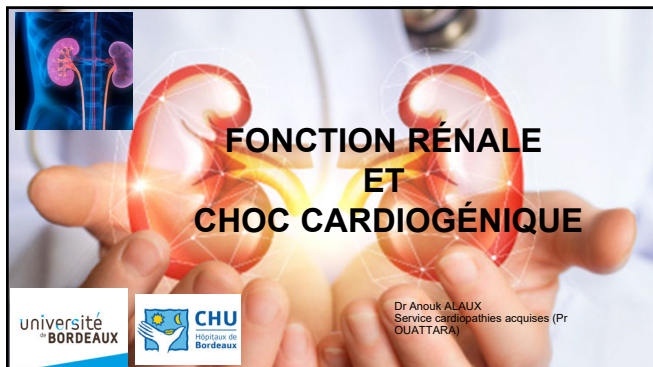




DÉFINITION

Physiologiquement

Débit cardiaque ==

↑

Fréquence cardiaque

↑

Fréquence cardiaque intrinsèque

X

Volume d'éjection systolique

↑

Volume télédiastolique

↑

Précision de remplissage

↑

Volume télédiastolique

↑

Contractilité

↑

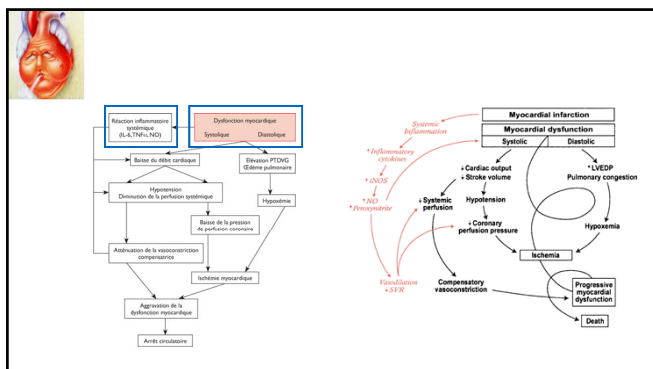
Postcharge

Hémodynamiquement

DC = PAM / RVS

CHOC CARDIOGÉNIQUE

→ Inadéquation apport O₂ (DO₂) VS consommation (VO₂) + pré/post-charge



ÉPIDÉMIOLOGIE

Étiologie choc cardiogénique: SCA ++

AKI 20-35% lors choc cardiogénique
 → 19% nécessite EER

↑ mortalité (surtout si EER)

FdR indépendant si choc

Khan J. *Pal Med Assoc* 67:1693-1697

Reynolds (2008). *Circulation*. 117:686-697

Lauridsen (2015). *Crit Care* 19:452

Ho (2014). *Int J Cardiol Heart Vessel* 3:88-89

Koren (2002). *Am J Med* 112:115-119

Mishra J. *Lancet* (2005). 365:1231-8

Chertow GM. *Am J Med* (1998). 104:343-8

ÉPIDÉMIOLOGIE

AKI = 17,6% post-CEC réglée

mortalité = 8,3-50% selon stade **VS 1,8% sans AKI** Kalish. *Nephrologie & Thérapeutique* 2013;9:108-114

↑ ventilation mécanique ↑ durée séjour ICU

↓ fonction cardiaque au décours

IRA si IRC → FDR cardio-vasculaire

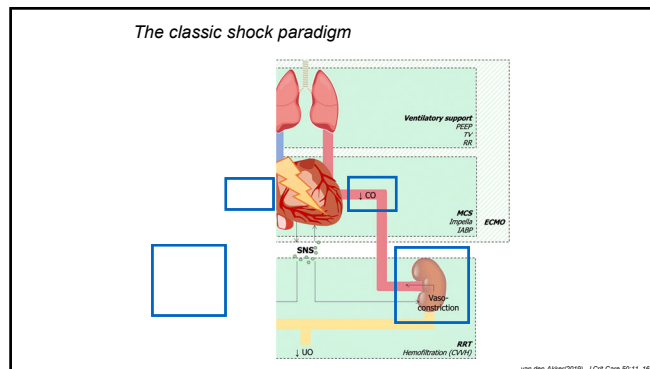
Krawczyk CD. *J Am Coll Cardiol* (2011) 58:2261-9

Li S. *Crit Care Med* (2011) 39:1493-9

Blinder JJ. *J Thorac Cardiovasc Surg* (2012) 143:368-74

Askenazi. *Kidney Int* (2005) 69:184-9

Greenberg. *JAMA Pediatr* (2016) 170:1071-8



PHYSIOPATHOLOGIE

life saving BUT detrimental

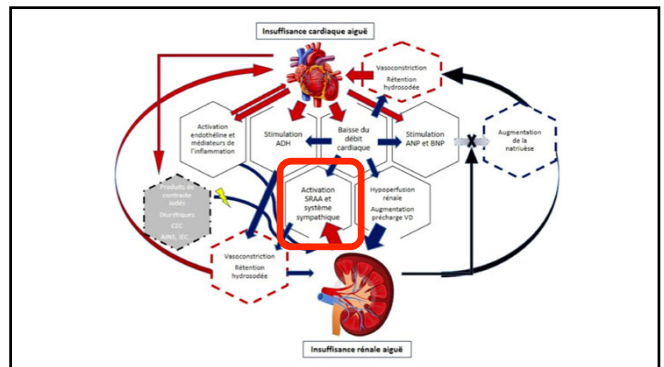


- Hypoperfusion → sécrétion **adrénergique** massive
 contractilité + débit périphérique + mVO2
pro-arythmique + effets cardiomyotoxiques

Hochman, Circulation. 2003; 107: 2998-3002
 Hollenberg, Ann Intern Med. 1999; 131: 47-59
- Vasoconstriction: ischémie + post-charge

Meira (2008), Eur J Heart Fail 10:188-95
- β -1 stimulation rénale → libération **rénine**
 → activation SRA: **rétenion hydro-sodée**

Karh (2010) Crit Care Med 38:696-700



PHYSIOPATHOLOGIE

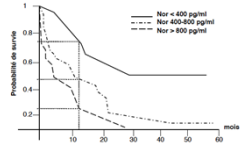
SRAA

- activité Angiotensine II:
 hypertrophie ventriculaire + **rétenion hydro-sodée**
- activité Aldostérone: **réabsorption hydro-sodée**
- SYSTÈME VASOPRESSINERGIQUE:
 inappropriée AVP «up-regulation» récepteurs V2
 effet-antidiurétique

PHYSIOPATHOLOGIE

SNA

Activation SNA via activité AI (relargage pré-synaptique de noradrénaline)



Catécholamines:
 → réabsorption directe eau-Na⁺
 → toxicité cellulaire directe (Ca⁺⁺ intracellulaire)

PHYSIOPATHOLOGIE

Inflammation

- Ischémie:**
 cytokines pro-inflammatoires + production massive de NO

Neumann, Circulation 1995 (92)
 Rev Med Suisse 2014; volume 10: 1495-1500
- Cascade Inflammatoire:**
 contractilité myocardique,
 réponse aux catécholamines
 + vasodilatation systémique

Sleeper, Am Heart J. 2010 Sep;160(3):443-50

IMPACT inflammatoire !!!

Hochman, Circulation. 2003 Jun 24;107(24):2998-3002
 Sleeper, Am Heart J. 2010 Sep;160(3):443-50

Acute Myocardial Infarction Complicated by Systemic Hypoperfusion without Hypotension: Report of the SHOCK Trial Registry

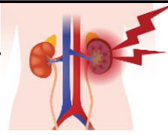
Menon, Am J Med. 2000 Apr 1;108(3):374-80

choc cardiogénique:

Sans / avec hypotension = **43% VS 66%** (p=0,001)

FACTEURS DE RISQI

AKI si choc



Angiographie: NON

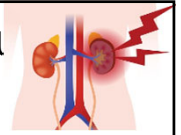
Schnucker (2016) Bremen STEMI Registry. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care 7:710-722
Mehrotra Detakley Cardiovasc J 2022; 18(4): 73-86.

CPBIA: NON / OUI

Sukhodolova (2013). ASAIO J 59:593-599

FACTEURS DE RISQI

en CEC

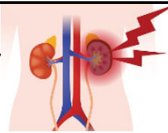


CEC: hémolyse (shear forces et surfaces non biocompatibles) → lésions tubulaires

DeFarges P. J Am Soc Nephrol. (2006) 17:1903-20.
Riemer. J Intensive Care Med. 2008;23(1):3-18.

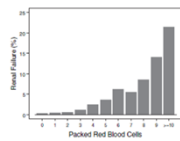
FACTEURS DE RISQI

en CEC



OR = 1.22 [1.19-1.26], $p < 0.001$ pour chaque CGR additionnel

Furnary. Circulation 2007



Bonnot. Néphrologie & Thérapeutique. 2016;12:345-346

DFG préopératoire (OR 0,977 $p=0,006$)

colloïdes (OR 3,712 $p=0,0001$)

CGR transfusés (OR 1,15 $p=0,02$)

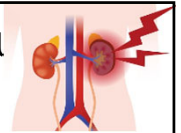
NT-ProBNP préopératoire (OR 1,00386 $p=0,019$)

âge (OR 1,0385 $p=0,014$)

IMC (OR 1,08 $p=0,026$)

FACTEURS DE RISQI

en CEC



Kallel. Néphrologie & Thérapeutique. 2013;9:108-114

âge, EUROscore, IRA pré-op (DFG < 63 mL/min), clampage et CEC, CRP (> 158 mg/L)

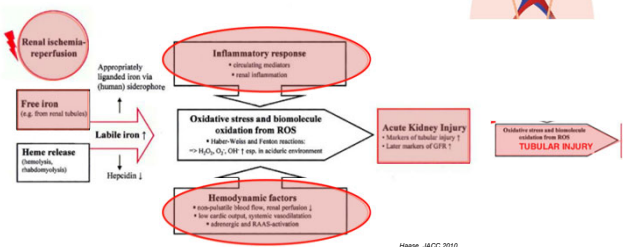
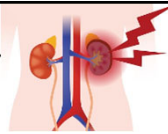
Pickering et al. Am J Kidney Dis. 2015

sepsis (50%), IRC (30%)

Mortalité x4 post CEC si AKI

FACTEURS DE RISQI

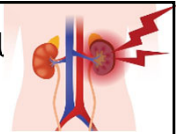
en CEC



Hasek. JACC 2010

FACTEURS DE RISQI

chocs médicaux



Sepsis

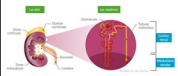
Pedersen. Dan Med J. 2012 Feb 1;59(2):177-178
Tolwani. J Am Soc Nephrol. 2008 Jun 1;19(6):1233e1238.

Chirurgie, insuffisance hépatocellulaire

Harada Crit Care Res Pract. 2019; 2019 Nov 20.

APACHE et SOFA score sont facteurs pronostics si AKI

Wang. Ren Fail. 2020;42(1):638e645.



DIAGNOSTIC AKI

Recommandations *KDIGO 2012* pour AKI

STADES	Cr	Diurèse
1	4,6/5,6 µmol/L (0,5/0,8 mg/dL) X 1,5 fois	73,8 µmol/L (0,8 mg/dL) X 2 fois
2	5,6/10 µmol/L (0,8/1,5 mg/dL)	73,8 µmol/L (0,8 mg/dL) X 1,5 fois
3	10,6 µmol/L (1,5 mg/dL) X 2 fois	73,8 µmol/L (0,8 mg/dL) X 1,5 fois

SFNDT si IRA: UV/P

Clarence = $\frac{U \times V}{P}$
 Si les unités suivantes sont utilisées:
 U = concentration urinaire de créatinine (en mmol/l pour ce calculateur)
 V = débit urinaire (en ml par 24h soit 1440 min)
 P = concentration plasmatique de créatinine (en µmol/l)

SYNDROME CARDIO-RENAL

Classification du SCR

CRS Type I (Acute Cardioresenal Syndrome) Abrupt worsening of cardiac function leading to acute kidney injury
CRS Type II (Chronic Cardioresenal Syndrome) Chronic abnormalities in cardiac function (e.g. chronic congestive heart failure) causing progressive and permanent chronic kidney disease
CRS Type III (Acute Renocardiac Syndrome) Abrupt worsening of renal function (e.g. acute kidney ischemia or glomerulonephritis) causing acute cardiac disorders (e.g. heart failure, arrhythmia, ischemia)
CRS Type IV (Chronic Renocardiac Syndrome) Chronic kidney disease (e.g. chronic glomerular disease) contributing to decreased cardiac function, cardiac hypertrophy and/or increased risk of adverse cardiovascular events
CRS Type V (Secondary Cardioresenal Syndrome) Systemic condition (e.g. CHF, sepsis) causing both cardiac and renal dysfunction

L. Navon C. et al. Eur Heart J 2009;30:2535-2542 (suppl. 2)

SYNDROME CARDIO-RENAL

CRS Type I (Acute Cardioresenal Syndrome)
Abrupt worsening of cardiac function leading to acute kidney injury

diminution DC: hypoperfusion rénale → ischémie → NTA

Ronco. J Am Coll Cardiol 2012;60:1031-42



1. pas corrélation DFG et Index Cardiaque

Cody. Kidney Int 1988;34:361-7

2. pas corrélation □ DC-gravité IRA

Nahata. J Am Coll Cardiol 2008;51:1268-74

3. adaptation rénale si hypoperfusion

Abulafia. N Engl J Med 2007;357:797-805
Ljungman. Drugs 1990;39:10-21

SYNDROME CARDIO-RENAL

auto-entretien SCR via SRAA: hypoperfusion rénale majorant rétention hydro-sodée
→ diminuant inotropisme cardiaque via:

1. ENDOTHÉLINE:

- puissant vasoconstricteur sécrété par l'endothélium vasculaire
- médiateur pro-inflammatoire et profibrosant
→ atteinte cardiaque et rénale (microangiopathies)

Macko. Curr Opin Crit Care 2008;15:467-73

2. MACROPHAGES:

van den Akker. J Cardiol 2003;92:222-8

SYNDROME CARDIO-RENAL

cœur droit ?

Défaillance VD sur congestion veineuse: **corrélation inverse PVC-DFG**

Maravell. J Clin Invest 1992;29:342-8
Damman. J Am Coll Cardiol 2009;53:583-8

PVC meilleur indice que Index Cardiaque pour pronostic rénal

Mullens. J Am Coll Cardiol 2009;53:589-96

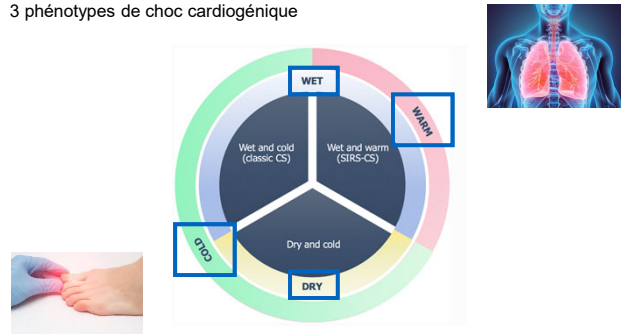
PVC meilleur indice que PAM sur AKI

Legend. Crit Care (2013) 17:R278
Algaiz. Pediatr Crit Care Med (2017) 18:34-43

PVC: facteur prédictif indépendant d'AKI si choc

van den Akker(2019). J Crit Care 50:11-16

3 phénotypes de choc cardiogénique



van den Akker (2019). J Crit Care 50:11-16

SYNDROME CARDIO-RENAL dépistage ?

CRS Type 1 (Acute Cardioresenal Syndrome)
Abrupt worsening of cardiac function leading to acute kidney injury

→ CONJONCTURE:

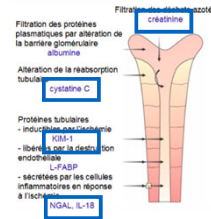
- monitoring hémodynamique: Swan-Ganz / PVC
- diurèse, créatininémie
- BNP
- NGAL plasmatique et urinaire plus précoce si NTA

Radzeth. J Am Coll Cardiol 2013



Wagner. Anesthesiology 2006;105:485-91

SYNDROME CARDIO-RENAL dépistage



BIOMARQUEURS RÉNAUX:

1. Fonctionnels de filtration glomérulaire: inuline, créatinine, albuminurie...
2. Lésionnels (atteinte tubulaire): cystatine C, KIM-1, NGAL

Briggs JP. Kidney Int. 2008; 74: 987-989

Wagner. Anesthesiology 2006;105:485-91

SYNDROME CARDIO-RENAL dépistage ?

CRS Type 1 (Acute Cardioresenal Syndrome)
Abrupt worsening of cardiac function leading to acute kidney injury

→ CONJONCTURE:

- monitoring hémodynamique: Swan-Ganz / PVC
- diurèse, créatininémie
- BNP
- NGAL plasmatique et urinaire plus précoce si NTA

Radzeth. J Am Coll Cardiol 2013



Wagner. Anesthesiology 2006;105:485-91

- Autres marqueurs:
- doppler rénal
 - TIMP-2 et IGFBP7

Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine Volume 37, Issue 4, 2018, Pages 335-341

A combined approach for the early recognition of acute kidney injury after adult cardiac surgery

Cédric Zaouter^{a,*}, Julien Potvin^a, Marie-Lise Bats^b, Marie-Christine Beauvieux^b, Alain Remy^a, Alexandre Duattara^{a,c,d}

Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine Volume 37, Issue 4, 2018, Pages 335-341

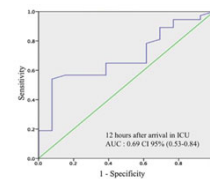


Fig. 2. This figure depicts the receiver operating characteristic (ROC) curve for the prediction of AKI using the urinary (TIMP-2/IGFBP7) measured 12 hours after arrival in intensive care (blue line). The line of no discrimination is represented in green. AUC: Area Under the Curve, CI: confidence interval.

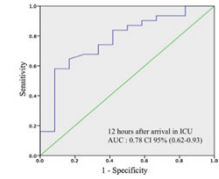


Fig. 3. This figure depicts the receiver operating characteristic (ROC) curve for the prediction of AKI using the Doppler RRI and combined the urinary (TIMP-2/IGFBP7) measured 12 hours after arrival in intensive care (blue line). The line of no discrimination is represented in green. AUC: Area Under the Curve, CI: confidence interval.

Prevention of cardiac surgery-associated AKI by implementing the KDIGO guidelines in high risk patients identified by biomarkers: the PrevAKI randomized controlled trial



Morisch. Intensive Care Med (2017) 43:1551–1561

Intérêt du "KDIGO bundle":

- [TIMP-2]-[IGFBP7] urinaire > 0.3
- Optimisation hémodynamique
- Éviter les drogues néphrotoxiques
- Prévenir hyperglycémie

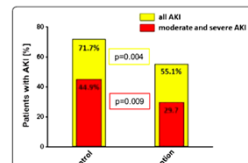


Fig. 2 Occurrence of cardiac surgery-associated AKI. Rate of CSA-AKI in control and intervention groups

PROPHYLAXIE

Bellomo, Ronco. Cardiology. 2001;96(3-4):169-76.

1. Perfusion rénale

2. Éviter surcharge volémique: PVC, DC

Oedème ☒ EO2 locale

Lim. Clin Cardiol (2016) 39:477-483

3. Dépister quand dépléter

Beaulieu-Souffry et al. Ultrasound J (2020) 12:16

4. Éviter néphro-toxiques:

AINS induisent atteinte rénale sans AKI chez enfant

Nehus E. J Pediatr. (2017) 189:175-80

Methodist DeBakey Cardiovasc J. 2022, 18(4): 73-85.

Aucun impact positif

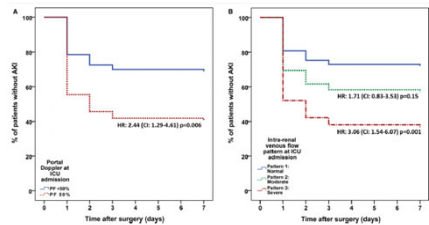
vasodilatateurs, chélateurs Fer, anti-apoptiques, diurétiques

Park M. Am J Nephrol. (2010) 31:405-18

Alterations in Portal Vein Flow and Intrarenal Venous Flow Are Associated With Acute Kidney Injury After Cardiac Surgery: A Prospective Observational Cohort Study

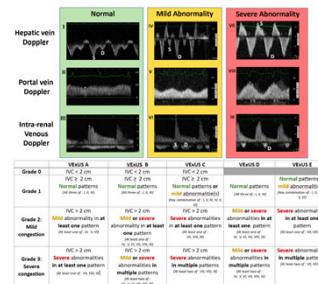
William Boudien-Souigny, MD, Ayman Bekriev, MD, Pierre Robit, MD, Nadia Boudien-Souigny, MD, Michel Chénail, MD, PhD, Georges Desjardins, MD, Yvan Lamerche, MD, MSc, Michel White, MD, Josée Bouchard, MD, André Denuit, MD, PhD

Boudien-Souigny et al. Am Heart Assoc. 2018;7:e009961.



Quantifying systemic congestion with Point-Of-Care ultrasound: development of the venous excess ultrasound grading system

The Ultrasound Journal



Boudien-Souigny et al. Ultrasound J. (2020) 12:16



THÉRAPEUTIQUES du choc

Sédation / Ventilation mécanique Price (2019). Crit Care 14:R189
Gurm. Crit Care Clin 2007 (23)

Inotropes Holmes. Curr Opin Crit Care 2005 (11)
Eliesser. Emerg Med Clin N Am 2008

Traitement étiologique

Revascularisation précoce si choc cardiogénique ischémique

SHOCK trial. Congest Heart Fail. 2003;9(1):35-9

Cause	Traitement
Insuffisance coronarienne aiguë	Revascularisation coronarienne
Valvulopathie aiguë	Chirurgie de remplacement valvulaire
Tamponnade	Drainage pericardique
Cirrhose portale	Transfusion, hémodiurese
Insuffisance chronique du ventricule	Stimulateur cardiaque
Tachycardie	Cardioversion pharmacologique ou électrique
Spasme	Antispasmodiques, nitroglycérine
Dissection aortique	Prise en charge chirurgicale
Torsade, malchanceux	Acides gras
Distorsion de l'axe	Prise en charge chirurgicale
Distorsion de l'axe	Prise en charge chirurgicale

Rev Med Suisse 2014; volume 10, 1495-1500

THÉRAPEUTIQUES décongestion: les diurétiques

Diurétiques ne pas mortalité:

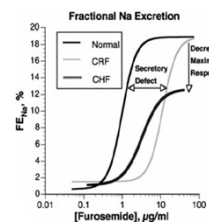
- Efficaces SSI stade modéré, sinon effets indésirables Ho. BMJ (2009) 339:420
- Risque non récupération rénale et mortalité Meta. JAMA. 2002 Nov 27;288(20):2547-53.

NON excrétés lors bas débit, pour exercer action rénale

van der Vorst. Paediatr Drugs (2008) 8:245-64

THÉRAPEUTIQUES les diurétiques

RESISTANCE AUX DIURÉTIQUES



Ellson DH Cardiology 2002;96:133-43

THÉRAPEUTIQUES EER

Mortalité J30 si EER lors choc cardiogénique

Patent. Cardiol. 2000;30:461-469

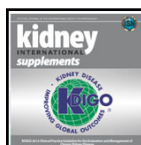
UF plus efficace si échec diurétiques

Med. 1994 Mar; 94(3):191-9
Romero. Cardiology. 2001; 94(3-4):155-68

UF n'active pas SRAA VS diurétiques

Q n'active pas SRAA via la macula densa

Agonist. Am J Physiol. 1994;267:191-196



THÉRAPEUTIQUES EER quel stade ?

Recommandations KDIGO 2012

KDIGO AKI Work Group (2012). Kidney Int Suppl 2(1):1-158

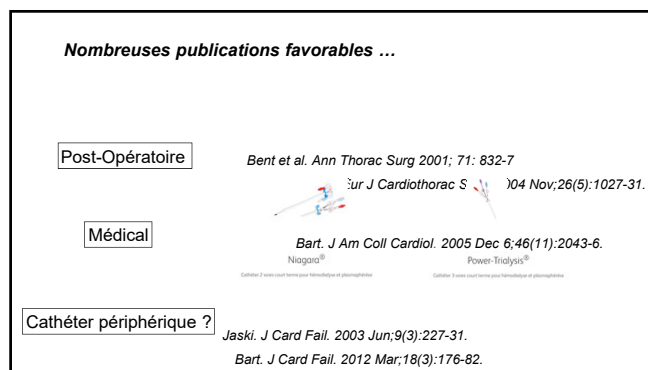
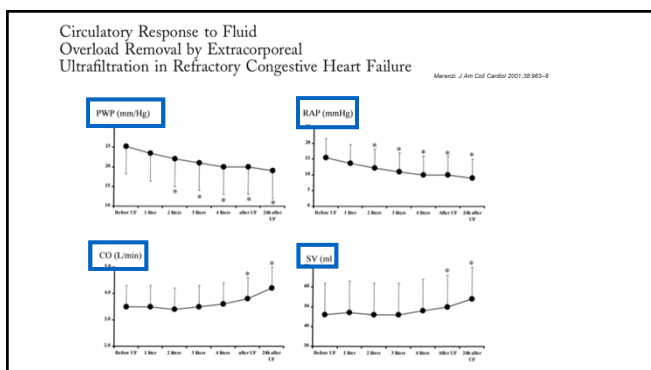
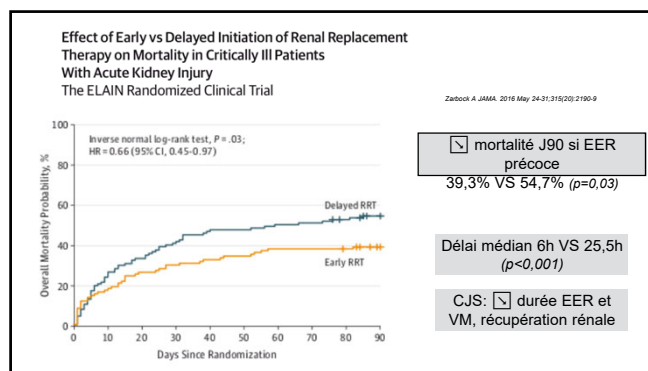
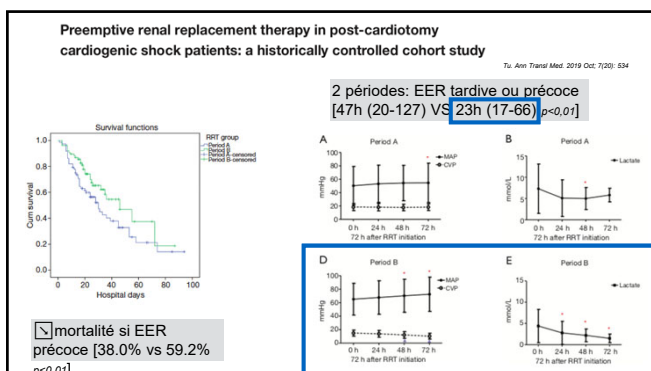
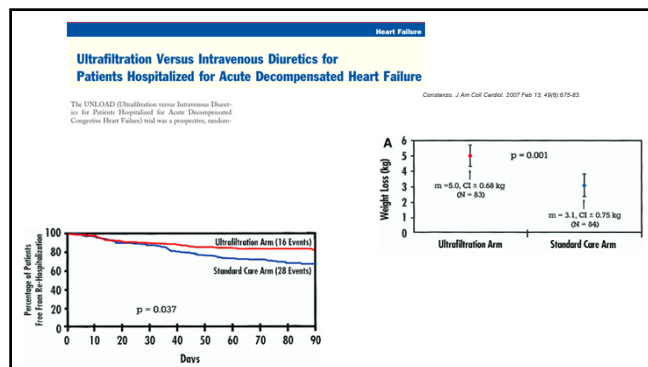
→ Plus précoce ? Pré-éemptif ?



Méta-analyse: Zou. Crit Care. 2019 Apr 25;23(1):142



Méta-analyse: Yang. Nephrol. 2017 Aug 7;18(1):264
Méta-analyse: Lai. Ann Intensive Care. 2017 Dec;1(1):39



NIH Public Access
Author Manuscript
https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2011/01/

Cardioresenal Rescue Study in Acute Decompensated Heart Failure: Rationale and Design of CARRESS-HF, for the Heart Failure Clinical Research Network

Bart. J Card Fail. 2012 Mar;18(3):176-82.
Bart. N Engl J Med 2012;367:2298-304.

Serious Adverse Events.

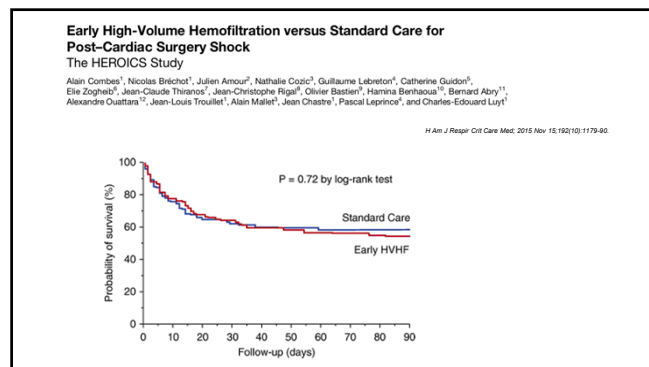
Event	Pharmacologic Therapy (N = 94) no. of patients (%)	Ultrafiltration (N = 94) no. of patients (%)
Any	54 (57)	68 (72)
Heart failure	28 (30)	31 (33)
Other cardiovascular disorder	3 (3)	4 (4)
Renal failure	14 (15)	17 (18)
Anemia or thrombocytopenia	3 (3)	8 (9)
Catheter-site hemorrhage	0	2 (2)
Electrolyte disorder*	3 (3)	0
Gastrointestinal hemorrhage	3 (3)	7 (7)
Pneumonia or other respiratory disorder	6 (6)	10 (11)
Sepsis, bacteremia, or cellulitis	4 (4)	8 (9)
Other	19 (20)	17 (18)

*Included in this category are hyperkalemia, hypokalemia, hypernatremia, hyponatremia, and hyperuricemia.

UF<diurétiques à H96 (p=0,003)

aggravation AKI

événements indésirables (72 vs 57%, p=0,03)



Toujours des interrogations ...

Composante inflammatoire nuancerait résultats ?

Contexte médical ou post-opératoire ?

Selon le phénotype de choc cardiogénique ?

Pré-emptif ? Car timing trop faible en précoce-tardif ...

Traiter AKI ou casser cercle vicieux ?

THÉRAPEUTIQUES Lévosimendan

Simdax® 12.5 mg/5 ml
Levosimendan

Simdax® 12.5 mg/5 ml
Levosimendan

☠️ mortalité lors choc cardiogénique: 17,4 VS 23,1% (p=0,001)

→ améliore DC et ☑️ inotropes

→ via amélioration inotropisme VD ?

Landini. Crit Care Med 2012; 40:634-646.

THÉRAPEUTIQUES autres

Étude ASCEND-HF: Nésiritide = BNP recombiné
→ pas d'amélioration clinique

Fenoldopam = agoniste R dopa-1

☑️ AKI lors CEC OR=0,46 [0,27-0,79] MAIS NS sur mortalité-durée ICU

Gillies. Crit Care. 2015 Dec 25;19:449.

CONCLUSION

➔ Avant AKI: optimiser perfusion → risques ☠️

➔ Après AKI: congestion ? ☠️ → déplétion + support VD

AUCUNE PREUVE

Supériorité diurétiques ou UF précoce ?