

Dr Guillen Anaya Miguel Ange

Néphrologie Dialyse

Séminaire de formation pour assistant en chirurgie

I.R.A ET CHIRURGIE

EPICURA

A.K.I AND SURGERY

2 Décembre 2016

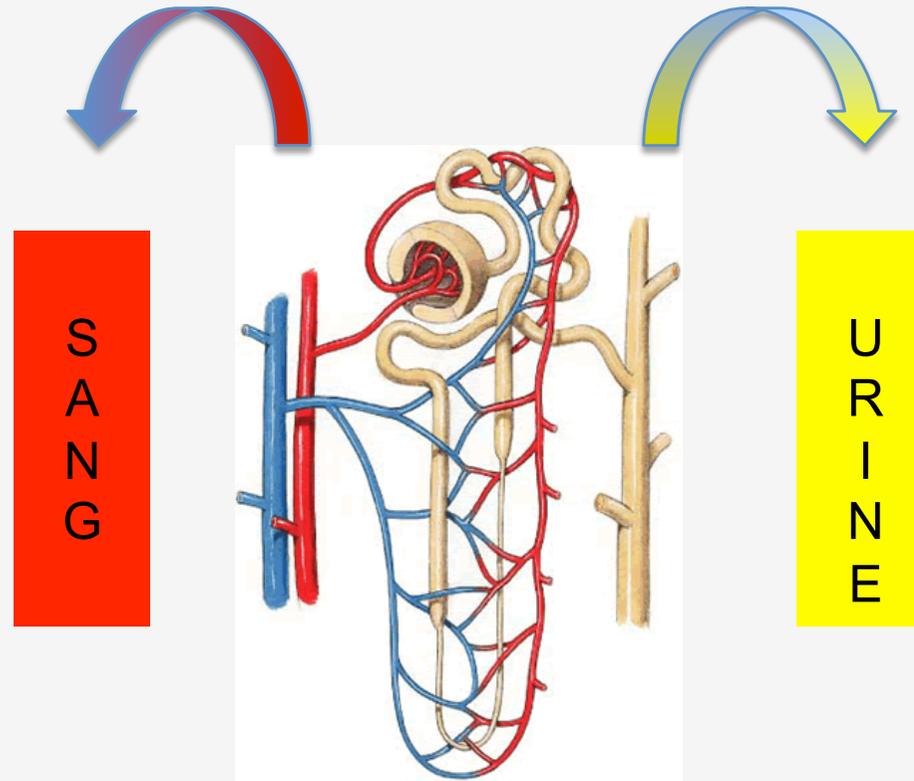
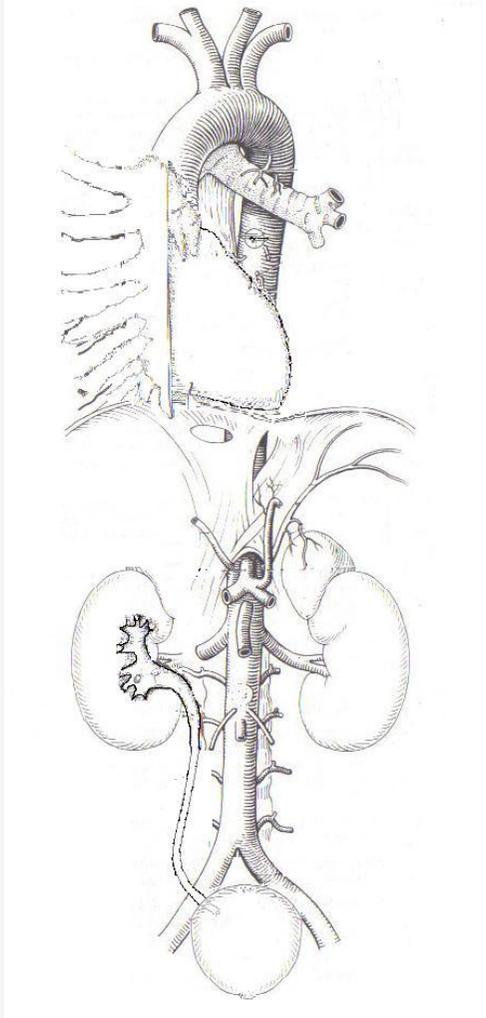
- Introduction
- Définition
- Epidémiologie
- Etiologies: Pré-rénale – Rénale – Post-rénale
- Gens à Risque
- Prévention
- Evaluation et prise en charge de première ligne.
- Hémodialyse Aigüe
- Recouvrement

A.K.I (Acute Kidney Injury)

<http://kdigo.org/home/guidelines/acute-kidney-injury/>



Rappel Fonctionnel rénal



Mesure de la fonction rénale

SANG

URINE

Dosage de la CREATININE.

Mesure du débit

Dosage de la créatinine urinaire svp

Fonction rénale normale créatinine 0,7 – 1,2 mg/dL

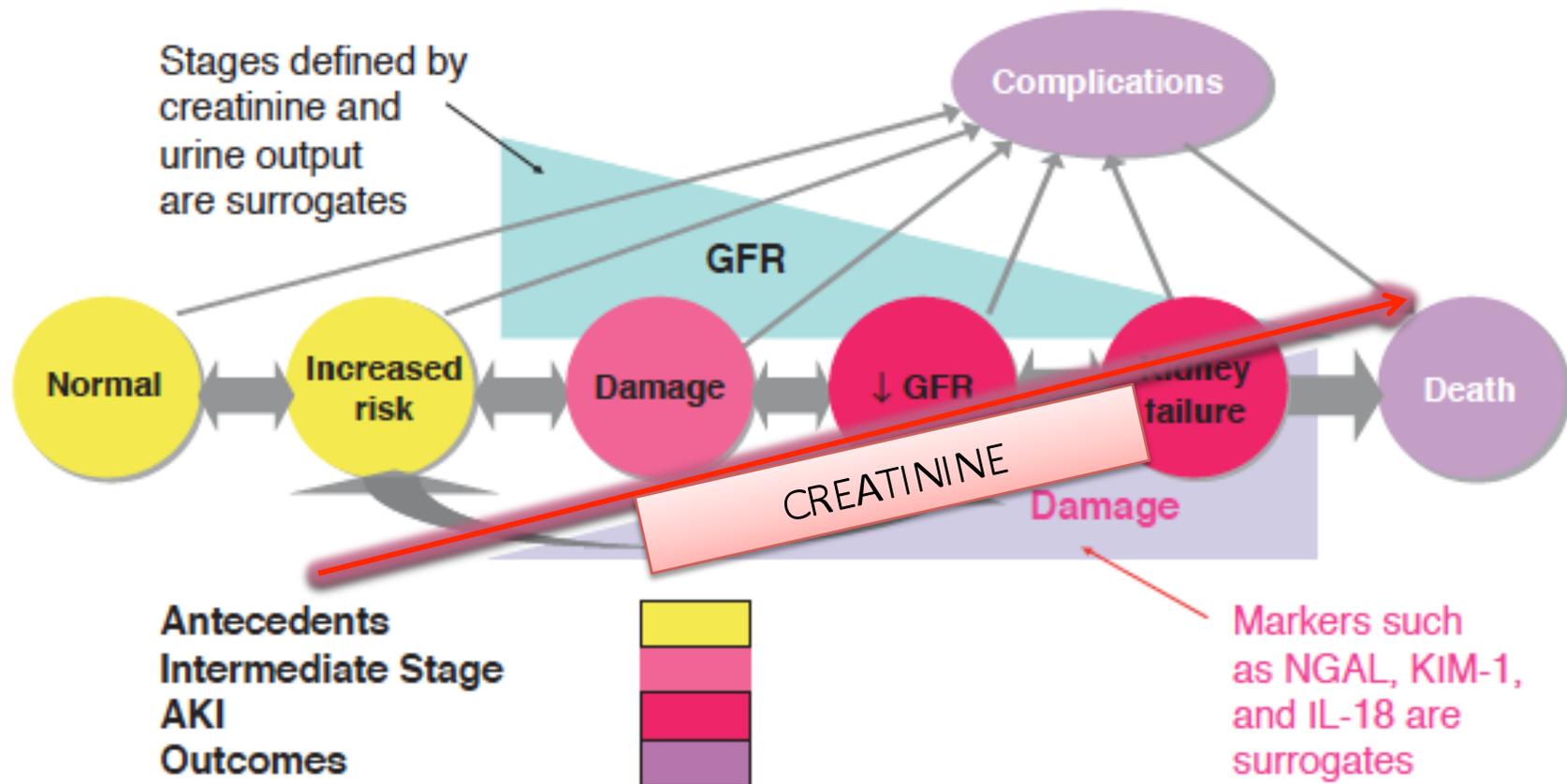


AMYOTROPHIE

SOUS ESTIMATION DE LA FONCTION RENALE



Insuffisance rénale aiguë: concept.



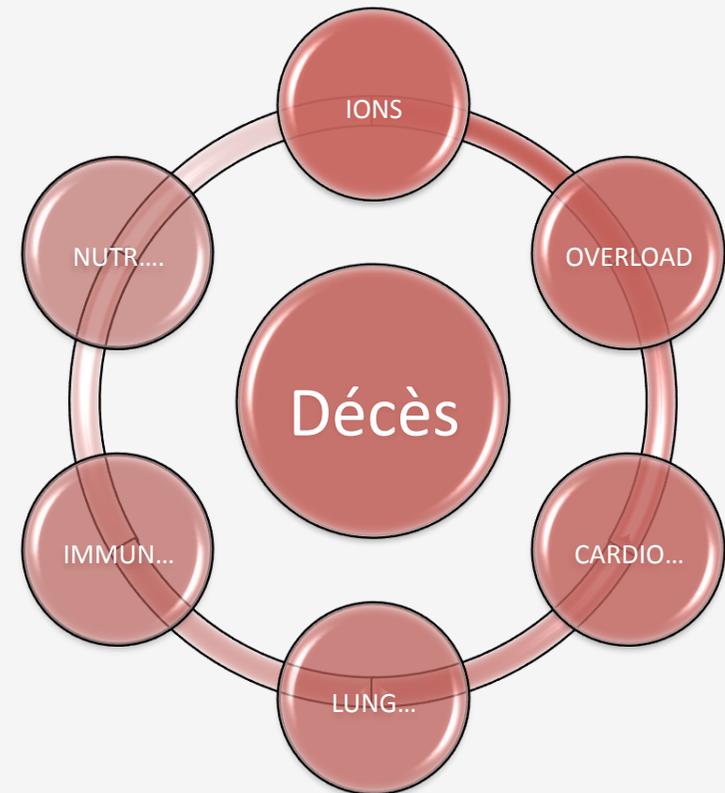
Stades IRA – AKI Staging

STADE	Créatinine	Débit Urinaire
1	1,5 à 1,9 x valeur de base Ou > + 0,3 mg/dL 48h	< 0,5 ml/Kg/h en 6-12 h
2	2,0 à 2,9 x valeur de base	< 0,5 ml/Kg/h en > 12h
3	>= 3,0 x valeur de base Ou Créatinine > 4 mg/dL Ou Initiation de dialyse	< 0,3 ml/Kg/h en 24h ou anurie de 12 h

poids	60	70	80	90	100
en 12h					
0,5 ml/Kg/H	360	420	480	540	600
0,3 ml/K/H	216	252	288	324	360

Mortalité

STADE	MORTALITE
1	X 2
2	X 5
3	X 10



Complications

Metabolic	Cardiovascular	Gastrointestinal	Neurologic	Hematologic	Infectious
Hyperkalemia	Pulmonary edema	Nausea	Neuromuscular	Anemia	Pneumonia
Metabolic acidosis	Arrhythmias	Vomiting	Irritability	Bleeding	Wound infections
Hyponatremia	Pericarditis	Malnutrition	Asterixis		Intravenous line infections
Hypocalcemia	Pericardial effusion	Gastritis	Seizures		Septicemia
Hyperphosphatemia	Hypertension	Gastrointestinal ulcers	Mental status changes		Urinary tract infection
Hypermagnesemia	Myocardial infarction	Gastrointestinal bleeding	Somnolence		
Hyperuricemia	Pulmonary embolism	Stomatitis or gingivitis	Coma		
	Pneumonitis	Parotitis or pancreatitis			

Complications of AKI

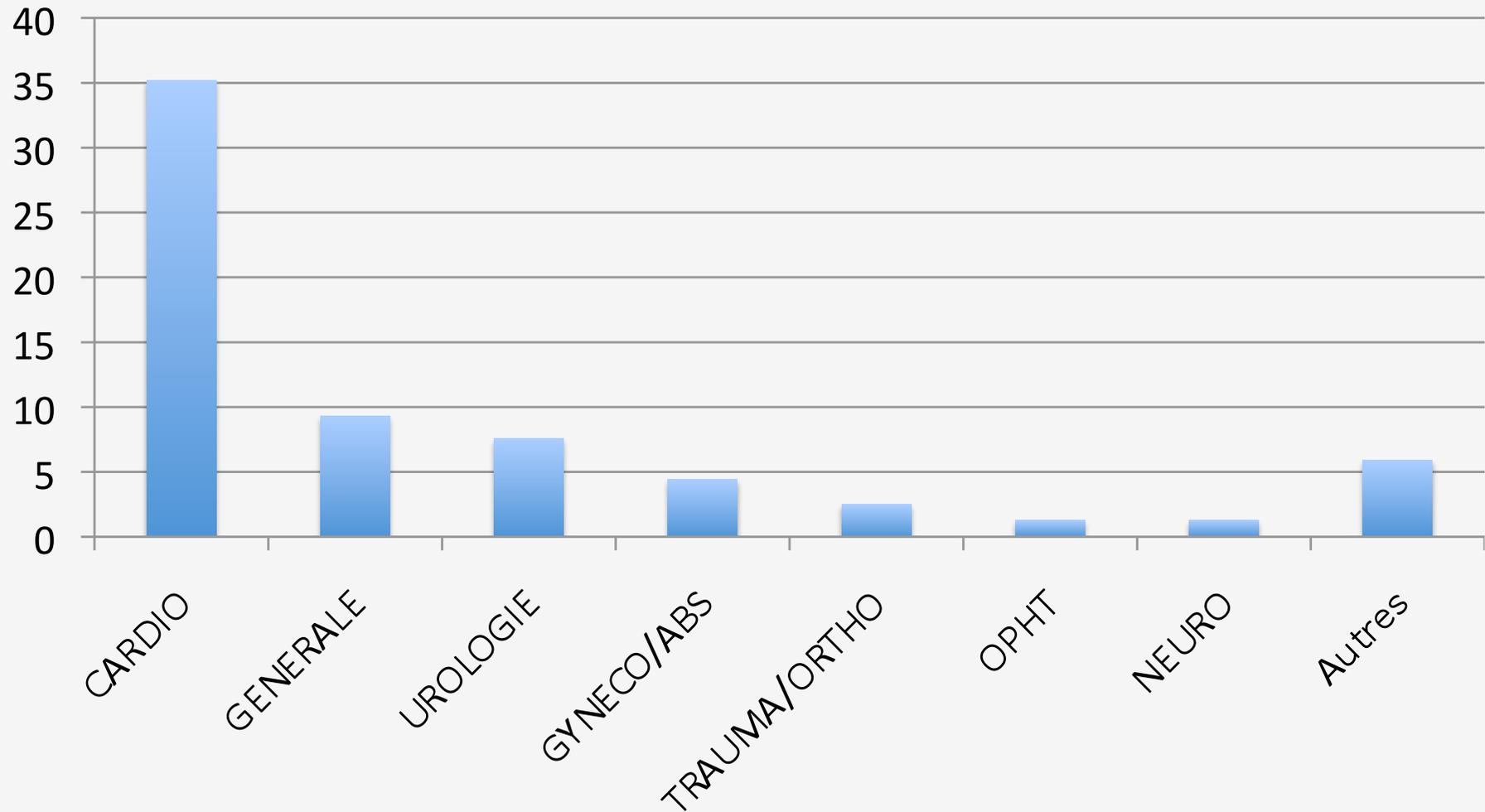
Source: Uchino et coll. JAMA 2005

EPIDEMIOLOGIE

- WHO:250 10^e6 procédure chirurgicale annuelle.
 - 1 % AKI par procédure ?
 - AKI = autant que la cardiopathie ischémique
 - Augmente la mortalité et morbidité.

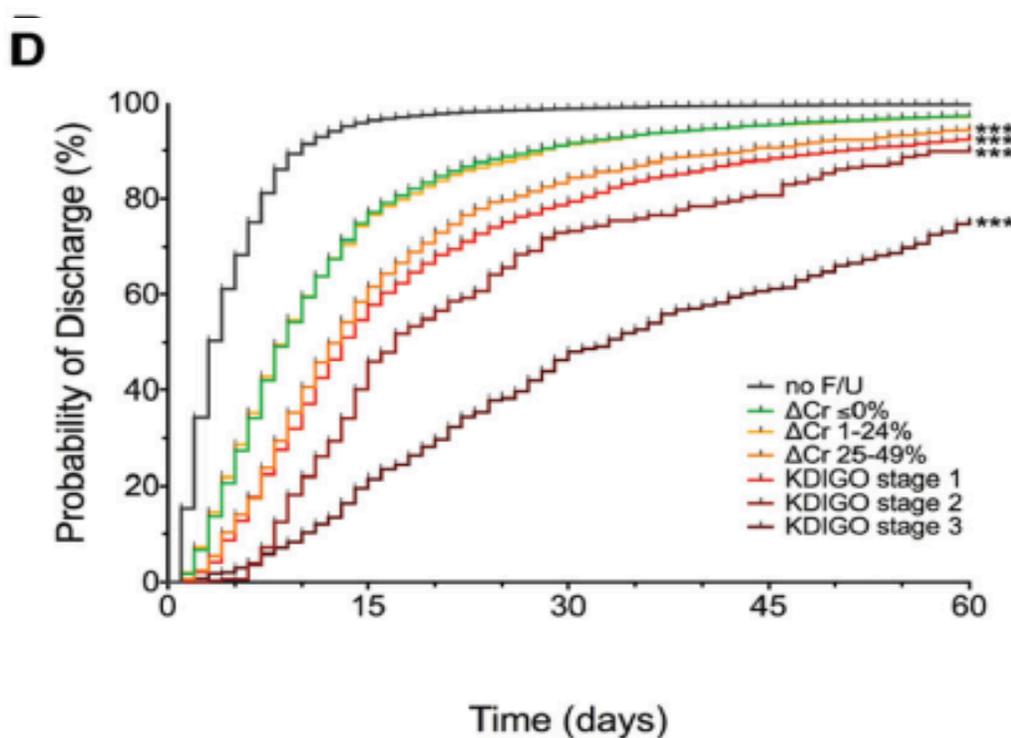
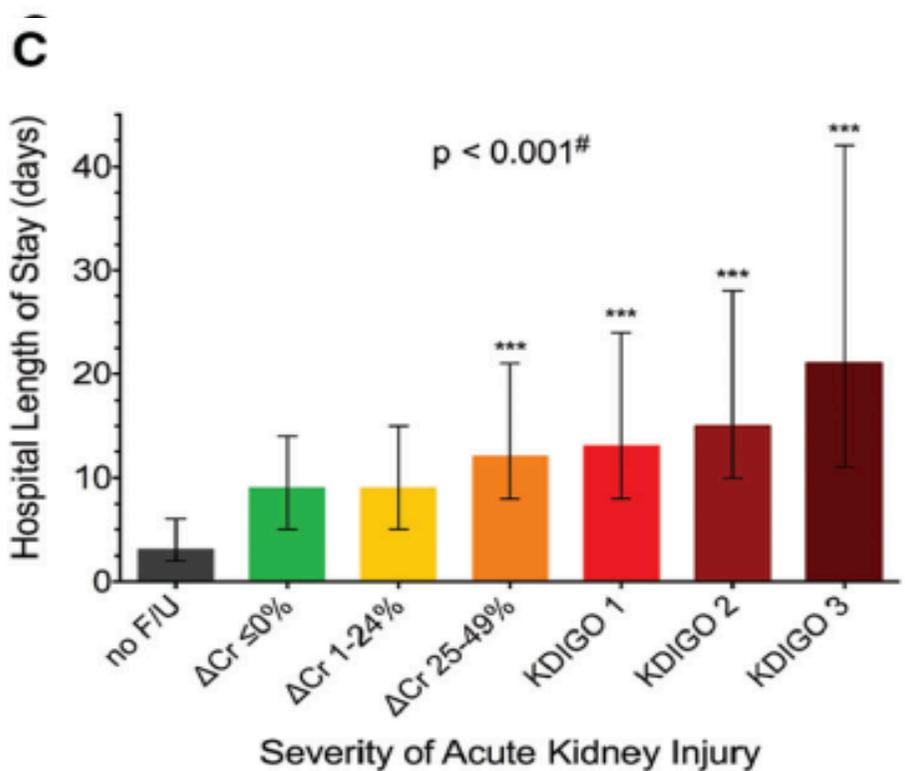
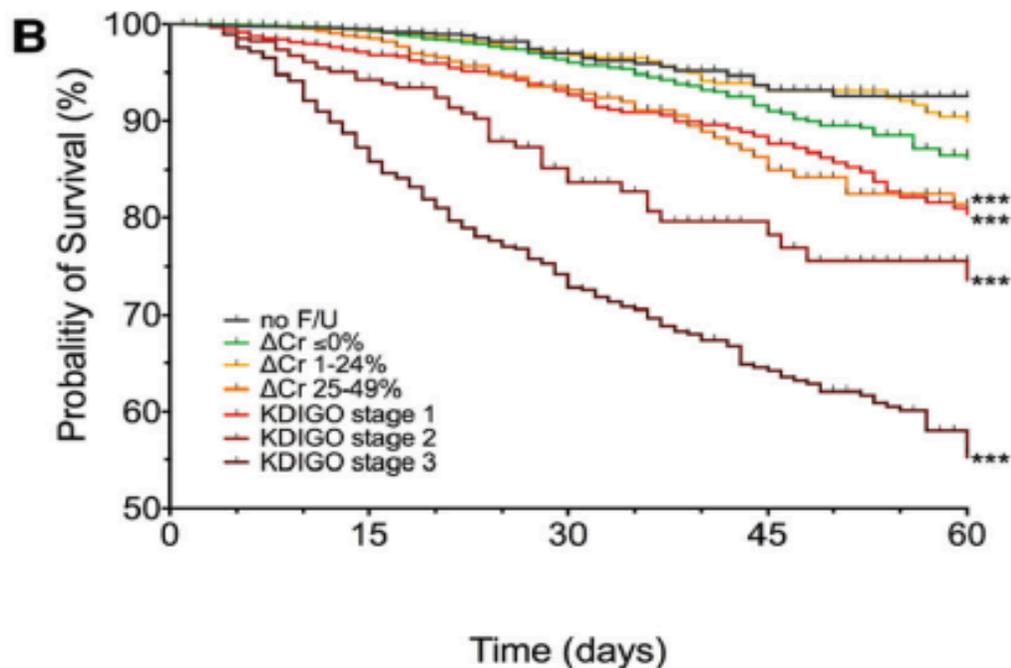
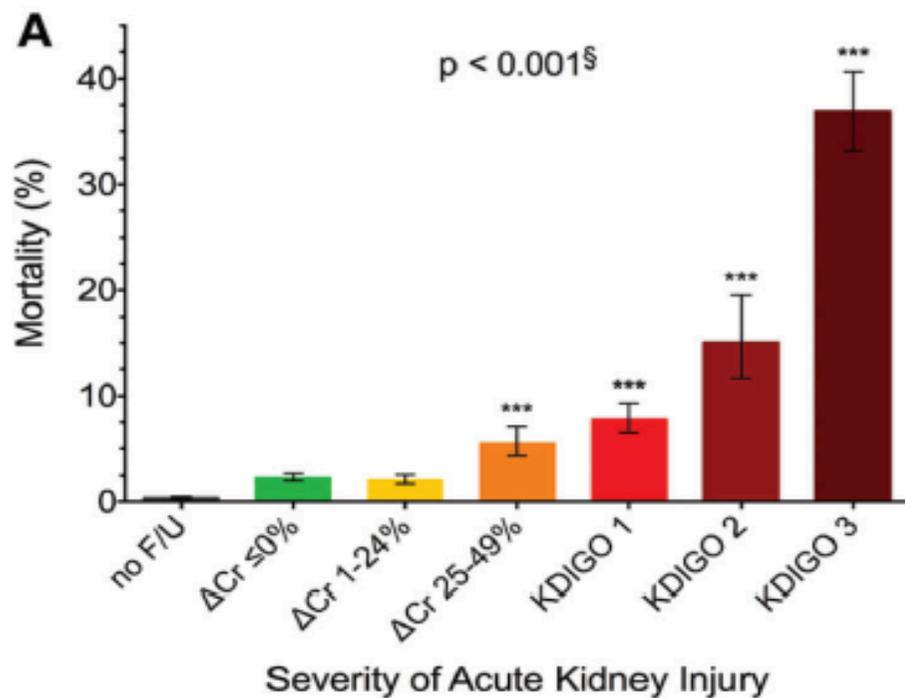
Minor Postoperative Increases of creatinine Are Associated With Higher Mortality and Long Hospital Length of Stay in Surgical Patients

% AKI/chir



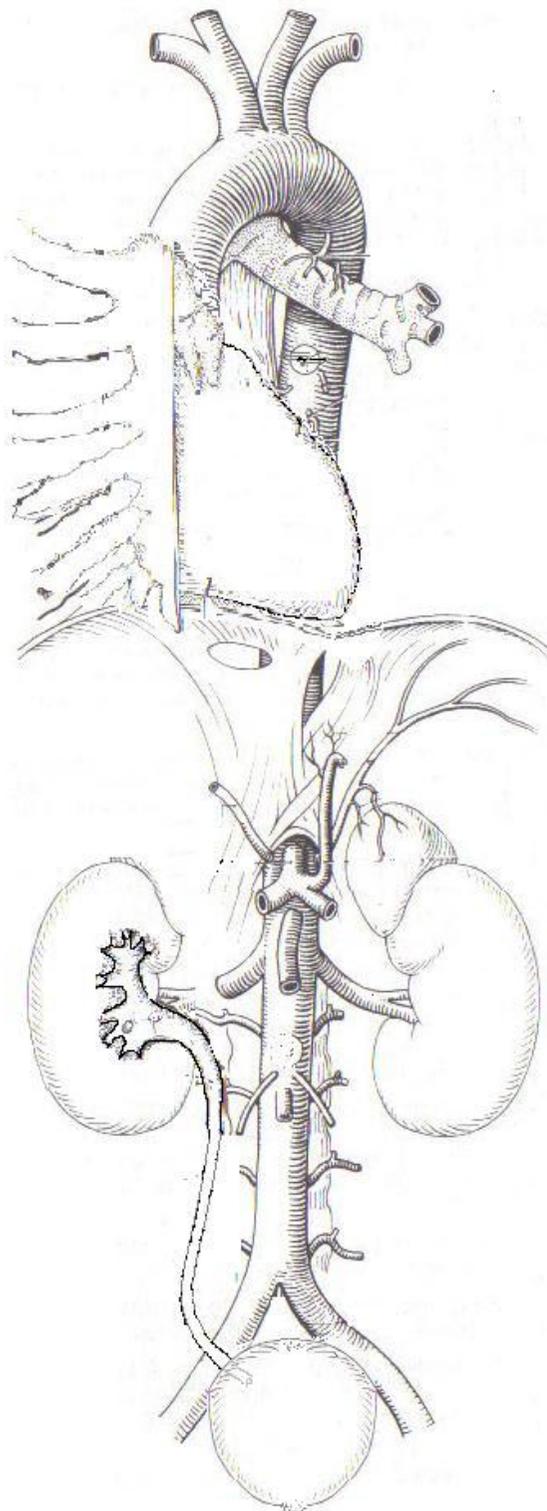
Felix Kork et al. Germany Berlin Hôpital de la Charité & Virchow Anesthesiology

The data of 39,369 surgical patients



Incidence des AKI en chirurgie

- Surtout chirurgie cardiaque (incidence AKI 3,4%, dialyse dans 1,8% des cas)
- Moins de données pour chirurgie extra-cardiaque mais une étude de 2007 estime une incidence de 0,8% avec dialyse dans 0,1% des cas. Mais ETUDE RETROSPECTIVE
- Transplantation hépatique 48%
- **Risque minime en coelioscopie si pression d'insufflation < 15mm Hg**



ETIOLOGIE

PRE RENALE

- ! CŒUR !

RENAL

- URINE SVP

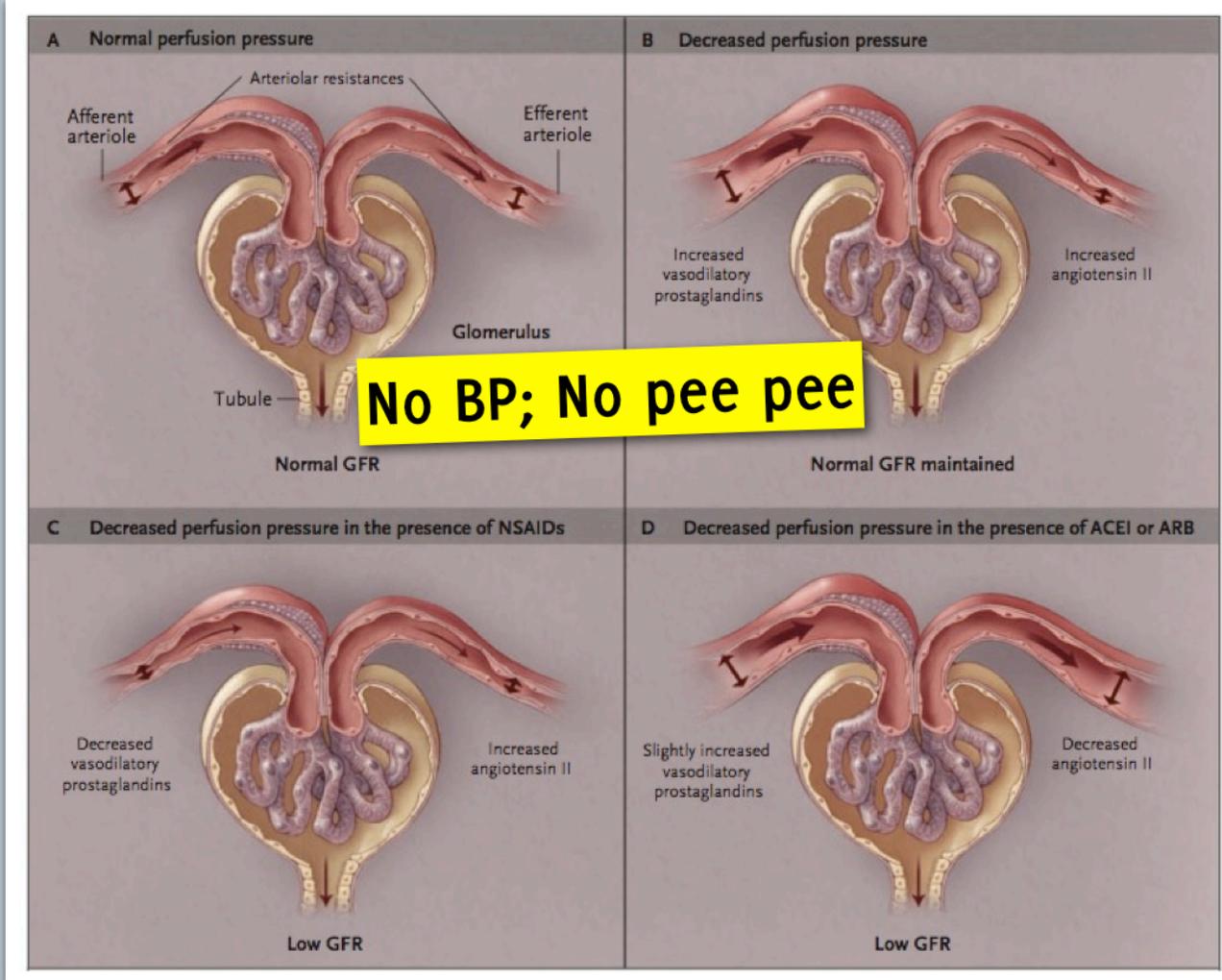
POST RENALE

- ! Même avec une sonde !

Evènements per-op contribuant à la survenue d'AKI

- Choc septique 47%
- Chirurgie majeure 34% (intra-thoracique, intra-péritonéale, vasculaire, transfusion ou remplissage important)
- Choc cardiogénique 27%
- Hypovolémie 26%
- Néphrotoxocité médicamenteuse 19%

➔ Plusieurs causes intriquées



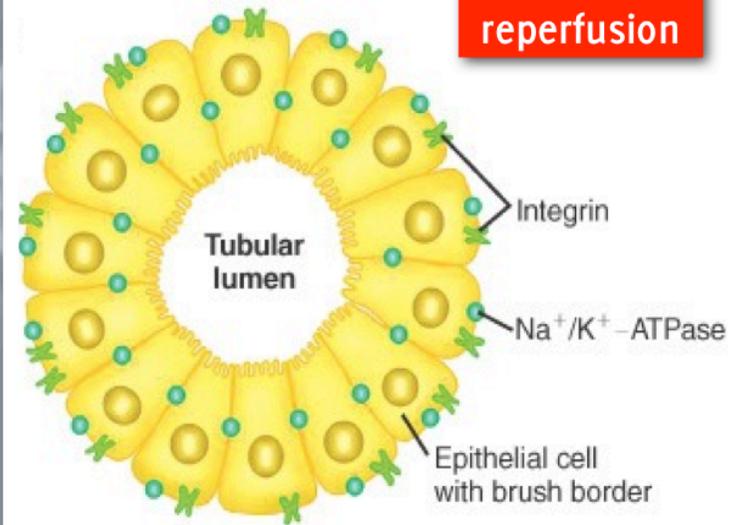
PRE-RENALE

IRA pré-rénale ou fonctionnelle

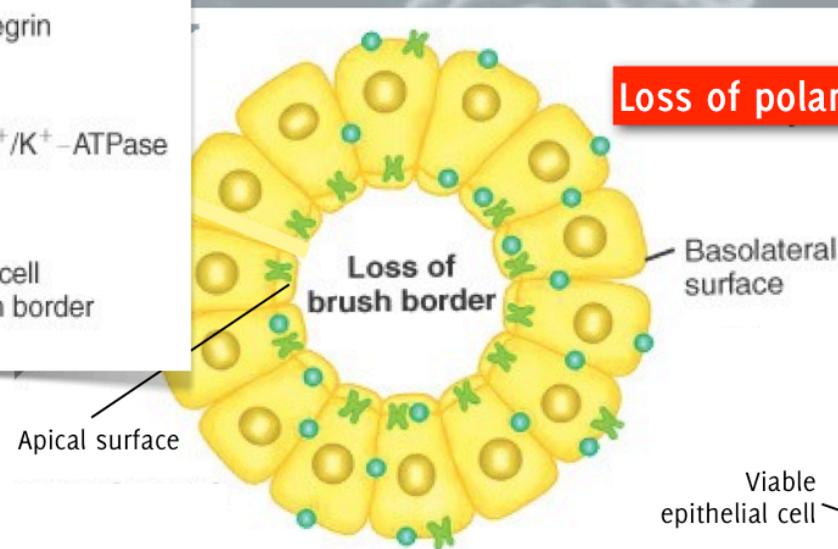
- Pertes liquidiennes non compensées (digestives, rénales, cutanées)
- Etat de choc (septicémique, cardiogénique)
- Insuffisance cardiaque globale
- Syndrome néphrotique avec hypovolémie
- Syndrome hépato-rénal
- Syndrome cardio-rénal
- Médicaments (IEC, AINS, stimulateurs d'ovulation)

La NTA, qu'est ce que c'est que cela?

Ischemia and reperfusion



Loss of polarity

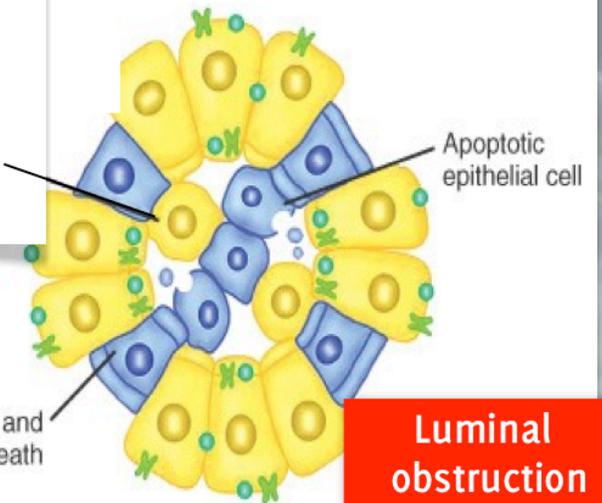


Viable epithelial cell

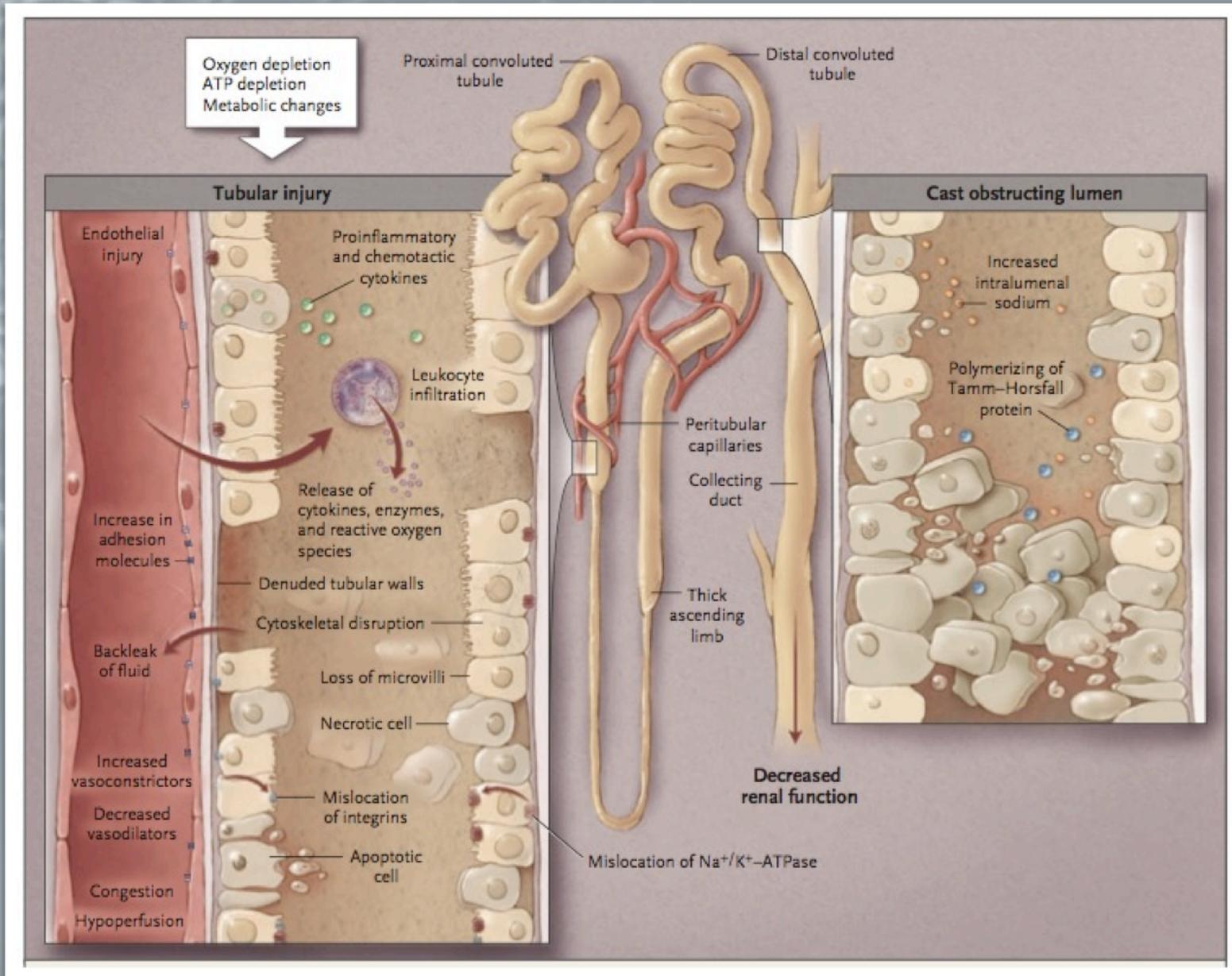
Apoptotic epithelial cell

Necrosis and cell death

Luminal obstruction



RENALE



IRA d'origine rénale

- NTA:
 - ETAT DE CHOC , OUI MAIS AUSSI:
 - Toxique (antigel)
 - Médicaments
 - Hémolyse aiguë intra-vasculaire
 - Rhabdomyolyse aiguë traumatique (crush) ou non traumatique (alcool, drogue, exercice intense, ...)
- NIA:
 - Hantavirus
 - Pyélonéphrite bactérienne aiguë
 - Médicaments
 - Idiopathique
- Obstruction intratubulaire: urate, protéines,...
- Glomérulonéphrites

Médicaments néphrotoxiques

**REVOIR LA LISTE DES MÉDICAMENTS PRIS
PAR LE PATIENT!**

**Arrêter tous les médicaments tant qu'un
médecin n'a pas révisé la liste!**

Pharmacologie – médicaments néphrotoxiques

- **Antibiotiques :**

Aminosides, Amphotéricine B, Céphalosporines, Pénicillines, Quinolones, Rifampicine, Sulfamides, Sulfadiazine, Triméthoprime/Sulfaméthoxazole, Vancomycine

- **Antiviraux :**

Aciclovir, Ganciclovir, Indinavir, Foscarnet, Pentamidine

- **Antimitotiques :**

Methotrexate

- **Immunosuppresseurs :**

Ciclosporine, Tacrolimus

- **Autres :**

AINS, Allopurinol, Lithium, Cisplatine, produit de contraste, Fleet Phospho-Soda, Prepacol

...

Pharmacologie - intoxications

- Biguanides (Metformine)
- HBPM
- Certains antibiotiques – antiviraux
- Lyrica
- Lithium
- Anti-thyroïdiens
- Nouveaux anticoagulants oraux (Dabigatran, Rivaroxaban)
- Insuline
- Anti-diabétiques oraux
- ...

La rhabdomyolyse, tueur silencieux

- ! Compression nerveuse prolongée au B.O. !
- Conséquence de l'HypoTA, de la position chirurgicale ou plus rarement du syndrome malin de neuroleptiques voire de l'Hyperthermie Maligne. Une cause rare et méconnue est l'hyponatrémie.
- Clinique: ischémie musculaire, paralysies, choc, hyperventilation sur acidose métabolique, troubles du rythme sur hyperkaliémie,
- Bio: CPK, Myoglobine urinaire, hyperK+, acidose métabolique, hyperuricémie, hypocalcémie, **IRA**
- Traitement: hypervolémie pour protéger le rein, diurèse osmotique alcaline forcée (ph > 6 pour augmenter solubilité myoglobine). Si insuffisant rajouter hémodiafiltration (voir nephro).





When the plumbing is clogged
the kidney fail



POST-RENALE

Post-Void Residual

- < 50 mL..... normal
- 100 mL..... likely abnormal
- > 200 mL..... very abnormal

Globe vésical

- Toujours suspecter la présence d'un globe vésical dans un contexte d'IRA
 - Interroger sur la diurèse → oligurie (< 500 ml/j) voire anurie (< 100 ml/j).

Une diurèse conservée n'empêche pas le globe!

- Incidence de 5 à 70% après chirurgie et anesthésie
- Incidence de 3,8% dans la population générale
- Diagnostic: Examen clinique – Sondage vésical -
Ultrasons

Facteurs de risque de globe (1)

- > 50 ans (x 2,4)
- Homme > Femme
- Type de chirurgie:
 - Surtout anorectale (1 à 52%)
 - Antécédent de chirurgie pelvienne
 - Gynécologique (controversé)
- Comorbidités: AVC, Polio, IMC, SCP, lésions spinales, **diabète**, neuropathie alcoolique.

Facteurs de risque de globe (2)

- Drogues: anticholinergiques (atropine, atrovent, spiriva, tricycliques), bêta-bloquants (carvédilol, bisoprolol), agonistes alpha (clonidine, brimonidine),...
- Fluides IV (😊)
- Durée de chirurgie: moins importante que le type d'anesthésie
- Anesthésie et analgésie

Influence du type d'anesthésie sur la survenue du globe vésical

- Critère clinique (rétrospectif!)
 - A. Générale 18,8%
 - A. Régionale 16,2%
 - Epidurale 15,2%
 - A. Locale 8,3%
- Critère de sondage vésical:
 - A. Régionale 36,6%
 - Epidurale 20,5%
 - A. Générale 14,9%
 - A. Locale 1,5%
- Critère d'Ultrason:
 - A. Régionale 25,0%
 - A. Générale 16,3%

Traitement du globe vésical

- Se fait par sondage urinaire
- En veillant à clamber la sonde toutes les 10 minutes, 3 fois, pour éviter l'hématurie a vacuo
- Peut également survenir un tableau de « levée d'obstacle » (polyurie osmotique liée à l'urée): bien suivre et compenser par réhydratation adaptée



Patient à risque

Exposé

- Sepsis
- Choc
- Brûlé
- Trauma
- Chirurgie lourde
- Drogue néphrotoxique
- Produit contraste

Susceptible.

- Déshydraté.
- Age
- Femme
- Africain
- I.R.C
- Maladie Chronique
- Diabète
- Cancer
- Anémie

Prévention

- Avant chirurgie lourde programmée, optimiser l'état clinique:
 - stop AINS, IEC, diurétiques
 - ! médicaments néphrotoxiques
- Utilisation raisonnée des produits néphrotoxiques:
 - Aminosides
 - Produits de contraste iodés chez un sujet à risque: peser l'indication, hydratation, arrêt diurétiques-IEC, réduire la qté de produit iodé
 - Préparation colique adaptée au patient et à ses comorbidités
- Maintenir un équilibre volémique et ionique

Evaluation du patient avec AKI

- Rechercher un globe vésical
- Evaluation clinique de la volémie :
Poids, TA, PVC
- Bilan biologique & ionogramme
- Analyse d'urine
- ECG
- Imageries:
 - Radiographie de thorax
 - Imagerie des reins

Evaluation clinique de la volémie

« Le patient est-il sec ou rempli? »

Sec

- Perte de poids
- Jugulaires et veines périphériques plates
- Hypotension, plus marquée en orthostatisme
- Pli cutané persistant
- Tachycardie
- Extrémités cyanosées
- ...

Rempli

- Prise de poids
- Turgescence des jugulaires
- HTA
- Œdème
- Crépitants pulmonaires
- Galop
- ...

Evaluation clinique de la volémie

- Paramètres importants à avoir:
 - Hypervolémie → augmentation de la PVC, de la TA et du poids
(selon l'étude de Mark H. et al., le RR de décès pour une PVC augmentée est de 1,15 chez l'insuffisant cardiaque, NEJM)
 - Hypovolémie → diminution de la PVC, de la TA et du poids



Bilan biologique & ionogramme

- Que rechercher à la biologie?
 - Urée ↑
 - Créatinine ↑
 - Clairance de la créatinine ↓

Accumulation des déchets azotés
- Ionogramme
 - Potassium ↑
 - Bicarbonate ↓
 - Sodium ↓
 - Calcium normal ou ↓
 - Phosphate ↑

Analyse d'urine

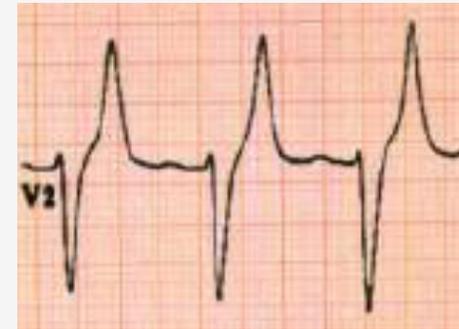
		Pré-rénale	Rénale	Post-rénale
Chimie	Natriurie (mmol/l)	< 10	> 20	Variable ou anurique
	*FE Na (%)	<1	> 2	- ou anurique
	Protéinurie	-	++ (surtout dans les GN)	Normal ou anurique
	Osmolarité (mOsm/l)	> 500	< 350	Normal ou anurique
	Créatinine			
Sédiment	Sédiment	Normal	GR ± (dysmorphiques dans les GN) GB ± (++) dans les NIA)	Normal ou anurique

$$*FE Na = \frac{\frac{NaU}{CrU}}{\frac{NaP}{CrP}} \times 100 = \frac{NaU}{NaP} \times \frac{CrP}{CrU} \times 100$$

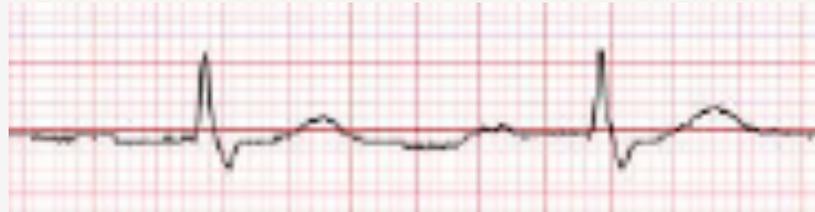
ECG

- Modification de l'ECG par l'hyperkaliémie :

- Onde T pointue et ample :



- BAV :



- QT long :



Imagerie

- Radiographie de thorax :
 - Mesure de l'index cardio-thoracique
 - Recherche d'un OAP
 - Epanchement pleural
- Imagerie rénale : échographie ou CT scan
 - Morphologie des reins
 - Signes de compression des voies urinaires
 - Dilatation des voies pyélo-calicielles

Causes de mortalité de l'IRA

Prise en charge de première ligne

- Hyperkaliémie
- OAP
- Hypoxémie
- Pharmacologie



Hyperkaliémie

- *dys*Kaliémie = « tueur silencieux »
- Manifestations neuromusculaires : faiblesse musculaire, paresthésies péribuccales, parésies.

Traitement de l'hyperkaliémie

1° Prévenir le néphrologue ou le réanimateur

2° Arrêter les médicaments favorisant l'hyperkaliémie

3° Calcium / Insuline / Ventolin / Kayexalate: selon clinique, expérience, et risque.

4° Si contexte d'acidose métabolique → administrer du bicarbonate (100 mEq NaHCO₃)

→ Correction de l'acidose et effet sur la kaliémie

Traitement de l'hyperkaliémie suite

5° Hémodialyse à envisager si valeurs pathologiques importantes → **demander l'avis du néphrologue ou du réanimateur au moindre doute.**

N.B. : Kayexalate en complément des mesures précédentes

OAP

- Arrêter de volumiser le patient
- Administrer :
 - Diurétique - Lasix à haute dose en IV: suivre la réponse.
 - Dérivé nitré - Cédocard en IV sauf si hypotension systémique
 - Oxygène
- BPAP si nécessaire
- Ultrafiltration : hémodialyse



Hypoxémie

- A **détecter** grâce la saturation de l'O₂
 - Pas toujours associé à l'OAP: ! Acute Lung Injury !
- A **traiter** par:
 - O₂
 - aérosol si nec.



Pharmacologie.

- IEC : coversyl, zestril ...
- Sartans: belsar, micardis, ...
- IMR: Aldactone,
- IDR: Rasilez

- Metformine
- Lithium
- ... <pm, H2Ophile, ...

- ADAPTATION DOSE



Quand faut-il dialyser ?

- Œdème pulmonaire (oligo-anurie)
- Hyperkaliémie (>6,5 mmol/l; 5,5> ?),
dysnatrémie sévère
- Acidose métabolique
- Certaines intoxications (Metformine, lithium,
méthanol, ...)
- Urémie: nausées, encéphalopathie,
péricardite, catabolisme

Hémodialyse

- Hémodialyse conventionnelle
- CVVH: continuous veno-venous hemofiltration



Epuration aigue en 2016... et Chirurgie

Monitoring cardiaque
Tensionnel niv
Saturation art.

Monitoring de
l'ultrafiltration
effective

Monitoring de la
clearance en ligne ...

B pap pour VNIV
transitoire

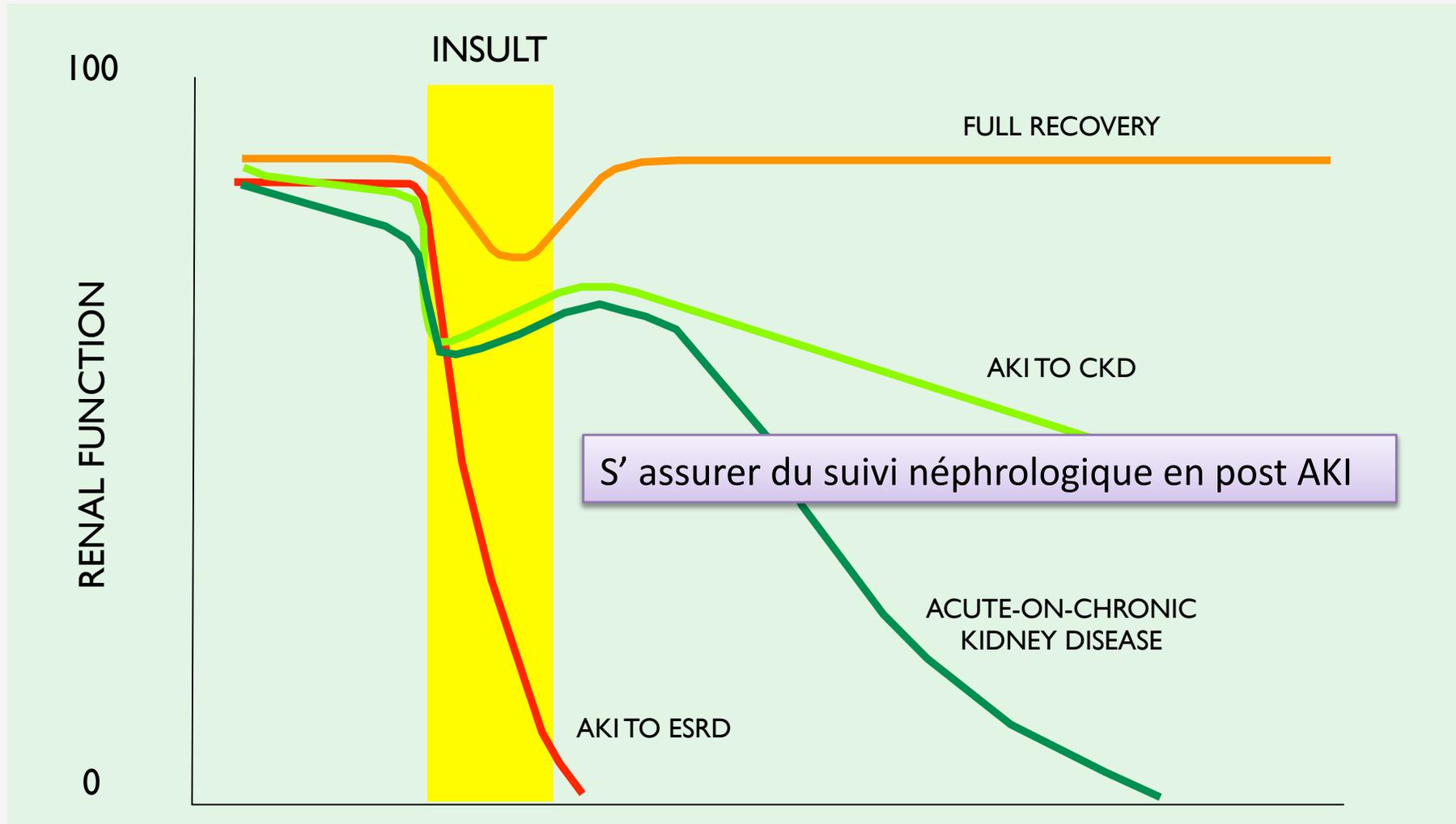


Monitoring Hémodynamique
plasmatique:
Volume plasmatique
Sat VO2

ANTICOAGULATION:
Détermination du risque
Héparine – free
Citrate
HDF prédilution

Patient avec complication active (instabilité hémodynamique
non compensée) : USI

Devenir



Has mortality from acute renal failure decreased? A systematic review of the literature.

“Despite technical progress in the management of acute renal failure over the last 50 years, mortality rates seem to have remained unchanged at around 50%.”

Review of 80 articles

Source: Ympa et coll. Am J Med 2005



Ins Rénale Aigue: AKI

- DETECTER LES PATIENTS A RISQUE
- DETECTER LES PHASES AIGUES
- STADIFIE LE PATIENT
- MESURE DE CORRECTION.
- EPURATION RENALE SI ECHEC.
- PHASE DE RECOUVREMENT.

MERCI DE VOTRE ATTENTION

Dépister

Prévenir

Evaluer

Agir

Kidneys for Life
Stop Acute
Kidney Injury

www.worldkidneyday.org

