

DU
Kiné de Réa

Rein et métabolique



Pr Olivier JOANNES-BOYAU

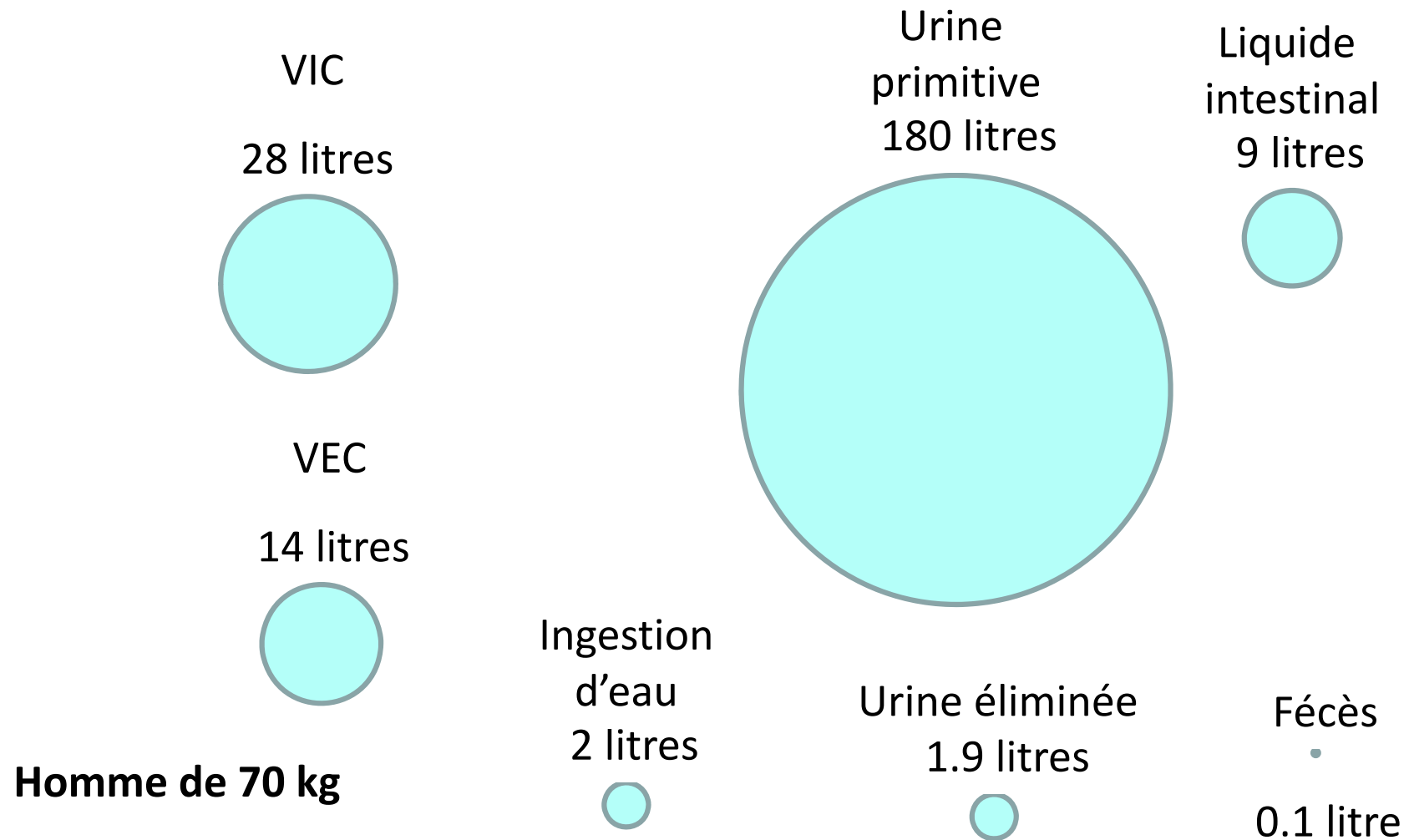
Pôle Anesthésie-Réanimation, CHU Bordeaux

Olivier.joannes-boyau@chu-bordeaux.fr

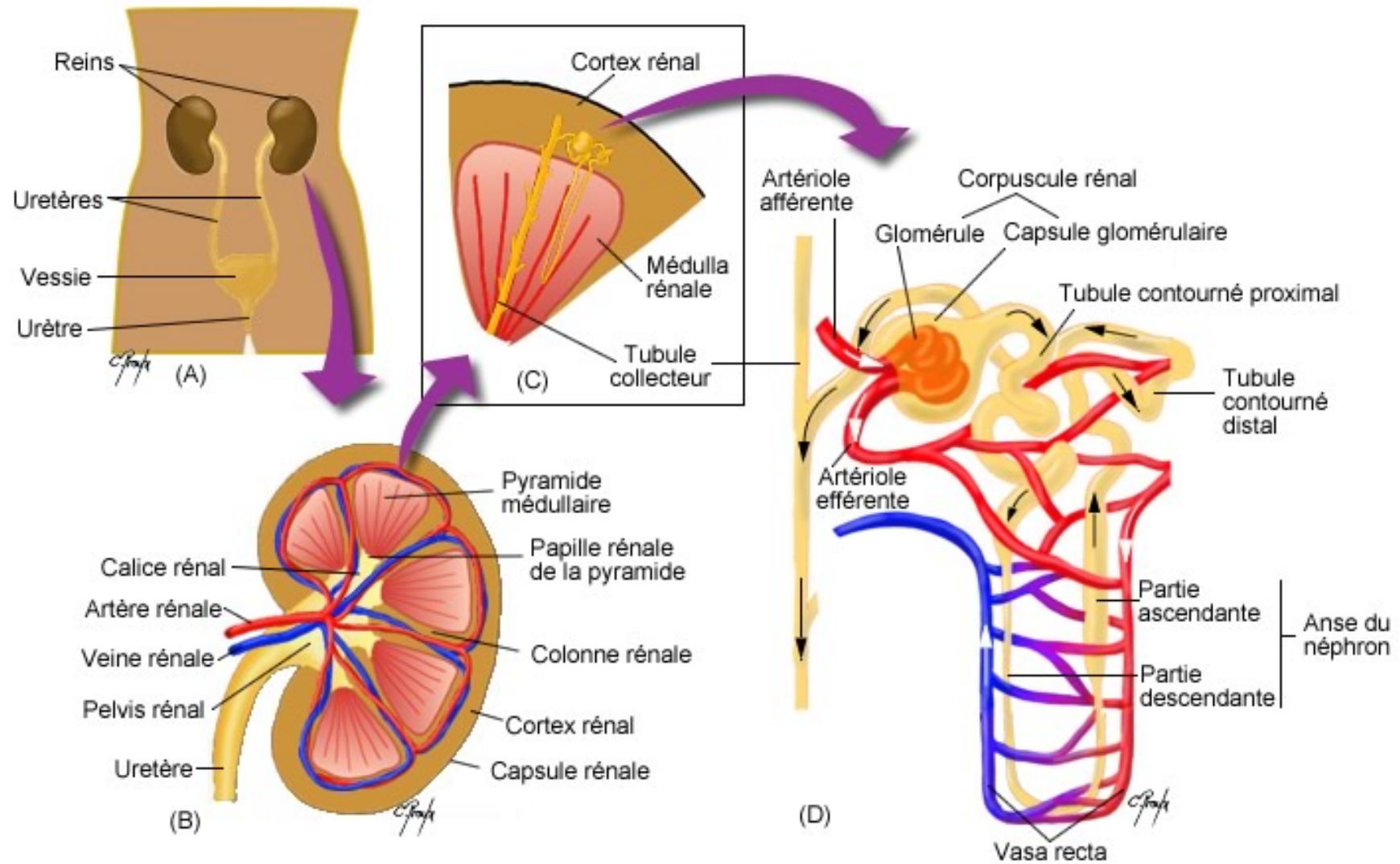
Physiologie du rein

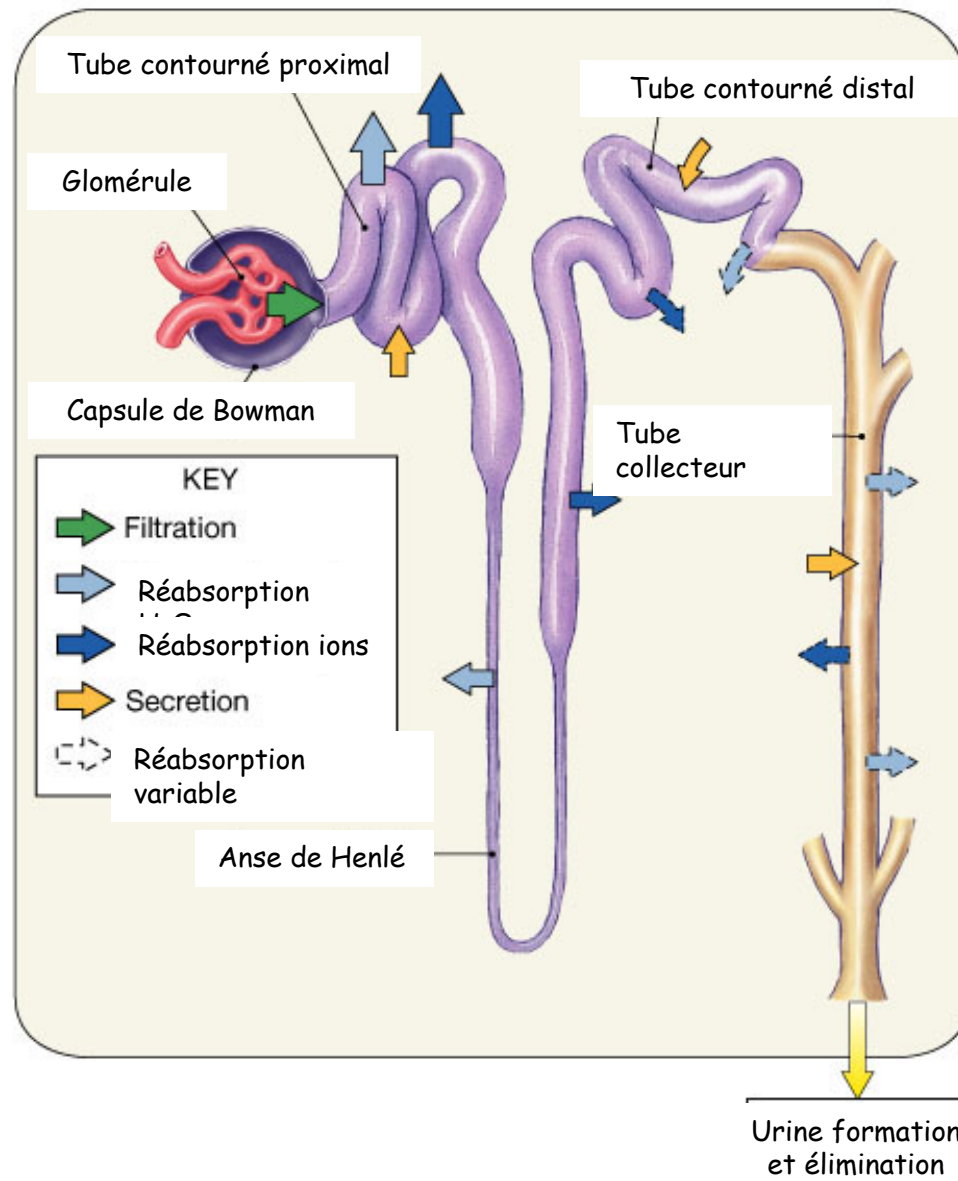


Volumes hydriques et débits dans l'organisme



Le rein





Le rein en chiffres

Débit sanguin rénal: 1 litre/min, soit 20% du débit cardiaque

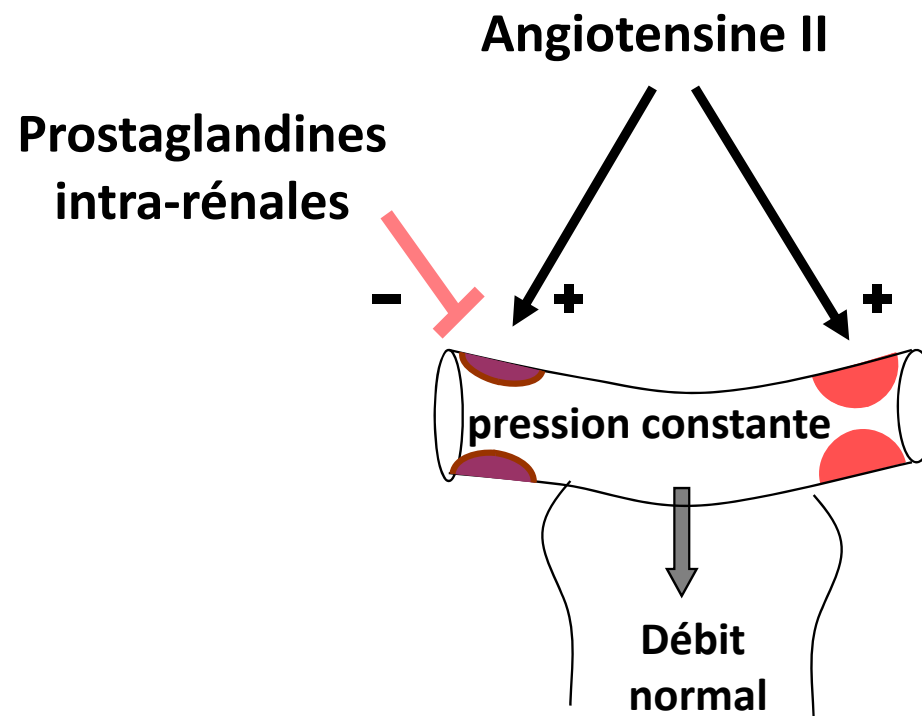
10 fois le débit sanguin cérébral ou coronaire par gramme de tissu

Débit de filtration glomérulaire : 120 ml/min/1,73m² soit 180 litres/j

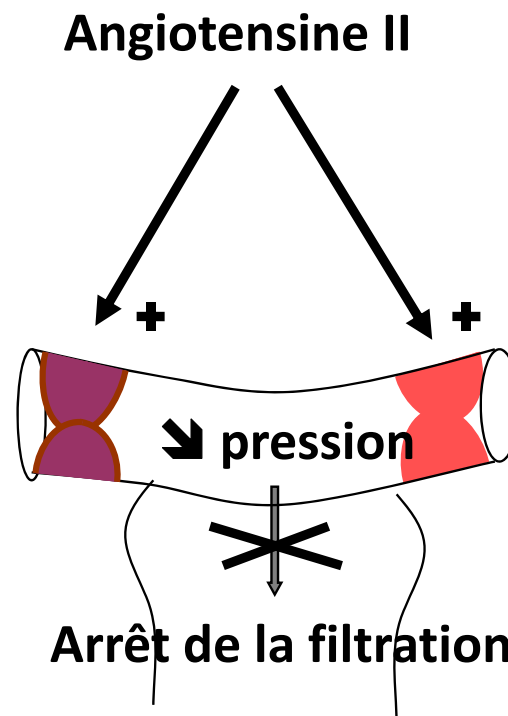
Filtration du volume plasmatique plus de 50 fois / j

Filtration du volume extracellulaire plus de 10 fois / j

Hypovolémie modérée



Hypovolémie sévère



Le maintien de la pression artérielle prime sur celui du DFG

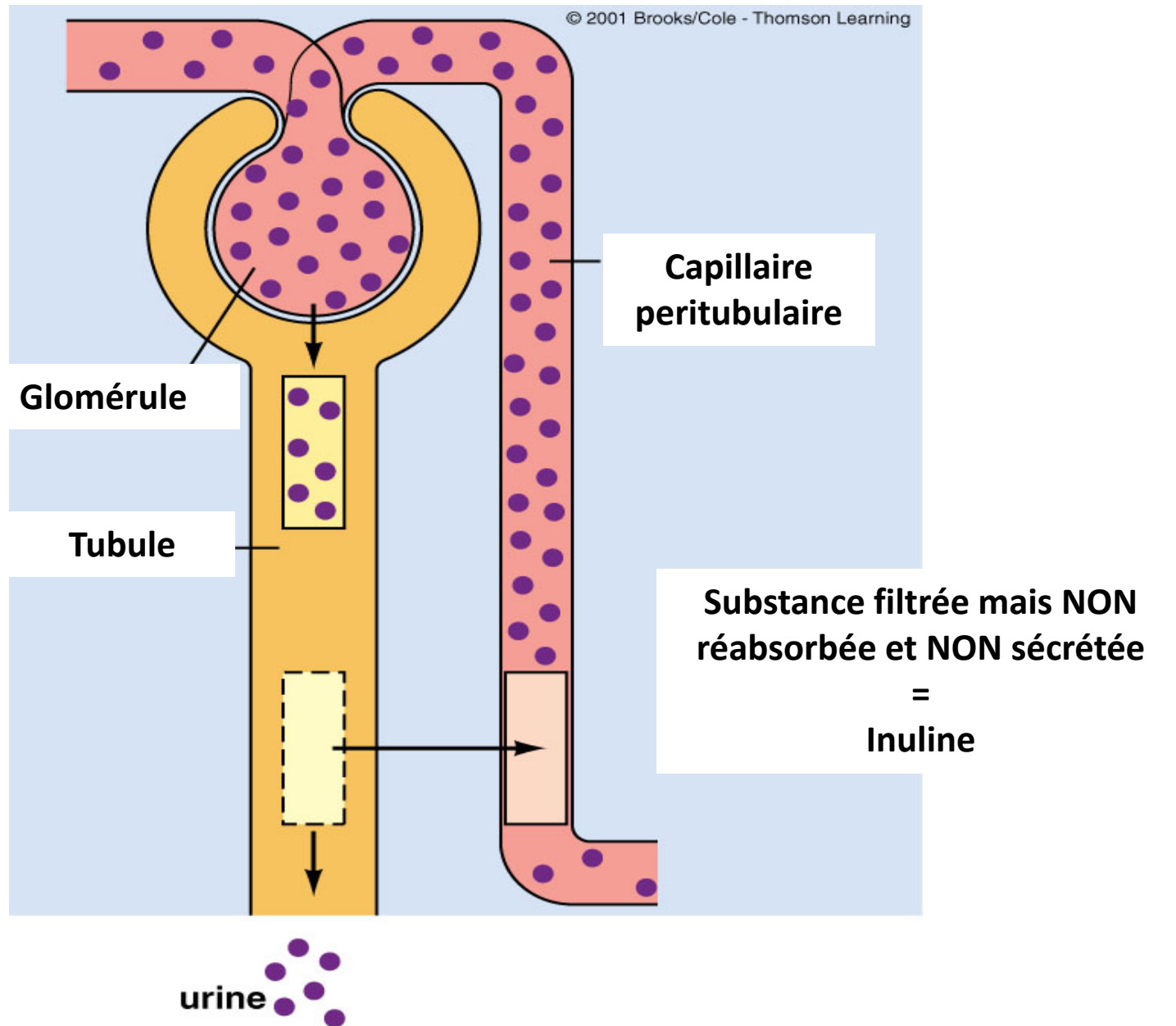
Relation Créat / DFG

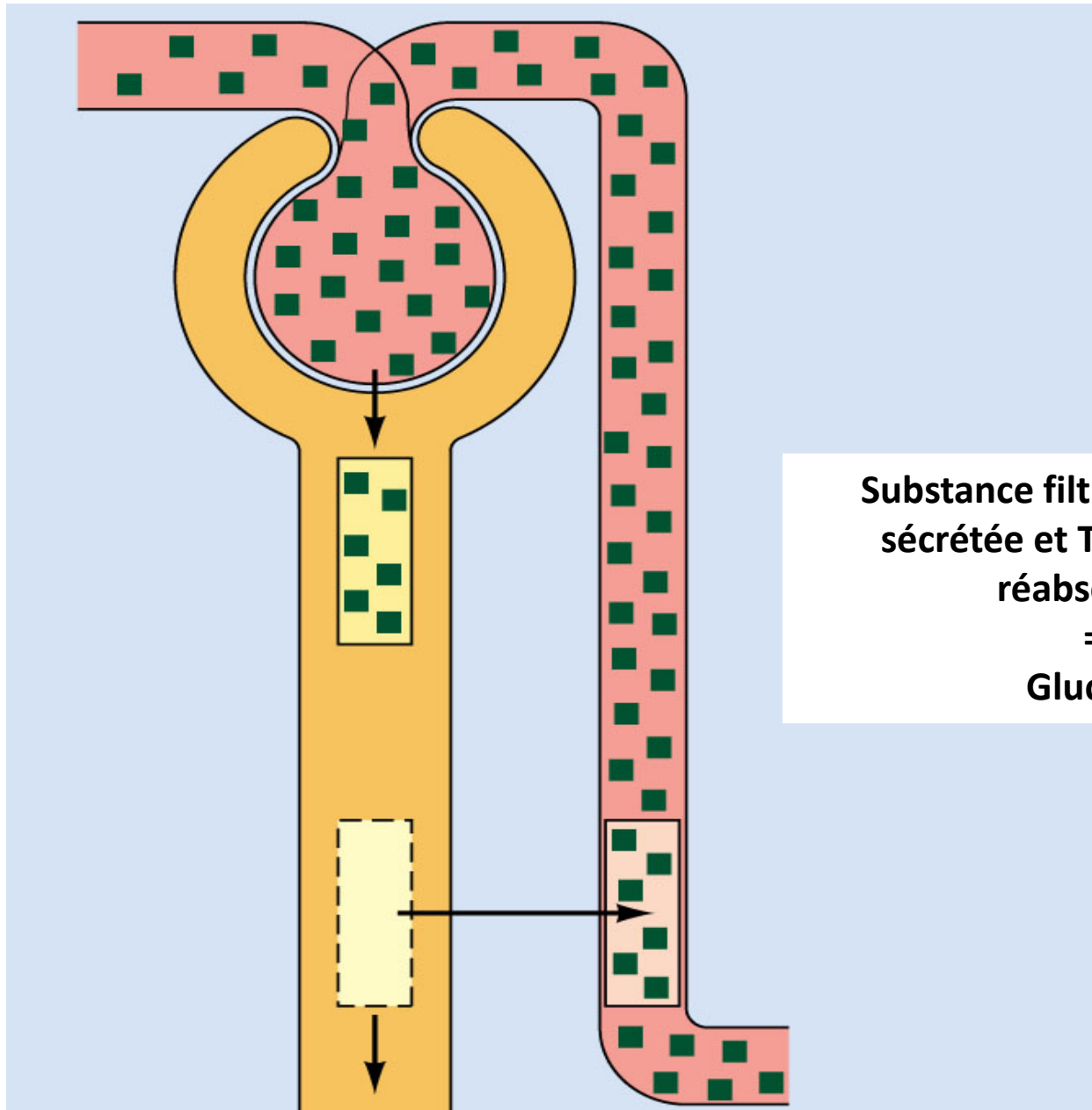


**Créatinine = 110 $\mu\text{mol/L}$
GFR = 50 ml/min**

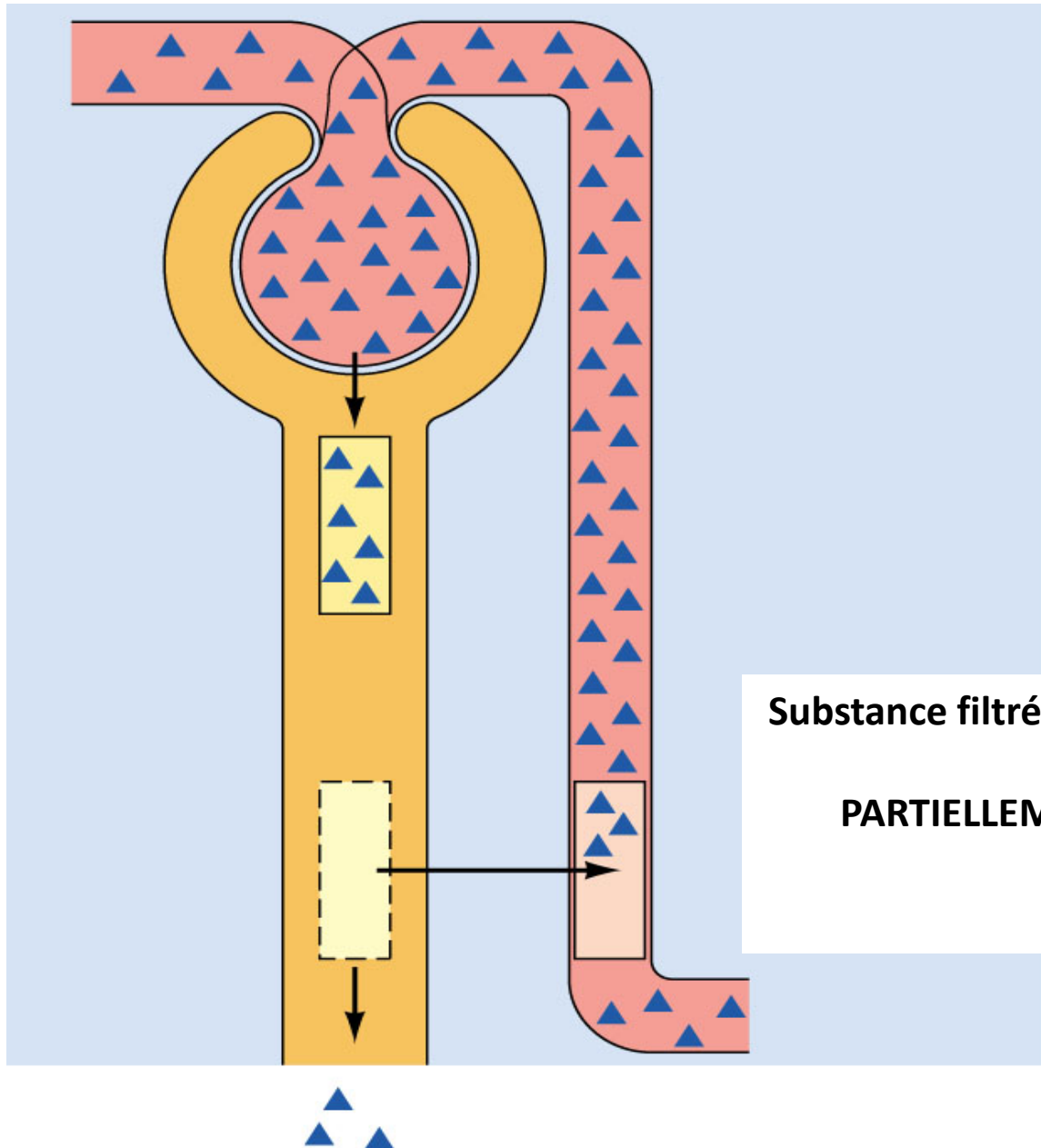


**Créatinine = 110 $\mu\text{mol/L}$
GFR = 100 ml/min**

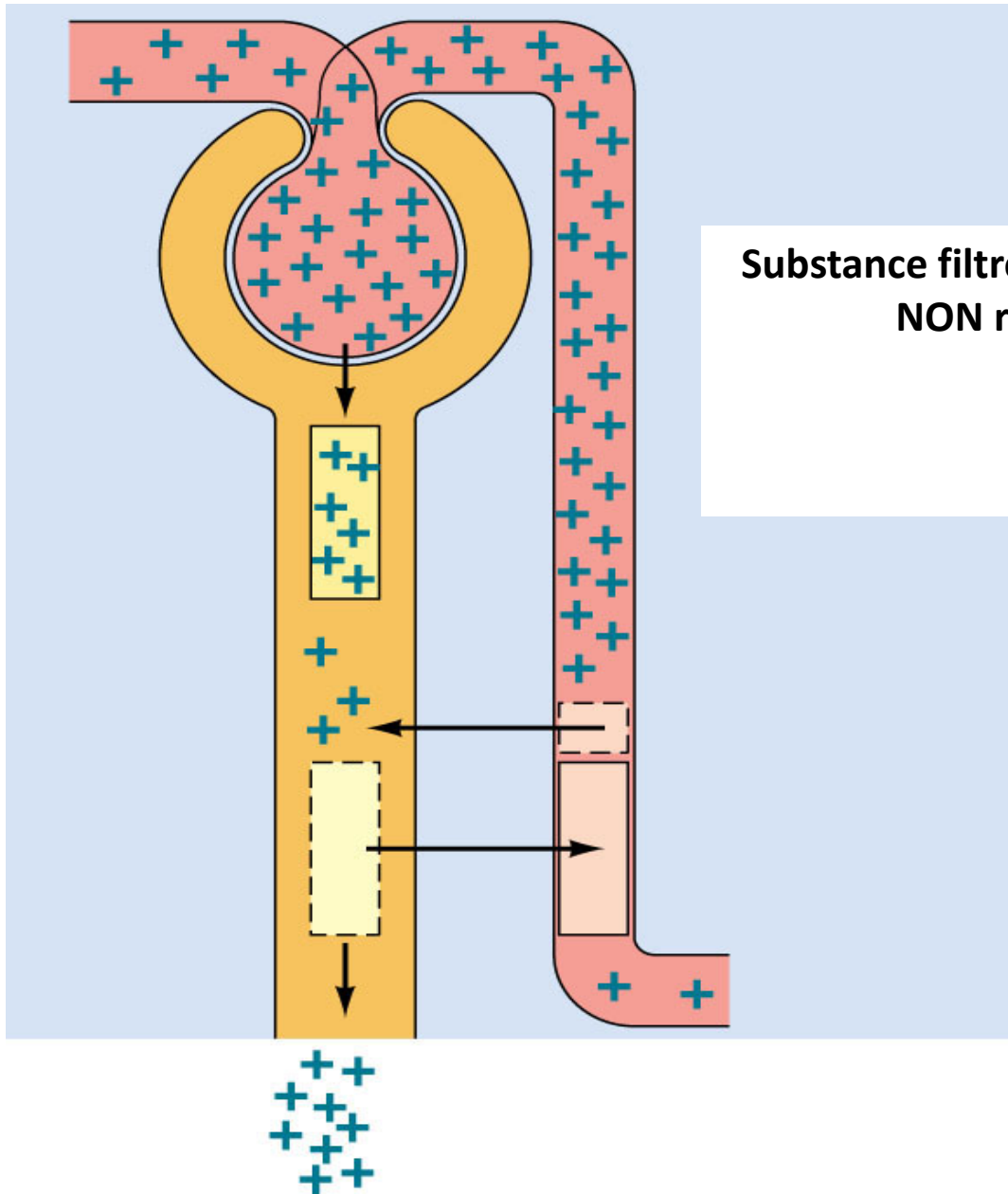




**Substance filtrée mais NON
sécrétée et TOTALEMENT
réabsorbée
=
Glucose**



**Substance filtrée mais NON sécrétée
et
PARTIELLEMENT réabsorbée
=
Urée**



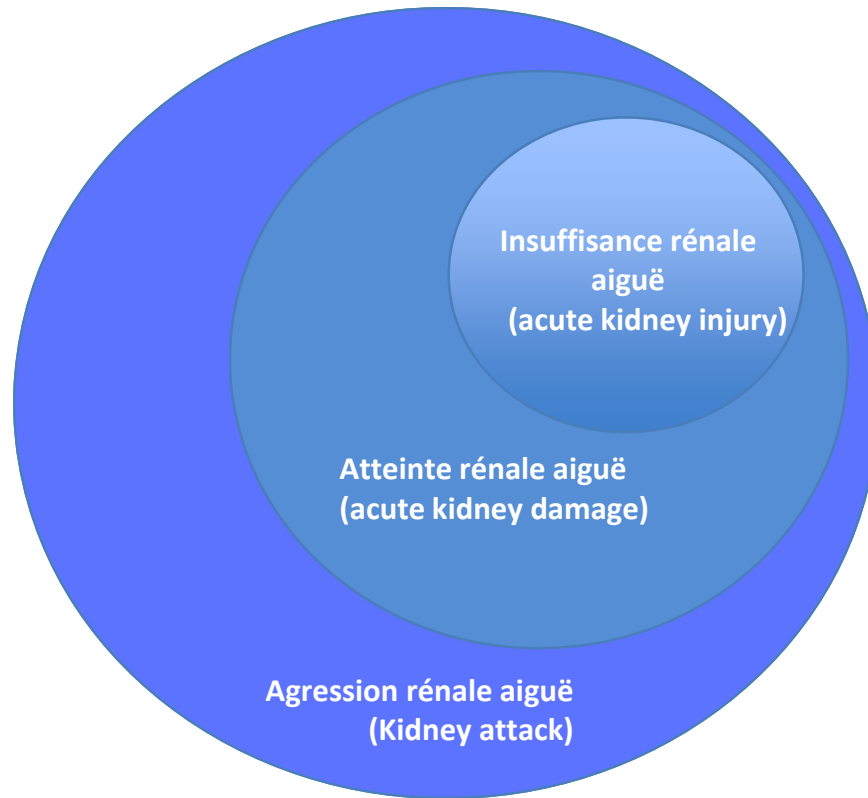
Substance filtrée et sécrétée mais
NON réabsorbée

=
 H^+

Insuffisance rénale



Définitions



= altération de la fonction rénale

≠ agression car lésion histologique du rein

≠ étape la + précoce sans lésion du rein

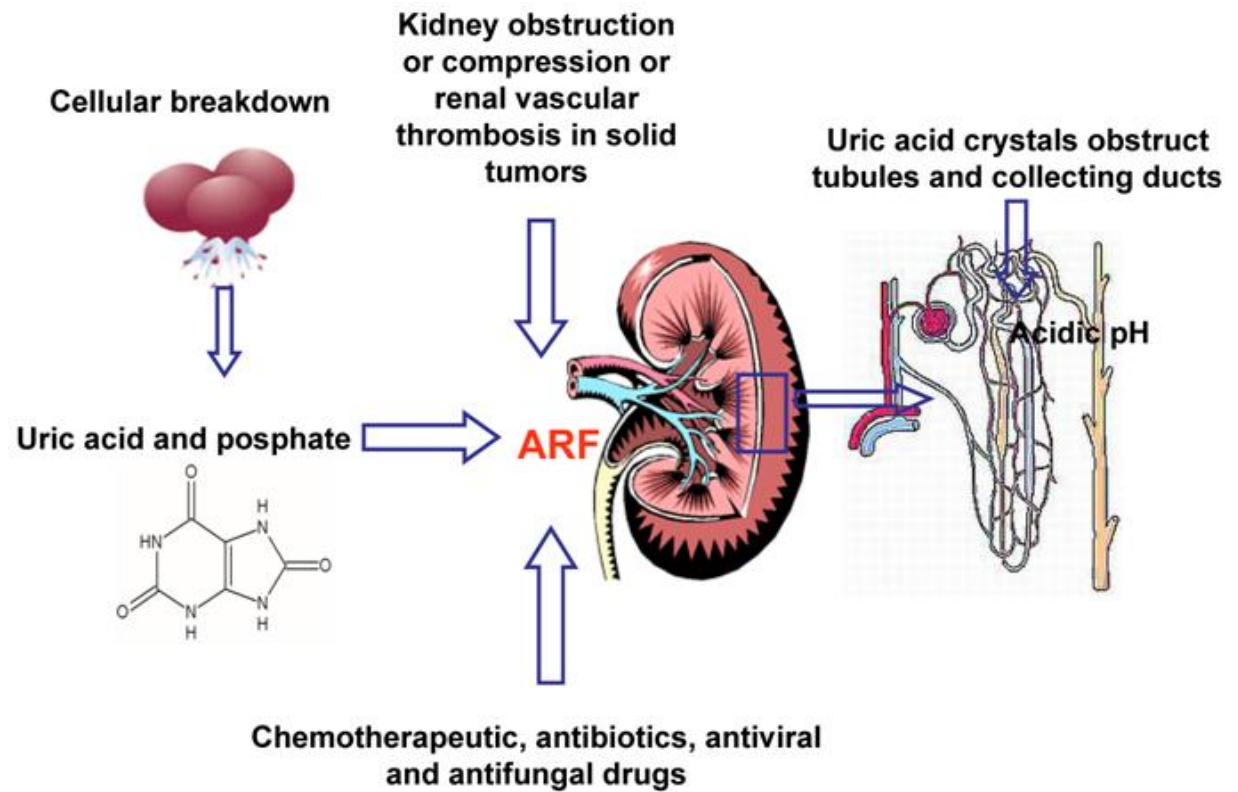


Acute Kidney Injury (AKI)

IRA

Etiologie de l'IRA:

- Pre-renal
- Intra-renal
- Post renal





Acute kidney injury in the perioperative period and in intensive care units (excluding renal replacement therapies)

(2016)

Carole Ichai^{1*}, Christophe Vinsonneau^{2*}, Bertrand Souweine³, Fabien Armando⁴, Emmanuel Canet⁵,
Christophe Clec'h⁶, Jean-Michel Constantin⁷, Michaël Darmon⁸, Jacques Duranteau⁹, Théophile Gaillot¹⁰,
Arnaud Garnier¹¹, Laurent Jacob¹², Olivier Joannes-Boyau¹³, Laurent Juillard¹⁴, Didier Journois¹⁵,

R 1-3: Il faut utiliser la classification KDIGO pour caractériser la gravité d'une IRA, selon le tableau suivant



Stage	Serum Creatinine	Urine Output
1	1.5-1.9 times baseline OR ≥0.3 mg/dl (≥ 26.5 μmol/l) increase	<0.5 ml/kg/h for 6-12 hours
2	2.0-2.9 times baseline	<0.5 ml/kg/h for ≥12 hours
3	3.0 times baseline OR increase in serum creatinine to ≥4.0 mg/dl (≥353.6 μmol/l) OR initiation of renal replacement therapy OR , in patients <18 years, decrease in eGFR to <35 ml/min per 1.73 m ²	<0.3 ml/kg/h for ≥ 24 hours OR Anuria for ≥ 12 hours

Pre-rénal

- **Hypovolémie: déshydratation, choc, brulés, vomissements, diarrhée**
- **Réduction du débit cardiaque**
- **Baisse des résistances vasculaires (choc septique)**
- **Obstruction vasculaire**

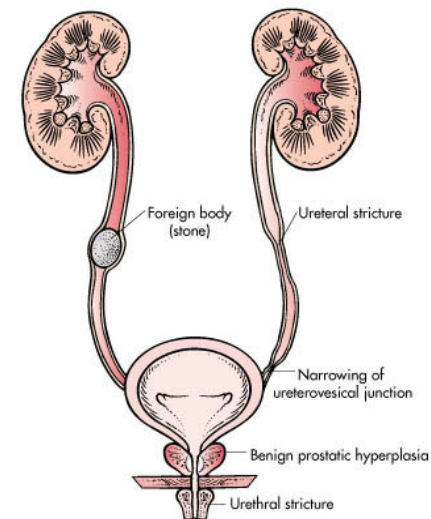
Intra-rénal

- **Atteinte directe du néphron**
 - **Nécrose tubulaire aigue**
 - Rhabdomyolyse
 - Toxicité médicamenteuse
 - Glomérulonéphrite
 - Pyélonéphrite
 - Lupus
 - Hémolyse

Post-rénal

– Obstruction mécanique de l'appareil urinaire

- Adénome ou cancer prostate
- Calcul
- Trauma
- Reflux vésico-urétéral
- Cancer vessie ou urétéral





Acute kidney injury in the perioperative period and in intensive care units (excluding renal replacement therapies)

Carole Ichai^{1*}, Christophe Vinsonneau^{2*}, Bertrand Souweine³, Fabien Armando⁴, Emmanuel Canet⁵, Christophe Clec'h⁶, Jean-Michel Constantin⁷, Michaël Darmon⁸, Jacques Duranteau⁹, Théophile Gaillot¹⁰, Arnaud Garnier¹¹, Laurent Jacob¹², Olivier Joannes-Boyau¹³, Laurent Juillard¹⁴, Didier Journois¹⁵,

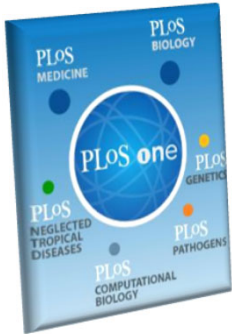


(2016)

R 8-1: Il faut considérer à risque de survenue d'insuffisance rénale chronique les patients ayant présenté une IRA .

R 8-2: Il faut probablement évaluer la fonction rénale des patients ayant présenté une IRA 6 mois après la survenue de l'épisode aigu.

R 8-3: Il faut probablement définir la non récupération de la fonction rénale après IRA comme suit : augmentation de la créatinine plasmatique de plus de 25 % de la valeur de base et absence de dépendance à l'EER.



Long-Term Follow-Up of Patients after Acute Kidney Injury: Patterns of Renal Functional Recovery

Etienne Macedo¹, Dirce M. T. Zanetta², Regina C. R. M. Abdulkader^{1*}

2012

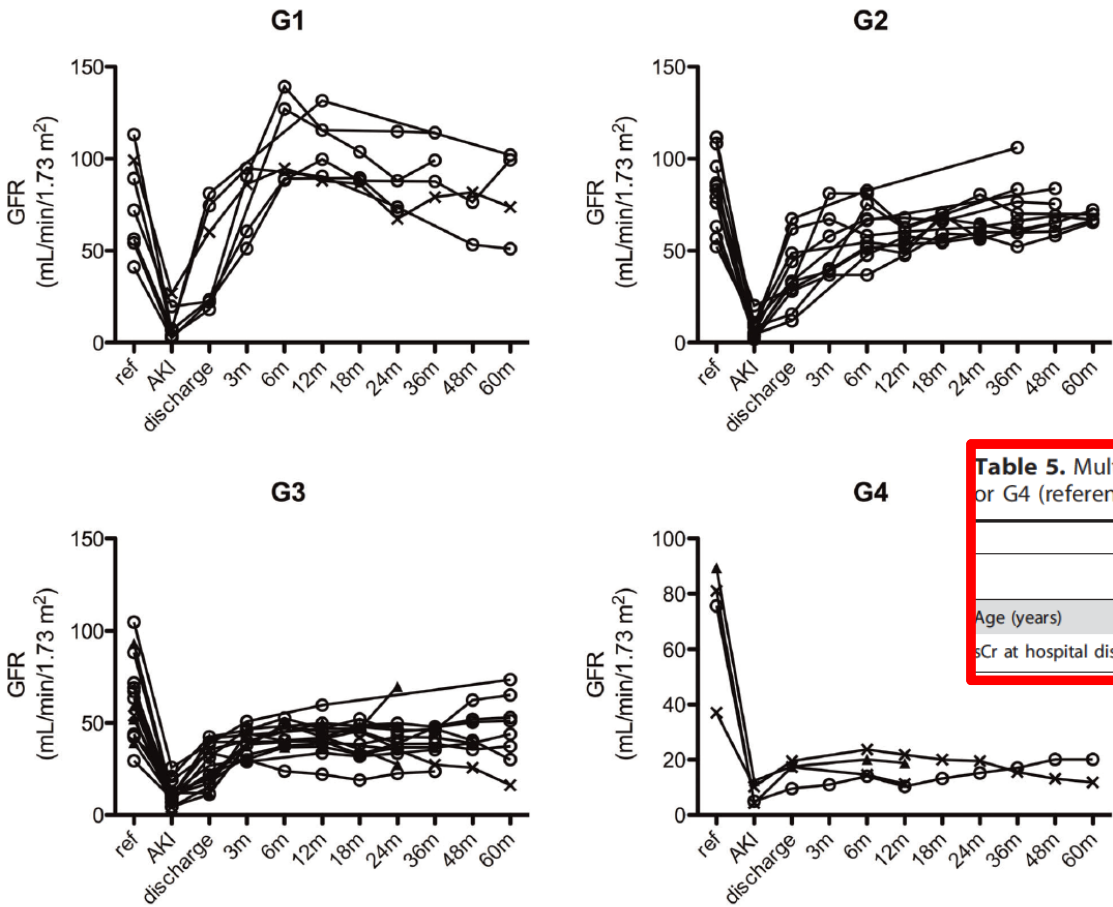
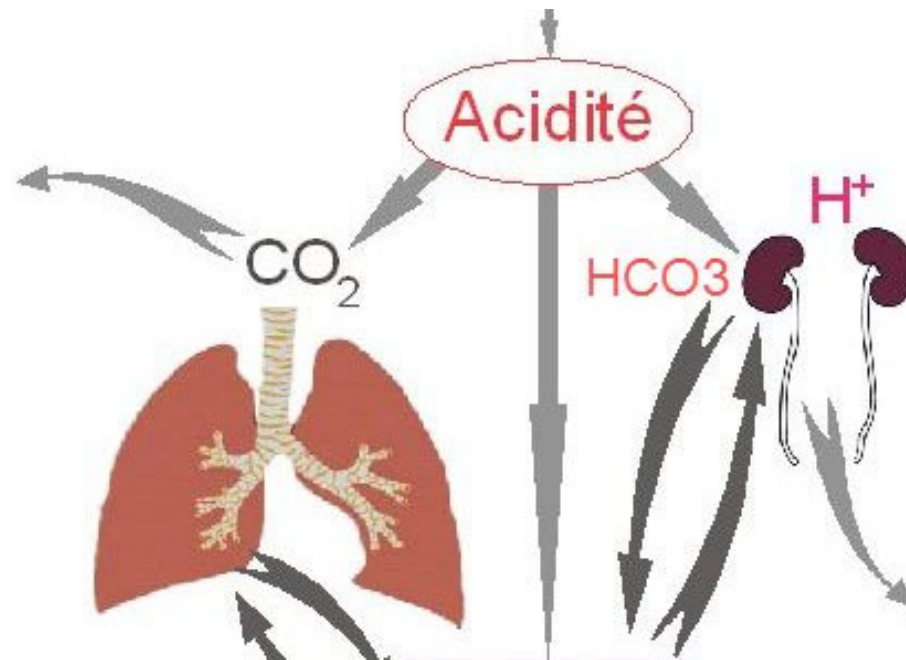
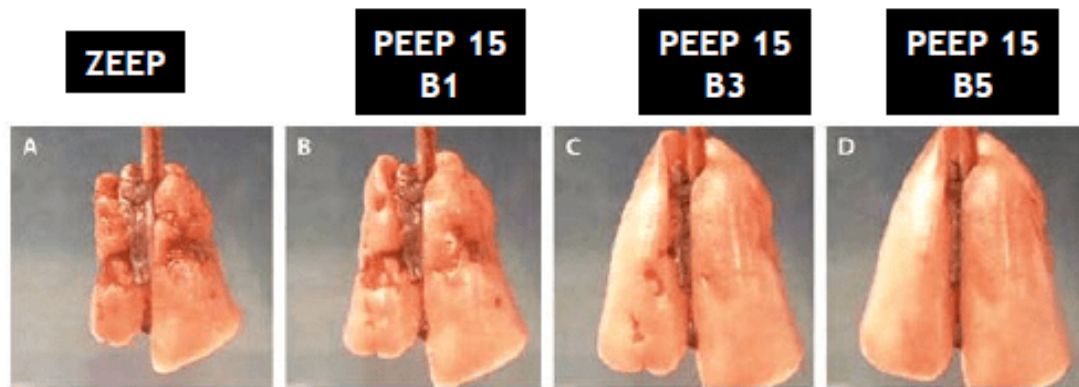


Table 5. Multiple variable logistic regression for being in G3 or G4 (reference: G1 and G2 grouped).

	OR	CI	P
Age (years)	1.092	1.041–1.146	<0.0001
Cr at hospital discharge (mg/dL)	2.461	1.282–4.727	0.007

Interaction Rein-Poumon et Gaz du sang





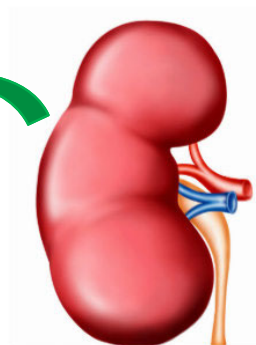
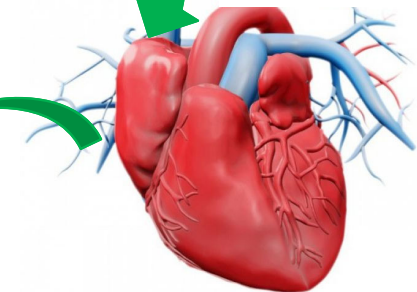
Slutsky N Engl J Med 2006

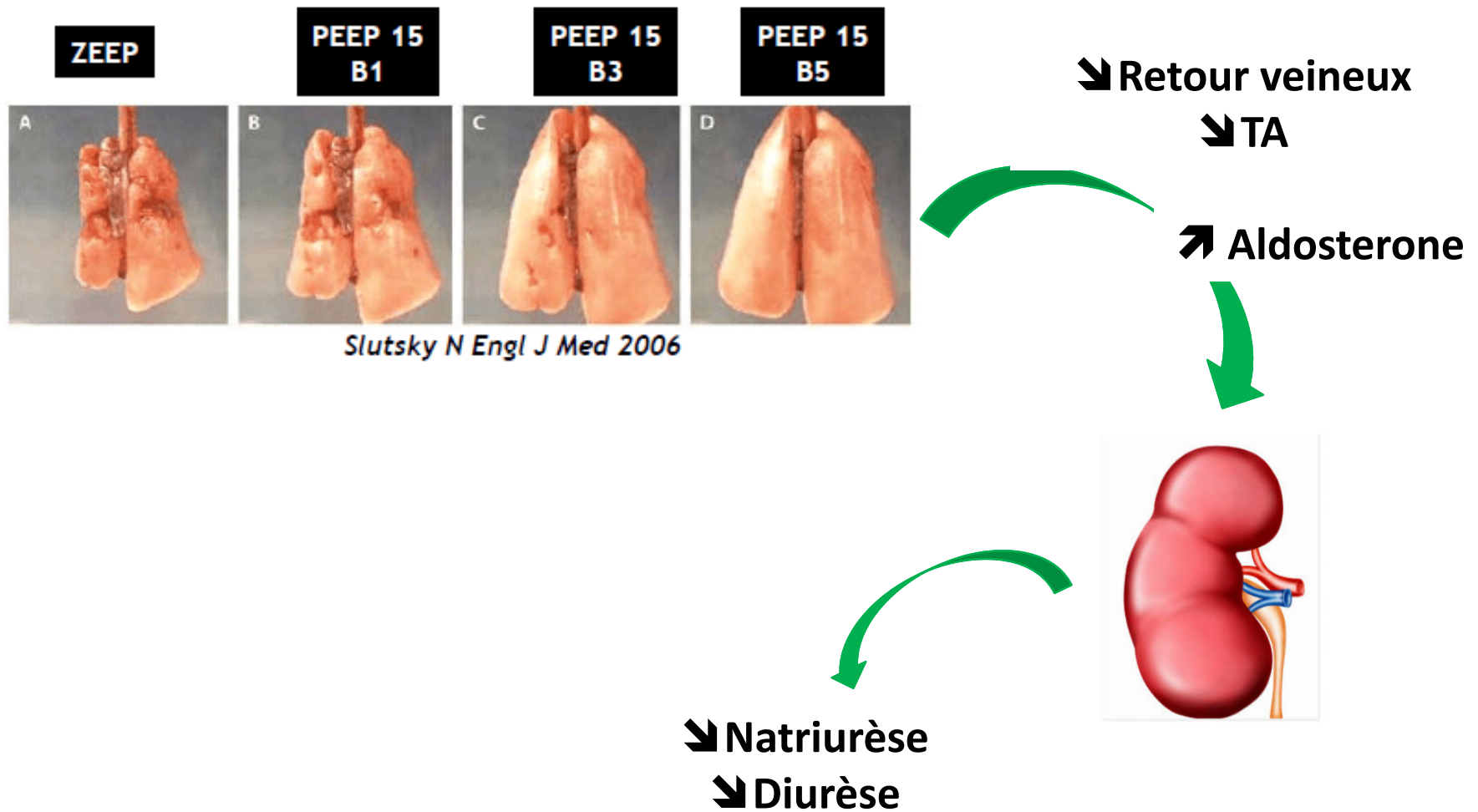
**Compliance
pulmonaire
élevée**

**↗ Pression
intra-
thoracique**

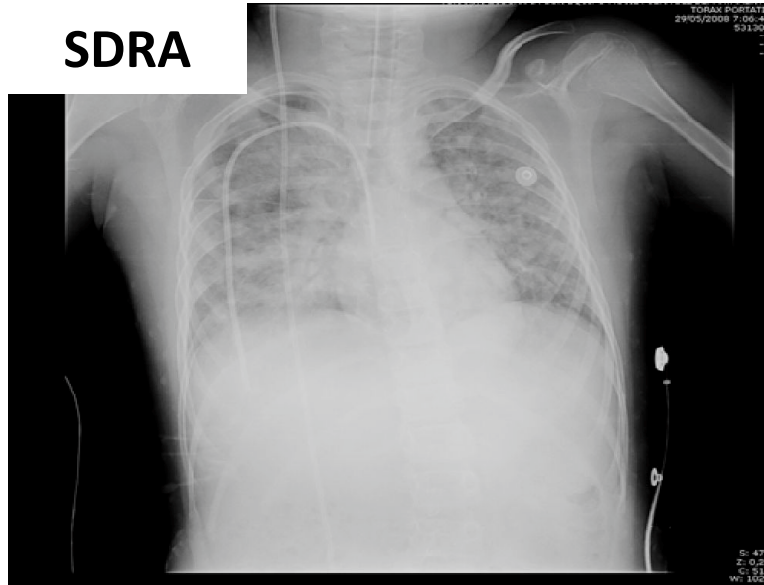
**↘ Facteur
atrial
natriurétique**

**↘ Natriurèse
↘ Diurèse**

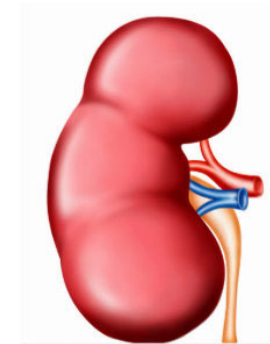




SDRA



SiADH



↗ Réabsorption
 H_2O
↘ Diurèse

Gaz du sang artériel



pH **7,42**

PaCO₂ **36 mmHg** **4,8** **Kpa**

PaO₂ **55 mmHg** **7,3** **Kpa**

HCO₃⁻ **23 mmol**

SaO₂ **86%**

$$\text{SaO}_2 = (\text{quantité d'O}_2 \text{ lié à l'Hb} / \text{quantité maximale}) \times 100$$

Contenu **maximal** du sang en O_2
 $= [Hb] * 1,39 + [O_2 \text{ dissous}]$

O_2 **dissous** = 0,023 ml d' O_2 / ml de sang à 37°C

pH **7,25**

PaCO₂ **52 mmHg 6,9 Kpa**

PaO₂ **110 mmHg 14,6 Kpa**

HCO₃⁻ **29 mmol**

SaO₂ **97 %**

BE **0,2**

pH **7,42**

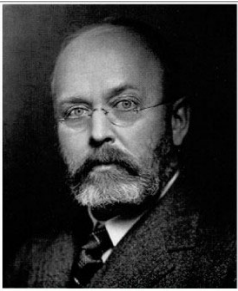
PaCO₂ **15 mmHg** **2** **Kpa**

PaO₂ **95 mmHg** **12,6** **Kpa**

HCO₃⁻ **12 mmol**

SaO₂ **97 %**

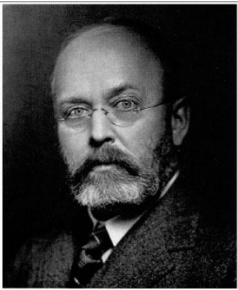
BE **-8**



Henderson Hasselbalch



	Metabolique		Respiratoire
	pH	HCO_3^-	PaCO_2
Acidoses	↓ →	↓	→ ↓ Compensation
Alcaloses	↑ →	↑	→ ↑



Henderson Hasselbalch



	Metabolique		Respiratoire
	pH	HCO_3^-	PaCO_2
Acidoses	 	 	
		Compensation	
Alcaloses	 	 	

pH **7,05**

PaCO₂ **75 mmHg** **10** **Kpa**

PaO₂ **55 mmHg** **7,3** **Kpa**

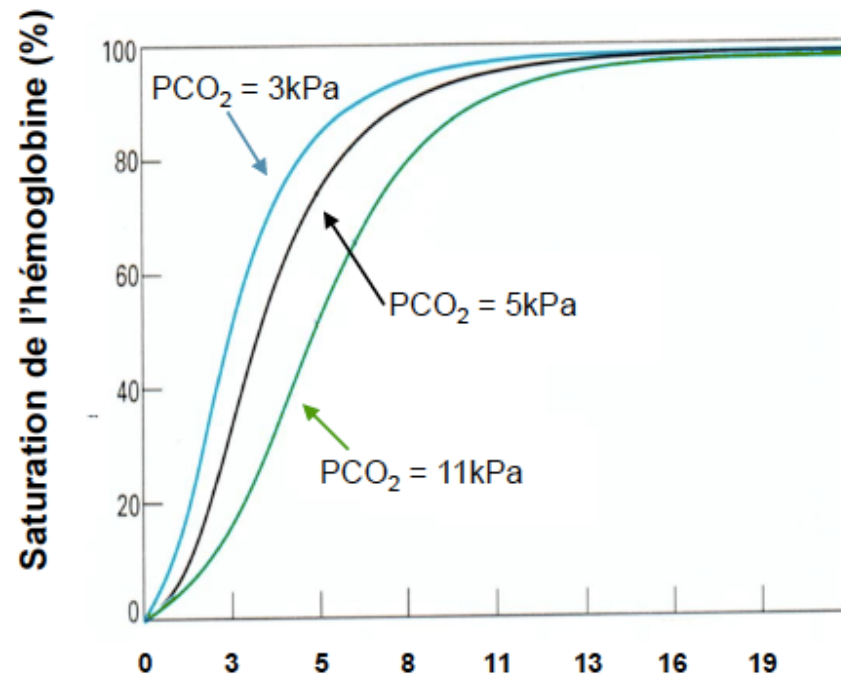
HCO₃⁻ **12 mmol**

SaO₂ **92 %**

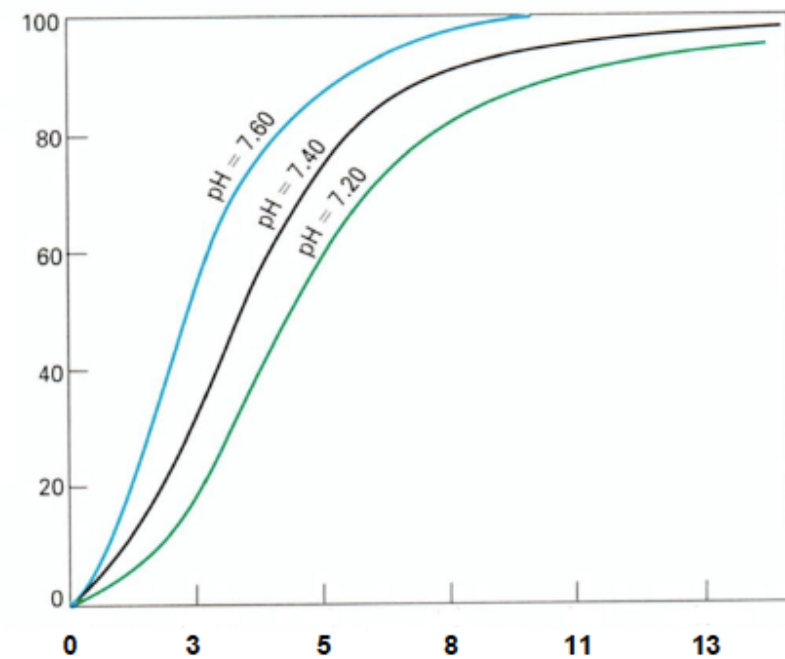
BE **-12**

Modification de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène

par le CO_2

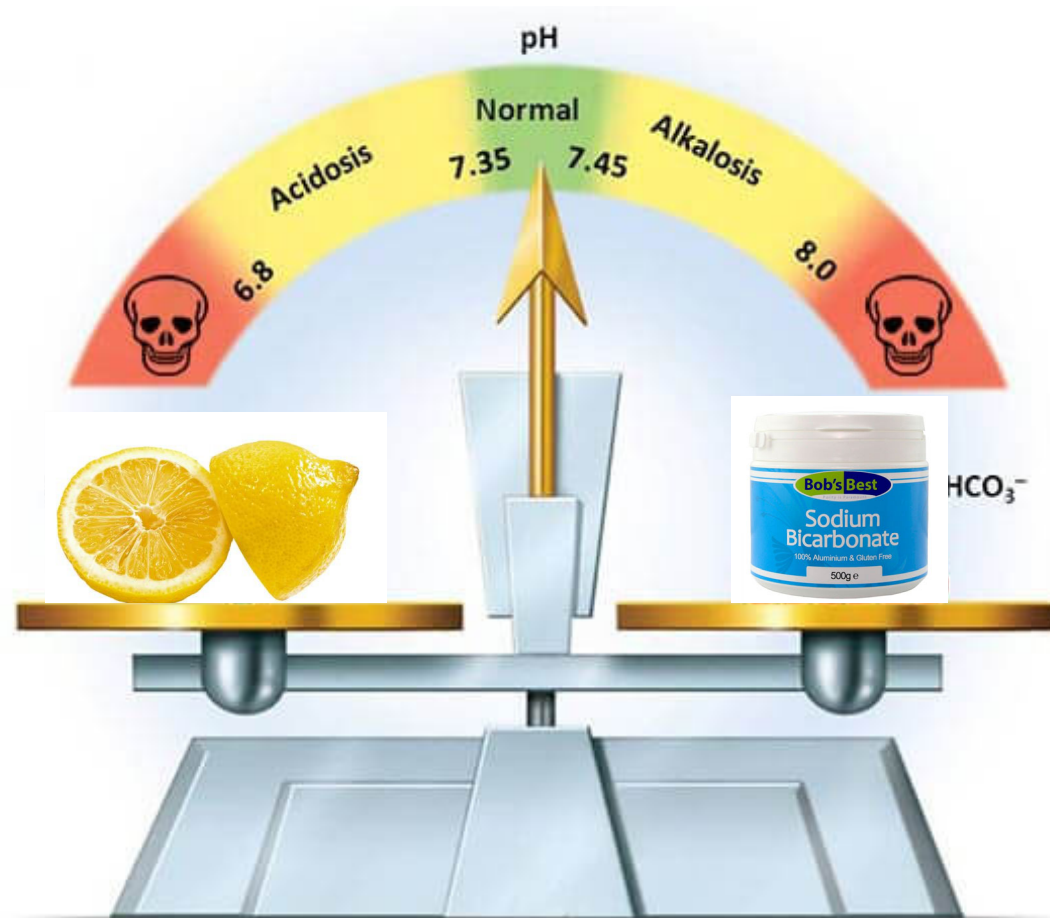


par le pH



Pression partielle en oxygène (kPa)

Equilibre Acide-Base



Equilibre Acido-Basique

ALCALEMIE: pH sanguin $> 7,45$ elle est grave si pH $> 7,6$

ACIDEMIE: pH sanguin $< 7,35$ elle est grave si pH $< 7,2$

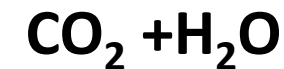
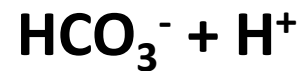
ALCALOSE: toute condition qui provoque une alcalémie

ACIDOSE: toute condition qui provoque une acidémie

APPROCHE TRADITIONNELLE

Henderson Hasselbalch a des limites

- dpdce mathématique entre HCO_3^- & PaCO_2



- tampons non volatils ignorés
- rôle des acides faibles ignorés

Trou Anionique

$$\text{TA}(\text{meq/l}) = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = 12 \pm 2 \text{ meq/l}$$

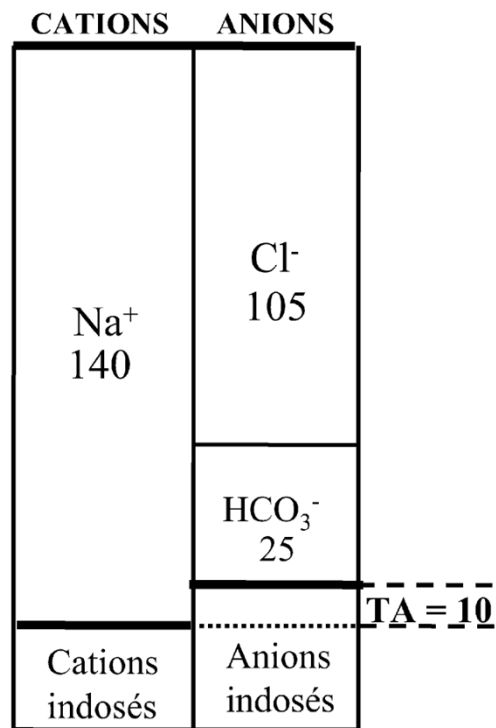
CATIONS	ANIONS
Na ⁺ 140	Cl ⁻ 105
	HCO ₃ ⁻ 25
	Alb phosphore
	anions indosés
Cations indosés	



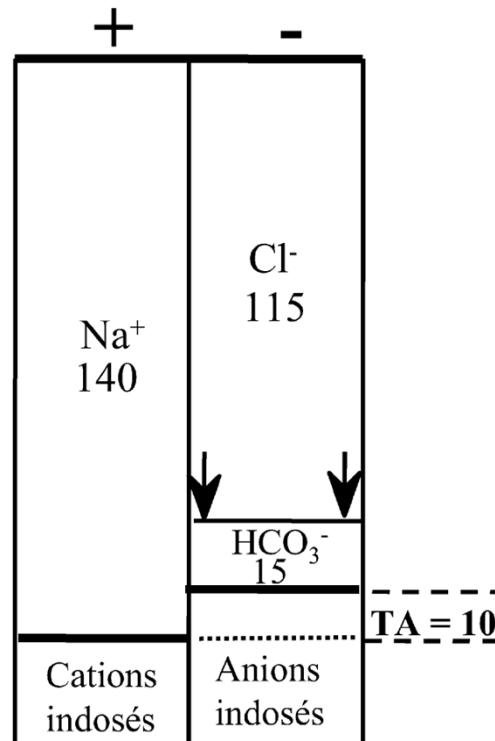
TA

APPROCHE TRADITIONNELLE

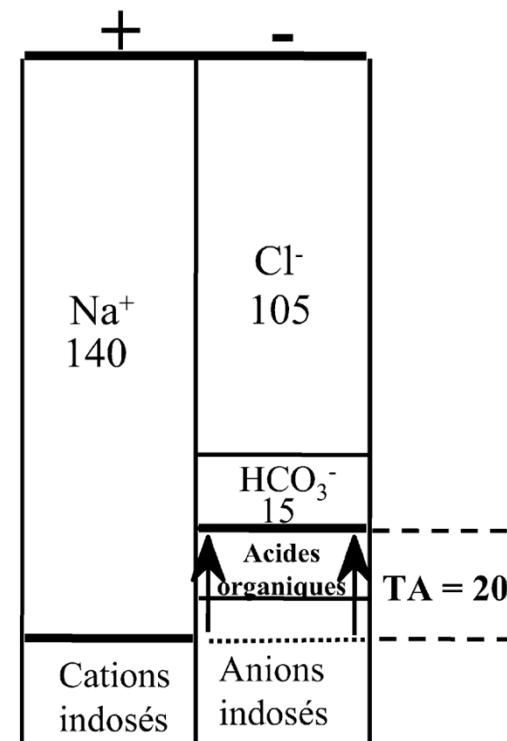
Trou Anionique



Normal



Acidose métabolique
hyperchlorémique



Acidose métabolique
organique

	Occlusion en urgence	IRC en post- opératoire	Choc septique
pH	7,41	7,4	7,41
PaCO ₂	39	37,6	39
HCO ₃ ⁻	23	22	24

Pas de TAB !!!!

Approche de Stewart

- HCO_3^- n' est pas la cause des désordres
- Variations d' HCO_3^- sont des conséquences
- pH dépend de facteurs indépendants
 - SID
 - Concentration totale d' acide faible (A_{tot})
 - PCO_2

Calcul du SID

- Représente la différence entre les cations et les anions forts
- $SID = (Na^+ + K^+ + Ca^{2+} + Mg^{2+} + UA^+) - (Cl^- + UA^-)$
 - $UA^+ = \text{cations forts} = 0$
 - $UA^- = \text{anions forts autres (albuminate, phosphate)}$
 - $pK < 4.5$ donc dissociés

CONCEPT DE STEWART

pH plasmatique dépend de 3 variables indepdttes

1 - Strong Ion Difference $SID = 39 \text{ meq/l}$

$$. SIDa = (Na^+ + K^+ + Ca^{2+} + Mg^{2+}) - (Cl^- + Lact^-)$$

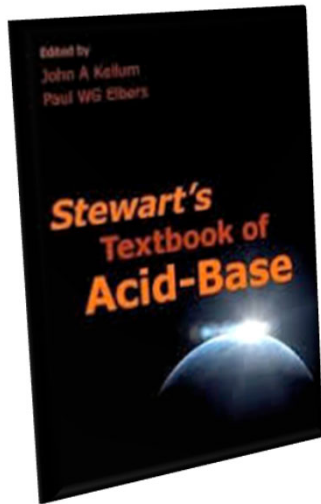
$$. SIDe = HCO_3^- + [Alb^-(g/l) \times (0,123 \times pH - 0,631)] \\ + [Ph^-(meq/l) \times (0,309 \times pH - 0,469)]$$

$$. SIG = SIDa - SIDe = 0 \text{ meq/l}$$

2 - $PaCO_2$ (système ouvert via la ventilation)

3 - Masse totale des acides faibles

$$. Atot = Alb^- + Phosph^-$$



Stewart ?

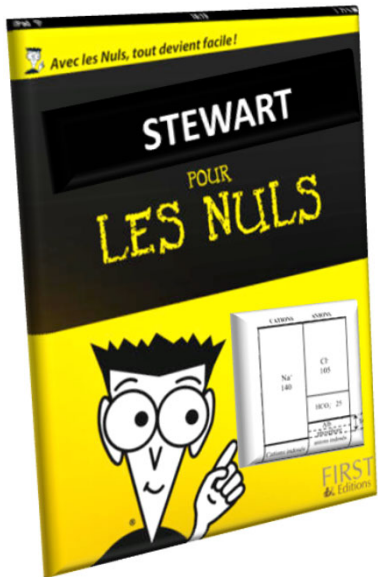
$$a[H^+]^4 + b[H^+]^3 + c[H^+]^2 + d[H^+] + e = 0 \quad (10)$$

Where $a = 1$; $b = [SID^+] + K_a$; $c = \{K_a \times ([SID^+] - [A_{TOT}]) - K'_w - K'_1 \times S \times P_{CO_2}\}$; $d = -\{K_a \times (K'_w + K'_1 \times S \times P_{CO_2}) - K_3 \times K'_1 \times S \times P_{CO_2}\}$; and $e = -K_a K_3 K'_1 S P_{CO_2}$.

$$pH = pK'_1 + \log \frac{[SID^+] - K_a[A_{TOT}]/K_a + 10^{-pH}}{S \times P_{CO_2}}$$

$$SIG = [SID^+]_a - [SID^+]_e = AG - [A^-]$$

$$[SID^+]_e = [HCO_3^-] + [Pr^{X-}] + [Pi^{Y-}]$$

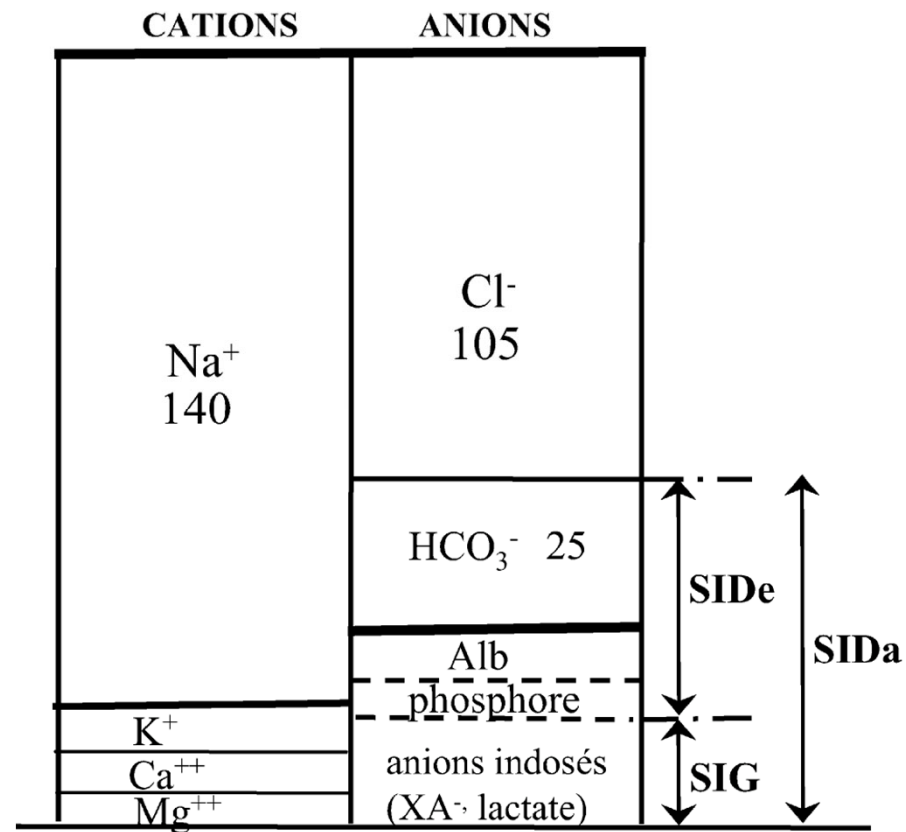


Stewart ?



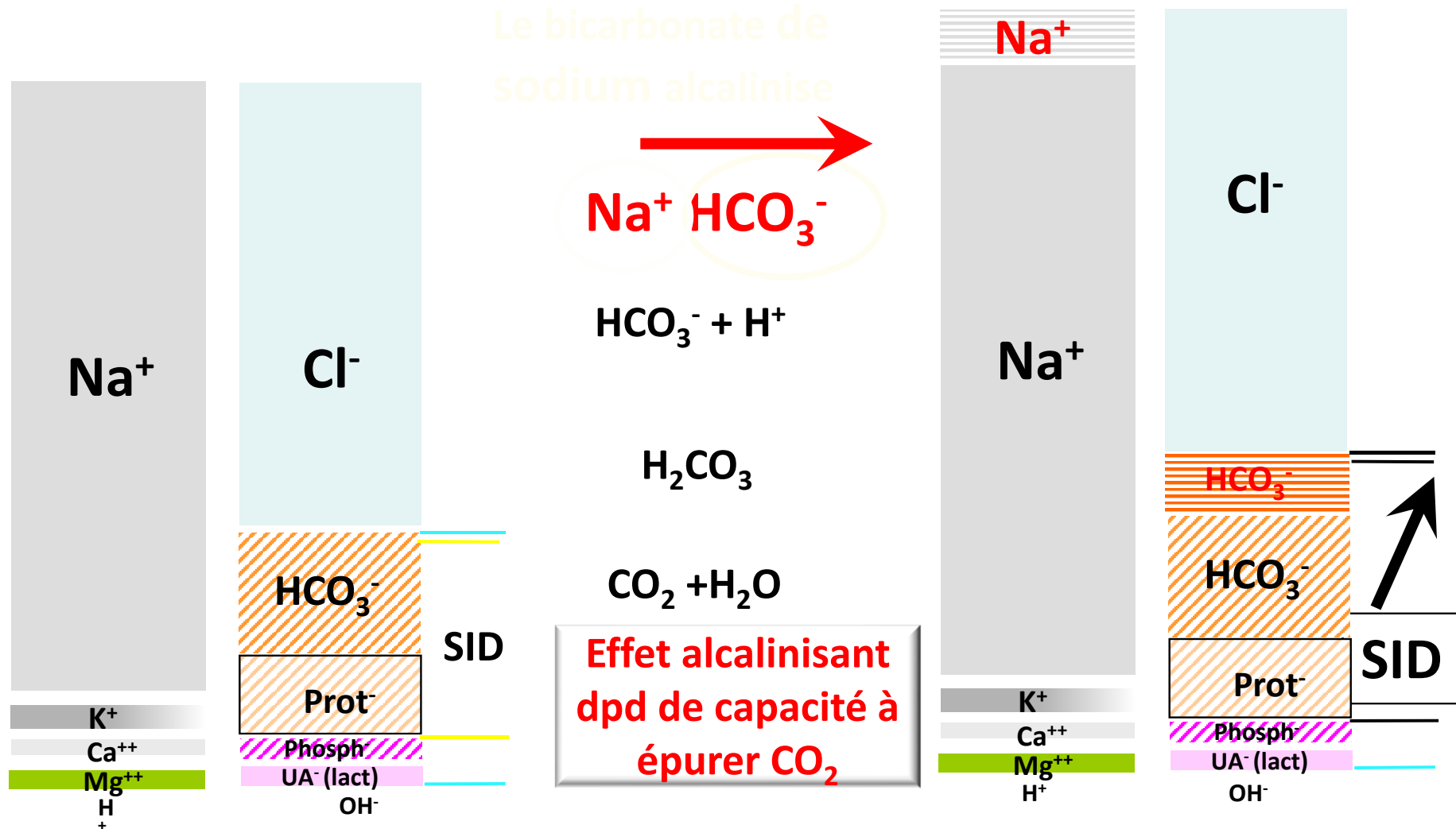
Peut-on faire plus simple ?

Stewart ?



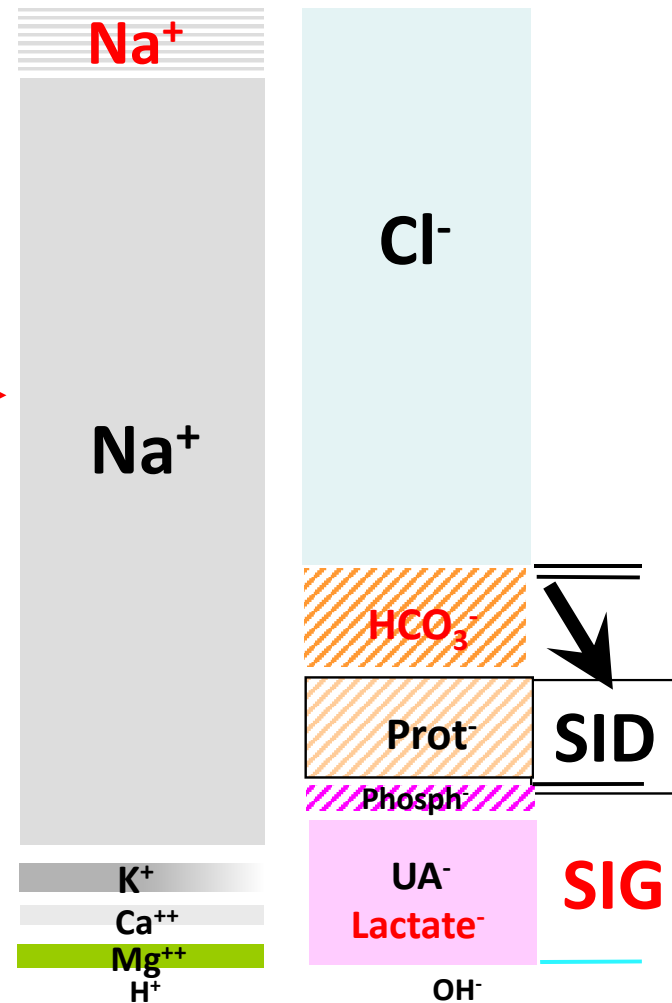
Stewart PA, *Resp Physiol* 1978; Fencel V, *Resp Physiol* 1993

Acide / Base



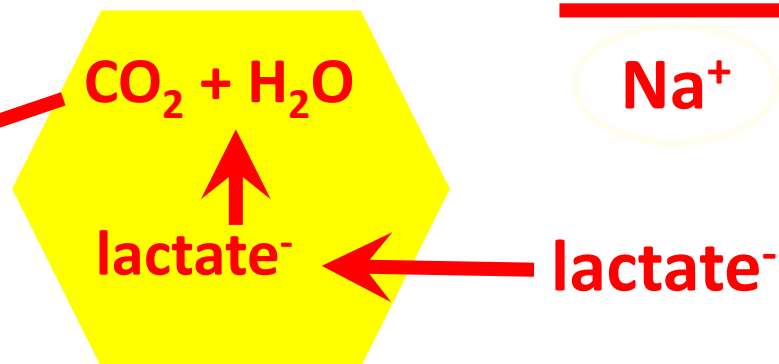
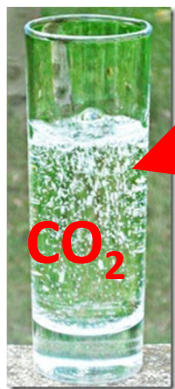
Acide / Base

Le lactate de sodium acidifie
L'acétate de sodium acidifie
Le citrate de sodium acidifie
= anions organiques

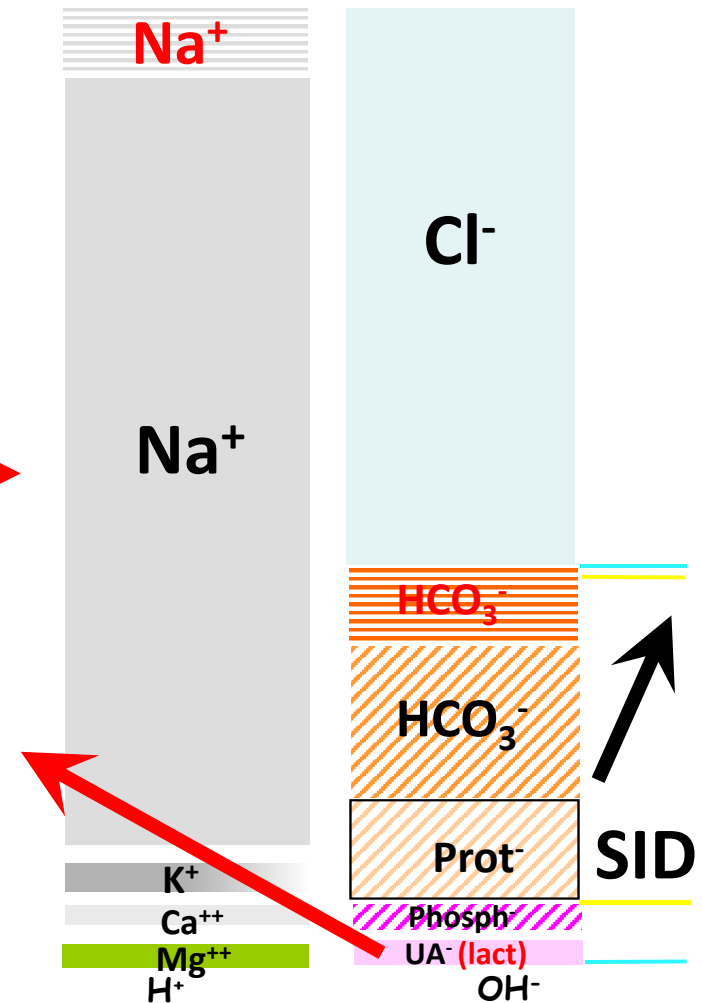


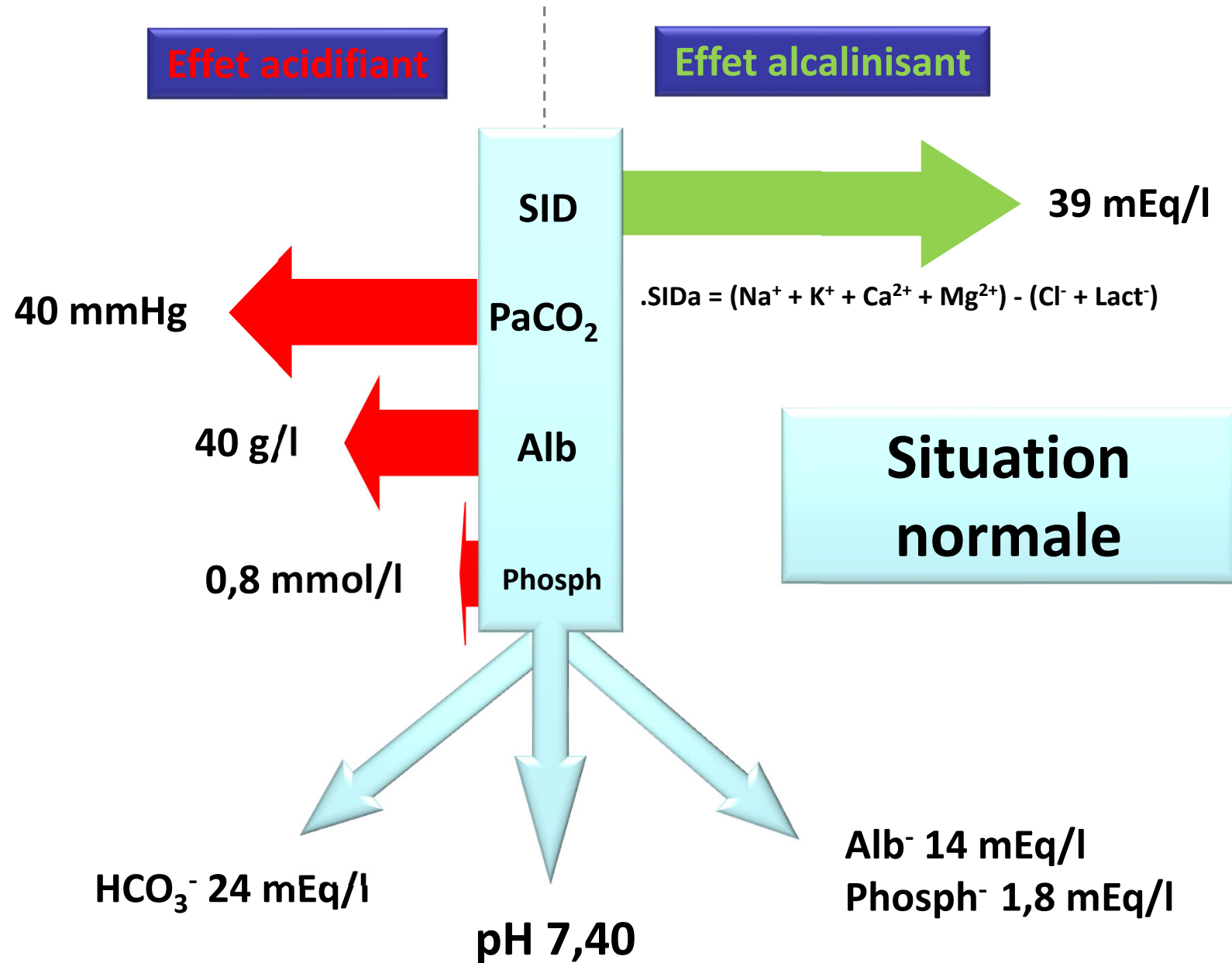
Acide / Base

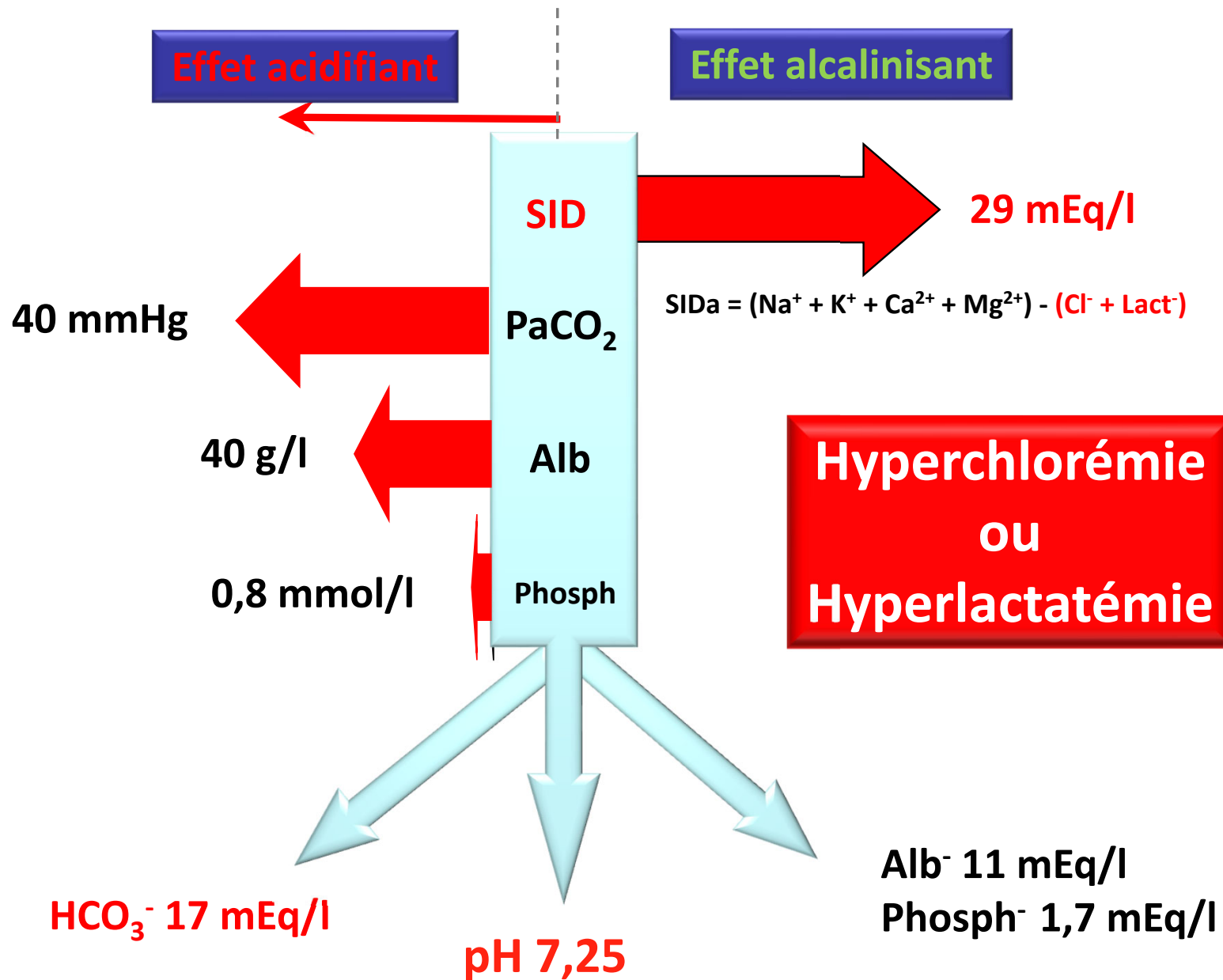
Le lactate de sodium alcalinise
L'acétate de sodium alcalinise
Le citrate de sodium alcalinise
= anions métabolisables

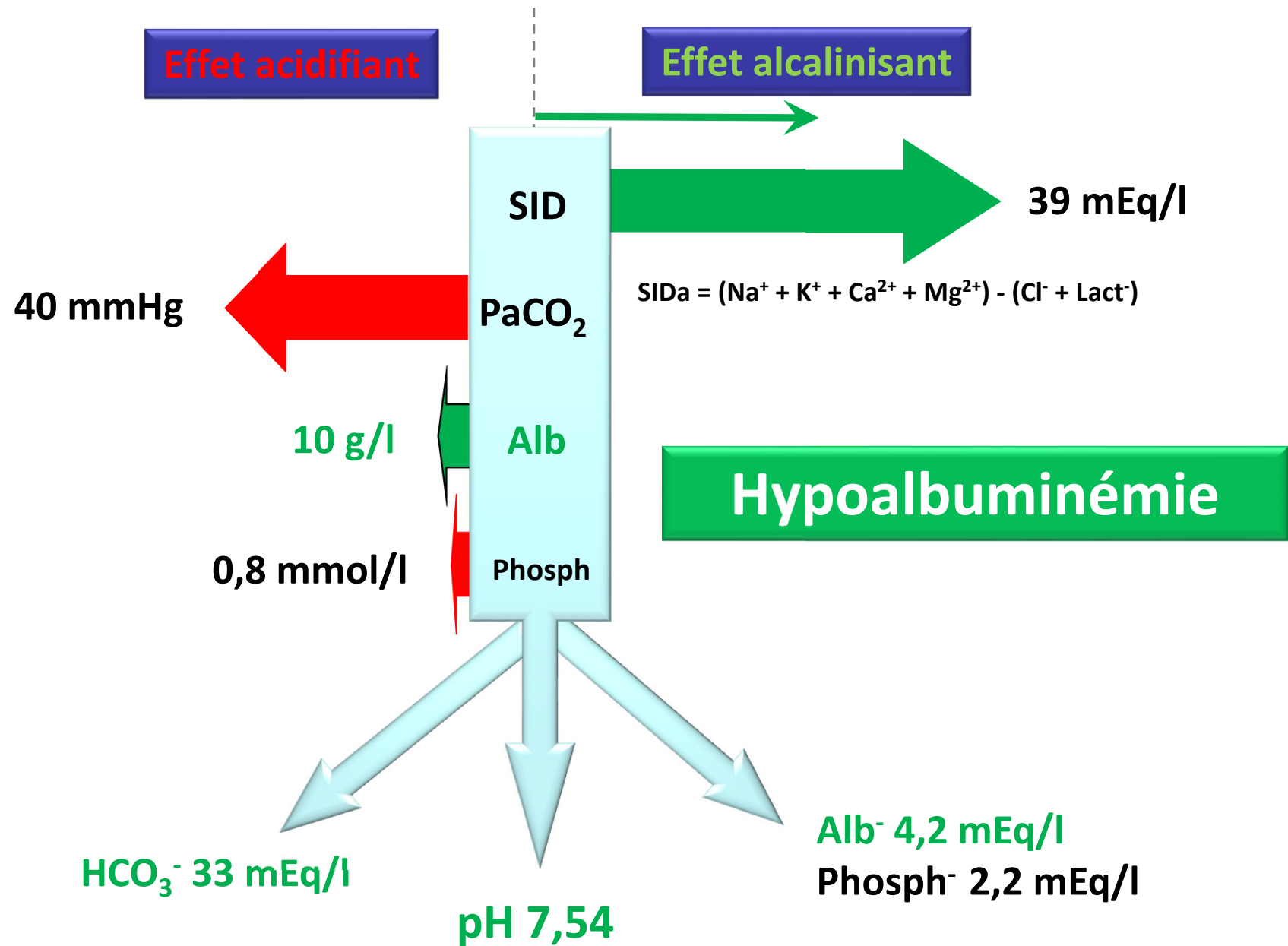


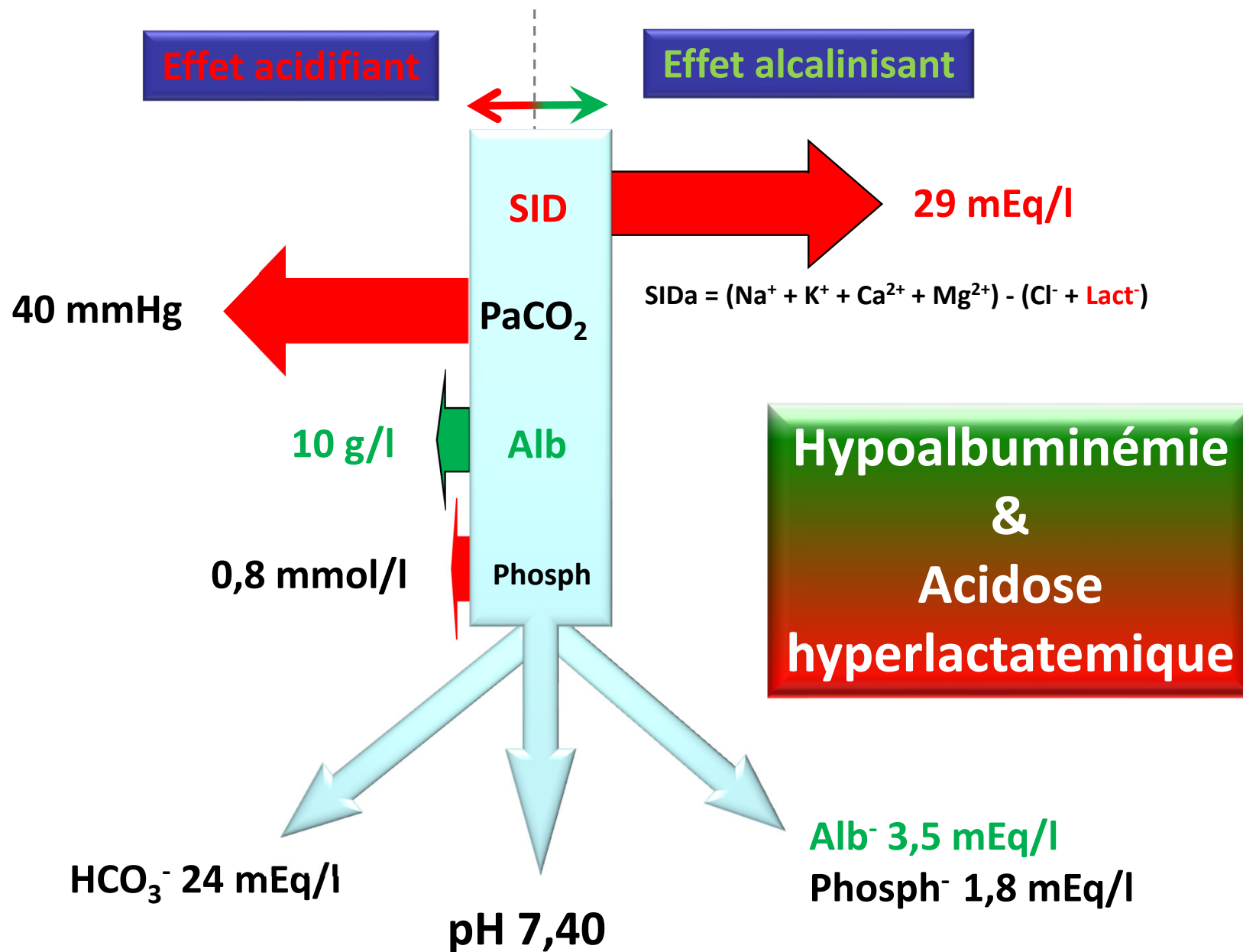
Effet alcalinisant d'après la capacité
à métaboliser l'anion











Implication clinique



	Occlusion	IRC post-op	Choc septique
pH	7,41	7,4	7,41
PaCO ₂	39	37,6	39
HCO ₃ ⁻	23	22	24
Na	137	140	140
Cl	92	114	104
TA	22	4	12
Lact	5	1,2	8,2

hypoCl
 anions indosés
 mais pas de TAB

hyperCl
 mais pas de TAB

Pas de TAB

Occlusion

pH	PaCO ₂	HCO ₃ ⁻
Na	hypoCl	137
Cl	anions	92
TA	indosés	22
TAc		19
Lact		5
Clc (Cl x 140/Na)		94
Alb		35
SIG		14
AlcM (hypoCl) + AcM (lact)		

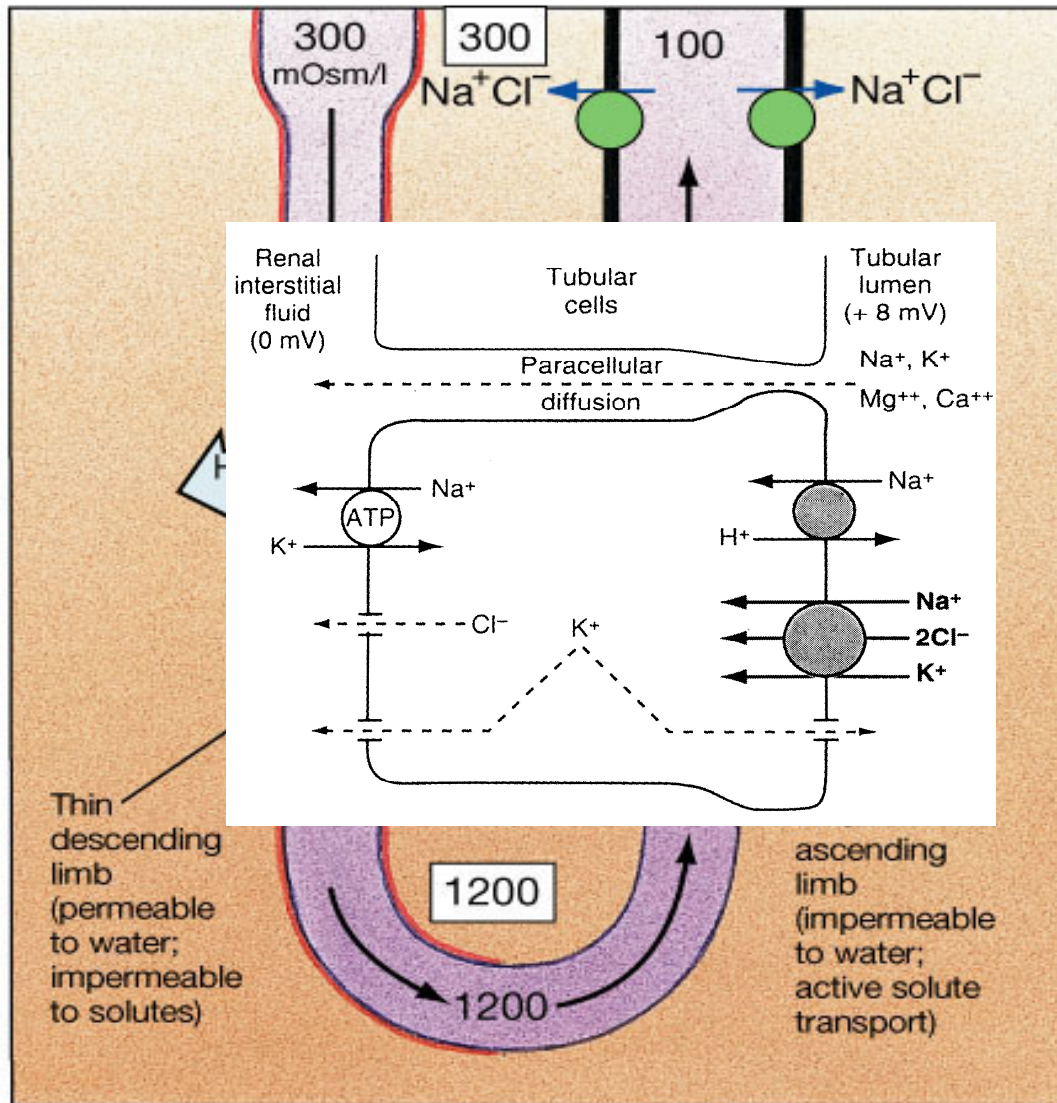
Occlusion			IRC Post-op	
pH	PaCO ₂	HCO ₃ ⁻	Pas de TAB	
Na	hypoCl	137		140
Cl	anions	92	hyperCl	114
TA	indosés	22		4
TAc		19		9,25
Lact		5		1,2
Clc (Cl x 140/Na)		94		114
Alb		35		19
SIG		14		4,8
AlcM (hypoCl) + AcM (lact)			AcM (Cl) + AlcM (hypoAlb)	

Occlusion			IRC Post-op		Choc septique	
pH	PaCO ₂	HCO ₃ ⁻	Pas de TAB			
Na	hypoCl	137		140		140
Cl	anions	92	hyperCl	114	Pas de TAB	104
TA	indosés	22		4		12
TAc		19		9,25		19,5
Lact		5		1,2		8,2
Clc (Cl x 140/Na)		94		114		104
Alb		35		19		10
SIG		14		4,8		5
AlcM (hypoCl) + AcM (lact)			AcM (Cl) + AlcM (hypoAlb)		AcM (lact) + AlcM (hypoAlb)	

Suppléance rénale



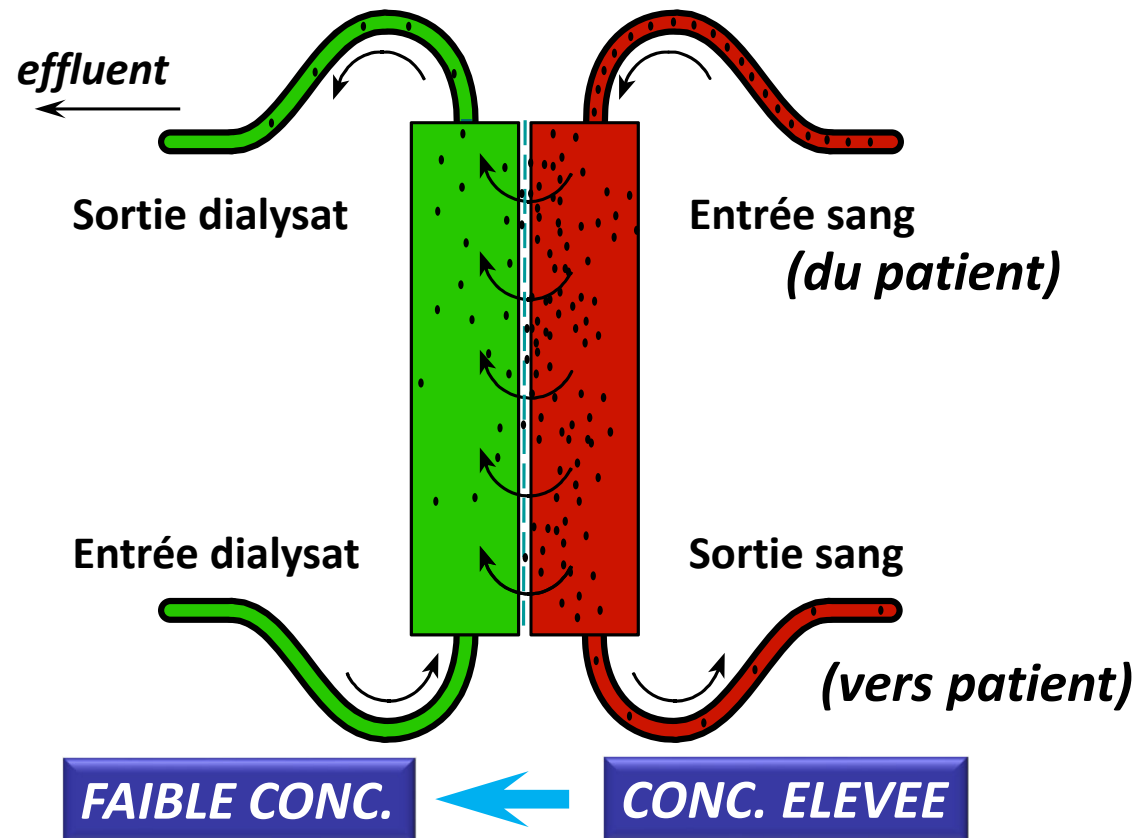
Diurétiques



(b) Active transport of NaCl along the ascending thick limb results in the movement of water from the descending limb.

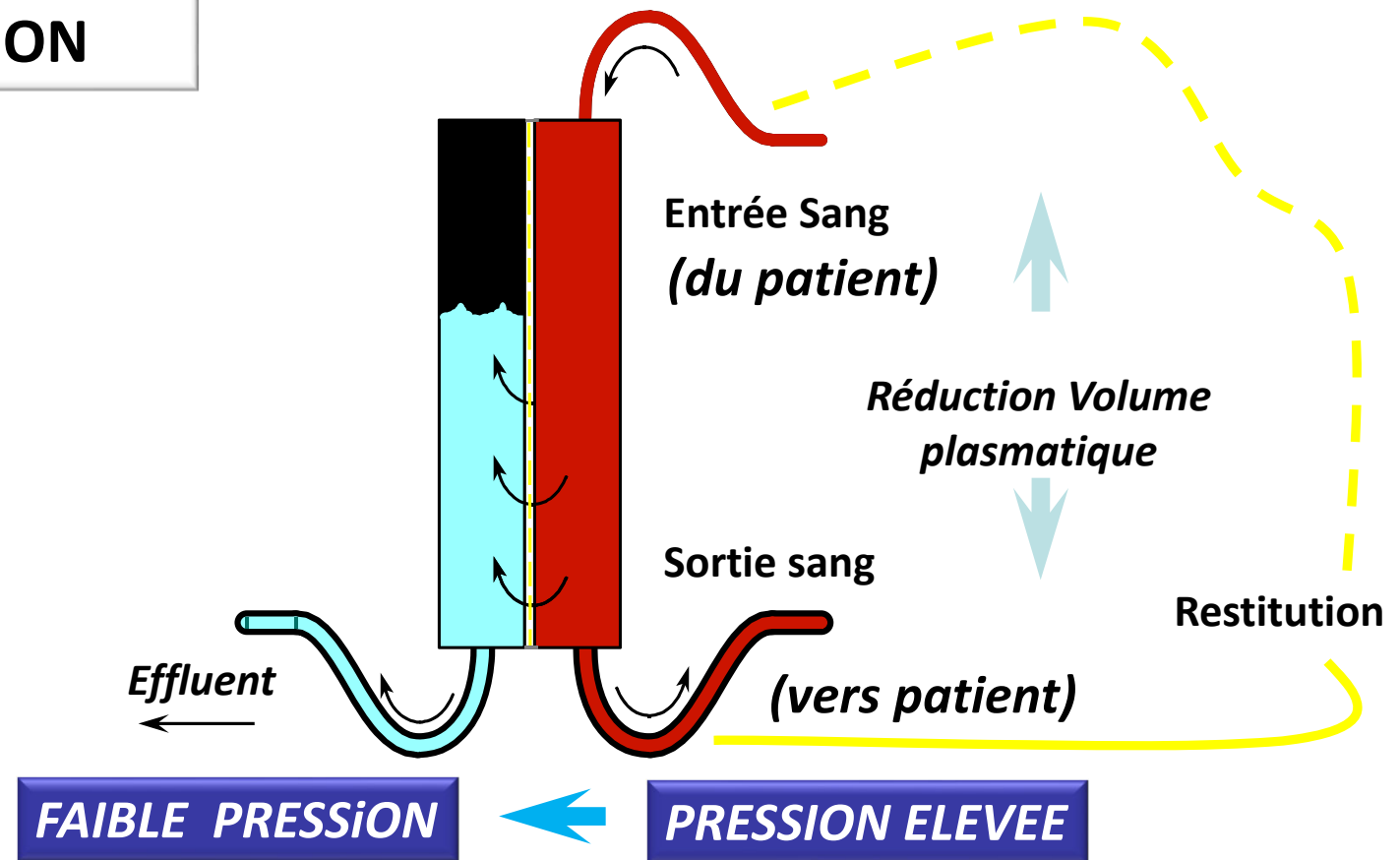
Hémodialyse

DIFFUSION



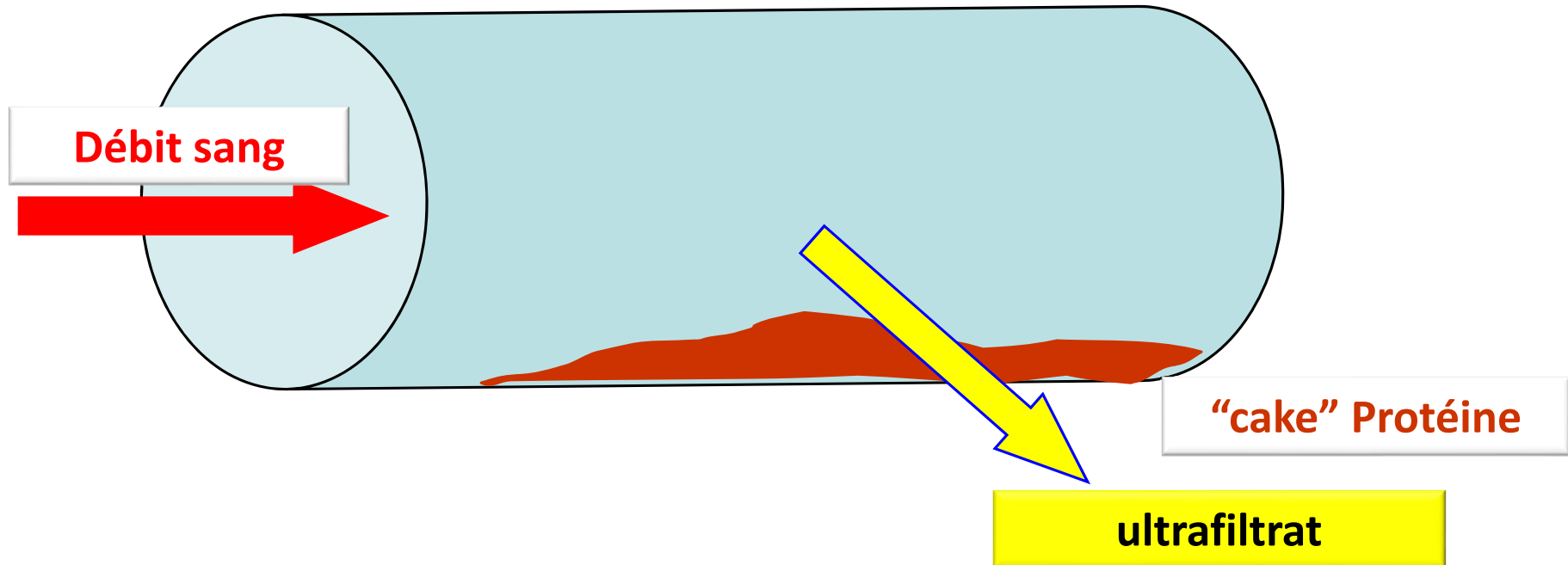
Hémofiltration

CONVECTION

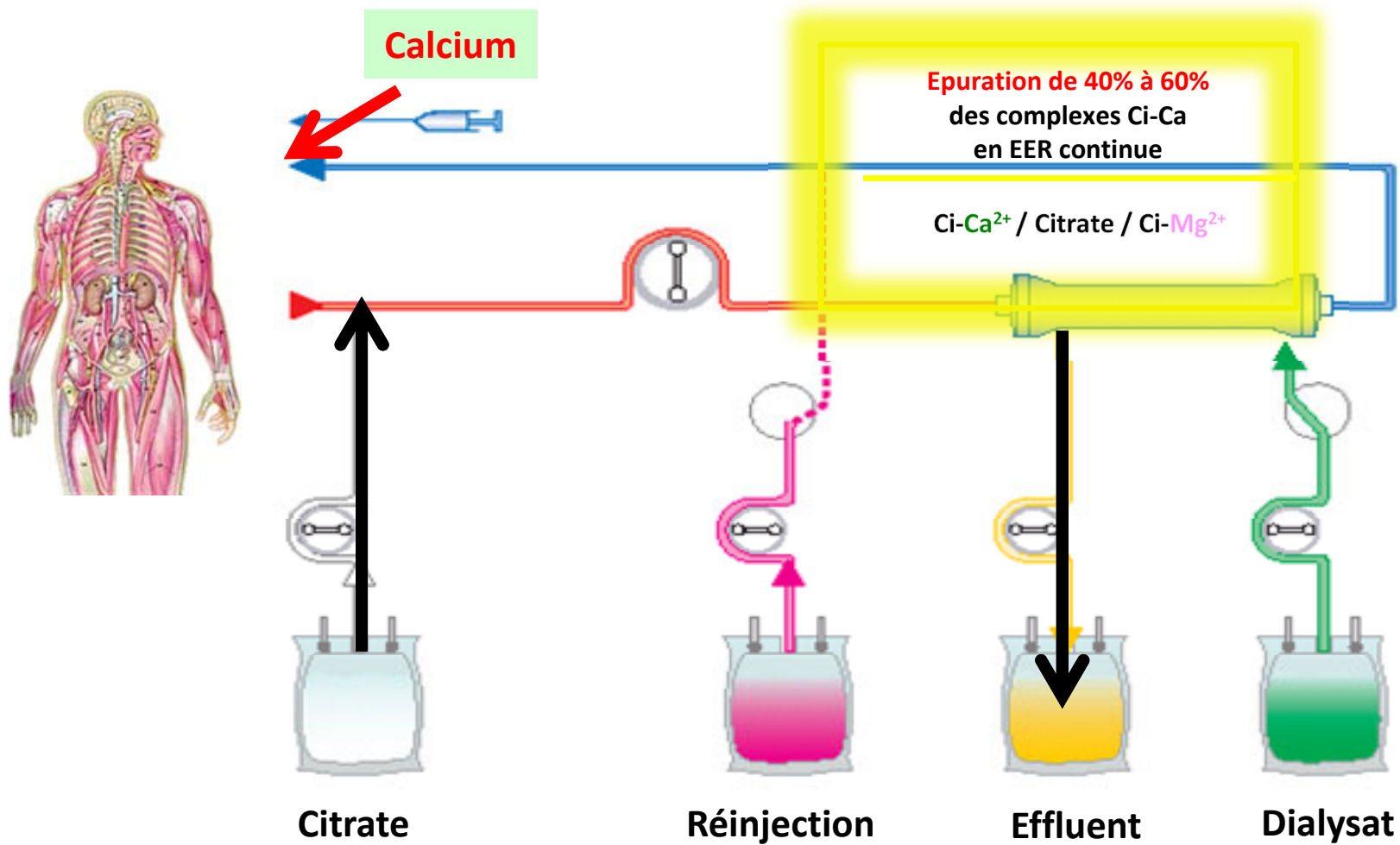


Fraction Filtration

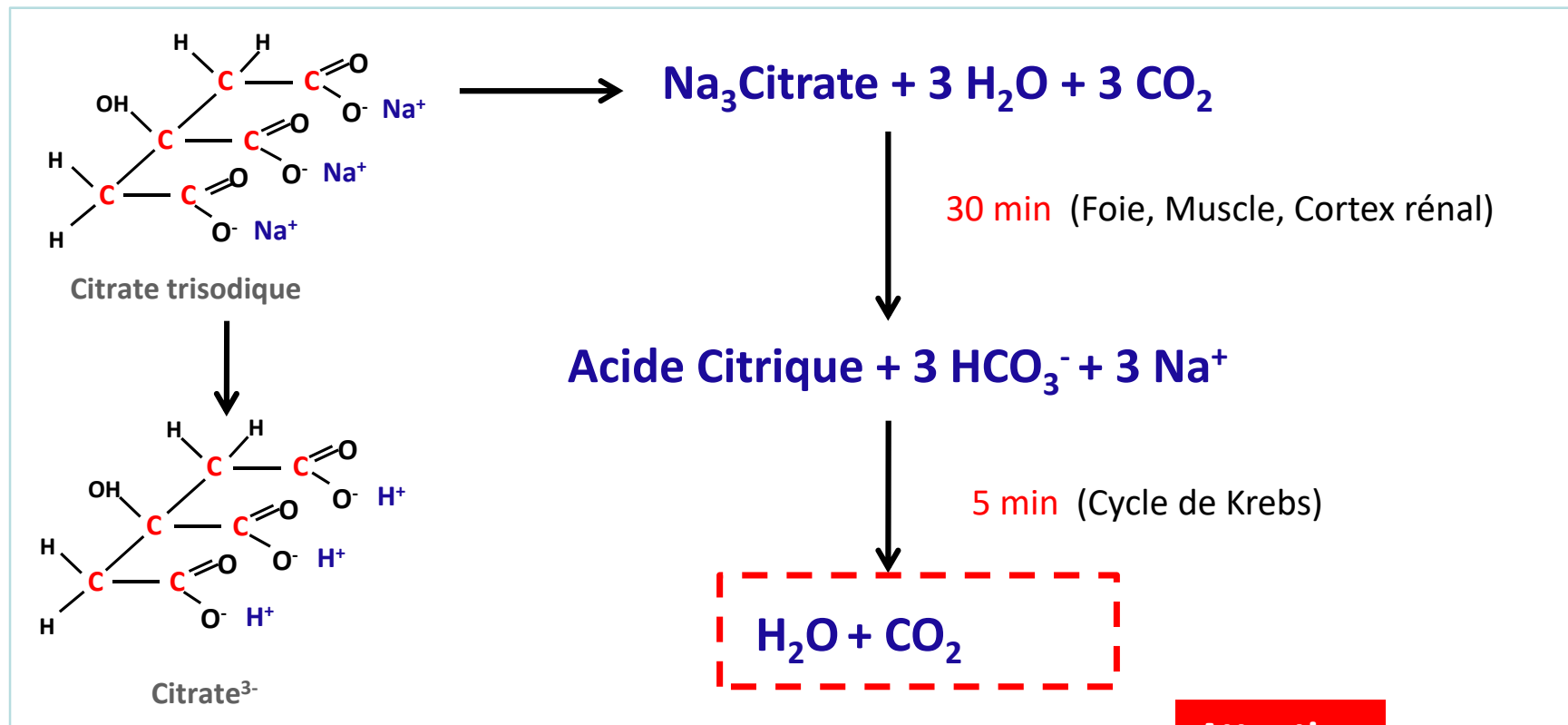
$$FF = \frac{\text{Pre} + \text{Post} + \text{Perte patient}}{\text{Débit Sg} + \text{Pre}}$$



Citrate



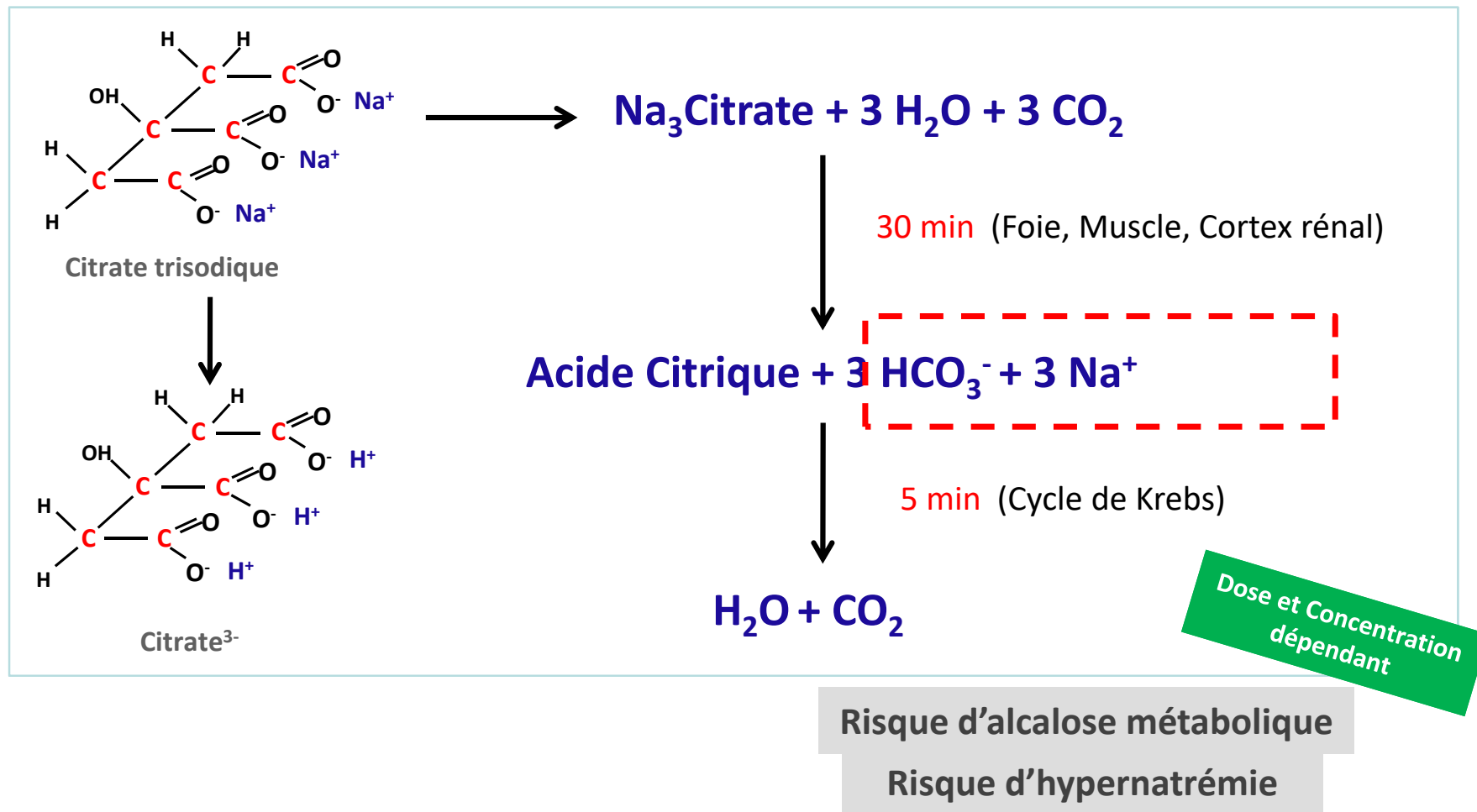
Métabolisme du citrate



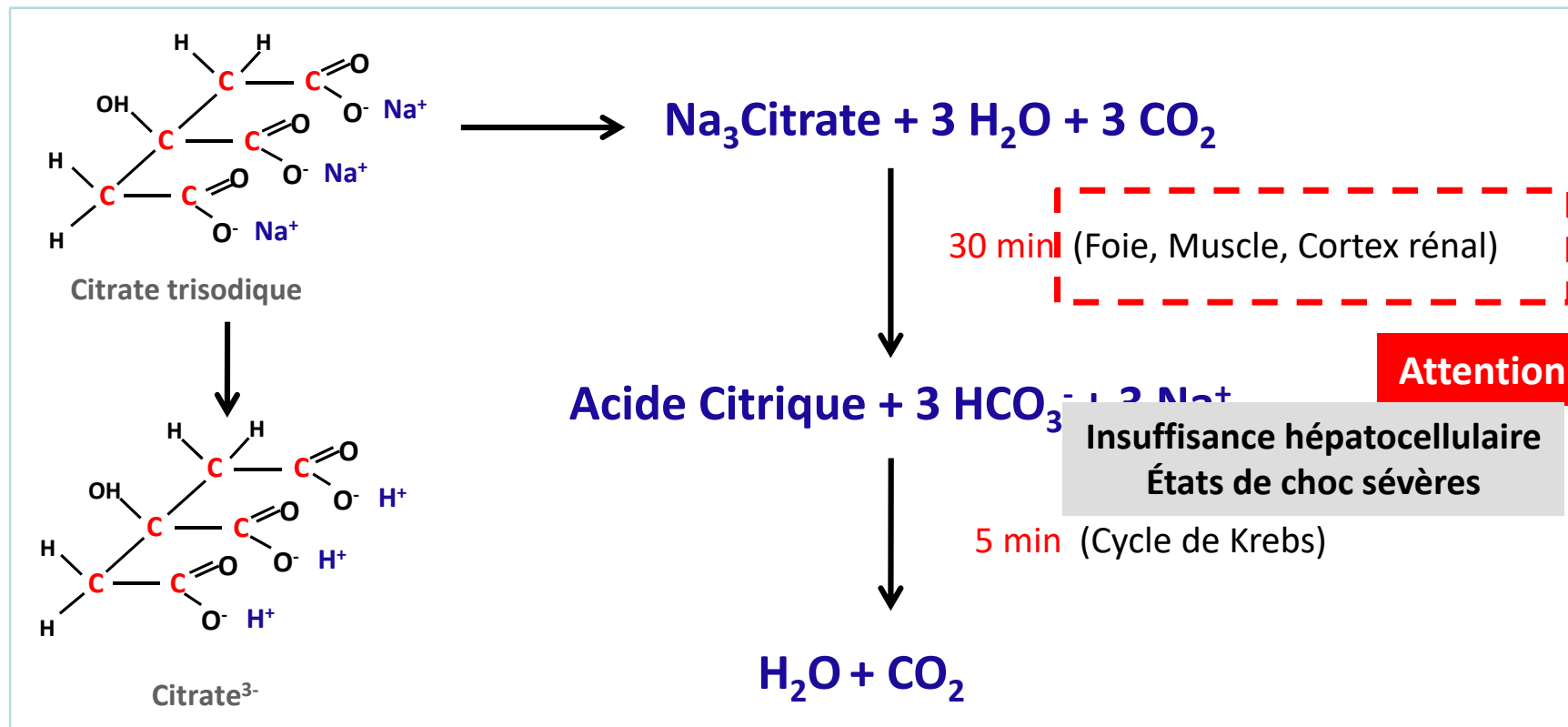
Attention

BPCO en ventilation spontanée
SDRA

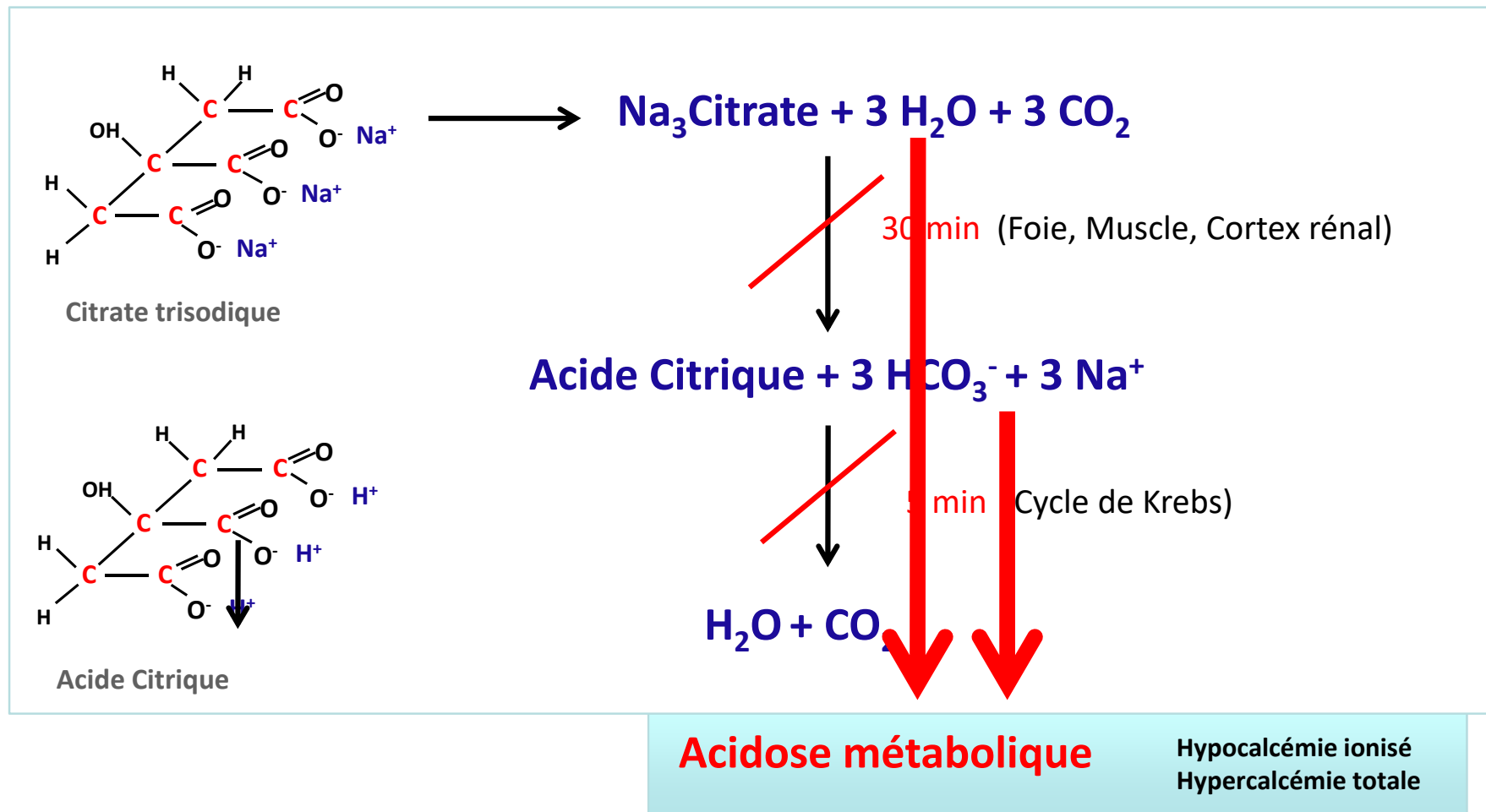
Métabolisme du citrate



Métabolisme du citrate



Métabolisme du citrate



QUESTION For patients with severe metabolic acidosis and moderate to severe acute kidney injury, does infusion with sodium bicarbonate decrease all-cause mortality at 90 days?

CONCLUSION In this randomized trial of critically ill patients, infusion of sodium bicarbonate did not improve 90-day mortality.

© AMA

POPULATION

379 Men
248 Women



Adults hospitalized with severe acidemia and moderate to severe acute kidney injury

Mean age: 67 years

LOCATIONS

43
ICUs in France



INTERVENTION



640 Patients randomized
627 Patients analyzed

314

Sodium bicarbonate
4.2% Sodium bicarbonate infusion targeting pH of 7.3

313

Control
No infusion

PRIMARY OUTCOME

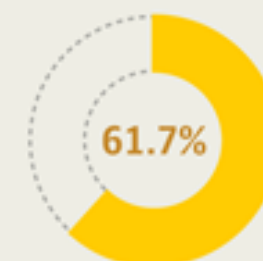
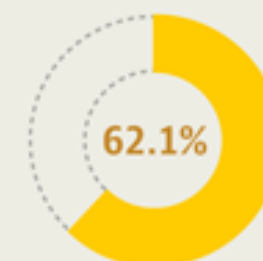
All-cause mortality at 90 days

FINDINGS

All-cause mortality at 90 days

Sodium bicarbonate
195 of 314 patients

Control
193 of 313 patients



The between-group difference was not significant:

Absolute difference, **0.4**
95% CI, -7.2 to 8.0; $P = .91$

Kiné en réanimation et EER



Surveillance

