

Quels retentissements de la ventilation mécanique sur la fonction rénale

Dr BLEL YOUSSEF

Pr Agrégé réanimation médicale

IHCT CARTHAGENE

27ème Congrès National de Réanimation 2023

8ème Congrès Francophone de Réanimation



introduction

- Les effets indésirables de la ventilation mécanique sont connus depuis plus de 70 ans.
- Effets de la ventilation sur le poumon sont bien connus (ventilator Induced Lesion Injury),
- Les effets sur le rein sont relativement moins connus

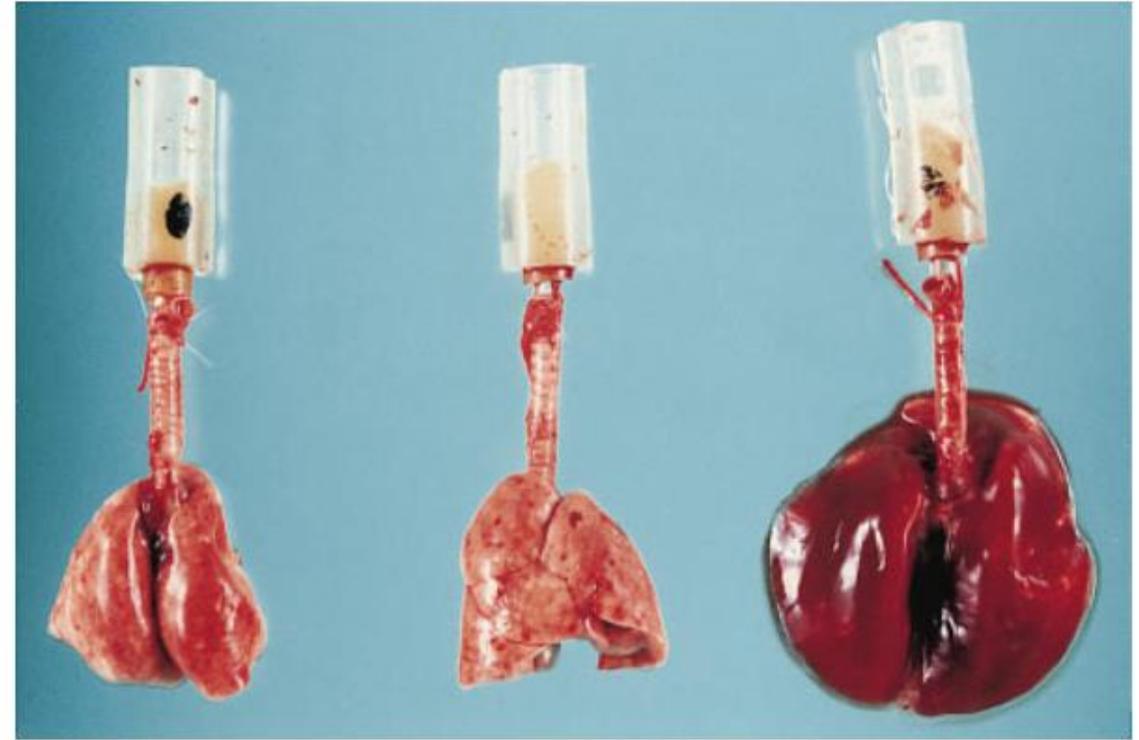


Figure 5. Macroscopic aspect of rat lungs after mechanical ventilation at 45 cm H₂O peak airway pressure. *Left:* normal lungs; *middle:* after 5 min of high airway pressure mechanical ventilation. Note the focal zones of atelectasis (in particular at the left lung apex); *right:* after 20 min, the lungs were markedly enlarged and congestive; edema fluid fills the tracheal cannula.

Ventilator-induced Lung Injury, Lessons from Experimental Studies

D. DREYFUSS and G. SAUMON. *Am J Respir Crit Care Med* Vol 157. pp 294–323, 1998

Epidémiologie

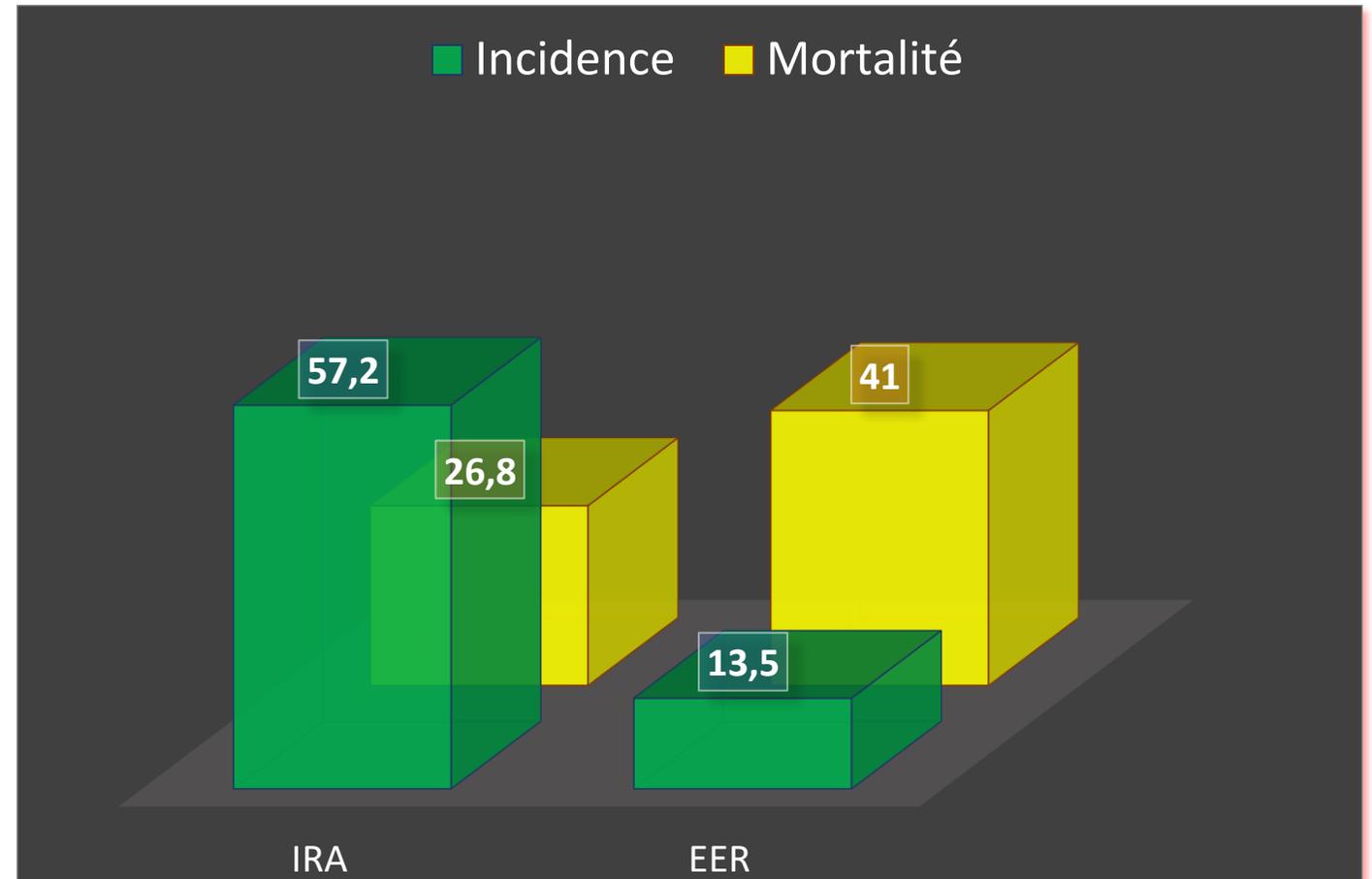


Eric A. J. Hoste
Sean M. Bagshaw
Rinaldo Bellomo
Cynthia M. Cely
Roos Colman
Dinna N. Cruz
Kyriakos Edinidis

Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study

étude multicentrique: 97
services
1802 patients

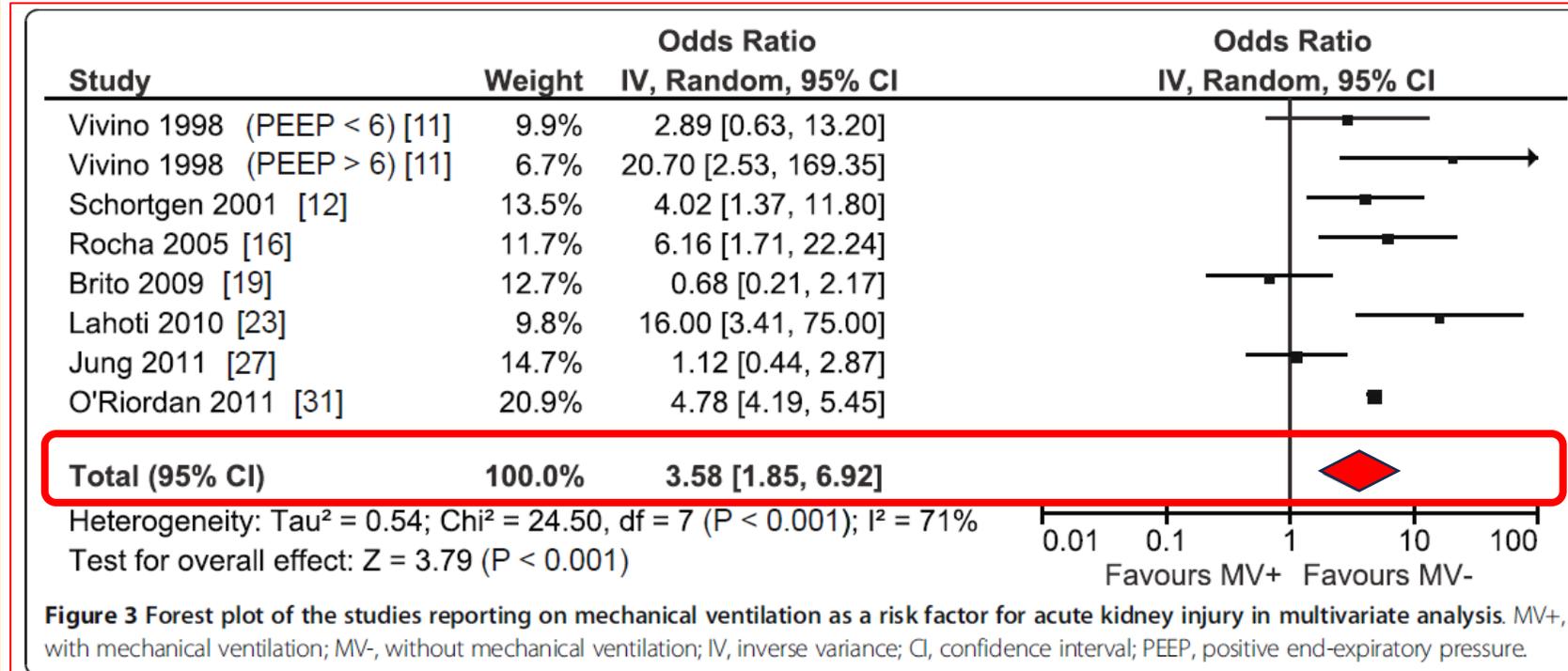
Intensive Care Med (2015) 41:1411-1423



Facteurs de survenue d'IRA en réanimation



- Méta-analyse
- 31 études cliniques
- La ventilation mécanique est un facteur indépendant de survenu d'insuffisance rénale aiguë
- OR 3,58 [1,86-6,92]



*Invasive mechanical ventilation as a risk factor for acute kidney injury in the critically ill: a systematic review and meta-analysis
 van den Akker et al. Critical Care 2013, 17:R98*

Quels mécanismes impliqués dans le survenu d'une insuffisance rénale aiguë chez les patients VM?

Historique

- Concept décrit pour la première fois en 1947
- une diminution de l'excrétion urinaire d'urée chez **des volontaires sains** chez qui une PEEP était appliquée
- Notion de «stress circulatoire» qui pouvait être identifié par une réduction de la fonction rénale

THE EFFECTS OF CONTINUOUS PRESSURE BREATHING ON KIDNEY FUNCTION
D. R. Drury, J. P. Henry, and Joseph Goodman J clin Invest 1947

EFFECT OF PRESSURE BREATHING ON KIDNEY FUNCTION

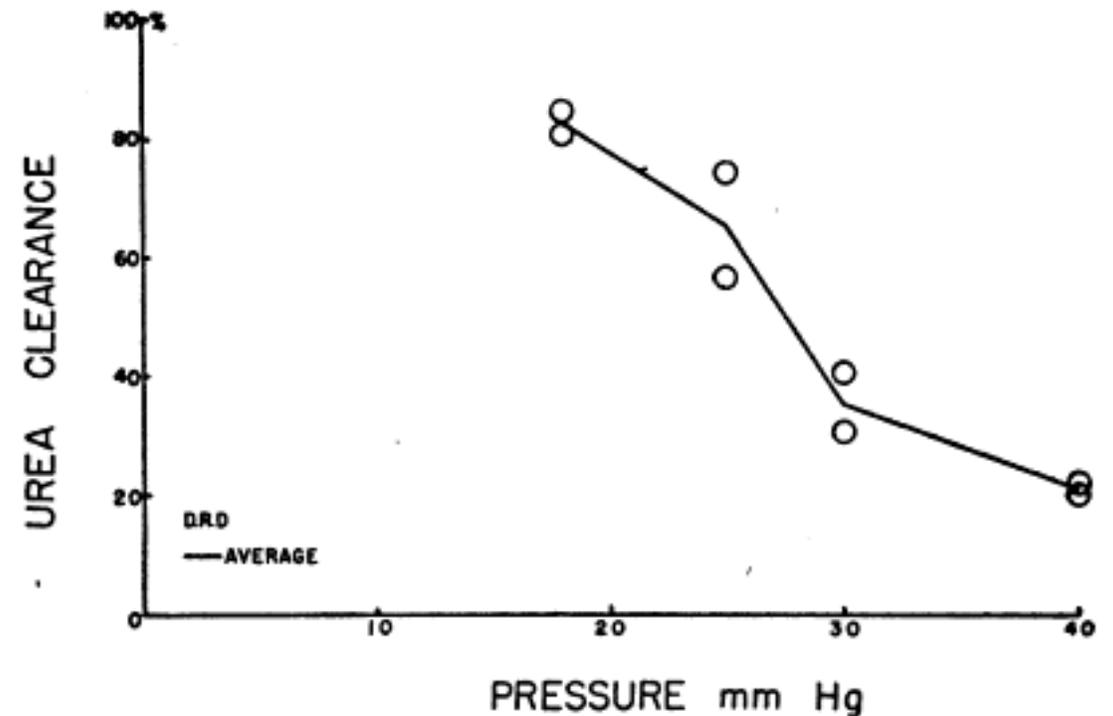


FIG. 2

Mécanismes de l'Insuffisance rénale aiguë/VM

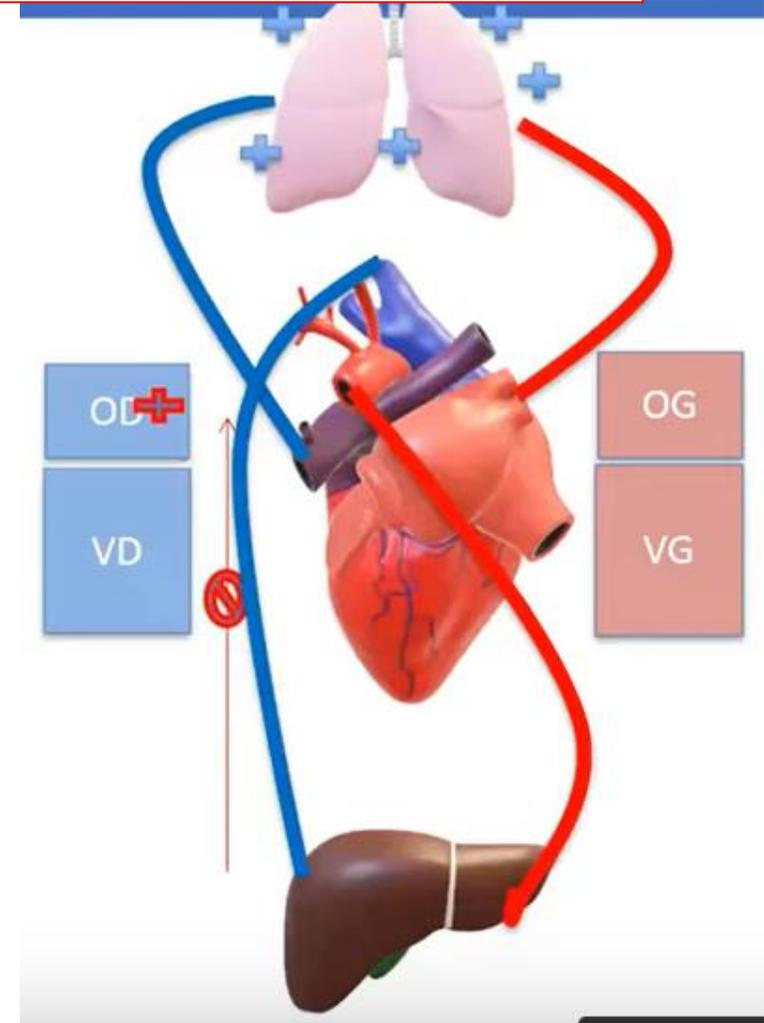
- Effet hémodynamique de la VM
- Effet inflammatoire de la VM
- Les perturbations neuro-hormonales

Effet de la ventilation mécanique sur la précharge du VD

$$\text{Retour veineux} = (P_{sm} - P_{OD}) / R_{Vr}$$

La PSM est définie par la pression qui règne dans le système vasculaire lorsque la circulation est arrêtée.

- En insufflation VM
- Pression alvéolaire positive
- Transmettre à la pression pleurale
- **Augmentation de la pression au niveau de la l'OD**
- Diminution du retour veineux
- Diminution de la précharge du VD

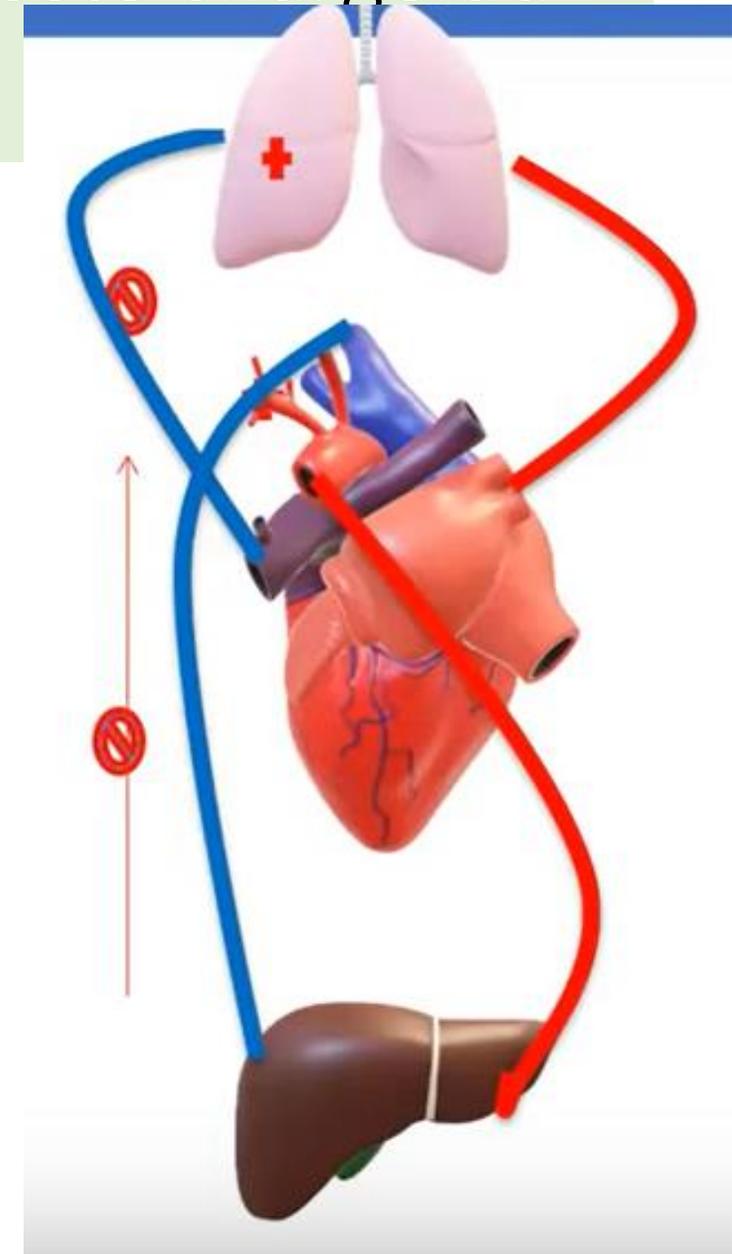


Effet de la ventilation mécanique sur la poste charge du VD

En insufflation :

- ↑ volume pulmonaire
- ↑ pression alvéolaire
- ↑ résistance vasculaire pulmonaire
- ↑ poste charge du VD

- ↓ du débit du cœur droit



Poste charge du VD/VG

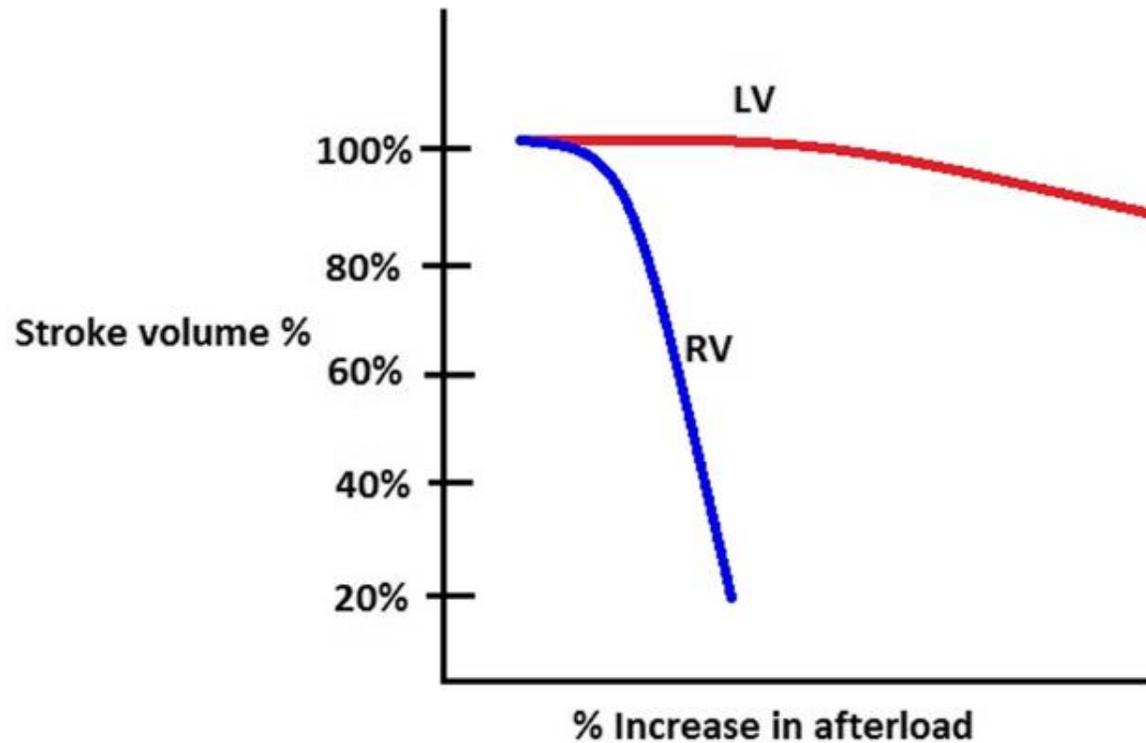
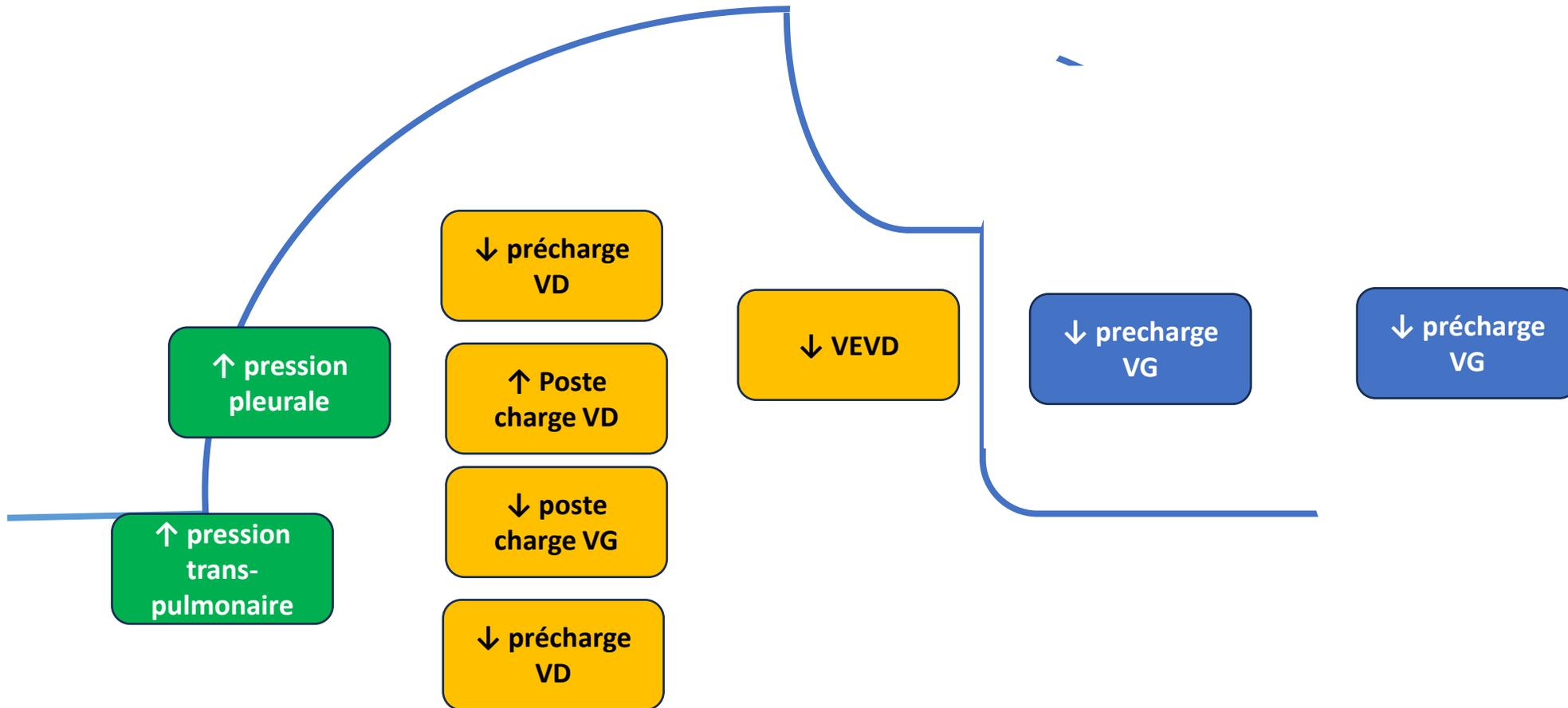


Fig. 3 Relationship of afterload and stroke volume. Right ventricular (red) stroke volume response to increases in afterload is devastating compared to the left ventricular (blue) stroke volume response which is more gradual

Pathophysiology of right ventricular failure in acute pulmonary embolism and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a pictorial essay for the interventional Radiologist. Yolanda C et al. Insights into Imaging 2019

Effet de la VM sur le cœur droit

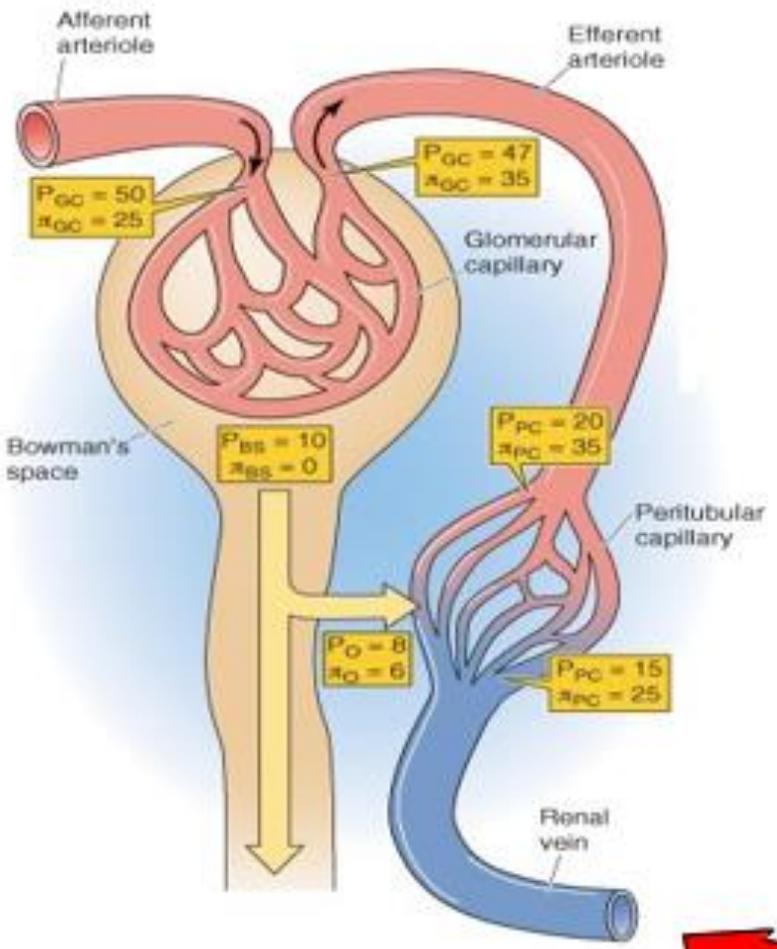


Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation
[Frédéric Michard¹](#) and [Jean-Louis Teboul](#) *Crit Care*. 2000;

Les déterminants de la perfusion rénale

$$PPR = PAM - PVR \quad (POD+5)$$

PPR: pression perfusion rénale
PAM : pression artérielle moyenne
PVR pression veineuse rénale



↑ POD
↓
↑ PVR
↓
↓ DSR
↓ DFG

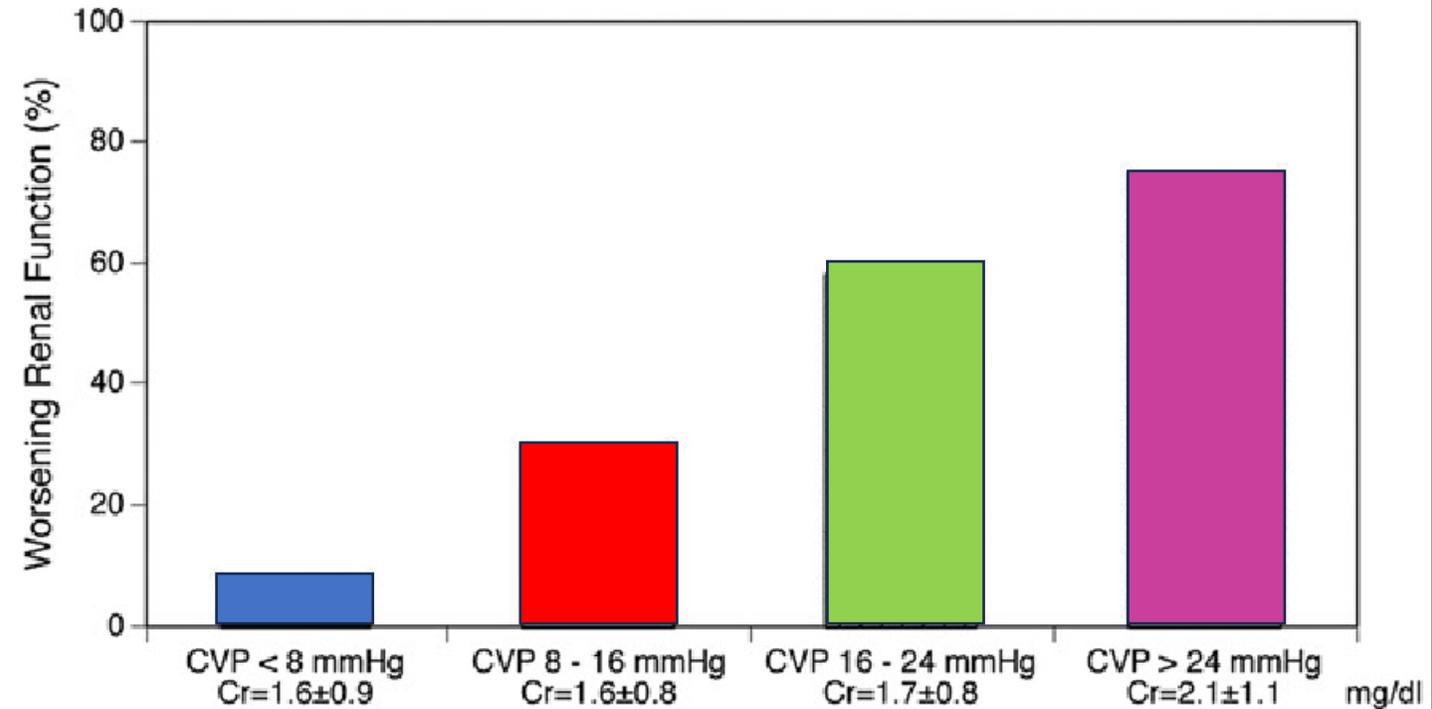
Importance de la congestion veineuse

Etude de cohorte

- 145 pts en décompensation cardiaque aigue
- Patients non choqués, non intubé, non dialysés
- Cathéter cardiaque et pulmonaire
- Dégradation de la fonction rénale (40%)

Monitoring

- FEVG, PAPO, PVC, DFG



- Importance of venous congestion for worsening of renal function in advanced decompensated heart failure. Mullens J Am Coll Cardiol 2009

Importance de la congestion veineuse

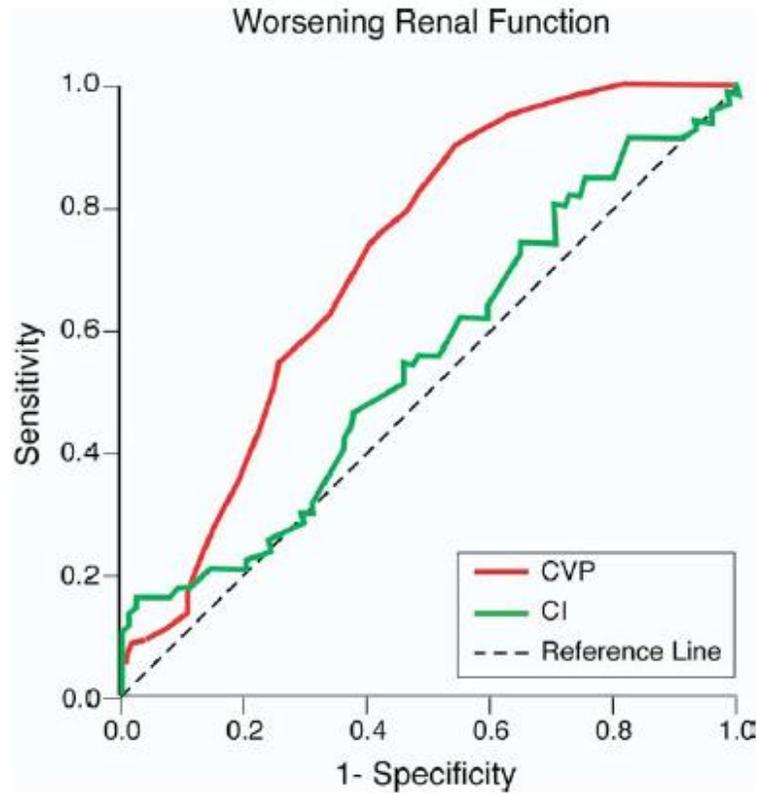


Figure 2

ROC Curves for CVP and CI on Admission for the Development of WRF

ROC = receiver-operating characteristic; WRF = worsening renal function; other abbreviations as in Figure 1.

Conclusions

In our cohort of patients with advanced HF admitted for decompensation, WRF was commonly observed despite hemodynamic improvements with intensive medical therapy. Our data imply that, apart from intrinsic renal insufficiency, the presence of venous congestion, rather than reduced cardiac output, may be the primary hemodynamic factor driving WRF in this patient population.

- Importance of venous congestion for worsening of renal function in advanced decompensated heart failure. Mullens J Am Coll Cardiol 2009

Effet de la PEP sur la fonction rénale

- Etude expérimentale chez 7 patients de réanimation
- Ventilation PEPP 10 cm H₂O
- Diminution de 30% DSR
- Effet réversible après la neutralisation de a PEEP

	V sans PEEP	V avec PEEP
Pa O ₂ (mmhg)	108 ± 8	109 ± 9
Pa Co ₂ (mm Hg)	35 ± 3	33 ± 3
Plasma		
- Sodium	142 ± 2	143 ± 2
- potassium	4,5 ± 0,2	4,5 ± 0,3
- osmolality	279 ± 4	277±5
Urinary		
- output	2,75 ± 0,28	1,79 ± 0,18 *
- Sodium	165 ± 20	111 ± 22 *
- Potassium	125 ± 21	94±17 *
Osmolality (mosm/kg)	706 ± 62	738±65
Glomerular filtration rate (ml/min)	164 ± 14,5	134±10 *
Renal blod Flow (ml/min)	1212 ± 73	935±82 *
Fe Na (%)	0,91±0,2	0,67±0,3

RESEARCH

Open Access

Association between systemic hemodynamics and septic acute kidney injury in critically ill patients: a retrospective observational study

- Etude rétrospective sur 137 patients en état de choc septique
- 69 patients ont présenté une insuffisance rénale aiguë durant les 5 premiers jours d'hospitalisation (OR 1.22 [1.08-1.39])

Table 2 Hemodynamic parameters during the first 24 hours after admission^a

Parameters	AKI – (N = 68)	AKI + (N = 69)	P value
CO (mean)	4.6 (3.6 to 6.2)	4.9 (3.8 to 6.7)	0.41
CO (LLR)	3.7 (3 to 5.4)	3.8 (2.9 to 4.8)	0.76
CO (ULR)	5.7 (3.9 to 7.1)	6 (5.1 to 8.1)	0.14
ScvO ₂ (mean)	74.5 (71.7 to 78.4)	74.5 (67.3 to 77.5)	0.26
ScvO ₂ (LLR)	71 (65 to 75)	67 (60.1 to 72.3)	0.058
ScvO ₂ (ULR)	80 (76 to 84.2)	80 (75.6 to 84)	0.92
SAP (mean)	110.2 (101.4 to 117)	108.5 (100.5 to 119)	0.94
SAP (LLR)	88.5 (80 to 98)	89 (77 to 100)	0.8
SAP (ULR)	128 (116 to 142)	130 (117 to 143)	0.74
DAP (mean)	54.8 (50.4 to 59.5)	51.5 (46.5 to 56)	0.028
DAP (LLR)	45 (40 to 50)	42 (37 to 46)	0.15
DAP (ULR)	64.5 (57.8 to 69.2)	60 (55 to 66)	0.022
MAP (mean)	73 (69.2 to 79.1)	72 (65.5 to 77)	0.16
MAP (LLR)	61.7 (53 to 65.5)	58 (52 to 65)	0.26
MAP (ULR)	87.5 (81 to 94)	84 (76 to 95)	0.18
CVP (mean)	8.5 (7 to 11.1)	11 (8.5 to 13)	0.00031
CVP (LLR)	4.5 (3 to 6.2)	7 (3 to 8)	0.0042
CVP (ULR)	13 (10 to 16)	15 (12 to 18)	0.00055

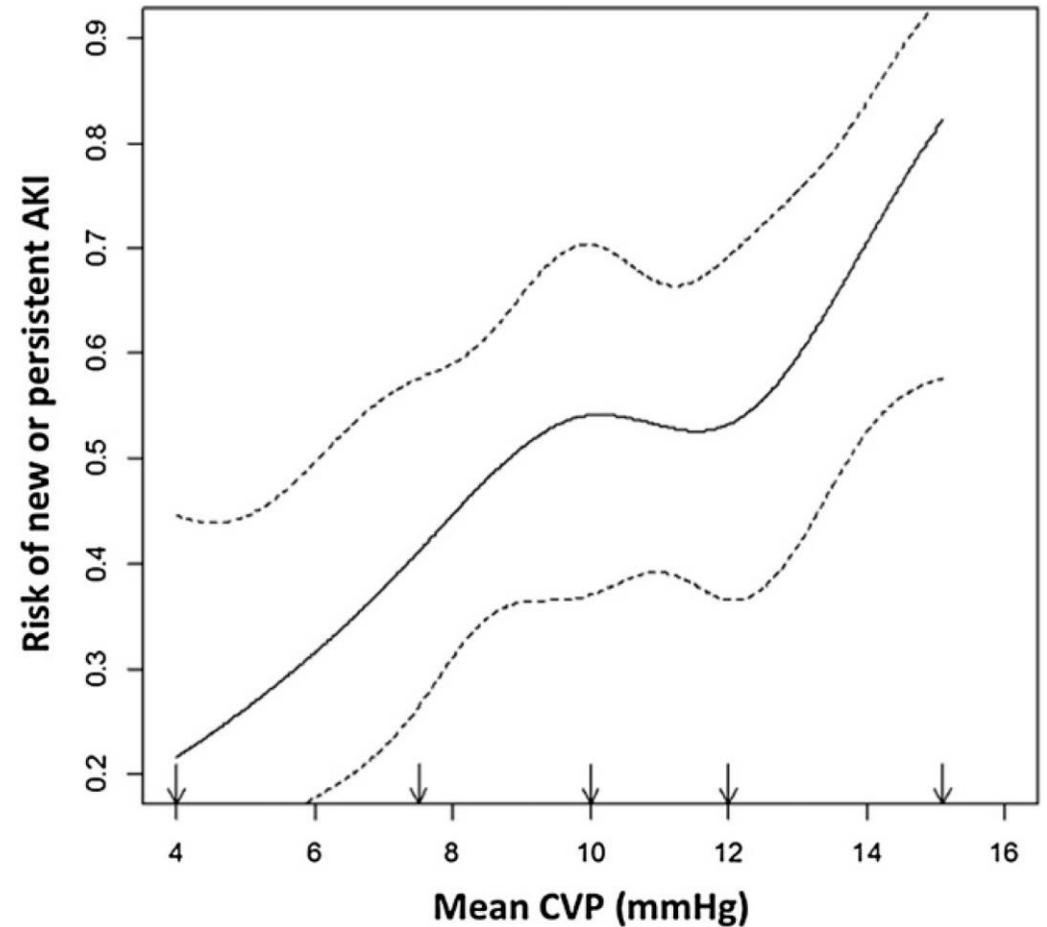


Figure 2 Statistical model of nonparametric logistic regression showing the relationship between mean central venous pressure during the first 24 hours after admission and the probability of new or persistent acute kidney injury. Note the plateau for the incidence of acute kidney injury (AKI) when the lower limit of central venous pressure (CVP) was between 8 and 12 mmHg. Over this limit, the rise in CVP was associated with a sharp increase in new or persistent AKI incidence.

RESEARCH**Open Access**

Elevated central venous pressure is associated with increased mortality and acute kidney injury in critically ill patients: a meta-analysis



- Méta analyse réalisée a partir de 15 études observationnelles
- confirme cette relation statistique avec une augmentation de probabilité d'IRA augmentée de 6 [1-12]% a chaque augmentation de 1 mmHg de PVC.

POINTS FORT

- résultats suggèrent un retentissement majeur des pressions droites sur la fonction rénale, avec une probable participation congestive sous-estimée chez les patients de réanimation,

LIMITE

- Etudes réalisées sur l'ensemble de la population de réanimation et non spécifiquement chez les patients ventilés.

Mécanisme de l'Insuffisance rénale aiguë/VM

- Effet hémodynamique de la VM
- Effet inflammatoire de la VM
- Les perturbation neuro hormonales

Effet inflammatoire de la ventilation mécanique

traumatismes parenchymateux pulmonaire d'origine divers

- Volo-traumatisme
- Barotraumatisme
- atéléctraumas

Libération de médiateurs inflammatoires néphrotoxiques

- IL-6, IL-8, facteur de nécrose tumorale (TNF) alpha,
- NO synthase, procollagène III, MCP 1

Effet de la ventilation à haut volume sur le rein

- Etude expérimentale sur des 24 lapins
- SDRA
- Groupes
 - Ventilation conservatrice V_t 5-7 ml/kg PEP 9-12 cm H₂O
 - Ventilation agressive V_t 15-17 ml/kg PEP entre 0-3
- Analyse anapath après autopsie Etude anapath avec coloration TUNEL pour visualiser l'apoptose cellulaire



Injurious Mechanical Ventilation and End-Organ Epithelial Cell Apoptosis and Organ Dysfunction in an Experimental Model of Acute Respiratory Distress Syndrome. Imai Y, Jama 2003

Injurious Mechanical Ventilation and End-Organ Epithelial Cell Apoptosis and Organ Dysfunction in an Experimental Model of Acute Respiratory Distress Syndrome. Imai Y, Jama 2003

Table. Chemokines and Biochemical Markers in Injurious and Noninjurious Groups at Baseline, 4 Hours, and 8 Hours*

	Time							
	Baseline		4 Hours			8 Hours		
	Noninjurious	Injurious	Noninjurious	Injurious	<i>P</i> Value	Noninjurious	Injurious	<i>P</i> Value
Chemokines								
Plasma, ng/mL								
MCP-1	0.23 (0.09)	0.29 (0.14)	23.68 (2.22)	37.07 (3.50)	.004	11.82 (2.02)	20.18 (2.97)	.03
IL-8	0.08 (0.03)	0.07 (0.02)	0.47 (0.09)	1.80 (0.43)	.006	0.23 (0.05)	1.50 (0.34)	.001
GRO	0.27 (0.12)	0.33 (0.17)	2.45 (0.43)	4.17 (0.47)	.01	1.10 (0.35)	3.08 (0.67)	.02
Pulmonary aspirates, ng/mL								
MCP-1						38.26 (8.56)	69.11 (7.24)	.01
IL-8						14.50 (3.56)	58.94 (11.73)	.008
GRO						0.61 (0.27)	12.97 (4.25)	<.001

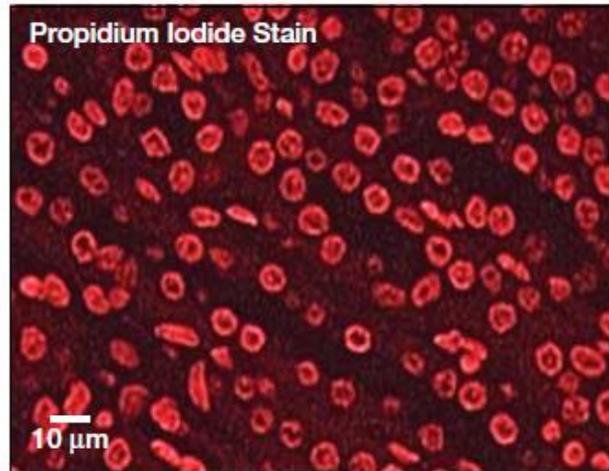
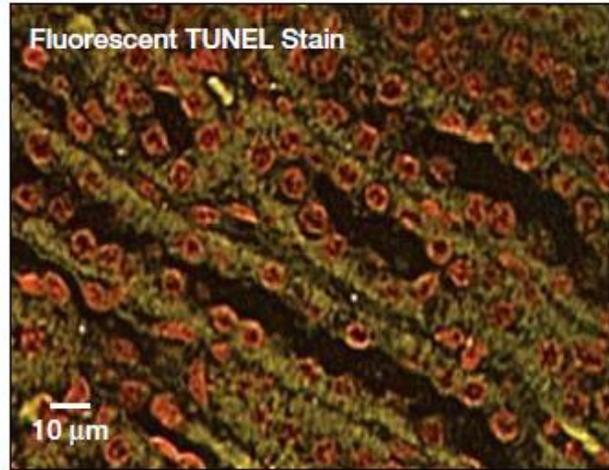
IL8: interleukine 8

MCP 1 : **monocyte chemoattractant protein 1 (chimiokine)**

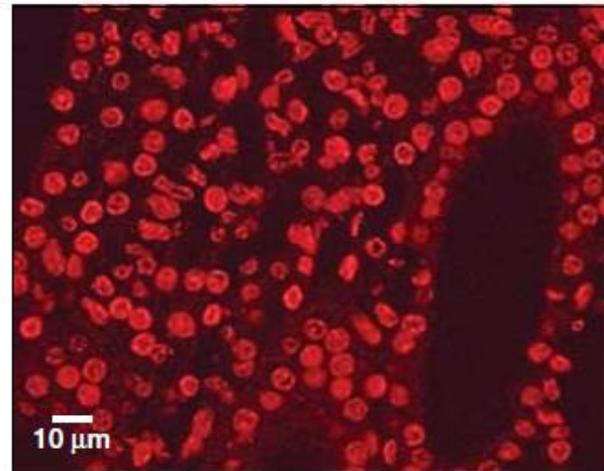
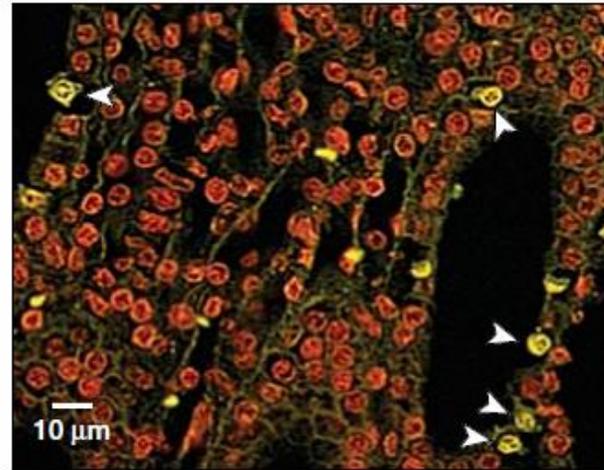
GRO : Growth regulated oncogene (chimiokines)

Reins

B Ventilation protectrice

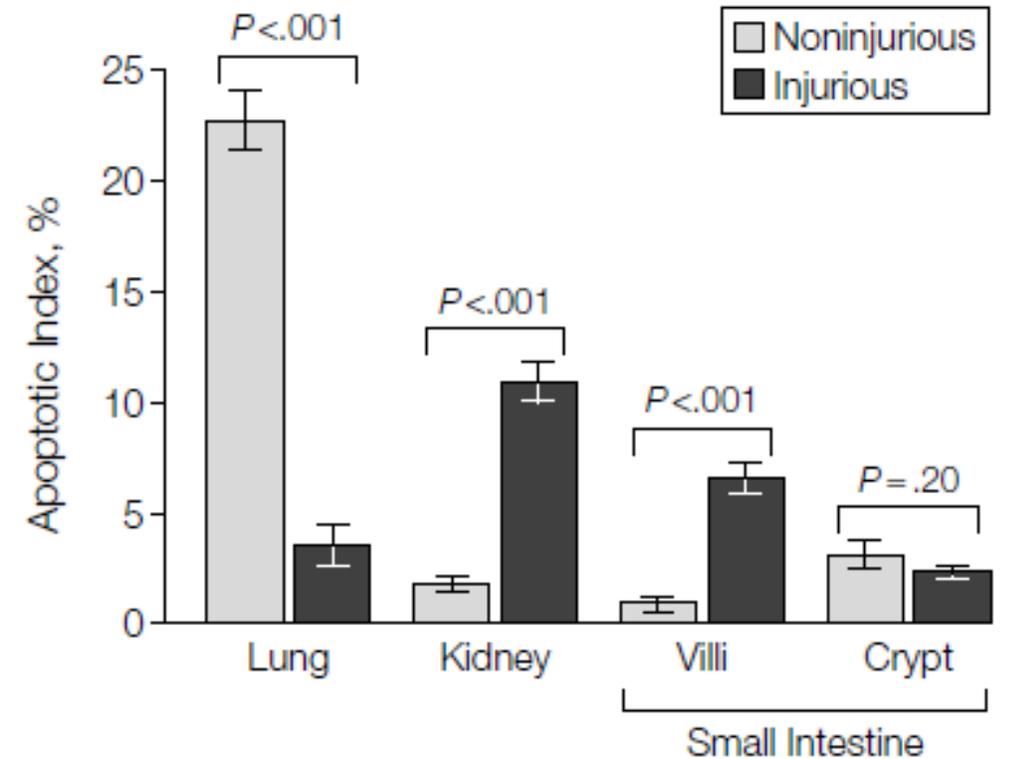


Ventilation aggressive



There were numerous **TUNEL** positive apoptotic tubular epithelial cells in the injurious group, with fewer numbers in the noninjurious group

Figure 3. Apoptotic Index Percentages in the Lung, Kidney, and Small Intestine

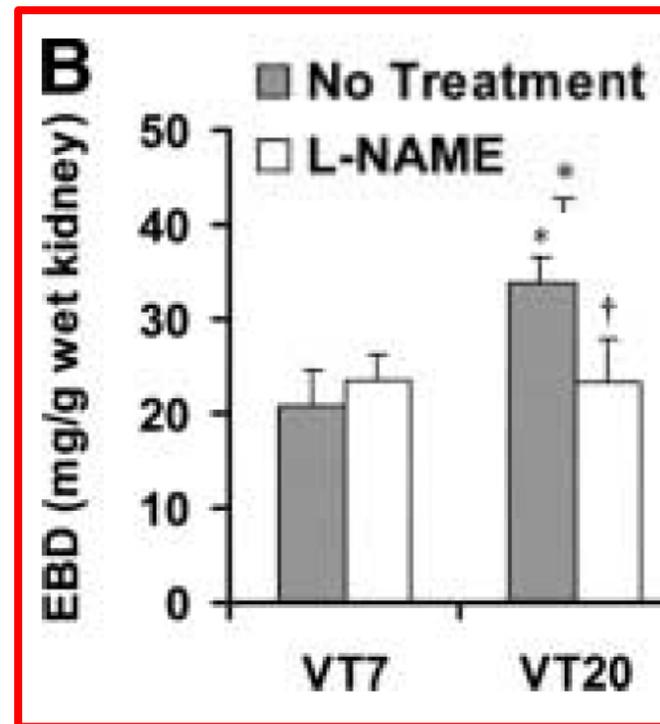
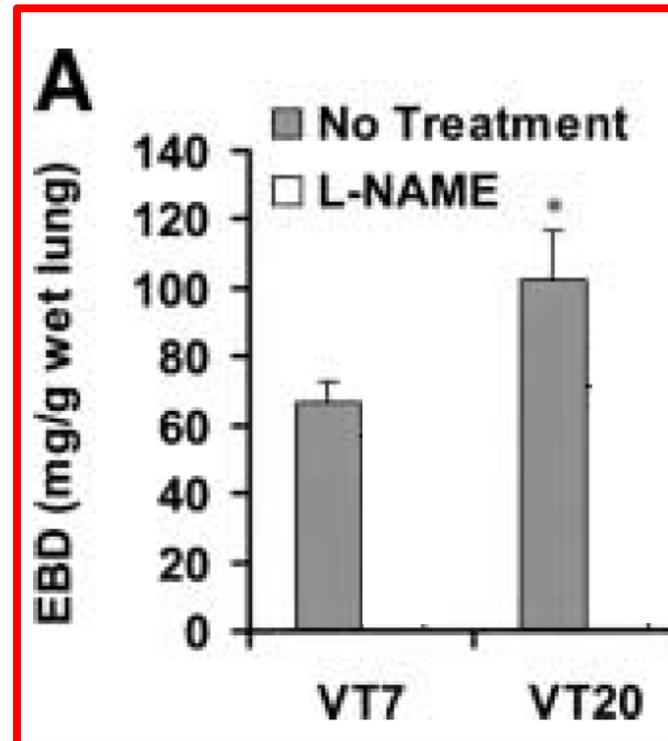


Values are mean (SE). The injurious ventilatory strategy led to increased epithelial cell apoptosis in the kidney (injurious, 10.9% [0.88%]; noninjurious, 1.86% [0.17%]; $P < .001$) and small intestine villi (injurious, 6.7% [0.66%]; noninjurious, 0.97% [0.14%]; $P < .001$).

Effet de la ventilation sur la perméabilité sanguine

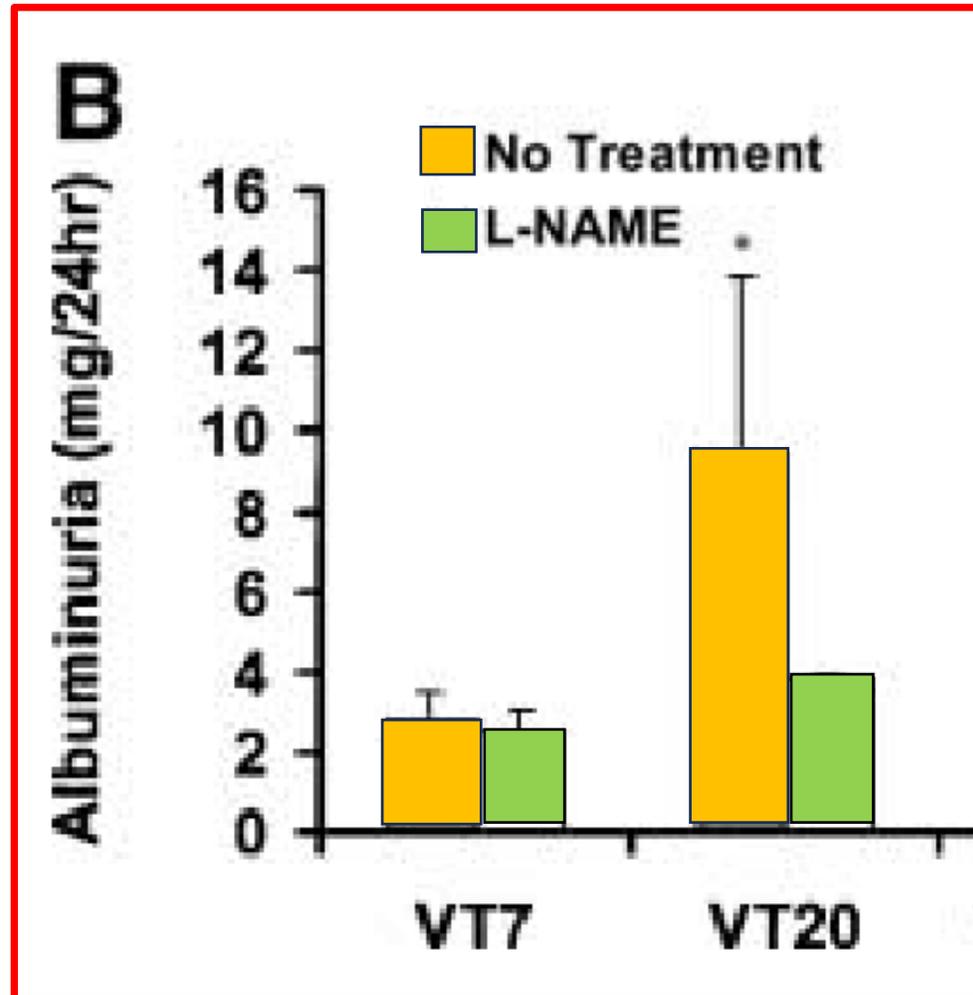
Systemic Microvascular Leak in an *In Vivo* Rat Model of Ventilator-induced Lung Injury
Won-Il Choi, et al, Am J Respir Crit Care Med 2003

- 2 groupes de souris Vt 7ml/kg vs 20ml/kg
- Etude de la perméabilité micro vasculaire par le test du **Bleu d'Evans**
- Evaluer l'effet de la NO synthétase par l'administration du L nitro-l-arginine méthyl ester L,NAME. Le précurseur du NOS inhibiteur



Effet de la ventilation sur la perméabilité sanguine

Systemic Microvascular Leak in an *In Vivo* Rat Model of Ventilator-induced Lung Injury
Won-Il Choi, et al, Am J Respir Crit Care Med 2003



Mécanisme de l'Insuffisance rénale aiguë/VM

- Effet hémodynamique de la VM
- Effet inflammatoire de la VM
- Les perturbation neuro hormonales

Théorie hormonale

Activation de plusieurs systèmes neuro-hormonaux

- Augmentation du tonus sympathique
- le système renine-angiotensine- aldosterone (SRAA)
- la libération de vasopressine
- production du facteur atrial natriurétique (FAN).

HYPERCAPNIE

une diminution du DSR,
une baisse du DFG et
une rétention hydrosodée

Un nouveau concept

- De ce fait une nouvelle entité a été introduite
- VIKI (ventilator induced kidney injury).

Blood
Purification

Blood Purif 2010;29:52–68
DOI: [10.1159/000259585](https://doi.org/10.1159/000259585)

Mechanical Ventilation and the Kidney

Jay L. Koyner^a Patrick T. Murray^b

^aUniversity of Chicago, Chicago, Ill., USA; ^bUniversity College Dublin School of Medicine and Medical Sciences, Dublin, Ireland

Comment prévenir l'IR chez les patients ventilés

Optimisation de l'état hémodynamique

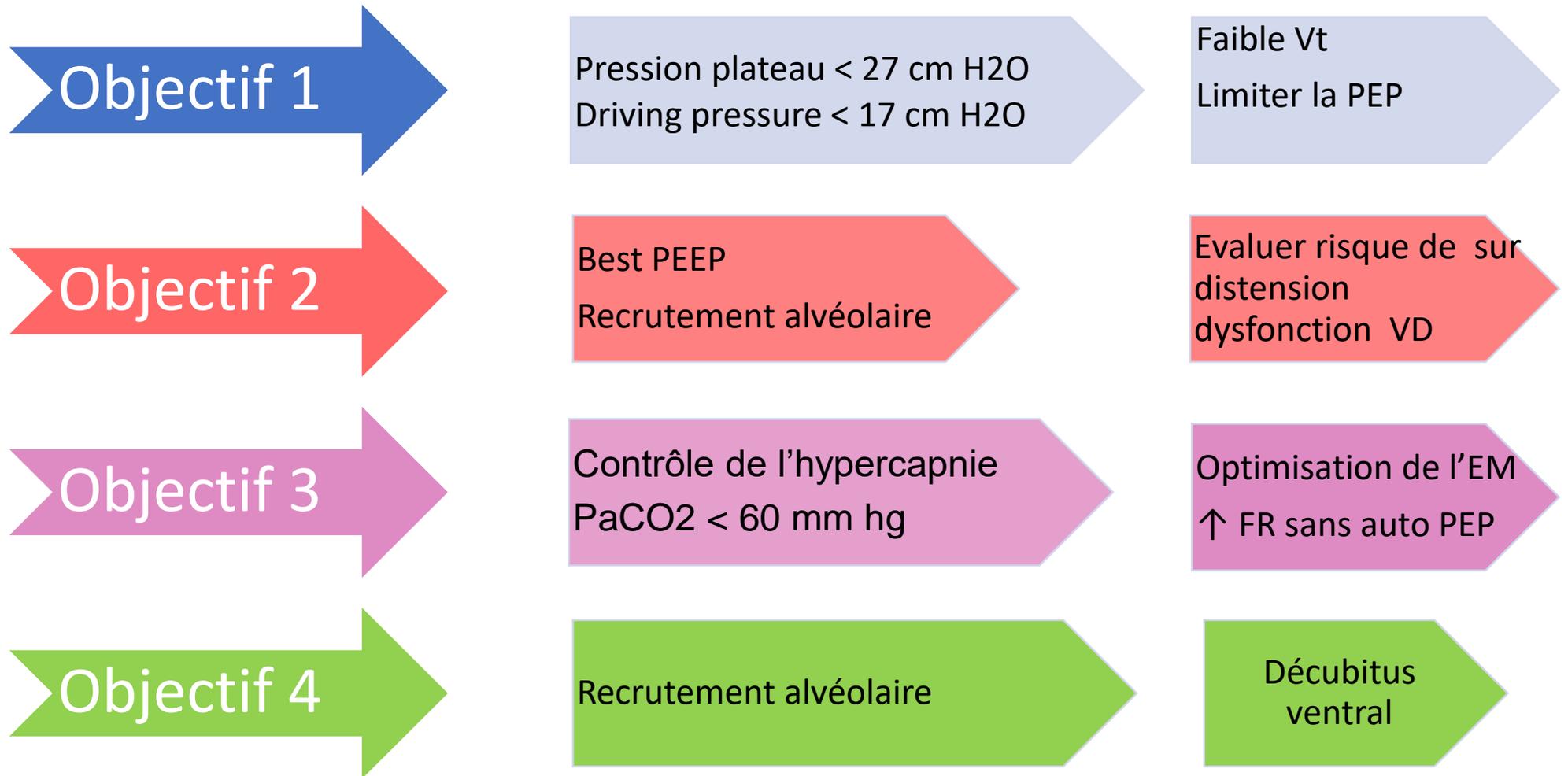
- Utilisation de la nad

Optimisation de la volémie

- Remplissage prudent (utilisation des indices de précharge)
- Eviter la surcharge
- +/- diurétique

Optimisation de la ventilation mécanique

Optimisation de la ventilation au cours du SDRA



A modern ventilatory strategy in acute respiratory distress syndrome: let the right ventricle breathe!

X. Repessé · C. Charron · A. Vieillard-Bar, Réanimation 2014

Take home message

- La ventilation mécanique est un facteur indépendant de survenu d'une insuffisance rénale aigue
- Mécanisme multiples
 - Effet hémodynamique de la VM
 - Effet inflammatoire de la VM
 - Les perturbation neuro hormonales
- Nouvel concept (VIKI)
- Lors de la ventilation mécanique, protéger son poumon sert également à protéger son rein