

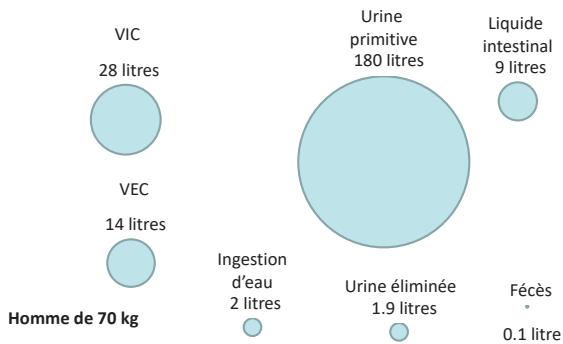


Pr Olivier JOANNES-BOYAU
Pôle Anesthésie-Réanimation, CHU Bordeaux
Olivier.joannes-boyau@chu-bordeaux.fr

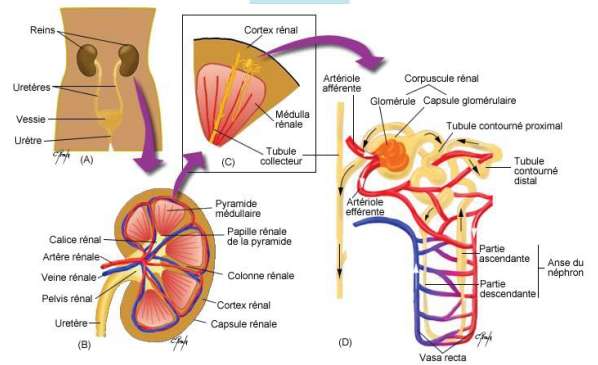
1



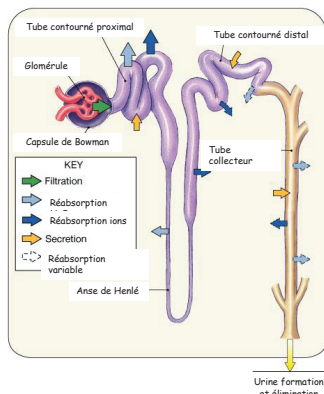
Volumes hydriques et débits dans l'organisme



Le rein



4



Le rein en chiffres

Débit sanguin rénal: 1 litre/min, soit 20% du débit cardiaque

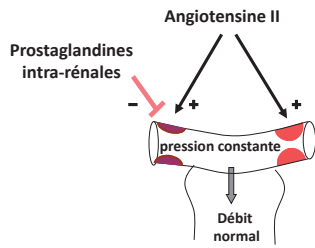
10 fois le débit sanguin cérébral ou coronaire par gramme de tissu

Débit de filtration glomérulaire : 120 ml/min/1,73m² soit 180 litres/j

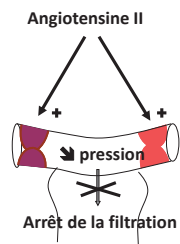
Filtration du volume plasmatique plus de 50 fois / j

Filtration du volume extracellulaire plus de 10 fois / j

Hypovolémie modérée



Hypovolémie sévère



Le maintien de la pression artérielle prime sur celui du DFG

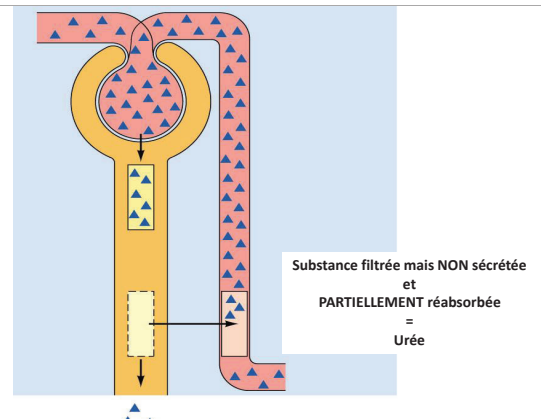
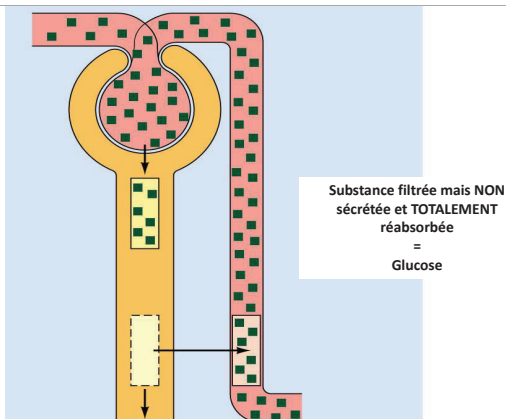
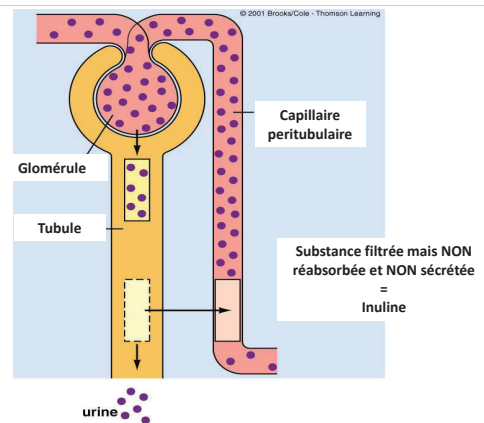
Relation Créat / DFG

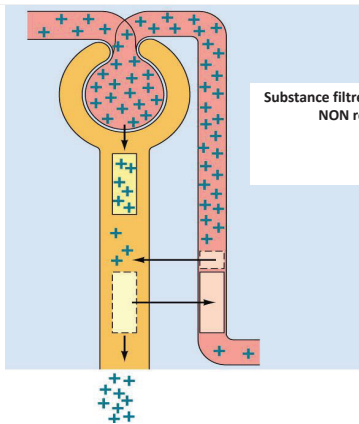


Créatinine = 110 $\mu\text{mol/L}$
GFR = 50 ml/min



Créatinine = 110 $\mu\text{mol/L}$
GFR = 100 ml/min



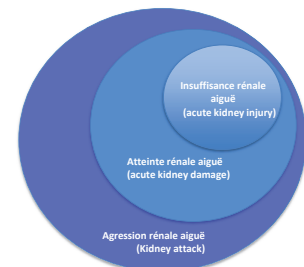


Substance filtrée et sécrétée mais
NON réabsorbée
= H^+

Insuffisance rénale



Définitions



= altération de la
fonction rénale

≠ agression car lésion
histologique du rein

≠ étape la + précoce sans
lésion du rein

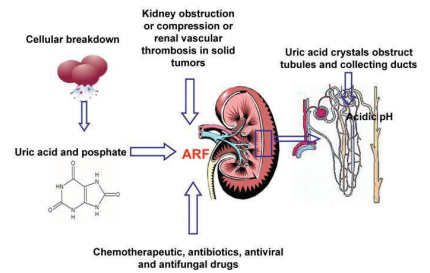


Acute Kidney Injury (AKI)

IRA

Etiologie de l'IRA:

- Pre-renal
- Intra-renal
- Post renal



16



Acute kidney injury in the perioperative period and in intensive care units (excluding renal replacement therapies)

Carole Ichai¹, Christophe Vinsonneau², Bertrand Souweine³, Fabien Armando⁴, Emmanuel Canet¹, Christophe Clec'h⁵, Jean-Michel Constantin⁶, Michaël Darmon⁷, Jacques Duranseau⁸, Théophile Gallot⁹, Arnaud Garnier¹¹, Laurent Jacob¹², Olivier Joannes-Boyau¹³, Laurent Juillard¹⁴, Didier Journois¹⁵

(2016)

R 1-3: Il faut utiliser la classification KDIGO pour caractériser la gravité d'une IRA, selon le tableau suivant



Stage	Serum Creatinine	Urine Output
1	1.5-1.9 times baseline OR ≥ 0.3 mg/dl ($\geq 26.5 \mu\text{mol/l}$) increase	<0.5 ml/kg/h for 6-12 hours
2	2.0-2.9 times baseline	<0.5 ml/kg/h for ≥ 12 hours
3	3.0 times baseline OR increase in serum creatinine to ≥ 4.0 mg/dl ($\geq 353.6 \mu\text{mol/l}$) OR initiation of renal replacement therapy OR, in patients <18 years, decrease in eGFR to <35 ml/min per 1.73 m^2	<0.3 ml/kg/h for ≥ 24 hours OR Anuria for ≥ 12 hours

17

Pre-rénal

- Hypovolémie: déshydratation, choc, brûlés, vomissements, diarrhée
- Réduction du débit cardiaque
- Baisse des résistances vasculaires (choc septique)
- Obstruction vasculaire

18

Intra-rénal

• Atteinte directe du néphron

– Nécrose tubulaire aiguë

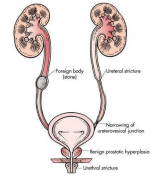
- Rhabdomyolyse
- Toxicité médicamenteuse
- Glomérulonéphrite
- Pyélonéphrite
- Lupus
- Hémolyse

19

Post-rénal

– Obstruction mécanique de l'appareil urinaire

- Adénome ou cancer prostate
- Calcul
- Trauma
- Reflux vésico-urétéral
- Cancer vessie ou urétéral



20

Acute kidney injury in the perioperative period and in intensive care units (excluding renal replacement therapies)

Carole Ichai¹, Christophe Vinsonneau², Bertrand Souweine³, Fabien Armand⁴, Emmanuel Canet¹, Christophe Clech⁵, Jean-Michel Constantin¹, Michael Darmon⁶, Jacques Duranteau⁷, Théophile Gallot¹⁰, Arnaud Garnier¹¹, Laurent Jacob¹², Olivier Joannes-Boyau¹³, Laurent Julliard¹⁴, Didier Journois¹⁵,

(2016)



R 8-1: Il faut considérer à risque de survenue d'insuffisance rénale chronique les patients ayant présenté une IRA.

R 8-2: Il faut probablement évaluer la fonction rénale des patients ayant présenté une IRA 6 mois après la survenue de l'épisode aigu.

R 8-3: Il faut probablement définir la non récupération de la fonction rénale après IRA comme suit : augmentation de la créatinine plasmatique de plus de 25 % de la valeur de base et absence de dépendance à l'EER.

21

Long-Term Follow-Up of Patients after Acute Kidney Injury: Patterns of Renal Functional Recovery

Etienne Macedo¹, Dirce M. T. Zanetta², Regina C. R. M. Abdulkader^{1*}

2012

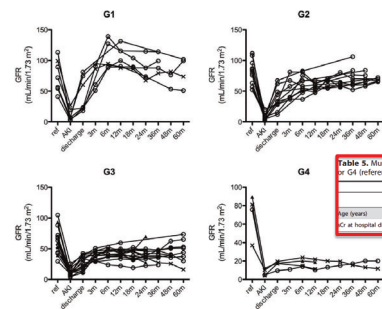
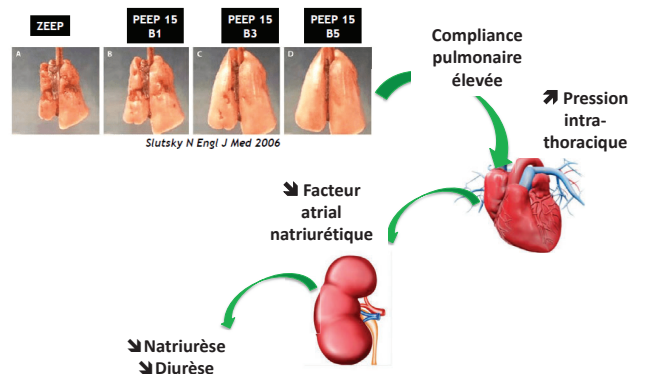
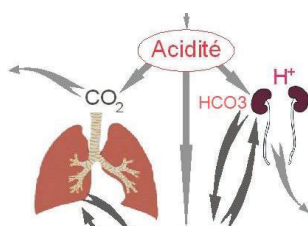
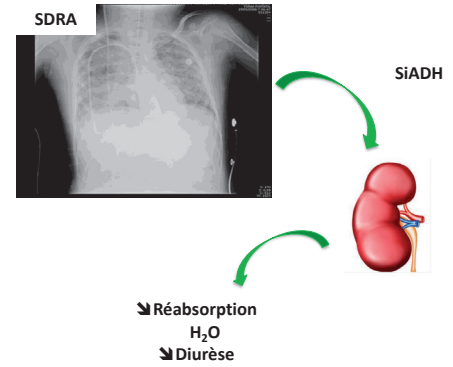
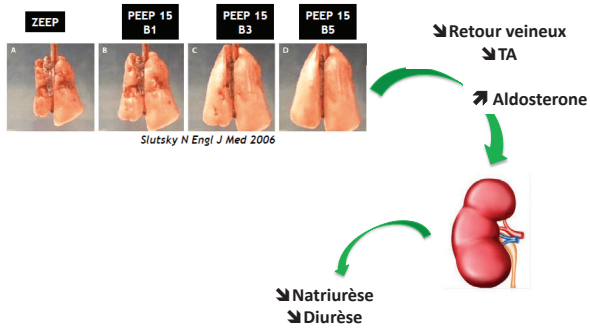


Table 5. Multiple variable logistic regression for being in G3 or G4 (reference: G1 and G2 grouped).

	OR	CI	P
Age (years)	1.002	1.001-1.004	<0.001
Cr at hospital discharge (mg/dL)	3.461	1.382-8.727	0.007

Interaction Rein-Poumon et Gaz du sang





Gaz du sang artériel



pH	7,42		
PaCO ₂	36 mmHg	4,8	Kpa
PaO ₂	55 mmHg	7,3	Kpa
HCO ₃ ⁻	23 mmol		
SaO ₂	86%		

$SaO_2 = (\text{quantité d'O}_2 \text{ lié à l'Hb} / \text{quantité maximale}) \times 100$

Contenu **maximal** du sang en O₂
= [Hb] * 1,39 + [O₂ dissous]

O₂ **dissous** = 0,023 ml d'O₂ / ml de sang à 37°C

pH	7,25		
PaCO ₂	52 mmHg	6,9	Kpa
PaO ₂	110 mmHg	14,6	Kpa
HCO ₃ ⁻	29 mmol		
SaO ₂	97 %		
BE	0,2		

pH 7,42

PaCO₂ 15 mmHg 2 Kpa

PaO₂ 95 mmHg 12,6 Kpa

HCO₃⁻ 12 mmol

SaO₂ 97 %

BE -8



Henderson Hasselbalch



	Metabolique		Respiratoire
	pH	HCO ₃ ⁻	PaCO ₂
Acidoses	↓ →	↓	→ ↓ Compensation
Alcaloses	↑ →	↑	→ ↑



Henderson Hasselbalch



	Metabolique		Respiratoire
	pH	HCO ₃ ⁻	PaCO ₂
Acidoses	↓ →	→ ↑ Compensation	↑
Alcaloses	↑ →	→ ↓	↓

pH 7,05

PaCO₂ 75 mmHg 10 Kpa

PaO₂ 55 mmHg 7,3 Kpa

HCO₃⁻ 12 mmol

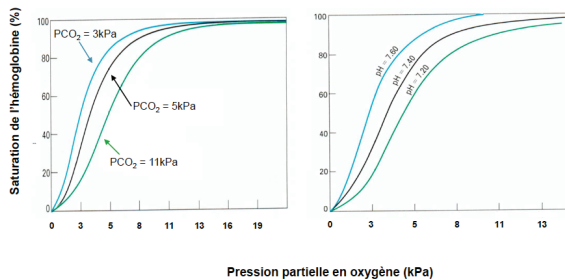
SaO₂ 92 %

BE -12

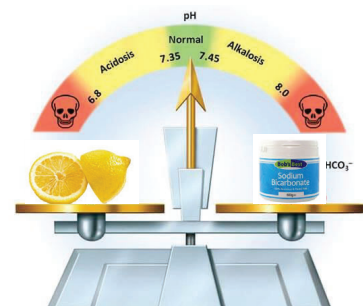
Modification de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène

par le CO₂

par le pH



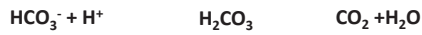
Equilibre Acide-Base



APPROCHE TRADITIONNELLE

Henderson Hasselbalch a des limites

- dpdce mathématique entre HCO_3^- & PaCO_2



- tampons non volatils ignorés

- rôle des acides faibles ignorés

Trou Anionique

$$\text{TA}(\text{meq/l}) = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = 12 \pm 2 \text{ meq/l}$$

CATIONS	ANIONS
Na ⁺ 140	Cl ⁻ 105
	HCO ₃ ⁻ 25
	Alb ⁻ 2
Cations indosés	Anions indosés
	TA

APPROCHE TRADITIONNELLE

Trou Anionique

CATIONS	ANIONS		
Na ⁺ 140	Cl ⁻ 105		
	HCO ₃ ⁻ 25		
Cations indosés	Anions indosés	TA = 12	
Normal			
Na ⁺ 140	Cl ⁻ 115		
	HCO ₃ ⁻ 18		
Cations indosés	Anions indosés	TA = 12	
Acidose métabolique hyperchlorémique			
Na ⁺ 140	Cl ⁻ 105		
	HCO ₃ ⁻ 18		
Cations indosés	Anions indosés	TA = 20	
Acidose métabolique organique			

	Occlusion en urgence	IRC en post-opératoire	Choc septique
pH	7,41	7,4	7,41
PaCO ₂	39	37,6	39
HCO ₃ ⁻	23	22	24

Pas de TAB !!!!

Approche de Stewart

- HCO_3^- n'est pas la cause des désordres
- Variations d' HCO_3^- sont des conséquences
- pH dépend de facteurs indépendants
 - SID
 - Concentration totale d' acide faible (Atot)
 - PCO₂

Calcul du SID

- Représente la différence entre les cations et les anions forts
- $\text{SID} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Ca}^{2+} + \text{Mg}^{2+} + \text{UA}^+) - (\text{Cl}^- + \text{UA}^-)$
 - UA⁺ = cations forts = 0
 - UA⁻ = anions forts autres (albuminate, phosphate)
 - pK<4.5 donc dissociés

CONCEPT DE STEWART

pH plasmatique dépend de 3 variables indpdtes

1 - Strong Ion Difference SID = 39 meq/l

$$\text{SIDa} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Ca}^{2+} + \text{Mg}^{2+}) - (\text{Cl}^- + \text{Lact}^-)$$

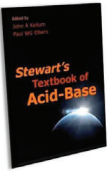
$$\text{SIDe} = \text{HCO}_3^- + [\text{Alb}^- (\text{g/l}) \times (0,123 \times \text{pH} - 0,631)] + [\text{Ph}^- (\text{meq/l}) \times (0,309 \times \text{pH} - 0,469)]$$

$$\text{SIG} = \text{SIDa} - \text{SIDe} = 0 \text{ meq/l}$$

2 - PaCO₂ (système ouvert via la ventilation)

3 - Masse totale des acides faibles

$$\text{Atot} = \text{Alb}^- + \text{Phosph}^-$$



Stewart ?

$$a[H^+]^4 + b[H^+]^3 + c[H^+]^2 + d[H^+] + e = 0 \quad (10)$$

Where $a = 1$; $b = [SID^+] + K_a$; $c = (K_a \times ([SID^+] - [A_{TOT}]) - K'_w - K'_1 \times S \times Pco_2)$; $d = -(K_a \times (K'_w + K'_1 \times S \times Pco_2) - K_3 \times K'_1 \times S \times Pco_2)$; and $e = -K_a K_3 K'_1 S Pco_2$.

$$pH = pK'_1 + \log \frac{[SID^+] - K_a [A_{TOT}] / K_a + 10^{-pH}}{S \times Pco_2}$$

$$SIG = [SID^+]_a - [SID^+]_e = AG - [A^-]$$

$$[SID^+]_e = [HCO_3^-] + [Pr^X] + [Pi^{Y-}]$$

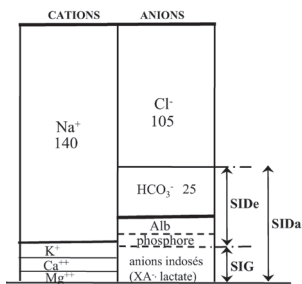


Stewart ?



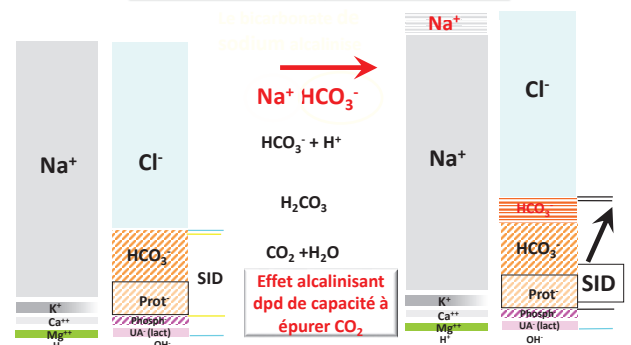
Peut-on faire plus simple ?

Stewart ?



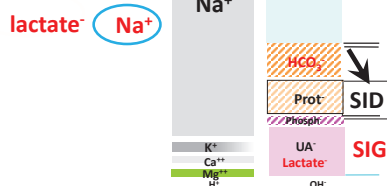
Stewart PA, Resp Physiol 1978; Fencl V, Resp Physiol 1993

Acide / Base



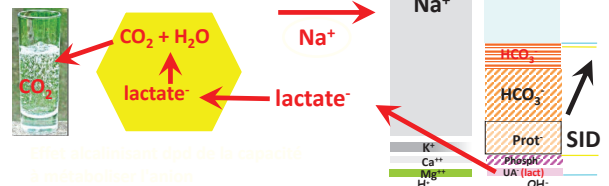
Acide / Base

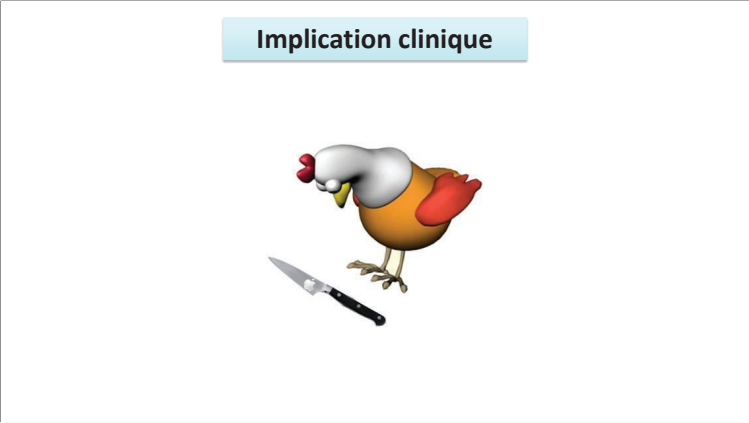
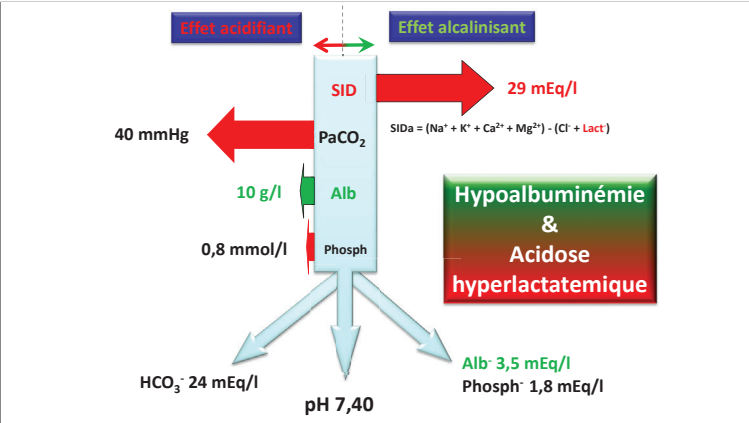
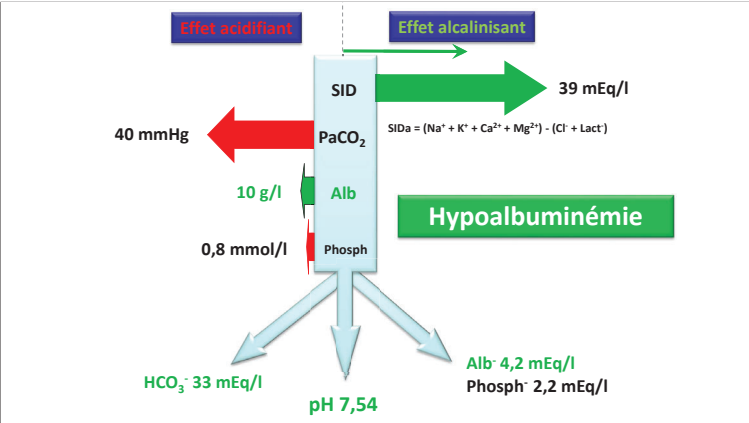
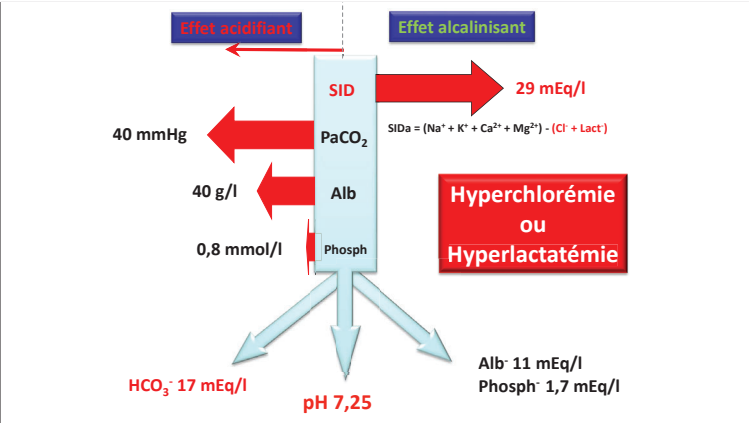
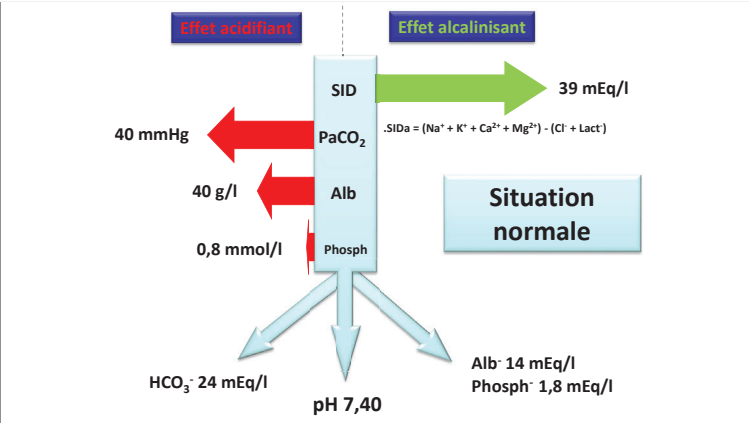
Le lactate de sodium acidifie
L'acétate de sodium acidifie
Le citrate de sodium acidifie
= anions organiques



Acide / Base

Le lactate de sodium alcalinise
L'acétate de sodium alcalinise
Le citrate de sodium alcalinise
= anions métabolisables





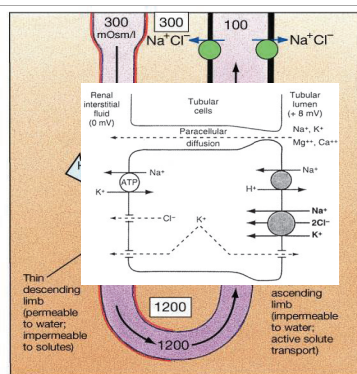
	Occlusion	IRC post-op	Choc septique
pH	7,41	7,4	7,41
PaCO ₂	39	37,6	39
HCO ₃ ⁻	23	22	24
Na	137	140	140
Cl	92	114	104
TA	22	4	12
Lact	5	1,2	8,2
	hypoCl anions indosés mais pas de TAB	hyperCl mais pas de TAB	Pas de TAB

Occlusion		
pH	PaCO ₂	HCO ₃ ⁻
Na	hypoCl	137
Cl	anions	92
TA	indosés	22
TAc		19
Lact		5
Clc (Cl x 140/Na)		94
Alb		35
SIG		14
AlcM (hypoCl) + AcM (lact)		

Occlusion			IRC Post-op	
pH	PaCO ₂	HCO ₃ ⁻	Pas de TAB	
Na	hypoCl	137		140
Cl	anions	92	hyperCl	114
TA	indosés	22		4
TAc		19		9,25
Lact		5		1,2
Clc (Cl x 140/Na)		94		114
Alb		35		19
SIG		14		4,8
AlcM (hypoCl) + AcM (lact)			AcM (Cl) + AlcM (hypoAlb)	

Occlusion			IRC Post-op	Choc septique	
pH	PaCO ₂	HCO ₃ ⁻	Pas de TAB		
Na	hypoCl	137		140	140
Cl	anions	92	hyperCl	114	104
TA	indosés	22		4	12
TAc		19		9,25	19,5
Lact		5		1,2	8,2
Clc (Cl x 140/Na)		94		114	104
Alb		35		19	10
SIG		14		4,8	5
AlcM (hypoCl) + AcM (lact)			AcM (Cl) + AlcM (hypoAlb)		AcM (lact) + AlcM (hypoAlb)

Suppléance rénale

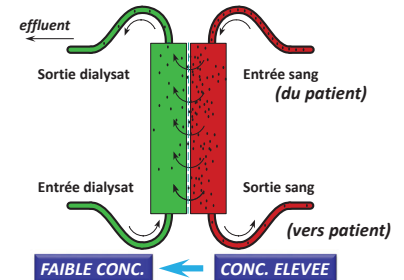


(b) Active transport of NaCl along the ascending thick limb results in the movement of water from the descending limb.

Diurétiques

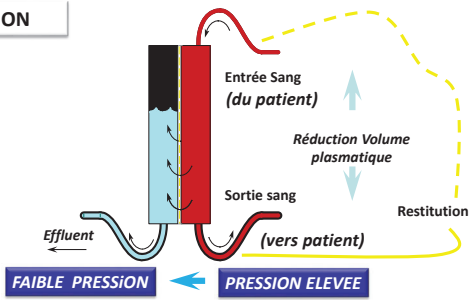
Hémodialyse

DIFFUSION



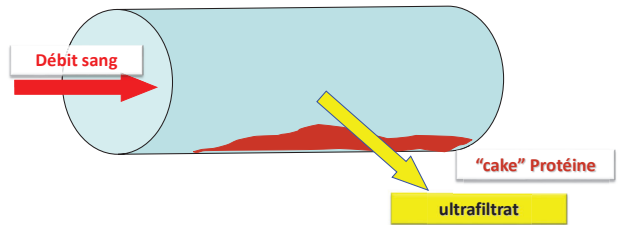
Hémofiltration

CONVECTION

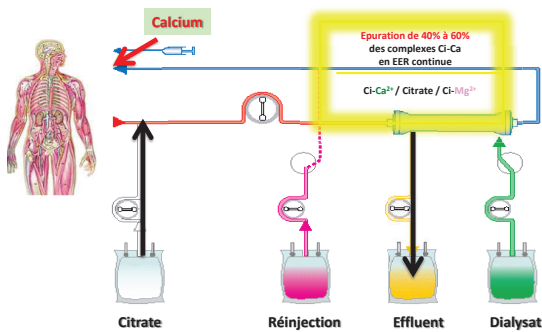


Fraction Filtration

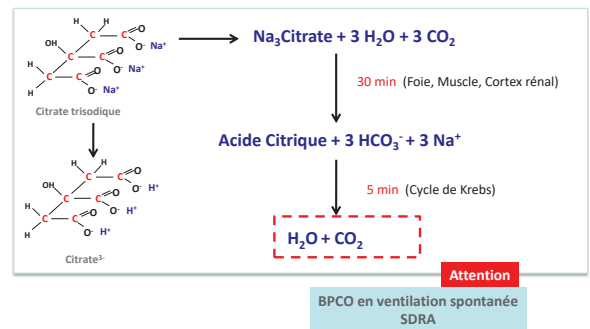
$$FF = \frac{\text{Pre} + \text{Post} + \text{Perte patient}}{\text{Débit Sg} + \text{Pre}}$$



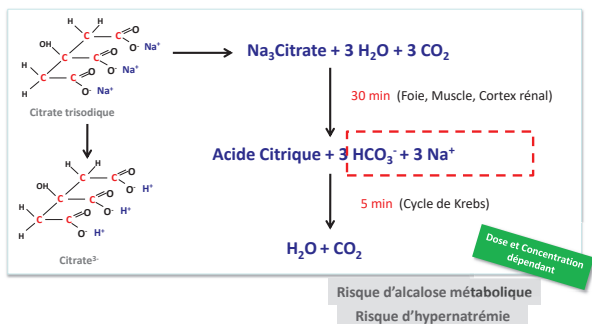
Citrate



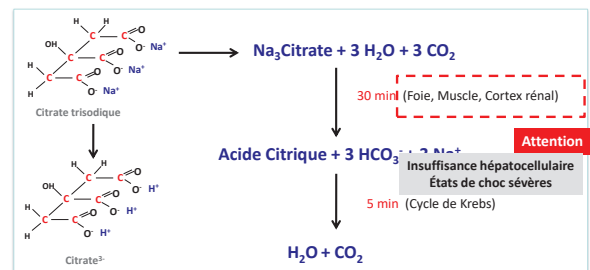
Métabolisme du citrate



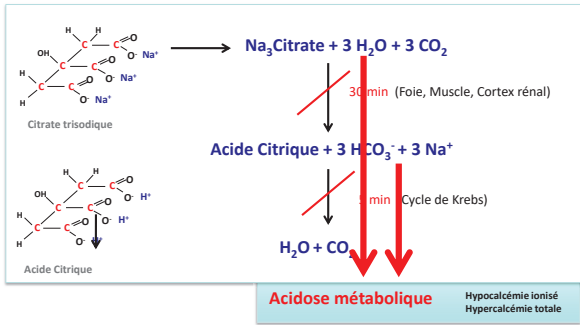
Métabolisme du citrate



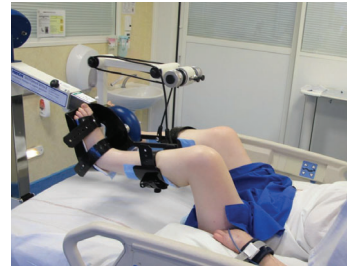
Métabolisme du citrate



Métabolisme du citrate



Kiné en réanimation et EER



Surveillance

