

# Insuffisance rénale aiguë en réanimation — Prévention et traitement

## Acute renal failure during intensive care — Prevention and treatment

K. Klouche · D. Sandapa · H. Barrau · O. Jonquet

© SRLF et Springer-Verlag France 2011

### Introduction

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) se définit par la survenue brutale (quelques heures à quelques jours) de l'incapacité partielle ou totale du rein à éliminer les produits du catabolisme azoté et à maintenir l'équilibre hydroélectrolytique [1,2]. Elle se traduit par l'installation du syndrome urémique aigu, fait d'une constellation d'anomalies biologiques et cliniques dont l'intensité définit directement l'urgence thérapeutique.

L'IRA est responsable de 1 % des admissions hospitalières et intéresse 2 à 5 % des sujets hospitalisés. Elle survient chez 4–15 % des patients après chirurgie cardiothoracique et chez 20 % des patients admis en unités de soins intensifs. En dépit des avancées technologiques et d'une meilleure approche thérapeutique, la mortalité de l'IRA acquise à l'hôpital et en réanimation reste importante, de 45 à 70 % [3]. Cela est en grande partie lié à une modification profonde de l'épidémiologie de l'IRA. L'IRA n'est plus monofactorielle, non compliquée, secondaire à une cause toxique ou immunoallergique. Mais, elle est polyfactorielle, souvent d'origine septique, postopératoire ou post-traumatique et s'intègre volontiers dans un contexte de défaillance multiviscérale. Le traitement de plus en plus complexe et délicat, l'épuration extrarénale (EER) essentiellement, conditionne le pronostic. Néanmoins, l'objectif principal doit être de prévenir la survenue de l'IRA en réanimation.

Dans cette revue, nous aborderons en premier lieu les principes généraux de prévention de l'IRA puis le traitement proprement dit.

### Prévention de l'IRA

La survenue d'une IRA obéit à trois mécanismes principaux (1) hémodynamique/fonctionnel : IRA prérénale ;

(2) parenchymateux/organique : IRA rénale ; (3) obstructif/mécanique : IRA postrénale. En secteur d'hospitalisation, l'IRA est prérénale dans 55–60 %, rénale dans 35–40 % et postrénale dans moins de 5 % des cas. En réanimation, l'IRA est le plus souvent multifactorielle, secondaire à une hypovolémie et à un sepsis induisant une hypoperfusion rénale et une nécrose tubulaire aiguë. Ainsi, la prévention de survenue de l'IRA est, d'abord et avant tout, la lutte contre l'hypoperfusion rénale par la restauration d'une volémie efficace [4,5]. Après une évaluation précise des facteurs de risque, elle consiste à maintenir un volume circulant adéquat afin d'assurer une pression de perfusion rénale optimale et à supprimer ou à éviter toute agression rénale supplémentaire en particulier toxique.

### Identification des facteurs de risque

Les facteurs de risque de survenue d'une IRA sont bien connus et imposent une recherche minutieuse pour les dépister. Leur présence incite l'équipe médicale et paramédicale à la vigilance dans l'optimisation de la volémie et dans la limitation de toute néphrotoxicité surajoutée. Les facteurs retenus sont : l'âge avancé, une atteinte rénale préexistante, une dysfonction ventriculaire gauche avec une fraction d'éjection inférieure à 35 %, une hypertension artérielle, une maladie vasculaire périphérique, un diabète sucré, une intervention chirurgicale notamment cardiovasculaire (Tableau 1). Parmi ceux-là, l'atteinte rénale préexistante semble être le facteur prédictif le plus fiable contribuant à la survenue de l'IRA [6]. Il a été ainsi montré qu'une baisse de la clairance de la créatinine de seulement 10 ml/min entraîne un surcroît significatif de mortalité [6].

### Maintien d'un volume circulant adéquat/restauration d'une volémie efficace

Le débit sanguin rénal et le débit de filtration glomérulaire sont maintenus constants face à des variations de pression artérielle moyenne (PAM) grâce à l'autorégulation rénale. Cette autorégulation est effective pour des valeurs de PAM

K. Klouche · D. Sandapa · H. Barrau · O. Jonquet  
Service de réanimation médicale,  
CHU Lapeyronie, 371, avenue Doyen-G.-Giraud,  
F-34295 Montpellier, France

**Tableau 1** Facteurs de risque de survenue d'une insuffisance rénale aiguë

Facteurs de risque
Âge avancé
Néphropathie chronique et insuffisance rénale
Diabète sucré avec microalbuminurie, protéinurie
Hypovolémie, instabilité hémodynamique, prise de diurétiques
État septique
Administration de produits néphrotoxiques : antibiotiques, produits de contraste iodés
Insuffisance cardiaque
Insuffisance respiratoire avec hypoxémie
Insuffisance hépatique/cirrhose
Hypertension artérielle avec néphropathie
Athéromatose des artères rénales
Chirurgie cardiovasculaire avec CEC ou clampage aortorénal/chirurgie abdominale lourde
Myélome
Défaillance multiviscérale
Prise en charge néphrologique tardive

comprises entre 80 et 170 mmHg sur un rein normal. Au-delà de ces valeurs, les débits varient de façon linéaire avec la PAM. La préservation de la fonction rénale est donc dépendante du maintien d'une PAM suffisante pour assurer une pression de perfusion rénale. Cela signifie qu'un remplissage vasculaire adéquat, bien que parfois insuffisant, doit être le principal but recherché. Il est bien entendu que ce remplissage vasculaire doit être adapté à chaque patient (antécédents : hypertension artérielle, insuffisance cardiaque et état clinique en réanimation).

L'objectif volémique visé est fixé à l'aide de l'évaluation des paramètres cliniques et/ou hémodynamiques utilisés en routine dans la structure. La pression artérielle optimale prévenant la survenue d'une IRA n'est pas connue avec précision. Les recommandations issues de la Surviving Sepsis Campaign [7] retiennent un chiffre de PAM à 65 mmHg. Chez les patients hypertendus, il convient de maintenir une PAM plus élevée, calibrée sur ses effets sur la diurèse et la fonction rénale.

Le choix du soluté de remplissage, cristalloïdes ou colloïdes, a longtemps été débattu sans conclusion définitive. Mais il est actuellement certain qu'il n'y a pas de différence établie entre les différents solutés en termes de mortalité et de préservation de la fonction rénale. Néanmoins, l'utilisation d'hydroxyéthylamidons à haut poids moléculaire (Elohes, Voluven) entraîne des lésions tubulaires de néphrose osmotique et une néphrotoxicité [8]. La toxicité rénale des nouveaux hydroxyéthylamidons dits de dernière génération reste jusqu'à aujourd'hui controversée.

Les vasopresseurs sont couramment utilisés pour corriger une hypotension artérielle, mais leur intérêt dans la préservation de la fonction rénale repose sur peu d'études et n'est donc pas établi. Il semble cependant que l'utilisation de

noradrénaline est sûre et plus efficace que l'utilisation de dopamine à fortes doses [9,10].

### Réduction et/ou suppression du risque néphrotoxique

Le rein du patient de réanimation est fragilisé en dehors de toute pathologie chronique, du fait des défaillances viscérales (cardiaque, respiratoire...) et du sepsis souvent associés. Toute agression supplémentaire en particulier toxique, quelle qu'en soit la nature, peut précipiter la survenue d'une IRA. Cette agression est le plus souvent liée à une prise médicamenteuse ou à une injection de produits de contraste iodé [5].

Les classes médicamenteuses les plus souvent incriminées sont les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), les aminosides, les antibiotiques de la classe des glycopeptides et, de façon indirecte, les diurétiques de l'anse, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et les antirécepteurs de l'angiotensine II (ARA II).

La toxicité des AINS est liée à l'inhibition de la synthèse des prostaglandines qui ont un effet vasodilatateur intraglomérulaire. Les forces vasoconstrictrices deviennent alors prépondérantes au niveau glomérulaire altérant ainsi les capacités de régulation rénale à l'hypovolémie. L'ensemble aboutit en la conversion d'une hypoperfusion rénale en insuffisance rénale fonctionnelle ischémique. Leur utilisation doit donc être évitée notamment en cas de risque rénal avéré.

Les aminosides ont une toxicité tubulaire proximale directe dose-dépendante, corrélée à la durée d'exposition. Leur utilisation doit être judicieusement discutée et conforme au schéma suivant : dose unique quotidienne ou espacée selon l'adaptation régulière aux dosages sériques.

Les antibiotiques néphrotoxiques de la classe des glycopeptides sont principalement représentés par la vancomycine

et la teicoplanine. Les nouvelles préparations de vancomycine semblent moins néphrotoxiques mais nécessitent absolument la surveillance des dosages sériques tant pour l'efficacité que pour la toxicité. La teicoplanine serait moins néphrotoxique mais son utilisation requiert la même surveillance.

La toxicité des hydroxyéthylamidons doit être rappelée avec les réserves déjà évoquées.

L'amphotéricine B est très néphrotoxique induisant une IRA chez environ 25 % des patients. Cette néphrotoxicité est étroitement dépendante de la dose cumulée. Son statut d'antifongique de référence a suscité le développement de formes liposomales et de formes avec transporteurs lipidiques dans le but de diminuer la néphrotoxicité. Bien que moins importante, cette néphrotoxicité reste significative imposant une surveillance accrue de la fonction rénale. La commercialisation de nouveaux antifongiques sans risque néphrotoxique évident et la baisse du coût des formes liposomales de l'amphotéricine B ont ouvert de nouvelles stratégies dans le traitement des infections fongiques.

Les IEC et les ARA II, via leur effet hémodynamique intrarénal, peuvent précipiter la survenue d'une IRA et doivent être utilisés avec précaution. Il en est de même pour les diurétiques de l'anse qui, lors d'une mauvaise indication ou d'un surdosage, peuvent entraîner une hypovolémie faisant le lit d'une IRA.

D'autres médicaments néphrotoxiques, d'utilisation moins courante, peuvent être en cause et doivent de fait être prescrits avec les précautions d'usage comme certains antiviraux et antibiotiques...

Les produits de contraste iodés sont souvent en cause dans l'aggravation ou la survenue d'une insuffisance rénale en réanimation. Les indications des examens radiologiques iodés sont en constante augmentation en réanimation. Il s'agit non pas de les contre-indiquer mais de cibler leurs indications et surtout de bien préparer le patient pour préserver la fonction rénale. Un certain nombre de stratégies a été proposé afin de limiter la dégradation de la fonction rénale en cas de risque préexistant dont il faut retenir : la limitation des examens iodés, la réduction du volume du produit de contraste, l'utilisation de produits de contraste moins néphrotoxiques (iso- ou hypo-osmolaires non ioniques) et la préparation du patient par un remplissage volémique assez large (adapté au statut hydrosodé du patient) à base de sérum salé isotonique avant et après l'examen.

Enfin, les effets potentiellement délétères de la ventilation mécanique sur la fonction rénale doivent être soulignés. L'application d'une pression expiratoire positive entraîne l'augmentation de la pression intrathoracique qui s'accompagne d'une réduction du retour veineux et du débit cardiaque, avec pour conséquence une diminution du facteur natriurétique et une stimulation du système sympathique et du système rénine angiotensine. Le résultat est une baisse du débit sanguin rénal, de la filtration glomérulaire, de la

diurèse et de la natriurèse [11]. Un remplissage volémique optimal permettrait de prévenir ces effets secondaires.

### **Autres mesures et thérapeutiques à potentiel prophylactique**

Des mesures thérapeutiques pourraient prévenir la survenue d'une IRA sans lien de cause à effet direct évident. Nous citerons la meilleure oxygénation du patient, la correction et l'amélioration des défaillances viscérales autres que rénales, la réduction de la pression intra-abdominale et la maîtrise de l'infection.

Plusieurs thérapeutiques à visée prophylactique ont été étudiées ou sont à l'étude. Il faut reconnaître qu'aucune n'a pu faire la preuve de son efficacité, que ce soit les inhibiteurs calciques, les capteurs de radicaux libres, le facteur natrial natriurétique ou le fenoldapam [12]. Il faut signaler cependant l'effet bénéfique prouvé du mannitol associé à une diurèse alcaline forcée dans la prévention de l'IRA par rhabdomyolyse [13].

### **Traitement de l'IRA**

La prise en charge thérapeutique d'une IRA en réanimation dépend de plusieurs paramètres inhérents à l'état clinique du patient : antécédents cardiaques et/ou respiratoires, hémodynamique (amines pressives ou inotropes), défaillances viscérales associées et aux caractéristiques de l'IRA : diurèse, désordres hydro-ioniques et acidobasiques, état de catabolisme et évolutivité.

Celle-ci doit s'intégrer dans le cadre d'une prise en charge globale comportant également le support d'autres fonctions vitales en particulier cardiocirculatoire, respiratoire et nutritionnelle. Le traitement comprend le versant médical conservateur et souvent, du moins en réanimation, la suppléance rénale [14–16]. La question majeure est celle de l'indication du traitement de suppléance rénal. Elle doit être abordée précocement en tenant compte des éléments cliniques et évolutifs.

### **Traitement conservateur/médical**

Le traitement médical ou non dialytique est indiqué chez tous les patients souffrant d'IRA mais il reste insuffisant dans la majorité des cas. Il est, toutefois, essentiel pour assurer une mise en condition optimale du patient dans l'éventualité d'une EER [14].

La correction des troubles hydroélectrolytiques (acidose métabolique, dysnatrémie, dyskaliémie...), l'optimisation du statut volémique, la maîtrise de tout épisode infectieux, un apport nutritionnel adéquat et la suppression de tout agent néphrotoxique en constituent les principaux objectifs.

L'usage des diurétiques de l'anse (furosémide, bumétamide) a été souvent proposé dans l'IRA. Il est aujourd'hui établi que leur utilisation n'influe ni sur le recours à la dialyse ni sur le temps de récupération rénale, ni sur la mortalité [17–19]. Mais il est certain qu'ils peuvent transformer une IRA oligurique en une IRA non oligurique sachant que les patients oliguriques ont un plus mauvais pronostic que ceux dont la diurèse est conservée [6]. Les patients qui conservent une diurèse sont, en effet, plus simples à traiter en raison d'un moindre risque de surcharge hydrosodée. Il a été rapporté cependant que leur usage pourrait être associé à un surcroît de mortalité et à un plus grand risque de non-récupération de la fonction rénale [18].

### Traitement supplétif/EER

L'EER temporaire, quand elle est indiquée, a un triple but : restaurer l'homéostasie du patient en corrigeant les désordres métaboliques, assurer sa survie dans les meilleures conditions et préserver le potentiel de récupération de la fonction rénale [16,20]. La diversification actuelle des méthodes d'EER impose leur parfaite connaissance et celle du potentiel propre à chacune de ces modalités en matière de coût, d'efficacité, de limites et de risques.

### Indications de l'EER

La décision d'initier une suppléance extrarénale dans le cadre de l'IRA est dépendante de plusieurs facteurs : le terrain du patient, les caractéristiques de l'IRA et les défaillances viscérales associées. Schématiquement, il faut distinguer deux grands types d'IRA :

- l'IRA polyfactorielle, avec défaillance multiviscérale, volontiers d'origine septique, hypercatabolique et oligurique ;
- l'IRA avec diurèse conservée, peu catabolique et avec peu de défaillances viscérales associées.

Si la dernière est de bon pronostic et permettrait une attitude attentiste, la première est de mauvais pronostic et sa prise en charge en dialyse ne doit souffrir d'aucun retard. Entre ces deux tableaux extrêmes, l'IRA peut revêtir des tableaux de sévérité et d'évolutivité très variés, diversement appréciés par les praticiens si bien qu'une conduite à tenir uniformisée est difficile à mettre en place. L'indication d'initier un traitement supplétif est, cependant, indiscutable dans certains cas ; ils sont listés sur le Tableau 2.

### EER

L'EER implique la mise en place d'un accès vasculaire, le choix d'une méthode de dialyse qui peut varier d'un patient à l'autre et dans le temps, et une bonne maîtrise de sa conduite.

- Accès vasculaire

L'initiation de la suppléance extrarénale requiert un accès vasculaire rapidement utilisable, temporaire, induisant le minimum de morbidité. En pratique clinique, le choix se porte, le plus souvent, sur deux cathéters centraux monolumière ou un cathéter bilumière. La veine jugulaire interne et la veine fémorale sont les sites d'insertion les plus utilisés sans aucune différence en termes de risque infectieux ou d'efficacité [21]. Le site sous-clavier est rarement utilisé du fait du risque important de sténose de la veine sous-clavière.

- Méthodes d'épuration extracorporelle

Elles nécessitent toutes le recours à une circulation extracorporelle et à un module d'échange dénommé hémodyalysateur ou hémofiltre. La diffusion, la convection et l'adsorption sont les phénomènes biophysiques responsables des échanges de solutés dissous et de solvant de part et d'autre d'une membrane semi-perméable. Le principal phénomène physique impliqué dans les échanges définit la modalité d'EER (Fig. 1).

L'hémodyalyse fait appel au processus de diffusion. Les échanges de solutés à travers une membrane semi-perméable se font selon un gradient de concentration. La tolérance et l'efficacité de la séance dépendent de la durée de la séance et des débits sanguins et de dialysat utilisés. L'hémodyalyse intermittente (HDI) est réalisée sous forme de séances de trois à six heures trihebdomadaires ou quotidiennes, et les débits utilisés sont élevés. L'hémodyalyse continue à bas débit est réalisée sous la forme d'une séance prolongée

Indications
Inflation hydrosodée
Oligoanurie : diurèse < 50–200 ml/12 h
Œdème pulmonaire résistant au traitement médical
Désordres hydroélectrolytiques et acido-basiques
Hyperkaliémie > 6,5 (réfractaire au traitement médical)
Dysnatrémie (< 115 ou > 160 meq/l)
Acidose métabolique sévère (pH < 7,0)
Urémie et ses complications
Azotémie > 30 mmol/l avec signes de maltolérance
Neuropathie/myopathie
Encéphalopathie
Péricardite
Intoxications
Toxiques dialysables

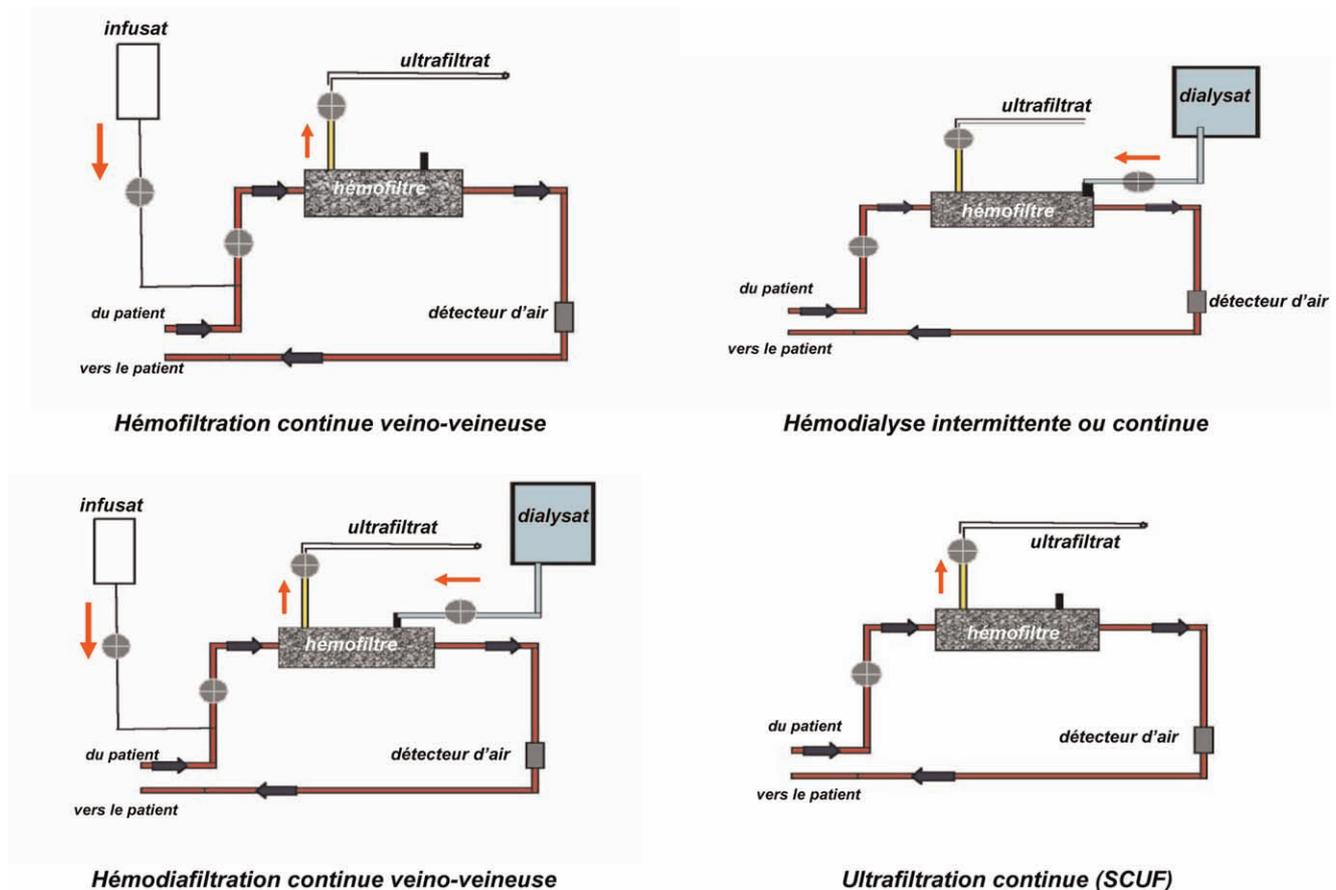


Fig. 1

d'un à plusieurs jours. La faible efficacité instantanée du système est compensée par un fonctionnement continu 24 heures/24. Le SLED [*slow sustained efficiency dialysis*] est une technique intermédiaire qui permettrait de conjuguer les avantages des deux méthodes [22].

L'hémofiltration fait appel au processus de convection. La convection correspond au transfert transmembranaire de solutés dissous entraînés dans un flux de solvant ou ultrafiltrat induit par un gradient de pression hydrostatique. En hémofiltration, le volume de liquide ultrafiltré est remplacé par un liquide de substitution appelé infusate. Le site de réinjection de l'infusate permet de définir l'hémofiltration, pré- ou postdilutionnelle, selon qu'il est placé en amont ou en aval de l'hémoiltre. L'efficacité d'une séance d'hémoiltre est directement fonction du volume liquidien échangé. L'hémoiltre continue est réalisée sous forme d'une séance ininterrompue de 24 heures à plusieurs jours. Le débit sanguin est entretenu entre 100 et 250 ml/min. Le débit d'ultrafiltration varie entre 5 et 30 ml/min. Là encore, la faible clairance instantanée est compensée par l'augmentation de la durée de la séance [20]. En hémoiltre intermittente, le débit sanguin est compris entre 200 et 350 ml/min, et le débit d'ultrafiltration est compris entre

100 et 150 ml/min, permettant des échanges de 20 à 30 l de liquide en trois à six heures.

L'hémodiafiltration (HDF) associe la diffusion à la convection. L'HDF peut également se faire de manière intermittente ou continue.

- Conduite du traitement de suppléance extrarénale

Dans la plupart des unités de réanimation, le choix se fait entre les techniques intermittentes (hémodialyse ou HDF) et les techniques continues (hémoiltre ou HDF continue veino-veineuse). Dans certains cas, le choix est déterminé par la logistique, la disponibilité et l'expérience propre à chaque unité. Dans les cas où les différentes techniques sont disponibles, le choix est guidé par l'état du malade et peut être discuté au cas par cas [15,16,20].

Le choix repose sur le patient (âge, terrain, tares), le type et la gravité de l'IRA, les possibilités matérielles et le savoir-faire de l'équipe soignante. En cas d'IRA monofactorielle non compliquée, l'HDI demeure la technique la plus utilisée. Dans les cas d'IRA compliquée associée à une défaillance multiviscérale, les méthodes continues supplantent de plus

en plus l'HDI. Il semblerait que les techniques continues soient mieux tolérées que les techniques intermittentes, mais elles sont cependant moins efficaces. La supériorité des traitements continus sur les traitements intermittents n'est cependant pas prouvée [23,24]. D'autant que certaines mesures simples améliorent sensiblement la tolérance de l'HDI : utilisation d'un dialysat avec une concentration en  $\text{Na}^+$  supérieure à 145 meq/l, une durée minimale de séance de quatre heures, un débit sanguin à 150 ml/min, une température du dialysat à moins de 37 °C, un branchement isovolémique au circuit extracorporel et une perte de poids per dialytique raisonnée et adaptée [25]. En outre, les méthodes continues nécessitent une anticoagulation continue avec ses risques, elles sont plus coûteuses, entraînent une surcharge de travail infirmier et limitent la mobilité du patient.

Les méthodes hybrides : SLED, HD à bas débit, HDF à bas débit pourraient allier les avantages de chacune des méthodes sans leurs désavantages [22].

Quelle que soit la méthode utilisée, le choix de la membrane de l'hémofiltre, du dialysat et l'anticoagulation sont assez bien codifiés. L'utilisation de membranes synthétiques biocompatibles en polyacrylonitrile (AN 69) ou en polysulfone doit être préférée aux membranes cellulose (cuprophane) [15,16]. Le dialysat bicarbonate, dont la supériorité par rapport à l'acétate n'est pas contestée, est plus utilisé que le lactate. En cas d'insuffisance hépatique, il doit être exclusivement utilisé. L'anticoagulation du circuit extracorporel conditionne l'efficacité de la dialyse et la durée de séance. Elle peut être administrée de façon systémique ou locorégionale (dans le circuit extracorporel). L'héparine non fractionnée est l'anticoagulant de référence pour sa faci-

lité d'emploi et de surveillance. Son usage n'est cependant pas dénué de risques (hémorragies, thrombocytopenie), notamment en réanimation où les patients présentent souvent des troubles de l'hémostase. Des solutions alternatives existent et doivent être envisagées en cas de risque majeur. À côté du danaparoiide et des prostaglandines, celle qui mérite l'attention est l'anticoagulation régionale au citrate. Elle agit par chélation du calcium par le citrate administré dans le circuit en aval du filtre ; le calcium étant secondairement réinfusé au patient sur la ligne de retour du circuit ou sur une voie veineuse en dehors du circuit. Un monitoring régulier du calcium ionisé et total, et des gaz du sang est nécessaire pour prévenir le risque d'hypocalcémie, d'hypomagnésémie et d'alcalose métabolique. Ce risque est majoré en cas d'insuffisance hépatique (pas de métabolisation du citrate) justifiant sa contre-indication dans ce contexte [16]. Cette technique a été largement améliorée et est, actuellement, d'utilisation plus courante avec un bénéfice démontré chez les patients chirurgicaux [25]. Il ne faut pas négliger les petits moyens qui aident à réduire la thrombose du circuit : hémofiltration pré-dilutionnelle plutôt que post-dilutionnelle, rinçages réguliers du circuit par des bolus de sérum salé.

#### • Dialyse adéquate et dose de dialyse

L'hypercatabolisme propre à l'IRA et la nécessité d'assurer une nutrition suffisante participent à la rétention azotée et aux troubles hydroélectrolytiques liés à la déchéance de la fonction rénale. L'optimisation de la correction du syndrome urémique aiguë a été désignée sous le terme de « dialyse adéquate » ou de « dose de dialyse optimale ». Si certaines études

**Tableau 3** Rôle infirmier lors du traitement de suppléance extrarénal

Éléments de surveillance et actions	Rationnel
Connaître les antécédents médicaux du patient	Certaines pathologies comme BPCO ou cardiopathie ischémique conditionnent la tolérance de l'EER
Évaluer l'état cardiovasculaire, respiratoire et de conscience	Influence de la dialyse sur l'hémodynamique, le système respiratoire et neurologique par modification de la volémie, de l'équilibre hydro-ionique et acidobasique et de l'osmolalité plasmatique
Apprécier le statut volémique et hydrosodé	Permet d'apprécier la tolérance du traitement et de l'ultrafiltration
Mesurer le bilan entrées-sorties	Calcul de l'ultrafiltration per dialytique
Vérifier les prescriptions de dialyse sur les générateurs et les poches de dialysat et d'infusé	Éviter les erreurs
Surveiller les paramètres cliniques et per dialytiques : débits, pressions, bulles d'air, température du circuit et alarmes de circuit...	Prévenir les thromboses et les déconnexions de circuit, les embolies gazeuses
Savoir manipuler les cathéters de dialyse : vérifier perméabilité, infection...	Prévenir les complications infectieuses, les insuffisances de dialyse
Monitorer les électrolytes sanguins et les gaz du sang	L'EER entraîne des modifications hydro-ioniques et acidobasiques
Réaliser toute manœuvre en aseptie	Prévention des infections nosocomiales
Planifier l'administration des médicaments	Dialyse de certains médicaments

suggèrent une corrélation entre la dose de dialyse et la survie dans l'IRA, il n'existe pas de règle établie sur la dose optimale ni sur la méthode d'EER à utiliser pour y parvenir [27–30]. Un consensus, qui pourrait être réactualisé, recommande néanmoins une dose minimale de 35 ml/kg par heure en cas d'hémofiltration continue et un Kt/V (paramètre quantifiant la dose de dialyse) hebdomadaire supérieur à 6 en cas d'HDI.

#### • Management infirmier du traitement de suppléance extrarénale

Le rôle de l'infirmière est capital dans l'initiation et la surveillance du traitement de suppléance extrarénale, gage de sécurité et d'efficacité. Certains préceptes infirmiers, résumés dans le Tableau 3, doivent être suivis scrupuleusement pour mener à bien cette tâche.

Ce sont :

- la connaissance parfaite du passé médical et de l'état clinique du patient surtout cardiorespiratoire et neurologique avant de débiter la séance de dialyse ;
- le relevé pré-dialytique des éléments suivants : poids, pouls, tension artérielle, fréquence cardiaque, saturation en O<sub>2</sub>, paramètres ventilatoires, gaz du sang, état de conscience, thérapeutiques associées : amines pressives ou inotropes et sédatifs ;
- l'appréciation précise du statut volémique, du bilan entrées–sorties et son intégration aux prescriptions d'ultrafiltration ;
- la validation sur le générateur des prescriptions médicales ;
- la vérification des différents solutés utilisés (bain de dialyse, infusat) ;
- le contrôle de l'accès vasculaire sur le plan perméabilité et infectieux ;
- la surveillance per-dialytique régulière (par heure) des paramètres cliniques sus-cités et de dialyse : mode ; débits sanguins, de dialysat et d'infusat ; anticoagulation ; pressions artérielle, veineuse et transmembranaire (pour prévenir toute thrombose du circuit) ; température corporelle et du circuit ; détection d'éventuelles bulles d'air dans le circuit ;
- le relevé régulier (toutes les heures) du bilan entrées–sorties et ultrafiltration ;
- le monitoring des bilans ioniques et des gaz du sang ;
- le traitement et la correction de toute alarme en cours de traitement ;
- la maîtrise des manœuvres de restitution, y compris dans l'urgence (les thromboses répétées de circuit, pourvoyeuses d'anémie aiguë, doivent être prévenues par la détection de thrombose partielle du circuit) ;
- la maîtrise du mode en recirculation du générateur permettant la mobilisation du patient ;
- l'asepsie dans toute manipulation sur le circuit extracorporel ;

- la connaissance précise des médicaments potentiellement dialysables et leur administration en conséquence (particulièrement les antibiotiques : aminosides, vancomycine...).

La charge de travail lors d'un traitement supplétif est lourde et doit être prise en compte dans la logistique du service. Le ratio 1 infirmière/patient est loin d'être respecté, mais nous devrions y tendre pour une meilleure sécurité et efficacité du traitement.

#### • Développements futurs du traitement de suppléance extrarénal

Plusieurs éléments de l'EER, que nous ne pourrions approfondir, restent en question ou en développement comme : le timing de l'EER, la prise en charge en dialyse précoce, la dose de dialyse adéquate et l'intérêt de nouvelles techniques : HDF à haut débit, hémoperfusion, membranes adsorptives, la plasmafiltration couplée et le rein artificiel.

## Conclusion

L'IRA représente aujourd'hui un challenge pour le réanimateur. En effet, malgré les innovations techniques nombreuses, la mortalité reste importante du fait du vieillissement de la population atteinte, de la multiplicité des causes la générant, de l'association à d'autres défaillances viscérales et de l'évolution fréquente dans un contexte septique.

La diversité des modalités thérapeutiques devrait permettre une approche plus optimisée et plus adaptée au type de patient et de pathologie. Une approche thérapeutique réfléchie et globale est seule garante d'une amélioration de la survie et de la préservation ultérieure d'une fonction rénale satisfaisante. La prévention de l'IRA est un objectif prioritaire pour améliorer la morbidité et les coûts en réanimation.

**Conflit d'intérêt :** les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

## Références

1. Corwin HL, Bonventre JV (1988) Acute renal failure in the intensive care unit (Part 1). *Intensive Care Med* 14:10–6
2. Corwin HL, Bonventre JV (1988) Acute renal failure in the intensive care unit (Part 2). *Intensive Care Med* 14:86–96
3. Hoste EA, Schurgers M (2008) Epidemiology of acute kidney injury: how big is the problem? *Crit Care Med* 36:S146–S151
4. Jones DR, Lee HT (2008) Perioperative renal protection. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 22:193–208
5. Murdoch S (2010) Prevention of acute kidney injury in the intensive care unit. *Curr Anaesth Crit Care* 21:65–8

6. Lameire N (2005) Which are the therapeutic interventions allowing to ensure a protection of the renal function ? *Ann Fr Anest Reanim* 24:206–21
7. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al (2008) Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* 36:296–327
8. Schortgen F, Lacherade JC, Bruneel F, et al (2001) Effects of hydroxyethyl starch and gelatin on renal function in severe sepsis: a multicentre randomized study. *Lancet* 357:911–6
9. Martin C, Papazian L, Perrin G, et al (1993) Norepinephrine or dopamine for the treatment of hyperdynamic septic shock? *Chest* 103:1826–31
10. Martin C, Viviand X, Leone M, et al (2000) Effects of norepinephrine on the outcome of septic shock. *Crit Care Med* 28:2758–65
11. Pannu N, Mehta RL (2002) Mechanical ventilation and renal function: an area for concern? *Am J Kidney Dis* 39:616–24
12. Venkataraman R (2008) Can we prevent acute kidney injury? *Crit Care Med* 36:S166–S71
13. Better OS, Rubinstein I, Reiss DN (2003) Muscle crush compartment syndrome : fulminant local edema with threatening systemic effects. *Kidney Int* 63:1155–7
14. Lameire N, De Vriese AD, Vanholder R (2003) Prevention and nondialytic treatment of acute renal failure. *Curr Opin Crit Care* 9:481–90
15. Gopaluni S, Lines S, Lewington AJP (2010) Acute kidney injury in the critically ill patient. *Curr Anaesth Crit Care* 21:60–4
16. Drummond AD, Bellamy MC (2010) Renal replacement therapy in the intensive care unit. *Curr Anaesth Crit Care* 21:80–5
17. Mehta RL, Chertow GM (2003) Diuretics in critically ill patients with acute renal failure. *JAMA* 289:1379–81
18. Mehta RL, Pascual MT, Sortoko S, Chertow GM (2002) Diuretics, mortality, and nonrecovery of renal function in acute renal failure. *JAMA* 288:2547–53
19. Brown CD, Ogg CS, Cameron JS (1981) High dose furosemide in acute renal failure: a controlled trial. *Clin Nephrol* 15:90–6
20. Dirkes S, Hodge K (2007) Continuous renal replacement therapy in the adult intensive care unit: History and current trends. *Crit Care Nurse* 2:61–80
21. Parienti JJ, Thirion M, Megarbane B, et al (2008) Femoral vs jugular venous catheterization and risk of nosocomial events in adults requiring acute renal replacement therapy: a randomized controlled trial. *J Am Med Assoc* 299:2413–22
22. Kumar VA, Craig M, Depner TA, Yeun JY (2000) Extended daily dialysis: a new approach to renal replacement therapy for acute renal failure in the intensive care unit. *Am J Kidney Dis* 36:294–300
23. Vinsonneau C, Camus C, Combes A, et al (2006) Continuous venovenous haemodiafiltration versus intermittent hemodialysis for acute renal failure in patients with multiple organ dysfunction syndrome. *Lancet* 368:379–85
24. Pannu N, Klarenbach S, Wiebe N, et al (2008) Renal replacement therapy in patients with acute renal failure. A systematic review. *J Am Med Assoc* 299:793–805
25. Schortgen F, Soubrier N, Delcaux C, et al (2000) Hemodynamic tolerance of intermittent hemodialysis in critically ill patients : usefulness of practice guidelines. *AJRCCM* 162:197–202
26. Oudemans-van Straaten HM, Bosman RJ, Koopmans M, et al (2009) Citrate anticoagulation for continuous venovenous hemofiltration. *Crit Care Med* 37:545–52
27. Ronco C, Bellomo R, Homel P, et al (2000) Effects of different doses in continuous veno-venous haemofiltration on outcomes of acute renal failure: a prospective randomised trial. *Lancet* 356:26–30
28. Mehta RL, McDonald B, Gabbai FB, et al (2001) A randomized clinical trial of continuous versus intermittent dialysis for acute renal failure. *Kidney International* 60:1154–63
29. Schiff H, Lang SM, Fisher R (2002) Daily hemodialysis and the outcome of acute renal failure. *N Engl J Med* 346:305–10
30. Palevsky PM, Zhang JH, O'Connor TZ, et al (2008) Intensity of renal support in critically ill patients with acute kidney injury. VA/NIH Acute Renal Failure Trial Network. *N Eng J Med* 359:7–20