



**HAL**  
open science

## Cardiac arrest in dialysis patients: Risk factors, preventive measures and management in 2015

Yosu Luque, Aurélien Bataille, Guillaume Taldir, Éric Rondeau, Christophe Ridel

### ► To cite this version:

Yosu Luque, Aurélien Bataille, Guillaume Taldir, Éric Rondeau, Christophe Ridel. Cardiac arrest in dialysis patients: Risk factors, preventive measures and management in 2015. *Néphrologie & Thérapeutique*, 2016, 12 (1), pp.6-17. 10.1016/j.nephro.2015.06.008 . hal-01510963

**HAL Id: hal-01510963**

**<https://hal.sorbonne-universite.fr/hal-01510963>**

Submitted on 20 Apr 2017

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

**Arrêt cardio-respiratoire en hémodialyse chronique: facteurs de  
risque, prévention et conduite à tenir en 2015**

***Cardiac arrest in dialysis patients: risk factors, preventive measures  
and management in 2015***

**Auteurs:**

Yosu Luque<sup>1</sup>, Aurélien Bataille<sup>2</sup>, Guillaume Taldir<sup>3</sup>, Eric Rondeau<sup>1</sup> et Christophe Ridel<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Service des Urgences Néphrologiques et Transplantation Rénale, Hôpital Tenon, Paris

<sup>2</sup>Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Saint-Louis, Paris

<sup>3</sup>Service de cardiologie, Centre hospitalier de Saint-Brieuc, Saint-Brieuc

<sup>4</sup> Service dialyse et aphérèse AURA Paris Plaisance , Paris

**Correspondance à:**

Dr. Yosu LUQUE

Adresse: Service des Urgences Néphrologiques et Transplantation Rénale, Hôpital  
Tenon, 75571 Paris Cedex 20, France

Email: yosu.luque@gmail.com

Tél: 01 56 01 83 17

**Titre courant:** Arrêt cardio-respiratoire en dialyse

Nombre de mots:      Résumé: 233

Corps: 6835

Figures: 4

Tables: 2

Références: 58

**Coordonnées des auteurs:**

1. Yosu LUQUE

Service des Urgences Néphrologiques et Transplantation Rénale, Hôpital Tenon, 75571  
Paris Cedex 20

Email: yosu.luque@gmail.com

2. Aurélien Bataille

Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Saint-Louis, 1 Avenue Claude-Vellefaux  
75010 Paris

Email: aurelbataille@gmail.com

3. Guillaume Taldir

Service de cardiologie, Centre hospitalier de Saint-Brieuc, 22027 -SAINT BRIEUC cedex 1

Email: taldirguillaume@gmail.com

4. Eric Rondeau

Service des Urgences Néphrologiques et Transplantation Rénale, Hôpital Tenon, 75571  
Paris Cedex 20

Email: eric.rondeau@tnn.aphp.fr

5. Christophe Ridel

Service dialyse et aphérèse AURA Paris Plaisance , 185A rue Raymond Losserand, 75014  
PARIS

Email: ridel.christophe@gmail.com

## Résumé

Le patient en hémodialyse chronique a un risque d'arrêt cardio-respiratoire (ACR) 10 à 20 fois plus élevé que la population générale. Il s'agit d'un événement rare (environ 1 événement par 10 000 séances) mais le taux de mortalité reste très élevé. Les données épidémiologiques actuelles proviennent quasi-exclusivement d'études nord-américaines et on manque de données issues de registres européens sur le sujet. Les troubles du rythme ventriculaires graves sont le mode de survenue majoritaire de l'ACR dans cette population de dialysés chroniques qui cumule d'une part un terrain de sensibilité accrue de part la forte prévalence de la cardiopathie ischémique et l'hypertrophie ventriculaire gauche principalement, et d'autre part un événement déclencheur fréquent: les variations électrolytiques et volémiques inhérentes aux séances de dialyse. Les marqueurs prédictifs de la survenue d'ACR sont encore imparfaitement définis. Des études de prévention primaire médicamenteuse utilisant les bêtabloquants ou les bloqueurs du système rénine-angiotensine-aldostérone sont encourageantes tandis que l'utilisation des défibrillateurs automatisés implantables dans la population de dialysés chroniques reste controversée. L'identification des patients à risque, la minimisation des événements déclencheurs comme les variations électrolytiques et l'amélioration de la formation des équipes au diagnostic et aux premières mesures de réanimation grâce aux dernières recommandations datant de 2010 semble nécessaire afin de diminuer l'incidence et d'améliorer la survie dans cette population à fort risque. L'organisation d'études européennes permettrait par ailleurs d'avoir une vision plus précise de cette réalité dans nos centres.

**Mots-clés:** arrêt cardio-respiratoire, arythmie cardiaque, défibrillateurs, hémodialyse, hypertrophie ventriculaire gauche, réanimation cardio-pulmonaire

## Summary

Patients undergoing hemodialysis have a 10 to 20 times higher risk of sudden cardiac arrest (SCA) than the general population. Sudden cardiac death is a rare event (approximately 1 event per 10,000 sessions) but has a very high mortality rate. Epidemiological data comes almost exclusively from North American studies; there is a great lack of European data on the subject. Ventricular arrhythmia is the main mechanism of sudden cardiac deaths in dialysis patients. These patients develop increased sensitivity mainly due to a high prevalence of severe ischemic heart disease and left ventricular hypertrophy and to a frequent trigger event: electrolytic and plasma volume shifts during dialysis sessions. Unfortunately, accurate predictive markers of SCA do not exist, however some primary prevention trials using beta-blockers or angiotensin II receptor blockers are encouraging, while the use of implantable cardioverter defibrillators in the population of chronic dialysis patients remains controversial. Identification of patients at risk, minimizing trigger events such as electrolytic shifts and improving team skills in the diagnosis and initial resuscitation with the latest recommendations from 2010 seem necessary to reduce incidence and improve survival in this high risk population. Organization of European studies would also allow a more accurate view of this reality in our dialysis units.

**Key-words:** cardiac arrhythmia, cardiopulmonary resuscitation, defibrillators, hemodialysis, left ventricular hypertrophy, sudden cardiac death

## Abréviations

4D study:	Die Deutsche Diabetes Dialyse Studie
ACR:	arrêt cardio-respiratoire
AHA:	American Heart Association
AVC:	Accident vasculaire cérébral
BAVU:	ballon auto remplisseur à valve unidirectionnelle
CHOICE:	Choices for Healthy Outcomes in Caring for End-Stage Renal Disease study
CRP:	protéine C-réactive
DAE:	défibrillateur automatique externe
DAI:	défibrillateur automatique implantable
DEM:	dissociation électro-mécanique
DOPPS:	The Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study
ESV:	extra-systole ventriculaire
FAV:	fistule artério-veineuse
FEVG:	fraction d'éjection ventriculaire gauche
FV:	fibrillation ventriculaire
HEMO:	The Hemodialysis Study
HVG:	hypertrophie ventriculaire gauche
IRC:	insuffisance rénale chronique
IVD:	intraveineuse directe
MRC:	maladie rénale chronique
mTWA:	microvolt-level T-wave alternans
QTc:	QT corrigé
RCP:	réanimation cardio-pulmonaire
SRAA:	système rénine-angiotensine-aldostérone
TDR:	trouble du rythme
TV:	tachycardie ventriculaire
USRDS:	The United States Renal Data System

## **Introduction**

L'arrêt cardio-respiratoire (ACR) survenant au cours d'une séance d'hémodialyse chronique est un événement rare mais dont le pronostic sévère et la nécessité de mise en œuvre de gestes rapides nécessitent une bonne connaissance du sujet de la part des néphrologues et de l'équipe paramédicale du centre de dialyse.

Cet impératif est d'autant plus fort que l'incidence de l'ACR parmi les patients dialysés est bien plus élevée que dans la population générale(1), et en tant que néphrologues, nous sommes tenus de réaliser le diagnostic, de prévenir le SAMU ou le réanimateur du centre et de mettre en place les premières mesures de réanimation. Une meilleure connaissance des mesures de prise en charge en urgence et des facteurs de risque qui touchent le patient dialysé semble importante afin d'identifier les patients à risque pour pouvoir diminuer la survenue de l'ACR et améliorer la survie.

Dans cette revue générale, nous allons aborder des notions d'épidémiologie de l'ACR du patient dialysé ainsi que ses facteurs de risque, puis présenter les dernières recommandations de la prise en charge initiale que les médecins néphrologues doivent connaître. Enfin, nous exposerons les études sur les moyens de prévention primaire et secondaire qui ont été réalisées.

## Épidémiologie de l'arrêt cardiaque du dialysé chronique

Pour détailler l'épidémiologie de l'arrêt cardiaque en dialyse dans la littérature il faut d'abord définir les notions de mort subite et d'arrêt cardio-respiratoire qui sont prises en compte par les articles et parfois confondues.

L'arrêt cardiaque, d'après la définition de l'American Heart Association (AHA) de 2006, correspond à la cessation soudaine de l'activité cardiaque avec un patient ne répondant pas à une stimulation verbale et physique, sans une respiration normale et sans signe circulatoire. Si des mesures correctrices ne sont pas mises en place rapidement cette condition évolue vers la mort subite. Le terme mort subite est réservé à des événements conduisant obligatoirement au décès de la personne. On ne parle donc pas de mort subite récupérée.

A partir des années 1990, on note de nombreuses études portant sur l'ACR et la mort subite en dialyse et on recense depuis cette date plus de 400 publications traitant du sujet. La plupart des études réalisées sont nord-américaines et on ne recense aucune étude européenne. Les principales études ayant étudié le sujet sont résumées dans le tableau I. Plusieurs études de Pun *et al.*, dont celles publiées récemment, sont basées sur le même registre de patients dialysés dans les cliniques Gambro aux États-Unis datant de 2002-2005. Toutes ces études sont évidemment rétrospectives car la faible incidence de l'ACR rend difficile une approche méthodologique plus robuste. Quant aux données françaises dont on dispose, le rapport annuel 2012 du registre REIN de l'Agence de la Biomédecine, même s'il ne tient pas compte de l'ACR en particulier, rapporte 15.8 % de décès inattendus et

rapides et 15 % de décès de cause inconnue chez les patients dialysés chroniques entre 2002 et 2012.

La mort subite est la cause de décès des dialysés chroniques dans environ 24% des cas d'après le rapport du registre américain USRDS et ce pourcentage ne varie pas significativement depuis plusieurs années (registre nord-américain USRDS 2013).

Cette cause de décès est plus importante chez les patients en hémodialyse que ceux qui bénéficient de dialyse péritonéale (49 vs. 36 décès/1000 patients-années sur la période 2009-2011). Il est important de noter que le risque d'ACR du patient hémodialysé est équivalent au risque d'un patient avec un antécédent cardiovasculaire grave; soit 10 (2) à 20 fois (3) fois plus important que celui de la population générale en fonction des études.

L'incidence de l'arrêt cardiaque pendant la séance d'hémodialyse est variable en fonction des études mais se situe entre 0.8/10 000 séances(4) et 1.2/10 000 séances(5). On notera que la plupart des ACR des dialysés chroniques surviennent en dehors de la séance de dialyse et ne sont donc pas comptabilisés par ces études.

Les études américaines n'incluent le plus souvent que les ACR réanimés et récupérés dans un premier temps(6)(5)(7). En effet, certains cas d'ACR ne sont pas réanimés du fait de directives anticipées rédigées par les patients. Pour exemple, une étude datant de 2001 montrait que sur 830 patients dialysés dans la côte Est des États-Unis, 13% des patients ne désiraient pas être réanimés en cas d'ACR. Seuls 35% de ces patients refusant la réanimation avaient des directives anticipées écrites déposées dans leur centre de dialyse(4).



Le pronostic de l'ACR en dialyse est sombre dans toutes les études publiées et plus mauvais que les arrêts survenant dans d'autres secteurs hospitaliers(7). Le taux de survie à 24h se situe entre 45,8%(7) et 42%(8) mais à plus long terme les chiffres sont extrêmement bas et varient entre 0%(7) et 15%(9) à un an pour l'étude la plus récente datant de 2008. Cette survie est en général marquée par des séquelles neurologiques.

Quand l'ACR se produit dans le centre de dialyse, il survient le plus souvent pendant la séance de dialyse (65% dans l'étude de Davis(9), 78% dans l'étude de Lafrance (5) et 81% dans l'étude de Karnik(6)). L'intervalle interdialytique semble être un élément important car le plus grand nombre de morts subites survient après la période sans dialyse du week-end comme l'a montré l'étude de Foley de 2011(10). En effet, les deux jours sans dialyse, associés à la plus grande inobservance diététique pendant le week-end, font que dans plusieurs études la séance du lundi s'avère être la plus à risque(6)(11).

Quant à l'étiologie de l'ACR, les études montrent que dans plus de 90% des cas, la cause est d'origine cardiaque(6). Les autres causes plus rares sont les crises convulsives, les arrêts respiratoires, les chocs anaphylactiques, les hémorragies intracrâniennes et les embolies pulmonaires.

A l'arrivée des secours, on remarque l'incidence élevée (65% d'après Davis et al(9)) de la fibrillation ventriculaire (FV) chez ces patients ce qui encourage théoriquement la mise en place et la formation à l'utilisation des défibrillateurs automatiques externes dans les centres de dialyse. La FV est plus fréquemment retrouvée dans les ACR survenant pendant ou après la séance et non pas avant.

Cette donnée pourrait être expliquée par l'asystolie souvent rencontrée lors des ACR sur hyperkaliémie observées avant les séances.

Même si le pronostic de l'ACR intra-hospitalier de ces patients semble s'améliorer entre 2005 et 2011 comme le montre l'étude de registre de Saeed *et al.*, menée sur plus de 50 000 RCP intra-hospitalières de patients en IRC dialysés, cette sous-population garde un pronostic post-ACR plus réservé que celui de la population générale (12).

## **Facteurs de risque d'arrêt cardio-respiratoire en hémodialyse chronique**

Comme évoqué précédemment, le patient insuffisant rénal chronique terminal en hémodialyse chronique a un risque de survenue d'arrêt cardiaque 10 à 20 fois plus élevé que la population générale correspondant au risque d'un patient avec un antécédent cardio-vasculaire grave. Comment peut-on expliquer ce sur-risque observé dans les études?

Les données épidémiologiques rétrospectives nous montrent que la grande majorité des ACR chez les dialysés surviennent *via* un trouble du rythme (TDR) ventriculaire grave. Il est intéressant de noter que les facteurs de risque de trouble du rythme grave conduisant à l'ACR et classiquement étudiés dans la population générale, que sont la baisse de la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) et les séquelles d'ischémie myocardique, ne semblent pas correspondre parfaitement à la population des patients dialysés. En plus des facteurs de risque classiques, les patients dialysés souffrent souvent d'une cardiopathie proarythmogène dite "cardiopathie urémique" et sont soumis à des événements déclencheurs multiples pendant la séance de dialyse. Il faut garder à l'esprit que le caractère rétrospectif des études rend difficile d'établir cependant un lien de causalité fort.

Il semble exister une addition de facteurs de risque liés à 3 éléments : les conséquences de l'insuffisance rénale chronique sur le myocarde, les variations électrolytiques et de volémie pendant la séance de dialyse et le surdosage éventuel en médicaments cardiotropes (Figure 4).

Nous allons passer en revue ces différents facteurs avant de nous intéresser à quelques marqueurs prédictifs de la survenue d'un ACR chez ces patients.

**a. La maladie rénale chronique: un terrain fragilisant**

La maladie rénale chronique (MRC), à son stade avancé, se complique d'une atteinte cardiovasculaire et métabolique qui fait le lit des troubles du rythme cardiaque graves.

Dans les études de registre des patients dialysés ayant subi un ACR précédemment citées, on dénombre certains facteurs de risque généraux de mortalité comme l'âge, le diabète, la maladie vasculaire périphérique ou la dénutrition. La dénutrition apparaît, dans une étude post hoc de l'étude de cohorte allemande 4D réalisée sur 1255 patients dialysés diabétiques, comme un facteur de risque de mort subite mais pas d'infarctus du myocarde(13) ainsi que dans l'étude de Pun(14) ayant analysé la créatininémie pré-dialyse ou celle de Parekh(15) ayant étudié l'albumine sérique. Le lien entre dénutrition et mortalité en dialyse est bien établi mais le sur-risque spécifique de mort subite pourrait être expliqué par d'autres facteurs favorisants comme l'hypokaliémie souvent associée au déficit nutritionnel. Outre la maladie rénale elle-même, des caractéristiques génétiques favorisantes pourraient aussi participer au sur-risque d'ACR du patient en IRC terminale comme le prouve une étude récemment publiée(3). D'autres pistes comme la vitamine D, ont été explorées, sa carence étant associée à la mort subite du dialysé dans une étude récente(16).

Certains facteurs de risque de mort subite du dialysé sont modifiables et accessibles à une surveillance régulière. Les dyskaliémies pré-dialyse en sont un bon exemple.

Une étude de registre sur 81 013 dialysés montre que les kaliémies pré-dialyse  $<4$  ou  $>5.6$  mmol/l sont associées à une surmortalité(30) et, par ailleurs, 10% des morts subites en dialyse sont dues à une dyskaliémie(5).

La baisse de la fraction d'éjection du ventricule gauche, un facteur de risque classique de trouble du rythme grave, n'est pas observée fréquemment dans la population de dialysés (environ 16% dans l'étude de Parfrey ayant évalué 432 patients à la mise en dialyse(17) et environ 20% dans le registre USRDS 2013).

L'étude de Genovesi ne retrouve pas, par ailleurs, de différence de fréquence de mort subite entre des groupes de patients hémodialysés ayant une FEVG supérieure ou inférieure à 40%(18). La baisse de la FEVG ne permettrait pas à elle seule de caractériser le risque d'ACR chez le dialysé.

La participation de la cardiopathie ischémique, un autre facteur de risque de survenue de mort subite dans la population générale et souvent lié à l'insuffisance rénale chronique, semble aussi controversée. Certaines études de registre retrouvent la maladie coronaire surreprésentée chez les patients en dialyse ayant subi un ACR comme l'étude HEMO réalisée aux États-Unis sur 1745 patients dialysés suivis pendant 2,5 années(19). Il faut néanmoins noter que cette étude n'a pas ajusté les résultats par rapport à la teneur en potassium du dialysat ou à l'hypertrophie ventriculaire gauche, d'autres facteurs connus de survenue d'ACR. Par ailleurs, d'autres études remettent en question le lien entre cardiopathie ischémique et mort subite du dialysé. En effet, l'amélioration du pronostic des patients dialysés par la revascularisation coronaire est remise en question par l'étude de Herzog de 2008(20) qui montre que le risque de décès par arythmie des

patients revascularisées par un pontage aorto-coronarien est le même que celui de la population dialysée. Par ailleurs, une étude de Pun *et al.* datant de 2010 ne retrouve pas non plus la cardiopathie ischémique comme facteur de risque d'ACR dans cette population(14). Ces résultats semblent indiquer, qu'à la différence de la population générale, la cardiopathie ischémique n'est pas la seule source de troubles du rythme graves chez les patients dialysés. Dans cette population très particulière, des études suggèrent que les phénomènes de fibrose et d'hypertrophie ventriculaire gauche soient des éléments clés expliquant le sur-risque d'ACR.

En effet, l'hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) augmente avec le déclin de la fonction rénale(2), concerne jusqu'à 75% des patients dialysés et apparaît comme un facteur de risque de mort subite dans la population générale(21). Les études n'ont cependant pas montré une association claire entre HVG et mort subite du dialysé(18). Il faut aussi noter que l'évolutivité de l'HVG chez les dialysés semble être un meilleur facteur prédictif de la mort subite que la présence d'HTA ou de maladie coronaire sur une étude incluant 16 décès par mort subite dans une cohorte de 123 patients dialysés(22). En effet, l'HVG s'accompagne du développement de la fibrose myocardique(23) ce qui a été entre autres démontré par des études par IRM. Cette fibrose myocardique est un facteur de risque de mortalité(23) et des études seraient nécessaires pour établir un lien avec la mort subite du dialysé. Par ailleurs, la cardiopathie urémique associe, en plus des sténoses coronaires, des troubles de la microcirculation avec des anomalies artériolaires et capillaires(24) réduisant la réserve cardiaque à l'ischémie et pouvant favoriser des foyers d'arythmie. En effet, Abe *et al.* ont enregistré des anomalies électrocardiographiques, notamment asymptomatiques sur 65% des 221 patients

dialysés de son étude(25). Ces anomalies, ESV en particulier, peuvent favoriser la survenue de troubles du rythme ventriculaires graves.

La séance de dialyse est un élément déclencheur bien connu notamment à cause des variations rapides du volume plasmatique et des électrolytes qui aggravent les foyers d'ischémie myocardique(26).

### **b. La séance de dialyse: un événement déclencheur**

La cardiopathie urémique, avec tous ses aspects et la fragilité générale du patient dialysé souvent dénutri, font un terrain de susceptibilité sur lequel va agir un élément déclencheur: la séance d'hémodialyse elle-même. Les variations rapides des concentrations sanguines de certains électrolytes comme le potassium ou le calcium liées au bain de dialyse et les hauts volumes de déplétion par ultrafiltration ont été pointés par certaines études (ex : étude DOPPS(27)) comme des facteurs de risque de mort subite.

Comme on le sait, le potassium extra et intracellulaire joue un rôle clé dans la détermination du potentiel de repos de la cellule myocardique. La diminution de la kaliémie pendant la séance de dialyse augmente le potentiel de repos myocardique de 20 mV et la période de repolarisation représentée par l'espace QT mesuré à l'ECG. On observe un allongement du QT pendant la séance de dialyse lié aux variations importantes de la kaliémie et de la calcémie(28) et le QT corrigé (QTc) est lui-même associé à la mort subite. Cette augmentation de l'espace QT n'est pas uniforme dans le myocarde et participerait au risque de trouble du rythme et d'ACR. Cet allongement du QT est, par ailleurs, à risque de trouble du rythme ventriculaire car dans une étude sur 80 hémodialysés ayant présenté un ACR, un QT

long était observé dans 53,5% des cas(29). En effet, chez les patients en insuffisance rénale chronique (IRC) terminale, on note une forte prévalence du syndrome du QT long acquis. La physiopathologie de l'allongement du QT observé dans la maladie rénale chronique (MRC) est multifactorielle et implique entre autres la réduction des canaux potassiques myocardiques(30) observée par ailleurs dans l'HVG. Sur un ECG 12 dérivation, la différence entre le QT le plus long et le plus court est appelée « dispersion du QT ». Dans une étude de Beuabien(31), il est montré que ce marqueur de mort subite et de trouble du rythme ventriculaire dans la population générale est un facteur prédictif de mortalité cardiovasculaire en hémodialyse. L'étude de Karnik, sur 400 patients dialysés, a montré que les patients dialysés avec un bain pauvre en potassium (0 ou 1 mEq/L dans l'étude) avaient un sur-risque d'ACR (17,1 vs. 8,8%). Le bain de dialyse pauvre en potassium (<2 mEq), jamais utilisé en France, était un facteur de risque indépendant d'ACR dans une étude cas-témoin de 43000 patients dialysés aux États-Unis(8). Les bains avec une concentration très faible en potassium sont donc à proscrire et les variations importantes de kaliémie sont un élément à risque de trouble du rythme grave dans cette population fragilisée.

La concentration en calcium du bain de dialyse a aussi été mise en cause dans la survenue de mort subite(32) par une étude rétrospective nord-américaine portant sur 520 patients dialysés comparés à 1560 contrôles. Les patients dialysés avec un bain dont la teneur en calcium était inférieure à 1,25 mM avaient un risque doublé de mort subite. En effet, l'explication pourrait aussi venir des effets sur la repolarisation myocardique car les concentrations de calcium dans le bain de



dialyse inférieures à 1,25 mM augmentent le QT et sa dispersion par rapport à un bain à 1,5 mM(33).

Enfin, les variations rapides de volémie, chez les patients ayant des prises de poids inter-dialytiques importantes, pourraient aussi favoriser la survenue d'ACR. On sait que l'hypotension en début ou en fin de séance est un facteur de risque de mortalité en dialyse et, dans l'étude de Karnik, 16% des ACR étaient précédés par une chute de pression artérielle(6) et une analyse de l'étude DOPPS de Saran *et al.* a montré une association entre mortalité cardiovasculaire et taux d'ultrafiltration horaire élevée(34). D'autres études sont nécessaires afin d'établir un lien de causalité plus robuste excluant d'autres facteurs confondants comme l'inobservance au traitement.

### **c. Médicaments cardiotropes et insuffisance rénale terminale**

Les médicaments cardiotropes sont difficiles à manier chez le patient dialysé du fait du risque de surdosage lié à l'IRC et de la susceptibilité accrue du myocarde du patient dialysé. Le risque de torsade de pointe ou d'autre trouble du rythme ventriculaire grave est accru chez ces patients. La forte prévalence du syndrome du QT long acquis doit nous faire prescrire avec précaution les médicaments allongeant la repolarisation comme les macrolides, les neuroleptiques, les antiarythmiques de classe Ia (quinidine et dysopyramide) et de classe III (sotalol, amiodarone...) chez ces patients à risque (Table 2).

## **Marqueurs prédictifs de survenue d'ACR en dialyse dans la littérature**

Plusieurs marqueurs ont été testés pour prédire le risque de mort subite et de trouble du rythme chez les patients dialysés mais les résultats n'ont pas pu être généralisés pour le moment.

Dans une cohorte de patients dialysés (dialyse péritonéale et hémodialyse) la dispersion du QT est corrélée à la mortalité totale et cardiovasculaire(31) comme dans la population générale. On comprend bien que cette dispersion est peut être favorisée par l'administration au patient de médicaments altérant le QT comme précisé ci-dessus.

Des méthodes électrocardiographiques, comme l'étude de l'alternance de l'onde T ("microvoltage T-wave alternans" ou mTWA) qui décrit l'alternance de l'onde T entre chaque battement cardiaque, ont été étudiées. Une amplitude de mTWA augmentée prédispose aux troubles du rythme ventriculaires dans les patients ayant une cardiopathie ischémique(35).

Au plan biologique, l'étude de Parekh *et al.*(15), utilisant les données de la cohorte de patients dialysés de l'étude CHOICE, montre que l'inflammation et plus particulièrement les taux élevés de CRP ultrasensible et d'IL-6 ainsi que la dénutrition marquée par des niveaux bas d'albumine sérique, étaient associés avec un risque accru d'ACR. Cette étude rejoint l'étude de Bellomo qui observe que les niveaux élevés de CRP chez les dialysés sont associés à une surmorbidity cardiovasculaire (infarctus du myocarde ou AVC)(36). D'autres biomarqueurs comme le

NT-proBNP ou la troponine sont aussi associés à la survenue de mort subite du patient dialysé(37) mais peuvent témoigner aussi d'une cardiopathie sous-jacente.

Plus récemment, une étude comparant 100 patients ayant eu une mort subite dans la première année d'hémodialyse à 300 contrôles survivants, a mis en évidence une relation inverse entre le taux sanguin d'acides gras à longues chaînes et le risque de mort subite(38).

La diminution de l'incidence de l'ACR en hémodialyse passe donc par une meilleure identification des patients à risque *via* une compréhension des facteurs de risque et par le développement de méthodes prédictives qui pour l'instant manquent de fiabilité. Cependant, l'amélioration de la survie des ACR survenant en dialyse sera possible grâce à une meilleure prise en charge de cet événement rare. Un constat inquiétant nous est rapporté par l'étude de Davis qui révèle que dans 50% des cas uniquement le défibrillateur automatique externe (DAE) était posé sur le malade à l'arrivée des secours(9). Afin d'améliorer la connaissance de la prise en charge de l'ACR, nous allons revoir les dernières recommandations sur le sujet datant de 2010 et les spécificités liées à sa survenue en dialyse.

## **Conduite à tenir devant un ACR en dialyse**

Il n'existe pas de recommandations spécifiques sur la prise en charge de l'ACR chez les patients dialysés. Ce texte se fonde donc sur les dernières recommandations publiées sur l'ACR datant de 2010 et publiées par l'European Resuscitation Council(39) et l'American Heart Association(40).

### **a. Réanimation cardio-pulmonaire : les premiers gestes (figure 1):**

La première étape est de poser le diagnostic de l'ACR devant un patient inerte sans signe d'activité circulatoire et respiratoire. En effet, les gasps sont aussi un signe précoce d'arrêt circulatoire à prendre en compte. Une fois le diagnostic posé, on appellera à l'aide : soit la réanimation du centre de soins soit le SAMU Centre 15, car la réanimation cardio-pulmonaire (RCP) doit faire participer plusieurs intervenants.

Il faut insister sur le fait que les compressions thoraciques sont la priorité. Le patient sera mis à plat sur un plan dur et les compressions d'environ 5 cm de profondeur, ou 1/3 de la profondeur du thorax, se feront avec le talon de la main au milieu du sternum à une fréquence de 100/min avec un temps de compression et décompression égaux (la décompression devant laisser le temps d'un retour du thorax à sa forme initiale, garantissant le remplissage des cavités cardiaques avant une nouvelle compression). Toute interruption des compressions thoraciques doit être limitée, en particulier lors des insufflations et des défibrillations.

L'autre priorité est de libérer les voies aériennes avec une bascule de la tête en arrière et une élévation du menton. Si on observe un corps étranger on procède à une tentative de désobstruction manuelle. On réalise une ventilation assistée par

un ballon auto-remplisseur à valve unidirectionnelle avec oxygène. Il faut tenir compte du fait que les compressions thoraciques sont prioritaires et doivent être réalisées même en l'absence d'insufflation efficace. Le rythme compression/ventilation doit être de 30/2 et non plus 15/2.

La défibrillation automatisée externe est une technique sûre qui améliore le pronostic ; elle doit être la plus précoce possible. On pose un patch en sous clavier droit et un patch en sous mamelonnaire gauche; ces patches servant à la fois de récepteur de l'activité électrique cardiaque et d'interface de conduction du choc électrique externe. On réalise un choc si le DAE le demande entre 200 et 360 J suivi immédiatement de 2 min de compressions thoraciques. Le rythme et la présence de pouls ne seront vérifiés qu'après ces 2 min de RCP.

En attendant l'arrivée des médecins réanimateurs, on pose une voie veineuse périphérique de bon calibre et l'infirmière prépare une seringue d'adrénaline 1mg/1mL dans une seringue de 10 mL=10 mg.

### **b. Réanimation cardio-pulmonaire médicalisée**

Le tracé électrocardiographique permet de séparer 3 situations distinctes avec des prises en charge différentes :

- la fibrillation ventriculaire (FV) ou la tachycardie ventriculaire (TV)
- l'asystolie
- la dissociation électromécanique (DEM)

## **La fibrillation et la tachycardie ventriculaire (figure 2)**

La survie des patients dépend du délai entre le début du trouble du rythme avant défibrillation et le retour à un rythme supra-ventriculaire ou sinusal. Le fait de réaliser une RCP incluant un DAE dans cette situation permet d'atteindre une défibrillation la plus précoce possible pour améliorer le pronostic. Les défibrillateurs biphasiques sont conseillés car ils sont plus efficaces (150- 200 J) que les monophasiques (360 J) tout en délivrant moins d'énergie. La multiplication de ces appareils est souhaitable dans les zones de grands afflux de population (aéroport, centre commercial...) ou dans les zones médicales à risque (centre de dialyse, urgences...).

En cas de TV/FV, un choc électrique externe est préconisé toutes les 2 minutes en reprenant la RCP entre les chocs. Après échec de trois chocs électriques externes avec les défibrillateurs, l'injection d'adrénaline, 1 mg IVD et de 300 mg d'amiodarone est préconisée par les dernières recommandations. L'injection de 1 mg d'adrénaline sera répétée toutes les 3 à 5 minutes en cas de non reprise d'activité cardiaque sans qu'une dose maximale soit établie. En cas de TV/FV réfractaire ou récidivante une deuxième dose d'amiodarone de 150 mg peut être administrée suivie d'une perfusion lente de 900 mg sur 24h. La RCP ne doit pas être interrompue pendant l'administration de ces drogues.

La lidocaïne a des résultats discordants selon les études et tend à être abandonnée. Elle ne doit pas être administrée si l'amiodarone a déjà été utilisée. Le sulfate de magnésium n'est indiqué seulement si l'ACR est imputable à une torsade de pointe.

Concernant le cas particulier de patients porteurs de défibrillateur automatique implantable (DAI), des chocs électriques internes peuvent être délivrés par le dispositif et ressentis par le personnel massant. Ces chocs sont sans risque et leurs effets sont atténués par le port de gants. Il faut veiller à placer les patchs à distance du DAI et de manière à ce que l'arc électrique soit le plus perpendiculaire possible à l'axe des sondes pour éviter la conduction par les sondes de chocs à haute énergie donc à risque de lésions myocardiques. Un placement antéro-postérieur des patchs est donc favorisé chez les patients porteurs de DAI (et de stimulateurs cardiaques). Le massage cardiaque externe et les chocs électriques pouvant perturber le fonctionnement ultérieur du DAI, un contrôle spécialisé est indispensable au décours de la RCP. Le placement d'un aimant sur le DAI inhibe la fonction de défibrillation et le traitement anti-tachycardie : ce geste ne doit être réalisé que par un cardiologue ou un réanimateur qualifié en cas de chocs inappropriés, du fait du risque de priver le patient d'un choc salvateur.

### **L'asystolie (figure 3)**

L'asystolie primitive est associée à un pronostic effroyable (0 à 2% de survie à la sortie de l'hôpital). L'asystolie est souvent l'évolution non traitée d'une TV ou d'une FV. Il faut s'assurer de l'asystolie en vérifiant les connexions des électrodes.

Les recommandations indiquent le même traitement que pour la dissociation électromécanique, c'est à dire, la RCP, et l'adrénaline. L'atropine n'ayant pas fait la preuve de son efficacité, son utilisation est abandonnée par les dernières recommandations. L'adrénaline (ou épinéphrine) est injectée à raison de 1 mg IVD toutes les 3 à 5 minutes dès que l'accès veineux est disponible. Il n'existe pas

d'études qui prouvent la supériorité de doses plus importantes d'adrénaline et il n'existe pas de dose totale maximale à ne pas dépasser. L'adrénaline reste le médicament de l'ACR et il faut rappeler qu'il n'existe aucune contre-indication absolue à son utilisation.

Les médicaments qui n'ont pas leur place initialement lors d'un ACR sur asystolie sont les suivants :

- le bicarbonate de sodium sauf chez les patients en hyperkaliémie ou chez qui on suspecte un surdosage en tricycliques. Il peut être proposé en cas de réanimation prolongée pour corriger l'effet inotrope négatif de l'acidose.
- la fibrinolyse, qui n'a pas montré son utilité même dans les prise en charge extra-hospitalière.
- le choc électrique externe dans le cas d'une asystolie même si une tentative ultime avant la fin de la réanimation peut être essayée.
- le sulfate de magnésium sauf si on suspecte des torsades de pointe.

Durant cette réanimation initiale, les causes réversibles doivent être identifiées et traitées. Celles-ci incluent l'hypovolémie, le choc anaphylactique au dispositif de dialyse, l'hypoxie, le surdosage médicamenteux, les troubles hydroélectrolytiques ou métaboliques avec l'hyperkaliémie en particulier, le syndrome coronarien aigu, l'embolie pulmonaire massive, le pneumothorax compressif ou la tamponnade.

### **La dissociation électro-mécanique (figure 3)**

La dissociation électro-mécanique (DEM) correspond à une activité électrique sans efficacité de la pompe cardiaque. Elle inclut également les bradycardies extrêmes et



les rythmes idio-ventriculaires. Ces situations sont parfois difficiles à mettre en évidence car il existe une certaine confusion entre un rythme électrique observé et l'inefficacité circulatoire. La visualisation de "spikes" de stimulation ventriculaire chez certains porteurs de stimulateurs cardiaques ne doit pas être confondue avec une activité électrique cardiaque spontanée. La recherche étiologique de cette DEM revêt une importance primordiale car cette situation est dans la plupart des cas d'apparition précoce, avant que n'apparaisse l'asystolie. La correction rapide de la cause de cette DEM peut conduire à une reprise de l'activité circulatoire rapide. Les étiologies de cette DEM et la prise en charge de la RCP avec administration d'adrénaline sont les mêmes que pour l'asystolie. La défibrillation précoce n'a pas sa place. La RCP doit être poursuivie pendant toute la réanimation. L'efficacité de l'adrénaline est incertaine dans cette situation mais elle reste proposée dans les recommandations internationales.

Comme pour l'asystolie, l'atropine n'ayant pas fait la preuve de son efficacité, son utilisation est abandonnée par les dernières recommandations.

## **Spécificités liées à la prise en charge de l'ACR en hémodialyse**

### **a. Réanimation cardio-pulmonaire en hémodialyse**

La première étape est de porter le diagnostic clinique précoce face à un patient aréactif sans activité circulatoire. Ce diagnostic est d'autant plus difficile que les constantes hémodynamiques des patients dans les centres de dialyse chronique ne sont pas monitorées de façon continue. L'appel à l'aide est nécessaire car la prise en charge optimale nécessite plusieurs intervenants (médecins, infirmières, aide soignants). En fonction de l'unité de dialyse où l'on se trouve, il faudra :

- Appeler le SAMU Centre 15 si on se trouve dans un centre de dialyse non médicalisé ;
- Appeler le réanimateur / anesthésiste de la clinique ou de l'hôpital s'il s'agit d'un centre médicalisé avec un service d'anesthésie-réanimation ou une salle de réveil.

La RCP comme décrite dans la première partie doit être débutée par une ou plusieurs personne(s) dès que le diagnostic d'ACR est posé. On rappelle que le massage cardiaque externe sur plan dur est prioritaire et que la ventilation au ballon est suffisamment efficace; l'intubation orotrachéale ne sera réalisée que par le médecin du SAMU ou par le réanimateur. La sonde naso-gastrique n'est pas indiquée et risque d'aggraver la situation (vomissements) et de ralentir la prise en charge initiale.

En pratique, l'une des spécificités liée à l'ACR en hémodialyse vient du fait que le patient est branché au générateur via une fistule artério-veineuse (FAV) ou un

cathéter veineux central. On conseille pour tous les patients de restituer en urgence la dialyse si l'ACR se produit pendant la séance. En effet, les lignes vasculaires compliquent la réanimation et augmentent le risque de saignement. Certaines situations exceptionnelles peuvent néanmoins justifier de continuer la séance d'hémodialyse comme l'hyperkaliémie et l'œdème aigu pulmonaire.

Une infirmière sera détachée de la RCP pour restituer la dialyse. Il faut savoir que les patients atteints d'une insuffisance rénale chronique ont en général des abords veineux difficiles qui peuvent compliquer la suite de la réanimation, notamment l'injection d'adrénaline. On peut alors proposer de laisser en place les aiguilles et de réaliser une perfusion sur la FAV ou sur le cathéter central. Si l'on souhaite perfuser des drogues en bolus intraveineux dans la FAV, cette injection devra être suivie d'une perfusion de sérum physiologique de l'ordre de 20 mL afin d'éviter toute stagnation du produit dans ce vaisseau où règne une forte pression. Si l'on utilise le cathéter, on sera vigilant aux mesures d'asepsie.

La pose du DAE est indiquée comme pour tout autre patient avec délivrance ou non d'un choc en fonction du tracé détecté. L'adrénaline ou l'amiodarone seront administrées selon les recommandations précédemment énoncées.

## **b. Préparation à la prise en charge de l'arrêt cardiaque en hémodialyse**

Un travail en amont est nécessaire dans chaque centre d'hémodialyse pour se préparer à l'éventualité d'un ACR. Le matériel et notamment le chariot d'urgence devra être vérifié régulièrement. Le DAE doit au mieux faire partie du chariot d'urgence car son utilisation en cas d'ACR est capitale. Des procédures écrites de

prise en charge de l'ACR doivent être validées conjointement par les néphrologues et les anesthésistes/réanimateurs pour chaque centre. Le personnel médical et paramédical sera au mieux formé et évalué tous les ans avec des sessions de mise en situation avec mannequin. Une connaissance fine de l'emplacement du matériel et des drogues par le personnel permet de gagner un temps précieux dans ces situations. Les numéros de téléphones d'urgence des médecins et anesthésistes/réanimateurs doivent être affichés dans le service.

Une préparation en bonne et due forme à la survenue d'un ACR permet d'assurer une RCP efficace au moment opportun. La cohésion de l'équipe est essentielle dans ces forts moments de stress, sous le leadership identifié du médecin néphrologue.

## Mesures de prévention primaire de l'ACR en hémodialyse

Les études de prévention primaire de l'ACR dans la population de dialysés sont rares car ces patients sont exclus de la plupart des grandes études de prévention pharmacologique de la mort subite et des études portant sur les défibrillateurs automatiques implantables (DAI).

Concernant la technique de dialyse, la diminution des variations de kaliémie et de calcémie utilisant des profils potassiques et calciques semble intéressante. La biofiltration sans acétate peut utiliser un profil potassique avec un dialysat comprenant 2 poches de concentré : une ne comprenant pas de potassium et l'autre, très enrichie en potassium. Les 2 poches sont reliées à des pompes volumétriques qui permettent de délivrer la concentration voulue. La concentration initiale de potassium dans le dialysat est variable, pouvant aller de 2,5 à 5,5 mM, permettant ainsi plusieurs possibilités de réglages du potassium du dialysat initial(41). Quelques études ont montré une amélioration de la tolérance hémodynamique ,associée à une diminution du gradient potassique et des altérations électrocardiographiques (42) comme la dispersion du QT ou les ESV (43), avec cette technique. Le lien avec une diminution de la survenue de troubles du rythme graves pendant la séance n'a cependant pas encore été mis en évidence. Une étude récente a montré que l'utilisation d'un profil calcique entraîne un raccourcissement du segment QT par rapport à des dialysats contenant 1.25 mM de calcium(44).

Une attention particulière devrait être portée à des mesures simples comme la surveillance et la prise en charge des dyskaliémies en prédialyse et des

hypokaliémies profondes post-dialyse qui, comme on l'a vu, sont associées à une augmentation nette du risque d'ACR.

Comme on l'a vu précédemment, les mesures concernant le bain de dialyse reposent sur les données de registre rétrospectives et sur les études de la dispersion du QT lors des fortes variations électrolytiques. La première conclusion des travaux est ainsi d'éviter les bains très pauvres en potassium (<2mEq/L), mais ceux-ci ne sont pas commercialisés en France. Une prescription de la concentration du bain de potassium adaptée à la kaliémie pré-dialytique est fortement conseillée. La prescription de séances avec des concentrations de potassium variables semble diminuer la fréquence des extrasystoles ventriculaires (ESV)(45). En théorie, l'hémodialyse quotidienne, qui est liée à une augmentation de la survie des patients et à une diminution de l'HVG, permettrait de diminuer les fortes variations électrolytiques et de volume plasmatique per-dialytiques. Des études seraient souhaitables pour étayer cette hypothèse.

Au plan médicamenteux, la prescription de bêtabloquants a été associée à une diminution du risque de mort subite chez les patients dans les suites d'un infarctus du myocarde et chez les patients ayant une FEVG diminuée. Le carvedilol est le seul bêta-bloquant testé de façon randomisée versus placebo chez 114 patients dialysés et a montré une réduction absolue de 23% de la mortalité cardiovasculaire et une tendance sur la diminution de la mort subite(47). Par ailleurs, la prescription de ces médicaments au moment de l'ACR est associée à une augmentation de la survie dans l'étude de Pun de 2007(8) mais une analyse post hoc de l'étude HEMO ne retrouve pas de diminution de risque de mort subite chez les patients traités par

bétabloquants et n'ayant pas de coronaropathie(48). L'étude sur le carvedilol est donc encourageante mais nécessite d'être confirmée.

Quant aux bloqueurs du SRAA, il n'existe pas de forte preuve de leur efficacité chez les patients dialysés dans la prévention de la mort subite. L'étude randomisée de Zannad de 2006 n'a pas montré de bénéfice du fosinopril sur la mortalité cardiovasculaire ou la mort subite chez les patients hémodialysés(49). Cependant, une étude randomisée de petite taille testant un bloqueur du récepteur de l'angiotensine II, le candésartan, chez les patients dialysés(50) montre un bénéfice sur la mortalité cardiovasculaire. Par ailleurs, une étude rétrospective montre que l'utilisation d'IEC ou d'ARA2 est associée avec une diminution significative du risque de mort subite après 6 mois de traitement chez des survivants à un arrêt cardiaque(8). D'autres études seront nécessaires pour confirmer ces données ainsi que pour tester d'autres molécules, comme les antagonistes de l'aldostérone par exemple, qui ont montré leur efficacité dans la diminution du remodelage myocardique post-infarctus dans d'autres populations.

Même si l'arrêt ou une attentive adaptation de dose des médicaments allongeant le QT comme le sotalol paraît logique, aucune étude n'a exploré le rôle de ces médicaments sur la survenue de mort subite chez les dialysés. Même si l'étude de Pun n'a pas trouvé de relation entre survenue d'ACR et médicaments allongeant le QT(32), l'utilisation de médicaments à visée non-cardiologique allongeant le QT a été associée avec une augmentation significative des morts subites dans la population générale(51).

Comme on l'a vu précédemment, les troubles du rythme ventriculaire graves sont souvent à l'origine de l'ACR du dialysé et donc l'utilisation systématique des défibrillateurs automatiques externes (DAE) dans les unités de dialyse apparaît comme un élément essentiel. De façon contre-intuitive, dans l'étude de Lehrich qui compare des centres équipés en DAE versus des centres non équipés, avec 729 ACR enregistrés dans la période 2002-2005, on n'observe pas d'augmentation de survie dans les centres équipés d'un DAE(52). L'étude de Davis pourrait apporter une réponse à cette donnée surprenante car, dans son étude sur 102 appels à un centre d'urgences pour un ACR survenu dans un centre de dialyse, on constatait que le DAE n'était mis en place à l'arrivée des secours que dans la moitié des cas(9) alors que les arythmies ventriculaires étaient la source majoritaire des ACR. Il existerait donc un manque de formation des équipes de dialyse pour la prise en charge de cet événement qui reste rare mais qui, du fait de sa gravité, mérite une formation spécifique et continue des équipes.



## **Défibrillateurs implantables et prévention de la mort subite chez le dialysé**

Même si les patients dialysés ne sont pas exclus des recommandations générales d'implantation d'un défibrillateur, ils n'ont été inclus dans aucune des études prospectives ayant fait la preuve de l'efficacité des DAI en prévention primaire ou secondaire de la mort subite. Plusieurs études de grand calibre ont montré un bénéfice à l'utilisation des DAI dans la population générale dans les suites d'un ACR par TV ou FV ou en prévention primaire dans le cadre des cardiopathies ischémiques et non ischémiques avec une FEVG <35%(53).

En absence d'études prospectives, il existe peu d'études rétrospectives sur l'utilisation des DAI dans la population de patients dialysés. L'étude de Herzog montre bien que ces dispositifs sont sous-utilisés chez les patients dialysés même après un ACR récupéré(54) alors que leur utilisation diminuerait la mortalité. De façon étonnante, uniquement 8% des patients ayant subi un arrêt cardiaque récupéré ont été implantés. Dans d'autres études rétrospectives à large échelle aux États-Unis, l'intérêt de l'implantation des DAI chez les dialysés reste modéré car le taux de mortalité est quand même plus élevée que chez les patients non dialysés(55)(56). Le traitement par hémodialyse est un des facteurs évoqués par certains cardiologues pour expliquer la non-implantation de certains patients qui ont pourtant une indication à un DAI d'après les recommandations internationales(57). L'implantation de ces dispositifs est, en effet, suivi d'un taux plus élevé de complications infectieuses et de saignements que dans la population générale(58) et d'un taux plus élevé de déclenchements non appropriés.

Cependant, l'étude de Charytan nous indique que l'utilisation de ces dispositifs chez les patients dialysés est en augmentation aux USA depuis les années 2000(55).

La recommandation générale est donc de ne pas exclure les patients dialysés des indications reconnues d'implantation des DAI mais en gardant à l'esprit que ces patients n'ont pas participé aux études prospectives démontrant leur utilité.

## **Conclusions**

D'après les études épidémiologiques nord-américaines, un centre de dialyse de taille moyenne se voit confronté à la prise en charge d'un ACR environ une fois par an. Les études concernant cet événement de pronostic très sombre n'ont jamais été réalisées en Europe, se basent principalement sur des registres et manquent de solidité méthodologique. En effet, les études montrant que les bains à 0 ou 1 mEq/L de potassium sont un facteur de risque d'ACR aux Etats-Unis ne sont pas transposables dans un pays comme la France où ces bains ne sont pas commercialisés. Ce qui semble clair est que le patient dialysé a un risque élevé de mort subite et de trouble du rythme ventriculaire grave pour des raisons différentes de la population générale et propres à la cardiopathie urémique et aux facteurs déclenchants provoqués par la séance de dialyse. Cependant, les patients dialysés sont encore aujourd'hui exclus de beaucoup d'études sur les mesures de prévention primaire de la mort subite et sont trop rarement bénéficiaires d'un DAI. Des études de prévention primaire et secondaire, sur les bêtabloquants par exemple, sont nécessaires chez ces patients, ainsi qu'une formation plus solide du personnel des centres de dialyse à la prise en charge précoce de l'ACR dans le but d'améliorer la survie. Un registre français voire européen serait souhaitable du fait de l'absence de données provenant de notre territoire et afin d'avoir une vision plus adaptée du problème dans nos centres.

**Conflit d'intérêt : aucun.**

## Références bibliographiques

1. Alpert MA. Sudden cardiac arrest and sudden cardiac death on dialysis: Epidemiology, evaluation, treatment, and prevention. *Hemodial Int.* 2011;15:S22–9.
2. Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found.* 1998 Nov;32(5 Suppl 3):S112–9.
3. Chan KE, Newton-Cheh C, Gusella JF, Maddux FW. Heritability of Risk for Sudden Cardiac Arrest in ESRD. *J Am Soc Nephrol JASN.* 2015 Apr 16;
4. Moss AH, Holley JL, Upton MB. Outcomes of Cardiopulmonary Resuscitation in Dialysis Patients. *J Am Soc Nephrol.* 1992 Dec 1;3(6):1238–43.
5. Lafrance J-P, Nolin L, Senécal L, Leblanc M. Predictors and outcome of cardiopulmonary resuscitation (CPR) calls in a large haemodialysis unit over a seven-year period. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc.* 2006 Apr;21(4):1006–12.
6. Karnik JA, Young BS, Lew NL, Herget M, Dubinsky C, Lazarus JM, et al. Cardiac arrest and sudden death in dialysis units. *Kidney Int.* 2001;60(1):350–7.
7. Lai M, Hung K, Huang J, Tsai T. Clinical findings and outcomes of intra-hemodialysis cardiopulmonary resuscitation. *Am J Nephrol.* 1999;19(4):468–73.
8. Pun PH, Lehrich RW, Smith SR, Middleton JP. Predictors of Survival after Cardiac Arrest in Outpatient Hemodialysis Clinics. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2007 Apr 11;2(3):491–500.
9. Davis TR, Young BA, Eisenberg MS, Rea TD, Copass MK, Cobb LA. Outcome of cardiac arrests attended by emergency medical services staff at community outpatient dialysis centers. *Kidney Int.* 2008 Apr;73(8):933–9.
10. Foley RN, Gilbertson DT, Murray T, Collins AJ. Long interdialytic interval and mortality among patients receiving hemodialysis. *N Engl J Med.* 2011 Sep 22;365(12):1099–107.
11. Bleyer AJ, Russell GB, Satko SG. Sudden and cardiac death rates in hemodialysis patients. *Kidney Int.* 1999 Apr;55(4):1553–9.
12. Saeed F, Adil MM, Malik AA, Schold JD, Holley JL. Outcomes of In-Hospital Cardiopulmonary Resuscitation in Maintenance Dialysis Patients. *J Am Soc Nephrol JASN.* 2015 Apr 23;
13. Drechsler C, Grootendorst DC, Pilz S, Tomaschitz A, Krane V, Dekker F, et al. Wasting and sudden cardiac death in hemodialysis patients: a post hoc analysis of 4D (Die Deutsche Diabetes Dialyse Studie). *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found.* 2011 Oct;58(4):599–607.
14. Pun PH, Lehrich RW, Honeycutt EF, Herzog CA, Middleton JP. Modifiable risk factors associated with sudden cardiac arrest within hemodialysis clinics. *Kidney Int.* 2010;79(2):218–27.

15. Parekh RS, Plantinga LC, Kao WHL, Meoni LA, Jaar BG, Fink NE, et al. The association of sudden cardiac death with inflammation and other traditional risk factors. *Kidney Int.* 2008 Nov;74(10):1335–42.
16. Drechsler C, Pilz S, Obermayer-Pietsch B, Verduijn M, Tomaschitz A, Krane V, et al. Vitamin D deficiency is associated with sudden cardiac death, combined cardiovascular events, and mortality in haemodialysis patients. *Eur Heart J.* 2010;31(18):2253–61.
17. Parfrey PS, Foley RN, Harnett JD, Kent GM, Murray DC, Barre PE. Outcome and risk factors for left ventricular disorders in chronic uraemia. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc.* 1996 Jul;11(7):1277–85.
18. Genovesi S, Valsecchi MG, Rossi E, Pogliani D, Acquistapace I, De Cristofaro V, et al. Sudden death and associated factors in a historical cohort of chronic haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc.* 2009 Aug;24(8):2529–36.
19. Shastri S, Tangri N, Tighiouart H, Beck GJ, Vlagopoulos P, Ornt D, et al. Predictors of sudden cardiac death: a competing risk approach in the hemodialysis study. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN.* 2012 Jan;7(1):123–30.
20. Herzog CA, Strief JW, Collins AJ, Gilbertson DT. Cause-specific mortality of dialysis patients after coronary revascularization: why don't dialysis patients have better survival after coronary intervention? *Nephrol Dial Transplant.* 2008 Apr 2;23(8):2629–33.
21. Haider AW, Larson MG, Benjamin EJ, Levy D. Increased left ventricular mass and hypertrophy are associated with increased risk for sudden death. *J Am Coll Cardiol.* 1998 Nov;32(5):1454–9.
22. Paoletti E, Specchia C, Di Maio G, Bellino D, Damasio B, Cassottana P, et al. The worsening of left ventricular hypertrophy is the strongest predictor of sudden cardiac death in haemodialysis patients: a 10 year survey. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc.* 2004 Jul;19(7):1829–34.
23. Aoki J, Ikari Y, Nakajima H, Mori M, Sugimoto T, Hatori M, et al. Clinical and pathologic characteristics of dilated cardiomyopathy in hemodialysis patients. *Kidney Int.* 2005 Jan;67(1):333–40.
24. Amann K, Wiest G, Zimmer G, Gretz N, Ritz E, Mall G. Reduced capillary density in the myocardium of uremic rats--a stereological study. *Kidney Int.* 1992 Nov;42(5):1079–85.
25. Abe S, Yoshizawa M, Nakanishi N, Yazawa T, Yokota K, Honda M, et al. Electrocardiographic abnormalities in patients receiving hemodialysis. *Am Heart J.* 1996 Jun;131(6):1137–44.
26. McIntyre CW, Burton JO, Selby NM, Leccisotti L, Korsheed S, Baker CSR, et al. Hemodialysis-induced cardiac dysfunction is associated with an acute reduction in global and segmental myocardial blood flow. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN.* 2008 Jan;3(1):19–26.

27. Jadoul M, Thumma J, Fuller DS, Tentori F, Li Y, Morgenstern H, et al. Modifiable practices associated with sudden death among hemodialysis patients in the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN*. 2012 May;7(5):765–74.
28. Lorincz I, Mátyus J, Zilahi Z, Kun C, Karányi Z, Kakuk G. QT dispersion in patients with end-stage renal failure and during hemodialysis. *J Am Soc Nephrol JASN*. 1999 Jun;10(6):1297–302.
29. Bleyer AJ, Hartman J, Brannon PC, Reeves-Daniel A, Satko SG, Russell G. Characteristics of sudden death in hemodialysis patients. *Kidney Int*. 2006 Jun;69(12):2268–73.
30. Gussak I, Gussak HM. Sudden cardiac death in nephrology: focus on acquired long QT syndrome. *Nephrol Dial Transplant*. 2007;22(1):12–4.
31. Beaubien ER, Pylypchuk GB, Akhtar J, Biem HJ. Value of corrected QT interval dispersion in identifying patients initiating dialysis at increased risk of total and cardiovascular mortality. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found*. 2002 Apr;39(4):834–42.
32. Pun PH, Horton JR, Middleton JP. Dialysate calcium concentration and the risk of sudden cardiac arrest in hemodialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN*. 2013 May;8(5):797–803.
33. Näppi SE, Virtanen VK, Saha HH, Mustonen JT, Pasternack AI. QTc dispersion increases during hemodialysis with low-calcium dialysate. *Kidney Int*. 2000 May;57(5):2117–22.
34. Saran R, Bragg-Gresham JL, Levin NW, Twardowski ZJ, Wizemann V, Saito A, et al. Longer treatment time and slower ultrafiltration in hemodialysis: associations with reduced mortality in the DOPPS. *Kidney Int*. 2006 Apr;69(7):1222–8.
35. Nearing BD, Verrier RL. Progressive increases in complexity of T-wave oscillations herald ischemia-induced ventricular fibrillation. *Circ Res*. 2002 Oct 18;91(8):727–32.
36. Bellomo G, Lippi G, Saronio P, Reboldi G, Verdura C, Timio F, et al. Inflammation, infection and cardiovascular events in chronic hemodialysis patients: a prospective study. *J Nephrol*. 2003 Apr;16(2):245–51.
37. Wang AY-M, Lam CW-K, Chan IH-S, Wang M, Lui S-F, Sanderson JE. Sudden Cardiac Death in End-Stage Renal Disease Patients: A 5-Year Prospective Analysis. *Hypertension*. 2010 Jul 6;56(2):210–6.
38. Friedman AN, Yu Z, Tabbey R, Denski C, Tamez H, Wenger J, et al. Inverse relationship between long-chain n-3 fatty acids and risk of sudden cardiac death in patients starting hemodialysis. *Kidney Int*. 2013 Jun;83(6):1130–5.
39. Nolan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, Bossaert LL, Deakin C, et al. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2010 section 1. Executive summary. *Resuscitation*. 2010;81(10):1219–76.
40. Field JM, Hazinski MF, Sayre MR, Chameides L, Schexnayder SM, Hemphill R, et al. Part 1: executive summary: 2010 American Heart Association Guidelines for

Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010 Nov 2;122(18 Suppl 3):S640–56.

41. Santoro A, Mancini E, Fontanazzi F, Paolini F. Potassium profiling in acetate-free biofiltration. *Contrib Nephrol*. 2002;(137):260–7.
42. Santoro A, Mancini E, Gaggi R, Cavalcanti S, Severi S, Cagnoli L, et al. Electrophysiological response to dialysis: the role of dialysate potassium content and profiling. *Contrib Nephrol*. 2005;149:295–305.
43. Muñoz RI, Montenegro J, Salcedo A, Gallardo I, Martínez I, Quintanilla N, et al. Effect of acetate-free biofiltration with a potassium-profiled dialysate on the control of cardiac arrhythmias in patients at risk: a pilot study. *Hemodial Int Int Symp Home Hemodial*. 2008 Jan;12(1):108–13.
44. Severi S, Bolasco P, Badiali F, Concas G, Mancini E, Summa A, et al. Calcium profiling in hemodiafiltration: a new way to reduce the calcium overload risk without compromising cardiovascular stability. *Int J Artif Organs*. 2014 Mar;37(3):206–14.
45. Santoro A, Mancini E, London G, Mercadal L, Fessy H, Perrone B, et al. Patients with complex arrhythmias during and after haemodialysis suffer from different regimens of potassium removal. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc*. 2008 Apr;23(4):1415–21.
46. Susantitaphong P, Koulouridis I, Balk EM, Madias NE, Jaber BL. Effect of frequent or extended hemodialysis on cardiovascular parameters: a meta-analysis. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found*. 2012 May;59(5):689–99.
47. Cice G, Ferrara L, D'Andrea A, D'Isa S, Di Benedetto A, Cittadini A, et al. Carvedilol increases two-year survival in dialysis patients with dilated cardiomyopathy: a prospective, placebo-controlled trial. *J Am Coll Cardiol*. 2003 May 7;41(9):1438–44.
48. Tangri N, Shastri S, Tighiouart H, Beck GJ, Cheung AK, Eknoyan G, et al.  $\beta$ -Blockers for prevention of sudden cardiac death in patients on hemodialysis: a propensity score analysis of the HEMO Study. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found*. 2011 Dec;58(6):939–45.
49. Zannad F, Kessler M, Lehert P, Grünfeld JP, Thuilliez C, Leizorovicz A, et al. Prevention of cardiovascular events in end-stage renal disease: results of a randomized trial of foscipril and implications for future studies. *Kidney Int*. 2006 Oct;70(7):1318–24.
50. Takahashi A, Takase H, Toriyama T, Sugiura T, Kurita Y, Ueda R, et al. Candesartan, an angiotensin II type-1 receptor blocker, reduces cardiovascular events in patients on chronic haemodialysis--a randomized study. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc*. 2006 Sep;21(9):2507–12.
51. Straus SMJM, Sturkenboom MCJM, Bleumink GS, Dieleman JP, van der Lei J, de Graeff PA, et al. Non-cardiac QTc-prolonging drugs and the risk of sudden cardiac death. *Eur Heart J*. 2005 Oct;26(19):2007–12.
52. Lehrich RW, Pun PH, Tanenbaum ND, Smith SR, Middleton JP. Automated External Defibrillators and Survival from Cardiac Arrest in the Outpatient Hemodialysis Clinic. *J Am Soc Nephrol*. 2007 Jan 1;18(1):312–20.

53. McMurray JJV, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2012 Aug;14(8):803–69.
54. Herzog CA, Li S, Weinhandl ED, Strief JW, Collins AJ, Gilbertson DT. Survival of dialysis patients after cardiac arrest and the impact of implantable cardioverter defibrillators. *Kidney Int.* 2005 Aug;68(2):818–25.
55. Charytan DM, Patrick AR, Liu J, Setoguchi S, Herzog CA, Brookhart MA, et al. Trends in the use and outcomes of implantable cardioverter-defibrillators in patients undergoing dialysis in the United States. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found.* 2011 Sep;58(3):409–17.
56. Sakhuja R, Keebler M, Lai T-S, McLaughlin Gavin C, Thakur R, Bhatt DL. Meta-analysis of mortality in dialysis patients with an implantable cardioverter defibrillator. *Am J Cardiol.* 2009 Mar 1;103(5):735–41.
57. Narayanan K, Reinier K, Uy-Evanado A, Teodorescu C, Chugh H, Marijon E, et al. Frequency and determinants of implantable cardioverter defibrillator deployment among primary prevention candidates with subsequent sudden cardiac arrest in the community. *Circulation.* 2013 Oct 15;128(16):1733–8.
58. Prutkin JM, Reynolds MR, Bao H, Curtis JP, Al-Khatib SM, Aggarwal S, et al. Rates of and factors associated with infection in 200 909 medicare implantable cardioverter-defibrillator implants: results from the national cardiovascular data registry. *Circulation.* 2014 Sep 23;130(13):1037–43.



## Légendes des Figures

### Figure 1

Algorithme de la réanimation cardiopulmonaire de l'adulte. Réalisé à partir des recommandations formalisées d'experts. *Prise en charge de l'arrêt cardiaque*. Septembre 2006. SFAR/SRLF et des *American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care*. *Circulation*. 2010 Nov 2;122(18 Suppl 3):S640–56

### Figure 2

Algorithme de prise en charge de la fibrillation ventriculaire et de la tachycardie ventriculaire sans pouls. Réalisé à partir de 2010 *American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care*. *Circulation*. 2010 Nov 2;122(18 Suppl 3):S640–56

### Figure 3

Algorithme de prise en charge de la dissociation électro-mécanique ou de l'asystolie. Réalisé à partir de 2010 *American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care*. *Circulation*. 2010 Nov 2;122(18 Suppl 3):S640–56

### Figure 4

Représentation schématique des facteurs de risque de survenue d'ACR du patient hémodialysé chronique.

**Tableau 1 :** Etudes cliniques sur l'arrêt cardio-respiratoire en dialyse

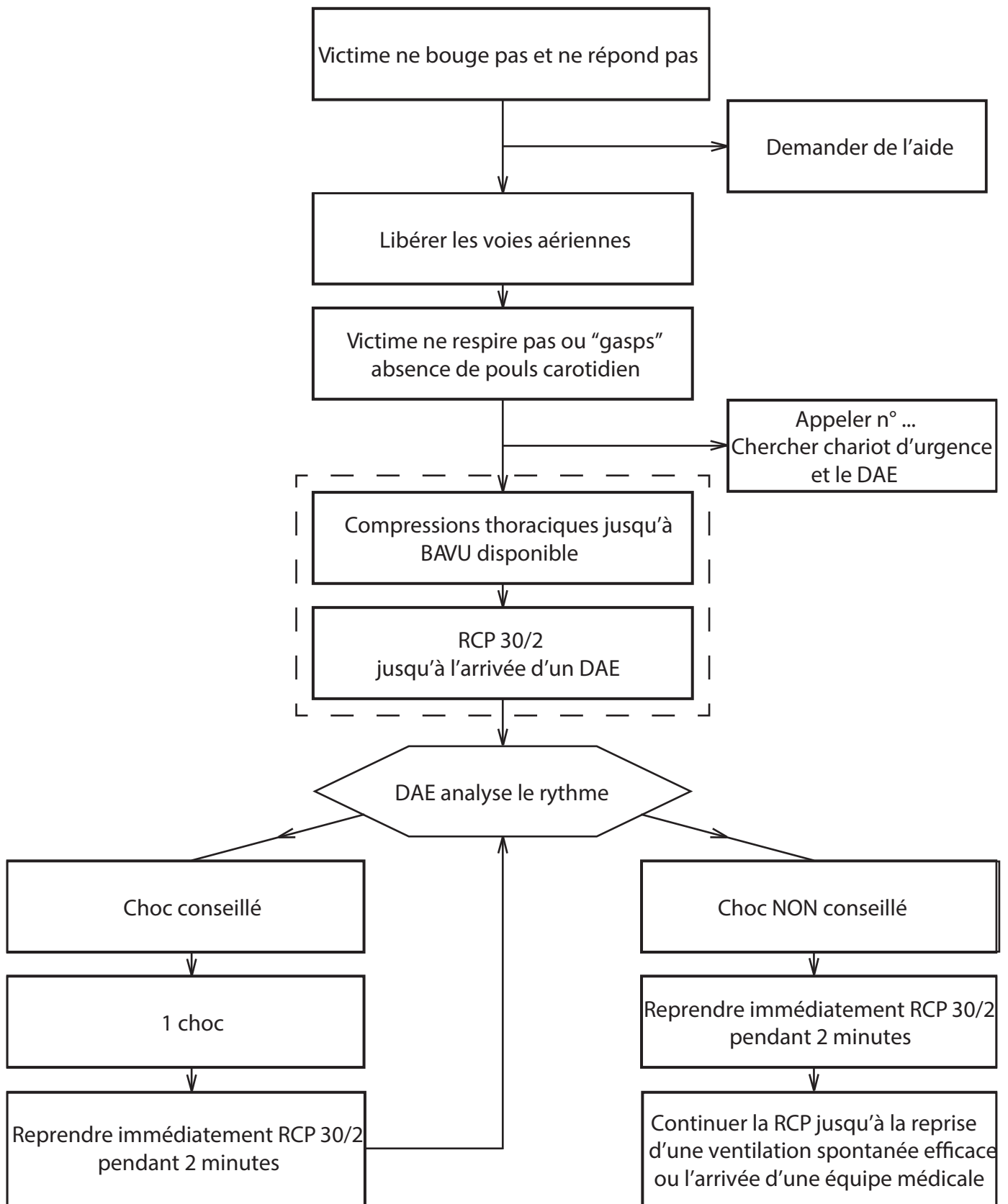
Auteur	Année	Effectif	Pays	Publication	Description
<i>Moss</i>	1983-1991	74	USA	JASN, 1992	Étude rétrospective contrôlée. ACR dans population de dialysés versus ACR dans population générale. Mortalité à 6 mois plus élevée dans le groupe de dialysés ayant subi un ACR.
<i>Lai</i>	1993-1996	24	Taiwan	AJN, 1999	Étude rétrospective non contrôlée. ACR pendant l'hémodialyse. Étude de la survie et causes d'ACR en hémodialyse <i>versus</i> d'autres services de l'hôpital.
<i>Karnik</i>	1998-1999	400	USA	KI, 2001	Étude rétrospective contrôlée sur cohorte Cliniques de Dialyse Fresenius. Étude des causes et survie.
<i>Lafrance</i>	1997-2004	38	Canada	NDT, 2006	Étude rétrospective contrôlée. 38 appels pour ACR dans une unité de dialyse comparés aux autres patients de l'unité.
<i>Lehrich</i>	2002-2005	729	USA	JASN, 2007	Étude rétrospective sur la cohorte des Cliniques Gambro Healthcare. Patients ayant subi un ACR dans une unité de dialyse ayant un DAE comparés (n=237) aux patients ayant eu un ACR dans une unité sans DAE (n=492).
<i>Pun</i>	2002-2005	729	USA	CJASN, 2007	Étude rétrospective sur la cohorte des Cliniques Gambro Healthcare. Patients ayant survécu à un ACR comparés aux patients n'ayant pas survécu.
<i>Davis</i>	1990-2004	110	USA	KI, 2008	Étude rétrospective sur patients ayant subi un ACR dans une unité de dialyse et ayant été adressés dans un service d'accueil des urgences. Etude de l'impact du TDR à l'arrivée et de la présence d'un DAE dans l'unité de dialyse.
<i>Pun</i>	2002-2005	502	USA	KI, 2010	Étude rétrospective sur la cohorte des Cliniques Gambro Healthcare. Patients dialysés >90 jours ayant eu un ACR <i>versus</i> des contrôles appariés sur l'âge et l'ancienneté en dialyse.
<i>Pun</i>	2002-2005	363	USA	CJASN, 2011	Étude rétrospective sur la cohorte des Cliniques Gambro Healthcare. Patients décédés dans les 24h après ACR devant témoins survenu dans une unité de dialyse. Analyse d'une nouvelle définition de mort subite.
<i>Pun</i>	2002-2005	510	USA	CJASN, 2013	Étude rétrospective sur la cohorte des Cliniques Gambro Healthcare. ACR avec témoins dans une clinique de dialyse comparés à des patients appariés par l'âge, l'ancienneté en dialyse et la date de survenue. Analyse des concentrations en calcium du dialysat.
<i>Saeed</i>	2005-2011	56069	USA	JASN, 2015	Étude de registre comparant le pronostic des RCP intrahospitalières réalisées sur des

					patients en IRCT dialysés aux RCP réalisées sur la population générale.
--	--	--	--	--	---

**Tableau 2 :** Liste non-exhaustive de médicaments favorisant la survenue de torsades de pointe par allongement du QT (issus de [www.has-sante.fr](http://www.has-sante.fr) ou [www.qtdrugs.org](http://www.qtdrugs.org))

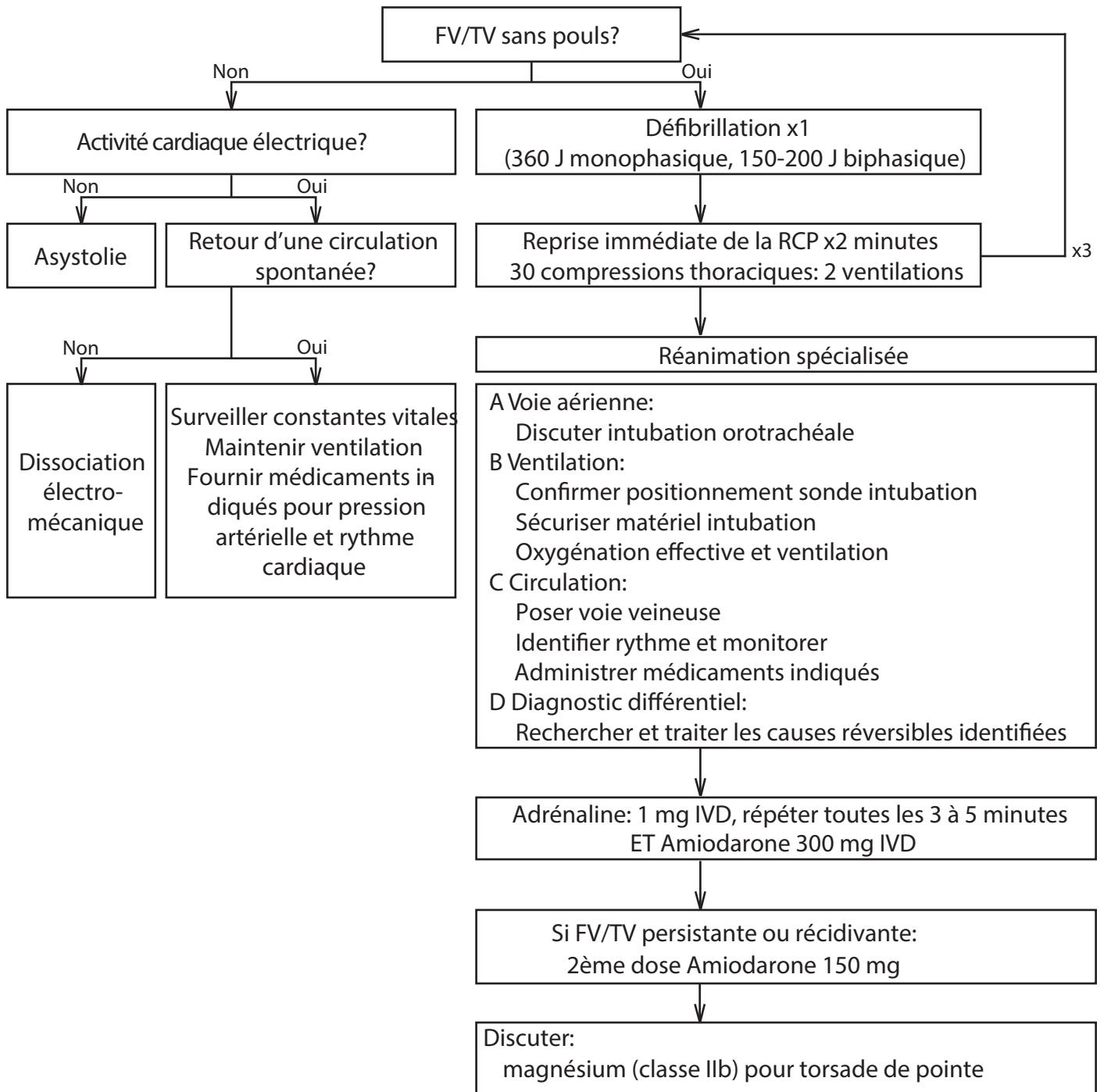
<b>Indication</b>	<b>DCI</b>
<b>Antiarythmiques</b>	Amiodarone
	Sotalol
	Disopyramide
	Hydroquinidine
<b>Antibiotiques</b>	Erythromycine IV
	Moxifloxacine
	Spiramycine
<b>Antipsychotiques</b>	Amisulpride
	Cyamémazine
	Halopéridol
	Chlorpromazine
	Fluphénazine
	Lévomépromazine
	Pimozide
	Pipampérone
	Pipotiazine
	Sulpiride
Tiapride	
<b>Antimycotiques</b>	Zuclopenthixol
	Fluconazole
	Voriconazole
<b>Anticancéreux</b>	Arsenic
<b>Anesthésiques</b>	Dropéridol
<b>Antipaludiques</b>	Halofantrine
<b>Antihistaminiques</b>	Mizolastine
<b>Antiparasitaires</b>	Pentamidine
<b>Autres</b>	Méthadone

# ALGORITHME DE LA REANIMATION CARDIO-PULMONAIRE DE L'ADULTE



NE JAMAIS INTERROMPRE LA RCP AVANT L'ARRIVEE DE L'EQUIPE MEDICALISEE

ALGORITHME DE PRISE EN CHARGE DE LA FIBRILLATION VENTRICULAIRE  
ET TACHYCARDIE VENTRICULAIRE SANS POULS



ALGORITHME DE PRISE EN CHARGE DE LA DISSOCIATION ELECTRO-MECANIQUE OU DE L'ASYSTOLIE

Dissociation électro-mécanique ou asystolie

Réanimation cardiopulmonaire et défibrillation si passage en FV/TV

Réanimation spécialisée

A Voie aérienne:

Placer matériel d'intubation oro-trachéale

B Ventilation:

Confirmer positionnement sonde intubation

Sécuriser matériel intubation

Confirmer oxygénation effective et ventilation

C Circulation:

Poser voie veineuse

Identifier rythme et monitorer

Administrer médicaments indiqués

D Diagnostic différentiel:

Rechercher et traiter les causes réversibles identifiées

Chercher les causes les plus fréquentes:

Hypovolémie

Hypoxie

Tamponnade

Pneumothorax compressif

Hypothermie

Embolie pulmonaire massive

Surdosage médicamenteux: tricycliques, digitaliques, bêta-bloquants, inhibiteurs canaux calciques

Hyper/hypokaliémie

Acidose

Infarctus du myocarde massif

Choc anaphylactique au dispositif de dialyse

Adrénaline 1 mg IVD  
Répéter toutes les 3 à 5 minutes

**Figure 4:** Facteurs de risque d'ACR du patient dialysé chronique

