

Un cas de néphropathie induite par un agent de contraste lors d'une angioplastie

Marie-Ève Doucet, Julie Méthot

Résumé

Objectif : Présenter un cas de néphrotoxicité induite à la suite de l'administration d'un agent de contraste lors d'une procédure d'hémodynamie.

Résumé du cas : Il s'agit d'un patient âgé de 73 ans ayant dû subir une procédure d'hémodynamie avec administration d'un agent de contraste dans un contexte de syndrome coronarien aigu. Quelques jours après l'intervention, on soupçonne la présence d'une néphrotoxicité secondaire à l'agent de contraste employé pour la procédure. On observe une augmentation de la créatinine sérique se soldant par des hémodialyses à raison de trois jours par semaine.

Discussion : Une fonction rénale préalablement altérée et la prise de médicaments néphrotoxiques lors de l'utilisation d'agents de contraste comptent parmi les facteurs qui augmentent le risque d'apparition d'une néphropathie induite par un agent de contraste. Plusieurs mesures, pharmacologiques ou non, ont été étudiées afin de diminuer le risque de néphropathie induite par un agent de contraste.

Conclusion : La principale cause pouvant expliquer la néphropathie présentée par le patient est l'administration d'agents de contraste durant sa procédure d'hémodynamie. En tant que pharmaciens, nous devons nous assurer que les mesures préventives sont mises en application avant et après la procédure.

Mots-clés : néphrotoxicité, agents de contraste, angioplastie, n-acétylcystéine

Introduction

La néphropathie induite par un agent de contraste constitue une complication commune et potentiellement sérieuse, qui fait suite à l'administration d'un agent de contraste chez les patients courant un risque d'insuffisance rénale aiguë. En plus de prolonger le séjour hospitalier du patient, cette néphrotoxicité peut augmenter le risque de décès pendant l'hospitalisation et au retour à domicile¹.

Présentation du cas

Il s'agit d'un patient âgé de 73 ans, qui se présente à l'urgence du centre hospitalier de sa région en raison de l'apparition d'une douleur rétrosternale, lorsqu'il est au repos, d'une durée de plus de 20 minutes. Avec l'augmentation des troponines et un ECG anormal, on diagnostique un infarctus du myocarde inféro-postérieur sans

augmentation du segment ST. On entreprend l'administration d'héparine ainsi que de clopidogrel et de tirofiban et, le lendemain, le patient est accepté au Département d'hémodynamie de l'Hôpital Laval en vue d'une coronarographie. Pour le préparer à cette intervention médicale, on lui administre du N-acétylcystéine à raison de 600 mg par voie orale deux fois par jour pendant 48 heures, dont deux doses en préprocédure, comme il est commun de le faire pour cette clientèle, avec un soluté mixte à 20 cc/h. La prescription de la médication usuelle est renouvelée sans changement : pour de l'hypertension artérielle (hydralazine 50 mg trois fois par jour, furosémide 60 mg une fois par jour, métoprolol 200 mg deux fois par jour, losartan 50 mg une fois par jour), une dyslipidémie (atorvastatine 10 mg une fois par jour), le remplacement de valve aortique qui a eu lieu en 1992 (acide acétylsalicylique 80 mg une fois par jour), une anémie chronique avec des valeurs d'hémoglobine de 115 à 120 g/l (sulfate ferreux 300 mg deux fois par jour), de la goutte au pied droit (allopurinol 200 mg une fois par jour) et une hypothyroïdie (lévothyroxine 175 mcg une fois par jour). Aucun changement n'a été effectué récemment dans la médication ordinaire du patient, il ne prend aucun produit naturel, échantillon médical ou produit à l'étude mais prend à l'occasion un comprimé de ranitidine 75 mg s'il ressent des brûlures épigastriques. Le patient n'a pas d'allergie ou d'intolérance connue, consomme deux bières par jour, est non fumeur et présente un indice de masse corporelle de 25 kg/m². Il est connu depuis 2000 pour avoir régulièrement des valeurs de créatinine sérique élevées, oscillant entre les 250 et 300 µmol/l. Avant l'intervention, la créatinine du patient est de 270 µmol/l, lui conférant une clairance à la créatinine (Cl_{cr}) estimée de 19 ml/min. L'angioplastie se déroule avec l'utilisation de 100 ml de Visipaque^{md} en tant qu'agent de contraste, et un tuteur médicamenteux est installé au niveau de l'interventriculaire antérieure moyenne occlusée à 70 % avec retard de flux. Le patient est envoyé à l'unité coronarienne en attente de transfert dans son centre hospitalier d'origine avec une ordonnance de clopidogrel.

Marie-Ève Doucet, B.Pharm., est pharmacienne au Centre hospitalier Baie-des-Chaleurs

Julie Méthot, B.Pharm., Ph.D., est pharmacienne à l'Hôpital Laval et présentement en stage postdoctoral au Centre de médecine génique communautaire de Chicoutimi affilié à l'Université de Montréal

Quatre jours après l'intervention, le patient est transféré à nouveau au centre hospitalier universitaire pour une augmentation soutenue de ses valeurs de créatinine sérique. De 316 $\mu\text{mol/l}$ après l'angioplastie, elle est près du double (605 $\mu\text{mol/l}$) à son arrivée, et on diagnostique alors une néphrotoxicité secondaire à l'agent de contraste. Le patient est par ailleurs asymptomatique. Le séjour hospitalier a été de 19 jours avec l'instauration d'hémodialyses à raison de trois jours par semaine afin de maintenir une créatinine sérique sous le seuil des 300 $\mu\text{mol/l}$. Par ailleurs, le patient a présenté de l'asystolie (probablement causée par l'accumulation de métoprolol en insuffisance rénale) ayant nécessité l'implant d'un pacemaker permanent et des changements à la médication initiale. Pour les besoins du présent article, cette partie de l'hospitalisation ne sera pas abordée.

Analyse

Définition et données statistiques de la néphropathie induite par un agent de contraste

Cliniquement, la néphropathie induite par un agent de contraste se manifeste par un déclin soudain de la fonction rénale, survenant dans les jours qui suivent l'administration d'un agent de contraste. La néphropathie induite par un agent de contraste est habituellement caractérisée par une augmentation d'au moins 0,5 mg/dl (44,2 $\mu\text{mol/l}$) en chiffre absolu ou par une augmentation relative de 25 % ou plus de la valeur initiale de créatinine sérique 48 heures après la procédure¹. La définition de la néphropathie induite par un agent de contraste varie grandement dans la littérature médicale. Le pic de survenue de la néphropathie induite par un agent de contraste est d'environ cinq jours, mais peut également atteindre une semaine^{1,2}.

D'un point de vue pathophysiologique, la néphropathie induite par un agent de contraste est un syndrome complexe d'insuffisance rénale aiguë encore mal compris. On connaît peu le mécanisme cellulaire sous-jacent. Toutefois, il implique certainement de multiples facteurs qui s'influencent entre eux. Parmi les différents facteurs contribuant à la pathogenèse de la néphropathie induite par un agent de contraste, on retrouve une vasoconstriction, un stress oxydatif et une toxicité tubulaire directe menant à une hypoxie au niveau de la médulla externe du rein. Plusieurs groupes de chercheurs ont démontré qu'une vasoconstriction et une réduction du flot rénal survenaient immédiatement après l'administration de l'agent de contraste³.

Dans la population en général, la fréquence des cas de néphropathie induite par un agent de contraste est estimée entre 1 et 2 %⁴. Toutefois, elle peut s'élever jusqu'à 50 % chez quelques patients soumis à un facteur de risque plus élevé, particulièrement les sujets avec une fonction rénale altérée pré-existante⁴.

L'impact de la néphropathie induite par un agent de contraste n'est pas négligeable, puisque le taux de mortalité intrahospitalier parmi les patients ayant présenté une néphropathie induite par un agent de contraste est établi à 34 % comparativement à 7 % parmi les patients n'ayant pas présenté de néphropathie induite par un agent de contraste¹. Les patients avec une néphropathie induite par un agent de contraste présentent 5,5 fois plus de risques de mourir ou de développer des complications par rapport à ceux n'en ayant pas. Par ailleurs, ce type de néphropathie est également la troisième cause d'hospitalisation pour insuffisance rénale acquise. L'atteinte rénale se résorbe généralement en dix jours mais peut perdurer au-delà de ce délai dans certains cas. Des dommages permanents sont possibles, et certains patients nécessitent alors une dialyse¹.

Facteurs de risque liés à la néphropathie induite par un agent de contraste

Le tableau I présente un regroupement de certains facteurs connus comme augmentant le risque d'apparition de la néphropathie induite par un agent de contraste⁵⁻⁸.

Tableau I : *Facteurs de risque de développement de la néphropathie induite par les agents de contraste*

Fonction rénale altérée
• Créatinine \geq 114,9 $\mu\text{mol/l}$ chez l'homme
• Créatinine \geq 88,4 $\mu\text{mol/l}$ chez la femme
• Clairance à la créatinine $<$ 60 ml/min/1,73 m ²
Utilisation de médicaments néphrotoxiques
• AINS, coxibs
• Cyclophosphamide
• Aminoglycosides
• Amphotéricine B
• Furosémide
Propriétés de l'agent de contraste
• Classe
• Volume utilisé
• Durée de la procédure
Diabète (type I ou II)
Âge $>$ 75 ans
Instabilité hémodynamique pendant la procédure (emploi d'un ballon intra-aortique)
Hypotension
• Tension artérielle systolique $<$ 80 mmHg pendant 1 heure ou plus
• Support inotrope ou ballon intra-aortique
Insuffisance cardiaque
Anémie

Adapté des références 5 à 8.

Une fonction rénale altérée avant la prise d'un agent de contraste constitue le facteur de risque le plus important⁵. Une relation inverse existe entre la fonction rénale et la survenue de néphropathie induite par un agent de contraste. En effet, plus la fonction rénale est altérée avant l'administration d'un agent de contraste, plus le risque de développer une néphropathie induite par un agent de

contraste est élevé⁴. Certains auteurs signalent une augmentation du risque lorsque la créatinine sérique est de 114,9 µmol/l et plus pour un homme, ou de 88,4 µmol/l et plus pour une femme, ainsi que lorsque la Cl_{Cr} est inférieure à 60 ml/min/1,73 m^{2,9}.

Stratégies afin de réduire le risque de la néphropathie induite par un agent de contraste

La survenue de la néphropathie induite par un agent de contraste est davantage décrite qu'auparavant, le premier cas répertorié datant de plus de 40 ans¹. Certaines mesures préventives ont été établies, et des agents de contraste moins toxiques que par le passé sont utilisés. Le tableau II résume les recommandations émises pour la prévention de la néphropathie induite par un agent de contraste².

Tableau II : Recommandations pour la prévention de la néphropathie induite par les agents de contraste

1. Risque lié à la fonction rénale
 - a- Faible risque : $Cl_{Cr} \geq 60$ ml/min
 - Optimiser l'hydratation
 - b- Haut risque : $Cl_{Cr} < 60$ ml/min
 - Prévoir une arrivée précoce du patient ou retarder la procédure afin d'avoir le délai nécessaire permettant une hydratation adéquate
 - Considérer les recommandations 2 à 5 ci-dessous
2. Médication
 - a- Retrait de la médication potentiellement néphrotoxique (aminosides, médication antirejet, AINS)
 - b- Administration de N-acétylcystéine (voir texte pour les données probantes)
 - 600 mg par voie orale toutes les 12 heures pour 4 doses, à débiter avant l'administration des agents de contraste
3. Volume intravasculaire (éviter la déshydratation)
 - a- Faible risque : $Cl_{Cr} > 60$ ml/min
 - Optimiser l'hydratation
 - b- Bicarbonate de sodium* (voir texte pour les données probantes)
 - 154 mEq/l à 3 ml/kg/h débutant 1 heure avant l'administration de l'agent de contraste
 - 154 mEq/l à 1 ml/kg/h pendant 6 heures après l'administration de l'agent de contraste
4. Agent de contraste
 - a- Volume minimal
 - b- Agents faiblement osmolaires et iso-osmolaires (voir texte pour les données probantes)
5. Suivi après la procédure : sortie de l'hôpital et suivi
 - a- Obtenir une créatinine sérique dans les 48 heures suivant la procédure
 - b- Ne pas réintroduire la médication (metformine, AINS) tant que la fonction rénale n'est pas revenue à son niveau habituel

NIC : néphropathie induite par un agent de contraste ; Cl_{Cr} : clairance à la créatinine ; AINS : anti-inflammatoire non stéroïdien

* une solution de 154 mEq/l de bicarbonate de sodium dans du dextrose 5 % ou de l'eau stérile

Adapté de la référence 2.

Retrait des médicaments néphrotoxiques

Il est conseillé de retirer les médicaments ayant un potentiel néphrotoxique 24 heures avant une procédure impliquant des agents de contraste, particulièrement chez les patients considérés comme présentant des facteurs de risque élevés (Cl_{Cr} inférieure à 60 ml/min). Parmi les médicaments habituellement mis en cause, nommons : les anti-inflammatoires non stéroïdiens et les diurétiques. Les aminosides, l'amphotéricine B, la cyclosporine et le tacrolimus sont également considérés comme potentiellement néphrotoxiques⁹. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine (IECA), et par extension les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine (ARA), ont quant à eux produit un risque soit moindre soit accru de néphropathie induite par un agent de contraste selon les études⁵. D'autre part, en clinique, l'utilisation concomitante de la metformine et d'agents de contraste est à éviter¹⁰. La metformine, en présence d'un déclin de la fonction rénale après la procédure, pourrait provoquer une acidose lactique. Il est recommandé de reprendre l'administration de metformine lorsqu'on a constaté que la fonction rénale n'est pas détériorée ou qu'elle est revenue à son activité normale². En pratique, la prise de ce médicament reprend, pour la majorité des patients, 48 heures après l'administration des agents de contraste.

Expansion du volume et hydratation

L'hydratation constitue une mesure primordiale dans la prévention de la néphropathie induite par un agent de contraste. En effet, il faut absolument éviter la déshydratation. Plusieurs types de protocoles d'hydratation ont été étudiés. Le degré d'hydratation dépend du degré de l'atteinte rénale. Toutefois, les données sont limitées quant au meilleur agent à choisir. Le salin isotonique semble être le choix le plus approprié. Des études supplémentaires sont à prévoir en ce qui concerne le bicarbonate de sodium. Il est à noter que la voie per os semble moins efficace que la voie intraveineuse. On recommande habituellement l'administration de 1 à 1,5 ml/kg/heure de crystalloïde isotonique. L'administration doit débiter entre 3 et 12 heures avant la procédure et se terminer entre 6 et 12 heures après la fin de la procédure. Cette mesure constitue la seule qui semble diminuer significativement le risque de néphropathie induite par un agent de contraste. Parmi les mécanismes proposés, on trouve une dilution de l'agent de contraste dans les tubules et une diminution de l'effet du système rénine-angiotensine lorsqu'on fournit un apport en sodium¹⁰. L'hydratation pourrait également diminuer la réduction de la production rénale d'oxyde nitrique¹⁰.

Hémofiltration/hémodialyse

Il est possible de dialyser l'agent de contraste lorsqu'une néphropathie induite par un agent de contraste est présente. Toutefois, cette mesure ne prévient pas la néphropathie induite par un agent de contraste, même si elle est effectuée à la fin de la procédure¹⁰.

Agents pharmacologiques

Il est important de souligner qu'aucun agent pharmacologique ne possède actuellement d'indication clinique pour prévenir la néphropathie induite par un agent de contraste. Toutefois, plusieurs médicaments ont fait l'objet d'études cliniques afin d'évaluer leur capacité à prévenir la néphropathie induite par un agent de contraste¹⁰.

Résultats positifs

L'utilisation de théophylline/aminophylline, de statines, d'acide ascorbique, de prostaglandine E1 a démontré des résultats positifs (potentiellement bénéfiques)¹⁰.

Théophylline/aminophylline

Différentes doses orales et intraveineuses de théophylline/aminophylline ont fait l'objet d'au moins onze études évaluant l'effet de ces substances sur la néphropathie induite par un agent de contraste¹⁰. Ces produits sont des antagonistes de l'adénosine, un vasoconstricteur intrarénal et un médiateur du mécanisme de rétroaction tubuloglomérulaire. L'administration d'une seule dose intraveineuse avant la procédure constitue une option facile. Toutefois, les avantages potentiels de la théophylline doivent être contrebalancés par son index thérapeutique étroit et ses effets secondaires potentiellement sérieux, dont les effets gastro-intestinaux, neurologiques et cardiovasculaires.

Statines

Les inhibiteurs de l'inhibiteur de la 3-hydroxy-3-méthylglutaryl co-enzyme A réductase auraient le potentiel de réduire la néphropathie induite par un agent de contraste par leurs effets bénéfiques sur la fonction endothéliale, le maintien de la production d'oxyde nitrique et la réduction du stress oxydatif⁹. Un registre de 29 409 patients a été analysé. Comparativement aux patients qui n'utilisaient pas de statine, les patients qui en recevaient avant la procédure couraient un risque plus faible de souffrir de néphropathie induite par un agent de contraste (statine : 4,37 % c. sans statine : 5,93 %, $p < 0,0001$) et de néphropathies nécessitant une dialyse (statine : 0,32 % c. sans statine : 0,49 %, $p = 0,03$)¹¹. Ces données appuient l'introduction précoce des statines avant la coronarographie. Toutefois, il n'y a pas suffisamment de données qui appuient l'utilisation de statines en radiologie chez les patients qui ne prennent pas ces médicaments pour une autre indication¹⁰.

Acide ascorbique

L'acide ascorbique, un antioxydant facilement disponible, ayant un bon profil de tolérance et de sécurité, aurait un rôle possible à jouer sur le plan de la production du stress oxydatif et des radicaux libres dans la néphropathie induite par un agent de contraste¹⁰. La prise orale d'acide ascorbique (3 g avant et 2 g administrés 2 fois après la pro-

cédures) a été évaluée au cours d'une étude randomisée, double insu et contrôlée avec placebo, comportant 231 patients qui allaient subir un cathétérisme cardiaque. L'incidence de néphropathie induite par un agent de contraste était de 9 % dans le groupe acide ascorbique et de 20 % dans le groupe placebo ($p = 0,02$)¹².

Prostaglandine E1

En raison du rôle contributoire de la vasoconstriction rénale dans la pathogenèse de la néphropathie induite par un agent de contraste, des études préliminaires ont été conduites avec des prostaglandines vasodilatatrices¹⁰. À titre d'exemple, l'administration du misoprostol (analogue des prostaglandines E₁), à des doses de 200 mcg, quatre fois par jour, débutée trois jours avant la procédure radiologique et poursuivie deux jours après celle-ci, atténue le déclin de la fonction rénale¹³.

Résultats neutres

Parmi les médicaments ayant démontré des résultats neutres, on retrouve : N-acétylcystéine, fenoldopam, dopamine, bloquants des canaux calciques (amlodipine, félodipine, nifédipine), peptide natriurétique atrial (NAP), L-arginine¹⁰.

N-acétylcystéine

Un des agents largement étudiés est le N-acétylcystéine. Le N-acétylcystéine possède de nombreuses propriétés, dont des fonctions anti-oxydantes et la médiation de la vasodilatation rénale, ce qui laisse entrevoir le fait qu'il puisse contribuer à prévenir la néphropathie induite par un agent de contraste^{2,10,14}. Le N-acétylcystéine a fait l'objet de plus de 27 études et de 9 méta-analyses. Les études comprenaient principalement des patients allant subir une angiographie coronarienne. Dans ces études, l'hydratation était associée à la prise du N-acétylcystéine, principalement avec du NaCl 0,45 %. Plusieurs régimes posologiques ont été étudiés, par exemple : 1) 600 mg par voie orale deux fois par jour pendant 48 heures, 2) 1 200 mg par voie orale deux fois par jour pendant 48 heures, 3) 1 000 mg par voie orale 1 heure pré et 4 h post, 4) 150 mg/kg IV dans 500 ml en 4 heures post, 5) 500 mg IV avant la procédure. Une méta-analyse obtient une incidence de néphropathie de 8 % (2 à 26 %) avec le N-acétylcystéine associé à un salin versus 18 % (11 à 45 %) avec le salin seul¹⁵. Certains auteurs concluent que les caractéristiques des patients et des différentes études peuvent être la cause de certaines hétérogénéités dans les résultats. Les résultats des différentes méta-analyses laissent entendre soit que le N-acétylcystéine apporte un avantage, soit que davantage d'études sont nécessaires pour s'assurer d'un effet protecteur. Finalement, une étude prétend que l'effet bénéfique du N-acétylcystéine obtenu dans certaines études viendrait du fait qu'il diminue le taux de créatinine sérique indépendamment d'un effet sur le taux de filtration glomérulaire⁵. Il diminuerait la créatinine sérique par un autre mécanis-

me, comme l'augmentation de la sécrétion rénale tubulaire ou l'augmentation du métabolisme musculaire¹⁶.

Résultats délétères

Le furosémide, le mannitol et les antagonistes des récepteurs de l'endothéline comptent parmi les agents ayant obtenu des résultats négatifs (potentiellement délétères) quant à la prévention de la néphropathie induite par un agent de contraste¹⁰.

Agents de contraste

L'utilisation du volume minimal est recommandée ainsi que l'utilisation d'agents faiblement osmolaires ou iso-osmolaires².

Discussion

L'embolie athéromateuse est une cause commune de dommage rénal aigu après une angiographie et doit être envisagée dans le diagnostic différentiel de la néphropathie induite par un agent de contraste³. L'insuffisance rénale par embolisation peut s'accompagner de signes cutanés, de douleurs aux extrémités et abdominales et du syndrome de l'orteil pourpre. Dans ce cas, le déclin de la fonction rénale a lieu en trois et jusqu'à huit semaines¹⁷. Le patient n'a pas présenté de tels symptômes. L'algorithme de Naranjo donne une association possible entre l'administration de l'agent de contraste et la néphropathie induite par un agent de contraste pour le cas présenté dans cet article. Le délai d'apparition de la néphropathie induite par un agent de contraste a été de deux jours dans le cas rapporté dans cet article, il correspond donc aux données de la littérature médicale.

Notre patient cumulait au moins deux facteurs de risque de néphropathie induite par un agent de contraste, dont une fonction rénale de base altérée et la présence d'anémie. Il est décrit que la présence de multiples facteurs de risque de néphropathie induite par un agent de contraste chez un même patient augmente le risque de néphropathie induite par un agent de contraste (jusqu'à 50 %) et d'insuffisance rénale aiguë (jusqu'à 15 %), ce qui rend nécessaire la dialyse après l'exposition du patient à un agent de contraste.

Chez le patient, les mesures prises afin de prévenir la néphropathie induite par un agent de contraste incluaient l'utilisation de N-acétylcystéine à raison de 600 mg par voie orale deux fois par jour, soit le jour de la procédure et le lendemain. Ce régime est qualifié de standard et a été largement étudié. Le patient a également reçu un soluté mixte à 20 cc/h (soit 0,3 ml/kg) avant, pendant et après la procédure. À son retour en Beauce, il a reçu du NaCl 0,9 % au même débit.

Traitement

Le traitement de la néphropathie induite par un agent de contraste passe grandement par sa prévention, comme nous en avons déjà discuté précédemment. À ce sujet, le patient a reçu un traitement préventif adéquat quant à l'hydratation et

à l'utilisation de N-acétylcystéine, malgré le fait que l'hydratation aurait pu être meilleure. Dans plusieurs cas, le temps, sans intervention invasive, permet un retour de la fonction rénale à ses niveaux de base, étant donné la nature habituellement transitoire de la néphropathie induite par un agent de contraste. Pour ce patient, l'atteinte rénale a perduré au-delà du délai moyen de dix jours.

Les interventions à effectuer après l'administration d'un agent de contraste dépendent du degré de risque que court le patient. Les patients considérés comme présentant des facteurs de risque faibles nécessitent peu de suivi². Pour les patients qui présentent des facteurs de risque élevés, il est recommandé d'obtenir une créatinine sérique 48 à 72 heures suivant la procédure. Lors du retour de la fonction rénale à son seuil de base, la reprise des médicaments potentiellement néphrotoxiques est permise. La persistance de l'atteinte rénale a mené l'équipe médicale à utiliser l'hémodialyse durant l'hospitalisation du patient. Des démarches ont été entreprises afin de le diriger vers une hémodialyse chronique (3 fois/semaine). Cette mesure était adéquate compte tenu que le patient avait un pronostic sombre quant à la récupération de sa fonction rénale. Il a également reçu les conseils d'usage liés à son état, comme une limitation de la surcharge volémique et un maintien des diurèses sans clairance efficace.

Conclusion

La néphropathie induite par un agent de contraste entraîne des frais supplémentaires pour le système de santé et peut avoir un impact important sur les patients, comme le recours à une hémodialyse chronique. Il est primordial d'identifier les patients présentant un facteur de risque élevé avant l'administration d'agents de contraste afin de réduire le risque de néphropathie induite par un agent de contraste et de toutes les complications lui étant associées. En tant que pharmaciens, nous devons nous assurer que les mesures préventives soient mises en application en pré et post-procédure. Il est également de notre devoir de faire le suivi avec les hôpitaux régionaux s'il y a un changement de procédures dans les centres de référence, afin d'uniformiser la pratique.

Remerciements

Julie Méthot reçoit une bourse de recherche des Instituts de recherche en santé du Canada (IRSC) pour son stage postdoctoral.

Pour toute correspondance :

Marie-Ève Doucet

Département de pharmacie

CSSS Baie-des-Chaleurs

419, boulevard Perron

Maria (Québec) G0C 1Y0

Téléphone : 418 759-3443 poste 2184

Télécopieur : 418 759-5635

Courriel : marie_evedoucet@hotmail.com

Abstract

Objective: To present a case of nephrotoxicity that was secondary to the administration of a contrast agent during a hemodynamic procedure.

Case summary: A 73-year old patient with acute coronary syndrome was administered a contrast agent in preparation for a hemodynamic procedure. A few days after the intervention, we suspected nephrotoxicity that was secondary to the use of the contrast agent. We observed a serum creatinine increase that was resolved using hemodialysis three times a week.

Discussion: Impaired renal function and the use of nephrotoxic drugs while using contrast agents account for some of the factors that increase the risk of contrast agent-induced nephropathy. Various methods, whether pharmacologic or not, have been studied in order to decrease the risk of contrast agent-induced nephropathy.

Conclusion: The main explanation for the nephropathy seen in this patient was the administration of a contrast agent during the hemodynamic procedure. Pharmacists must ensure that preventative measures are applied before and after these procedures.

Key words: nephrotoxicity, contrast agents, angioplasty, n-acetylcysteine

Références

1. McCullough PA, Adam A, Becker CR, Davidson C, Lameire N, Stacul F et coll. Epidemiology and prognostic implications of contrast-induced nephropathy. *Am J Cardiol* 2006;98:5K-13K.
2. Schweiger MJ, Chambers CE, Davdison CJ, Zhang S, Blankenship J, Bhalla NP et coll. Prevention of contrast induced nephropathy: recommendations for the high risk patient undergoing cardiovascular procedures. *Catheter Cardiovasc Interv* 2007; 69:135-40.
3. Tumlin J, Stacul F, Adam A, Becker CR, Davidson C, Lameire N et coll. Pathophysiology of contrast-induced nephropathy. *Am J Cardiol* 2006;98:14K-20K.
4. Finn WF. The clinical and renal consequences of contrast-induced nephropathy. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21(suppl 1):i2-i10.
5. McCullough PA, Adam A, Becker CR, Davidson C, Lameire N, Stacul F et coll. Risk prediction of contrast-induced nephropathy. *Am J Cardiol* 2006;98:27K-36K.
6. Goldfarb S. Contrast-induced nephropathy: risk factors, pathophysiology, and prevention. *Appl Radiol* 2005;34:5-16.
7. Becker CR, Davidson C, Lameire N, McCullough PA, Stacul F, Tumlin J et coll. High-risk situations and procedures. *Am J Cardiol* 2006;98:37K-41K.
8. Davidson C, Stacul F, McCullough PA, Tumlin J, Adam A, Lameire N et coll. Contrast medium use. *Am J Cardiol* 2006;98:42K-58K.
9. Lameire N, Adam A, Becker CR, Davidson C, McCullough PA, Stacul F et coll. Baseline renal function screening. *Am J Cardiol* 2006;98:21K-26K.
10. Stacul F, Adam A, Becker CR, Davidson C, Lameire N, McCullough PA et coll. Strategies to Reduce the Risk of Contrast-Induced Nephropathy. *Am J Cardiol* 2006;98: 59K-77K.
11. Khanal S, Attallah N, Smith DE, Kline-Rogers E, Share D, O'Donnell MJ et coll. Statin therapy reduces contrast-induced contrast-induced nephropathy: an analysis of contemporary percutaneous intravenous interventions. *Am J Med* 2005;118:843-9.
12. Spargias K, Alexopoulos E, Kyrzopoulos S, Iokovis P, Greenwood DC, Manginas A et coll. Ascorbic acid prevents contrast-mediated nephropathy in patients with renal dysfunction undergoing coronary angiography or interventions. *Circulation* 2004;110:2837-42.
13. Gurkowski L, MacDougall M, Wiegmann T. Effects of misoprostol on contrast-induced renal dysfunction. *Am j Ther* 1995;2:837-42.
14. Lameire N. Contrast-induced nephropathy-prevention and risk reduction. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21(Suppl 1):i11-i23.
15. Birck R, Krzossok S, Markowitz F, Schnülle P, van der Woude F, Braun C. Acetylcysteine for prevention of contrast nephropathy: meta-analysis. *Lancet* 2003;362:598-603.
16. Hoffmann U, Fischereder M, Kruger B, Drobnik W, Kramer BK. The value of N-acetylcysteine in the prevention of radiocontrast agent-induced nephropathy seems questionable. *J Am Soc Nephrol.* 2004;15:407-10.
17. Cuddy E, Robertson S, Cross S, Isles C. Risks of coronary angiography. *Lancet* 2005;366:1825.