

Critères de début et d'arrêt de l'épuration extrarénale en réanimation*

Criteria to Start and Stop Renal Replacement Therapy in Intensive Care Unit

S. Gaudry · N. Zucman · D. Dreyfuss

Reçu le 15 décembre 2014 ; accepté le 6 janvier 2015
© SRLF et Lavoisier SAS 2015

Résumé Les critères d'initiation et d'arrêt de l'épuration extrarénale (EER) en cas d'insuffisance rénale aiguë font l'objet d'intenses débats. L'hyperkaliémie menaçante, l'œdème pulmonaire de surcharge générant une hypoxémie sévère et les complications de l'hyper-urémie (péricardite et encéphalopathie) sont les seuls critères indiscutables d'EER en urgence. En dehors de ces situations, deux stratégies peuvent se discuter : 1) une stratégie d'EER précoce, qui a pour but de mieux contrôler les désordres métaboliques, mais qui expose à des risques tels que ceux liés aux cathéters et à la circulation extracorporelle ; 2) une stratégie d'attente, qui permet de minimiser ces risques. Les études françaises AKIKI et IDEAL-ICU ont pour objectif de démontrer quelle stratégie est la meilleure.

Une fois l'EER initiée, il faut évaluer quotidiennement l'intérêt de son maintien et envisager son sevrage. L'évaluation de la fonction rénale est très complexe une fois l'EER débutée. La reprise d'une diurèse est, en l'état actuel de la connaissance, l'élément le plus prédictif de la reprise de la fonction rénale.

Mots clés Insuffisance rénale aiguë · Soins intensifs · Épuration extrarénale

S. Gaudry (✉) · N. Zucman · D. Dreyfuss
AP-HP, hôpital Louis Mourier,
service de réanimation médicochirurgicale,
178 rue des Renouillers, F-92110 Colombes, France
e-mail : stephanegaudry@gmail.com

S. Gaudry
Univ Paris Diderot, Sorbonne Paris Cité, ECEVE, UMRS 1123,
F-75010 Paris, France

INSERM, ECEVE, U1123, F-75010 Paris, France

D. Dreyfuss
Univ Paris Diderot, Sorbonne Paris Cité, IAME, UMRS 1137,
F-75018 Paris, France

INSERM, IAME, U1137, F-75018 Paris, France

* Cet article correspond à la conférence faite par l'auteur au congrès de la SRLF 2015 dans la session : *Épuration extrarénale*.

Abstract Timing of renal replacement therapy (RRT) and criteria for stopping it in acute kidney injury are hot topics. Life-threatening hyperkalemia, acute overload pulmonary edema generating severe hypoxemia and uremic complications (pericarditis and encephalopathy) are the only indisputable emergency RRT criteria. Apart from these situations, two strategies can be discussed: 1) An early RRT strategy allows better control of metabolic disorders but exposes patients to potential adverse effect among which the complications associated with catheter and extracorporeal circulation; 2) A delayed strategy to minimize these risks. The French studies AKIKI and IDEAL-ICU are intended to solve this question.

Once RRT is started, its usefulness should be appreciated daily and clinician should consider its discontinuation as soon as possible. Assessment of renal function during RRT is difficult. In the current state of knowledge, urine output is the best predictor of renal function recovery.

Keywords Acute kidney injury · Critical care · Renal replacement therapy

Introduction

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est une complication fréquente (30 à 60 %) chez les patients hospitalisés en réanimation. Malgré les progrès réalisés dans la prise en charge symptomatique et les avancées techniques dans le domaine de l'épuration extrarénale (EER) [1], la mortalité chez ces patients reste très élevée (50 à 63%) [2]. Depuis de nombreuses années, les publications sur les techniques d'EER en réanimation se sont accumulées. A contrario, les données scientifiques disponibles sur les critères d'initiation et d'arrêt de l'EER sont minces et ne permettent pas d'établir de réels consensus. En particulier, les stratégies d'initiation de l'EER en réanimation sont sujettes à de vifs débats, qui induisent des pratiques parfois très différentes d'un service à l'autre.

Critères de début de l'épuration extrarénale

Dans cet article, nous n'aborderons pas les indications de l'EER dans le contexte d'intoxication grave à des produits dialysables, comme par exemple les intoxications au lithium ou à l'éthylène glycol. En effet, il s'agit là de situations particulières, qui doivent être évaluées en fonction des caractéristiques toxicologiques de chaque produit.

Il y a encore quelques années, il était courant de séparer deux entités de l'IRA : l'IRA fonctionnelle et l'IRA organique. Le terme d'IRA fonctionnelle est utilisé pour décrire une élévation des taux plasmatiques d'urée et de créatinine en rapport avec la conséquence d'une hypoperfusion rénale, notamment dans le cadre d'une hypovolémie, mais également au cours de l'insuffisance cardiaque ou de la cirrhose hépatique sévère. Ce terme sous-entend que les reins s'adaptent à une situation critique, sans être pour autant le siège d'une lésion organique. De ce fait, une fois la volémie restaurée, les taux d'urée et de créatinine baissent rapidement pour revenir à leur base. Au contraire, le terme d'IRA organique sous-entend que les reins sont le siège de lésions organiques qui conduisent à un dysfonctionnement. Ces lésions organiques sont, pour l'essentiel en réanimation, liées à une agression ischémique et/ou toxique du tissu rénal et sont appelées nécrose tubulaire aiguë. Dans des observations autopsiques, d'autres lésions ont été décrites : infiltration des capillaires par des leucocytes, apoptose des cellules tubulaires [3]. Dans ces cas de lésions organiques, le simple ajustement de la volémie et de l'état hémodynamique n'aboutit pas à la correction rapide des taux plasmatiques d'urée et de créatinine.

La frontière entre IRA fonctionnelle et IRA organique est, en vérité, beaucoup plus floue et il semble exister un *continuum* entre IRA fonctionnelle et IRA organique. Ainsi, la correction d'une hypovolémie peut améliorer partiellement les taux de créatinine et d'urée à l'occasion d'une IRA, mais il peut persister une part d'IRA organique dont la récupération sera plus lente.

En conséquence, il semble plus aisé de parler de réversibilité ou non de l'IRA. Cette réversibilité est plus ou moins rapide et plus ou moins complète.

Dans un contexte d'IRA réversible rapidement, comme c'est parfois le cas chez des patients présentant une déshydratation depuis quelques heures (par exemple en cas de pertes digestives importantes), la situation va s'améliorer très rapidement après correction de l'état d'hydratation et la question de l'EER ne se posera pas. Néanmoins, la situation est souvent beaucoup plus complexe chez les patients de réanimation qui présentent des défaillances multi-organes, comme par exemple dans les états septiques graves.

C'est dans le contexte où le délai de réversibilité de l'IRA n'est pas connu que se pose la question du ou des critères

d'initiation de l'EER. Les éléments qui peuvent faire discuter l'EER sont nombreux et peuvent être abordés individuellement, mais c'est souvent leur association qui conduit à initier l'EER.

Ces éléments sont les suivants :

- l'oligo-anurie (baisse du débit de diurèse) : l'anurie se définit habituellement par un débit urinaire inférieur à 100 ml en 12 heures et l'oligurie par un débit urinaire inférieur à 0,3 ml/kg/h en 24 heures [4]. L'oligo-anurie est le signe le plus précoce de l'agression rénale, mais elle n'est pas à elle seule une indication à débiter une EER. Ce sont plus particulièrement les conséquences de l'oligo-anurie comme par exemple la surcharge hydrosodée ou les désordres métaboliques qui peuvent faire initier l'EER ;
- l'élévation du taux d'urée plasmatique (dont le taux de base varie entre 2,5 et 6 mmol/l en fonction des apports en protéines) : elle est le plus souvent totalement asymptomatique. Bien qu'elle puisse favoriser les saignements, les traitements préventifs des ulcères gastroduodénaux (inhibiteurs de la pompe à protons) ont considérablement réduit ce risque [5]. Dans de très rares cas, elle peut avoir des conséquences graves, telles que la péricardite ou l'encéphalopathie urémique [6] ;
- l'acidose métabolique (pH < 7,35 avec diminution des bicarbonates) : elle est souvent la conséquence d'un état de choc associé à l'IRA. La correction de cette acidose métabolique, qui n'est qu'exceptionnellement une urgence absolue, dépend de sa profondeur et peut être obtenue par la perfusion lente de bicarbonates isotoniques. Chez les patients ventilés, l'augmentation de la ventilation minute sur le respirateur, lorsqu'elle est possible, permet en faisant baisser la PaCO₂ de faire remonter le pH ;
- la surcharge hydrosodée responsable d'un œdème pulmonaire : cette question se pose plus fréquemment à distance de la phase d'agression ischémique, lors de la phase de récupération. En cas de diurèse résiduelle et en l'absence d'hypovolémie (ce qui est souvent le cas après quelques jours), un traitement par diurétiques de l'anse peut être initié afin de traiter cette surcharge hydrosodée. En l'absence d'efficacité de ce traitement, l'EER avec prescription d'ultrafiltration (UF) est alors envisagée ;
- l'hyperkaliémie : elle est souvent due à l'association d'un passage de potassium du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire et d'une réduction de l'excrétion de potassium par le rein en cas d'IRA. Elle est favorisée par l'acidose métabolique. En l'absence d'une cause de production importante de potassium comme c'est le cas dans les nécroses tissulaires (tube digestif ou parties molles), l'hyperkaliémie est souvent modérée (< 6 mmol/l) et accessible à un traitement médical sans EER (prescription de bicarbonates, d'insuline/G30 %, de béta-2-agoniste).

Seules trois situations particulières conduisent systématiquement à débiter l'EER en urgence :

- l'hyperkaliémie menaçante (souvent > 7 mmol/l), car ses conséquences cardiaques peuvent être dramatiques à très court terme. L'électrocardiogramme peut d'ailleurs orienter le diagnostic avant le résultat des examens biologiques en montrant des anomalies parfois très évocatrices (ondes T amples et pointues diffuses, QRS élargis en « lame de sabre ») ;
- l'œdème pulmonaire de surcharge responsable d'une hypoxémie résistant à l'oxygénothérapie à haut débit ou à l'adaptation de la ventilation artificielle (augmentation de la FiO_2 et/ou de la PEP) chez un patient déjà ventilé dans un contexte d'insuffisance rénale anurique. Cette situation de surcharge pulmonaire majeure est peu fréquente dans le cas de l'IRA rencontrée en réanimation mais beaucoup plus en cas d'insuffisance rénale chronique au stade de dialyse chez des patients dont le poids sec a été mal évalué. En cas d'IRA, comme nous l'avons décrit précédemment, cette question se pose plus fréquemment à distance de la phase d'agression initiale, où la défaillance hémodynamique contre-indique le plus souvent la déplétion hydro-sodée ;
- les complications de l'hyper-urémie : péricardite et encéphalopathie urémique. Ces situations sont extrêmement rares et ne justifient pas de traiter préventivement les hyper-urémies par EER.

En dehors de ces trois situations, et bien que des recommandations aient été récemment publiées [7], les critères d'initiation de l'EER en cas d'IRA sont l'objet d'intenses débats dans la communauté scientifique.

En l'état actuel des connaissances, il n'est pas avéré que l'accumulation des déchets azotés et/ou d'autres « toxines » putatives constitue un facteur de risque de mortalité au cours de l'IRA. De même, les hémorragies digestives observées au cours de l'IRA ont quasiment disparu pour des raisons complexes (meilleure prise en charge des infections et des états de choc, meilleur état nutritionnel, prophylaxie par inhibiteurs de la pompe à protons) [5,8]. De la même façon, s'il a pu être considéré que l'élévation de l'urémie favorisait les infections chez les patients de réanimation, on sait maintenant les diagnostiquer beaucoup plus précocement, les traiter plus efficacement et surtout les prévenir. Dans ces conditions, rien ne permet d'affirmer a priori que les malades de réanimation soumis à la ventilation mécanique, et chez qui la kaliémie (ainsi que l'état acidobasique) est contrôlée, puissent pâtir d'une accumulation de déchets azotés.

Dans les années 1960 et 1970, quelques études ont suggéré un effet bénéfique d'une stratégie d'EER précoce, voire « prophylactique » [9–11]. Cependant, le caractère précoce de l'EER basé sur un chiffre d'urémie, était défini par comparaison au délai d'initiation de la dialyse chez les insuf-

fisants rénaux chroniques. On sait depuis cette époque que les besoins d'EER des patients de réanimation sont clairement différents de ceux des dialysés chroniques et que ces deux populations ne doivent pas être prises en charge avec les mêmes objectifs et les mêmes modalités de traitement par EER.

On peut malgré tout supposer qu'il existe un bénéfice à contrôler les désordres métaboliques liés à l'IRA grâce à l'EER.

De façon surprenante, les études plus récentes [12–15] visant à améliorer le pronostic des IRA sévères ne se sont pas intéressées à l'indication de l'EER, mais seulement à ses modalités (hémodialyse versus hémofiltration par exemple), comme si l'EER ne pouvait s'accompagner que de bénéfices. Or, quelle que soit la technique utilisée, l'EER (comme toute technologie lourde) expose le patient à des risques. Dans le cas de l'EER, ces risques sont liés aux cathéters de gros calibre, à l'anticoagulation et à la circulation extracorporelle. Ces risques, bien connus des équipes de réanimation, sont multiples [16] : hémodynamiques (hypotension, arythmie cardiaque), hématologiques (thrombopénie, hémorragie, thrombose), infectieux (cathéter de dialyse), métaboliques (hypoglycémie, hypokaliémie), hypothermie, embolies gazeuses. Ces risques peuvent contrebalancer les bénéfices attendus liés au contrôle des désordres métaboliques de l'IRA.

Ainsi il apparaît très complexe de définir un timing parfait d'initiation de l'EER. Néanmoins, il semble se dégager deux types de stratégies :

- une stratégie précoce, où l'EER serait débutée rapidement après l'apparition de l'IRA. Cette stratégie donnerait plus de poids aux bénéfices attendus de l'EER ;
- une stratégie d'attente où, en l'absence de critère d'alerte (hyperkaliémie menaçante, œdème pulmonaire de surcharge et complications de l'hyper-urémie), l'EER ne serait pas débutée. Certains patients pourraient, dans ce cas, récupérer leur fonction rénale sans avoir eu besoin de recourir à l'EER et ainsi éviter les risques liés à cette technique.

Plusieurs travaux récents entretiennent ce débat sur le timing de l'initiation de l'EER. Une étude a montré une aggravation des défaillances viscérales chez des patients septiques lorsqu'une EER par hémodiafiltration était initiée très précocement [17]. Ce résultat est à rapprocher des conclusions d'une étude [18] montrant que par rapport à des patients avec IRA traités de façon conservatrice, ceux qui avaient reçu une EER avaient une mortalité supérieure (58 versus 43 %) qui persistait après ajustement sur la sévérité (RR : 1,75 ; IC95 % 1,4-2,2).

En 2014, une autre étude [19] s'est intéressée au pronostic des patients présentant une IRA et ayant des critères qui auraient fait débiter une EER dans les études

s'intéressant aux modalités de celle-ci. Dans ce travail, où la stratégie d'attente était la règle, seuls 40 % des patients présentant ces critères étaient dialysés. Malgré un score IGS 2 élevé (52 +/-13), les patients qui n'avaient pas été dialysés avaient une mortalité hospitalière de seulement 20 % (contre 43 % dans le groupe des patients dialysés, $p=0,01$). Cette différence persistait même après ajustement des différences de gravité initiale. La constatation d'une mortalité de seulement 20 % chez des patients en défaillance pluriviscérale avec scores de gravité élevés rend peu probable que cette mortalité puisse être encore améliorée par l'EER. En d'autres termes, ces malades qui, selon les critères de certaines équipes auraient été épurés, avaient un excellent pronostic. Il est peu probable que le fait de rajouter une EER aurait encore pu faire baisser cette mortalité. Cependant, un impact négatif de l'EER sur le devenir des patients n'est pas systématiquement retrouvé dans les études de cohortes [20]. Ces études, pourtant nombreuses, ne permettent donc pas de répondre à la question du bénéfice/risque de l'EER.

Ces incertitudes conduisent à des pratiques très hétérogènes en fonction des services de réanimation. Ainsi, dans la base de données francilienne des réanimations médicales de l'APHP et de proche banlieue, qui regroupe 30 centres, on constate qu'à gravité comparable, l'utilisation de l'EER varie de 4 à 35 % pour ces malades (rapport CuB-Réa 2009). Ceci confirme la grande hétérogénéité des pratiques et des indications de cette technique. Une revue récente a confirmé les disparités majeures quant aux chiffres d'urée et de créatinine observés à l'entrée des études sur la dose d'EER [21].

Récemment, une enquête de pratique auprès de 180 médecins (réanimateurs et néphrologues) dans 32 centres canadiens a révélé qu'en dehors des complications métaboliques graves telles que l'hyperkaliémie et l'œdème pulmonaire, il n'existait aucun consensus sur les indications de l'EER et que 90 % des répondants indiquaient qu'une étude randomisée contrôlée destinée à préciser l'indication optimale de l'initiation d'une EER serait justifiée au plan éthique [22].

De telles études sont en cours (étude AKIKI ClinicalTrials : 01932190, étude IDEAL-ICU ClinicalTrials: 01682590). De nombreuses réanimations françaises y participent activement et les premiers résultats seront vraisemblablement disponibles fin 2015.

Malgré toutes les incertitudes que l'on vient de décrire, les arguments développés dans les paragraphes précédents semblent indiquer qu'un changement de paradigme se fait jour à propos de l'IRA : l'EER n'est plus systématiquement vue exclusivement comme une technique sauvant nécessairement la vie, mais également comme une technique non dénuée de risque et dont la relation risque/bénéfice mériterait d'être mieux appréciée.

Critères d'arrêt de l'épuration extrarénale

Comme pour toute suppléance d'organe, une fois l'EER initiée, il faut évaluer quotidiennement l'intérêt de son maintien et envisager son sevrage.

Le délai de réversibilité d'une IRA en réanimation est très variable et surtout impossible à prévoir. Certains malades récupèrent assez vite une fonction rénale suffisante, ce qui leur permet de ne pas nécessiter d'EER. D'autres au contraire récupèrent beaucoup plus lentement (un délai de 3-4 semaines n'est pas rare dans les cas les plus graves). De tels patients sont bien évidemment tous soumis à l'EER. Lorsqu'un patient est sous EER (que l'indication soit précoce ou tardive), il peut être difficile d'apprécier avec certitude à quel moment on peut arrêter les séances.

Dans une grande étude prospective [15], comparant différentes intensités d'EER chez les patients ayant une IRA, la durée moyenne de l'EER était de 12 à 13 jours. Néanmoins ce délai est très variable d'un patient à l'autre. L'arrêt de l'EER s'envisage lorsque la fonction rénale a suffisamment récupéré pour subvenir aux besoins du patient et que le désordre aigu qui a motivé l'instauration d'une EER en urgence (hyperkaliémie menaçante, œdème pulmonaire réfractaire, complications de l'hyper-urémie) est résolu. En pratique, c'est l'évaluation de l'état de récupération de la fonction rénale qui guide le choix entre poursuivre et stopper l'EER. La stratégie d'arrêt se base donc sur un faisceau d'arguments cliniques et biologiques visant à évaluer la fonction rénale.

En dehors du contexte d'EER, l'évaluation objective de la fonction rénale se fait par la mesure de la clairance de la créatinine (CICr), qui correspond à la capacité des reins à filtrer et excréter les déchets. Malheureusement, la mesure de la CICr en période d'EER est beaucoup plus difficile et dépend du mode d'EER choisi (intermittente ou continue).

- En EER intermittente, les fluctuations permanentes des taux de solutés plasmatiques rendent impossible la mesure fiable de la CICr. L'évaluation de la fonction rénale se base alors sur des mesures pendant la période interdialytique (entre deux séances d'EER). On s'intéresse au volume de diurèse émis, aux variations des taux de créatinine et d'urée plasmatique, ou encore à l'excrétion urinaire de créatinine et d'urée. Toutes ces mesures doivent être interprétées avec précaution car leurs valeurs sont largement influencées par des facteurs extrarénaux (état de volémie, intensité du catabolisme) ;
- en EER continue, bien que les mesures de clairance soient un peu plus fiables car les taux de solutés plasmatiques se stabilisent après 48 heures, la difficulté à évaluer la part respective de la fonction rénale et de l'EER persiste. Ainsi, comme pour l'EER discontinuée, les mesures statiques telles que le volume de diurèse et l'excrétion rénale

de créatinine et d'urée restent les éléments clés de la discussion autour du sevrage de l'EER.

Quelques études se sont intéressées à l'évaluation des facteurs cliniques ou biologiques associés à un succès de l'arrêt de l'EER chez les patients de réanimation.

Une large étude prospective observationnelle, multicentrique [23] a inclus 1006 patients en IRA pour lesquels avait été instaurée une EER continue. Parmi les 529 patients ayant survécu à la période aiguë, 313 (59 %) ont été sevrés de l'EER avec succès (EER non requise pendant au moins sept jours suivant son arrêt). Dans ce travail, le facteur le plus fortement prédictif du succès de l'arrêt de l'EER était le volume de diurèse dans les 24 heures précédant l'arrêt de l'EER. Un volume de 1000 ml de diurèse par 24 h peut ainsi être proposé comme bon facteur prédictif de succès du sevrage de l'EER.

Une autre étude, cette fois rétrospective [24], a également cherché à déterminer les facteurs de risque d'échec de sevrage de l'EER dans un contexte d'IRA postopératoire. Sur les 304 patients inclus, 64 (21,1 %) ont été sevrés avec succès de l'EER (pendant au moins 30 jours). Un faible débit urinaire (oligurie) était fortement associé à l'échec de sevrage de l'EER. Les autres facteurs de risque d'échec de sevrage étaient l'âge supérieur à 65 ans et un score SOFA élevé (OR : 1,44 ; IC : 1,13-1,83).

Il ressort de ces travaux que le volume de la diurèse est le facteur le plus prédictif du succès de l'arrêt de la dialyse. Il faut donc attacher une attention particulière à la reprise de la diurèse chez les patients sous EER. En pratique, la reprise de diurèse (ou son augmentation significative) doit, en l'absence de désordres métaboliques, faire se poser la question de suspendre l'EER afin de surveiller attentivement la reprise de la fonction rénale. À l'arrêt de l'EER, il peut y avoir un phénomène de rebond des taux plasmatiques d'urée et de créatinine. Mais si la fonction rénale a partiellement récupéré, ces taux se stabilisent rapidement, puis décroissent. Il est nécessaire de se donner un temps d'observation suffisant afin d'éviter de reprendre l'EER alors que la fonction rénale a déjà récupéré suffisamment. En effet, la poursuite injustifiée de l'EER peut conduire à retarder la récupération de la fonction rénale.

Partant de la constatation que la diurèse était le facteur le plus fortement associé à la reprise de la fonction rénale et donc à l'arrêt de l'EER, certains auteurs ont cherché à savoir si un traitement par diurétiques de l'anse (Furosémide) pouvait accélérer la récupération de la fonction rénale.

Une seule étude prospective randomisée [25], en double aveugle, a évalué le rôle potentiellement bénéfique des diurétiques de l'anse chez des patients ayant une IRA traitée par EER continue. Les patients étaient randomisés en fin de période d'EER et recevaient, soit du furosémide (0,5 mg/kg/heure), soit un placebo. Le critère de jugement

était la récupération de la fonction rénale, définie comme une $\text{ClCr} > 30 \text{ ml/min}$ ou stable en l'absence d'EER. Comme on pouvait s'y attendre, le furosémide permettait d'augmenter significativement le volume de diurèse (247 ml/hr vs 117 ml/hr, $p=0,003$). Néanmoins, le furosémide n'avait aucun impact sur le délai de récupération de la fonction rénale.

Ainsi, les diurétiques peuvent être utiles en cas de surcharge hydrosodée en augmentant le volume de diurèse (et en évitant d'avoir à recourir à l'EER uniquement pour contrôler la balance hydrosodée), mais ils n'apportent aucun bénéfice en termes de récupération de la fonction rénale et de sevrage de l'EER.

Conclusion

Bien que de nombreux travaux sur les techniques d'EER aient été publiés ces dernières années, la question des critères d'initiation et d'arrêt de l'EER en réanimation reste peu explorée.

Il existe finalement peu d'indications urgentes indiscutables à l'EER, en dehors de l'hyperkaliémie menaçante et de l'œdème pulmonaire de surcharge générant une hypoxémie sévère. Dans l'attente du résultat des études randomisées en cours, deux attitudes continuent de prévaloir : EER précoce pour mieux contrôler les désordres métaboliques et épurer des toxines supposées ou EER plus tardive pour minimiser les risques liés à la technique. Les études françaises AKIKI et IDEAL-ICU ont pour but de démontrer quelle stratégie est la meilleure.

Les critères de sevrage de l'EER sont encore mal étudiés et, en l'état actuel de la connaissance, la reprise d'une diurèse notable reste l'élément le plus prédictif de la reprise de la fonction rénale.

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

Références

- Schortgen F, Soubrier N, Delclaux C, et al (2000) Hemodynamic tolerance of intermittent hemodialysis in critically ill patients: usefulness of practice guidelines. *Am J Respir Crit Care Med* 162:197–202
- Ympa YP, Sakr Y, Reinhart K, Vincent JL, et al (2005) Has mortality from acute renal failure decreased? A systematic review of the literature. *Am J Med* 118:827–32
- Lerolle N, Nochy D, Guérot E, et al (2010) Histopathology of septic shock induced acute kidney injury: apoptosis and leukocytic infiltration. *Intensive Care Med* 36:471–8
- [no authors] (2012) Section 2: AKI Definition. *Kidney Int Suppl* 2:19–36

5. Faisy C, Guerot E, Diehl JL, et al (2003) Clinically significant gastrointestinal bleeding in critically ill patients with and without stress-ulcer prophylaxis. *Intensive Care Med* 29:1306–13
6. Seifter JL, Samuels MA (2011) Uremic encephalopathy and other brain disorders associated with renal failure. *Semin Neurol* 31:139–43
7. Brochard L, Abroug F, Brenner M, et al (2010) An Official ATS/ERS/ESICM/SCCM/SRLF Statement: Prevention and Management of Acute Renal Failure in the ICU Patient: an international consensus conference in intensive care medicine. *Am J Respir Crit Care Med* 181:1128–55
8. Yang YX, Lewis JD (2003) Prevention and treatment of stress ulcers in critically ill patients. *Semin Gastrointest Dis* 14:11–9
9. Kleinknecht D, Jungers P, Chanard J, et al (1972) Uremic and non-uremic complications in acute renal failure: Evaluation of early and frequent dialysis on prognosis. *Kidney Int* 1:190–96
10. Conger JD (1975) A controlled evaluation of prophylactic dialysis in post-traumatic acute renal failure. *J Trauma* 15:1056–63
11. Fischer RP, Griffen WO, Reiser M, Clark DS (1966) Early dialysis in the treatment of acute renal failure. *Surg Gynecol Obstet* 123:1019–23
12. Schiff H, Lang SM, Fischer R (2002) Daily hemodialysis and the outcome of acute renal failure. *N Engl J Med* 346:305–10
13. Vinsonneau C, Camus C, Combes A, et al (2006) Continuous venovenous haemodiafiltration versus intermittent haemodialysis for acute renal failure in patients with multiple-organ dysfunction syndrome: a multicentre randomised trial. *Lancet* 368:379–85
14. VA/NIH Acute Renal Failure Trial Network, Palevsky PM, Zhang JH, et al (2008) Intensity of renal support in critically ill patients with acute kidney injury. *N Engl J Med* 359:7–20
15. RENAL Replacement Therapy Study Investigators, Bellomo R, Cass A, et al (2009) Intensity of continuous renal-replacement therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 361:1627–38
16. Shingarev R, Wille K, Tolwani A (2011) Management of complications in renal replacement therapy. *Semin Dial* 24:164–8
17. Payen D, Mateo J, Cavaillon JM, et al (2009) Impact of continuous venovenous hemofiltration on organ failure during the early phase of severe sepsis: a randomized controlled trial. *Crit Care Med* 37:803–10
18. Elseviers MM, Lins RL, Van der Niepen P, et al (2010) Renal replacement therapy is an independent risk factor for mortality in critically ill patients with acute kidney injury. *Crit Care Lond Engl* 14:R221
19. Gaudry S, Ricard JD, Leclaire C, et al (2014) Acute kidney injury in critical care: Experience of a conservative strategy. *J Crit Care* 29:1022–7
20. Ostermann M, Chang RW (2009) Correlation between parameters at initiation of renal replacement therapy and outcome in patients with acute kidney injury. *Crit Care Lond Engl* 13:R175
21. Joannidis M, Forni LG (2011) Clinical review: timing of renal replacement therapy. *Crit Care Lond Engl* 15:223
22. Clark E, Wald R, Walsh M, et al (2012) Timing of initiation of renal replacement therapy for acute kidney injury: a survey of nephrologists and intensivists in Canada. *Nephrol Dial Transplant* 27:2761–7
23. Uchino S, Bellomo R, Morimatsu H, et al (2009) Discontinuation of continuous renal replacement therapy: a post hoc analysis of a prospective multicenter observational study. *Crit Care Med* 37:2576–82
24. Wu VC, Ko WJ, Chang HW, et al (2008) Risk factors of early redialysis after weaning from postoperative acute renal replacement therapy. *Intensive Care Med* 34:101–8
25. Van der Voort PH, Boerma EC, Koopmans M, et al (2009) Furosemide does not improve renal recovery after hemofiltration for acute renal failure in critically ill patients: a double blind randomized controlled trial. *Crit Care Med* 37:533–8