

UNIVERSITÉ TOULOUSE III – PAUL SABATIER
FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNÉE 2015

2015 TOU3 1616

THÈSE

POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE
MÉDECINE SPÉCIALISÉE CLINIQUE

Présentée et soutenue publiquement

par

Pauline DUPORT

Le 26 octobre 2015

L'INSUFFISANCE RENALE AIGÜE EN POST-OPERATOIRE D'UNE
CURE COMPLETE DE TETRALOGIE DE FALLOT CHEZ LES
ENFANTS DE MOINS DE UN AN INFLUE-T-ELLE SUR LA DUREE DE
VENTILATION ?

Directeur de thèse : Dr Sophie BREINIG

JURY

Monsieur le Professeur	Bertrand LEOBON	Président
Monsieur le Professeur	Philippe ACAR	Assesseur
Monsieur le Professeur	Stéphane DECRAMER	Assesseur
Madame le Docteur	Sophie BREINIG	Assesseur
Monsieur le Docteur	Xavier ALACOQUE	Suppléant
Monsieur le Docteur	Lionel BERTHOMIEU	Membre invité



TABLEAU du PERSONNEL HU
des Facultés de Médecine de l'Université Paul Sabatier
au 1^{er} septembre 2014

Professeurs Honoraires

Doyen Honoraire	M. ROUGE D.	Professeur Honoraire	M. SALVADOR M.
Doyen Honoraire	M. LAZORTHES Y.	Professeur Honoraire	M. BAYARD
Doyen Honoraire	M. CHAP H.	Professeur Honoraire	M. LEOPHONTE
Doyen Honoraire	M. GUIRAUD-CHAUMEIL B	Professeur Honoraire	M. FABIÉ
Professeur Honoraire	M. COMMANAY	Professeur Honoraire	M. BARTHE
Professeur Honoraire	M. CLAUX	Professeur Honoraire	M. CABARROT
Professeur Honoraire	M. ESCHAPASSE	Professeur Honoraire	M. DUFFAUT
Professeur Honoraire	Mme ENJALBERT	Professeur Honoraire	M. ESCAT
Professeur Honoraire	M. GEDEON	Professeur Honoraire	M. ESCANDE
Professeur Honoraire	M. PASQUIE	Professeur Honoraire	M. PRIS
Professeur Honoraire	M. RIBAUT	Professeur Honoraire	M. CATHALA
Professeur Honoraire	M. ARLET J.	Professeur Honoraire	M. BAZEX
Professeur Honoraire	M. RIBET	Professeur Honoraire	M. VIRENQUE
Professeur Honoraire	M. MONROZIES	Professeur Honoraire	M. CARLES
Professeur Honoraire	M. DALOUS	Professeur Honoraire	M. BONAFÉ
Professeur Honoraire	M. DUPRE	Professeur Honoraire	M. VAYSSE
Professeur Honoraire	M. FABRE J.	Professeur Honoraire	M. ESQUERRE
Professeur Honoraire	M. DUCOS	Professeur Honoraire	M. GUITARD
Professeur Honoraire	M. GALINIER	Professeur Honoraire	M. LAZORTHES F.
Professeur Honoraire	M. LACOMME	Professeur Honoraire	M. ROQUE-LATRILLE
Professeur Honoraire	M. BASTIDE	Professeur Honoraire	M. CERENE
Professeur Honoraire	M. COTONAT	Professeur Honoraire	M. FOURNIAL
Professeur Honoraire	M. DAVID	Professeur Honoraire	M. HOFF
Professeur Honoraire	Mme DIDIER	Professeur Honoraire	M. REME
Professeur Honoraire	M. GAUBERT	Professeur Honoraire	M. FAUVEL
Professeur Honoraire	Mme LARENG M.B.	Professeur Honoraire	M. FREXINOS
Professeur Honoraire	M. BES	Professeur Honoraire	M. CARRIERE
Professeur Honoraire	M. BERNADET	Professeur Honoraire	M. MANSAT M.
Professeur Honoraire	M. GARRIGUES	Professeur Honoraire	M. BARRET
Professeur Honoraire	M. REGNIER	Professeur Honoraire	M. ROLLAND
Professeur Honoraire	M. COMBELLES	Professeur Honoraire	M. THOUVENOT
Professeur Honoraire	M. REGIS	Professeur Honoraire	M. CAHUZAC
Professeur Honoraire	M. ARBUS	Professeur Honoraire	M. DELSOL
Professeur Honoraire	M. PUJOL	Professeur Honoraire	M. ABBAL
Professeur Honoraire	M. ROCHICCIOLI	Professeur Honoraire	M. DURAND
Professeur Honoraire	M. RUMEAU	Professeur Honoraire	M. DALY-SCHWEITZER
Professeur Honoraire	M. BESOMBES	Professeur Honoraire	M. RAILHAC
Professeur Honoraire	M. GUIRAUD	Professeur Honoraire	M. POURRAT
Professeur Honoraire	M. SUC	Professeur Honoraire	M. QUERLEU D.
Professeur Honoraire	M. VALDIGUIE	Professeur Honoraire	M. ARNE JL
Professeur Honoraire	M. BOUNHOURS	Professeur Honoraire	M. ESCOURROU J.
Professeur Honoraire	M. PONTONNIER	Professeur Honoraire	M. FORTANIER G.
Professeur Honoraire	M. CARTON	Professeur Honoraire	M. LAGARRIGUE J.
Professeur Honoraire	Mme PUEL J.	Professeur Honoraire	M. PESSEY JJ.
Professeur Honoraire	M. GOUZI		
Professeur Honoraire associé	M. DUTAU		
Professeur Honoraire	M. PONTONNIER		
Professeur Honoraire	M. PASCAL		

Professeurs Émérites

Professeur LARROUY	Professeur JL. ADER
Professeur ALBAREDE	Professeur Y. LAZORTHES
Professeur CONTÉ	Professeur L. LARENG
Professeur MURAT	Professeur F. JOFFRE
Professeur MANELFE	Professeur J. CORBERAND
Professeur LOUVET	Professeur B. BONEU
Professeur SARRAMON	Professeur H. DABERNAT
Professeur CARATERO	Professeur M. BOCCALON
Professeur GUIRAUD-CHAUMEIL	Professeur B. MAZIERES
Professeur COSTAGLIOLA	Professeur E. ARLET-SUAU
	Professeur J. SIMON

P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1ère classe		P.U. - P.H. 2ème classe	
M. ADOUE D.	Médecine Interne, Gériatrie	Mme BEYNE-RAUZY O.	Médecine Interne
M. AMAR J.	Thérapeutique	M. BIRMES Ph.	Psychiatrie
M. ATTAL M. (C.E)	Hématologie	M. BROUCHET L.	Chirurgie thoracique et cardio-vascul
M. AVET-LOISEAU H	Hématologie, transfusion	M. BUREAU Ch	Hépatogastro-entéro
M. BLANCHER A.	Immunologie (option Biologique)	M. CALVAS P.	Génétique
M. BONNEVIALLE P.	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie.	M. CARRERE N.	Chirurgie Générale
M. BOSSAVY J.P.	Chirurgie Vasculaire	Mme CASPER Ch.	Pédiatrie
M. BRASSAT D.	Neurologie	M. CHAIX Y.	Pédiatrie
M. BROUSSET P. (C.E)	Anatomie pathologique	Mme CHARPENTIER S.	Thérapeutique, méd. d'urgence, addict
M. BUGAT R. (C.E)	Cancérologie	M. COGNARD C.	Neuroradiologie
M. CARRIE D.	Cardiologie	M. DE BOISSEZON X.	Médecine Physique et Réadapt Fonct.
M. CHAP H. (C.E)	Biochimie	M. FOURNIE B.	Rhumatologie
M. CHAUVEAU D.	Néphrologie	M. FOURNIÉ P.	Ophthalmologie
M. CHOLLET F. (C.E)	Neurologie	M. GAME X.	Urologie
M. CLANET M. (C.E)	Neurologie	M. GEERAERTS T.	Anesthésiologie et réanimation chir.
M. DAHAN M. (C.E)	Chirurgie Thoracique et Cardiaque	Mme GENESTAL M.	Réanimation Médicale
M. DEGUINE O.	O. R. L.	M. LAROCHE M.	Rhumatologie
M. DUCOMMUN B.	Cancérologie	M. LAUWERS F.	Anatomie
M. FERRIERES J.	Epidémiologie, Santé Publique	M. LEOBON B.	Chirurgie Thoracique et Cardiaque
M. FOURCADE O.	Anesthésiologie	M. MAZIERES J.	Pneumologie
M. FRAYSSE B. (C.E)	O.R.L.	M. MOLINIER L.	Epidémiologie, Santé Publique
M. IZOPET J. (C.E)	Bactériologie-Virologie	M. OLIVOT J-M	Neurologie
Mme LAMANT L.	Anatomie Pathologique	M. PARANT O.	Gynécologie Obstétrique
M. LANG T.	Biostatistique Informatique Médicale	M. PARIENTE J.	Neurologie
M. LANGIN D.	Nutrition	M. PATHAK A.	Pharmacologie
M. LAUQUE D. (C.E)	Médecine Interne	M. PAUL C.	Dermatologie
M. LIBLAU R. (C.E)	Immunologie	M. PAYOUX P.	Biophysique
M. MAGNAVAL J.F.	Parasitologie	M. PAYRASTRE B.	Hématologie
M. MALAUDAUD B.	Urologie	M. PORTIER G.	Chirurgie Digestive
M. MANSAT P.	Chirurgie Orthopédique	M. PERON J.M.	Hépatogastro-entérologie
M. MARCHOU B.	Maladies Infectieuses	M. RONCALLI J.	Cardiologie
M. MONROZIES X.	Gynécologie Obstétrique	M. SANS N.	Radiologie
M. MONTASTRUC J.L. (C.E)	Pharmacologie	Mme SAVAGNER F.	Biochimie et biologie moléculaire
M. MOSCOVICI J.	Anatomie et Chirurgie Pédiatrique	Mme SELVES J.	Anatomie et cytologie pathologiques
Mme MOYAL E.	Cancérologie	M. SOL J-Ch.	Neurochirurgie
Mme NOURHASHEMI F.	Gériatrie		
M. OLIVES J.P. (C.E)	Pédiatrie		
M. OSWALD E.	Bactériologie-Virologie		
M. PARINAUD J.	Biol. Du Dévelop. et de la Reprod.		
M. PERRET B (C.E)	Biochimie		
M. PRADERE B. (C.E)	Chirurgie générale		
M. RASCOL O.	Pharmacologie		
M. RECHER Ch.	Hématologie		
M. RISCHMANN P. (C.E)	Urologie		
M. RIVIERE D. (C.E)	Physiologie		
M. SALES DE GAUZY J.	Chirurgie Infantile		
M. SALLES J.P.	Pédiatrie		
M. SERRE G. (C.E)	Biologie Cellulaire		
M. TELMON N.	Médecine Légale		
M. VINEL J.P. (C.E)	Hépatogastro-entérologie		
		P.U.	
		M. OUSTRIC S.	Médecine Générale

P.U. - P.H. Classe Exceptionnelle et 1ère classe		P.U. - P.H. 2ème classe	
M. ACAR Ph.	Pédiatrie	M. ACCADBLE F.	Chirurgie Infantile
M. ALRIC L.	Médecine Interne	Mme ANDRIEU S.	Epidémiologie
M. ARLET Ph. (C.E)	Médecine Interne	M. ARBUS Ch.	Psychiatrie
M. ARNAL J.F.	Physiologie	M. BERRY A.	Parasitologie
Mme BERRY I.	Biophysique	M. BONNEVILLE F.	Radiologie
M. BOUTAULT F. (C.E)	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale	M. BUJAN L.	Uro-Andrologie
M. BUSCAIL L.	Hépatogastro-Entérologie	Mme BURA-RIVIERE A.	Médecine Vasculaire
M. CANTAGREL A.	Rhumatologie	M. CHAYNES P.	Anatomie
M. CARON Ph. (C.E)	Endocrinologie	M. CHAUFOUR X.	Chirurgie Vasculaire
M. CHAMONTIN B. (C.E)	Thérapeutique	M. CONSTANTIN A.	Rhumatologie
M. CHAVOIN J.P. (C.E)	Chirurgie Plastique et Reconstructive	M. DELOBEL P.	Maladies Infectieuses
M. CHIRON Ph.	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie	Mme DULY-BOUHANICK B.	Thérapeutique
Mme COURTADE SAIDI M.	Histologie Embryologie	M. COURBON	Biophysique
M. DELABESSE E.	Hématologie	M. DAMBRIN C.	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
Mme DELISLE M.B. (C.E)	Anatomie Pathologie	M. DECRAMER S.	Pédiatrie
M. DIDIER A.	Pneumologie	M. DELORD JP.	Cancérologie
M. ELBAZ M.	Cardiologie	M. GALINIER Ph.	Chirurgie Infantile
M. GALINIER M.	Cardiologie	M. GARRIDO-STÓWHAS I.	Chirurgie Plastique
M. GERAUD G.	Neurologie	Mme GOMEZ-BROUCHET A.	Anatomie Pathologique
M. GLOCK Y.	Chirurgie Cardio-Vasculaire	M. GROLLEAU RAOUX J.L.	Chirurgie plastique
M. GOURDY P.	Endocrinologie	Mme GUIMBAUD R.	Cancérologie
M. GRAND A. (C.E)	Epidémiol. Eco. de la Santé et Prévention	M. HUYGHE E.	Urologie
Mme HANAIRE H. (C.E)	Endocrinologie	M. LAFOSSE JM.	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M. KAMAR N.	Néphrologie	M. LEGUEVAQUE P.	Chirurgie Générale et Gynécologique
M. LARRUE V.	Neurologie	M. MARCHEIX B.	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
M. LAURENT G. (C.E)	Hématologie	M. MARQUE Ph.	Médecine Physique et Réadaptation
M. LEVADE T.	Biochimie	Mme MAZEREEUW J.	Dermatologie
M. MALECAZE F. (C.E)	Ophtalmologie	M. MINVILLE V.	Anesthésiologie Réanimation
Mme MARTY N.	Bactériologie Virologie Hygiène	M. MUSCARI F.	Chirurgie Digestive
M. MASSIP P.	Maladies Infectieuses	M. OTAL Ph.	Radiologie
M. PLANTE P.	Urologie	M. ROLLAND Y.	Gériatrie
M. RAYNAUD J-Ph.	Psychiatrie Infantile	M. ROUX F.E.	Neurochirurgie
M. RITZ P.	Nutrition	M. SAILLER L.	Médecine Interne
M. ROCHE H. (C.E)	Cancérologie	M. SOULAT J.M.	Médecine du Travail
M. ROSTAING L (C.E).	Néphrologie	M. TACK I.	Physiologie
M. ROUGE D. (C.E)	Médecine Légale	M. VAYSSIERE Ch.	Gynécologie Obstétrique
M. ROUSSEAU H.	Radiologie	M. VERGEZ S.	O.R.L.
M. SALVAYRE R. (C.E)	Biochimie	Mme URO-COSTE E.	Anatomie Pathologique
M. SCHMITT L. (C.E)	Psychiatrie		
M. SENARD J.M.	Pharmacologie		
M. SERRANO E. (C.E)	O. R. L.		
M. SOULIE M.	Urologie		
M. SUC B.	Chirurgie Digestive		
Mme TAUBER M.T.	Pédiatrie		
M. VELLAS B. (C.E)	Gériatrie		

M.C.U. - P.H.		M.C.U. - P.H	
M. APOIL P. A	Immunologie	Mme ABRAVANEL F.	Bactério. Virologie Hygiène
Mme ARNAUD C.	Epidémiologie	M. BES J.C.	Histologie - Embryologie
M. BIETH E.	Génétique	M. CAMBUS J.P.	Hématologie
Mme BONGARD V.	Epidémiologie	Mme CANTERO A.	Biochimie
Mme CASPAR BAUGUIL S.	Nutrition	Mme CARFAGNA L.	Pédiatrie
Mme CASSAING S.	Parasitologie	Mme CASSOL E.	Biophysique
Mme CONCINA D.	Anesthésie-Réanimation	Mme CAUSSE E.	Biochimie
M. CONGY N.	Immunologie	M. CHASSAING N	Génétique
Mme COURBON	Pharmacologie	Mme CLAVE D.	Bactériologie Virologie
Mme DAMASE C.	Pharmacologie	M. CLAVEL C.	Biologie Cellulaire
Mme de GLISEZENSKY I.	Physiologie	Mme COLLIN L.	Cytologie
Mme DELMAS C.	Bactériologie Virologie Hygiène	M. CORRE J.	Hématologie
Mme DE-MAS V.	Hématologie	M. DEDOUIT F.	Médecine Légale
M. DUBOIS D.	Bactériologie Virologie Hygiène	M. DELPLA P.A.	Médecine Légale
Mme DUGUET A.M.	Médecine Légale	M. DESPAS F.	Pharmacologie
M. DUPUI Ph.	Physiologie	M. EDOUARD T	Pédiatrie
Mme FILLAUX J.	Parasitologie	Mme ESQUIROL Y.	Médecine du travail
M. GANTET P.	Biophysique	Mme ESCOURROU G.	Anatomie Pathologique
Mme GENNERO I.	Biochimie	Mme GALINIER A.	Nutrition
Mme GENOUX A.	Biochimie et biologie moléculaire	Mme GARDETTE V.	Epidémiologie
M. HAMDI S.	Biochimie	M. GASQ D.	Physiologie
Mme HITZEL A.	Biophysique	Mme GRARE M.	Bactériologie Virologie Hygiène
M. IRIART X.	Parasitologie et mycologie	Mme GUILBEAU-FRUGIER C.	Anatomie Pathologique
M. JALBERT F.	Stomato et Maxillo Faciale	Mme GUYONNET S.	Nutrition
M. KIRZIN S	Chirurgie générale	Mme INGUENEAU C.	Biochimie
Mme LAPEYRE-MESTRE M.	Pharmacologie	M. LAHARRAGUE P.	Hématologie
M. LAURENT C.	Anatomie Pathologique	M. LAIREZ O.	Biophysique et médecine nucléaire
Mme LE TINNIER A.	Médecine du Travail	M. LEANDRI R.	Biologie du dével. et de la reproduction
M. LOPEZ R.	Anatomie	M. LEPAGE B.	Biostatistique
M. MONTOYA R.	Physiologie	Mme MAUPAS F.	Biochimie
Mme MOREAU M.	Physiologie	M. MIEUSSET R.	Biologie du dével. et de la reproduction
Mme NOGUEIRA M.L.	Biologie Cellulaire	Mme PERIQUET B.	Nutrition
M. PILLARD F.	Physiologie	Mme NASR N.	Neurologie
Mme PRERE M.F.	Bactériologie Virologie	Mme PRADDAUDE F.	Physiologie
Mme PUISSANT B.	Immunologie	M. RIMAILHO J.	Anatomie et Chirurgie Générale
Mme RAGAB J.	Biochimie	M. RONGIERES M.	Anatomie - Chirurgie orthopédique
Mme RAYMOND S.	Bactériologie Virologie Hygiène	Mme SOMMET A.	Pharmacologie
Mme SABOURDY F.	Biochimie	M. TKACZUK J.	Immunologie
Mme SAUNE K.	Bactériologie Virologie	M. VALLET P.	Physiologie
M. SILVA SIFONTES S.	Réanimation	Mme VEZZOSI D.	Endocrinologie
M. SOLER V.	Ophthalmologie		
M. TAFANI J.A.	Biophysique		
M. TREINER E.	Immunologie		
Mme TREMOLLIERES F.	Biologie du développement		
M. TRICOIRE J.L.	Anatomie et Chirurgie Orthopédique		
M. VINCENT C.	Biologie Cellulaire		
			M.C.U.
		M. BISMUTH S.	Médecine Générale
		Mme ROUGE-BUGAT ME	Médecine Générale
		Mme ESCOURROU B.	Médecine Générale

Maîtres de Conférences Associés de Médecine Générale

Dr STILLMUNKES A.
Dr BRILLAC Th.
Dr ABITTEBOUL Y.
Dr CHICOULAA B.

Dr BISMUTH M
Dr BOYER P.
Dr ANE S.

REMERCIEMENTS

A Monsieur le Professeur Bertrand LEOBON,

Qui m'a fait l'honneur de présider ce jury.

Veillez trouver l'expression de ma profonde et respectueuse reconnaissance pour m'avoir permis de réaliser ce travail.

Merci d'avoir trouver le temps de juger mon travail au milieu du planning chirurgical de folie du moment !

A Madame le Docteur Sophie BREINIG

Pour avoir accepté de diriger ce travail.

Je te remercie de m'avoir proposé ce sujet et de m'avoir aidé tout au long de ce travail.

Tu es pour moi un exemple. J'espère réussir à être aussi appliquée et polyvalente, que toi dans ma pratique future.

Bon courage pour les futures étapes qui t'attendent !

A Monsieur le Professeur Philippe ACAR

Vous me faites l'honneur de juger ce travail, veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

Merci de m'avoir fait découvrir la Cardiopédiatrie à Toulouse. Je sais que cela me sera particulièrement utile dans ma pratique future.

A Monsieur le Professeur Stéphane DECRAMER

Vous me faites l'honneur de juger ce travail, veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

A Monsieur le Docteur Xavier ALACOQUE

Vous me faites l'honneur de juger ce travail, veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

Merci d'avoir accepté de réaliser les statistiques de cette étude. Tu m'as apporté énormément dans ce domaine que je ne maîtrisais absolument pas.

A Monsieur le Docteur Lionel BERTHOMIEU

Vous me faites l'honneur de juger ce travail, veuillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

Merci Lionel pour ta bonne humeur et tes blagues qui m'ont permis de relativiser quand la pression était à son comble !

J'espère devenir une aussi bonne réanimatrice pédiatrique que toi !

Merci à ma famille,

Papa et Maman, pour m'avoir toujours soutenue et encouragée. Si j'en suis là aujourd'hui c'est grâce à vous. Je vais maintenant pouvoir revenir sur notre petit caillou et continuer à vos cotés.

A mon frère et ma sœur, Toto et Camichou, pour tout ! 27 ans de bonheur à vos cotés. Encore de nombreuses aventures des 3 ptis Dup à venir j'espère !

A ma Mamie pour avoir fait le trajet afin de partager ce moment important avec moi et pour être toujours aussi présente par ses petits appels réguliers. Et à Mamita, Grand-Père et Papy qui sont auprès de moi tous les jours.

Merci à Marie-Julie, mon pti pigeon, pour ta relecture, le soutien que tu m'as apporté, et les joggings que tu m'as motivée à faire quand j'aurai préféré rester sur mon canapé. Je garderai un souvenir particulier de tous les moments passés ensemble et j'espère qu'il y en aura encore plein d'autres, à la Réunion qui sait ?

Merci à toute l'équipe de Réanimation, Marie-Claude, Marie-Odile, Sonia, Martine, Sophie, Lionel, Kildine et mes fantastiques cointernes, Caro, Nono, Coco et Lulu, pour m'avoir soutenue pendant ces quelques mois, avoir supporté mes plaintes, ma fatigue et pour m'avoir fait sourire quand j'aurai pu pleurer devant la moindre feuille morte tombant d'un arbre !

Merci à tout(e)s mes cointernes, Marie L, Laura, Haude, Marie T, Mélanie, Marine, Elsa, Lucas, et tout le reste de la joyeuse bande de HE !! L'expérience toulousaine n'est pas encore complètement finie, mais je peux déjà dire que je suis heureuse de l'avoir partagée avec vous. Vous n'aurez plus qu'à venir me voir sur ma petite île !

Merci à mes amis qui m'accompagnent tous les jours depuis plus ou moins longtemps.

A Emilie, Leslie, Gaëlle, Laetitia, Déborah et Cécile, parce que nos nombreuses différences ont apportées à notre groupe l'équilibre qu'il faut pour une amitié éternelle.

Aux Poitevins, Julien, Léa, Marion, Marie, Cécilia, Emilie, Guigui, Arthur et les autres, avec qui tout a commencé.

Aux Toulousains, aux Auscitains, aux ch'Tarbaïs et à tous les autres que j'ai pu croiser au cours de mon internat. Merci pour tous les moments de bonheur et de folie partagés avec vous !

A la folle équipe de semi-marathoniens, qui a failli m'achever à 5 semaines de ma thèse.

Aux enfants, pour m'avoir donné envie de faire ce métier.

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me le demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque.

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS	6
SERMENT D'HIPPOCRATE.....	10
TABLE DES MATIERES.....	11
LISTE DES FIGURES	13
LISTE DES TABLEAUX	14
LISTE DES ANNEXES.....	15
LISTE DES ABREVIATIONS.....	16
PREMIÈRE PARTIE : INTRODUCTION	18
DEUXIEME PARTIE : RAPPELS	20
1. Tétralogie de Fallot (TOF)	21
A. ANATOMIE.....	21
B. CHIRURGIE DES TETRALOGIES DE FALLOT	23
C. POST-OPERATOIRE	23
2. Insuffisance rénale aiguë (AKI).....	24
A. DEFINITION.....	24
B. PHYSIOPATHOLOGIE.....	25
C. PARTICULARITES DE L'AKI DANS LA TETRALOGIE DE FALLOT	28
D. MORBIMORTALITE DE L'AKI	30
3. Epuration extra-rénale (EER) en réanimation	31
A. MECANISMES.....	31
B. TECHNIQUES	32
C. INDICATIONS.....	34
DEUXIÈME PARTIE : MATÉRIELS ET MÉTHODES.....	35
1. Population étudiée	35
2. Comité d'éthique	35
3. Recueil des données	35
4. Variables étudiées.....	38
5. Analyse statistique	39
TROISIEME PARTIE : RESULTATS	40
1. Analyse descriptive	40
A. CARACTERISTIQUES PREOPERATOIRES :.....	40
B. CARACTERISTIQUES OPERATOIRES	41
C. CARACTERISTIQUES POST-OPERATOIRES	42

2. Analyse statistique entre les groupes AKI+/AKI-	46
A. COMPARABILITE DES GROUPES AKI+/ AKI-	46
B. DUREE DE VENTILATION SELON LE STATUT AKI+ /AKI-	48
C. FACTEURS DE RISQUE D'AKI.....	51
3. Analyse multivariée	52
A. SUR LE POIDS.....	52
B. SUR LE TERME	52
C. SUR LA DUREE DE CEC.....	52
QUATRIEME PARTIE : DISCUSSION	53
CINQUIEME PARTIE : CONCLUSION	57
ANNEXES	58
ANNEXE 1. RACHS-1 Score categories (Jenkins et al. JTCVS 2002;123:110-8)	58
ANNEXE 2. RIFLE pédiatrique : pRIFLE	59
ANNEXE 3. Classification/staging system for acute Kidney Injury (AKIN).....	60
ANNEXE 4. Proposition de protocole d'indication d'EER en post-opératoire des tétralogies de Fallot	61
BIBLIOGRAPHIE	62

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Illustration du coeur d'un patient atteint de Tétralogie de Fallot

Figure 2. Anatomie du rein

Figure 3. Mécanisme d'ultrafiltration

Figure 4. Mécanisme de diffusion

Figure 5. Schéma de dialyse péritonéale

Figure 6. Schéma d'hémofiltration

Figure 7. Schéma d'hémodialyse

Figure 8. Diagramme de population

Figure 9. Répartition de la population en fonction de l'année de chirurgie.

Figure 10. Moyenne des données biologiques postopératoires à H0, H4 et H10

Figure 11. Type de remplissage des 24 premières heures

Figure 12. Incidence de insuffisance rénale aiguë selon le score du pRIFLE

Figure 13. Médiane du bilan entrée/sortie en ml et en % du poids à H12, H24 et H48

Figure 14. FiO2 et pression d'insufflation moyenne à H0, H24, H48

Figure 15. Durée de ventilation (médiane en ROUGE)

Figure 16. Etude de la comparabilité des groupes AKI- et AKI+ sur les critères démographiques

Figure 17. Durée de ventilation selon le statut d'AKI ou non

Figure 18. Résultats du test de student pour la durée de ventilation

Figure 19. Régression linéaire associant la durée de ventilation et la durée de clampage aortique (A) et la durée de CEC (B)

Figure 20. Evolution eCCL médiane en préopératoire, à H0, H4 et H10 dans les groupes AKI+ et AKI-

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Critères recueillis

Tableau 2. Variables étudiées

Tableau 3. Caractéristiques démographiques de la population

Tableau 4. Caractéristiques démographiques des groupes AKI- et AKI+

LISTE DES ANNEXES

ANNEXE 1. RACHS-1 Score categories

ANNEXE 2. RIFLE pédiatrique : pRIFLE

ANNEXE 3. Classification/staging system for acute Kidney Injury (AKIN)

ANNEXE 4. Proposition de protocole d'indication d'EER en post-opératoire des tétralogies de Fallot

LISTE DES ABREVIATIONS

A

AKI= Acute kidney injury = Insuffisance rénale aiguë

AKIN = Acute Kidney Injury Network

ACF = analyse multivariée en composantes fondamentales

B

Bilan E/S = Bilan entrée/sortie

C

CEC = Circulation extracorporelle

CIV = communication inter-ventriculaire

CIA = communication inter-auriculaire

E

eCCL = Estimated Clearance of Creatinine

EER = épuration extra-rénale

F

FiO₂ = Fraction inspirée d'oxygène

I

IEC = Inhibiteur de l'enzyme de conversion

IC95 = Intervalle de confiance à 95%

K

KDIGO = Kidney Disease: Improving Global Outcomes

L

LCOS = syndrome de bas débit cardiaque (Low Cardiac Output Syndrome)

N

NO = monoxyde d'azote

NAD = Noradrénaline

P

PEP = Pression expiratoire positive

pRIFLE = pediatric risk, injury, failure, loss, end stage renal disease

R

RACHS = Risk adjustment for congenital heart surgery

RR = risque relatif

S

SA = semaine d'aménorrhée

SIRS = syndrome de réponse inflammatoire systémique

SHA = syndrome d'hyperpression abdominale

T

TOF = Tétralogie de Fallot

U

UF = ultrafiltration

V

VD = ventricule droit

PREMIÈRE PARTIE : INTRODUCTION

L'insuffisance rénale aiguë (acute kidney injury, AKI) est une complication fréquente en postopératoire des chirurgies cardiaques pédiatriques, surtout chez les nouveaux nés et les cardiopathies précharge dépendantes telle que la tétralogie de Fallot (TOF). Elle est responsable d'une morbi-mortalité à court terme importante (durée d'hospitalisation plus longue, soutien inotrope allongé, mortalité hospitalière plus importante).

Selon les études, sa prévalence est de 5 à 48%. Cette grande variabilité est liée aux différences de définition de l'insuffisance rénale aiguë dans les études. Dans notre étude nous avons défini l'insuffisance rénale aiguë en fonction du score du pediatric-modified RIFLE (pRIFLE): un patient ayant un score « I », « F », « L », ou « E » est considéré comme insuffisant rénal aigu. Nous avons retenu ce score qui a fait preuve de son applicabilité en réanimation pédiatrique pour la définition de l'AKI en postopératoire de chirurgie cardiaque, mais aussi dans le cas d'autres pathologies. Il est le test le plus sensible pour définir de manière précoce l'AKI dans les suites d'une chirurgie cardiaque. Nous avons calculé ce risque chez tous les patients en fonction des données préopératoires, à H0, H4 et H10 postopératoire.

La plupart des études sur l'AKI en postopératoire des chirurgies cardiaques infantiles ont une population hétérogène sur l'âge et le type de pathologie. Il nous a semblé intéressant d'étudier l'AKI et son influence sur la durée de ventilation dans une population homogène telle que les patients atteints d'une tétralogie de Fallot (TOF).

De part la physiopathologie qui leur est propre, les patients atteints de TOF sont fréquemment précharge dépendants et oliguriques en postopératoire avec une fonction rénale altérée et un bilan entrée/sortie positif. L'oligurie et la surcharge hydrosodée postopératoire sont des facteurs de morbidité.

La précocité de la prise en charge est un facteur déterminant pour diminuer la mortalité postopératoire.⁷ La mise en place précoce d'une épuration extra-rénale (EER) en postopératoire d'une chirurgie cardiaque chez l'enfant est associée avec une diminution de la mortalité.⁷

La recherche de facteurs de risque d'AKI chez ces patients est un défi pour les réanimateurs afin d'améliorer leur prise en charge postopératoire précoce et diminuer la morbimortalité de cette pathologie en travaillant sur l'anticipation.

OBJECTIF

Notre étude a pour objectif principal d'étudier l'influence de l'insuffisance rénale aiguë en postopératoire d'une TOF, chez les enfants de moins d'un an, sur la durée de ventilation.

L'objectif secondaire vise à identifier des facteurs de risque d'insuffisance rénale aiguë, permettant la mise en place précoce d'un traitement par épuration extra-rénale.

DEUXIEME PARTIE : RAPPELS

L'incidence des cardiopathies congénitales est de 9 pour 1000 naissances vivantes dans le monde. Ce sont les malformations congénitales les plus fréquentes. Les cardiopathies congénitales sévères (nécessitant une chirurgie ou un cathétérisme cardiaque dans la première année de vie, telles que l'hypoplasie du ventricule gauche, l'atrésie pulmonaire, l'interruption de l'arc aortique ou la coarctation aortique, la sténose valvulaire aortique ou pulmonaire, la tétralogie de Fallot, le retour veineux pulmonaire anormal total, et la transposition des gros vaisseaux) représentent un peu moins d'un quart de ces cardiopathies (1,2-1,7 pour 1000 naissances vivantes).¹⁴

Les cardiopathies congénitales sont nombreuses et différentes les unes des autres par leur anatomie, et leur physiologie. De ce fait, les cures chirurgicales sont plus ou moins complexes en fonction de la cardiopathie initiale. Les chirurgiens cardiaques infantiles ont établis un score de risque (risk adjustment for congenital heart surgery, RACHS-1 score –annexe 1) permettant de stratifier les cardiopathies congénitales en fonction de l'âge, du type de chirurgie et du taux de mortalité connu de la chirurgie.

Nous nous intéresserons plus particulièrement ici à la tétralogie de Fallot et sa chirurgie.

1. Tétralogie de Fallot (TOF)

A. ANATOMIE

La tétralogie de Fallot est composée de quatre anomalies anatomiques : un obstacle sur la voie pulmonaire, une communication inter-ventriculaire, une malposition aortique, et une hypertrophie du ventricule droit.

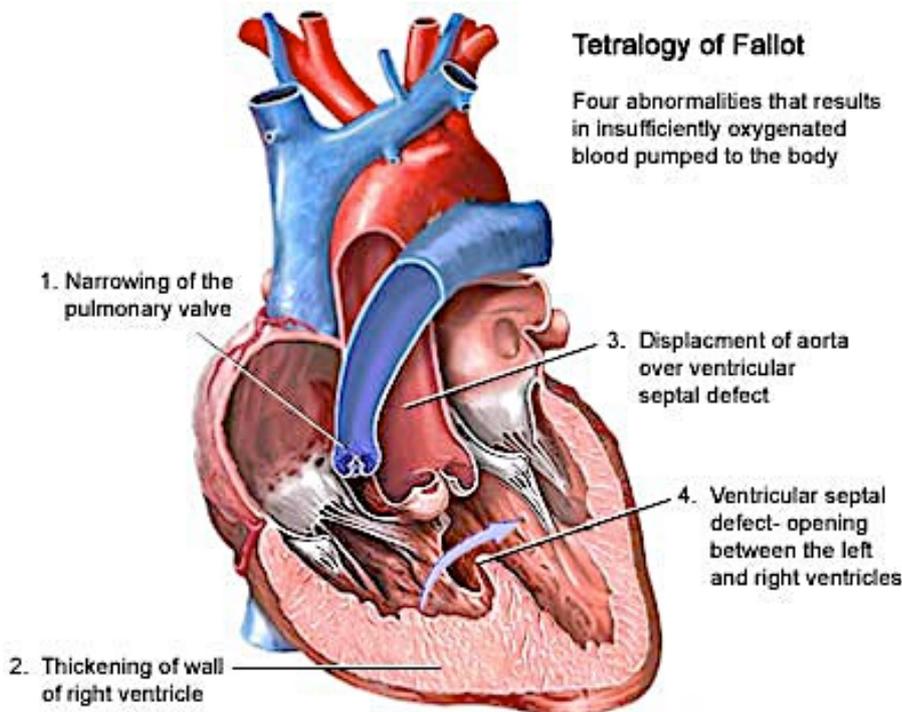


Figure 1.
Illustration du
coeur d'un patient
atteint de
Tétralogie de Fallot

Obstacle sur la voie pulmonaire

La sténose de l'infundibulum pulmonaire est un élément constant de la pathologie. Elle est essentiellement musculaire, mais peut parfois être complétée par un anneau fibreux.

Trois types anatomiques sont décrits :

- une sténose infundibulaire basse, avec une chambre infundibulaire large en aval. La valve pulmonaire est dans ce cas souvent normale
- une sténose infundibulaire distale, avec une valve souvent sténosée
- un infundibulum long et hypoplasique se terminant par un anneau valvulaire pulmonaire hypoplasique.

La sténose valvulaire pulmonaire s'observe chez deux tiers des patients.

La valve est souvent bicuspide et l'artère pulmonaire principale est souvent hypoplasique ou présente une sténose (on parle dans ce dernier cas de «triple sténose» : sous-valvulaire, valvulaire et supra-valvulaire).

Communication inter-ventriculaire (CIV)

La tétralogie de Fallot comporte toujours une large CIV du fait de l'absence de fusion du septum conal et du septum inter-membraneux. La CIV est large, haut située, et le plus souvent unique. En général, elle est de type péri-membraneux et sous-aortique. La CIV est bordée par le septum trabéculé, le corps central fibreux, et le septum infundibulaire déplacé (mal-alignement). Elle est coiffée par l'aorte. Parfois, une deuxième communication inter-ventriculaire, musculaire, est observée.

Malposition aortique

Le chevauchement de l'aorte résulte d'un «mal-alignement» entre le septum infundibulaire et le septum trabéculé. Il s'accompagne d'une rotation de la racine de l'aorte qui amène le sinus de Valsalva non coronarien plus en avant et le sinus de Valsalva coronarien droit vers la gauche.

Ce chevauchement est d'importance variable : il peut être minime ou atteindre 50 %, et même plus. Il s'agit alors de formes de passage vers un ventricule droit à double issue. Cependant, la continuité mitro-aortique est conservée dans la Tétralogie de Fallot.

Hypertrophie du ventricule droit

Cette quatrième anomalie est la résultante logique de la surcharge en pression du ventricule droit.

Anomalies anatomiques associées

Certaines anomalies anatomiques peuvent être associées à la Tétralogie de Fallot. Ainsi, les patients atteints ont un arc aortique droit dans 25 % des cas.

Plus rarement (3-5%), une communication inter-auriculaire (CIA) peut être présente et certains parlent alors de «pentalogie de Fallot». ⁵ Une simple perméabilité du foramen ovale est bien plus fréquente.

Enfin, les collatérales aorto-pulmonaires sont bien moins fréquentes que dans l'atrésie pulmonaire.

B. CHIRURGIE DES TETRALOGIES DE FALLOT

La prise en charge chirurgicale varie selon le contexte. Il s'agit soit d'une chirurgie curatrice en un temps, soit d'une chirurgie palliative réalisée en période néonatale suivie d'une chirurgie correctrice plusieurs mois plus tard. Le type de prise en charge dépend de la sévérité de l'obstacle pulmonaire en période néonatale. Ainsi, une ductodépendance indique un traitement palliatif (anastomose de Blalock ou dilatation valvulaire pulmonaire percutanée).¹³ Un traitement palliatif retarde de quelques mois la cure complète (généralement vers 3-4 mois).

Chirurgie réparatrice

La réparation complète s'effectue sous circulation extracorporelle et normothermie ou hypothermie modérée. Le geste chirurgical lui-même comprend la fermeture de la communication inter-ventriculaire et la levée de la sténose pulmonaire. L'abord classique est une ventriculotomie droite au niveau de l'infundibulum. Toutefois, de plus en plus de chirurgiens préconisent un abord par l'oreillette droite et par l'artère pulmonaire (technique atrio-pulmonaire) afin de ménager le ventricule droit et de limiter ainsi les complications tardives. Il s'agit aussi de la voie d'abord préférentielle en cas d'anomalie coronaire.¹⁰

Le premier temps opératoire consiste en la correction de la CIV : une pièce de Dacron® est suturée sur la communication inter-ventriculaire. En cas de chevauchement important de l'aorte, cette pièce doit bomber en direction du ventricule droit.

Le deuxième temps opératoire est celui de l'élargissement de la voie pulmonaire, avec ou sans patch. En cas de sténose valvulaire est effectuée une commissurotomie. Il faut alors jauger le calibre de l'anneau valvulaire et du tronc de l'artère pulmonaire. Des valeurs de calibre minimal, par rapport à la surface corporelle du patient, ont été établies. Si le diamètre de l'anneau mesuré est inférieur à cette valeur limite, il faut mettre en place un patch trans-annulaire. L'élargissement de la chambre de chasse du VD n'est pas sans risque. En effet, s'il est trop généreux, cela engendrera une insuffisance pulmonaire ; s'il est trop restrictif, il persistera une sténose résiduelle. La correction est donc un compromis entre l'existence d'une régurgitation minime et d'un gradient résiduel le plus petit possible.

C. POST-OPERATOIRE

L'arrêt de la CEC nécessite toujours, et ce quelle que soit la cardiopathie, un état hémodynamique parfait, conditionné notamment par une température centrale normale, un rythme sinusal, une pression artérielle moyenne suffisante, une pression

veineuse centrale optimale, un ionogramme sanguin équilibré et une hémostase parfaite.

Dans le cas spécifique de la chirurgie réparatrice de Fallot, il est essentiel de contrôler la pression du ventricule droit. En effet, la complication la plus redoutée en période postopératoire précoce est la dysfonction du ventricule droit.

Celle ci peut être favorisée par de multiples facteurs liés à la chirurgie : la ventriculotomie, l'existence d'une CIV résiduelle, un défaut de protection myocardique, une régurgitation de la valve pulmonaire, la persistance d'un obstacle infundibulaire, une grande taille du patch trans-annulaire, ou encore une résection infundibulaire trop importante. Des résistances vasculaires pulmonaires élevées ou une taille limite des artères pulmonaires peuvent également la favoriser.

En présence d'un ou de plusieurs de ces facteurs, le ventricule droit déjà hypertrophié peut devenir plus restrictif. L'adaptation post-opératoire du ventricule droit peut être prolongée (10 à 15 jours), entraînant une sur-morbidité en période postopératoire précoce, avec une augmentation de la durée de séjour en réanimation et de la durée de ventilation mécanique. Cependant, le plus souvent, l'évolution postopératoire est favorable et ne nécessite pas de recours aux inotropes. Dans ce cas, la durée de ventilation mécanique est brève et la durée de séjour en réanimation raccourcie.²²

2. Insuffisance rénale aiguë (AKI)

A. DEFINITION

L'insuffisance rénale aiguë (acute kidney injury, AKI) est une complication fréquente des chirurgies cardiaques infantiles. Selon les études, sa prévalence est de 5 à 48%. Cette grande variabilité est liée aux différences de définition de l'insuffisance rénale aiguë dans les études.¹⁹

Il existe en effet de nombreuses possibilités de définir l'AKI :

- de manière « scolaire », par un arrêt brutal des fonctions rénales (sans rapport au volume de diurèse)⁹

-par un taux de créatininémie doublé¹⁹

-par la nécessité d'une mise en dialyse²⁴

-Selon le Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO), mais il semble peu adapté au jeune enfant. En effet, il est basé sur une extrapolation de données de l'adulte, et sur des données du pRIFLE chez les enfants de plus de 1an et de l'Acute Kidney Injury Network (AKIN).¹⁷

-Selon l'Acute Kidney Injury Network (AKIN).²² Il est basé sur l'élévation de la créatininémie et la diurèse. Il s'agit d'un test récemment validé chez l'enfant. Il s'avère être le test le plus spécifique et le plus adapté pour les patients à haut-risque d'AKI. ¹⁷ – (Annexe 3)

-Selon le score du pRIFLE (pediatric risk, injury, failure, loss, end stage renal disease). Les critères RIFLE ont été définis en 2004 et sont de plus en plus utilisés dans les études. Le « modified pediatric-RIFLE criteria » (pRIFLE) a été proposé par Akcan-Arikan et al. en 2007 et s'avère être plus adapté à la population pédiatrique (entre 1 mois et 21 ans). Le pRIFLE se base sur la diminution de la clairance de la créatininémie et/ou sur une diminution de diurèse (annexe 2). Plusieurs études, depuis sa mise en place, ont démontrées son applicabilité en réanimation pédiatrique pour la définition de l'AKI en post-opératoire de chirurgie cardiaque, mais aussi dans le cas d'autres pathologies. Il est le test le plus sensible pour définir de manière précoce l'AKI dans les suites d'une chirurgie cardiaque.¹⁷

Les facteurs de risque d'AKI en post-opératoire d'une chirurgie cardiaque infantile ont été étudiés à de multiples reprises. Une élévation de la créatininémie, un jeune âge (inférieur à un an), un RACHS-1 score élevé, une cardiopathie cyanogène, une durée de CEC prolongée (risque relatif (RR) x 2,5 entre 91 et 120min, RR x 7,5 >180min), et un bas débit post-opératoire sont des facteurs reconnus dans la littérature.^{12, 19, 24} Plus particulièrement, chez les nouveau-nés, ont été identifié comme facteurs le jeune âge, l'hypothermie per opératoire, la ventilation préopératoire, un taux de créatininémie plus faible en préopératoire, un âge gestationnel plus faible.²³

Pour mieux comprendre certains de ces facteurs de risque il semble intéressant de revoir la physiopathologie de l'AKI en postopératoire.

B. PHYSIOPATHOLOGIE

Un rein normal assure l'épuration des déchets grâce à trois fonctions de base. Cela commence par l'ultrafiltration glomérulaire, puis la réabsorption sélective, et enfin la sécrétion tubulaire. L'insuffisance rénale aiguë peut atteindre ces différentes fonctions et rend impossible l'homéostasie normale. Habituellement, en cas de modification du débit cardiaque et de pression de perfusion, le rein peut autoréguler son flux sanguin et sa filtration glomérulaire, grâce à une médiation neuronale et humorale, qui joue sur les résistances et le flux vasculaire rénal.⁹

Un dépassement de ces capacités entraîne des lésions ischémiques, soit par défaut d'apport d'oxygène (lié à l'hypoperfusion, l'hypoxémie, l'œdème des cellules endothéliales, une thrombose, ou l'organisation en boucle du flux médullaire), soit par augmentation de la demande d'oxygène (liée à un besoin de réabsorption tubulaire active ou de filtration glomérulaire importante).⁹

La physiopathologie de l'AKI est principalement liée à la baisse du débit de filtration glomérulaire, à des lésions ischémiques et à un système d'autorégulation diminué.²⁵

Au cours d'une chirurgie cardiaque, le rein est soumis à des variations hémodynamiques. Cela impacte sur la sécrétion des hormones de régulation rénale (Rénine, hormone antidiurétique, catécholamines) et ces modifications retentissent sur la fonction rénale.⁹

Il est maintenant bien établi que la CEC retentit sur la fonction rénale. Elle induit un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS) et une hémolyse importante (par contact du sang avec un circuit non endothélial et des lésions de cisaillement et de contrainte sur les globules rouges).²¹ Elle entraîne également un relargage de produits oxydants (par un taux important d'hémoglobine libre dans la circulation, lié à l'hémolyse) et donc une inflammation importante. S'y surajoute une activation des voies de l'inflammation par les produits de dégradation de l'hémoglobine. Des thérapeutiques permettant de piéger et d'enlever cette hémoglobine libre seraient intéressantes pour diminuer le risque oxydatif et les effets toxiques de l'hémolyse aiguë causés par la CEC.²¹

De plus, elle entraîne des lésions tubulaires et glomérulaires (par défaut de perfusion rénal, formation endogène et exogène de néphrotoxines et de micro emboles).³⁶ D'autres facteurs peropératoires tels qu'une pression de perfusion faible et non pulsatile, et des lésions de reperfusion au sevrage de la CEC, peuvent contribuer à l'AKI.

Les lésions tubulaires seraient dues à un déséquilibre de la demande et de l'apport d'oxygène dans la région médullaire. Dans les états d'hypovolémie, on observe une forte demande d'oxygène secondaire à l'augmentation de la réabsorption active de soluté. L'organisation de la vasa recta en boucle et la création d'un contre-courant en cas d'hypovolémie peuvent entraîner des valeurs de pO₂ très faible dans la médulla interne. L'hypoxie et l'inflammation systémique (créant un œdème cellulaire endothélial) majorent les lésions tubulaires de ces cellules vulnérables et métaboliquement actives.⁹

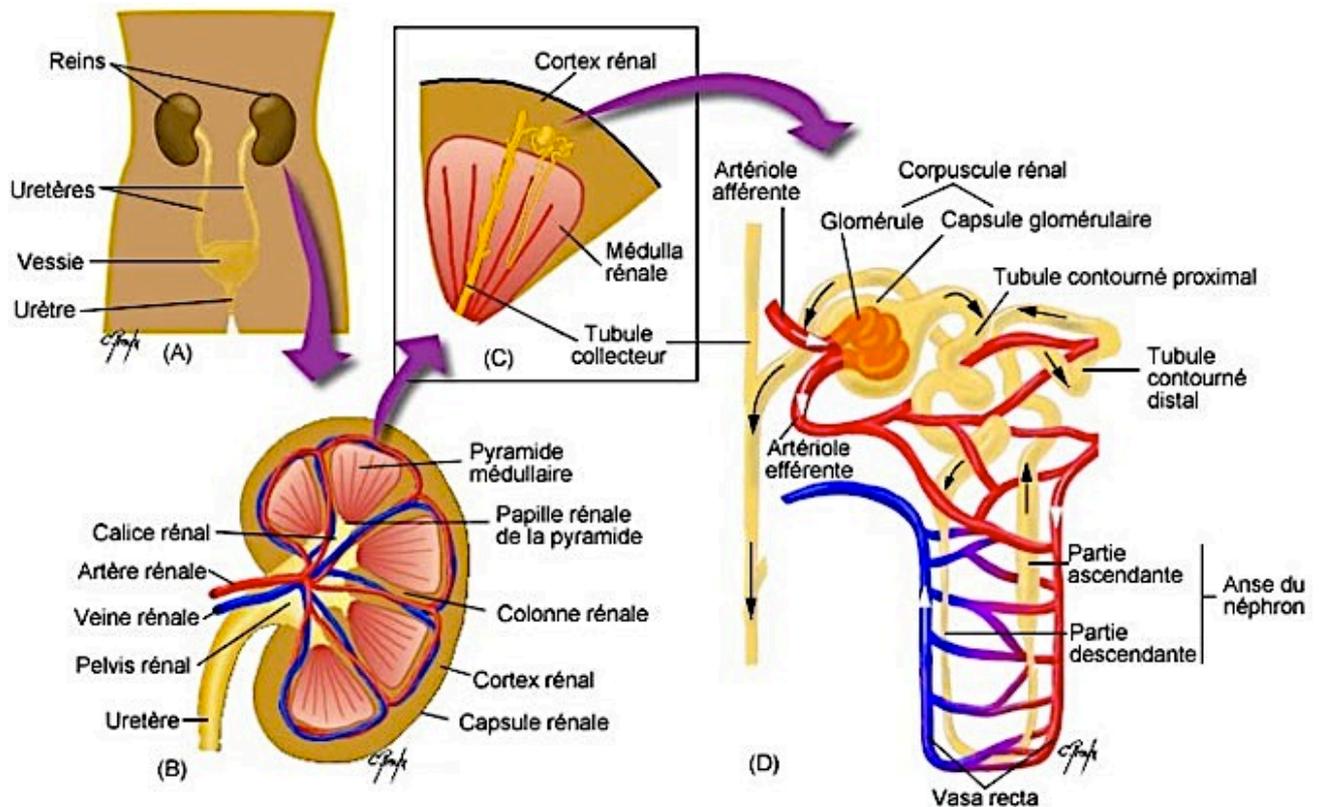


Figure 2. Anatomie du rein

En post-opératoire de chirurgie cardiaque, les enfants sont à haut risque d'insuffisance rénale aiguë du fait de l'exposition à la CEC, de l'administration de médicaments néphrotoxiques (furosémide, Inhibiteur de l'enzyme de conversion, antibiotiques) et de l'éventuelle survenue d'un syndrome de bas débit cardiaque (Low Cardiac Output Syndrome, LCOS) (majoré par des complications telles qu'un trouble du rythme et une dysfonction ventriculaire).^{9, 34} L'utilisation de drogues néphrotoxiques est en cause dans les lésions de nécrose tubulaire.

En post-opératoire de chirurgie cardiaque, la surcharge hydrique est associée de manière indépendante à la survenue d'AKI.¹⁶ La surcharge hydrique comme signe précurseur de dysfonction rénale est en émergence dans la littérature. En effet, elle semble être à la fois une conséquence (dans les atteintes rénales sévères) et une cause d'AKI. Il a été démontré qu'elle initie ou aggrave les lésions rénales dans différentes causes d'AKI telles que le syndrome néphrotique, le SIRS ou encore le syndrome d'hyperpression abdominale (SHA).¹⁶

Les patients en postopératoire de chirurgie cardiaque sont à risque de syndrome d'hyperpression abdominale (SHA) de par l'iléus, les remplissages massifs, la ventilation mécanique et l'utilisation d'une pression expiratoire positive (PEP). Le SHA (pression abdominale >12mmHg sans dysfonction d'organe) est connu pour

retentir sur la perfusion rénale. Il peut aboutir au syndrome du compartiment abdominal (pression intra-abdominale >20mmHg avec une nouvelle dysfonction d'organe). La détérioration de la fonction rénale est probablement multifactorielle (hémodynamique, hormonale et inflammatoire) et peut être divisée en facteurs rénaux et prérénaux. La réduction du débit cardiaque diminue la perfusion rénale, mais la correction du débit cardiaque ne corrige pas complètement l'insuffisance rénale. Une pression abdominale élevée comprime la veine rénale, augmente les résistances vasculaires rénales et diminue la perfusion rénale. Une compression directe du parenchyme rénal contribue également à l'augmentation des résistances vasculaires. Ces facteurs concourent à diminuer la filtration glomérulaire et augmenter la libération de rénine, d'aldostérone et d'hormone antidiurétique. En conséquence, la réduction de la perfusion rénale se perpétue et la réabsorption d'eau et de sel est stimulée. Wauters et al. montrent que la compression de la veine rénale à elle seule suffisait à réduire la perfusion sanguine rénale de façon significative, à rendre la filtration glomérulaire défectueuse et à induire une protéinurie.³⁵ La compression de la veine rénale a probablement plus d'importance que la compression du parenchyme rénal. L'expansion du volume extracellulaire, la dopamine et les diurétiques apportent très peu de bénéfice et une décompression abdominale précoce est essentielle pour rétablir rapidement la fonction rénale.

L'hypoperfusion rénale est le plus souvent d'origine per et postopératoire, mais peut dans certaines cardiopathies survenir en préopératoire (coarctation aortique, canal artériel persistant...)

Certaines caractéristiques propres au patient peuvent également intervenir dans le mécanisme de l'AKI. Ainsi, chez les nouveau-nés, on sait que les reins sont plus vulnérables. En effet, du fait d'une filtration glomérulaire diminuée au cours des premières semaines de vie et de résistances vasculaires intra-rénales élevées, ceux-ci ont une susceptibilité augmentée à l'hypoperfusion rénale.²⁶

C. PARTICULARITES DE L'AKI DANS LA TETRALOGIE DE FALLOT

Les patients présentant une tétralogie de Fallot sont une population particulièrement à risque d'AKI du fait de certains facteurs anatomiques et physiopathologiques.

Tanaka and al. montraient en 1980 la corrélation entre la présence d'un large ventricule droit (le plus souvent hypertrophié) et la survenue d'une AKI en postopératoire d'une cure complète de tétralogie de Fallot chez l'adulte.³³

En effet, le ventricule droit hypertrophié chez les TOF nécessite un objectif de pression veineuse centrale élevée pour avoir un remplissage diastolique suffisant, et ainsi un débit cardiaque conservé. Or, on sait qu'un remplissage trop important peut également entraîner des conséquences néfastes telles que des difficultés

ventilatoires ou l'apparition d'un troisième secteur, d'épanchement pleuraux ou d'ascite.²⁸

La technique chirurgicale induit la survenue de facteurs retentissant sur la fonction du ventricule droit hypertrophié, tels qu'un bloc de branche droit, fréquent après une cure complète, la ventriculotomie droite, la résection du muscle infundibulaire hypertrophié, une sténose pulmonaire résiduelle, la fuite pulmonaire liée à un patch trans-annulaire et une durée de CEC prolongée.³³

Tous ces facteurs semblent entraîner une baisse du débit cardiaque, et donc une baisse de la perfusion rénale, induisant ainsi une diminution de la pression d'ultrafiltration au travers de la membrane glomérulaire.³³

Un autre élément, propre aux TOF, est décrit dans la littérature et est impliqué dans la survenue de l'AKI en postopératoire : il s'agit du VD restrictif (d'une prévalence de 28 à 67%).

Il a été démontré que le VD, après réparation d'un obstacle à l'éjection, présentait une anomalie de sa fonction diastolique. En effet, l'étude échographique, en doppler pulsé, de ces VD, montre un flux d'éjection diastolique au travers de la valve pulmonaire coïncidant avec une ouverture prématurée de la valve pulmonaire au cours de la systole auriculaire. Ceci survient quand la pression télédiastolique ventriculaire droite égale ou dépasse celle de l'artère pulmonaire. Cela signe donc un défaut de compliancé du VD, qui se comporte comme un conduit passif entre l'oreillette droite et l'artère pulmonaire pendant la systole auriculaire.²⁸ La présence de ce flux télédiastolique dans l'artère pulmonaire coïncidant avec la systole auriculaire a été définie comme marqueur d'une physiologie de VD restrictif.

La physiologie restrictive du VD peut être également mise en évidence par une diminution du pic de vélocité de l'onde E, une baisse du ratio E/A, un taux de décélération de l'onde E supérieur, un indice de performance myocardique faible, une réduction du temps de relaxation isovolumétrique et un flux doppler antérograde dans les veines hépatiques coïncidant avec la systole auriculaire (marqueur d'une pression veineuse centrale élevée).²⁸

Le principal facteur de risque de VD restrictif retrouvé est l'utilisation d'un patch trans-annulaire pour la réparation.²⁸

Cette physiologie de VD restrictif induit un débit cardiaque diminué (et donc une diminution de la perfusion rénale), et semble également être associée à une plus longue durée de traitement par inotrope, une ventilation et une durée d'hospitalisation en réanimation plus longue, une pression veineuse centrale plus élevée, des doses de diurétiques majorées et un temps de drainage thoracique plus long.²⁸

Une autre particularité supposée des TOF en postopératoire est une réponse lusitrope aux agonistes beta-adrénergique (ADRENALINE) modifiée (effet lusitrope négatif au lieu de l'effet lusitrope positif connu), quelque soit la physiologie du VD (restrictive ou non).⁴ Cet effet n'est pas décrit pour tous les inotropes (le COROTROPE reste un très bon médicament quant à lui).

Le fait que la TOF soit une cardiopathie cyanogène est un autre facteur d'AKI. En effet la cyanose est connue pour entrainer des lésions glomérulaires à long terme.¹² Cependant, ce type de lésion survient essentiellement après une certaine durée d'évolution. Cela ne concerne pas les patients pris en charge de manière précoce.

Enfin, Aperia et al., ont souligné le possible rôle d'une hypocapnie, liée à l'hyperventilation chez les patients atteints de tétralogie de Fallot, comme une cause du défaut de réabsorption de bicarbonate au niveau des tubules rénaux.³

D. MORBIMORTALITE DE L'AKI

La morbi-mortalité de l'insuffisance rénale aiguë en postopératoire d'une chirurgie cardiaque n'est plus à démontrer.

Sur des populations globales, toutes pathologies et âges mêlés, elle entraine une durée d'hospitalisation plus longue ^{6, 18, 19, 24, 29}, une durée de ventilation mécanique majorée (RR x3,2 d'avoir une ventilation de plus de 2 jours quand AKI+) ^{6, 19}, un soutien inotrope prolongé ⁶ et une mortalité hospitalière plus importante. ^{6, 7, 12, 24, 29}

L'insuffisance rénale postopératoire est également associée à la survenue de maladie rénale chronique.¹

L'AKI entraine une surcharge hydrique reconnue comme facteur de risque de syndrome de bas débit, de besoin d'EER et de ventilation mécanique prolongée.¹⁵ La surcharge hydrique est également un facteur prédictif indépendant de mortalité lorsqu'elle est présente à la mise en place d'une EER.^{16, 32}

De plus, il a été montré qu'en postopératoire d'une chirurgie cardiaque, chez des nouveau-nés ou enfants, avec insuffisance rénale aiguë, la mise en place précoce (le jour de la chirurgie ou le lendemain) d'une épuration extra-rénale diminuait la mortalité à 30 jours de 46,7% et de 43,5% à 90 jours comparativement, à une mise en place retardée (à partir du 2eme jour postopératoire) ⁷.

Il semble donc intéressant d'intervenir de manière précoce dans la prise en charge de l'AKI.

3. Epuration extra-rénale (EER) en réanimation

A. MECANISMES

L'épuration extra-rénale (EER) remplace les fonctions normalement assurées par le rein : balance hydrique, équilibre électrolytique et épuration des toxines.

Ceci est permis par le biais de différents mécanismes :

-ultrafiltration : elle permet le passage actif d'eau et de solutés à travers une membrane, généré par un gradient de pression hydrostatique. Cela permet d'effectuer une perte de poids (par soustraction d'eau et de sodium) et d'épurer des solutés entraînés avec l'eau.

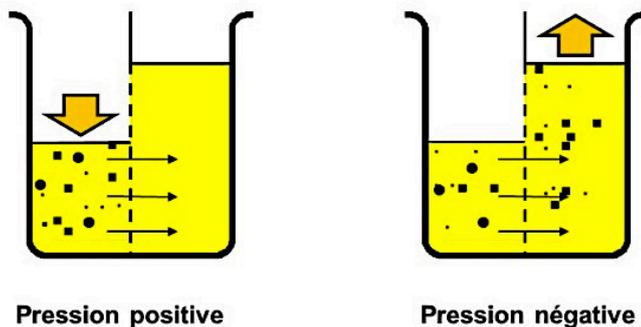


Figure 3. Mécanisme d'ultrafiltration

Transfert d'eau et de solutés par un gradient de pression

-diffusion : elle permet le passage passif de solutés, sans eau, à travers une membrane, généré par un gradient de concentration. Cela nécessite un dialysat circulant à contre courant. Ce mécanisme ne permet pas la perte de poids.

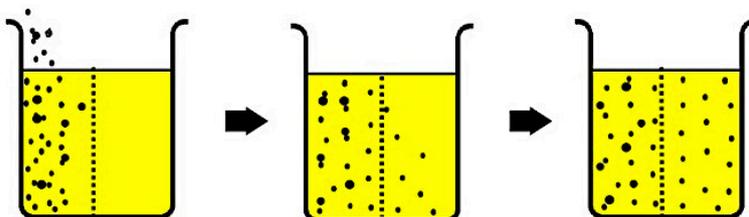


Figure 4. Mécanisme de diffusion

Mouvement des solutés du secteur le plus concentré vers le moins concentré (PASSIF)

-l'osmose et l'adsorption (non détaillé)

B. TECHNIQUES

Il existe différentes méthodes d'épuration extra-rénale en réanimation :

-la dialyse péritonéale : mécanisme de diffusion entre le dialysat introduit en intra péritonéal et les capillaires mésentérique. Il s'effectue une soustraction d'eau plasmatique grâce au gradient osmotique généré par le dialysat. La perte de poids est aléatoire.

Elle est possible à tout âge et à tout poids.

C'est un système simple, peu couteux, n'entraînant pas de retentissement hémodynamique et respectant la diurèse résiduelle. Il n'est par contre par assez rapide en cas de risque vital, impossible en cas de problème abdominal, il entraîne des hyperglycémies chez le nouveau-né (dialysat hyperosmotique par apport de glucosé important) et les dysfonctions du cathéter de dialyse sont fréquentes.¹⁵

D'après Griksaitis et al. 2015, la dialyse péritonéale est un moyen efficace et sans trop d'effets indésirables, permettant de réguler les bilans entrée/sortie et la fonction rénale en post-opératoire des TOF.¹⁵

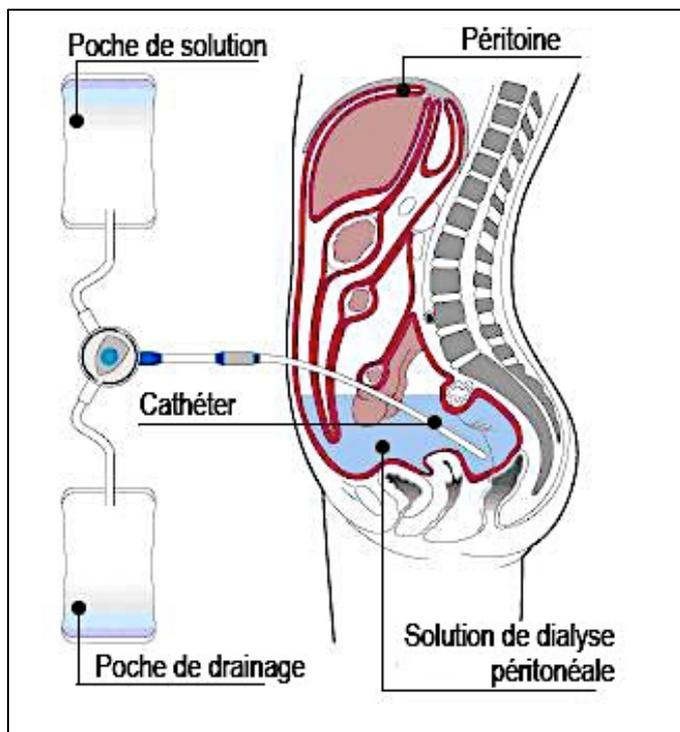


Figure 5. Schéma de dialyse péritonéale

-L'hémofiltration continue : mécanisme d'ultrafiltration exclusif, permettant une épuration grâce à un liquide de substitution stérile. Elle permet également une perte de poids (par différence entre le volume d'ultrafiltration et celui de substitution)

Elle est possible à partir d'un poids de 2,5kg.

C'est un système simple, permettant une correction rapide des troubles ioniques, une bonne épuration des molécules de poids moléculaire intermédiaire, adaptée aux patients instables, et qui préserve la diurèse résiduelle. Elle nécessite la mise en place d'un cathéter central, d'une anticoagulation systémique, et est une méthode « lente » et continue.

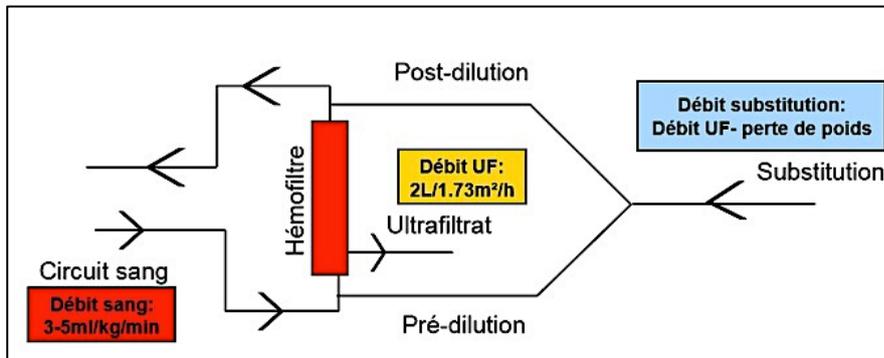


Figure 6.
Schéma
d'hémofiltration

-l'hémodialyse intermittente : mécanisme de diffusion des petites molécules entre le dialysat et le sang circulant et d'ultrafiltration avec soustraction d'eau plasmatique par gradient de pression.

Elle est possible à partir d'un poids de 5kg.

C'est un système qui permet une épuration plus optimale. Cependant, il nécessite la mise en place d'un cathéter central double voie et entraîne des troubles hémodynamiques (donc peu adaptée aux patients de réanimation).

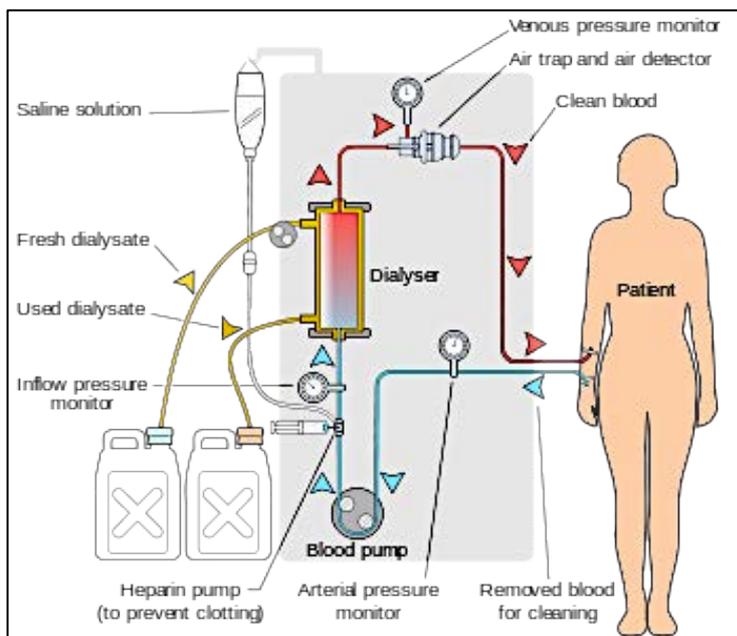


Figure 7. Schéma
d'hémodialyse

C. INDICATIONS

Les indications d'épuration extra-rénale en réanimation sont les suivantes: l'insuffisance rénale aiguë (hyperkaliémie $>7\text{mmol/L}$, surcharge hydrosodée), la surcharge hydrosodée sans insuffisance rénale aiguë et les intoxications endogènes et exogènes.

Plus particulièrement après chirurgie cardiaque pédiatrique, les indications d'EER sont l'oligurie (diurèse $<2\text{ml/kg/h}$ persistante $>4\text{h}$ malgré une optimisation de la précharge et des constantes hémodynamiques), la surcharge hydrique, le syndrome de bas débit et les complications métaboliques (Bojan 2010).

Il a été démontré qu'une surcharge hydrique $>10\%$ dans le cadre de l'AKI est associée à une mortalité plus importante, lorsqu'elle est présente avant et à la mise en place de l'EER.³² Cela conduit donc à penser que le délai de mise en place de l'EER doit être court, dans le cadre de l'AKI, afin de la débiter avant la survenue d'une surcharge hydrique.

L'EER prophylactique en postopératoire des chirurgies cardiaques chez l'enfant a été étudiée, et permet une diminution de la surcharge hydrique, du besoin de traitement inotrope et du taux sérique de protéines de l'inflammation dans la période postopératoire précoce.^{2, 30} Il n'a cependant pas été mis en évidence d'amélioration du taux de mortalité par l'EER prophylactique en postopératoire, malgré son effet bénéfique sur le bilan entrée/sortie.

DEUXIÈME PARTIE : MATÉRIELS ET MÉTHODES

Nous avons réalisé une étude rétrospective, unicentrique, à l'hôpital des enfants du CHU de Toulouse, France.

1. Population étudiée

Tous les patients hospitalisés dans le service de réanimation pédiatrique de l'hôpital des enfants de Toulouse, en postopératoire d'une cure complète de tétralogie de Fallot, réalisée à moins de 12 mois de vie, entre le 1^{er} janvier 2009 et le 1^{er} juin 2015, ont été inclus.

Ont été exclus les patients atteints d'une tétralogie de Fallot opérés dans le cadre de chaînes humanitaires (chaîne de l'Espoir et Mécénat), ceux opérés à plus d'un an de vie et les patients atteints d'une autre pathologie qu'une TOF (agénésie des valves pulmonaires, atrésie pulmonaire à septum ouvert, sténose valvulaire pulmonaire ...)

2. Comité d'éthique

Cette étude a reçu l'approbation du comité d'éthique de la recherche des hôpitaux de Toulouse.

3. Recueil des données

Nous avons recherché tous les patients codés « tétralogie de Fallot » dans ORBIS (logiciel informatique de base de données de l'hôpital de Toulouse) depuis 2009 (222 patients). 56 patients ont été inclus.

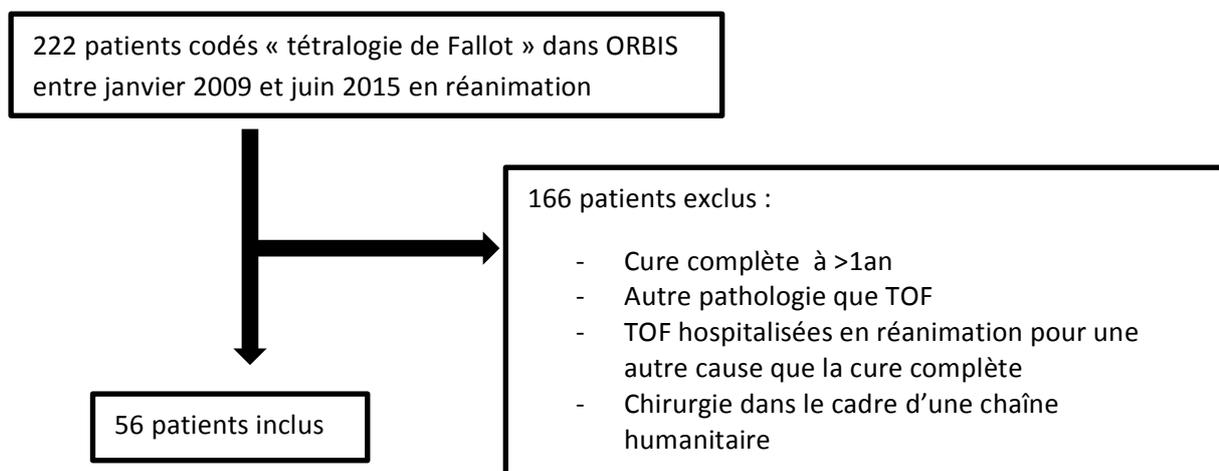


Figure 8. Diagramme de population

Les données pour chacun des 56 patients inclus ont été recueillies dans leur dossier médical (données préopératoires, compte rendu opératoire, compte rendu d'anesthésie et de CEC, dossier de réanimation)

Pour définir et comparer notre population, nous avons recueilli : le terme de naissance (en semaine d'aménorrhée- SA), le sexe, le poids (en grammes), la taille (en centimètres), la présence de comorbidités associées (délétion 22q11, syndrome de VACTERL...), le score RACHS-1 (défini par le type de procédure chirurgicale – annexes 1), la SpO₂ préopératoire (en %), la créatininémie (en $\mu\text{mol/L}$) et la clairance de créatininémie (eCCI, en ml/min/1.73m^2) préopératoires, le traitement préopératoire (bêtabloquant, diurétiques,...), la nécessité d'un geste palliatif précoce (anastomose systémico-pulmonaire de Blalock, dilatation percutanée de la valve pulmonaire), la survenue d'un bas débit préopératoire et les mesures échographiques préopératoires de l'anneau pulmonaire, du tronc pulmonaire et des branches pulmonaires (en mm).

Les critères chirurgicaux étudiés ont été : l'année de chirurgie, l'âge au moment de la chirurgie (en mois), la cardioplégie (nombre et type), la circulation extracorporelle (CEC) (durée en minute, quantité de priming en ml, quantité d'ultrafiltration en ml), la durée d'assistance circulatoire (en minutes), la durée de clampage aortique (en minutes), la survenue d'une hémorragie peropératoire (définie par la transfusion de plus d'1/2 masse sanguine en peropératoire ou la nécessité de retourner au bloc opératoire dans les vingt-quatre premières heures postopératoire pour une hémorragie non contrôlable), la dévalvulation pulmonaire et la diurèse peropératoire (en ml).

Les critères post-opératoires étudiés ont été :

-Critères hémodynamiques : la lactatémie (mmol/l) à H0, H4 et H10, la diurèse (ml/kg/h) à H24 et H48, le bilan entrée/sortie (en ml et en pourcentage de surcharge hydrique – (entrée-sortie)/poids initial* 100) à H12, H24, H48 et pré-EER quand il y en a eu besoin, la survenue d'un bas débit post-opératoire (défini par un taux de lactates $>2,8\text{mmol/L}$, une dysfonction ventriculaire échographique au retour du bloc, un besoin $>0,05$ microgrammes/kg/min de NORADRENALINE), la quantité et durée de support inotrope (COROTROPE, ADRÉNALINE, NORADRENALINE), la quantité de remplissage sur les 24 premières heures (ml), le type de remplissage (produit sanguin labile, gélofusine, albumine)

-Critères respiratoires : la ventilation (type, FiO₂ et pression d'insufflation à H0, H24, H48), la nécessité de mise en décubitus ventral, le traitement par NO, la présence d'un épanchement pleural significatif (défini par un épanchement visible à la radiographie thoracique ou $>250\text{ml/24h}$ si drain pleural déjà en place ou nécessité

de ponction ou drainage pleural par le réanimateur), la durée de ventilation (en heures).

-Critères néphrologiques : la créatininémie ($\mu\text{mol/l}$), l'eCCI ($\text{ml/min}/1.73\text{m}^2$), l'urémie (mmol/l) et la kaliémie (mmol/l) à H0, H4 et H10 postopératoire, la couleur des urines à l'admission en réanimation, le score de pRIFLE pédiatrique (annexe 1), la mise en place d'une dialyse, et si oui le délai de mise en place (en heures), la durée de dialyse (en heures), le type de dialyse, les complications de dialyse.

-La durée d'hospitalisation en réanimation pédiatrique (en jours) et la durée d'hospitalisation totale post-opératoire (en jours).

PREOPERATOIRE	PEROPERATOIRE	POSTOPERATOIRE
Sexe	Année de chirurgie	Lactatémie (mmol/l) H0 H4 H10
Poids (g)	Age à la chirurgie (mois)	Créatininémie ($\mu\text{mol/l}$) H0 H4 H10
Taille (cm)	Cardioplégie (nombre/ type)	eCCI ($\text{ml/min}/1.73\text{m}^2$) H0 H4 H10
comorbidités associées	CEC -durée (min) -quantité de priming (ml) -quantité d'ultrafiltration (ml)	Urémie (mmol/l) H0 H4 H10
Score de RACHS-1	durée assistance circulatoire (min)	Kaliémie (mmol/l) H0 H4 H10
SpO2 (%)	durée de clampage aortique (min)	Diurèse (ml/kg/h) H24 H48
Créatininémie ($\mu\text{mol/L}$)	Survenue d'une hémorragie peropératoire	Bilan entrée/sortie (ml et en pourcentage du poids) H12 H24 H48 pré-EER
eCCI (en $\text{ml/min}/1.73\text{m}^2$)	Dévalvulation pulmonaire	Score de pRIFLE
Traitement préopératoire	Diurèse peropératoire (ml)	Bas débit post-opératoire
Geste palliatif préopératoire		Quantité et durée de support inotrope (COROTROPE, ADRÉNALINE, NORADRENALINE)
Mesures échographiques préopératoire (en mm) -anneau pulmonaire -tronc pulmonaire -branches pulmonaires		Quantité et type de remplissage sur les 24 premières heures (ml)
		Ventilation -type -FiO2 (H0 H24 H48) -Pression d'insufflation

		(H0 H24 H48)
		Décubitus ventral
		Traitement par NO
		Epanchement pleural significatif
		Dialyse -délai de mise en place (heures) -durée de dialyse (heures) -type de dialyse -complications
		Durée de ventilation (heures)
		Durée d'hospitalisation en réanimation pédiatrique (jours)
		Durée d'hospitalisation totale post-opératoire (jours)

Tableau 1. Critères recueillis

4. Variables étudiées

Nous avons étudiés de manière comparative entre le groupe AKI+ et le groupe AKI-, le critère de jugement principal – la durée de ventilation – et les critères de jugement secondaires que nous avons sélectionnés parmi tous les facteurs recueillis, résumés dans le **Tableau 2**.

VARIABLES QUALITATIVES (STUDENT)	VARIABLES QUANTITATIVES (CONTINGENCE)
Durée de ventilation	Cathétérisme préopératoire
Créatininémie H0, H4, H10	Dévalvulation
Bilan entrée/sortie H12, H24, H48	
Lactates H0, H4, H10	

Tableau 2. Variables étudiées

5. Analyse statistique

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide de EXCEL 2008 (version 12.3.2 pour le recueil) et GraphPad Prism version 5.0 pour l'analyse.

Les statistiques descriptives ont été réalisées à l'aide des méthodes classiques habituelles et rendues, pour les variables quantitatives, sous la forme d'un indicateur central de position (moyenne ou médiane) et d'un indice de dispersion (écart-type ou quartiles), et pour les variables qualitative, sous la forme d'un pourcentage et de l'intervalle de confiance à 95% (IC95) associé.

Les tests statistiques ont été effectués avec une approche bilatérale et un risque d'erreur de première espèce alpha fixé à 5%.

L'évaluation de la comparabilité des deux groupes AKI+ et AKI- a été réalisée par le t-test type Mann Withney.

La comparaison des variables qualitatives et quantitatives a été réalisée par le test t de Student si leur répartition est Gaussienne, ou le test non paramétrique de Mann-Withney (indépendants) Wilcoxon (apparié) si elle ne l'est pas. La comparaison de deux variables qualitatives a été réalisée selon les effectifs par le test du Chi-deux (effectifs théoriques ≥ 5) ou le test exact de Fischer (effectifs théoriques < 5).

On a réalisé une régression linéaire (Pearson) pour comparer entre elles les variables quantitatives. Une analyse multivariée en composantes fondamentales (ACF) a été réalisée sur toutes les données quantitatives pour déterminer leur interdépendance statistique. Une régression logistique uni et multivariée a été pratiquée pour déterminer la valeur prédictive positive d'une variable quantitative sur l'insuffisance rénale post opératoire.

On a réalisé pour certains facteurs prédictifs une courbe ROC pour analyser la sensibilité/spécificité de certaines variables dans la prédiction de l'insuffisance rénale. Chaque variable susceptible d'influencer dans l'ACF la durée de ventilation, la durée d'hospitalisation, ainsi que la durée de prise en charge de l'insuffisance rénale sera analysée par courbe de survie (Kaplan-Meyer) et comparées les unes aux autres.

Un test est considéré comme significatif lorsque son degré de signification p est inférieur au seuil de significativité alpha ($p < \alpha$ soit $p < 0,05$).

TROISIEME PARTIE : RESULTATS

1. Analyse descriptive

56 patients de moins d'un an ont bénéficié d'une chirurgie correctrice de Fallot entre janvier 2009 et juillet 2015.

Notre population est composée de 24 filles (42,9%) et 32 garçons (57,1%), soit un sexe ratio de 1,3.

Les caractéristiques des patients sont décrites dans le **Tableau 3**.

L'âge médian au moment de la chirurgie était de 5,8 mois (IC95% [4,8-6,5])

	Moyenne	Médiane (IC95%)
Terme (SA)	38,5	39 (37-40)
Taille (cm)	62,6	63 (59-66)
Poids (g)	6504	6400 (5825-7075)
SatO2 préopératoire (%)	91,9	92,5 (86-98)
Age à la chirurgie (mois)	5,8	5,75 (4,6-6,5)
Créatininémie préopératoire	24,4	22 (20-26)
eCCI préopératoire	104,8	105,8 (90,3-120,4)

Tableau 3. Caractéristiques démographiques de la population

A. CARACTERISTIQUES PREOPERATOIRES :

9 patients (16%) avaient une pathologie associée (2 avec CIV musculaires, 3 syndromes de délétion 22q11, 2 anomalies des arcs aortiques – aorte à droite et artère sous-clavière gauche retro-oesophagienne, double arc aortique-, 1 sténose étagée de la voie droite et des collatérales aorto-pulmonaires, 1 syndrome de VACTERL).

25 patients (44,6%) avaient un traitement en préopératoire : 19 étaient sous Béta-bloquant (33,9%), 3 sous Aspégic (5,4%), 1 sous IPP (1,8%), 1 sous Béta-bloquant et Aspégic (1,8%), 1 sous Lasilix et Lopril (1,8%).

16 ont eu besoin d'un traitement palliatif: 7 (12,5%) ont eu un Blalock, et 9 (16,1%) une dilatation de la valve pulmonaire par cathétérisme cardiaque.

Les tailles médianes mesurées en préopératoire des artères pulmonaires droite et gauche, du tronc de l'artère pulmonaire et de l'anneau sont respectivement : 5,2mm (IC95% [4,9-6,6]); 5 mm (IC95% [4,5-6,6]); 7 mm (IC95 [5,6-9]); 7,5 mm (IC95 [6-9]).

La répartition du nombre de chirurgie en fonction des années est représentée dans la **Figure 9**.

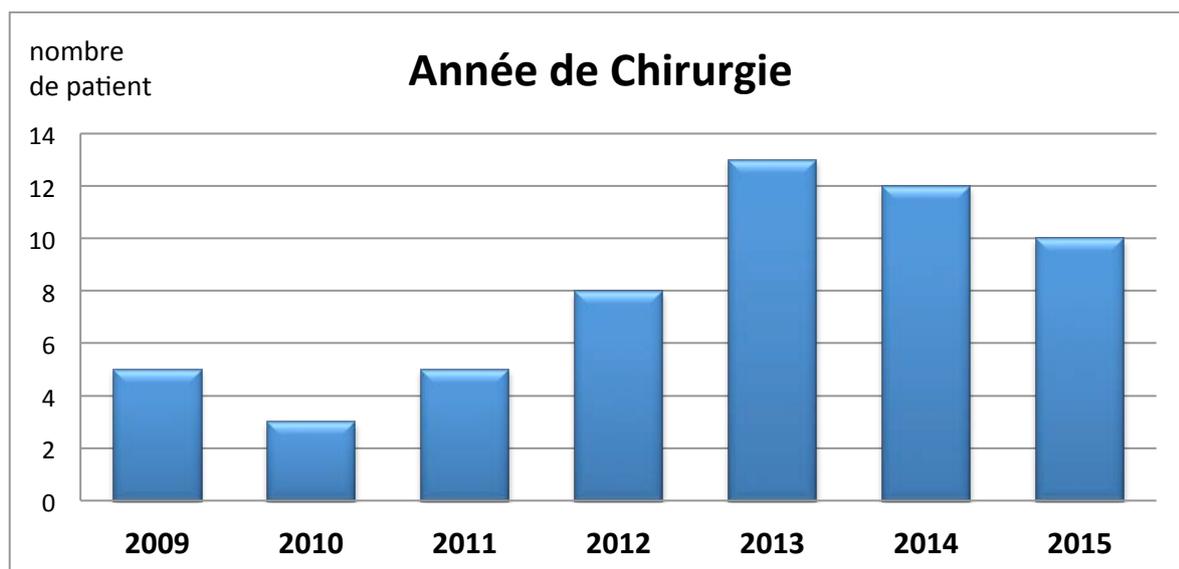


Figure 9. Répartition de la population en fonction de l'année de chirurgie.

B. CARACTERISTIQUES OPERATOIRES

Tous les patients ont un score RACHS-1 de 2.

Le type de cardioplégie utilisée est à 92,9% (52) cristalloïde froide antérograde, et à 7,1% (4) sanguine froide antérograde. Il y a eu une médiane de 3 cardioplégies par chirurgie (IC95% [2-4]).

La durée médiane de CEC est de 102 minutes (IC95% [90-115,5]), celle de clampage aortique est de 68 minutes (IC95% [57,5-79]) et celle d'assistance de 22 minutes (IC95% [19-25]).

8 patients (14,3%) ont présenté une hémorragie peropératoire (dont deux caractérisées par une reprise chirurgicale dans les 24h postopératoires). Dans notre population, 24 patients ont été dévalvés (42,9%).

La quantité de priming médiane est de 340 ml (IC95% [300-447]) et celle d'UF de 355 ml (IC95% [200-448]).

La diurèse peropératoire médiane est de 31,5 ml (IC95% [17-61]).

C. CARACTERISTIQUES POST-OPERATOIRES

Les médianes des données biologiques postopératoires à H0, H4 et H10 concernant les lactates, la créatininémie, la clairance de créatininémie, l'urée et la kaliémie sont rapportées dans la **Figure 10**.

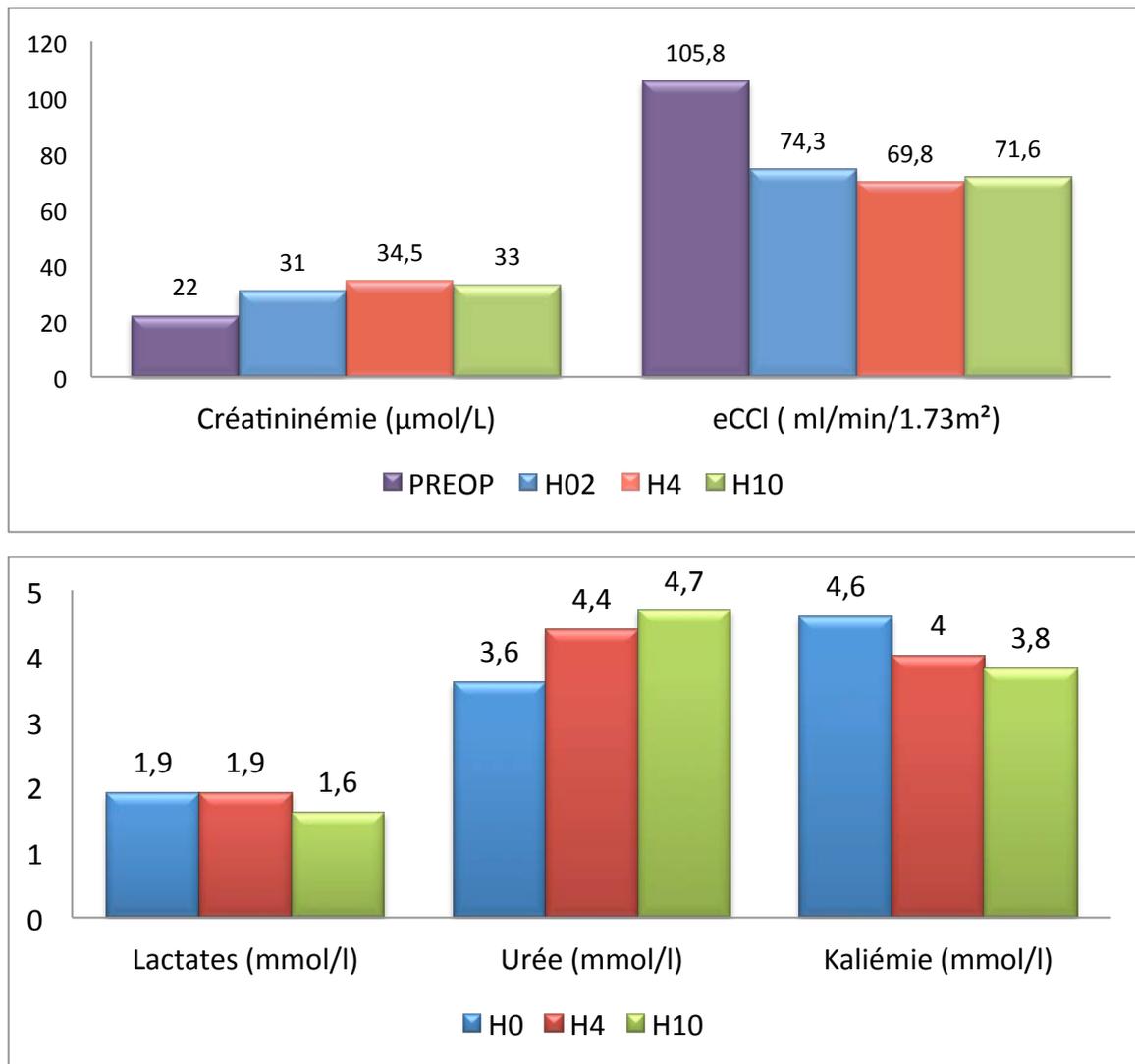


Figure 10. Médiane des données biologiques préopératoires et postopératoires à H0, H4 et H10

La médiane de quantité de remplissage sur les 24 premières heures est de 307 ml (IC95% [129-585]). Trois types de remplissage ont été rapportés : des produits sanguins labiles (chez 82,1% des patients), de la Gélofusine (chez 33,9% des patients) et de l'albumine (chez 62,5% des patients). (**Figure 11**)

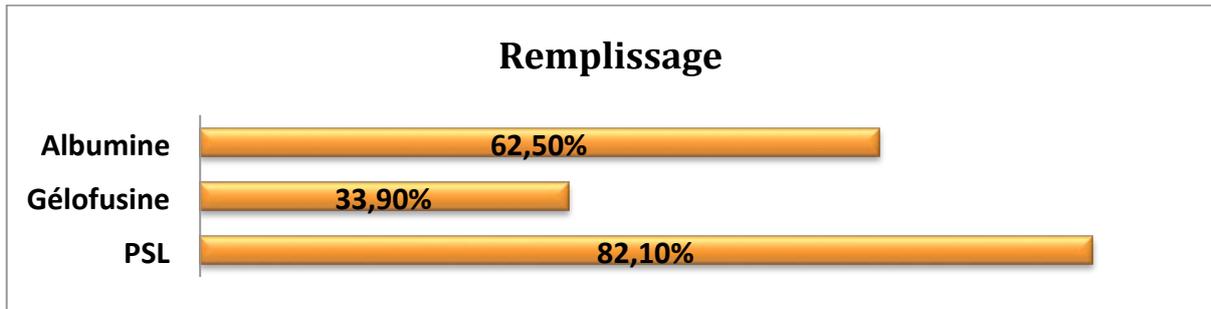


Figure 11. Type de remplissage des 24 premières heures

On retrouve un hypodébit postopératoire chez 41 des enfants (73,2%) – rappelons qu'il est défini par un défaut de contractilité myocardique à l'échographie, une quantité de Noradrénaline supérieure à 0,05 microgrammes/kg/min et un taux de lactates supérieur à 2,8 mmol/l.

Concernant les drogues inotropes, le COROTROPE est gardé en médiane 114 heures (IC95% [88,5-144,5]), l'ADRENALINE 65 heures (IC95% [35-74,5]) et la NORADRENALINE 50,5 heures (IC95% [24,5-71,8]).

Et les médianes de quantités de Corotrope, d'Adrénaline et de Noradrénaline sont respectivement de 0,5 microgrammes/kg/min (IC95% [0,4-0,65]), de 0,05 microgrammes/kg/min (IC95% [0,05-0,08]), de 0,1 microgrammes/kg/min (IC95% [0,08-0,2]).

L'insuffisance rénale aiguë définie d'après le score de pRIFLE à une prévalence de 26,79 % (IC95% [14,81 - 38,75]) dans notre population.

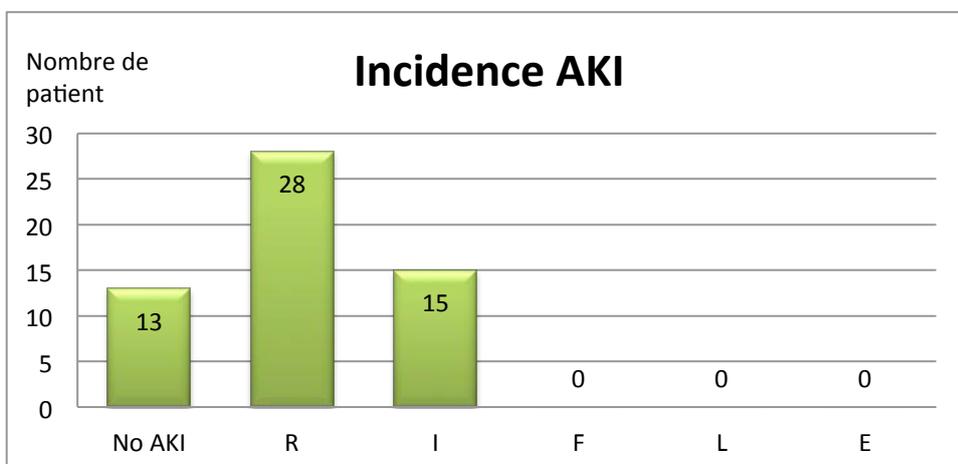


Figure 12. Incidence de insuffisance rénale aiguë selon le score du pRIFLE.

Les médianes des bilans entrée-sortie à H12, H24 et H48 sont représentés dans la **Figure 13**.

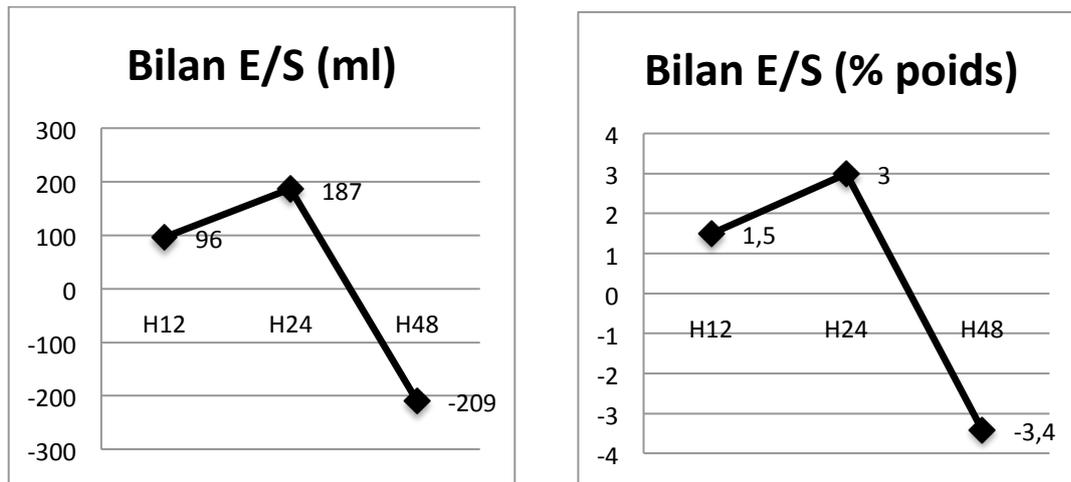


Figure 13. Médiane du bilan entrée/sortie en ml et en % du poids à H12, H24 et H48.

5 des 56 enfants (8,9%) ont nécessité la mise en place d'une EER (3 dialyses péritonéales et 2 hémofiltrations). Le délai de mise en place de l'EER est de 15 heures (IC95% [7-29]). On a noté une seule complication de l'EER (fuite du cathéter). La durée d'épuration extra-rénale est de 35 heures (IC95% [27-112]).

En ce qui concerne la ventilation, elle est en « pression contrôlée » dans 37,5% des cas et en « volume contrôlé » dans 62,5% des cas. Il y a eu recours à un traitement par NO chez 19 patients (33,9%) et au décubitus ventral chez 11 patients (19,6%). 20 patients (35,7%) ont eu un épanchement pleural significatif.

Les médianes de FiO₂ et de pression d'insufflation à l'admission, H24 et H48 sont représentées dans la **Figure 14**.

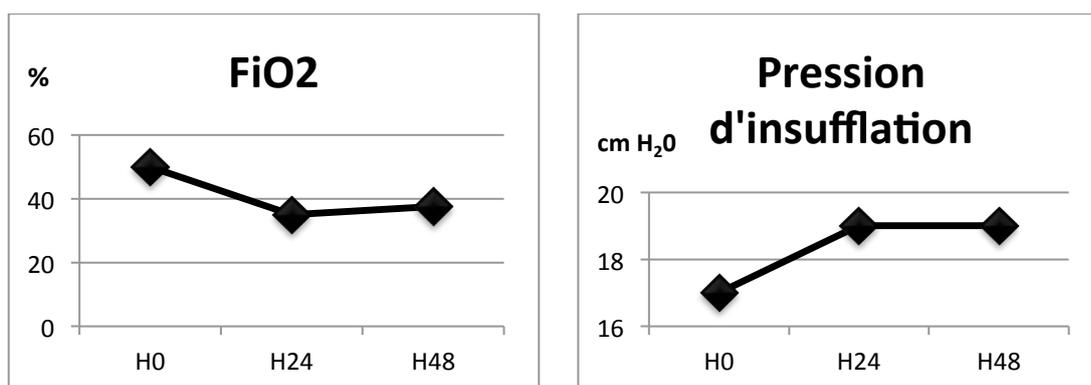


Figure 14. FiO₂ et pression d'insufflation moyenne à H0, H24, H48

La durée médiane de ventilation est de 93 heures (IC95% [51,8-140,5]).

On peut voir dans la **Figure 15** la répartition de la population en fonction de la durée de ventilation.

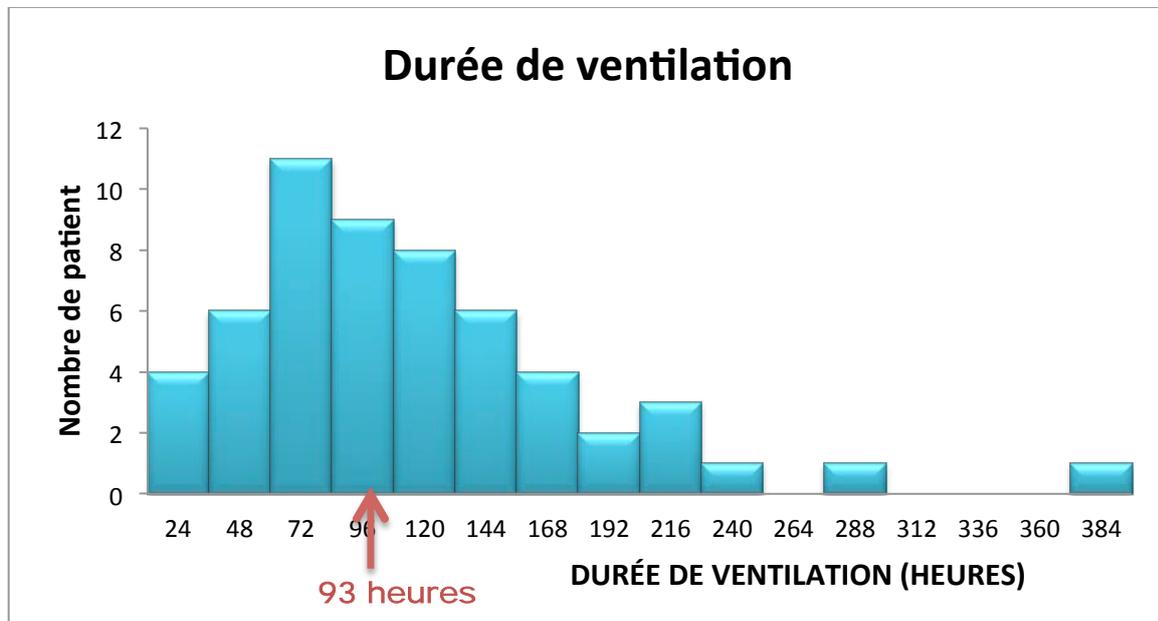


Figure 15. Durée de ventilation (médiane en ROUGE)

La durée d'hospitalisation en réanimation est de 6 jours (IC95% [4-9]) et la durée d'hospitalisation totale (réanimation, service médical continu de cardiologie et soins standard de cardiologie) est de 9 jours (IC95% [8-14]).

2. Analyse statistique entre les groupes AKI+/AKI-

A. COMPARABILITE DES GROUPES AKI+/ AKI-

Comme le montre le **Tableau 3**, les groupes AKI+ et AKI- ne sont comparables sur les principales caractéristiques démographiques.

	AKI-		AKI+		
	Moyenne	Médiane (IC95%)	Moyenne	Médiane (IC95%)	Pvalue
Nombre Patient	41		15		
Terme (SA)	38,7	39 (37-40)	37,5	39 (36-40)	P = 0,26
Taille (cm)	62,8	63 (60-65)	62,2	64 (58-66)	P = 0,82
Poids (g)	6446	6,4 (5,8-7,0)	6667	6,4 (6,0-7,8)	P = 0,57
SatO2 préopératoire (%)	92,1	93 (87-99)	91,4	91 (86-97)	P = 0,78
Age à la chirurgie (mois)	5,6	5 (4-6,5)	6	6 (5-7)	P = 0,30
Créatininémie préopératoire	25,4	23 (20-27)	21,7	20 (19-23)	P = 0,07
eCCI préopératoire	102,3	104,8 (90,8-116)	110,9	111,6 (90-139)	P = 0,34

Tableau 4. Caractéristiques démographiques des groupes AKI- et AKI+

On note que la population AKI+ comprend des patients, en moyenne, de terme plus jeune, de taille plus petite, de poids plus gros, avec une saturation préopératoire plus basse, un âge plus grand, une créatininémie préopératoire plus basse et une clairance de créatininémie plus élevée.

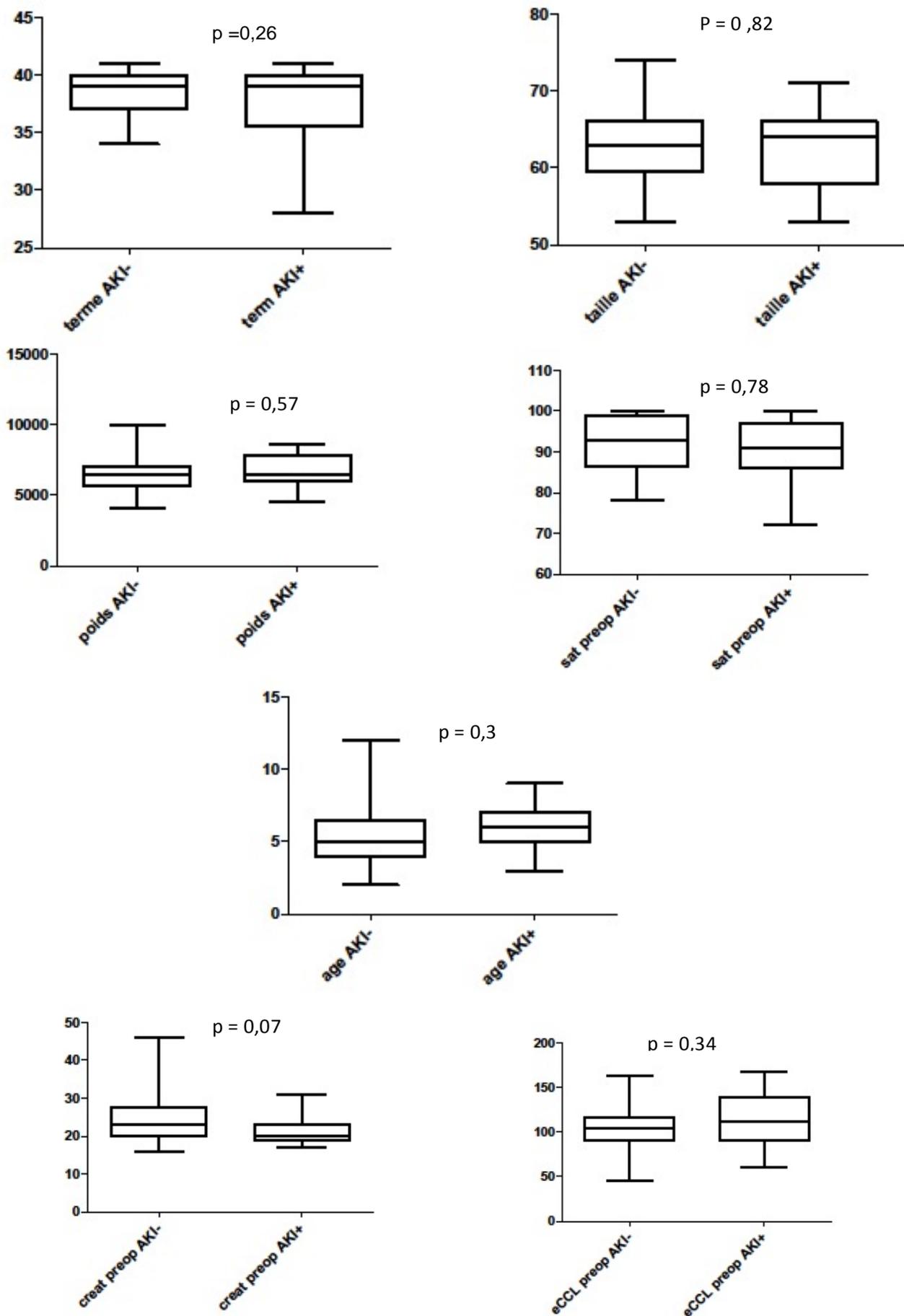


Figure 16. Etude de la comparabilité des groupes AKI- et AKI+ sur les critères démographiques

B. DUREE DE VENTILATION SELON LE STATUT AKI+ /AKI-

Dans le groupe AKI- la durée médiane de ventilation est de **78 heures (IC95% [50-125,5])** alors que dans le groupe AKI+ elle est de **120 heures (IC95% [79-189])**.

L'analyse statistique ne permet pas de mettre en évidence une différence significative entre les 2 groupes sur la durée de ventilation ($p = 0,20$) (**Tableau 4**)

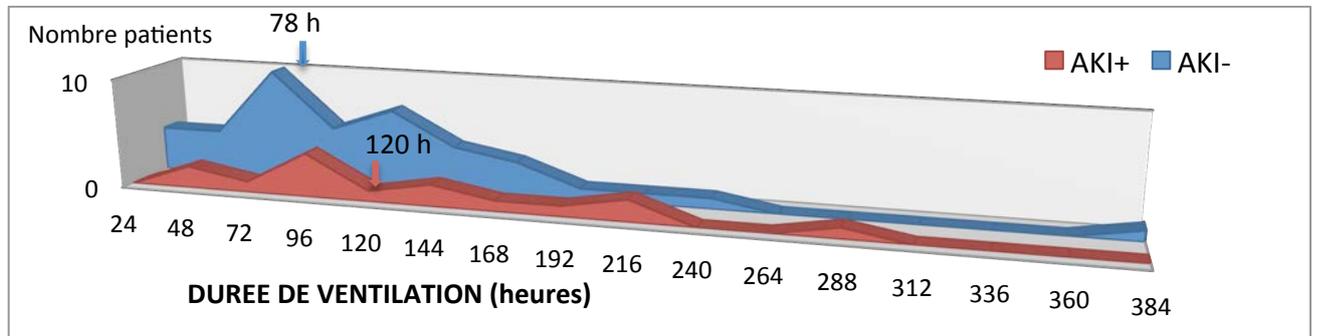


Figure 17. Durée de ventilation selon le statut d'AKI ou non

L'analyse par test de student a permis de mettre en évidence d'autres variables corrélées de manière significative avec la durée de ventilation (**Figure 18**): La clairance de créatininémie (eCCL) à H0 ($p < 0,0001$), la créatininémie à H0 ($p < 0,0001$), et le bilan entrée/sortie à H12 ($p = 0,0375$).

La diurèse à H24, quant à elle, ne ressort pas comme facteur lié significativement à la durée de ventilation.

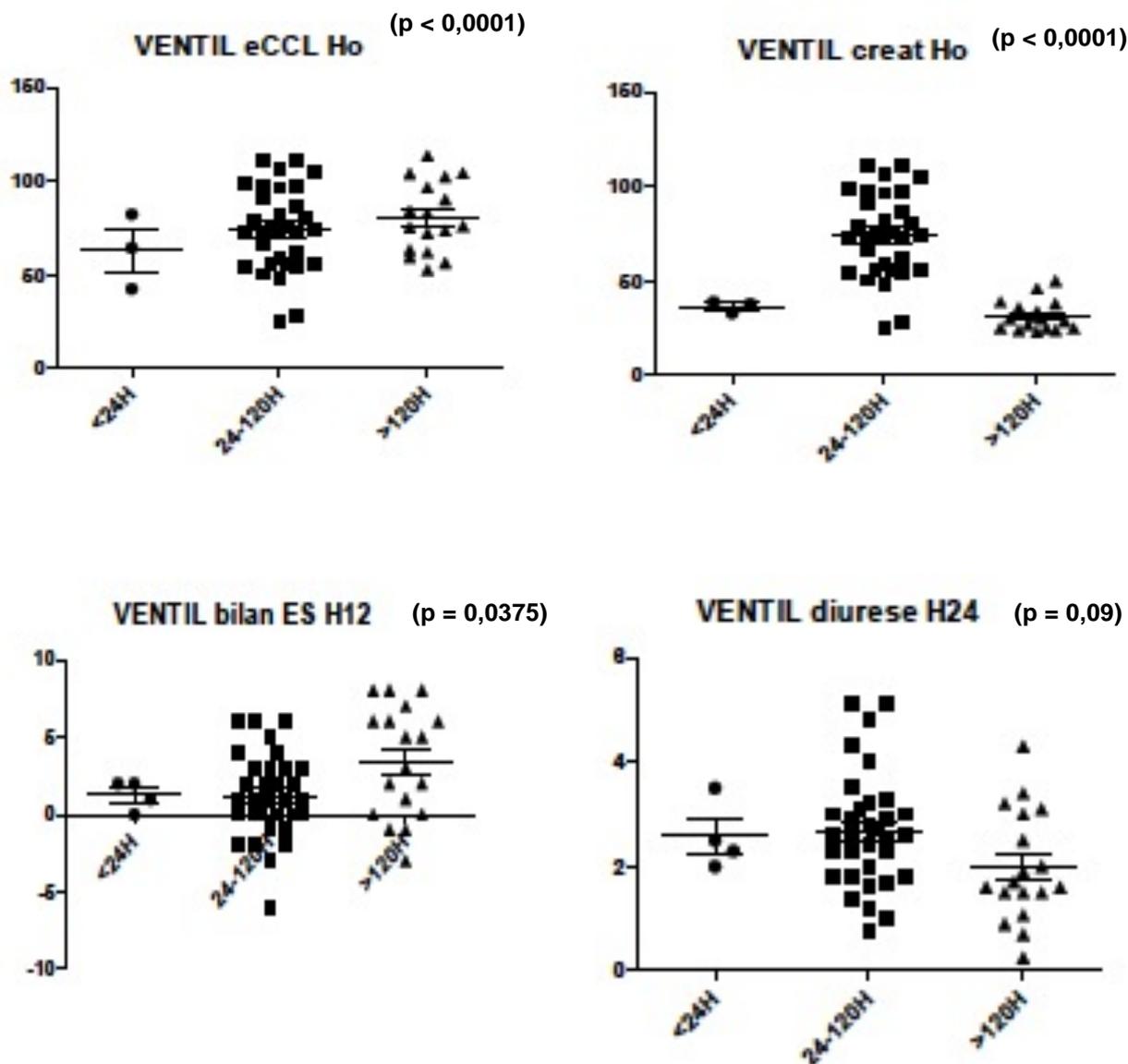


Figure 18. Résultats du test de student pour la durée de ventilation

L'analyse multivariée retrouve également d'autres variables significativement liées à la durée de ventilation :

La durée CEC ($p = 0,0042$, $r^2 0,14$), la durée de clampage aortique ($p = 0,016$, $r^2 0,1$), le taux de lactates à H10 ($p = 0,016$, $r^2 0,1$), la diurèse à H24 ($p = 0,024$, $r^2 0,09$), la durée de COROTROPE ($p < 0,0001$, $r^2 0,5$), la durée d'ADRENALINE ($p = 0,027$, $r^2 0,1$), la quantité et durée de NAD ($p = 0,011$, $r^2 0,15$ et $p < 0,0001$, $r^2 0,39$), la FiO₂ à H24 ($p < 0,0001$, $r^2 0,29$), la FiO₂ à H48 ($p < 0,0001$, $r^2 0,39$), la pression à H48 ($p = 0,007$, $r^2 0,15$), le bilan E/S à H12 (en ml, $p = 0,014$, $r^2 0,11$ et en % de poids, $p = 0,0068$, $r^2 0,12$), le bilan E/S à H24 (en ml, $p = 0,0085$, $r^2 0,12$ et en % de poids, $p = 0,0063$, $r^2 0,13$), la durée d'hospitalisation en réanimation ($p < 0,0001$, $r^2 0,66$) et d'hospitalisation totale ($p < 0,0001$, $r^2 0,66$).

La durée de ventilation n'est pas significativement liée à la quantité de remplissage des 24 premières heures.

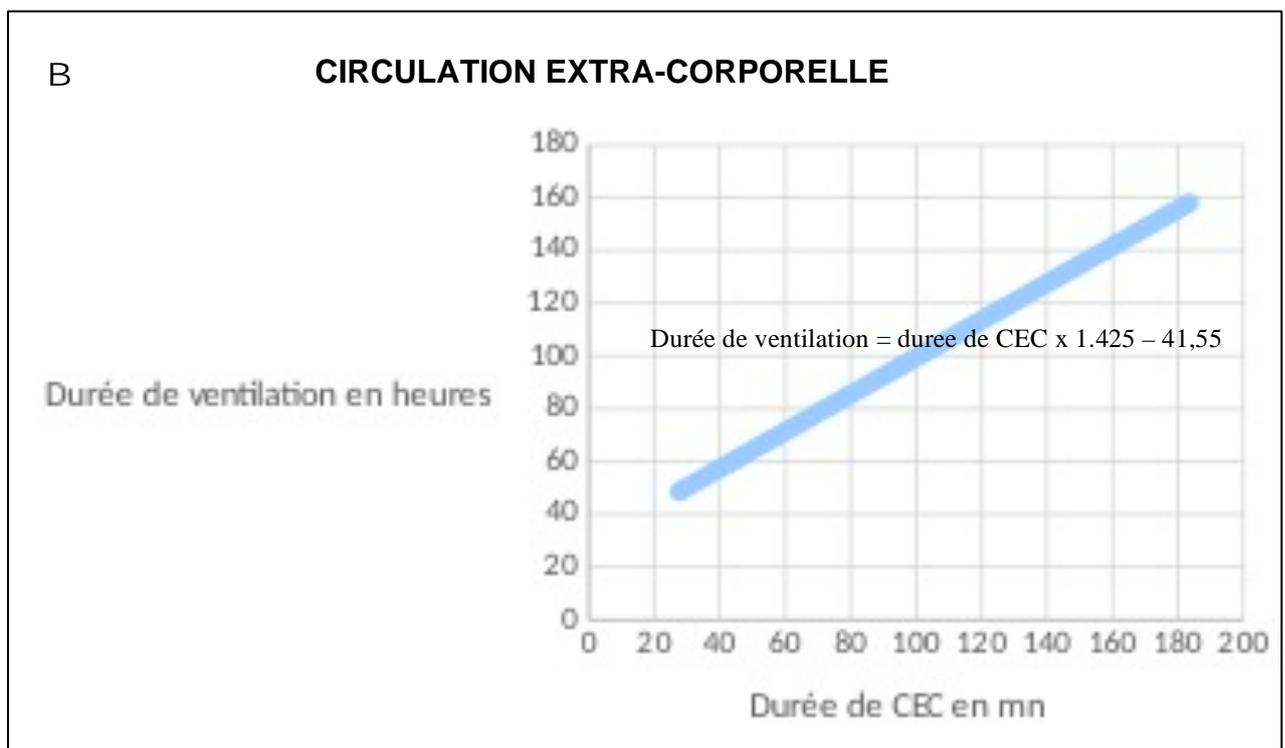
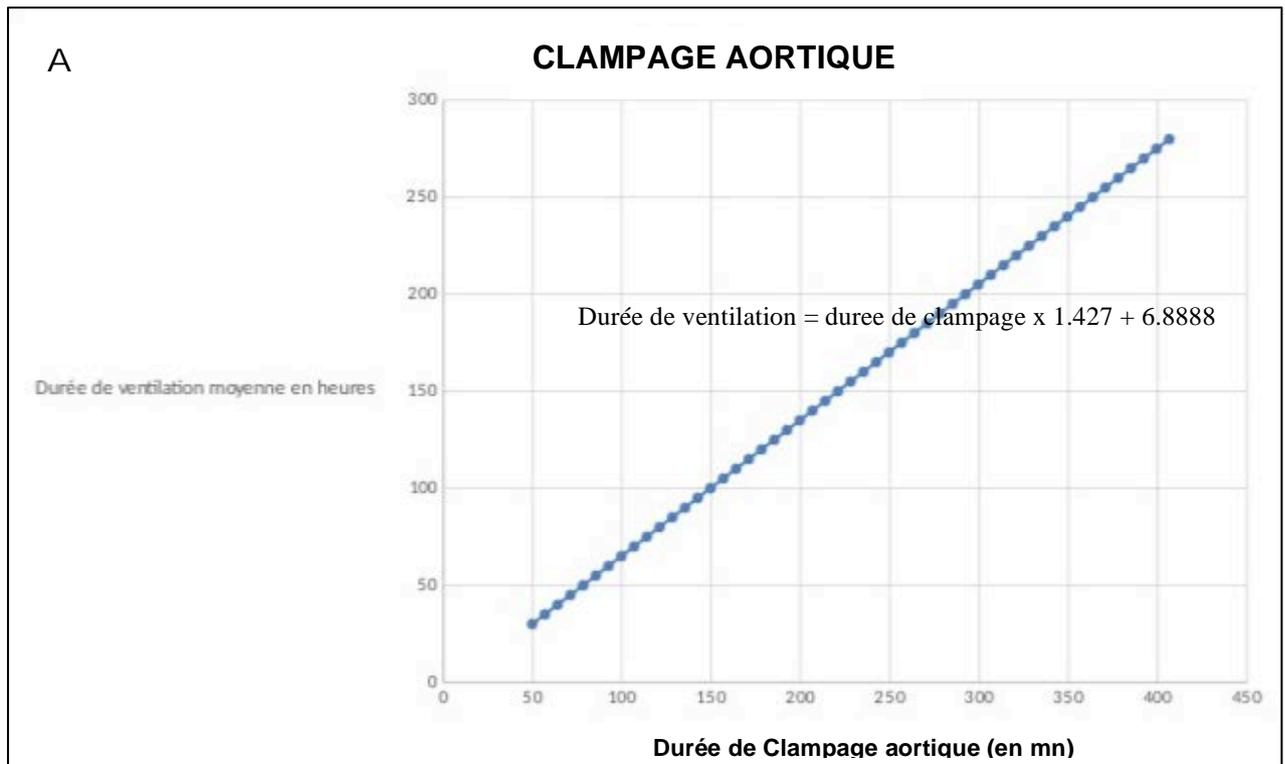


Figure 19. Régression linéaire associant la durée de ventilation et la durée de clampage aortique (A) et la durée de CEC (B)

D'après les modèles de régression linéaire (**Figure 19**), 10 minutes de clampage aortique en plus correspondent à 14,3 heures de ventilation en plus.

Et 10 minutes de CEC en plus correspondent à 14,4 heures de ventilation en plus.

C. FACTEURS DE RISQUE D'AKI

Les tests statistiques mettent en évidence différents facteurs liés de manière significative avec la survenue d'une AKI (**Tableau 4**) : le taux de lactates à H4, la créatininémie à H0, H4 et H10.

	AKI-	AKI+	
	Médiane (IC95%)	Médiane (IC95%)	p value
Durée de ventilation	78 (50-125)	120 (79-189)	P = 0,20
Blalock préopératoire	5 (12%)	2 (13%)	NC
KT préopératoire	6 (14,6%)	3 (20%)	P = 0,688
Durée de CEC	100 (88,5-114,5)	107 (92-118)	P = 0,33
Durée clampage aortique	67 (57,5-79)	71 (55-80)	P = 0,35
Dévalvulation	15 (36,6%)	9 (60%)	P = 0,138
Diurèse peropératoire	45 (25-70)	17 (15-25)	P = 0,57
Remplissage 24h	260 (120-563)	498 (190-640)	P = 0,15
Lactates H0	1,9 (1,3-2,3)	2,2 (1,8-2,6)	P = 0,0708
Lactates H4	1,9 (1,4-2,4)	2,6 (1,7-3,2)	P = 0,0482
Lactates H10	1,5 (1,35-1,9)	1,7 (1,5-2,1)	P = 0,10
Créatininémie H0	30 (27-36)	39 (29-48)	P = 0,01
Créatininémie H4	33 (30-37)	42 (34,5-49)	P = 0,0013
Créatininémie H10	30 (26-37)	44 (39-59)	P < 0,0001
Bilan E/S H12 (ml)	71 (-31 – 212)	173 (70-363)	P = 0,073
Bilan E/S H12 (% Poids)	4 (-1,5 – 13)	11,4 (4,3-23,2)	P = 0,056
Bilan E/S H24 (ml)	181 (41-278)	203 (-5 – 377)	P = 0,98
Bilan E/S H24 (% Poids)	10,5(1,6- 17,9)	12 (-0,4–12,9)	P = 0,85
Bilan E/S H48 (% Poids)	-12,4(-23,2- -1,7)	-12,8 (-25 – 8,5)	P = 0,697
Durée hospit en réa (jours)	6 (4-9)	7 (4-10)	P = 0,81

Tableau 4. Paramètres étudiés dans les groupes AKI- et AKI+ (NC : non connu)

Les autres facteurs étudiés ne sont pas significativement liés à la survenue d'une AKI : réalisation d'un cathétérisme palliatif, la dévalvulation, la durée de CEC, la durée de clampage aortique, la diurèse peropératoire, le remplissage des 24 premières heures, le taux de lactates à H0, le bilan entrée/sortie à H12, H24 et H48 et la durée d'hospitalisation en réanimation.

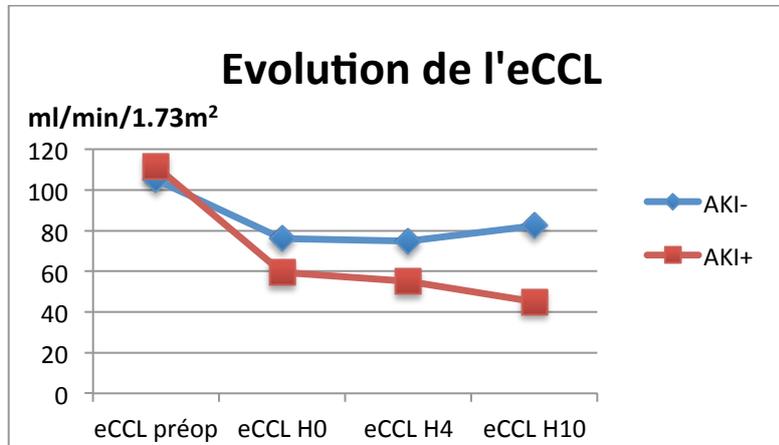


Figure 20. Evolution eCCL médiane en préopératoire, à H0, H4 et H10 dans les groupes AKI+ et AKI-

3. Analyse multivariée

A. SUR LE POIDS

Le poids est lié de manière significative et logique à la taille ($p < 0,0001$), à l'âge de la chirurgie ($p = 0,0002$) et au volume du priming ($p < 0,0001$) et de manière plus inattendue à la durée du traitement par Adrénaline ($p = 0,042$).

B. SUR LE TERME

Le terme est lié de manière significative avec la taille de l'anneau ($p = 0,002$), la durée de COROTROPE et NORADRENALINE ($p = 0,0012$ pour les deux variables).

C. SUR LA DUREE DE CEC

La durée de CEC est liée de manière significative à la taille de l'APD ($p = 0,021$) et de l'AP ($p = 0,024$), le nombre de cardioplégie ($p < 0,0001$), la durée d'assistance ($p = 0,0004$) et de clampage aortique ($p < 0,0001$), la créatininémie à H4 et H10 ($p = 0,035$ et $p = 0,046$), la durée de COROTROPE ($p = 0,0003$), d'ADRENALINE ($p = 0,0019$) et de NORADRENALINE ($p = 0,0004$), la FiO₂ à H0, H24 et H48 ($p = 0,019$; $p < 0,0001$; $p < 0,0001$), la durée d'EER ($p = 0,033$), la durée de ventilation ($p = 0,0042$) et d'hospitalisation en réanimation et totale ($p = 0,0005$ et $p = 0,0072$).

QUATRIEME PARTIE : DISCUSSION

Dans notre étude la durée de ventilation n'est pas significativement plus longue dans le groupe AKI+. On peut cependant noter une certaine tendance (120h vs 78h). Il est probable que nos résultats ne soient pas significatifs du fait d'un manque de puissance.

Lorsque l'on regarde de plus près nos patients, on se rend compte que le patient avec la durée de ventilation la plus longue (382heures) est dans le groupe « AKI- » et qu'elle est liée à un lâchage de suture du patch de CIV et à la nécessité d'une reprise au bloc opératoire à J9 après la première cure complète. Cela retentit certainement sur nos résultats du fait de notre petite population.

Le taux de lactates à H4 et la créatininémie à H0, H4 et H10 sont des facteurs significativement liés à la survenue d'une AKI en postopératoire d'une cure complète de TOF chez les enfants de moins d'un an. La dévalvulation, la réalisation d'un cathétérisme pour dilatation de la valve pulmonaire en préopératoire et le bilan entrée/sortie, quant à eux, ne le sont pas.

La limite principale de cette étude est son caractère rétrospectif qui peut rendre difficile l'interprétation des données recueillies et engendrer des biais dans l'analyse statistique.

Les pratiques du service ont évoluées dans le temps, de même que la technique chirurgicale. De ce fait, le caractère unicentrique de l'étude induit probablement un biais de temps.

Nos deux groupes ne sont pas comparables sur les critères démographiques tels que le terme, la taille, le poids, l'âge, la saturation, la créatininémie et la clairance de créatinine préopératoires. Il y a donc probablement un biais de causalité dans nos résultats et cela rend l'interprétation de nos résultats difficile. Mais on peut cependant définir une population plus à risque.

Une étude avec une population plus importante serait nécessaire pour une analyse multivariée plus performante. Ici la puissance de l'étude est insuffisante pour permettre la mise en évidence de différences significatives entre les deux groupes étudiés.

Notre étude a pour intérêt d'étudier une population très homogène sur le type de pathologie (RACHS-1 score = 2 pour tous nos patients) et l'âge (tous nos patients ont moins de 1an). Dans la littérature la plupart des études comportent une population large comprenant nouveau-né et enfant, ce qui crée un biais de confusion sur le risque d'AKI. En effet Li et al. (2011) ont montré que le jeune âge était un facteur indépendant d'AKI.¹⁹

La durée de ventilation médiane de notre étude est de 93 minutes (soit environ 4 jours). Cela est corrélé à la plupart des études sur le sujet.^{7, 18, 19, 23, 34}

Notre étude n'a pas permis de montrer un lien significatif entre la survenue d'une AKI et la durée de ventilation. On note cependant une tendance très nette avec une durée de ventilation de 120h chez les AKI+ contre 78h chez les AKI-. Cela est concordant avec de nombreuses études démontrant le lien entre ces deux paramètres.^{6, 7, 12, 19, 24, 29}

On retrouve d'autres facteurs influençant la durée de ventilation. Ainsi les durées de CEC et de clampage aortique sont significativement liées à la durée de ventilation comme dans d'autres études.^{17, 25, 33, 34} En chirurgie cardiaque, il est bien connu que la durée de CEC influence l'évolution post-opératoire. En effet la CEC, en elle même (sans clampage aortique) entraîne une inflammation importante sur le myocarde. Il paraît logique de retrouver le clampage aortique comme autre facteur de risque étant donné que ces deux paramètres sont étroitement liés. Le clampage est, quant à lui, responsable d'une ischémie myocardique (tandis que le déclampage est associé à des lésions de reperfusion). Les durées de CEC et de clampage aortique de notre étude sont respectivement de 102 minutes et 68 minutes ce qui est corrélé aux données de la littérature.^{7, 18, 19, 23, 34}

Le bilan entrée/sortie a certainement une influence sur la durée de ventilation par différents mécanismes tels que la rétention d'eau dans les poumons et une atteinte restrictive liée à l'oedème interstitiel. On peut donc être étonné que la quantité de remplissage des 24 premières heures n'ait pas d'influence sur la ventilation. En effet on aurait pu penser qu'un remplissage important aurait le même effet qu'un bilan entrée/sortie positif puisque les deux sont étroitement liés. Mais il est probable que la fonction rénale, lorsqu'elle est normale, permet de réguler de manière efficace cet équilibre entre les apports et les pertes.

Enfin, il semble logique que la durée de ventilation et la durée d'hospitalisation en réanimation soient liées.

La prévalence d'AKI en postopératoire de chirurgie cardiaque de notre étude (29,74%) est concordante avec celles de la littérature (entre 5-47%)^{7, 16, 19}

Dans notre étude, le taux de lactates est un facteur pronostique d'insuffisance rénale aiguë, comme l'a montré Maarslet et al.²⁰ (Une augmentation du taux de lactates $\geq 4,5$ mmol/L aboutit à un Odd Ratio de 16,9 pour le besoin d'une épuration extrarénale).

On peut noter que la survenue d'AKI est liée avec la créatininémie et logiquement l'eCCL mais pas avec le bilan entrée/sortie. Cela pourrait s'expliquer par une atteinte portant plus sur la fonction rénale de concentration que sur la fonction d'équilibre

hydro-sodé du rein. Ce résultat est contradictoire avec l'étude d'Hassinger et al (2014) qui met en avant l'implication de la surcharge hydrique dans la survenue d'AKI.¹⁶ On retrouve quand même une tendance au vu du bilan E/S à H12 (4% du poids dans le groupe AKI- contre 11,4% du poids dans le groupe AKI+).

On peut être étonné que la dévalvulation ne soit pas un facteur de risque de survenue d'AKI. On note cependant, dans notre population, une tendance avec 60% de dévalvulé dans le groupe AKI+ contre 36% dans le groupe AKI-. Il faudrait une étude sur une population plus importante afin de revoir ces résultats.

Griksaitis et al., montre que la nécessité de mise en place d'une EER est plus élevée chez les enfants nécessitant un plus grand remplissage dans les 12 premières heures post-opératoires. Cet important remplissage peut donc avoir un effet iatrogène, mais semble nécessaire en postopératoire des TOF où le ventricule droit très hypertrophié a besoin d'une pression veineuse centrale élevée pour un remplissage diastolique suffisant.¹⁵

Un de nos patients dialysés n'était qu'au stade R du pRIFLE. Cela était dû à une surcharge hydrique importante (Bilan entrée-sortie à H12 à +542ml ou 8% de son poids). C'est une prise en charge en accord avec les nouvelles idées sur le traitement précoce par EER des surcharges hydriques en postopératoire d'une chirurgie cardiaque.¹⁶

Nous pouvons noter que dans notre étude le délai médian de mise en place de l'EER est de 15 heures. Cela est concordant avec les données de la littérature. La création d'un protocole de dialyse précoce en postopératoire de chirurgie cardiaque présente un intérêt majeur lorsque l'on voit les résultats de Bojan et al. (2012). En effet ils mettent en avant une diminution de la mortalité à 30 jours (46,7%) et 90 jours (43,5%) post-opératoire lorsque la dialyse est débutée de manière précoce (le jour de la chirurgie ou le lendemain) comparé à une mise en place retardée (à partir du 2eme jour).

De plus dans la littérature il n'existe pas de critères indiquant la nécessité de débiter l'EER. Les critères connus mais très subjectifs existant pour indiquer l'EER chez l'enfant sont la surcharge hydrique, un syndrome de bas débit cardiaque (Low Cardiac Output Syndrome, LCOS), une diminution de diurèse. Sachant que les seuils pour ces critères ne sont pas définis clairement, on retrouve des seuils allant de 0,5 à 2 ml/kg/h de diurèse pour indiquer la mise en place de l'EER.

L'épuration extrarénale peut avoir de nombreuses complications : infection sur cathéter, perforation de vessie, thrombose du cathéter, fuite du cathéter, ... Mais on peut voir sur notre population qu'elles sont en réalité faibles. On note seulement une complication non grave (fuite du cathéter) sur les 5 patients épurés (soit 20%). Dans la littérature il est rapporté un taux inférieur de complications (5 – 7%).⁷

Le pRIFLE est un score validé de manière internationale, et facilement utilisable. Cependant on peut lui reprocher d'être trop tardif par ses critères sur la diurèse ou trop sensible par ceux sur la clairance de créatininémie (d'autant plus lorsque la clairance de base n'est pas connue). En effet le stade « failure », par exemple, est défini par une diurèse <0,5ml/kg/h pendant plus de 24h ou une anurie pendant plus de 12h. Or de nombreux auteurs s'entendent sur l'indication d'une EER bien avant d'en arriver à ce stade (diurèse < 1-2ml/kg/h pendant plus de 4h dans la période postopératoire précoce)⁶

Nous avons choisi de définir l'AKI par un stade I-F-L-E du score pRIFLE car comme a pu le montrer Ricci, le pRIFLE a une haute sensibilité pour les atteintes rénales peu sévères (stade R) avec une faible spécificité et donc a tendance à surestimer les « vraies » AKI. En effet en postopératoire précoce il y a fréquemment une baisse de l'eCCI de plus de 25%, suivie d'une récupération de la fonction rénale le plus souvent rapide.

De plus il ne permet pas d'orienter sur le timing de mise en place d'une dialyse en cas d'AKI.

Le score AKIN (Acute Kidney Injury Network criteria) est de plus en plus utilisé, car contrairement au pRIFLE où il faut calculer la clairance de la créatininémie, il ne se base que sur l'augmentation de la créatininémie, exprimée en rapport à des valeurs de référence.³⁴ Or, en post-CEC il a été démontré que l'enfant est « dilué » et que donc son taux de créatininémie n'était pas interprétable.

L'AKI est souvent associée à une surcharge hydrique, entraînant probablement une dilution du taux de créatininémie et la nécessité d'un traitement par diurétique (induisant une faible tendance à l'oligurie comme définie dans le score pRIFLE).

Les paramètres permettant de définir l'AKI (pRIFLE, AKIN) se basent sur des éléments souvent tardivement modifiés. La recherche de facteurs de risque pré- et peropératoire a un intérêt puisque l'on a vu que la prise en charge précoce de l'AKI permettait une diminution de sa morbi-mortalité.⁷ Ainsi, Ruf et al (2015) ont étudié l'intérêt du NIRS rénal en peropératoire. Ils montrent que le NIRS rénal mesuré en peropératoire est significativement lié à la survenue postopératoire d'AKI. Ils soulignent cependant l'absence d'un seuil de SVO2 rénal bien défini pour prédire le risque de survenue d'AKI postopératoire. Nous n'avons malheureusement pas eu la possibilité d'intégrer les mesures de NIRS réalisées chez nos patients, mais leur étude permettrait peut être de compléter cette étude récente.

Ces remarques poussent à rechercher également de nouveaux biomarqueurs d'AKI plus précoce et plus sensible (NGAL, IL-18, KIM-1, Cystatine C) pour aider les cliniciens dans leur prise de décision concernant la prise en charge postopératoire. Le biomarqueur NGAL dosé au niveau urinaire et déjà fréquemment mis en avant dans les études à ce sujet.^{9, 21, 23, 24, 27} D'autres études pour valider leur utilisation dans la pratique courante sont nécessaires.

CINQUIEME PARTIE : CONCLUSION

Notre étude n'a pas permis de mettre en évidence de manière significative l'influence d'une insuffisance rénale aiguë en postopératoire d'une TOF sur la durée de ventilation, dans notre étude. On note cependant une tendance en faveur d'une durée de ventilation plus longue chez les patients avec une insuffisance rénale. Une étude sur une population plus importante est nécessaire.

Le taux de lactates à H4 et la créatininémie à H0, H4 et H10 sont les facteurs de risque significatif d'AKI retrouvés dans notre étude. L'étude d'autres facteurs plus précoces serait intéressante pour aider à une anticipation dans la prise en charge postopératoire des cardiopathies congénitales telles que la tétralogie de Fallot.



ANNEXES

ANNEXE 1. RACHS-1 Score categories (Jenkins et al. JTCVS 2002;123:110-8)

Panel 1. Description of RACHS-1 score in Risk Categories according to Surgical Procedure (Source: Jenkins et al. [3])

RISK CATEGORY 1

Atrial septal defect surgery (including atrial septal defect secundum, sinus venosus atrial septal defect, patent foramen ovale closure)
Aortopexy
Patent ductus arteriosus surgery at age >30 d
Coarctation repair at age >30 d
Partially anomalous pulmonary venous connection surgery

RISK CATEGORY 2

Aortic valvotomy or valvuloplasty at age >30 d
Subaortic stenosis resection
Pulmonary valvotomy or valvuloplasty
Pulmonary valve replacement
Right ventricular infundibulectomy
Pulmonary outflow tract augmentation
Repair of coronary artery fistula
Atrial septal defect and ventricular septal defect repair
Atrial septal defect primum repair
Ventricular septal defect repair
Ventricular septal defect closure and pulmonary valvotomy or infundibular resection
Ventricular septal defect closure and pulmonary artery band removal
Repair of unspecified septal defect
Total repair of tetralogy of Fallot
Repair of total anomalous pulmonary veins at age >30 d
Glenn shunt
Vascular ring surgery
Repair of aorta-pulmonary window
Coarctation repair at age d"30 d
Repair of pulmonary artery stenosis
Transection of pulmonary artery
Common atrium closure
Left ventricular to right atrial shunt repair

RISK CATEGORY 3

Aortic valve replacement
Ross procedure
Left ventricular outflow tract patch
Ventriculomyotomy
Aortoplasty
Mitral valvotomy or valvuloplasty
Mitral valve replacement
Valvectomy of tricuspid valve
Tricuspid valvotomy or valvuloplasty
Tricuspid valve replacement
Tricuspid valve repositioning for Ebstein anomaly at age >30 d
Repair of anomalous coronary artery without intrapulmonary tunnel
Repair of anomalous coronary artery with intrapulmonary tunnel (Takeuchi)
Closure of semilunar valve, aortic or pulmonary
Right ventricular to pulmonary artery conduit
Left ventricular to pulmonary artery conduit
Repair of double-outlet right ventricle with or without repair of right ventricular obstruction
Fontan procedure
Repair of transitional or complete atrioventricular canal with or without valve replacement
Pulmonary artery banding
Repair of tetralogy of Fallot with pulmonary atresia
Repair of cor triatriatum
Systemic to pulmonary artery shunt
Atrial switch operation
Arterial switch operation
Reimplantation of anomalous pulmonary artery
Annuloplasty
Repair of coarctation and ventricular septal defect closure
Excision of intracardiac tumor

RISK CATEGORY 4

Aortic valvotomy or valvuloplasty at age d"30 d
Konno procedure
Repair of complex anomaly (single ventricle) by ventricular septal defect enlargement
Repair of total anomalous pulmonary veins at age d"30 d
Atrial septectomy
Repair of transposition, ventricular septal defect, and subpulmonary stenosis (Rastelli)
Atrial switch operation with ventricular septal defect closure
Atrial switch operation with repair of subpulmonary stenosis
Arterial switch operation with pulmonary artery band removal
Arterial switch operation with ventricular septal defect closure
Arterial switch operation with repair of subpulmonary stenosis
Repair of truncus arteriosus
Repair of hypoplastic or interrupted arch without ventricular septal defect closure
Repair of hypoplastic or interrupted aortic arch with ventricular septal defect closure
Transverse arch graft
Unifocalization for tetralogy of Fallot and pulmonary atresia Double switch

RISK CATEGORY 5

Tricuspid valve repositioning for neonatal Ebstein anomaly at age d"30 d
Repair of truncus arteriosus and interrupted arch

RISK CATEGORY 6

Stage 1 repair of hypoplastic left heart syndrome (Norwood operation)
Stage 1 repair of nonhypoplastic left heart syndrome conditions
Damus-Kaye-Stansel procedure

ANNEXE 2. RIFLE pédiatrique : pRIFLE

pRIFLE scale	Estimated Creatinine Clearance (eCCI)	Urine Output
Risk	eCCI decrease by 25%	< 0.5 ml/ Kg / h for 8 h
Injury	eCCI decrease by 50%	< 0.5 ml/ Kg / h por 16 h.
Failure	eCCI decrease by 75% or < 35 ml/ min / 1.73 m ²	< 0.3 ml/ kg / h for 24 h. Anuric for 12 h.
Loss	Persistent failure > 4 weeks	
End Stage	End Stage Renal disease Persistent failure > 3 months	

Table 1. pRIFLE Criteria for Clasification of Acute kidney Injury in children. eCCI : estimated Creatinine Clearance. From Kidney Int. 2007; 71:1028–35 (Ref 3)

Calcul de l'eCCI selon la formule :

$$eCCI \text{ (ml/min/1.73m}^2\text{)} = \frac{k \times \text{taille (cm)}}{\text{Créatininémie (}\mu\text{mol/L)}}$$

Où k= 0.29 si prématuré (<37 SA) et 0.40 si à terme.

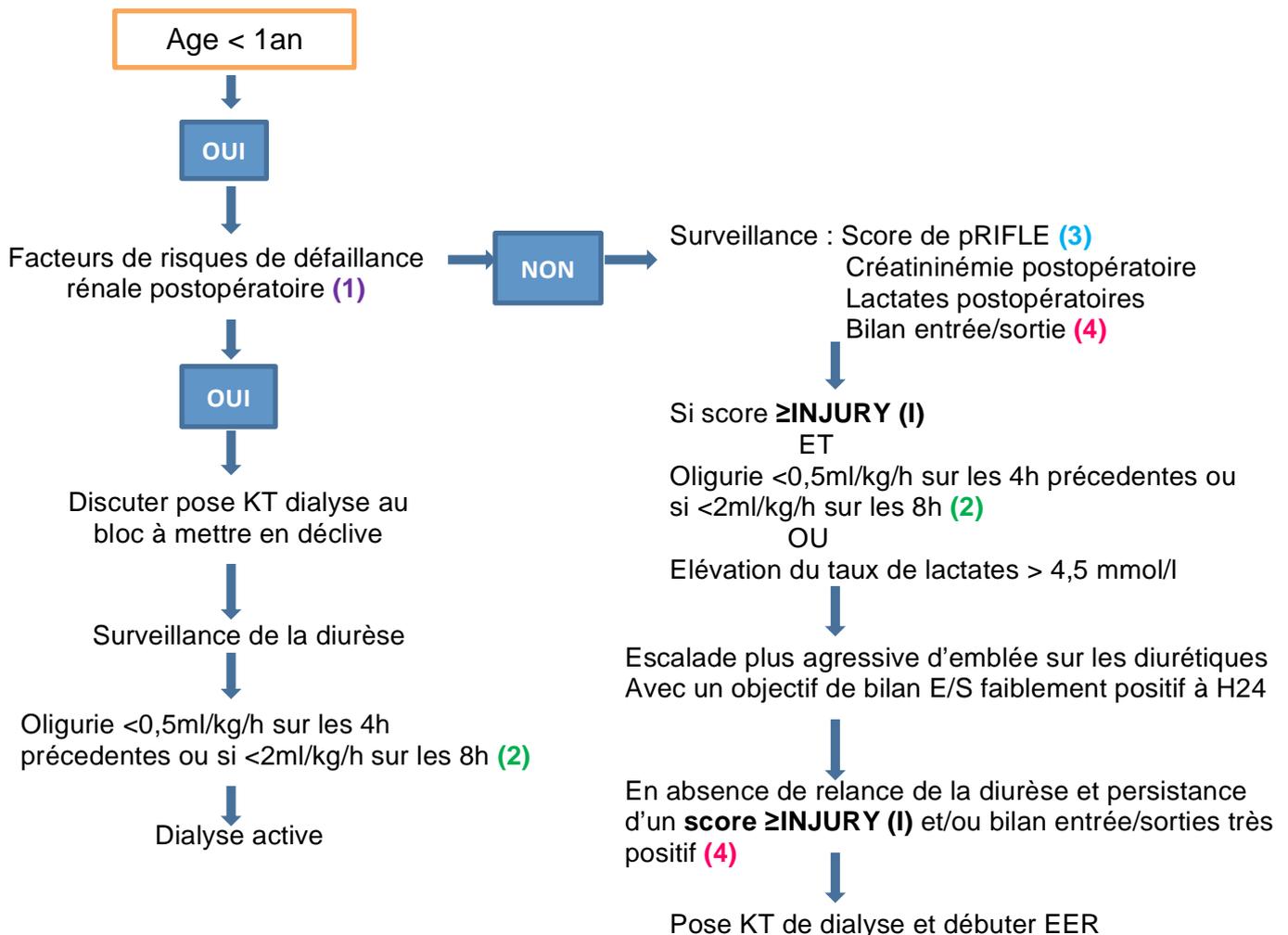
ANNEXE 3. Classification/staging system for acute Kidney Injury (AKIN)

Medscape®		www.medscape.com
Stage	Serum creatinine criteria	Urine output criteria
1	Increase of $\geq 26.4 \mu\text{mol/l}$ (0.3 mg/dl) OR to 150–200% of baseline (1.5–2.0-fold)	$< 0.5 \text{ ml/kg/h}$ for $> 6 \text{ h}$
2	Increase to $> 200\text{--}300\%$ of baseline ($> 2\text{--}3\text{-fold}$)	$< 0.5 \text{ ml/kg/h}$ for $> 12 \text{ h}$
3 ^a	Increase to $> 300\%$ of baseline ($> 3\text{-fold}$; or serum creatinine $\geq 354 \mu\text{mol/l}$ [4.0 mg/dl] with an acute rise of at least $44 \mu\text{mol/l}$ [0.5 mg/dl])	$< 0.3 \text{ ml/kg/h}$ for 24 h OR anuria for 12 h

Only one criterion (creatinine or urine output) needs to be fulfilled to qualify for a stage. ^aPatients who receive renal replacement therapy are considered to have met the criteria for Stage 3, irrespective of the stage that they are in at the time of commencement of renal replacement therapy. Permission obtained from BioMed Central © Mehta RL et al. (2007) *Crit Care* 11: R31.

Source: Nat Clin Pract Nephrol © 2007 Nature Publishing Group

ANNEXE 4. Proposition de protocole d'indication d'EER en post-opératoire des tétralogies de Fallot



(1)

- Bas débit préopératoire
- Faible diurèse peropératoire
- CEC prolongée (>120min) /Clampage aortique prolongé
- VD très hypertrophié
- Dévalvulation/ utilisation d'un patch transannulaire

(2) Malgré optimisation hémodynamique (inotropisme/ pré et post-charge/ HTAP/ sédation/ majoration rapide des diurétiques)

Autres indications EER:

- Troubles hydro-électrolytiques
- Surcharge hydro-sodée majeure avec difficultés ventilatoires ou syndrome du compartiment abdominal, remplissage massif sur 24h
- Contexte de bas débit persistant, Syndrome de bas débit cardiaque

(3) eCCI: estimated Clearance of Creatinine
Formule de Schwartz simplifiée:
 $eCCI = k \times \text{taille en cm} / \text{créatininémie en micromol/l}$
k = 36.5

(4) Indication à discuter si >10%,
certaine si >20% poids

BIBLIOGRAPHIE

1. Akcan-Arikan, A, M Zappitelli, L L Loftis, K K Washburn, L S Jefferson, et S L Goldstein. « Modified RIFLE criteria in critically ill children with acute kidney injury. » *Kidney International* 71, n° 10 (mai 2007): 1028-35. doi:10.1038/sj.ki.5002231.
2. Alkan, Tijen, Atf Akçevin, Halil Türkoglu, Tufan Paker, Ahmet Sasmazel, Vedat Bayer, Cihangir Ersoy, Demet Askn, et Aydn Aytaç. « Postoperative Prophylactic Peritoneal Dialysis in Neonates and Infants after Complex Congenital Cardiac Surgery. » *ASAIO Journal (American Society for Artificial Internal Organs: 1992)* 52, n° 6 (décembre 2006): 693-97. doi:10.1097/01.mat.0000249041.52862.fa.
3. Aperia, A., B. Bjarke, O. Broberger, et C. THORÉN. « RENAL FUNCTION IN FALLOT'S TETRALOGY. » *Acta Paediatrica* 63, n° 3 (mai 1974): 398-404. doi:10.1111/j.1651-2227.1974.tb04817.x.
4. Apitz, C., H. Latus, W. Binder, A. Uebing, A. Seeger, C. Bretschneider, L. Sieverding, et M. Hofbeck. « Impact of Restrictive Physiology on Intrinsic Diastolic Right Ventricular Function and Lusitropy in Children and Adolescents after Repair of Tetralogy of Fallot. » *Heart* 96, n° 22 (1 novembre 2010): 1837-41. doi:10.1136/hrt.2010.203190.
5. Beig, Jahangir Rashid, Wasim Ahmed, Imran Hafeez, Amit Gupta, Nisar Ahmed Tramboo, et Hilal Ahmed Rather. « Pentalogy of Fallot with a Single Coronary Artery: A Rare Case Report. » *The Journal of Tehran Heart Center* 9, n° 3 (2014): 132-34.
6. Blinder, Joshua J., Stuart L. Goldstein, Vei-Vei Lee, Alixandra Baycroft, Charles D. Fraser, David Nelson, et John L. Jefferies. « Congenital Heart Surgery in Infants: Effects of Acute Kidney Injury on Outcomes. » *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 143, n° 2 (février 2012): 368-74. doi:10.1016/j.jtcvs.2011.06.021.
7. Bojan, Mirela, Simone Gioanni, Pascal R Vouhe, Didier Journois, et Philippe Pouard. « Early initiation of peritoneal dialysis in neonates and infants with acute kidney injury following cardiac surgery is associated with a significant decrease in mortality. » *Kidney Int* 82, n° 4 (août 2012): 474-81.
8. Boschee, Erin D., Dominic A. Cave, Daniel Garros, Laurance Lequier, Donald A. Granoski, Gonzalo Garcia Guerra, et Lindsay M. Ryerson. « Indications and Outcomes in Children Receiving Renal Replacement Therapy in Pediatric Intensive Care. » *Journal of Critical Care* 29, n° 1 (février 2014): 37-42. doi:10.1016/j.jcrc.2013.09.008.

9. Byrick, R. J., et D. K. Rose. « Pathophysiology and Prevention of Acute Renal Failure: The Role of the Anaesthetist. » *Canadian Journal of Anaesthesia = Journal Canadien D'anesthésie* 37, n° 4 Pt 1 (mai 1990): 457-67. doi:10.1007/BF03005627.
10. Chauvaud, Sylvain. « Tétralogie de Fallot: réparation complète de la forme régulière. » *EMC*, s. d.
11. Conlon, P, M StaVord-Smith, W White, M Newman, S King, M Winn, et K Landolfo. « Acute renal failure following cardiac surgery. » *Nephrology Dialysis Transplantation* 14, n° 5 (1 mai 1999): 1158-62. doi:10.1093/ndt/14.5.1158.
12. Dittrich, S., K. Kurschat, I. Dähnert, M. Vogel, C. Müller, V. Alexi-Meskishvili, et P. E. Lange. « Renal Function after Cardiopulmonary Bypass Surgery in Cyanotic Congenital Heart Disease. » *International Journal of Cardiology* 73, n° 2 (28 avril 2000): 173-79.
13. Dohlen, G, R R Chaturvedi, L N Benson, A Ozawa, G S Van Arsdell, D S Fruitman, et K-J Lee. « Stenting of the Right Ventricular Outflow Tract in the Symptomatic Infant with Tetralogy of Fallot. » *Heart* 95, n° 2 (15 janvier 2009): 142-47. doi:10.1136/hrt.2007.135723.
14. Frank, Lowell H., Elizabeth Bradshaw, Robert Beekman, William T. Mahle, et Gerard R. Martin. « Critical Congenital Heart Disease Screening Using Pulse Oximetry. » *The Journal of Pediatrics* 162, n° 3 (mars 2013): 445-53. doi:10.1016/j.jpeds.2012.11.020.
15. Griksaitis, Michael J., Rebekah R. Kemp, Robert J. Dyer, James P. Gnanapragasam, Nicola Viola, Iain Macintosh, et Kim Sykes. « Short-Term Renal Support in Postoperative Repair of Tetralogy of Fallot in the Paediatric Intensive Care Unit: Can We Predict Those Who Need It? » *Cardiology in the Young* 25, n° 04 (avril 2015): 760-64. doi:10.1017/S1047951114000961.
16. Hassinger, Amanda B., Eric L. Wald, et Denise M. Goodman. « Early Postoperative Fluid Overload Precedes Acute Kidney Injury and Is Associated With Higher Morbidity in Pediatric Cardiac Surgery Patients »: *Pediatric Critical Care Medicine* 15, n° 2 (février 2014): 131-38. doi:10.1097/PCC.0000000000000043.
17. Lex, Daniel J., Roland Tóth, Zsuzsanna Cserép, Stephen I. Alexander, Tamás Breuer, Erzsébet Sápi, András Szatmári, Edgár Székely, János Gál, et Andrea Székely. « A Comparison of the Systems for the Identification of Postoperative Acute Kidney Injury in Pediatric Cardiac Patients. » *The Annals of Thoracic Surgery* 97, n° 1 (janvier 2014): 202-10. doi:10.1016/j.athoracsur.2013.09.014.

18. Li, Shengli, Yajuan Zhang, Shoujun Li, Xu Wang, Rongyuan Zhang, Zhongyuan Lu, et Jun Yan. « Risk Factors Associated with Prolonged Mechanical Ventilation after Corrective Surgery for Tetralogy of Fallot: Risk Factors PMV Postoperative TOF Patients. » *Congenital Heart Disease* 10, n° 3 (mai 2015): 254-62. doi:10.1111/chd.12205.
19. Li, Simon, Catherine D. Krawczeski, Michael Zappitelli, Prasad Devarajan, Heather Thiessen-Philbrook, Steven G. Coca, Richard W. Kim, et Chirag R. Parikh. « Incidence, Risk Factors, and Outcomes of Acute Kidney Injury after Pediatric Cardiac Surgery: A Prospective Multicenter Study* »: *Critical Care Medicine* 39, n° 6 (juin 2011): 1493-99. doi:10.1097/CCM.0b013e31821201d3.
20. Maarslet, L., M. B. Møller, R. Dall, K. Hjortholm, et H. Ravn. « Lactate Levels Predict Mortality and Need for Peritoneal Dialysis in Children Undergoing Congenital Heart Surgery: Lactate Levels as Predictor. » *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 56, n° 4 (avril 2012): 459-64. doi:10.1111/j.1399-6576.2011.02588.x.
21. Mamikonian, Lara S., Lisa B. Mamo, P. Brian Smith, Jeannie Koo, Andrew J. Lodge, et Jennifer L. Turi. « Cardiopulmonary Bypass Is Associated With Hemolysis and Acute Kidney Injury in Neonates, Infants, and Children* »: *Pediatric Critical Care Medicine* 15, n° 3 (mars 2014): e111-19. doi:10.1097/PCC.0000000000000047.
22. Mauriat, Philippe. « <http://reanesth.chu-bordeaux.fr/Formation-continue/Diplomes-Universitaires/DIU-Réanimation-Chirurgicale-des-Cardiopathies-Congénitales/Diaporamas-2014-2015/Module-6-Avril-2015/Tétralogie-de-Fallot-Ph-Mauriat.pdf>/ consulté le 30/08/15. » s. d.
23. Morgan, Catherine J., Michael Zappitelli, Charlene M. T. Robertson, Gwen Y. Alton, Reg S. Sauve, Ari R. Joffe, David B. Ross, Ivan M. Rebeyka, et Western Canadian Complex Pediatric Therapies Follow-Up Group. « Risk Factors for and Outcomes of Acute Kidney Injury in Neonates Undergoing Complex Cardiac Surgery. » *The Journal of Pediatrics* 162, n° 1 (janvier 2013): 120-27.e1. doi:10.1016/j.jpeds.2012.06.054.
24. Pedersen, K. R., J. V. Povlsen, S. Christensen, J. Pedersen, K. Hjortholm, S. H. Larsen, et V. E. Hjortdal. « Risk Factors for Acute Renal Failure Requiring Dialysis after Surgery for Congenital Heart Disease in Children. » *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 51, n° 10 (18 octobre 2007): 1344-49. doi:10.1111/j.1399-6576.2007.01379.x.

25. Ricci, Zaccaria, Matteo Di Nardo, Claudia Iacoella, Roberta Netto, Stefano Picca, et Paola Cogo. « Pediatric RIFLE for Acute Kidney Injury Diagnosis and Prognosis for Children Undergoing Cardiac Surgery: A Single-Center Prospective Observational Study. » *Pediatric Cardiology* 34, n° 6 (août 2013): 1404-8. doi:10.1007/s00246-013-0662-z.
26. Ricci, Z., et C. Ronco. « Neonatal RIFLE. » *Nephrology Dialysis Transplantation* 28, n° 9 (1 septembre 2013): 2211-14. doi:10.1093/ndt/gft074.
27. Ruf, Bettina, Vittorio Bonelli, Gunter Balling, Jürgen Hörer, Nicole Nagdyman, Siegmund Lorenz Braun, Peter Ewert, et Karl Reiter. « Intraoperative Renal near-Infrared Spectroscopy Indicates Developing Acute Kidney Injury in Infants Undergoing Cardiac Surgery with Cardiopulmonary Bypass: A Case-Control Study. » *Critical Care (London, England)* 19 (2015): 27. doi:10.1186/s13054-015-0760-9.
28. Sachdev, M.S., A. Bhagyavathy, R. Varghese, R. Coelho, et R.S. Kumar. « Right Ventricular Diastolic Function After Repair of Tetralogy of Fallot. » *Pediatric Cardiology* 27, n° 2 (avril 2006): 250-55. doi:10.1007/s00246-005-1186-y.
29. Santos El Halal, Michel Georges dos, et Paulo Roberto A. Carvalho. « Acute Kidney Injury according to Pediatric RIFLE Criteria Is Associated with Negative Outcomes after Heart Surgery in Children. » *Pediatric Nephrology* 28, n° 8 (août 2013): 1307-14. doi:10.1007/s00467-013-2495-7.
30. Sasser, William C., Robert J. Dabal, David J. Askenazi, Santiago Borasino, Ashley B. Moellinger, James K. Kirklin, et Jeffrey A. Alten. « Prophylactic Peritoneal Dialysis Following Cardiopulmonary Bypass in Children Is Associated with Decreased Inflammation and Improved Clinical Outcomes: Peritoneal Dialysis in Children after Bypass. » *Congenital Heart Disease* 9, n° 2 (mars 2014): 106-15. doi:10.1111/chd.12072.
31. Soler, Yadira A., Mariely Nieves-Plaza, Mónica Prieto, Ricardo García-De Jesús, et Marta Suárez-Rivera. « Pediatric Risk, Injury, Failure, Loss, End-Stage Renal Disease Score Identifies Acute Kidney Injury and Predicts Mortality in Critically Ill Children: A Prospective Study. » *Pediatric Critical Care Medicine* 14, n° 4 (mai 2013): e189-95. doi:10.1097/PCC.0b013e3182745675.
32. Sutherland, Scott M., Michael Zappitelli, Steven R. Alexander, Annabelle N. Chua, Patrick D. Brophy, Timothy E. Bunchman, Richard Hackbarth, et al. « Fluid Overload and Mortality in Children Receiving Continuous Renal Replacement Therapy: The Prospective Pediatric Continuous Renal Replacement Therapy Registry. » *American Journal of Kidney Diseases* 55, n° 2 (février 2010): 316-25. doi:10.1053/j.ajkd.2009.10.048.

33. Tanaka, J., H. Yasui, E. Nakano, A. Sese, K. Matsui, Y. Takeda, et K. Tokunaga. « Predisposing Factors of Renal Dysfunction Following Total Correction of Tetralogy of Fallot in the Adult. » *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 80, n° 1 (juillet 1980): 135-40.
34. Tóth, Roland, Tamás Breuer, Zsuzsanna Cserép, Dániel Lex, Levente Fazekas, Erzsébet Sápi, András Szatmári, János Gál, et Andrea Székely. « Acute Kidney Injury Is Associated With Higher Morbidity and Resource Utilization in Pediatric Patients Undergoing Heart Surgery. » *The Annals of Thoracic Surgery* 93, n° 6 (juin 2012): 1984-90. doi:10.1016/j.athoracsur.2011.10.046.
35. Wauters, Joost, Piet Claus, Nathalie Brosens, Myles McLaughlin, Manu Malbrain, et Alexander Wilmer. « Pathophysiology of Renal Hemodynamics and Renal Cortical Microcirculation in a Porcine Model of Elevated Intra-Abdominal Pressure »: *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care* 66, n° 3 (mars 2009): 713-19. doi:10.1097/TA.0b013e31817c5594.
36. Zheng, Jianyong, Yanyan Xiao, Mei Chong, Yan Chen, Yong Yao, Mei Jin, Yinglong Liu, et Ling Han. « The Effect of Cardiopulmonary Bypass Duration on Renal Injury after Congenital Heart Surgery in Infants and Young Children. » *Advances in Clinical and Experimental Medicine: Official Organ Wroclaw Medical University* 22, n° 5 (octobre 2013): 693-98.

Titre: Does Acute Kidney Injury increase respiratory morbidity in post-operative course in Tetralogy of Fallot?

Objective

Acute Kidney Injury (AKI) is a frequent complication after a pediatric cardiac surgery, especially in neonate and in preload-dependant patients, as Tetralogy of Fallot (TOF). It has been suggested that early extra-renal replacement could provide a benefit to neonate. In Pediatric Cardiac Intensive Care Units, an aggressive protocol of fluid management has to be defined. Our goal in patients operated of TOF was to study if AKI was related to surgical parameters and influenced respiratory morbidity.

Methods

56 patients, under 12 months, who underwent elective surgery for TOF, were studied retrospectively. Based on validated pRIFLE criteria they were separated in 2 groups: the first with a presentation AKI (AKI+) and the second no (AKI -). The median duration of mechanical ventilation, the median length of by-pass and aortic clamping, the pulmonary valve preservation were studied and compared in the two groups.

Results

On the 56 patients, 15 were in the AKI+ group (whose 5 required dialysis), 41 in the AKI - group. The duration of mechanical ventilation was longer (120 hours versus 78 hours) in the AKI+ group, but not significantly ($p=0,20$). The only significant parameters were the lactates value at H4 ($p=0,0482$) and the serum creatinine at H0, H4 and H10 ($p=0,01$; $p=0,0013$; $p<0,0001$).

Conclusion

AKI increases the duration of mechanical ventilation in post-operative course of TOF but not significantly in our study and is related to the lactates value and the serum creatinine. Using an acute protocol, Pediatric cardiac intensivists need to be aggressive in fluid management and anticipate the indication of renal replacement therapy.

Conflict of interest: the authors have not transmitted any conflicts of interest

L'INSUFFISANCE RENALE AIGUË EN POST-OPERATOIRE D'UNE CURE COMPLETE DE TETRALOGIE DE FALLOT CHEZ LES ENFANTS DE MOINS DE UN AN INFLUE-T-ELLE SUR LA DUREE DE VENTILATION ?

INTRODUCTION : L'insuffisance rénale aiguë (AKI) est une complication fréquente en postopératoire de chirurgie cardiaque, d'autant plus chez les nouveau-nés et les patients remplissage-dépendants tels que les tétralogies de Fallot (TOF). Il a été suggéré qu'une épuration extra-rénale (EER) précoce pouvait avoir un intérêt chez ces enfants. Un protocole d'EER reste à définir en réanimation pédiatrique. Notre objectif était de montrer que l'AKI est liée à certains paramètres pré- et peropératoire et qu'elle influe sur la durée de ventilation. **MATERIELS ET METHODES :** 56 patients de moins de un an opérés d'une cure complète de TOF ont été inclus de manière rétrospective. Nous avons étudié deux groupes distincts basés sur la présence ou non d'une AKI selon le score de pRIFLE. Nous avons étudié chez ces deux groupes la durée de ventilation, le bilan entrée-sortie à H12, la dévalvulation, la durée de CEC et de clampage aortique et le taux de lactates. **RESULTATS :** Sur les 56 patients, il y a 41 AKI- et 15 AKI+ (dont 5 ont nécessité une EER). La différence de durée de ventilation entre les deux groupes n'est pas significative ($p=0,20$) mais tend à être plus longue dans le groupe AKI+ (120h vs 78h). Les seuls facteurs significativement liés à la survenue d'une AKI sont le taux de lactates à H4 ($P=0,0482$) et la créatininémie à H0, H4 et H10 ($p=0,01$; $p=0,0013$; $p<0,0001$). **CONCLUSION:** La survenue d'une AKI n'influence pas de manière significative la durée de ventilation dans notre étude. Des facteurs tels que le taux de lactates à H4 et la créatininémie à H0, H4 et H10 sont les facteurs significativement liés à l'AKI en postopératoire.

Does Acute Kidney Injury increase respiratory morbidity in post-operative course in Tetralogy of Fallot?

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE : Médecine spécialisée clinique

MOTS-CLÉS : Insuffisance rénale aiguë, tétralogie de Fallot, ventilation mécanique, cardiopathie congénitale, chirurgie cardiaque, réanimation pédiatrique, épuration extra-rénale.

INTITULÉ ET ADRESSE DE L'UFR OU DU LABORATOIRE :

Université Toulouse III-Paul Sabatier
Faculté de médecine Toulouse-Purpan,
37 Allées Jules Guesde 31000 Toulouse

Directeur de thèse : Sophie BREINIG