

D.U. THERAPEUTIQUE ANTI-INFECTIEUSE
2026



université
de BORDEAUX



EER

Principes d'anticoagulation

Antoine Dewitte

Service d'Anesthésie-Réanimation Magellan, CHU de Bordeaux

ImmunoConcEpT, Université Bordeaux

Objectif : choisir une anticoagulation adaptée au patient

Circuit

Prévenir la coagulation du filtre et les interruptions imprévues.

Patient

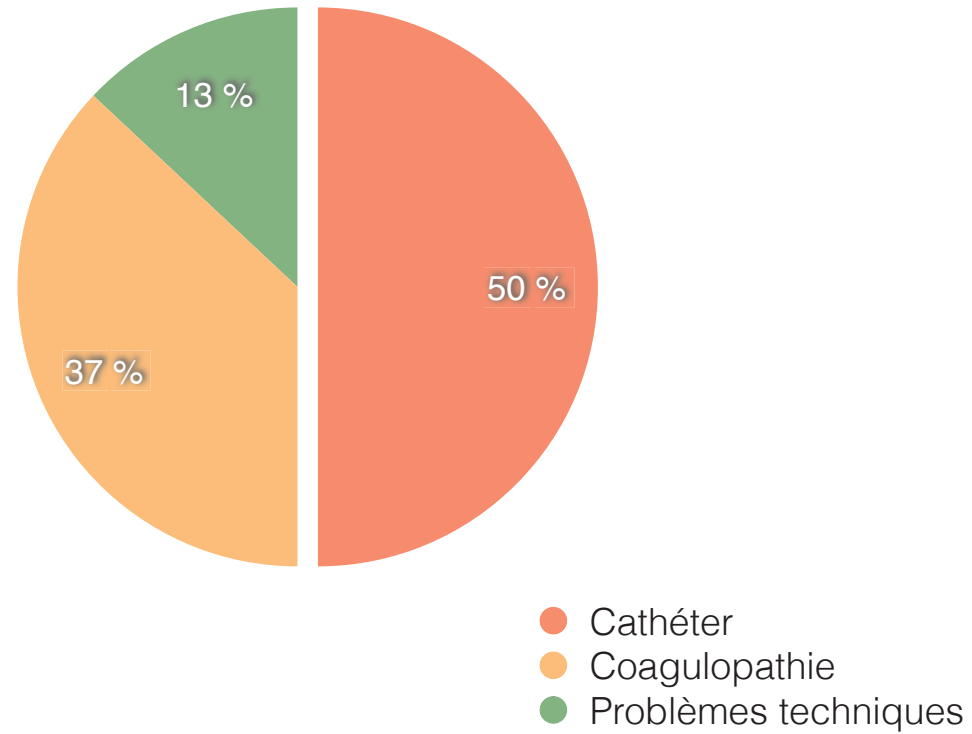
Éviter le saignement, la thrombopénie induite par l'héparine et les désordres métaboliques.

Dose délivrée

Réduire le downtime et garder une épuration effective proche de la prescription.

La “vie du filtre” n’a d’intérêt que si elle augmente le temps réel de traitement

Causes des thromboses de Filtres



Conséquences de la coagulation du filtre

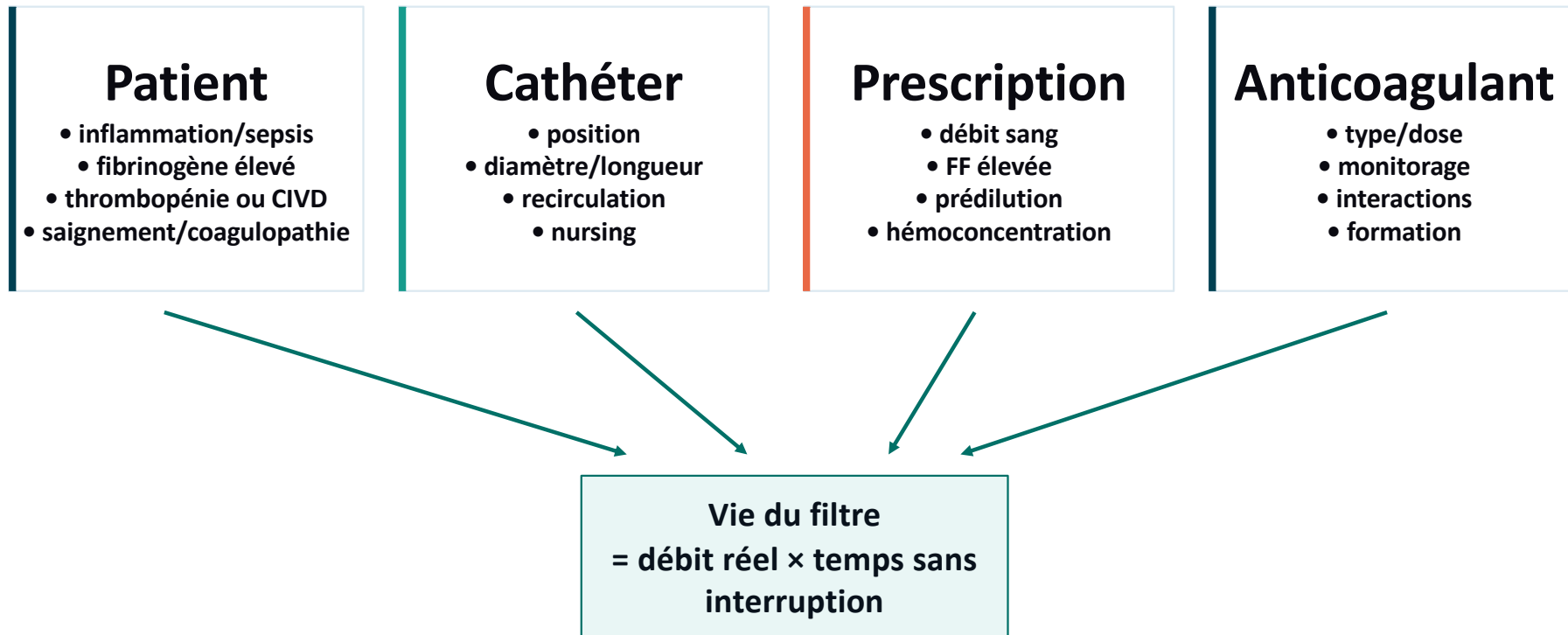
Baisse de la dose de Filtration et/ou de Dialyse

Augmentation des pertes sanguines
Transfusion, coût, risques

Perte de Temps pour les IDE
Insatisfaction, désinvestissement de l'EERC

1. Pourquoi le circuit thrombose ?

Pourquoi le filtre coagule ?

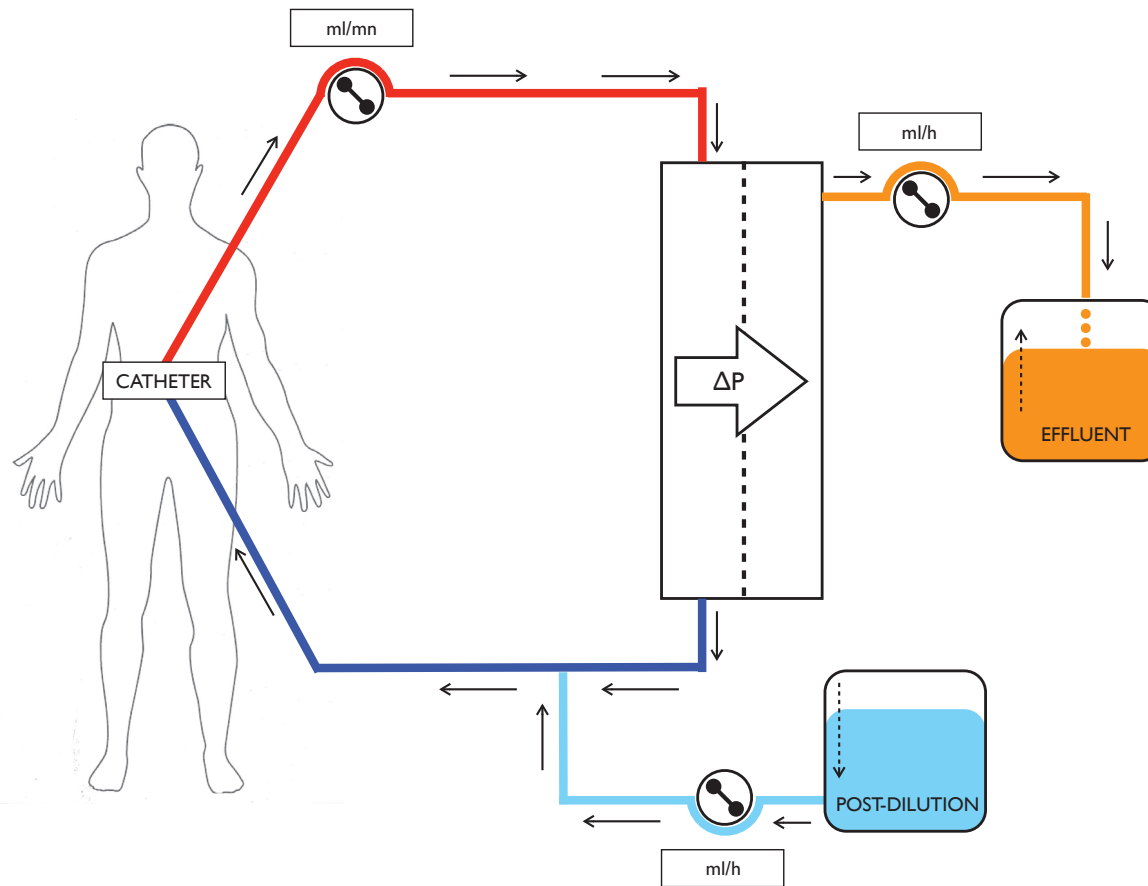


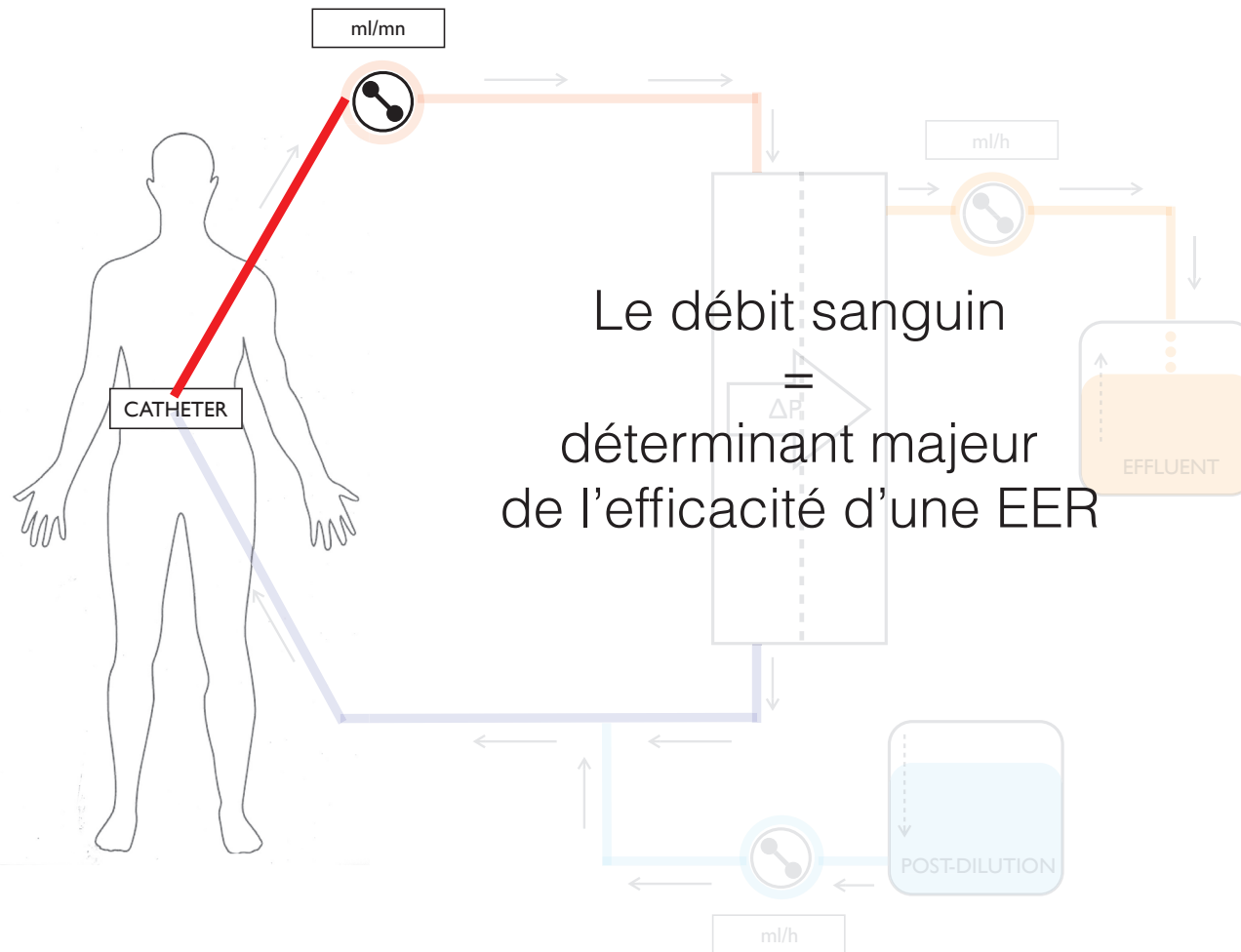
Abord vasculaire : le premier déterminant modifiable

Le meilleur anticoagulant ne compense pas un cathéter qui aspire mal.



Signaux d'alerte : alarmes d'aspiration, pressions instables, interruptions répétées, coagulation très précoce.

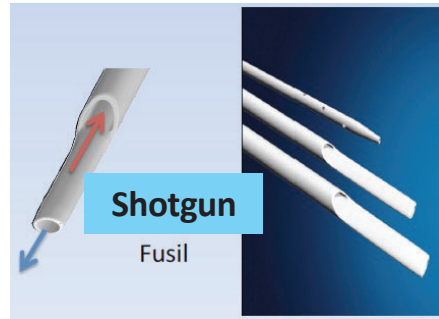




Catheters : le premier déterminant modifiable

- **Type:**

- Trous latéraux
- Baïonnette
- **Canon de fusil**



- Structure interne:

- Double ou deux catheters simples



Les pressions du circuit racontent l'histoire

**Pression artérielle
très négative**

Aspiration difficile
→ cathéter, position,
hypovolémie

TMP qui monte

Colmatage /
hémococoncentration
→ FF, post-dilution, Qsg

**Pression retour
élevée**

Obstacle au retour
→ ligne, patient, cathéter

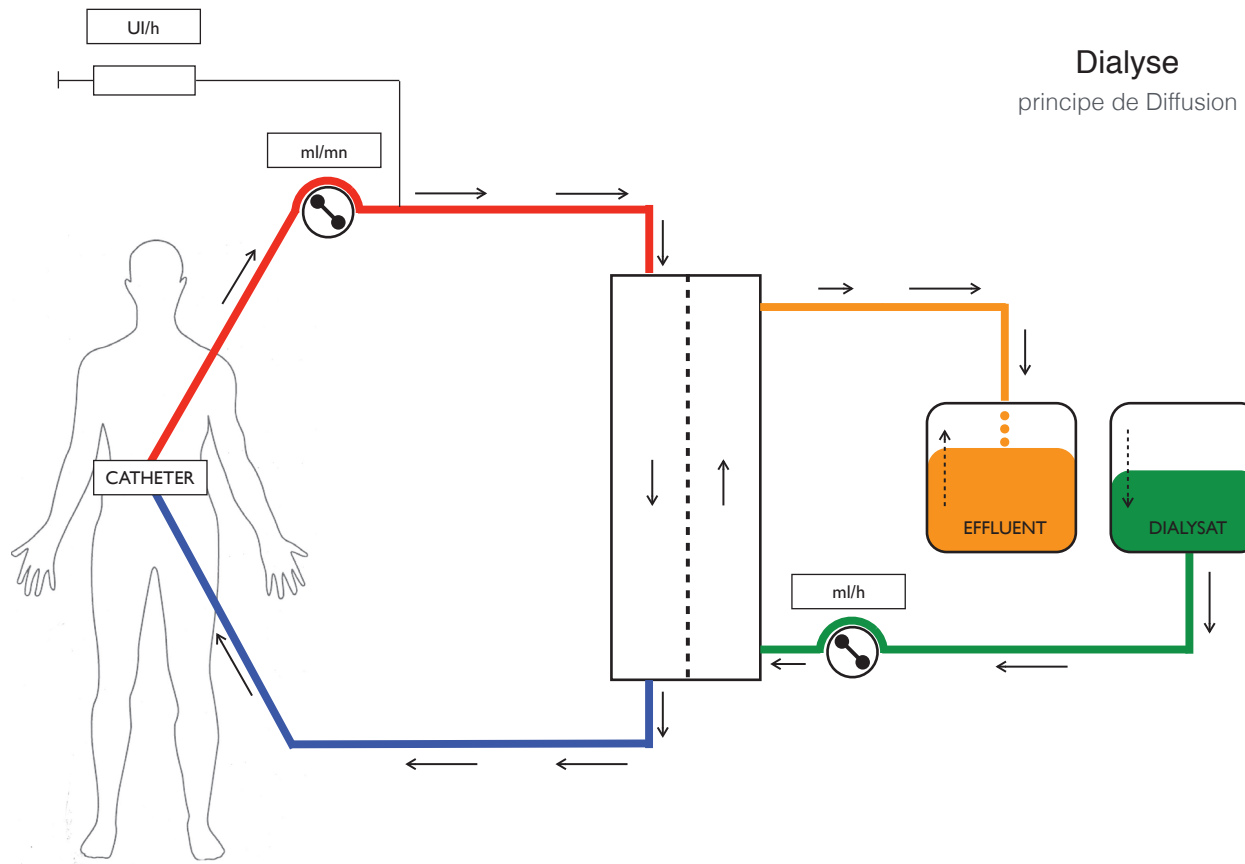
Avant de changer l'anticoagulant, lire la cinétique des pressions

Le mode d'EER modifie le risque de coagulation

Plus on extrait d'eau par convection post-dilution, plus la prescription compte.



Même avec citrate, le mode est associé à la durée de vie du filtre
CVVHD a les durées les plus longues.



Dialyse
principe de Diffusion

Traitement diffusif (Dialyse)

La clairance diffusive dépend :

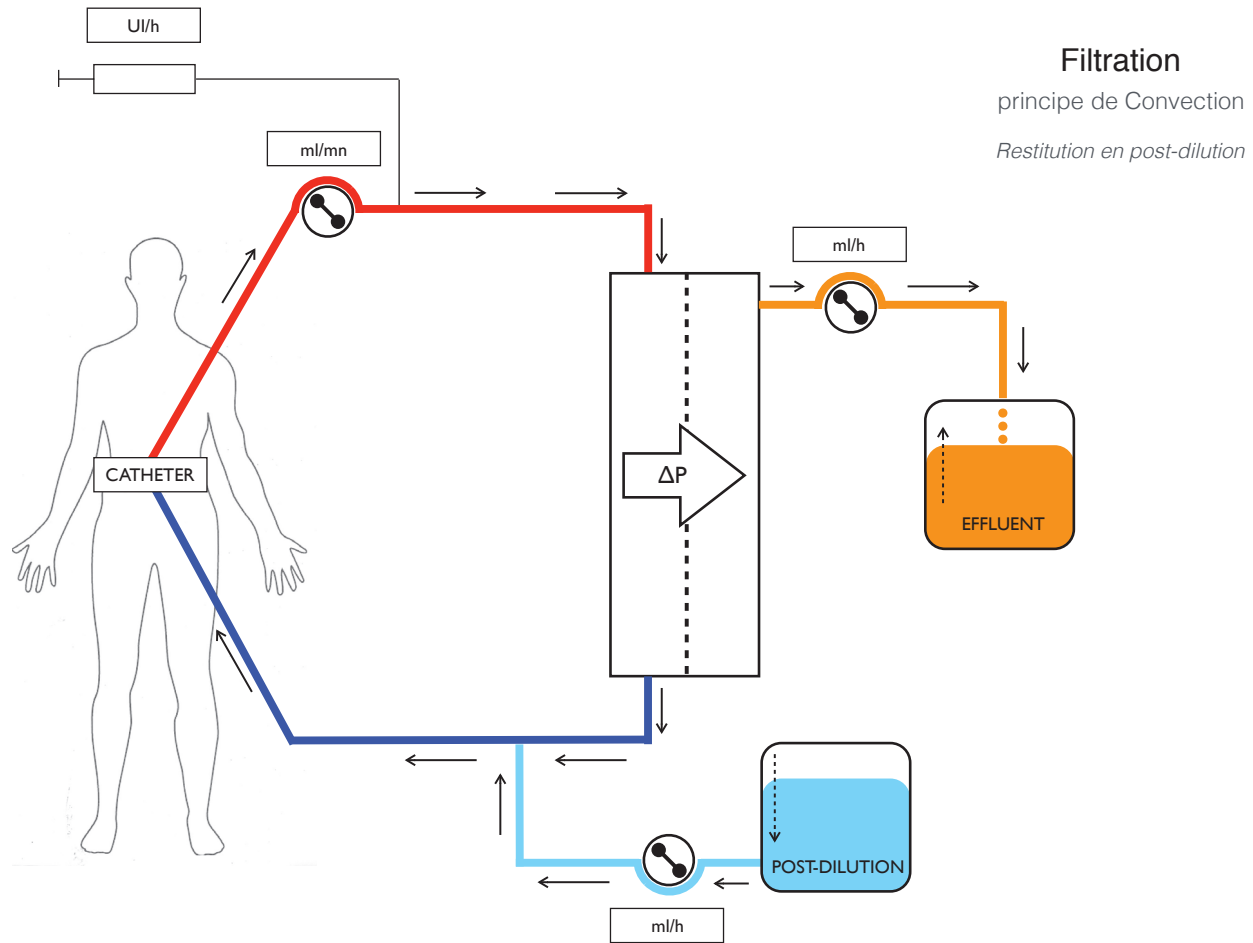
Débit sang (ml/mn)

Débit de Dialysat (ml/mn)

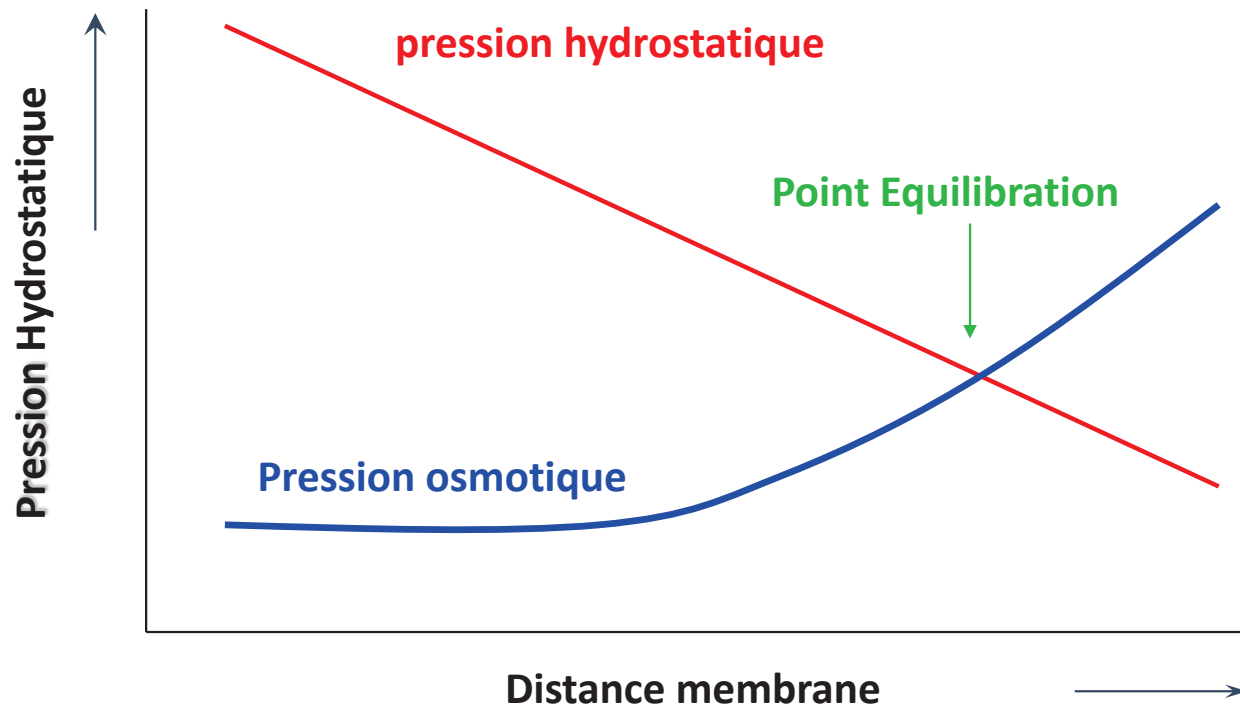
C (Différence de concentration)

K₀ (Coefficient de transfert du dialyseur)

A (surface de la membrane)

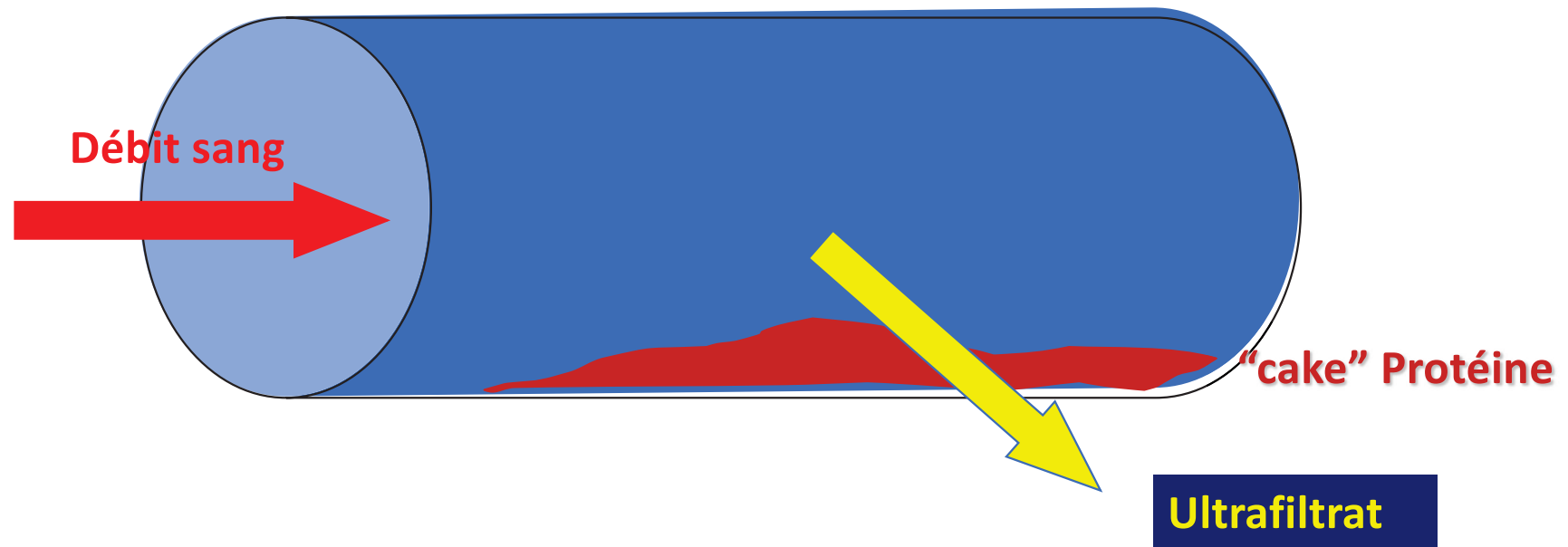


Mode convectif



Fraction de filtration

$$FF = \frac{\text{Pre} + \text{Post} + \text{Perte patient}}{\text{Débit Sg} + \text{Pre}}$$



Fraction de filtration

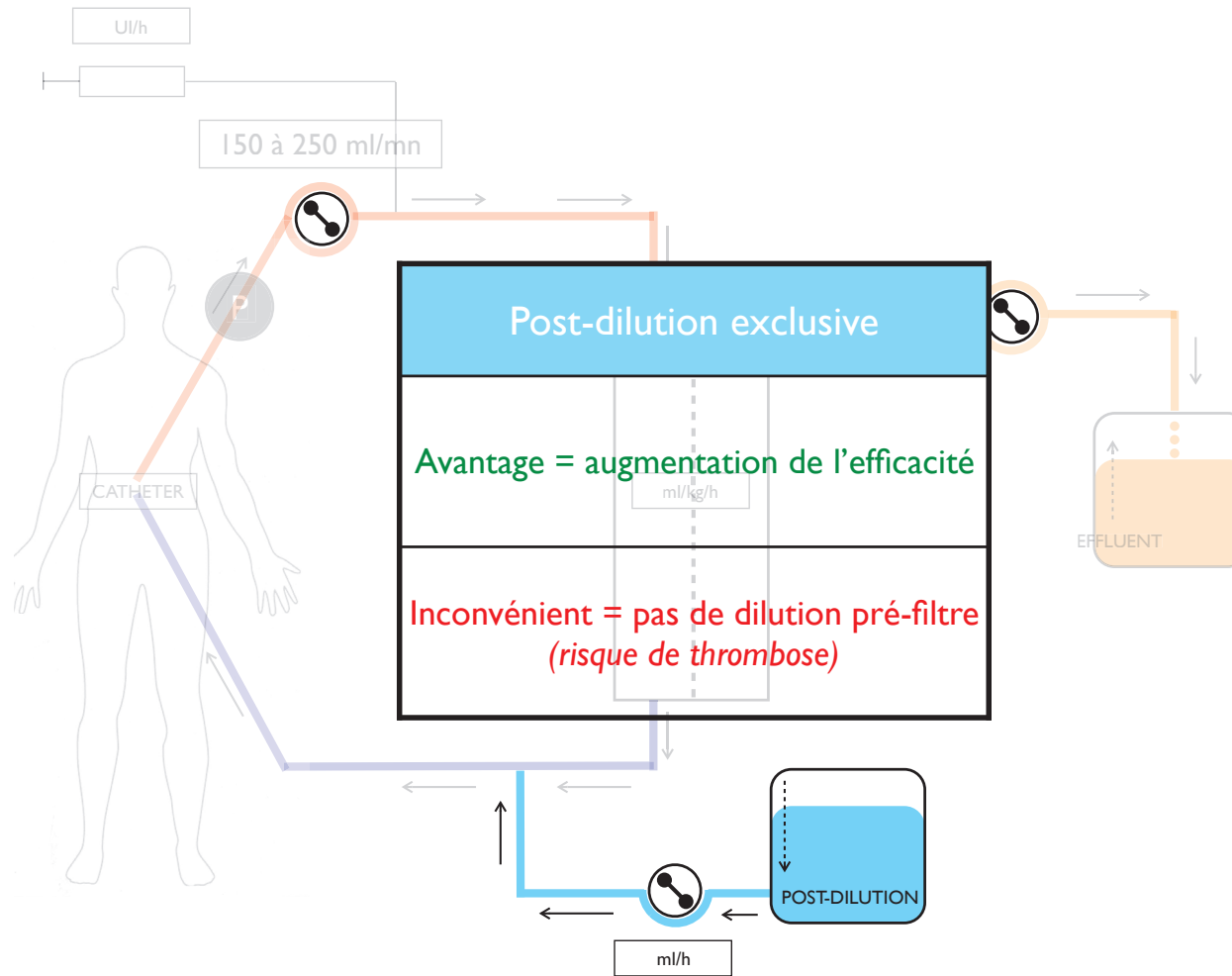
Plus la FF augmente, plus le sang se concentre dans le filtre : protéines, plaquettes, fibrine.

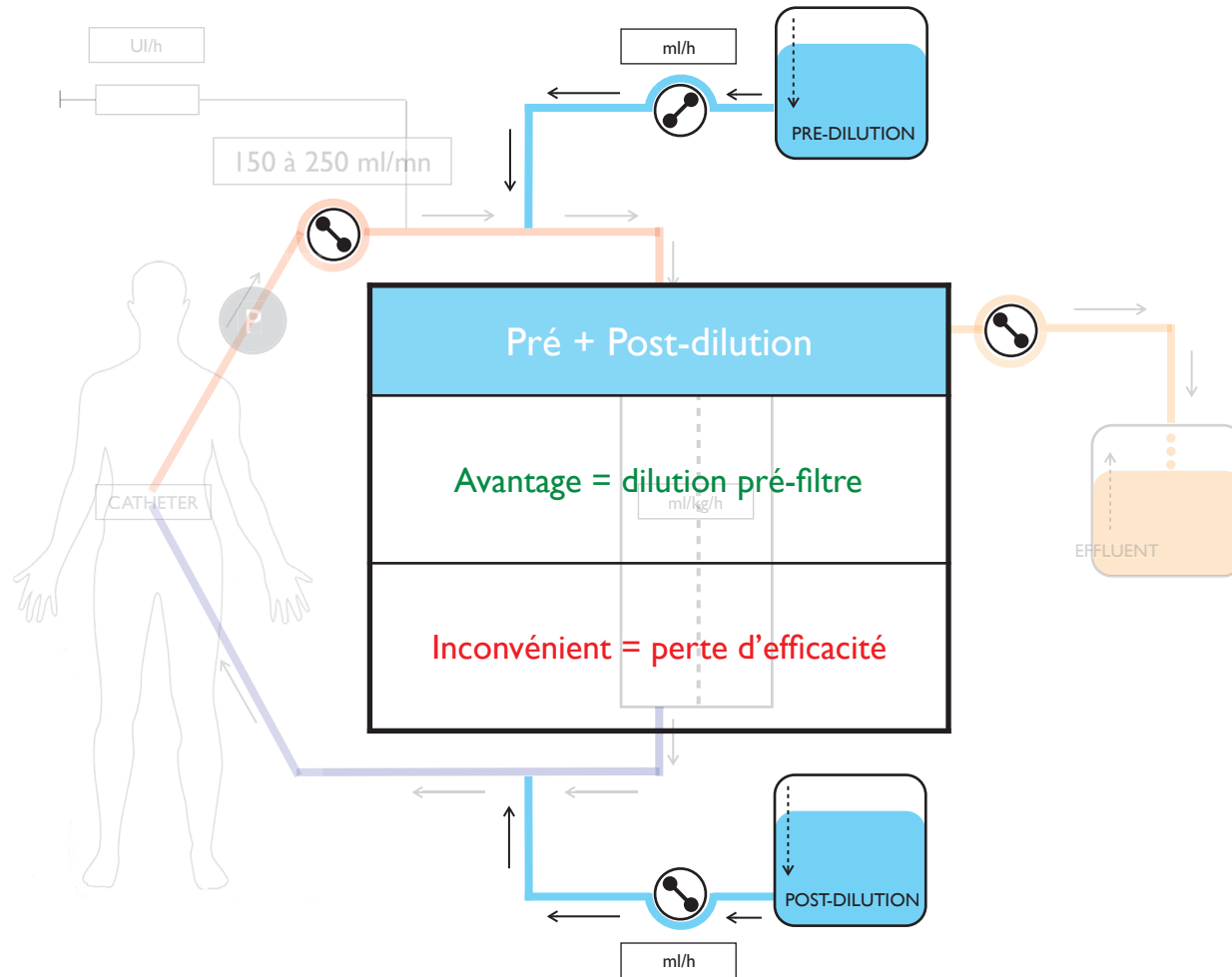
$FF \approx \frac{\text{ultrafiltrat}}{\text{débit plasmatisque entrant}}$



Objectif pratique
< 20–25 %
Risque élevé > 30 %

Si FF élevée : augmenter Qsg si possible, préférer la prédilution, réduire l'UF/post-dilution, vérifier le cathéter.





Pourquoi Anticoaguler le circuit ?

Préserver les performances du Filtre

Augmenter la durée de vie de l'EERC

Eviter la spoliation sanguine

2. Les options d'anticoagulation

L'anticoagulation idéale

1/2-vie courte

Action limitée au circuit

Facile à surveiller

Pas d'effet secondaire systémique

Antagoniste disponible

Aucune ne remplit tous les critères

Les options disponibles

Le “meilleur” anticoagulant est celui dont l'équipe maîtrise la prescription et la surveillance.

Sans anticoagulation

Saignement actif, mais filtres plus courts

HNF systémique

Simple, réversible, mais saignement/TIH

HBPM

Accumulation rénale, anti-Xa

Citrate régional

Filtres plus longs, moins de saignements, mais métabolique

**Situations particulières : TIH → argatroban/danaparoïde selon contexte ;
prostacycline → rarement utilisée seule.**

Les options disponibles : aucune n'est parfaite

Option	Intérêt	Limites principales
Sans anticoagulation	Saignement actif, coagulopathie	Durée de circuit courte, downtime
HNF systémique	Simple, peu coûteuse, antagonisable	Saignement, TIH, variabilité AT
HBPM	Moins de perfusion continue	Accumulation rénale, monitoring anti-Xa, protamine partielle
Prostacycline	Antiagrégant, parfois utile	Hypotension, coût, efficacité limitée seule
Citrate régional	Durée filtre ↑, saignement ↓	Complexité, calcium, troubles métaboliques
Argatroban/danaparoïde	TIH	Expertise, coût, monitoring, organ failure

Héparine non fractionnée

L'HNF est maniable ; son prix est l'anticoagulation systémique.

Avantages

- demi-vie courte
- protamine possible
- coût faible
- expérience historique

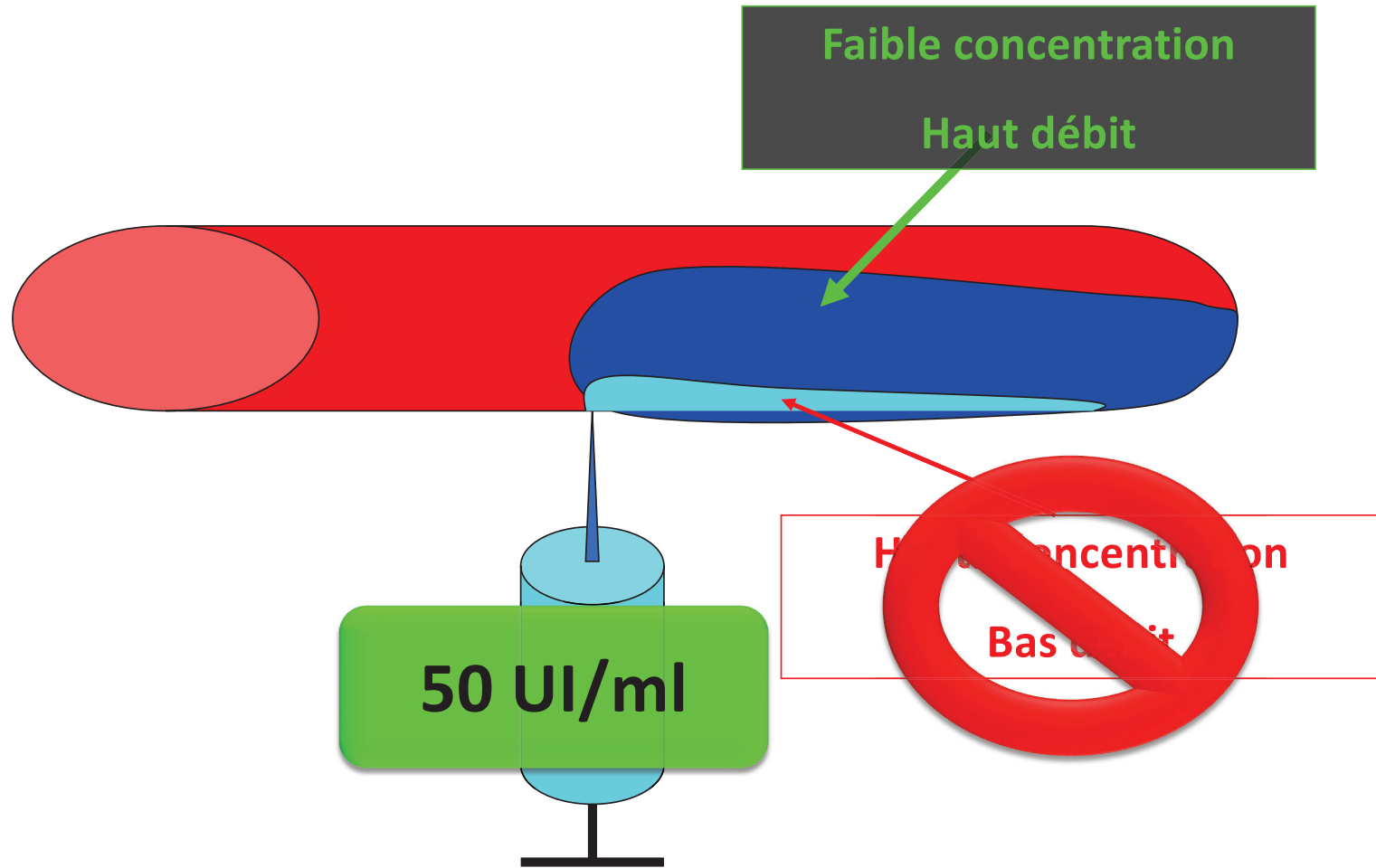
Inconvénients

- saignement
- TIH
- variabilité biologique
- résistance si AT basse

Indications

- EER intermittente/SLED
- indication systémique
- citrate impossible
- protocole local solide

Héparine non fractionnée



Héparine non fractionnée

Repères de prescription souvent utilisés en CRRT

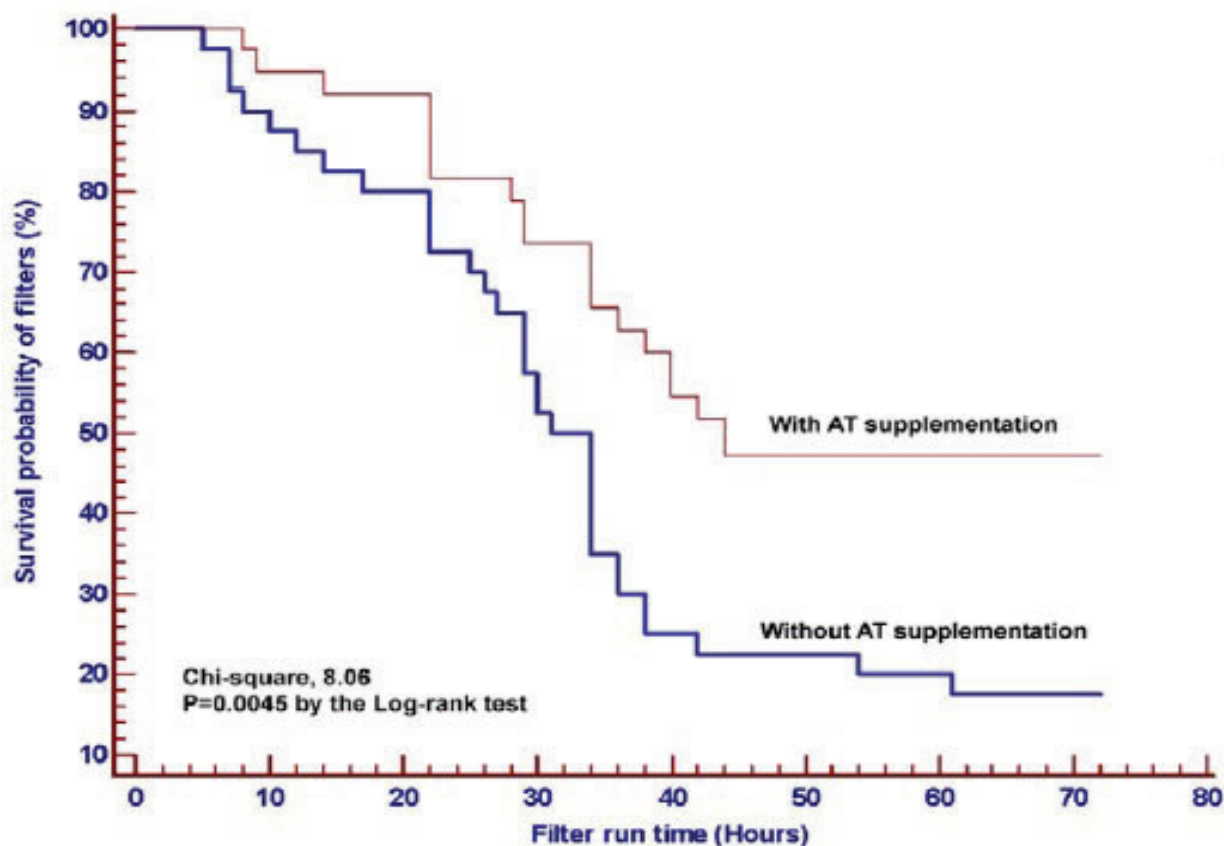
Démarrage	Bolus optionnel	Entretien	Cible
Risque hémorragique faible	≈ 15–30 UI/kg selon protocole	≈ 5–15 UI/kg/h	TCA ou anti-Xa selon service
Risque hémorragique élevé	souvent éviter	dose réduite ou pas d'HNF	surveillance rapprochée

Co-enzyme : AT souvent diminué chez les patients de réanimation

Antithrombin supplementation for anticoagulation during continuous hemofiltration in critically ill patients with septic shock: a case-control study

Damien du Cheyron¹, Bruno Bouchet¹, Cédric Bruel², Cédric Daubin¹, Michel Ramakers¹ and Pierre Charbonneau¹

2006



HBPM

- Action anti Xa et moindre action antithrombine
- Réduit le risque hémorragique
- Très utilisées chez l'IRC
- Moins maniables en réanimation
 - surveillance difficile.
 - Accumulation chez l'insuffisant rénal
 - Antagonisation partielle par la protamine

De Pont AC, et al. *Crit Care Med.* 2000
Joannidis M, et al. *Int Care Med.* 2007

Sans anticoagulation

Il faut compenser l'absence d'anticoagulant par une prescription très protectrice du circuit.

Indications

Saignement actif
Neurochirurgie récente
Coagulopathie majeure

Optimisation

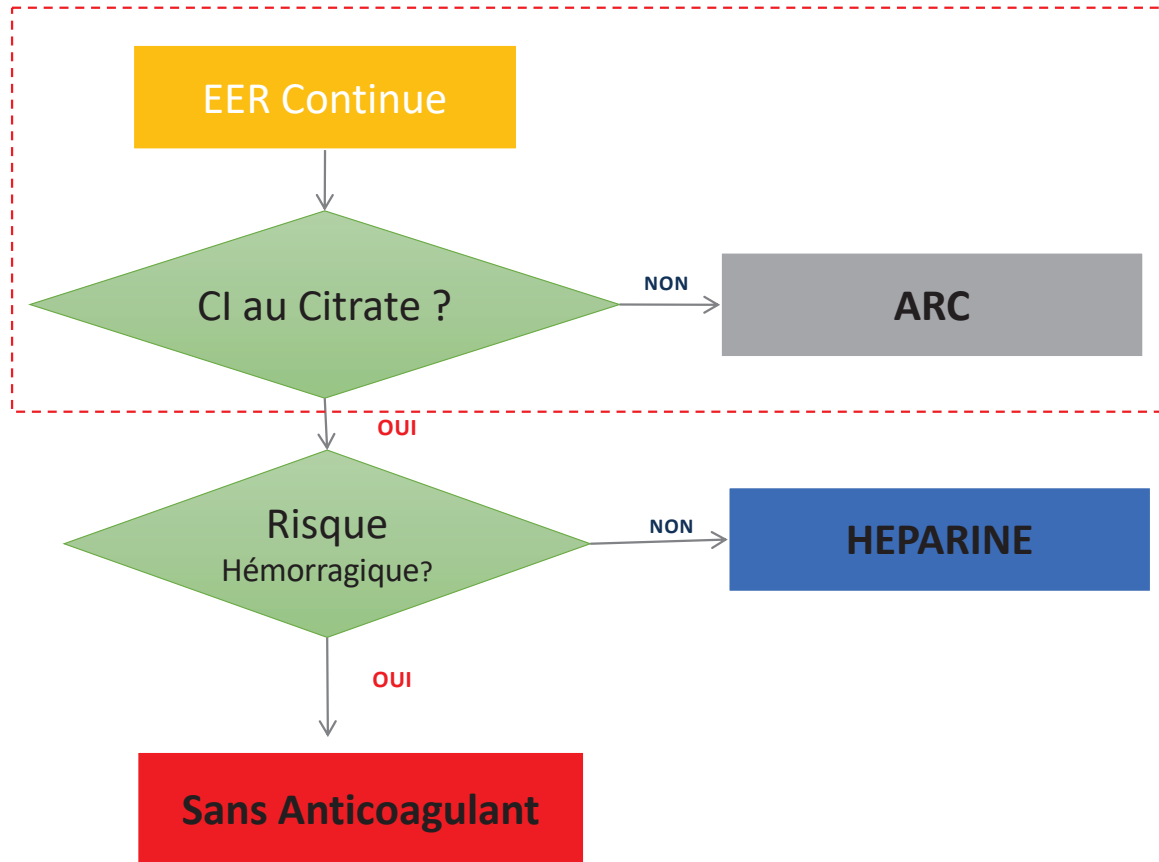
Cathéter parfait
Qb suffisant
FF basse / prédilution

Limite

Filtres courts
Downtime
Pertes sanguines

À bien évaluer : un patient “trop hémorragique pour l'héparine” peut être un bon candidat au citrate.

KDIGO : Kidney Disease Improving Global Outcomes



Pourquoi le citrate est devenu l'option de référence en CRRT

Régional

Anticoagule le circuit par baisse du calcium ionisé, sans anticoagulation systémique significative.

Efficace

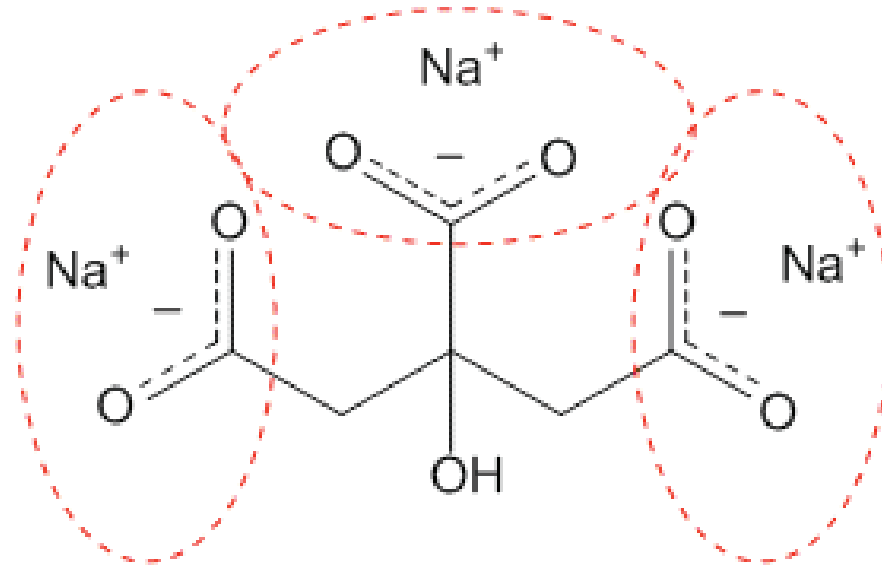
Augmente la durée de vie du filtre et réduit le downtime dans les essais et méta-analyses.

Sûr... si surveillé

Moins de saignement que l'HNF, mais complications métaboliques spécifiques.

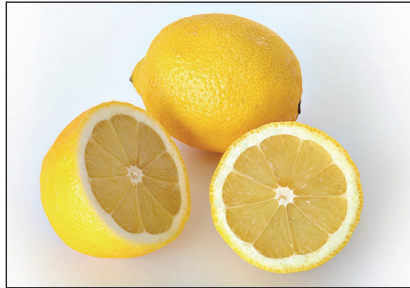
3. Citrate : principe et bénéfice clinique

Le citrate



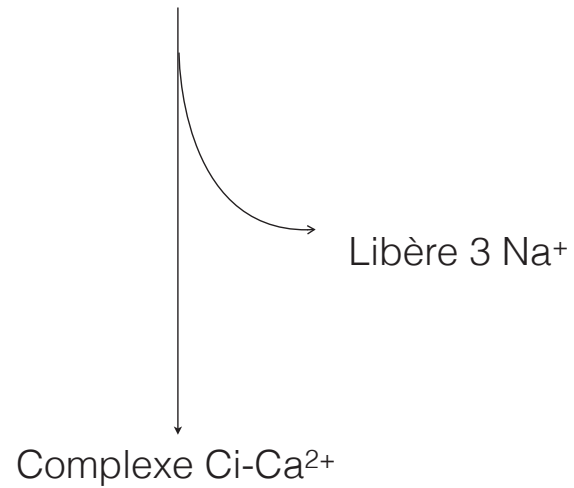
Sel d'Acide Citrique Tri-Sodique

Toutes les solutions de citrate ne se ressemblent pas

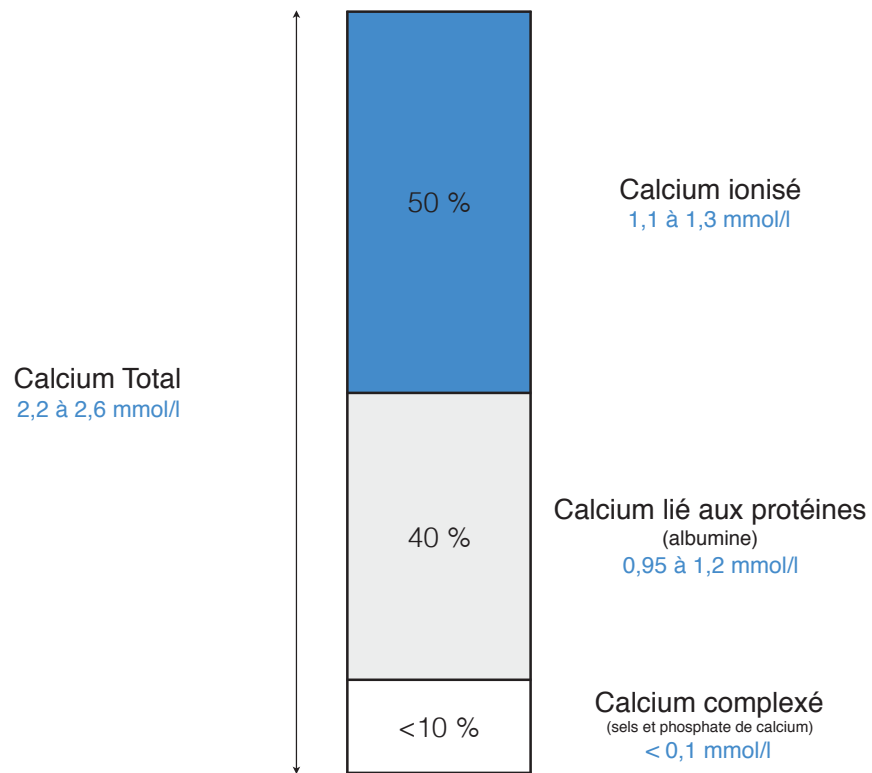


Le Citrate

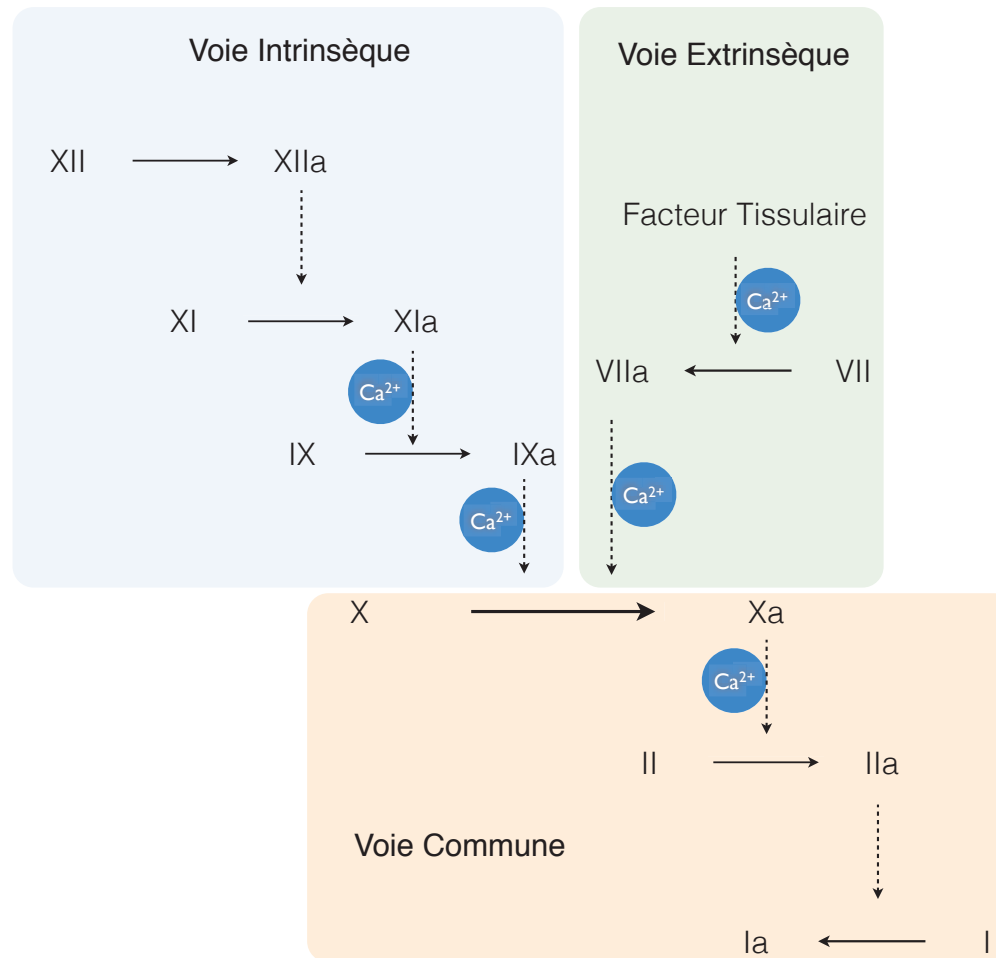
Chélateur du Ca^{2+}



Le Calcium



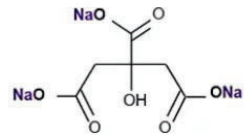
Toutes les solutions de citrate ne se ressemblent pas





Toutes les solutions de citrate ne se ressemblent pas

Trisodium
Citrate



$\text{Na}_3\text{Citrate}$

Trisodium citrate 4%

Na^+ 420 mmol/L



ACD-A 3.3%

Na^+ 224 mmol/L



Trisodium citrate 0.45%

Na^+ 140 mmol/L



5 litres



PrismoCitrato 18/0

Ci-Na ³	18 mmol/l
Ac Citrique	0 mmol/l
Na ⁺	140 mmol/l
Cl ⁻	86 mmol/l
Glucose	0 mmol/l
K ⁺	0 mmol/l

Toutes les solutions de citrate ne se ressemblent pasx

Type	Exemples	Conséquences pratiques
Citrate trisodique concentré	4 % \approx 136–140 mmol/L citrate ; sodium élevé	Nécessite dialysat/substitution adaptés, risque Na/alcalose
Citrate dilué avec solution d'EER	Prismocitrate 18/0...	Protocoles simplifiés sur certains générateurs
ACD-A / acide citrique + citrate	protocoles spécifiques	Charge sodée moindre mais logique différente

Règle de sécurité

Ne jamais mélanger les abaques : la dose de citrate, le sodium, le bicarbonate et le calcium dépendent du protocole et des poches utilisées.

Indications de l'anticoagulation au citrate

Tous les patients devant bénéficier d'une EERC

et

Présentant un saignement actif
Traumatisés, saignements digestif...

Présentant un risque hémorragique
Post Chirurgie (Neuro, Hépatique), TC, Thrompopénie

Présentant une allergie à l'héparine

2004

Intensive Care Med (2004) 30:260–265
DOI 10.1007/s00134-003-2047-x

ORIGINAL

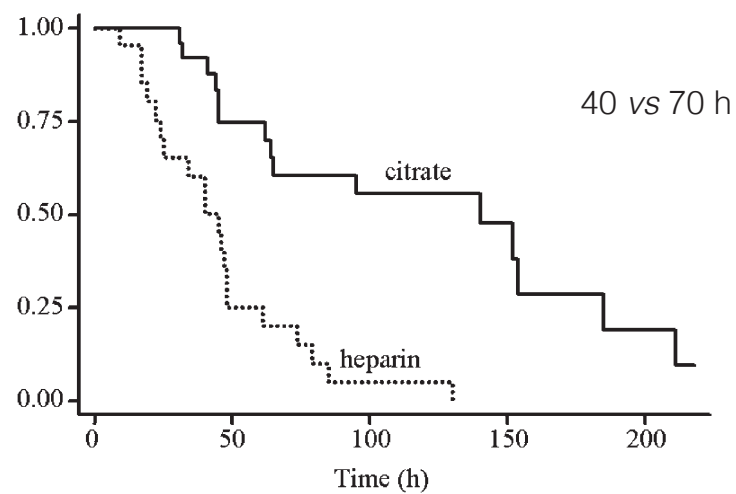
Mehran Monchi
Denis Berghmans
Didier Ledoux
Jean-Luc Canivet
Bernard Dubois
Pierre Damas**Citrate vs. heparin for anticoagulation
in continuous venovenous hemofiltration:
a prospective randomized study**

Fig. 1 Kaplan-Meier curves of time to spontaneous failure of the hemofilters, according to the anticoagulation used ($p < 0.0001$)

2004

Intensive Care Med (2004) 30:260–265
DOI 10.1007/s00134-003-2047-x

ORIGINAL

Mehran Monchi
Denis Berghmans
Didier Ledoux
Jean-Luc Canivet
Bernard Dubois
Pierre Damas**Citrate vs. heparin for anticoagulation
in continuous venovenous hemofiltration:
a prospective randomized study****Table 5** Red cells transfusion rates

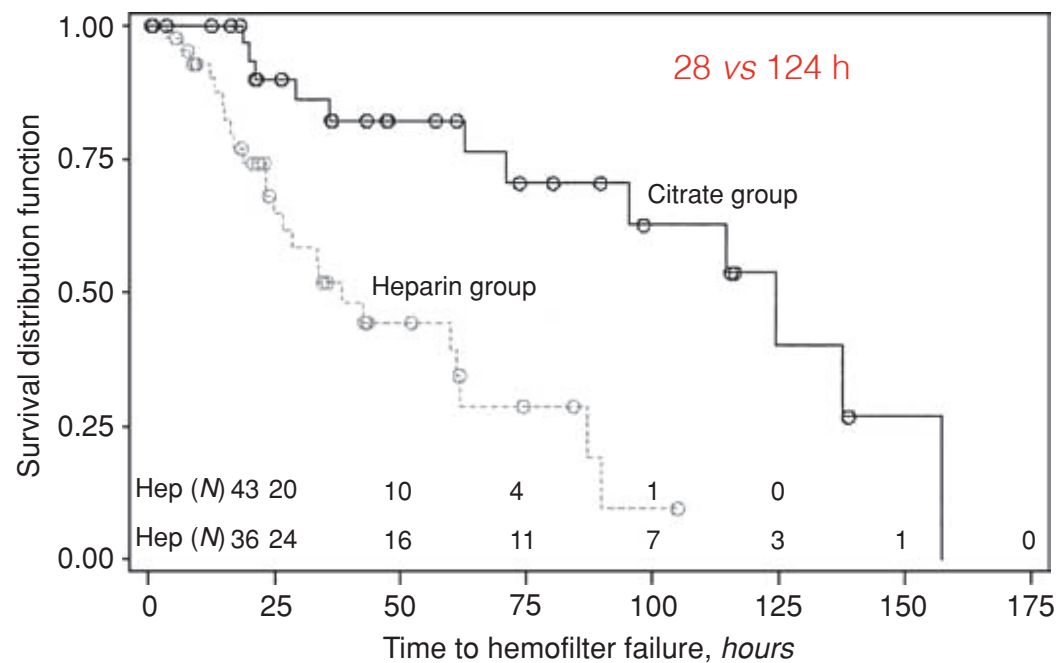
	Heparin (<i>n</i> =23)	Citrate (<i>n</i> =26)	<i>p</i>
Patients transfused	15 (63%)	9 (38%)	0.03
Patients transfused after circuit clotting	10 (44%)	5 (19%)	0.06
Number of units transfused per day of CVVH, median (interquartile range)	1.0 (0–2.0)	0.2 (0–0.4)	0.0008

2005

Regional citrate versus systemic heparin anticoagulation for continuous renal replacement in critically ill patients

DEMETRIOS J. KUTSOGIANNIS, R.T. NOEL GIBNEY, DANIEL STOLLERY, and JUN GAO

Division of Critical Care Medicine, Department of Public Health Sciences; and Department of Mathematical and Statistical Sciences, The University of Alberta, Edmonton, Alberta, Canada

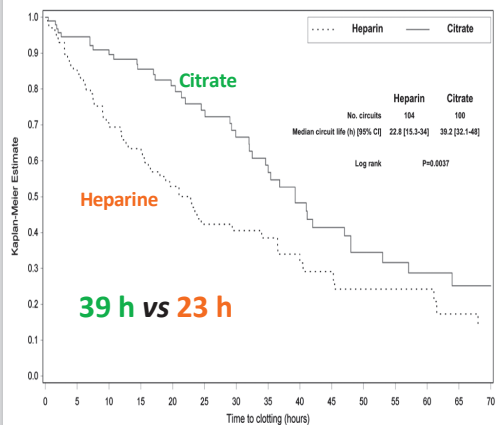


Gattas et al. trial

212 patients

Moniteur: 5 Prismaflex (CVVHDF) 2 Aquarius
Solutions : Prismocitrate 10/2 Hemosol

Heparine-Protamine / Citrate



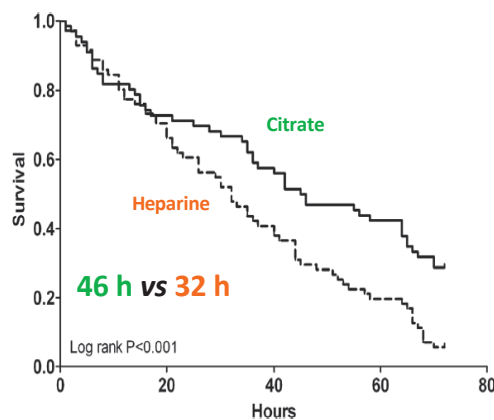
Gattas et al. Critical Care Med 2015, 43:1622-1629

CASH trial

139 patients

Moniteur: Dirinco (CVVH)
Solutions : HFCitPre HF32bic

Heparine / Citrate



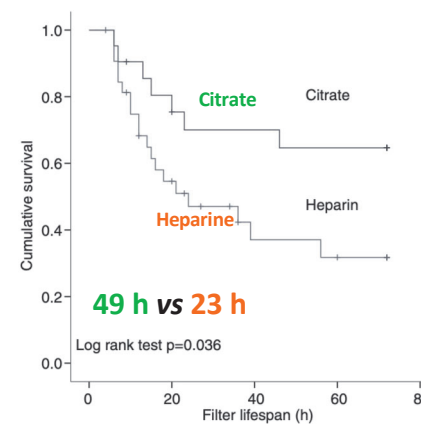
Schilder et al. Critical Care 2014, 18:472

Strucker et al. trial

103 patients

Moniteur: Prismaflex (CVVHDF)
Solutions : Prismocitrate 18/0 Prsimocal B22
 Primasol

Heparine / Citrate



Strucker et al. Critical Care 2015, 19:91

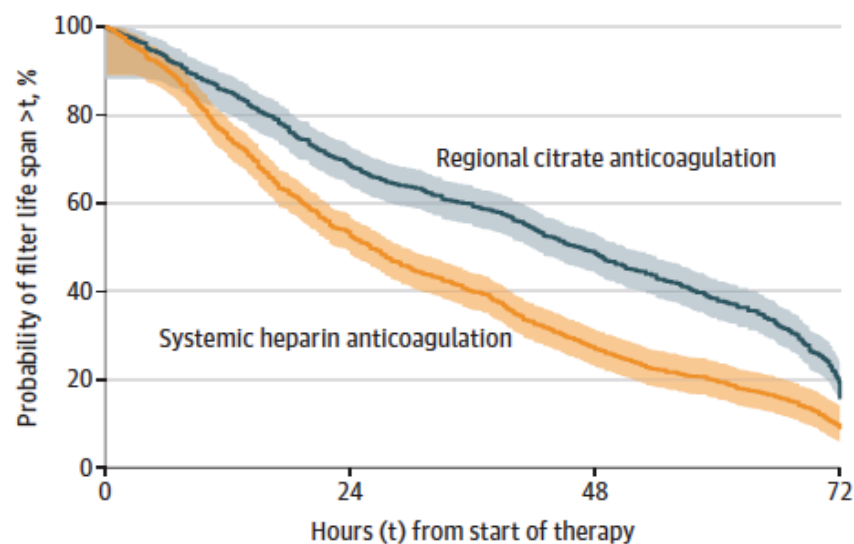


Effect of Regional Citrate Anticoagulation vs Systemic Heparin Anticoagulation During Continuous Kidney Replacement Therapy on Dialysis Filter Life Span and Mortality Among Critically Ill Patients With Acute Kidney Injury A Randomized Clinical Trial

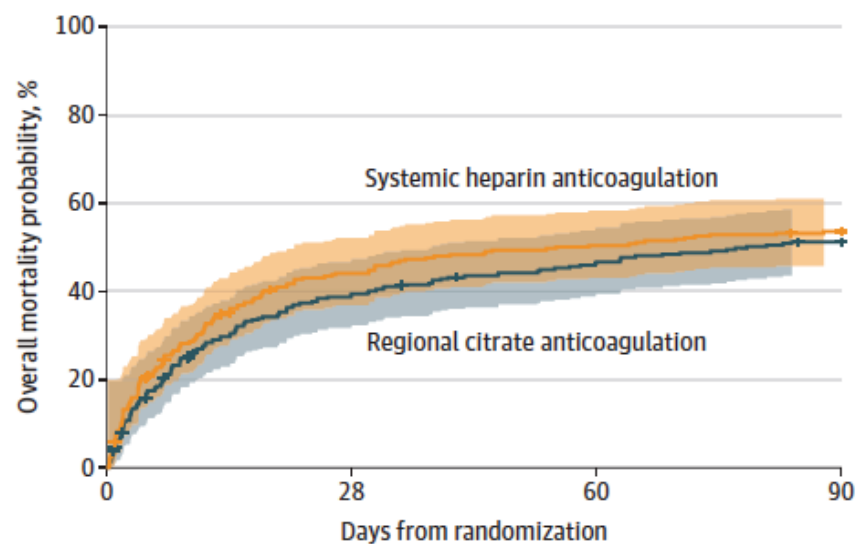
2020

Alexander Zarbock, MD; Mira Küllmar, MD; Detlef Kindgen-Milles, MD; Carola Wempe, PhD; Joachim Gerss, PhD; Timo Brandenburger, MD; Thomas Dimski, MD; Bartosz Tyczynski, MD; Michael Jahn, MD; Nils Mülling, MD; Martin Mehrländer, MD; Peter Rosenberger, MD; Gernot Marx, MD;







A Circuit survival truncated at 72 h



B 90-d overall mortality



Mortalité ?

Study or Subgroup	Citrate		UFH		Weight	Risk Ratio	Risk Ratio
	Events	Total	Events	Total		M-H, Random, 95% CI	M-H, Random, 95% CI
1.2.1 Citrate versus UFH							
Tiranathanagul 2011	6	10	6	10	8.4%	1.00 [0.49 , 2.05]	
Stucker 2015	11	54	13	49	8.7%	0.77 [0.38 , 1.55]	
CASH 2014	22	66	25	73	19.8%	0.97 [0.61 , 1.55]	
Kutsogiannis 2005	13	16	10	14	26.1%	1.14 [0.76 , 1.71]	
Hetzel 2011	41	87	34	83	37.0%	1.15 [0.82 , 1.62]	
Subtotal (95% CI)		233		229	100.0%	1.06 [0.86 , 1.30]	
Total events:	93		88				
Heterogeneity: Tau ² = 0.00; Chi ² = 1.35, df = 4 (P = 0.85); I ² = 0%							
Test for overall effect: Z = 0.54 (P = 0.59)							

Contre-indications

Insuffisance hépato-cellulaire sévère

mais...

Seuils non définis dans la littérature

Seuils communément admis

TP < 50 %

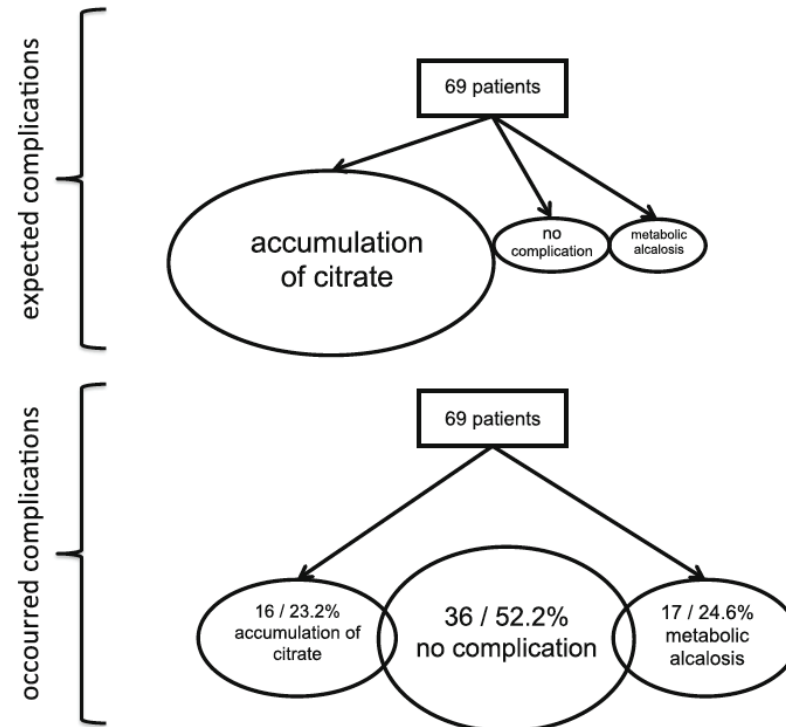
FV < 50 %



Long-term continuous renal replacement therapy and anticoagulation with citrate in critically ill patients with severe liver dysfunction

(2017)

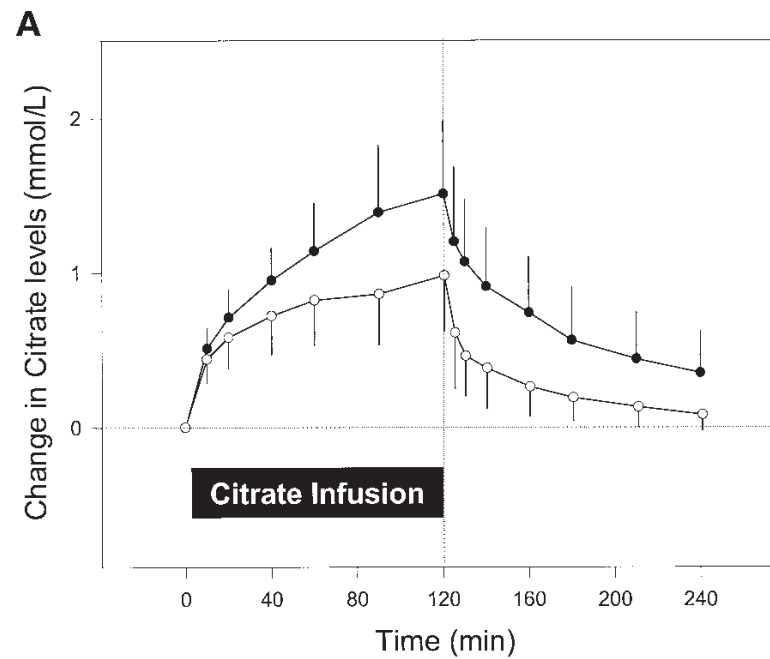
Matthias Klingele^{1,2,3*} , Theresa Stadler¹, Danilo Fliser¹, Timo Speer¹, Heinrich V. Groesdonk⁴ and Alexander Raddatz⁴

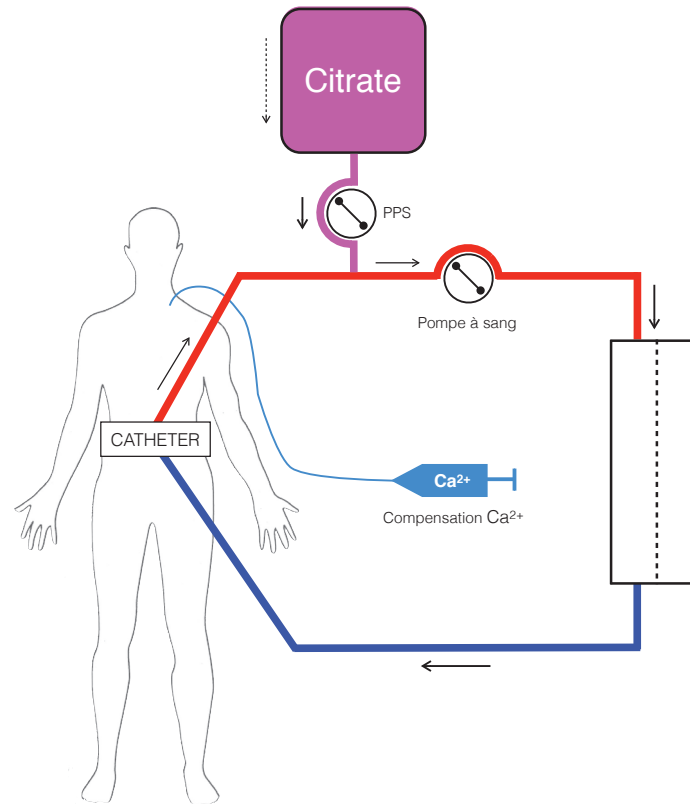


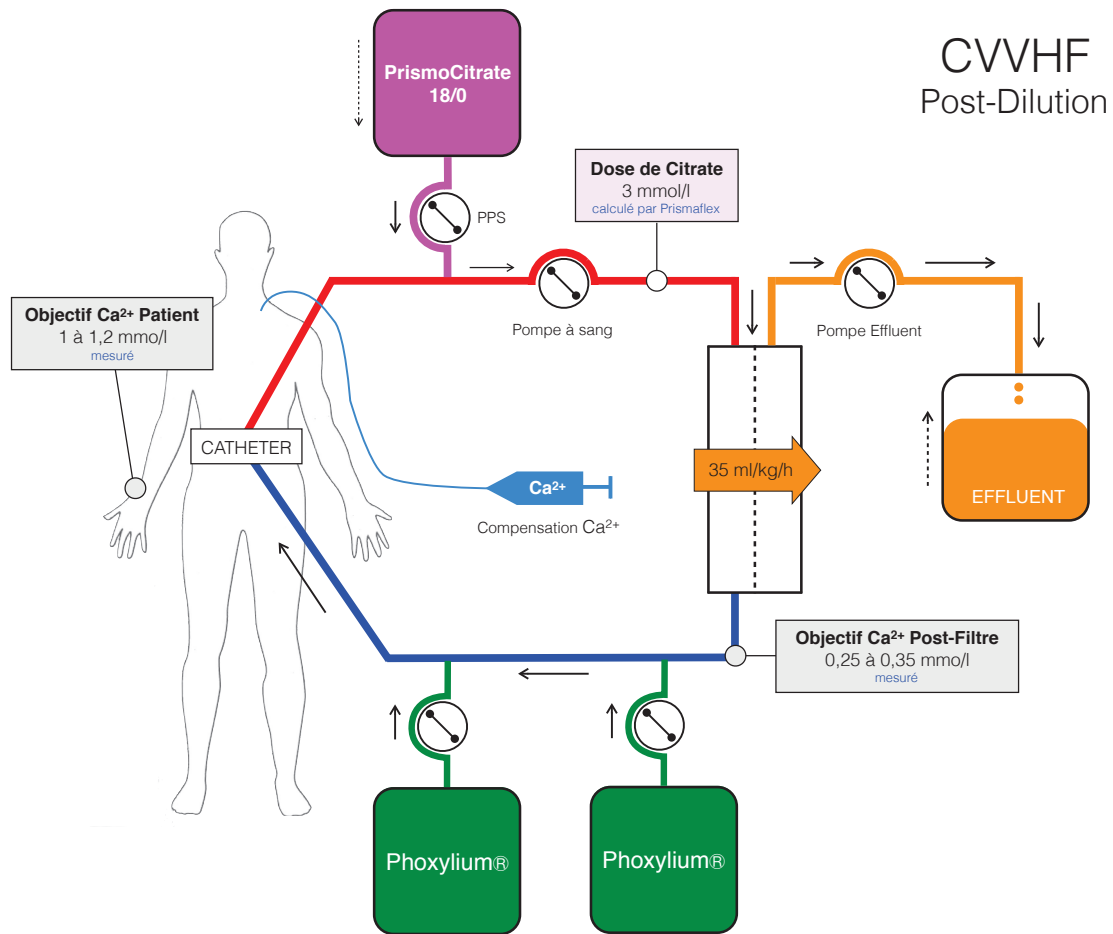
Citrate pharmacokinetics and metabolism in cirrhotic and noncirrhotic critically ill patients

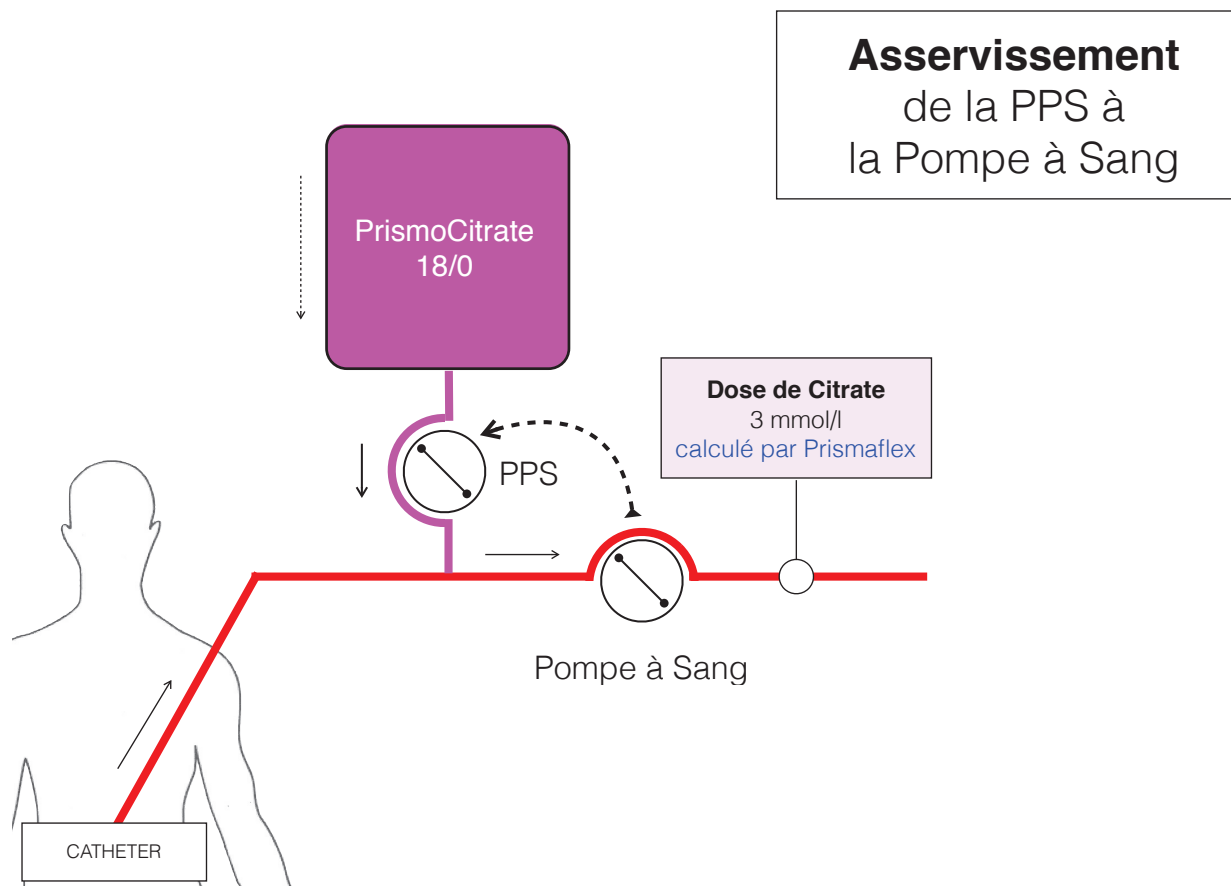
Ludwig Kramer; Edith Bauer; Christian Joukhadar; Wolfram Strobl; Alexandra Gendo;
Christian Madl; Alfred Gangl

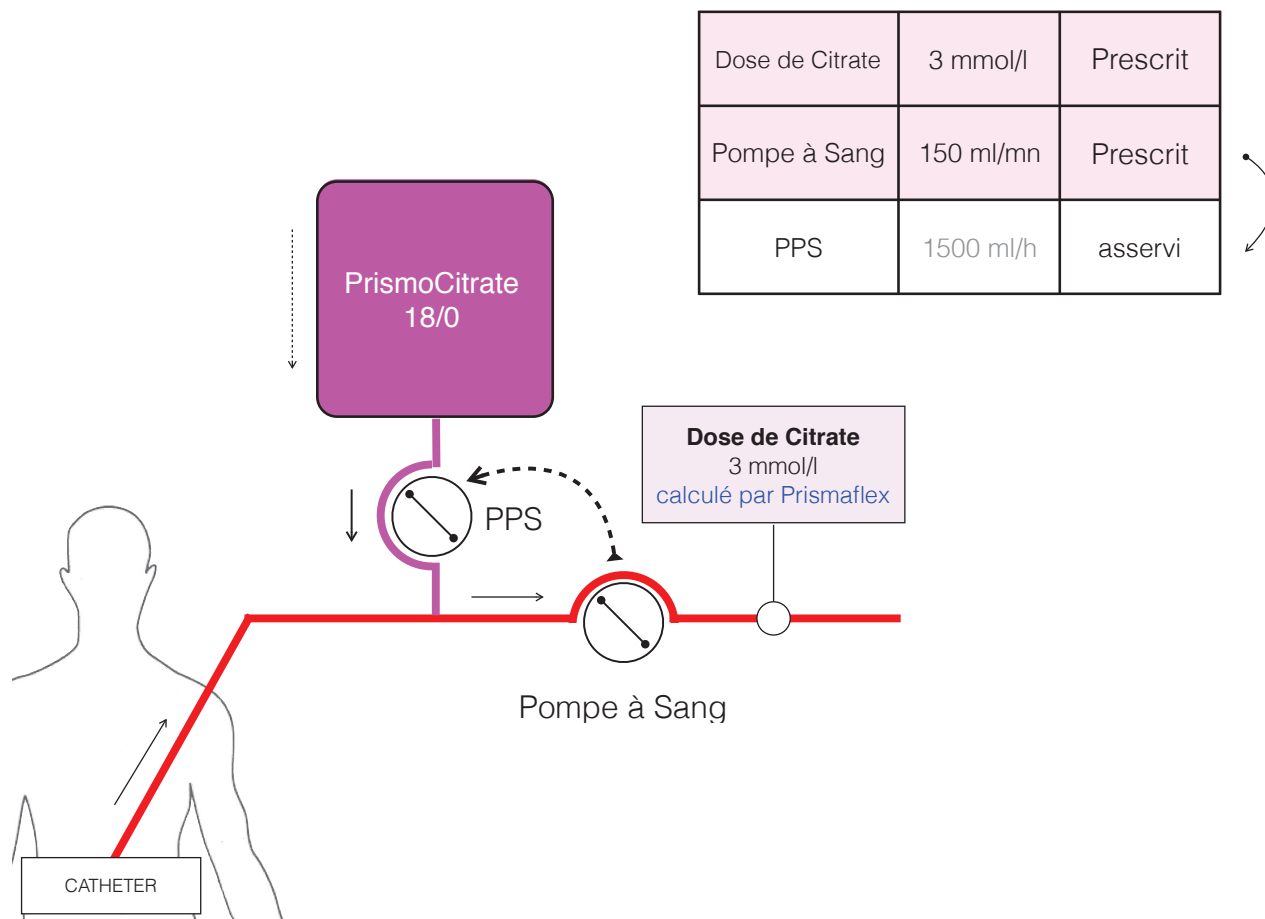
Crit Care Med 2003 Vol. 31, No. 10











Objectif Ca²⁺ Post-Filtre

0,25 à 0,35 mmol/l

Mesure du Ca²⁺ Post-Filtre/6h

< 0,25 mmol/l	0,25 à 0,35 mmol/l	> 0,35 mmol/l
---------------	--------------------	---------------

Adaptation de la Dose de Citrate

↘ de 0,5 mmol/l	pas de changement	↗ de 0,5 mmol/l
-----------------	-------------------	-----------------

Objectif Ca²⁺ Patient

1 à 1,2 mmol/l

Mesure du Ca²⁺ Patient/6h

< 1,0 mmol/l	1 à 1,2 mmol/l	> 1,25 mmol/l
--------------	----------------	---------------

Adaptation de la Dose de Ca²⁺

↗ de 10 %	pas de changement	↘ de 10 %
-----------	-------------------	-----------

Concernant la Compensation **systemique** de Ca^{2+} en cas d'EER au Citrate

En **AUCUN CAS** sur une voie veineuse périphérique

Car risque MAJEUR de nécrose cutanée sur une voie périphérique

Toxicité directe du chlorure de calcium sur les veines de petit calibre et de faible débit

TOUJOURS sur une voie **dédiée** d'un cathéter veineux central

Ne pas faire d'anticoagulation au citrate si cet impératif n'est pas rempli

L'anticoagulation régionale au citrate n'est ni une thérapeutique, ni une urgence



«Rien ne sert de courir, il faut partir à point»

Débuter l'EER citrate en normocalcémie est une bonne chose!

Il faut prendre le temps de corriger une calcémie avant de débuter une EER citrate



4. Prescrire et surveiller le citrate

Complications du citrate

Hypocalcémie

Alcalose métabolique

Hypernatrémie

Intoxication au citrate

Acidose métabolique
et/ou
Accumulation de Citrate

Hypocalcémie

Hypocalcémie (ionisé)

< 0,95 mmol/l

Tétanie, Hypotension et Arythmie cardiaque



Dose de citrate trop élevée

Compensation de Ca²⁺ trop faible

Non respect du protocole

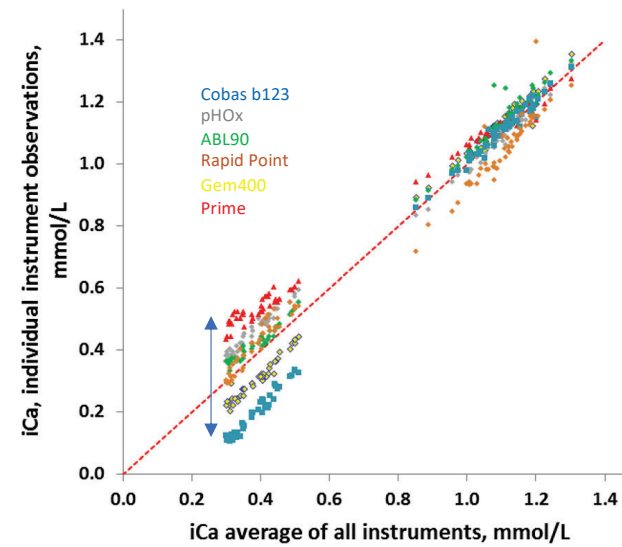
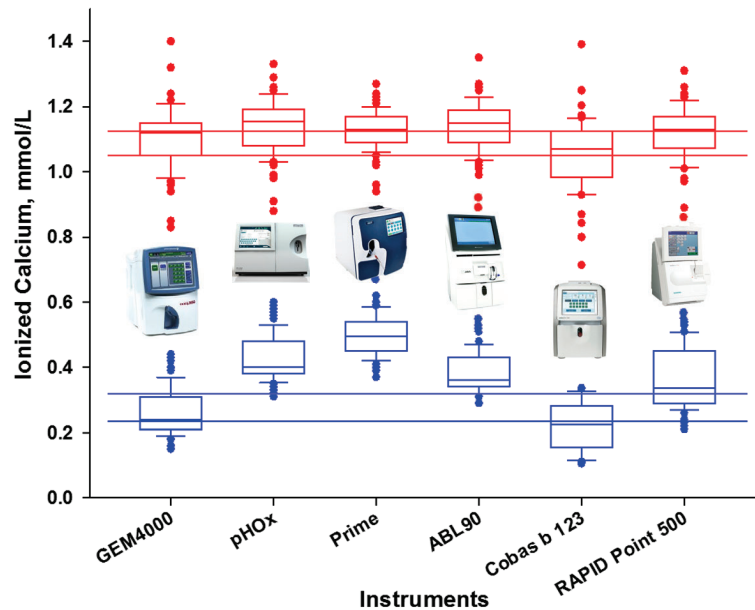
Défaut de surveillance

Peut survenir même en l'absence d'insuffisance hépatique



Discrepant post filter ionized calcium concentrations by common blood gas analyzers in CRRT using regional citrate anticoagulation (2015)

Patrik Schwarzer¹, Sven-Olaf Kuhn², Sylvia Stracke³, Matthias Gründling², Stephan Knigge², Sixten Selleng², Maximilian Helm¹, Sigrun Friesecke⁴, Peter Abel⁴, Anders Kallner⁵, Matthias Nauck¹ and Astrid Petersmann^{1*}





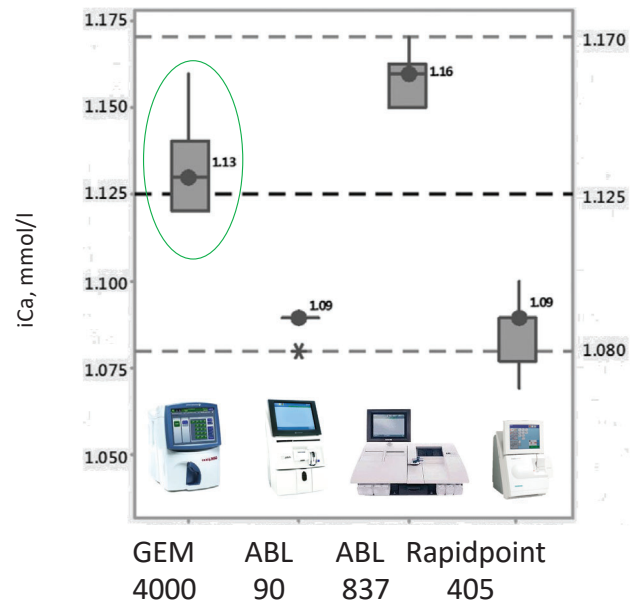
Accuracy of commercial blood gas analyzers for monitoring ionized calcium at low concentrations

Paul D'Orazio *, Helen Visnick, Shankar Balasubramanian

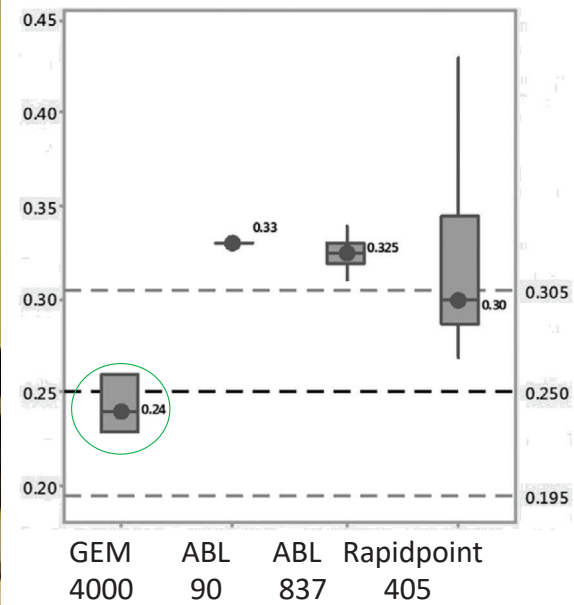
2016



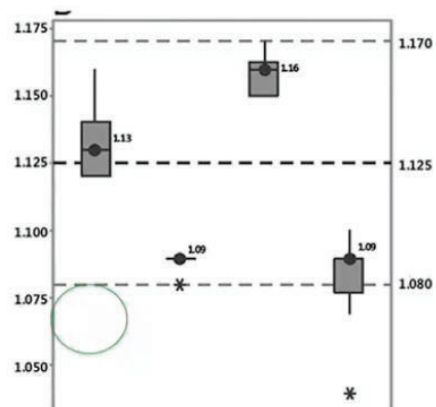
iCa²⁺ 1,125



iCa²⁺ 0,25



La cible de votre protocole doit s'adapter à votre appareil



Hypocalcémie

Alcalose métabolique

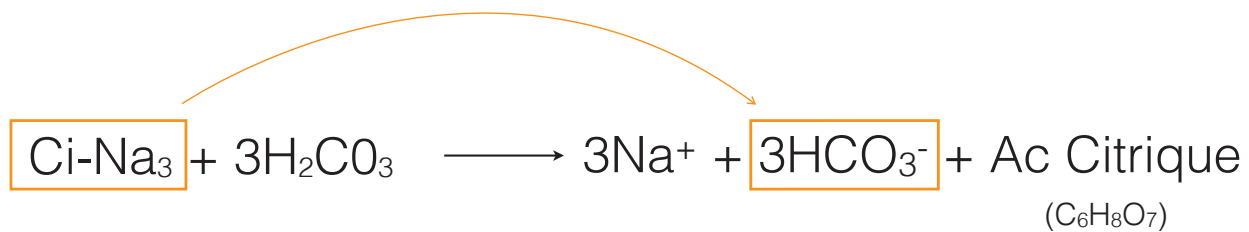
Hypernatrémie

Intoxication au citrate

Acidose métabolique
et/ou
Accumulation de Citrate

Le citrate (acide faible) s'associe à l'acide carbonique pour donner :

3 ions Na^+
du Bicarbonate
de l'Acide citrique.



1 mmol de Citrate donne 3 mmol de Bicar

Métabolisme plasmatique, hépatique, musculaire et rénal

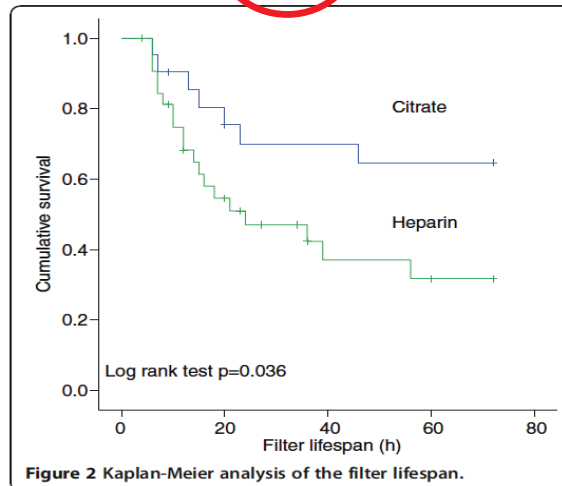


Efficacy and safety of citrate-based anticoagulation compared to heparin in patients with acute kidney injury requiring continuous renal replacement therapy: a randomized controlled trial

Fabien Stucker^{1†}, Belen Ponte^{1†}, James Tataw¹, Pierre-Yves Martin¹, Hannah Wozniak², Jérôme Pugin² and Patrick Saudan^{1*}

Table 2 Intervention data

Variables	Citrate (n = 54)	Heparin (n = 49)	<i>p</i>
Delivered RRT dose, ml/kg/h	29 (3)	27 (5)	0.005
Effective delivered RRT dose*, ml/kg/h	28 (5)	26 (4)	0.15
Filter lifespan, h	49 (20)	28 (23)	0.004
Metabolic disorders:	14	3	
Metabolic alkalosis	3	0	



Hypocalcémie

Alcalose métabolique

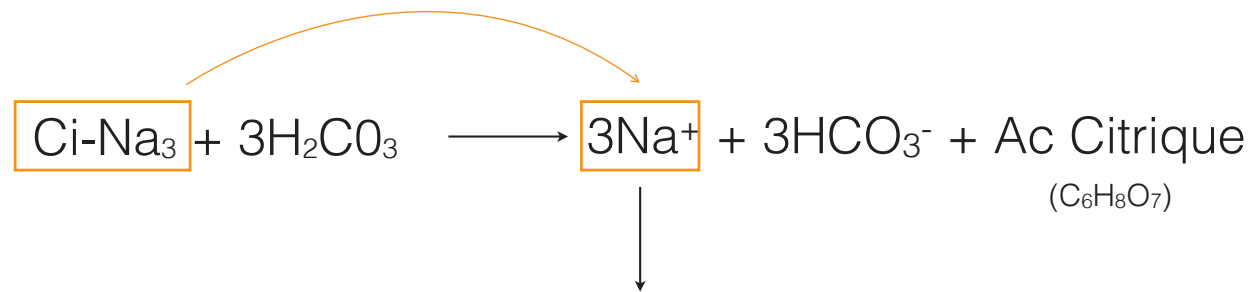
Hypernatrémie

Intoxication au citrate

Acidose métabolique
et/ou
Accumulation de Citrate

Le citrate (acide faible) s'associe à l'acide carbonique pour donner :

3 ions Na^+
du Bicarbonate
de l'Acide citrique.



Augmentation de la DIF
Stewart

Hypocalcémie

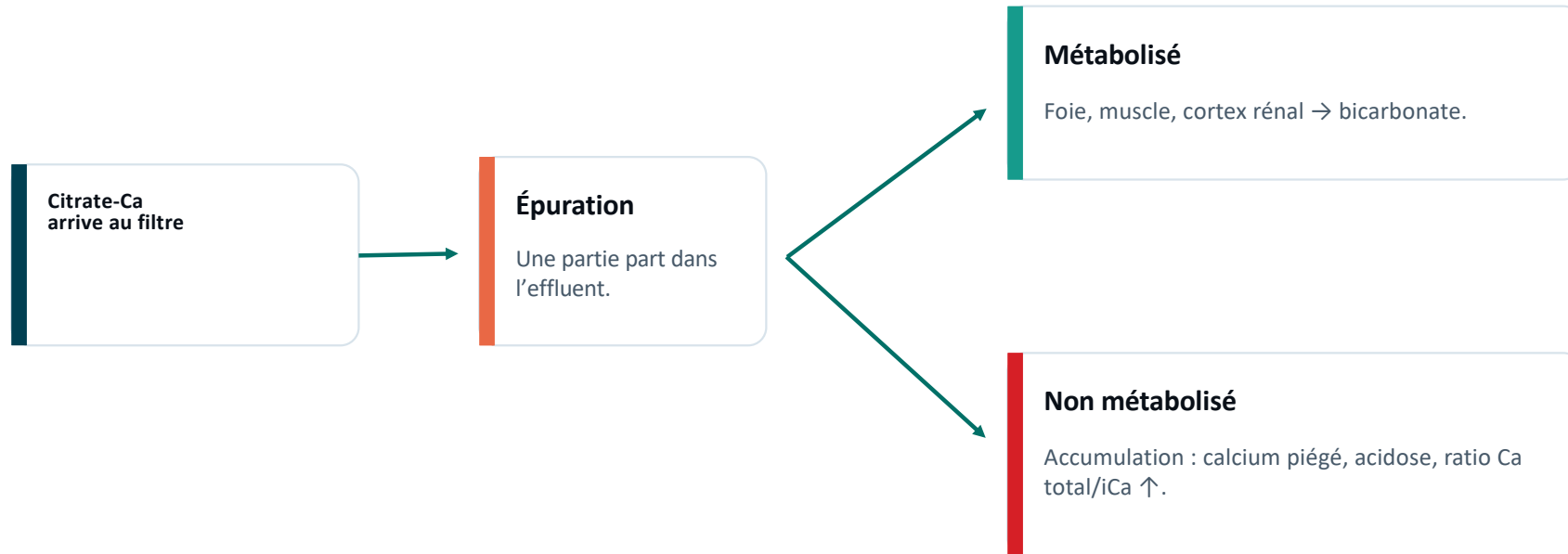
Alcalose métabolique

Hypernatrémie

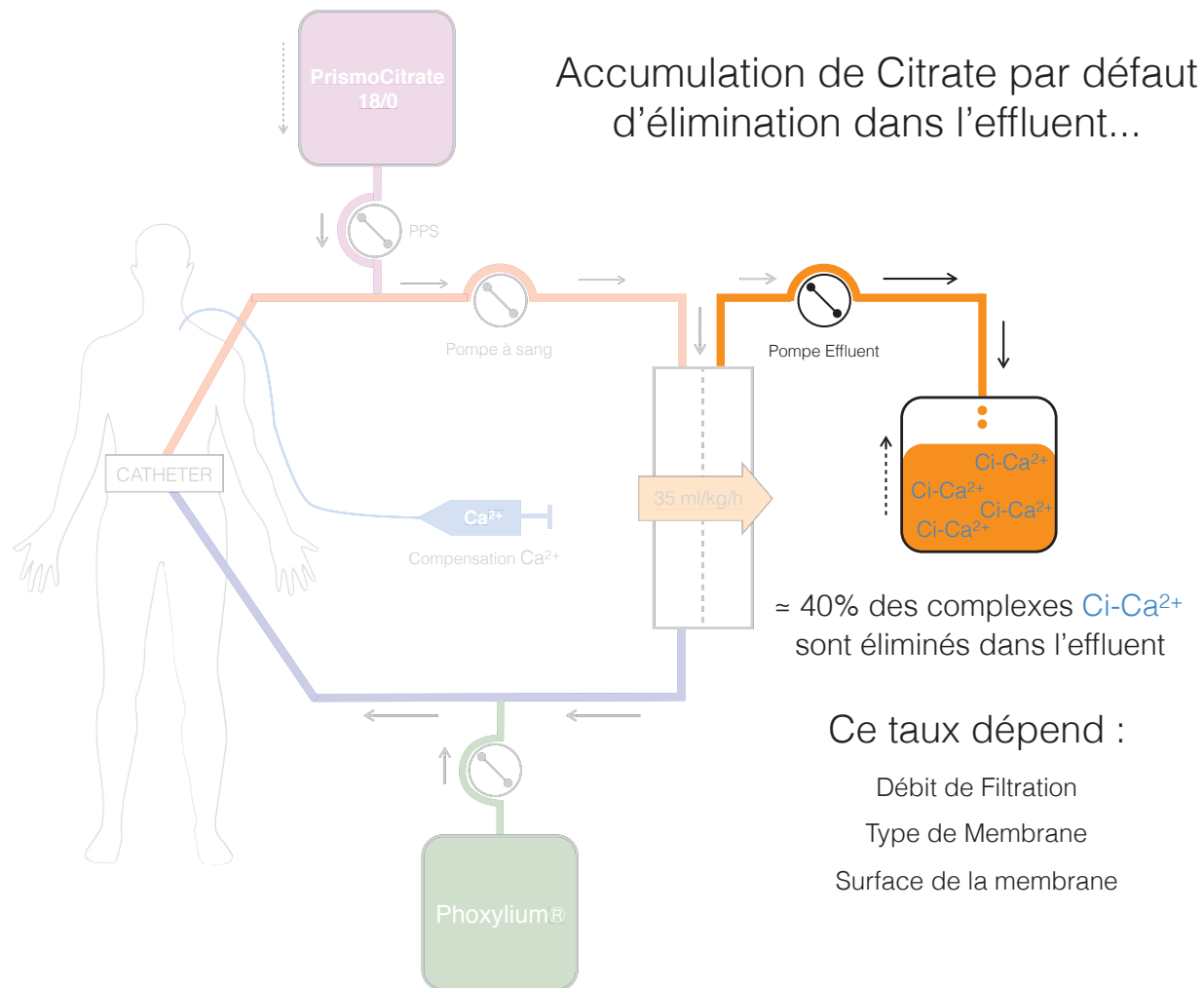
Intoxication au citrate

Acidose métabolique
et/ou
Accumulation de Citrate

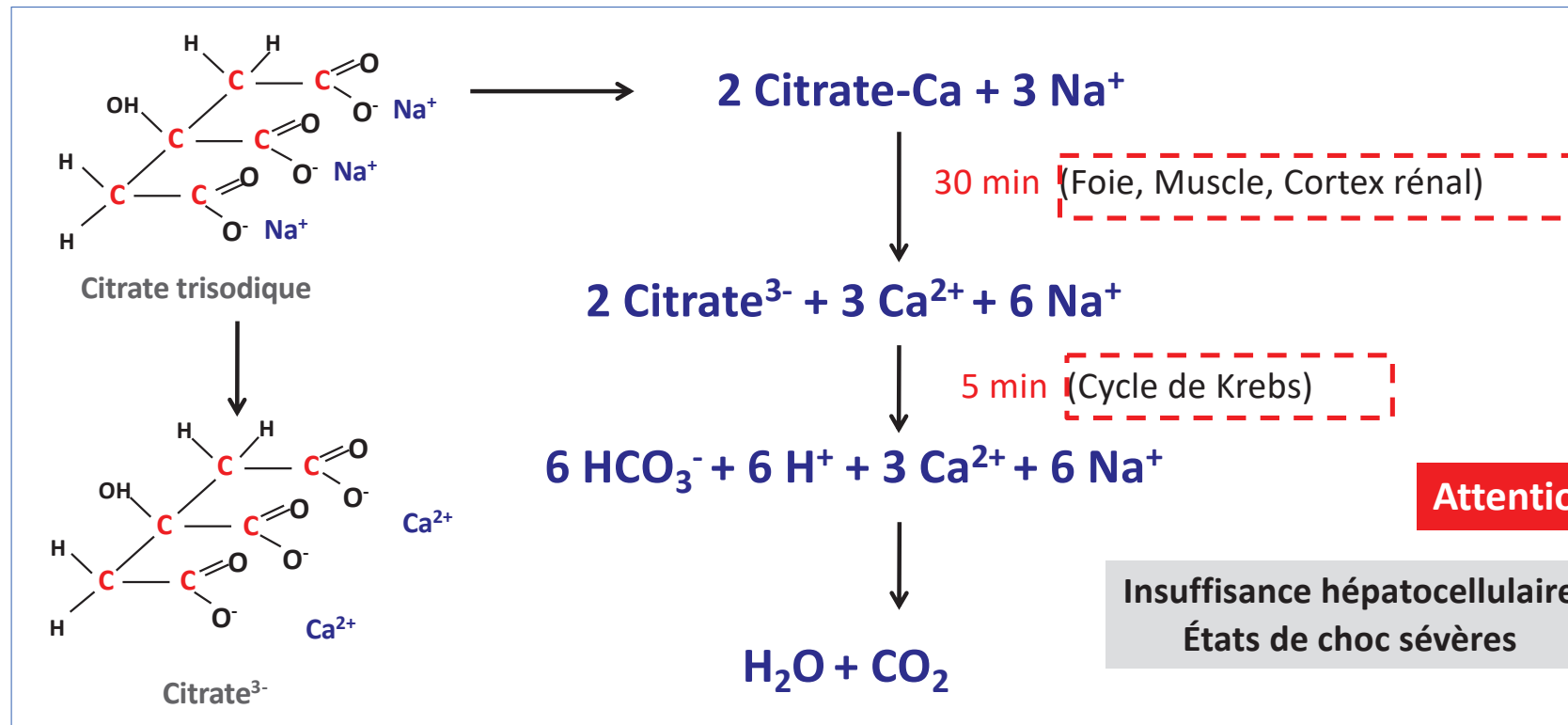
Métabolisme du citrate : trois issues possibles



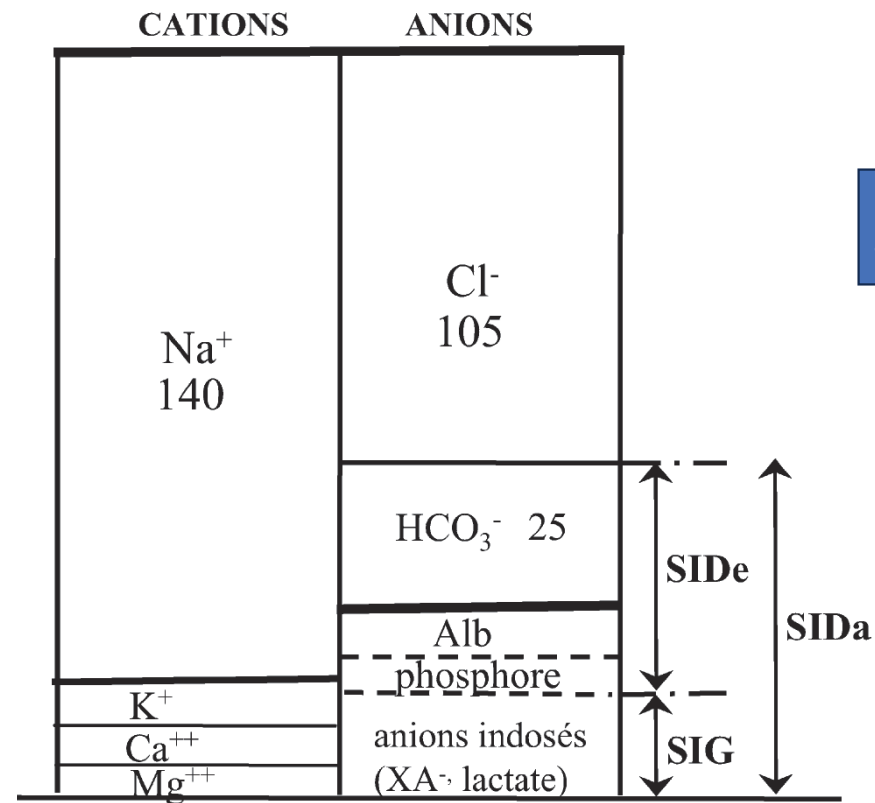
Le même citrate peut alcaliniser... ou acidifier si l'organisme ne le métabolise pas.



Métabolisme du citrate



Modèle de Stewart



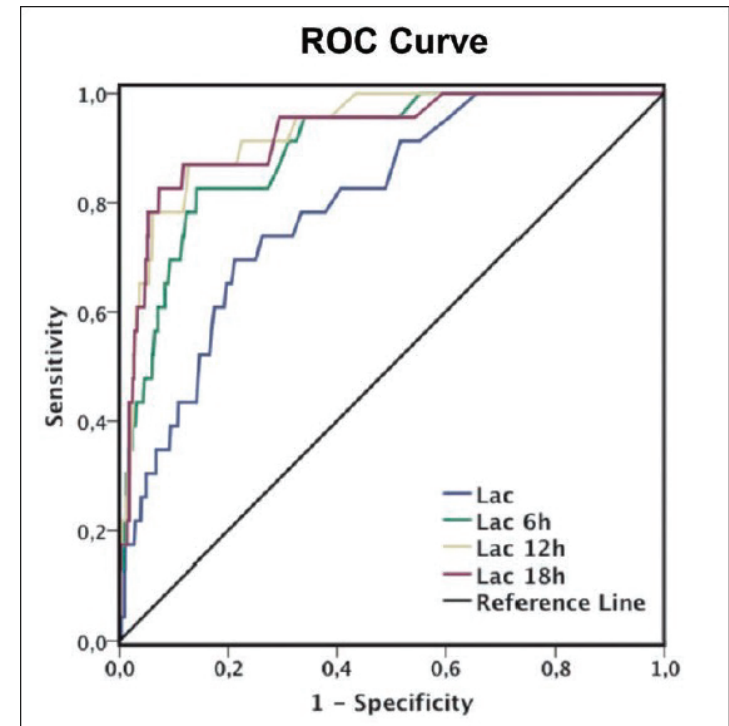
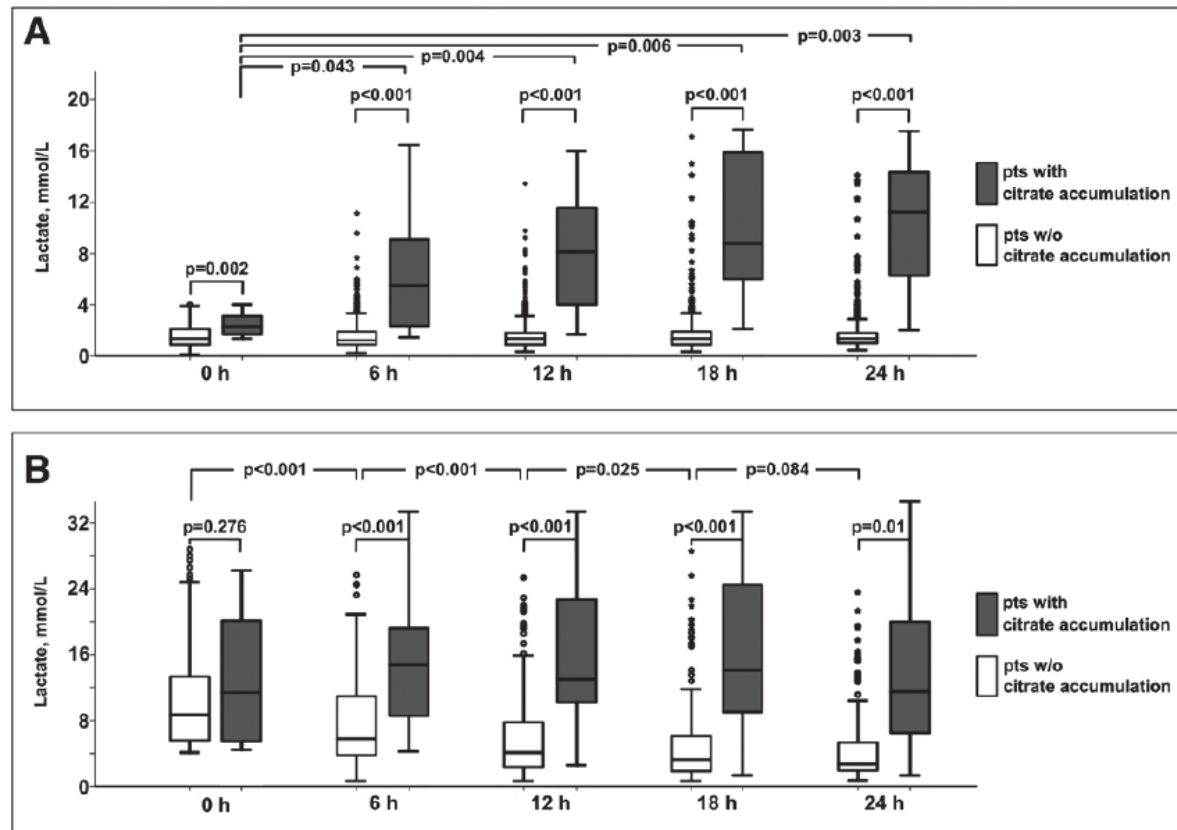
Citrate non métabolisé un **acide faible**



Hyperlactatemia, Lactate Kinetics and Prediction of Citrate Accumulation in Critically Ill Patients Undergoing Continuous Renal Replacement Therapy With Regional Citrate Anticoagulation

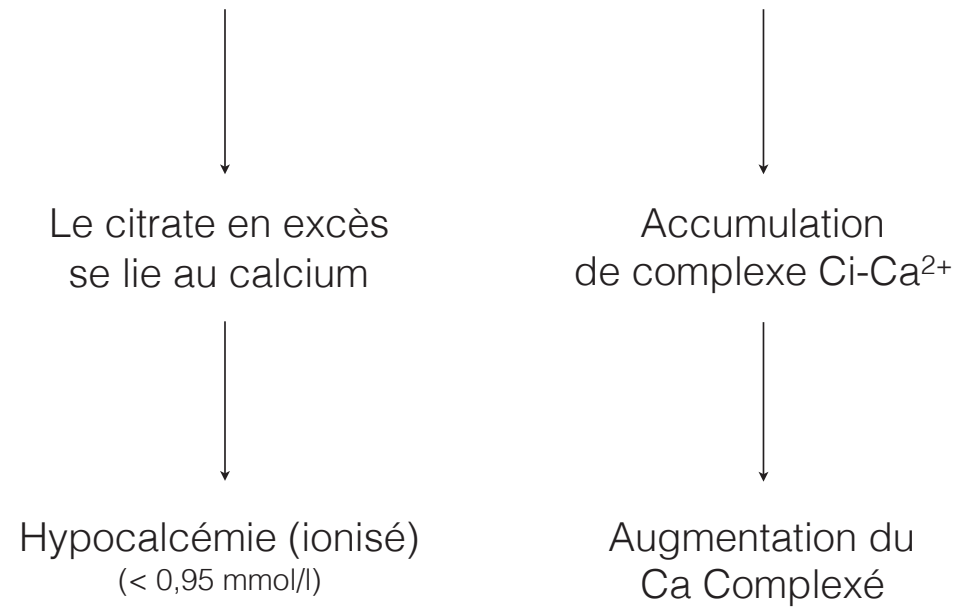
2017

Dmytro Khadzhynov, MD¹; Annette Dahlinger¹; Christin Schelter, MD¹; Harm Peters, MD¹;
 Detlef Kindgen-Milles, MD²; Klemens Budde, MD¹; Lukas Johannes Lehner, MD¹; Fabian Halleck, MD¹;
 Oliver Staeck, MD¹; Torsten Slowinski, MD¹



Métabolisme du citrate

Accumulation de Citrate



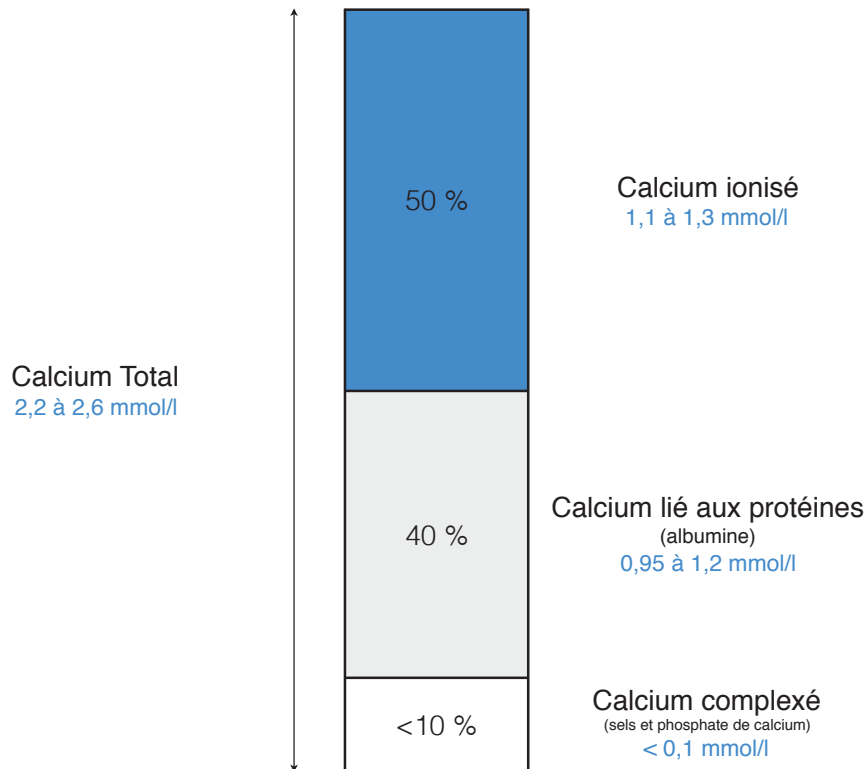
Accumulation du citrate

Monitoring une fois par jour

$$\frac{\text{CaTotal}}{\text{Ca}^{2+}}$$

Accumulation du citrate

Le Calcium



$$\frac{\text{CaTotal}}{\text{Ca}^{2+}} \geq 2,5$$

↓
Accumulation de Citrate

↓
Stop Citrate

Accumulation du citrate

Le Citrate est aussi chélateur du Magnésium
Avec une moindre affinité que pour le Calcium



Ionogrammes réguliers et supplémentation quotidienne

Version 20 Février 2022

PROTOCOLE D'ANTICOAGULATION AU CITRATE:

GUIDE DE PRESCRIPTION PRISMAX

! Faire absolument un prélèvement GDS avant branchement pour corriger la calcémie ionisée du patient (1,1-1,3 mmol/l) !

Matériels et préparation nécessaires :

- Ligne calcium pour relier la seringue au circuit
- Calcium branché sur le patient (Voie centrale ou 3^{ème} voie KT EER)
- Poches de réinjection : PHOXILIUM
- Poche de Citrate : PRISMOCITRATE 18/0 ou REGIOCIT
- Le calcium (seringue) est OBLIGATOIREMENT du **chlorure de calcium**

Poche de PRISMOCITRATE ou REGIOCIT sur le peson PPS

Poches de PHOXILIUM sur les pesons Dialysat et Réinjection

Seringue de calcium à la place de la seringue d'héparine

Prescription de départ : CVVH

Débit de Post-dilution : 20 ml/kg/h

Débit sang : pour FF machine < 50% MAX (cf annexe)

Soit Fraction de filtration calculée : $\frac{\text{Pré} + \text{Post} + \text{perte patient}}{\text{Débit sg} + \text{Pré}} < 40\%$

(Augmenter jusqu'à 180 ml/min max)

Dose citrate: 3,2 mmol/l

Compensation calcium: 110% (comprend le calcium injecté par la seringue et celui présent dans les poches Phoxilium)

Perte de poids horaire: à la discrétion du médecin prescripteur

Contrôle Calcémie :

- **30 minutes après le branchement**, CONTRÔLE SECURITE, GDS artériel et machine, appel du médecin si résultat hors norme (bleu). (pH, Ca²⁺ patient)
- Contrôle 2 heures après branchement ou après changements de réglages, (GDS art et machine), appel médecin si résultats en dehors de la normale.
- Contrôle toutes les 6 heures ensuite, adaptation des réglages selon les tableaux
- Tous les jours Calcium Total et rapport Calcium Total / calcium Ionisé + Magnésium

Calcium ionisé post hémofiltre	Débit citrate guide de programmation
0,3 < Ca ²⁺ < 0,4	Pas de changement
Ca ²⁺ > 0,4	Augmenter le débit de citrate de 0,2 mmol/L
Ca ²⁺ < 0,3	Diminuer le débit de citrate de 0,2 mmol/L

Si dose de citrate sort de la borne 3 – 4,5 mmol/l → **Appel médecin**

Calcium ionisé plasmatique patient	Compensation Calcium
Ca ²⁺ < 0,85 mmol/L	10 ml gluconate de calcium à 10% (appel Médecin)
0,85 < Ca ²⁺ < 0,95 mmol/L	Augmenter de 20%
0,95 < Ca ²⁺ < 1 mmol/L	Augmenter de 10%
1 < Ca ²⁺ < 1,25 mmol/L	Pas de changement
1,25 < Ca ²⁺ < 1,4 mmol/L	Diminuer de 10%
1,4 < Ca ²⁺ < 1,5 mmol/L	Diminuer de 20%
1,5 < Ca ²⁺	Stop Compensation Calcium (appel Médecin)

Si compensation de Ca²⁺ sort de la borne 80 – 140%

OU 3 augmentations successives de la compensation Ca²⁺ → **Appel Médecin**

Patient pH control:

Objectif pH : 7.35 ≤ pH ≤ 7.5 → Si le pH sort des bornes appel médecin

Si **Acidose** → bilan hépatique et le rapport Calcium Total / Calcium Ionisé.

Si bilan hépatique perturbé ou Rapport CaT/Cal > 2,5 = Syndrome d'accumulation du citrate, **ARRÊT** du citrate, poursuite EER.

Si **Alcalose** → Dose de Citrate trop élevée, diminuer la dose de citrate.

Annexe prescription fonction du poids

Conclusion

Messages clés

1

Un filtre qui coagule n'est pas toujours un déficit d'anticoagulation.

2

Le citrate est préféré en CRRT si l'équipe le maîtrise et si le patient le tolère.

3

Citrate et calcium sont deux boucles de contrôle séparées.

4

Le ratio Ca total/iCa > 2,5 doit faire chercher une accumulation.

Le citrate est une anticoagulation régionale... aux conséquences métaboliques générales!
