DU Kiné de Réa

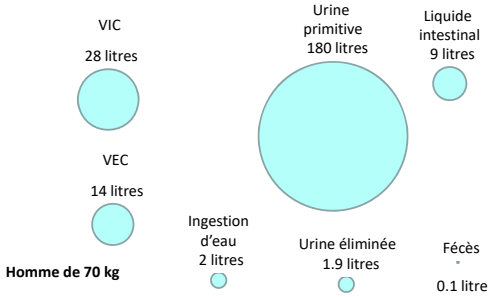
Rein et métabolique

Pr Olivier JOANNES-BOYAU
Pôle Anesthésie-Réanimation, CHU Bordeaux
Olivier.joannes-boyau@chu-bordeaux.fr

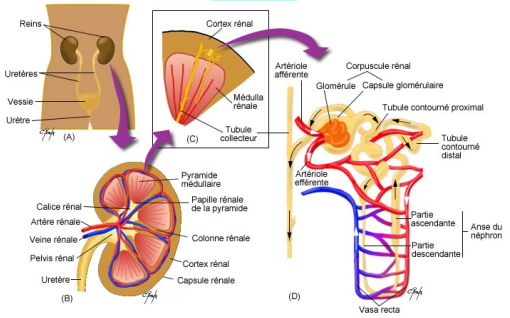
1

Physiologie du rein

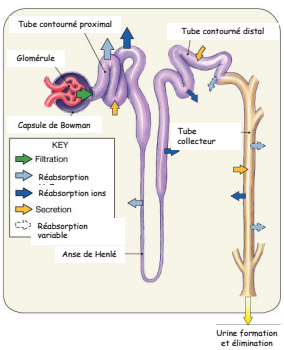
Volumes hydriques et débits dans l'organisme



Le rein



4



Le rein en chiffres

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

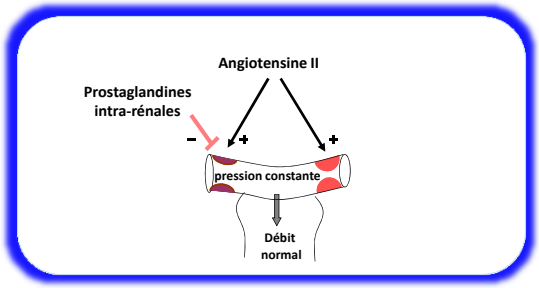
10 fois le débit sanguin cérébral ou coronaire par gramme de tissu

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

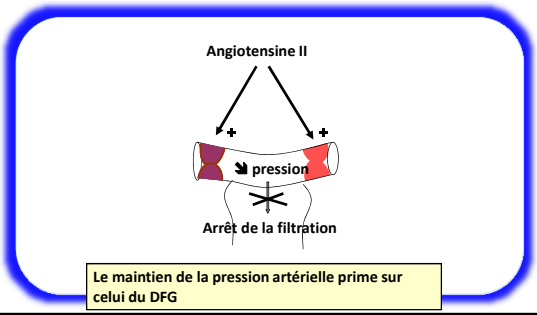
Filtration du volume plasmatique plus de 50 fois / j

Filtration du volume extracellulaire plus de 10 fois / j

Hypovolémie modérée

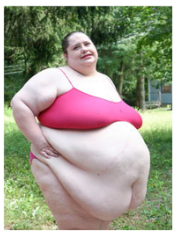


Hypovolémie sévère



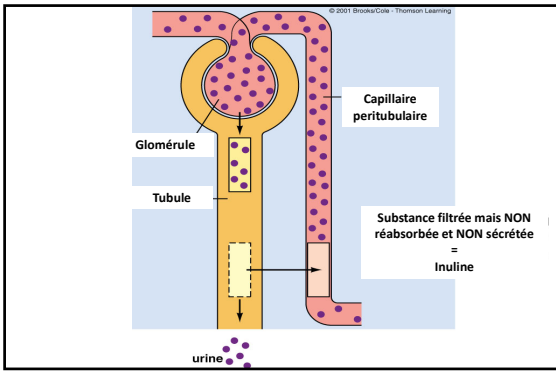
Le maintien de la pression artérielle prime sur celui du DFG

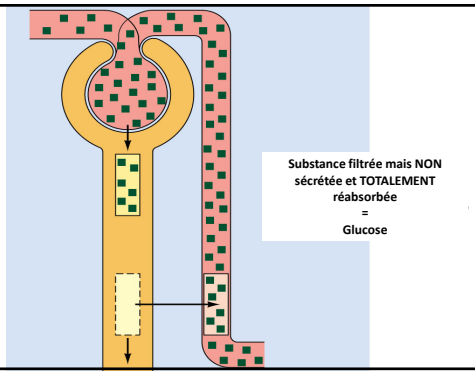
Relation Créat / DFG

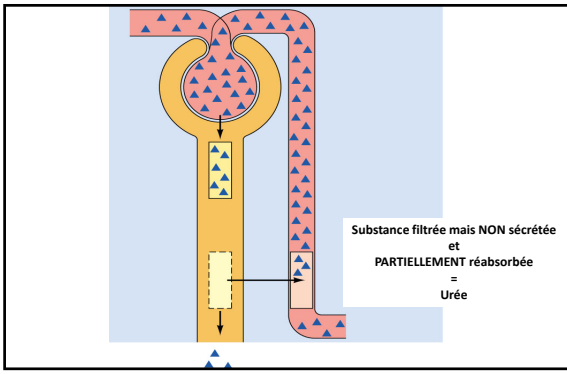


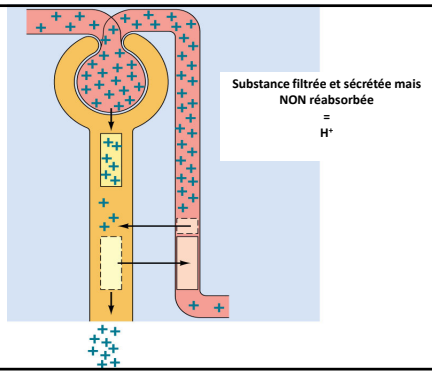
Créatinine = 110 µmol/L
GFR = 50 ml/min

Créatinine = 110 µmol/L
GFR = 100 ml/min



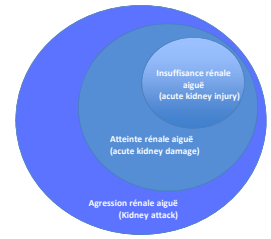






Insuffisance rénale

Définitions



= altération de la fonction rénale

≠ agression car lésion histologique du rein

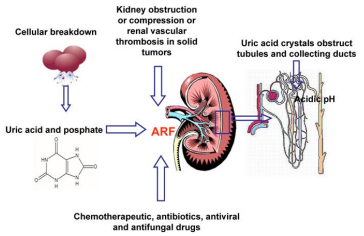
≠ étape la + précoce sans lésion du rein

Acute Kidney Injury (AKI)

IRA

Etiologie de l'IRA:

- Pre-renal
- Intra-renal
- Post renal



16

Acute kidney injury in the perioperative period and in intensive care units (excluding renal replacement therapies) *(2016)*

Carole Ichai[1*], Christophe Vinsonneau[2*], Bertrand Souweine[3], Fabien Armando[4], Emmanuel Canet[5], Christophe Clec'h[6], Jean-Michel Constantin[7], Michaël Darmon[8], Jacques Duranteau[9], Théophille Gaillot[10], Arnaud Garnier[11], Laurent Jacob[12], Olivier Joannes-Boyau[13], Laurent Juillard[14], Didier Journois[15],

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 m²	<0.3 ml/kg/h for ≥ 24 hours OR Anuria for ≥ 12 hours

17

Pre-rénal

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

18

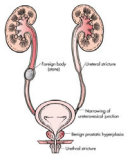
Intra-rénal

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

19

Post-rénal

- **Obstruction mécanique de l'appareil urinaire**
  - **Adénome ou cancer prostate**
  - **Calcul**
  - **Trauma**
  - **Reflux vésico-urétéral**
  - **Cancer vessie ou urétéral**



20

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

Carole Ichai[1*], Christophe Vinsonneau[2*], Bertrand Souweine[3], Fabien Armando[4], Emmanuel Canet[5], Christophe Clec'h[6], Jean-Michel Constantin[7], Michaël Darmon[8], Jacques Duranteau[9], Théophille Gaillot[10], Arnaud Garnier[11], Laurent Jacob[12], Olivier Joannes-Boyau[13], Laurent Juillard[14], Didier Journois[15],

SFAR

srlf

(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.

21

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

Etienne Macedo[1], Dirce M. T. Zanetta[2], Regina C. R. M. Abdulkader[1]*

2012

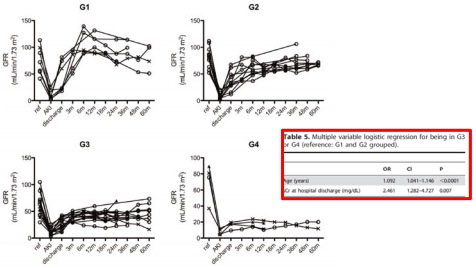
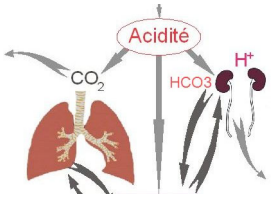
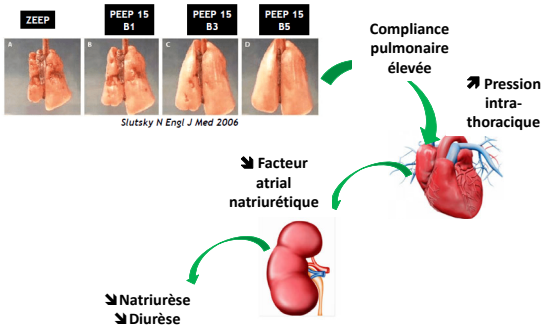


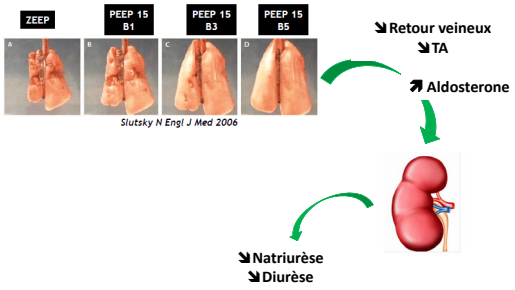
Table 5. Multiple variable logistic regression for being in G3 or G4 (reference: G1 and G2 grouped).

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

Interaction Rein-Poumon et Gaz du sang







↘ Retour veineux
↘ TA
↗ Aldosterone

↘ Natriurèse
↘ Diurèse

SDRA

SiADH

↗ Réabsorption H_2O
↘ Diurèse

Gaz du sang artériel

pH	7,42			
$PaCO_2$	36	mmHg	4,8	Kpa
PaO_2	55	mmHg	7,3	Kpa
HCO_3^-	23	mmol		
SaO_2	86%			

SaO_2 = (quantité d'O_2 lié à l'Hb/quantité maximale) x 100

Contenu maximal du sang en O_2
= [Hb] * 1,39 + [O_2 dissous]

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

pH	7,25			
$PaCO_2$	52	mmHg	6,9	Kpa
PaO_2	110	mmHg	14,6	Kpa
HCO_3^-	29	mmol		
SaO_2	97 %			
BE	0,2			

pH	7,42			
$PaCO_2$	15	mmHg	2	Kpa
PaO_2	95	mmHg	12,6	Kpa
HCO_3^-	12	mmol		
SaO_2	97 %			
BE	-8			

Henderson Hasselbalch


	Metabolique	Respiratoire
	pH HCO_3^-	$PaCO_2$
Acidoses	↘ → ↘	→ ↘
		Compensation
Alcaloses	↗ → ↗	→ ↗

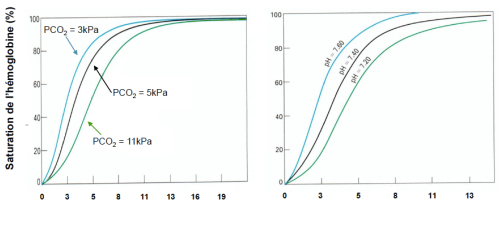
Henderson Hasselbalch


	Metabolique	Respiratoire
	pH HCO_3^-	$PaCO_2$
Acidoses	↘ → → ↗	↗
	Compensation	
Alcaloses	↗ → → ↘	↘

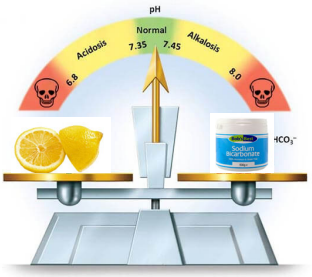
pH	7,05			
$PaCO_2$	75	mmHg	10	Kpa
PaO_2	55	mmHg	7,3	Kpa
HCO_3^-	12	mmol		
SaO_2	92 %			
BE	-12			

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

par le CO_2 par le pH



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

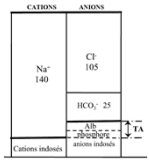
- dpdce mathématique entre HCO_3^- & $PaCO_2$

$HCO_3^- + H^+$ H_2CO_3 $CO_2 + H_2O$

- tampons non volatils ignorés
- rôle des acides faibles ignorés

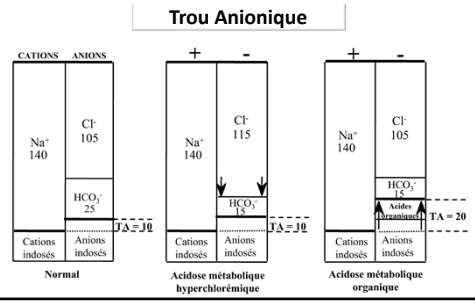
Trou Anionique

TA(meq/l)= $Na^+ - (Cl^- + HCO3^-) = 12 \pm 2$ meq/l



APPROCHE TRADITIONNELLE

Trou Anionique



	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

- $HCO3^-$ n'est pas la cause des désordres
- Variations d'$HCO3^-$ sont des conséquences
- pH dépend de facteurs indépendants
  - SID
  - Concentration totale d'acide faible (Atot)
  - PCO2

Calcul du SID

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

CONCEPT DE STEWART

pH plasmatique dépend de 3 variables indpdtes

1 - Strong Ion Difference SID = 39 meq/l

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

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

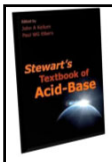
. SIG = SIDa - SIDe = 0 meq/l

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 $a = 1$; $b = [SID^+] + K'_a$; $c = \{K'_a \times ([SID^+] - [A_{TOT}]) - K'_w - K'_1 \times S \times Pco_2\}$; $d = -[K'_a \times (K'_w + K'_1 \times S \times Pco_2) - K'_3 \times K'_1 \times S \times Pco_2]$; and $e = -K'_a K'_3 K'_1 S\, Pco_2$.

$$pH = pK'_1 + \log \frac{[SID^+] - K'_a[A_{TOT}]/K'_a + 10^{-pH}}{S \times Pco_2}$$

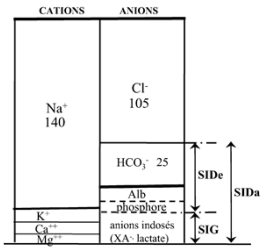
$$SIG = [SID^+]_a - [SID^+]_e = AG - [A^-]$$

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

Stewart ?

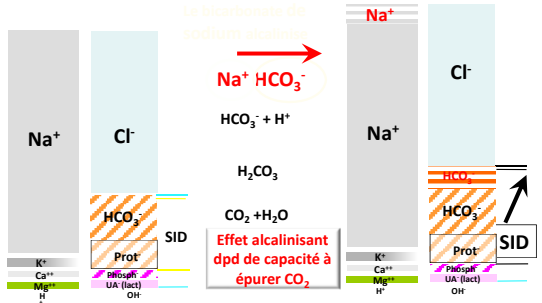
Peut-on faire plus simple ?

Stewart ?



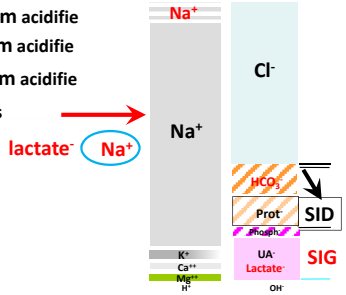
Stewart PA, Resp Physiol 1978; Fencl V, Resp Physiol 1993

Acide / Base



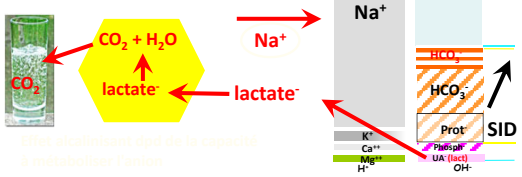
Acide / Base

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

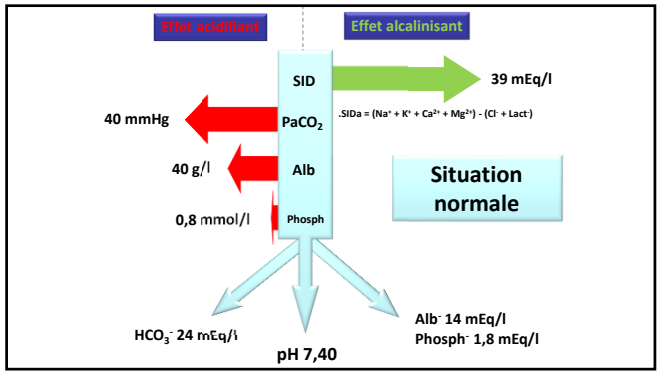


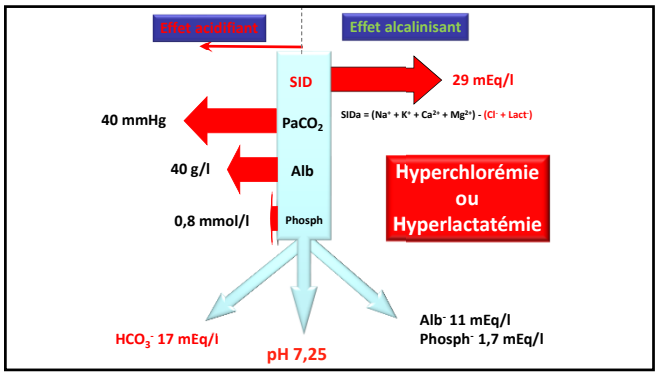
Acide / Base

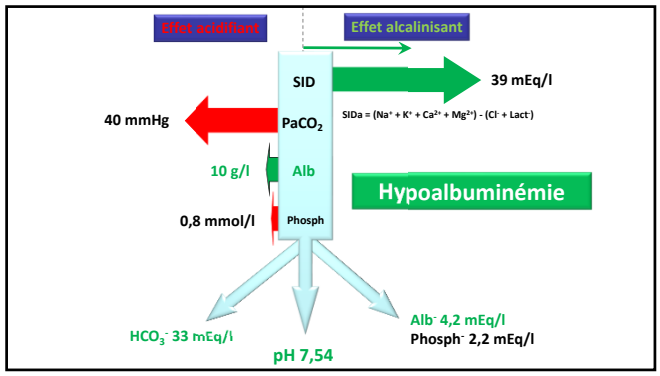
Le lactate de sodium alcalinise
L'acétate de sodium alcalinise
Le citrate de sodium alcalinise
= anions métabolisables

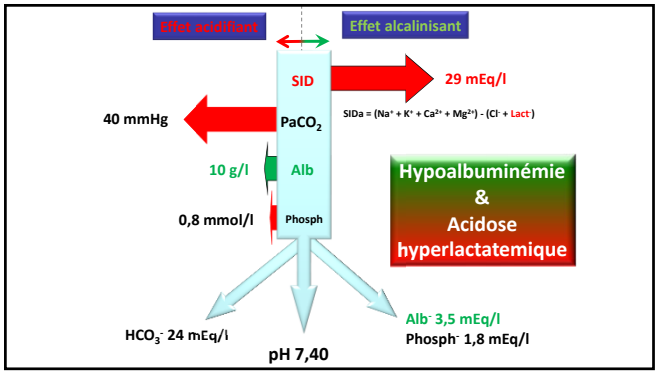


Effet alcalinisant égal de la capacité à métaboliser l'anion









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

Pas de TAB

Pas de TAB

	Occlusion
pH	7,41
$PaCO_2$	39
HCO_3^-	23
Na	137
Cl	92
TA	22
TAc	19
Lact	5
Clc (Cl x 140/Na)	94
Alb	35
SIG	14
	AlcM (hypoCl) + AcM (lact)

hypoCl anions indosés

	Occlusion	IRC Post-op
pH	7,41	7,4
$PaCO_2$	39	37,6
HCO_3^-	23	22
		Pas de TAB
Na	137	140
Cl	92	114
TA	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)

hypoCl anions indosés

hyperCl

	Occlusion	IRC Post-op	Choc septique
pH	7,41	7,4	7,41
$PaCO_2$	39	37,6	39
HCO_3^-	23	22	24
		Pas de TAB	
Na	137	140	140
Cl	92	114	104
TA	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)

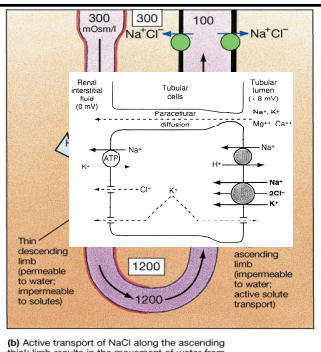
hypoCl anions indosés

hyperCl

Pas de TAB

Suppléance rénale

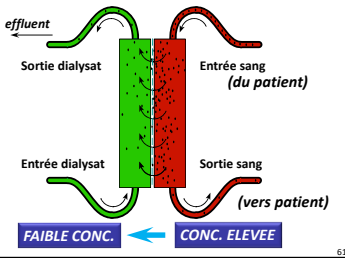
Diurétiques



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

Hémodialyse

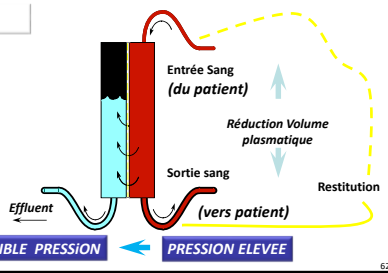
DIFFUSION



61

Hémofiltration

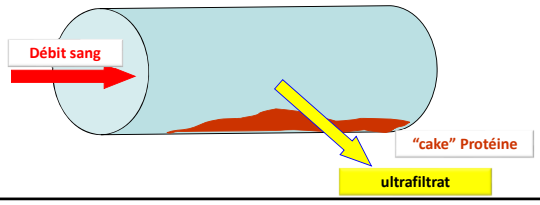
CONVECTION



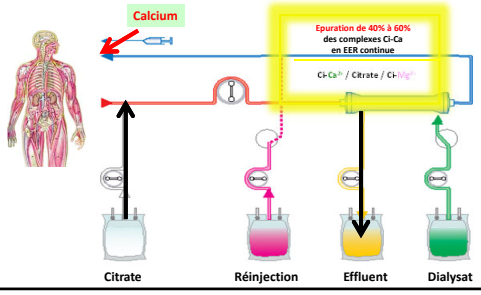
62

Fraction Filtration

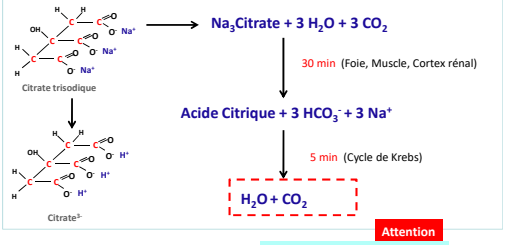
$$FF = \frac{Pre + Post + Perte\ patient}{Débit\ Sg + Pre}$$



Citrate



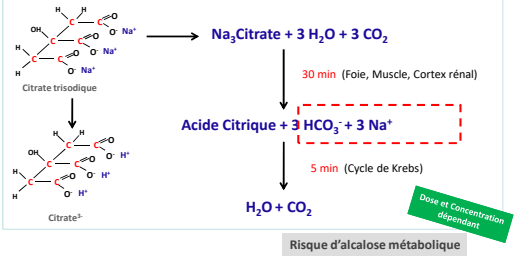
Métabolisme du citrate



Attention

BPCO en ventilation spontanée
SDRA

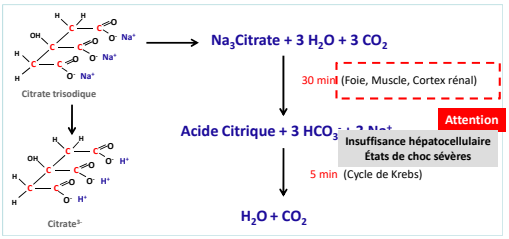
Métabolisme du citrate



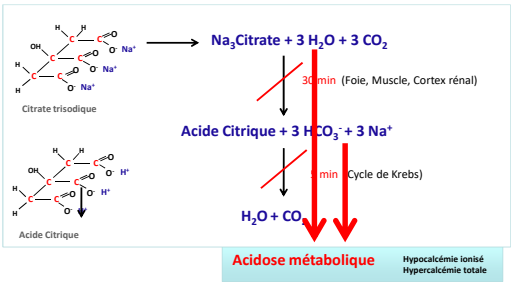
Dose et Concentration dépendant

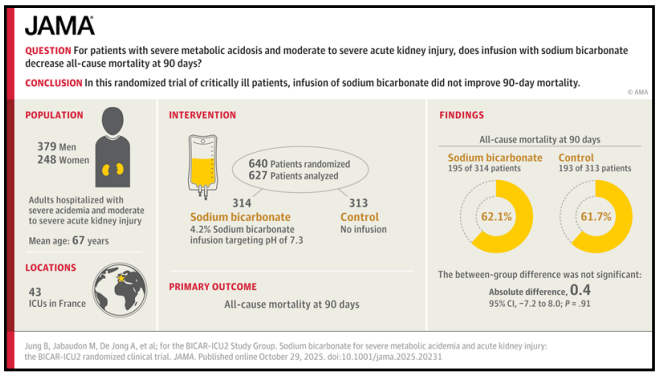
Risque d'alcalose métabolique
Risque d'hypernatrémie

Métabolisme du citrate



Métabolisme du citrate





JAMA

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
62.1%

Control
193 of 313 patients
61.7%

The between-group difference was not significant:
Absolute difference, 0.4
95% CI, −7.2 to 8.0; *P* = .91

Jung B, Jabaudon M, De Jong A, et al; for the BICAR-ICU2 Study Group. Sodium bicarbonate for severe metabolic acidemia and acute kidney injury: the BICAR-ICU2 randomized clinical trial. *JAMA*. Published online October 29, 2025. doi:10.1001/jama.2025.20231

Kiné en réanimation et EER

Surveillance