



**HAL**  
open science

# Effet de l'hypotension artérielle peropératoire sur la survenue de l'insuffisance rénale aiguë au décours d'une chirurgie d'allogreffe cryopréservée aortique

Mathieu Battelier

## ► To cite this version:

Mathieu Battelier. Effet de l'hypotension artérielle peropératoire sur la survenue de l'insuffisance rénale aiguë au décours d'une chirurgie d'allogreffe cryopréservée aortique. Médecine humaine et pathologie. 2019. dumas-03129114

**HAL Id: dumas-03129114**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03129114>**

Submitted on 2 Feb 2021

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

## AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'Etat de docteur en médecine. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt toute poursuite pénale.

*Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4*

*Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 335.2-L 335.10*

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES  
Faculté de Médecine PARIS DESCARTES

Année 2019

N° 146

THÈSE  
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT  
DE  
DOCTEUR EN MÉDECINE

Effet de l'hypotension artérielle peropératoire  
sur la survenue de l'insuffisance rénale aiguë  
au décours d'une chirurgie d'allogreffe cryopréservée aortique

Présentée et soutenue publiquement  
le 1<sup>er</sup> octobre 2019

Par

**Mathieu BATTELIER**

Né le 14 décembre 1989 à Paris (75)

Dirigée par Mme Le Docteur Déborah Benchetrit, CCA

Jury :

M. Le Professeur Pierre Coriat, PU-PH..... Président

M. Le Professeur Laurent Chiche, PU-PH

M. Le Docteur Antoine Monsel, MCU-PH

## Remerciements

Ma reconnaissance va tout d'abord au *Docteur Deborah Benchetrit*, ma directrice de thèse, pour son soutien, sa bienveillance et son enthousiasme si encourageant à la rédaction de cette thèse. Je la remercie également pour son exemple en tant que médecin anesthésiste-réanimateur, son dynamisme légendaire m'émerveille encore. Je la remercie pour ses conseils auprès du malade et hors du bloc opératoire, pour son aide dans les moments difficiles et lors de mes questionnements. Je te remercie également pour ta patience malgré mon manque d'organisation et je resterai toujours en admiration devant ta capacité à mener à la perfection tous tes projets en même temps.

J'exprime ma vive gratitude au *Professeur Pierre Coriat*, d'accepter de présider le jury de ma thèse. Vos travaux et votre parcours restent des références en anesthésie-réanimation. Il s'agit d'un honneur pour moi de pouvoir vous exposer mon travail. Je vous remercie également pour votre disponibilité et vos conseils.

Je remercie également le *Professeur Laurent Chiche*, chirurgien vasculaire à la Pitié Salpêtrière d'accepter de participer à mon jury. Je resterai à jamais impressionné par votre chirurgie, je vous remercie pour vos conseils et vos leçons chirurgicales au bloc opératoire. Je suis enchanté de pouvoir vous présenter mon travail de recherche qui a porté sur vos patients de chirurgie.

Je remercie également le *Docteur Antoine Monsel*, réanimateur chirurgical à la Pitié-Salpêtrière d'accepter d'être dans mon jury de thèse. Même si nos rencontres ont été brèves, dont la soutenance de mémoire du diplôme d'étude spécialisée d'anesthésie-réanimation, votre sens de la pédagogie m'a marqué. Votre expérience dans la prise en charge des patients au décours d'une chirurgie vasculaire constitue un élément primordial dans l'évaluation de mon travail.

Je remercie l'équipe d'anesthésie de chirurgie vasculaire à la Pitié Salpêtrière, *Jean-Pierre Goarin, Marie-Hélène Fléron, Samia Abbas, Johan Gaillard, Foued El Gharbi, Ismail Khelifa* et *Deborah Benchetrit* pour ce semestre exceptionnel, pour l'ensemble des connaissances acquises et pour leurs confiances.

Je remercie également mes complices dans cette aventure, *Emmanuel Dudoignon* et *Christophe De La Jonquière*. J'espère de tout cœur continuer de passer des bons moments avec vous et surtout hors de l'hôpital.

Merci à mes bros, *Hugo Flis-Richard, Armine Rouhani, Hugues De La Barre, Nicolas Gatulles* pour tous ces souvenirs passer au bloc et hors du bloc depuis Saint Louis.

Merci aux bambous, *Fabrice Pires, Aymeric Lebon, Benoit Diacre, Charles Thomelin, Baptiste Dupont, Nicolas Rapp, Frédéric Bidot, Aleksander Tyska, Alexis Gachadoat* pour m'avoir toujours soutenu et encouragé depuis notre rencontre, il y a maintenant 16 ans.

Je remercie particulièrement *Arthur Darmon*, pour m'avoir embarqué avec lui dans cette aventure des études de médecine, pour m'avoir épaulé pendant tous les années d'études. Tu resteras un exemple pour moi et je te dois tout.

Je remercie mes parents, soutien depuis toujours, sans qui rien n'aurait été possible. Ils sont l'exemple de ma vie et les rendre fiers constitue ma première préoccupation. Je vous aime.

A mon amour, *Anne-Sophie*, ton aide, ton soutien, ta tendresse et ton amour toujours et pour toujours.

Merci à tous ceux que j'ai croisés à la fac, à la fanfare, à l'hôpital et hors de l'hôpital pour la richesse de vos conseils et de vos idées.

# Table des matières

<b>REMERCIEMENTS .....</b>	<b>2</b>
<b>RESUME .....</b>	<b>5</b>
<b>ABREVIATIONS.....</b>	<b>6</b>
<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>7</b>
1. INFECTION DE PROTHESE AORTIQUE ET ALLOGREFFE CRYOPRESERVEE D’AORTE.....	7
2. DEFINITION DE L’INSUFFISANCE RENALE AIGUË ET INCIDENCE EN CHIRURGIE AORTIQUE.....	9
3. HYPOTENSION ARTERIELLE PEROPERATOIRE ET INSUFFISANCE RENALE AIGUË .....	11
4. INSUFFISANCE RENALE AIGUË AU DECOURS DE L’ALLOGREFFE AORTIQUE .....	12
5. RECOMMANDATIONS DE L’ANTIBIOTHERAPIE DES ALLOGREFFES AORTIQUES .....	13
6. OBJECTIF DE L’ETUDE .....	16
<b>MATERIELS ET METHODES .....</b>	<b>17</b>
1. POPULATION.....	17
2. RECUEIL DE DONNEES .....	17
3. DEFINITION DE L’HYPOTENSION ARTERIELLE PEROPERATOIRE ET L’INSUFFISANCE RENALE AIGUË .....	20
4. ANALYSE STATISTIQUE .....	20
5. DONNEES ETHIQUES .....	21
<b>RESULTATS.....</b>	<b>22</b>
A. DESCRIPTION DE LA POPULATION DE L’ETUDE .....	22
B. INCIDENCE, GRAVITE ET IMPACT SUR LA SURVIE DE L’INSUFFISANCE RENALE AIGUË AU DECOURS DE L’ALLOGREFFE AORTIQUE.....	25
C. IMPACT DE L’HYPOTENSION ARTERIELLE PEROPERATOIRE .....	26
D. AUTRES FACTEURS DE RISQUE .....	27
A. FACTEURS DE RISQUE EN ANALYSE UNIVARIEE.....	27
B. FACTEURS DE RISQUE EN ANALYSE MULTIVARIEE .....	29
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>31</b>
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>38</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>39</b>
<b>ANNEXES .....</b>	<b>43</b>

# Résumé

---

Introduction: L'allogreffe cryopréservée aortique constitue un des traitements de référence de l'infection de prothèse aortique. Cette chirurgie est marquée par des variations hémodynamiques peropératoires majeures. L'objectif de notre étude est d'évaluer l'effet de l'hypotension artérielle peropératoire sur la survenue d'une insuffisance rénale aiguë au décours d'une allogreffe aortique.

Matériels et Méthode: Étude observationnelle rétrospective mono-centrique incluant des patients non dialysés opérés d'une allogreffe aortique entre janvier 2009 et décembre 2017. L'hypotension artérielle était définie comme une pression artérielle moyenne inférieure à 70 mmHg. Les pressions artérielles peropératoires et les caractéristiques des patients avec et sans IRA, selon les critères *AKIN*, étaient comparées afin de déterminer leur association avec l'IRA.

Résultats : 140 allogreffes aortiques ont été étudiés. 64 (49,6%) ont présenté une IRA dont 19 (30%) nécessitaient une épuration extrarénale. Les facteurs de risque indépendants d'IRA étaient le diabète, le traitement par ARA2 préopératoire et peropératoire par Vancomycine et le clampage sus rénal. L'hypotension artérielle inférieure à 70 mmHg peropératoire ne constituait pas un facteur de risque indépendant ( $p = 0,55$ ). La survenue d'une IRA impactait significativement la survie en réanimation ( $p < 0,001$ ).

Conclusion: Dans notre étude, l'hypotension artérielle peropératoire n'était pas indépendamment associée avec la survenue d'une IRA au décours de l'allogreffe cryopréservée aortique. L'IRA impactait significativement la morbi-mortalité en réanimation au décours de l'allogreffe aortique.

Mots clés : Allogreffe aortique, hypotension artérielle, peropératoire, insuffisance rénale aiguë, facteurs de risque, pronostique

# Abréviations

---

- IRA : Insuffisance rénale aiguë
- HTA : Hypertension artérielle
- DMSO : diméthyl-sulfoxyde
- ADQI : *Acute Dialysis Quality Initiative*
- RIFLE: *Risk, Injury, Failure, Loss and End-Stage kidney disease*
- AKIN : *Acute Kidney Injury Network*
- KDIGO: *Kidney Disease Improving Global Outcome*
- ARISe : *Aneurysm Renal Injury Score*
- AKI: *Acute Kidney Injury*
- PAm: Pression artérielle moyenne
- BIS: Indice bi-spectral
- MAC: Concentration alvéolaire minimale
- SARM: Staphylocoque aureus résistant à la méticilline
- SAMS: Staphylocoque aureus sensible à la méticilline
- BMR : Bactérie multi-résistante
- IMC : Indice de masse corporelle
- MET: *Metabolic Equivalent of Task*
- ASA: *American Society of Anesthesiology*
- ICC: Insuffisance cardiaque congestive
- AOMI: Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
- BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive
- AVC : Accident vasculaire cérébral
- CGR : Culot globulaire rouge
- PFC : Plasma frais congelé
- FeNa : Fraction d'excrétion du sodium
- FeUrea : Fraction d'excrétion de l'urée
- IQR : Interval interquartile
- OR : *Odd-Ratio*
- BSRA : Bloqueurs du système rénine-angiotensine
- ARA2 : Antagoniste de l'Angiotensine II
- ARBs : *Angiotensin II receptor blockers*

# Introduction

---

Le remplacement aortique prothétique constitue un traitement de référence pour les pathologies anévrysmales ou athérosclérotiques de l'aorte. La portion de vaisseaux pathologiques est alors remplacée par une prothèse majoritairement en Dacron. Cette chirurgie vasculaire à haut risque, compliquée d'une mortalité précoce de 1,55%<sup>1</sup>, est également responsable d'une morbidité importante avec un risque hémorragique peropératoire majeur, des variations hémodynamiques brutales et profondes (clampage artériel et déclampage artériel), un phénomène inflammatoire important pouvant conduire à un syndrome d'ischémie-reperfusion et une souffrance des organes générée par l'ischémie du clampage artériel.

Le remplacement *in situ* par une prothèse en Dacron permet le traitement efficace de la pathologie aortique initiale et une pérennité du traitement avec l'absence de dégénérescence de la prothèse. Le développement de la chirurgie endovasculaire a vu apparaître l'utilisation d'endoprothèses aortiques dans le traitement de certaines pathologies aortiques, entraînant de nombreux avantages péri-opératoires secondaires à la réduction de l'invasivité de la procédure. Cependant, l'utilisation d'une prothèse expose au risque à court, moyen et long terme d'infection du matériel synthétique. Ainsi, l'incidence de l'infection de prothèse aortique varie selon les auteurs de 0,44% à 3,6% à 1 an<sup>2-4</sup> avec un risque estimé à 2,2 pour 100 patients-années<sup>2</sup>.

## **1. Infection de prothèse aortique et allogreffe cryopréservée d'aorte**

Malgré une incidence faible, l'infection de prothèse aortique constitue une maladie mortelle estimée à 100% en l'absence de traitement. La prise en charge repose sur un traitement chirurgical nécessitant l'explantation du matériel infecté et le rétablissement de la vascularisation<sup>5,6</sup>. Le traitement chirurgical optimal était anciennement le bypass extra-anatomique associé à l'explantation du matériel infecté. Cependant en 2006, *Oderich et al* et *O'Connor et al* montrent une efficacité identique entre la chirurgie du bypass extra-anatomique et la chirurgie *in situ*. Cependant, celle-ci permet une réduction des complications majeures (amputation, thrombose prothétique, infection prothétique) entraînant un changement des recommandations de prise en charge et l'indication première du traitement *in situ* chirurgical<sup>7,8</sup>.

Plusieurs techniques de reconstruction *in situ* sont possibles : l'utilisation d'une prothèse en Dacron, l'utilisation d'une prothèse imbibée d'antibiotique, l'autogreffe artérielle ou veineuse et l'allogreffe cryopréservée artérielle. En 2016, *Smeds et al* mettent ainsi en évidence une amélioration de la survie après allogreffe dans le traitement de l'infection des endoprothèses vasculaires, en comparaison à l'utilisation de prothèses imbibées d'antibiotiques. Ils montrent également une réduction des complications post-opératoires après reconstruction *in situ* par allogreffe aortique avec 26% contre 36% de complications. La principale limite de cette technique étant la durée opératoire prolongée avec en moyenne 359 minutes pour l'utilisation d'une prothèse contre 502 minutes pour l'allogreffe, ( $p < 0,001$ )<sup>9</sup>.

L'allogreffe cryopréservée aortique constitue une chirurgie rare et risquée, devant être réalisée chez une population sélectionnée. Le principe est le remplacement *in situ* d'une portion de l'aorte pathologique ou d'une prothèse aortique infectée, par une portion d'aorte prélevée sur un donneur décédé à cœur battant en état de mort encéphalique ou exceptionnellement à cœur arrêté.

Dans les deux cas, la procédure de prélèvement est engagée par la coordination hospitalière des prélèvements de l'établissement après recueil de la non-opposition au don d'organes et de tissus en lien avec les services de régulation de l'Agence de Biomédecine. Le prélèvement est assuré par un chirurgien vasculaire qualifié, qui réalisera le geste dans des conditions d'asepsie chirurgicale. Les segments prélevés sont, selon les autorisations et l'état de l'aorte prélevée : la crosse aortique, l'aorte thoracique descendante, l'aorte sous rénale en continuité avec sa bifurcation ou les axes ilio-fémoro-poplités. Le préleveur assure toujours une restitution tégumentaire dite *ad integrum* du donneur.

Les vaisseaux prélevés sont immergés dans une solution de transport cristallo-colloïde contenant des antibiotiques (Gentamycine®, Vancomycine®, Lyncomycine®) afin d'assurer leur décontamination. Ils sont ensuite transportés dans un conteneur stérile, correctement identifié entre 2 et 10°C jusqu'à la Banque de Tissus. Après un maintien de 24 heures à cette température, sous atmosphère contrôlée, les greffons sont traités par ablation des résidus tissulaires péri-artériels, examinés à la recherche d'anomalies, mesurés puis immergés dans une solution de cryopréservation contenant des cryoprotectants comme le diméthyl-sulfoxyde (DMSO) et conditionnés dans des poches stériles thermosoudées. La congélation est effectuée à l'aide d'un appareillage alimenté en azote liquide, permettant un abaissement contrôlé de la température de -1 à -2° C/min entre +10°C et -40°C, puis de -5°C/min jusqu'à -150°C.

L'utilisation initiale d'allogreffe fraîche impliquait des manipulations multiples chirurgicales afin de faire correspondre la réparation vasculaire. De plus, l'utilisation d'allogreffe fraîche a

été limitée par la survenue d'une dégénérescence avec dilatation à long terme plus importante qu'avec les allogreffes cryopréservées<sup>10</sup>. Par ailleurs, la cryopréservation permet de prolonger la conservation des tissus, de former une banque de vaisseaux et donc donne la possibilité de choisir et adapter le prélèvement à l'anatomie du receveur. Les techniques de cryopréservation actuelles permettent la conservation de l'intégrité de la matrice collagène des vaisseaux, responsable de moins de complications liées au greffon et une meilleure perméabilité de la réparation vasculaire<sup>11</sup>. Enfin, la cryopréservation permet de s'affranchir de la comptabilisation ABO<sup>11,12</sup>.

## **2. Définition de l'insuffisance rénale aiguë et incidence en chirurgie aortique**

L'insuffisance rénale est définie par l'altération de la fonction rénale. La survenue d'une insuffisance rénale aiguë (IRA) au décours d'une chirurgie est un élément aggravant la morbi-mortalité des patients<sup>13-15</sup>. L'insuffisance rénale a été définie de plusieurs manières au cours du temps. En 2004, l'*Acute Dialysis Quality Initiative* (ADQI) la définit selon plusieurs critères, *Risk, Injury, Failure, Loss and End-Stage kidney disease* (RIFLE)<sup>16</sup> fondée sur des modifications du débit de filtration glomérulaire ou de la diurèse. En 2007, elle est modifiée par l'*Acute Kidney Injury Network* (AKIN) en y associant des critères plus sensibles et une gradation de la gravité<sup>17</sup>. En 2012, la définition est simplifiée sous le terme de la *Kidney Disease Improving Global Outcome* (KDIGO)<sup>18</sup>.

**Figure 1. Critères de classification selon RIFLE<sup>16</sup>, AKIN<sup>17</sup> ou KDIGO<sup>18</sup> de l'insuffisance rénale**

Class/stage	SCr/GFR			UO		
	RIFLE	AKIN	KDIGO	RIFLE	AKIN	KDIGO
Risk/1 <sup>a</sup>	↑ SCr X 1.5 or ↓ GFR > 25%	↑ SCr ≥ 26.5 μmol/l (≥ 0.3 mg/dl) or ↑ SCr ≥ 150–200% (1.5–2X)	↑ SCr ≥ 26.5 μmol/l (≥ 0.3 mg/dl) or ↑ SCr ≥ 150–200% (1.5–2X)	<0.5 ml/kg/h (> 6 h)	<0.5 ml/kg/h (> 6 h)	<0.5 ml/kg/h (> 6 h)
Injury/2 <sup>a</sup>	↑ SCr X 2 or ↓ GFR > 50%	↑ SCr > 200–300% (> 2–3X)	↑ SCr > 200–300% (> 2–3X)	<0.5 ml/kg/h (> 12 h)	<0.5 ml/kg/h (> 12 h)	<0.5 ml/kg/h (> 12 h)
Failure/3 <sup>a</sup>	↑ SCr X 3 or ↓ GFR > 75% or if baseline SCr ≥ 353.6 μmol/l (≥ 4 mg/dl) ↑ SCr > 44.2 μmol/l (> 0.5 mg/dl)	↑ SCr > 300% (> 3X) or if baseline SCr ≥ 353.6 μmol/l (≥ 4 mg/dl) ↑ SCr ≥ 44.2 μmol/l (≥ 0.5 mg/dl) or initiation of renal replacement therapy	↑ SCr > 300% (> 3X) or ↑ SCr to ≥ 353.6 μmol/l (≥ 4 mg/dl) or initiation of renal replacement therapy	<0.3 ml/kg/h (> 24 h) or anuria (> 12 h)	<0.3 ml/kg/h (24 h) or anuria (12 h)	<0.3 ml/kg/h (24 h) or anuria (12 h)

SCr serum creatinine, GFR glomerular filtration rate, UO urine output, RIFLE Risk, Injury, Failure, Loss of kidney function (dialysis dependence for at least 4 weeks), End-stage kidney disease (dialysis dependence for at least 3 months), AKIN Acute Kidney Injury Network, KDIGO kidney disease improving global outcomes

<sup>a</sup> Risk class (RIFLE) corresponds to stage 1 (AKIN and KDIGO), injury class (RIFLE) corresponds to stage 2 (AKIN and KDIGO), and failure class (RIFLE) corresponds to stage 3 (AKIN and KDIGO)

Avec le développement de la chirurgie endovasculaire et particulièrement aortique, l'évolution de l'impact de l'insuffisance rénale se modifie au décours de la chirurgie vasculaire. Le mécanisme est alors majoritairement lié à une toxicité du produit de contraste. Au décours de la chirurgie endovasculaire, l'altération de la fonction rénale apparaît majoritairement à long terme<sup>19</sup>. C'est pourquoi, certains auteurs ont voulu définir une classification spécifique à la chirurgie endovasculaire. *Twine et al* en 2013 ont ainsi défini l'*Aneurysm Renal Injury Score* (ARISe) dans laquelle l'élévation de la créatinine inférieure à 100%, constituant la majorité des insuffisances rénales aiguës de leur étude, est divisée pour plus de précisions sans impact pronostic démontré. Cette classification n'est donc pas utilisée en pratique clinique.

**Figure 2. Classification ARISe<sup>19</sup>**

TABLE	
Classification of Renal Dysfunction After EVAR: Aneurysm Renal Injury Score (ARISe).	
Score	Definition
1	Rise in serum creatinine >26 μmol/L (0.3 mg/dL) or <50% of baseline within 48 hours or a fall in urine output <0.5 mL/kg/h for >6 hours.
2	50% to 99% rise in serum creatinine from the preoperative value within 7 days
3	>100% rise in serum creatinine from the preoperative value within 7 days
4	Any acute injury requiring temporary renal replacement therapy
5	Permanent renal replacement therapy

Devant l'absence de classification spécifique, les différentes classifications utilisées en réanimation et dans les autres chirurgies ont été comparées en chirurgie vasculaire afin de mieux caractériser les patients présentant une insuffisance rénale aiguë au décours de la chirurgie. Les critères AKIN étaient les plus adaptés en terme de pronostic de mortalité<sup>20</sup> :

Les critères AKIN définissent l'insuffisance rénale aiguë (ou *Acute Kidney Injury*) comme :

- une réduction, dans les 48 heures, de la fonction rénale définie par une augmentation en valeur absolue de la créatininémie d'au moins 0,3 mg/dL (ou  $\geq 26,5$  μmol/L), ou un pourcentage d'augmentation de la créatininémie d'au moins 50% (1,5 fois la valeur de référence),
- ou une baisse de la diurèse (documentée par une oligurie avec une diurèse de moins de 0,5 mL/kg par heure pendant plus de 6 heures).

Plusieurs stades d'insuffisance rénale aiguë sont ainsi définis par la classification AKIN (Figure 3). Ils sont classés par ordre de gravité des stades AKI 1 à AKI 3.

**Figure 3. Critères AKIN définissant l'AKI**

Stade	Créatinine plasmatique	Diurèse
Stade 1	$\geq 26,5$ $\mu\text{mol/L}$ ou 1,5 à 1,9 fois la créatinine plasmatique de base	$< 0,5$ mL/kg/h pendant 6 à 12 heures
Stade 2	2,0 à 2,9 fois la créatinine plasmatique de base	$< 0,5$ mL/kg/h pendant $\geq 12$ heures
Stade 3	3,0 fois la créatinine plasmatique de base ou une créatinine plasmatique $\geq 354$ $\mu\text{mol/L}$ ou la mise en route de l'épuration extra-rénale	$< 0,3$ mL/kg/h pendant $\geq 24$ heures ou anurie pendant $\geq 12$ heures

En chirurgie aortique, l'incidence de l'IRA varie entre 20 et 50% selon les études<sup>13,21,22</sup>. La survenue d'une IRA au décours d'une chirurgie aortique entraîne une augmentation des durées d'hospitalisation et une augmentation du risque de mortalité cardiovasculaire<sup>13,22</sup>.

### **3. Hypotension artérielle peropératoire et insuffisance rénale aiguë**

Les facteurs de risque d'insuffisance rénale aiguë au décours d'une chirurgie ont été explorés dans la littérature. Parmi eux, l'hypotension artérielle peropératoire est souvent associée à la survenue d'une IRA<sup>23-26</sup> ou d'une dysfonction d'organe<sup>27</sup>. Plus largement, l'hypotension artérielle peropératoire s'associe à une majoration du risque de décès à 30 jours ou un an selon les études<sup>25,27-30</sup>.

L'hypotension artérielle peropératoire induit des phénomènes d'ischémie-reperfusion par diminution du débit de perfusion des organes (reins, cerveau et myocarde) entraînant des dommages sur le fonctionnement de ces organes dont l'impact est dépendant de la profondeur et de la durée de l'hypotension artérielle. En 2012, *Sessler et al* ont défini le « Triple Low » comme évènement peropératoire associant : une pression artérielle moyenne (PAm) inférieure à 75 mmHg, une valeur d'Indice Bi-Spectral (BIS) inférieure à 45 et une concentration alvéolaire minimale (MAC) inférieure à 0,8. Ces 3 éléments constituent des éléments de surveillance peropératoire permettant d'objectiver une hypotension artérielle peropératoire associée à une diminution de la perfusion cérébrale significative non pharmaco-induite. Dans cette étude, la survenue d'un « Triple Low » a engendré une aggravation de la morbi-mortalité

des patients avec des durées d'hospitalisation allongées, une mortalité à 30 jours multipliée par 4 et avec une aggravation en cas de prolongement dans la durée de l'épisode de « Triple Low »<sup>29</sup>.

Cependant, la principale limite générale de ces études est la diversité des définitions d'une hypotension artérielle peropératoire en termes de seuil ou de durée. Ces différences freinent donc la mise en place d'un consensus général et simple. En 2017, *Futier et al* ont montré dans un essai contrôlé randomisé, qu'une prise en charge précoce de l'hypotension artérielle peropératoire avec un objectif de variation de la pression artérielle de 10% de sa valeur de base versus la pratique classique, a permis une réduction des dysfonctions d'organes à 30 jours<sup>27</sup>. En 2018, *Vernooj et al* ont tenté de déterminer le meilleur modèle de définition de l'hypotension artérielle peropératoire parmi 12 modèles différents et ont constaté qu'aucun modèle n'était parfait en termes d'évaluation de l'impact et de reproductibilité.

Cependant, la valeur absolue de diminution de la pression artérielle et la médiane de durée sous la valeur seuil de pression artérielle semblaient les meilleurs éléments de définition<sup>26</sup>. Par la suite, *Wesselink et al* ont montré au cours d'une méta-analyse de 42 articles, que la valeur seuil d'une PAm de 70 mmHg comme définition d'une hypotension artérielle peropératoire a un impact sur la dysfonction d'organe<sup>30</sup>. De plus, la valeur seuil de 60 mmHg pour la PAm est associée à la survenue de dommage myocardique, d'insuffisance rénale aiguë et d'une augmentation du risque significative de dysfonctions d'organes<sup>24,30,31</sup>. Dans ces études l'impact de la durée de l'hypotension est proportionnel à l'augmentation du risque de dysfonction d'organe.

#### **4. Insuffisance rénale aiguë au décours de l'allogreffe aortique**

La chirurgie d'allogreffe vasculaire aortique implique un temps de clampage et un temps de déclampage aortiques responsables de modifications hémodynamiques et de phénomènes d'ischémie-reperfusion sur des organes majeurs (digestifs, médullaires, rénaux, hépatiques, etc.). En effet, au niveau rénal, le clampage aortique active le système rénine-angiotensine entraînant l'augmentation des résistances vasculaires rénales et donc une modification du débit de filtration glomérulaire. Cependant, d'autres médiateurs sont impliqués car lors d'expérimentation animale, le débit de filtration glomérulaire se restaurait à son état de base après le clampage de l'artère rénale alors que dans le clampage aortique l'altération du débit de filtration glomérulaire persiste<sup>32,33</sup>. Cette différence est dû au fait que l'ischémie liée au

clampage aortique entraîne la sécrétion de radicaux libres de l'oxygène, de myoglobine, de cytokines, d'interférons et de prostaglandines par les organes et les tissus du territoire non perfusé, responsables de modification de l'adaptation de la perfusion rénale aux variations hémodynamiques liées au clampage. Par ailleurs, ces médiateurs provoquent également une vasodilatation dans les territoires ischémiques par relâchement de la fibre musculaire lisse et une altération de la fonction cardiaque responsable, avec le changement brutal du volume de distribution d'une hypotension artérielle majeure au déclampage aortique<sup>34,35</sup>. De plus, l'allogreffe aortique constitue, comme toute chirurgie aortique, une chirurgie à haut risque hémorragique responsable également d'altération de la fonction rénale par instabilité hémodynamique peropératoire. Enfin, elle s'intéresse à des patients fragiles, atteints de vasculopathie artérielle et associe un contexte septique et de reprise chirurgicale. Et pourtant, l'incidence de l'insuffisance rénale aiguë au décours de l'allogreffe aortique n'a pratiquement pas été étudiée dans la littérature<sup>7,9,10</sup>. Aucuns facteurs de risque n'ont été décrits dans la littérature pour cette chirurgie.

## **5. Recommandations de l'antibiothérapie des allogreffes aortiques**

La principale indication de la réalisation d'une allogreffe aortique est l'infection de prothèse aortique, endovasculaire ou *in situ*. L'incidence d'une infection de prothèse aortique varie entre 0,44 et 0,6%<sup>4,36</sup> avec une incidence de fistulisation entéro-aortique de 0,3 à 2%<sup>5,36</sup>.

En 2016, *Chaufour et al* ont exploré l'épidémiologie en France de l'infection de prothèse aortique de 1998 à 2015. Au total, 74% des prélèvements peropératoires étaient positifs avec pour écologie par ordre de fréquence: *Staphylococcus epidermidis* (24%), *Staphylococcus aureus* (11%), *Streptococcus spp* (24%), *Enterococcus spp* (11%), bacilles gram négatif, bactéries anaérobies et *Candida spp*. Dix pourcents des prélèvements positifs étaient polymicrobiens<sup>37</sup>. Aux États-Unis en 2013, *Fatima et al* ont retrouvé la même prédominance de *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* puis des bacilles gram négatif et quelques éléments fongiques et ont montré qu'environ 20% des *Staphylococcus aureus* étaient résistants à la méticilline (SARM)<sup>36</sup>. Aux États-Unis encore, *Rawson et al* ont montré que l'évolution épidémiologique bactérienne des infections de prothèses aortiques semble se faire vers l'émergence d'infection à bactéries multi-résistantes (BMR) avec une majoration de l'incidence de SARM parmi les *Staphylococcus aureus* et de *Pseudomonas aeruginosa* chez les bactéries gram négatif<sup>38</sup>. Ces observations ne sont pas surprenantes car l'infection de prothèse aortique est une infection insidieuse et subaiguë de diagnostic compliqué. Il est fréquent d'observer des

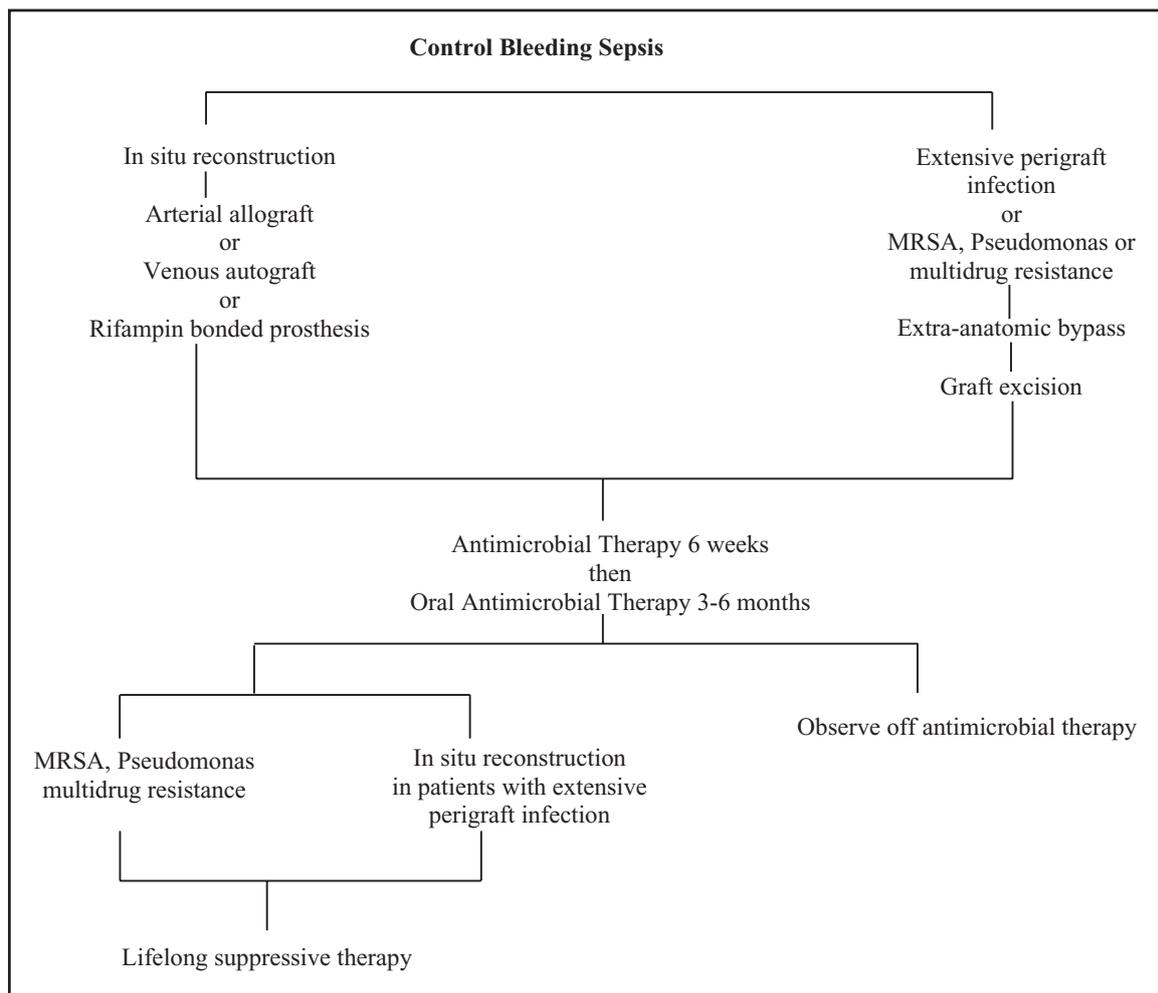
hospitalisations à répétition avec de multiples antibiothérapies non spécifique sur des périodes prolongées avant l'obtention du diagnostic et de l'agent pathogène. Ainsi, de par leurs hospitalisations multiples, le traitement aspécifique et prolongé d'un site d'action difficile d'accès, on observe l'émergence de profils bactériologiques résistants.

Pour preuve, dans ces études, les patients bénéficiaient d'une antibiothérapie à large spectre dès la suspicion d'infection de prothèse aortique. En France, 67% ont bénéficié d'une bi-thérapie avec dans 39% des cas l'association de la Vancomycine, 36% des cas de la Gentamicine et 33% des cas de la Pipéracilline/Tazobactam<sup>37</sup>. Malgré l'absence de recommandation, la littérature s'accorde à montrer que la plupart des patients bénéficient d'une bi-thérapie associant une bêtalactamine à un glycopeptide<sup>38,39</sup>. La durée de traitement était de 4 à 6 semaines, par analogie avec le traitement de l'endocardite infectieuse, mais pouvait être pérennisée en cas d'échec d'ablation complète du matériel infecté, de facteur de risque de récurrence ou infection par BMR selon la pratique locale.

Ainsi, en 2016, *Wilson et al* émettent des recommandations dans le but d'homogénéiser les pratiques. Parmi elles, l'ablation de la prothèse et la reconstruction in situ par une allogreffe aortique ou une prothèse imbibée de Rifampicine constituent le traitement chirurgical de référence (Grade B). Le by-pass extra-anatomique n'étant réservé qu'aux infections à *Pseudomonas aeruginosa*, SARM, BMR ou abcès péri-prothétiques majeurs (Grade C). L'antibiothérapie nécessite 6 semaines de traitement intraveineux au décours de la chirurgie puis 3 à 6 mois de traitement oral (Grade C) et peut être prolongée à vie en cas d'infection à *Pseudomonas aeruginosa*, SARM, BMR ou en cas de persistance de l'infection péri prothétique (Grade C). L'antibioprophylaxie périopératoire nécessite l'utilisation d'une bêtalactamine à la pose de la prothèse vasculaire ou endovasculaire (Grade B et C)<sup>5</sup>.

Le schéma thérapeutique est repris dans la figure 4.

**Figure 4. Schéma thérapeutique selon Wilson et al<sup>5</sup>**



L'autre indication de l'allogreffe aortique plus rare est l'anévrisme mycotique avec une incidence de 0,7 à 4,5% des anévrismes aortiques, les principales bactéries responsables de ces anévrismes sont *Staphylococcus aureus*, staphylocoques à coagulase négative et *Salmonella non-typhi*<sup>5</sup>. Le traitement repose sur le traitement *in situ* et une antibiothérapie de 6 semaines à 6 mois (Grade B).

Néanmoins, ces recommandations demeurent relativement imprécises. Il conviendrait ainsi de préciser d'avantage le temps exact d'introduction de l'antibiothérapie, de déterminer le moment propice de la chirurgie et d'identifier l'association antibactérienne idéale.

L'épidémiologie bactériologique, avec le risque prépondérant d'infection polymicrobienne à SARM et *Pseudomonas aeruginosa*, laisse supposer l'importance d'utiliser une bi-thérapie antibiotique dans le traitement de l'infection de prothèse aortique. L'association d'un glycopeptide semble également nécessaire et a été associée avec une réduction de la mortalité<sup>39</sup>.

Cependant, les glycopeptides, dont la Vancomycine® qui est la plus utilisée, possèdent des propriétés néphrotoxiques doses et temps dépendantes. La toxicité tubulaire directe de la molécule et la précipitation intra-tubulaire sont les deux mécanismes actuellement décrits et pouvant aboutir à des lésions tubulaires aiguës et au déclin rapide de la fonction rénale. Ces lésions sont souvent réversibles à l'arrêt de la perfusion mais une insuffisance rénale séquellaire peut parfois persister<sup>40</sup>.

Ainsi, les patients bénéficiant d'une allogreffe aortique semblent être à fort risque de complications rénales en raison de leur terrain, leur pathologie, leur état septique, le traitement chirurgical majeur et le traitement médicamenteux associé au traitement de leur pathologie. Nous avons donc souhaité explorer cette sensibilité et plus particulièrement l'impact de l'évolution de la tension artérielle peropératoire, qui constitue, pour nous, un élément modifiable clé de l'altération rénale.

## **6. Objectif de l'étude**

L'objectif principal de notre étude est d'analyser l'impact de l'hypotension artérielle peropératoire en fonction de sa profondeur et de sa durée sur l'incidence de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) chez des patients bénéficiant d'une allogreffe vasculaire aortique ayant pour indication principale l'infection de prothèse aortique.

Les objectifs secondaires visent à évaluer son incidence et sa gravité, d'identifier les facteurs de risque pré, per et postopératoire et d'évaluer son impact sur la mortalité.

# Matériels et méthodes

---

## **1. Population**

Il s'agit d'une étude mono-centrique, observationnelle, prospective avec recueil rétrospectif des données hémodynamiques et rénales. L'ensemble des patients ayant été opérés d'une allogreffe aortique entre Janvier 2009 et Décembre 2017 dans le service d'Anesthésie-Réanimation en Chirurgie Vasculaire au bâtiment Husson Mourier du Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière (GHPS), Assistance Publique des Hôpitaux de Paris, Université Pierre et Marie Curie Paris VI étaient éligibles à une inclusion dans l'étude. Les critères d'inclusion étaient : les patients majeurs opérés d'une allogreffe aortique. Les critères de non-inclusions étaient : une allogreffe sans réparation aortique, une chirurgie sous circulation extracorporelle, le recours à l'épuration extra-rénale préopératoire et l'absence de données épidémiologiques ou peropératoires.

## **2. Recueil de données**

Les informations médicales et chirurgicales ont été analysées rétrospectivement à partir d'une base de données anonymisée recueillie rétrospectivement (tableau Excel®). Les données de chaque patient étaient colligées sous la forme d'un bilan initial (lors de la consultation d'anesthésie et de la visite pré-anesthésique), d'une évaluation peropératoire et d'une réévaluation post-opératoire (entre la sortie du bloc opératoire et la sortie de réanimation chirurgicale). Les données manquantes dans la base ont été récoltées à partir des comptes rendus d'hospitalisation et du dossier médical informatisé (logiciel Métavision®, iMDsoft).

Les données préopératoires recueillies et analysées étaient :

- les caractéristiques démographiques des patients : l'âge, le sexe, le poids (exprimé en kilogrammes), la taille (en mètre), l'Indice de Masse Corporel (IMC) (exprimé en  $\text{Kg/m}^2$ )
- l'évaluation du risque anesthésique sous la forme de scores pronostiques : l'ASA (*American Society of Anesthesiology*), le score de Lee
- l'évaluation de la capacité métabolique par le score MET (*Metabolic Equivalent of Task*)
- les antécédents du patient : hypertension artérielle, dyslipidémie, diabète insulino-dépendant ou non, coronaropathie stentée ou pontée, angor, insuffisance

cardiaque congestive (ICC), artériopathie oblitérante des membres inférieures (AOMI), bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), tabagisme (actif ou sevré), accidents vasculaires cérébraux (AVC), intoxication alcoolique chronique, cirrhose hépatique, épuration extra-rénale au long cours.

- les traitements médicamenteux : prise d'antiagrégants plaquettaires (Aspirine, Clopidogrel, Ticagrélor, Prasugrel), anti-vitamine K, anticoagulants oraux directs, héparinothérapie, statines, bêtabloquants, inhibiteurs de l'enzyme de conversion ou antagonistes du système rénine-angiotensine.
- le bilan biologique préopératoire : créatinine plasmatique, troponine ultrasensible plasmatique.

Les données peropératoires recueillies et analysées étaient :

- les caractéristiques chirurgicales : l'indication chirurgicale (infection de prothèse, faux anévrisme aortique, fistule entéro-aortique, anévrisme mycotique), le geste réalisé (allogreffe aorto-aortique, aorto-iliaque ou aorto-fémorale), la voie d'abord chirurgicale (laparotomie médiane, thoraco-phréno-laparotomie), la survenue de complications chirurgicales peropératoires (choc hémorragique, traumatisme des voies urinaires), durée de la chirurgie, type de clampage (sus cœliaque, sus rénal, inter-rénal ou sous rénal) et sa durée.
- les paramètres hémodynamiques : recueil de la pression artérielle moyenne toutes les minutes par cathétérisme de l'artère radiale, humérale ou axillaire continu, durée de l'épisode d'hypotension artérielle (en minutes). Dans de rares cas, principalement pour raisons techniques, la pression artérielle a été recueillie de manière non invasive par un brassard à tension de type Dinamap®.
- le remplissage vasculaire peropératoire : le volume de cristalloïdes (sérum physiologique ou Ringer Lactate®) ainsi que le volume de colloïdes utilisé (en ml).
- le recours aux catécholamines peropératoires : le vasopresseur utilisé (éphédrine, néosynéphrine, noradrénaline ou adrénaline) ainsi que la quantité totale utilisée (en mg pour l'éphédrine et µg pour la néosynéphrine, la noradrénaline et l'adrénaline) et l'utilisation de plus de 30mg d'éphédrine et 150µg de néosynéphrine.
- l'administration de produits sanguins labiles peropératoires : le volume de concentré des globules rouges (CGR), de concentré plaquettaire, de plasma frais congelé (PFC), le

volume de sang traité par le Cell-Saver® transfusé ainsi que l'administration de fibrinogène humain (Clotfact®).

- l'antibiothérapie peropératoire, initiée ou poursuivie, particulièrement l'utilisation de Vancomycine.

En postopératoire les données recueillies étaient :

- les données biologiques :

le lendemain (J1) de l'intervention: la natriurèse, kaliurèse, natrémie, créatinine plasmatique, créatinurie, urée plasmatique, urée urinaire, la fraction d'excrétion du sodium (FeNa) (cf. Annexe B), la fraction d'excrétion de l'urée (FeUrea) (cf. Annexe B)

le pic de créatinine plasmatique et troponine ultra-sensible de J1 au 7<sup>ème</sup> jour (J7)

le pic de créatinine plasmatique et troponine ultra-sensible de J1 à J30.

- le recours à l'épuration extra-rénale : la durée en jour de traitement, la poursuite de l'épuration extra-rénale à la sortie de la réanimation.
- les données chirurgicales : la reprise chirurgicale entre J1 et J30, le délai entre la chirurgie et la reprise chirurgicale, l'indication de la reprise chirurgicale et le geste réalisé.
- les complications digestives : la survenue d'une ischémie digestive, son délai d'apparition après la chirurgie, son origine colique ou mésentérique, son grade de sévérité.
- l'antibiothérapie : de première ligne et sa durée, de seconde ligne en réanimation et sa durée, les valeurs résiduelles des glycopeptides et aminosides utilisés en peropératoire.
- la bactériologie : la positivité et l'identification des germes des prélèvements peropératoires.
- complications infectieuses en réanimation : le site et les germes responsables d'une infection pendant l'hospitalisation en réanimation.
- l'évolution en réanimation : la durée d'hospitalisation, le devenir du patient, la survenue d'un décès, le délai par rapport à la chirurgie et la cause du décès en réanimation.

### **3. Définition de l'hypotension artérielle peropératoire et l'insuffisance rénale aiguë**

Deux niveaux d'hypotension artérielle mais également trois durées cumulées, afin de caractériser l'impact de la profondeur de l'hypotension artérielle et de sa durée sur la survenue d'une insuffisance rénale aiguë au décours de la chirurgie, ont été définis.

Dans notre étude, l'hypotension artérielle peropératoire était définie comme :

- Une diminution de la pression artérielle moyenne (PAm) inférieure ou égale à 70 mmHg pendant plus de 2 minutes.
- Une diminution de la PAm inférieure ou égale à 60 mmHg était considérée comme une hypotension artérielle profonde pendant plus de 2 minutes.

Les durées d'hypotension étaient réparties en trois durées, moins de 15 minutes, entre 15 et 30 minutes et plus de 30 minutes cumulatives.

Les valeurs aberrantes de pression artérielle en rapport avec la réalisation d'un prélèvement sanguin sur le cathéter artériel ou la purge du cathéter artériel étaient définies comme des valeurs extrêmes (PAm inférieure à 30 mmHg ou supérieure à 200 mmHg) d'une durée inférieure à 2 minutes.

L'insuffisance rénale aiguë post-opératoire était définie comme l'élévation de la créatinine plasmatique de plus de 0,3 mg/dL (ou  $\geq 26,5 \mu\text{mol/L}$ ), ou un pourcentage d'augmentation de la créatininémie d'au moins 50% (1,5 fois la valeur de référence) dans les 7 jours post-opératoires. La gravité de l'IRA était définie selon la classification AKIN en 3 stades (Figure 3). Le recours à l'épuration extra-rénale constituait le stade 3. La valeur de créatinine plasmatique de référence était celle obtenue à partir du dosage biologique de la créatinine plasmatique au cours du bilan préopératoire réalisé la veille de l'intervention.

### **4. Analyse statistique**

Les données démographiques, comorbidités, scores pronostics, traitements et données biologiques ont été comparées entre les patients présentant une insuffisance rénale aiguë et les patients indemnes.

Les paramètres qualitatifs ont été exprimés en nombre et en pourcentage et les paramètres quantitatifs sont rapportés en moyenne et intervalles interquartiles (IQR). Les comparaisons

entre variables continues ont été étudiées à l'aide d'un Test U de Mann-Whitney. Les variables catégorielles sont comparées en utilisant le test Chi-2 ou le test exact de Fisher selon les cas.

Les variables cliniquement pertinentes associées à la survenue d'une insuffisance rénale aiguë au décours d'une allogreffe aortique en analyse univariée ont été saisies dans le modèle de régression logistique multivariée pour identifier les facteurs de risque indépendants associés à l'insuffisance rénale aiguë. Les résultats sont exprimés en Odd-Ratio (OR) avec Intervalle de Confiance à 95% (IC95).

Les comparaisons étaient toutes bilatérales avec un seuil de significativité de  $p$  inférieur à 0,05. Le logiciel Statistical Package for Social Sciences (SPSS) 20.0 (SPSS Inc., IBM, Chicago, IL, USA) a été utilisé pour réaliser les analyses statistiques.

## **5. Données éthiques**

Ce travail prospectif a été réalisé à partir d'une base de données (tableau Excel®) complété de façon rétrospective entre juin 2017 et février 2018 à partir des dossiers manuscrits et des données informatisées sur le logiciel Métavision®, iMDsoft. Ce registre a été approuvé par la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés (CNIL).

# Résultats

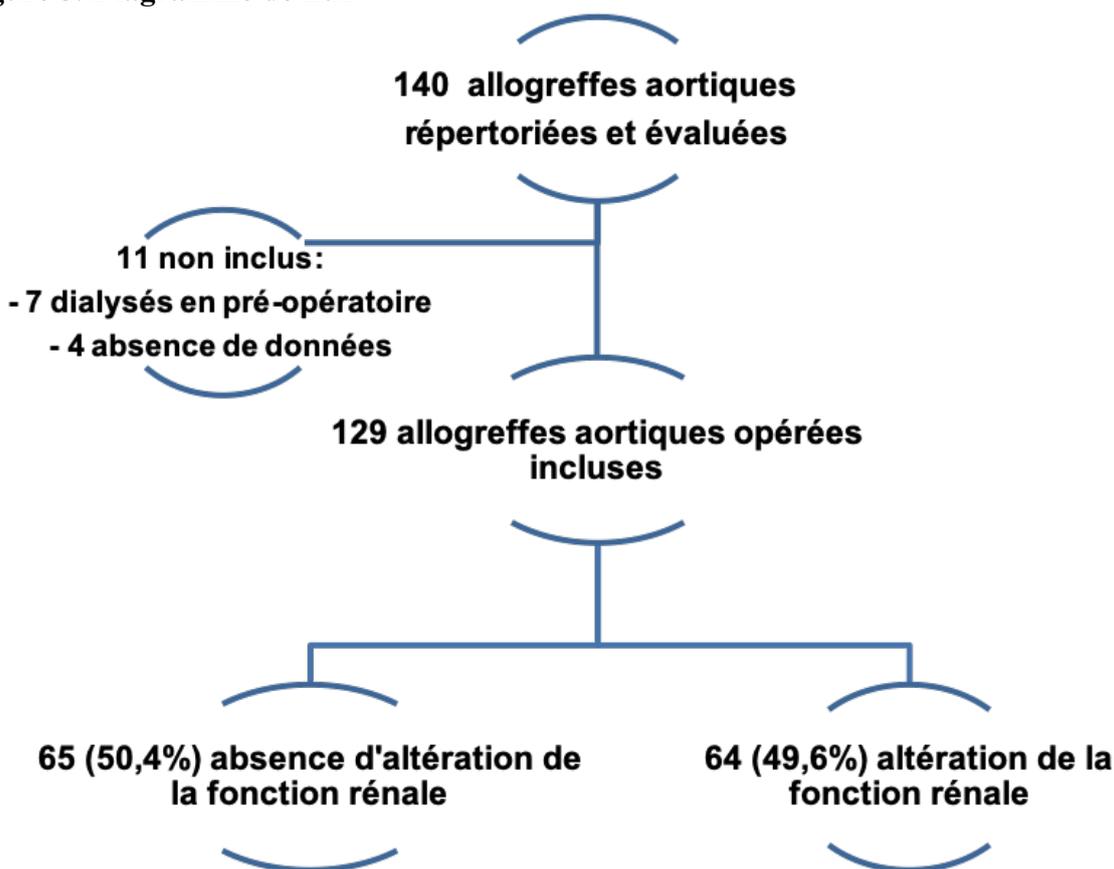
---

## a. Description de la population de l'étude

Entre janvier 2009 et décembre 2017, 178 patients ont été admis pour allogreffe vasculaire. Parmi eux, 30 ont été pris en charge au bloc opératoire pour une allogreffe vasculaire ne concernant pas l'aorte et 8 ont bénéficié d'une allogreffe d'aorte thoracique sous circulation extracorporelle et n'ont donc pas été inclus dans notre étude. Cent quarante patients ont été opérés d'une allogreffe aortique sans circulation extracorporelle, quatre n'ont pas été inclus par manque de données et sept car ils étaient insuffisants rénaux chroniques dialysés en préopératoire.

Au total, 129 patients, opérés d'une allogreffe d'aorte sans circulation extracorporelle ni d'épuration extrarénale préopératoire, ont été inclus et analysés dans notre étude. Dans notre population, l'incidence de l'insuffisance rénale aiguë au décours d'une allogreffe aortique était de 49,6% (soit 64 patients sur 129). La construction de la cohorte est décrite dans la figure 5.

Figure 5. Diagramme de flux



La population générale était composée de 88% d'hommes, l'âge médian était de 65,4 ans, l'IMC médian était de 23,9. En ce qui concerne les scores pronostiques anesthésiques: 67% des patients avaient un score ASA  $\geq$  3, 37% avaient un score de Lee  $\geq$  2. Notre population présentait des facteurs de risque cardiovasculaires tels que: une hypertension artérielle (65%), un diabète (12%), une dyslipidémie (60%), un tabagisme dans 86% dont 31% présentaient une BPCO et 29% d'alcoolisme chronique. Vingt-huit pourcent présentaient une coronaropathie dont 75% avaient nécessité un traitement par angioplastie ou pontage coronarien. En préopératoire, les traitements cardiovasculaires étaient souvent multiples. Une anti-agrégation plaquettaire chez 88% des patients, 60% recevaient une statine, 40% bénéficiaient d'un traitement par un bloqueur du système rénine-angiotensine, 22% recevaient un bêtabloquant et 19% étaient anti-coagulés efficacement.

Les principales indications à l'allogreffe aortique étaient : l'infection de prothèse aortique dans 77% des cas avec 10% de fistulisation prothético-digestive, l'anévrisme mycotique aortique chez 8% des patients avec 25% de fistulisation aorto-digestive, 1% de rupture de pontage et 1% de faux anévrisme paraprothétique. Sur le plan bactériologique, 61% (79 sur 129) des prélèvements peropératoires de prothèse ou péri-prothétiques étaient positifs, parmi eux, 23 (29%) prélèvements polymicrobiens, 34 prélèvements (26%) positifs à staphylocoque dont 9 à *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline, 40 (31%) positifs à entérobactéries et 11 (8%) positif à *Pseudomonas aeruginosa* et 9 (11,4%) positifs à éléments fongiques.

Les données démographiques, cliniques, médicamenteuses et bactériologiques sont représentées dans l'annexe C.

Afin d'identifier les facteurs de risque, nous avons comparé les patients ayant présenté une insuffisance rénale aiguë dans les 7 jours d'une allogreffe aortique (IRA +) aux patients indemnes (IRA -). Les caractéristiques démographiques et de comorbidités des patients présentant ou non une insuffisance rénale aiguë au décours de l'allogreffe aortique sont décrites dans le Tableau 1.

**Tableau 1. Caractéristiques démographiques et cliniques des patients ayant présentés une IRA (IRA +) ou non (IRA -)**

Caractéristiques	IRA - (n = 65)	IRA + (n = 64)	<i>p</i>
<b>Homme / Femme, n (%)</b>	58 (89) / 7 (11)	55 (85) / 9 (15)	0,604
<b>Age, ans</b>	63,6 (± 7)	67,2 (± 9)	<b>0,021</b>
<b>IMC, kg/m<sup>2</sup></b>	23,4 (± 5)	24,5 (± 6)	0,283
<b>Scores, n (%)</b>			
ASA			0,638
1	0 (0)	0 (0)	
2	20 (31)	19 (30)	
3	35 (58)	34 (53)	
4	7 (11)	11 (17)	
Score de Lee			0,852
0	1 (1)	1 (2)	
1	36 (55)	38 (59)	
2	19 (29)	18 (28)	
3	4 (6)	6 (9)	
4	0 (0)	1 (2)	
<b>HTA, n (%)</b>	38 (58)	46 (72)	0,258
<b>Diabète, n (%)</b>	2 (3)	14 (22)	<b>0,002</b>
<b>Dyslipidémie, n (%)</b>	42 (65)	36 (56)	0,203
<b>BPCO, n (%)</b>	20 (51)	21 (32)	1
<b>Tabagisme, n (%)</b>	54 (83)	57 (89)	0,905
<b>Cirrhose, n (%)</b>	1 (1)	1 (2)	1
<b>Alcoolisme chronique, n (%)</b>	22 (34)	16 (25)	0,305
<b>Coronaropathie, n (%)</b>	20 (51)	16 (25)	0,432
<b>Angor, n (%)</b>	3 (5)	1 (2)	0,361
<b>IDM, n (%)</b>	16 (25)	9 (14)	0,120
<b>Pontage coronaire, n (%)</b>	4 (6)	3 (5)	0,715
<b>Stent coronaire, n (%)</b>	12 (18)	8 (12)	0,336

Les valeurs quantitatives sont exprimées en médiane et écart-type, les valeurs qualitatives en pourcentage, IMC indice de masse corporelle, HTA hypertension artérielle, BPCO bronchopneumopathie chronique obstructive, IDM infarctus du myocarde

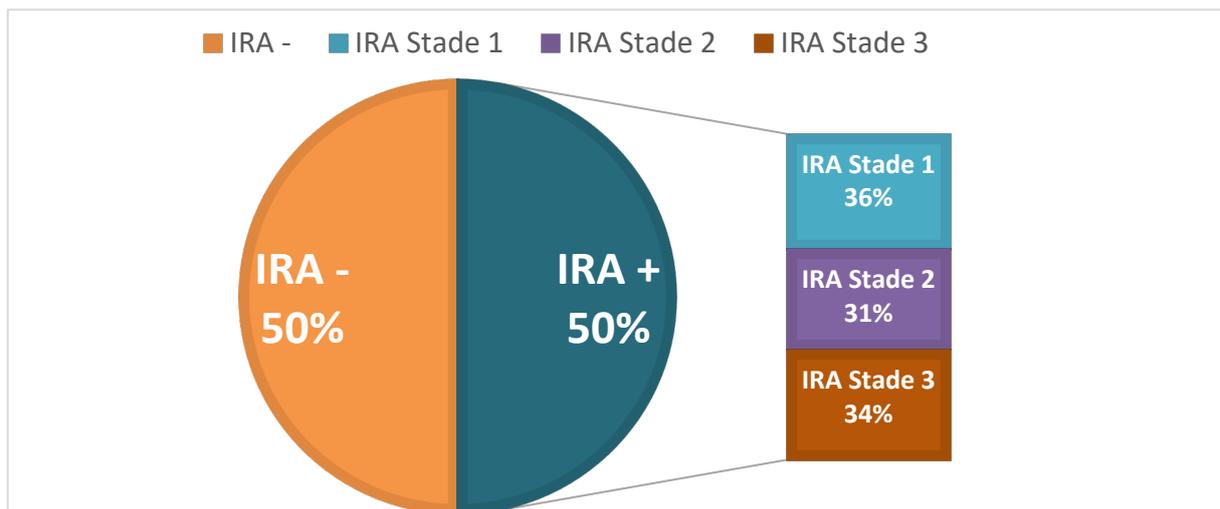
En analyse univariée, les patients ayant présenté une insuffisance rénale aiguë au décours de l'allogreffe aortique étaient plus âgés (67,1 vs 62,7 ans,  $p = 0,008$ ) et étaient plus souvent diabétiques (19% vs 2%,  $p = 0,005$ ).

**b. Incidence, gravité et impact sur la survie de l'insuffisance rénale aiguë au décours de l'allogreffe aortique.**

Soixante-quatre patients (49,6%) développaient une insuffisance rénale aiguë dans les 7 jours d'une allogreffe aortique. Vingt-trois (36%) présentaient une IRA stade 1, 20 (31%) un stade 2 et 22 un stade 3 (34%).

La répartition des stades de gravité est donnée dans la Figure 6.

**Figure 6. Répartition des IRA en fonction de leurs stades de gravité**



Par ailleurs, 19 patients (30%) présentaient une insuffisance rénale aiguë nécessitant la mise en place d'une épuration extrarénale en post-opératoire. La durée médiane sous épuration extrarénale était de 6 ( $\pm 9,8$ ) jours, et 6 (30%) des patients dialysés en post opératoire étaient dialysés à la sortie de réanimation.

Les durées d'hospitalisation en réanimation étaient de 10,8 jours ( $\pm 11$ ) dans le groupe IRA contre 4,2 jours ( $\pm 5$ ) dans le groupe indemne ( $p < 0,001$ ). Par ailleurs, la survenue d'une IRA au décours de l'allogreffe était associée à un risque de reprise chirurgicale statistiquement supérieure dans les 30 jours (29% vs 12 % respectivement,  $p = 0,029$ ). De plus, les patients ayant présenté une IRA avaient également une incidence plus élevée de colite ischémique au décours de la chirurgie (21% vs 2%,  $p < 0,001$ ) et 3 ischémies mésentériques dans le groupe IRA + contre aucune dans le groupe IRA - ( $p = 0,12$ ).

La survie des patients ayant présenté une insuffisance rénale aiguë au décours de l'allogreffe aortique était statistiquement réduite au cours de l'hospitalisation en réanimation, 12 décès dans le groupe IRA contre aucun dans le groupe indemne (18% vs 0%,  $p < 0,001$ ).

### c. Impact de l'hypotension artérielle peropératoire

Cent quatorze (88%) patients présentaient un épisode d'hypotension artérielle peropératoire définie comme une diminution de la pression artérielle moyenne en dessous de 70 mmHg pendant plus de 2 minutes, 101 (78%) présentaient au moins un épisode d'hypotension artérielle sévère, PAm inférieure à 60mmHg pendant plus de 2 minutes. L'hypotension artérielle peropératoire durait en médiane 66 ( $\pm$  77) minutes avec 13 ( $\pm$  29) minutes en médiane avec une PAm inférieure à 60 mmHg pour une durée médiane de chirurgie de 360 ( $\pm$ 143) minutes.

L'étude de l'hypotension artérielle peropératoire était segmentée en fonction de seuils critiques (inférieure à 70 mmHg, entre 60 et 70 mmHg et inférieure à 60 mmHg) et de durée (plus de 15 minutes ou plus de 30 minutes). L'analyse univariée objectivait que l'hypotension artérielle inférieure à 70 mmHg pendant plus de 30 minutes et inférieure à 60 mmHg pendant plus de 15 minutes étaient associées avec la survenue d'une insuffisance rénale aiguë au décours de l'allogreffe aortique. Celle-ci était également associée à des durées d'hypotension artérielle inférieures à 70 mmHg, entre 60 et 70 mmHg et inférieures à 60 mmHg plus longues.

Les résultats de l'analyse univariée sont données dans le tableau 2.

**Tableau 2. Analyse univariée, association entre hypotension peropératoire selon sa profondeur et durée cumulée sur l'incidence d'une insuffisance rénale aiguë au décours de l'allogreffe aortique.**

<b>Durée hypotension</b>	<b>IRA - (n = 65)</b>	<b>IRA + (n = 64)</b>	<b>p</b>
<b>PAm <math>\leq</math> 70 mmHg, min</b>	66 ( $\pm$ 55)	99 ( $\pm$ 91)	<b>0,014</b>
<b>60 &lt; PAm <math>\leq</math> 70 mmHg, min</b>	54 ( $\pm$ 44)	80 ( $\pm$ 62)	<b>0,011</b>
<b>PAm <math>\leq</math> 60 mmHg, min</b>	15 ( $\pm$ 16)	33 ( $\pm$ 37)	<b>0,001</b>
<b>60 &lt; PAm <math>\leq</math> 70 mmHg pdt &gt; 15 min, n (%)</b>	49 (75)	50 (78)	<b>0,143</b>
<b>PAm <math>\leq</math> 60 mmHg pdt &gt; 15 min, n (%)</b>	20 (31)	34 (53)	<b>0,003</b>
<b>60 &lt; PAm <math>\leq</math> 70 mmHg pdt &gt; 30 min, n (%)</b>	39 (60)	46 (72)	<b>0,024</b>
<b>PAm <math>\leq</math> 60 mmHg pdt &gt; 30 min, n (%)</b>	12 (18)	22 (34)	<b>0,025</b>

*Les valeurs qualitatives sont exprimées en pourcentage, les valeurs quantitatives en médiane et interquartiles. PAm pression artérielle moyenne, mmHg millimètres de mercure, min minutes, IRA – patient indemne d'insuffisance rénale aiguë, IRA + patient atteint d'insuffisance rénale aiguë*

## d. Autres facteurs de risque

### a. Facteurs de risque en analyse univariée

En analyse univariée, les facteurs de risque suivants étaient associés avec la survenue d'une IRA au décours d'une allogreffe:

- En préopératoire : l'âge, le diabète, un traitement par inhibiteur du système rénine-angiotensine et particulièrement un ARA2.

Les résultats sont présentés dans le tableau 1 et le tableau 3.

**Tableau 3. Facteurs de risque préopératoires de survenue d'une IRA en post-opératoire d'une allogreffe aortique déterminés par analyse univariée**

Facteurs préopératoires	IRA - (n = 65)	IRA + (n = 64)	<i>p</i>
Aspirine, <i>n (%)</i>	35 (54)	41 (64)	0,357
Plavix, Brilique, <i>n (%)</i>	22 (34)	16 (25)	0,246
AVK, ADO, Héparine <i>n (%)</i>	10 (15)	15 (23)	0,371
IEC, <i>n (%)</i>	14 (21)	19 (29)	0,417
ARA2, <i>n (%)</i>	6 (9)	16 (25)	<b>0,033</b>
Béta-bloquant, <i>n (%)</i>	17 (26)	12 (19)	0,294
Statines, <i>n (%)</i>	36 (55)	42 (65)	0,353
Créatininémie, $\mu\text{mol/L}$	85,8 ( $\pm$ 52)	95,8 ( $\pm$ 45)	0,252
Troponinémie, $\text{ng/mL}$	5,1 ( $\pm$ 8)	48,5 ( $\pm$ 227)	0,152

*Les valeurs qualitatives sont exprimées en pourcentage, les valeurs quantitatives en médiane et interquartiles, AVK Anti Vitamine K, ADO Anticoagulant Direct Oraux, IEC Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion, ARA2 Antagoniste du Récepteur de l'Angiotensine 2, IRA - patient indemne d'insuffisance rénale aiguë, IRA + patient atteint d'insuffisance rénale aiguë.*

- En peropératoire : la durée de chirurgie plus longue, le clampage sus-rénale et sa durée, le remplissage vasculaire par cristaalloïdes et par Plasmion® supérieur, un volume de remplissage vasculaire total plus important, un volume de transfusion en CGR et PFC supérieur ainsi que des doses cumulées de Noradrénaline supérieure.

Les résultats sont présentés dans le tableau 4.

**Tableau 4. Facteurs de risque peropératoires de survenue d'une IRA en post opératoire d'une allogreffe aortique déterminés par analyse univariée**

Facteurs peropératoires	IRA - (n = 65)	IRA + (n = 64)	P
Durée de chirurgie <i>min</i>	325 (±108)	458 (±158)	< <b>0,001</b>
Clampage sus-rénal, n (%)	15 (23)	38 (59)	< <b>0,001</b>
Durée du clampage sus-rénal, <i>min</i>	17 (± 7)	23 (± 16)	<b>0,021</b>
Ephédrine > 12 mg, n (%)	12 (18)	17 (27)	0,205
Néosynéphrine > 150 µg, n (%)	31 (48)	36 (56)	0,195
Ephédrine, mg	7,4 (± 11)	9,0 (± 11)	0,405
Néosynéphrine, µg	303 (± 414)	426 (± 488)	0,146
Noradrénaline, µg	713 (± 2308)	3893 (± 6861)	<b>0,001</b>
Adrénaline, µg	0	1160 (± 8347)	0,299
Remplissage Cristalloïdes, mL	3903 (± 1716)	4933 (± 2633)	<b>0,010</b>
Remplissage Plasmion®, mL	418 (± 549)	783 (± 750)	<b>0,003</b>
Remplissage Voluven®, mL	643 (± 724)	443 (± 677)	0,123
Remplissage Colloïdes, mL	995 (± 643)	1136 (± 717)	0,244
Total Remplissage, mL	4898 (± 1959)	6069 (± 2978)	<b>0,010</b>
Transfusion CGR, mL	1869 (± 1165)	2503 (± 1477)	<b>0,012</b>
Transfusion PFC, mL	604 (± 645)	1102 (± 896)	<b>0,001</b>
Transfusion Plaquettaire, mL	85 (± 188)	160 (± 236)	0,077

Les valeurs qualitatives sont exprimées en pourcentage, les valeurs quantitatives en médiane et interquartiles. CGR Culots Globulaire Rouges, PFC Plasma Frais Congelé, IRA – patient indemne d'insuffisance rénale aiguë, IRA + patient atteint d'insuffisance rénale aiguë.

- L'utilisation de Vancomycine en peropératoire et en 1<sup>ère</sup> ligne à l'admission en réanimation.
- De plus les patients ayant présentés une IRA avaient des résiduels de Vancomycine supérieurs.

Les résultats de l'analyse univariée sont présentés dans le tableau 5.

**Tableau 5. Analyse univariée de l'association entre antibiothérapie peropératoire et 1ère ligne en réanimation et insuffisance rénale aiguë post allogreffe**

Antibiotiques peropératoires et 1 <sup>ère</sup> ligne en réanimation	IRA - (n = 65)	IRA + (n = 64)	<i>P</i>
Vancomycine® peropératoire, <i>n</i> (%)	33 (51)	46 (72)	<b>0,010</b>
Amiklin® peropératoire, <i>n</i> (%)	16 (25)	21 (33)	0,331
Tazocilline® peropératoire, <i>n</i> (%)	26 (40)	37 (58)	0,051
Vancomycine® 1 <sup>ère</sup> ligne réanimation, <i>n</i> (%)	18 (28)	31 (48)	<b>0,018</b>
Amiklin® 1 <sup>ère</sup> ligne réanimation, <i>n</i> (%)	19 (29)	21 (33)	0,704
Tazocilline® 1 <sup>ère</sup> ligne réanimation, <i>n</i> (%)	22 (34)	29 (45)	0,206
Résiduel Vancomycine® post-opératoire, mg/L	19,5 (±8,4)	30,4 (±13,1)	<b>0,003</b>

Les valeurs qualitatives sont exprimées en pourcentage, les valeurs quantitatives en médiane et interquartiles, IRA – patient indemne d'insuffisance rénale aiguë, IRA + patient atteint d'insuffisance rénale aiguë.

- Sur le plan bactériologique, l'infection par entérobactérie étaient associée à une IRA au décours de l'allogreffe aortique ( $p = 0,002$ ).

Les résultats sur l'écologie bactérienne sont donnés dans le tableau 6.

**Tableau 6. Analyse univariée de l'association entre germe infectant la prothèse et survenue d'une IRA post allogreffe**

Caractéristiques bactériologiques	IRA - (n = 65)	IRA + (n = 64)	<i>P</i>
Infection polymicrobienne, <i>n</i> (%)	8 (12)	15 (23)	0,112
Staphylocoque, <i>n</i> (%)	20 (31)	14 (22)	0,318
SARM, <i>n</i> (%)	3 (5)	6 (9)	0,324
Entérobactérie, <i>n</i> (%)	12 (19)	28 (43)	<b>0,002</b>
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>n</i> (%)	5 (8)	6 (9)	0,763
Fongique, <i>n</i> (%)	4 (6)	5 (8)	0,744

Les valeurs qualitatives sont exprimées en pourcentage, les valeurs quantitatives en médiane et interquartiles, IRA – patient indemne d'insuffisance rénale aiguë, IRA + patient atteint d'insuffisance rénale aiguë.

## **b. Facteurs de risque en analyse multivariée**

Les variables d'intérêts de l'analyse univariée telles que le diabète, le traitement préopératoire par ARA2, l'utilisation de Vancomycine® peropératoire, le clampage sus rénal et l'hypotension artérielle peropératoire avec PAm inférieure à 70mmHg ont été utilisés pour la réalisation de l'analyse multivariée par régression logistique.

En analyse multivariée, les facteurs de risque indépendants d'IRA au décours d'une allogreffe aortique étaient: le diabète, un traitement par ARA2 préopératoire et par Vancomycine peropératoire et le clampage aortique sus-rénal. Les résultats de l'analyse par régression logistique sont présentés dans le tableau 7.

**Tableau 7. Analyse multivariée par régression logistique des facteurs de risque indépendants d'IRA au décours d'une allogreffe aortique**

<b>Facteur</b>	<b>OR</b>	<b>IC95</b>	<b><i>p</i></b>
<b>Diabète</b>	6,88	(1,30 – 36,24)	<b><i>0,02</i></b>
<b>ARA2</b>	3,34	(1,06 – 10,55)	<b><i>0,04</i></b>
<b>Vancomycine per opératoire</b>	2,52	(1,03 – 6,15)	<b><i>0,04</i></b>
<b>Clampage sus-rénal</b>	4,99	(2,09 – 11,98)	<b><i>&lt; 0,001</i></b>
<b><i>PAm</i> ≤ 70 mmHg</b>	<i>NS</i>	<i>NS</i>	<i>0,55</i>

*OR* Odd Ratio, *IC95* Intervall de Confiance 95%, *ARA2* Antagoniste de l'Angiotensine II, *PAm* Pression artérielle moyenne, *NS* non significatif.

## Discussion

---

Notre étude met en évidence une incidence de 49,6% d'IRA dans les 48 heures d'une allogreffe aortique. La survenue de cette IRA est associée à une aggravation de la morbi-mortalité avec une majoration du risque de reprise chirurgicale, de colite ischémique et une réduction de la survie en réanimation. Elle objective des facteurs de risque indépendants tels que le diabète, le traitement en préopératoire par ARA2 et peropératoire par Vancomycine® et le clampage aortique sus-rénal. Enfin l'intérêt principale de notre étude est, contre toute attente, de ne pas mettre en exergue une association indépendante entre hypotension artérielle peropératoire définie comme une PAm inférieure à 70 mmHg et IRA. Cependant, en analyse univariée, l'association est observée pour des durées d'hypotension artérielle inférieure à 70 mmHg de plus de 30 minutes et des durées d'hypotension artérielle inférieure à 60 mmHg de plus de 15 minutes.

### a. Description de la population

Notre population de patients opérée d'une allogreffe aortique présentait des facteurs de risque cardiovasculaire, ils étaient pour la majorité des hommes de plus de 45 ans atteints d'hypertension artérielle, dyslipidémie et de tabagisme pour une grande majorité. De plus 29% présentaient une coronaropathie avérée. Ces caractéristiques sont fréquentes en chirurgie vasculaire et correspondent aux données de la littérature<sup>9,13,21,22,41-43</sup>. Chez cette population à risque, l'agression rénale est une complication fréquente en cas d'agression chirurgicale. Cependant, en comparant dans notre étude les patients ayant présentés une IRA au décours de l'allogreffe aux patients indemnes, les facteurs de risque préopératoire associés à l'IRA sont le diabète et le traitement par ARA2.

Le diabète est un facteur de risque décrit d'IRA dans le cadre de la chirurgie majeure abdominale<sup>14</sup>, l'hyperglycémie chronique conduit, par le biais du stress oxydatif, à une vasodilatation de l'artériole afférente et à la sécrétion d'hormones de croissance responsable de l'hypertrophie glomérulaire. De plus, on observe une glycosylation de la membrane basale glomérulaire provoquant une augmentation de la perméabilité à l'albumine de la membrane basale. À un stade précoce, l'augmentation locale de la production d'IGF1 a pour conséquence une hypertrophie glomérulaire et une hyperfiltration glomérulaire. Ainsi, cette fragilité accrue

chez les patients diabétiques explique notre association entre la présence d'une maladie diabétique et la survenue d'IRA au décours de l'allogreffe.

Les bloqueurs du système Rénine-Angiotensine (BSRA) sont des traitements prescrits afin de contrôler une hypertension artérielle, de réduire l'incidence des décompensations cardiaques chez l'insuffisance cardiaque et de limiter le remodelage structural musculaire du myocarde au décours d'un infarctus. Les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2 (ARA2) et les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) sont des BSRA. Les ARA2 agissent en bloquant le récepteur AT1 de l'angiotensine 2 et les IEC inhibent la production d'angiotensine 2. Leur action sur la régulation de la vasoconstriction artérielle rénale limite l'adaptation aux modifications du débit cardiaque aiguës en période péri opératoire liée à la diminution des résistances vasculaires périphériques induites par l'anesthésie. Ce traitement augmente la profondeur et la durée des épisodes d'hypotension artérielle peropératoire<sup>44</sup>, c'est la raison pour laquelle les recommandations françaises préconisent un arrêt de 12 heures du traitement avant une anesthésie<sup>45</sup>. Dans notre population, l'arrêt était d'au moins 24 heures, en accord avec les recommandations européennes<sup>46</sup>, et seul le traitement par ARA2 était associé à la survenue d'une IRA au décours de l'allogreffe aortique. Pour expliquer cette association, plusieurs hypothèses sont possibles: de par la variabilité des demi-vies des différentes molécules ARA2 utilisées, variant de 7 à 40 heures, il est possible que le délai d'arrêt du traitement avant l'intervention ne corresponde pas à une élimination complète du médicament. Cependant, les demi-vies des IEC et ARA2 sont globalement similaires. Pour autant, notre étude n'objective pas d'association entre IRA et IEC, probablement par manque de puissance statistique. Il est également possible que l'inflammation systémique liée au sepsis modifie le métabolisme ou l'élimination des BSRA et donc en modifie les propriétés pharmacocinétiques. Notre étude ne permet pas de confirmer ni d'infirmer nos hypothèses mais met en exergue la nécessité de discuter les délais d'arrêt des BSRA à la hausse.

#### **b. Incidence et impact de l'IRA post allogreffe**

L'allogreffe aortique est une chirurgie à haut risque rénal tout comme le montre notre étude, avec une incidence de 49,6% dont un tiers nécessitait la mise en route d'une épuration extra-rénale. L'incidence double par rapport aux autres chirurgies aortiques<sup>21,22,41,47</sup> et chirurgies générales<sup>15,48</sup>. Cette incidence majorée peut être expliquée par l'association de multiples facteurs d'agression rénale. L'inflammation systémique liée au sepsis prothétique ou périprothétique, principale indication de l'allogreffe aortique, associée à l'utilisation de

médicaments néphrotoxiques (antibiothérapie, antihypertenseurs) et aux variations hémodynamiques propres à la chirurgie vasculaire et plus particulièrement aortique, potentialisent les effets néfastes sur le parenchyme rénal.

L'IRA impacte la morbi-mortalité en réanimation dans notre étude. En accord avec la littérature, cette dernière montre des durées d'hospitalisation et une mortalité de 18% en réanimation chez les patients ayant présentés une IRA contre aucun décès en réanimation chez les patients indemnes. Parmi les 30% de dialysés en post opératoire immédiat, un tiers étaient dialysés en sortie de réanimation. Malheureusement, notre travail ne nous permettait pas d'évaluer l'impact sur la fonction rénale et la mortalité à long terme chez ces patients.

### c. Facteurs de risque objectivés

Les facteurs de risque d'IRA chez les patients allogreffés aortiques de notre étude se répartissent en 2 périodes, les facteurs de risque préopératoires et peropératoires. En ce qui concerne la chirurgie aortique, *Castagno et al* montraient que le tabagisme actif, l'hypertension artérielle, l'insuffisance rénale chronique et l'arythmie étaient des facteurs de risque indépendants d'IRA au décours d'une chirurgie aortique ouverte ou par endoprothèse<sup>22</sup>. Nous ne retrouvons pas les mêmes résultats chez les patients après allogreffe aortique probablement par manque de puissance statistique mais également car nous avons décidé de ne pas inclure les patients dialysés en préopératoire. Néanmoins, on note que le taux plasmatique de créatinine préopératoire était identique entre les 2 groupes.

En peropératoire, les facteurs de risque associés avec la survenue d'une IRA sont la durée de chirurgie, le clampage sus-rénal (c'est-à-dire en amont de l'émergence des artères rénales sur l'aorte) et sa durée, des doses de Noradrénaline élevées, un remplissage vasculaire plus important avec une proportion de cristaalloïdes et de Plasmion® supérieure, un volume de transfusion en culots globulaires et plasma frais congelé supérieur. Ils montrent l'association entre l'instabilité hémodynamique peropératoire liée au choc hémorragique ou au choc septique chez ces patients au cours de la manipulation d'une foyer septique profond, et l'agression du parenchyme rénal par l'intermédiaire de l'impact hémodynamique avec la baisse du débit de perfusion, l'agression tissulaire liée à l'inflammation systémique et l'ischémie créée par le clampage aortique. Cette observation se confirme avec l'analyse multivariée qui objective le clampage sus rénal comme facteur de risque peropératoire indépendant d'IRA au décours de l'allogreffe aortique.

#### d. Impact de l'hypotension artérielle peropératoire

La grande variabilité des définitions et des modèles d'hypotension artérielle peropératoire obligeait à un choix clair dans notre définition de l'hypotension artérielle peropératoire.

Afin de mieux confirmer l'impact de l'instabilité hémodynamique peropératoire dans l'altération de la fonction rénale au décours de l'allogreffe aortique nous avons analysé l'évolution de la pression artérielle moyenne peropératoire. Nous avons défini l'hypotension artérielle peropératoire comme une pression moyenne inférieure à 70 mmHg pendant plus de 2 minutes consécutives et nous avons défini l'hypotension artérielle peropératoire sévère comme une PAm inférieure à 60 mmHg nous permettant de comparer les seuils pour en déterminer un seuil critique. Pour chaque seuil d'hypotension artérielle nous avons répertorié la durée de l'hypotension et nous avons comparé les durées avec comme bornes 15 minutes et 30 minutes. L'hypotension artérielle peropératoire est un élément connu responsable de défaillance d'organe au décours d'une chirurgie<sup>23-30</sup>. Elle est associée à un impact sur la mortalité<sup>28,29</sup>, entraîne une agression rénale et myocardique<sup>23</sup> et ce, proportionnellement à la profondeur et la durée de l'hypotension. Toutefois, la littérature demeure imprécise concernant les seuils et les durées critiques. Dans notre étude, nous avons décidé d'utiliser des seuils simples de 70 mmHg et 60 mmHg selon les résultats de la méta-analyse de *Wesselink et al*<sup>30</sup>, afin d'obtenir une définition claire et pragmatique et ainsi de dépister simplement l'hypotension artérielle peropératoire. Nous avons également choisi ces seuils de définitions de l'hypotension artérielle afin de correspondre aux objectifs tensionnels décrits dans le sepsis<sup>49,50</sup>. Par ailleurs, nous avons décidé de définir des seuils de durée cumulées de l'hypotension artérielle de 15 minutes et 30 minutes afin d'en dégager une influence.

L'analyse univariée montre que l'hypotension artérielle peropératoire influence la survenue d'une IRA au décours de l'allogreffe aortique, les patients qui présentaient une IRA avaient des durées cumulées d'hypotension artérielle peropératoire supérieures aux patients indemnes pour chaque seuil. Par ailleurs, elle semble faire apparaître des seuils et des interactions profondeur-durée car seule la durée prolongée, plus de 30 minutes, de l'hypotension artérielle PAm  $\leq$  70 mmHg était associée à la survenue d'une IRA, alors que pour les hypotensions artérielles profonde PAm  $\leq$  60 mmHg l'impact apparaît pour des durées plus courtes dès 15 minutes. Ces résultats rejoignent les résultats de *Wesselink et al* en chirurgie générale qui objectivaient une augmentation du risque de dysfonction d'organe en cas d'hypotension artérielle peropératoire inférieure à 60 mmHg pendant plus de 20 minutes<sup>30</sup>.

Cependant, l'analyse multivariée ne confirme pas l'association entre l'hypotension artérielle peropératoire et l'IRA. Dans notre étude, il est possible que la différence en termes de durée de chirurgie entre les deux groupes constitue un biais de confusion dans l'interprétation de l'impact de l'hypotension artérielle peropératoire qui est révélé par l'analyse multivariée. Il est également possible que l'impact de l'hypotension artérielle peropératoire soit limité par rapport à l'influence du clampage sus rénal. Enfin il est possible que notre faible effectif ne permette pas de mettre en évidence la significativité en analyse multivariée.

*Futier et al*, montraient que l'ajustement à la pression artérielle de base en limitant les variations à moins de 10% permettait de réduire le taux de dysfonction d'organe en post opératoire. Pour autant, la définition de la pression artérielle de base reste discutée. Dans notre étude, la pression artérielle de référence était la première pression enregistrée au bloc opératoire, or, celle-ci n'est que peu corrélée avec la pression artérielle usuelle des patients hypertendus<sup>51</sup>. C'est la raison pour laquelle nous n'avons pas utilisé une définition de l'hypotension artérielle peropératoire basée sur la pression artérielle de base.

#### e. Bactériologie

La principale indication de l'allogreffe aortique étant l'infection d'un matériel prothétique vasculaire aortique, nous avons décidé d'analyser à la fois l'écologie bactérienne ainsi que l'impact des thérapeutiques antibiotiques sur la survenue d'une insuffisance rénale. Au sein de notre population, plus d'un quart des infections objectivées étaient polymicrobiennes, les entérobactéries et les staphylocoques étant les principales bactéries responsables d'infection de prothèse aortique comme décrit dans la littérature<sup>5,37-39,52</sup>. Cependant, la proportion de *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline et de *Pseudomonas aeruginosa* était plus faible que les proportions décrites aux États-Unis<sup>5</sup>.

*Wilson et al* décrivent des étiologies à l'infection prothétique aortique avec la contamination bactérienne peropératoire, l'infection d'un thrombus, la bactériémie ou l'infection au cours d'une geste invasif<sup>5</sup>. Malheureusement, nous n'avons pas pu explorer les étiologies d'infection des prothèses aortiques dans notre population.

Notre étude souligne l'association entre l'infection à entérobactérie et la survenue d'une IRA au décours de l'allogreffe aortique et cette dernière est probablement liée à la gravité globale des patients infectés par entérobactérie plutôt qu'un effet néphrotoxique de la bactérie elle-même.

En ce qui concerne les traitements, une antibiothérapie par Vancomycine® en peropératoire et en 1ère ligne en réanimation était associée à la survenue d'une IRA au décours de l'allogreffe aortique. La Vancomycine® est un glycopeptide qui présente des complications néphrologiques connues, elles sont temps et doses dépendantes. Son élimination rénale entraîne, en cas d'altération de la fonction rénale, une accumulation qui aggrave le pronostic rénal. Dans notre étude, les résiduels de Vancomycine® prélevés le lendemain de l'injection peropératoire étaient supérieurs dans le groupe IRA correspondant à un possible surdosage responsable en partie de l'IRA.

En 2011, *Szczot et al* montraient dans une population nord-américaine de patients avec une infection de prothèse aortique en réanimation, que la proportion de patients traités par aminoglycopeptide était supérieure chez les survivants<sup>39</sup>. Cependant, 75% des infections à staphylocoque dans l'étude de *Szczot et al* étaient à SARM, contrairement à l'analyse de l'écologie bactérienne de notre population qui montre quant à elle, une faible proportion d'infection à *Pseudomonas aeruginosae* et SARM. Ainsi, au vu de la néphrotoxicité de la Vancomycine®, son association avec la survenue d'IRA et la faible prévalence de SARM dans notre population, il semble intéressant d'après nos résultats, de revoir le protocole d'antibiothérapie probabiliste de l'allogreffe aortique pour y modifier l'utilisation de la Vancomycine® par un autre anti cocci gram positif tels que le Linézolide® moins néphrotoxique.

La durée de l'antibiothérapie n'a pu être évaluée dans notre travail, nous ne pouvons donc pas évaluer dans notre population la pertinence de prolonger l'antibiothérapie pendant 6 mois au décours de la chirurgie comme le recommandent *Wilson et al*<sup>5</sup>.

#### **f. Protocole antifongique**

Onze pourcents des prélèvements peropératoires réalisés chez notre population objectivaient un élément fongique. L'incidence dans la littérature varie entre 7 et 14%<sup>5,38,52</sup>. Même si, dans notre étude, l'infection fongique n'est pas associée à l'augmentation du risque d'IRA, ni n'impact la morbi-mortalité, la littérature associe l'infection fongique avec un pronostic plus sombre chez les patients immunodéprimés<sup>53</sup>. Ainsi, l'utilisation d'une prophylaxie antifongique au cours de l'allogreffe aortique chez des patients avec certains facteurs de risques peut être envisagée et mérite une exploration de son impact pronostic.

#### **g. Forces et limites de l'étude**

Notre étude présente de nombreux intérêts scientifiques. Tout d'abord, elle est la première à s'intéresser particulièrement à l'insuffisance rénale aiguë au décours d'une allogreffe aortique et à l'impact de la tension artérielle peropératoire sur les complications rénales. Elle confirme ainsi son incidence fréquente et son impact sur la morbi-mortalité des patients. La prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë post-opératoire ne repose que sur la prise en charge et la prévention des facteurs de risque et situations pourvoyeuses d'insuffisance rénale. Notre étude confirme également la présence de facteurs de risque déjà décrits dans d'autres chirurgies vasculaires et aortiques et met en exergue quelques éléments spécifiques de la chirurgie de l'allogreffe aortique responsables d'insuffisance rénale aiguë. En outre, elle s'intéresse également aux impacts épidémiologiques bactériologiques et thérapeutiques spécifiques de l'allogreffe aortique pour en dégager des éléments protocolaires potentiellement modifiables et adaptables afin de réduire le risque d'insuffisance rénale aiguë.

Cependant, notre étude comporte certaines faiblesses. En effet, elle demeure restreinte à cause de son caractère rétrospectif du recueil des données, et ce, malgré l'informatisation des données peropératoires. Par ailleurs, son faible effectif de patient bénéficiant d'une chirurgie d'exception dans un seul centre spécialisé induit un manque de puissance statistique dans la mise en évidence de l'impact de l'hypotension peropératoire. De plus, de par la prépondérance de l'infection de prothèse comme indication à l'allogreffe aortique, il est possible que nos résultats ne soit pas transposable aux patients traités par allogreffe aortique pour un autre diagnostic tel que l'anévrisme mycotique. Il est également possible que cette hétérogénéité d'indication soit la source d'un biais dans nos résultats en associant des populations différentes. De surcroît, l'absence de suivi au-delà de la période d'hospitalisation en réanimation ne permet pas d'évaluer l'impact à distance sur la survie et la fonction rénale. Enfin, le choix de la définition de l'hypotension artérielle peropératoire, arbitraire et non individualisé limite probablement l'association statistique.

## Conclusion

---

L'allogreffe cryopréservée aortique est une chirurgie peu fréquente qui constitue cependant le traitement le plus adapté et le plus efficace de l'infection des prothèses aortiques. Elle est associée à un risque majeur d'insuffisance rénale aiguë postopératoire qui majore de façon très significative la mortalité.

L'insuffisance rénale aiguë est conditionnée par plusieurs facteurs indépendants : le diabète, un traitement préopératoire par bloqueurs du système rénine-angiotensine, un clampage sus-rénal et l'administration peropératoire de Vancomycine®.

Ce travail permet d'établir l'incidence de l'insuffisance rénale aiguë postopératoire pour cette chirurgie lourde et démontre que contrairement aux idées reçues, l'hypotension peropératoire définie comme une pression artérielle moyenne inférieure à 70 mmHg ne constitue pas un facteur de risque indépendant d'insuffisance rénale aiguë postopératoire pour la chirurgie de l'allogreffe aortique cryopréservée.

# Bibliographie

1. Davidovic, L. B. *et al.* Open Repair of AAA in a High Volume Center. *World J. Surg.* **41**, 884–891 (2017).
2. Berger, P. *et al.* Cumulative Incidence of Graft Infection after Primary Prosthetic Aortic Reconstruction in the Endovascular Era. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* **49**, 581–585 (2015).
3. Cernohorsky, P. *et al.* The relevance of aortic endograft prosthetic infection. *J. Vasc. Surg.* **54**, 327–333 (2011).
4. Vogel, T. R., Symons, R. & Flum, D. R. The incidence and factors associated with graft infection after aortic aneurysm repair. *J. Vasc. Surg.* **47**, 264–269 (2008).
5. Wilson, W. R. *et al.* Vascular Graft Infections, Mycotic Aneurysms, and Endovascular Infections: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* **134**, (2016).
6. Li, H. L., Chan, Y. C. & Cheng, S. W. Current Evidence on Management of Aortic Stent-graft Infection: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ann. Vasc. Surg.* **51**, 306–313 (2018).
7. Oderich, G. S. *et al.* Evolution from axillofemoral to in situ prosthetic reconstruction for the treatment of aortic graft infections at a single center. *J. Vasc. Surg.* **43**, 1166–1174 (2006).
8. O'Connor, S., Andrew, P., Batt, M. & Becquemin, J. P. A systematic review and meta-analysis of treatments for aortic graft infection. *J. Vasc. Surg.* **44**, 38-45.e8 (2006).
9. Smeds, M. R. *et al.* Treatment and outcomes of aortic endograft infection. *J. Vasc. Surg.* **63**, 332–340 (2016).
10. Kieffer, E. *et al.* Allograft replacement for infrarenal aortic graft infection: early and late results in 179 patients. *J. Vasc. Surg.* **39**, 1009–1017 (2004).
11. Harlander-Locke, M. P. *et al.* The use of cryopreserved aortoiliac allograft for aortic reconstruction in the United States. *J. Vasc. Surg.* **59**, 669-674.e1 (2014).
12. Della Schiava, N. *et al.* Cryopreserved Arterial Allografts and ABO and Rhesus Compatibility. *Ann. Vasc. Surg.* **33**, 173–180 (2016).
13. Huber, M. *et al.* Cardiovascular-Specific Mortality and Kidney Disease in Patients Undergoing Vascular Surgery. *JAMA Surg.* **151**, 441 (2016).
14. Gameiro, J., Fonseca, J. A., Neves, M., Jorge, S. & Lopes, J. A. Acute kidney injury in major abdominal surgery: incidence, risk factors, pathogenesis and outcomes. *Ann. Intensive Care* **8**, (2018).
15. Kheterpal, S. & Shanks, A. M. Predictors of Postoperative Acute Renal Failure after Noncardiac Surgery in Patients with Previously Normal Renal Function. **107**, 11 (2007).

16. Bellomo, R. *et al.* Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit. Care Lond. Engl.* **8**, R204-212 (2004).
17. Mehta, R. L. *et al.* Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit. Care Lond. Engl.* **11**, R31 (2007).
18. Khwaja, A. KDIGO Clinical Practice Guidelines for Acute Kidney Injury. *Nephron* **120**, c179–c184 (2012).
19. Twine, C. P. & Boyle, J. R. Commentary: Renal Dysfunction After EVAR: Time for a Standard Definition: *J. Endovasc. Ther.* **20**, 331–333 (2013).
20. Bang, J.-Y. *et al.* Acute kidney injury after infrarenal abdominal aortic aneurysm surgery: a comparison of AKIN and RIFLE criteria for risk prediction. *Br. J. Anaesth.* **113**, 993–1000 (2014).
21. Brinkman, R., HayGlass, K. T., Mutch, W. A. C. & Funk, D. J. Acute Kidney Injury in Patients Undergoing Open Abdominal Aortic Aneurysm Repair: A Pilot Observational Trial. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* **29**, 1212–1219 (2015).
22. Castagno, C. *et al.* Acute kidney injury after open and endovascular elective repair for infrarenal abdominal aortic aneurysms. *J. Vasc. Surg.* **64**, 928-933.e1 (2016).
23. Walsh, M. *et al.* Relationship between Intraoperative Mean Arterial Pressure and Clinical Outcomes after Noncardiac Surgery: Toward an Empirical Definition of Hypotension. *Anesthesiology* **119**, 507–515 (2013).
24. Sun, L. Y., Wijeyesundera, D. N., Tait, G. A. & Beattie, W. S. Association of Intraoperative Hypotension with Acute Kidney Injury after Elective Noncardiac Surgery: *Anesthesiology* **123**, 515–523 (2015).
25. Schmid, S. *et al.* Algorithm-guided goal-directed haemodynamic therapy does not improve renal function after major abdominal surgery compared to good standard clinical care: a prospective randomised trial. *Crit. Care* **20**, (2016).
26. Vernooij, L. M. *et al.* Different methods of modelling intraoperative hypotension and their association with postoperative complications in patients undergoing non-cardiac surgery. *Br. J. Anaesth.* **120**, 1080–1089 (2018).
27. Futier, E. *et al.* Effect of Individualized vs Standard Blood Pressure Management Strategies on Postoperative Organ Dysfunction Among High-Risk Patients Undergoing Major Surgery: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* **318**, 1346 (2017).
28. Bijker, J. B. *et al.* Intraoperative Hypotension and 1-Year Mortality after Noncardiac Surgery: *Anesthesiology* **111**, 1217–1226 (2009).
29. Sessler, D. I. *et al.* Hospital Stay and Mortality Are Increased in Patients Having a “Triple Low” of Low Blood Pressure, Low Bispectral Index, and Low Minimum Alveolar Concentration of Volatile Anesthesia: *Anesthesiology* **116**, 1195–1203 (2012).

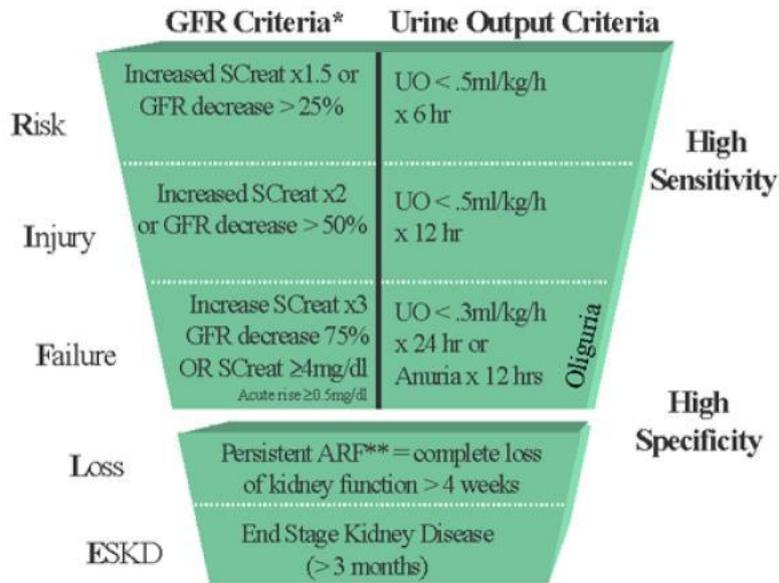
30. Wesselink, E. M., Kappen, T. H., Torn, H. M., Slooter, A. J. C. & van Klei, W. A. Intraoperative hypotension and the risk of postoperative adverse outcomes: a systematic review. *Br. J. Anaesth.* **121**, 706–721 (2018).
31. van Waes, J. A. R. *et al.* Association between Intraoperative Hypotension and Myocardial Injury after Vascular Surgery: *Anesthesiology* **124**, 35–44 (2016).
32. Gelman, S. *et al.* Regional blood flow during cross-clamping of the thoracic aorta and infusion of sodium nitroprusside. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* **85**, 287–291 (1983).
33. Riley, A. L., Alexander, E. A., Migdal, S. & Levinsky, N. G. The effect of ischemia on renal blood flow in the dog. *Kidney Int.* **7**, 27–34 (1975).
34. Gelman, S. The pathophysiology of aortic cross-clamping and unclamping. *Anesthesiology* **82**, 1026–1060 (1995).
35. Roytblat, L., Gelman, S., Henderson, T. & Bradley, E. Humoral factors and hemodynamics during cross-clamping of the thoracic aorta. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* **5**, 10–14 (1991).
36. Fatima, J. *et al.* Treatment strategies and outcomes in patients with infected aortic endografts. *J. Vasc. Surg.* **58**, 371–379 (2013).
37. Chaufour, X. *et al.* A multicenter experience with infected abdominal aortic endograft explantation. *J. Vasc. Surg.* **65**, 372–380 (2017).
38. Rawson, T. M. *et al.* Microbiological characterisation of prosthetic vascular graft infection. *J. Infect.* **71**, 400–402 (2015).
39. Szczot, M. *et al.* Vascular graft infections in the intensive care unit: Clinical spectrum and prognostic factors. *J. Infect.* **62**, 204–211 (2011).
40. Luque, Y. & Mesnard, L. Néphrotoxicité de la vancomycine : fréquence et mécanismes. *Néphrologie Thérapeutique* **14**, S133–S138 (2018).
41. Tallgren, M. *et al.* Acute Renal Injury and Dysfunction Following Elective Abdominal Aortic Surgery. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* **33**, 550–555 (2007).
42. Touma, J. *et al.* In Situ Reconstruction in Native and Prosthetic Aortic Infections Using Cryopreserved Arterial Allografts. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* **48**, 292–299 (2014).
43. Lejay, A. *et al.* Cryopreserved Cadaveric Arterial Allograft for Arterial Reconstruction in Patients with Prosthetic Infection. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* **54**, 636–644 (2017).
44. Bertrand, M. *et al.* Should the angiotensin II antagonists be discontinued before surgery? *Anesth. Analg.* **92**, 26–30 (2001).
45. Gestion périopératoire des traitements chroniques et dispositifs médicaux. Pathologies cardiovasculaires. *Ann. Fr. Anesth. Réanimation* **28**, 1037–1045 (2009).
46. Poldermans, D. *et al.* Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery: The Task Force for Preoperative

Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Non-cardiac Surgery of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur. J. Anaesthesiol.* **27**, 92–137 (2010).

47. Godet, G. *et al.* Risk factors for acute postoperative renal failure in thoracic or thoracoabdominal aortic surgery: a prospective study. *Anesth. Analg.* **85**, 1227–1232 (1997).
48. Kowalik, M. M. *et al.* Incidence- and Mortality-Related Risk Factors of Acute Kidney Injury Requiring Hemofiltration Treatment in Patients Undergoing Cardiac Surgery: A Single-Center 6-Year Experience. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* **25**, 619–624 (2011).
49. Dellinger, R. P. *et al.* Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock. *Crit. Care Med.* **41**, 580–637 (2013).
50. Leone, M., Asfar, P., Radermacher, P., Vincent, J.-L. & Martin, C. Optimizing mean arterial pressure in septic shock: a critical reappraisal of the literature. *Crit. Care* **19**, 101 (2015).
51. Saugel, B. *et al.* Automated Ambulatory Blood Pressure Measurements and Intraoperative Hypotension in Patients Having Noncardiac Surgery with General Anesthesia: A Prospective Observational Study. *Anesthesiology* **131**, 74–83 (2019).
52. Davila, V. J. *et al.* A multicenter experience with the surgical treatment of infected abdominal aortic endografts. *J. Vasc. Surg.* **62**, 877–883 (2015).
53. Herbrecht, R. [Management of febrile episodes in neutropenic patients]. *Presse Medicale Paris Fr.* **1983** **27**, 1306–1308 (1998).
54. Espinel, C. H. The FENa test. Use in the differential diagnosis of acute renal failure. *JAMA* **236**, 579–581 (1976).
55. Kaplan, A. A. & Kohn, O. F. Fractional excretion of urea as a guide to renal dysfunction. *Am. J. Nephrol.* **12**, 49–54 (1992).

## Annexes

### Annexe A. Classification RIFLE<sup>16</sup>



Critical Care  
Classification proposée pour l'insuffisance rénale aiguë. Classification incluant un critère de créatinine plasmatique et une diurèse. ARF Acute Renal Failure ; UO Urine Output ; GFR Glomerular Filtration Rate; S<sub>Creat</sub> Serum Creatinine; ESKD End-Stage Kidney Disease

### Annexe B. Formule de calcul de la fraction d'excrétion du sodium<sup>54</sup> et d'urée<sup>55</sup>

- Fractional Excretion of Sodium (FeNa), % =  $100 \times (S_{Cr} \times U_{Na}) / (S_{Na} \times U_{Cr})$
- Fractional Excretion of Urea (FeUrea), % =  $100 \times (S_{Cr} \times U_{Urea}) / (S_{Urea} \times U_{Cr})$

*S<sub>Cr</sub>*, serum creatinine; *U<sub>Na</sub>*, urine sodium; *S<sub>Na</sub>*, serum sodium; *U<sub>Cr</sub>*, urine creatinine; *S<sub>Urea</sub>* serum urea; *U<sub>Urea</sub>* urine urea

## Annexe C. Caractéristiques démographiques, cliniques et médicamenteuses de la population générale

Caractéristiques	Population générale (n = 129)
<b>Homme / Femme, n (%)</b>	113 (88) / 16 (12)
<b>Age, ans</b>	65,4 (± 9)
<b>IMC, kg/m<sup>2</sup></b>	23,9 (± 6)
<b>Scores, n (%)</b>	
ASA	
1	0 (0)
2	39 (30)
3	69 (53)
4	18 (14)
Score de Lee	
0	2 (1)
1	74 (57)
2	37 (29)
3	10 (8)
4	1 (1)
<b>HTA, n (%)</b>	84 (65)
<b>Diabète, n (%)</b>	16 (12)
<b>Dyslipidémie, n (%)</b>	78 (60)
<b>BPCO, n (%)</b>	41 (32)
<b>Tabagisme, n (%)</b>	111 (86)
<b>Cirrhose, n (%)</b>	2 (1)
<b>Alcoolisme chronique, n (%)</b>	38 (29)
<b>Coronaropathie, n (%)</b>	36 (28)
<b>Angor, n (%)</b>	4 (3)
<b>IDM, n (%)</b>	25 (19)
<b>Pontage coronaire, n (%)</b>	7 (5)
<b>Stent coronaire, n (%)</b>	20 (15)
<b>Aspirine, n (%)</b>	76 (59)
<b>Plavix, Brilique, n (%)</b>	38 (29)
<b>AVK, ADO, Héparine n (%)</b>	25 (19)
<b>IEC, n (%)</b>	33 (26)
<b>ARA2, n (%)</b>	22 (17)
<b>Béta-bloquant, n (%)</b>	29 (22)
<b>Statines, n (%)</b>	78 (60)
<b>Créatininémie, µmol/L</b>	90,8 (± 49)
<b>Troponinémie, ng/mL</b>	26,6 (± 161)
Antibiothérapie peropératoire	
<b>Bithérapie, n (%)</b>	111 (86)
<b>Vancomycine, n (%)</b>	33 (51)
<b>Amiklin, n (%)</b>	16 (25)
<b>Tazocilline, n (%)</b>	26 (40)
1ere ligne en réanimation	
<b>Vancomycine, n (%)</b>	18 (28)
<b>Amiklin, n (%)</b>	19 (29)
<b>Tazocilline, n (%)</b>	22 (34)
Écologie infectieuse	
<b>Poly-microbienne, n (%)</b>	23 (18)
<b>Staphylocoque, n (%)</b>	34 (26)
<b>SARM, n (%)</b>	9 (7)
<b>Entérobactérie, n (%)</b>	40 (31)
<b>Pseudomonas Aeruginosae, n (%)</b>	11 (8)
<b>Fongique, n (%)</b>	9 (7)

Proportions exprimées en pourcentage. Données Quantitatives exprimées en médianes (écart-type), IMC indice de masse corporelle, HTA hypertension artérielle, BPCO bronchopneumopathie chronique obstructive, IDM infarctus du myocarde, AVK Anti-Vitamine K, ADO Anticoagulants directs oraux, IEC Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion, ARA2 Antagoniste de l'Angiotensine 2, SARM Staphylococcus aureus résistant à la méticilline

## Effet de l'hypotension artérielle peropératoire sur la survenue de l'insuffisance rénale aiguë au décours d'une chirurgie d'allogreffe cryopréservée aortique

**Introduction:** L'allogreffe cryopréservée aortique constitue un des traitements de référence de l'infection de prothèse aortique. Cette chirurgie est marquée par des variations hémodynamiques peropératoires majeures. L'objectif de notre étude est d'évaluer l'effet de l'hypotension artérielle peropératoire sur la survenue d'une insuffisance rénale aiguë au décours d'une allogreffe aortique.

**Matériels et Méthode:** Étude observationnelle rétrospective mono-centrique incluant des patients non dialysés opérés d'une allogreffe aortique entre janvier 2009 et décembre 2017. L'hypotension artérielle était définie comme une pression artérielle moyenne inférieure à 70 mmHg. Les pressions artérielles peropératoires et les caractéristiques des patients avec et sans IRA, selon les critères *AKIN*, étaient comparées afin de déterminer leur association avec l'IRA.

**Résultats :** 140 allogreffes aortiques ont été étudiées. 64 (49,6%) ont présenté une IRA dont 19 (30%) nécessitaient une épuration extrarénale. Les facteurs de risque indépendants d'IRA étaient le diabète, le traitement par ARA2 préopératoire et peropératoire par Vancomycine et le clampage sus rénal. L'hypotension artérielle inférieure à 70 mmHg peropératoire ne constituait pas un facteur de risque indépendant ( $p = 0,55$ ). La survenue d'une IRA impactait significativement la survie en réanimation ( $p < 0,001$ ).

**Conclusion:** Dans notre étude, l'hypotension artérielle peropératoire n'était pas indépendamment associée avec la survenue d'une IRA au décours de l'allogreffe cryopréservée aortique. L'IRA impactait significativement la morbi-mortalité en réanimation au décours de l'allogreffe aortique.

**Allogreffe aortique, hypotension artérielle, peropératoire, insuffisance rénale aiguë, facteurs de risque, pronostique**

## Impact of intraoperative hypotension over acute kidney injury during aortic cryopreserved allograft

**Introduction:** Aortic cryopreserved allograft represents one of the treatments of aortic graft infection. The procedure is subject to major intraoperative hemodynamic variations. The aim of this study is to demonstrate the impact of intraoperative arterial hypotension on acute kidney injury after aortic allograft.

**Material and Methods:** Observational, retrospective, mono-centric study including dialysis-free patients treated by aortic allograft between January 2009 and December 2017. Intraoperative hypotension was defined as mean arterial pressure lower than 70 mmHg. Mean arterial pressure and patients characteristic between patients who developed AKI, according to *AKIN*, or not were compared to assess their association with AKI.

**Results:** 140 aortic allografts were studied. Within 64 (49,6%) patients who developed AKI, 19 (30%) required hemodialysis. Independent risk factor of AKI was diabetes, a treatment by angiotensin II receptor inhibitor prior to the surgery, intraoperative use of Vancomycin and suprarenal clamping. Intraoperative arterial hypotension lower than 70 mmHg wasn't associated with AKI in the logistic regression ( $p = 0,55$ ). However, AKI reduced significantly survival within intensive care unit ( $p < 0,001$ ).

**Conclusion:** In our study, intraoperative hypotension wasn't associated with AKI after aortic cryopreserved allograft. AKI after aortic allograft impacted significantly morbi-mortality in intensive care unit.

**Aortic allograft, cryopreserved, intraoperative, hypotension, acute kidney injury, risk factor, prognosis**

**Université Paris Descartes  
Faculté de Médecine Paris Descartes  
15, rue de l'École de Médecine  
75270 Paris cedex 06**