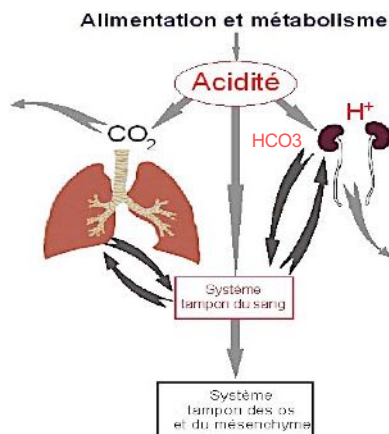


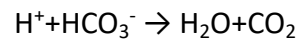
Régulation balance acide-base



Assurée par des systèmes extra- et intracellulaires

A court terme : tampons intracellulaires (Hb, Protéines, Phosphates, os minéral et muscle)

A moyen terme : adaptation **ventilatoire** (sous forme de CO₂)



A long terme : adaptation **rénale**

Régénération de HCO₃⁻

Élimination de H⁺

1

Régulation balance acide-base

○ Rôle du **poumon**

- Seconde ligne de défense
 - action rapide
- Excrétion du CO₂
 - produit par le métabolisme cellulaire
- Réaction à l'acidose par une **hyperventilation alvéolaire** : **↓ pCO₂**

2

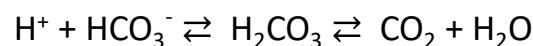
Régulation balance acide-base

- Rôle du **rein**
 - Troisième ligne de défense
 - action plus lente
 - Réabsorbe les HCO_3^- filtrés
 - 80 à 85 % dans le **TCP** (+10 à 15 % anse de Henlé)
 - Réabsorption grâce à une sécrétion active de H^+
 - Sécréter la charge acide (H^+) produite quotidiennement
 - TCP
 - Tube collecteur
 - Acidité titrable (AT : $\text{H}_2\text{PO}_4^{2-}$)
 - Ammoniac (NH_4^+) : l'ammonium peut permettre l'élimination d'une grande quantité d' H^+

3

Régulation balance acide-base

Tampons extracellulaires : les bicarbonates



- Equation d'Henderson-Hasselbach

$$\text{pH} = 6.1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{\text{pCO}_2}$$

- Maintien de l'équilibre acido-basique
 - Le **rein** régule la concentration de **HCO_3^-**
 - Le **poumon** régule la **pCO_2**

4

Régulation balance acide-base

○ Gazométrie artérielle normale

- pH = $7,40 \pm 0,02$
- pCO₂ = 40 ± 4 mm Hg
- [HCO₃⁻] = 25 ± 2 mmol/l
- pO₂ = 80 - 100 mm Hg
- SaO₂ = 95 - 99 %

	pCO ₂ (mmHg)	pH	HCO ₃ ⁻ (mmol/l)
Acidose métabolique	< 38	< 7.38	< 28
Acidose respiratoire	> 42	< 7.38	> 32
Alcalose métabolique	> 42	> 7.42	> 32
Alcalose respiratoire	< 38	> 7.42	< 28

5

Trou Anionique Plasmatique (Tap) (Anion Gap)

- La somme des anions et des cations est égale dans le sang (électroneutralité)
- Normalement, dans le plasma :
 - anions indosés (protéines plasmatiques, phosphates, sulfates, autres) > cations indosés (Ca²⁺, Mg²⁺)
 - cette différence est le **Trou Anionique**

	A 10
	HCO ₃ ⁻ 24
Na ⁺ 140	Cl ⁻ 106

$$\text{TA p} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = 16 \pm 4 \text{ mmol/l}$$

$$\text{ou TA p} = (\text{Na}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = 12 \pm 4 \text{ mmol/l}$$

6

Trous Anioniques Plasmatiques

○ Trou anionique plasmatique

- Recherche l'accumulation d'acides autres que l'HCl et l'acide carbonique (H_2CO_3)

○ Trou anionique urinaire

- évaluation de l'excrétion urinaire de NH_4^+ et donc de l'adaptation du rein à une situation d'acidose

7

Acidose Métabolique: Trou anionique élevé

7 diagnostics étiologiques : 1^{ère} étape: calcul du **trou anionique plasmatique**

Augmenté : TA p > 16 mmol/l

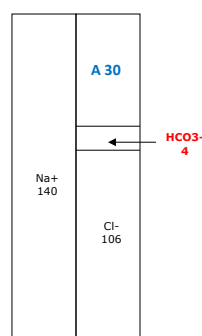
Normal : TA p = 12 ± 4 mmol/l

TA p augmenté (anion indosé)

production d'acides organiques, rétention anormale de ces acides

5 diagnostics :

- **Acidose lactique** (états de choc, médicaments, IHC...)
- **Acido-cétose** (diabétique, de jeûn...)
- **Lyse cellulaire massive**
- **Insuffisance rénale** (aigüe ou chronique au stade terminal)
- **Intoxication** (salicylés, méthanol, éthylène glycol...)



Addition d'un acide autre que HCl :
↓ HCO_3^-
remplacée par un anion non mesuré

8

Acidose Métabolique: Trou anionique normal

TA p normal (acidose hyperchlorémique)

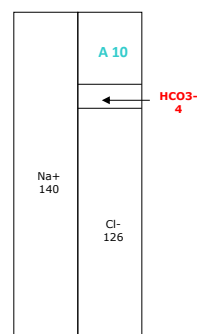
→ Calculer **trou anionique urinaire**

$$TA\ u = (Na^+ + K^+) - (Cl^-)$$

TA u **Négatif** = réponse rénale adaptée (**Normale**)
à la situation d'acidose (car excrétion de NH_4^+
associée à excrétion Cl^- , d'où TA u négatif)

2 diagnostics :

- **Diarrhées** (TA u -)
- **Acidoses tubulaires rénales** (TA u +)



Perte rénale ou digestive HCO_3^-
Compensée par $\uparrow$ proportionnelle Cl^-

9

Acidose Métabolique: Trou anionique normal

- **Les pertes digestives de bicarbonates**
 - **Diarrhées**,
 - Urétéro-sigmoidostomies et dérivations iléales,
 - Fistules biliaires et pancréatiques,
 - Tumeurs villeuses,
 - Cholestyramine
- **Les acidoses tubulaires rénales** (excrétion urinaire insuffisante de NH_4^+)
 - Acidose tubulaire proximale, type I (défaut de réabsorption proximale de HCO_3^-)
 - Acidose tubulaire distale, type I (défaut d'excrétion ions H^+ ou défaut de NH_3 médullaire)
 - Acidose tubulaire médullaire, type IV
- **Les intoxications** (anion = Cl^-)
 - Chlorure d'ammonium, Chlorhydrate d'arginine, Chlorhydrate de lysine
- **À part :**
 - Les acidoses de dilution,
 - Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (Diamox)

10

Acidose Métabolique

○ Signes cliniques

- Hyperventilation alvéolaire
- Dyspnée profonde et ample dite de Küssmaul
- Obnubilation ou coma
- Collapsus cardiovasculaire si acidose sévère

11

Acidose Métabolique et Maladie Rénale Chronique

ACIDOSE METABOLIQUE "NORMOCHLOREMIQUE"

- pH normal bas ou peu abaissé (7,36-7,38)
- HCO_3^- modérément abaissée 18-23 mmol/L, f
- Apport: Acides non-volatils à partir des AA souffrés
 La possibilité pour le rein d'excréter la charge acide diminue avec le DFG < 50 ml/min
 Trou anionique normal -> élevé quand DFG < 15 ml/min
- Compensation par bicarbonate extra cellulaire, os ...
- > Maintien d'un pH "normal" et baisse du bicarbonate

12

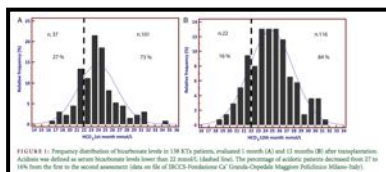
Prévalence de l'Acidose Métabolique dans la Maladie Rénale Chronique

Original Article

Prevalence of and risk factors for reduced serum bicarbonate in chronic kidney disease

KALANI L. RAPHAEL,^{1,2} YINGYING ZHANG,¹ JIAN YING³ and TOM GREENE¹¹Department of Internal Medicine, University of Utah, and ²Salt Lake City VA Health Care System, Salt Lake City, UT, USACRIC study: 17.3% with $\text{HCO}_3^- < 22$ mmol/L

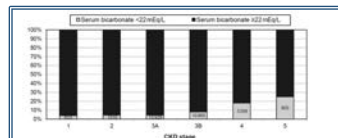
Nephrology 2014



One year after transplantation

16% with $\text{HCO}_3^- < 22$ mmol/L

Messa et al., NDT 2015



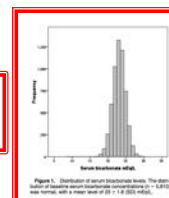
13

Veteran Affairs MC

570 170 pts CKD stage 1-5

Kovesdy, NDT 2012

MESA study, DFG > 60 ml/min.
Driver, AJKD 2014
N=5800, 30% $\text{HCO}_3^- < 22$ mmol/L



La prévalence est variable quelque soit la fonction rénale

13

Prévalence de l'Acidose Métabolique dans la Maladie Rénale Chronique

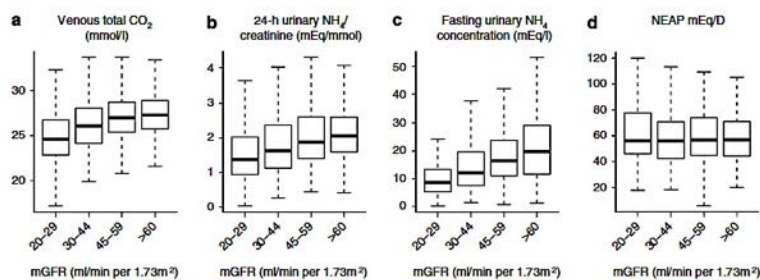


Figure 1 | Baseline acid base status in 1065 chronic kidney disease (CKD) patients. Total venous CO_2 (a), 24-h urinary $\text{NH}_4/\text{creatinine}$ (b), fasting urinary NH_4 concentration (c), and net endogenous acid production (NEAP) (d) according to the measured glomerular filtration rate (mGFR). Median concentrations (interquartile range, IQR) are displayed. Whiskers extend to 1.5 times the IQR.

Vallet M. NephroTest Study. Kidney Int 88:137-145, 2015

14

L'acidose Métabolique: Toxine Urémique dans la MRC



Kraut, J. A. & Madias, N. E. *Nat. Rev. Nephrol.* 6, 274–285 (2010)

Dobre M, Rahman M, Hostetter TH. Current Status of Bicarbonate in CKD. *J Am Soc Nephrol.* 2015 Feb 27;26(3):515–23.

15

Acidose Métabolique et Progression de la MRC

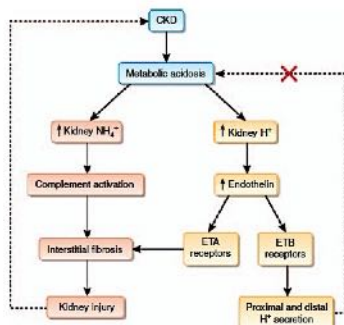


Figure 1 | Mechanisms linking acidosis and CKD. CKD leads to metabolic acidosis, which may promote interstitial fibrosis due to adaptations in ammonia handling. Additionally, the acidic milieu may stimulate endothelin (ET) production, which may promote interstitial fibrosis. However, endothelin may have a salutatory effect of promoting acid secretion, which would ameliorate the acidosis (X). Bicarbonate therapy would directly ameliorate the acidosis (X). ETA, endothelin A; ETB, endothelin B.

Simon & Hamm *Kid Int* 2010
Oniewski, *Nature review* 2013

- L'adaptation à la MRC permet de maintenir la baisse des bicarbonates
- En dessous de 40 ml/min de DFG l'acidose métabolique progresse, classiquement hyperchlorémique.
- L'excrétion des ions H⁺ se maintient
- L'excrétion des phosphates est limitée, déficit d'excrétion et des transports des ions ammonium...
- La baisse du pH stimulerait la production d'endothéline qui favorise la fibrose interstitielle
- C'est la baisse du pH du milieu qui induit la fibrose et la progression de l'IRC **Wesson *Kidney Int* 2009**

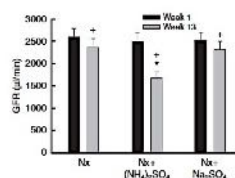


Figure 2 | GFR (μl/min) of casein-eating, conscious Ntx given dietary (NH₄)₂SO₄ to increase intrinsic H⁺ production or Na₂SO₄ as dietary SO₄ control compared with Ntx without added salt. Ntx, 2/3 nephrectomized animals. *P < 0.05 vs Ntx. **P < 0.05 vs. respective 1-week value, paired t, n = 8 animals for each group.

16

Acidose Métabolique et Progression de la MRC

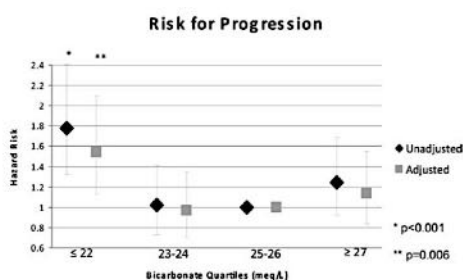


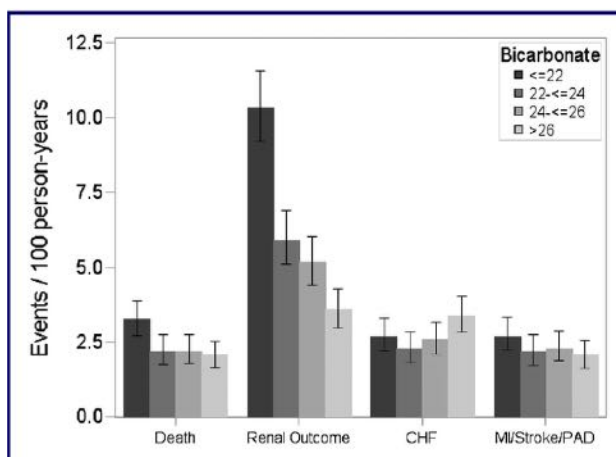
Figure 2. Association between serum bicarbonate quartiles and the risk of kidney disease progression in 5,422 medical patients. Multivariable adjusted for age; sex; race/ethnicity; diagnosis of diabetes mellitus, hypertension, and/or cardiovascular disease; calcium, hemoglobin, blood urea nitrogen, and baseline estimated glomerular filtration rate values; median income; and insurance status.

- Bronx study
- 5422 patients suivi 7 ans
- Population US, 41% Af-Am, 21% diabète ...
- 90% avec DFG > 60 ml/min au début de la cohorte
- Pas d'intervention
 - S.Shah, AJKD 2009

17

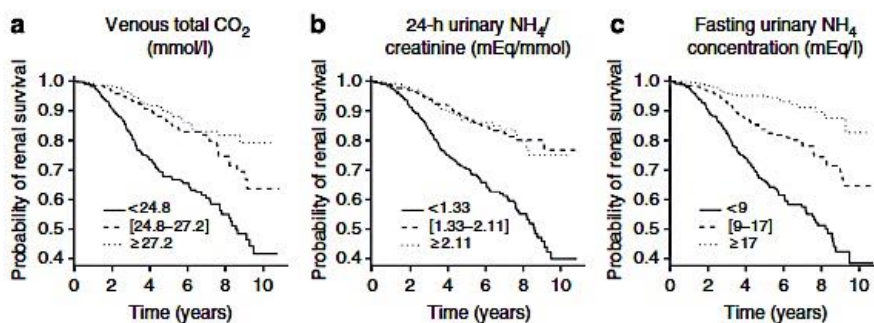
Acidose Métabolique et Progression de la MRC

- IRC stade 2-4 (médiane de DFG 44 ml/min)
- 3900 patients, suivi 4 ans
 - Dobres, AJKD 2013



18

Acidose Métabolique et Progression de la Maladie Rénale Chronique



Risk of ESRD and acid base status in chronic kidney disease (CKD) patients. Kaplan–Meier survival curves for end-stage renal disease (ESRD) outcome according to baseline venous total CO₂ (tCO₂) (a), 24-h urinary NH₄/creatinine (b), and fasting urinary NH₄ concentration (c).

Vallet M. NephroTest Study. *Kidney Int* 88:137-145, 2015

19

La Correction de l'Acidose Métabolique Réduit le Risque de Progression de la MRC (> 20 ml/min DFG)

Dietary acid reduction with fruits and vegetables or bicarbonate attenuates kidney injury in patients with a moderately reduced glomerular filtration rate due to hypertensive nephropathy

Nimrit Goraya^{1,2}, Jan Simoni³, Chan-Hee Jo⁴ and Donald E. Wesson^{1,4}

1 mois, 79 et 120 patients,
Baisse uAlb et TGFβ.
Kid Int 2011

A Comparison of Treating Metabolic Acidosis in CKD Stage 4 Hypertensive Kidney Disease with Fruits and Vegetables or Sodium Bicarbonate

Nimrit Goraya^{1,4}, Jan Simoni³, Chan-Hee Jo⁴ and Donald E. Wesson^{1,4}

35 et 36 patients, MRC
stade 4. Suivi 1 an.
F+V plus efficace, pas
d'hyperkaliémie
CJASN 2013

Treatment of metabolic acidosis in patients with stage 3 chronic kidney disease with fruits and vegetables or oral bicarbonate reduces urine angiotensinogen and preserves glomerular filtration rate

Nimrit Goraya¹, Jan Simoni², Chan-Hee Jo³ and Donald E. Wesson¹

108 patients stade 3
Kid Int 2014

25

La Correction de l'Acidose Métabolique Réduit le Risque de Progression de la MRC (<50% baisse du DFG)



Long-term safety and efficacy of veverimer in patients with metabolic acidosis in chronic kidney disease: a multicentre, randomised, blinded, placebo-controlled, 40-week extension

Donald F Wesson, Vandana Mathur, Navdeep Tangri, Yuri Stasky, Dawn Parsell, Elizabeth Li, Gerrit Klaerner, David A Bushinsky

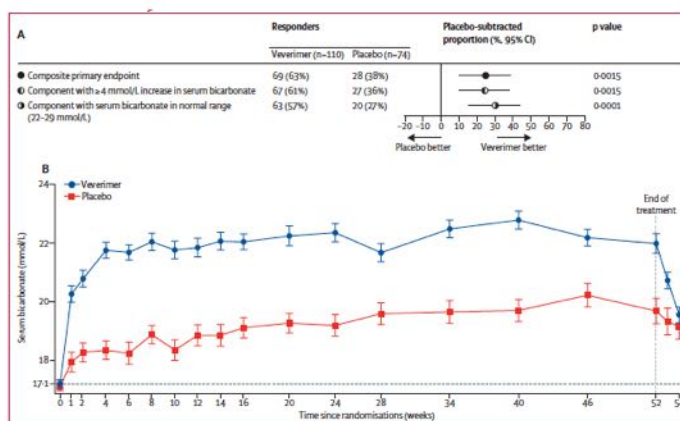


Figure 3: Change in serum bicarbonate

The Lancet 2019

26

La Correction de l'Acidose Métabolique Réduit le Risque de Progression de la MRC (<50% baisse du DFG)



Long-term safety and efficacy of veverimer in patients with metabolic acidosis in chronic kidney disease: a multicentre, randomised, blinded, placebo-controlled, 40-week extension

Donald F Wesson, Vandana Mathur, Navdeep Tangri, Yuri Stasky, Dawn Parsell, Elizabeth Li, Gerrit Klaerner, David A Bushinsky

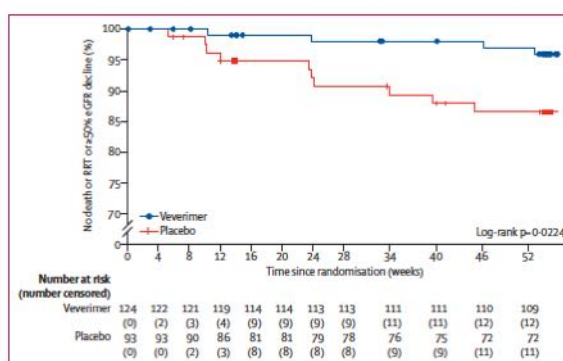


Figure 2: Kaplan-Meier plot of time to first occurrence of death, renal replacement therapy, or a decline in eGFR of at least 50%

The Lancet 2019

27

Acidose Métabolique et Risque de Mortalité chez les Patients HD et DP

121 351 Pts, 111 000 en HD. Suivi 2001 - 2007

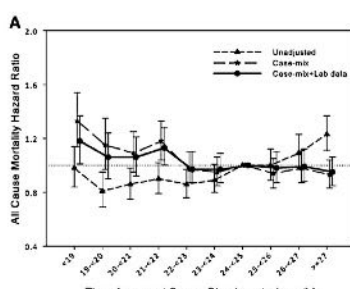


Table 4. Association of time-averaged serum bicarbonate with all-cause, cardiovascular, and infection-related mortality in patients treated with peritoneal dialysis (n=19,400)

Time-Averaged Serum Bicarbonate (mmol/L)	Population (%)	Adjusted Hazards Ratio (95% Confidence Interval)		
		All-Cause	Cardiovascular	Infection-Related
<19	5	1.18 (1.01-1.37)	1.25 (1.00-1.57)	0.94 (0.64-1.36)
19 to <20	4	1.06 (0.90-1.24)	1.02 (0.79-1.31)	1.12 (0.78-1.61)
20 to <21	7	1.08 (0.92-1.23)	0.94 (0.76-1.17)	1.15 (0.85-1.56)
21 to <22	9	1.13 (1.00-1.28)	1.18 (0.98-1.42)	1.20 (0.90-1.58)
22 to <23	11	0.97 (0.87-1.10)	0.87 (0.73-1.05)	1.09 (0.84-1.41)
23 to <24	13	0.97 (0.87-1.09)	0.90 (0.76-1.08)	1.02 (0.78-1.32)
24 to <25	13	Reference	Reference	Reference
25 to <26	12	0.98 (0.87-1.10)	0.92 (0.77-1.11)	1.10 (0.85-1.44)
26 to <27	10	0.99 (0.88-1.12)	0.95 (0.79-1.15)	1.15 (0.88-1.51)
≥27	16	0.95 (0.85-1.06)	0.96 (0.81-1.13)	1.03 (0.80-1.33)

Data adjusted for age, sex, race and/or ethnicity, diabetes, dialysis vintage (<6 months, 6 months to 2 years, 2-5 years, and >5 years), primary insurance, marital status, atherosclerotic heart disease, congestive heart failure, cerebrovascular disease, other cardiac disease, peripheral vascular disease, chronic obstructive pulmonary disease, cancer, current smoking, body mass index, serum albumin, total iron binding capacity, ferritin, creatinine, calcium, phosphorus, parathyroid hormone, alkaline phosphatase, hemoglobin, white blood cell count, and percentage lymphocyte count.

- Le contrôle est plus facile en DP, mais le risque est identique en fonction du taux de bicarbonate
- A moduler car le prélèvement en HD est avant la séance, donc au point le plus bas

■ Vashista T., CJASN 2013

36

Acidose Métabolique et Risque de Mortalité

- L'acidose modérée en hémodialyse est plutôt en rapport avec des apports protéiques recommandés (1.0 à 1.2 g/kg/j) mais mal compensés.
- Si la bicarbonatémie est < 16 mmol/l, hypercatabolisme et apports élevés coexistent (± perte digestive de base)
- Une bicarbonatémie > 25 mmol/l signe probablement des apports protéiques insuffisants
- Recommandations K/DOQI :
bicarbonatémie prédialytique en milieu de semaine = 22 mmol/L

37

Acidose Métabolique chez les Patients Dialysés

■ 121 351 Pts, 111 000 en HD. Suivi 2001 - 2007

Clin J Am Soc Nephrol 8: 254-264, February, 2013

Metabolic Acidosis and Survival in Dialysis, Vashista et al. 257

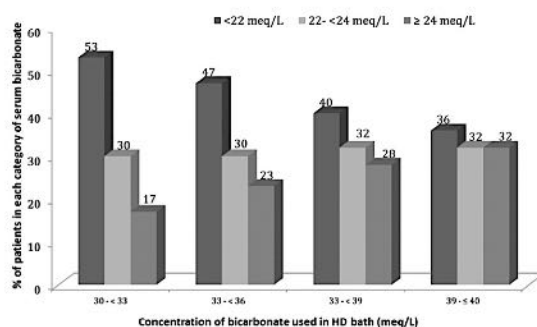


Figure 2. | Distribution of time-averaged serum bicarbonate stratified by the range of time-averaged dialysate bicarbonate concentration in 75,573 patients treated with hemodialysis.

■ Vashista T. , CJASN 2013

38

Acidose Métabolique chez les Patients Dialysés

- Diminution modérée de la bicarbonatémie
 - Moy 21 mmol/L préD, 25 % < 19 mmol/L
- Evolution en séance :
 - Gain + 4 à 5 mmol/L pendant HD
 - Retour aux valeurs pré-HD en 48 h
 - Durée interdialytique
 - Production endogène (# apport protidique)
 - VD bicarbonates
 - ~50% PDC,
 - varie avec prise de poids interD :
 - Ex : 1 kg P interD = - 1 mmol/L HCO₃ (acidose de "dilution")

39

Acidose Métabolique chez les Patients Dialysés

- Génération H⁺
 - dépend de l'apport protidique animal (acides sulfurique et phosphorique)
 - Environ 60-100 mmol/j ou encore PCR x 0,77
 - HCO₃ pré-dialyse // apports acides fixes
- Pertes en acides organiques (lactate, βhydroxybutyrate, acétoacétate)
 - La perte des anions d'acides organiques empêche leur neutralisation et provoque un gain net en ion H⁺
 - Perte d'anions organiques plus faible au cours de la dialyse au bicarbonate vs dialyse à l'acétate/lactate et/ou sans glucose

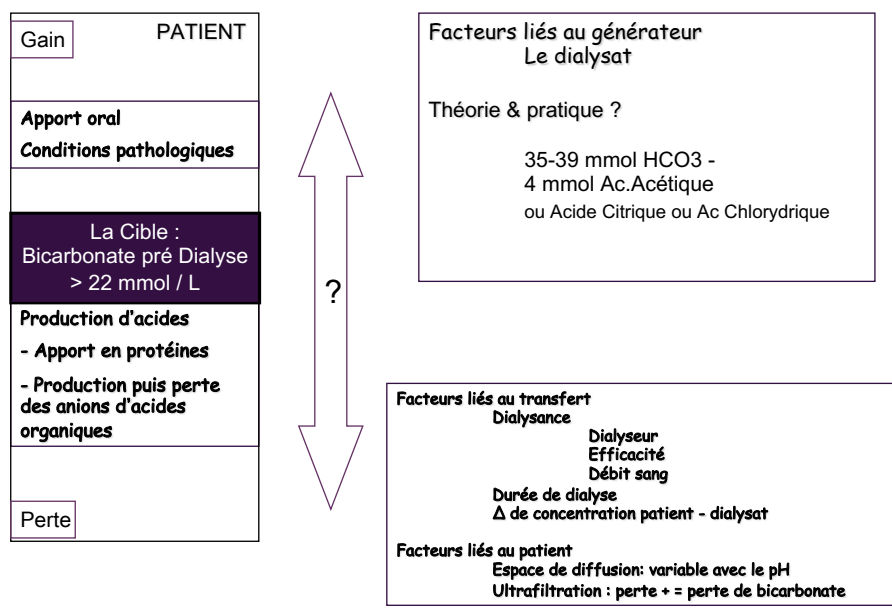
40

Acidose Métabolique chez les Patients Dialysés

- GAIN de bases
 - Diffusion de CO₂ par gradient de pCO₂
 - Diffusion de bicarbonate
 - Concentration de HCO₃ délivrée par le générateur (dispersion +++)
 - Gradient de concentration (diminue au cours de la séance)
 - Dialysance : 130-220 ml/min soit 55-65 % du Q_b (fonction de S, K, Q_b ++, Q_d)
 - Espace de diffusion apparent qui varie avec pH sang et restauration du pool de bicarbonate

41

Facteurs Affectant le Transfert de Tampon en Hémodialyse



42

Facteurs Déterminant la Bicarbonatémie en Hémodialyse

Table 1. Determinants of pre- and posthemodialysis serum bicarbonate

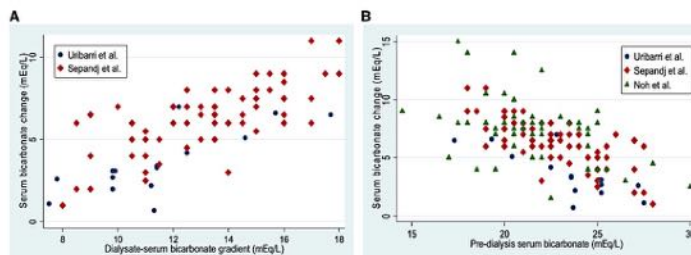
Predialysis serum bicarbonate
Acid generation rate, including dietary protein intake
Interdialytic weight gain
Time since last dialysis (i.e., long versus short interval)
Phosphorus binder use
Postdialysis serum bicarbonate*
Postdialysis serum bicarbonate
Dialysate bicarbonate concentration
Dialysate nonbicarbonate anion concentration (e.g., acetate, citrate, lactate)
Determinants of dialysis adequacy (e.g., treatment time, blood flow rate, dialysate flow rate)
Dialysance of bicarbonate and nonbicarbonate anions
Ultrafiltration rate
Organic anion generation during dialysis
Predialysis serum bicarbonate

Bicarbonate Balance and Prescription in ESRD

Matthew K. Abramowitz
Division of Nephrology, Department of Medicine, and Department of Epidemiology and Population Health, Albert Einstein College of Medicine, Bronx, New York

JASN 2016

*The factors that determine the magnitude of the intradialytic increase in serum bicarbonate are also determinants of the predialysis serum bicarbonate, as they determine the starting point for the progressive decline in serum bicarbonate that typically occurs between hemodialysis treatments.



43

Quelle Concentration de Bicarbonate en Hémodialyse ?

Con: Higher serum bicarbonate in dialysis patients is protective

Philippe Chauveau^{1,2}, Claire Rigotherier^{1,3} and Christian Combe^{1,3}

¹Service de Néphrologie Transplantation Dialyse, Centre Hospitalier Universitaire de Bordeaux, Bordeaux 33076, France, ²AURAD Aquitaine, Gradignan 33170, France and ³Unité INSERM 1026 Bioingénierie tissulaire, Université de Bordeaux, Bordeaux 33000, France

Correspondence and offprint requests to: Christian Combe; E-mail: christian.combe@chu-bordeaux.fr

Pro: Higher serum bicarbonate in dialysis patients is protective

Madhukar Misra

Moderator's view: Higher serum bicarbonate in dialysis patients is protective

Kamyar Kalantar-Zadeh^{1,2,3}

44

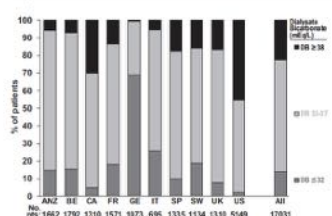
Pour quoi ne pas Augmenter “encore” la Concentration de Bicarbonate dans le dialysat ? -> Risques Associés à l'Alcalose Métabolique Rebond

- Hypoventilation - hypoxémie
- Apnées du sommeil ++
- Hypokaliémie de transfert
- Hypocalcémie ionisée (convulsions)
- Vasoconstriction (angor)
- Arythmies ventriculaires
(rebelles à la correction de l'hypokaliémie - hypomagnésémie)
- Maladaptation à l'alcalose ventilatoire
 - Hypoxémie chronique
 - Hyperventilation sans baisse suffisante de la bicarbonatémie
 - Elévation marquée du pH (alcalose mixte)

45

Pour quoi ne pas Augmenter “encore” la Concentration de Bicarbonate dans le Dialysat ? -> Risques Associés à l’Alcalose Métabolique Rebond

AJKD

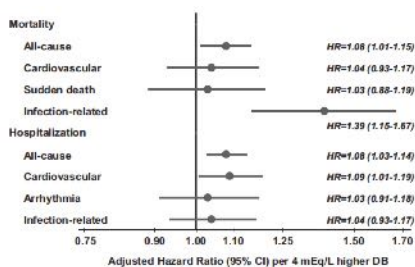
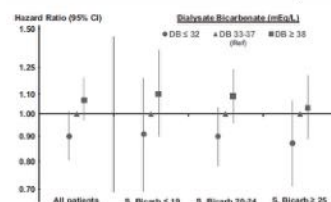


■ DOPPS, 17 000 HD Pts.

■ L'augmentation de la concentration de Bicarbonate dans le dialysat est associée à une plus grande mortalité et à un risque plus élevé d'hospitalisation

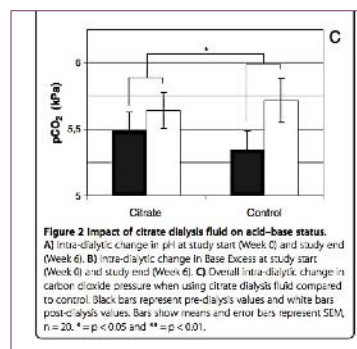
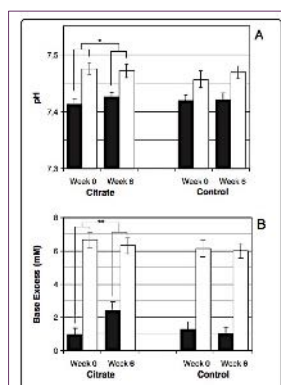
■ Tentori, AJKD 2013

AJKD



46

Bain de Dialyse au Citrate



- 24 Pts, HD ou HDF, randomisation 6 semaines, bain citrate, Ca 1.5 mmol/L
- Augmentation du pH et du base-excess
- Baisse du iCa et augmentation de PTH
- Grundstrom, BMC nephrol 2013

47

Bain de Dialyse au Citrate: Complications

Table 8. Clinical and laboratory parameters measured during the study (FAS)

Parameter	CiDi (n = 92)	StDi (n = 90)	P-value
Mean pre-dialysis values			
pH	7.40 ± 0.04	7.40 ± 0.03	0.9
Bicarbonate (mmol/L)	22.30 ± 2.24	22.55 ± 2.27	0.4
BE (mmol/L)	-1.97 ± 2.30	-1.74 ± 2.32*	0.4
Ca ²⁺ (mmol/L)	1.08 ± 0.13	1.09 ± 0.13	0.4
Total calcium (mmol/L)	2.21 ± 0.20	2.24 ± 0.20	0.4
Total magnesium (mmol/L)	0.92 ± 0.21*	0.97 ± 0.25	0.1
PTH (ng/L)	326.07 ± 292.75	297.48 ± 234.75	0.5
Alkaline phosphatase (U/L)	93.1 ± 55.1	92.5 ± 56.0	0.9
Haemoglobin (g/dL)	11.68 ± 1.22	11.72 ± 1.09	0.4
Albumin (g/dL)	3.83 ± 0.47	3.82 ± 0.52	0.8
Total protein (g/dL)	6.65 ± 0.55	6.59 ± 0.52	0.3
CRP (mg/L)	17.57 ± 25.41	14.56 ± 21.04	0.5
Potassium (mmol/L)	5.09 ± 0.83	5.07 ± 0.82	0.8
Phosphate (mmol/L)	1.74 ± 0.49*	1.67 ± 0.49	0.3
Mean post-dialysis values			
pH	7.49 ± 0.04	7.49 ± 0.04	0.3
Bicarbonate (mmol/L)	27.50 ± 2.63	28.31 ± 2.58	0.003
BE (mmol/L)	4.18 ± 2.53	4.96 ± 2.52	0.002
Ca ²⁺ (mmol/L)	1.05 ± 0.07	1.13 ± 0.11	<0.001
Total calcium (mmol/L)	2.27 ± 0.12	2.31 ± 0.17	0.03
Total magnesium (mmol/L)	0.78 ± 0.16	0.82 ± 0.09	<0.001
PTH (ng/L)	350.61 ± 307.91	254.96 ± 265.32	<0.001
Alkaline phosphatase (U/L)	88.8 ± 37.3	98.3 ± 65.5	0.7
Potassium (mmol/L)	3.95 ± 0.53	4.05 ± 0.60	0.1
Phosphate (mmol/L)	0.69 ± 0.22	0.73 ± 0.23	0.1

Values are estimates, unless otherwise specified.

*P < 0.05 for change from baseline (only for pre-dialysis values).

- 92 Pts, HD ou HDF pre ou post
- Cross-over 4 semaines
- Ca 1.5 mmol/L
- Moins alcalose post HD
- Baisse du iCa et augmentation de PTH
- Crampes, fatigue, 2 premières semaines. Repenser la composition en fonction du patient
- Schmitz NDT 2016

48

Bain de Dialyse: Recommandations

- L'hémodialyse au bicarbonate doit être privilégiée / autres tampons (acétate, lactate)
- La bicarbonatémie cible pré-dialyse de mi-semaine = **22 mmol/L (K/DOQI)**
- La concentration du dialysat, ou les apports supplémentaires en bicarbonate doivent être adaptés au patient mais attention à l'alcalose post-dialytique

49

Références Bibliographiques

1. Raphael KL, Murphy RA, Shlipak MG, Satterfield S, Huston HK, Sebastian A, et al. Bicarbonate Concentration, Acid-Base Status, and Mortality in the Health, Aging, and Body Composition Study. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2016 Feb 5;11(2):308–16.
2. Yamamoto T, Shoji S, Yamakawa T, Wada A, Suzuki K, Iseki K, et al. Predialysis and Postdialysis pH and Bicarbonate and Risk of All-Cause and Cardiovascular Mortality in Long-term Hemodialysis Patients. *Am J Kidney Dis*. 2015 May 23.
3. Messa PG, Alfieri C, Vettoretti S. Metabolic acidosis in renal transplantation: neglected but of potential clinical relevance. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2015 May 2.
4. Vasconcelos DP, Bayas de Queiroz RE, Ponte Costa TM, Rocha Guerreiro MQ, Oliveira Leitão MA, Corrêa LC, et al. Metabolic acidosis components in advanced chronic kidney disease: association with serum albumin and parathyroid hormone. *J Ren Nutr*. 2015 May;25(3):271–5.
5. Fahl IH. Uraemic sarcopenia: aetiology and implications. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2014 Sep;29(9):1655–65.
7. Chen W, Melamed ML, Abramowitz MK. Serum Bicarbonate and Bone Mineral Density in US Adults. *Am J Kidney Dis*. 2014 Aug 26.
6. Driver TH, Shlipak MG, Katz R, Goldenstein L, Samak MJ, Hoofnagle AN, et al. Low Serum Bicarbonate and Kidney Function Decline: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Am J Kidney Dis*. 2014 Jun 18.
7. Ikizler TA, Cano NJ, Franch H, Fouque D, Himmelfarb J, Kalantar-Zadeh K, et al. Prevention and treatment of protein energy wasting in chronic kidney disease patients: a consensus statement by the International Society of Renal Nutrition and Metabolism. *Kidney Int*. 2013 Dec;84(6):1096–107.
8. Chen W, Abramowitz MK. Treatment of Metabolic Acidosis in Patients With CKD. *Am J Kidney Dis*. 2013 Aug 7.
- Goraya N, Simoni J, Jo C-H, Wesson DE. A comparison of treating metabolic acidosis in CKD stage 4 hypertensive kidney disease with fruits and vegetables or sodium bicarbonate. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013 Mar;8(3):371–81.
9. Morel H, Jaffrin MY, Lux C, Renou M, Fessier C, Petit A, et al. A comparison of bicarbonate kinetics and acid-base status in high flux hemodialysis and on-line post-dilution hemodiafiltration. *IJAO*. 2012 Apr 30;35(4):288–300.
10. Phisitkul S, Khanna A, Simoni J, Broglio K, Sheather S, Rajab MH, et al. Amelioration of metabolic acidosis in patients with low GFR reduced kidney endothelin production and kidney injury, and better preserved GFR. *Kidney Int*. 2010 Apr 1;77(7):617–23.
11. Mehrotra R, Bross R, Wang H, Appell M, Tso L, Kopple JD. Effect of high-normal compared with low-normal arterial pH on protein balances in automated peritoneal dialysis patients. *Am J Clin Nutr*. 2009 Dec;90(6):1532–40.
12. Gennari FJ. Acid-base balance in dialysis patients. *Seminars in dialysis*. 2000 Jul;13(4):235–9.
13. Chauveau P, Fouque D, Combe C, Laville M, Canaud B, Azar R, et al. Acidosis and nutritional status in hemodialyzed patients. French Study Group for Nutrition in Dialysis. *Seminars in dialysis*. 2000 Jul;13(4):241