

# Défaillance rénale au cours du sepsis : quand et comment je débute l'EER ?

## Kidney Failure during Sepsis: When and How Should I Begin RRT?

M. Commereuc · F. Schortgen

Reçu le 24 mai 2017 ; accepté le 23 août 2017  
© SRLF et Lavoisier SAS 2017

**Résumé** L'impact de l'utilisation d'une technique d'épuration extrarénale (EER) continue ou intermittente en termes de survie, de récupération de la fonction rénale et de tolérance hémodynamique n'est pas établi, y compris chez les patients en défaillance multiviscérale dans un contexte de sepsis. Les objectifs de l'EER en réanimation sont la correction des désordres hydroélectrolytiques, la clairance de l'urée et le contrôle de la balance hydrique. Ces objectifs doivent s'adapter aux besoins du patient. La tolérance hémodynamique est primordiale pour assurer ces objectifs. Des réglages adaptés permettent l'utilisation de l'hémodialyse intermittente, même chez les patients les plus instables.

**Mots clés** Hémodialyse intermittente · Choc septique · Réanimation

**Abstract** The best choice of renal replacement therapy technique remains debated in critically ill patients. There is no evidence that this choice impacts on survival, adverse events or renal recovery. The objectives of renal replacement therapy are the correction of metabolic disturbances, the prevention of uremic syndrome and the management fluid balance. These objectives should fit to patient's needs. Hemodynamic tolerance must be optimized to reach these objectives. If adequate settings are selected, intermittent hemodialysis can be safely applied even in the most severe septic patients.

M. Commereuc  
Service de réanimation médicale,  
hôpital européen Georges-Pompidou,  
AP-HP, 20 rue Leblanc, F-75015 Paris, France

F. Schortgen (✉)  
Service de réanimation polyvalente adulte,  
centre hospitalier intercommunal de Créteil,  
40, avenue de Verdun, F-94000 Créteil cedex, France  
e-mail : Frederique.schortgen@chicreteil.fr

**Keywords** Intermittent hemodialysis · Septic shock · Intensive care unit

L'hémodialyse intermittente (HDI) est fondée sur le principe physique de la diffusion des molécules (solutés) de part et d'autre d'une membrane semi-perméable selon un gradient de concentration. L'hémodialyse peut être couplée à une ultrafiltration (UF) pour l'obtention d'une perte de poids par ajout d'une pression transmembranaire. Grâce à des réglages optimisés, cette technique permet de prendre en charge des patients en défaillance multiviscérale, y compris d'origine septique, dont la fonction rénale ne permet plus d'assurer une homéostasie satisfaisante et un contrôle de la balance hydrosodée [1]. Quelle que soit la technique d'épuration extrarénale (EER) utilisée, sa mise en route peut aggraver l'état du patient. Son indication doit donc résulter d'une évaluation fine de ses bénéfices et de ses risques, et son utilisation doit être optimale en accord avec les données de la littérature et les recommandations récentes.

### Cas clinique n° 1

M. B. 50 ans est admis en réanimation pour un choc septique sur une pneumopathie d'inhalation compliquée d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) dans les suites d'un accident vasculaire cérébral hémorragique. Ses principaux antécédents sont : un diabète, une insuffisance rénale chronique de stade 1, une HTA. À h24 de la prise en charge, le patient est curarisé, la pression de plateau est à 29 cmH<sub>2</sub>O pour un volume courant de 6 ml/kg de poids théorique, la FR est à 30/min et la PEP est de 12 cmH<sub>2</sub>O. L'état hémodynamique est restauré après remplissage vasculaire par 3 l de cristalloïdes, et la noradrénaline est à 3 mg/h. La diurèse cumulée est de 250 ml. Il est fébrile à 38,5 °C. Les gaz du sang en FiO<sub>2</sub> 50 % retrouvent une PaO<sub>2</sub> à 80 mmHg, une PaCO<sub>2</sub> à 47 mmHg, un pH à 7,01 et un taux de lactate à 3 contre 5 mmol/l lors de l'admission. Le reste

du bilan retrouve des plaquettes à  $45\,000/\text{mm}^3$ , un TP à 35 %, une insuffisance rénale aiguë (IRA) avec une créatinine à  $300\ \mu\text{mol/l}$ , une urée à  $25\ \text{mmol/l}$ , une kaliémie à  $4,0\ \text{mmol/l}$  et une natrémie à  $138\ \text{mmol/l}$ . La décision de débiter l'EER est prise.

## Pourquoi débiter l'EER ?

Les experts français et internationaux s'accordent pour recommander d'instaurer sans délai l'EER en présence d'une IRA dans les situations suivantes mettant en jeu le pronostic vital [2,3] : hyperkaliémie, syndrome de lyse, œdème aigu pulmonaire (OAP), acidose métabolique. Les seuils des anomalies métaboliques définissant le risque vital ne sont cependant pas définis. Dans l'étude multicentrique AKIKI [4] comparant deux stratégies d'initiation de l'EER (précoce vs tardive), les patients présentant une indication « formelle » à l'EER, par conséquent non inclus dans l'essai, étaient définis par une IRA de stade 3 et la présence d'un critère parmi :

- une kaliémie supérieure à  $6\ \text{mmol/l}$  ou supérieure à  $5,5\ \text{mmol/l}$ , persistante malgré un traitement médical ;
- une acidose métabolique avec un pH inférieur à 7,15 ;
- un OAP avec hypoxémie sévère ;
- une oligoanurie depuis plus de trois jours ;
- une urémie supérieure à  $40\ \text{mmol/l}$ .

Ce patient présente une IRA de stade 3 associée à une acidose métabolique profonde. L'IRA semble constituée du fait de la persistance de l'anurie malgré un état hémodynamique satisfaisant. Les conséquences de l'acidose en elle-même sur l'hémodynamique et le pronostic vital ne sont pas démontrées. Au cours du choc septique, il n'est pas recommandé de corriger une acidose lactique lorsque le pH est supérieur ou égal à 7,15 ; en dessous, il n'y a pas de recommandation [5]. Le traitement symptomatique de l'acidose par EER est clairement discutable. Cependant, un tel degré d'acidose en présence d'une défaillance rénale sévère expose le patient au risque d'hyperkaliémie par transfert. La  $\text{PaCO}_2$  étant difficilement contrôlable, cela majore le risque en cas de baisse de la ventilation alvéolaire et du pH. Au cours du SDRA, la correction de l'acidose métabolique (pH < 7,15) est proposée afin de faciliter la baisse du volume courant [5]. La perfusion de bicarbonates pourrait être une alternative moins invasive, mais l'expansion volémique pourrait aggraver la fonction respiratoire.

L'hypoxémie liée à un SDRA n'est pas une indication à débiter l'EER dans le but d'effectuer une déplétion. L'œdème alvéolaire inflammatoire n'est pas mobilisable par l'UF du plasma.

## Débiter l'EER avec quels objectifs ?

À ce stade, l'EER doit permettre de contrôler les anomalies métaboliques et prévenir l'accumulation des déchets azotés, dont la production est élevée à la phase aiguë d'un sepsis. Bien que stabilisé, l'état hémodynamique du patient est précaire. Débiter l'EER dans ces conditions représente un risque certain de déstabilisation hémodynamique. Du fait des lésions cérébrales, les modalités de réalisation de l'EER doivent prendre en compte la contre-indication à une anticoagulation systémique et la nécessité de maintenir une pression de perfusion cérébrale adéquate. Malgré une balance hydrique positive, la vasoplégie persistante et la nécessité récente d'une expansion volumique ne plaident pas en faveur d'un état d'hypervolémie et donc d'un quelconque bénéfice à une déplétion par UF. Tout comme la prescription de diurétiques, l'indication d'une déplétion par UF doit reposer sur des critères objectifs d'élévation des pressions de remplissage. Même si beaucoup de données soulignent que les patients ayant une balance hydrique positive ont un moins bon pronostic, la relation de cause à effet reste à démontrer, particulièrement au stade précoce d'un choc septique. Dans l'étude FACTT retrouvant un bénéfice du contrôle de la balance hydrique sur l'amélioration de la fonction pulmonaire et la dépendance à la ventilation mécanique au cours du SDRA :

- les patients avec EER n'étaient pas inclus ;
- le contrôle de la balance hydrique débutait en moyenne à la 48<sup>e</sup> heure de la prise en charge et chez les patients sans vasopresseur [6].

La problématique de la gestion de la balance hydrique chez les patients septiques et hypoxémiques n'est pas spécifique aux patients traités par EER. Une stratégie biphasique comprenant une expansion volémique initiale suffisante et une négativation de la balance hydrique dans un second temps peut être proposée [7].

## Par quelle voie d'abord ?

D'une manière générale, les sites d'insertion à privilégier pour les cathéters de dialyse sont la voie jugulaire interne droite, en particulier chez les patients obèses afin de diminuer les risques d'infections et les voies fémorales [2]. La voie jugulaire gauche est associée à un risque plus élevé de dysfonction de cathéter, et la voie sous-clavière est contre-indiquée [2]. Du fait des anomalies de l'hémostase et de la présence d'un SDRA, la voie fémorale semble la plus sécuritaire chez ce patient. Un cathéter double lumière d'un diamètre de 12 F et d'une longueur de 25 cm permet de limiter le risque de dysfonctionnement (extrémité dans la veine cave inférieure) [2]. La voie jugulaire interne droite peut également être proposée sous échoguidage [2]. Bien que

son intérêt soit moins bien documenté, un échoguidage est également recommandé pour les voies fémorales.

### Par quelle technique ?

Les techniques intermittente et continue, fondées sur des mécanismes d'échanges différents, diffusifs et convectifs respectivement, ont fait l'objet d'une longue controverse sans qu'aucune étude ne démontre la supériorité d'une technique sur l'autre. Dans le principal essai comparatif, les patients en choc septique représentaient deux tiers de la population, et aucune différence de mortalité n'était retrouvée entre les groupes hémodiafiltration continue et HDI [8]. La tolérance hémodynamique était identique. L'hémofiltration à haut volume a été proposée par la suite comme traitement adjuvant du choc septique. Elle permettrait de moduler la réponse inflammatoire et d'améliorer l'état hémodynamique du patient par épuration de médiateurs de l'inflammation. L'utilité des techniques d'EER comme traitement adjuvant du sepsis n'est pas démontrée, cette pratique n'est donc pas recommandée par les experts et expose le patient à plus

de complications [2]. Les recommandations d'experts pour la prise en charge du sepsis et pour la gestion de l'EER indiquent qu'il est possible d'utiliser au choix une technique diffusive ou convective, intermittente ou continue [2,5]. Le choix de débiter l'EER par l'HDI est donc valide.

Chez ce patient, le principal avantage à utiliser l'HDI est de s'affranchir de la nécessité d'une anticoagulation systémique ou régionale. Les anomalies de l'hémostase peuvent favoriser la réalisation de séances sans aucune prévention de la thrombose du circuit. En revanche, des réglages précis doivent être effectués afin d'optimiser la tolérance hémodynamique et de préserver la pression de perfusion cérébrale.

### Quels réglages prescrire pour la première séance d'HDI (Tableau 1) ?

Chez ce patient, l'objectif premier de l'EER est la correction des désordres métaboliques et la prévention du syndrome urémique. On peut définir la dose de dialyse par le volume de plasma épuré par diffusion, ce qui dépend du débit sanguin, du débit du dialysat, de la durée de la séance, du type de

**Tableau 1** Modalités de prescription de la première séance d'HDI dans le cas clinique n° 1

Réglages	Prescriptions	Objectifs	Justifications
Débit sang	150–180 ml/min	Faible clairance pour éviter des variations osmotiques brutales	Éviter l'œdème cérébral Préserver le volume plasmatique
Débit dialysat	250–300 ml/min	Faible clairance pour éviter des variations osmotiques brutales	Éviter l'œdème cérébral Préserver le volume plasmatique
Durée	6 heures	Correction des désordres métaboliques	Débits sang et dialysat réduits Durée compatible avec une séance sans anticoagulation
<b>Composition du dialysat</b>			
Na <sup>+</sup>	150 mmol/l	Maintien de l'osmolarité plasmatique	Éviter l'œdème cérébral Préserver le volume plasmatique
K <sup>+</sup>	4 mmol/l	Éviter l'hypokaliémie	Transfert intracellulaire de K <sup>+</sup> lors de la correction de l'acidose Prévention des troubles du rythme
Ca <sup>++</sup>	1,75 mmol/l	Maintien de la calcémie	Préserver la contractilité myocardique
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	31 mmol/l	Correction de l'acidose	Éviter l'apport brutal de HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> et la majoration de l'acidose par ↑ de la PaCO <sub>2</sub>
Glucose	5,5 mmol/l	Maintien de l'osmolarité plasmatique Prévention des hypoglycémies	Éviter l'œdème cérébral Préservation de l'intégrité cérébrale
Température du dialysat	36,5 °C	Gradient de diffusion thermique de -2,5° par rapport à la température corporelle pour prévenir le gain de chaleur	Préservation de la vasomotricité
UF	0	Préserver le volume plasmatique	Pas d'indication en l'absence d'hypervolémie
Anticoagulation	Néant	Ne pas aggraver le saignement intracérébral	Contre-indication aux anticoagulants Séance possible sans anticoagulation régionale au citrate, plus simple

membrane utilisé et de sa surface d'échange qui est diminuée par la thrombose des fibres. Les recommandations actuelles définissent une dose de dialyse minimale par la réalisation d'au moins trois séances d'HDI par semaine, supérieures ou égales à quatre heures, avec un débit sang supérieur ou égal à 200 ml/min et un débit dialysat supérieur ou égal à 500 ml/min [2]. Les experts recommandent par ailleurs d'adapter la dose de dialyse aux besoins du patient en termes de contrôle du métabolisme, d'équilibre électrolytique et acidobasique. La sévérité de l'acidose nécessite donc d'intensifier la dose de dialyse.

Chez les patients de réanimation présentant des anomalies de perfusion régionale, le facteur temps est un élément important pour l'épuration des petites molécules accumulées en intratissulaire, comme le lactate et l'urée. La part de la clairance du lactate est importante dans la correction de l'acidose par EER. Même s'il est possible d'intensifier la diffusion en augmentant les débits sanguin ou dialysat tout en raccourcissant le temps, ces réglages sont à proscrire en réanimation. Seule une augmentation de la durée des séances permet une équilibration des concentrations plasmatiques et tissulaires des solutés à épurer. L'intensification de la diffusion et par conséquent l'élimination brutale de solutés osmotiquement actifs aboutissent à une baisse de l'osmolarité plasmatique. Cela est à proscrire pour la préservation du volume plasmatique et la prévention de l'œdème cérébral. Dans le cas particulier de ce patient cérébrolésé, la prescription d'une séance prolongée avec des débits abaissés paraît particulièrement adaptée. Les variations osmotiques doivent également être prévenues par l'utilisation d'une concentration en sodium élevée dans le dialysat associée à une concentration en glucose isotonique. La diminution des débits sang et dialysat, associée à l'utilisation d'un dialysat à haute concentration en sodium entre 150 et 155 mmol/l, permet de limiter les variations osmotiques. Il est même envisageable de réaliser une osmothérapie par l'intermédiaire du dialysat en augmentant la concentration en sodium jusqu'à 160 mmol/l afin de traiter l'œdème cérébral. En dehors du traitement d'un œdème cérébral, la natrémie du patient doit être prise en compte afin de ne pas corriger brutalement une hyponatrémie. La préservation de la vasomotricité doit être favorisée par un contrôle de la balance thermique. Une baisse de la température du dialysat en dessous de celle du patient est nécessaire pour prévenir l'augmentation de la température corporelle. Concernant la concentration en bicarbonates à régler dans le dialysat, celle-ci doit être modérée. Si le gradient de concentration entre le dialysat et le sang est important, l'apport de bicarbonates par diffusion sera massif et engendrera une augmentation du CO<sub>2</sub> dissous. Comme chez ce patient il n'est pas possible d'augmenter la ventilation alvéolaire, il en résultera une augmentation de la PaCO<sub>2</sub> et une baisse du pH. Les détails de la prescription de l'HDI et leurs justifications sont synthétisés dans le Tableau 1.

## Cas clinique n° 2

M. Z. 75 ans est admis en réanimation pour un choc septique sur une prostatite à *Escherichia coli* sauvage. Ses principaux antécédents sont une cardiopathie ischémique, avec une FEVG à 50 %.

À j1, la dose de noradrénaline est à 2 mg/h. Le bilan biologique retrouve : pH : 7,35, K<sup>+</sup> : 4,5 mmol/l, Na<sup>+</sup> : 133 mmol/l, créatinine : 250 μmol/l, urée : 12 mmol/l, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> : 18 mmol/l, lactate : 1,5 mmol/l. Le patient est anurique, il est ventilé en FiO<sub>2</sub> 40 %, avec un rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> à 360. L'échographie cardiaque retrouve un débit conservé avec des pressions de remplissage normales.

En l'absence de complications liées à l'IRA mettant en jeu le pronostic vital, on peut proposer une stratégie « attentiste » pour l'initiation de l'EER. Les critères d'initiation « précoce » versus « tardive » de l'EER en réanimation ont été largement débattus dans la littérature, particulièrement au cours du sepsis où l'EER par technique convective a été proposée comme traitement adjuvant. L'étude « AKIKI » apporte des éléments de réponse en comparant deux stratégies d'initiation : précoce (dans les six heures suivant le diagnostic d'IRA de stade 3) versus tardive, fondées sur les critères exposés précédemment. Deux tiers des patients inclus avaient un choc septique [4]. Dans cet essai, une stratégie d'attente permet d'éviter le recours à l'EER chez 49 % des patients et est associée à la récupération plus rapide d'une diurèse. Aucune différence sur la mortalité des patients n'est retrouvée à j60. L'étude randomisée « ELAIN » rapporte des résultats contradictoires en faveur de l'initiation précoce de l'EER [9]. Il s'agit d'une étude monocentrique incluant un nombre limité de patients en postopératoire de chirurgie lourde. Les critères d'initiation tardive utilisés, fondés sur l'apparition d'anomalies métaboliques, mais aussi la progression de l'IRA, n'ont permis d'éviter le recours à l'EER que chez 9 % des patients. Ces résultats apparaissent surprenants, car un début de l'EER plus précoce de 21 heures en moyenne permettrait un gain de 15 % de survie et une réduction de la durée de séjour de 37 jours.

À j3, l'évolution est favorable. Le patient est réveillé, ventilé en aide inspiratoire en 35 % de FiO<sub>2</sub>, la noradrénaline est à 0,8 mg/h en cours de sevrage, il est apyrétique. L'anurie persiste avec un bilan hydrique positif de 6 l. Le bilan biologique retrouve : pH : 7,34, K<sup>+</sup> : 5 mmol/l, Na<sup>+</sup> : 130 mmol/l, créatinine : 450 μmol/l, urée : 27 mmol/l, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> : 16 mmol/l, lactate : 0,5 mmol/l, phosphorémie : 1,5 mmol/l.

On décide d'initier l'EER. Bien que peu d'études se soient intéressées à l'initiation d'une EER sur le critère de l'oligurie, et qu'aucun essai n'a étudié la possibilité de débiter l'EER au-delà de trois jours d'anurie, une anurie supérieure à 72 heures indique l'absence de récupération possible de la fonction rénale à court terme et peut être considérée

comme une indication même en l'absence de désordre métabolique [4]. L'utilisation de diurétiques pour surseoir à l'EER est inutile et non recommandée. La seule indication des diurétiques serait le traitement d'un œdème pulmonaire de surcharge, ce qui n'est pas le cas [3].

### Débuter l'EER avec quels objectifs ?

Ce patient est à la phase de stabilisation de son sepsis, l'état d'hypercatabolisme est donc contrôlé. L'urémie est peu élevée, les besoins en épuration de l'urée sont modestes. Après la phase initiale de ressuscitation, la gestion de la surcharge hydrosodée devient prépondérante. Le risque de mortalité pourrait être multiplié par 2 chez les patients présentant une surcharge supérieure à 10 % de leur poids à l'initiation de l'EER [10]. Une balance hydrique positive est reconnue comme un facteur de risque d'échec du sevrage ventilatoire [11]. En plus d'assurer une épuration, l'objectif de l'EER est de contrôler la balance hydrique. La « dose de dialyse » assurée par la fréquence et la durée des séances doit être aussi définie en volume de déplétion.

### Par quelle voie d'abord ?

L'utilisation d'une voie jugulaire interne droite permet de faciliter une mobilisation précoce du patient dont on connaît son importance.

### Par quelle technique ?

Il est habituel de souligner que l'utilisation de l'EER continue facilite la gestion de la balance hydrique [3]. Cependant, le caractère continu est un frein à la mobilisation du patient. Des séances quotidiennes et prolongées d'HDI permettent d'obtenir des volumes de déplétions suffisants avec des débits modérés sans les inconvénients de l'immobilisation.

### Avec quels réglages réaliser les séances d'HDI (Tableau 2) ?

Les réglages doivent être choisis afin de favoriser la gestion de la balance hydrique. Au cours de la phase de stabilisation (sevrage en vasopresseurs), l'objectif est dans un premier temps de stopper l'accumulation liquidienne en obtenant un bilan nul sur la journée. À la phase de guérison (patient sevré des vasopresseurs), les anomalies de perméabilité endothéliale se corrigent, et les fluides accumulés dans le secteur extravasculaire retournent dans le secteur plasma-

tique entraînant un état d'hypercémie. L'objectif est alors d'obtenir une balance hydrique négative.

Il n'existe pas de recommandations sur la gestion de la déplétion en réanimation. Tout comme la prescription de diurétiques, l'UF devra s'adapter à la situation hémodynamique. On peut recommander de ne pas dépasser un débit de 500 ml/h pendant la stabilisation et de 1 000 ml/h durant la guérison. Une UF trop agressive peut s'accompagner d'hypotension, d'un prolongement de l'IRA et d'une surmortalité [12]. L'évaluation de la précharge dépendance avant réalisation d'une UF pourrait être informative sur sa tolérance. Une augmentation de 9 % de l'index cardiaque lors d'un test de levée de jambes passif apparaît comme un bon test prédictif d'une mauvaise tolérance [13]. La qualité du *refilling* plasmatique en réponse à l'UF peut être appréciée par l'estimation de l'hémoconcentration postséance. Une hémoconcentration importante sera le témoin soit de la persistance d'une anomalie de la perméabilité vasculaire ne permettant pas un *refilling* adéquat pour compenser l'UF du plasma, soit d'une quantité insuffisante d'eau extravasculaire pour assurer ce *refilling*. Le contrôle de la balance hydrosodée peut être facilité par la suite par la réalisation de séances quotidiennes et/ou d'UF seule [14]. L'UF sans dialyse favorise la vasoréactivité. Du fait de l'absence de circulation du dialysat dans la membrane, le sang du patient est exposé à la température ambiante avec une balance thermique plus négative. De plus, l'absence de diffusion n'expose pas aux risques d'hypophosphorémie et d'hypokaliémie imposés par des séances quotidiennes avec dialyse. L'hypophosphorémie semble délétère sur le sevrage ventilatoire [15].

La dose de dialyse devra être suffisante pour permettre un contrôle de l'urémie. Chez ce patient de gabarit standard, et dont l'hypercatabolisme est moindre, une dialyse de quatre heures tous les deux jours, avec un débit dialysat de 500 ml/min et un débit sanguin de 200 ml/min, paraît suffisante. La dose de dialyse peut être adaptée pour maintenir une urémie pré-dialytique entre 20–25 mmol/l [2].

À la phase de stabilisation, l'utilisation d'un dialysat avec une concentration en sodium à 150 mmol/l favorise la mobilisation de l'eau intracellulaire et donc la tolérance de l'UF. À la phase de guérison, la concentration peut être baissée à 145 mmol/l, car il s'agit alors de négativer le bilan hydrosodé. La température du dialysat doit être abaissée en dessous de la température corporelle afin d'éviter une augmentation de la température corporelle et la vasodilatation cutanée qui en résulte. Cela favorise l'adaptation à la baisse du volume plasmatique.

Dans les deux cas discutés, la gestion de l'EER doit prendre en compte le risque d'un sous-dosage des anti-infectieux. Leurs mécanismes d'élimination sont probablement mieux documentés avec l'HDI qu'avec l'EER continue dont les modalités sont très variables. Malgré la baisse de la clairance

<b>Tableau 2</b> Modalités de prescription de la première séance d'HDI dans le cas clinique n° 2			
<b>Réglages</b>	<b>Prescriptions</b>	<b>Objectifs</b>	<b>Justifications</b>
Débit sang	200 ml/min	Prévention du syndrome urémique	Faible catabolisme du patient, désordres électrolytiques et acidobasiques modérés
Débit dialysat	500 ml/min	Prévention du syndrome urémique	Faible catabolisme du patient, désordres électrolytiques et acidobasiques modérés
Durée	4 heures	Prévention du syndrome urémique	Faible catabolisme du patient, désordres électrolytiques et acidobasiques modérés
<b>Composition du dialysat</b>			
Na <sup>+</sup>	150 mmol/l	Maintien de l'osmolarité plasmatique	Préserver le volume plasmatique
K <sup>+</sup>	3 mmol/l	Éviter l'hypokaliémie	Absence d'hyperkaliémie Transfert intracellulaire de K <sup>+</sup> lors de la correction de l'acidose Prévention des troubles du rythme
Ca <sup>++</sup>	1,75 mmol/l	Maintien de la calcémie	Préserver la contractilité myocardique
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	31 mmol/l	Correction de l'acidose	Éviter l'apport brutal de HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> et la majoration de l'acidose par ↑ de la PaCO <sub>2</sub>
Glucose	5,5 mmol/l	Maintien des apports glucidiques	Prévention des hypoglycémies
Température du dialysat	35,5 °C	Gradient de diffusion thermique de -2,5° par rapport à la température corporelle pour prévenir le gain de chaleur	Préservation de la vasomotricité
UF	500 ml/h maximum	Préserver le volume plasmatique	Obtention d'un bilan nul sur les 24 heures, augmentation de la durée si besoin
Anticoagulation	Bolus d'HBPM au branchement	Prévention de la thrombose du circuit	Pas de contre-indication aux anticoagulants Simplicité d'utilisation, efficacité moins dépendante de l'état inflammatoire, pas d'accumulation des HBPM au cours de l'HDI

UF : ultrafiltration ; HDI : hémodialyse intermittente ; HBPM : héparines de bas poids moléculaire

rénale, les antibiotiques doivent être initiés à des doses normales, voire supranormales, afin de saturer le volume de distribution qui est augmenté. Les principaux déterminants de l'élimination d'un médicament au cours de l'HDI sont : le poids moléculaire, la fixation protéique et le volume de distribution. Il sera d'autant plus facilement dialysable que le poids moléculaire est faible, la fixation protéique peu importante et le volume de distribution restreint. La réalisation de dosages permet d'adapter les doses, mais cela n'est pas facilement réalisable. En pratique, les antibiotiques temps-dépendants et dialysables comme toutes les bêta-lactamines nécessitent un bolus additionnel après chaque séance d'HDI. Les antibiotiques dose-dépendants et dialysables comme les aminosides sont injectés une heure avant la séance à dose normale. Après le pic, la dialyse va abaisser rapidement leur concentration, limiter la toxicité et permettre des injections quotidiennes.

**Liens d'intérêts :** les auteurs déclarent ne pas avoir de lien d'intérêt.

## Références

- Schortgen F, Soubrier N, Delclaux C, Thuong M, Girou E, Brun-Buisson C, Lemaire F, Brochard L, (2000) Hemodynamic tolerance of intermittent hemodialysis in critically ill patients: usefulness of practice guidelines. *Am J Respir Crit Care Med* 162: 197-202
- Vinsonneau C, Allain-Launay E, Blayau C, Darmon M, Ducheyron D, Gaillot T, Honore PM, Javouhey E, Krummel T, Lahoche A, Letacon S, Legrand M, Monchi M, Ridet C, Robert R, Schortgen F, Souweine B, Vaillant P, Velly L, Osman D, Van Vong L, (2015) Renal replacement therapy in adult and pediatric intensive care: recommendations by an expert panel from the French Intensive Care Society (SRLF) with the French Society of Anesthesia Intensive Care (Sfar) French Group for Pediatric Intensive Care

- Emergencies (GFRUP) the French Dialysis Society (SFD). *Ann Intensive Care* 5: 1-19
3. Acute Kidney Injury Work Group, (2012) Improving Global Outcomes (KDIGO), KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Inter* 2: 89-115
  4. Gaudry S, Hajage D, Schortgen F, Martin-Lefevre L, Pons B, Boulet E, Boyer A, Chevrel G, Lerolle N, Carpentier D, de Prost N, Lautrette A, Bretagnol A, Mayaux J, Nseir S, Megarbane B, Thirion M, Forel JM, Maizel J, Yonis H, Markowicz P, Thiery G, Tubach F, Ricard JD, Dreyfuss D, Group AS, (2016) Initiation strategies for renal replacement therapy in the intensive care unit. *N Engl J Med* 375: 122-133
  5. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, Kumar A, Sevransky JE, Sprung CL, Nunnally ME, Rochwerg B, Rubenfeld GD, Angus DC, Annane D, Beale RJ, Bellinghan GJ, Bernard GR, Chiche JD, Coopersmith C, de Backer DP, French CJ, Fujishima S, Gerlach H, Hidalgo JL, Hollenberg SM, Jones AE, Karnad DR, Kleinpell RM, Koh Y, Lisboa TC, Machado FR, Marini JJ, Marshall JC, Mazuski JE, McIntyre LA, McLean AS, Mehta S, Moreno RP, Myburgh J, Navalesi P, Nishida O, Osborn TM, Perner A, Plunkett CM, Ranieri M, Schorr CA, Seckel MA, Seymour CW, Shieh L, Shukri KA, Simpson SQ, Singer M, Thompson BT, Townsend SR, Van der Poll T, Vincent JL, Wiersinga WJ, Zimmerman JL, Dellinger RP, (2017) Surviving sepsis campaign: International Guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Intensive Care Med* 43: 304-377
  6. Wiedemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, Thompson BT, Hayden D, deBoisblanc B, Connors AF Jr, Hite RD, Harabin AL, (2006) Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med* 354: 2564-2575
  7. Murphy CV, Schramm GE, Doherty JA, Reichley RM, Gajic O, Afessa B, Micek ST, Kollef MH, (2009) The importance of fluid management in acute lung injury secondary to septic shock. *Chest* 24: 24
  8. Vinsonneau C, Camus C, Combes A, Costa de Beauregard MA, Klouche K, Boulain T, Pallot JL, Chiche JD, Taupin P, Landais P, Dhainaut JF, (2006) Continuous venovenous haemodiafiltration versus intermittent haemodialysis for acute renal failure in patients with multiple-organ dysfunction syndrome: a multicentre randomised trial. *Lancet* 368: 379-385
  9. Zarbock A, Kellum JA, Schmidt C, Van Aken H, Wempe C, Pavenstadt H, Boanta A, Gerss J, Meersch M, (2016) Effect of early vs delayed initiation of renal replacement therapy on mortality in critically ill patients with acute kidney injury: the ELAIN Randomized Clinical Trial. *JAMA* 315: 2190-2199
  10. Vaara ST, Korhonen AM, Kaukonen KM, Nisula S, Inkinen O, Hoppu S, Laurila JJ, Mildh L, Reinikainen M, Lund V, Parvainen I, Pettila V, (2012) Fluid overload is associated with an increased risk for 90-day mortality in critically ill patients with renal replacement therapy: data from the prospective FINNAKI study. *Crit Care* 16: 2-11
  11. Upadya A, Tilluckdhary L, Muralidharan V, Amoateng-Adjepong Y, Manthous CA, (2005) Fluid balance and weaning outcomes. *Intensive Care Med* 31: 1643-1647
  12. Schiffel H, Lang SM, Fischer R, (2002) Daily hemodialysis and the outcome of acute renal failure. *N Engl J Med* 346: 305-310
  13. Monnet X, Cipriani F, Camous L, Sentenac P, Dres M, Krastinova E, Anguel N, Richard C, Teboul JL, (2016) The passive leg raising test to guide fluid removal in critically ill patients. *Ann Intensive Care* 6: 46
  14. Palevsky PM, Zhang JH, O'Connor TZ, Chertow GM, Crowley ST, Choudhury D, Finkel K, Kellum JA, Paganini E, Schein RM, Smith MW, Swanson KM, Thompson BT, Vijayan A, Watnick S, Star RA, Peduzzi P, (2008) Intensity of renal support in critically ill patients with acute kidney injury. *N Engl J Med* 359: 7-20
  15. Demirjian S, Teo BW, Guzman JA, Heyka RJ, Paganini EP, Fissell WH, Schold JD, Schreiber MJ, (2011) Hypophosphatemia during continuous hemodialysis is associated with prolonged respiratory failure in patients with acute kidney injury. *Nephrol Dial Transplant* 26: 3508-3514