (nécrose tubulaire aiguë) induite chez des lapins par injection de glycérol (Fig. 105,106) montre que l'index de résistance rénal augmentait plus rapidement que la créatininémie après l'injection (101).



(101)

Figure 105 : Cinétique créatininémie et index de résistance après injection de glycérol.

Toutes les études ont ciblé dans leurs recherches le pouvoir pour l'index de résistance rénal de prédire le risque d'insuffisance rénale aiguë et d'évaluer le pronostic de cette atteinte rénale après confirmation diagnostique.

Dans le cadre d'un projet de thèse intitulé « Prévention de l'insuffisance rénale aiguë ischémique chez le patient ventilé » F. Schortgen constate que chez les 10 des 16 patients classés sans IRA, l'index de résistance rénal était supérieur à 0,7 (104), et que cet indice permettait probablement le diagnostic précoce des atteintes rénales.

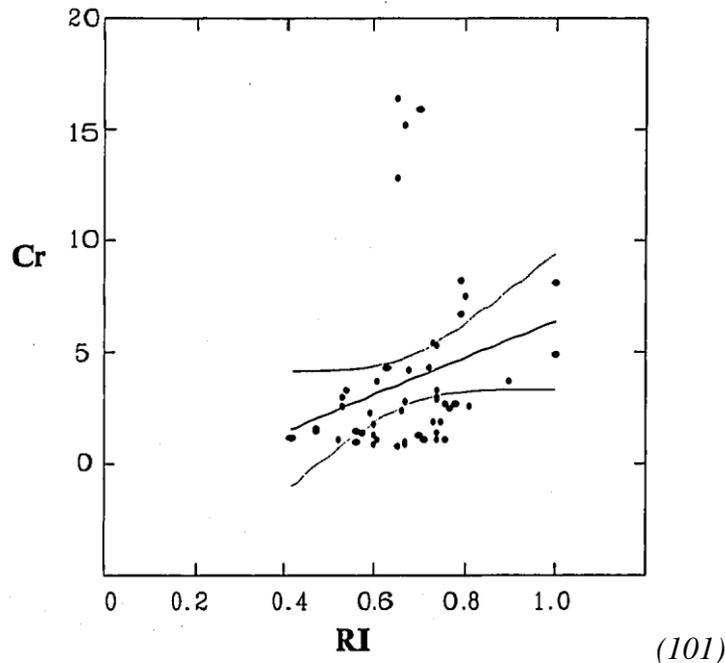


Figure 106 : Augmentation de l'index de résistance rénal et de la créatininémie après injection intramusculaire de glycérol.

Dans notre étude, l'évaluation de la puissance diagnostique de l'index de résistance rénal pour l'insuffisance rénale aiguë retrouve une aire sous la courbe AUC-ROC = 0,853 ce qui offre à cet index un pouvoir moyennement distinctif (une puissance diagnostique moyenne) pour le diagnostic d'IRA. La meilleure valeur seuil «S» diagnostique qui offre le meilleur rapport sensibilité/spécificité d'après cette même courbe ROC : S= 0,715 (sensibilité = 0,90%, spécificité = 0,64%) (Fig.62).

7.1.2.2 *Evaluation de la puissance diagnostique de la créatininémie pour l'insuffisance rénale aiguë :*

La créatininémie comme marqueur biologique utilisé par la classification KDIGO (77) semble avoir une excellente puissance diagnostique d'IRA. Une surface sous la courbe ROC : AUC-ROC = 0,971(Fig.58) et un seuil diagnostique de la créatininémie offrant le meilleur rapport entre la sensibilité et la spécificité S = 12,5 mg/l (sensibilité =0,88%, spécificité = 0,88%). Ces données confirment l'utilité de ce marqueur pour le diagnostic d'insuffisance rénale aiguë.

7.1.2.3 *Evaluation de la puissance diagnostique de la diurèse pour l'insuffisance rénale aiguë :*

La diurèse utilisée dans le gold standard pour le diagnostic de l'insuffisance rénale aiguë (77) évolue de façon inversement proportionnelle avec la créatininémie et le diagnostic clinique de cette IRA. L'évaluation du pouvoir diagnostique de ce marqueur clinique par une

courbe ROC montre une surface AUC-ROC = 0,848, ce qui offre à la diurèse une puissance diagnostique moyenne pour l'insuffisance rénale aiguë si elle est utilisée seule comme marqueur diagnostique (sans dosage associé de la créatininémie) (Fig.59). Le seuil déduit à partir de la même courbe $S = 45\text{ml/heure}$ (sensibilité = 0,79%, spécificité = 0,80%).

7.1.2.4 Évaluation De la puissance diagnostique du rapport créatininémie / diurèse pour l'insuffisance rénale aiguë :

Le rapport créatininémie/diurèse semble être jusqu'à présent le meilleur marqueur pour détecter un dysfonctionnement rénal. L'efficacité diagnostique de ce rapport évaluée par une courbe ROC montre (Fig.60) une aire sous la courbe AUC-ROC = 0,995 et un seuil $S = 0,19$ (sensibilité = 0,97%, spécificité = 0,88%). La puissance diagnostique de ce rapport créatininémie/diurèse est excellente puisque c'est le gold standard utilisé par les recommandations KDIGO pour le diagnostic d'insuffisance rénale aiguë.

7.1.3 Utilisation de l'index de résistance rénal pour la prédiction du risque d'insuffisance rénale aiguë :

Dans la mise au point de N. Lerolle (7) une évaluation du risque d'insuffisance rénale aiguë était réalisée chez 35 patients en état de choc septique par mesure de la valeur de l'index de résistance rénal à J1 et J5 d'admission. Ces mesures doppler sont associées à une mesure concomitante des paramètres : âge, score SAPS II, pression artérielle moyenne, taux d'acide lactique, nature et dose des vasopresseurs. Chez les 18 patients classés en insuffisance rénale aiguë au cinquième jour (selon la classification RIFLE) l'index de résistance rénal était significativement plus élevé ($IRR = 0,77 \pm 0,08$) comparé au groupe sans insuffisance rénale ($IRR = 0,68 \pm 0,08$) ($p=0,001$).

Dans notre population d'étude, la majorité des insuffisances rénales sont diagnostiquées au premier jour d'admission, seuls quatre patients ont eu le diagnostic d'IRA établi au deuxième jour. L'index de résistance moyen à l'admission chez les patients développant une insuffisance rénale au deuxième jour est de $0,84 \pm 0,12$ contre $0,68 \pm 0,10$ pour les patients sans insuffisance rénale. Cette différence entre les deux valeurs est significative ($t = -4,606$, ddl = 43, $p=0,001$) (Fig.65).

7.1.4 Utilisation de l'index de résistance rénal pour prédire la réversibilité d'une insuffisance rénale aiguë :

La réversibilité d'une insuffisance rénale aiguë après confirmation diagnostique avec sa classification en atteinte organique ou fonctionnelle était étudiée par plusieurs auteurs en milieu médical et chirurgical.

Dans l'étude prospective observationnelle réalisée par l'équipe de M. Darmon (2010) (12) dans un service de soins intensifs chez des patients ventilés après stabilisation hémodynamique, l'insuffisance rénale aiguë persistante était définie par la présence des critères d'IRA (créatininémie élevée ou oligurie) Au-delà du troisième jour du diagnostic, l'atteinte est jugée réversible par la régression des critères d'IRA dans les trois jours suivant le diagnostic.

L'insuffisance rénale aiguë dans cette étude était définie en utilisant les critères AKIN. Le caractère réversible de l'atteinte rénale est défini par des critères cliniques et biologiques (reprise de la diurèse et/ou diminution de la créatininémie de 50%, dosage de la fraction excrétée en urée urinaire, le rapport U/P de l'urée).

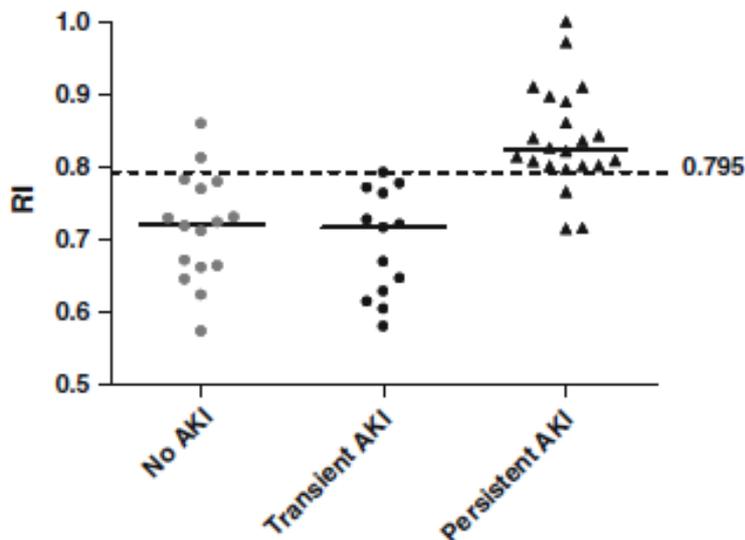
Dans cette étude 51 patients sont inclus, 16 patients classés sans insuffisance rénale, 13 patients avec IRA transitoire, et 22 patients avec une IRA persistante. Les valeurs moyennes de l'index de résistance rénal sont exprimées dans le tableau 40 et la figure 107. La différence était statistiquement significative ($p=0,001$) :

Tableau 40 : Moyennes de l'index de résistance rénal en fonction de la réversibilité de l'atteinte rénale.

	Sans IRA	IRA réversible	IRA persistante
Moyenne IRR	0,71(0,66-0,77)	0,71(0,62-0,77)	0,82(0,80-0,89)

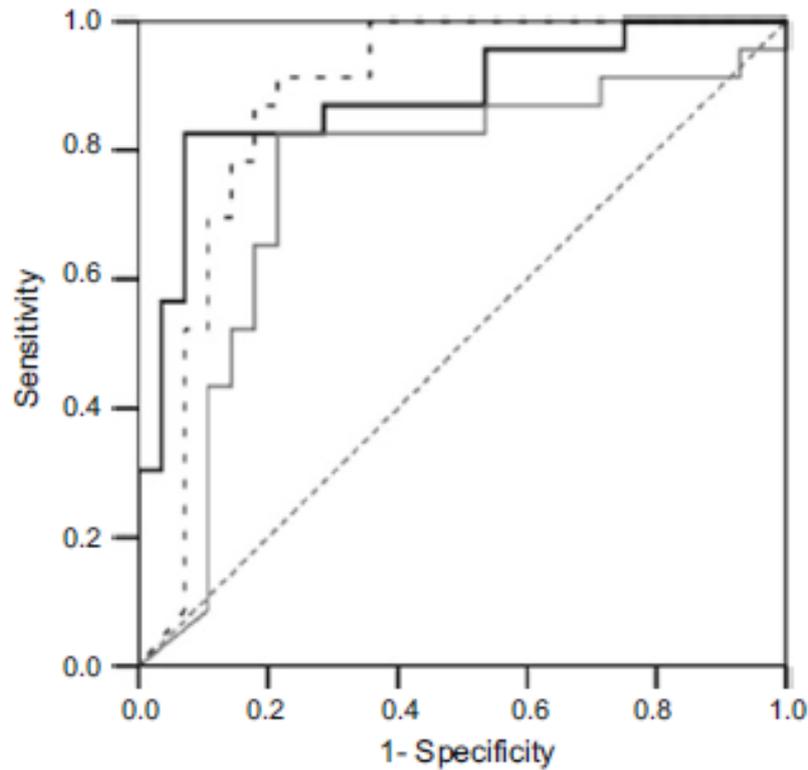
(12)

La puissance diagnostique de l'index de résistance rénal pour une insuffisance rénale persistante évaluée par une courbe ROC dans la même étude [12] est excellente avec une AUC-ROC = 0,91. Une valeur IRR > 0,795 déterminée à partir de cette même courbe permet le diagnostic d'une IRA persistante avec une sensibilité = 0,82% et une spécificité = 0,92% (Fig.108).



(12)

Figure 107 : Variations de l'index de résistance rénal dans les trois groupes : insuffisance rénale absente, transitoire ou persistante.



(12)

Figure 108 : Puissances diagnostiques d'une insuffisance rénale persistante par l'index de résistance rénal (ligne noire), la fraction excrétée en urée (ligne grise) et le rapport U/P Urée.

Dans l'étude F. Schortgen (104) l'index de résistance rénal s'est avéré plus performant que les indices urinaires classiques pour prédire le caractère rapidement réversible ou non de l'IRA avec une aire sous la courbe ROC = 0,91 ($p < 0,001$). Seul le rapport U/P urée < 10 avait une prédiction diagnostique similaire. $S=0,795$ (sensibilité=0,92%, spécificité=0,85%).

Dans notre étude, en se basant sur le même principe, une étude de la persistance de l'insuffisance rénale aiguë au-delà du troisième jour (mesures faites à j4) est réalisée.

La valeur moyenne de l'index de résistance rénal à l'admission pour les patients avec persistance de l'insuffisance rénale au-delà du troisième jour est de $0,81 \pm 0,19$ contre $0,78 \pm 0,04$ dans le groupe avec insuffisance rénale réversible. Cette différence entre les deux groupes n'est pas significative ($p = 0,802$) (Tab.41) :

Tableau 41 : L'Index de résistance à l'admission chez les patients en insuffisance rénale aiguë persistante.

IRR initial et IRA persistante		
	IRA +	IRA -
n=	3	3
Moyenne IRR	0,81	0,78
Ecart type	0,19	0,04
(t=0,267, ddl = 4, p=0,802)		

La puissance diagnostique d'une persistance d'insuffisance rénale aiguë au-delà du troisième jour par l'index de résistance rénal initial à l'admission dans notre observation est faiblement discriminative avec une AUC-ROC = 0,736 et S = 0,736 (sensibilité = 0,81%, spécificité = 0,60%) (Fig.73).

Dans notre série, les indices biologiques urinaires et plasmatiques (U/P Urée, Fraction excrétée en Urée) n'ont pas été étudiés.

Par la même méthode N. Lerolle et son équipe (7) ont essayé d'évaluer la réversibilité de l'atteinte rénale au cinquième jour. La différence dans les valeurs de l'index de résistance rénal entre les patients avec et sans IRA persistante était statistiquement significative ($0,77 \pm 0,08$ vs $0,68 \pm 0,08$ $p = 0,001$). La puissance diagnostique de l'index de résistance dans cette étude était moyenne (AUC-ROC = 0,85) et la valeur qui permettait le diagnostic d'IRA persistante est égale à 0,74 avec une sensibilité = 0,78% et une spécificité = 0,77%.

L'évaluation de la puissance diagnostique de l'index de résistance rénal pour la persistance de l'insuffisance rénale au cinquième jour est impossible à calculer dans notre série à cause du faible effectif causé par les différentes censures (décès, transferts et sortie des patients).

Au total, dans notre étude, nous n'avons pas trouvé une différence statistiquement significative entre les valeurs de l'index de résistance rénal à l'admission et l'évolution vers le profil persistant ou réversible de l'atteinte rénale.

L'explication de cette différence entre les résultats des deux études réside probablement dans la qualité des patients recrutés sur le plan hémodynamique. L'étude de M. Darmon (12) s'est intéressée aux patients graves ventilés avec présence ou non d'un dysfonctionnement hémodynamique. Notre étude est basée uniquement sur l'agression rénale par hypoperfusion, ce qui suppose une ischémie rénale plus prolongée entraînant probablement des lésions plus graves et moins réversibles. L'index de résistance rénal dans notre étude a une puissance diagnostique moyenne pour faire la différence entre IRA persistante et une IRA transitoire.

7.1.5 Utilisation de l'index de résistance rénal pour prédire la gravité d'une insuffisance rénale aiguë :

L'évaluation de la gravité de l'atteinte rénale à partir de la valeur de l'index de résistance rénal était réalisée dans l'étude de N. Lerolle (24). La recherche de la valeur moyenne de l'index de résistance rénal permettant la séparation entre une IRA transitoire et une IRA persistante a permis en même temps de la mesure l'évaluation de la gravité de cette atteinte rénale en fonction de la classification RIFLE (Fig.109) :

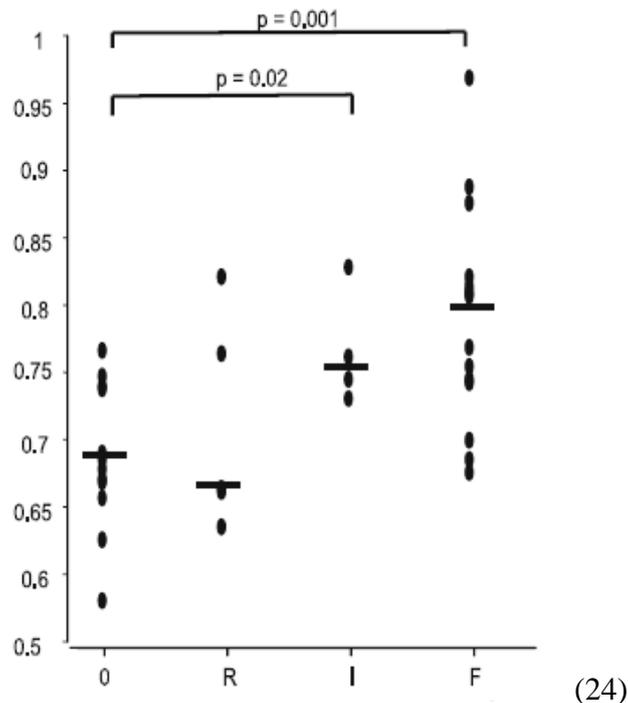


Figure 109 : Valeurs de l'index de résistance rénal en fonction de la gravité de l'insuffisance rénale aiguë évaluée par la classification RIFLE.

Dans cette étude, on retrouve une valeur initiale de l'index de résistance rénal égale à $0,68 \pm 0,08$ pour les patients sans IRA contre une valeur de $0,75 \pm 0,06$ pour les patients classés RIFLE-I, et une valeur plus élevée chez les patients classés RIFLE-F. Cette différence est statistiquement significative :

- Entre stade 0 et stade I : ($p = 0,020$)
- Entre le stade F et le stade 0 : ($p=0,001$)

Dans notre étude, l'évaluation de la gravité de l'insuffisance rénale aiguë est faite par les critères KDIGO au troisième jour. Les patients sont classés selon la gravité en KDIGO stade 1, stade 2, et stade 3. La différence dans la valeur moyenne calculée à l'admission (Fig.68) de l'index de résistance selon la gravité de l'atteinte rénale est représentée comme suit :

- Patients sans insuffisance rénale : IRR= $0,68 \pm 0,10$.
- Patients classés stade 1 KDIGO : IRR = $0,76 \pm 0,08$.
- Patients classés stade 2 KDIGO : IRR = $0,830 \pm 0,12$.
- Patients classés stade 3 KDIGO : IRR = $0,88 \pm 0,12$.

La différence entre ces valeurs est statistiquement significative ($F = 11,747$, ddl = 67, $p = 0,001$). L'évaluation de la gravité de l'atteinte rénale par l'index de résistance rénal donne un mauvais aspect de la courbe ROC dans notre étude avec pouvoir discriminatif moyen voir faible, et une surface sous la courbe AUC-ROC = 0,761 pour le stade 3 (Fig.68).

Dans les deux études (N. Lerolle et notre étude) l'index de résistance rénal représente un outil avec une puissance diagnostique moyenne pour l'évaluation de la gravité d'une insuffisance rénale aiguë. L'évaluation de la gravité de l'IRA dans notre observation retrouve

une relation statistiquement significative entre les différents stades KDIGO et les paramètres suivants (Tab.42) :

- IGS II: (F=10,8, ddl =65, p=0,001).
- La vitesse diastolique parenchymateuse : (F=-4,05, ddl=63, p=0,011).
- L'indice de masse corporelle IMC : (F=3,51, ddl=67, p=0,020).

Tableau 42 : Facteurs influant sur la gravité d'une insuffisance rénale aiguë.

	Moyenne score IGS II	Moyenne VPD	Moyenne IMC
IRA -	39 ,68	10,87	22,55
KDIGO stade 1	50,00	8,88	22,16
KDIGO stade 2	55,20	6,47	24,01
KDIGO stade 3	64,86	1,88	25,59

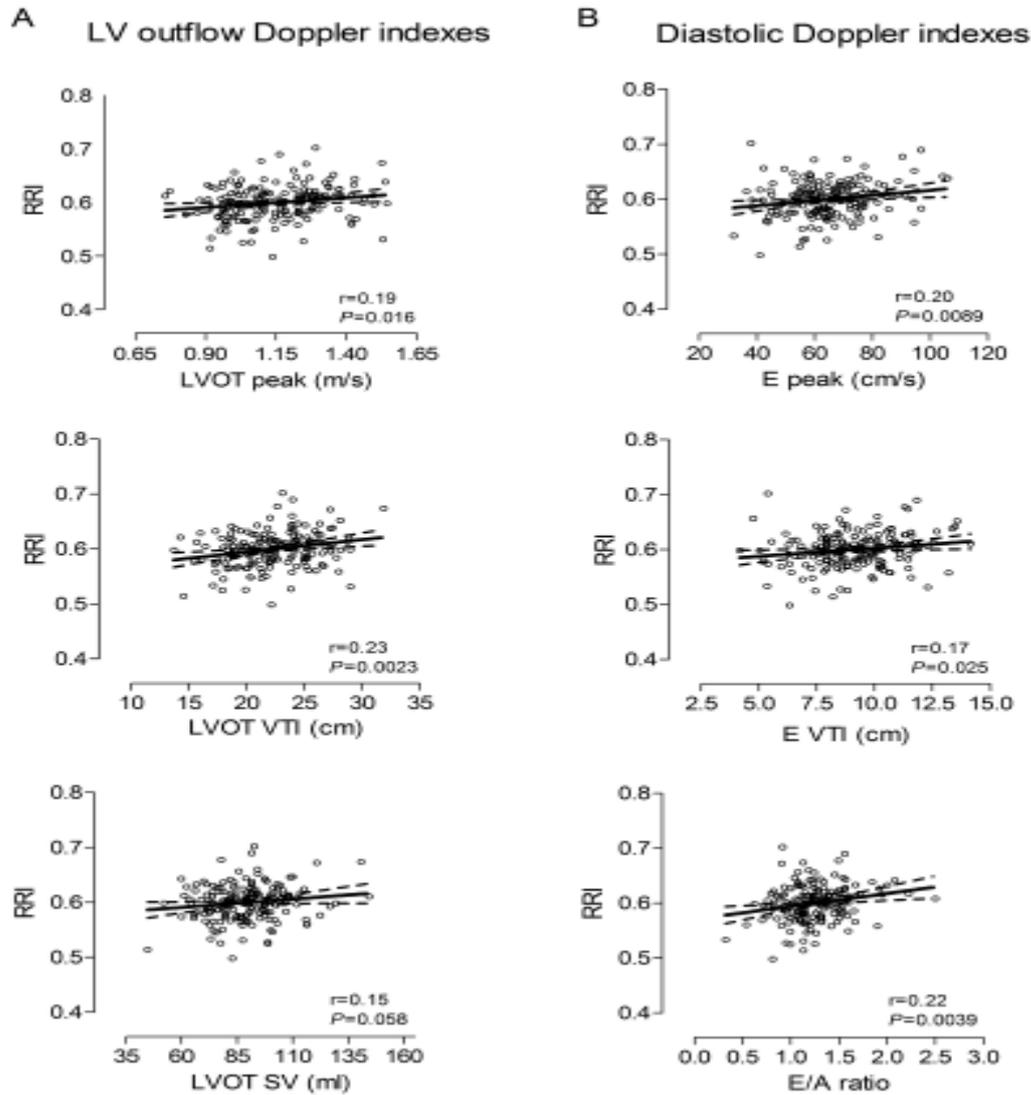
7.1.6 Fonction ventriculaire gauche et index de résistance rénal :

Dans notre série, les performances ventriculaires gauches ont été évaluées par échocardiographie. Les patients sont répartis en trois groupes :

- Groupe avec une fonction ventriculaire gauche conservée (fraction d'éjection supérieure à 50%)
- Groupe avec un dysfonctionnement ventriculaire modéré (fraction d'éjection entre 35 et 45%)
- Groupe avec un dysfonctionnement ventriculaire sévère (fraction d'éjection inférieure à 35%)

La fonction ventriculaire évaluée par échocardiographie ne reflète pas forcément l'index cardiaque. La mesure non-invasive du volume d'éjection ventriculaire par une ITV (intégral temps vitesse) sous aortique n'a pas été réalisée dans notre étude. Nos résultats ne retrouvent pas un impact significatif de la qualité de la fonction ventriculaire sur l'index de résistance rénal (F =1,033, ddl= 67, p=0,362).

Il existe une relation probable entre l'hémodynamique cardiaque et l'hémodynamique intra-rénale, en effet dans l'étude T. Kuznetsova (105) réalisée sur une population de 171 sujets qui a analysé les variations en index cardiaque et en pressions de remplissage du ventricule gauche, montre une relation significative entre la valeur de l'index de résistance et la vitesse d'éjection ventriculaire gauche en systole, la précocité de la vitesse proto diastolique E , l'ITV sous aortique et la pression artérielle pulsée centrale. Dans cette étude, l'index de résistance augmente de façon significative avec la vitesse d'éjection ventriculaire et avec la vitesse E en proto diastole (Fig.110) :



(105)

LVOT: left ventricular outflow tract SV: stroke volume ITV: velocity time integral.

Figure 110 : Paramètres hémodynamiques influençant l'index de résistance rénal.

7.1.7 Echostructure rénale et index de résistance rénal :

L'échostructure rénale peut être modifiée de façon non-spécifique par toute néphropathie aiguë, et l'évolution de l'échostructure dépend du type et de la durée de l'agression rénale (109).

Aucune étude n'a évalué la relation entre l'index de résistance rénal et l'échostructure rénale. Dans notre série, nous avons observé une échostructure rénale remaniée chez 9 patients. Chez ces patients l'index de résistance rénal mesuré ne présente pas une différence significative évaluée statistiquement par un test t avec l'index de résistance mesuré dans la population de patients avec échostructure rénale normale ($t=0,402$, $ddl=58$, $p=0,689$).

7.1.8 Relation type du choc et index de résistance rénal :

Dans la littérature, nous n'avons pas trouvé des études qui évaluent la relation entre l'index de résistance rénal et le type d'état de choc. Nos patients sont séparés en trois groupes selon le profil hémodynamique du choc évalué par échocardiographie (fonction ventriculaire et pressions de remplissage ventriculaires) :

- Chocs hypovolémiques
- Chocs cardiogéniques
- Chocs septiques

L'analyse statistique ne montre pas de liens entre le type du choc et la valeur de l'index de résistance rénal ($F=0,951$, $ddl=67$, $p=0,421$) (Fig.43).

7.1.9 Relation volémie index de résistance rénal :

La volémie est évaluée dans notre population par une étude de la compliance de la veine cave inférieure (VCI) en utilisant une sonde d'échocardiographie. Les patients ont été répartis en trois groupes :

- Patients avec une compliance conservée (VCI plate).
- Patients avec une compliance altérée (VCI remplie)
- Patients avec une compliance intermédiaire.

Cette compliance de la veine cave inférieure évalue l'état de précharge dépendance chez les patients, et guide les décisions d'expansion volémique. Dans notre population étudiée, il n'existe pas de liaisons significatives entre la compliance de la veine cave inférieure (niveau de volémie) et la valeur de l'index de résistance rénale (IRR) ($F=3,11$, $ddl=67$, $p=0,051$).

Dans notre observation, la valeur de l'index de résistance ne semble pas être influencée par la volémie. La valeur la plus élevée de cet index est observée dans la population non hypovolémique avec une relation statistique limite ($p=0,051$).

Dans l'étude T. Kuznetsova (105) une corrélation a été étudiée entre la valeur de l'index de résistance rénal et les pressions de remplissage du ventricule gauche évaluées par le rapport E/A mitral. L'étude montre une corrélation significative entre l'augmentation du rapport E/A, l'augmentation de l'ITV de l'onde E et la valeur de l'index de résistance rénal (Fig.114), avec une significativité respective ($p=0,003$) et ($p=0,025$). Cette étude conclue a une valeur plus élevée de l'index de résistance en cas d'augmentation des pressions de remplissage gauche.

Nous n'avons pas trouvé d'études évaluant la relation entre l'index de résistance rénal et les pressions de remplissage cardiaques droites.

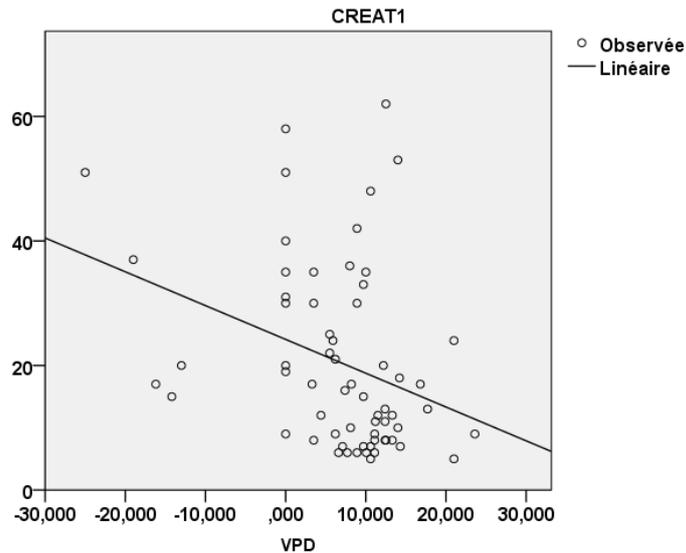
7.1.10 La vitesse diastolique parenchymateuse :

Dans la littérature, il n'existe pas d'études analysant l'utilisation de la vitesse de perfusion du parenchyme rénal en diastole pour l'évaluation de la fonction rénale. La vitesse de perfusion en diastole des organes en périphérie est un déterminant majeur de l'apport en débit sanguin régional. Partant de ce principe, une étude de corrélation a été réalisée dans notre population entre la vitesse de perfusion parenchymateuse en diastole (VPD) et certains paramètres comme la diurèse et la créatininémie :

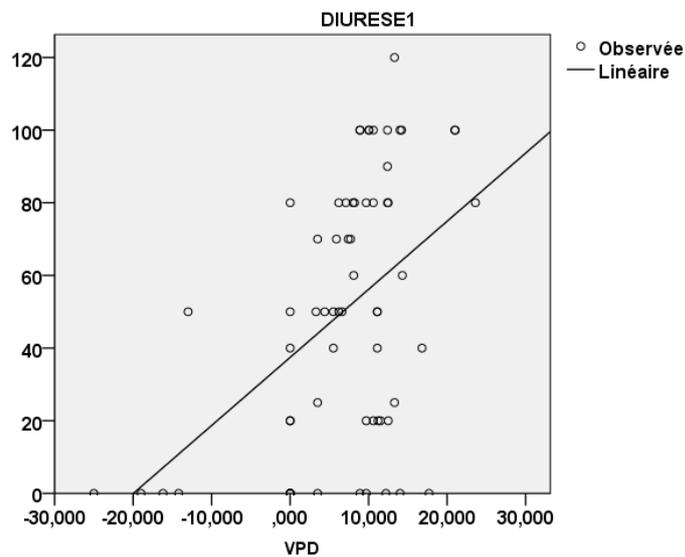
COMMENTAIRES

- Corrélation VPD – Diurèse : ($p = 0,008$) ($r = 0,45$).
- Corrélation VPD – Créatininémie : ($p = 0,001$) ($r = - 0,33$).
- Corrélation VPD – Score IGS II : ($p = 0,001$) ($r = - 0,42$).

La corrélation est inversement proportionnelle entre la valeur de la vitesse diastolique parenchymateuse rénale (VPD) et la créatininémie, mais elle est proportionnelle entre la VPD et la diurèse. Cette vitesse semble influencer également la gravité des atteintes rénales sans retentissement sur la durée de séjour ni sur l'évolution globale des patients ($p = 0,307$).



$$r^2 = 0,11$$



$$r^2 = 0,21$$

Figure 111 : Régressions linéaires : vitesse parenchymateuse en diastole-(créatininémie, et diurèse).

Du fait de ces corrélations significatives, une courbe de régression est dessinée entre ces variables quantitatives en choisissant la VPD comme facteur indépendant. Il existe une relation de dépendance faible entre la VPD et la créatininémie ($r^2 = 0,11$) et entre la VPD et la diurèse ($r^2 = 0,21$) (Fig.111).

Un test de puissance diagnostique a été réalisé par ce paramètre pour le diagnostic d'insuffisance rénale aiguë. Ce test est jugé faiblement discriminatif avec une AUC-ROC = 0,698, et un seuil $S = -10,85$ cm/s (sensibilité = 0,74%, spécificité = 0,46%) (Fig.64).

7.1.11 Les produits néphrotoxiques et index de résistance rénal :

L'injection du produit de contraste iodé et l'administration des diurétiques de l'anse (Furosémide) sont les principaux produits potentiellement néphrotoxiques utilisés dans notre population d'étude. Le retentissement de l'utilisation des produits néphrotoxiques sur la valeur de l'index de résistance rénal (absence de données dans la littérature) a été évalué dans notre étude par une analyse statistique (test t), et retrouve des relations non-significatives entre l'index de résistance et l'utilisation :

- Des produits néphrotoxiques en général : (t = -1,222, ddl=61, p=0,226).
- Du produit de contraste iodé : (t = 0,043, ddl=61, p=0,966).
- Du Furosémide : (test t = -0.250, ddl=65, p=0.804).

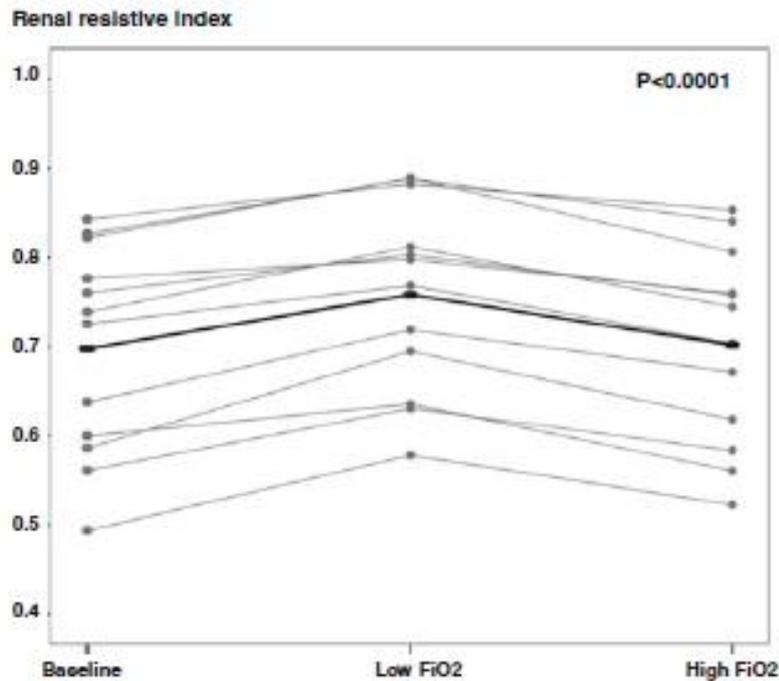
Au total, l'utilisation des produits à potentiel néphrotoxique ne semble pas influencer dans notre observation la valeur de l'index de résistance rénal.

7.1.12 Index de résistance rénal et ventilation mécanique :

Des données récentes montrent que le rein joue un rôle important dans la production et l'élimination des médiateurs inflammatoires dans l'ALI (Acute Lung Injury), et inversement, l'exposition aux lésions inflammatoires induites par l'ALI et la ventilation mécanique précipitent l'apparition d'IRA (96). Il est clairement établi qu'il existe une relation bidirectionnelle entre l'agression rénale et l'agression pulmonaire. Les lésions d'un organe peuvent initier ou aggraver les lésions de l'autre.

Dans une méta analyse publiée en 2013 dans Critical care par Van den Akker et son équipe incluant 31 études, la ventilation mécanique comme méthode thérapeutique multiplie le risque d'insuffisance rénale aiguë par trois, et la variation en modalités ventilatoires (le niveau de PEEP, et le volume courant) ne modifie pas statistiquement ce risque (106).

Dans une autre étude réalisée par l'équipe de M. Darmon (107) sur l'influence d'un faible niveau d'hypoxémie (évalué par la saturation pulsée en oxygène) chez des patients ventilés pour ALI, l'index de résistance rénal et le débit diurèse évoluent de façon inversement proportionnelle avec le niveau de saturation artérielle en oxygène. Un faible niveau d'hypoxémie augmente la valeur de l'index de résistance rénal et le débit de diurèse (Fig.112).



(107)

Figure 112 : Effet de l'hypoxémie sur la valeur de l'index de résistance rénal.

Dans notre échantillon 50% de l'effectif total a bénéficié d'une ventilation mécanique. La valeur moyenne du régime de pression thoracique est égale à 23 cm H₂O. Nous n'avons pas trouvé de relations entre la ventilation mécanique utilisée comme méthode thérapeutique ou le niveau de pression intrathoracique comme paramètre influant sur les conditions de charges myocardiques et les paramètres :

- Index de résistance rénal (p=0,284).
- Diurèse (p= 0,265).
- Créatinémie (p= 0,293).
- IRA diagnostiquées par les critères KDIGO (p=0,801).

Au total, dans notre effectif, nous avons ventilé les patients les plus jeunes (moyenne d'âge = 45 ans) et les plus graves (IGS II moyen = 58). La ventilation mécanique et le régime de pression intra thoracique n'ont pas influencé les valeurs de l'index de résistance rénal.

7.1.13 Index de résistance et compliance vasculaire :

Un des déterminants majeurs de l'index de résistance rénal est la compliance vasculaire. Dans un modèle animal Murphy et son équipe (58) ont étudié l'effet d'une augmentation de la pression au niveau des voies urinaires sur les paramètres : index de résistance rénal, résistances (P/Q) et conductance (Q/P) vasculaires. L'augmentation de la pression urétérale était bien corrélée avec :

- L'augmentation de l'index de résistance rénal.
- L'augmentation moyenne des résistances vasculaires rénales.
- La diminution moyenne de la conductance.

Les résultats obtenus par cette étude indiquent l'importance de l'interaction entre ce qu'on appelle la distensibilité vasculaire et le flux pulsatile, plutôt que les résistances moyennes totales pour déterminer la valeur de l'index de résistance rénal.

Dans un autre modèle animal Mitchell E (64) retrouve qu'une forte augmentation des résistances vasculaire(x 5) par l'injection de la Phényléphérine chez des reins de lapins ne s'accompagne que d'une faible augmentation de l'index de résistance rénal (augmentation de 0,45 à 0.50) (Fig.113). Cette même étude a montré l'existence d'une relation linéaire virtuelle entre la valeur de l'index de résistance vasculaire et la pression pulsée dans la marge 0,30 à 0,80 de l'IRR (Fig.114) et l'absence de corrélations de cet index avec la fréquence cardiaque et avec la durée imposée en temps systolique. La valeur de l'index de résistance est donc beaucoup plus influencée par la compliance de la paroi vasculaire que par la résistance vasculaire.

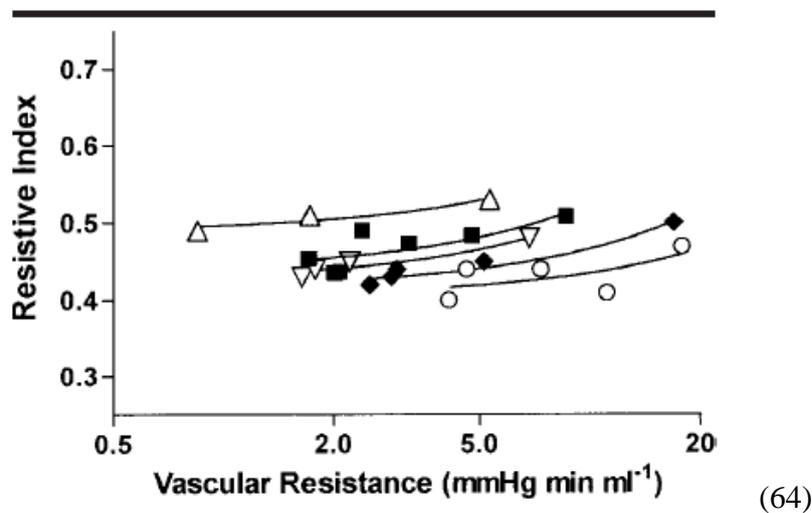


Figure 113 : Relations entre résistances vasculaires rénales (dans cinq expériences) et valeurs de l'index de résistance rénal.

La relation est statistiquement significative entre le niveau de résistance, la pression pulsée, et l'index de résistance rénal ($p < 0,05$). L'étude a conclu que la relation entre l'index de résistance rénal et les résistances rénales est linéaire uniquement en cas de compliance artérielle normale.

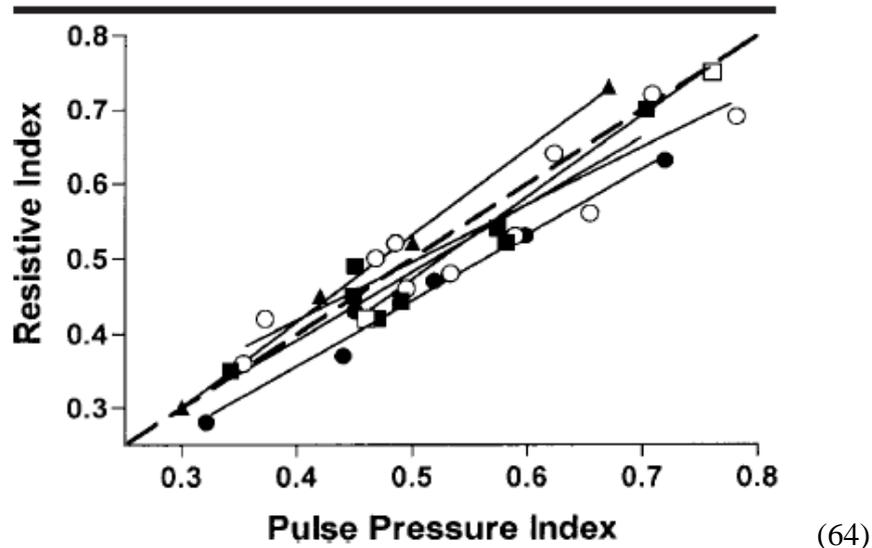


Figure 114 : Relation entre pression pulsée (cinq expériences) et index de résistance rénal.

Cette augmentation de l'IRR par altération de la compliance a été retrouvée dans un excellent modèle *in vivo* qui est la transplantation rénale, l'index de résistance mesuré est plus élevé lorsqu'il est transplanté chez un patient athéromateux que chez un patient sain (110, 111). Ces études ont permis aussi de mettre en évidence une relation entre l'IRR et la pression pulsée systémique délivrée aux reins : plus la pression pulsée aortique augmentait plus l'IRR augmentait également. Cette constatation montre que l'index de résistance est dépendant de la compliance vasculaire rénale et de la compliance aortique (56, 111). D'autres études ont retrouvé une relation entre élévations de l'index de résistance rénal, la maladie athéromateuse carotidienne et l'hypertrophie ventriculaire gauche (112).

Dans notre étude l'évaluation de la compliance vasculaire systémique est faite par la mesure de la pression différentielle au niveau de l'artère humérale par un simple brassard adapté (méthode non-invasive). L'évaluation de la compliance vasculaire intra-rénale est réalisée indirectement par mesure de la différence entre les deux vitesses systolique et diastolique dans le parenchyme rénal, tout en éliminant les valeurs négatives en diastole qui sont l'expression d'un flux inversé (Fig.115) :

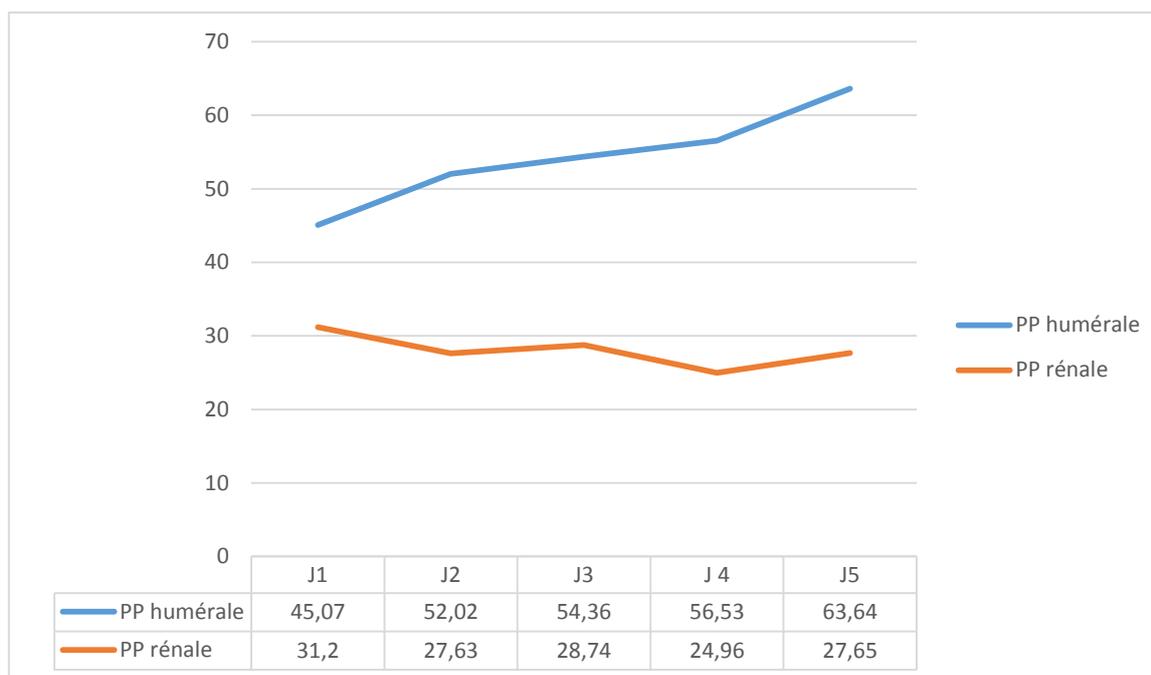


Figure 115 : Evolution des variations en pressions pulsées systémiques et rénales sur cinq jours.

L'analyse de la corrélation globale des variations entre pressions pulsées systémiques et rénales n'est pas significative ($p=0,248$). L'hypothèse nulle est confirmée dans notre étude et probablement selon la méthode utilisée pour l'évaluation de la compliance, il n'existe pas de différence entre la compliance vasculaire systémique et la compliance vasculaire rénale.

Dans notre échantillon, nous n'avons pas trouvé de relations entre la compliance systémique évaluée par les pressions pulsées humérales et les valeurs de l'index de résistance rénale ($p=0,972$).

Les limites techniques (utilisation d'une méthode de mesure de pression pulsée non-invasive) dans notre étude peuvent expliquer ces résultats, l'utilisation probable d'une méthode invasive pour mesurer la pression pulsée peut donner une vision plus nette sur la relation qui existe entre la pression pulsée systémique et la valeur de l'index de résistance rénale.

7.1.14 Relation Index de résistance rénale, agents vasopresseurs et inotropes :

Dans l'étude N. Lerolle (24) évaluant la place de l'index de résistance rénale dans la prédiction de l'évolution d'une insuffisance rénale aiguë chez des patients en choc septique, l'index de résistance rénale n'était pas différent entre patients recevant la dopamine et des patients recevant l'adrénaline comme agents vasopresseurs. La valeur moyenne de l'index de résistance rénale était de $0,71 \pm 0,07$ pour les patients recevant la dopamine contre $0,75 \pm 0,14$ chez les patients recevant l'adrénaline ($p=0,150$). Il n'y a pas de corrélation qui peut être établie entre la dose utilisée en dopamine ou la dose utilisée en adrénaline et la valeur de l'index de résistance rénale avec respectivement ($p=0,280$ et $p=0,310$).

Une autre étude réalisée par l'équipe Lauschke (67) évaluant le retentissement d'une faible dose de la dopamine (dopamine à dose rénale) sur la perfusion rénale en utilisant l'index de résistance rénale, montre que l'amélioration de la perfusion rénale est observée uniquement chez les sujets sans IRA.

Dans la population avec IRA, l'index de résistance rénal augmente de façon significative de 0,71 à 0,81 ($p < 0,001$). À l'inverse, l'index de résistance rénal chez les patients sans insuffisance rénale, diminue de façon significative de 0,70 à 0,65 ($p < 0,001$). Cette étude conclue a un possible effet délétère de la dopamine à faible dose (<2 gamma /kg/min) sur la perfusion rénale chez les patients déjà en souffrance rénale.

Dans notre population (Fig.116), la relation entre l'index de résistance rénal et les agents inotropes (dobutamine) et vasopresseurs (adrénaline et noradrénaline) a été étudiée. Statistiquement nous retrouvons une corrélation globale non-significative entre la concentration de ces drogues sympathomimétiques et la valeur de l'index de résistance rénal :

- Corrélation globale IRR – noradrénaline ($p = 0,329$).
- Corrélation globale IRR - adrénaline ($p = 0,170$).
- Corrélation globale IRR – dobutamine ($p = 0,091$).

Ces résultats ne sont pas différents des données de la littérature (24, 67) et la concentration en vasopresseurs ne semble pas affecter la valeur de l'index de résistance rénal.

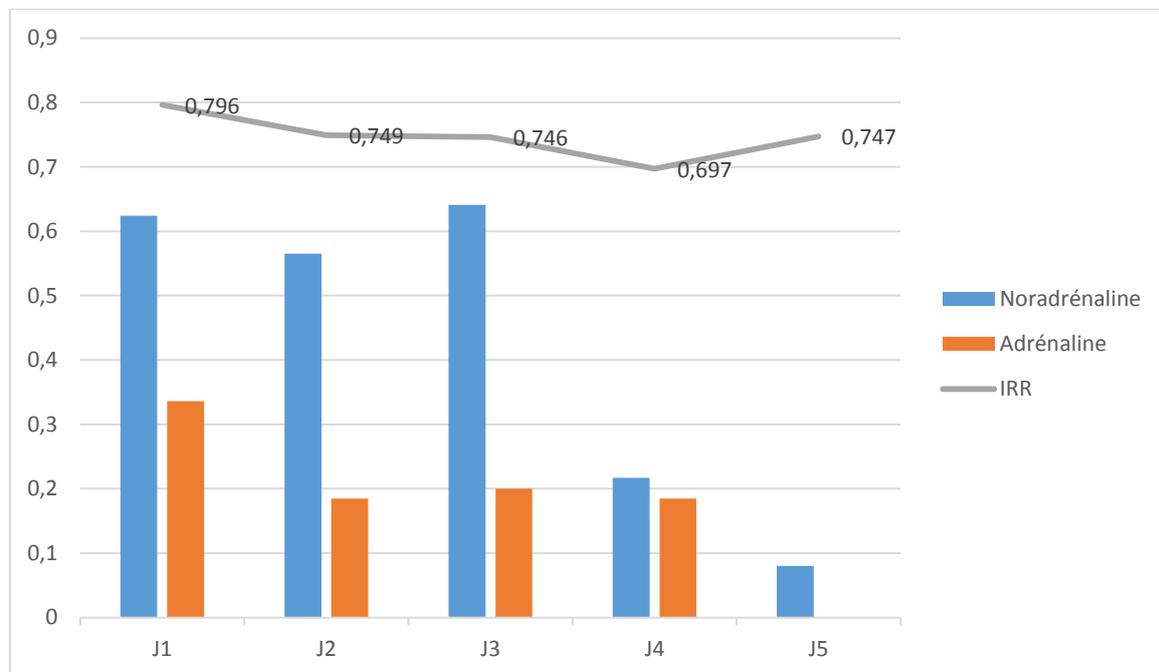


Figure 116 : Relation : concentration en vasopresseurs- index de résistance rénal.

7.1.15 Relations Index de résistance rénal et pressions artérielles :

Plusieurs auteurs ont étudié la relation entre le niveau de pression artérielle moyenne et la valeur de l'index de résistance rénal. L'étude de N. Lerolle (24) chez des patients en choc septique montre une relation inversement proportionnelle entre le niveau de PAM (pression artérielle moyenne) et l'index de résistance (Fig.117) :

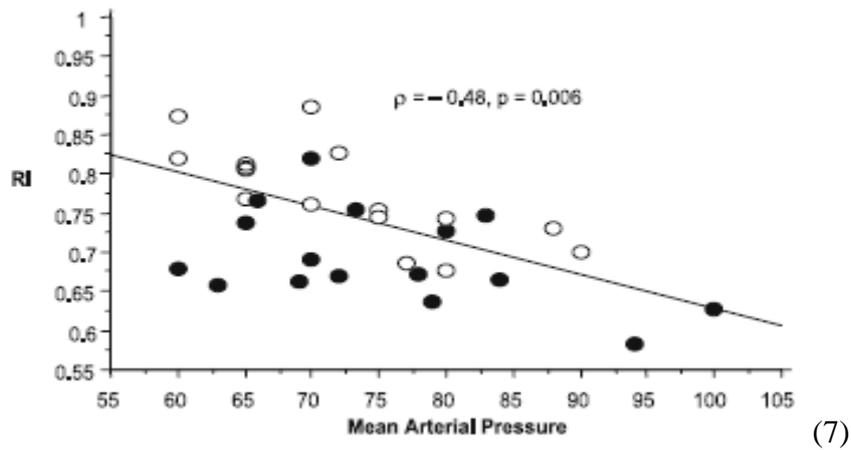


Figure 117 : Relation entre la pression artérielle moyenne et l'index de résistance rénal.

La relation est statistiquement significative et inversement proportionnelle entre le niveau de PAM (pression artérielle moyenne) et la valeur de l'index de résistance rénal ($p=0,001$) chez les patient avec IRA au cinquième jour. Cependant, cette relation PAM –IRR sur le plan individuel n'est pas toujours linéaire. S. Deruddre (25) a essayé d'analyser les effets d'une augmentation du niveau de PAM par utilisation de la noradrénaline sur les valeurs mesurées de l'index de résistance rénal (Fig.118) :

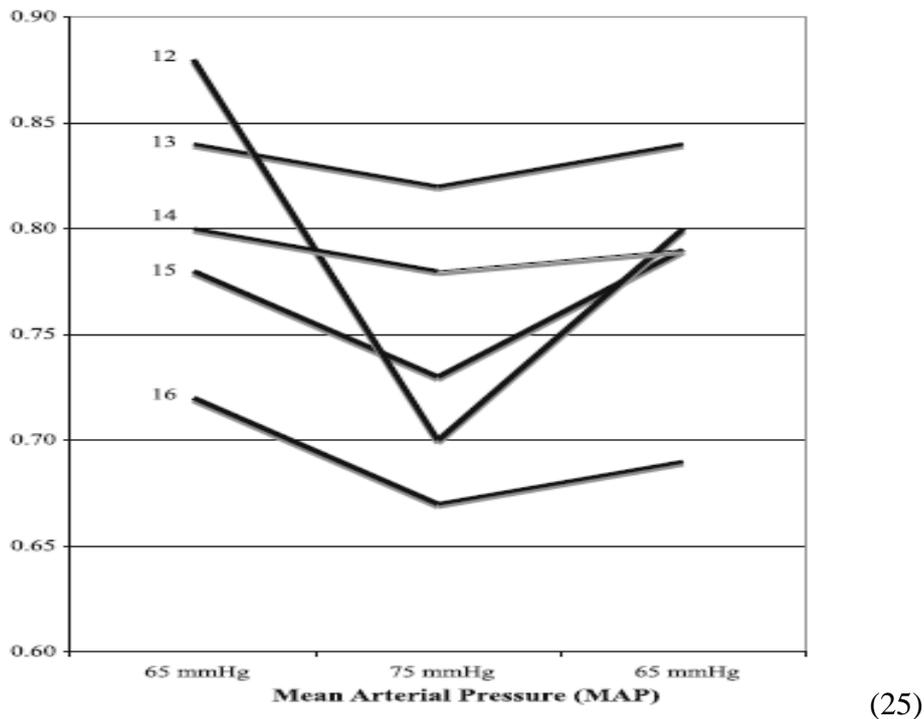


Figure 118 : Profil de l'index de résistance chez des patients en choc septique en faisant varier le niveau de pression moyenne entre 65 et 75 mmhg.

L'index de résistance rénal diminue initialement de façon linéaire (relation inversement proportionnelle) avec l'augmentation du niveau de pression artérielle moyenne jusqu'à une

valeur seuil (individuelle) où nous allons assister à une stagnation voir élévation de la valeur de cet indice (Fig.119) :

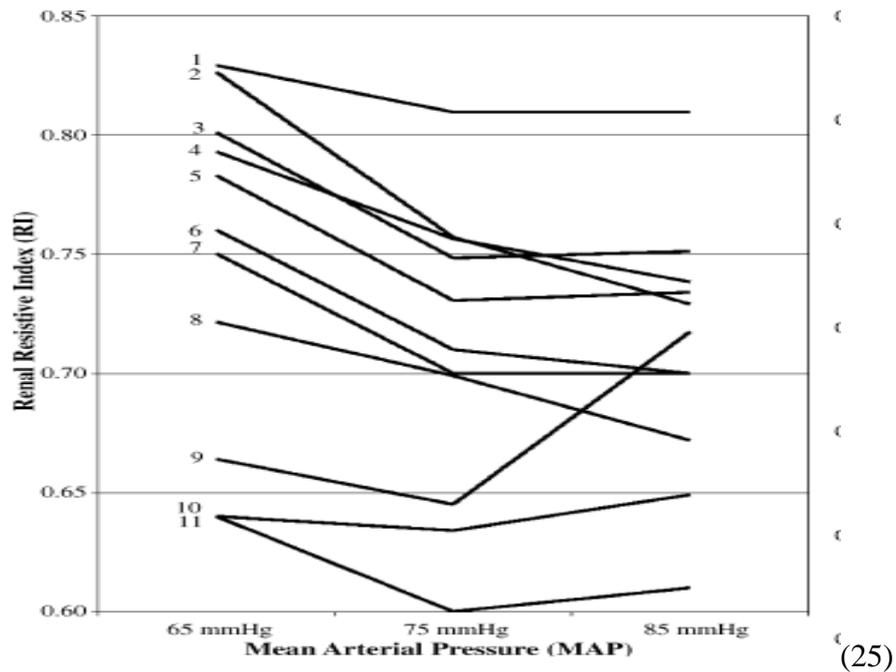


Figure 119 : Profil de l'index de résistance chez des patients en choc septique en faisant varier le niveau de pression moyenne entre 65 et 85 mmhg.

L'étude des relations entre le niveau de PAM (pression artérielle moyenne) et les différentes mesures de l'index de résistance rénal dans notre observation retrouve des corrélations partielles non-significatives. La corrélation globale dans le même échantillon est aussi non-significative ($p= 0,837$).

Une régression linéaire (fig.120) dessinée entre la pression artérielle moyenne et l'index de résistance rénal en choisissant comme facteur dépendant l'index de résistance rénal montre une relation de non-dépendance probable entre ces deux paramètres dans notre étude.

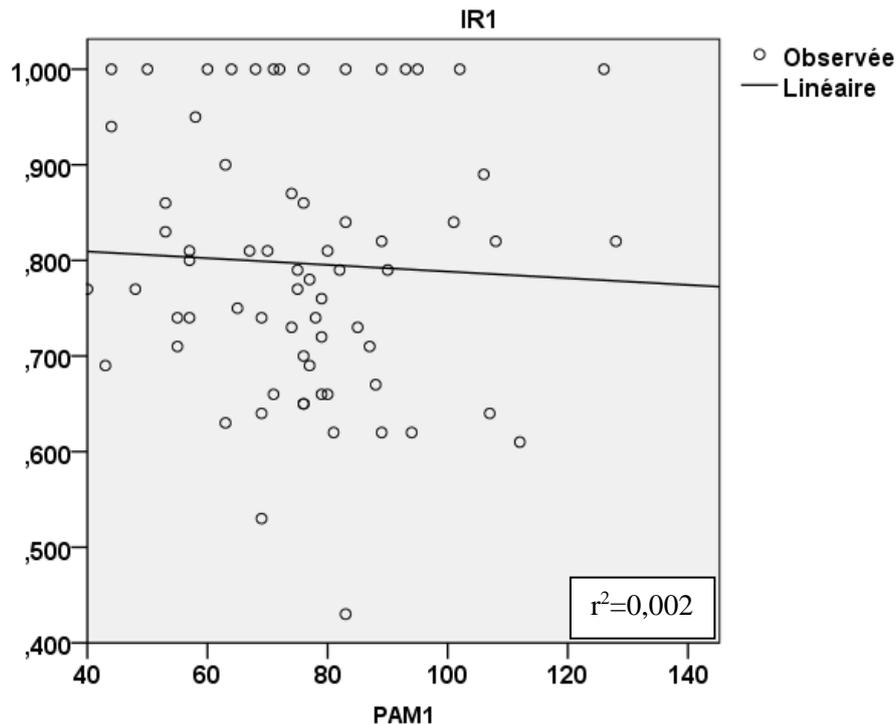


Figure 120 : Régression linéaire entre la pression artérielle moyenne et l'index de résistance rénal.

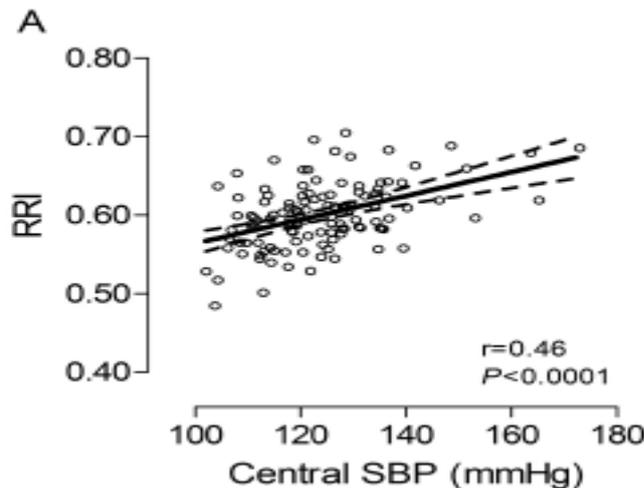
Les corrélations partielles et la corrélation globale entre PAM et IRR chez les patients avec et sans insuffisance rénale aiguë ne sont pas significatives, avec respectivement ($p=0,957$) et ($p=0,254$).

L'explication de cette différence en résultats n'est pas claire. La seule différence constatée réside dans les techniques de mesures de la pression artérielle. Dans notre étude, on a utilisé une pression non-invasive (simple brassard) contrairement aux autres études où la pression artérielle et la volémie étaient évaluées par un monitoring invasif.

L'étude des autres relations entre la valeur de l'index de résistance rénal et les pressions artérielles systoliques et diastoliques retrouve des corrélations globales non-significatives:

- Corrélation globale IRR – PAS ($p = 0,427$).
- Corrélation globale IRR – PAD ($p = 0,191$).

Contrairement à notre observation, l'étude T. Kuznetsova (105) retrouve une relation significative entre les variations de la pression artérielle systolique et l'index de résistance rénal (Fig.121) :



(105)

Figure 121 : Relation entre la pression artérielle systolique et l'index de résistance rénal.

Dans le même cadre de raisonnement et en partant du principe que l'amélioration de la PAM va améliorer la perfusion locorégionale rénale, une étude de l'influence d'une épreuve de remplissage vasculaire en utilisant des colloïdes ou des cristalloïdes sur la valeur de l'index de résistance rénal chez les patients répondeurs et non répondeurs (augmentation de 10% du débit cardiaque) réalisée par l'équipe de D. Shnell (69) ne retrouve pas de corrélations significatives entre l'augmentation du débit cardiaque (patient répondeur) et la valeur de l'IRR :

- Patients non-répondeurs l'IRR passe de 0,72 à 0,71.
- Patients répondeurs l'IRR passe de 0,70 à 0,72.

Le remplissage vasculaire et l'augmentation du débit cardiaque dans cette étude ne semblent pas influencer l'index de résistance rénal.

Dans notre population, on n'a pas testé la relation entre l'expansion volémique et la valeur de l'index de résistance rénal.

7.1.16 Index de résistance rénal et fréquence cardiaque :

Dans une étude réalisée par l'équipe de M. Gerhard (66) sur huit patients en variant la fréquence du rythme cardiaque par stimulateur artificiel de 70 à 120 battements/minute et mesure parallèle de l'index de résistance rénal, ils ont constaté que ce dernier évolue de façon inversement proportionnelle avec la fréquence cardiaque. Il existe statistiquement une différence significative entre un IRR mesuré à 70 de fréquence cardiaque ($0,70 \pm 0,06$) et un IRR mesuré à 120 de fréquence cardiaque ($0,57 \pm 0,06$) ($p < 0,001$).

Cette étude a permis également de créer une formule de correction de l'index de résistance rénal en fonction de la fréquence cardiaque :

$$\text{IRR corrigé} = \text{IRR observé} - 0,0026 \times (80 - \text{FC observée})$$

L'étude de corrélation entre l'index de résistance rénal et la fréquence cardiaque dans notre série ne retrouve pas de relations significatives ($p=0,775$). Cependant, l'étude de la même corrélation après correction de la valeur de l'index de résistance rénal en fonction de la

fréquence cardiaque par la formule décrite dans l'étude M. Gerhard retrouve une liaison statistiquement significative entre l'index de résistance corrigé (IRRc) et la fréquence cardiaque ($p=0,017$) ($r= -0,32$) (Fig.86).

Il semble exister une relation de dépendance faible entre l'index de résistance rénal corrigé (IRRc) dans notre observation et la fréquence cardiaque d'après la régression linéaire dessinée en utilisant l'IRRc comme facteur dépendant ($r^2=0,105$) (Fig.122). ce résultat n'est pas différent de celui retrouvé par l'étude M. Gerhard (66):

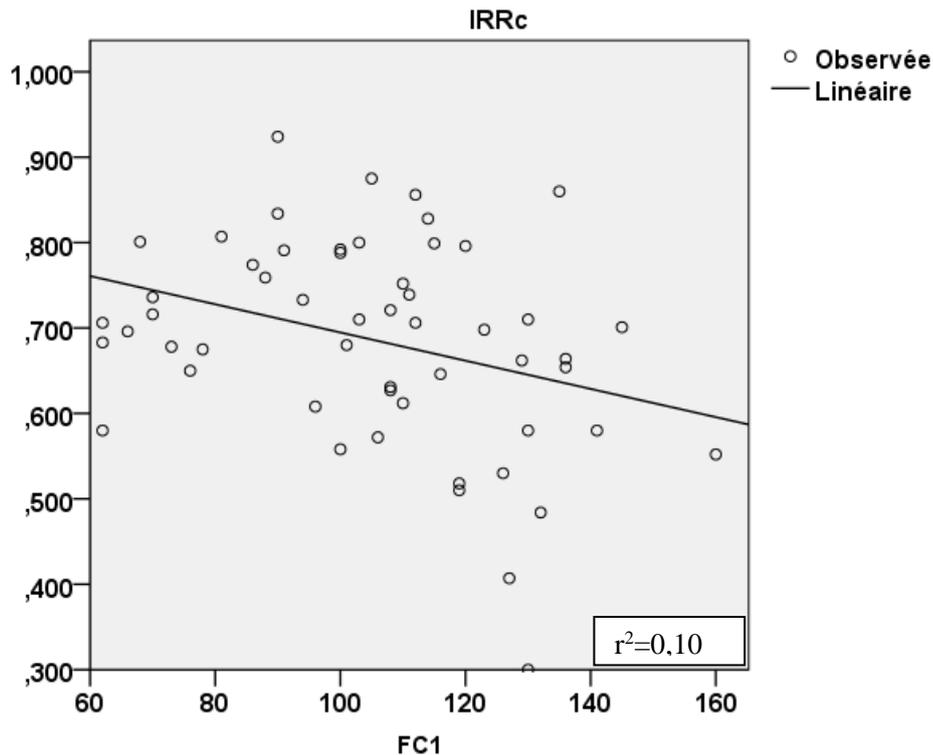
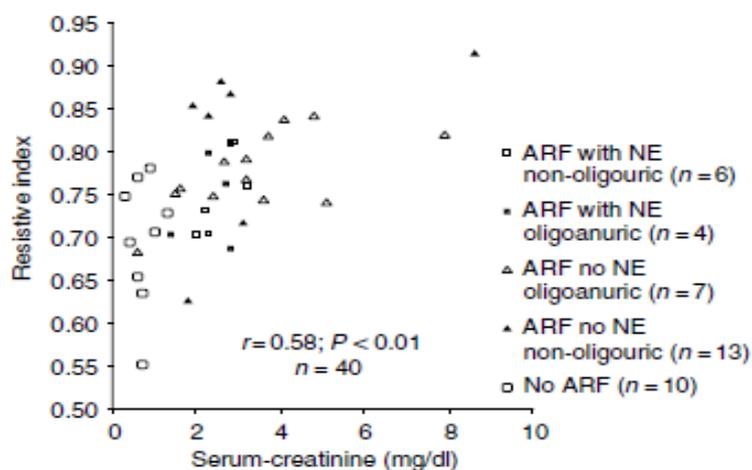


Figure 122 : Régression linéaire entre l'index de résistance rénal corrigé et la fréquence cardiaque.

7.1.17 Index de résistance rénal et créatininémie

L'étude A. Lauschke (67) dans son évaluation du retentissement sur la perfusion rénale d'une faible dose de la Dopamine a étudié la corrélation globale entre le taux de créatininémie et la valeur de l'index de résistance rénal chez quarante patients (Fig.123). Cette corrélation entre les deux paramètres était significative ($p < 0,001$) :



(67)

Figure 123 : Corrélation entre l'index de résistance rénal et la créatininémie.

ARF: Acute Renal Failure NE: Norépinephrine

Dans notre échantillon, l'étude des corrélations partielles et de la corrélation globale entre l'index de résistance rénal et le taux de créatininémie durant tout le séjour (8 jours) n'était pas significative (Tab.20). L'étude de ces mêmes corrélations en se limitant seulement aux quatre premiers jours à cause des différentes censures observées dans l'effectif total, retrouve une corrélation globale et de corrélations partielles significatives représentées dans le tableau 43 :

Tableau 43 : Corrélations partielles et corrélation globale entre l'index de résistance rénal et la créatininémie.

Corrélations partielles			
		N	Sig.
J 1	IR1 - CREAT1	68	p=0,001
J 2	IR2 - CREAT2	45	p=0,004
J 3	IR3 - CREAT3	29	p=0,266
J 4	IR4 - CREAT4	17	p=0,032
Corrélation globale (p=0,025)			

La corrélation globale sur quatre jours entre l'index de résistance rénal et la créatininémie est statistiquement significative (p=0,025), avec un coefficient de corrélation proportionnel de forte puissance (r=0,97). Une régression linéaire dessinée entre ces deux paramètres montre l'aspect graphique suivant (Fig.124) :

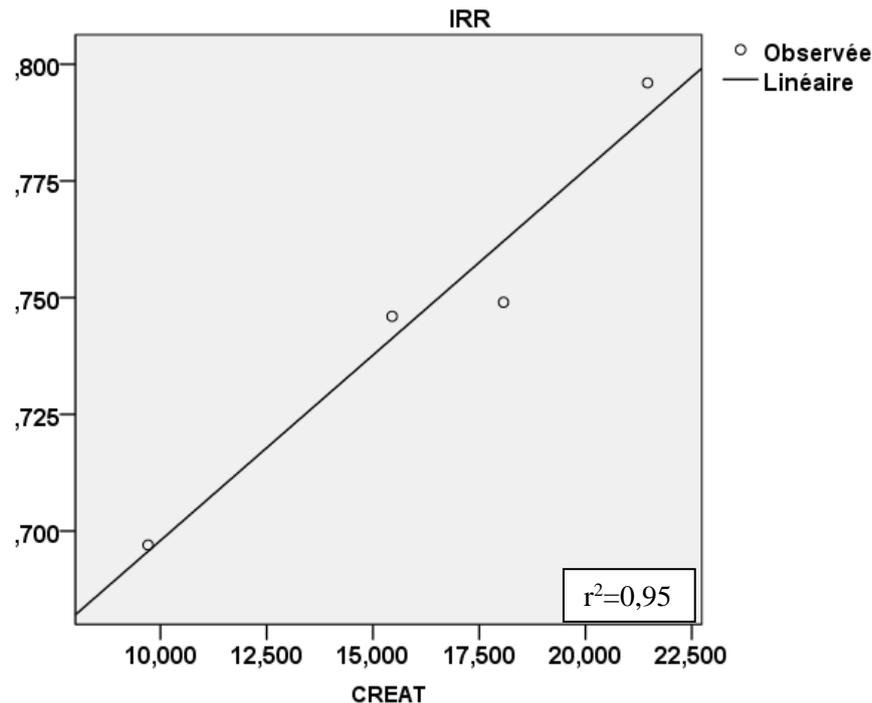


Figure 124 : Régression linéaire entre l'index de résistance rénal et la créatininémie sur les quatre premiers jours.

Nos résultats sur les quatre jours ne diffèrent pas par rapport à ceux décrits dans l'étude A. Lauschke (67). Les corrélations entre l'index de résistance rénal et la créatininémie sont nettement significatives. Cependant, les corrélations des variations (delta créatininémie et delta IRR) entre ces deux paramètres ne sont pas significatives :

- Variations (delta IRR- delta créatininémie) dans l'effectif total : (p=0,433).
- Variations (delta IRR-delta créatininémie) chez les patients avec IRA : (p=0,868).
- Variations (delta IRR-delta créatininémie) chez les patients sans IRA : (p=0,085).

Les variations dans les valeurs de la créatininémie et de l'index de résistance rénal ont le même sens en cas d'atteinte rénale sans pour autant avoir une relation de dépendance.

7.1.18 Index de résistance rénal et diurèse :

L'étude de M. Darmon (12) qui a essayé d'évaluer la place de l'index de résistance rénal dans la prédiction de l'évolution de l'insuffisance rénale (réversibilité de l'atteinte rénale au troisième jour) montre une variation en débit de diurèse significative entre les différents groupes :

- Patients sans IRA : débit de diurèse = 0,93 ml/kg/heure.
- Patients avec IRA transitoire : débit diurèse = 0,35 ml /kg/ heure.
- Patients avec IRA persistant : débit diurèse =0,20 ml/kg/heure.
- Tous les patients : débit diurèse = 0,51 ml/kg/heure.

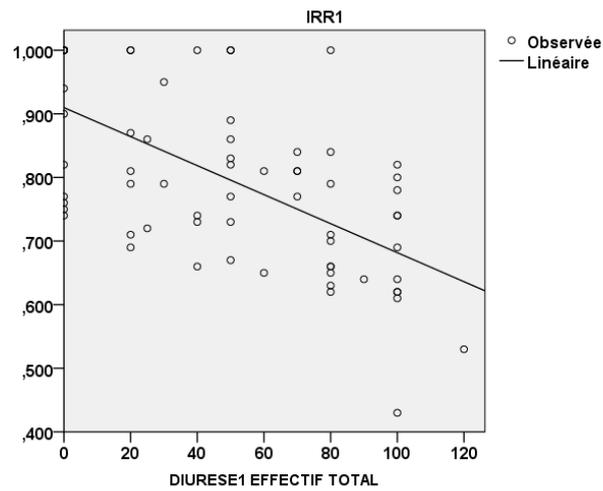
COMMENTAIRES

Dans cette étude, le lien entre la gravité de l'IRA et le débit de diurèse est statistiquement significatif ($p=0,001$). Cependant, la relation globale entre la valeur de l'index de résistance rénal et le débit diurèse n'est pas significative ($p=0,373$).

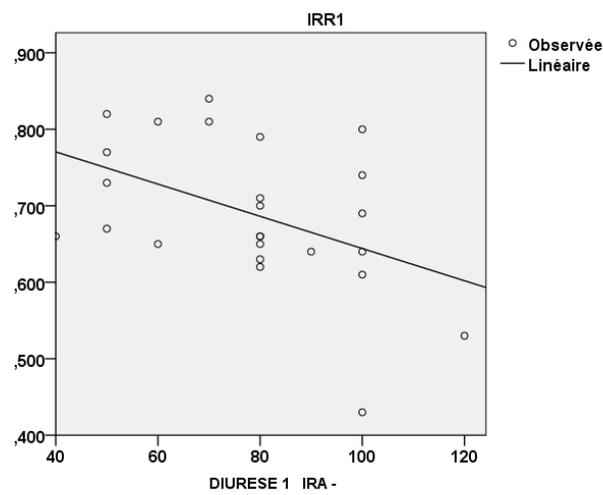
Dans notre étude, les corrélations partielles et les corrélations globales entre la valeur de l'index de résistance rénal et la diurèse dans l'effectif total chez les patients avec IRA ou sans IRA ne sont pas significatives (Fig.79) (Tab.22).

La seule corrélation significative est observée au premier jour pour l'effectif total ($p=0,001$) ($r= - 0,61$) et pour les patients avec IRA ($p=0,010$) ($r= - 0,38$) et sans IRA ($p=0,023$) ($r= - 0,45$).

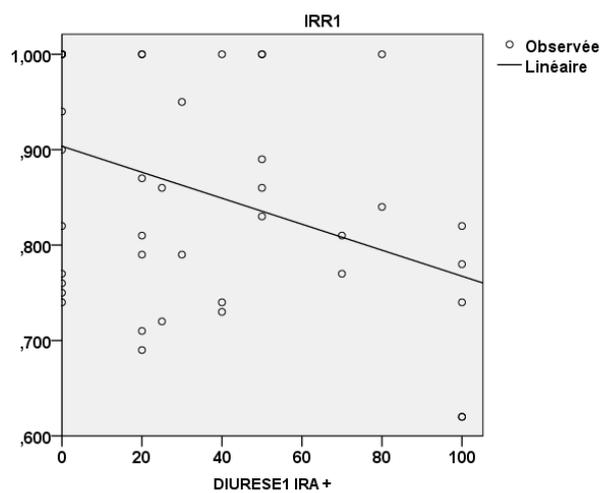
Une régression linéaire est dessinée entre ces différents paramètres en choisissant comme facteur dépendant l'index de résistance rénal (Fig.125).



$r^2=0,37$



$r^2=0,20$



$r^2=0,15$

Figure 125 : régressions linéaires entre l'index de résistance rénal et la diurèse au premier jour dans l'effectif total et chez les patients avec et sans insuffisance rénale.

Au total, la diurèse est un paramètre clinique indispensable dans la définition de l'insuffisance rénale aiguë, et les résultats obtenus au premier jour montrent l'existence d'une relation de dépendance faible à moyenne entre ce marqueur et l'index de résistance rénale dans le diagnostic et l'évaluation de la gravité d'une atteinte rénale.

7.1.19 Index de résistance rénale, évolution globale et courbes de survie :

Dans la littérature, on n'a pas trouvé d'études d'évaluation de l'impact de l'index de résistance rénale comme facteur indépendant sur la mortalité et sur l'évolution globale des patients. Toutes les études se sont intéressées à la prédiction du risque d'atteinte rénale et à l'évaluation de la gravité de cette atteinte (24, 104).

La corrélation entre la valeur de l'index de résistance rénale et le score IGS II à l'arrivée est fortement significative et proportionnelle ($p < 0,001$) ($r=0,54$). L'analyse par régression linéaire retrouve une relation de dépendance probable entre ces deux paramètres (Fig.45). La valeur initiale de l'index de résistance influence également l'évolution globale des patients entre décès, transferts et sorties (Fig.92).

Les principaux facteurs influant sur l'évolution globale des patients dans notre échantillon d'étude (décès, sorties, et transferts) sont représentés par :

- L'index de résistance rénale : (test $F=6.684$, $ddl=67$, $p= 0.002$).
- La diurèse : ($F=7.277$, $ddl=67$, $p=0.001$).
- Le score IGS II: ($F= 13.026$, $ddl=65$, $p=0.001$).
- La fréquence cardiaque initiale : ($F=8.905$, $ddl=67$, $p=0.001$).

L'analyse des courbes de survie permet le calcul du nombre d'évènements positifs (décès) et une estimation moyenne de la durée de survie. Les principaux paramètres influençant la durée moyenne de survie chez nos patients sont :

- La présence d'IRA : les patients diagnostiqués en IRA ont un nombre de décès plus élevé et une durée de survie moyenne plus courte (Fig.96).
- L'index de résistance rénale : plus la valeur de cet index est élevée plus le nombre de décès augmente et la durée de survie diminue (fig.97).
- La créatininémie : plus le taux de créatininémie est élevé plus le nombre de décès augmente et la durée de survie diminue (Fig.98).
- La diurèse : plus cette diurèse diminue plus le nombre de décès augmente et la durée de survie diminue (Fig.99).
- Le score IGS II : plus le score est élevé plus le nombre de décès augmente et la durée de survie diminue (Fig.100).
- La fréquence cardiaque initiale : plus elle est élevée plus le nombre de décès augmente et la durée moyenne de survie diminue (Fig.101).

7.2 Commentaires généraux :

Il faut insister sur l'absence de relation entre la perfusion rénale évaluée par l'index de résistance et le débit sanguin rénal. Le rôle de la baisse du DSR dans la genèse de l'insuffisance rénale aiguë ischémique est actuellement largement remis en cause. Des phénomènes de pré conditionnement apparaissent en réponse à une exposition de quelques heures à une hypoxie ont été rapportés comme protecteurs de l'apparition secondaire d'une souffrance rénale. La

baisse du DSR a pour objectif de réduire l'apport sodique et réduire la réabsorption active du sodium afin de diminuer la consommation en O₂.

Dans notre étude, nous avons constaté que l'index de résistance rénal présente une validité acceptable pour le diagnostic et la prédiction du risque d'insuffisance rénale aiguë. L'évaluation de la gravité et de la réversibilité de l'atteinte rénale par l'utilisation du même indice retrouve une puissance diagnostique discriminative intéressante.

L'index de résistance rénal dans notre échantillon présente des relations statistiquement significatives avec beaucoup de paramètres (âge, indice de masse corporelle, fréquence cardiaque...). Les corrélations les plus intéressantes sont retrouvées avec le gold standard utilisé pour le diagnostic de l'insuffisance rénale aiguë représenté par la diurèse et la créatininémie. Cet index de résistance vasculaire a influencé aussi l'évolution globale des patients (décès, sorties, et transferts).

Largement acceptés comme facteurs qui influent sur la perfusion d'organes, les paramètres de l'hémodynamique générale (pression artérielle moyenne, pressions systolodiastoliques, volémie et fonction ventriculaire) dans notre observation n'ont pas eu une influence sur la valeur de l'index de résistance rénal. L'utilisation d'un monitoring non-invasif (simple brassard, variabilité respiratoire mesurée par échographie du diamètre de la veine cave inférieure) comparée aux autres études (pression artérielle sanglante) ne semble pas être un argument convaincant pour expliquer la différence dans les résultats.

Dans les autres résultats observés, nous avons constaté l'absence de corrélations entre la valeur de l'index de résistance rénal et les concentrations en différentes drogues sympathomimétiques (dobutamine, adrénaline, noradrénaline) ce qui est aussi observé dans les différentes données de la littérature malgré l'utilisation d'agents vasopresseurs différents.

Le plus intéressant dans notre étude, c'est la découverte d'une corrélation significative entre la vitesse de perfusion parenchymateuse en diastole (VPD) et les principaux paramètres utilisés dans l'évaluation de la fonction rénale à savoir la diurèse et la créatininémie. Cependant, la puissance diagnostique pour l'insuffisance rénale aiguë de ce paramètre n'est pas discriminative. La vitesse diastolique (VPD) dans notre étude a aussi largement retenti sur l'évolution des atteintes rénales.

La mesure de l'index de résistance rénal par méthode doppler semble être un outil diagnostique facile à apprendre, facile à réaliser, non invasif et anodin dans sa répétition, qui permet surtout d'identifier les patients à risque d'atteinte rénale et de prédire la gravité et l'évolution de cette atteinte après confirmation diagnostique par les critères classiques (créatininémie et diurèse).

Dans notre service, le principe de l'utilisation d'une seule sonde d'échographie (la sonde cardiaque) pour faire le maximum d'explorations radiologiques en partant du cœur et du thorax, et en passant par le cerveau et l'abdomen dans le cadre du protocole d'exploration des différentes détresses médicales (neurologiques, hémodynamiques et respiratoires) l'exploration rapide du parenchyme rénal et de sa vascularisation par méthode doppler ne semble pas prolonger significativement les délais de l'examen échographie global par rapport aux informations pouvant être fournies à la recherche d'une atteinte rénale qui représente à elle seule et de façon indépendante un facteur de morbi-mortalité non négligeable.

Cette notion d'évaluation de la perfusion rénale dans les situations à risques d'insuffisance rénale doit être prise en compte en milieu péri-opératoire et en traumatologie dans le cadre du protocole FAST échographique.

L'utilisation de l'évaluation de la perfusion rénale par l'index de résistance comme une méthode diagnostique d'insuffisance rénale ne peut pas remplacer jusqu'à présent les critères diagnostiques classiques (KDIGO). La seule performance de cet indice retrouvée dans les différentes études réside dans la prédiction du risque d'atteinte rénale, ce qui pourrait permettre d'optimiser les moyens de protection rénale en milieu médical et chirurgical en passant par le rétablissement d'une volémie efficace, d'une pression moyenne de perfusion acceptable, et en terminant par la non-aggravation des lésions rénales par limitation de l'utilisation des produits potentiellement néphrotoxiques.

L'utilisation de cette technique d'évaluation de la perfusion rénale ne doit en aucun cas remplacer la prise en charge et les conduites de bases pour la surveillance de la fonction rénale à savoir la quantification de la diurèse et le dosage plasmatique du marqueur classique qui est la créatininémie.

Ce qu'on peut recommander à partir de cette étude, c'est que l'index de résistance rénal doit être utilisé chez tout patient en situations à risques d'insuffisance rénale aiguë. Cette exploration permettra même avec des critères diagnostiques KDIGO absents, d'anticiper les différentes mesures thérapeutiques ciblant à prévenir, limiter et ne pas aggraver une atteinte rénale aiguë.

Une fois l'atteinte rénale confirmée par les critères clinico-biologiques classiques (créatininémie et diurèse) l'utilisation de l'index de résistance rénal permettra en plus des mesures hémodynamiques visant à améliorer la perfusion parenchymateuse rénale, l'évaluation de la gravité et la prédiction de l'évolution de cette insuffisance rénale aiguë.

8 CONCLUSION :

CONCLUSION

Les résultats de notre travail confirment la forte interaction entre la perfusion rénale évaluée par l'index de résistance rénal et les marqueurs classiques utilisés pour l'évaluation de la fonction rénale à savoir la créatininémie et la diurèse.

Les limites observées dans l'utilisation de la créatininémie pour le diagnostic de l'insuffisance rénale aiguë sont la base du développement de nouveaux marqueurs de l'atteinte rénale. Beaucoup de marqueurs ont été évalués pour différents objectifs à savoir la prédiction diagnostique d'une insuffisance rénale aiguë, évaluation de la gravité et du pronostic de cette atteinte rénale. Le marqueur idéal devrait être obtenu de manière simple, non-invasive, et doit avoir un bon rapport sensibilité/spécificité avec une bonne reproductibilité.

Nous avons essayé de comparer les performances de notre indice de résistance par rapport à un gold standard de référence utilisant la créatininémie comme marqueur diagnostique qui a ses propres limites d'interprétation.

Pour ce qui est du diagnostic de l'insuffisance rénale aiguë nous avons observé l'existence d'une bonne corrélation entre l'index de résistance rénal et la créatininémie. Cependant, la puissance diagnostique de ce paramètre évaluée par une courbe ROC est moyenne.

La prédiction du risque d'insuffisance rénale aiguë par l'utilisation de l'index de résistance rénal dans notre étude et dans les données de la littérature semble être intéressante, avec une puissance diagnostique acceptable.

L'évaluation de la perfusion rénale par la mesure doppler de l'index de résistance vasculaire est un outil que nous avons trouvé performant avec une puissance diagnostique prometteuse dans l'évaluation globale de la fonction rénale.

Sur le plan évaluation de la gravité d'une insuffisance rénale aiguë, il existe une bonne relation entre l'index de résistance rénal et la stadification KDIGO. Cependant, la puissance diagnostique pour une gravité élevée de l'atteinte rénale évaluée par courbe ROC est faiblement discriminative.

L'évaluation de la réversibilité de l'atteinte rénale par l'utilisation de l'index de résistance rénal semble avoir une puissance diagnostique acceptable comparée à d'autres marqueurs biologiques urinaires et plasmatiques.

En vue de ces résultats, cet outil pourrait permettre la sélection, le diagnostic, le suivi, l'évaluation de la gravité et de la réversibilité d'une atteinte rénale et l'optimisation des mesures de protections, si on prend en considération les différents facteurs influençant sa mesure.

Nous ne recommandons pas l'utilisation de l'index de résistance rénal comme outil diagnostique pour l'insuffisance rénale aiguë puisque le gold standard pour diagnostiquer une IRA reste la combinaison entre les deux critères clinico-biologiques à savoir la créatininémie et la diurèse.

L'index de résistance rénal peut être recommandé pour la prédiction d'une souffrance rénale dans les conditions d'agressions rénales afin d'anticiper les différentes mesures cherchant à limiter le dysfonctionnement de cet organe.

Les facteurs influençant la mesure de l'index de résistivité rénal (vasoréactivité locorégionale) ouvrent potentiellement une nouvelle voie de recherche par des études plus

CONCLUSION

larges de confirmation, indispensables pour rendre les choses plus claires avant d'envisager l'utilisation de ce paramètre dans la pratique quotidienne.

9 BIBLIOGRAPHIE :

BIBLIOGRAPHIE

1. Ostermann M, Chang RW. Acute kidney injury in the intensive care unit according to RIFLE. *Critical care medicine*. 2007;35(8):1837-43.
2. Hoste EA, Schurgers M. Epidemiology of acute kidney injury: how big is the problem? *Critical care medicine*. 2008;36(4):S146-S51.
3. Bagshaw SM. Short-and long-term survival after acute kidney injury. Oxford University Press; 2008.
4. Bagshaw SM, George C, Dinu I, Bellomo R. A multi-centre evaluation of the RIFLE criteria for early acute kidney injury in critically ill patients. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2007;23(4):1203-10.
5. Le Gall C, Jacob L. Insuffisance rénale aiguë en réanimation: quels critères? quelle classification? : Mapar; 2011.
6. Du Cheyron D, Terzi N, Charbonneau P. Les nouveaux marqueurs biologiques de l'insuffisance rénale aiguë. *Réanimation*. 2008;17(8):775-82.
7. Lerolle N. Utilisation de l'index de résistance vasculaire rénal mesuré par échographie Doppler au cours du choc septique. *Réanimation*. 2009;18(8):708-13.
8. Schnell D, Darmon M. Quelle est la place du Doppler rénal dans la prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë? *Médecine Intensive Réanimation*. 2016;25(6):570-7.
9. Radermacher J, Mengel M, Ellis S, Stuh S, Hiss M, Schwarz A, et al. The renal arterial resistance index and renal allograft survival. *New England Journal of Medicine*. 2003;349(2):115-24.
10. Mostbeck GH, Zontsich T, Turetschek K. Ultrasound of the kidney: obstruction and medical diseases. *European radiology*. 2001;11(10):1878-89.
11. Audren N. L'index de résistance vasculaire rénal et le dosage du Neutrophil Gelatinase Associated Lipocalin sont ils des marqueurs d'insuffisance rénale aiguë après chirurgie cardiaque? 2012.
12. Darmon M, Schortgen F, Vargas F, Liazydi A, Schlemmer B, Brun-Buisson C, et al. Diagnostic accuracy of Doppler renal resistive index for reversibility of acute kidney injury in critically ill patients. *Intensive care medicine*. 2011;37(1):68-76.
13. Cooper CJ, Murphy TP, Cutlip DE, Jamerson K, Henrich W, Reid DM, et al. Stenting and medical therapy for atherosclerotic renal-artery stenosis. *New England Journal of Medicine*. 2014;370(1):13-22.
14. Granata A, Zanoli L, Clementi S, Fatuzzo P, Di Nicolò P, Fiorini F. Resistive intrarenal index: myth or reality? *The British journal of radiology*. 2014;87(1038):20140004.
15. Platt JF, Ellis JH, Rubin JM, DiPietro MA, Sedman AB. Intrarenal arterial Doppler sonography in patients with nonobstructive renal disease: correlation of resistive index with biopsy findings. *AJR American journal of roentgenology*. 1990;154(6):1223-7.
16. Platt JF, Rubin JM, Ellis JH. Acute renal failure: possible role of duplex Doppler US in distinction between acute prerenal failure and acute tubular necrosis. *Radiology*. 1991;179(2):419-23.
17. Sugiura T, Wada A. Resistive index predicts renal prognosis in chronic kidney disease. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2009;24(9):2780-5.
18. Parolini C, Noce A, Staffolani E, Giarrizzo GF, Costanzi S, Splendiani G. Renal resistive index and long-term outcome in chronic nephropathies. *Radiology*. 2009;252(3):888-96.
19. Onur MR, Cubuk M, Andic C, Kartal M, Arslan G. Role of resistive index in renal colic. *Urological research*. 2007;35(6):307-12.
20. Youssef DM, Fawzy FM. Value of renal resistive index as an early marker of diabetic nephropathy in children with type-1 diabetes mellitus. *Saudi journal of kidney diseases and transplantation*. 2012;23(5):985.
21. Ishimura E, Nishizawa Y, Kawagishi T, Okuno Y, Kogawa K, Fukumoto S, et al. Intrarenal hemodynamic abnormalities in diabetic nephropathy measured by duplex Doppler sonography. *Kidney international*. 1997;51(6):1920-7.

BIBLIOGRAPHIE

22. Masulli M, Mancini M, Liuzzi R, Daniele S, Mainenti P, Vergara E, et al. Measurement of the intrarenal arterial resistance index for the identification and prediction of diabetic nephropathy. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 2009;19(5):358-64.
23. Çelebi H, Dönder E, Çeliker H. Renal blood flow detection with Doppler ultrasonography in patients with hepatic cirrhosis. *Archives of internal medicine*. 1997;157(5):564-6.
24. Lerolle N, Guérot E, Faisy C, Bornstain C, Diehl J-L, Fagon J-Y. Renal failure in septic shock: predictive value of Doppler-based renal arterial resistive index. *Intensive care medicine*. 2006;32(10):1553-9.
25. Derudder S, Cheisson G, Mazoit J-X, Vicaut E, Benhamou D, Duranteau J. 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 medicine*. 2007;33(9):1557-62.
26. Godin-Ribuot D. Physiologies rénales Le néphron et la circulation rénale. ECN. (Université Joseph Fourier – Grenoble 1) ed. Grenoble: (Université Joseph Fourier – Grenoble 1); 2011/2012.
27. Ader JI. physiologie rénale. ECN, editor. Paris: MASSON; 2013 2016. 664 p.
28. Kerbi. physiologie rénale; Année universitaire 2015-2016; Université Badji Mokhtar Annaba. université Badji Mokhtar Annaba2015/2016.
29. Gueutin V. Le Manuel Du Résident Néphrologie 2017. 2017 ed. 75013 Paris, France2017 300 p.
30. Bensouna. Rôle physiologique de la Circulation Rénale et Régulation de la Filtration Glomérulaire. Faculté de Medecine: OUARGLA; Année universitaire 2018/2019.
31. Dautat M, Deklunder G, Laroche J, Vivens F, De Bray J, Lopez F. 9-Bases d'interprétation des signaux Doppler. CHU Nîmes, CHU Lille, CHU Montpellier, CHU Angers.18.
32. Benladghem A. Analyse des signaux Doppler Ultrasonores par les distributions Temps-Fréquences En vue de la détection des degrés de sévérités des sténoses 2008.
33. Dieusaert P, Deweerdt L. Guide pratique des analyses médicales. Lyon Pharmaceutique. 1996;5(47):271.
34. Shemesh O, Golbetz H, KRiss JP, Myers BD. Limitations of creatinine as a filtration marker in glomerulopathic patients. *Kidney international*. 1985;28(5):830-8.
35. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of Creatinine Clearance from Serum Creatinine⁹. *Nephron*. 1976;16:31-41.
36. Poggio ED, Wang X, Greene T, Van Lente F, Hall PM. Performance of the modification of diet in renal disease and Cockcroft-Gault equations in the estimation of GFR in health and in chronic kidney disease. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2005;16(2):459-66.
37. Novis BK, Roizen MF, Aronson S, Thisted RA. Association of preoperative risk factors with postoperative acute renal failure. *Anesthesia and analgesia*. 1994;78(1):143-9.
38. CH R. Diagnostic applications of cystatin C. In: 2000 BJBS, editor. Diagnostic applications of cystatin C: biomed; 2000.
39. Cimerman N, Brguljan PM, Krašovec M, Šuškovič S, Kos J. Twenty-four hour variations of cystatin C and total cysteine proteinase inhibitory activity in sera from healthy subjects. *Clinica chimica acta*. 2000;1(291):89-95.
40. Randers E, Kornerup K, Erlandsen EJ, Hasling C, Danielsen H. Cystatin C levels in sera of patients with acute infectious diseases with high C-reactive protein levels. *Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation*. 2001;61(4):333-5.
41. Löfberg H, Grubb A. Quantitation of γ -trace in human biological fluids: indications for production in the central nervous system. *Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation*. 1979;39(7):619-26.
42. Grubb A. Diagnostic value of analysis of cystatin C and protein HC in biological fluids. *Clinical nephrology*. 1992;38:S20-7.
43. Uchida K, Gotoh A. Measurement of cystatin-C and creatinine in urine. *Clinica chimica acta*. 2002;323(1-2):121-8.

BIBLIOGRAPHIE

44. Delanaye P, Chapelle J-P, Gielen J, Krzesinski J-M, Rorive G. L'intérêt de la cystatine C dans l'évaluation de la fonction rénale. *Néphrologie*. 2003;24(8):457-68.
45. Kdigo A. Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl*. 2012;2(1):1-138.
46. Cruz DN, Mehta RL. Acute kidney injury in 2013: Breaking barriers for biomarkers in AKI--progress at last. *Nature reviews Nephrology*. 2014;10(2):74.
47. Parikh CR1 DP. New biomarkers of acute kidney injury.
48. Réanimation GF, Pédiatriques U, Ichai C, Vinsonneau C, Souweine B, Canet E, et al. INSUFFISANCE RENALE AIGUË EN PÉRIOPÉRATOIRE ET EN RÉANIMATION (A l'exclusion des techniques d'épuration extrarénale) RFE commune SFAR-SRLF.
49. Ahlström A, Tallgren M, Peltonen S, Pettilä V. Evolution and predictive power of serum cystatin C in acute renal failure. *Clinical nephrology*. 2004;62(5):344-50.
50. Pruijm M, Ponte B, Hofmann L, Vogt B, Eisenberger U, Meuwly J, et al. New radiological techniques to investigate patients suffering from chronic kidney disease. *Revue medicale suisse*. 2011;7(284):505-9.
51. Le Dorze M, Bouglé A, Deruddre S, Duranteau J. Renal Doppler ultrasound: a new tool to assess renal perfusion in critical illness. *Shock*. 2012;37(4):360-5.
52. Schnell D, Darmon M. Renal Doppler to assess renal perfusion in the critically ill: a reappraisal. *Intensive care medicine*. 2012;38(11):1751-60.
53. Schnell D, Darmon M. Bedside Doppler ultrasound for the assessment of renal perfusion in the ICU: advantages and limitations of the available techniques. Springer; 2015.
54. Barozzi L, Valentino M, Santoro A, Mancini E, Pavlica P. Renal ultrasonography in critically ill patients. *Critical care medicine*. 2007;35(5):S198-S205.
55. Schnell D, Reynaud M, Venot M, Le AM, Dinic M, Baulieu M, et al. Resistive Index or color-Doppler semi-quantitative evaluation of renal perfusion by inexperienced physicians: results of a pilot study. *Minerva anesthesiologica*. 2014;80(12):1273-81.
56. Tublin ME, Bude RO, Platt JF. The resistive index in renal Doppler sonography: where do we stand? *American Journal of Roentgenology*. 2003;180(4):885-92.
57. Bude RO, Rubin JM. Relationship between the resistive index and vascular compliance and resistance. *Radiology*. 1999;211(2):411-7.
58. Murphy ME, Tublin ME. Understanding the Doppler RI: impact of renal arterial distensibility on the RI in a hydronephrotic ex vivo rabbit kidney model. *Journal of ultrasound in medicine*. 2000;19(5):303-14.
59. Wan L, Yang N, Hiew C-Y, Schelleman A, Johnson L, May C, et al. An assessment of the accuracy of renal blood flow estimation by Doppler ultrasound. *Intensive care medicine*. 2008;34(8):1503-10.
60. Derchi LE, Leoncini G, Parodi D, Viazzi F, Martinoli C, Ratto E, et al. Mild renal dysfunction and renal vascular resistance in primary hypertension. *American journal of hypertension*. 2005;18(7):966-71.
61. Ohta Y, Fujii K, Arima H, Matsumura K, Tsuchihashi T, Tokumoto M, et al. Increased renal resistive index in atherosclerosis and diabetic nephropathy assessed by Doppler sonography. *Journal of hypertension*. 2005;23(10):1905-11.
62. Terry JD, Rysavy JA, Frick MP. Intrarenal Doppler: characteristics of aging kidneys. *Journal of Ultrasound in Medicine*. 1992;11(12):647-51.
63. Mitchell GF. Effects of central arterial aging on the structure and function of the peripheral vasculature: implications for end-organ damage. *Journal of applied physiology*. 2008;105(5):1652-60.
64. Tublin ME, Tessler FN, Murphy ME. Correlation between renal vascular resistance, pulse pressure, and the resistive index in isolated perfused rabbit kidneys. *Radiology*. 1999;213(1):258-64.
65. Duranteau J, Deruddre S, Vigue B, Chemla D. Doppler monitoring of renal hemodynamics: why the best is yet to come. Springer; 2008.

BIBLIOGRAPHIE

66. Mostbeck G, Gössinger H, Mallek R, Siostrzonek P, Schneider B, Tscholakoff D. Effect of heart rate on Doppler measurements of resistive index in renal arteries. *Radiology*. 1990;175(2):511-3.
67. Lauschke A, Teichgräber U, Frei U, Eckardt K-U. 'Low-dose' dopamine worsens renal perfusion in patients with acute renal failure. *Kidney international*. 2006;69(9):1669-74.
68. Corradi F, Brusasco C, Vezzani A, Palermo S, Altomonte F, Moscatelli P, et al. Hemorrhagic shock in polytrauma patients: early detection with renal Doppler resistive index measurements. *Radiology*. 2011;260(1):112-8.
69. Schnell D, Camous L, Guyomarc'h S, Duranteau J, Canet E, Gery P, et al. Renal perfusion assessment by renal Doppler during fluid challenge in sepsis. *Critical care medicine*. 2013;41(5):1214-20.
70. Moussa MD, Scolletta S, Fagnoul D, Pasquier P, Bresseur A, Taccone FS, et al. Effects of fluid administration on renal perfusion in critically ill patients. *Critical care*. 2015;19(1):250.
71. Bossard G, Bourgoin P, Corbeau J, Huntzinger J, Beydon L. Early detection of postoperative acute kidney injury by Doppler renal resistive index in cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *British journal of anaesthesia*. 2011;107(6):891-8.
72. Schnell D, Derudder S, Harrois A, Pottecher J, Cosson C, Adoui N, et al. Renal resistive index better predicts the occurrence of acute kidney injury than cystatin C. *Shock*. 2012;38(6):592-7.
73. Izumi M, Sugiura T, Nakamura H, Nagatoya K, Imai E, Hori M. Differential diagnosis of prerenal azotemia from acute tubular necrosis and prediction of recovery by Doppler ultrasound. *American journal of kidney diseases*. 2000;35(4):713-9.
74. Dewitte A, Coquin J, Meyssignac B, Joannès-Boyau O, Fleureau C, Roze H, et al. Doppler resistive index to reflect regulation of renal vascular tone during sepsis and acute kidney injury. *Critical Care*. 2012;16(5):R165.
75. Joannidis M, Druml W, Forni LG, Groeneveld AJ, Honore P, Hoste E, et al. Prevention of acute kidney injury and protection of renal function in the intensive care unit: update 2017. *Intensive care medicine*. 2017;43(6):730-49.
76. Dewitte A, Joannès-Boyau O, Sidobre C, Fleureau C, Bats M-L, Derache P, et al. Kinetic eGFR and novel AKI biomarkers to predict renal recovery. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2015;10(11):1900-10.
77. Ichai C, Vinsonneau C, Souweine B, Canet E, Clec'h C, Constantin J-M, et al. Insuffisance rénale aiguë en périopératoire et en réanimation (à l'exclusion des techniques d'épuration extrarénale). *Médecine Intensive Réanimation*. 2017;26(6):481-504.
78. Metnitz PG, Krenn CG, Steltzer H, Lang T, Ploder J, Lenz K, et al. Effect of acute renal failure requiring renal replacement therapy on outcome in critically ill patients. *Critical care medicine*. 2002;30(9):2051-8.
79. Chertow GM, Levy EM, Hammermeister KE, Grover F, Daley J. Independent association between acute renal failure and mortality following cardiac surgery. *The American journal of medicine*. 1998;104(4):343-8.
80. Chertow GM, Burdick E, Honour M, Bonventre JV, Bates DW. Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2005;16(11):3365-70.
81. Nin N, Lombardi R, Frutos-Vivar F, Esteban A, Lorente JA, Ferguson ND, et al. Early and small changes in serum creatinine concentrations are associated with mortality in mechanically ventilated patients. *Shock*. 2010;34(2):109-16.
82. Mehta RL, McDonald B, Gabbaï FB, Pahl M, Pascual MT, Farkas A, et al. A randomized clinical trial of continuous versus intermittent dialysis for acute renal failure. *Kidney international*. 2001;60(3):1154-63.
83. 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(7):813-8.
84. Kellum JA, Lameire N, Group KAGW. Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: a KDIGO summary (Part 1). *Critical care*. 2013;17(1):204.

BIBLIOGRAPHIE

85. Joly D. Néphrologie. In: Vernazobres-Grego, editor. ECN néphrologie. 370. 2013 ed. Paris 2013. p. 252.
86. P Jambou SK, D Grimaud. Protection rénale périopératoire. Conférences d'actualisation SFAR. 1996;p. 209-28.
87. Uchino S, Bellomo R, Goldsmith D, Bates S, Ronco C. An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients. *Critical care medicine*. 2006;34(7):1913-7.
88. Joannidis M, Metnitz B, Bauer P, Schusterschitz N, Moreno R, Druml W, et al. Acute kidney injury in critically ill patients classified by AKIN versus RIFLE using the SAPS 3 database. *Intensive care medicine*. 2009;35(10):1692-702.
89. Coca SG, Singanamala S, Parikh CR. Chronic kidney disease after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Kidney international*. 2012;81(5):442-8.
90. Lameire N, editor Which are the therapeutic interventions allowing to ensure a protection of the renal function? *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation*; 2005.
91. Klouche K, Sandapa D, Barrau H, Jonquet O. Insuffisance rénale aiguë en réanimation—Prévention et traitement. *Réanimation*. 2011;20:552-9.
92. Schortgen F, Lacherade J-C, Bruneel F, Cattaneo I, Hemery F, Lemaire F, et al. Effects of hydroxyethylstarch and gelatin on renal function in severe sepsis: a multicentre randomised study. *The lancet*. 2001;357(9260):911-6.
93. Martin C, Papazian L, Perrin G, Saux P, Gouin F. Norepinephrine or dopamine for the treatment of hyperdynamic septic shock? *Chest*. 1993;103(6):1826-31.
94. Martin C, Viviand X, Leone M, Thirion X. Effect of norepinephrine on the outcome of septic shock. *Critical care medicine*. 2000;28(8):2758-65.
95. Dennen P1 DI, Anderson R. Acute kidney injury in the intensive care unit: an update and primer for the intensivist. *Crit Care Med* 2010;38 (1):261-75.
96. Pannu N, Mehta RL. Mechanical ventilation and renal function: an area for concern? *American journal of kidney diseases*. 2002;39(3):616-24.
97. Piriou V, Rossignol B, Laroche J-P, Ffrench P, Lacroix P, Squara P, et al., editors. Prévention de la maladie thromboembolique veineuse périopératoire en chirurgie cardiaque, vasculaire et thoracique. *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation*; 2005: Elsevier.
98. Thomas Rimmelé MD P. Acute Kidney Injury. SFAR. 2013.
99. Mehta RL, Pascual MT, Soroko S, Chertow GM, Group PS. Diuretics, mortality, and nonrecovery of renal function in acute renal failure. *Jama*. 2002;288(20):2547-53.
100. Uchino S, Doig GS, Bellomo R, Morimatsu H, Morgera S, Schetz M, et al. Diuretics and mortality in acute renal failure. *Critical care medicine*. 2004;32(8):1669-77.
101. Yoon DY, Kim SH, Kim HD, Na DG, Goo JM, Choi HJ, et al. Doppler sonography in experimentally induced acute renal failure in rabbits. Resistive index versus serum creatinine levels. *Investigative radiology*. 1995;30(3):168-72.
102. Safar ME, O'Rourke MF. *The arterial system in hypertension*: Springer Science & Business Media; 2012.
103. Keogan MT, Kliewer MA, Hertzberg BS, DeLong DM, Tupler RH, Carroll BA. Renal resistive indexes: variability in Doppler US measurement in a healthy population. *Radiology*. 1996;199(1):165-9.
104. Schortgen F. *Prévention de l'insuffisance rénale aiguë ischémique chez le patient ventilé*: Université Paris-Est; 2011.
105. Kuznetsova T, Cauwenberghs N, Knez J, Thijs L, Liu Y-P, Gu Y-M, et al. Doppler indexes of left ventricular systolic and diastolic flow and central pulse pressure in relation to renal resistive index. *American journal of hypertension*. 2014;28(4):535-45.
106. van den Akker JP, Egal M, Groeneveld AJ. Invasive mechanical ventilation as a risk factor for acute kidney injury in the critically ill: a systematic review and meta-analysis. *Critical care*. 2013;17(3):R98.

BIBLIOGRAPHIE

107. Darmon M, Schortgen F, Leon R, Moutereau S, Mayaux J, Di Marco F, et al. Impact of mild hypoxemia on renal function and renal resistive index during mechanical ventilation. *Intensive care medicine*. 2009;35(6):1031-8.
108. Ponte B, Pruijm M, Ackermann D, Vuistiner P, Eisenberger U, Guessous I, et al. Reference values and factors associated with renal resistive index in a family-based population study. *Hypertension*. 2014;63(1):136-42.
109. Nicolas GRENIER B. imagerie et insuffisance rénale.
110. Krumme B. Renal Doppler sonography—update in clinical nephrology. *Nephron Clinical practice*. 2006;103(2):c24-c8.
111. Élicagaray A. Intérêt de la mesure des index de résistance rénaux en péri-opératoire de chirurgie aortique 2015.
112. RP1 D. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* 2008. 2008(Jan;36(1)):296-327.

ملخص

مؤشر مقاومة الكلى وتقييم ديناميكا الدم داخل الكلى في حالات فشل الدورة الدموية

مقدمة:

الفشل الكلوي الحاد في مرضى العناية المركزة بالصدمة يمكن أن يصل إلى 35%. يعتمد التعريف الحالي على معايير KDIGO التي تجمع بين العلامة البيولوجية (الكرياتينيميا) والعلامة السريرية (إدرار البول). شجعت القيود التي لوحظت في تقييم وظائف الكلى من قبل الكرياتينيميا (الاعتماد على الكتلة العضلية، الحجم الكبير للتوزيع، الارتفاع المتأخر مقارنةً بتغيير معدل الترشيح الكبيبي) البحث عن طرق أخرى للتقييم الذي يمكن أن يؤدي إلى الكشف المبكر والأكثر دقة عن الخلل الكلوي. يمكن أن تمثل دراسة نضح الكلى عن طريق قياس مؤشر المقاومة الكلوي مسار بحث لتقييم ضعف الكلى من حيث التشخيص والتحذير.

أهداف الدراسة:

الهدف الرئيسي هو استخدام نضح الكلى (يتم تقييمه عن طريق قياس مؤشر المقاومة الكلوي) كوسيلة لتقييم وظيفة الكلى للكشف والوقاية من تلف الكلى والضعف الكلوي. تقدير شدة وقابلية المقلوبية للفشل الكلوي الحاد في المرضى الذين يعانون من قصور في الدورة الدموية. تتم مقارنة تقييم وظيفة الكلى بهذه الطريقة بمعيار ذهبي يمثل نسبة الكرياتين في الدم وكمية إدرار البول.

المواد والأساليب:

وقد أجريت دراسة صحة التشخيص في قسم الطوارئ والإنعاش على 68 مريضاً تعرض لحالة صدمة في الدورة الدموية. يرتبط قياس الدوبلر المتنى الكلوي اليومي لمؤشر المقاومة الكلوية بقياس متوازي للمعايير المختلفة والمؤثرة على تقييم وظيفة الكلى والتأثير عليها.

النتائج:

أظهرت الدراسة وجود علاقة جيدة بين مؤشر المقاومة الكلوية والمعايير: (الكرياتينين، معدل إدرار البول، درجة شدة مقياس IGSII، التطور الكلي للمرضى). وأظهرت الدراسة أيضاً عدم وجود ارتباطات بين قيمة المقاومة الكلوية في الهند ومعلمات ديناميكا الدم العامة (متوسط الضغط الشرياني والانقباضي والنبضي، والولم، وظيفة البطين) وغيرها من المعالم المستخدمة في تقييم العلاجات (التهوية الميكانيكية، وكلاء مؤثر في التقلص العضلي وقابضات الأوعية).

الخلاصة:

يتمتع مؤشر المقاومة الكلوية بقدرة تشخيصية مقبولة للتنبؤ بالضعف الكلوي وتقييم شدة وإمكانية انعكاس الفشل الكلوي الحاد. إمكانية استخدام هذا المؤشر كعلامة لتشخيص الفشل الكلوي الحاد بحاجة لدراسات أوسع، مع مراعاة العوامل المختلفة التي تؤثر على تفسير التغير في مؤشر المقاومة، لتحديد مكانة هذا المؤشر بدقة في التقييم الوظيفي الكلوي.

الكلمات الرئيسية: مؤشر مقاومة الكلى النضح الكلوي تقييم وظيفة الكلى

Abstract

Renal resistance index and evaluation of intra-renal hemodynamics in circulatory failure

Introduction:

The incidence of acute renal failure in patients with shock can reach 35%. The current definition of renal failure is based on KDIGO criteria that combine clinical markers (urine output) and biological markers (serum creatinine). The limitations observed in the evaluation of renal function by serum creatinine (dependence on muscle mass, large volume of distribution, delayed rise compared to the alteration of the glomerular filtration rate) promote the search for new methods of assessment that could lead to earlier and more accurate detection of renal dysfunction. The study of renal perfusion by measuring the renal resistive index could represent a research pathway for the evaluation of renal damage in terms of diagnosis and prognosis.

Study objectives:

The main objective is to use renal perfusion, assessed by Doppler-based renal resistive index as a method of studying kidney function for detecting and preventing kidney damage, as well as for the evaluation of the severity and reversibility of acute renal failure in patients with shock. The evaluation of renal function by this method is compared to the gold standard represented by serum creatinine and urine output.

Materials and methods:

A diagnostic validity test study was performed in the emergency department and intensive care Unit in 68 patients admitted for shock. The Doppler-based renal resistive index measurement is associated with a parallel measurement of the different parameters evaluating and influencing renal function.

Results:

The study shows the existence of a good correlation between the renal resistive index and the parameters: serum creatinine, urine output, IGSII score and overall evolution of the patients. The study also shows the absence of correlations between the value of the renal resistive index and the parameters of the general hemodynamics (mean, systolic and diastolic blood pressures, pulsed pressure, volume status, ventricular function) and the other parameters used in the evaluation of therapeutics (mechanical ventilation, inotropic agents and vasopressors)

Conclusion

The Doppler-based renal resistive index has acceptable diagnostic power in predicting renal dysfunction and in assessing the severity and reversibility of acute renal failure. This index could be used as a marker for the diagnosis of acute renal failure. Larger studies, taking into account the different factors influencing the interpretation of the resistive index, are needed to accurately determine the place of this index in the evaluation of renal function.

Key words: Renal resistive index; Renal perfusion; Evaluation of renal function

RESUMÉ

Index de résistance rénal et évaluation de l'hémodynamique intra-rénale dans les insuffisances circulatoires

Introduction :

L'incidence de l'insuffisance rénale aiguë chez les patients en état de choc peut atteindre 35%. La définition actuelle de l'insuffisance rénale repose sur les critères KDIGO qui combinent des marqueurs cliniques (diurèse) et des marqueurs biologiques (créatininémie). Les limites observées dans l'évaluation de la fonction rénale par la créatininémie (dépendance à la masse musculaire, volume de distribution important, élévation tardive par rapport à l'altération du débit de filtration glomérulaire) ont encouragé la recherche d'autres méthodes d'évaluation qui pourraient permettre une détection plus précoce et plus précise du dysfonctionnement rénal. L'étude de la perfusion rénale par mesure de l'index de résistance rénal pourrait représenter une voie de recherche pour l'évaluation de l'atteinte rénale en matière diagnostique et pronostique.

Objectifs de l'étude :

L'objectif principal est d'utiliser la perfusion rénale, appréciée par la mesure de l'index de résistance rénal, comme méthode d'évaluation de la fonction rénale en matière de détection et de prévention de l'atteinte rénale ainsi que pour l'évaluation de la gravité et de la réversibilité d'une insuffisance rénale aiguë chez les patients en insuffisance circulatoire. L'évaluation de la fonction rénale par cette méthode est comparée au gold standard représenté par la créatininémie et la diurèse.

Matériel et méthodes :

Une étude diagnostique de validité a été réalisée au service des Urgences et de Réanimation Médicale chez 68 patients admis pour état de choc. La mesure quotidienne par doppler parenchymateux rénal de l'index de résistance rénal est associée à une mesure parallèle des différents paramètres évaluant et influençant la fonction rénale.

Résultats :

L'étude a montré l'existence d'une bonne corrélation entre l'index de résistance rénal et les paramètres : créatininémie, diurèse, score de gravité IGSII, évolution globale des patients. L'étude a montré l'absence de corrélations entre la valeur de l'index de résistance rénal et les paramètres de l'hémodynamique générale (pressions artérielles moyennes et systolodiastoliques, pression pulsée, volémie, fonction ventriculaire) et les autres paramètres utilisés dans l'évaluation de la thérapeutique (ventilation mécanique, agents inotropes et vasopresseurs).

Conclusion :

L'index de résistance rénal présente une puissance diagnostique acceptable dans la prédiction de l'atteinte rénale et dans l'évaluation de la gravité et de la réversibilité d'une insuffisance rénale aiguë. Cet indice pourrait être utilisé comme marqueur pour le diagnostic d'une insuffisance rénale aiguë. Des études plus larges, tenant compte des différents facteurs influençant l'interprétation de l'index de résistance, sont nécessaires pour déterminer avec précision la place de cet indice dans l'évaluation de la fonction rénale.

Mots clés : Index de résistance rénale ; Perfusion rénale ; Evaluation de la fonction rénale.

Docteur GHANEM LAKHAL Lamine. Service des Urgences Médicales, CHU Docteur Ben Badis, Constantine 25000, Algérie. Mail : ghanemlamine@yahoo.fr