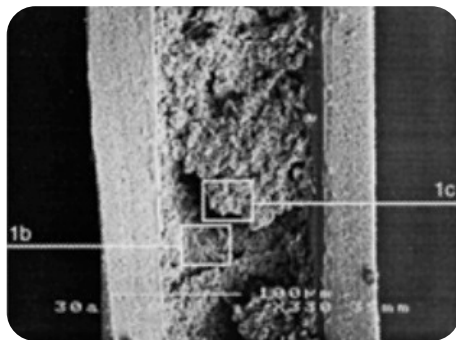


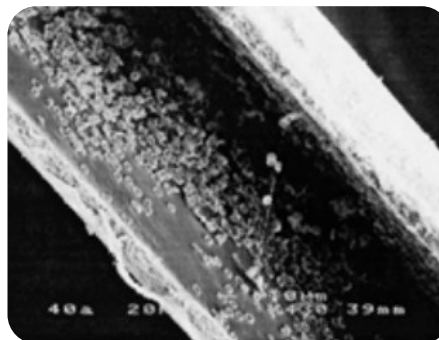
Conflits d'intérêt

Source	Prestation	Bénéficiaire	Nature	Période	Destination des fonds
AP-HP	Praticien Hospitalier mi-temps + Gardes	DJ	< 60 k€/an salaire	1985 - actuel	DJ
Université René Descartes	Praticien Universitaire	DJ	< 50 k€/an salaire	2006 - actuel	DJ
AMGEN, Pasteur Diagnostics	Exploitation de brevets en biologie moléculaire	DJ	6 k€/an	1997 - actuel	DJ
Ministère de la Santé	Crédits de recherche PHRC	Etudes	200 k€/an	2008 - actuel	Recherche
Fresenius	Contrat de formation	Pôle	< 20 k€/an	2010 - actuel	Production de soins - Equipement
Baxter Fresenius	Conférences rémunérées	Pôle	< 3 k€/an	2008 - actuel	Production de soins
EMC Kärger	Rédaction scientifique rémunérée	Internes service d'AR HEGP	< 1 k€/an	2009 et 2010	Formation

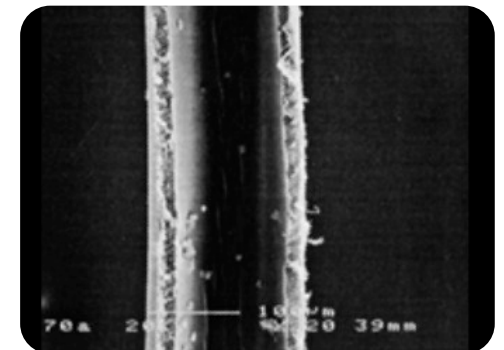
HNF



HBPM



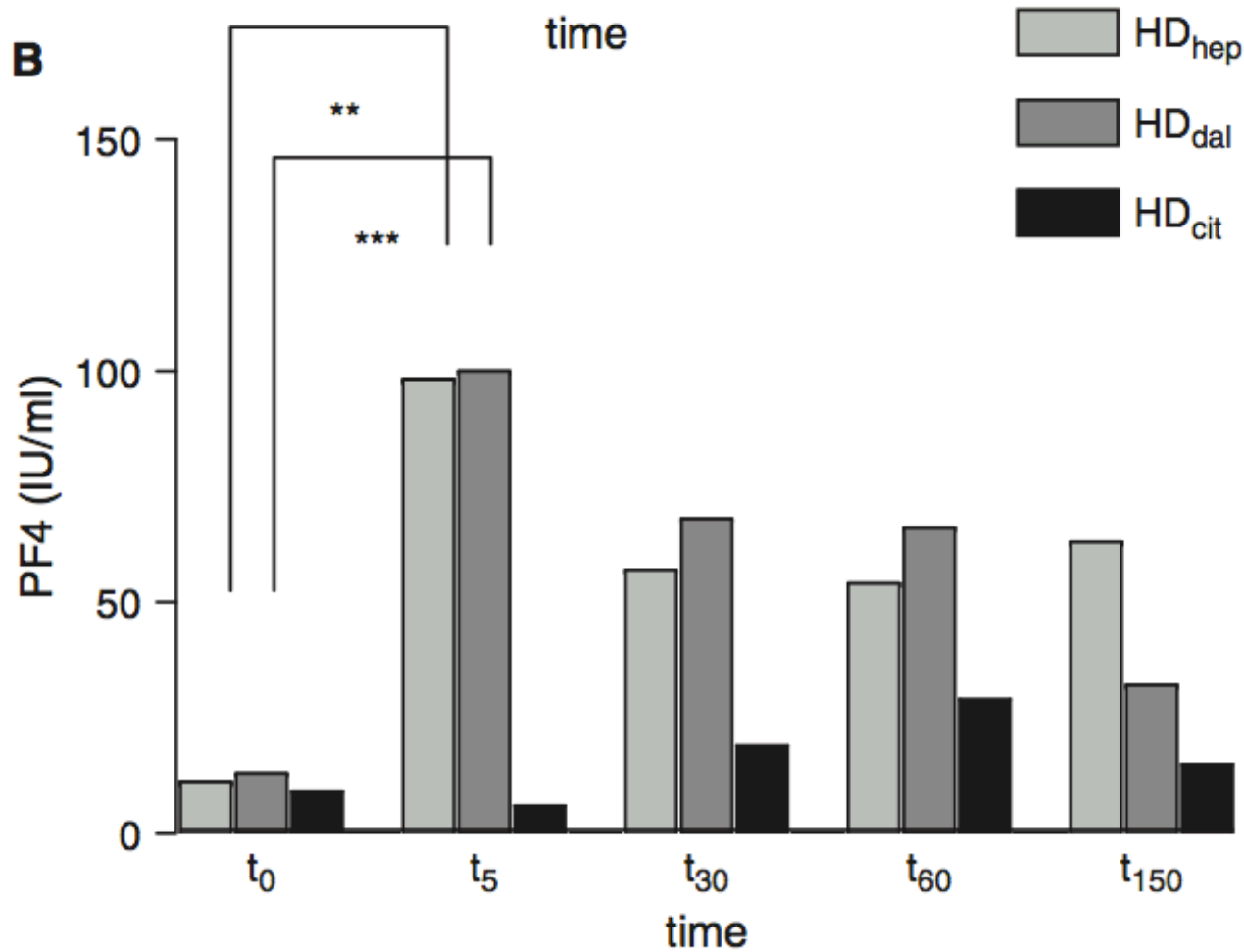
Citrate



Original Article

Citrate anticoagulation abolishes degranulation of polymorphonuclear cells and platelets and reduces oxidative stress during haemodialysis

Mareille Gritters¹, Muriël P. C. Grooteman³, Margreet Schoorl², Marianne Schoorl²,
Piet C. M. Bartels², Peter G. Scheffer⁴, Tom Teerlink⁴, Casper G. Schalkwijk⁴,
Marieke Spreeuwenberg⁵ and Menso J. Nubé^{1,3}

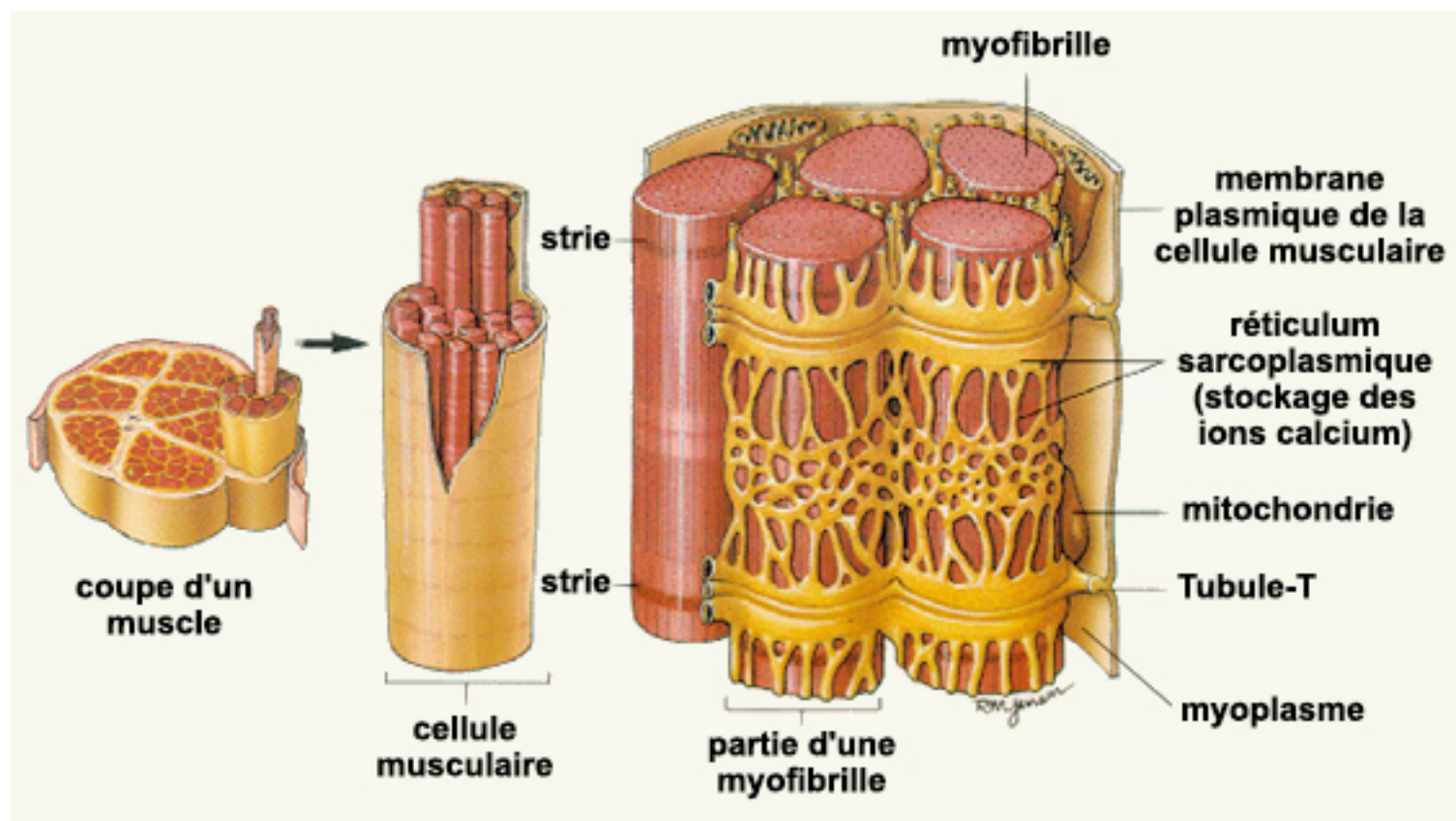


Un déséquilibre des apports de citrate et de calcium peut entraîner :

1. Une intense vasoconstriction artérielle
2. Un arrêt cardiaque
3. Un bronchospasme
4. Une perte de conscience
5. Des troubles acidobasiques

Un déséquilibre des apports de citrate et de calcium peut entraîner :

1. Une intense vasoconstriction artérielle
2. Un arrêt cardiaque
3. Un bronchospasme
4. Une perte de conscience
5. Des troubles acidobasiques



L'administration de citrate de sodium peut entraîner :

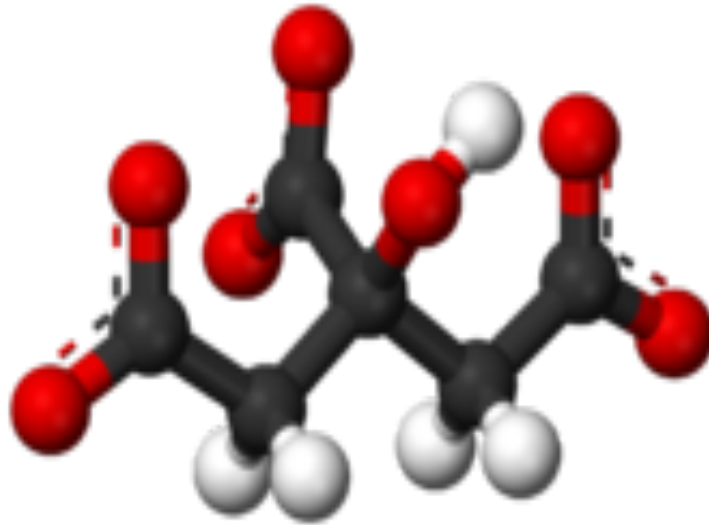
1. Une alcalose métabolique
2. Une acidose métabolique
3. Les deux
4. Ni l'une ni l'autre
5. Impossible de répondre

L'administration de citrate de sodium peut entraîner :

1. Une alcalose métabolique
2. Une acidose métabolique
3. Les deux
4. Ni l'une ni l'autre
5. Impossible de répondre

Citrate : anion entièrement dissocié

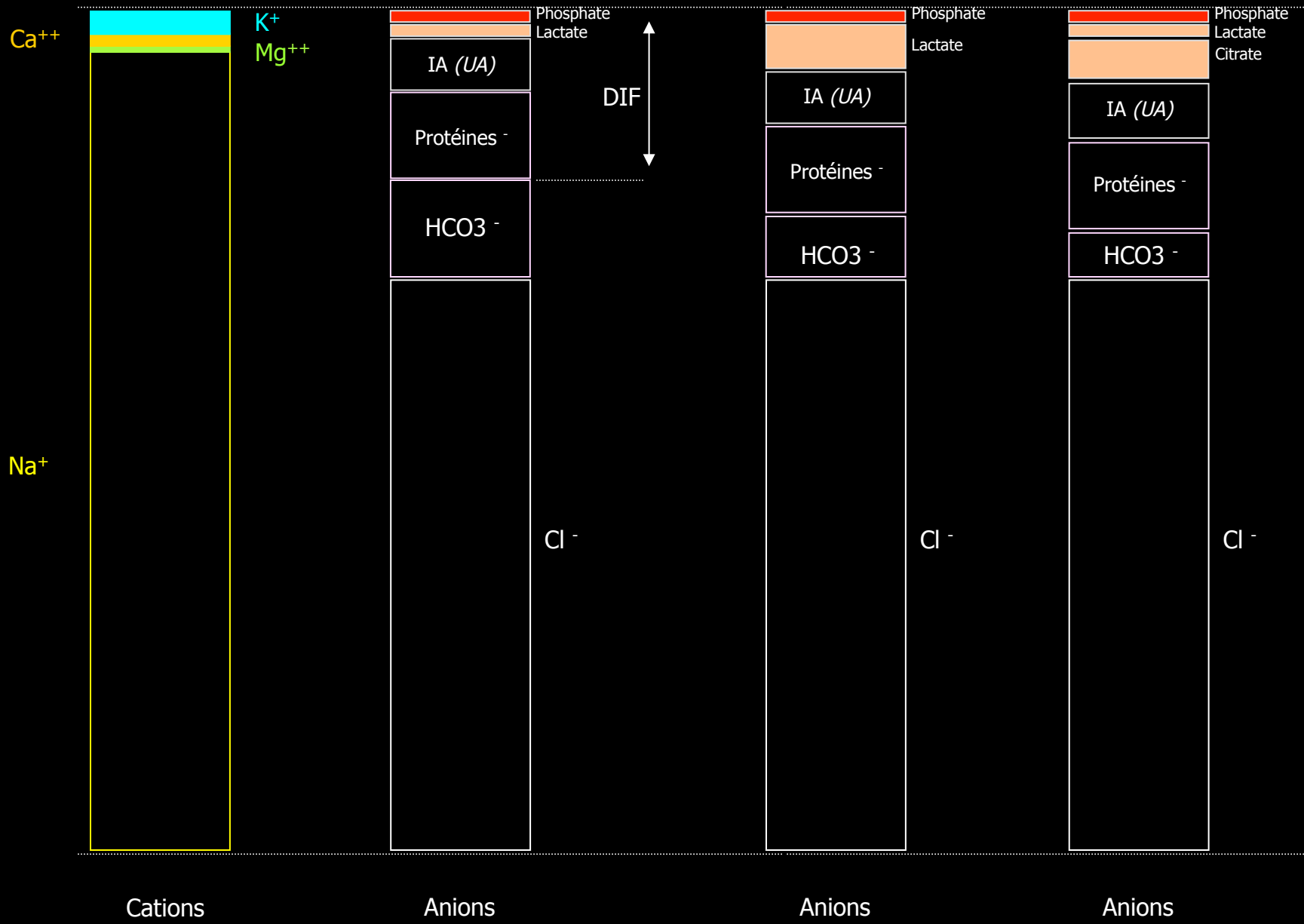
(jamais d'acide citrique dans le plasma)



$pK_1 = 3,15$

$pK_2 = 4,77$

$pK_3 = 6,40$



Système d'équations :

$$\text{pH} = 6,10 + \log ([\text{HCO}_3^-] / (0,03 \times \text{PaCO}_2))$$


$$\text{pH} = 7,60 + \log (\text{Albuminate} / \text{Albumine})$$

$$\text{pH} = 7,21 + \log ([\text{HPO}_4^{2-}] / [\text{H}_2\text{PO}_4^-])$$

$$\text{pH} = 3,9 + \log (\text{Lactate} / \text{Ac. Lactique})$$


$$\text{pH} = 6,40 + \log (\text{Citrate} / \text{Ac. Citrique})$$

$$\text{DIF} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{Ca}^{2+} + \text{Mg}^{2+}) - (\text{Cl} + \text{lactate} + \text{citrate})$$

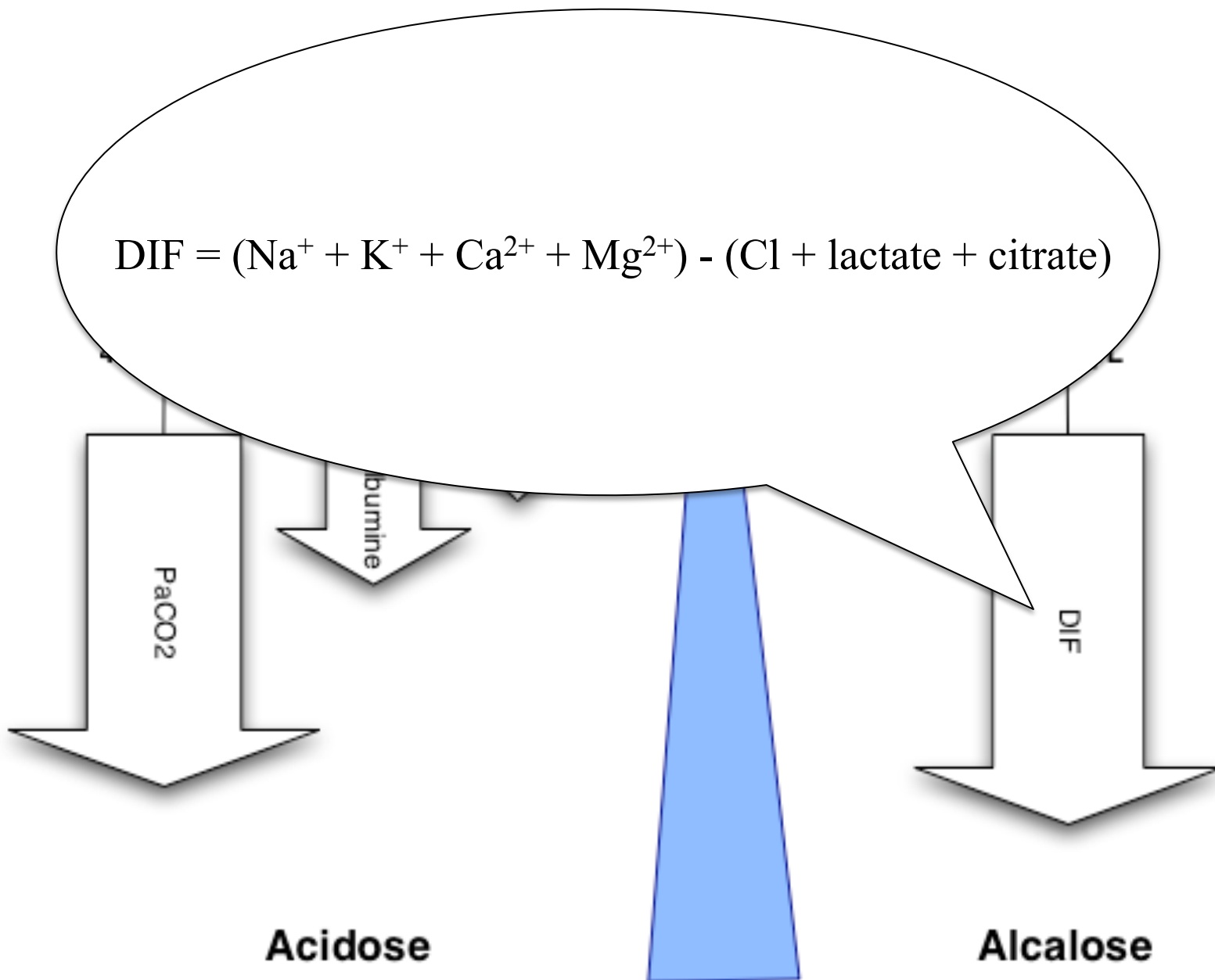
PaCO_2

albumine

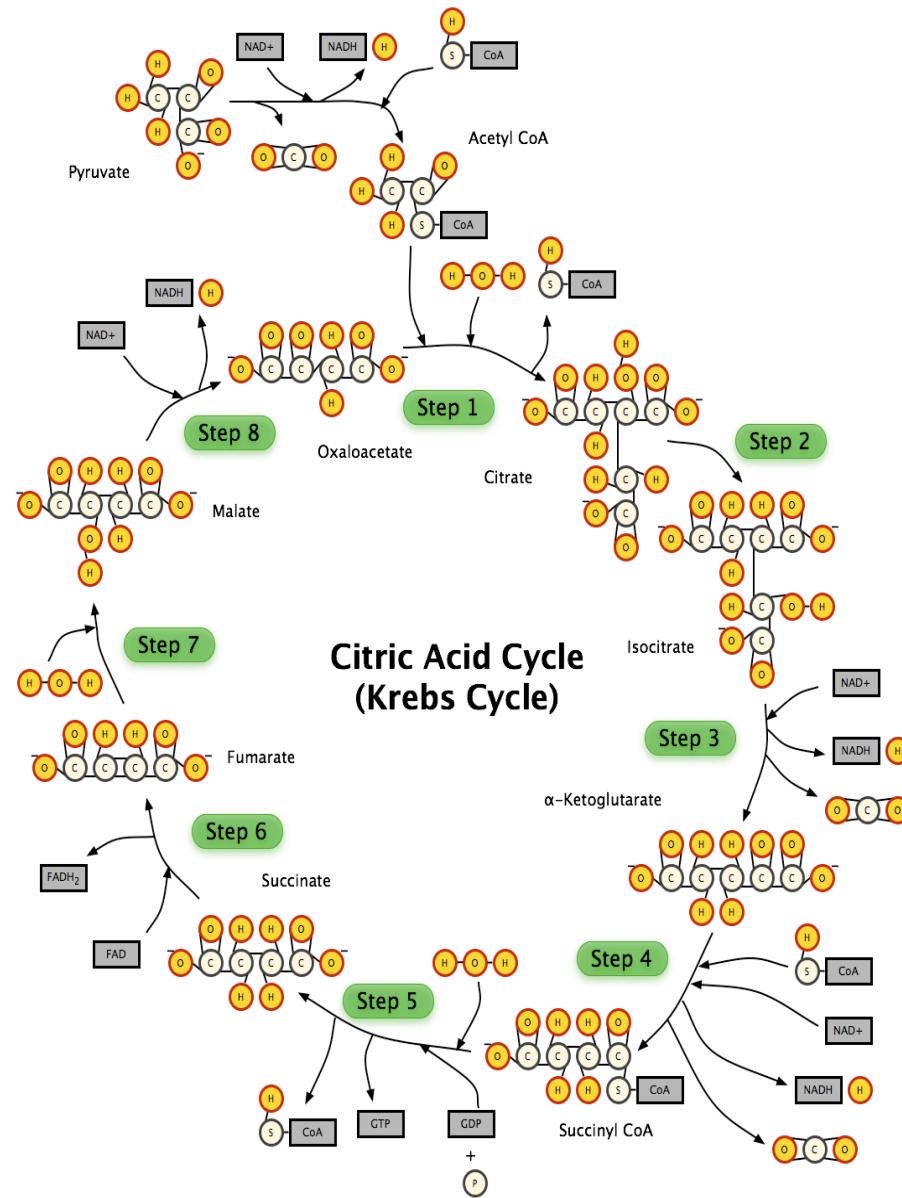
DIF

Acidose

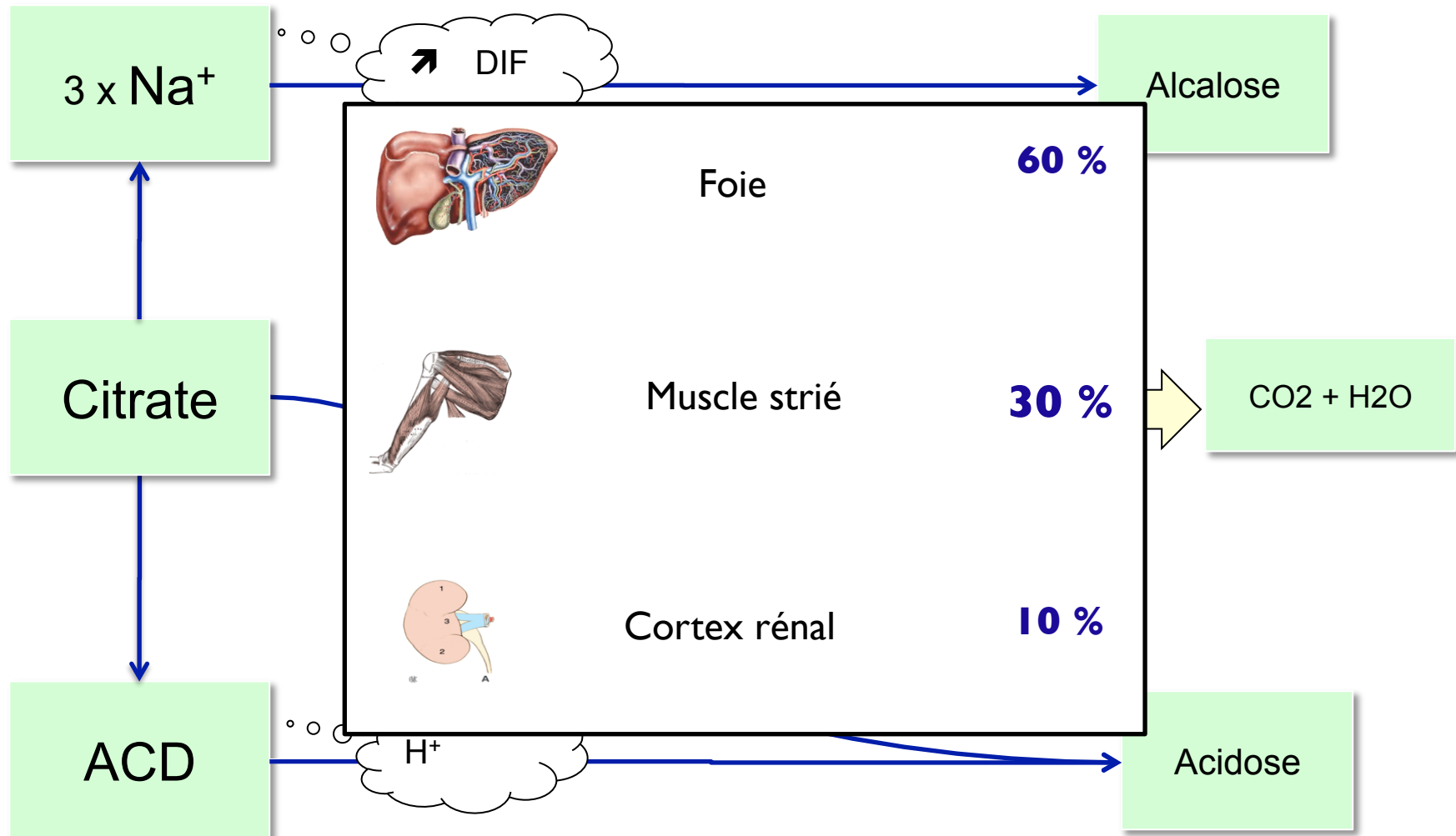
Alcalose



Métabolisation mitochondriale du citrate ?



Anticoagulations au citrate



L'administration de citrate trisodique peut entraîner :

1. Une hypophosphatémie
2. Une hypocalcémie ionisée
3. Une hypomagnésémie
4. Une hypernatrémie
5. Une hypochlorémie

L'administration de citrate trisodique peut entraîner :

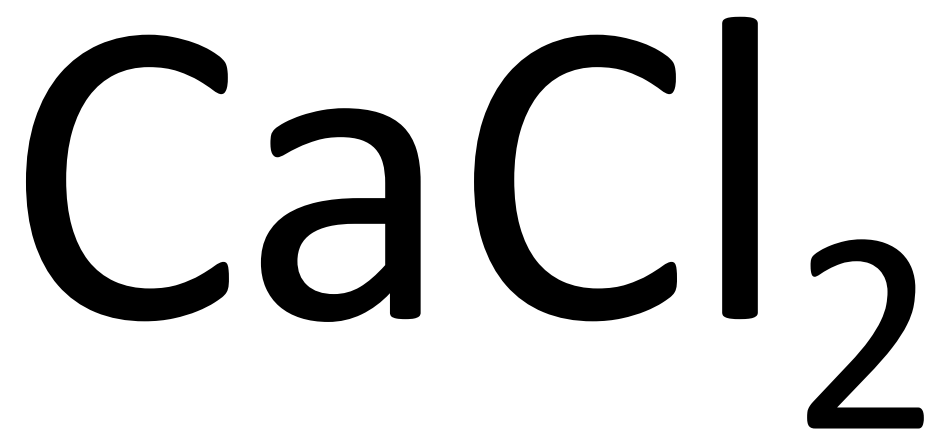
1. Une hypophosphatémie
2. Une hypocalcémie ionisée
3. Une hypomagnésémie
4. Une hypernatrémie
5. Une hypochlorémie

Composition du dialysat

Na^+	133	mmol/l
K^+	2	mmol/l
Mg^{++}	0.75	mmol/l
Ca^{++}	0	mmol/l
HCO_3^-	20	mmol/l
Cl	116.5	mmol/l
Glucose	1	g/l

- Peu de bicarbonate et de sodium
- Pas de calcium



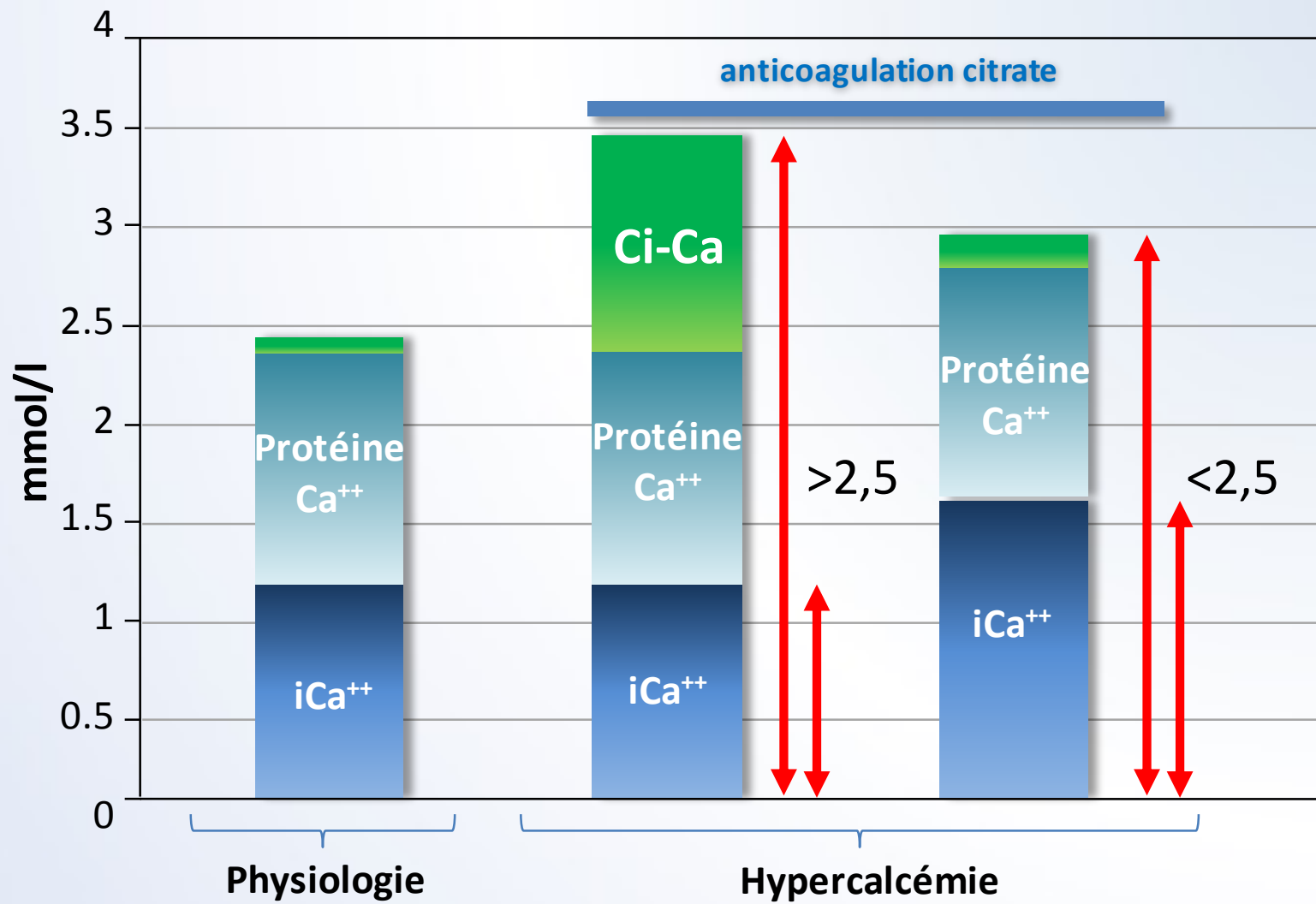


Un patient sous EER continue CiCa présente
une calcémie à 1,97 mmol/L

1. Il peut s'agir d'une intoxication au citrate
2. Des signes cliniques d'hypocalcémie sont probablement présents
3. Vous réduisez le débit de citrate
4. Vous augmentez le débit de calcium
5. Vous avez besoin d'un autre renseignement

Un patient sous EER continue CiCa présente une calcémie à 1,97 mmol/L

1. Il peut s'agir d'une intoxication au citrate
2. Des signes cliniques d'hypocalcémie sont probablement présents
3. Vous réduisez le débit de citrate
4. Vous augmentez le débit de calcium
5. Vous avez besoin d'un autre renseignement

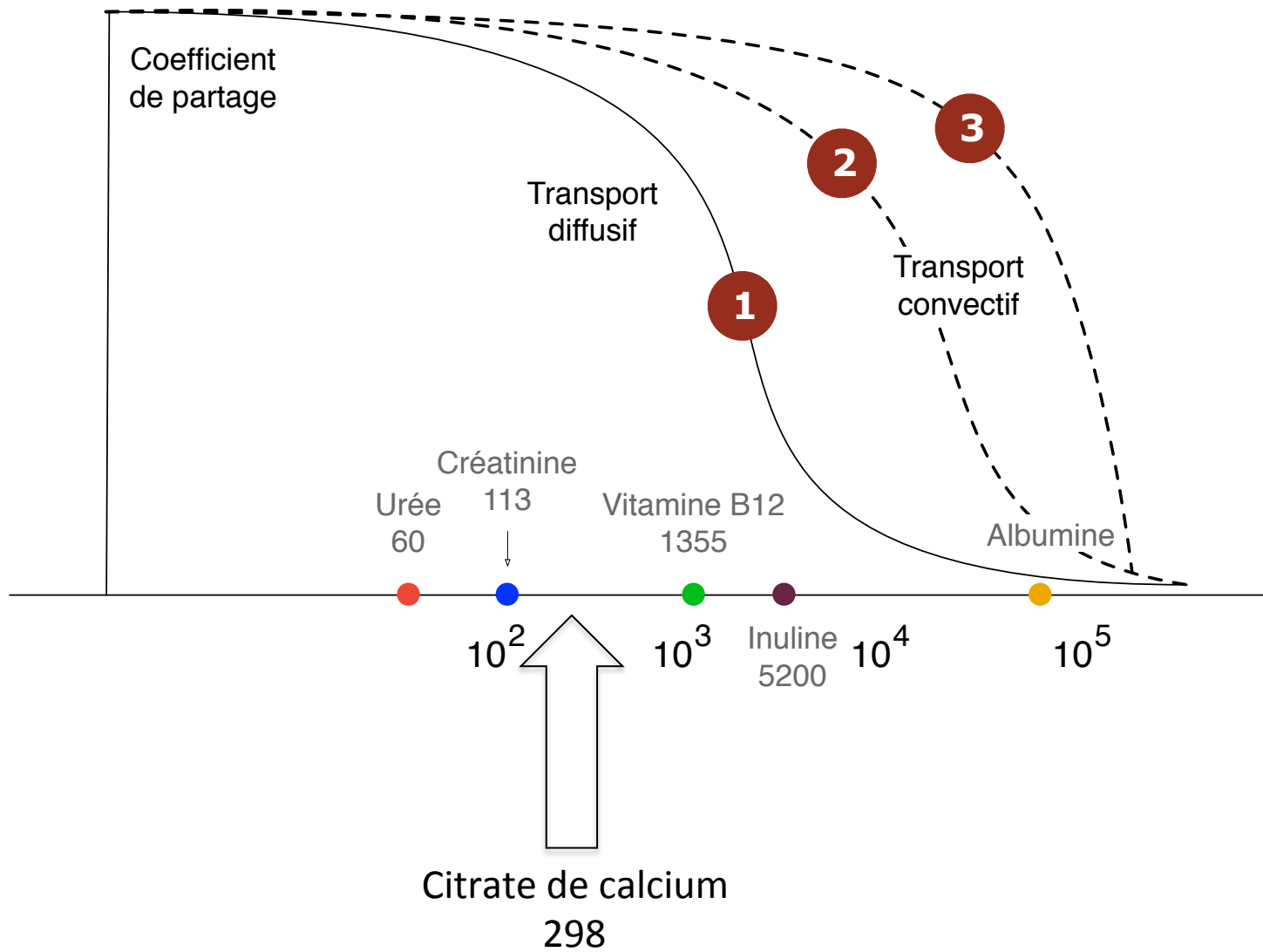


La dose globale administrée de citrate peut être réduite

1. En préférant l'hémofiltration
2. En préférant la dialyse
3. En préférant l'hémodiafiltration
4. En réduisant la concentration de citrate
5. En augmentant l'apport de calcium

La dose globale administrée de citrate peut être réduite

1. En préférant l'hémofiltration
2. En préférant la dialyse
3. En préférant l'hémodiafiltration
4. En réduisant la concentration de citrate
5. En augmentant l'apport de calcium



Le pH est à 7,30 et la calcémie ionisée systémique est à 1,5 mmol/L. Que faire ?

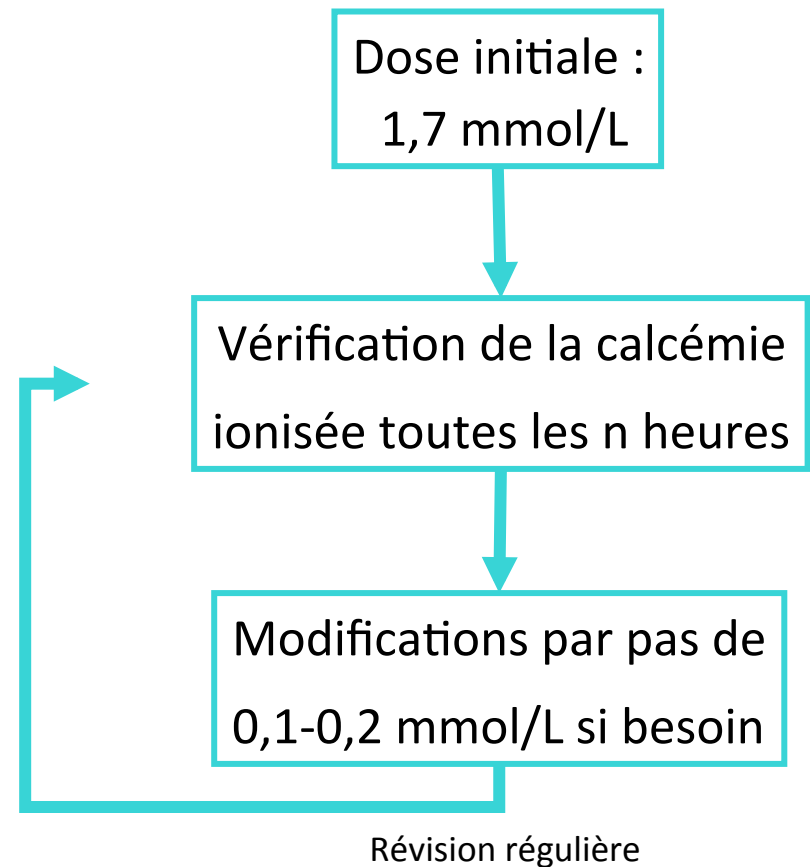
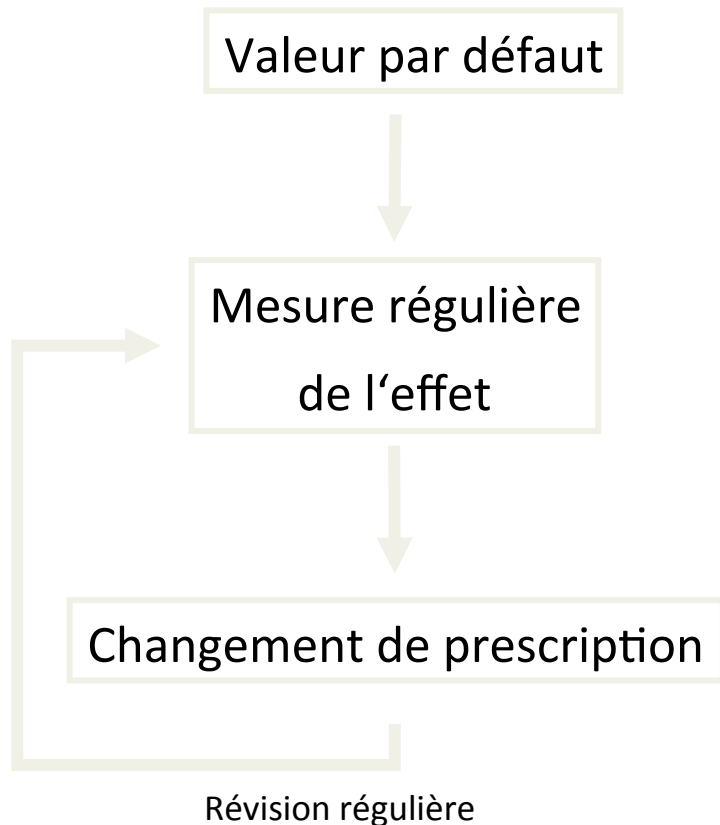
1. Accroître le débit de citrate en pré-filtre
2. Réduire le débit de calcium en post-filtre
3. Accroître le débit de dialyse ou d'ultrafiltration
4. Apporter le calcium par du gluconate de calcium
5. Apporter du bicarbonate de sodium

Le pH est à 7,30 et la calcémie ionisée systémique est à 1,5 mmol/L. Que faire ?

1. Accroître le débit de citrate en pré-filtre
2. Réduire le débit de calcium en post-filtre
3. Accroître le débit de dialyse ou d'ultrafiltration
4. Apporter le calcium par du gluconate de calcium
5. Apporter du bicarbonate de sodium

Dose de calcium

Approche globale



Choc hémorragique,
Trauma hépatique, $K^+ = 7 \text{ mmol/L}$,
Lactate = $4,8 \text{ mmol/L}$, TP = 50%, ASAT = 1200

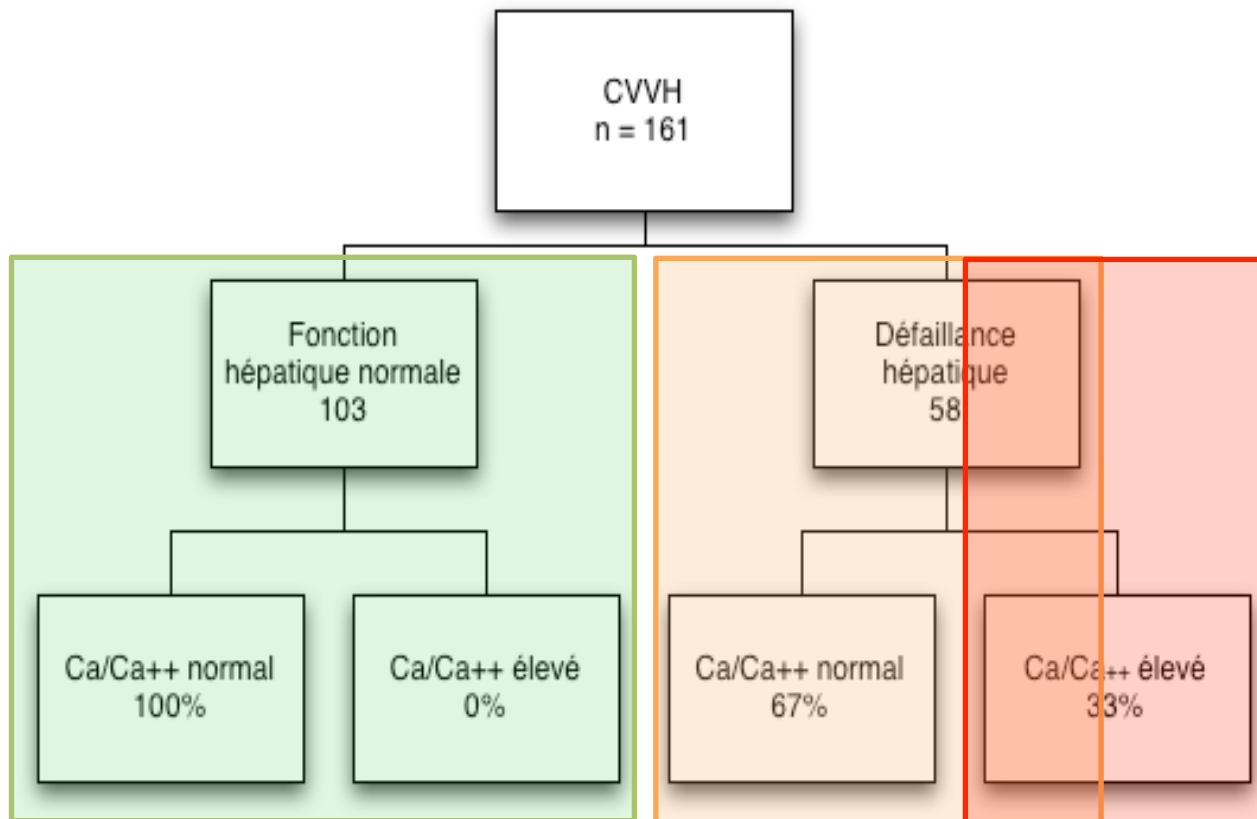
1. Éviter l'anticoagulation au citrate
2. Sous doser le citrate (objectif 2 mmol/L)
3. Majorer la dialyse
4. Accroître les doses de calcium
5. Surveillance habituelle

Choc hémorragique,
Trauma hépatique, $K^+ = 7 \text{ mmol/L}$,
Lactate = $4,8 \text{ mmol/L}$, TP = 50%, ASAT = 1200

1. Éviter l'anticoagulation au citrate
2. Sous doser le citrate (objectif 2 mmol/L)
3. Majorer la dialyse
4. Accroître les doses de calcium
5. Surveillance habituelle

Increased total to ionized calcium ratio during continuous venovenous hemodialysis with regional citrate anticoagulation

Herwig-Ulf Meier-Kriesche, MD; Jeremy Gitomer, MD; Kevin Finkel, MD; Thomas DuBose, MD



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

