

Insuffisance rénale

Véronique Beaudet

Physiologie rénale

- Les reins constituent 0.4% du poids corporel mais reçoit 25% du débit cardiaque
- De loin l'organe le plus perfusé
- Fonctions rénales
 - Filtrations des déchets métaboliques
 - Équilibre électrolytique et acido-basique : Na, K, H, Bic,
 - Fonctions endocriniennes : génération GR, homéostasie Ca et rôle dans la gestion de la tension artérielle
 -

Acute Kidney Injury (AKI)

- Définition : Détérioration rapide des fonctions rénales
 - Diminution de la filtration glomérulaire
 - Diminution de la fonction d'excrétion des déchets métaboliques
- Doit être considéré comme un spectre d'atteinte de sévérité différente
- A remplacé le terme insuffisance rénale aigue pour mieux expliquer la réalité clinique

Acute Kidney Injury

- Classification classique pré-rénale, intrinsèque et post-rénale utile pour faire un diagnostic et orienter le traitement
- Cliniquement cependant il y a beaucoup de chevauchement
- IRA pré-rénale pure n'est pas une insuffisance
- Souvent plusieurs facteurs

Acute kidney injury

- Critères de KDIGO pour définir AKI 1 (1 des 3 critères suivants):
 - Augmentation de $>26\mu\text{mol/L}$ de la créatinine sérique en 48h
 - Augmentation $>1,5$ fois la créatinine sérique de base en 7 jours
 - Débit urinaire $<0.5\text{mL/kg/h}$ pour 6 h
- KDIGO:Kidney disease:Improving Global Outcomes
-

Estimation du taux de filtration glomérulaire

- Augmentation de la créatinine sérique est le reflet d'une baisse du taux de filtration glomérulaire
- Meilleure évaluation du taux de filtration glomérulaire est cependant la clearance de la créatinine mesurée
- Possible d'utiliser collecte urinaire de 1 heure pour estimer le taux de filtration glomérulaire dans les contextes d'AKI

Facteurs de risques d'AKI Patient

- **Âge >65 ans**
- **Maladie rénale chronique**
- Homme
- Origine africaine
- Obésité
- HTA
- Insuffisance cardiaque congestive
- Insuffisance hépatique
- Insuffisance respiratoire sévère
- Diabète
- Cancer

Facteurs de risque procédures\expositions

- **Sepsis**
- **Période péri-opératoire**
- **Chirurgie majeure**
- Instabilité hémodynamique
- Brûlés
- Trauma
- Utilisation d'agents néphrotoxiques

Agents néphrotoxiques

- Agents de contrastes
- Antibiotiques (Aminoglycosides, b-lactams, sulfas)
- Amphotericin
- AINS
- Acyclovir, méthotrexate, tacrolimus
- IECA

Stratégies de prévention

- Éviter l'administration d'hydroxyethylstarch aux SI
- Favoriser l'utilisation de solutions balancées pour rétablir la volémie
- Maintenir une TAM minimale entre 60 et 70 mmHg
- Ajuster la TAM minimale pour les patients avec une HTA
- Monitoring et optimisation du volume d'éjection systolique dans la période péri-opératoire pour guider le remplissage vasculaire
- Éviter l'hypervolémie
- Noradrénaline vasopresseur de choix
-
- Guidelines SFAR

Approche des agents néphrotoxiques

- Agents de contrastes
 - Optimisation de l'hydratation avec des cristalloïdes
 - Pas de N-Acetylcysteine ou BIC
- Aminoglycosides (si nécessaire)
 - Une dose par jour
 - Mesurer les niveaux résiduels
 - Administrer pour un maximum de 3 jours
- Éviter AINS, IECA

Stratégies pharmacologiques de prévention et de traitement

- Ne pas utiliser les diurétiques pour prévenir ou traiter les AKI mais pour traiter les états d'hypervolémie
- Ne pas utiliser
 - Mannitol
 - Dopamine
 - Atrial natriuretic factor
 - N-acetylcystéine

Conclusion AKI

- Diagnostique précoce difficile
- Importance d'identifier les patients à risque
- Utilisation des stratégies de préventions
- Patients à risque de développer une insuffisance chronique éventuellement

Insuffisance rénale chronique

Définitions

- IRC : Détérioration progressive et irréversible de la fonction rénale
 - Insuffisance rénale terminale : $TFG < 25\%$ de la N
 - Insuffisance rénale chronique: $TFG = 25-40\%$ de la N
 - Réserve diminuée : $TFG = 40-75\%$
- Syndrome urémique : ensemble des signes et symptômes reflétant l'incapacité du rein à accomplir ses fonctions

Étiologies

- Diabète
- Hypertension artérielle
- Autres
 - Lupus
 - Wegener
 -

Manifestations de l'IRC

- Anomalies électrolytiques
 - hyponatrémie
 - Hyperkaliémie
 - Hypermagnésémie
- Acidose métabolique
- Volémie imprévisible
- Anémie
- Dysfonction plaquettaire
- Changements cardiovasculaire(
 - HTA \ Insuffisance cardiaque
- Ostéodystrophie

Hyperkaliémie

- Compensation jusqu'à TFG<10%
- Facteurs contribuant à l'hyperkaliémie
 - Augmentation des apports
 - Alimentaire
 - Suppléments IV
 - Transfusions
 - Hémorragie digestive
 - Shift de l'espace intra-cellulaire
 - Sepsis
 - Acidose métabolique
 - B-bloqueur
 - Hyperglycémie
 - Augmentation de l'excretion
 - Diminution aiguë du TFG
 - Diurétique épargnant le K
 - IECA

Hyperkaliémie

- Changement ECG
 - Onde T pointue, P-R long, QRS allongé
 - Bloc AV, Fibrillation ventriculaire
- Principe du traitement :
 - Antagoniser l'effet du K au niveau cardiaque : gluconate de Ca
 - K dans la cellule: Bic, Glucose: Insuline
 - Retrait du K : résine et dialyse

Anémie

- Secondaire à la diminution de la production d'érythropoïétine et remplacement de la moelle osseuse par tissu fibreux
- Probablement responsable de la fatigue chronique associée à l'IRC

Agents anesthésiques et IRC

- Sauf de rares exceptions les agents anesthésiques ne causent pas directement de dysfonctions rénales
- Effets indirects : réduction du débit cardiaque et /ou hypotension soutenue
- Accumulation des substances éliminées au niveau rénale (métabolites ou substances éliminées inchangées)
- Augmentation de l'effet clinique des médicaments très liés aux protéines

Halogénés

- L'IRC n'a pas d'effet sur la pharmacocinétique des halogénés
- Néphrotoxicité du méthoxyflurane et possiblement de l'enflurane
 - Métabolisme résulte en la production d'un ion fluor qui entraîne une néphrotoxicité
 - Peu d'impact clinique pour l'enflurane

Agents d'induction

- Kétamine, Étomidate et Propofol : peu ou pas d'effet cliniquement
- Benzodiazépines :
 - Très liées aux protéines
 - Métabolites actifs
- Dexmedetomidine :
 - Métabolisme hépatique
 - Effet sédatif prolongé en IRC possiblement car fraction libre augmentée

Narcotiques

- Accumulation de métabolites
 - Morphine : accumulation de 6-glucuronide si administration chronique
 - Mèpéridine : Non recommandé en IRC \ normépéridine neurotoxique
 - Hydromorphe : accumulation de son métabolite
- Fentanyl : excellent choix
 - Pas de métabolite actif
 - Pas de changement de la fraction libre
 - Redistribution courte
- Remifentanil : pas de changement
 - Métabolisé par des estérases tissulaires et plasmatiques
 - Diminution de l'élimination de son très peu puissant métabolite (cliniquement négligeable)

Curares

- Succinylcholine
 - Effet non prolongé si seulement 1 dose
 - Accumulation de son métabolite si en perfusion
 - Pas d'augmentation exagérée du K
- Rocuronium
 - Durée variable
 - Peu de différence cliniquement
- Atracurium/ cis-Atracurium
 - Hydrolyse par estérase plasmatique et dégradation de Hoffman
 - Landanosine (convulsions)

Curares

- Anticholinestérase : Durée d'action prolongée autant que les curares
- Suggamadex :
 - Complexe suggamadex-rocuronium éliminé moins rapidement
 - Effets cliniques aussi rapides et efficaces

Évaluation pré-opératoire

- Comorbidités (diabète,HTA....
- Dialyse dans les 24H
- $K < 5,5$
- Anémie
- État volémique
 - Poids pré-post dialyse
 - Hypotension orthostatique
 - Pouls
 - Pression de remplissage
- On identifie les autres facteurs de risque de AKI

Induction

- Diminution de la vidange gastrique induit par l'urémie
- Hypotension
 - Hypovolémie
 - Anti-HTA
 - Diminution des réflexes autonomes

Maintien

- Normocapnie
- Stratégies?

Monitoring

- Protection du shunt
- Selon chirurgie

Post-opératoire

- HTA
- Contrôle de la douleur peut être difficile

Merci!!!

Déséquilibre acido-basique

- pH: La concentration d'ions d'hydrogène libre dans une solution
- Il s'agit d'une échelle logarithmique: petit changement de pH
changement important de la concentration d'ions H

Acide-base

- Équation Henderson-Hasselbach:
- Utilisé pour décrire la relation entre les trois variables majeures mesurées dans le plasma

Équation d'Henderson-Hasselbalch

Inhalotherapie.com

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3^*]}$$

Acide-base

- Pourquoi on s'y intéresse?
 - Changements dans la concentration d'ions H^+ entraînent une alteration marquée dans la fonction et la structure des protéines, dans la fonction enzymatique et dans la fonction cellulaire.
 - Contrôle du pH : systèmes tampons
 - Bicarbonate

Hémoglobine

Protéine

Phosphate

Réponse ventilatoire quantitativement le plus important

Réponse rénale: conservation des BIC et excretion des H^+

Classification désordres acide-base

- Tableau 26.3 stoelting

Alcalose métabolique

- 16.1 dans le Barash

Alcalose métabolique

- Souvent iatrogénique
- Associée à hypokaliémie, hypoCa, hypercarbie
- Arythmie
- Diminution de la livraison d'oxygène (shift de la courbe de dissociation)

Acidose métabolique

- Diminue la contractilité myocarde
- Diminue la réponse aux catécholamines endogènes et exogènes
- Les effets hémodynamiques minimales lorsque le pH est supérieur à 7.2 en général car le SNA compense
 - Contextes différents (dysfonction VG, Ischémie, b-bloqueurs, anesthésie générale)

Acidose métabolique

- Accumulation d'un acide autre que l'acide carbonique est une acidose métabolique
- Tableau causes acidose métabolique

Acidose lactique