Réanimation (2008) **17**, 478—485

Disponible en ligne sur www.sciencedirect.com

ScienceDirect

journal homepage: http://france.elsevier.com/direct/REAURG/

MISE AU POINT

Antithrombotiques au cours des techniques d'épuration extrarénale continue

Anticoagulation for continuous renal replacement therapy

A. Godier*, C.M. Samama

Service d'anesthésie réanimation, hôpital Hôtel-Dieu, 1, place du Parvis-Notre-Dame, 75004 Paris, France

Disponible sur Internet le 15 mai 2008

MOTS CLÉS
Anticoagulation ;
Épuration extrarénale continue ;
Hémofiltration ;
Héparine ;
Citrate ;
Prostacycline ;
Argatroban ;
Durée de vie des filtres

KEYWORDS
Anticoagulation;
Continuous renal remplacement therapy;
Hemofiltration;
Heparin;
Citrate;
Prostacyclin;
Argatroban;
Filter life span

Résumé Une anticoagulation est le plus souvent nécessaire au cours de l'épuration extrarénale continue pour une utilisation optimale du filtre. L'héparine non fractionnée demeure l'anticoagulant de référence. Elle présente néanmoins quelques inconvénients comme une augmentation du risque hémorragique, une résistance à l'héparine ou encore une thrombopénie induite par l'héparine. Des molécules antithrombotiques alternatives sont disponibles, avec leurs propres défauts : héparine de bas poids moléculaire, anticoagulation régionale au citrate en cas de très haut risque hémorragique, hirudine, argatroban, prostacycline, nafamostat mésilate, dont les places sont à préciser dans l'arsenal thérapeutique. L'objectif de cet article est de présenter les stratégies disponibles, en fonction de l'efficacité, de la sécurité et des modes d'utilisation des différents antithrombotiques pour l'épuration extrarénale continue.
© 2008 Publié par Elsevier Masson SAS pour la Société de réanimation de langue française.

Summary During continuous renal replacement therapy, anticoagulation of the extracorporeal circuit is generally required for an optimal filter performance. Unfractionated heparin is still the most widely used anticoagulant. However, it presents some drawbacks: bleeding risk, heparin resistance, heparin-induced thrombocytopenia... Alternatives exist with their own disadvantages: low-molecular-weight heparin, regional citrate anticoagulation when bleeding risk is increased, recombinant hirudin, argatroban, prostacyclin, nafamostat mesilate for which indications need to be specified. The purpose of this article is to review the different strategies regarding efficacy, safety and implementation of anticoagulation during continuous renal replacement therapy.
© 2008 Publié par Elsevier Masson SAS pour la Société de réanimation de langue française.

* Auteur correspondant.
Adresse e-mail : annegodier@invivo.edu (A. Godier).

1624-0693/$ – see front matter © 2008 Publié par Elsevier Masson SAS pour la Société de réanimation de langue française.
doi:10.1016/j.reaurg.2008.04.005

La dialyse conventionnelle et l'hémofiltration veinoveineuse continue sont les deux techniques de choix pour la suppléance rénale en réanimation. Si la première est peu exigeante en terme d'anticoagulation, car les séances sont courtes, la seconde requiert des méthodes antithrombotiques efficaces pour limiter l'activation de la coagulation et la formation de thrombus dans un circuit dont la durée de vie doit être supérieure à 24 heures. La thrombose des circuits s'apparente au tendon d'Achille des techniques continues, puisqu'elle s'associe à une diminution de l'efficacité du filtre, une réduction de la dose de traitement, une hausse des coûts, une augmentation de la charge de travail infirmier et une majoration des pertes sanguines pouvant entraîner une hausse des besoins transfusionnels [1]. Cela rend nécessaire une anticoagulation des circuits.

Parallèlement, les accidents hémorragiques restent les principales complications de l'épuration extrarénale en réanimation, et leurs risques peuvent être exacerbés par les méthodes d'anticoagulation du circuit.

Le choix d'un traitement antithrombotique pour l'épuration extrarénale continue doit donc prendre en compte à la fois le risque de thrombose du circuit et le risque hémorragique du patient de réanimation. Plusieurs alternatives sont envisageables. Elles sont présentées ici, après un bref rappel des facteurs favorisant la thrombose du circuit.

Facteurs de risque de thrombose du circuit

La physiopathogénie des thromboses de circuits a été explorée sans que le mécanisme exact responsable n'ait été élucidé. De nombreux facteurs favorisant la coagulation du circuit interviennent.

Ils sont, pour partie, liés au circuit extracorporel. L'hémofiltre est un facteur majeur : son architecture, la géométrie et la composition de la membrane, le choix préférentiel de fibres courtes et nombreuses pour réduire le degré d'hémoconcentration atteint sont autant d'éléments qui interviennent dans l'activation de la cascade de la coagulation. L'accès vasculaire est un élément déterminant par son diamètre, sa longueur, son positionnement et le maintien de sa perméabilité. Les pièges à bulles, par l'interface air—sang qu'ils représentent, sont un site important d'activation de la coagulation, par le biais de la phase contact de l'hémostase. Le traitement prescrit intervient aussi dans les mécanismes thrombotiques par le réglage du débit sanguin, de la fraction de filtration, du rapport entre postdilution et prédilution. En effet, le processus d'ultrafiltration tend à concentrer les protéines plasmatiques lors du passage du sang sur la membrane, augmentant ainsi la protidémie et la pression oncotique à l'origine d'une baisse de la pression efficace de filtration. L'hémoconcentration augmente de l'entrée à la sortie du filtre, tout comme l'hématocrite, la viscosité sanguine et, par conséquent, la résistance à l'écoulement des flux. La prédilution réduit cette hémoconcentration.

Les soins prodigués au patient interviennent par les changements de position qu'ils impliquent, les diminutions intermittentes du débit sanguin qui en découlent, mais aussi par le délai de réactions du personnel aux alarmes des machines.

Certains facteurs sont liés au patient :

- les conditions pro-inflammatoires en particulier septiques, qui contribuent à favoriser l'activation de la cascade de la coagulation ;
- les taux de plaquettes, de facteurs de la coagulation ;
- l'existence d'anticoagulants naturels ;
- l'insuffisance rénale aiguë, elle aussi marquée par une activation de la coagulation mais associée à une thrombopathie.

Médicaments antithrombotiques

L'héparine demeure l'anticoagulant de référence. Elle présente néanmoins quelques inconvénients :

- augmentation du risque hémorragique, en particulier chez les patients à haut risque [2] ;
- efficacité limitée en cas de déficit en antithrombine [3] ;
- thrombopénies induites par l'héparine.

Il existe des molécules antithrombotiques alternatives, mais elles ont aussi leurs propres défauts : coût élevé, demi-vies longues, absence d'antagonisation possible, monitorage difficile, risque d'hypocalcémie, d'alcalose, d'hypotension, absence de disponibilité... Le choix est difficile et cette revue a pour objectif de discuter la place de ces différentes molécules. En préambule, il faut noter que le critère de jugement de l'efficacité des traitements antithrombotiques est généralement la durée de vie des circuits. L'objectif de longévité recommandé varie de 24 à 72 heures.

Héparine non fractionnée

Anticoagulation systémique à l'héparine

L'héparine non fractionnée (HNF) administrée en intraveineux à la seringue électrique est l'anticoagulant le plus employé en hémofiltration continue. Les raisons en sont nombreuses : coût faible, facilité d'administration, monitorage simple, antagonisation possible par protamine. Les doses varient en fonction du patient et du matériel utilisé. Elles sont adaptées aux valeurs du temps de céphaline—activateur (TCA) ou de l'anti-Xa.

Héparine à doses standards. Les doses données dans la littérature varient d'une publication à l'autre, tout comme les objectifs biologiques. On pourra proposer un bolus préfiltre de 30 UI/kg, puis 7 UI/kg par heure adaptées secondairement pour obtenir un ratio TCA malade/TCA témoin à 1,5 [4,5]. La durée des filtres peut ainsi atteindre jusqu'à 72 heures [4]. Le TCA peut souvent paraître un bon critère de prédiction de thrombose de filtre et de saignement du patient : le risque de thrombose diminue de 25 % pour chaque augmentation du TCA de dix secondes, en même temps qu'augmente le risque d'hémorragie [5]. Néanmoins, la préexistence d'une coagulopathie doit être prise en compte, et le TCA des patients de réanimation avant toute anticoagulation peut être déjà très allongé et le ratio supérieur à 1,5 [6]. Si le monitorage s'effectue sur l'anti-Xa, les valeurs recherchées sont de 0,15 à 0,2 UI/ml.

Héparine à faibles doses. Chez les patients à haut risque hémorragique, il a été proposé de réduire les doses

Download English Version:

https://daneshyari.com/en/article/2613830

Download Persian Version:

https://daneshyari.com/article/2613830

Daneshyari.com