

Anesthésie du patient porteur d'une maladie rénale

EIUA

19/03/2022

Dr Khalifé (ULB)

Plan

- Généralités
- Définition
- Classifications
- Etiologies
- Conséquences de l'IR
- Outils de diagnostique
- Protection rénale
- Prise en charge anesthésique

Généralités

- L'incidence AKI postopératoire varie de 1% à 38% (USI 8%, dialysé 28-65%)
- Le sepsis (47%) et l'hypovolémie (32%) sont les causes les plus fréquentes d'IRA.
- IRC → surmortalité cardiovasculaire 9%
- Classifications:
 - RIFLE
 - AKIN
 - KDIGO (Ostermann Curr Opin Crit Care.2014 Dec;20(6):581-587)
- Evaluation préopératoire fondamentale, exhaustive et multidisciplinaire
 - Cardiologue, néphrologue, diabétologue, chirurgien...

Pronostic en fonction du GFR et de l'albuminurie

web 4C/FPO

Prognosis of CKD by GFR
and albuminuria categories:
KDIGO 2012

				Persistent albuminuria categories, description and range		
				A1	A2	A3
				Normal to mildly increased	Moderately increased	Severely increased
				<30 mg/g <3 mg/mmol	30–300 mg/g 3–30 mg/mmol	>300 mg/g >30 mg/mmol
GFR categories (ml/min/1.73 m ²), description and range	G1	Normal or high	≥90	Green	Yellow	Orange
	G2	Mildly decreased	60–89	Green	Yellow	Orange
	G3a	Mildly to moderately decreased	45–59	Yellow	Orange	Red
	G3b	Moderately to severely decreased	30–44	Orange	Red	Red
	G4	Severely decreased	15–29	Red	Red	Red
	G5	Kidney failure	<15	Red	Red	Red

Formule de Cockcroft et Gault
(140-Age) x poids / (72 x Créa P)
X 0,85 pour la femme

green, low risk (if no other markers of kidney disease, no CKD); yellow, moderately increased risk; orange, high risk; red, very high risk.

Définition de l'insuffisance rénale aiguë «Acute Kidney Injury Network» (définition AKIN)

D'après Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al. Acute Kidney Injury Network. Crit Care. 2007;11(2):R31.

Diminution abrupte (en l'espace de 48 heures) de la fonction rénale, définie par:

– une élévation absolue de la créatinine sérique $\geq 26,5 \mu\text{mol/l}$ (0,3 mg/dl),

– un pourcentage d'élévation de la créatinine sérique $\geq 50\%$ (1,5 fois la valeur initiale) ou

– une diminution de l'excrétion d'urine $< 0,5 \text{ ml/kg/h}$ pendant plus de 6 heures.

Classification selon RIFLE et AKIN

Stades classification	Critères selon créatinine ou GFR basal	Critères selon diurèse horaire
RIFLE		
Risk Injury Failure	<p>↑ créatinine 1,5x ou ↓ GFR > 25%</p> <p>↑ créatinine 2x ou ↓ GFR > 50%</p> <p>↑ créatinine 3x ou ↓ GFR > 75%</p> <p>Ou ↑ créatinine > 44 μmol/l si créatinine ≥ 354 μmol/l</p>	<p>Diurèse < 0,5 ml/kg/h x 6 heures</p> <p>Diurèse < 0,5 ml/kg/h x 12 heures</p> <p>Diurèse < 0,3 ml/kg/h x 24 heures</p> <p>Ou anurie x 12 heures</p>
Loss End stage renal failure	<p>Perte complète de la fonction rénale > 4 sem</p> <p>Dépendance de dialyse pendant 3 mois</p>	
AKIN		
1 2 3	<p>↑ créatinine ≥ 26,4 μmol/l ou ↑ créatinine ≥ 1,5-2x</p> <p>↑ créatinine > 2-3x</p> <p>↑ créatinine > 3x</p> <p>Ou ↑ créatinine > 44 μmol/l si créatinine ≥ 354 μmol/l</p> <p>Ou nécessité de dialyse</p>	d. critères RIFLE

Classification selon RIFLE et AKIN

Stade RIFLE	Stade AKIN	Créatinine sérique	Excrétion d'urine
«Risk»	1	<ul style="list-style-type: none"> – Elévation de la créatinine d'1,5 fois et/ou diminution du DFG de >25% (RIFLE) – Elévation de la créatinine d'1,5 à 2 fois et/ou élévation de la créatinine $\geq 26,4$ $\mu\text{mol/l}$ (0,3 mg/dl) (AKIN) 	<0,5 ml/kg/h pendant 6 h
«Injury»	2	<ul style="list-style-type: none"> – Elévation de la créatinine de 2 fois et/ou diminution du DFG de >50% (RIFLE) – Elévation de la créatinine de 2 à 3 fois (AKIN) 	<0,5 ml/kg/h pendant 12 h
«Failure»	3	<ul style="list-style-type: none"> – Elévation de la créatinine de 3 fois et/ou diminution du DFG de >75% et/ou créatinine sérique $\geq 354,6$ $\mu\text{mol/l}$ (≥ 4 mg/dl) – Elévation de la créatinine de >3 fois et/ou créatinine sérique $\geq 354,6$ $\mu\text{mol/l}$ avec une élévation absolue de >44 $\mu\text{mol/l}$ (>0,5 mg/dl) 	<0,3 ml/kg/h pendant 24 h ou anurie pendant 12 h
«Loss of kidney function»	–	Insuffisance rénale persistante pendant >4 semaines	
«End-stage kidney disease»	–	Insuffisance rénale persistante pendant >3 mois	

–: non applicable; RIFLE = «Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage renal disease»; AKIN = «Acute Kidney Injury Network».

Classification étiologique des insuffisances rénales

Pré-rénale

Rénale proprement dite
(Parenchymateuse)

Post-rénale

Hypovolémie/choc circulatoire:

Pertes digestives, rénales,
cutanées,...
EP, IC,
Syndrome hépato-rénal
Syndrome du compartiment
abdominal

Nécroses tubulaires
Néphrites...

Obstruction par
Globe
Tumeur
Œdème
Spasme
Lithiase....

Facteurs prédictifs d'IRA postopératoire

- Âge > 75 ans
- Diabète
- HTA
- Déplétion sodée (Diurétique, troubles digestifs, fièvre, jeûne prolongé...)
- Insuffisance cardiaque et/ou hépatique
- Cathétérisme sur un terrain athéromateux (PCI, embolies, cristaux)
- Médicamenteuses (AINS, Aminosides, IEC, Sartan...)

Causes de l'insuffisance rénale aiguë

- Déshydratation, insuffisance cardiaque, hypotension artérielle sévère, état de choc
- Obstacle sur les voies urinaires (tumeur, lithiase...)
- Médicaments (produits de contraste, AINS, anticancéreux...)
- Certains cancers, syndrome de lyse tumorale
- Les vascularites, les glomérulonéphrites aiguës
- Sepsis sévères
- Rhabdomyolyse (ou Crush syndrome)
- Grossesse (Eclampsie)
- Cirrhose (syndrome hépato-rénal)

Causes de l'insuffisance rénale chronique

- Hypertension artérielle
- Diabète
- Glomérulonéphrites chroniques
- Polykystose rénale
- Pyélonéphrites chroniques
- Médicaments
- Lupus et autres maladies inflammatoires
- Idiopathiques

Médicaments potentiellement néphrotoxiques (liste non exhaustive)

Classe de médicaments	Produits	Pathomécanisme
Analgésiques	Paracétamol (acétaminophène)	Néphrite interstitielle chronique
	Aspirine*	
	Anti-inflammatoires non stéroïdiens	Altération de l'hémodynamique glomérulaire Néphrite interstitielle aiguë/chronique Glomérulonéphrite
Antibiotiques	Aminoglycosides	Toxicité des cellules tubulaires
	Bêta-lactamines(pénicilline, céphalosporine)	Néphrite interstitielle aiguë Toxicité tubulaire Glomérulonéphrite (ampicilline, pénicilline)
	Quinolones	Néphrite interstitielle aiguë Néphropathie cristalline (ciprofloxacine)
	Macrolides	Néphrite interstitielle aiguë
	Rifampicine	
	Sulfonamides	
	Tétracyclines	
Antidépresseurs	Vancomycine	
	Amitriptyline, doxépine, fluoxétine	Rhabdomyolyse
Antihistaminiques	Lithium	Néphrite interstitielle chronique Diabète insipide rénal
	Diphénhydramine Doxylamine(attention: contenue dans certains médicaments contre le rhume!)	Rhabdomyolyse
Antihypertenseurs	Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II	Altération de l'hémodynamique glomérulaire, hypotension
Antipaludéens	Quinine	Microangiopathie thrombotique
Antimycosiques	Amphotéricine B	Toxicité tubulaire Altération de l'hémodynamique glomérulaire
Benzodiazépines		Rhabdomyolyse
Bisphosphonates	Acide pamidronique	Glomérulonéphrite
	Acide zolédronique	Toxicité tubulaire
Inhibiteurs de la calcineurine	Ciclosporine,Tacrolimus	Modification de l'hémodynamique glomérulaire Néphrite interstitielle chronique Microangiopathie thrombotique

Agents chimiothérapeutiques	Carmustine	Néphrite interstitielle chronique
	Sémustine	
	Cisplatine	Néphrite interstitielle chronique
		Toxicité tubulaire
	Gemcitabine	Microangiopathie thrombotique
	Interféron- α	Glomérulonéphrite
		Microangiopathie thrombotique
	Méthotrexate	Néphropathie cristalline
	Mitomycine-C	Microangiopathie thrombotique
Diurétiques	Diurétiques de l'anse, diurétiques thiazidiques	Altération de l'hémodynamique glomérulaire
	Triamtérène	Néphrite interstitielle aiguë
Plantes médicinales		Néphropathie cristalline
	Mélanges de plantes contenant de l'acide aristolochique (mélanges d'infusions chinoises)	Néphrite interstitielle chronique
Produits de contraste	Produits de contraste iodé	Toxicité tubulaire
Classe de médicaments	Produits	Pathomécanisme
Inhibiteurs de la pompe à protons	Lansoprazole	Néphrite interstitielle aiguë
	Oméprazole	
	Pantoprazole	
	Esoméprazole	
Psychotropes	Halopéridol	Rhabdomyolyse
	Phénytoïne	Néphrite interstitielle aiguë
Statines		Rhabdomyolyse
Thiénopyridines	Clopidogrel	Microangiopathie thrombotique
Hypo-uricémiants	Allopurinol	Néphrite interstitielle aiguë
Virostatiques	Aciclovir	Néphrite interstitielle aiguë
		Néphropathie cristalline

Conséquences de l'IR

- Potentialisation pharmacologique des agents anesthésiques
 - Hypoprotéïnémie qui augmente les formes libres des molécules liées à l'albumine.
 - Altération de la barrière hémato-méningée
 - Effet synergique avec différentes toxines
 - Modification du volume de distribution
 - Acidose métabolique qui diminue les formes ionisées des anesthésiques

Conséquences de l'IRC

- Anémie
- Dysfonctionnement leucocytaire
- Métaboliques
 - Hyperkaliémie, acidose, hyperMg, hypoAlb, HypoNa+, phosphocalcique...
- Œdèmes/épanchements pleuraux/péricardiques
 - Volume intravasculaire imprévisible
- Surcharge vasculaire, IC, FEVG diminuée
- HTA
- Endocriniennes : ↑résistance à l'insuline , ↑ TG
- Hémostase
 - Hémorragique (thrombopénie, dysfonctionnement plaquettaire, AAS, anticoagulant résiduel post dialyse)
 - Thrombotique (fibrinogène ↑, fact V,VII,VIII)

Conséquences de l'IRC

- Digestive
 - Retard vidange gastrique, Ulcus, N+, V+
- Neurologique
 - Astérisis, épilepsie, encéphalopathie urémique
 - Polynévrite urémique
- Altération système sympathique

Outils de diagnostic de l'insuffisance rénale

- Urée > 50 mg/dl (Hématome/hémorragie GI, régime protéinique++)
- Créatinine, GFR <60 ml/min
 - Sepsis, ↑ volume de distribution, erreur labo, hyperglycémie, hyperbilirubinémie, Rhabdomyolyse, repas riche en protéines...
- Clairance U de la créatinine : $U \text{ Créa} \times \text{débit U/Créa P}$ (110-150 ml/min)
- Rapport Urée/Créa:
 - ↑ Insuffisance rénale - obstacle voies urinaires - hypercatabolisme - excès d'apport d'urée (Hémorragie digestive)
 - ↓ Insuffisance rénale médicamenteuse (AINS,IEC)
- Analyse urinaire (Sédiment, pH, Osm, glycosurie, protéinurie)

Outils de diagnostic de l'insuffisance rénale

- Echographie doppler artère rénale par la mesure de l'index de résistance vasculaire rénale : valeur diagnostique et pronostique de l'agression rénale
 - $IR = \frac{\text{Pic de vitesse systolique} - \text{Vitesse télédiastolique}}{\text{Pic de vitesse systolique}}$
 - Index moyenné sur au moins cinq cycles sur chaque rein (Valeur normal $0,6 \pm 0,1$).
- Marqueurs biologiques:
 - Précoce, mais coût ↑ et biais
 - Cystatine, NGAL, IL-8, Hpcidin...

Agents anesthésiques

Morphiniques

- Morphine et Meperidine/Péthidine : métabolites actifs dérivés 3 et 6 glucuronidés et normeperidine sont essentiellement éliminés par voie rénale.
 - Réduire les doses de morphine/Meperidine de l'ordre de 50 % pour éviter les risques de surdosage pour un débit de filtration glomérulaire de moins de 50mL/min et de 75 % en dessous de 10mL/min.
- Fentanyl, sufentanil, alfentanil et rémifentanil
 - Aucune adaptation n'est nécessaire
- Agoniste-antagoniste: non affecté par l'IR

Hypnotiques intraveineux

- Métabolisme est surtout hépatique, il y a donc peu de risque de surdosage pour les principales molécules
 - Propofol, Thiopental, Etomidate, Midazolam.
 - Attention à la tolérance hémodynamique lors de l'induction chez des patients atteints de cardiopathie et à la volémie altérée

Barbituriques

- Hypoprotéïnémie → augmente la fraction circulante
- L'acidose augmente la fraction non-ionisée et favorise l'entrée plus rapide au niveau cérébrale

Kétamine

- Risque d'accumulation de quelques métabolites actifs

Benzodiazepines

- Risque d'accumulation des métabolites actifs
- Liaison forte aux protéines : prudence en cas d'hypoalbuminémie

Halogénés

- La néphrotoxicité directe, liée aux ions fluorides, métabolites des halogénés est extrêmement rare avec les gaz utilisés actuellement
 - Sevoflurane, Desflorane , Isoflorane et Nitroxyde d'azote
- La formation du composé A, avec le sévoflurane peut être limitée par l'emploi de chaux sodée ou un débit de gaz frais augmenté (> 2 l/min)

Curares

- Célocurine /succinylcholine
 - Sont susceptibles d'entraîner une hyperkaliémie ($\uparrow 0,6$ mEq/l/dose), ce qui impose de surveiller l'ionogramme sanguin chez l'insuffisant rénal.
 - Elle peut être utilisée si la kaliémie est normale. En cas de doute, il faut les éviter
- L'atracurium et le cisatracurium : premier choix
 - Elimination plasmatique par réaction de Hofmann (attention au pH et T°)
- Rocuronium
 - peut être utilisée en induction à séquence rapide: action non modifiée par l'insuffisance rénale
- Pancuronium et le vécuronium : action prolongée
 - A éviter chez l'insuffisant rénal.
- Concernant la décurarisation
 - L'élimination de la néostigmine est prolongée chez l'insuffisant rénal
 - Antagonisation par sugamadex : le complexe rocu-sugama est entièrement éliminé par le rein
 - Déconseillé dès GFR<30 ml/min

le monitoring de la curarisation est obligatoire.

Anesthésiques locaux

- Pas d'effet sur la pharmacocinétique
 - Prudence en cas d'usage longue durée, trouble d'hémostase et d'une neuropathie
- Résorption dépend du lieu d'application et augmente selon l'ordre suivant:
 - Intrathécal → sous-cutané → plexus brachial → épidural → Caudal → intercostal
 - → intrapleurale → muqueuse
- Toxicité
 - Déshydratation : ↓ volume de distribution → ↑ [AL]
 - Hypoprotéïnémie: ↑ fraction libre des AL
 - Acidose: ↑ intracellulaire forme ionisée de l'AL

Anticholinergiques

- Elles sont avec leurs métabolites actifs excrétées par le rein
 - Pas d'accumulation en cas de dose unique
 - Risque si doses répétées

Précautions à prendre et Conduites à tenir

- Monitoring BIS/Entropy
- Evaluation volémie du patient et le statut oligo/anurique pour cibler le remplissage
 - Risque majeur d'aggravation d'une IR préexistante en période postopératoire
 - Mortalité près de 50%
- Monitoring de la curarisation
- Prophylaxie anti-thrombotique
- Organisation dialyse post opératoire
- Hypotension !!
- Médicaments néphrotoxiques (AINS, PCI, Aminosides...)

Prise en charge du patient avec IR terminale

- Préopératoire
 - Evaluation rigoureuse des comorbidités
 - Examen clinique (souffle cardiaque, neuropathies...)
 - Biologie, ECG, Rx thorax, echo cardiaque
 - Dernière dialyse la veille de l'intervention ou le jour même (contrôle strict de la kaliémie)
 - Evaluation du poids, état respiratoire (Gazo/EFR),
 - Présence d'une fistule A-V /KT → le membre sera préservé

Prise en charge du patient avec IR terminale

- Pas de Brassard PNI ni VVP dans le trajet de la fistule
- Monitoring invasive si chirurgie à risque élevé (Artériel, PVC , débit cardiaque)
- Risque d'inhalation (urémique, diabétiques) : induction séquence rapide
- Protection points d'appui afin d'éviter les compressions nerveuses (chirurgie longue durée, diabétique..)

Prise en charge du patient avec IR terminale

- Ventilation
 - Contrôlée: afin de ne pas surajouter une acidose respiratoire
- Remplissage (Goal-directed si possible)
 - Maintenir une normovolémie
 - Mortalité près de 50%
 - Solution balancée versus NaCl 0,9%
 - Alcalose/hypochlorémie/hyperkaliémie → NaCl 0,9%
 - Plasmalyte/HRT si normokaliémie
 - Albumine
 - Geloplasma plutôt que HES
 - Glucosé : non indiqué vu l'intolérance glucidique
 - Transfusion GRC: Isogroupe surtout chez les greffés

Protection rénale

- Approche préventive >>> curative
- Dopamine à faible dose non recommandée dans IRA post opératoire
- Noradrénaline pas systématique en dehors de l'état de choc
- Vasopressine, Desmopressine, NAC: pas de données concluantes

Conclusions

- Approche préventive plutôt que curative pour la protection rénale
- Définition du stade de l'IR en préopératoire
- Identification des facteurs de risque
- Evaluation du statut volémique du patient
- Elimination des facteurs aggravants l'IR