Rôle du Rein dans l’ équilibre acido-basique

Pr. RABHIA

Définitions

- **Acide** :

  molécule capable de libérer des ions H^+

- **Base** :

  molécule capable de capter des ions H^+

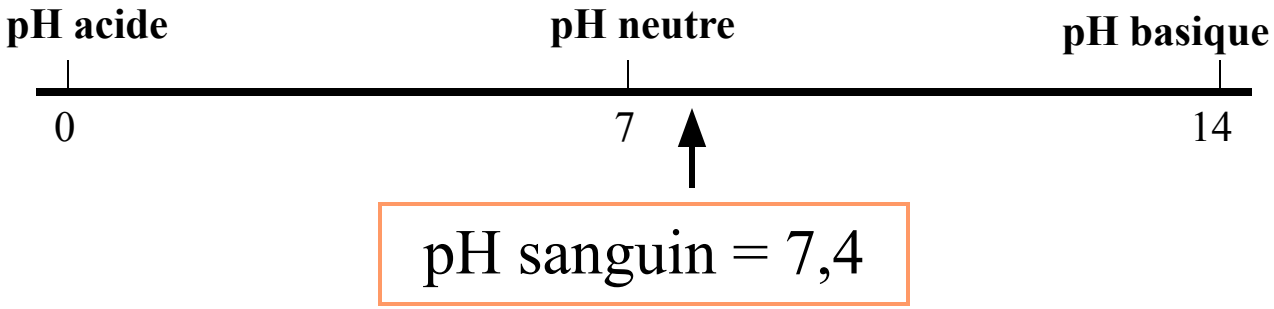
- **Equilibre acido-basique**

  l'organisme contient des composés acides et des composés basiques qu'il doit maintenir à un état d' équilibre constant

Définitions

- **équilibre acido-basique** évalué grâce au **pH** qui reflète la concentration d'ions H^+ libres dans une solution

Plus le pH est bas plus la solution est acide



pH < 7 ou pH > 7,8
Incompatible avec la vie

Sources d'acides

- Production de CO_2 = **acide volatil**

13 000 à 20 000 mmol de CO2 sont formées par jour.

- Production d'ions H^+ = **acide non volatil** ou **métabolique**
  - les protéines alimentaires
  - et le métabolisme des phosphodiesters

Production de CO_2

- Résulte du métabolisme oxydatif cellulaire

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

- Éliminé par les poumons lors de l'expiration

évite l'accumulation d' H^+

- Dans des conditions normales: ni gain, ni pertes d'H^+ à partir de cette source

Production d'ions H^+

- Proviennent de l'alimentation (sulfates, acide urique, acide lactique…)
- HCl produit par l'estomac
- Substances médicamenteuses
- Élimination par le rein

Régulation du pH

- Systèmes tampons
- Rôle des poumons (régulation immédiate)
- Rôle du rein (régulation non immédiate)

Systèmes tampons

- Le principal : H_2CO_3 (acide carbonique) / HCO_3^- (bicarbonate)
- maintient le pH de l'organisme constant en associant les ions H^+ avec des composés basiques (neutralisation)

Équation d'Henderson-Hasselbalch

[H+] □
[H+] □

Ramène [H+] à la normale

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

poumons — Réponse rapide

reins — Réponse lente

Système tampon

- Il existe d'autres systèmes tampons dans l'organisme
    - Protéines plasmatiques
    - Phosphates (rôle mineur)
    - composés acides ou basiques
- Systèmes globulaires (l'hémoglobine)

Régulation par les poumons

- Rôle : assurer le rejet de CO_2 produit dans l'organisme pour maintenir constante la pCO_2 et donc le pH (la $[H^+]$ varie avec la pCO_2)

Toute modification du pH entraîne une modification de la ventilation

Régulation par les poumons

D'après l'équation d'Henderson-Hasselbalch : $pH = pK + \log([HCO_3^-]/[pCO_2])$

- pH □ → hyperventilation pour □ pCO_2
- pH □ → hypoventilation pour □ pCO_2

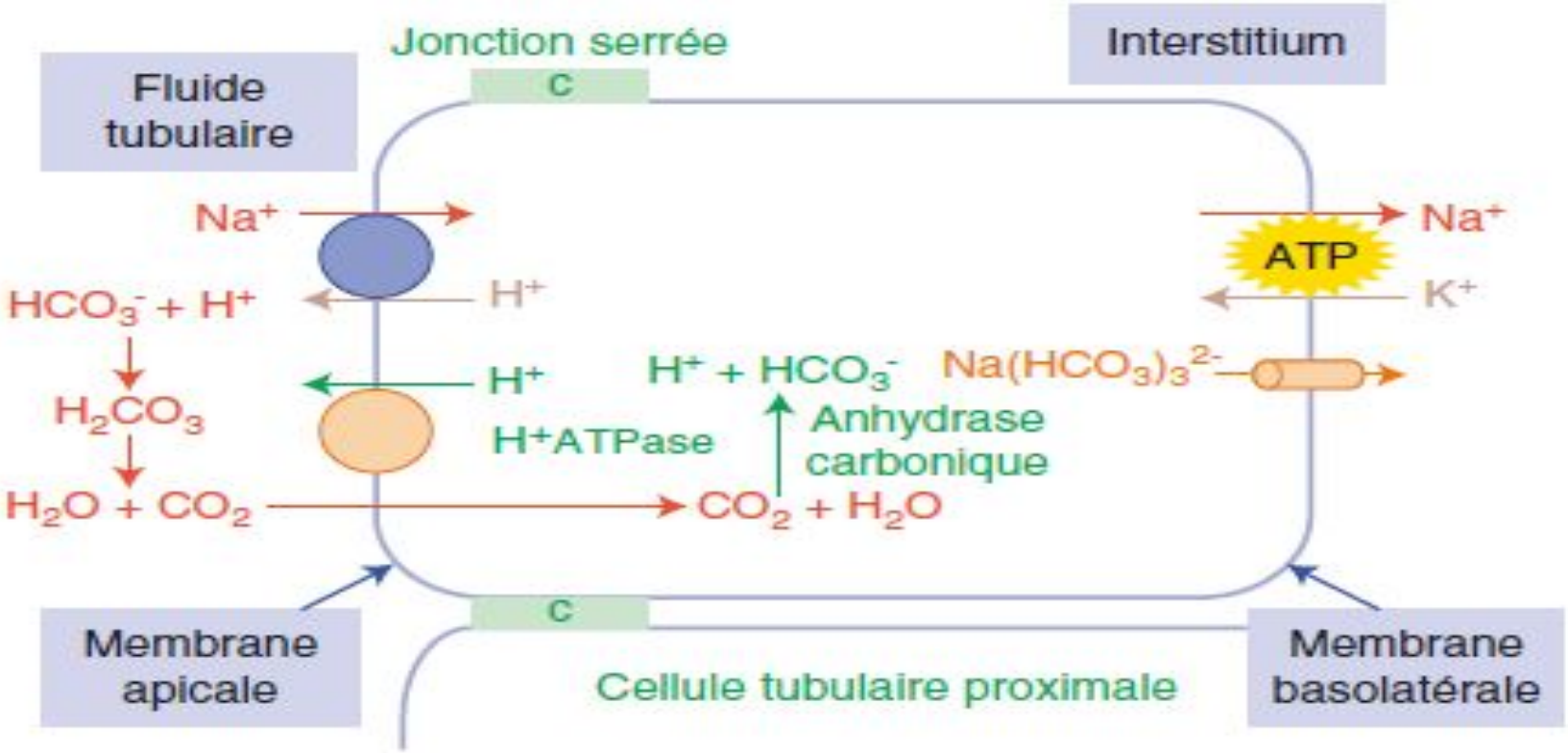
- Cependant efficacité limitée car l'hyperventilation ne peut être augmentée indéfiniment et l'hypoventilation doit rester compatible avec la vie

Régulation par le rein

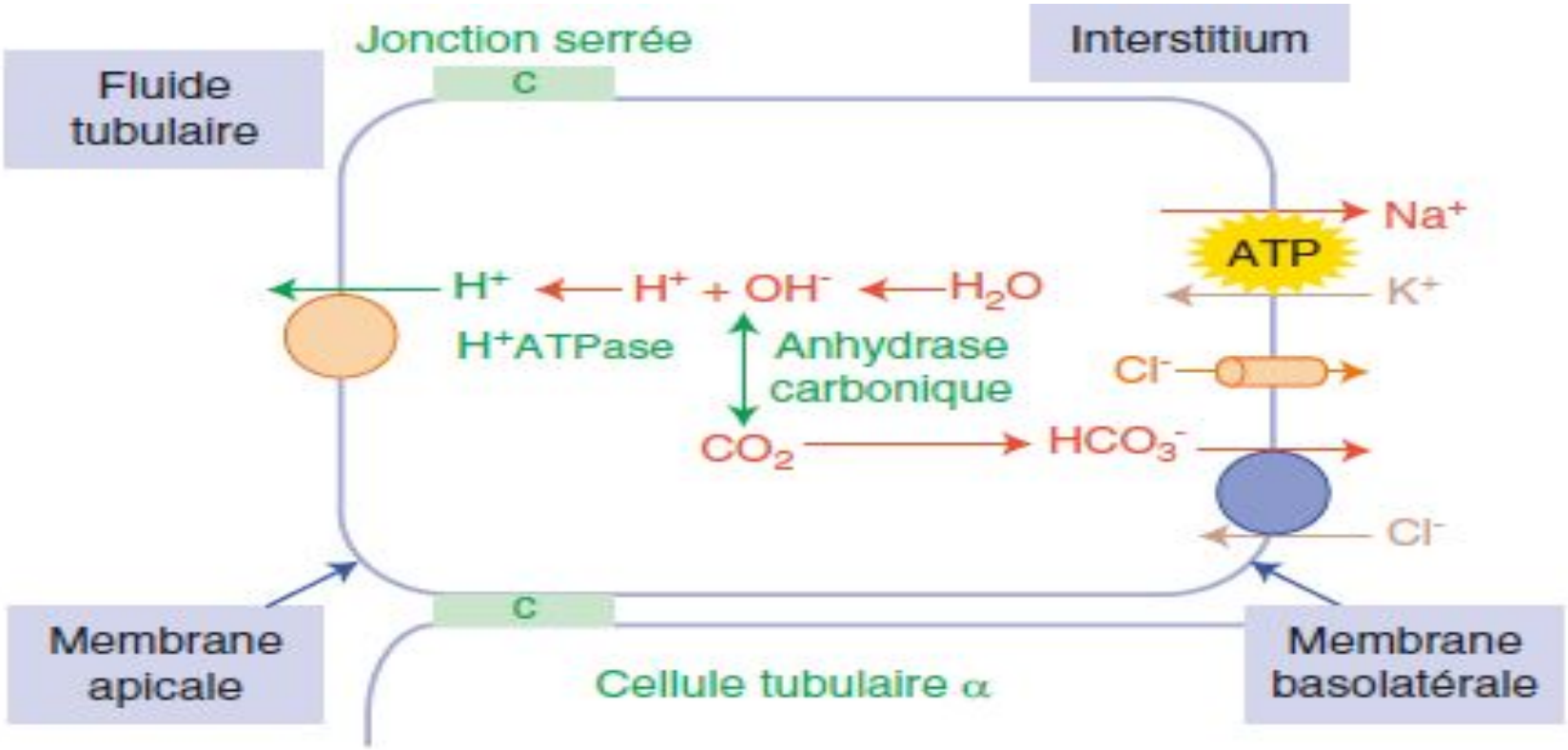
- Plus longue à réagir en cas de perturbations cependant moyen très efficace de lutte contre l'acidose et l'alcalose

- Le rein peut :
  - Réabsorber la quasi totalité des HCO_3^- filtrés (acidose) ou les excréter (alcalose)
  - Éliminer les ions H^+ en générant des HCO_3^- qui seront réabsorbés

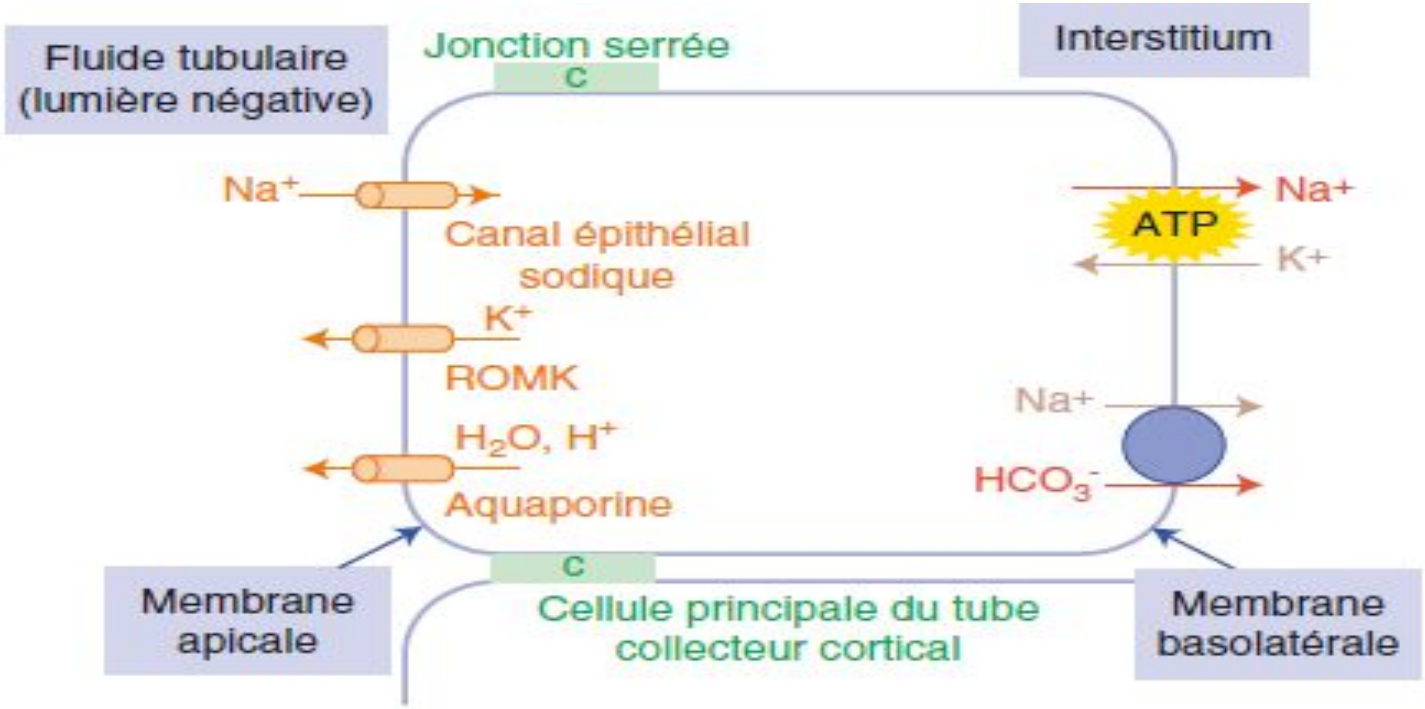
Réabsorption HCO3 par le tube proximal



Sécrétion active de H+ dans la cellule intercalaire



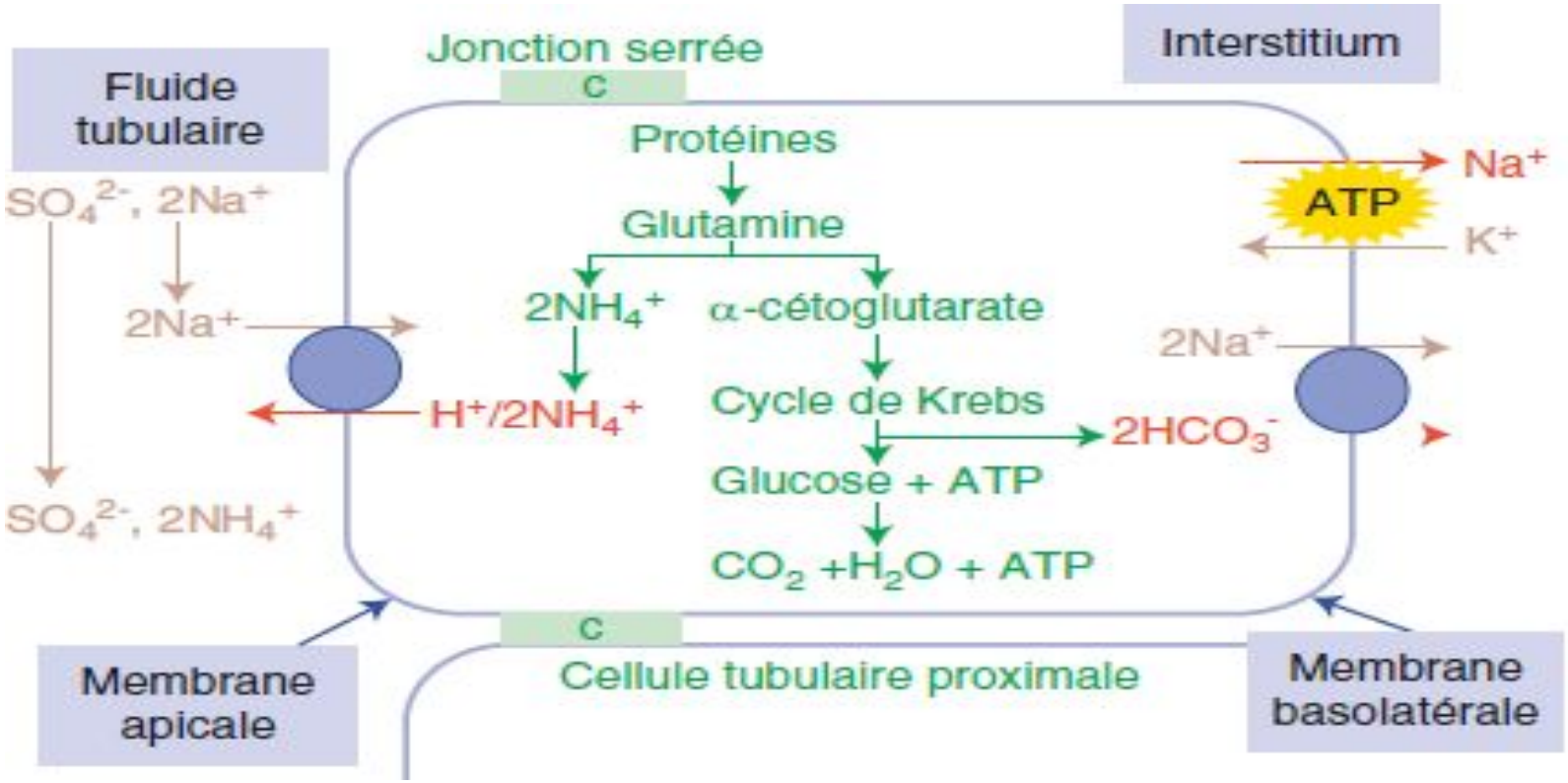
Sécrétion voltage-dépendante des H+ dans la cellule principale du tube collecteur cortical



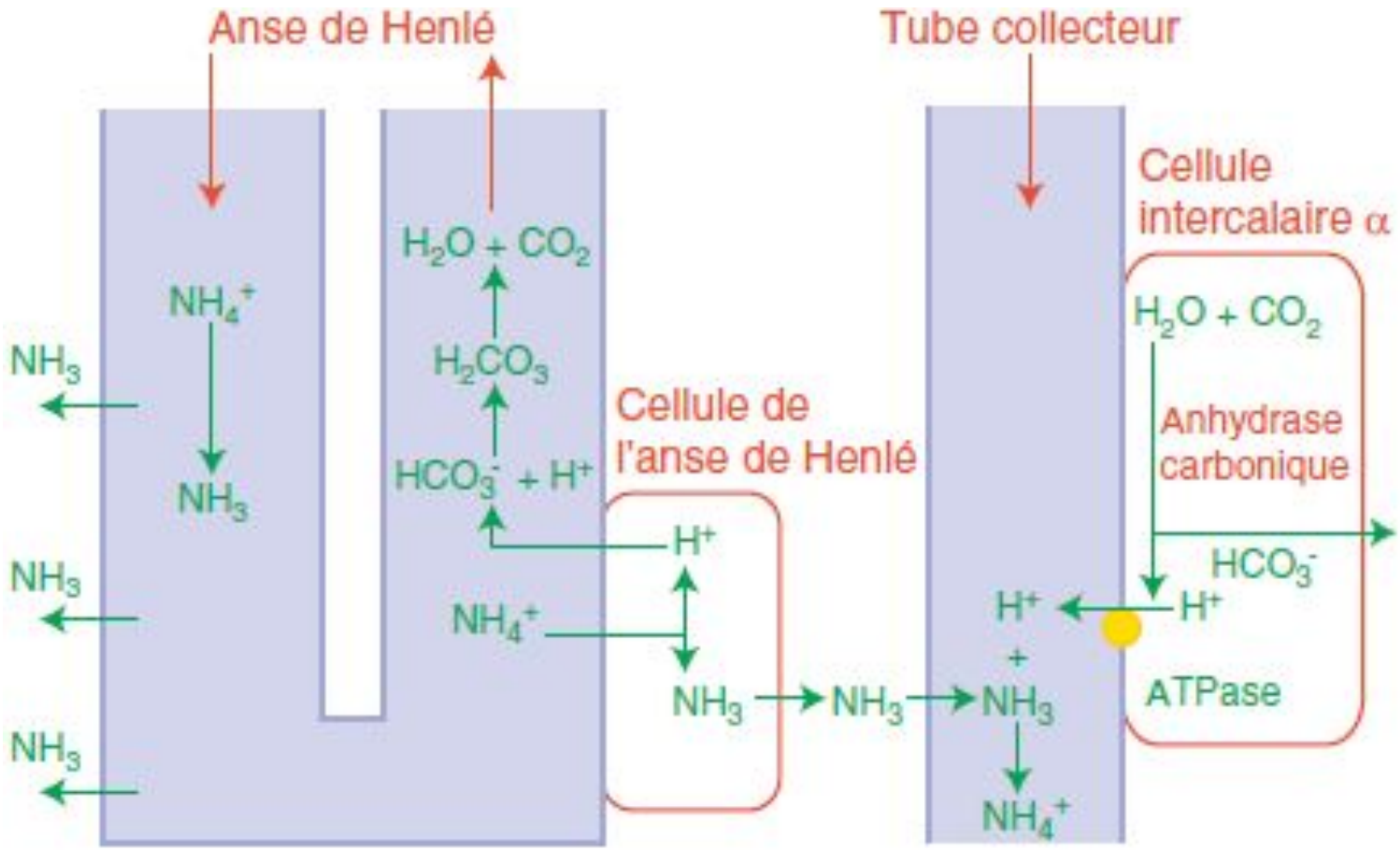
Régénération des HCO3 –

- **Formation d'acidité titrable 1/3**
- Na2HPO4 → H2PO42–
- **Formation de NH4 + 2/3**

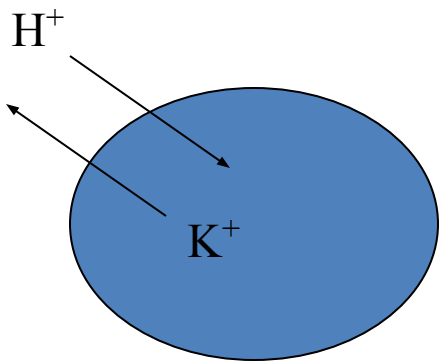
Première étape de la sécrétion de la charge acide : sécrétion des NH4+ par la cellule tubulaire proximale



Deuxième et troisième étapes de la sécrétion de la charge acide

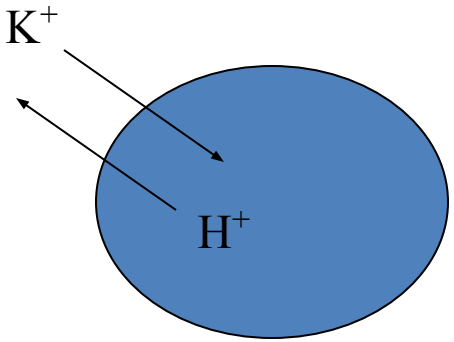


Échanges cellulaires au cours des troubles acido-basique



ACIDOSE

ALCALOSE



Les pathologies associées

Déséquilibre acido-basique

déséquilibre acido-basique

Acidose
pH < 7,35

métabolique **respiratoire**

Alcalose
pH > 7,45

métabolique **respiratoire**

Diagramme de DAVENPORT

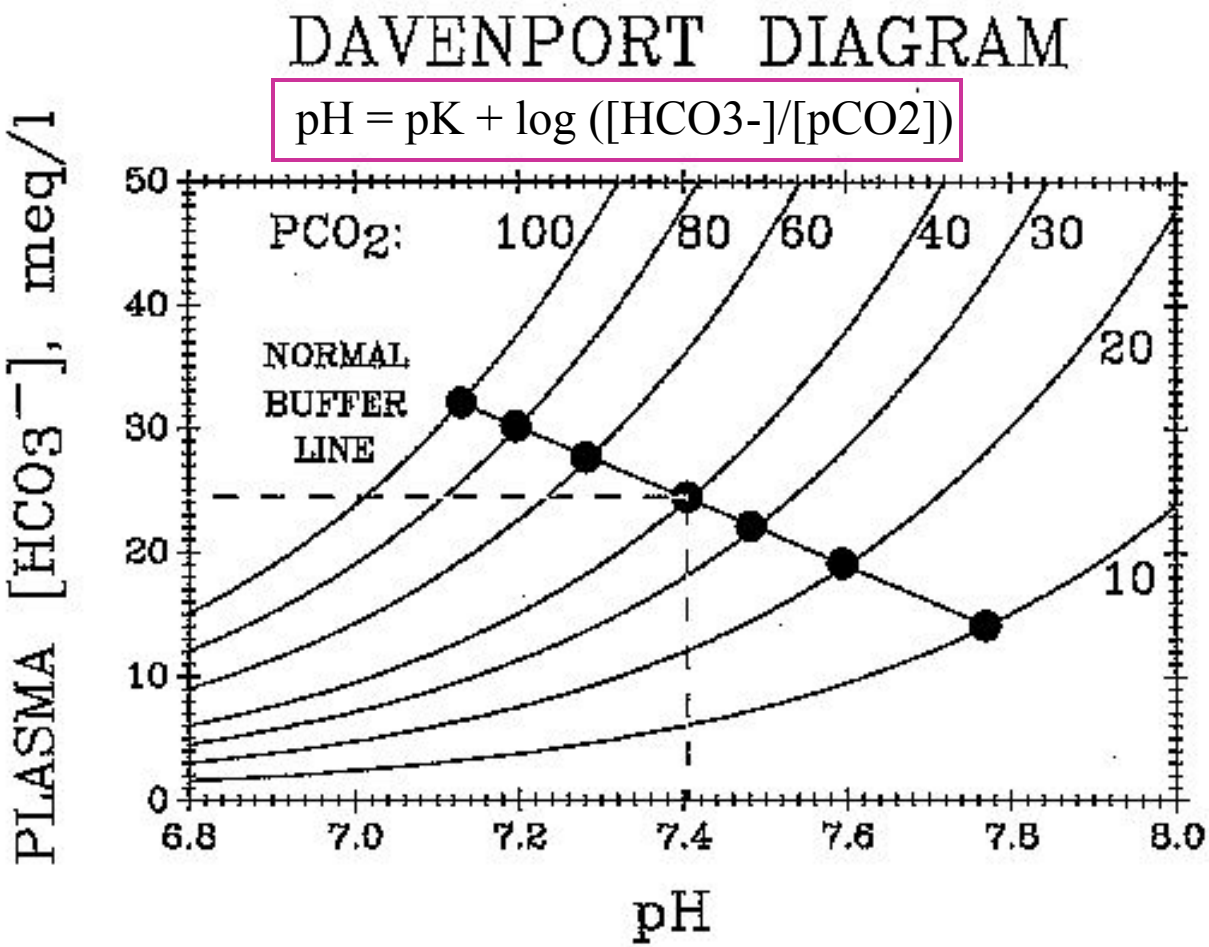
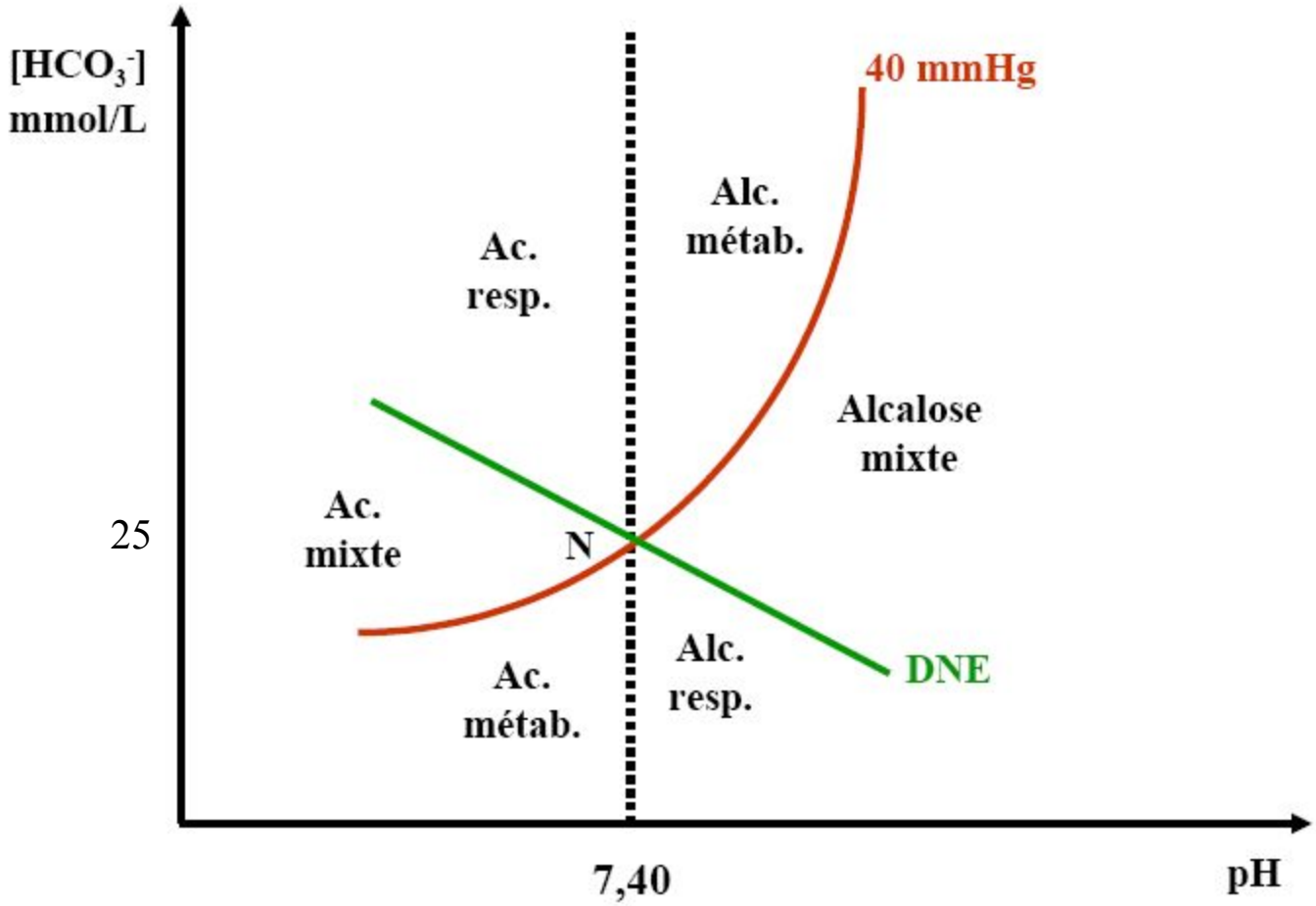


Diagramme de DAVENPORT



Acidose métabolique

- Anomalie primaire : HCO_3^- □

- Réponse immédiate du poumon pour compenser : pCO_2 □
- Réponse rénale plus tardive : □ réabsorption HCO_3^- et □ excrétion des ions H^+

Si □ pCO2 est suffisante ➡ l'acidose est compensée
le pH revient à la normale

Acidose métabolique

- Clinique
  - Hyperventilation avec dyspnée de Kussmaul
  - *Selon l'étiologie* (acidocétose du diabétique) : odeur acétonique de l'haleine
- Biologie
  - Hyperkaliémie
  - hyperchlorémie

Acidose métabolique

- Étiologie : 2 mécanismes différents
  - Hyperproduction d'ions H^+ (épuisement secondaire d'HCO_3^- en tant que tampon)
    - D'origine endogène

    Corps cétoniques dans l'acidocétose diabétique

    Acide lactique (insuffisance hépatocellulaire, état de choc)

    IR

Acidose métabolique

- Étiologie : 2 mécanismes différents
  - Hyperproduction d'ions H^+ (épuisement secondaire d'HCO_3^- en tant que tampon)
    - D'origine exogène

      Intoxication à l'aspirine, à l'éthylène glycol

Acidose métabolique

- Étiologie : 2 mécanismes différents
  - Perte de HCO_3^-
    - Diarrhées
    - Perte rénale (tubulopathie)

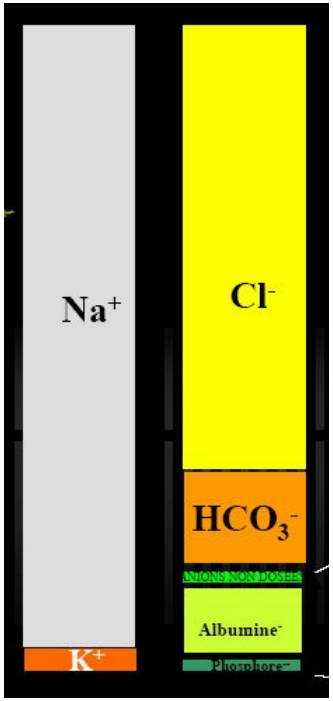
Acidose métabolique

- Calcul du **trou anionique** car oriente sur l'origine de l'acidose

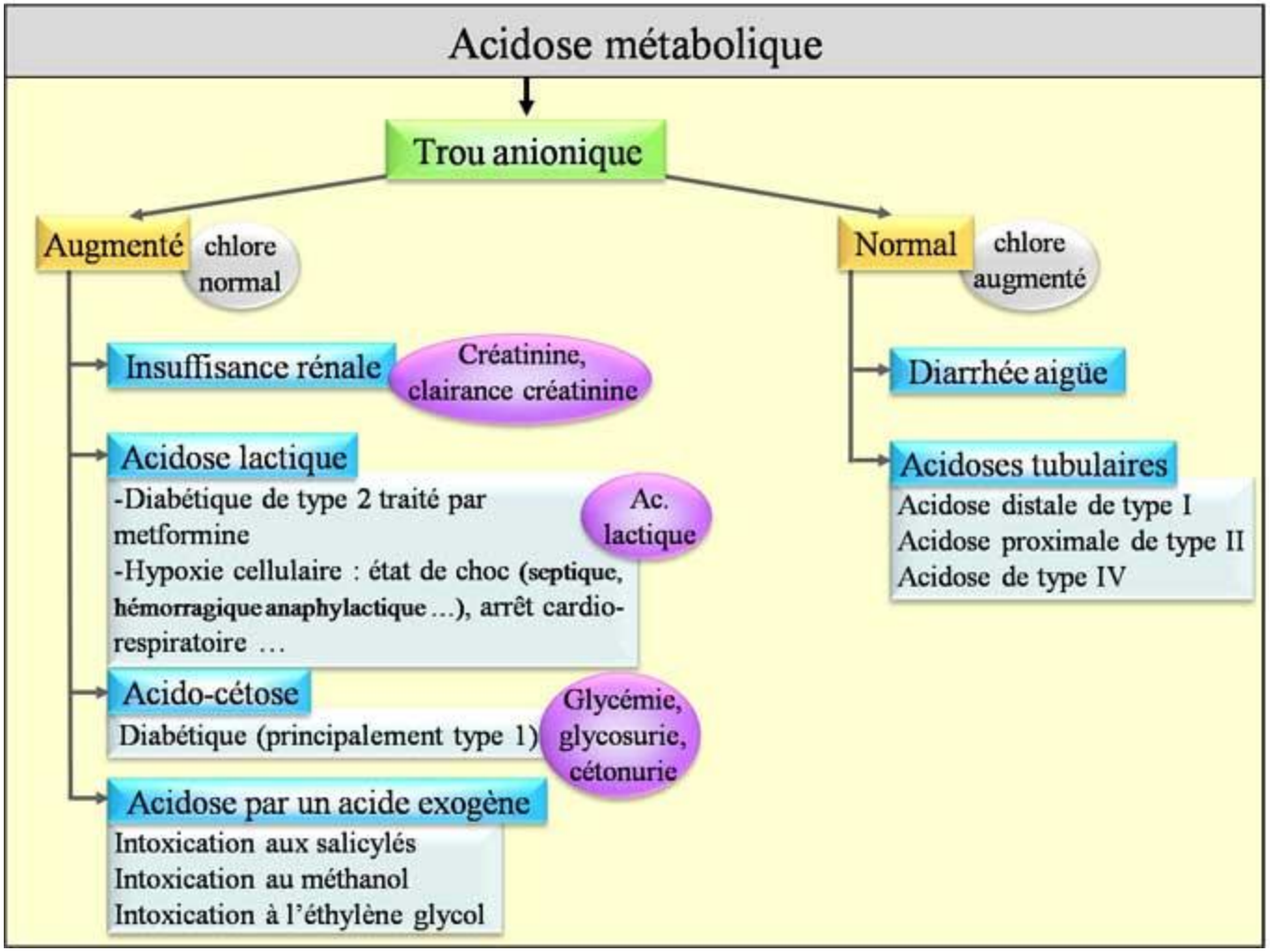
  accumulation d'acides → TA ↑

- TA = $(Na^+) – (Cl^- + HCO_3^-)$

  N = 12 ± 4 mmol/l



Acidose métabolique



Diminution de la réserve alcaline (< 22 mmol/l)

↓

Gazométrie : pH < 7,38 et $PaCO_2$ < 40 mmHg

↓

Trou anionique sanguin (TAs) = $Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$

Acidose métabolique

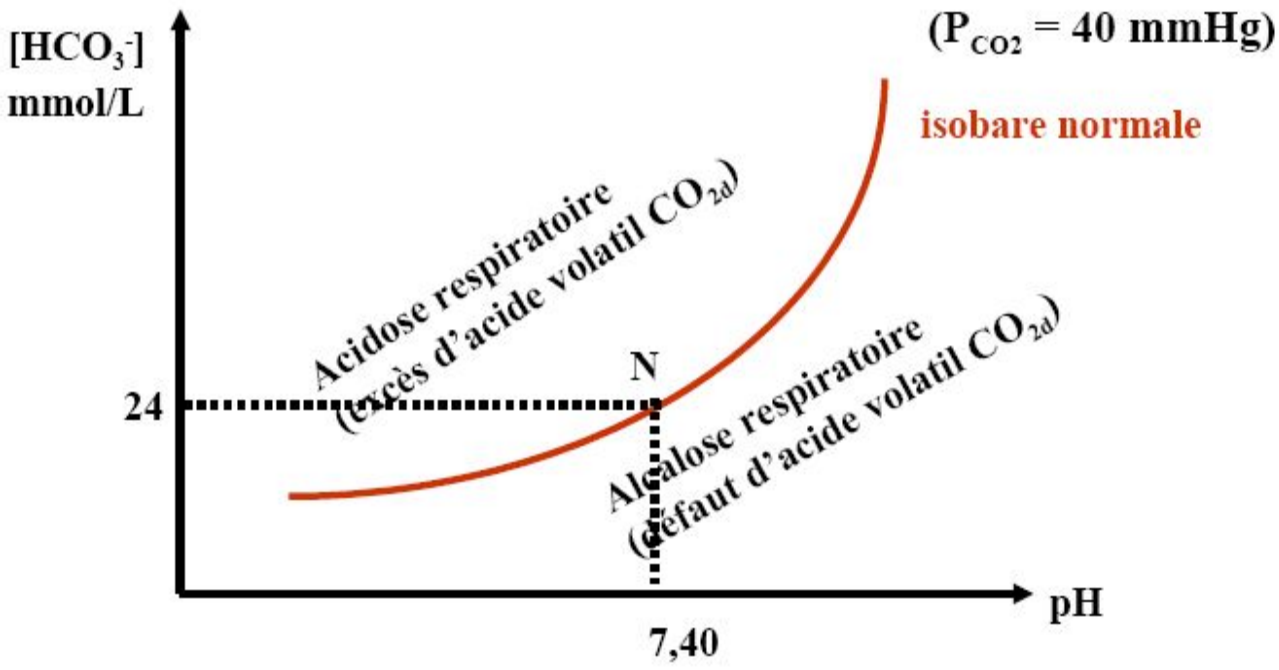
- Traitement
  - De la cause
    - Ex : insulinothérapie
  - Symptomatique
    - Perfusion de bicarbonates
    - Favoriser l'hyperventilation

Acidose respiratoire

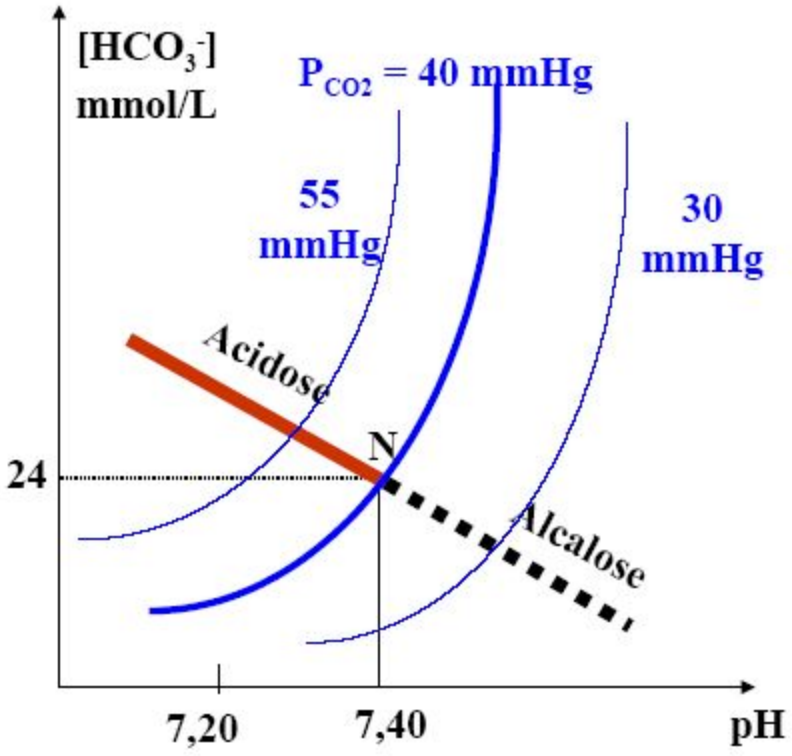
- Anomalie primaire : pCO_2 □
- Compensation de l'organisme grâce au rein (réponse tradive) : HCO_3^- □ en augmentant excrétion d'H^+

Si □ HCO_3^- est suffisante → l'acidose est compensée
le pH revient à la normale

Troubles respiratoires



Acidose respiratoire



Acidose respiratoire

- Clinique
  - Hypoxie voire anoxie → céphalées, sueurs, tachycardie, HTA, troubles neuropsychiatriques (anxiété, délire, confusion)
- Biologie
  - Hyperkaliémie
  - Hypochlorémie
  - pH urinaire □

Acidose respiratoire

- Étiologie
  - Hypoventilation alvéolaire
    - Obstruction voies aériennes supérieures

      noyade
    - Atteinte des muscles respiratoires

      tétanos, poliomyélite, myopathie
    - Atteinte du centre respiratoire

      intoxication (antidépresseurs, anésthésiques, barbituriques)

Acidose respiratoire

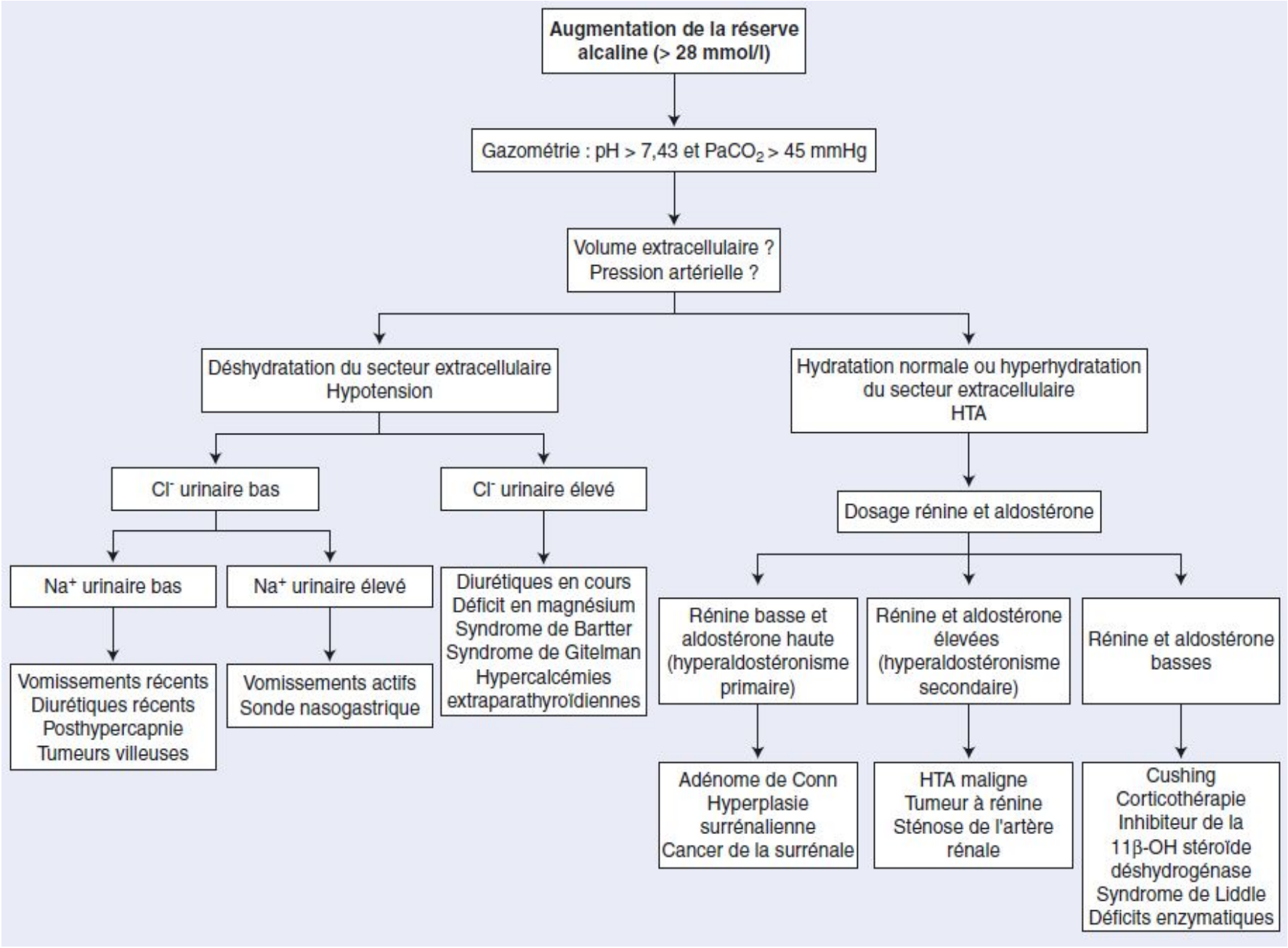
- Traitement
  - Favoriser la ventilation pulmonaire
    - Assistance respiratoire
    - Bronchodilatateurs
  - Perfusion de bicarbonates

Alcalose métabolique

- Anomalie primaire : HCO_3^- □
- Réponse immédiate du poumon pour compenser : pCO_2 □

Alcalose métabolique

- Clinique
  - Hypoventilation pour pCO_2
  - Hyperexcitabilité neuro-musculaire due à l'hypocalcémie (crampes musculaires, tremblements, tétanie)
- Biologie
  - Hypokaliémie
  - hypochlorémie


Augmentation de la réserve alcaline (> 28 mmol/l)
Gazométrie : pH > 7,43 et $PaCO_2$ > 45 mmHg
Volume extracellulaire ? Pression artérielle ?
Déshydratation du secteur extracellulaire Hypotension
Hydratation normale ou hyperhydratation du secteur extracellulaire HTA
Cl^- urinaire bas
Cl^- urinaire élevé
Na^+ urinaire bas
Na^+ urinaire élevé
Vomissements récents Diurétiques récents Posthypercapnie Tumeurs villeuses
Vomissements actifs Sonde nasogastrique
Diurétiques en cours Déficit en magnésium Syndrome de Bartter Syndrome de Gitelman Hypercalcémies extraparathyroïdiennes
Dosage rénine et aldostérone
Rénine basse et aldostérone haute (hyperaldostéronisme primaire)
Rénine et aldostérone élevées (hyperaldostéronisme secondaire)
Rénine et aldostérone basses
Adénome de Conn Hyperplasie surrénalienne Cancer de la surrénale
HTA maligne Tumeur à rénine Sténose de l'artère rénale
Cushing Corticothérapie Inhibiteur de la 11β-OH stéroïde déshydrogénase Syndrome de Liddle Déficits enzymatiques

Alcalose métabolique

- Étiologies
  - Pertes en H^+ (cause la plus fréquente)
    - Pertes digestives : vomissements, aspirations gastriques prolongées
    - Pertes rénales : hyperaldostéronisme, diurétiques
  - Surcharge en HCO_3-
    - Certains traitements
    - Régimes partculiers

Alcalose métabolique

- Traitement
  - de la cause +++
  - Symptomatique
    - Corriger l'hypokaliémie

Alcalose respiratoire

- Anomalie primaire : ↘ pCO_2 (hypocapnie) d'origine respiratoire
- Compensation par le rein : ↘ HCO_3^-

Alcalose respiratoire

- Clinique
  - Hyperventilation
  - Irritabilité, paresthésies et parfois crises de tétanie ou convulsions
- Biologie
  - pH urinaire □
  - Hypokaliémie
  - hyperchlorémie

Alcalose respiratoire

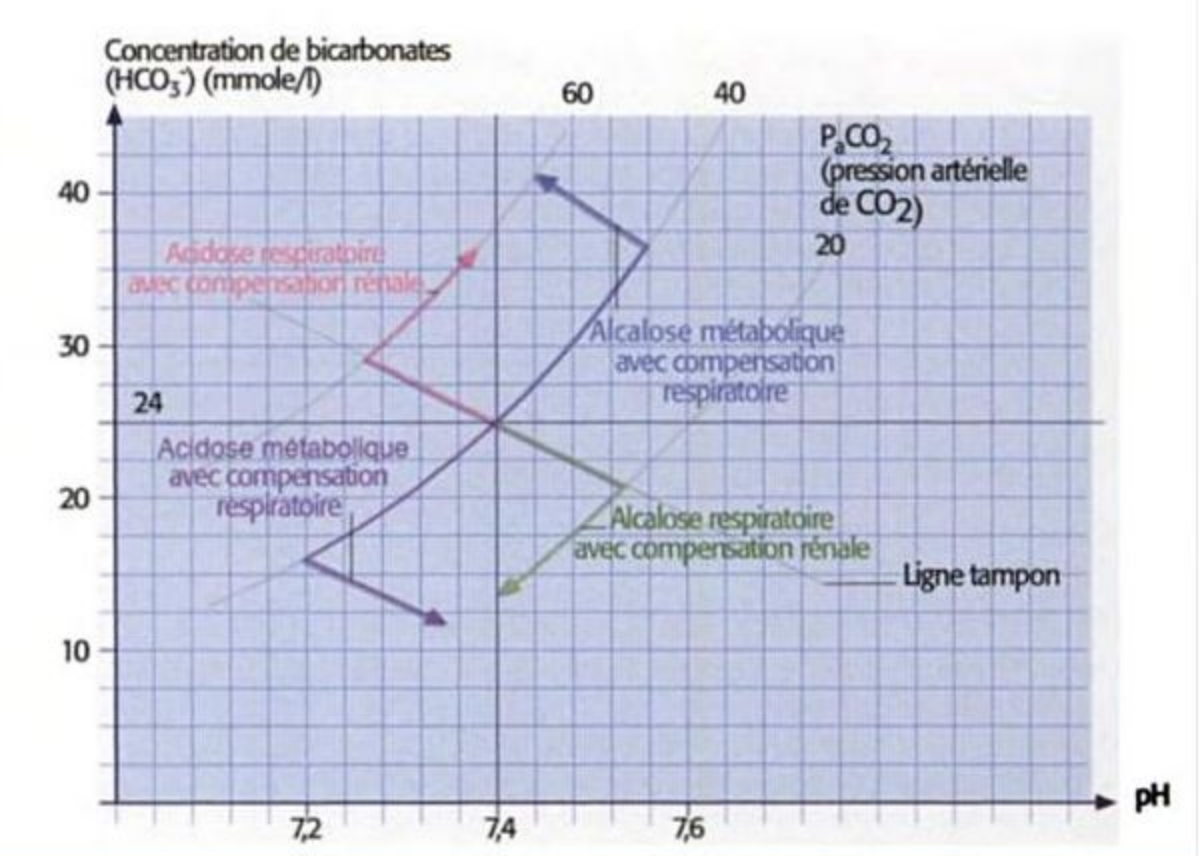
- Étiologies
  - Anxiété
  - Hyperventilation d’origine centrale
  - hypoxies

Alcalose respiratoire

- Traitement
  - Ne nécessite pas d’intervention le plus souvent, traitement étiologique en général suffisant

Désordre	pH	$[H^+]$	désordre primaire		réponse	
Acid Met	↓	↑	$[HCO3^-]$	↓	pCO_2	↓
Alc Met	↑	↓	$[HCO3^-]$	↑	pCO_2	↑
Acid Resp	↓	↑	pCO_2	↑	$[HCO3^-]$	↑
Alc Resp	↑	↓	pCO_2	↓	$[HCO3^-]$	↓

Troubles avec compensation



Gazométrie

Technique de ponction des gaz du sang

- Ponction artérielle à 45° de l'artère radiale (au niveau du poignet)

1) Prélèvement analysé **sans délai** (<20 min)
2) Prélèvement sur seringue héparinée
3) Pas de bulle d'air dans la seringue (**anaérobiose stricte**)
4) Indiquer la **température** du malade

Gaz du sang

- Mesure le **pH**, la **pCO_2** et la **pO_2**
- La pO_2 est très sensible aux variations de température

- Valeurs physiologiques à 37°C :

	pO_2	pCO_2
Sang artériel	80 à 100 mmHg	35 à 45 mmHg
Sang veineux	37 à 40 mmHg	42 à 48 mmHg

Gaz du sang

- Calcul d'HCO_3^- et SaO_2 (saturation en oxygène)
- L'oxygène est présent dans le sang sous forme :
  - Liée à l'Hb (SaO_2)
  - Dissout (pO_2)
- SaO_2 = saturation en oxygène de l'Hb dans le sang artériel (HbO_2/Hb totale)

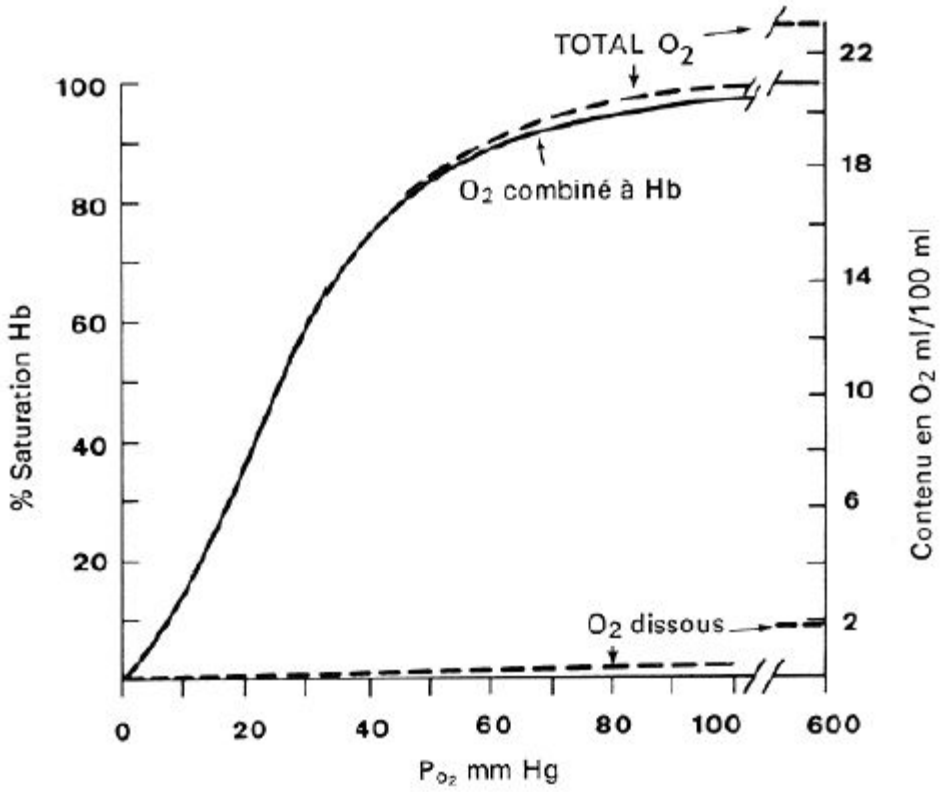
Saturation en oxygène

- Dans les conditions normales, l'Hb du sang artériel est presque totalement saturée en O_2

	SaO_2
Sang artériel	95 à 100%
Sang veineux	72 à 75%

- La pO_2 est plus sensible que la SaO_2 pour apprécier un trouble respiratoire

Saturation en oxygène



Autres paramètres mesurés avec la gazométrie

Lactates

- Témoin d’une souffrance tissulaire
- Prélevé sur sang artériel ou veineux (acheminement au labo dans le glace)
- N = 0,5 à 2 mmol/l

Calcium ionisé

- Forme active du calcium
- Rôle :
  - Contraction musculaire
  - Metabolisme cellulaire
  - Transmission de l'influx nerveux
  - coagulation
  - Secretion d’hormones stockées sous forme de granules