See discussions, stats, and author profiles for this publication at: https://www.researchgate.net/publication/6403716

Evaluation of the renal function in cardiac surgery with CPB: role of the cystatin C and the calculated creatinine clearance

ARTICLE in ANNALES FRANCAISES D'ANESTHESIE ET DE REANIMATION · MAY 2007

Impact Factor: 0.84 · DOI: 10.1016/j.annfar.2007.02.019 · Source: PubMed

CITATIONS READS 2 37

9 AUTHORS, INCLUDING:



Gildas Gueret

Centre Hospitalier Universitaire de Tours

88 PUBLICATIONS 502 CITATIONS

SEE PROFILE



G. G. Kiss

Hungarian Academy of Sciences

139 PUBLICATIONS 983 CITATIONS

SEE PROFILE



Jean-Luc Carré

Centre Hospitalier Universitaire de Brest

52 PUBLICATIONS **389** CITATIONS

SEE PROFILE



Disponible en ligne sur www.sciencedirect.com





Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 26 (2007) 412-417

http://france.elsevier.com/direct/ANNFAR/

Article original

Évaluation de la fonction rénale périopératoire en chirurgie cardiaque : rôle de la cystatine C et de clairance de la créatinine calculée

Evaluation of the renal function in cardiac surgery with CPB: role of the cystatin C and the calculated creatinine clearance

G. Gueret^{a,*}, G. Kiss^a, E. Bezon^b, F. Lion^a, C. Fourmont^e, O. Corre^a, C. Vaillant^d, J.-L. Carre^c, C.-C. Arvieux^a

^a Département d'anesthésie-réanimation, CHU La Cavale-Blanche, boulevard Tanguy-Prigent, 29609 Brest, France ^b Service de chirurgie cardiaque thoracique et vasculaire, CHU La Cavale-Blanche, boulevard Tanguy-Prigent, 29609 Brest, France ^c Service de biochimie et biologie moléculaire, CHU La Cavale-Blanche, boulevard Tanguy-Prigent, 29609 Brest, France ^d Service de biochimie, hôpital d'instruction des armées, 29240 Brest-Armées, France ^c Service médical, force d'action navale, 29240 Brest-Armées, France

> Reçu le 29 mai 2006 ; accepté le 26 février 2007 Disponible sur internet le 06 avril 2007

Résumé

Objectifs. – L'évaluation fiable de la fonction rénale périopératoire en chirurgie cardiaque est difficile. La clairance de la créatinine reste la référence, mais n'est pas réalisée de façon courante. Récemment, un nouveau marqueur a été proposé : la cystatine C. Le but de notre étude prospective était d'évaluer la place de la cystatine C dans l'estimation de la fonction rénale en chirurgie cardiaque sous CEC.

Patients et méthodes. — Après consentement éclairé et accord du comité d'éthique, 60 patients opérés d'une chirurgie cardiaque sous CEC ont été prospectivement inclus. La cystatine C, la clairance de la créatinine calculée et estimée selon les formules de Cockcroft et MDRD ont été comparées par test le t de Student et par la méthode de Bland et Altman. Une valeur de p < 0.05 a été considérée comme significative.

Résultats. – Pour des durées de recueil des urines inférieures à 400 minutes, la méthode de Cockcroft avait une meilleure reproductibilité que la clairance de la créatinine mesurée. L'estimation de la clairance de la créatinine par les formules MDRD et de Cockcroft était d'autant meilleure que celle-ci était basse. Il existait une relation significative entre la cystatine C et la clairance de la créatinine, mais celle-ci n'était pas linéaire avec un coefficient de corrélation faible. En cas de dysfonction rénale postopératoire, les variations de la cystatine C étaient plus tardives que celles de la créatinine.

Conclusion. – La cystatine C n'est pas supérieure aux méthodes classiques pour évaluer la fonction rénale en périopératoire de chirurgie cardiaque sous CEC.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Abstract

Objectives. – The evaluation of the renal function in cardiac surgery is difficult. The gold standard remains the creatinine clearance in clinical practice. Cystatin C was recently proposed in order to evaluate the renal function. The aim of our study was to evaluate the cystatin C in cardiac surgery with CPB.

Patients and methods. – After informed consent and ethical committee agreement, 60 patients operated in cardiac surgery with CPB were prospectively included. Cystatin C,measured and calculated (Cockcroft and MDRD methods) creatinine were compared with the Student t-test and with the Bland and Altman method. p < 0.05 was considered as a significant threshold.

Adresse e-mail: gildas.gueret@chu-brest.fr (G. Gueret).

^{*} Auteur correspondant.

Results. – The reproducibility of the calculated creatinine clearance was better when the urinary collecting time was below 400 minutes. The estimation of the creatinine clearance by the Cockcroft and MDRD methods is better when the clearance is low. A significant correlation between the creatinine clearance and the cystatin C does exist, but the correlation coefficient was low. In case of acute renal dysfunction, the increase of the creatinine occurred earlier than the increase of the cystatin C.

Conclusion. – In cardiac surgery with CPB, the evaluation of the renal function was not improved by the cystatin C. © 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Cystatine C ; Clairance de la créatinine ; Chirurgie cardiaque ; CEC

Keywords: Cystatin C; Creatinine clearance; Cardiac surgery; CBP

1. Introduction

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est fréquente en période postopératoire de chirurgie cardiaque (jusqu'à 44 %) avec 1 à 6,6 % des patients nécessitant une dialyse [1-5]. Le diagnostic précoce de cette complication, ainsi que la mise en évidence d'une atteinte rénale préopératoire, facteur de risque d'IRA postopératoire, nécessitent une méthode fiable, reproductible et facile à mettre en œuvre pour mesurer la fonction rénale. Les méthodes isotopiques et la clairance à l'inuline sont lourdes à mettre en œuvre, et ne sont pas utilisables en pratique quotidienne. La créatininémie est mal corrélée à la clairance de la créatinine, particulièrement chez le sujet âgé. L'estimation de la clairance de la créatinine selon la formule de Cockcroft [6] ou MDRD [7] est régulièrement utilisée, mais sa reproductibilité n'est pas parfaite, en particulier chez les sujets âgés [8-10]. La mesure de la clairance de la créatinine sur 24 heures reste la méthode de choix en pratique clinique, mais est difficilement réalisable en préopératoire. Il a été proposé de réaliser cette clairance sur deux ou quatre heures avec une reproductibilité variable [11-13]. Récemment, un nouveau marqueur a été proposé : la cystatine C [14]. Ce marqueur est librement filtré à travers la membrane glomérulaire puis dégradée par les cellules tubulaires. Contrairement à la mesure de la clairance de la créatinine, il ne nécessite pas de dosage urinaire ni de recueil des urines et n'est pas influencé par la masse musculaire. Il existe une sous-estimation de la cystatine C en cas de bilirubine > 100 mg/l ou de triglycérides > 15 g/l. La concentration de la créatininémie est influencée par sa réabsorption tubulaire, l'acide acétoacétique et certains médicaments comme la cimétidine. Il n'a pas été évalué par rapport à la clairance de la créatinine mesurée en périopératoire de chirurgie cardiaque sous CEC.

Le but de notre étude a été d'évaluer la cystatine C, la créatinine et la clairance calculée (formules de Cockcroft et MDRD) par rapport à la mesure de la clairance de la créatinine et de voir si la durée de recueil des urines influe sur la reproductibilité de la mesure de la clairance de la créatinine.

2. Matériel et méthodes

Après accord du comité d'éthique et consentement éclairé, 64 patients consécutifs devant bénéficier d'une intervention de chirurgie cardiaque sous CEC au CHU de Brest ont été prospectivement inclus. La surveillance peropératoire comportait une surveillance électrocardiographique (cinq dérivations),

oxymétrique (SpO₂) et capnographique (ETCO₂). La température était mesurée au niveau vésical par l'intermédiaire d'une thermistance. L'anesthésie était standardisée pour tous les patients. Une heure avant la chirurgie, 0,1 mg/kg de midazolam était administré per os, et un patch d'anesthésiques locaux Emla® (laboratoire Astra Zeneca) appliqué en regard de l'artère radiale. Après mise en place du cathéter artériel, l'induction anesthésique était réalisée par étomidate (0,2 mg/kg) et propofol en anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC, 0,7 à 2 μ g/ml, Diprifusor®, laboratoire Astra Zeneca). L'analgésie était assurée par du rémifentanil (0,1 à 0,5 μ g/kg par minute, laboratoire Glaxo Smith Kline).

La ventilation était assurée sous oxygène + air (FiO₂ = 0,4 à 1, respirateur Julian[®], laboratoire Drager), avec une fréquence respiratoire de 15 c/min, et un volume courant suffisant pour obtenir une pression partielle de CO₂ téléexpiratoire (PETCO₂) entre 32 et 38 mmHg. Durant la CEC, la FiO₂ était réglée à 0,25, le volume courant à 200 ml, la fréquence respiratoire à 10 c/min. La chirurgie se déroulait sous CEC normothermique. Après canulation du sinus coronaire, une cardioplégie rétrograde au sang était réalisée. Un oxygénateur à membranes était utilisé. Le débit de CEC était maintenu entre 2,4 et 3 l/min/m², et l'hématocrite per CEC au-dessus de 20 %. Une pression artérielle moyenne entre 50 et 80 mmHg était maintenue. Tous les patients recevaient de l'aprotinine (2 MU IVL puis 500 000 U/h, 1 MU dans le priming de CEC, protocole habituel du service).

En fin d'intervention, les patients étaient admis aux soins intensifs. La sédation était poursuivie par propofol (1 à 2 mg/kg par heure) si la température centrale était inférieure à 36°5, jusqu'à complet réchauffement. L'analgésie était assurée par du proparacétamol et de la morphine en PCA.

Les bilans ont été réalisés à cinq temps : après induction anesthésique (T1), à la fin de la CEC (T2), à l'arrivée aux soins intensifs (T3), et à j1 (T4) et j2 (T5) postopératoires. Les bilans comprenaient à tous les temps un ionogramme sanguin et urinaire permettant l'estimation de la clairance de la créatinine (formule de Cockcroft, formule MDRD) [6,7] et la mesure de la clairance de la créatinine selon la formule C1 = UV/P avec U concentration urinaire, V volume urinaire, P concentration plasmatique. La créatinine a été dosée selon la méthode de Jaffé avec une précision intraéchantillon de 3 % et interéchantillon de 4,5 %. La cystatine C plasmatique a également été dosée par méthode immunoturbinimétrique.

Les données ont été analysées par Anova à deux facteurs avec mesures répétées et test PLSD de Fisher pour les compa-

raisons entre les différents temps. Pour les valeurs continues, un test t de Student a été utilisé lorsque la distribution était normale, les tests non paramétriques dans le cas contraire. Pour les valeurs discontinues, le test de χ^2 a été utilisé. Les valeurs sont exprimées en moyenne \pm DS. Une valeur de p inférieure à 0,05 a été considérée comme significative. Les calculs statistiques ont été réalisés avec Statview 5.0 et Medcalc 9 pour les courbes ROC.

3. Résultats

Les données démographiques des patients sont présentées dans le Tableau 1, et les données peropératoires dans le Tableau 2. Aucun patient de l'étude n'a nécessité d'épuration extrarénale.

En période périopératoire, à partir de T1, il existait une augmentation progressive de la créatinine, associée à une baisse de la clairance estimée selon la formule de Cockcroft et MDRD. La cystatine C n'augmentait qu'à partir de T4 (Tableau 3).

Après analyse de l'ensemble des données, on observait une relation significative entre les clairances de la créatinine mesurées et calculées, mais celle-ci était faible ($r^2 = 0.15$, p < 0.05). Cependant, cette relation était médiocre pour des durées de

Tableau 1 Données préopératoires

65 ± 11
$1,67 \pm 0,09$
76 ± 14
$1,83 \pm 0,18$
27.0 ± 4.3
44/18
62 ± 12
93 ± 39
93 ± 26
19 / 43

Tableau 2 Données peropératoires

Paramètre	$m \pm DS \\$
PAC, RVA, autres (n)	27/23/12
Durée de la chirurgie (min)	246 ± 70
Durée de CEC (min)	121 ± 39
Durée de clampage aortique (min)	91 ± 34
Température mini per CEC (°C)	$35,4 \pm 0,5$
Cell Saver (ml)	753 ± 325
Concentrés globulaires	$1,0 \pm 1,3$
Contre pulsion par ballonnet intra-aortique (O/N)	1/61
PAm per CEC (mmHg)	73 ± 8
Diurèse per CEC (ml/h)	183 ± 242

PAC : pontage coronarien ; RVA : remplacement valvulaire aortique ; CEC : circulation extracorporelle ; PAm : pression artérielle moyenne.

Tableau 3 Évolution des différents paramètres étudiés

Avant CEC Fin de CEC Arrivée USI j1 j2 Créatinine (µmol/l) 77 ± 20 85 ± 20 86 ± 21 98 ± 42 97 ± 48 < 0,0001 Clairance mesurée (ml/min) 174 ± 101 163 ± 104 82 ± 63 100 ± 46 91 ± 49 82 ± 23 80 ± 33 <0,0001 MDRD (ml/min) 93 ± 26 82 ± 22 75 ± 27 Cockcroft (ml/min) 81 ± 40 <0,0001 93 ± 39 83 ± 30 81 ± 28 77 ± 33 Urée (mmol/l) 5.6 ± 2.0 5.3 ± 1.7 5.3 ± 1.6 6.0 ± 1.9 6.9 ± 2.5 < 0.0001 0.95 ± 0.23 0.94 ± 0.30 0,0007 Cystatine (mg/l) $0,96 \pm 0,28$ $0,96 \pm 0,22$ $1,06 \pm 0,36$

recueil des urines inférieures à six heures ($r^2 < 0,1$), devenant acceptable au-delà de six heures ($r^2 = 0,5$) (Fig. 1). Pour des durées de recueil des urines supérieures à six heures, le biais et les limites de concordance entre les deux méthodes étaient meilleurs lorsque la clairance de la créatinine était inférieure à 60 ml/min/1,73 m² et avec la formule MDRD par rapport à la formule de Cockcroft (Tableau 4).

Il existait une relation significative entre la créatinine et la cystatine C (p < 0.001, $r^2 = 0.5$), celle-ci est de type exponentiel.

Chez les patients présentant une clairance de la créatinine mesurée inférieure à 60 ml/min/1,73 m², la créatinine et la cystatine C étaient significativement plus élevées que chez les patients ayant une clairance de la créatinine supérieure à 60 ml/min/1,73 m² (137 \pm 55 vs 84 \pm 31 μ mol/ml et 1,32 \pm 0,32 vs 0,90 \pm 0,26 mg/l respectivement, p < 0,001).

Il existait une relation significative entre la clairance de la créatinine mesurée et la cystatine C ($r^2 = 0.56$, p < 0.001).

Pour dépister une insuffisance rénale (clairance mesurée $< 60 \text{ ml/min}/1,73 \text{ m}^2$), les valeurs seuils sont de 64 ml/min avec la formule MDRD, 65 ml/min avec celle de Cockcroft, 105 µmol/ml avec la créatinine et 1,11 mg/l avec la cystatine C (Tableau 5, Fig. 2).

4. Discussion

Les principaux résultats de cette étude peuvent se résumer comme suit :

- l'augmentation de la créatinine est plus précoce que celle de la cystatine C chez les patients de chirurgie cardiaque ;
- la formule MDRD présente une bonne corrélation avec la clairance de la créatinine mesurée pour des durées de recueil supérieures à six heures. La corrélation est moins bonne avec la formule de Cockcroft, et est meilleure lorsque la clairance de la créatinine mesurée est abaissée en dessous de 60 ml/min/1,73 m²;
- la corrélation entre la clairance de la créatinine et la créatinine, et entre la clairance de la créatinine et la cystatine C sont équivalentes en chirurgie cardiaque avec CEC mais ne sont pas linéaires;
- la clairance calculée (formule MDRD) est la meilleure méthode pour dépister une insuffisance rénale en chirurgie cardiaque avec CEC.

L'insuffisance rénale (IR) est plus fréquente dans la population de sujet âgé [10] qui est aussi la plus concernée par la

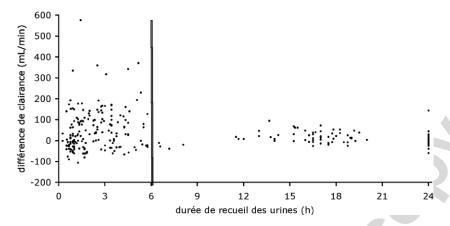


Fig. 1. Différence entre les clairances de la créatinine mesurée et calculée (formule MDRD) en fonction de la durée de recueil des urines.

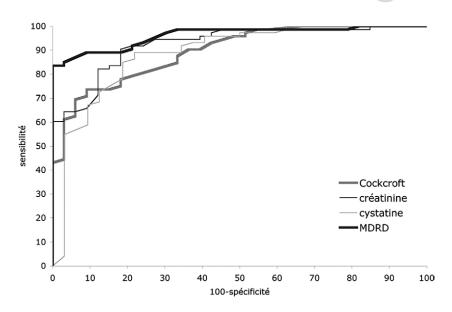


Fig. 2. Courbes ROC des différents paramètres étudiés pour détecter une clairance de la créatinine inférieure à 60 ml/min/m².

Tableau 4 Relation entre clairance de la créatinine mesurée et calculée (Cockcroft, MDRD) en fonction de la présence ou non d'une insuffisance rénale (clairance mesurée < 60 ml/min/1,73 m²).

	Clairance mesurée	Clairance mesurée
	< 60 ml/min/1,73 m ²	> 60 ml/min/1,73 m ²
	MDRD Cockcroft	MDRD Cockcroft
Biais	-3 -5	+15 +18
Limites de concordance	-19 / +12	-37 / +28 -32 / +68

chirurgie cardiaque. Cette atteinte est multifactorielle : réduction néphronique physiologique liée à l'âge, atteinte rénale fonctionnelle par diminution de la perfusion rénale, ischémie tubulaire ou tubulo-interstitielle exposant au risque de nécrose tubulo-interstitielle aiguë. Le diagnostic de cette IR est difficile en pratique quotidienne. Plusieurs méthodes existent : la clairance à l'inuline et les méthodes isotopiques restent les méthodes de référence, mais ne sont pas utilisables en routine en raison de leur coût, de la lourdeur de mise en œuvre, mais

Tableau 5 Sensibilité, spécificité et aire sous la courbe (ROC) de la créatinine, de l'urée, de la clairance calculée (MDRD, Cockcroft) et de la cystatine C pour dépister une clairance de la créatinine mesurée inférieure à 60 ml/min/1,73 m². L'AUC de MDRD est significativement différente de celles de Cockcroft (p = 0,007), de l'urée (p = 0,0019) et de la cystatine C (p = 0,033). Les autres AUC ne sont pas significativement différentes entre elles

Seuil	Créatinine > 105 µmol/ml	Urée > 5,9 mmol/l	MDRD > 64 ml/min	Cockcroft > 65 ml/min	Cystatine $C > 1,11 \text{ mg/l}$
Sensibilité	90,4	66,2	83,6	73,6	89
Spécificité	81,8	93,9	100	90,9	78,1
AUC	0,920	0,857	0,959	0,895	0,884
IC 95	0,850/0,965	0,773/0,918	0,901/0,988	0,818/0,947	0,806/0,939

aussi de la disponibilité du matériel. Le dosage de la créatinine plasmatique est insuffisant, particulièrement chez les sujets âgés, et sa valeur dépend de la masse musculaire du sujet ainsi que de son alimentation. La créatininémie peut rester normale, même en cas d'atteinte évoluée de la fonction rénale [15].

La mesure de la clairance de la créatinine vise à apprécier la filtration glomérulaire et reste largement utilisée. Elle suppose un état stable pendant 24 heures, en particulier sur le plan métabolique et dépend de la qualité du recueil des urines. De plus, sa performance baisse pour des valeurs inférieures à 20 ml/min par sécrétion tubulaire de créatinine. La mesure de la clairance de la créatinine a été proposée pour des périodes plus courtes, mais une durée de recueil minimale de huit heures est recommandée [13]. Des auteurs observent des variations quotidiennes importantes de l'excrétion de créatinine urinaire secondaire à un recueil incomplet des urines [16]. Une autre équipe montre que plus de 50 % des variations de la clairance de la créatinine ne sont pas expliquées par des modifications du débit de filtration glomérulaire (DFG) [15]. Dans notre étude, la mise en place systématique d'une sonde urinaire permettait un recueil précis des urines. Cependant, en période peropératoire, la position du patient (Trendelenburg) entraînant une vidange incomplète de la vessie ainsi que l'antidiurèse induite par la procédure pouvaient expliquer, au moins partiellement, l'absence de corrélation entre clairance de la créatinine et la méthode de Cockcroft.

Du fait des limites de la mesure de la clairance de la créatinine, plusieurs méthodes sont proposées pour l'estimer. Les plus utilisées restent celles proposée par Cockcroft [6] et Levey et al. (MDRD) [7]. Cette méthode est dépendante des variations de production et du volume de distribution. Chez le sujet âgé, la corrélation avec la clairance à l'inuline n'est pas très forte [17], de même avec la clairance de la créatinine [18] et avec la mesure du DFG (clairance au sodium iothalamate) [9]. Elle est utilisée en chirurgie cardiaque [19–21], mais sa corrélation avec la clairance de la créatinine n'est pas toujours bonne dans ce contexte [8]. Dans cette dernière étude, la clairance de la créatinine a été mesurée sur une période de quatre heures, et il n'y avait pas de relation entre la clairance de la créatinine et la méthode de Cockcroft en cas de baisse de la fonction rénale. Or, pour des durées de recueil inférieures à six heures, nous n'avons pas retrouvé de corrélation entre ces deux méthodes. Nos résultats sont en accord avec ceux d'une équipe, qui observe une durée de recueil des urines supérieure à huit heures pour obtenir une clairance de la créatinine reproductible [11]. Même si l'antidiurèse peropératoire peut en partie expliquer ce résultat, une mauvaise vidange de la vessie par la position en Trendelenburg peut également induire une sousestimation de la clairance de la créatinine.

Récemment, un nouveau marqueur a été proposé : la cystatine C, une protéine de faible poids moléculaire (13 343 kDa) produite par toutes les cellules nucléées de l'organisme à une vitesse constante [10]. La cystatine C est librement filtrée à travers la membrane glomérulaire puis dégradée par les cellules tubulaires (> 99 %). Son taux semble indépendant des condi-

tions physiologiques en particulier la taille, le poids, l'âge du patient, mais est modifié en cas de pathologie thyroïdienne, de corticothérapie à forte dose, de syndrome inflammatoire (elle augmente avec le fibrinogène et la CRP) ou de tabagisme [22,23]. Son taux est plus élevé chez les patients hospitalisés pour syndrome coronarien aigu, et un polymorphisme génétique s'accompagne de variations du rapport cystatine C/créatinine [24]. Sa demi-vie courte (estimée à 20 minutes chez l'homme) en fait un marqueur intéressant pour la détection de l'insuffisance rénale aiguë, même s'il existe une grande variabilité intra-individuelle [25]. Son utilisation lors de pathologies aiguës est limitée par les variations de production et de volume de distribution. Récemment, la mise au point de méthodes permettant son dosage automatisé a permis son utilisation en pratique clinique. Chez le sujet âgé, la cystatine C est supérieure à la méthode de Cockcroft dans la détection des IR, mais la corrélation entre la cystatine C et la clairance à l'inuline reste médiocre $(r^2 = 0.42)$ [26], et d'autres études ne confirment pas ces résultats [15,17]. Elle semble être un meilleur marqueur que la créatininémie pour la détection de l'IR [27,28] mais toutes les études ne retrouvent pas de supériorité de la cystatine C par rapport à la créatininémie [15,17,23]. Chez les patients diabétiques qui représentent 31 % de patients de notre étude, des résultats contradictoires ont également été rapportés [29, 30]. Plusieurs facteurs, incluant l'inflammation fréquente après CEC, peuvent influer sur le taux de cystatine C [22,31]. La cystatine C a été évaluée en chirurgie cardiaque avec et sans CEC [32]. Dans cette étude, la créatinine et la cystatine C varient de façon différente chez les patients opérés avec et sans CEC, et la clairance de la créatinine n'est pas calculée. De plus, si la cystatine C et la créatininémie sont fortement corrélées, les corrélations entre la créatinine et la cystatine C avec le rapport NAG/créatininurie et le rapport microalbumine urinaire/créatininurie ne sont pas très fortes [32]. Dans notre étude, le dosage de la cystatine C était moins fiable que la méthode de Cockcroft pour détecter une IR, et son augmentation était plus tardive que celle de la créatininémie en cas de dysfonction rénale aiguë. De plus, son dosage induit un surcoût important [25].

Les résultats de notre étude ne sont pas extrapolables à d'autres situations cliniques : par exemple la CEC induit une inflammation systémique, une hémodilution et des variations du volume de distribution de nombreuses molécules qui ne sont pas comparables à d'autres pathologies. De même, les différentes atteintes rénales aiguës peuvent avoir un retentissement différent sur la cystatine et la créatinine. Cela explique pourquoi, en réanimation, la cystatine a été évaluée avec des résultats contradictoires [28,33-36]. Pour certains auteurs, la cystatine C et la créatinine sont équivalentes pour détecter une IRA [33], certains retrouvent une ascension plus précoce de la cystatine C par rapport à la créatinine en cas d'IRA [35]. Pour d'autres, la cystatine C est un meilleur marqueur que la créatinine pour détecter une clairance de la créatinine inférieure à 80 ml/min [28]. En revanche, une autre équipe ne retrouve aucune valeur prédictive de la cystatine C pour prédire l'apparition d'une IRA chez les patients septiques [34].

5. Conclusion

La détection pré- et postopératoire de l'IR est importante en chirurgie cardiaque en raison de l'augmentation de la morbidité qu'elle induit [19]. À ce jour, il n'existe pas de marqueur parfait pour ce dépistage. Le meilleur marqueur est l'estimation de la clairance de la créatinine par la formule MDRD. La cystatine C n'apporte pas d'avantage par rapport à la créatininémie, particulièrement pour la détection des variations de la fonction rénale périopératoire en chirurgie cardiaque sous CEC.

Références

- [1] Mangano CM, Diamondstone LS, Ramsay JG, Aggarwal A, Herskowitz A, Mangano DT. Renal dysfunction after myocardial revascularization: risk factors, adverse outcomes, and hospital resource utilization. The Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. Ann Intern Med 1998;128:194–203.
- [2] Conlon PJ, Stafford-Smith M, White WD, Newman MF, King S, Winn MP, et al. Acute renal failure following cardiac surgery. Nephrol Dial Transplant 1999;14:1158–62.
- [3] Ostermann ME, Taube D, Morgan CJ, Evans TW. Acute renal failure following cardiopulmonary bypass: a changing picture. Intensive Care Med 2000:26:565–71.
- [4] Mangos GJ, Brown MA, Chan WY, Horton D, Trew P, Whitworth JA. Acute renal failure following cardiac surgery: incidence, outcomes and risk factors. Aust N Z J Med 1995;25:284–9.
- [5] Chertow GM, Levy EM, Hammermeister KE, Grover F, Daley J. Independent association between acute renal failure and mortality following cardiac surgery. Am J Med 1998;104:343–8.
- [6] Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. Nephron 1976;16:31–41.
- [7] Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. Ann Intern Med 1999;130:461–70.
- [8] Bloor GK, Welsh KR, Goodall S, Shah MV. Comparison of predicted with measured creatinine clearance in cardiac surgical patients. J Cardiothorac Vasc Anesth 1996;10:899–902.
- [9] Rolin 3rd HA, Hall PM, Wei R. Inaccuracy of estimated creatinine clearance for prediction of iothalamate glomerular filtration rate. Am J Kidney Dis 1984;4:48–54.
- [10] Lamb EJ, Webb MC, Simpson DE, Coakley AJ, Newman DJ, O'Riordan SE. Estimation of glomerular filtration rate in older patients with chronic renal insufficiency: is the modification of diet in renal disease formula an improvement? J Am Geriatr Soc 2003;51:1012–7.
- [11] Sladen RN, Endo E, Harrison T. Two-hour versus 22-hour creatinine clearance in critically ill patients. Anesthesiology 1987;67:1013–6.
- [12] Wilson RF, Soullier G, Antonenko D. Creatinine clearance in critically ill surgical patients. Arch Surg 1979;114:461–7.
- [13] Cherry RA, Eachempati SR, Hydo L, Barie PS. Accuracy of short-duration creatinine clearance determinations in predicting 24-hour creatinine clearance in critically ill and injured patients. J Trauma 2002;53: 267–71.
- [14] Simonsen O, Grubb A, Thysell H. The blood serum concentration of cystatin C (gamma-trace) as a measure of the glomerular filtration rate. Scand J Clin Lab Invest 1985;45:97–101.
- [15] O'Riordan SE, Webb MC, Stowe HJ, Simpson DE, Kandarpa M, Coakley AJ, et al. Cystatin C improves the detection of mild renal dysfunction in older patients. Ann Clin Biochem 2003;40:648–55.
- [16] Goldberg TH, Finkelstein MS. Difficulties in estimating glomerular filtration rate in the elderly. Arch Intern Med 1987;147:1430–3.

- [17] Burkhardt H, Bojarsky G, Gladisch R. Diagnostic efficiency of cystatin C and serum creatinine as markers of reduced glomerular filtration rate in the elderly. Clin Chem Lab Med 2002;40:1135–8.
- [18] Perrone RD, Madias NE, Levey AS. Serum creatinine as an index of renal function: new insights into old concepts. Clin Chem 1992;38: 1933–53.
- [19] Provenchere S, Plantefève G, Hufnagel G, Vicaut E, De Vaumas C, Lecharny JB, et al. Renal dysfunction after cardiac surgery with normothermic cardiopulmonary bypass: incidence, risk factors, and effect on clinical outcome. Anesth Analg 2003;96:1258–64.
- [20] Walter J, Mortasawi A, Arnrich B, Albert A, Frerichs I, Rosendahl U, et al. Creatinine clearance versus serum creatinine as a risk factor in cardiac surgery. BMC Surg 2003;3:4.
- [21] Wijeysundera DN, Rao V, Beattie WS, Ivanov J, Karkouti K. Evaluating surrogate measures of renal dysfunction after cardiac surgery. Anesth Analg 2003;96:1265–73.
- [22] Shlipak MG, Katz R, Cushman M, Sarnak MJ, Stehman-Breen C, Psaty BM, et al. Cystatin-C and inflammatory markers in the ambulatory elderly. Am J Med 2005;118:1416.
- [23] Knight EL, Verhave JC, Spiegelman D, Hillege HL, de Zeeuw D, Curhan GC, et al. Factors influencing serum cystatin C levels other than renal function and the impact on renal function measurement. Kidney Int 2004;65:1416–21.
- [24] Noto D, Cefalu AB, Barbagallo CM, Pace A, Rizzo M, Marino G, et al. Cystatin C levels are decreased in acute myocardial infarction: effect of cystatin C G73A gene polymorphism on plasma levels. Int J Cardiol 2005;101:213-7.
- [25] Filler G, Bokenkamp A, Hofmann W, Le Bricon T, Martinez-Bru C, Grubb A. Cystatin C as a marker of GFR-history, indications, and future research. Clin Biochem 2005;38:1-8.
- [26] Fliser D, Ritz E. Serum cystatin C concentration as a marker of renal dysfunction in the elderly. Am J Kidney Dis 2001;37:79–83.
- [27] Dharnidharka VR, Kwon C, Stevens G. Serum cystatin C is superior to serum creatinine as a marker of kidney function: a meta-analysis. Am J Kidney Dis 2002;40:221–6.
- [28] Delanaye P, Lambermont B, Chapelle JP, Gielen J, Gerard P, Rorive G. Plasmatic cystatin C for the estimation of glomerular filtration rate in intensive care units. Intensive Care Med 2004;30:980–3.
- [29] Mussap M, Dalla Vestra M, Fioretto P, Saller A, Varagnolo M, Nosadini R, et al. Cystatin C is a more sensitive marker than creatinine for the estimation of GFR in type 2 diabetic patients. Kidney Int 2002;61: 1453–61.
- [30] Oddoze C, Morange S, Portugal H, Berland Y, Dussol B. Cystatin C is not more sensitive than creatinine for detecting early renal impairment in patients with diabetes. Am J Kidney Dis 2001;38:310–6.
- [31] Rule AD, Bergstralh EJ, Slezak JM, Bergert J, Larson TS. Glomerular filtration rate estimated by cystatin C among different clinical presentations. Kidney Int 2006;69:399–405.
- [32] Abu-Omar Y, Mussa S, Naik MJ, MacCarthy N, Standing S, Taggart DP. Evaluation of cystatin C as a marker of renal injury following on-pump and off-pump coronary surgery. Eur J Cardiothorac Surg 2005;27:893–8.
- [33] Ahlstrom A, Tallgren M, Peltonen S, Pettila V. Evolution and predictive power of serum cystatin C in acute renal failure. Clin Nephrol 2004;62: 344–50.
- [34] Mazul-Sunko B, Zarkovic N, Vrkic N, Antoljak N, Bekavac Beslin M, Nikolic Heitzler V, et al. Proatrial natriuretic peptide (1-98), but not cystatin C, is predictive for occurrence of acute renal insufficiency in critically ill septic patients. Nephron Clin Pract 2004;97:c103-c107.
- [35] Balik M, Jabor A, Waldauf P, Kolar M, Pavlisova M, Brest'an D, et al. Cystatin C as a marker of residual renal function during continuous hemodiafiltration. Kidney Blood Press Res 2005;28:14–9.
- [36] Herget-Rosenthal S, Marggraf G, Husing J, Goring F, Pietruck F, Janssen O, et al. Early detection of acute renal failure by serum cystatin C. Kidney Int 2004;66:1115–22.