



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

Basile CHRIST

Le 7 octobre 2014

Audit des pratiques en hémodilution chez les médecins réanimateurs de Lorraine.

Examineurs de la thèse :

M. Claude MEISTELMAN	Professeur	Président
Mme. Marie-Reine LOSSER	Professeure	Juge
M. Thomas FUCHS-BUDER	Professeur	Juge
M. Jean Marc LALOT	Docteur	Juge



UNIVERSITE DE LORRAINE FACULTE DE MEDECINE DE NANCY

**Président de l'Université de Lorraine :
Professeur Pierre MUTZENHARDT**

**Doyen de la Faculté de Médecine :
Professeur Henry COUDANE**

Vice-Doyen « Finances » : Professeur Marc BRAUN
Vice-Doyen « Formation permanente » : Professeur Hervé VESPIGNANI
Vice-Doyen « Vie étudiante » : M. Pierre-Olivier BRICE

Assesseeurs :

- 1 ^{er} Cycle et délégué FMN Paces :	Docteur Mathias POUSSEL
- 2 ^{ème} Cycle :	Mme la Professeure Marie-Reine LOSSER
- 3 ^{ème} Cycle :	
1. « DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques »	Professeur Marc DEBOUVERIE
2. « DES Spécialité Médecine Générale »	Professeur Associé Paolo DI PATRIZIO
3. « Gestion DU – DIU »	Mme la Professeure I. CHARY-VALKENAERE
- Plan campus :	Professeur Bruno LEHEUP
- Ecole de chirurgie et nouvelles pédagogies :	Professeur Laurent BRESLER
- Recherche :	Professeur Didier MAINARD
- Relations Internationales :	Professeur Jacques HUBERT
- Mono appartenants, filières professionnalisantes :	Docteur Christophe NEMOS
- Vie Universitaire et Commission vie Facultaire :	Docteur Stéphane ZUILY
- Affaires juridiques, modernisation et gestions partenaires externes :	Mme la Docteure Frédérique CLAUDOT
- Réingénierie professions paramédicales :	Mme la Professeure Annick BARBAUD

DOYENS HONORAIRES

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY
 Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL - Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE
 Jean-Louis BOUTROY - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT - François CHERRIER
 Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS
 Jean DUHEILLE - Jean-Bernard DUREUX - Gérard FIEVE - Jean FLOQUET - Robert FRISCH
 Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ
 Oliéro GUERCI - Claude HURIET - Christian JANOT - Michèle KESSLER - Jacques LACOSTE
 Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN
 Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Michel MANCIAUX - Philippe MANGIN - Pierre MATHIEU - Michel MERLE
 Denise MONERET-VAUTRIN - Pierre MONIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN
 Gilbert PERCEBOIS - Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU - Jacques
 POUREL Jean PREVOT - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER - Denis REGENT - Michel RENARD - Jacques ROLAND
 René-Jean ROYER - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Claude SIMON - Danièle SOMMELET
 Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT- Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ - Gérard VAILLANT
 Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF - Michel WEBER

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Gérard BARROCHE Professeur Pierre BEY - Professeur Patrick BOISSEL
 Professeur Michel BOULANGE - Professeur Jean-Louis BOUTROY - Professeur Jean-Pierre CRANCE
 Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ - Professeure Simone GILGENKRANTZ
 Professeure Michèle KESSLER - Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Luc PICARD
 Professeur Michel PIERSON - Professeur Michel SCHMITT - Professeur Jean-François STOLTZ - Professeur Michel
 STRICKER Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Paul VERT - Professeure Colette VIDAILHET - Professeur Michel
 VIDAILHET Professeur Michel WAYOFF

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Gilles GROSDIDIER - Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET - Professeur Christa CHRISTOV

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médecine)

Professeur Michel CLAUDON – Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire)

Professeur Ali DALLOUL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et Mycologie)

Professeure Marie MACHOUART

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeur François KOHLER – Professeure Eliane ALBUSSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY - Professeur Didier PEIFFERT

Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie - réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Gérard AUDIBERT

Professeur Thomas FUCHS-BUDER – Professeure Marie-Reine LOSSER

2^{ème} sous-section : (Réanimation ; médecine d'urgence)

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie)

Professeur François PAILLE – Professeur Faiez ZANNAD - Professeur Patrick ROSSIGNOL

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Hervé VESPIGNANI - Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE

Professeur Luc TAILLANDIER - Professeur Louis MAILLARD

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE – Professeur Olivier KLEIN

Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeure Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE

Professeur Nicolas SADOUL - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT – Professeur Thierry FOLLIGUET

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeure Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY - Professeur Athanase BENETOS

Professeure Gisèle KANNY – Professeure Christine PERRET-GUILLAUME

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET

Professeur Cyril SCHWEITZER – Professeur Emmanuel RAFFO – Professeure Rachel VIEUX

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU – Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Olivier MOREL

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Roger JANKOWSKI – Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeure Karine ANGIOI

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE – Professeure Muriel BRIX

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur Jean-Marc BOIVIN

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur associé Paolo DI PATRIZIO

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteure Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Docteur Edouard BARRAT - Docteure Françoise TOUATI – Docteure Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Docteure Aude MARCHAL – Docteur Guillaume GAUCHOTTE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDECINE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Docteur Jean-Claude MAYER - Docteur Jean-Marie ESCANYE

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médecine*)

Docteur Damien MANDRY

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN

Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Docteur Mathias POUSSEL – Docteure Silvia VARECHOVA

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteure Véronique VENARD – Docteure Hélène JEULIN – Docteure Corentine ALAUZET

3^{ème} sous-section : (*Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales*)

Docteure Sandrine HENARD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE – Docteure Frédérique CLAUDOT – Docteur Cédric BAUMANN

2^{ème} sous-section (*Médecine et Santé au Travail*)

Docteure Isabelle THAON

3^{ème} sous-section (*Médecine légale et droit de la santé*)

Docteur Laurent MARTRILLE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Docteur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie : oncologie (type mixte : biologique)*)

Docteure Lina BOLOTINE

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteure Céline BONNET

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteure Françoise LAPICQUE – Docteur Nicolas GAMBIER – Docteur Julien SCALA-BERTOLA

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Docteure Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (*Dermato-vénéréologie*)

Docteure Anne-Claire BURSZEJN

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie*)

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire*)

Docteur Fabrice VANHUYSE

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire*)

Docteur Stéphane ZUILY

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (*Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie*)

Docteure Laure JOLY

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRE DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteure Elisabeth STEYER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

19^{ème} Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

60^{ème} Section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE, GÉNIE CIVIL

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS – Monsieur Pascal REBOUL – Monsieur Nick RAMALANJAONA

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE

Monsieur Christophe NEMOS - Madame Natalia DE ISLA - Madame Nathalie MERCIER – Madame Céline HUSELSTEIN

66^{ème} Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteure Sophie SIEGRIST - Docteur Arnaud MASSON - Docteur Pascal BOUCHE

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston
(U.S.A)

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)

Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de
Kyoto (JAPON)

Professeure Maria DELIVORIA-
PAPADOPOULOS (1996)

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)

Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)

Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)

Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)

Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume-Uni)

Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)

Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)

Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

REMERCIEMENTS

A notre Président de Jury,

M. Claude MEISTELMAN,

Professeur d'Anesthésiologie et de Réanimation Chirurgicale.

Vous nous faites l'honneur et le plaisir d'accepter la présidence de cette thèse.

Nous avons apprécié la qualité de votre enseignement, votre disponibilité et votre soutien.

Vous savez être à l'écoute de vos étudiants.

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de notre reconnaissance et de notre haute considération.

A notre Juge,

Mme. Marie-Reine Losser,

Professeure d'Anesthésiologie et de Réanimation Chirurgicale.

Nous sommes très heureux de vous compter parmi nos juges et honoré par votre présence.

Votre expérience sur ce sujet nous apportera sans nul doute un enseignement précieux.

Nous espérons que ce travail soit à la hauteur de vos attentes.

A notre Juge,

M. Thomas FUCHS-BUDER,

Professeur d'Anesthésiologie et de Réanimation Chirurgicale.

Vous nous faites l'honneur de juger ce travail, veuillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements et de notre profond respect.

A notre Juge, et directeur de thèse

M. Jean Marc LALOT,

Docteur en Médecine.

Nous sommes très honoré de vous compter parmi nos juges.

Vous avez accepté avec enthousiasme de diriger et juger cette thèse.

Votre disponibilité et votre soutien ont permis l'aboutissement de ce travail.

Nous vous remercions pour votre confiance.

Votre bienveillance et votre compétence médicale ont marqué notre formation.

Que cette thèse soit le reflet de notre respectueuse reconnaissance.

A nos maîtres d'internat et ceux qui nous ont accompagné,

Aux Professeurs Bouaziz, Audibert, Bolleart, Gibot, Gérard et Levy merci pour votre enseignement.

Merci à l'ensemble des équipes paramédicales d'anesthésie et de réanimation de l'hôpital d'Épinal qui m'accueillent depuis 2 ans. Je n'ai connu que chez vous cet accueil, ce respect des autres, à commencer par le patient. Vous m'avez beaucoup appris, grâce à votre haut niveau de compétence, d'exigence, et votre bonne humeur, surtout ne changez rien.

Merci aux médecins anesthésistes et réanimateurs de l'hôpital d'Épinal,

Mohamed, Julien, Vincent, Zu, Benoit, Mickael, Jean-Christophe, Jean-François, Madame Brabis. C'est un honneur de travailler avec vous. Merci pour votre accueil et votre enseignement.

Un grand merci à mes co-internes nancéens de m'avoir accueilli de votre côté des Vosges à commencer par Julien et Kevin, de l'équipe des Spinaliens, et Charlotte, Anne, à l'équipe de la réa med centrale, ainsi qu'à tous les autres .

Une pensée toute spéciale pour CDLR, merci de ton accueil au château ses 6 mois ont été super en grande partie grâce à toi.

Mes proches, mes amis,

A ma femme Aurélie, merci d'illuminer chaque jour de ma vie, je t'aime.

A mes parents Sylvie et Materne, qui ont toujours cru en moi, m'ont aimé, éduqué soutenu, et supporté.

Merci à vous, ma réussite est avant tout la vôtre.

A mes Amis strasbourgeois qui ne m'ont pas abandonné malgré mon transfert chez « l'ennemi lorrain », Titi, JanJan, les 2 Nico, Jeremy, Marine, Charles, Cécile, Carolyn, Séverine, et tous les autres.

SERMENT

« Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque ».

Abréviations utilisées:

IRA : Insuffisance rénale aiguë

EER : Epuration extra-rénale

ADQI : Acute Dialysis Quality Initiative

DFG : débit de filtration glomérulaire

MDRD : *Modification of Diet in Renal Disease*

AKIN : Acute Kidney Injury Network

AKI : Acute Kidney Injury

AINS : Anti-inflammatoires non stéroïdiens

IEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine

ARA II : Antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II

NTA : Nécrose tubulaire aiguë

HTA : Hypertension artérielle

NIA : Néphropathies interstitielles aiguës

VIH : Virus de l'immunodéficience aiguë

Cl : Clairance

UF : Ultrafiltrat

IMC : Indice de Masse Corporel

FF : Fraction filtrée

HNF : Héparine Non Fractionnée

HBPM : Héparines de Bas Poids Moléculaires

TCA : Temps de céphaline activée

Kuf : Perméabilité hydraulique d'une membrane

Lp : Coefficient de perméabilité

EPP : Evaluation des Pratiques Professionnelles

CHU : Centre hospitalo-universitaire

CH : Centre hospitalier

TABLE DES MATIÈRES

1. INTRODUCTION :	18
2. GENERALITES	20
2.1. <i>INSUFFISANCE RENALE AIGUE (IRA) EN REANIMATION</i>	20
2.1.1. Définition	20
2.1.2. Epidémiologie	22
2.1.3. Insuffisances rénales aiguës prérénales (ou fonctionnelles)	23
2.1.3.1. Les causes hémodynamiques	23
2.1.3.2. Les causes pharmacologiques	24
2.1.4. Insuffisances rénales aiguës organiques	24
2.1.4.1. La nécrose tubulaire aiguë (NTA)	25
2.1.4.1.1. Les situations d'hypoperfusion aiguë	25
2.1.4.1.2. Les causes toxiques	26
2.1.4.1.3. Les obstructions intratubulaires	26
2.1.4.2. Les néphropathies glomérulaires	27
2.1.4.3. Les néphropathies interstitielles	27
2.1.4.4. Les néphropathies vasculaires	28
2.1.5. Insuffisances rénales aiguës postrénales	28
2.1.6. Syndrome d'ischémie reperfusion	28
2.2. <i>L'épuration extra rénale</i>	29
2.2.1. Objectif	29
2.2.2. Mise en route du traitement	29
2.2.3. Généralités	31
2.2.3.1. La convection	31
2.2.3.2. La diffusion	32
2.2.3.3. L'adsorption	33
2.2.4. Méthode diffusive ou convective	34
2.3. <i>L'HEMOFILTRATION</i>	35

2.3.1.	Clairance et Ultrafiltration.....	35
2.3.2.	Les cathéters	38
2.3.2.1.	Choix du type de cathéter	38
2.3.2.2.	Le Phénomène de recirculation	40
2.3.2.3.	Choisir le site de pose du cathéter	40
2.3.2.4.	Modalité de pose du cathéter	42
2.3.3.	Le débit sanguin.....	42
2.3.4.	Prédilution et Postdilution	42
2.3.5.	La fraction filtrée	43
2.3.6.	L'hémodiafiltration.....	44
2.3.7.	L'anticoagulation	45
2.3.7.1.	Anticoagulation systémique	46
2.3.7.2.	• Anticoagulation régionale	47
2.3.7.2.1.	A l'héparine :	47
2.3.7.2.2.	Au citrate :	48
2.3.8.	Comment prescrire une séance d'hémodiafiltration	49
2.3.9.	Choix du filtre.....	50
2.3.10.	Surveillance clinico-biologique.....	53
2.4.	<i>L'EVALUATION DES PRATIQUES PROFESSIONNELLES.....</i>	<i>54</i>
2.4.1.	Cadre législatif.....	54
2.4.2.	En pratique	54
3.	MATERIEL ET METHODE.....	55
4.	RESULTATS	56
5.	DISCUSSION.....	80
6.	CONCLUSION.....	86
7.	BIBLIOGRAPHIE	87
8.	QUESTIONNAIRE PRATICIEN	92

1. INTRODUCTION

- L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une défaillance d'organe survenant chez 20 à 30 % des patients hospitalisés en réanimation.
- Malgré les progrès des traitements de substitution, la mortalité reste remarquablement élevée et la survenue d'une IRA possède une valeur prédictive indépendante de mortalité.
- L'épuration extra-rénale (EER) a pour but de suppléer les fonctions rénales d'épuration et de maintien de l'homéostasie hydroélectrolytique. En réanimation, les indications de l'EER dépassent la seule suppléance de la fonction rénale au cours de l'IRA. L'EER permet entre autres le contrôle de la surcharge hydrosodée, des désordres ioniques menaçants ou encore l'épuration de certains toxiques. Ces indications répondent à différentes techniques qui peuvent être mises en œuvre : l'hémofiltration continue et l'hémodialyse intermittente sont les deux principales.
- Le principe de l'hémofiltration est fondé sur des échanges convectifs à travers une membrane semi-perméable de haute perméabilité hydraulique. Cette technique ne nécessite pas d'installation particulière de circuit de distribution d'eau osmosée ni de vidange. Elle peut donc être utilisée en dehors des structures pratiquant habituellement l'hémodialyse intermittente. Ce dernier point a fortement contribué à son développement au sein des unités de réanimation.
- Ces dernières années, l'hémofiltration s'est imposée dans beaucoup de réanimations pour sa facilité d'utilisation. Elle ne nécessite pas l'installation d'un circuit d'eau osmosée ni de vidange, à l'inverse de l'hémodialyse conventionnelle.

Elle peut donc se pratiquer en dehors de structures dédiées à l'hémodialyse intermittente.

- Cependant la maîtrise de cette technique, tant sur le plan conceptuel que pratique, est souvent mal connue des praticiens car elle s'avère complexe. Or sa bonne connaissance théorique et pratique est indispensable à sa bonne réalisation.
- La prescription, la réalisation, et la surveillance d'une hémofiltration doivent être optimales :
 - pour diminuer la fréquence des effets indésirables
 - pour assurer la délivrance des doses de traitement voulues,
 - pour prolonger la durée de vie du filtre,
 - et pour limiter les surcoûts.
- Ce travail est un audit des connaissances sur l'hémofiltration des médecins exerçant dans les réanimations de Lorraine.
- Nous cherchons à mettre en évidence les éventuelles lacunes des équipes, afin :
 - de mettre en place des cycles de formation à cette méthode complexe, et en constante évolution.
 - d'améliorer la qualité et la sécurité des soins et d'en diminuer le coût.
 - d'en diminuer le surcoût éventuel.

2. GENERALITES

2.1. INSUFFISANCE RENALE AIGUE (IRA) EN REANIMATION

2.1.1. Définition

L'IRA est définie par une diminution rapide du fonctionnement des néphrons, se développant sur quelques heures à quelques jours, responsable de perturbations hydro-électrolytiques et acido-basiques, avec perte consécutive de l'homéostasie. Simple et unanimement admise sur le plan conceptuel, la notion d'IRA est longtemps restée imprécise sur le plan opérationnel.

La première définition consensuelle a été rédigée par le groupe Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) qui a créé la classification (RIFLE) publiée en 2004 (1). Elle comporte trois stades de gravité croissante, R pour *risk*, I pour *injury* et F pour *failure*, ainsi que deux stades pronostiques, L pour *loss* (perte de la fonction rénale pendant plus de quatre semaines) et E pour *end-stage kidney disease* (perte de la fonction rénale pendant plus de trois mois).

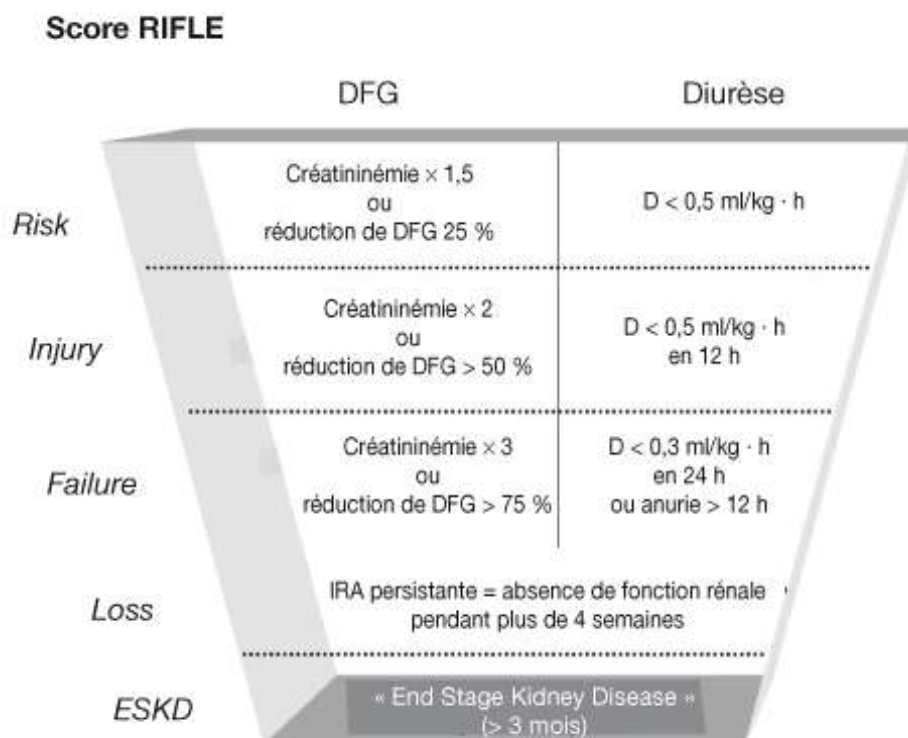


Figure 1 : Classification de RIFLE

Cette classification RIFLE propose d'adopter comme définition « universelle » de l'IRA soit un critère de débit de filtration glomérulaire (DFG), reflété par l'augmentation relative de la créatinine sérique par rapport à la valeur basale observée ou calculée à partir de la formule *Modification of Diet in Renal Disease* (MDRD), soit un critère de diurèse, le stade de gravité de l'IRA étant déterminé par le plus altéré de ces deux critères.

En 2007, le groupe Acute Kidney Injury Network (AKIN), composé en partie des mêmes membres que le groupe ADQI, proposa une nouvelle classification, ou plus exactement un ajustement de la classification précédente. Les stades 1, 2 et 3 de la classification AKIN correspondent à peu de différences près aux stades R, I et F de la classification RIFLE (2). Les principales modifications apportées par la classification

AKIN sont les suivantes : une augmentation modérée de la créatinine sérique ($> 26,2 \mu\text{mol.l}^{-1}$) marque le début de l'AKI (acute kidney injury), un délai de 48 heures définit le caractère aigu de l'atteinte et, enfin, le recours à l'EER impose un classement des patients en stade 3 (le plus sévère). Cette nouvelle classification est plus précise que la précédente, mais elle reste cependant peu utilisée.

2.1.2. Epidémiologie

- L'insuffisance rénale aiguë survient chez 20 à 30% des patients de réanimation, et 6% des patients nécessitent une suppléance par EER. A ce pourcentage de patients s'ajoute les patients dialysés chroniques hospitalisés en réanimation qui représentent 4 à 10% des admissions en réanimation (3). Le motif d'admission, les thérapeutiques néphrotoxiques et les complications survenant au cours de l'hospitalisation en réanimation sont responsables de cette forte incidence. L'IRA préexiste à l'admission en réanimation dans 30% des cas (3).
- L'apparition d'une IRA en réanimation est un facteur de risque indépendant de mortalité, augmente la durée de séjour et représente un surcoût conséquent sur le plan matériel et humain (4).
- Les données sur la récupération de la fonction rénale à moyen et long terme sont rares, d'après la littérature existante entre 4,5 et 15,9 % des survivants conservent une dysfonction rénale après l'épisode aigu (5)(3)(6).
- Les différentes causes d'IRA sont classées en fonction du site anatomique atteint et du mécanisme physiopathologique responsable. On distingue trois grandes catégories :
 - L'IRA prérénale (non organiques ou fonctionnelles), conséquence d'une hypoperfusion rénale.

- L'IRA organique (pathologie du parenchyme rénal).
- L'IRA postrénale (lié à un mécanisme obstructif).

Ces trois catégories sont purement didactiques, les étiologies étant le plus souvent multiples et intriquées.

2.1.3. Insuffisances rénales aiguës prérénales (ou fonctionnelles)

- Elle est en cause dans 25% des cas. Elle survient par une baisse du débit de filtration glomérulaire.
- Il s'agit d'une hypoperfusion rénale par hypovolémie vraie ou relative. Les principales causes étant hémodynamiques et pharmacologiques avec un *substratum* physiopathologique commun : l'hypoperfusion rénale.

2.1.3.1. Les causes hémodynamiques

- L'hypovolémie vraie (hémorragie, déshydratation extracellulaire).
- La réduction du volume circulant efficace (insuffisance cardiaque, vasodilatation artérielle systémique).
- L'IRA fonctionnelle est dans ce contexte une réponse physiologique adaptée. En effet la filtration rénale est assurée par des mécanismes d'autorégulation. (vasodilatation de l'artériole afférente et vasoconstriction de l'artériole efférente nécessaire au maintien d'une pression hydrostatique intracapillaire glomérulaire efficace). Il n'y a pas à ce stade de lésion anatomique et la fonction tubulaire est préservée comme en témoigne la réabsorption accrue d'eau, de sodium et d'urée expliquant l'oligurie, l'osmolarité urinaire élevée, les fractions excrétées de sodium et d'urée basses.

- Dans un second temps l'activation du système sympathique et du système rénine-angiotensine ainsi que la libération de vasoconstricteurs tels que la vasopressine ou l'endothéline, entraîneront une vasoconstriction rénale intense tant au niveau de l'artériole efférente que de l'artériole afférente aboutissant à la diminution voire à l'arrêt de la filtration glomérulaire et à l'atteinte rénale organique.

2.1.3.2. Les causes pharmacologiques

- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS).
- Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IEC).
- Les antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II (ARA II).
- Les AINS entraînent une IRA fonctionnelle par inhibition non spécifique de l'activité des cyclo-oxygénases I et II, et donc de la production des prostaglandines vasodilatatrices, à l'origine d'une perte de la vasodilatation de l'artériole afférente. Les IEC et les ARA II, quant à eux, entraînent une IRA fonctionnelle non seulement par leur effet hypotensif systémique mais également par la diminution de la pression hydrostatique intracapillaire glomérulaire du fait de la levée de la vasoconstriction de l'artériole efférente dépendante de l'angiotensine II.

2.1.4. Insuffisances rénales aiguës organiques

L'IRA organique est la conséquence de lésions du parenchyme rénal. On distingue la nécrose tubulaire aiguë (NTA), les néphropathies glomérulaires, les néphropathies

interstitielles et les néphropathies vasculaires. Toutes ces structures peuvent être concernées séparément ou simultanément.

2.1.4.1. La nécrose tubulaire aiguë (NTA)

La NTA est considérée comme la forme la plus fréquente d'IRA organique en réanimation dont elle représenterait jusqu'à 75 % des cas. Elle survient généralement dans un contexte d'agression hémodynamique ou toxique.

Sur le plan physiopathologique, le rein est l'un des organes les plus sensibles à l'hypoxémie. Pour permettre la concentration des urines, la branche ascendante de l'anse de Henlé n'est que peu vascularisée. De plus, la pression tissulaire en oxygène de la médulla rénale est inférieure à 30 mmHg. La survenue d'une hypoxémie, même modérée et de courte durée, entraîne une augmentation de la natriurèse et une augmentation des résistances vasculaires rénales (7). On observe en quelques jours à quelques semaines après le traitement étiologique, une récupération de la fonction rénale.

2.1.4.1.1. Les situations d'hypoperfusion aiguë

Elles représentent les principales causes de NTA. L'hypoperfusion rénale entraîne initialement la mise en œuvre des mécanismes d'autorégulation du débit sanguin rénal et de la filtration glomérulaire puis, lorsque ces mécanismes sont dépassés, des lésions tubulaires ischémiques apparaissent. L'insuffisance rénale aiguë organique par NTA est donc physiopathologiquement, le prolongement de l'insuffisance rénale aiguë prérénale (fonctionnelle) d'origine hémodynamique.

2.1.4.1.2. Les causes toxiques

Elles représentent le deuxième groupe de causes. Parmi les néphrotoxiques incriminés, certains sont d'utilisation large en réanimation, antibiotiques de la famille des aminosides et produits de contraste iodés notamment.

2.1.4.1.3. Les obstructions intratubulaires

Elles représentent le troisième groupe de causes. L'obstruction résulte de la précipitation intraluminaire de divers composés : médicaments (aciclovir, méthotrexate), chaînes légères d'immunoglobulines (myélome), cristaux d'acide urique ou phosphocalciques (syndrome de lyse tumorale), cristaux d'oxalate (intoxication à l'éthylène glycol) ou pigments (myoglobulinurie et hémoglobinurie consécutives respectivement à une rhabdomyolyse et à une hémolyse).

L'agression cellulaire qui en résulte s'exprime par des anomalies de la polarité entraînant des dysfonctions cellulaires et, lorsque ces phénomènes sont dépassés, la mort cellulaire par nécrose ou apoptose. Ainsi les débris cellulaires vont obstruer la lumière tubulaire, avec pour conséquence la baisse voire l'arrêt de la filtration glomérulaire (8).

La NTA secondaire à un choc septique est la première cause d'IRA en réanimation, et représente 50% des cas(3).

2.1.4.2. Les néphropathies glomérulaires

Les plus fréquentes sont les glomérulonéphrites prolifératives extracapillaires. Elles se manifestent par une IRA rapidement progressive, hématurie constante micro- ou macroscopique et protéinurie parfois massive ($> 3\text{g/l}$), avec parfois œdèmes, hypertension artérielle (HTA) et signes extrarénaux évocateurs de connectivite ou de vascularite.

2.1.4.3. Les néphropathies interstitielles

Les néphropathies interstitielles aiguës (NIA) sont relativement rares. Elles se manifestent par une leucocyturie abondante, une protéinurie modérée et parfois une hématurie. La sévérité de l'atteinte rénale est variable de même que la vitesse et le degré de récupération rénale. Les causes principales sont d'origine immunologique ou infectieuse.

Les médicaments responsables de NIA immunologique sont nombreux (bêtalactamines, quinolones, rifampicine, macrolides, sulfamides, cyclines, diurétiques de l'anse et diurétiques thiazidiques, aciclovir, indinavir, la phénytoïne et l'allopurinol).

Les causes infectieuses sont représentées principalement par les pyélonéphrites (surtout à *Escherichia coli*).

On note comme autre cause la précipitation interstitielle de cristaux d'acide urique, d'oxalate ou phosphocalciques, la sarcoïdose, le lymphome, le lupus, et le syndrome de reconstitution immune chez des patients atteints du virus de l'immunodéficience aiguë (VIH) présentant une infection à *Mycobacterium tuberculosis* ou *avium*.

2.1.4.4. Les néphropathies vasculaires

Elles sont la conséquence d'une microangiopathie thrombotique, d'une oblitération d'une artère ou d'une veine rénale, d'une poussée d'hypertension artérielle maligne ou encore d'une maladie des emboles de cholestérol.

2.1.5. Insuffisances rénales aiguës postrénales

Plus rare (2,6% des cas), la cause est l'obstruction de la voie excrétrice. Les diverses étiologies sont :

- La lithiase
- La néoplasie
- La rétention aiguë d'urine.

2.1.6. Syndrome d'ischémie reperfusion

Le syndrome d'ischémie reperfusion est une forme particulière d'inflammation. L'hypoxie initiale entraîne un dysfonctionnement cellulaire, réversible ou non, touchant principalement les cellules tubulaires, mais la phase d'ischémie met avant tout en place les facteurs initiant et amplifiant les événements fondamentaux de ce syndrome, survenant lors de la réintroduction de l'oxygène. Cette phase de reperfusion est caractérisée par la production de radicaux oxydants, l'activation de l'endothélium, la libération par les cellules endothéliales de chémo-attractants, chémokines et cytokines, l'expression de molécules d'adhésion, dont l'aboutissement va être le recrutement de leucocytes circulants, responsables des principales lésions du syndrome d'ischémie reperfusion.

2.2. L'épuration extra rénale

2.2.1. Objectif

L'épuration extrarénale a plusieurs buts :

- assurer l'homéostasie du milieu intérieur (troubles ioniques, acides-bases...).
- contrôler la volémie.
- épurer des toxiques endogènes (déchets azotés par exemple) et exogènes (intoxications).

2.2.2. Mise en route du traitement

Il n'y a pas à proprement parler de critères univoques de mise en route d'une épuration extra-rénale. L'évaluation de la fonction rénale est en soi une notion difficile à appréhender. Ensuite, l'analyse de la littérature sur le sujet nous renvoie à un faible nombre d'études, essentiellement rétrospectives, comportant de faibles collectifs de patients. Néanmoins, il paraît intéressant de débiter l'EER avant que ses conséquences systémiques ne se manifestent et menacent le pronostic vital du patient.

On peut cependant retenir les critères clinico-biologiques suivants (9) :

- oligurie avec débit urinaire < 200 ml en 12 heures.
- anurie avec débit urinaire < 50 ml en 12 heures.
- oedème pulmonaire de surcharge.
- acidose métabolique sévère avec un $\text{pH} < 7$.
- taux d'urée plasmatique > 30 mmol.l⁻¹.

- encéphalopathie urémique.
- neuromyopathie urémique.
- péricardite urémique.
- dysnatrémie avec natrémie $> 155 \text{ mmol.l}^{-1}$ ou $< 120 \text{ mmol.l}^{-1}$.
- hyperthermie.
- surdosage médicamenteux avec toxine dialysable.

L'ascension rapide de la créatininémie (critères correspondant à la classe F de RIFLE) est à présent à prendre en compte dans les critères d'EER.

Il faut souligner que les travaux les plus anciens retrouvaient un net bénéfice à une EER précoce (1). Une méta analyse (10) regroupant 23 études retrouve une diminution significative de la mortalité pour les 18 études de cohorte prises en compte dans l'analyse et une tendance à une diminution de la mortalité pour les 5 essais contrôlés randomisés analysés. On note cependant que les seuils d'épuration (basés essentiellement sur le taux d'urée sanguine) sont très variables selon les publications et sont loin de ceux utilisés actuellement.

Il existe cependant des situations d'urgence où la mise en route rapide d'une épuration extra rénale est consensuelle :

- hyperkaliémie menaçante
- syndrome urémique (clinique)
- Anasarque
- Oedème aigue du poumon massif

2.2.3. Généralités

Les différentes méthodes d'épuration extrarénale reposent sur trois grands principes de transfert de solutés et d'eau (plus ou moins associés en fonction de la méthode choisie) : la diffusion, la convection, et l'adsorption, afin de maintenir l'homéostasie hydro-électrolytique du patient.

2.2.3.1. *La convection*

Il s'agit du transfert de soluté et d'eau plasmatique (ultrafiltrat) à partir du sang au travers d'une membrane semi-perméable.

La convection est régit par un gradient de pression hydrostatique, de part et d'autre de la membrane (il en résulte un transfert liquidien sans modification de la pression osmotique, correspondant à la pression transmembranaire) :

- Elle permet le passage de toute molécule compatible avec la dimension des pores (point de coupure).
- Elle entraîne un passage important d'eau (ultrafiltrat).
- L'ultrafiltrat est isotonique au plasma.
- Elle nécessite de gros volumes de sang traité pour être efficace.
- Elle nécessite un remplacement volumique par un liquide de substitution.

C'est le mode d'épuration utilisé en hémofiltration.

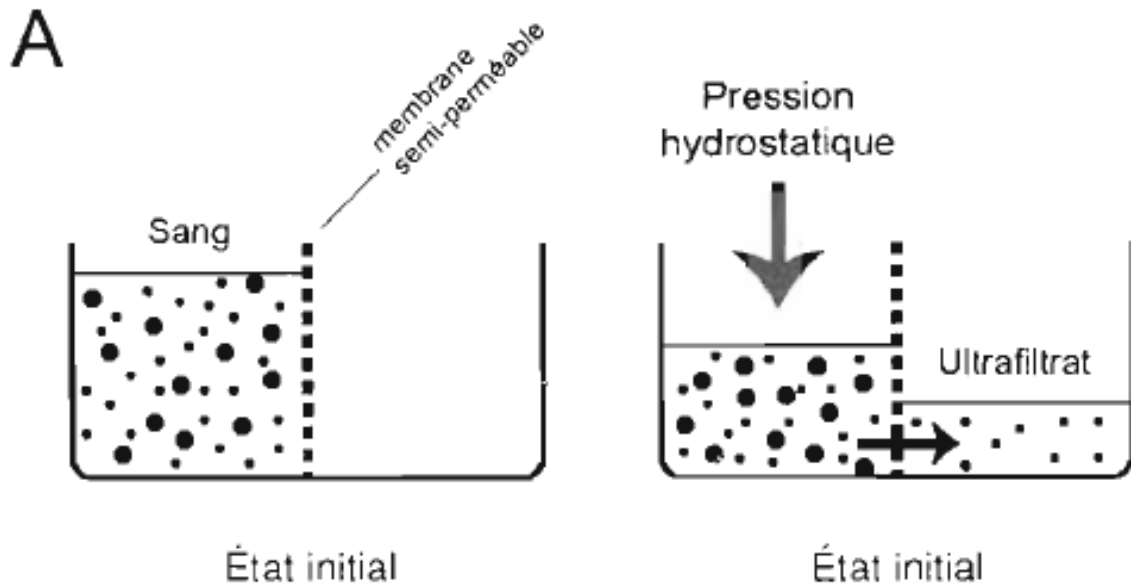


Figure 2 : Mécanisme d'épuration d'une substance au travers d'une membrane semi-perméable par convection (11).

2.2.3.2. La diffusion

Il s'agit du transfert passif au travers d'une membrane semi-perméable de solutés entre le sang et le liquide de dialyse qui circule à contre-courant.

La diffusion est régit par le gradient de concentration de part et d'autre de la membrane de dialyse.

- La vitesse de transfert est inversement proportionnelle à la taille des molécules.
- L'intensité du transfert dépend du gradient de concentration.
- Elle est très efficace sur les petites molécules.
- Elle génère un faible passage de solvant.
- Elle ne nécessite pas de substitution volémique.

C'est le mode d'épuration utilisé en Hémodialyse.

B

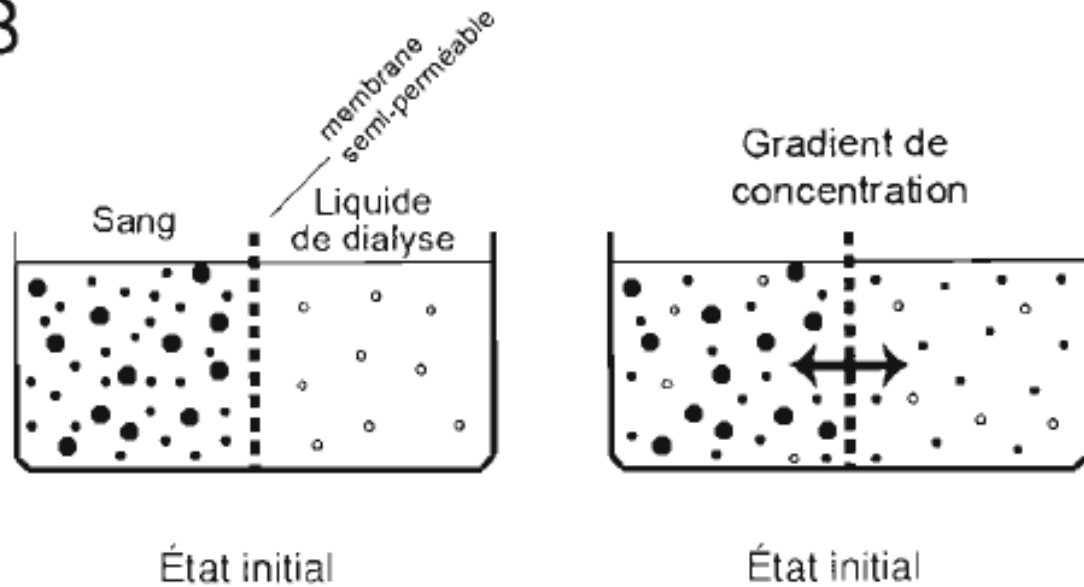


Figure 3 : Mécanisme d'épuration d'une substance au travers d'une membrane semi-perméable par diffusion (11).

2.2.3.3. L'adsorption

L'adsorption résulte des forces qui existent entre les molécules présentes à proximité de la membrane et la membrane elle-même.

L'adsorption est très difficilement quantifiable, de plus, elle évolue au cours d'une séance d'épuration extra-rénale, avec une diminution progressive par saturation du filtre par les molécules déjà adsorbées.

Elle est présente en hémofiltration et en hémodialyse.

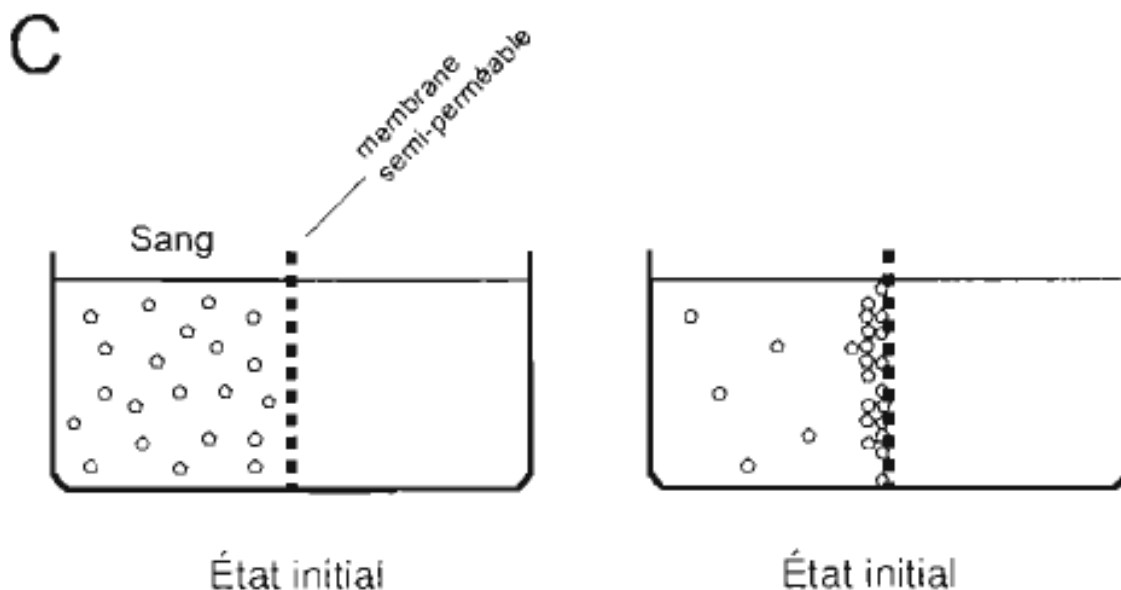


Figure 4 : Mécanisme d'épuration d'une substance au travers d'une membrane semi-perméable par adsorption (11).

2.2.4. Méthode diffusive ou convective

Historiquement jusque dans les années 1980 les deux seules techniques d'épuration extra-rénale étaient l'hémodialyse intermittente et la dialyse péritonéale, ces deux méthodes étant dérivées du traitement des insuffisances rénales chroniques par les néphrologues.

Les méthodes d'hémofiltration, ont permis aux réanimateurs d'accéder à leur propre thérapie d'EER. Les complications hémodynamiques étaient diminuées, mais au prix d'une efficacité moindre justifiant donc une utilisation en continu.

Cette technique s'est rapidement imposée dans les réanimations grâce à sa facilité d'utilisation chez les patients de réanimation, et l'absence de nécessité d'un circuit d'eau osmosée.

Ces dernières années de nombreuses études de qualité scientifique satisfaisante ont

cherché à montrer la supériorité de l'une des deux techniques en réanimation (hémodiltration versus hémodialyse). Une étude française multicentrique a inclus 360 patients, randomisés en 2 groupes avec analyse en intention de traiter (12). Les patients recevaient une EER par hémodiltration ou par hémodialyse, avec un réglage des divers paramètres recommandés pour optimiser la tolérance hémodynamique de cette dernière. L'objectif principal de l'étude était d'évaluer la mortalité à 60 jours. L'analyse des résultats ne retrouve pas de différence significative concernant la mortalité à un, deux et trois mois. Les besoins en amines vasopressives, la durée de séjour en réanimation, la durée de ventilation mécanique ainsi que la durée de séjour hospitalière étaient superposables dans les 2 groupes (13).

Il n'y a, à l'heure actuelle, aucun argument scientifique pour favoriser l'hémodiltration ou l'hémodialyse en réanimation. Il faut bien sûr adapter sa prise en charge au patient, mais surtout au plateau technique disponible.

Il est important d'utiliser une technique bien maîtrisée par le praticien prescripteur, et l'équipe paramédicale, dans un souci de qualité de soins.

2.3. L'HEMODILTRATION

2.3.1. Clairance et Ultrafiltration

L'hémodiltration a pour but de réaliser la clairance (Cl) des molécules que le rein malade ne peut éliminer.

En hémodiltration cette clairance est faible d'où l'utilisation de cette technique en continu.

Cette clairance peut être assimilée au débit d'ultrafiltrat (UF) : $Cl=UF$.

Le degré « d'insuffisance rénale » résiduel du patient va donc dépendre de ce débit d'UF. Il est donc facile de calculer la clairance artificielle d'un patient pour mesurer l'efficacité théorique d'une séance d'hémodialyse.

Par exemple : un débit d'UF à 3000 ml.h⁻¹, correspond à une clairance de 3000 ml/60min soit 60 ml.min⁻¹ soit pour un adulte de 1m75 une clairance de 34,28 ml.min⁻¹.m⁻², ce qui est une clairance pathologique, mais dans ce cas suffisante pour assurer l'homéostasie du milieu intérieur. Cependant cette valeur peut rapidement devenir inférieure à 60 ml.min⁻¹.m⁻² (en cas de diminution du débit d'UF de l'ajout d'une prédilution par exemple), entraînant théoriquement une nécessité d'adaptation de la posologie de nombreux médicaments.

Il semble logique de calculer la clairance nécessaire à un patient, et de prescrire une séance d'hémofiltration en conséquence, plutôt que de constater l'évolution médiocre des conditions métaboliques du patient.

En 2000, Ronco et al. (14) ont inclus de façon prospective 425 patients de réanimation répartis dans trois groupes et traités respectivement avec une dose d'ultrafiltration de 20, 35 et 45 ml.kg⁻¹ par heure. L'ensemble du liquide de réinjection était administré en postdilution et les patients recevaient au moins 85% de la dose prescrite.

La survie des patients était améliorée dans les groupes recevant 35 et 45 ml.kg⁻¹ par heure comparé au groupe 20 ml.kg⁻¹ par heure (57, 58 et 41%). Il n'y avait pas de différence concernant la récupération de la fonction rénale ou les complications liées au traitement. Il faut noter que les patients étaient principalement chirurgicaux et de gravité intermédiaire.

Une autre étude prospective randomisée réalisée par Saudan et al. a montré l'effet bénéfique d'une dose de dialyse supplémentaire (15).

Il faut noter que le bénéfice d'une dose d'épuration importante a été également retrouvé

en hémodialyse intermittente (16).

Cependant deux études multicentriques randomisées rassemblant un grand collectif de patients ont apporté des éléments contradictoires. En 2008 est paru le travail d'un groupe américain : Acute Renal Failure Trial Network (17). 1124 patients ont été randomisés (indépendamment de la méthode d'EER reçue), en deux groupes : stratégie intensive et stratégie moins intensive. L'objectif principal était la mortalité à 60 jours. Les objectifs secondaires étaient représentés par la mortalité hospitalière et la récupération de la fonction rénale. L'analyse des résultats ne mettait pas en évidence de différence significative entre les deux stratégies de prise en charge sur les objectifs de l'étude. En revanche, les troubles ioniques secondaires étaient plus importants dans le groupe traité intensivement.

En 2009, Bellomo et al. ont publié un nouveau travail sur la dose d'épuration en hémofiltration (18). L'étude portait sur 1508 patients issus de 35 services de réanimation, et répartis en deux groupes selon la dose d'hémodiafiltration reçue : haut débit (40 ml/kg/h) ou débit normal (20 ml/kg/h). L'objectif principal était la mortalité à 90 jours, et les objectifs secondaires la mortalité à 28 jours, la durée de séjour en réanimation, le délai de restauration de la fonction rénale, l'évolution de la défaillance rénale, la durée de la ventilation mécanique et l'incidence des autres défaillances d'organe. L'analyse des résultats a montré qu'une stratégie à haut débit n'apportait aucun bénéfice supplémentaire tant en terme de survie (mortalité de 45% dans les 2 groupes) que de morbidité.

La controverse est bien présente et il paraît difficile de laisser ces derniers résultats effacer les premières études. Néanmoins, les dernières recommandations préconisent de traiter les patients avec une dose d'épuration d'au moins 20 ml.kg⁻¹.h⁻¹ (19).

2.3.2. Les cathéters

Contrairement aux patients en insuffisance rénale chronique, les patients en insuffisance rénale aiguë ne sont pas porteurs d'une fistule artério-veineuse.

Se pose donc la question d'un abord vasculaire adapté.

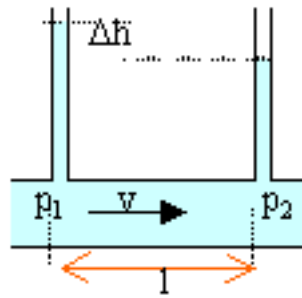
Son rôle est primordial pour une bonne qualité d'épuration. En effet en EER il est l'équivalent de l'artère rénale dans un contexte physiologique.

2.3.2.1. Choix du type de cathéter

Les premières générations de cathéter utilisables en EER étaient monolumière avec flux sanguin alternatif, ou 2 cathéters monolumières sur 2 veines différentes ou sur la même veine avec des orifices d'aspiration et de restitution espacés de 2 cm.

Actuellement les cathéters bilumières permettent une ponction vasculaire unique, bien plus adaptée aux contraintes réanimatoire, entre autres, le problème des accès vasculaires.

D'après la loi de Poiseuille, le cathéter doit être court, de gros diamètre pour opposer des résistances minimales à un écoulement Newtonien (à haut débit le sang s'approche des caractéristiques d'un fluide Newtonien).



$$q_v = \frac{\pi \cdot r^4}{8 \cdot \eta \cdot \ell} \cdot (p_1 - p_2)$$

q_v : débit-volumique ($\text{m}^3 \cdot \text{s}^{-1}$),

r : rayon intérieur (m),

η : viscosité dynamique du fluide (Pa·s),

ℓ : longueur entre les points (1) et (2) (m),

p_1 et p_2 : pression du fluide aux points (1) et (2) (Pa).

Figure 5 : Loi de Poiseuille.

Il existe actuellement des cathéters bilumières avec des diamètres conséquents (13,5 et 14 French) qui permettent d'obtenir des débits sanguins suffisamment importants.

Il est à noter que le diamètre du cathéter intervient à la puissance 4 dans la formule de la loi de Poiseuille, soit une diminution de 20% du diamètre du cathéter entraîne une diminution par 2 du débit !

Le polymère utilisé conditionne la rigidité du cathéter.

Le polyuréthane possède des propriétés thermoplastiques qui le rendent plus souple à température corporelle (il possède donc une meilleure rigidité facilitant la pose, il s'assouplit secondairement grâce à la chaleur corporelle du patient). Le cathéter en silicone est en général plus souple, son insertion nécessite l'emploi d'un dilateur rigide.

De plus les voies des cathéters sont fabriquées dans le but d'obtenir un débit maximum en aspiration (pression négative) pour la ligne afférente et en éjection (pression

positive) pour la voie efférente. L'inversion des lignes entraîne donc forcément une diminution des débits théoriques du cathéter.

2.3.2.2. Le Phénomène de recirculation

Le phénomène de recirculation correspond à la réentrée de sang dans le circuit qui vient d'en sortir. Elle réduit donc la clairance, car du sang qui vient d'être épuré ne l'est pas autant au passage suivant pour des motifs physiques, de plus ce phénomène entraîne une hémococoncentration importante dans le circuit, avec majoration du risque d'obstruction du circuit par thrombose.

Ce phénomène de recirculation se produit en cas d'inversion des lignes (avec comme autres conséquences, une diminution des débits théoriques du cathéter pour des raisons rhéologiques, ainsi qu'une petite embolie crurorique, la voie aspirative obstruée libérant un caillot).

Pour ces raisons l'inversion des lignes est souvent une solution « palliative » à un circuit dont les pressions afférentes et efférentes sont anormales.

De plus le répit est souvent de courte durée, car pour ces raisons les thromboses du circuit sont fréquentes et précoces dans ce contexte.

Cependant si le cathéter est disposé dans la veine cave supérieure, le débit sanguin autour du cathéter étant tellement supérieur (5 à 10 fois) à celui dans le cathéter ce phénomène de recirculation devient faible.

2.3.2.3. Choisir le site de pose du cathéter

La veine jugulaire interne droite, est le site à privilégier autant que possible (une longueur de 15 cm est la règle). En jugulaire interne gauche, la longueur du cathéter

doit être supérieure de 4 à 5 cm. En position fémorale les cathéters doivent avoir une longueur de 24 à 28 cm. Les taux de recirculation mesurés sont de 4 à 5% avec un cathéter dans le territoire cave supérieur, contre 10% pour un cathéter fémoral de 24 cm, et 18% avec un cathéter fémoral de 15 cm (20).

De plus le territoire cave supérieur voit circuler à peu près la moitié du débit cardiaque, soit un débit 5 à 10 fois supérieur à celui observé dans le cathéter, alors qu'au niveau fémoral le débit sanguin est de l'ordre de celui du cathéter, cette voie peut donc être limitante pour assurer un débit sang suffisant à une épuration extra rénale satisfaisante.

La voie sous-clavière est à éviter. C'est une voie risquée sans possibilité de compression en cas de plaie artérielle, et a risque élevé de pneumothorax, a cause de la proximité directe de la plèvre. De plus, le taux de sténose de cette veine après ponction varie de 42 à 50%(21). Si l'IRA évolue vers une IRC, la sténose limite considérablement la possibilité de réalisation d'une fistule artério-veineuse.

Cependant l'expérience de l'opérateur semble être le principal facteur de risque de complication.

Au long cours, la dysfonction du cathéter est définie par l'impossibilité d'obtenir un débit sanguin adéquat.

La dysfonction précoce provient généralement d'une coudure du cathéter, d'une mauvaise position de l'extrémité ou d'une hypovolémie aiguë avec collapsus veineux autour du cathéter. Les dysfonctions tardives sont dues à des thromboses, généralement internes au cathéter, ou plus rarement externes.

Les complications infectieuses des cathéters d'EER rejoignent les infections des accès veineux centraux.

Le site fémoral n'est pas plus à risque infectieux que la voie jugulaire en tout cas pour les patients ayant un Indice de Masse Corporel (IMC) inférieur à 25 kg.m⁻²

Cependant la voie Jugulaire est significativement moins à risque infectieux pour les patients ayant un IMC supérieur à 25 kg.m^{-2} (22).

2.3.2.4. Modalité de pose du cathéter

Le guidage échographique de l'insertion diminue nettement l'échec lors de la pose (risque relatif = 0,32), les complications à l'insertion (risque relatif = 0,22) et le nombre de tentatives (risque relatif = 0,60) par rapport au repérage anatomique (23). L'écho-guidage semble donc être une évidence même si cela ne fait toujours pas partie des recommandations.

2.3.3. Le débit sanguin

Un débit sanguin de qualité est indispensable à une hémofiltration de qualité. En effet le principe même de l'hémofiltration est basé sur la filtration d'une fraction du volume sanguin passant dans la machine (fraction filtrée), secondairement compensée. Si ce pourcentage du sang circulant est trop faible l'épuration (ou la clairance) ne peut être efficace. Cependant pour le bon fonctionnement du filtre il faut que le sang reste fluide dans les capillaires de l'hémofiltre, afin d'éviter les thromboses. D'où l'importance d'avoir un débit sang important, pour filtrer beaucoup en concentrant peu. Le choix du cathéter et de son site d'insertion est donc primordial.

2.3.4. Prédilution et Postdilution

Une hémococoncentration trop importante peut être responsable d'une viscosité accrue entraînant une gêne à l'écoulement sur l'extrémité distale des fibres capillaires

favorisant ainsi les phénomènes secondaires d'obstruction et de thrombose. Conceptuellement le volume hydroélectrolytique de restitution est réinjecté dans le circuit après l'hémodilution. L'utilisation d'une prédilution, permet d'éviter ce phénomène. Cependant ce procédé réduit la clairance de façon importante, car une partie du liquide arrivant à l'hémodilution est dépourvu d'impureté. Il est donc facile de comprendre que la notion de « haut ou bas volume » ne renseigne pas sur la clairance, il est donc plus judicieux de parler de « haute ou basse clairance ».

La formule suivante permet de quantifier ce phénomène (24):

$$Cl = \frac{Q_s}{Q_s + \text{pré}} \cdot (\text{pré} + \text{post} + \text{pp})$$

Cl : Clairance

Qs : débit sang

pré : volume de prédilution

post : volume de postdilution

pp : perte patient

2.3.5. La fraction filtrée

Ce paramètre mesure le rapport entre le débit de filtration et le débit sanguin.

Il est affiché en continue sur la majorité des appareils d'hémodilution.

Il est représenté par la formule suivante :

$$FF = \frac{Q_{uf}}{Q_s}$$

FF = fraction filtrée

Q_{uf} = débit de filtration

Q_s = débit sanguin

La FF (fraction filtrée) doit être inférieure à 20 à 25%, limite au-delà de laquelle l'hémoconcentration qui se produit dans l'hémofiltre expose celui-ci à une coagulation prématurée.

La limitation de la FF s'obtient soit en réduisant l'ultrafiltration (ce qui réduit également la clairance), soit en augmentant le débit sanguin (si cela est possible).

Au cours de l'hémofiltration, la FF doit être surveillée en continu et la filtration être interrompue lors des situations à risque de chute du débit sanguin (mobilisations du patient par exemple).

En pratique, deux stratégies permettent d'y parvenir. Soit le débit sanguin est adapté à la dose de traitement requise pour chaque patient, soit un débit sanguin élevé est programmé, permettant de faire face à la majorité des situations cliniques rencontrées (d'où l'importance du choix et du site de pose du cathéter, ainsi que de l'état hémodynamique du patient).

2.3.6. L'hémodiafiltration

L'hémodiafiltration correspond à l'utilisation concomitante d'un transport convectif (hémofiltration) et diffusif (hémodialyse).

L'ajout d'un transport diffusif a pour but de pallier à des débits d'hémofiltration jugés insuffisants, et d'accroître la clairance des petites molécules présentes à forte concentration comme l'urée, la créatinine, le potassium, etc....

L'hémodiafiltration est donc intéressante lorsque la clairance convective est faible.

Cependant quand la clairance est supérieure à $30 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$, le transport diffusif n'a plus d'intérêt.

En effet, dans ce cas un grand volume d'ultrafiltrat traverse la membrane et se mélange au dialysat, dont la composition devient proche de celle du plasma (sauf en cas de très haut débit de dialysat). La faible différence de concentration de part et d'autre de la membrane annule la possibilité de diffusion des molécules.

En pratique l'hémodiafiltration associant une hémofiltration à fort débit à une dialyse à débit normal n'a pas d'intérêt (il rajoute un surcoût évident, et une surcharge de travail paramédical importante).

Par contre en cas d'impossibilité d'obtenir un débit sang suffisant, l'hémodiafiltration permet d'obtenir une clairance satisfaisante.

Ce cas précis est la seule indication de l'hémodiafiltration (24).

2.3.7. L'anticoagulation

La thrombose du circuit est un phénomène fréquent en hémofiltration, alors qu'elle est rare en hémodialyse. Les deux principaux éléments sont la durée de la séance, et l'hémoconcentration observée en hémofiltration. L'anticoagulation n'est théoriquement pas indispensable, à condition d'avoir un débit sanguin important et une prédilution importante, évitant ainsi les phénomènes de coagulation, liés à l'hémoconcentration en fin de filtre.

Il faut cependant prévenir l'activation de la coagulation liée au contact de matériel exogène.

En effet les méthodes convectives sont caractérisées par une activation de la cascade de la coagulation d'autant plus importante que le processus d'ultrafiltration entraîne une hémococoncentration et donc une concentration des facteurs de coagulation au contact de la membrane. Ce phénomène activant la cascade de la coagulation. L'état pro-inflammatoire retrouvé chez les patients de réanimation augmente ce phénomène.

Cependant, certains patients en réanimation sont à haut risque hémorragique, comme les patients de chirurgie hépatique ou de neurochirurgie. Le bénéfice d'une anticoagulation efficace est donc à mettre en balance avec ce risque hémorragique.

2.3.7.1. Anticoagulation systémique

L'héparine Non Fractionnée (HNF) est la première méthode d'anticoagulation utilisée en EER. Sa courte demi-vie, son faible coût, sa bonne maîtrise par l'ensemble des soignants et la possibilité de l'antagoniser par la protamine constituent les principaux arguments pour son utilisation chez les patients de réanimation.

Les Héparines de Bas Poids Moléculaires (HBPM) ont pour avantages une plus grande simplicité d'utilisation (possibilité d'utilisation de bolus intraveineux sans perfusion continue) et un risque plus faible de développement de thrombopénie immune induite par l'héparine. Cependant, leur demi-vie est plus longue, les possibilités d'antagonisation sont plus réduites et la surveillance est plus complexe.

L'HNF, les HBPM ont une élimination exclusivement rénale.

Pour la surveillance, le monitoring de l'activité anti-Xa reste la seule méthode d'ajustement des doses. L'anticoagulation continue par HNF ou HBPM est aussi efficace

(durée de vie du filtre identique) et l'incidence des événements indésirables est identique (thrombopénie, hémorragie)(25).

Une anticoagulation légère est suffisante en hémofiltration, en pratique un TCA (temps de céphaline activée) à 1,2-1,5 fois le témoin pour une anticoagulation par HNF ou une activité anti-Xa à l'héparine à 0,15-0,20 UI pour une anticoagulation par HBPM sont suffisant.

Le danaparoïde (Orgaran) est une molécule utilisable en cas de thrombopénie immune à l'héparine. Compte tenu de son poids moléculaire (5500 Da) son utilisation en hémofiltration s'accompagne d'un passage à travers la membrane.

2.3.7.2. • Anticoagulation régionale

2.3.7.2.1. A l'héparine :

L'anticoagulation dite régionale a pour but de dissocier l'anticoagulation du circuit d'EER de l'anticoagulation systémique du patient.

La méthode la plus ancienne d'anticoagulation régionale consiste en une injection continue d'héparine avant la membrane d'EER, associée à une injection de protamine après la membrane.

Les doses d'héparine et de protamine sont ensuite ajustées pour obtenir un temps de céphaline activée de 1,5 à 2 fois le témoin au contact de la membrane et un TCA proche de la normale chez le patient. Cependant, les ajustements de dose sont extrêmement complexes avec cette technique, du fait d'une épuration partielle de l'héparine sur la membrane et d'un relargage d'héparine chez le patient lors de la métabolisation des complexes héparine-protamine par le système réticuloendothélial.

Ce relargage peut se produire jusqu'à 10 heures après la fin de l'EER, prolongeant la

période de risque hémorragique.

2.3.7.2.2. Au citrate :

L'anticoagulation régionale par le citrate est une technique décrite pour la première fois en 1961(26). Elle a été peu utilisée jusqu'à récemment du fait des difficultés de mesure des paramètres indispensables à sa surveillance. Le citrate exerce une activité anticoagulante par sa capacité à chélater le calcium (création de complexes citrate-calcium). Le calcium ionisé (forme active du calcium) est indispensable à la cascade de la coagulation, mais également à l'activation des plaquettes, des granulocytes, et de la voie alterne du complément. Ainsi, l'absence de calcium ionisé au niveau du circuit d'EER empêche l'ensemble des interactions entre la membrane d'épuration et les éléments sanguins. Il faut environ 4,3 mmol de citrate pour neutraliser le calcium contenu dans un litre de sang. L'emploi du citrate doit s'accompagner du maintien d'un taux de calcium ionisé normal chez le patient (environ $1,1 \text{ mmol.l}^{-1}$), grâce à un apport adéquat de calcium (injection de citrate avant la membrane, injection de calcium au patient ou sur le circuit de retour). 20 à 40% du citrate injecté au niveau du circuit d'EER sont éliminés au niveau de la membrane d'EER en hémofiltration.

Une partie du citrate est donc généralement injectée au patient, sous forme de complexes citrate-calcium.

Dans l'organisme, le citrate est rapidement métabolisé par le cycle des acides tricarboxyliques au niveau du foie, des muscles et du cortex rénal. La métabolisation des complexes citrate-calcium s'accompagne d'un relargage du calcium chélaté et de bicarbonate (3 molécules pour chaque molécule de citrate métabolisé). Les apports de calcium nécessaires au maintien d'une normocalcémie chez le patient dépendent donc de l'intensité de l'épuration extracorporelle des complexes citrate-calcium. De même, les

apports de bicarbonate doivent être réduits proportionnellement à la quantité de citrate métabolisée par le foie, à fortiori en cas d'insuffisance hépatocellulaire (réduction de la clairance plasmatique du citrate d'environ 50% en cas de cirrhose), pour éviter l'alcalose métabolique iatrogène. Enfin, une augmentation des apports en magnésium est préconisée car le citrate est également un chélateur du magnésium.

L'ensemble des publications semble démontrer la supériorité de l'anticoagulation au citrate non seulement chez des patients à haut risque hémorragique, mais également chez les patients ayant un faible risque de saignement. Son inocuité (sous réserve de monitorer les divers effets secondaires), sa bonne tolérance (27), et le bénéfice de cette anticoagulation régionale par rapport à une anticoagulation systémique en terme de risque hémorragique sont maintenant démontrés (28).

L'un des principal frein à la généralisation de cette technique est son surcoût par rapport aux techniques d'anticoagulation systémique par HNF ou HBPM.

L'industrie développe largement des systèmes de pompes à citrate asservies au circuit d'EER, favorisant sa mise en œuvre dans les divers centres pratiquant l'EER.

2.3.8. Comment prescrire une séance d'hémofiltration

Avant toute première prescription d'une séance d'hémofiltration chez un patient, dont, par définition, on ignore les conditions circulatoires, il est nécessaire, après le branchement patient, d'amorcer la pompe sang ($50\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}$) et d'observer les pressions dans le circuit. On augmente le débit sang progressivement jusqu'à ce que la pression afférente chute en dessous de 80 à 100 mmHg, à ce moment on peut considérer que nous sommes au maximum du débit opératoire. A ce moment, il est envisageable de prescrire la séance en tenant compte de ce débit, ou éventuellement de changer le cathéter en cas de débit trop faible ou d'associer un transport diffusif

(hémodiafiltration).

La prescription d'une séance d'EER doit comporter au minimum :

- la durée;
- le type de membrane;
- le débit de la pompe à sang ou la fraction de filtration maximale;
- le type et la posologie de l'anticoagulation du circuit extracorporel;
- la perte hydrique horaire ou totale;
- le débit de filtration ou de réinjection ou la fraction de filtration maximale;
- la composition du soluté de réinjection : sodium, potassium, calcium, soluté tampon, glucose;
- le site d'administration des solutés de réinjection (pré et/ou postdilution);
- la température des poches de réinjection et/ou l'utilisation de réchauffeurs sur le circuit extracorporel.

2.3.9. Choix du filtre

a) Caractéristiques chimiques

On distingue classiquement les membranes selon le polymère constitutif en membranes cellulosiques et membranes synthétiques.

Les membranes cellulosiques comprennent les celluloses non modifiées et modifiées.

Historiquement, le cuprophane représente la première membrane, constituée par des polymères de cellulose purifiée d'origine végétale. La présence de nombreux groupements hydroxyl à sa surface provoque in vivo une activation de la voie alterne du complément, via la protéine C3, et l'activation leucocytaire.

La fabrication de membrane en cellulose modifiée a amélioré la biocompatibilité de ces membranes. Il s'agit d'une substitution de ces groupements hydroxyls par des molécules d'acétate (diacétate de cellulose ou triacétate de cellulose). Ceci permet également une augmentation de la taille des pores de la membrane, augmentant ainsi la perméabilité hydraulique et la clairance des molécules plus larges.

Les membranes synthétiques datent des années 1970. Elles ont été conçues pour améliorer la biocompatibilité, la perméabilité hydraulique et l'épuration des molécules de taille moyenne. Il existe de nombreux polymères et chaque dénomination de polymère peut correspondre à une structure et des caractéristiques spécifiques selon le procédé de fabrication de la membrane. Le cut-off et la perméabilité capillaire de ces membranes synthétiques sont donc très variables.

b) Caractéristiques physiques

Une membrane d'EER est généralement constituée de 15000 à 25000 capillaires qui se caractérisent par leur longueur (14 à 28 cm), leur diamètre interne (150 . 250 μm), et l'épaisseur de leur paroi (5 à 50 μm).

L'épaisseur de la paroi des capillaires est déterminée par le polymère qui les constitue. L'épaisseur influence directement la clairance diffusive, en jouant très peu sur la clairance convective.

Le diamètre interne des capillaires est déterminé pour minimiser le volume sanguin interne. La membrane (moins de 100 ml) et la résistance à l'écoulement du sang. Récemment, des membranes avec des capillaires plus fins ont été réalisées afin de favoriser des phénomènes de filtration et de rétrofiltration lors de séance d'hémodialyse, permettant ainsi l'élimination des molécules de taille moyenne.

La biocompatibilité de la membrane est définie par sa capacité à activer les médiateurs

de l'inflammation. Les implications cliniques restent débattues. De plus, l'activation de l'inflammation ne dépend pas seulement de la membrane mais également de l'anticoagulation et du liquide de dialyse ou de substitution utilisé.

La perméabilité hydraulique d'une membrane (K_{uf}) est définie par un coefficient de perméabilité (L_p) rapporté à la surface membranaire. Elle est proportionnelle au nombre de pores par unité de surface et au rayon moyen des pores à la puissance 4. L'hémofiltration nécessite une forte perméabilité hydraulique afin de permettre un débit horaire d'ultrafiltration suffisant sans pression excessive (risque de rupture de la membrane).

La limite de perméabilité ou cut-off correspond à la masse molaire au-dessus de laquelle la membrane est strictement imperméable. En dessous du cut-off, on peut définir pour chaque molécule un coefficient de tamisage (coefficient de partage ou encore *sieving coefficient*), défini par le rapport [concentration dans l'ultrafiltrat/concentration dans le plasma]. Il correspond à la perméabilité d'un soluté lors des échanges convectifs. Il est fonction de la taille des pores de la membrane, du poids moléculaire du soluté considéré et des interactions éventuelles avec l'environnement (géométrie, charge électrique). Si ce coefficient est de 0,1, seulement 10% des solutés passent à travers la membrane. Une molécule qui passe totalement a un coefficient de partage à 1.

Par ailleurs, la limite de perméabilité indiquée par le constructeur pour une membrane donnée est généralement déterminée in vitro, par filtration d'un soluté contenant des polysaccharides de différents poids moléculaires. In vivo, du fait des charges électriques des molécules filtrées et des interactions avec les protéines plasmatiques, les limites de perméabilité sont souvent nettement plus basses.

Enfin, il existe à présent des membranes dites superperméables, ayant des cut-off in vitro de 60000 à 100000 kDa. Elles ont été créées afin de mieux épurer les molécules de taille moyenne et les cytokines, au prix d'une perte en albumine plus importante.

2.3.10. Surveillance clinico-biologique

Récemment, des recommandations pour la sécurisation des procédures d'EER ont été publiées (29) , confondant épuration continue et intermittente. La plupart sont des recommandations d'experts reposant sur la littérature et sur l'expérience des équipes.

Par extrapolation, nous retenons les paramètres suivants pour l'hémodiffusion.

La surveillance d'une séance d'EER chez un patient de réanimation doit comporter au minimum :

- le monitoring en continu de l'électrocardiogramme et de la fréquence cardiaque;
- la mesure rapprochée de la pression artérielle;
- le recueil du ratio de filtration, de la pression de retour veineux et de la pression transmembranaire sur le circuit extracorporel;
- une mesure de la température du patient pluriquotidienne;
- un bilan hydrique quotidien des entrées et des sorties;
- un ionogramme sanguin toutes les 12 heures;
- une évaluation quotidienne et après chaque modification de posologie de l'activité systémique du traitement anticoagulant;
- la mesure quotidienne de la gazométrie artérielle ainsi qu'à chaque changement du débit de restitution en bicarbonates.

2.4. L'EVALUATION DES PRATIQUES PROFESSIONNELLES

2.4.1. Cadre législatif

L'évaluation des Pratiques Professionnelles (EPP) « est une méthode d'évaluation qui permet à l'aide de critères déterminés de comparer les pratiques de soins à des références admises, en vue de mesurer la qualité de ces pratiques et les résultats de soins, avec l'objectif de les améliorer. »

C'est une méthode de diagnostic orientée vers l'action : dans le but d'améliorer la pratique des professionnels (qui se déclinent alors dans un plan d'amélioration).

Ces exigences nouvelles s'inscrivent par ailleurs dans une obligation plus générale introduite par la loi du 13 août 2004 portant réforme de l'assurance-maladie qui rend l'EPP obligatoire pour tous les médecins quel que soit leur mode d'exercice.

2.4.2. En pratique

L'audit clinique « est une méthode d'évaluation qui permet à l'aide de critères déterminés de comparer les pratiques de soins à des références admises, en vue de mesurer la qualité de ces pratiques et les résultats de soins, avec l'objectif de les améliorer.

C'est une méthode de diagnostic orientée vers l'action, elle induit souvent des changements dans la pratique des professionnels (qui se déclinent alors dans un plan d'amélioration).

3. MATERIEL ET METHODE

Nous avons réalisé un questionnaire à l'attention de l'ensemble des médecins thésés travaillant en réanimation et prescrivant des séances d'hémofiltration. Ce questionnaire a pour but d'évaluer le niveau de connaissance des praticiens en hémofiltration.

Ce questionnaire a été présenté dans l'ensemble des réanimations du CHU (centre hospitalo-universitaire) de Nancy, à l'exception de la réanimation neurochirurgicale n'assurant pas d'EER, ainsi que dans les réanimations des CH (centres hospitaliers) d'Épinal, de Verdun, de Thionville, de Metz, de l'hôpital privé Robert Schuman à Metz, ainsi que l'hôpital d'instruction des armées Legouest de Metz.

4. RESULTATS

Un seul des services interrogés a refusé de participer à cet audit.

Un total de 79 médecins ont été sollicités par cet audit (7 praticiens pour l'hôpital d'Épinal; 4 praticiens pour l'hôpital de Verdun; 7 praticiens pour l'hôpital de Thionville, 3 praticiens pour l'hôpital Legouest à Metz; 7 praticiens pour l'hôpital Mercy à Metz; 19 praticiens pour l'hôpital Robert Schuman à Metz; et pour le CHU de Nancy, 5 praticiens pour la réanimation médicale de Brabois, 8 praticiens pour la réanimation médicale de l'hôpital central, 6 praticiens pour la réanimation chirurgicale Picard à Brabois, 4 praticiens pour la réanimation chirurgicale de l'hôpital central ; et 9 praticiens pour la réanimation chirurgicale cardiaque à Brabois).

Les questionnaires ont été anonymisés tant sur le praticien que sur sa structure d'exercice.

Au total 41 questionnaires ont été récupérés et analysés entre janvier et mai 2014.

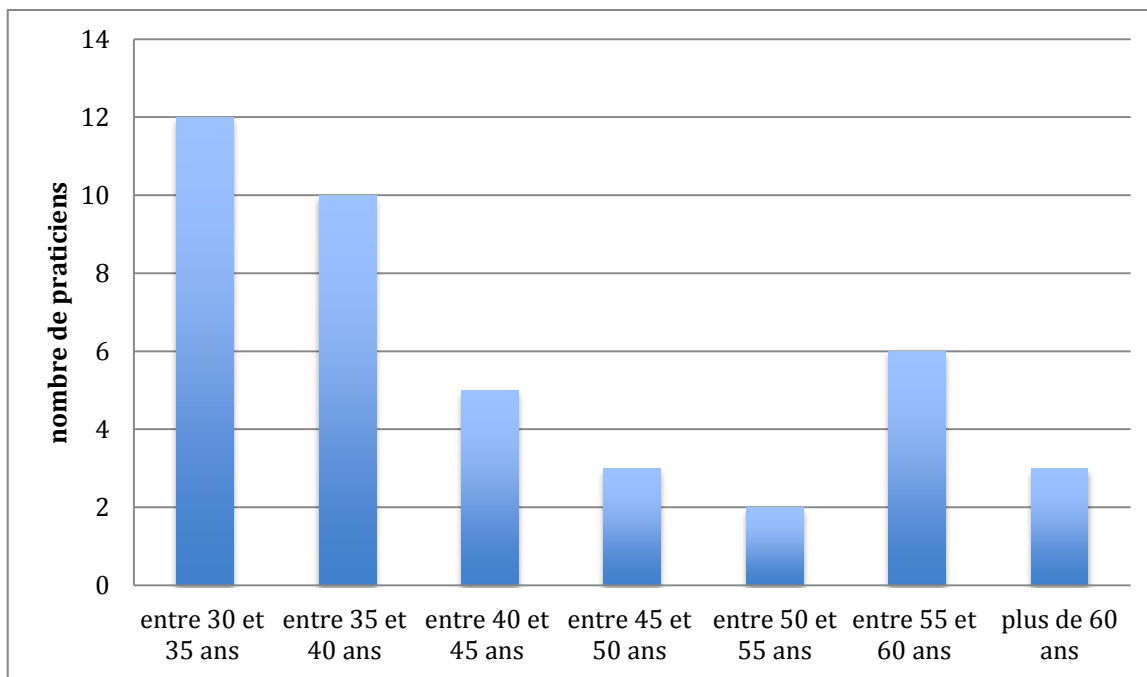


Figure 6 : Âge des praticiens en anesthésie-réanimation.

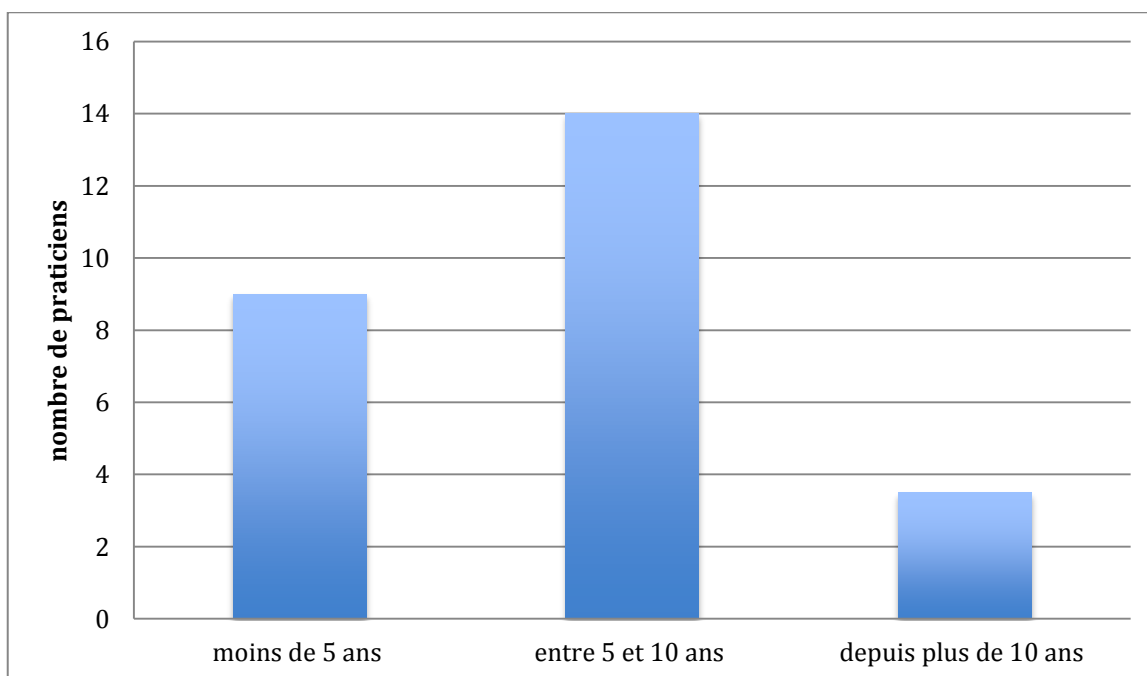


Figure 7 : Nombre d'années d'expérience en EER.

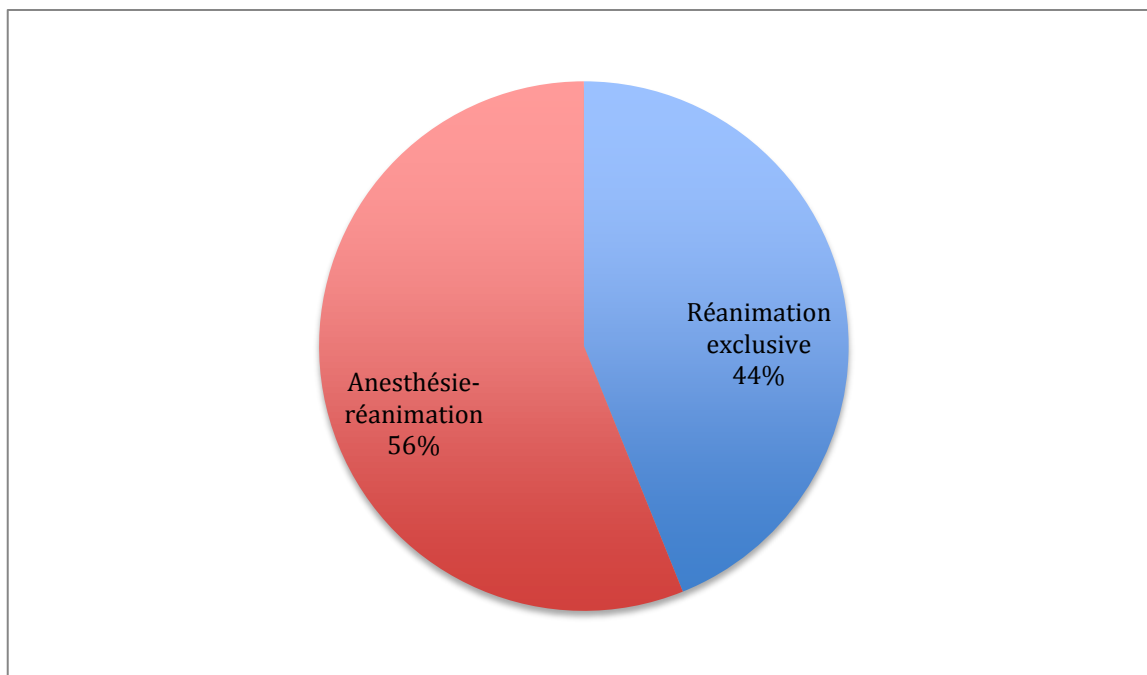


Figure 8 : Mode d'exercice des praticiens.

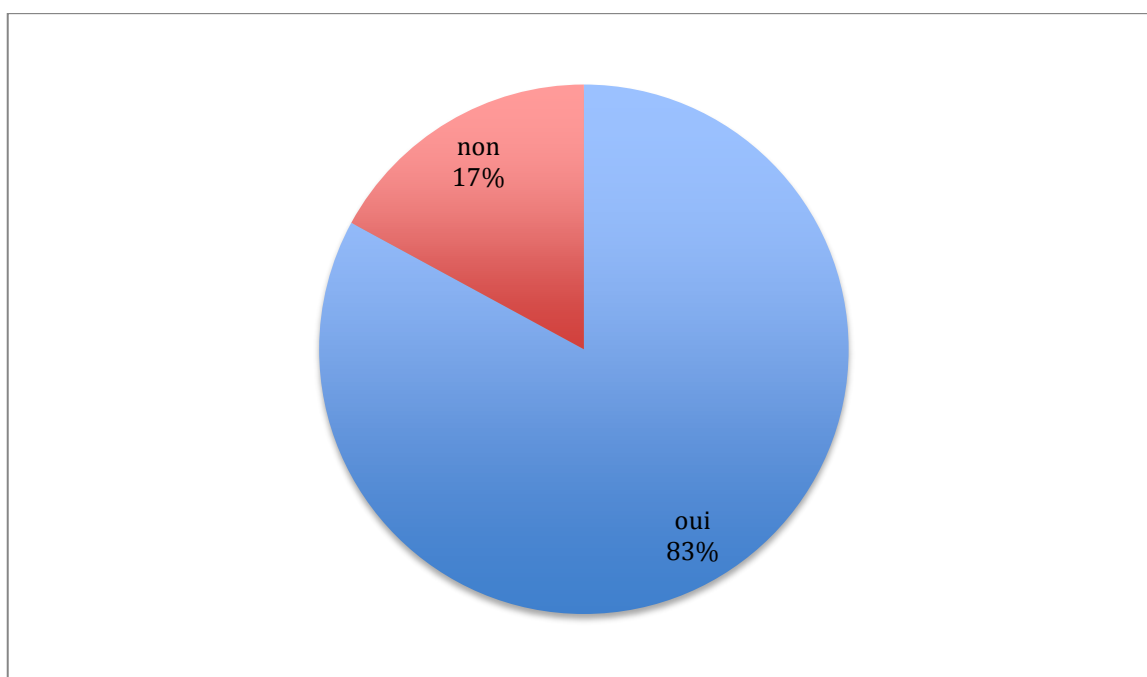


Figure 9 : Connaissance de la classification de RIFLE par les praticiens.

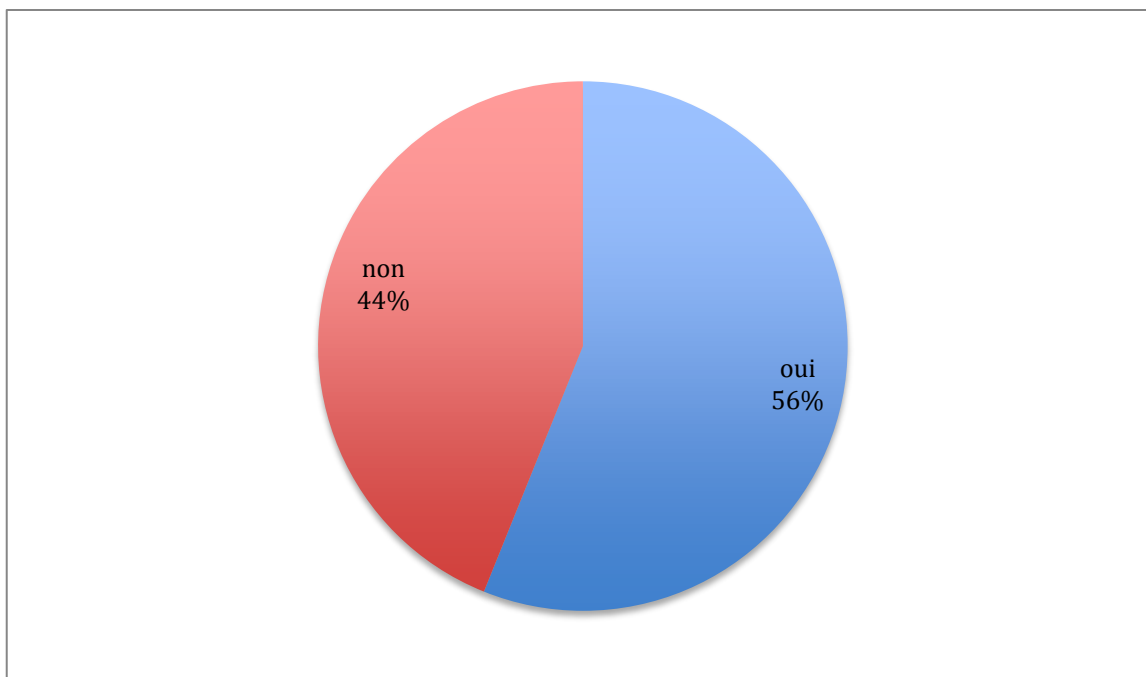


Figure 10 : Connaissance de la classification d'AKIN par les praticiens.

La classification de RIFLE est connue par 83% des praticiens, la classification d'AKIN qui reprend en grande partie celle de RIFLE est connue par 56% des praticiens.

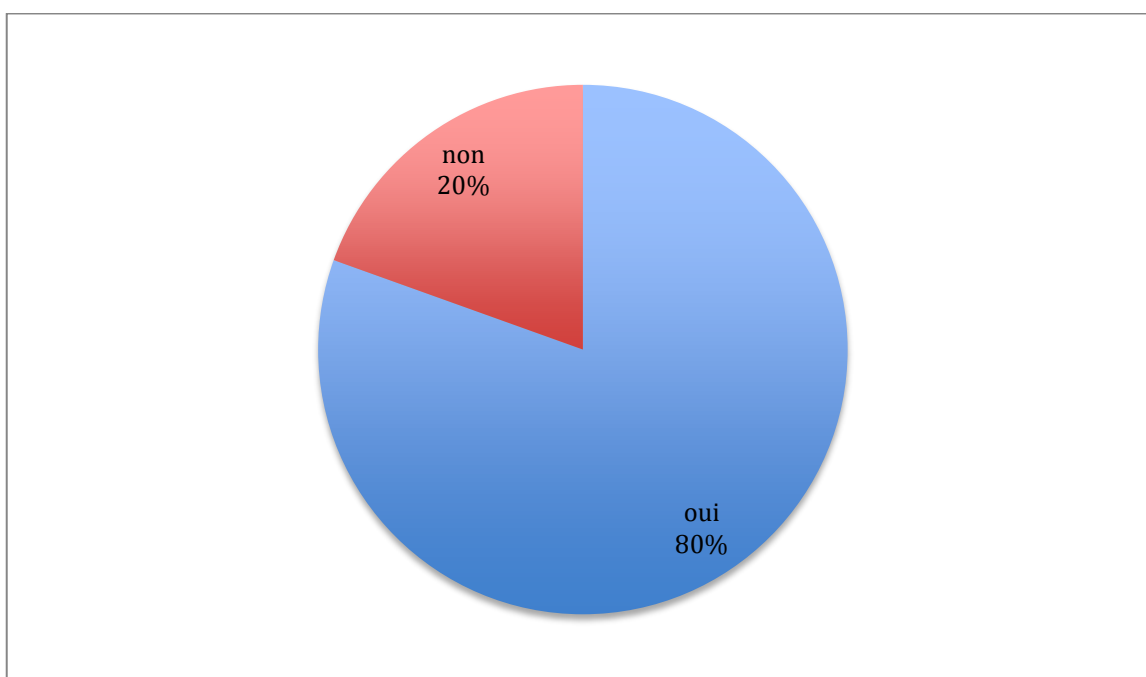


Figure 11 : Calcul du débit d'ultrafiltration en ml/kg /h lors de la prescription d'une séance d'hémodiafiltration.

Le calcul du débit d'ultrafiltration est bien sûr indispensable à la prescription d'une séance d'EER. 80% des praticiens la calculent pour prescrire une séance d'hémodiafiltration.

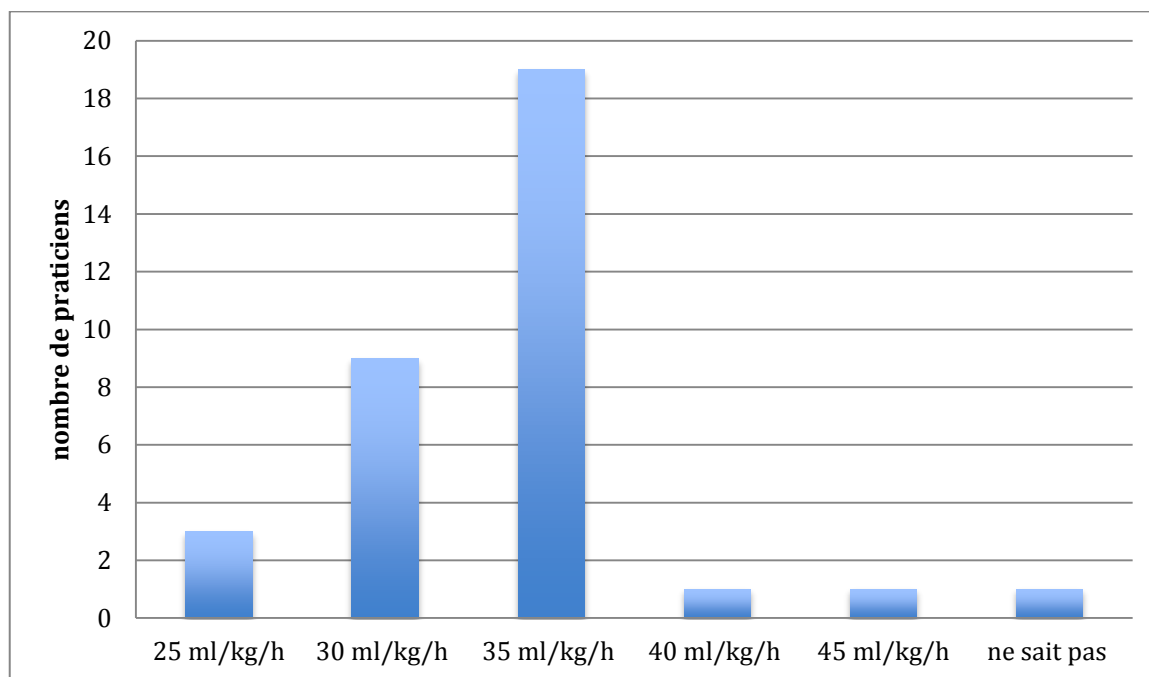


Figure 12 : Objectif de dose de traitement en ml/kg/h pour les praticiens.

La réponse attendue était au minimum 35 ml/kg/h. les objectifs de traitement inférieur ne permettent pas une épuration extrarénale suffisante.

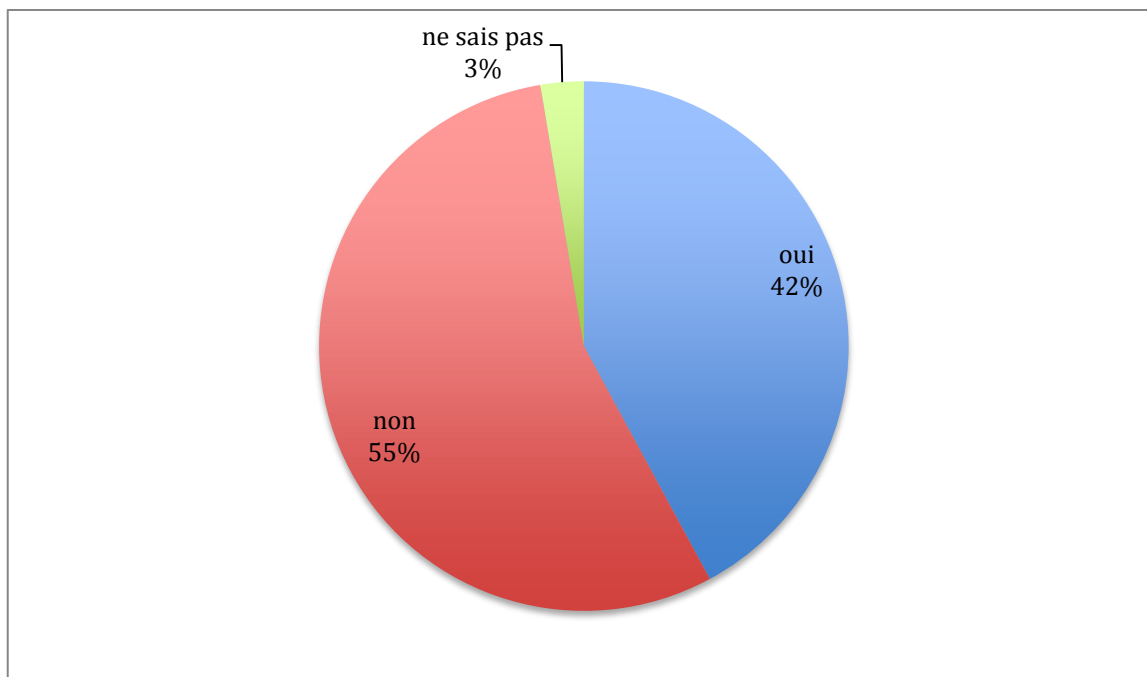


Figure 13 : Atteinte ou non de la cible de débit d'ultrafiltration prescrite par le praticien.

La réponse juste est évidemment non, ce qui confirme la nécessité de cibles de traitement élevées.

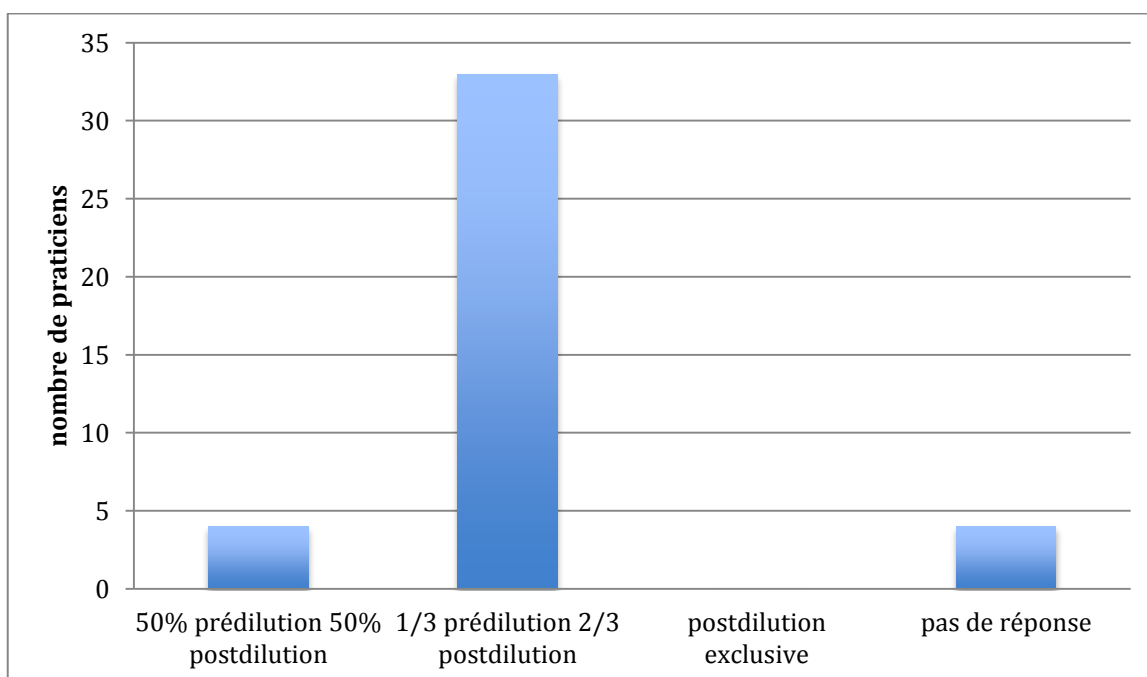


Figure 14 : Prescription standard de réinjection par les praticiens.

La prescription standard de réinjection correspondant à 1/3 de prédilution et 2/3 de postdilution choisie par 33 des praticiens, est probablement un bon équilibre entre efficacité de l'épuration, et risque relativement faible de thrombose du filtre.



Figure 15 : Connaissance du risque d'une postdilution exclusive par les praticiens.

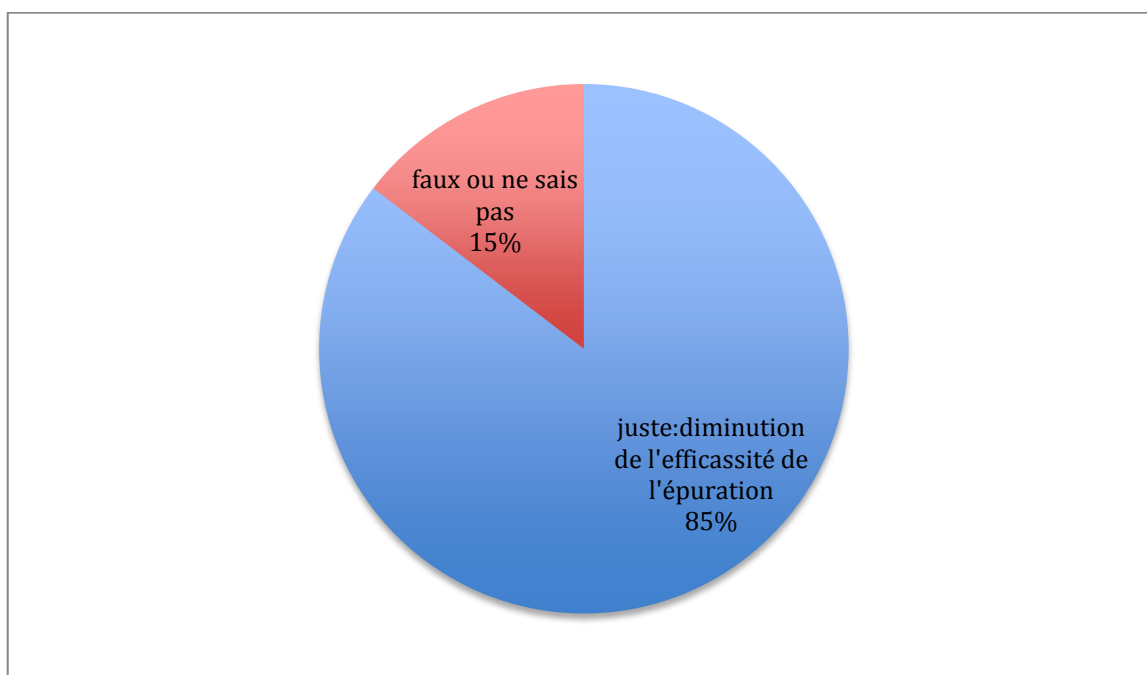


Figure 16 : Connaissance du risque d'une prédilution exclusive par les praticiens.

Les risques d'une prédilution exclusive à savoir la diminution de l'efficacité de l'épuration, et du risque d'une postdilution exclusive à savoir un risque de thrombose importante sont bien connus des praticiens.



Figure 17 : Connaissance du calcul de la fraction filtrée.

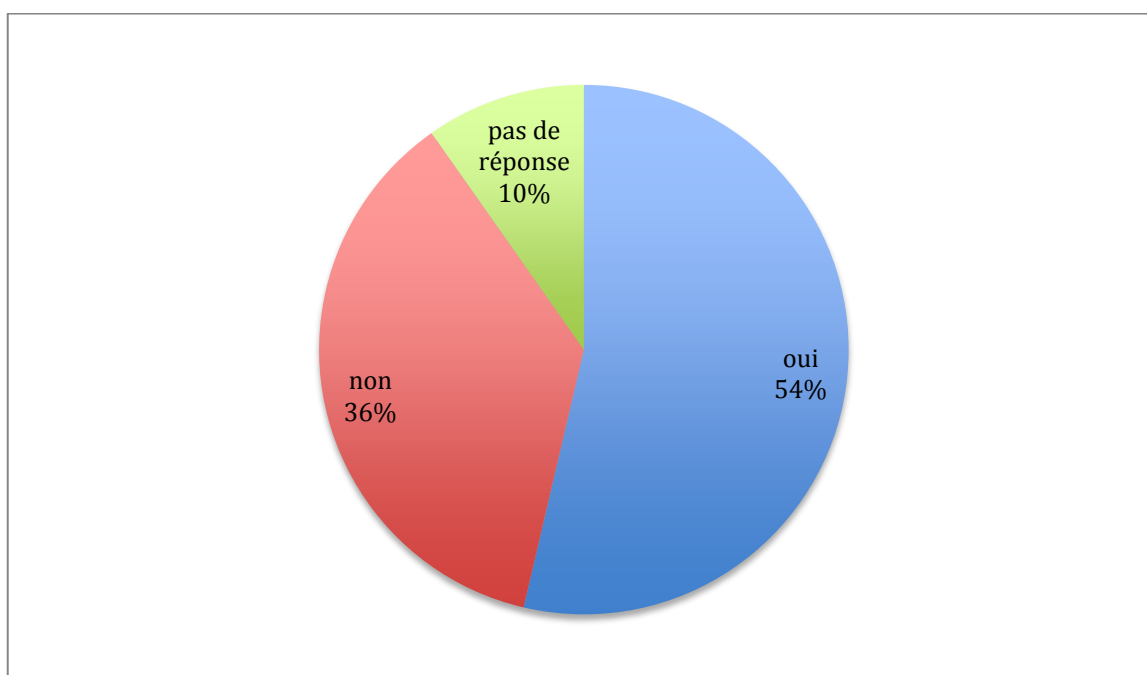


Figure 18 : Utilisation de la fraction filtrée dans le choix de prescription des débits d'ultrafiltration.

La notion de fraction filtrée est fondamentale dans la prescription d'une séance d'hémodiafiltration, 61% des praticiens savent la calculer et 54% de ces derniers l'utilisent dans leur choix de prescription.

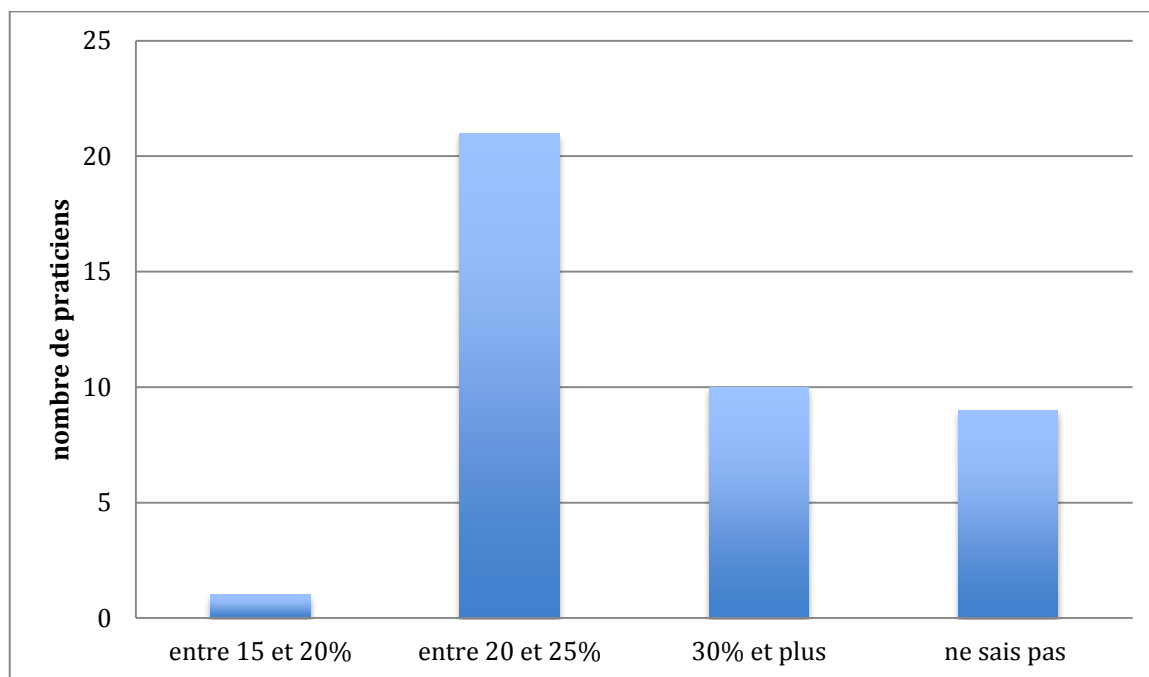


Figure 19 : Seuil de fraction filtrée à ne pas dépasser d'après les praticiens (hors citrate).

La bonne réponse est entre 20 et 25%.

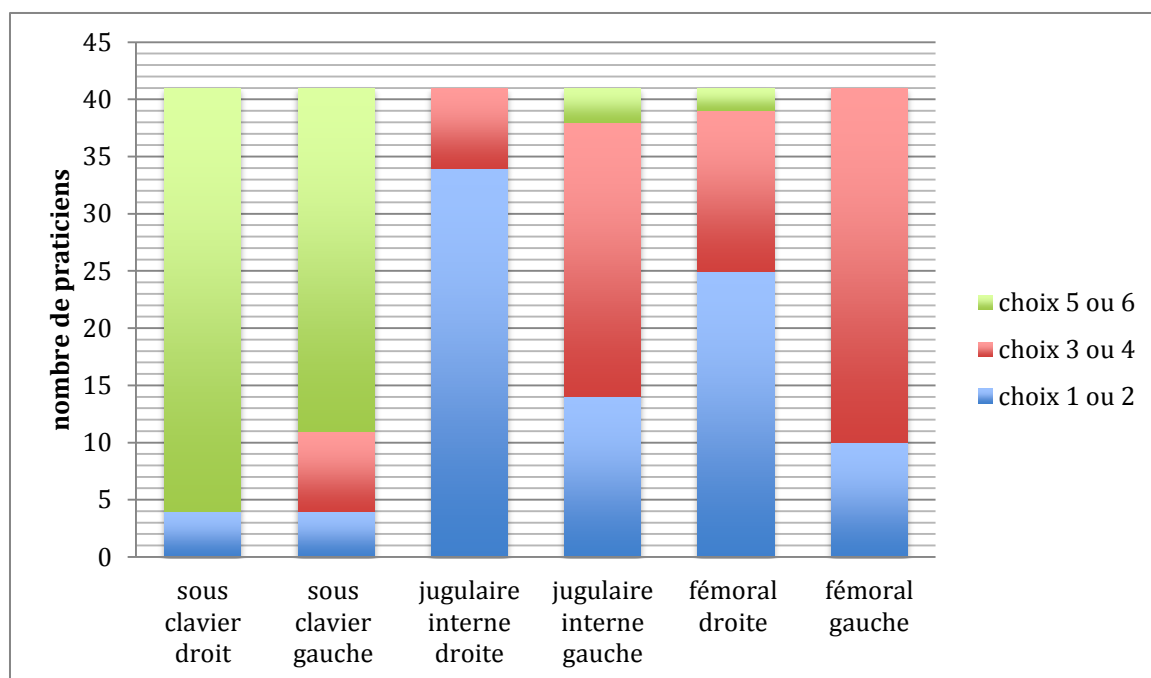


Figure 20 : Choix du site de pose du cathéter d'EER.

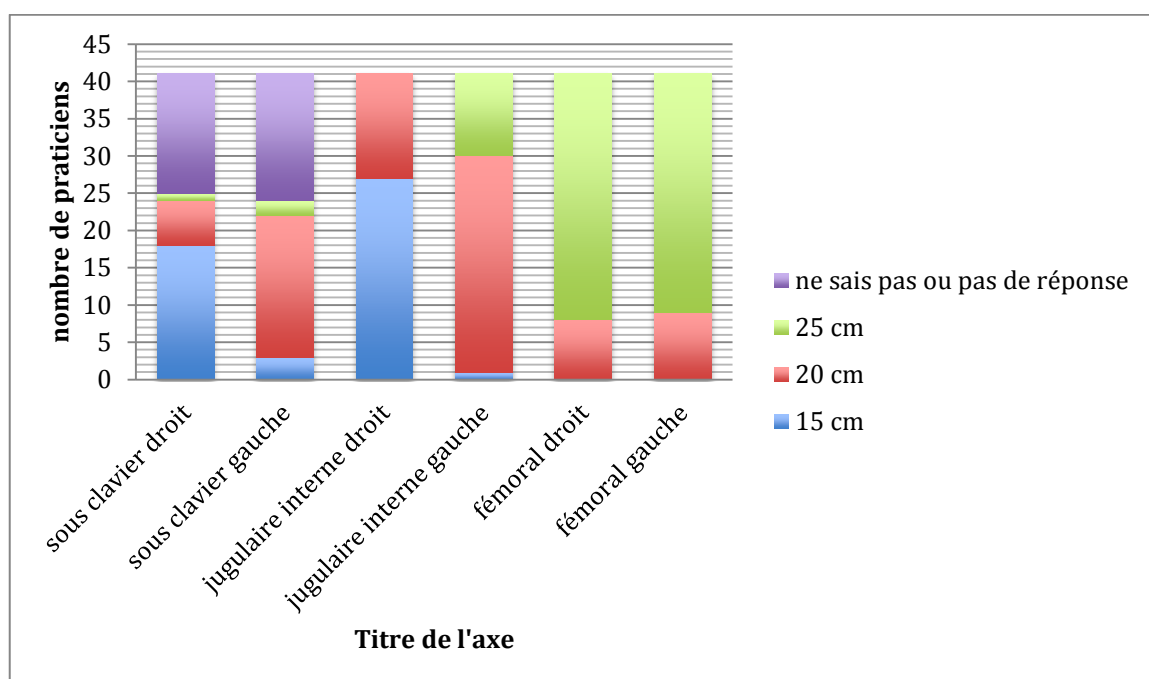


Figure 21 : Choix de la longueur du cathéter en fonction du site de pose.

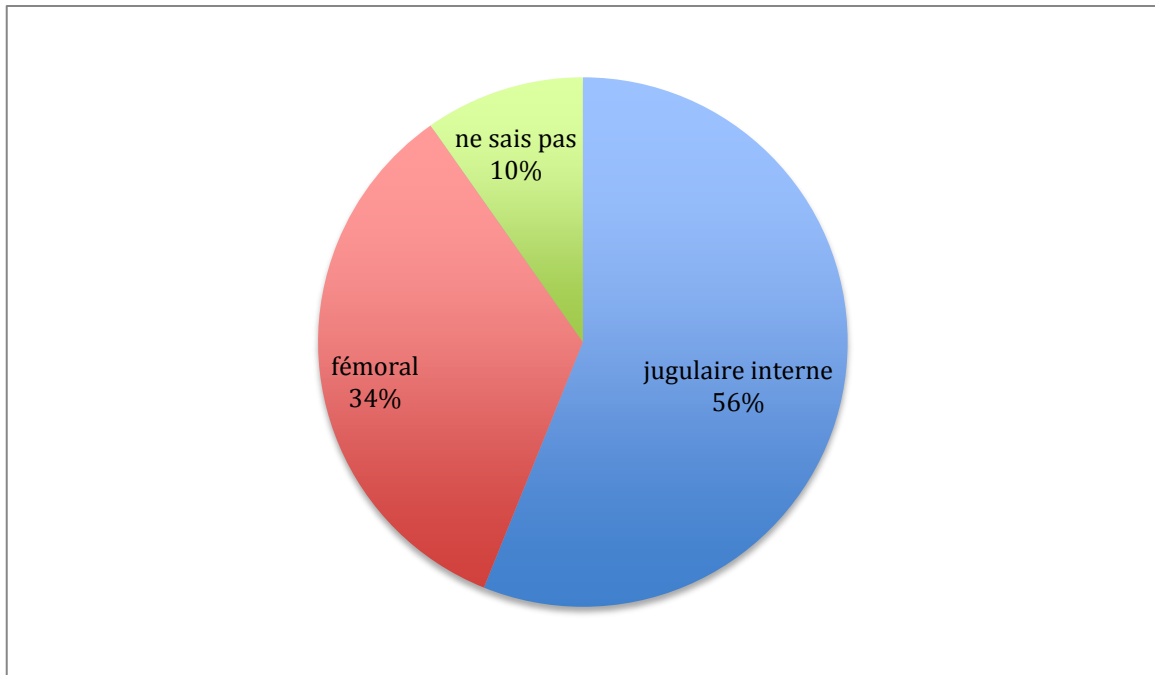


Figure 22 : Site de pose du cathéter d'EER assurant le meilleur débit sang (entre fémoral et jugulaire interne) d'après les praticiens.

La bonne réponse est le site jugulaire interne.

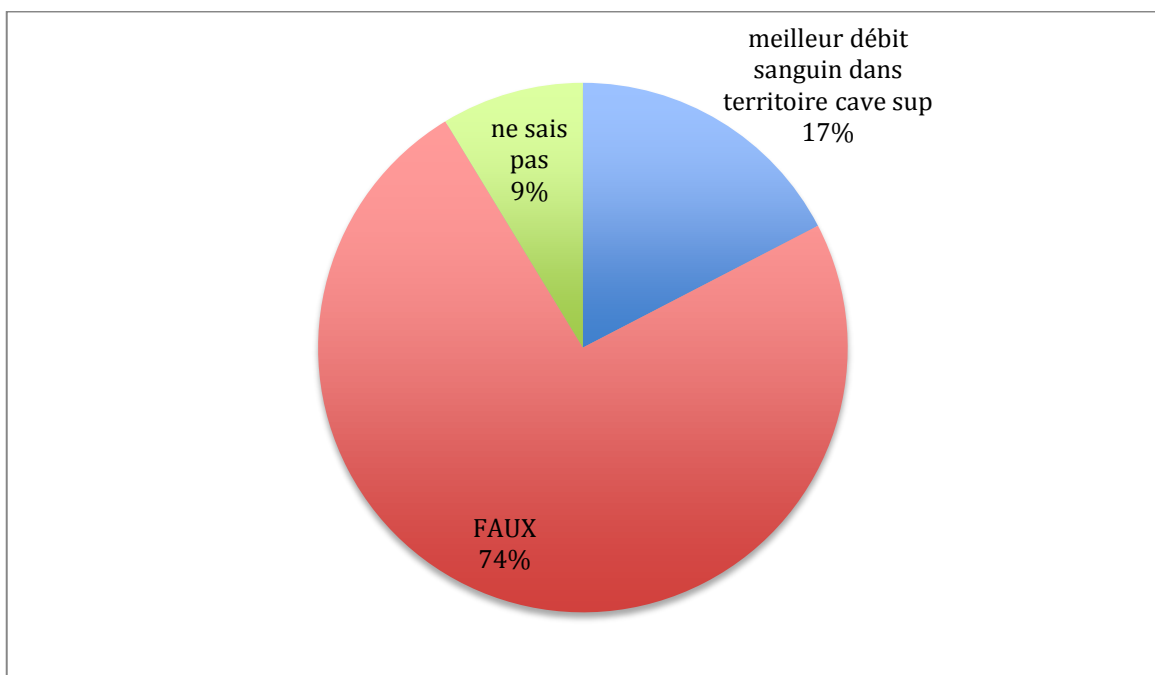


Figure 23 : Raison pour laquelle le site jugulaire interne est meilleur que le site fémoral pour la pose d'un cathéter d'EER.

En effet le territoire cave supérieur voit circuler approximativement la moitié du débit cardiaque soit de 5 à 10 fois plus que le débit circulant dans le cathéter. Alors que le débit dans la veine fémorale est égal voir inférieur à celui du cathéter.

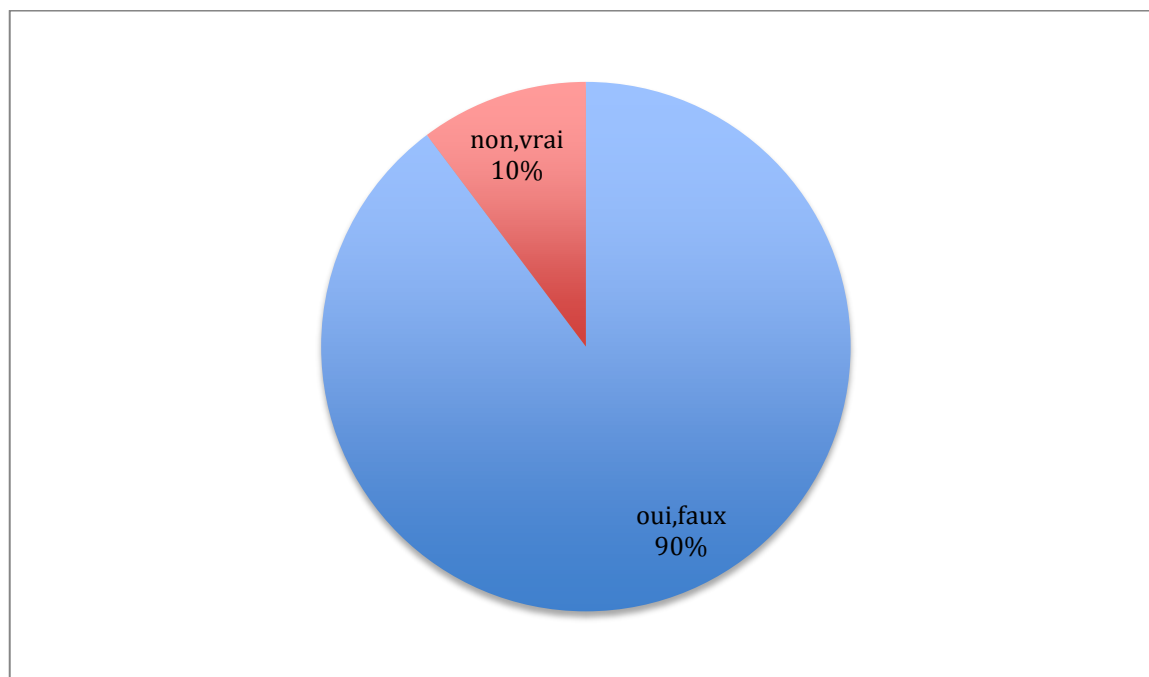


Figure 24 : Le site fémoral est-il toujours plus à risque d'infection d'après les praticiens ?

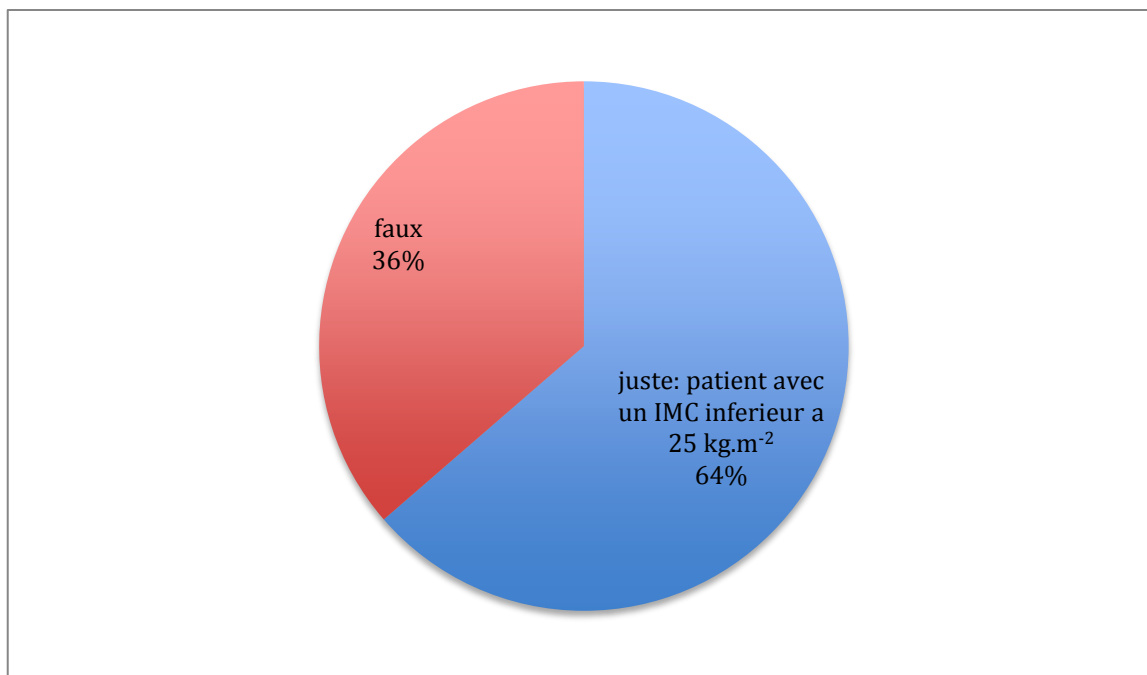


Figure 25 : Catégorie de patient chez lesquels le site fémoral n'est pas plus à risque d'infection sur cathéter.

Le site fémoral n'est pas plus à risque infectieux que la voie jugulaire en tout cas pour les patients ayant un Indice de Masse Corporel (IMC) inférieur à 25 kg.m⁻².

Cependant la voie Jugulaire est significativement moins à risque infectieux pour les patients ayant un IMC supérieur à 25 kg.m⁻².

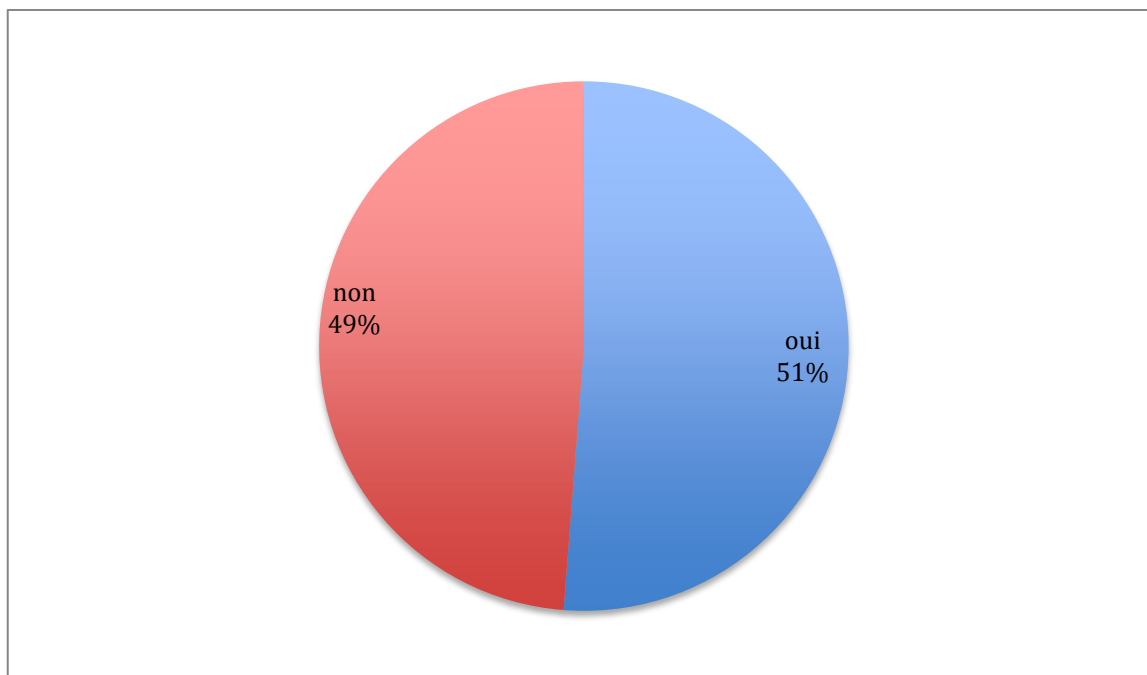


Figure 26 : Pose systématique des cathéters d'EER sous échographie.

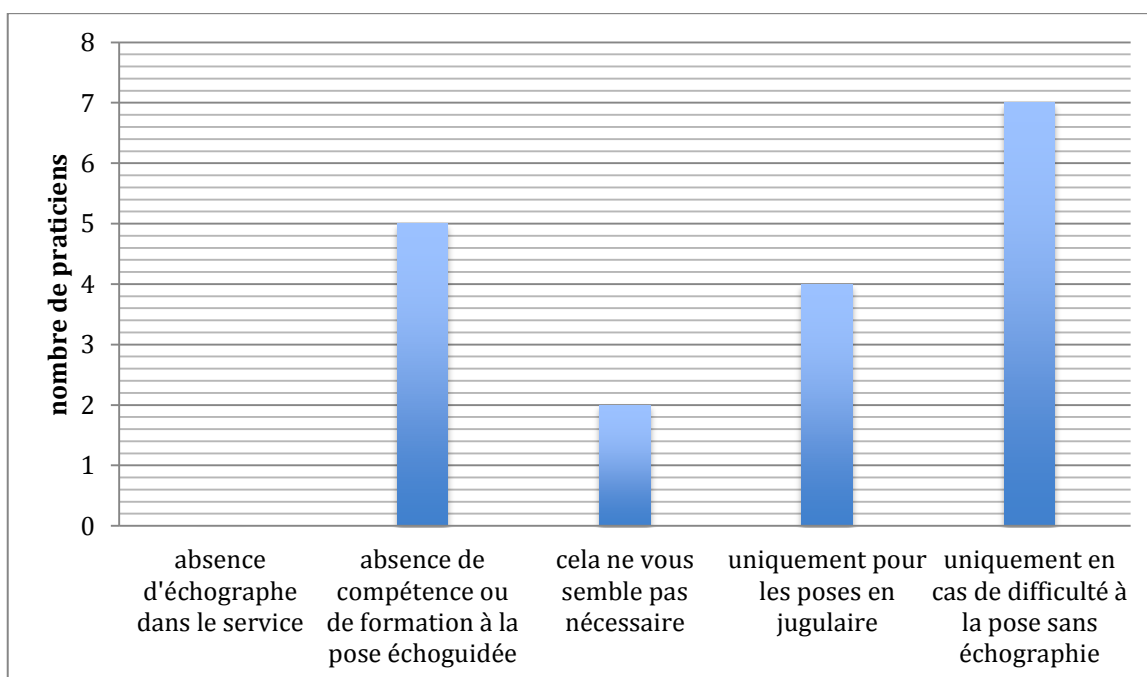


Figure 27 : Raisons pour lesquels certains praticiens n'utilisent pas l'échographie pour la pose des cathéters d'EER.

Le guidage échographique de l'insertion diminue nettement l'échec lors de la pose (risque relatif =0,32), les complications à l'insertion (risque relatif = 0,22) et le nombre de tentatives (risque relatif= 0,60) par rapport au repérage anatomique (23).

L'écho guidage semble donc être une évidence même si cela ne fait toujours pas partie des recommandations.

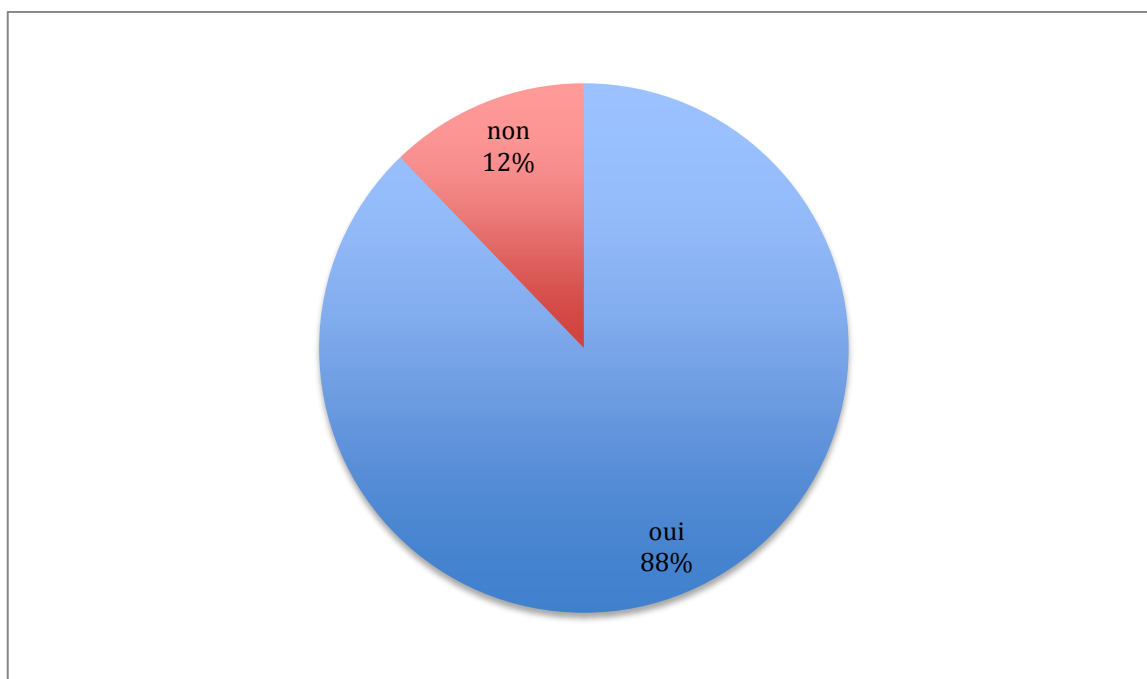


Figure 28 : Connaissance par les praticiens du phénomène de recirculation.

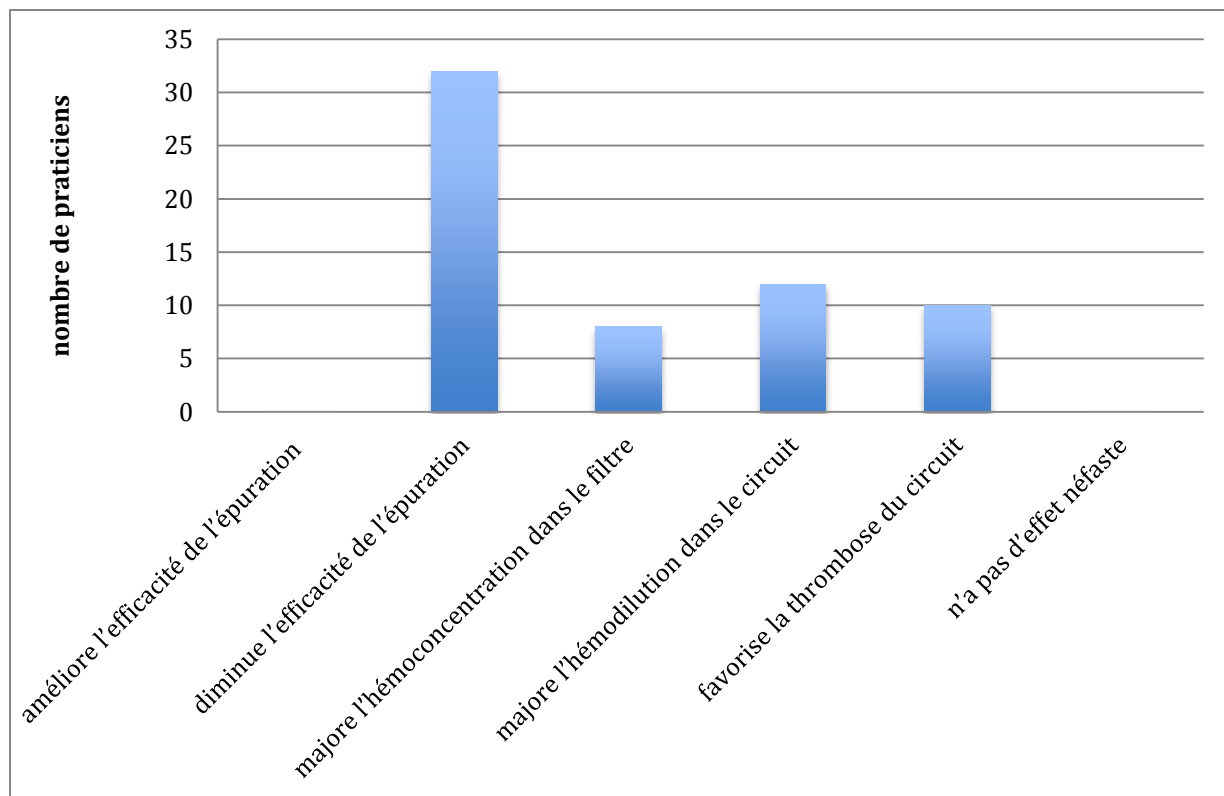


Figure 29 : Conséquence du phénomène de recirculation pour les praticiens.

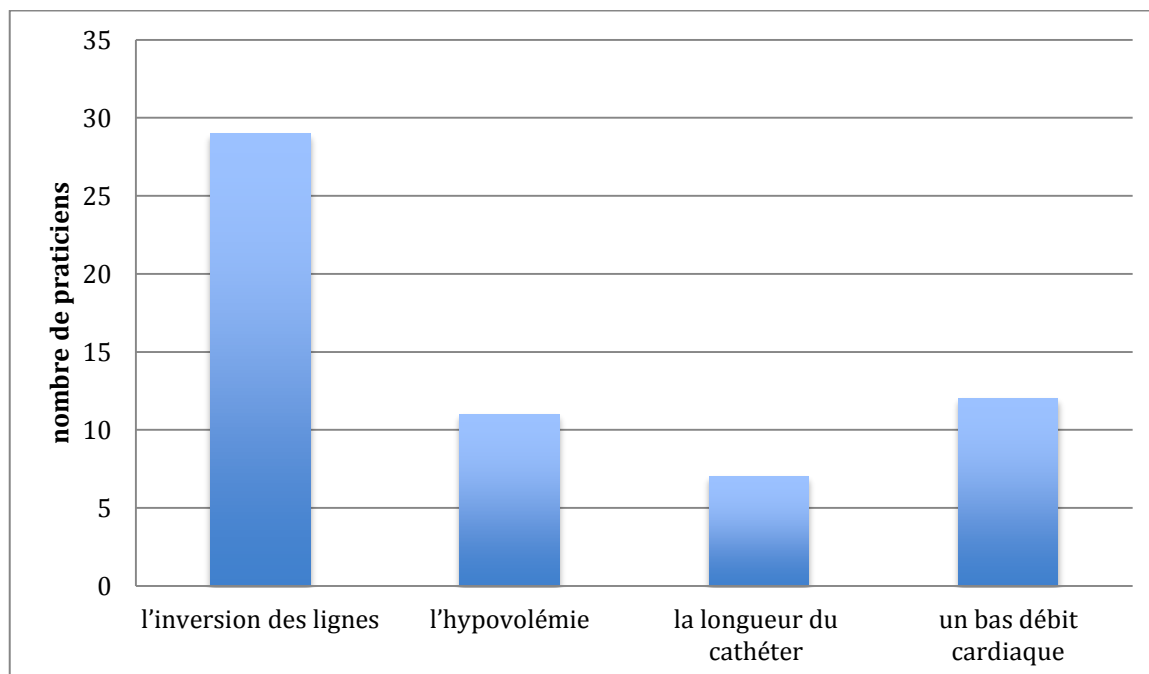


Figure 30 : Phénomènes augmentant le phénomène de recirculation pour les praticiens.

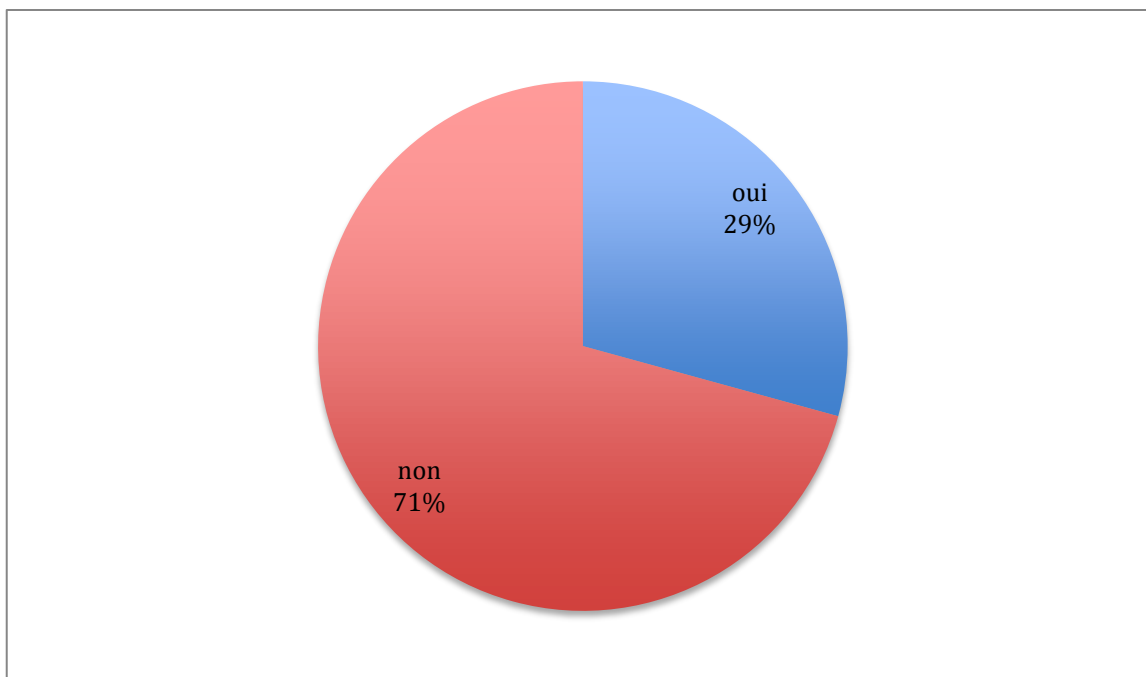


Figure 31 : Praticiens sachant monter un set de dialyse.

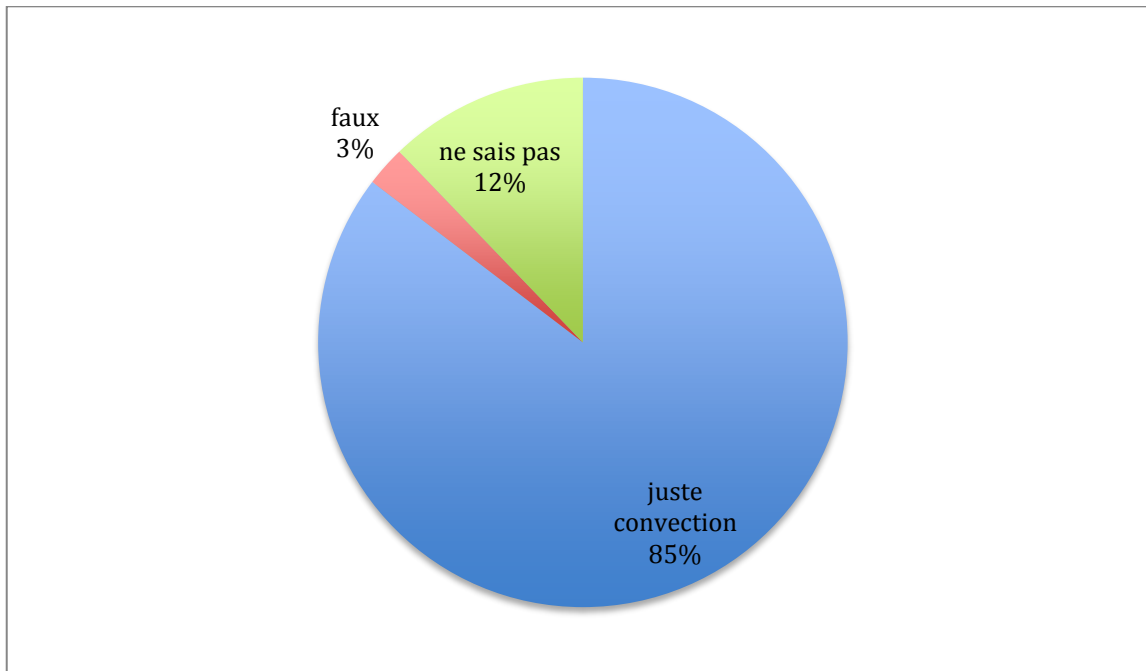


Figure 32 : Mécanisme principal d'épuration en hémofiltration d'après les praticiens.

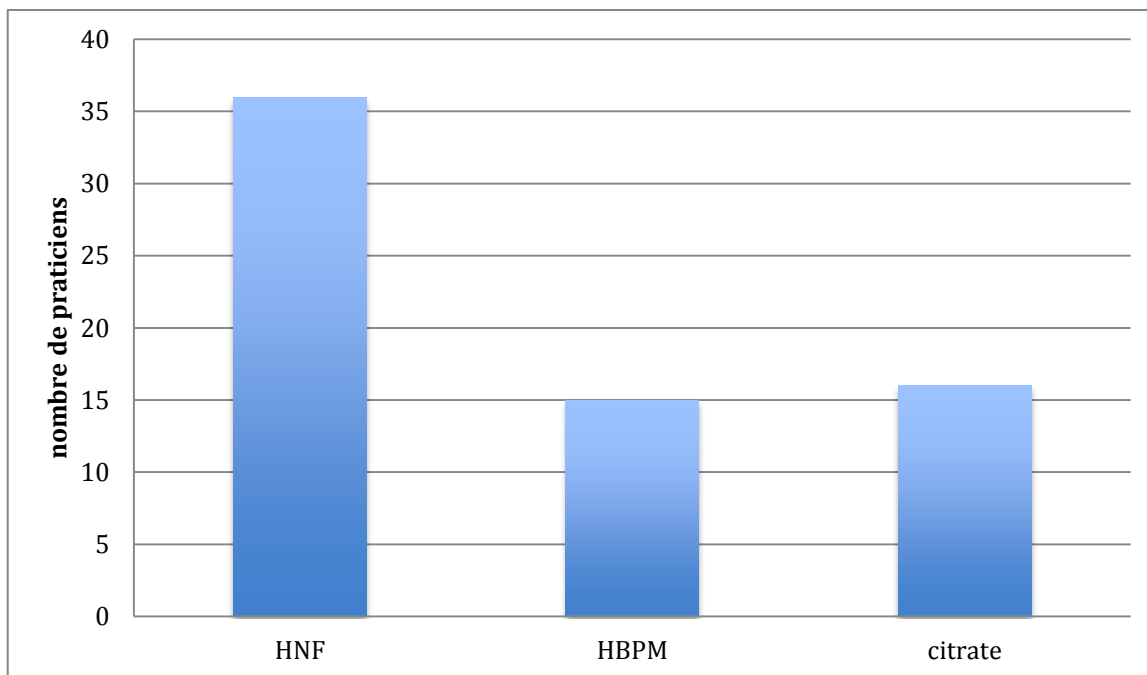


Figure 33 : Type d'anticoagulation utilisée par les praticiens.

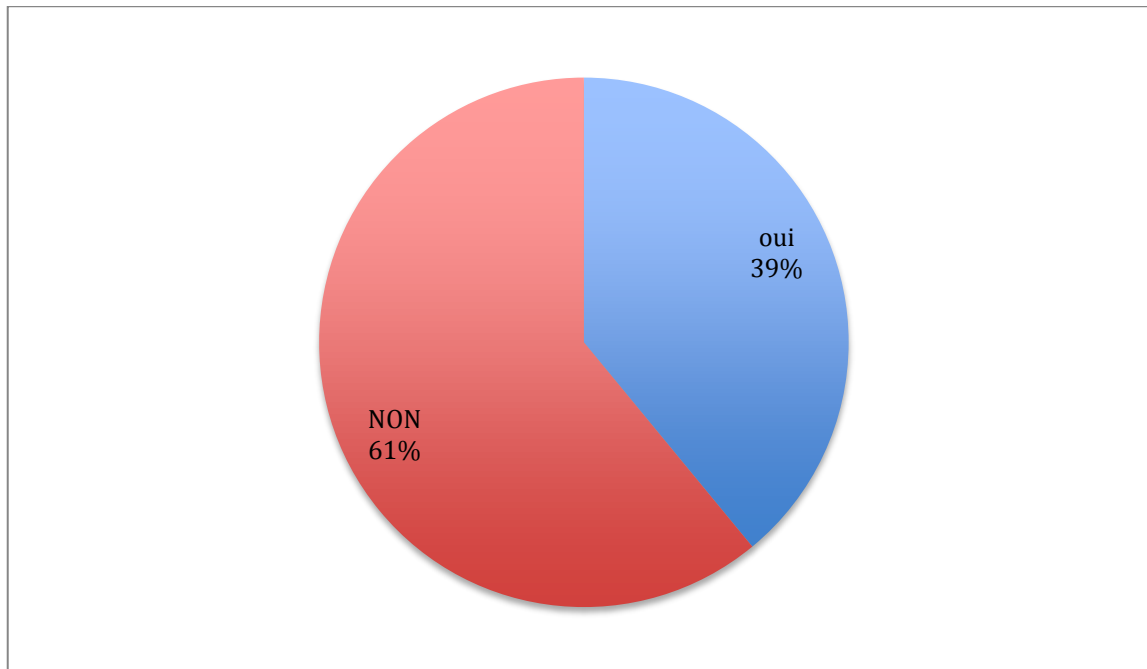


Figure 34 : Utilisation du citrate par les praticiens.

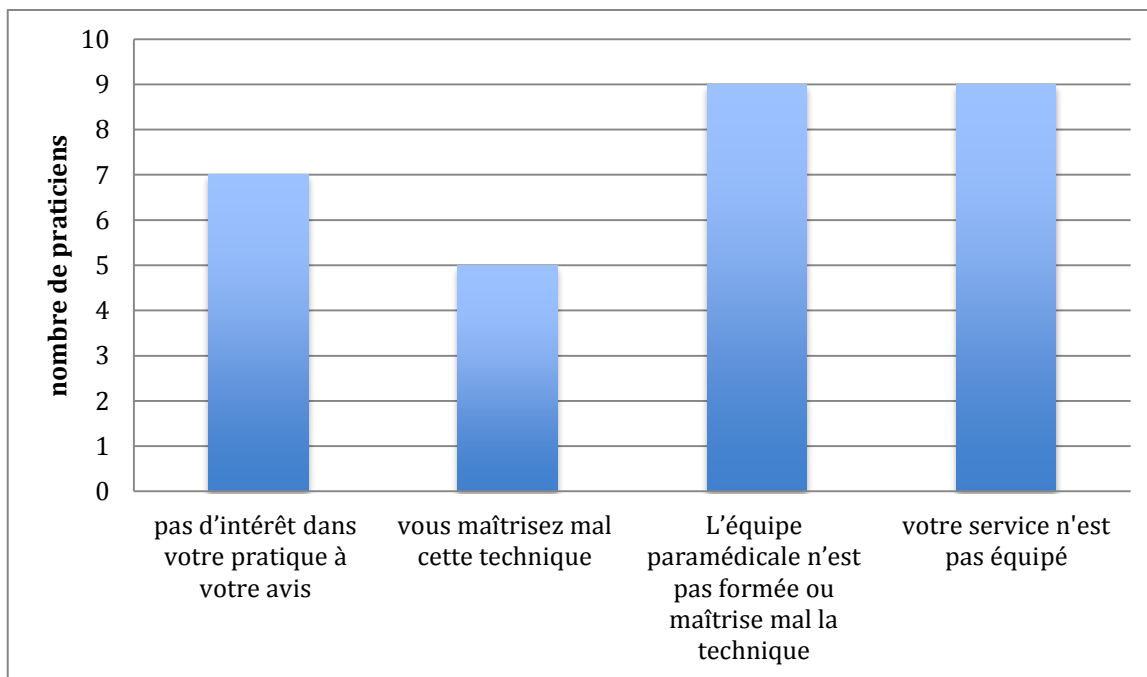


Figure 35 : Raisons pour les praticiens de ne pas utiliser le citrate dans leur pratique.

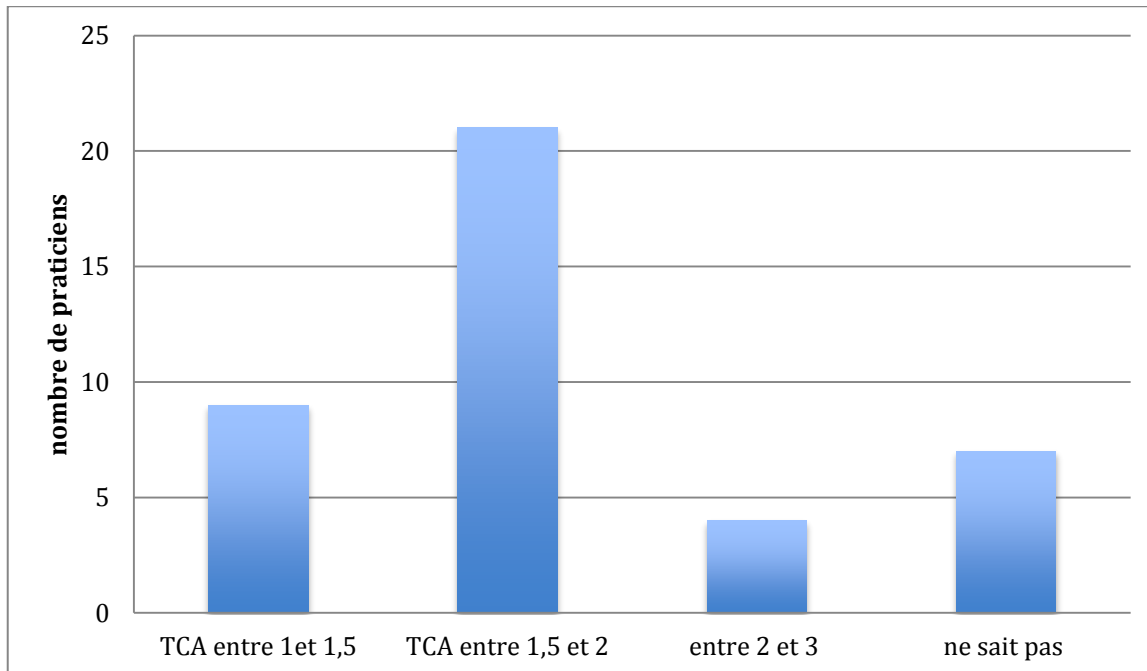


Figure 36 : Objectif de TCA pour une anticoagulation par HNF (pour un patient ne nécessitant pas par ailleurs une anticoagulation efficace).

La réponse attendue était un TCA entre 1,2 et 1,5.

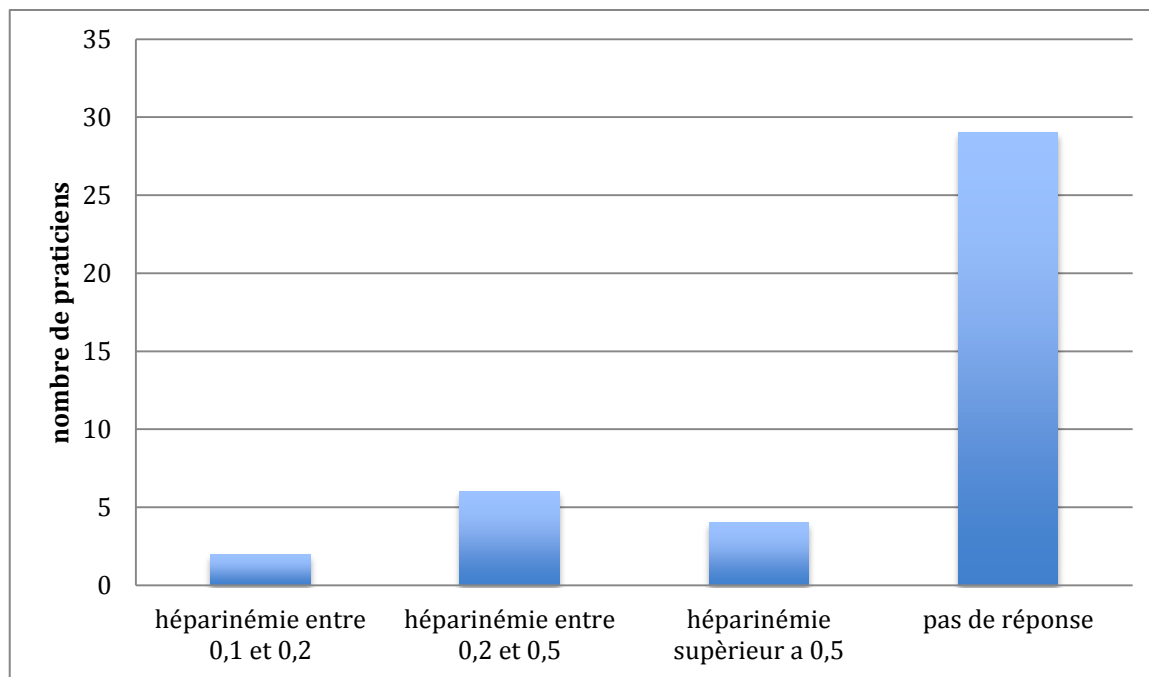


Figure 37 : Objectif d'héparinémie pour une anticoagulation par HBPM (pour un patient ne nécessitant pas par ailleurs une anticoagulation efficace.)

La réponse attendue était une héparinémie entre 0,15 et 0,2.

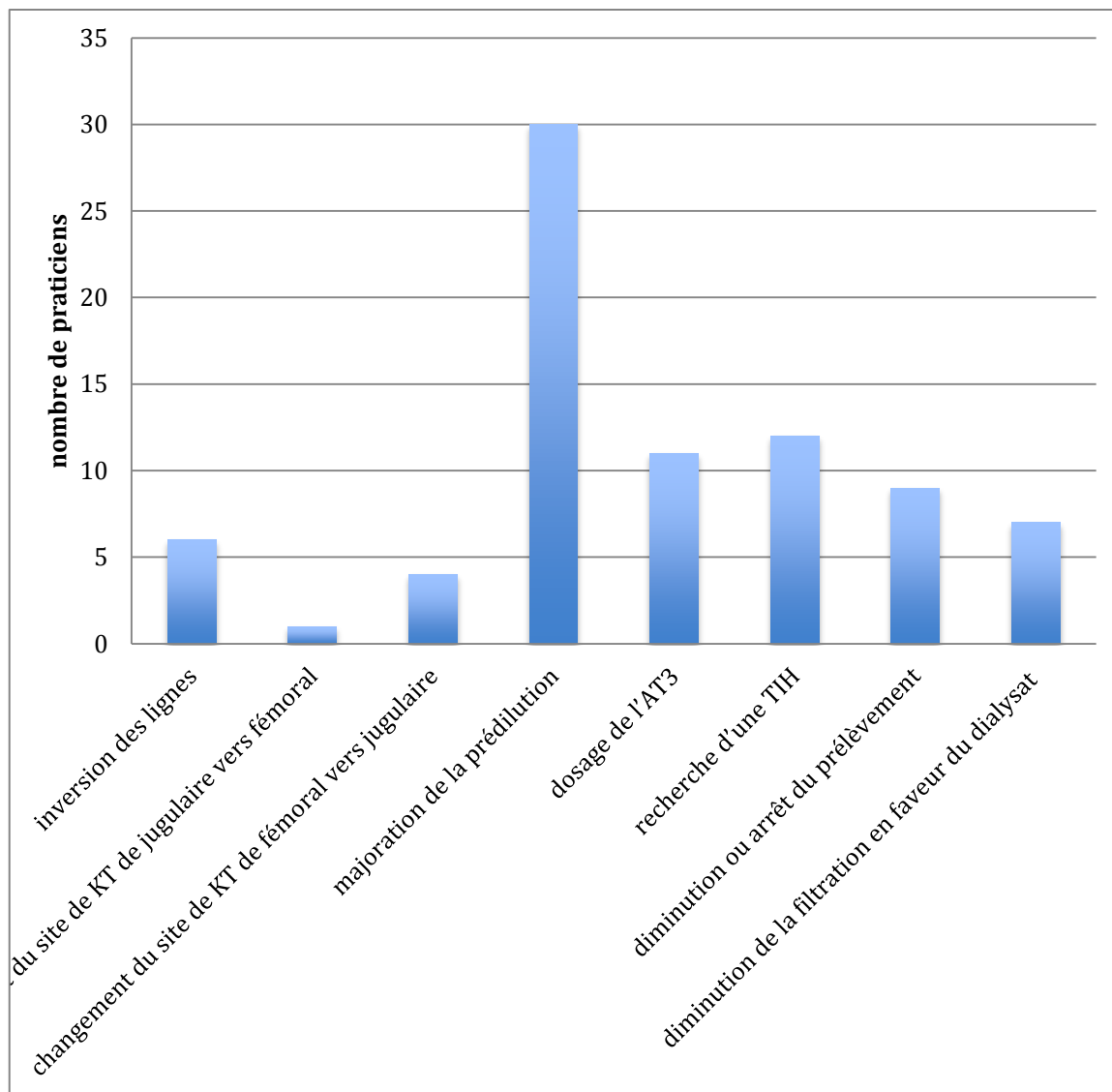


Figure 38 : Actions efficaces d'après les praticiens pour éviter une thrombose de circuit imminente.

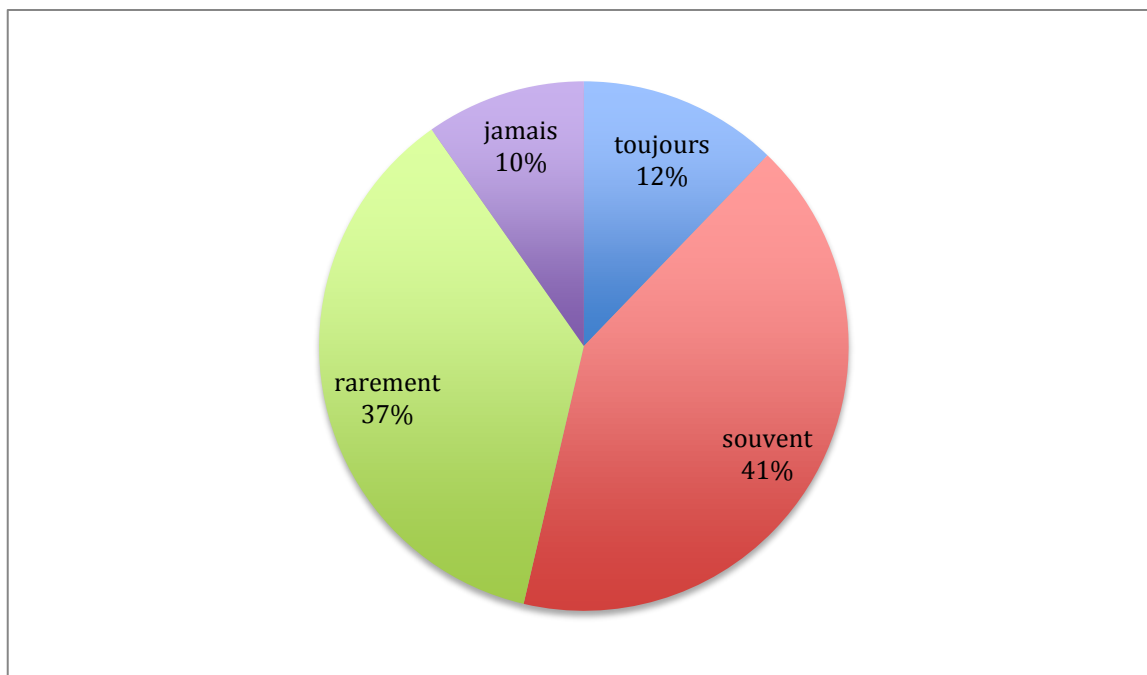


Figure 39 : Association par les praticiens d'un transport diffusif à leur prescription d'hémodiffusion.

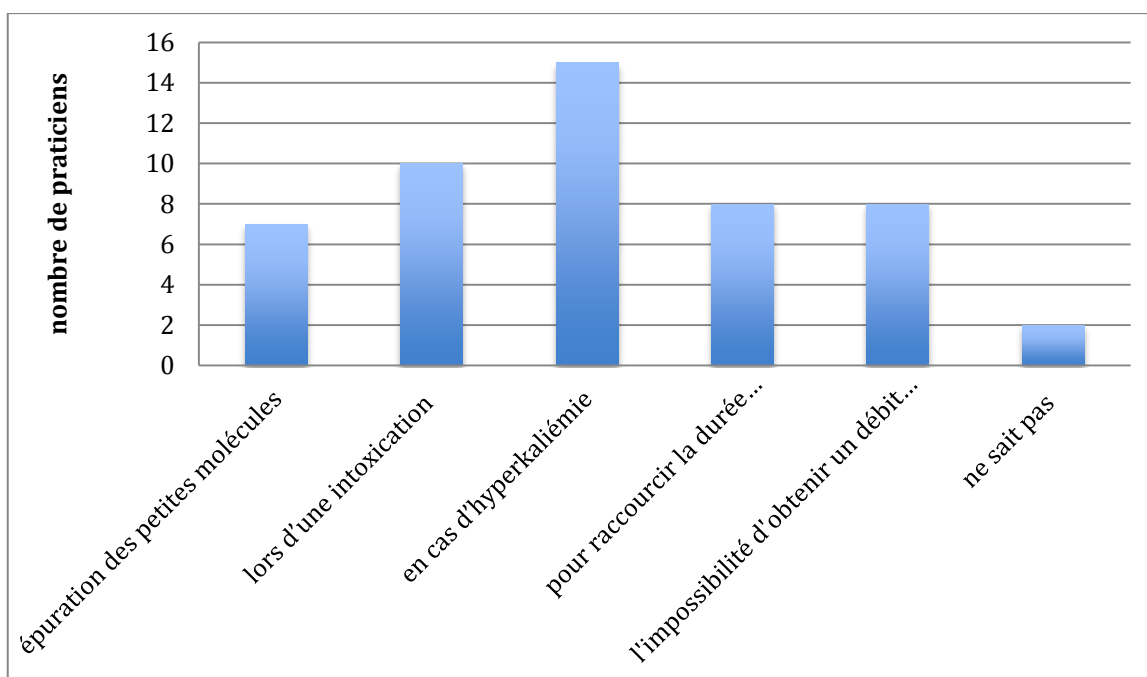


Figure 40 : Raisons d'après les praticiens d'associer un transport diffusif à une séance d'hémodiffusion.

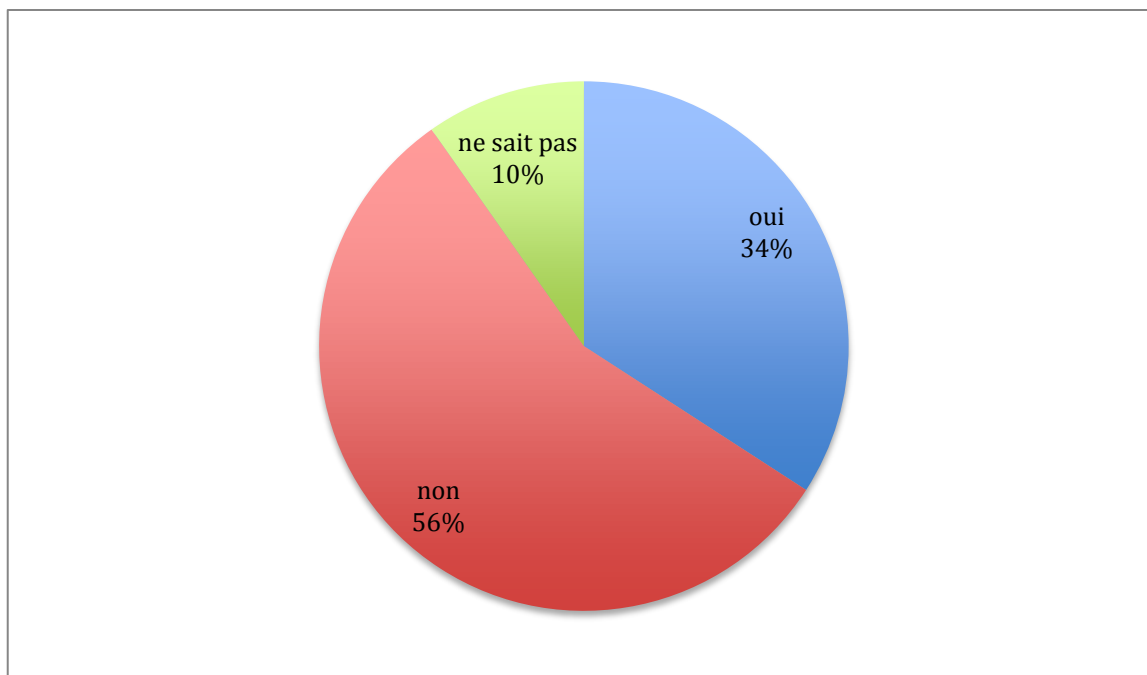


Figure 41 : Apport d'un bénéfice par rapport à une hémofiltration simple avec une clairance $\geq 30 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$ d'après les praticiens.

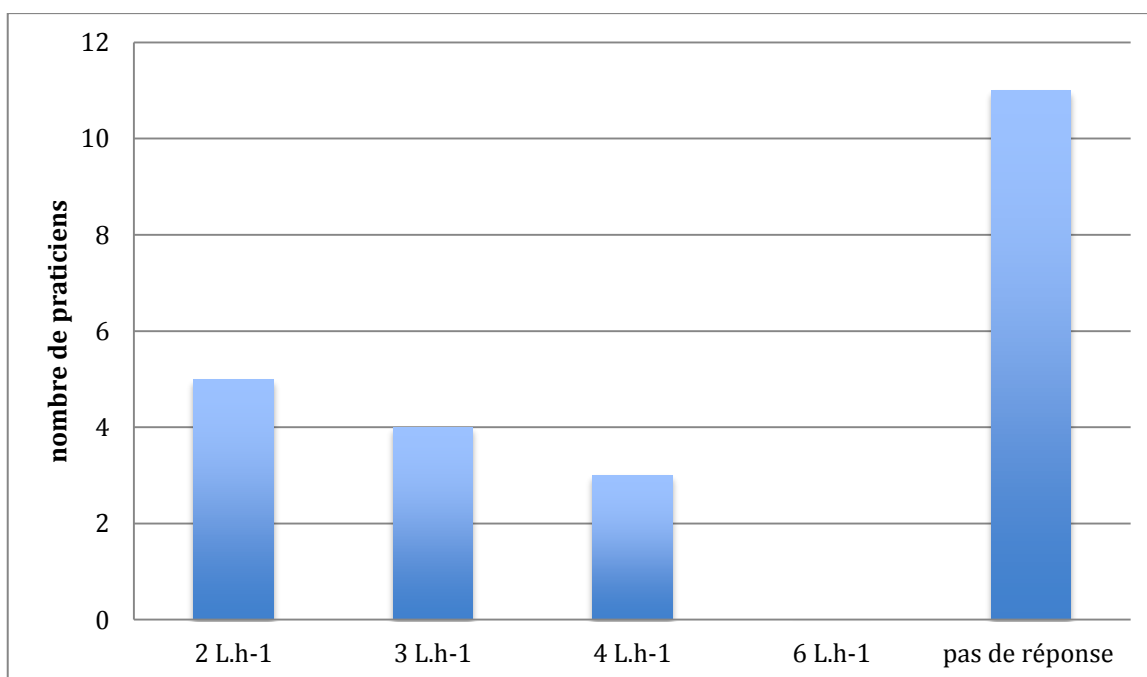


Figure 42 : Débit de dialyse à partir duquel un bénéfice sur la qualité de l'épuration est obtenu d'après les praticiens.

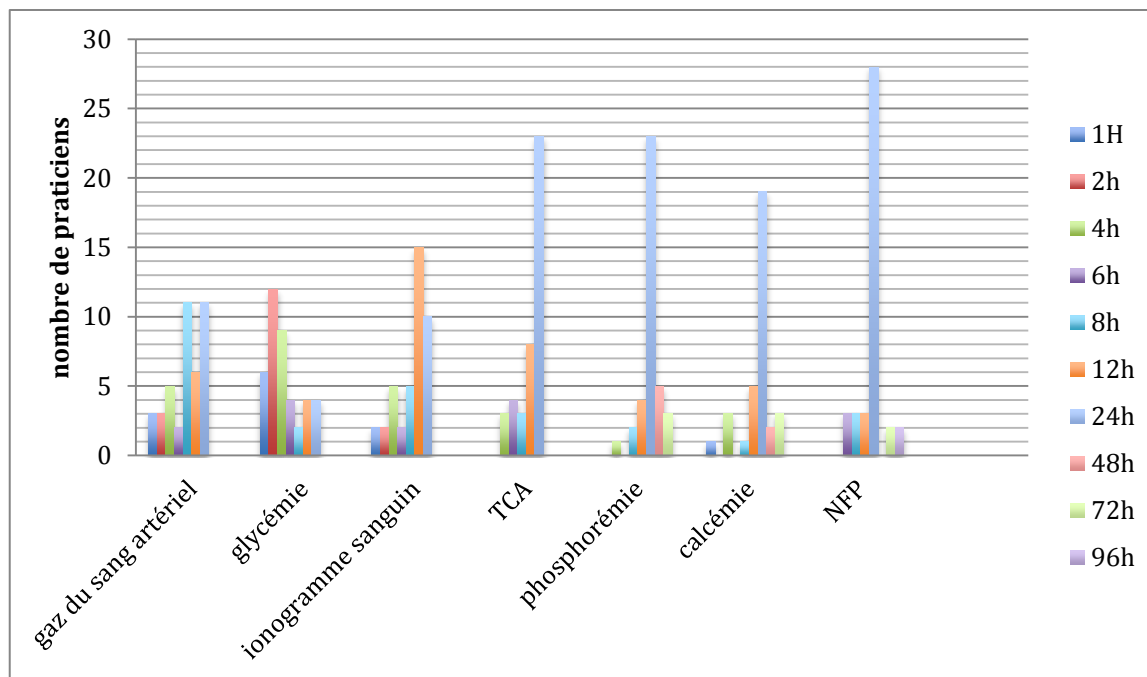


Figure 43 : Fréquence de la surveillance biologique d'une séance standard d'hémodifiltration.

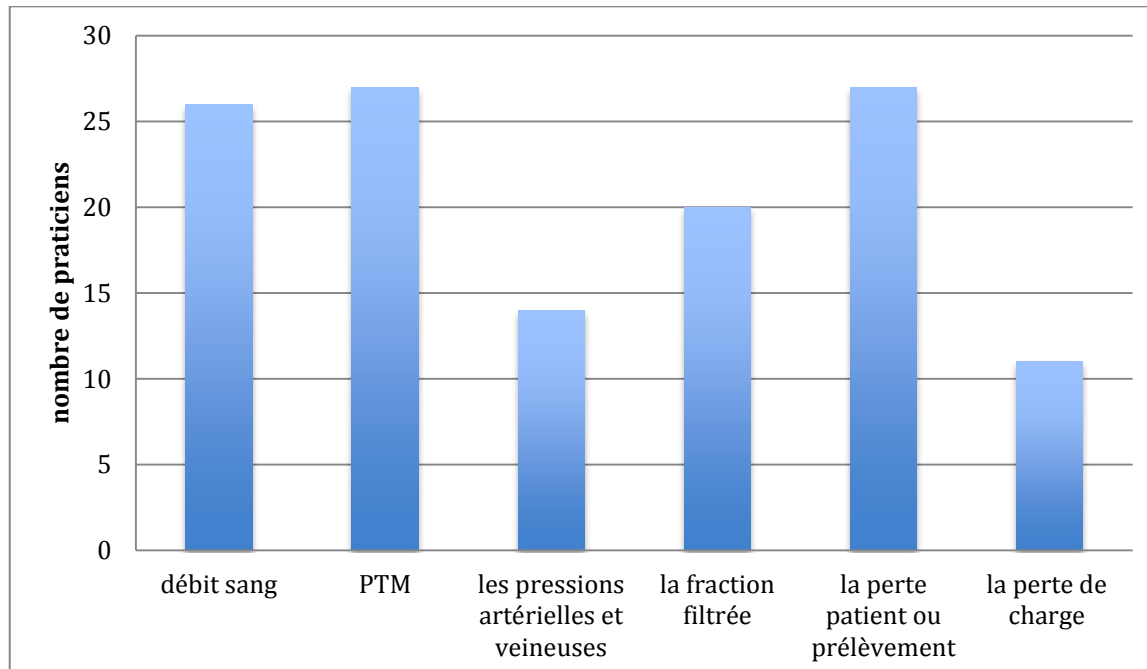


Figure 44 : Paramètres machines surveillés par le praticien prescripteur lui-même.

5. DISCUSSION

L'hémodialyse intermittente est utilisée par les néphrologues et les réanimateurs, depuis de nombreuses années, alors que l'hémofiltration est une pratique propre à la réanimation. Ses caractéristiques sont de compréhension plus complexe et la littérature médicale sur ce sujet est abondante. L'ensemble aboutit à une approche moins aisée pour les médecins prescripteurs.

L'hémofiltration est une technique relativement récente puisqu'utilisée pour la première fois dans les années 1970. Dans ce contexte, il faut souligner que le premier consensus français date de 1997 et que le premier consensus international a été publié en 2002.

L'une des particularités de l'hémofiltration est son utilisation continue du fait de sa clairance délivrée faible, comme nous l'avons expliqué précédemment. Il faut donc maîtriser les divers paramètres en jeu pour optimiser la qualité de l'épuration extra-rénale délivrée aux patients, et limiter les interruptions de traitement non souhaitées par l'équipe.

Sur le plan démographique notre audit décrit une population médicale plutôt jeune. La classe des praticiens entre 30 et 35 ans est composée en grande majorité par des assistants chefs de cliniques ou assistants spécialistes, qui sont des postes d'une durée limitée à 2 ans. Les médecins occupant des postes de praticiens hospitaliers (donc durables dans le temps) ou des postes en CDI pour le privé sont en moyenne plus âgés. L'échantillon de population ayant répondu à notre questionnaire ne représente donc pas

parfaitement la démographie médicale de notre région, avec son problème de renouvellement des équipes.

L'observation de 56% des praticiens travaillant à la fois au bloc opératoire et en réanimation peut sembler non cohérente avec le terrain. En effet la majorité des réanimations de Lorraine travaillent avec des équipes de réanimateurs exclusifs. Ce résultat est en lien avec la présence dans le panel des assistants spécialistes et assistants chefs de cliniques réalisant souvent une année en réanimation et une année en anesthésie. De même des structures comme les hôpitaux de Verdun, Legouest, Robert Schuman et Thionville, qui ont des équipes dédiées pour les jours de semaines et qui font appel à des médecins de leur hôpital, extérieur à la réanimation, pour l'activité de garde, soit l'ensemble des anesthésistes de leur structure.

Notre audit montre une relative bonne connaissance théorique sur les différentes classifications de l'insuffisance rénale.

83% des praticiens déclarent connaître la classification de RIFLE et 56% celle d'AKIN.

Cependant ce résultat est purement déclaratif, et donc probablement surévalué.

En effet le questionnaire ne demandait pas aux praticiens de la retranscrire.

Sur le plan purement pratique de la prescription d'une séance d'hémodiafiltration, on constate que 20% des praticiens ne calculent pas le débit d'ultrafiltration en $\text{ml.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$, ce qui devrait être la base d'une prescription adaptée au patient.

Par contre, les objectifs de dose de traitement sont relativement bien connus, la dose de $30 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$ ou plus est citée par 73% des personnes interrogées. Les experts sont actuellement d'accord pour recommander une dose minimum de $35 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$. Mais seul 55% des prescripteurs savent que cet objectif de dose de traitement n'est pas atteint, en effet lors d'une séance d'hémodiafiltration les nombreux arrêts du traitement

pour les soins du patient, toilettes, pansements, réalisation d'examens complémentaires... empêchent d'atteindre cet objectif sur l'ensemble de la séance. De plus cet objectif n'est possible qu'avec un débit sang maximum qui n'est pas toujours possible en fonction de la qualité de l'abord vasculaire ou de l'état hémodynamique du patient.

La grande majorité des praticiens utilise une prescription standard de réinjection avec un tiers en prédilution et deux tiers en postdilution, avec une bonne connaissance du risque d'une prédilution exclusive à savoir une perte d'efficacité de l'épuration, et du risque d'une postdilution exclusive à savoir un risque de thrombose du filtre.

Seuls 61% des médecins savent calculer la fraction filtrée, et 54% de ceux qui la connaît l'utilisent dans le choix de leur prescription. Ce paramètre est certes mesuré par la machine, mais la connaissance de son calcul est fondamentale pour l'optimisation de la prescription d'une séance d'hémodiafiltration. En effet la connaissance de cette formule permet d'adapter notre prescription en cas de fraction filtrée élevée (supérieure à 25%). Dans ce cas le risque de thrombose du filtre lié à une hémococoncentration est important, il faut donc augmenter le débit sang ou diminuer l'ultrafiltration en majorant la prédilution (ce qui réduit également la clairance).

Seuls 51% des praticiens connaissent le seuil de fraction filtrée à ne pas dépasser.

53% des prescripteurs associent toujours ou souvent un transport diffusif à leur prescription d'hémodiafiltration, or l'ajout d'un transport diffusif a pour but de pallier à des débits d'hémodiafiltration jugés insuffisants.

L'hémodiafiltration est donc intéressante lorsque la clairance convective est faible (seulement 34% de bonne réponse).

Cependant quand la clairance est supérieure à $30 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$ le transport diffusif n'a plus d'intérêt. Pour obtenir un bénéfice il faut un débit de dialyse égal ou supérieur à 4 L ;h^{-1} (7% de bonnes réponses seulement).

Pour le choix du site de pose des cathéters, on constate que 10% des praticiens choisissent la voie sous-clavière droite ou gauche en choix 1 ou 2, alors que cette voie doit être abandonnée pour la pose des cathéter d'EER (risque de plaie artérielle sans possibilité de compression, et de pneumothorax), car le risque de sténose de la veine sous-clavière post ponction est élevé (de 42 à 50%)(21). Le site fémoral est encore trop souvent privilégié par rapport au site jugulaire, alors que les taux de recirculation y sont doubles. La voie jugulaire permet d'assurer un débit sang bien supérieur à la voie fémoral malgré les idées reçues (seulement 56% de bonnes réponses à cette question). Le territoire cave supérieur a un débit sanguin bien supérieur au territoire cave inférieur permettant d'assurer un bien meilleur débit sang dans le cathéter.

90% des praticiens pensent que l'abord fémoral est toujours plus à risque d'infection que le territoire jugulaire, or cela est vrai uniquement pour les patients avec un indice de masse corporelle supérieur à 25 kg.m^{-2} .

Le choix de la longueur du cathéter en fonction du site de pose est bien connu.

Seuls 51% des médecins utilisent systématiquement l'échoguidage pour la pose des cathéters d'EER. Alors que le guidage échographique diminue nettement l'échec lors de la pose (risque relatif = 0,32), les complications à l'insertion (risque relatif = 0,22) et le nombre de tentatives (risque relatif = 0,60) par rapport au repérage anatomique seul

(23). L'échoguidage semble donc être une évidence même si cela ne fait toujours pas partie des recommandations.

Le phénomène de recirculation est bien connu des praticiens.

Seulement 29% des praticiens déclarent savoir monter un set de dialyse. Cette fonction n'est probablement pas indispensable à l'utilisation de l'hémofiltration par les médecins, étant plus du domaine de compétence des infirmières de réanimation. Mais cela montre une certaine défiance des médecins vis à vis de cette technique.

Les cibles d'anticoagulation pour une séance d'hémofiltration chez un patient ne nécessitant pas d'anticoagulation efficace par ailleurs sont relativement mal connues. En effet seuls 50% des praticiens répondent correctement au sujet des cibles de TCA pour une anticoagulation par HNF à savoir entre 1,2 et 1,5 fois le témoin (les réponses sont encore bien plus mauvaises pour les cibles d'héparinémie pour une anticoagulation par HBPM, la bonne réponse étant entre 0,15 et 0,2).

L'utilisation de l'anticoagulation régionale au citrate est progressivement intégrée par les différentes équipes, mais cette technique reste pour le moment coûteuse. Les intérêts réels de cette technique sont encore mal connus des médecins. Un travail d'information médicale et de formation paramédicale s'imposent donc, ainsi que l'équipement en matériel adapté des différentes structures.

Il n'existe pas de consensus sur la surveillance biologique mais les experts semblent s'accorder sur une surveillance du ionogramme toutes les 12 heures, toutes les 24

heures pour l'anticoagulation et après chaque changement de posologie, et la gazométrie par 24h. Dans notre audit on observe une très grande variabilité de la surveillance biologique par les praticiens, il semble donc intéressant de mettre en place des protocoles de surveillance biologique afin de standardiser la surveillance, et de réduire les bilans inutiles pour limiter la spoliation sanguine, et d'en diminuer leur surcoût important.

La surveillance des paramètres machine est très aléatoire d'un praticien à l'autre. Pourtant, les pressions artérielles et veineuses nous renseignent sur les interactions entre le circuit et le patient. La pression transmembranaire et la perte de charge sont reconnues pour être d'excellents marqueurs de l'état du filtre.

6. CONCLUSION

Notre Audit montre que certains des principes fondamentaux de l'hémodialyse sont mal maîtrisés par les praticiens, entraînant des prescriptions aléatoires, souvent peu efficaces, voir dangereuses pour les patients, avec un surcoût important lié à l'utilisation de plusieurs sets de dialyse lors d'une même séance.

L'hémodialyse est une technique complexe qui nécessite une bonne connaissance de ses principes de base par l'équipe médicale et paramédicale pour obtenir une épuration extra-rénale de qualité sans iatrogénie surcoût et augmentation du travail paramédical et médical.

La formation régulière de l'ensemble du personnel à commencer par les prescripteurs semble être un excellent investissement, afin d'améliorer la qualité des soins délivrés aux patients tout en assurant sécurité et limitation des coûts des traitements.

7. BIBLIOGRAPHIE

1. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P, Acute Dialysis Quality Initiative workgroup. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. Crit Care Lond Engl. août 2004;8(4):R204-212.
2. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care Lond Engl. 2007;11(2):R31.
3. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, Doig GS, Morimatsu H, Morgera S, et al. Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study. JAMA J Am Med Assoc. 17 août 2005;294(7):813-818.
4. Chertow GM, Burdick E, Honour M, Bonventre JV, Bates DW. Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. J Am Soc Nephrol JASN. nov 2005;16(11):3365-3370.
5. Clec'h C, Gonzalez F, Lautrette A, Nguile-Makao M, Garrouste-Orgeas M, Jamali S, et al. Multiple-center evaluation of mortality associated with acute kidney injury in critically ill patients: a competing risks analysis. Crit Care Lond Engl. 2011;15(3):R128.

6. Cole L, Bellomo R, Silvester W, Reeves JH. A prospective, multicenter study of the epidemiology, management, and outcome of severe acute renal failure in a « closed » ICU system. *Am J Respir Crit Care Med.* juill 2000;162(1):191-196.
7. Darmon M, Legrand M, Coudrot M, Zeni F. Conséquences de l'hypoxémie aiguë sur la fonction rénale. *Réanimation.* août 2009;18(6):524-531.
8. Liu KD, Brakeman PR. Renal repair and recovery. *Crit Care Med.* avr 2008;36(4 Suppl):S187-192.
9. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. *Lancet.* 29 févr 2005;365(9457):417-430.
10. Seabra VF, Balk EM, Liangos O, Sosa MA, Cendoroglo M, Jaber BL. Timing of renal replacement therapy initiation in acute renal failure: a meta-analysis. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found.* août 2008;52(2):272-284.
11. Manuel d'épuration extrarénale en réanimation. Issy-les-Moulineaux, France: Elsevier, Masson; 2008. 123 p.
12. Vinsonneau C, Camus C, Combes A, Costa de Beauregard MA, Klouche K, Boulain T, et al. Continuous venovenous haemodiafiltration versus intermittent haemodialysis for acute renal failure in patients with multiple-organ dysfunction syndrome: a multicentre randomised trial. *Lancet.* 29 juill 2006;368(9533):379-385.
13. Vinsonneau C, Benyamina M. Quelles techniques pour le traitement de la défaillance rénale aiguë en réanimation ? *Réanimation.* juill 2009;18(5):397-406.

14. Ronco C, Belomo R, Homel P, Brendolan A, Dan M, Piccinni P, et al. Effects of different doses in continuous veno-venous haemofiltration on outcomes of acute renal failure: a prospective randomised trial. *EDTNAERCA J Engl Ed.* 2002;Suppl 2:7-12.
15. Saudan P, Niederberger M, De Seigneux S, Romand J, Pugin J, Perneger T, et al. Adding a dialysis dose to continuous hemofiltration increases survival in patients with acute renal failure. *Kidney Int.* oct 2006;70(7):1312-1317.
16. Schiff H, Lang SM, Fischer R. Daily hemodialysis and the outcome of acute renal failure. *N Engl J Med.* 31 janv 2002;346(5):305-310.
17. VA/NIH Acute Renal Failure Trial Network, Palevsky PM, Zhang JH, O'Connor TZ, Chertow GM, Crowley ST, et al. Intensity of renal support in critically ill patients with acute kidney injury. *N Engl J Med.* 3 juill 2008;359(1):7-20.
18. RENAL Replacement Therapy Study Investigators, Bellomo R, Cass A, Cole L, Finfer S, Gallagher M, et al. Intensity of continuous renal-replacement therapy in critically ill patients. *N Engl J Med.* 22 oct 2009;361(17):1627-1638.
19. Brochard L, Abroug F, Brenner M, Broccard AF, Danner RL, Ferrer M, et al. An Official ATS/ERS/ESICM/SCCM/SRLF Statement: Prevention and Management of Acute Renal Failure in the ICU Patient: an international consensus conference in intensive care medicine. *Am J Respir Crit Care Med.* 15 mai 2010;181(10):1128-1155.
20. Kelber J, Delmez JA, Windus DW. Factors affecting delivery of high-efficiency dialysis using temporary vascular access. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found.* juill 1993;22(1):24-29.

21. Mickley V. Central venous catheters: many questions, few answers. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc.* août 2002;17(8):1368-1373.
22. Parienti J-J, Thirion M, Mégarbane B, Souweine B, Ouchikhe A, Polito A, et al. Femoral vs jugular venous catheterization and risk of nosocomial events in adults requiring acute renal replacement therapy: a randomized controlled trial. *JAMA J Am Med Assoc.* 28 mai 2008;299(20):2413-2422.
23. Randolph AG, Cook DJ, Gonzales CA, Pribble CG. Ultrasound guidance for placement of central venous catheters: a meta-analysis of the literature. *Crit Care Med.* déc 1996;24(12):2053-2058.
24. Journois D. Hémodifiltration continue en réanimation, des aspects très pratiques. *Mapar* 2008. p. 245-256.
25. Reeves JH, Cumming AR, Gallagher L, O'Brien JL, Santamaria JD. A controlled trial of low-molecular-weight heparin (dalteparin) versus unfractionated heparin as anticoagulant during continuous venovenous hemodialysis with filtration. *Crit Care Med.* oct 1999;27(10):2224-2228.
26. MORITA Y, JOHNSON RW, DORN RE, HALL DS. Regional anticoagulation during hemodialysis using citrate. *Am J Med Sci.* juill 1961;242:32-43.
27. Apsner R, Buchmayer H, Gruber D, Sunder-Plassmann G. Citrate for long-term hemodialysis: prospective study of 1,009 consecutive high-flux treatments in 59 patients. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found.* mars 2005;45(3):557-564.

28. Monchi M, Berghmans D, Ledoux D, Canivet J-L, Dubois B, Damas P. Citrate vs. heparin for anticoagulation in continuous venovenous hemofiltration: a prospective randomized study. *Intensive Care Med.* févr 2004;30(2):260-265.
29. Journois D, Schortgen F. [Field 7. Safety practice for renal-replacement therapies. French-speaking Society of Intensive Care. French Society of Anesthesia and Resuscitation]. *Ann Fr Anesthésie Rèanimation.* oct 2008;27(10):e101-109.

8. QUESTIONNAIRE PRATICIEN

Audit des pratiques en hémodiltration chez les médecins réanimateurs de Lorraine

Ces dernières années, l'hémodiltration s'est imposée dans beaucoup de réanimations pour sa facilité d'utilisation. Elle ne nécessite pas l'installation d'un circuit d'eau osmosée ni de vidange, à l'inverse de l'hémodialyse conventionnelle. Elle peut donc se pratiquer en dehors de structures dédiées à l'hémodialyse intermittente.

Cependant la maîtrise de cette technique, tant sur le plan conceptuel que pratique, est souvent mal connue des praticiens car elle s'avère complexe. Or sa bonne connaissance théorique et pratique est indispensable à sa bonne réalisation.

La prescription, la réalisation, et la surveillance d'une hémodiltration doivent être optimales :

- pour diminuer la fréquence des effets indésirables
- pour assurer la délivrance des doses de traitement voulues,
- pour prolonger la durée de vie du filtre,
- et pour limiter les surcoûts.

Ce travail est un audit des connaissances sur l'hémodiltration des médecins exerçant dans les réanimations de Lorraine.

Nous cherchons à mettre en évidence les éventuelles lacunes des équipes, afin :

- de mettre en place des cycles de formation à cette méthode complexe, et en constante évolution.
- d'améliorer la qualité et la sécurité des soins et d'en diminuer le coût.

Questionnaire praticien

- Votre âge :

- Année d'obtention de votre diplôme de spécialisation en réanimation :

- Vous pratiquez l'EER depuis ?

☐ moins de 5 ans

☐ entre 5 et 10 ans

☐ plus de 10 ans

- Votre mode d'exercice :

☐ Réanimation exclusive ☐ Anesthésie-réanimation

- Connaissez-vous la classification de RIFLE ?

☐ oui

☐ non

- Connaissez vous la classification d'AKIN ?

☐ oui

☐ non

- Calculez vous pour chaque patient le débit d'ultrafiltration en ml/kg/h?

☐ oui

☐ non

- Si Oui quelle est votre cible théorique standard ?

☐ 25ml/kg/h ☐ 30ml/kg/h ☐ 35ml/kg/h ☐ 40ml/kg/h

☐ 45ml/kg/h ☐ ne sais pas ☐ autre précisez :

- D'après vous est-elle atteinte dans la majorité des cas ?

☐ oui

☐ non

☐ ne sais pas

- Quelle est votre prescription standard de réinjection ?

☐ 50% prédilution 50% postdilution ☐ 1/3 prédilution 2/3 postdilution

☐ postdilution exclusive ☐ autre précisez

- Selon vous quel est le risque d'une postdilution exclusive ?

- Selon vous quel est le risque d'une prédilution exclusive ?

- Savez-vous calculer la fraction filtrée ?

☐ oui

☐ non

- Cette valeur intervient-elle dans vos choix de débits ?

☐ oui

☐ non

- Quel est, d'après vous, le seuil de fraction filtrée à ne pas dépasser (hors citrate) ?

- Donner dans l'ordre (de 1 à 6) votre site préférentiel de pose de KT d'EER et précisez pour chaque site la longueur du KT choisie (en cm) :

sous clavier droit ☐ 15 ☐ 20 ☐ 25

sous clavier gauche ☐ 15 ☐ 20 ☐ 25

jugulaire interne droit ☐ 15 ☐ 20 ☐ 25

jugulaire interne gauche ☐ 15 ☐ 20 ☐ 25

fémoral droit ☐ 15 ☐ 20 ☐ 25

fémoral gauche ☐ 15 ☐ 20 ☐ 25

- Lequel de ces deux sites permet d'après vous d'assurer le meilleur débit sang ?

☐ jugulaire interne

☐ fémoral

- Pour quelle raison ?

- D'après vous la voie d'abord fémorale est-elle chez tout type de patient plus à risque d'infection?

☐ oui

☐ non

- Si non, chez quelle catégorie de patient le site fémoral n'est pas plus à risque de contamination?

- Posez vous systématiquement les cathéters d'EER sous contrôle échographique?

☐ oui

☐ non

- Si non, pourquoi ? (Plusieurs réponses possibles) :

☐ absence d'échographe dans le service

☐ absence de compétence ou de formation à la pose échoguidée

☐ cela ne vous semble pas nécessaire

☐ uniquement pour les poses en jugulaire

☐ uniquement en cas de difficulté à la pose sans échographie

- Connaissez-vous le phénomène de recirculation ?

☐ oui

☐ non

- Quelles en sont les conséquences ?

☐ améliore l'efficacité de l'épuration

☐ diminue l'efficacité de l'épuration

☐ majore l'hémoconcentration dans le filtre

☐ majore l'hémodilution dans le circuit

☐ favorise la thrombose du circuit

☐ n'a pas d'effet néfaste

- Ce phénomène est augmenté par ?

☐ l'inversion des lignes

☐ la longueur du cathéter

☐ l'hypovolémie

☐ un bas débit cardiaque

- Savez vous monter un set de dialyse ?

☐ oui

☐ non

- Quel est le principal mécanisme d'épuration en hémofiltration?

- Quel type d'anticoagulation utilisez-vous ? (Plusieurs réponses possibles)

☐ HNF

☐ HBPM

☐ citrate

- Utilisez-vous le citrate ?

☐ oui

☐ non

- Si non, pourquoi ?

☐ pas d'intérêt dans votre pratique à votre avis

☐ votre service n'est pas équipé

☐ vous maîtrisez mal cette technique

☐ L'équipe paramédicale n'est pas formée ou maîtrise mal la technique

- Quel est votre objectif d'anticoagulation pour un patient hémofiltré (pour un patient ne nécessitant pas par ailleurs une anticoagulation efficace)?

Pour l'HNF, TCA compris entre et fois le témoin

Pour l'HBPM activité anti Xa compris entre et UI

- Pour éviter une thrombose de filtre imminente malgré une anticoagulation suffisante, quelle(s) action(s) vous semble(nt) efficace(s)?

- ☐ inversion des lignes
- ☐ changement du site de KT de jugulaire vers fémoral
- ☐ changement du site de KT de fémoral vers jugulaire
- ☐ majoration de la prédilution
- ☐ dosage de l'AT3
- ☐ recherche d'une TIH
- ☐ diminution ou arrêt du prélèvement
- ☐ diminution de la filtration en faveur du dialysat

- Associez vous un transport diffusif (dialyse) à vos séances d'hémodilution?

- ☐ toujours ☐ souvent ☐ rarement ☐ jamais

- Pour quelle raison ?

- ☐ épuration des petites molécules
- ☐ lors d'une intoxication
- ☐ en cas d'hyperkaliémie
- ☐ pour raccourcir la durée d'épuration en augmentant son efficacité
- ☐ l'impossibilité d'obtenir un débit sang efficace

- Cette technique d'hémodiafiltration apporte-t-elle selon vous un bénéfice par rapport à une hémodilution simple avec une clairance $\geq 30 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$?

- ☐ oui ☐ non ☐ je sais pas

- Si oui, à partir de quel débit de dialyse obtient-on un bénéfice?

- ☐ 2 L.h⁻¹ ☐ 3 L.h⁻¹ ☐ 4 L.h⁻¹ ☐ 6 L.h⁻¹

- A quelle fréquence réalisez-vous les bilans suivants lors de la surveillance d'une hémodilution?

Gaz du sang artériel

Glycémie

Ionogramme sanguin

TCA

Phosphorémie

Calcémie

NFS plaquettes

- Quels sont les paramètres de la machine que VOUS surveillez personnellement?

☐débit sang

☐PTM

☐les pressions artérielles et veineuses

☐la fraction filtrée

☐la perte patient ou prélèvement

☐la perte de charge

Christ DESAR merci pour votre participation Basile

RESUME DE LA THESE

CONTEXTE : Ces dernières années, l'hémofiltration s'est imposée dans beaucoup de réanimations pour sa facilité d'utilisation. Elle ne nécessite pas l'installation d'un circuit d'eau osmosée ni de vidange, à l'inverse de l'hémodialyse conventionnelle. Elle peut donc se pratiquer en dehors de structures dédiées à l'hémodialyse intermittente.

Cependant la maîtrise de cette technique, tant sur le plan conceptuel que pratique, est souvent mal connue des praticiens car elle s'avère complexe. Or sa bonne connaissance théorique et pratique est indispensable à sa bonne réalisation.

Ce travail est un audit des connaissances sur l'hémofiltration des médecins exerçant dans les réanimations de Lorraine.

Nous cherchons à mettre en évidence les éventuelles lacunes des équipes, afin :

- de mettre en place des cycles de formation à cette méthode complexe, et en constante évolution.
- d'améliorer la qualité et la sécurité des soins et d'en diminuer le coût.

METHODE : Nous avons réalisé un questionnaire à l'attention de l'ensemble des médecins thésés travaillant en réanimation et prescrivant des séances d'hémofiltration. Ce questionnaire a pour but d'évaluer le niveau de connaissance des praticiens en hémofiltration.

RESULTATS : Notre Audit montre que certains des principes fondamentaux de l'hémofiltration sont mal maîtrisés par les praticiens, entraînant des prescriptions aléatoires, souvent peu efficaces, voir dangereuses pour les patients, avec un surcôt important lié à l'utilisation de plusieurs sets de dialyse lors d'une même séance.

CONCLUSION : L'hémofiltration est une technique complexe qui nécessite une bonne connaissance de ses principes de base par l'équipe médicale et paramédicale pour obtenir une épuration extra-rénale de qualité sans iatrogénie surcôt et augmentation du travail paramédical et médical.

La formation régulière de l'ensemble du personnel a commencer par les prescripteurs semble être un excellent investissement, afin d'améliorer la qualité des soins délivrés aux patients tout en assurant sécurité et limitation des couts des traitements.

Audit of hémofiltration practices among resuscitator in Lorraine

THESE : MEDECINE SPECIALISEE - ANNEE 2014.

MOTS CLES : Hémofiltration, Audit, réanimation, évaluation des pratiques professionnelles

Université de Lorraine
Faculté de Médecine
9, avenue de Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
