

Agression rénale aiguë du sujet âgé

Acute kidney injury in the elderly

F. Jacobs · A. Avenel · D. Prat

Reçu le 21 mars 2012 ; accepté le 22 mai 2012
© SRLF et Springer-Verlag France 2012

Résumé Les sujets âgés sont à haut risque d'agression rénale aiguë (ARA), dont l'incidence est en augmentation. La présence de nombreuses comorbidités et les modifications rénales liées à l'âge en sont les principales raisons. La prévention et le diagnostic précoce de la défaillance rénale sont primordiaux, d'autant plus que le pronostic à long terme reste réservé dans cette population.

Mots clés Sujet âgé · Agression rénale aiguë · Pronostic

Abstract Elderly patients are at high risk for acute kidney injury, the incidence of which is increasing with time. The presence of multiple associated morbidities and age-related changes in kidney physiology are the main reasons for this high susceptibility. Prevention and early diagnosis of renal failure are crucial, especially since long term risks such as death and chronic kidney disease are more frequent in this population.

Keywords Elderly · Acute kidney injury · Outcome

Introduction

L'agression rénale aiguë (ARA) ou *acute kidney injury* des Anglo-Saxons est extrêmement fréquente dans la population générale, associée à une morbidité et une mortalité importantes.

Chez les patients hospitalisés, la survenue d'une ARA augmente le risque de mortalité de trois à six fois [1].

L'incidence de l'ARA est en hausse, probablement liée à l'augmentation des procédures médicales et chirurgicales,

plus agressives, mais également à la présence de comorbidités plus importantes dans la population en relation avec le vieillissement de celle-ci. C'est dans la population âgée que l'incidence de l'ARA augmente le plus. Les patients âgés sont donc particulièrement à risque de nécessiter une prise en charge pour cette pathologie.

En réanimation, la survenue d'une ARA (tout degré confondu) peut intéresser jusqu'à 28 % des patients dans les 48 premières heures d'hospitalisation [2]. Parallèlement, depuis une quinzaine d'années, l'âge moyen des patients admis en réanimation est en augmentation. La proportion de patients âgés de plus de 65 ans est estimée entre 24 et 54 % dans les bases de données de validation du score APACHE II et à 48 % dans celles utilisées pour valider le score APACHE III [3]. Aux États-Unis, 55 % des journées d'hospitalisation en réanimation sont réalisées par des patients d'au moins 65 ans [4]. Si l'on s'intéresse aux patients âgés de 80 ans ou plus, ils représentent jusqu'à 13 % des admissions dans une étude multicentrique de l'*Australian and New Zealand Intensive Care Society* (ANZICS) [5]. Ainsi, tout concourt à l'augmentation de la prise en charge d'une défaillance rénale chez le sujet âgé.

Nous détaillerons dans ce travail les aspects particuliers à cette population, tant en ce qui concerne les facteurs de risque liés à des modifications physiologiques ou à des situations cliniques que les aspects pronostiques.

Diagnostic d'ARA

Dans la pratique clinique courante, le diagnostic d'ARA est le plus souvent posé devant une élévation de la créatinine plasmatique et/ou une baisse de la diurèse. Ces éléments cliniques simples ont, dans ce contexte, de nombreuses limites. La valeur de la créatinine plasmatique est un mauvais marqueur de l'insuffisance rénale : d'une manière générale, son élévation est différée par rapport à l'atteinte rénale, et peut être décalée de plusieurs jours par rapport à une modification du débit de filtration glomérulaire (DFG) [6].

F. Jacobs (✉) · A. Avenel · D. Prat
Service de réanimation médicale, hôpital Antoine-Béclère,
AP-HP, 157, rue de la Porte-de-Trivaux,
F-92140 Clamart, France
e-mail : frederic.jacobs@abc.aphp.fr

F. Jacobs
Université Paris-Sud XI, EA 4533, France

D'autres limitations sont plus spécifiques à cette population. La valeur de la créatinine plasmatique dépend à la fois de sa production musculaire et de son excrétion rénale. En raison de la diminution de la masse musculaire liée à l'âge, les chiffres de créatinine sous-estiment le degré de dysfonction rénale [7]. Enfin, des travaux récents montrent que pour des variations identiques du DFG, l'élévation de la créatinine plasmatique est plus lente en cas de maladie rénale chronique, dont la prévalence est plus élevée chez les sujets âgés [8].

L'analyse des variations de la créatinine est plus fiable que l'étude d'un chiffre absolu et isolé [9]. Les classifications diagnostiques actuelles (RIFLE [*Risk, Injury, Failure, Loss, and End-stage kidney disease*] et AKIN [*Acute Kidney Injury Network*]) permettent de s'affranchir d'une grande partie des limitations suscitées [10]. Leur validation dans plusieurs études comportant des populations d'un âge moyen supérieur à 60 ans permet leur utilisation chez le sujet âgé. Plus récemment, de nombreux biomarqueurs ont été décrits comme outils de détection précoce de la dysfonction rénale. Parmi ceux-ci, seule la cystatine C a été spécifiquement étudiée chez les sujets âgés. Pour Herget-Rosenthal et al. [11], une élévation de 50 % de la cystatine sérique parmi 85 patients d'un âge moyen de 70 ans permet de poser un diagnostic d'ARA (défini par une augmentation de 50 % de la créatinine sanguine) deux jours plutôt que par la simple surveillance de la créatinine.

Données épidémiologiques

Il n'existe pas de définition universelle du « sujet âgé » dans la littérature médicale ni d'âge seuil unique. L'âge des populations étudiées s'étend de 60 à 80 ans selon les différentes publications sur ce sujet [12]. Plusieurs travaux montrent de manière concordante non seulement que l'incidence de l'ARA augmente chez le sujet âgé [13–16], mais qu'il existe également une liaison entre âge et risque de survenue d'une ARA [14,17,18]. Toutefois, des variations importantes sont à mettre en relation avec l'absence encore récente de définition consensuelle de l'ARA. Malgré ces limitations, dans une étude prospective portant sur 4 622 patients, l'incidence de survenue d'une ARA a été estimée à 7 % pour l'ensemble des patients hospitalisés. Le risque est régulièrement croissant avec l'âge : 3,6 % pour la tranche d'âge 40–59 ans, 8,6 % pour celle de 60 à 70 ans et 10,6 % après 80 ans [19].

C'est chez les sujets de plus de 70 ans que l'augmentation de l'incidence et l'incidence absolue de l'ARA ont été les plus élevées entre 1996 et 2003 en Californie [14]. Le taux d'incidence de recours à l'épuration extrarénale (EER) était également plus élevé et en augmentation pendant cette même période chez les sujets âgés de 70 à 79 ans. Au-delà de 80 ans, le recours à l'EER est moins fréquent alors que

l'incidence d'ARA est la plus élevée. Cette situation est probablement plus en rapport avec un biais de traitement (absence de recours à l'EER chez les patients les plus âgés) qu'avec une moindre gravité. Pour les patients hospitalisés en réanimation, l'incidence de l'ARA peut atteindre 24,7 %. Un âge supérieur à 65 ans est un facteur de risque indépendant pour sa survenue [20].

Modifications rénales liées à l'âge

Il est difficile d'isoler les modifications rénales liées spécifiquement à l'âge de celles liées à des situations pathologiques (athérosclérose, diabète, hypertension) dont la prévalence est élevée chez le sujet âgé. Néanmoins, il existe des modifications structurales et fonctionnelles rénales dans le temps indépendamment de toute comorbidité [21].

On observe avec l'âge l'apparition d'anomalies de la vascularisation rénale à type d'athérosclérose, d'hypertrophie de l'intima et de la média. Ces modifications vasculaires peuvent être la source d'une fibrose des glomérules de la corticale, d'une atrophie tubulaire, d'une fibrose interstitielle, mais aussi d'une hypertrophie compensatrice des glomérules médullaires, qui deviennent le siège d'une hyperfiltration [22]. Les glomérules fibreux représentent moins de 5 % de l'ensemble avant l'âge de 40 ans. Au-delà, leur proportion augmente régulièrement pour atteindre 30 % à l'âge de 80 ans [23].

Une diminution progressive de la longueur et du volume tubulaire s'observe également avec l'âge, associée à une fibrose interstitielle. Ces modifications altèrent les fonctions tubulaires tant proximales que distales. Dans le tube contourné proximal, il existe une diminution des capacités de réabsorption des électrolytes et du glucose, alors que dans le tube contourné distal, ce sont les capacités de dilution et de concentration de l'urine qui sont altérées.

L'ensemble de ces changements entraîne une augmentation de la susceptibilité aux risques de déshydratation ou de néphrotoxicité d'origine médicamenteuse. Cette dernière complication est également favorisée par des modifications de volume de distribution (en rapport avec l'augmentation des tissus adipeux et la baisse de la masse musculaire), par une baisse de l'excrétion rénale et par un déséquilibre intrarénal entre substances vasoconstrictrices et vasodilatatrices, favorisant la vasoconstriction rénale.

En dehors de toute pathologie rénale spécifique, physiologiquement le vieillissement est associé à une altération progressive de la fonction rénale. Le DFG baisse de 0,8 ml/min pour 1,73 m² par an entre l'âge de 40 et 80 ans [24].

Enfin, il faut noter une diminution des capacités rénales de régénération après une agression aiguë. Celles-ci sont en rapport avec des modifications mitochondriales, une augmentation du stress oxydatif, des mutations de l'ADN, des

phénomènes apoptotiques, des altérations des cellules souches des progéniteurs et des facteurs de croissance [23,25].

Quels sont les facteurs de risque spécifiques du sujet âgé ?

Rôle des comorbidités

L'incidence des comorbidités augmente de façon importante avec l'âge [26]. Certaines ont un impact direct sur le risque de dysfonction rénale.

Les insuffisances rénales aiguës obstructives sont fréquentes, chez l'homme bien sûr, en rapport avec des maladies prostatiques. Ainsi, Feest et al. [17] retrouvaient que dans une population âgée de 80 à 89 ans, 35 % des ARA étaient liées à une cause prostatique. Il faut également savoir évoquer ce mécanisme chez la femme où l'obstruction des voies urinaires peut être liée à une hypotonie vésicale, un prolapsus utérin, une tumeur pelvienne.

Des lésions vasculaires sont également fréquemment à l'origine de l'atteinte rénale [27], à type de thrombose, embolies, dissection artérielle rénale ou de thrombose de la veine rénale. Souvent les anomalies intéressent des vaisseaux distaux en rapport avec des lésions thromboemboliques, mais sont aussi parfois favorisées par des antécédents de traitements endovasculaires ou de chirurgie [28].

La forte prévalence de l'insuffisance cardiaque dans la population âgée l'expose particulièrement au syndrome cardiorenal. Cette entité englobe à la fois les dysfonctions rénales secondaires à une dysfonction cardiaque et la situation inverse [29]. Elle est subdivisée en cinq catégories (syndrome cardiorenal de type 1 à 5), en fonction de l'organe initialement défaillant et du caractère aigu ou chronique de la dysfonction. Le syndrome cardiorenal de type 1 (ou syndrome cardiorenal aigu) est défini par une dégradation rapide de la fonction cardiaque entraînant une ARA. Dans cette situation, l'ARA est d'autant plus sévère qu'il existe une altération de la fraction d'éjection du ventricule gauche. Son incidence est estimée entre 24 et 45 % en cas de décompensation aiguë d'une insuffisance cardiaque et entre 9 et 19 % au cours des syndromes coronariens aigus [30].

Situations à risque de survenue d'ARA

Un certain nombre de situations médicales sont reconnues comme pouvant favoriser la survenue d'une ARA chez le sujet âgé. Parmi celles-ci, il convient d'individualiser :

- l'utilisation de produits de contraste iodés :
De nombreux travaux ont analysé les facteurs de risque d'insuffisance rénale liée aux produits de contraste iodés. L'âge avancé est fréquemment retrouvé comme facteur de

risque indépendant [31]. Ainsi, dans une très large étude prospective concernant 13 127 patients ayant eu une coronarographie, la survenue d'une néphropathie associée aux produits de contraste iodés était plus fréquente chez les sujets de plus de 80 ans [32]. L'âge n'est toutefois pas le facteur de risque prépondérant dans la survenue de cette complication ;

- l'utilisation de médicaments favorisant l'hypoperfusion rénale :

Deux grandes classes sont en cause en raison de leur utilisation fréquente dans cette population. D'une part, les antagonistes du système rénine-angiotensine : inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA II) qui empêchent une vasoconstriction de l'artériole efférente. D'autre part, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) par une diminution de la vasodilatation de l'artériole afférente liée à une inhibition de la synthèse de prostaglandines vasodilatatrices [33] ;

- la chirurgie et la période périopératoire :

L'incidence d'ARA après chirurgie est estimée entre 7 et 31 %, selon les populations étudiées, le type de chirurgie et les définitions retenues [34]. Deux travaux montrent que l'âge est un facteur indépendant d'ARA après chirurgie de revascularisation myocardique [35,36].

De nombreux facteurs périopératoires peuvent concourir à une diminution de la perfusion rénale : baisse du débit cardiaque, vasodilatation, sepsis, hémorragie ou hypovolémie.

Là encore, les modifications rénales liées à l'âge, décrites précédemment, ne font que renforcer le risque d'atteinte rénale dans de telles circonstances.

Pronostic de l'ARA du sujet âgé

Mortalité à court terme

La mortalité hospitalière des sujets âgés atteints d'ARA est estimée de l'ordre de 15 à 40 % [14,37]. Le pronostic en termes de survie, toutes populations confondues, est en amélioration. Waikar et al. [38], entre 1988 et 2002, et Xue et al. [39], entre 1992 et 2001, ont observé une baisse de la mortalité associée à l'ARA malgré une sévérité croissante des patients dans le temps. La mortalité hospitalière des sujets âgés évolue de façon parallèle [38]. Il n'existait pas d'augmentation du risque relatif de décès au cours de l'ARA chez les sujets âgés de plus de 80 ans en comparaison avec ceux âgés de moins de 65 ans [40].

Ainsi, si l'incidence de l'ARA augmente chez les patients âgés, le pronostic à court terme semble peu différent de celui des sujets plus jeunes, et son évolution ces dernières années (caractérisée par une amélioration) est similaire.

Mortalité à long terme

De nombreux travaux retrouvent une association entre ARA et mortalité à long terme, l'ARA étant un facteur de risque indépendant chez les sujets âgés [41,42]. Au cours de l'infarctus du myocarde, même de faibles élévations de la créatinine sérique sont associées à une surmortalité à long terme [43,44]. En étudiant la survie chez les sujets jeunes et âgés, Bihorac et al. [41] retrouvaient qu'un âge élevé et l'ARA étaient associés de façon indépendante au risque de décès à long terme. Le risque relatif de décès était de 1,72 ; 1,4 ; 1,2, respectivement pour des âges dans les intervalles de 46–60 ; 61–70 et supérieurs à 71 ans en comparaison avec l'intervalle 18–45 ans. Néanmoins, chez les sujets les plus âgés, il est possible que le rôle direct de l'ARA soit supplanté par celui de comorbidités plus importantes.

Dans un autre travail qui étudie spécifiquement le pronostic des patients âgés avec nécessité d'hémodialyse pour ARA après chirurgie cardiaque, Van Den Noortgate et al. [45] ne retrouvaient pas de surmortalité chez les patients de plus de 70 ans, comparativement aux plus jeunes. Cette absence d'effet de l'âge était également notée par Pascual et Liano [40], mais dans une étude limitée par son caractère rétrospectif et une faible population.

Pronostic rénal à long terme

L'ARA peut être associée au risque de survenue d'une maladie rénale chronique, voire d'insuffisance rénale terminale [46–49]. Dans un travail rétrospectif de surveillance de l'évolution de la fonction rénale sur dix ans chez 187 patients hospitalisés pour ARA, Ponte et al. [49] ont montré que l'âge lors de la survenue de l'ARA était prédictif de l'évolution du DFG : plus l'âge est élevé, plus le DFG est bas pendant la période de surveillance.

Dans une méta-analyse incluant 17 études, Schmitt et al. [50] retrouvaient que la probabilité de récupération de la fonction rénale était réduite de 28 % chez les patients âgés de plus de 65 ans.

Dans la majorité des études retenues dans ce travail, la surveillance de la fonction rénale s'interrompait à la sortie de l'hôpital, on ne pouvait donc pas exclure que la différence observée puisse être liée à une récupération plus lente chez le sujet âgé.

Prévention

Compte tenu des facteurs de risque décrits précédemment, la mise en œuvre de mesures de prévention revêt une importance particulière dans ce contexte. Parmi celles-ci, il faut citer la reconnaissance et le traitement de l'hypovolémie, l'utilisation raisonnée des diurétiques, éviter la prescription

de produits néphrotoxiques et plus encore l'association de plusieurs d'entre eux (favorisée par la polyopathie de cette population) [51].

En cas d'utilisation de produits de contraste iodés, une hydratation adéquate et l'injection de quantités les plus faibles possible d'une spécialité non ionique de basse osmolalité sont des mesures dont l'efficacité est prouvée [52]. Les réels bénéfices de l'alcalinisation ou de la N-acétylcystéine sont encore discutés [53]. En 2010, un groupe d'experts européens s'est positionné contre l'utilisation de la N-acétylcystéine chez les patients de réanimation [54].

En ce qui concerne plus spécifiquement la prise en charge des patients en réanimation, plusieurs questions ne sont pas totalement résolues.

L'objectif optimal de pression artérielle reste à préciser. Il est possible que les valeurs habituellement recommandées exposent au risque de survenue d'ARA chez les patients âgés, notamment en cas d'antécédent d'hypertension artérielle [55]. Dans un travail prospectif récent, Badin et al. [56] montrent qu'en présence d'une atteinte rénale initiale au cours du choc septique, une pression artérielle moyenne comprise entre 72 et 82 mmHg réduit le risque de persistance ou d'aggravation de l'ARA.

Enfin, il persiste des interrogations sur le choix des produits de remplissage, notamment en termes de risque de toxicité rénale, particulièrement en ce qui concerne les dérivés de l'hydroxy-éthyl-amidon (HEA). À la suite d'une revue récente sur l'efficacité et les effets adverses des colloïdes, les recommandations européennes sont de ne pas utiliser d'HEA de poids moléculaire supérieur à 200 kDa et/ou de degré de substitution supérieur à 0,4 au cours du sepsis grave et chez tous les patients à risque d'ARA [57].

Traitement

Il n'existe pas de particularité spécifique aux personnes âgées pour le traitement de la défaillance rénale par des méthodes de suppléance. L'efficacité de l'EER n'est pas moins bonne dans cette population en comparaison avec la population générale [58]. Toutefois, les risques d'intolérance hémodynamique, de complications hémorragiques ou neurologiques sont probablement supérieurs, en rapport avec des modifications du système nerveux autonome, une moindre réserve myocardique, une susceptibilité plus importante aux modifications d'osmolarité et aux variations de concentration en électrolytes [59].

Bien que ces considérations puissent faire évoquer un intérêt particulier pour les techniques d'épuration continues, celles-ci n'ont jamais été spécifiquement étudiées dans ce contexte [60]. Ainsi, aucune modalité spécifique tant en termes de technique que de dose d'épuration ne peut actuellement être préconisée en particulier [61–63].

Conclusion

Le nombre de sujets âgés pris en charge pour ARA est en augmentation. Cela est lié à la conjonction de la hausse de l'incidence de cette pathologie et au vieillissement des sujets admis en réanimation.

Les modifications physiopathologiques rénales en lien avec le vieillissement mais aussi la présence habituelle de nombreuses comorbidités et leur traitement (nécessitant souvent des produits à risque de toxicité rénale) expliquent la grande vulnérabilité des sujets âgés face à l'ARA.

Il faut souligner le rôle essentiel de la prévention et d'un diagnostic précoce, pour lequel la simple mesure de la créatinine plasmatique est peu performante.

Une fois la défaillance rénale établie, le traitement ne comporte pas de modalités spécifiques dans cette population.

Le pronostic vital à court terme est en amélioration. Il persiste toutefois des réserves sur le pronostic à plus long terme, tant en termes de mortalité qu'en termes de survenue de maladie rénale chronique, justifiant d'une surveillance prolongée des patients.

Conflit d'intérêt : les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

Références

- Chertow GM, Burdick E, Honour M, et al (2005) Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. *J Am Soc Nephrol* 16:3365–70
- Joannidis M, Metnitz B, Bauer P, et al (2009) Acute kidney injury in critically ill patients classified by AKIN versus RIFLE using the SAPS 3 database. *Intensive Care Med* 35:1692–702
- Boumendil A, Somme D, Garrouste-Orgeas M, et al (2007) Should elderly patients be admitted to the intensive care unit. *Intensive Care Med* 33:1252–62
- Angus DC, Arrato AE, Linde-Zwirble WT, et al (2004) Use of intensive care at the end of life in the United States: an epidemiologic study. *Crit Care Med* 32:638–43
- Bagshaw SM, Webb SA, Delaney C, et al (2009) Very old patients admitted to intensive care in Australia and New Zealand: a multicentre cohort analysis. *Crit Care* 13:R45
- Lameire N, Hoste E (2004) Reflections on the definition, classification, and diagnostic evaluation of acute renal failure. *Curr Opin Crit Care* 10:468–75
- Moretti C, Frajese GV, Guccione L, et al (2005) Androgen and body composition in the aging male. *J Endocrinol Invest* 28 (3 suppl):56–64
- Waikar SS, Bonventre JV (2009) Creatinine kinetics and the definition of acute kidney injury. *J Am Soc Nephrol* 20:672–9
- Hoste EA, Damen J, Vanholder RC, et al (2005) Assessment of renal function in recently admitted critically ill patients with normal serum creatinine. *Nephrol Dial Transplant* 20:747–53
- Bagshaw SM, George C, Bellomo R, for the ANZICS Database Management Committee (2008) A comparison of the RIFLE and AKIN criteria for acute kidney injury in the critically ill patients. *Nephrol Dial Transplant* 23:1569–74
- Herget-Rosenthal S, Marggraf G, Husing J, et al (2004) Early detection of acute renal failure by serum cystatin C. *Kidney Int* 66:1115–22
- Schmitt R, Coca S, Kanbay M, et al (2008) Recovery of kidney function after acute kidney injury in the elderly: a systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis* 52:262–71
- Ali T, Khan I, Simpson W, et al (2007) Incidence and outcome in acute kidney injury: a comprehensive population-based study. *J Am Soc Nephrol* 18:1292–8
- Hsu CY, McCulloch CE, Fan D, et al (2007) Community-based incidence of acute renal failure. *Kidney Int* 72:208–12
- Bagshaw SM, George C, Bellomo R (2007) Changes in the incidence and outcome for early acute kidney injury in a cohort of Australian intensive care units. *Crit Care* 11:R68
- Liangos O, Wald R, O'Bell JW, Price L (2006) Epidemiology and outcomes of acute renal failure in hospitalized patients: a national survey. *Clin J Am Soc Nephrol* 1:43–51
- Feest TG, Round A, Hamad S (1993) Incidence of severe acute renal failure in adults: results of a community based study. *BMJ* 306:481–3
- Xue JL, Daniels F, Star RA, et al (2006) Incidence and mortality of acute renal failure in Medicare beneficiaries, 1992 to 2001. *J Am Soc Nephrol* 17:1135–42
- Nash K, Hafeez A, Hou S (2002) Hospital-acquired renal insufficiency. *Am J Kidney Dis* 39:930–6
- De Mendanica A, Vincent JL, Suter PM, et al (2000) Acute renal failure in the ICU: risk factors and outcome evaluated by the SOFA score. *Intensive Care Med* 26:915–27
- Martin JF, Sheaff MT (2007) Renal aging. *J Pathol* 211:198–205
- Chronopoulos A, Cruz DN, Ronco C (2010) Hospital-acquired acute kidney injury in the elderly. *Nat Rev Nephrol* 6:141–9
- Weinstein JR, Andersson S (2010) The aging kidney: physiological changes. *Adv Chronic Kidney Dis* 17:302–7
- Bäck SE, Ljunberg B, Nilsson-Ehle I, et al (1989) Age dependence of renal function: clearance of iothexol and *p*-amino hippurate in healthy males. *Scand J Clin Lab Invest* 49:641–6
- Schmitt R, Cantley LG (2008) The impact of aging on kidney repair. *Am J Physiol Renal Physiol* 294:F1265–F72
- Pascual J, Liano F, Ortuni J (1995) The elderly patient with acute renal failure. *J Am Soc Nephrol* 6:144–53
- Lameire N, Matthys E, Vanholder R, et al (1987) Causes and prognosis of acute renal failure in elderly patients. *Nephrol Dial Transplant* 2:316–22
- Scolari F, Ravani P, Poal A, et al (2003) Predictors of renal and patients outcomes in renal atheroembolic disease: a prospective study. *J Am Soc Nephrol* 14:1584–90
- Ronco C, Haapio M, House AA, et al (2008) Cardiorenal syndrome. *J Am Coll Cardiol* 52:1527–39
- Cruz DN, Gheorghide M, Palazuolli A, et al (2011) Epidemiology and outcome of the cardio-renal syndrome. *Heart Fail Rev* 16:531–42
- Mc Cullough PA, Asdam A, Becker CR, et al (2006) Epidemiology and prognostic implications of contrast-induced nephropathy. *Am J Cardiol* 98:5–13
- Sidhu RB, Brown JR, Robb JF, et al (2008) Interaction of gender and age on post-cardiac catheterization contrast-induced acute kidney injury. *Am J Cardiol* 102:1482–6
- Abuelo JG (2007) Normotensive ischemic acute renal failure. *New Engl J Med* 357:797–805
- Noor S, Usmani A (2008) Postoperative renal failure. *Clin Geriatr Med* 24:721–9
- Mangano CM, Diamondstone LS, Ramsay JG, et al (1998) Renal dysfunction after myocardial revascularization: risk factors, adverse outcomes, and hospital resource utilization. The Multi-center Study of Postoperative Ischemia Research Group. *Ann Intern Med* 128:194–203

36. Scott BH, Seifert FC, Grimson R, et al (2005) Octagenarians undergoing coronary artery bypass graft surgery: resource utilization, postoperative mortality and morbidity. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 19:583–8
37. Akposso K, Hertig A, Couprie R, et al (2000) Acute renal failure in patients over 80 years old: 25-years' experience. *Intensive Care Med* 26:400–6
38. Waikar SS, Curhan GC, Wald R, et al (2006) Declining mortality in patients with acute renal failure, 1988 to 1992. *J Am Soc Nephrol* 17:1143–50
39. Xue JL, Daniels F, Star RA (2006) Incidence and mortality of acute renal failure in Medicare beneficiaries, 1992 to 2001. *J Am Soc Nephrol* 17:1135–42
40. Pascual J, Liano F (1998) Causes and prognosis of acute renal failure in the very old. Madrid Acute Renal Failure Study Group. *J Am Geriatr Soc* 46:721–5
41. Bihorac A, Yavas S, Subbiah S, et al (2009) Long-term risk of mortality and acute kidney injury during hospitalization after major surgery. *Ann Surg* 249:851–8
42. Hobson CE, Yavas S, Segal MS, et al (2009) Acute kidney injury is associated with increased long-term mortality after cardiothoracic surgery. *Circulation* 119:2444–53
43. Newsome BB, Warrock DG, Mc Clellan WM, et al (2008) Long-term risk mortality and end-stage renal disease among the elderly after small increases in serum creatinine level during hospitalization for acute myocardial infarction. *Arch Intern Med* 168:609–16
44. Parikh CR, Coca SG, Wang Y, et al (2008) Long-term prognosis of acute kidney injury after myocardial infarction. *Arch Intern Med* 168:987–95
45. Van Den Noortgate N, Mouton V, Lamot C, et al (2003) Outcome in a post-cardiac surgery population with acute renal failure requiring dialysis: does age make a difference? *Nephrol Dial Transplant* 18:732–6
46. Ishani A, Xue JL, Himmerlfarb J, et al (2009) Acute kidney injury increases risk of ESRD among elderly. *J Am Soc Nephrol* 20:223–8
47. Lo LJ, Go AS, Chertow GM, et al (2009) Dialysis requiring acute renal failure increases the risk of progressive chronic kidney disease. *Kidney Int* 76:893–9
48. Wald R, Quinn RR, Luo J, et al (2009) Chronic dialysis and death among survivors of acute kidney injury requiring dialysis. *JAMA* 302:732–6
49. Ponte B, Felipe C, Muriel A, et al (2008) Long-term functional evolution after an acute kidney injury: a 10-year study. *Nephrol Dial Transplant* 23:3859–66
50. Schmitt R, Coca S, Kanbay M, et al (2008) Recovery of kidney function after acute kidney injury in the elderly: a systematic review and meta-analysis *Am J Kidney Dis* 52:262–71
51. Cheung CM, Ponnusamy A, Anderton JG (2008) Management of acute renal failure in the elderly patient: a clinician's guide. *Drug Aging* 25:455–76
52. Ellis JH, Cohan RH (2009) Prevention of contrast-induced nephropathy: an overview. *Radiol Clin North Am* 47:801–11
53. Fishbane S (2008) N-acetylcysteine in the prevention of contrast-induced nephropathy. *Clin J Am Soc Nephrol* 3:281–7
54. Joannidis M, Druml W, Forni LG, et al (2010) Prevention of acute kidney injury and protection of renal function in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 36:392–411
55. Liu YL, Prowle J, Licari E, et al (2009) Changes in blood pressure before the development of nosocomial acute kidney injury. *Nephrol Dial Transplant* 24:504–11
56. Badin J, Boulain T, Ehrmann S, et al (2011) Relation between mean arterial pressure and renal function in the early phase of septic shock: a prospective, explorative cohort study. *Crit Care* 15:R135
57. Reinhart K, Perner A, Sprung CL, et al (2012) Consensus statement of the ESICM task force on colloid volume therapy in critically ill patients. *Intensive Care Med* 38:368–83
58. Chronopoulos A, Rosner MH, Cruz DN, Ronco C (2010) Acute kidney injury in elderly intensive care patients: a review. *Intensive Care Med* 36:1454–64
59. Henrich WL (1990) Dialysis considerations in the elderly patient. *Am J Kidney Dis* 1:339–41
60. Hsieh CW, Chen HH (2007) Continuous renal replacement therapy for acute renal failure in the elderly. *Int J Gerontol* 1:46–51
61. Vinsonneau C, Calus C, Combes A, et al (2006) Continuous venovenous haemodiafiltration versus intermittent haemodialysis for acute renal failure in patients with multiple-organ dysfunction syndrome: a multicentre randomised trial. *Lancet* 368:379–385
62. Palevsky PM, Zhang JH, O'Connor TZ, et al (2008) Intensity of renal support in critically ill patients with acute kidney injury. *N Engl J Med* 359:7–20
63. Bellomo R, Cass A, Cole L, et al (2009) Intensity of continuous renal-replacement therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 361:1627–38