



# Exploration biochimique de l'équilibre acido basique

Dr BOUKROUS H

## Objectives

1. Comprendre les principes de base et les mécanismes de regulation.
2. Connaitre les techniques de mesures
3. Faire la difference entre les different types de disequilibres
4. Pouvoir interpreter les données de la gazometrie

## Plan

- I / Introduction
- II/ Rappel Physico Chimique
- III/ Regulation De L'équilibre Acido Basique
- VI / La Gazometrie
- V/ Disequilibre Acido Basique

## I/ INTRODUCTION

L'activité enzymatique est très sensible aux variations de pH.

L'organisme humain doit maintenir le pH de son sang dans des limites étroites (7.38-7.42), seules de faibles variations sont compatibles avec la vie; en deca c'est l'acidose et au delà c'est l'alcalose

Ce maintien du pH est soumis à une régulation plus précises, c'est ce qu'on entend par: **équilibre acido-basique.**

Il s'agit de l'un des équilibres les plus étroitement contrôlés dans l'homéostasie du milieu intérieur. L'étude des troubles de l'équilibre acidobasique fait partie intégrante de l'évaluation au quotidien des patients hospitalisés en milieu médical et chirurgical

## II/ RAPPEL PHYSICO- CHIMIQUE

Selon la théorie de Brønsted, un acide est un donneur de protons  $[H^+]$  tandis qu'une base est un accepteur de protons.

A tout acide correspond une base conjuguée et vice versa. La relation entre les deux espèces chimiques est la réaction :

- $AH \rightarrow H^+ + A^-$  (AH est l'acide et  $A^-$  sa base conjuguée)
- $B^- + H^+ \rightarrow BH$  (B-est la base et BH son acide conjugué)

On distingue les acides forts qui sont complètement dissociés (HCl) et les acides faibles qui ne sont que partiellement dissociés (acide carbonique ( $H_2CO_3$ )). Plus l'acide est dissocié, plus il donne des ions  $H^+$ , plus il est dit fort.

### A/ entrées

Les entrées d'acides ou de bases peuvent être alimentaires et métaboliques

#### ➤ les acides volatils:

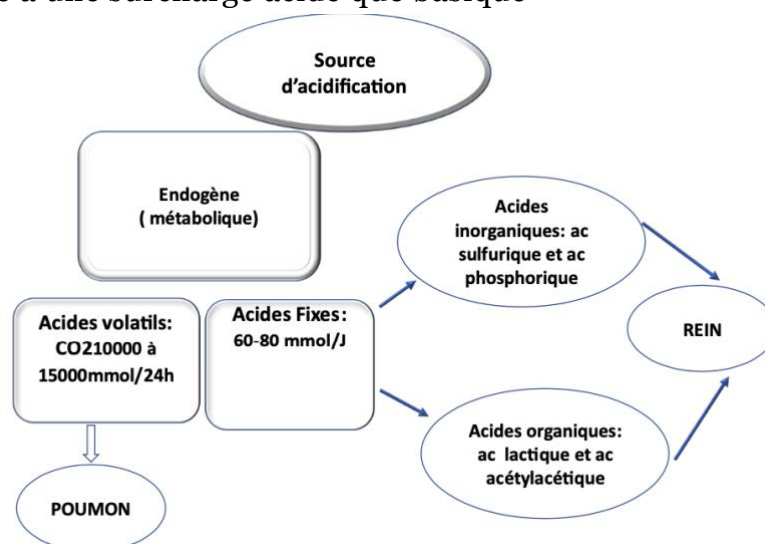
Il provient de l'oxydation des glucides et des lipides (10.000 à 20.000 mmoles/jour).

#### ➤ acides fixes:

l'organisme en produit 100 mmoles/jr. éliminés par les reins. Ils comprennent:

- 1- Des acides inorganiques; ce sont des acides dont l'anion n'est pas métabolisable: acide sulfurique et l'acide phosphorique
- 2- Des acides organiques; ce sont des acides dont l'anion peut être métabolisé: acide lactique, acide acétylacétique et  $\beta$ hydroxybutirique

Une alimentation riche en protides aboutit à une surcharge acide. Au contraire, une alimentation végétarienne conduit, à un excès d'alcalins. En résumé, l'organisme est beaucoup plus exposé à une surcharge acide que basique



### b/ sources alimentaire

Les fruits et les légumes fournissent des ions  $Ca^{2+}$  ;  $K^+$  ;  $Mg^{2+}$  et  $Na^+$  qui ont un effet alcalinisant

## aliments acidifiants



œufs



viandes



Sodas



Poissons



Pains blancs



Riz blanc



Fromage plus particulièrement ceux à pâte dure et au lait de vache.

### B/ Sorties

Elles sont assurées par deux voies : le  $CO_2$  est éliminé par le poumon (10 mmol/min de  $CO_2$ ) et les acides fixes par le rein (60-80 mmol/J).

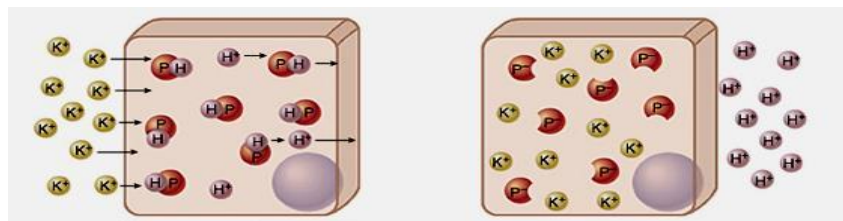
Le  $\text{CO}_2$  est transporté dans le plasma (70%) (sous forme dissoute et combinée après réaction chimique) et dans les hématies (30%) (forme dissoute, combinée à l'hémoglobine et après réaction chimique)

### **Pourquoi la concentration en $\text{H}^+$ est elle étroitement régulée ?**

- ☐ Les protéines intracellulaire; les enzymes et les canaux membranaires sont sensibles aux variations du PH.
- ☐ Modifications de l'excitabilité neuromusculaire: dépression du SNC en acidose et excitabilité en alcalose.
- ☐ Modification de la concentration en  $\text{K}^+$  du fait des échanges  $\text{K}^+/\text{H}^+$

Le déficit de  $\text{H}^+$  dans le LEC entraîne un efflux de  $\text{H}^+$  qui est compensé par un influx de  $\text{K}^+$ . La  $\downarrow$  de  $[\text{K}^+]_e$  entraîne une dépolarisation des neurones  $\Rightarrow$  hyperexcitabilité et activité électrique spontanée. Au niveau musculaire : spasmes, tétanies, convulsions, mort par paralysie respiratoire.

l'excès de  $\text{H}^+$  dans le LEC entraîne un influx de  $\text{H}^+$  qui est compensé par un efflux de  $\text{K}^+$ . L' $\uparrow$  de  $[\text{K}^+]_e$  entraîne une hyperpolarisation des neurones  $\Rightarrow$  hypoexcitabilité et dépression de l'activité cérébrale (confusion, désorientation puis coma).



### **N.B:**

Le ph est variable dans les différents fluides dans notre organisme Sang: 7,37-7,43  
Sécrétion gastrique: 1

Urine: 4,5-8,5

Intracellulaire variable d'un tissu à un autre mais proche de 7

### **Rappel sur les échanges alvéolo-capillaire**

Dans les tissus il y a consommation de  $\text{O}_2$  et production du  $\text{CO}_2$ ,

Ce  $\text{CO}_2$  est pris en charge par le sang circulant jusqu'au poumon où il est expiré

Les différences de pression entre d'une part l'espace alvéolaire et l'hématie et d'autre part le milieu intracellulaire et l'hématie permettent les échanges par simple diffusion

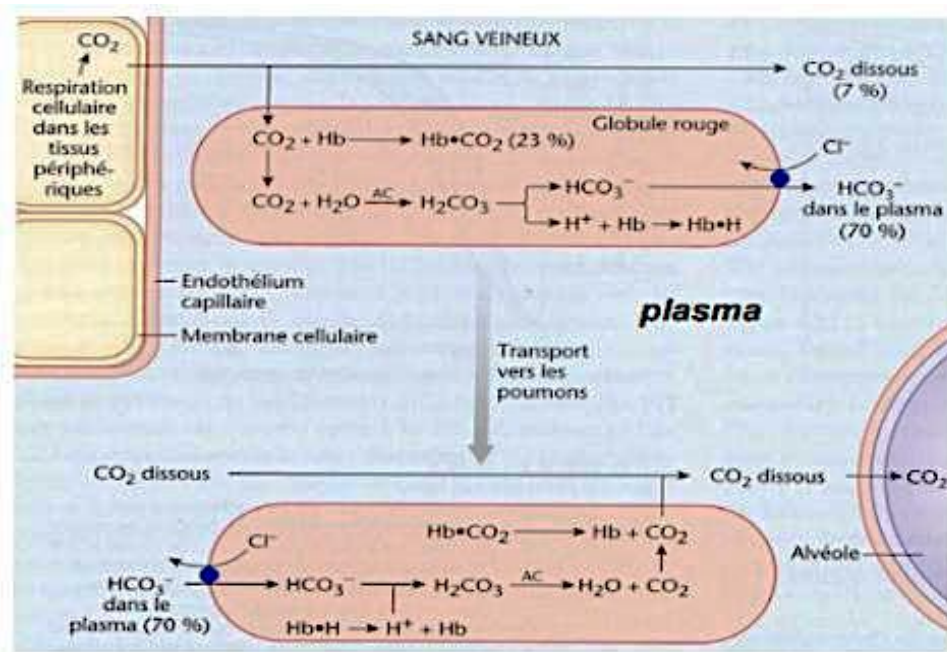
### **Transport de l' $\text{O}_2$ :**

Forme dissoute: concentration très faible (0,3ml/100ml de sang) Forme liée à l'hémoglobine (+++) soit 20ml/100ml de sang

### **Transport du $\text{CO}_2$**

80%-90% de  $\text{CO}_2$  sous forme de bicarbonate ( $\text{HCO}_3^-$ ) 5% - 10% de  $\text{CO}_2$  sous forme dissoute

5% - 10% de  $\text{CO}_2$  sous forme de composés carbaminés



## REGULATION DE L'ÉQUILIBRE ACIDO BASIQUE

Quand la [H<sup>+</sup>] dans les liquides corporels ne se maintient pas à l'intérieur de limites physiologiques, la liaison des protons aux protéines enzymatiques et aux autres macromolécules protéiques change considérablement leurs charges électriques, leurs structures et leurs fonctions. Cette régulation étroite de la [H<sup>+</sup>] est assurée par des tampons et d'autres mécanismes de régulation complexes faisant intervenir la ventilation pulmonaire, la filtration rénale

### **A/ SYSTEME TAMPONS**

Les tampons sont des molécules capables de limiter les variations de pH en remplaçant un acide fort par un acide faible

Un système tampon comprend généralement : - un acide faible et sa base conjuguée.  
- une base faible et son acide conjugué.

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{\text{PCO}_2 \times 0,03} \quad \text{C'est l'équation d'Henderson Hasselbach}$$

On distingue les systèmes tampons intracellulaires et les systèmes extracellulaires. Parmi ces systèmes, on distingue les tampons bicarbonates et les systèmes non bicarbonates.

Deux critères d'efficacité d'un tampon (pouvoir tampon):

- Un pKa proche du pH du milieu
- Une concentration élevée.

### **A/ SYSTÈME TAMPON BICARBONATES/ ACIDES CARBONIQUE**

Il s'agit du seul tampon ouvert de l'organisme dont l'équation d'équilibre chimique est :



Elle est accélérée par l'anhydrase carbonique (AC), enzyme présente en grandes quantités dans les hématies et dans les cellules tubulaires rénale

C'est le tampon le plus important quantitativement dans le milieu extracellulaire. Son pH s'exprime comme suit:

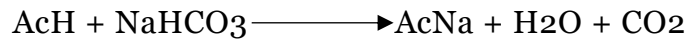
$$\text{pH} = \text{pKa} + \log (\text{HCO}_3^- / \text{c CO}_2 \text{ dissous})$$

Efficace surtout dans l'acidose et peu efficace si le pH augmente

Ce tampon est efficace pour 3 raisons:

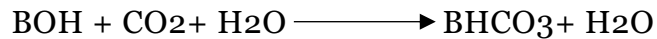
❖ C'est un système ouvert, il ne se sature pas:

### Addition d'un acide



Le CO<sub>2</sub> sera éliminé par les poumons.

### Addition d'une base BOH:



La diminution du CO<sub>2</sub> est aussitôt compensée par sa production continue.

❖ Le système agit en étroite collaboration avec le tampon Hb/Hemoglobinate.

❖ Ce système est sous contrôle des poumons et des reins

### B/ SYSTÈME TAMPON PROTEINES / PROTEINATES

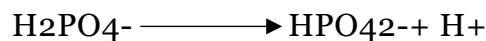
Il a une action surtout comme moyen de lutte contre l'acidose.

Le pouvoir tampon des protéines est dû à leurs différents groupements constitutifs.

Les résidus d'acides aminés basiques comme l'arginine, l'ornithine, la citrulline, la lysine, l'histidine permettent de lutter contre l'acidose en fixant un proton.

Au contraire les résidus d'acide aspartique ou d'acide glutamique permettent de lutter contre l'alcalose en libérant un proton

C'est un tampon mineur dans le liquide extracellulaire mais il a une importance fondamentale dans l'urine.



Il existe à 80% sous forme monoacide: HPO<sub>4</sub><sup>2-</sup>

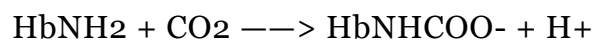
et 20% sous forme diacide: H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub><sup>-</sup>

À côté de ces systèmes, il y a les tampons osseux, qui sont lentement mobilisables mais qui jouent un rôle majeur dans les surcharges acides chroniques (IRC).

### D/ SYSTÈME TAMPON GLOBULAIRE

Ils interviennent de 2 manières:

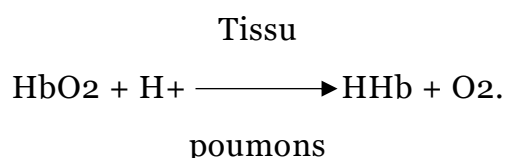
❖ Fixation du CO<sub>2</sub> sur l'Hb pour former un dérivé carbaminé:



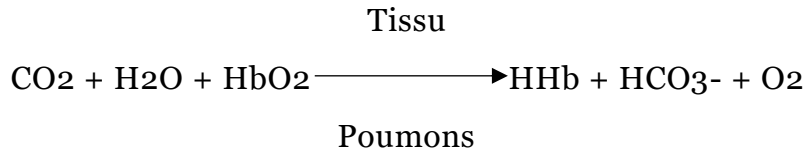
❖ Les groupements imidazoles des résidus histidine sont capables de fixer les ions H<sup>+</sup>.

C'est ainsi qu'au niveau des tissus, HbO<sub>2</sub> va libérer l'O<sub>2</sub> pour le livrer aux cellules, et éponger les H<sup>+</sup>.

Au niveau des poumons, l'Hb peut être oxygénée et libérer dans le milieu les H<sup>+</sup>.



Ceci permet de comprendre l'étroite interdépendance des tampons Hbinate et  $\text{HCO}_3^-$ :



### Régulation Pulmonaire

#### Poumons

La régulation de la ventilation maintient une pression en  $\text{CO}_2$  constante dans le sang artériel quelle que soit la production de métabolique de gaz carbonique par les tissus. Autrement dit le poumon élimine exactement la quantité de gaz carbonique libérée par les tissus. Cette régulation est extrêmement rapide, puisqu'il suffit d'un cycle respiratoire pour adapter l'élimination à la production. En quelques minutes la respiration est parfaitement adaptée aux nouveaux besoins. Au niveau pulmonaire la forte pression oxydative inverse l'effet Haldane, le proton fixé sur l'hémoglobine est libéré et immédiatement combiné à un bicarbonate pour donner du gaz carbonique qui est éliminé par les poumons.

Les chémorécepteurs (centraux et périphériques) détectent rapidement la hausse de la  $\text{PaCO}_2$  artérielle ou de la  $[\text{H}^+]$ . Ces récepteurs stimulent le centre respiratoire et augmentent ainsi le rythme et la profondeur de la respiration. On observe en quelques minutes une excrétion de cet excès de  $\text{CO}_2$ .

❖ Les chémorécepteurs centraux (plancher du 4ème ventricule) , très sensibles, ajustent la ventilation pour normaliser la  $\text{PaCO}_2$  de façon fine. Ce sont chimiquement des  $\text{pH}$ récepteurs du L.C.R, mais ils se comportent physiologiquement comme des récepteurs à la  $\text{PaCO}_2$ . Seul le  $\text{CO}_2$  passe librement la barrière hémato-méningée, abaisse le  $\text{pH}$  du LCR) et induisent une stimulation de la ventilation. La ventilation alvéolaire croît et réduit donc la  $\text{PaCO}_2$ .

❖ Les chémorécepteurs périphériques (aortique et sino-carotidiens) sont sensibles à la variation du  $\text{pH}$  et de la  $\text{PaCO}_2$  mais surtout à la  $\text{PaO}_2$ . La baisse du  $\text{pH}$  stimule ces récepteurs d'où une hyperventilation et une élimination accrue du  $\text{CO}_2$ .

Les chémorécepteurs périphériques sont moins sensibles mais très rapides

### Régulation Rénale

Le rein a pour fonction de maintenir constant les stocks d'acides forts et de bases de l'organisme, c'est à dire de maintenir le  $\text{pH}$  à un niveau compatible avec la survie cellulaire. Contrairement au poumon, capable de réguler en quelques minutes l'excès de gaz carbonique, la régulation rénale nécessite plusieurs heures pour être efficace. Pour maintenir le  $\text{pH}$  plasmatique le rein réabsorbera des bicarbonates et éliminera des acides forts. Deux mécanismes peuvent être décrits :

1/ il peut réabsorber la quasi totalité des bicarbonates filtrés, ou bien excréter ceux ci en cas de surcharge alcaline

2/ il peut éliminer des ions  $\text{H}^+$  en générant des bicarbonates qui seront absorbés.

#### a. REABSORPTION DES BICARBONATES

La cellule tubulaire proximale, riche en anhydrase carbonique, peut synthétiser de l'acide carbonique à partir de  $\text{CO}_2$  et d' $\text{H}_2\text{O}$  . Celui-ci se dissocie immédiatement en protons et en bicarbonates.

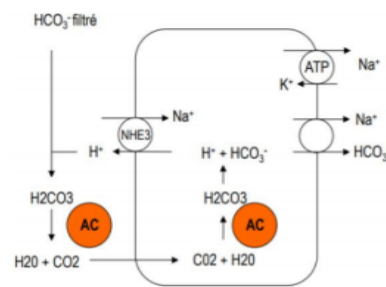


L'ion  $H^+$  est échangé contre un ion  $Na^+$  de l'urine primitive laissant le bicarbonate qui sera réabsorbé.

Dans l'urine l'ion  $H^+$  se combinera avec un bicarbonate pour former un acide carbonique qui se dissocie immédiatement en  $CO_2$  et eau. Ce  $CO_2$  sera réabsorbé et participera à la réaction catalysée par l'anhydrase carbonique. On peut donc dire qu'à un bicarbonate filtré correspond un bicarbonate réabsorbé.

Normalement plus de 90 % des bicarbonates filtrés sont ainsi réabsorbés.

La réabsorption des bicarbonates dépend en particulier de la  $pCO_2$  dont une élévation entraîne une réabsorption accrue et réciproquement. C'est aussi à ce niveau qu'est réabsorbé en totalité le potassium filtré.



1. Sortie de  $Na^+$  de la cellule ( $Na^+/K^+$  ATPase basolatérale)
2.  $\simeq Na^+ \rightarrow$  fonctionnement de l'antiport  $Na^+/H^+$  apical (NHE)
3. L'ion  $H^+$  sécrété dans l'urine tubulaire s'associe au  $HCO_3^-$  filtré (anhydrase carbonique membranaire)
4.  $CO_2$  diffuse, qui en présence de l'anhydrase carbonique (intracellulaire) conduisant au  $H^+$  et  $HCO_3^-$
5. L' $HCO_3^-$  sort au pôle basolatéral par l'intermédiaire d'un cotransport électrogénique  $HCO_3^- Na^+$  ( $3HCO_3^-$  pour 1  $Na^+$ )

## b. EXCRÉTIIONS DES $H^+$

L'excrétion rénale d'acide est faite sous trois formes : libre, liée aux phosphates et à l'ammoniac

Elle se déroule au niveau du tube contourné distal où la cellule rénale, riche ici aussi en anhydrase carbonique, élimine un proton en l'échangeant contre un ion sodium.

Le bicarbonate généré est ensuite réabsorbé dans le sang.

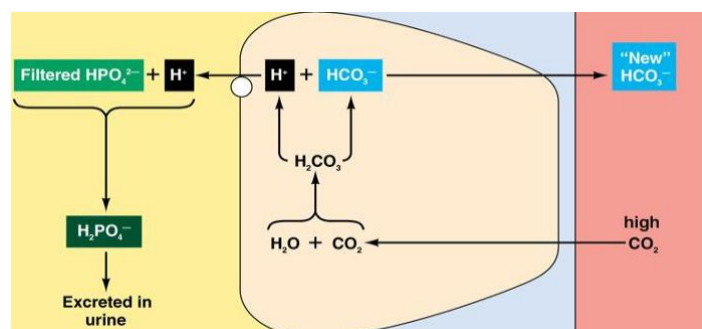
La réabsorption du sodium est sous le contrôle de l'aldostérone

### ➤ L'excrétion de $H^+$ sous forme d'acidité titrable ( $H_2PO_4^-$ ) :

Est un mécanisme qui extrait  $H^+$  fixe, produit par le catabolisme des protéines et des phospholipides.

$H^+$  est sécrété dans la lumière par une  $H^+$ -ATPase et  $HCO_3^-$  est réabsorbée dans le sang. Les  $H^+$  sécrétés se combinent avec les  $HPO_4^{2-}$  pour former  $H_2PO_4^-$ , qui est excrété comme acidité titrable.

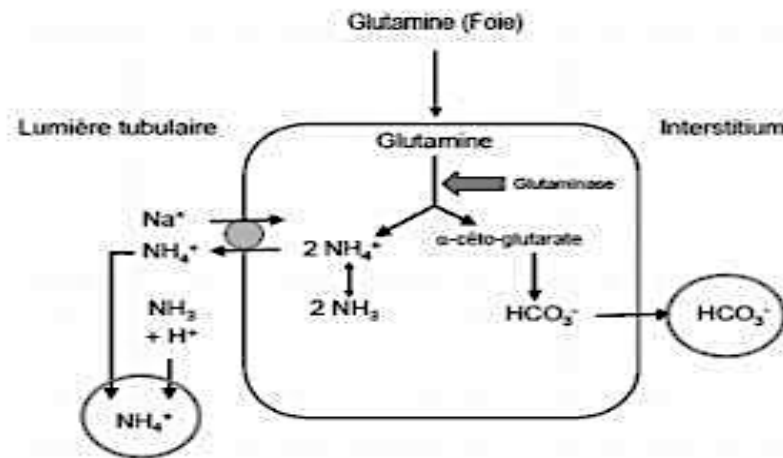
Ce processus aboutit à une sécrétion nette de  $H^+$  et une réabsorption nette du  $HCO_3^-$  nouvellement synthétisé.



## ➤ L'excrétion de H<sup>+</sup> sous forme de NH<sub>4</sub><sup>+</sup>:

Est un autre mécanisme d'excrétion du H<sup>+</sup> fixe.

NH<sub>3</sub> est produit dans les cellules rénales à partir de la glutamine; il diffuse vers la lumière en descendant son gradient de concentration.



## LA GAZOMETRIE

### Le prélèvement

Le patient au repos pour éviter les effets d'une hyperventilation de stress. La ponction se fait au niveau d'une artère (radiale, fémorale, humérale...).

Chez le nourrisson, une ponction capillaire périphérique sera préférée (au niveau d'un doigt, du lobe de l'oreille, ou du talon après dilatation vasculaire par massage ou chaleur).

❑ Prélèvement sûr héparine, sans introduction de bulle d'air, homogénéisé par retournement, et maintenu en anaérobiose stricte jusqu'à son analyse.

Le matériel le plus fréquemment utilisé est la seringue héparinée, maintenue hermétique après ponction par un bouchon

❑ Le prélèvement sera analysé sans délai, et en cas de force majeure, devra être maintenu au réfrigérateur à + 4°C pendant un maximum d'une heure (seringue en verre).

### Les paramètres dosés et calculés

❑ Mesure du pH: Elle est faite à l'aide d'une électrode de verre. La différence de potentiel est obtenue par rapport à une électrode de référence. Les valeurs normales sont de 7.4±0.02. Limites compatibles avec la vie: 6.8-7.8

❑ Mesure de la PCO<sub>2</sub>: Elle est faite grâce à l'électrode de Severinghaus, Valeurs physiologiques: 37 à 43 mmHg sang artériel. 44 - 48 mmHg sang Veineux.

❑ Mesure de la PO<sub>2</sub>: électrode de CLARCK, Valeurs physiologiques: 80 à 100 mmHg sang artériel.

❑ Calcul des bicarbonates: C'est la concentration des ions HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, en mmol/l de plasma qui est déduite par le calcul de la mesure de pCO<sub>2</sub>, et du pH à l'aide de l'équation d'Henderson Hasselbalch.

❑ Mesure du Co<sub>2</sub> total

CO<sub>2</sub> total= HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> + CO<sub>2</sub> dissous, CO<sub>2</sub> dissous=a PCO<sub>2</sub>



- ❑ Calcul des bases tampons: somme des concentrations en mmol des anions tampons dans un litre de sang. 46 – 48 mmol/l.
- ❑ Excès de base: différence entre la valeur calculée des bases tampons du patient et celle des bases tampons d'un individu normale.  $0 \pm 2 \text{ mmol/l}$
- ❑ Saturation rapport entre oxyhémoglobine et hémoglobine totale. 95% - 98%.
- ❑ Complétez par l'ionogramme sanguin et urinaire.

	Sang artériel	Sang veineux
pH	7,37- 7,43	7,33 - 7,48
PCO <sub>2</sub>	37 - 43 mm Hg	43 - 48 mmHg
[HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ]	22 -29 mEq / L	24 -30 mEq /l
PO <sub>2</sub>	80 - 100 mm Hg	37 - 40 mmHg

### Déséquilibre acido- basique

#### **Qu'est-ce que l'acidose et l'alcalose?**

#### **Est-ce la même chose que l'acidémie et l'alcalémie**

L'acidémie se définit par une valeur de pH < 7,35 et l'alcalémie par une valeur de pH > 7,45. L'acidose se définit comme un processus physiopathologique aboutissant à une augmentation de la concentration en protons plasmatiques et inversement(alcalose),

Ces définitions se rapportent donc au processus causal et n'impliquent pas obligatoirement une modification de pH dans le même sens.

Un trouble métabolique primaire se définit par une variation première des bicarbonates plasmatiques, alors qu'un trouble respiratoire est induit par une variation première de la PaCO<sub>2</sub>.

Désordre primitif	Troubles primaires		Réponse compensatrice	
Acidose métabolique pH < 7.38	↓HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	< 22 mmol/l	↓pa CO <sub>2</sub>	< 36 mmHg 4.68 kPa
Acidose respiratoire pH < 7.38	↑pa CO <sub>2</sub>	>42 mmHg 5.46 kPa	↑HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	> 26 mmol/l
Alcalose métabolique pH > 7.42	↑HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	> 26 mmol/l	↑pa CO <sub>2</sub>	>42 mmHg 5.46 kPa
Alcalose respiratoire pH > 7.42	↓pa CO <sub>2</sub>	< 36mmHg 4.68 kPa	↓HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	< 22 mmol/l
Acidose mixte	pa CO <sub>2</sub> respiratoire↑ et HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> métabolique↓			
Alcalose mixte	pa CO <sub>2</sub> respiratoire↓ et HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> métabolique↑			

## A/ acidoses métabolique

L'acidose métabolique est définie, selon la méthode classique dite de Henderson-Hasselbalch, par la présence d'un trouble acido-basique en lien avec une concentration plasmatique de bicarbonate inférieure à 20 mmol/L.

Au cours des acidoses métaboliques, la baisse des HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> peut correspondre à deux phénomènes :

- le plus souvent, la baisse est liée à son utilisation en tant que tampon (tamponnement d'une ou plusieurs substances acides en excès) selon la formule suivante :

$H^+ + HCO_3^- \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow CO_2 + H_2O$  , Le CO<sub>2</sub> est ensuite éliminé par voie respiratoire.

- exceptionnellement, il s'agit d'une perte de bicarbonates par voie digestive au cours des diarrhées

En acidose métabolique calculez toujours **le trou anionique**

A		B		C	
CATIONS	ANIONS	+	-	+	-
Na <sup>+</sup> 140	Cl <sup>-</sup> 105	Na <sup>+</sup> 140	Cl <sup>-</sup> 115	Na <sup>+</sup> 140	Cl <sup>-</sup> 105
	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> 25		HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> 15		HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> 15
					Acides organiques
Cations indosés	Anions indosés	Cations indosés	Anions indosés	Cations indosés	Anions indosés
Normal		Acidose métabolique hyperchlorémique		Acidose métabolique organique	
TA = 10		TA = 10		TA = 20	

## Calcul du trou anionique

$$TA = NA - (HCO_3^- + Cl^-)$$

$$TA = 12 \pm 4 \text{ mEq/l}$$

**Cations indosés calcium, magnésium**

**Anions indosés protéinates, sulfate, phosphate**

Il importe de noter que la valeur TAP se modifie en cas d'hypoalbuminémie (patients dénutris, personne âgée...). Il est possible de corriger la valeur du TAP .

$$\text{Trou anionique corrigé} = \text{Trou anionique} + (40 - \text{Alb.}) \times 0,25 .$$

## Etiologies des acidoses métabolique

### 1/ acidoses métaboliques à TAP élevé :

➤ **Céto-acidose diabétique** : C'est une des complications métaboliques aiguës du diabète.

➤ **Acidose lactique** : C'est une des causes les plus fréquentes d'acidose métabolique à TAP élevé

➤ **Acidoses par ingestion de toxiques** : L'intoxication à l'aspirine peut entraîner une acidose métabolique grave pour des doses de l'ordre de 10 à 30 g chez l'adulte

➤ **Acidose métabolique organique de l'insuffisance rénale** : L'insuffisance rénale aiguë peut s'accompagner d'une acidose métabolique de cause souvent multiple.

Les autres causes d'augmentation du trou anionique sont:

- ❖ Une hyperalbuminémie
- ❖ Une insuffisance rénale (augmentation des anions)
- ❖ Hypocalcémie ou une hypomagnésémie (diminution des cations).

## 2/ Les acidoses métaboliques à TAP normal :

Pour reconnaître l'origine digestive ou rénale de cette acidose, on peut s'aider par les éléments cliniques et par le trou anionique urinaire (TAU) Si la mesure de l'ammoniurie n'est pas disponible :  $TAU = Na^+ + K^+ - Cl^-$ .

Quand le TAU est positif l'origine de cette acidose est rénale et s'il est négatif l'origine est plutôt digestive.

### Les acidoses tubulaires:

→ Acidose tubulaire proximale (type II) due à un abaissement de la capacité de réabsorption des bicarbonates par le tubule proximal

→ Acidose tubulaire distale de type I

Cette acidose est due à un déficit de sécrétion des  $H^+$  par les cellules intercalaires du canal collecteur secondaire à une dysfonction de la pompe  $H^+/ATPase$  apicale ou de l'échangeur  $Cl^-/HCO_3^-$ .

→ Acidose tubulaire distale de type IV ou hyperkaliémique

C'est l'acidose tubulaire la plus fréquente. Elle est induite par une carence d'aldostérone ou une résistance à l'action de l'aldostérone ou par une diminution de l'électronégativité luminale du canal collecteur

**Les pertes digestives** les diarrhées, les fistules

**Apport excessif en chlore** Sérum salé isotonique ( $NaCl$  0,9%),  $KCl$ ...

### Manifestations cliniques :

Peu spécifique

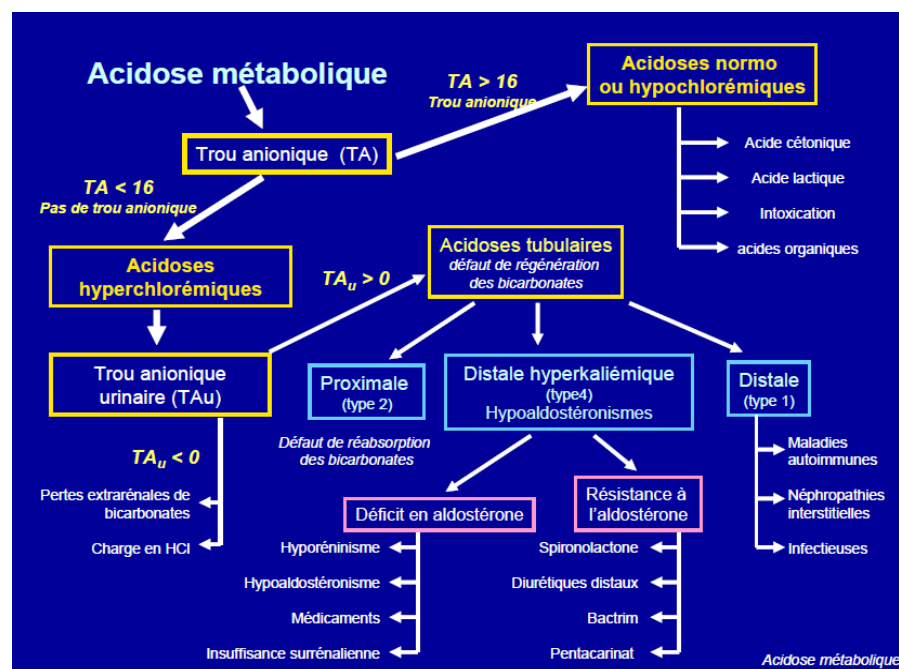
❖ En cas d'acidose aiguë sévère : polypnée (hyperventilation compensatrice), détresse respiratoire, bas débit cardiaque, coma.

❖ En cas d'acidose chronique : lithiases et néphrocalcinose, amyotrophie, retard de croissance, ostéomalacie, fractures pathologiques.

### Acidose respiratoire

L'acidose respiratoire est définie par une augmentation de la  $PaCO_2$  ( $PaCO_2 > 42$  mmHg).

L'hypercapnie est toujours secondaire à une hypoventilation alvéolaire et l'hypoxémie est



donc systématique qu'il y ait ou non une altération de la membrane alvéolocapillaire. Le pH dépend de l'importance de l'hypercapnie et de la compensation métabolique

### Les causes de l' acidose respiratoire

#### 1/Diminution des mouvements de la cage thoracique une atteinte de la paroi par des traumatismes ;

- une atteinte nerveuse ou musculaire par dystrophies musculaires, myasthénie, poliomyélite

#### 2/Diminution de la surface alvéolaire disponible :

- les broncho-pneumopathies chroniques obstructives par emphysème ou asthme
- les broncho-pneumopathies restrictives par fibrose pleurale ou pulmonaire, pneumothorax ou œdème aigu du poumon ;
- la mucoviscidose dans laquelle est retrouvée une dilatation des bronches avec hypersécrétion bronchique

#### 3/Hypoventilation par inhibition des centres respiratoires

Un accident vasculaire cérébral ;

- une hypotension intracrânienne ;
- une atteinte bulbaire par anesthésiques, morphiniques, tranquillisants, barbituriques ou alcool.

#### 4/Air vicié par augmentation du CO<sub>2</sub> (caves, grottes...)

*Insuffisance respiratoire aiguë avec hypoxémie aiguë et détresse respiratoire*

#### 5/Cause toxique, médicamenteuse, traumatique.

Il est important de distinguer le caractère aigu ou chronique des acidoses respiratoires

### Présentation clinique

L'hypoxémie et hypercapnie ont des effets vasculaires et neurologiques (vasodilatation cérébrale avec augmentation des pressions intracrâniennes secondaire à l'hypercapnie)

- Céphalées, confusion mentale voire coma (forme aiguë).
- Sueurs.
- Hypertension artérielle.
- Un ralentissement psychomoteur et une somnolence peuvent accompagner l'hypercapnie chronique

### Alcalose métabolique

Elle est définie par une augmentation des bicarbonates plasmatiques ( $\text{HCO}_3^- > 26 \text{ mmol/L}$ ).

Elle est en général associée à une hypoventilation alvéolaire compensatrice

La présentation clinique de l'alcalose métabolique peut varier en fonction de la gravité et de la cause sous-jacente.

Les symptômes courants comprennent :

1. Symptômes neuromusculaires : Crampes musculaires, contraction, et une faiblesse sont fréquemment observées. Les cas graves peuvent entraîner une tétanie ou des convulsions.
2. Symptômes cardiovasculaires: Les patients peuvent souffrir d'arythmies, de palpitations et hypotension.
3. Symptômes gastro-intestinaux: Les nausées, les vomissements et l'anorexie sont fréquents, en particulier lorsque l'alcalose est due à des pertes gastro- intestinales.
4. Symptômes du système nerveux central : Confusion, léthargie et le vertige peut survenir, en particulier dans les cas graves

## Causes de l'alcalose métabolique

### 1/Pertes gastro-intestinales

Une cause fréquente d'alcalose métabolique est la perte d'acide gastrique due à une exposition prolongée à des vomissement ou par aspiration nasogastrique. Ces pertes gastro-intestinales diminuent les ions hydrogène, augmentant ainsi le pH sanguin.

### 2/Causes rénales

L'utilisation de diurétiques ou l'excès de minéralocorticoïdes, peuvent entraîner une alcalose métabolique. Les diurétiques comme les thiazides et les diurétiques de l'anse augmentent la réabsorption du bicarbonate et l'excrétion des ions hydrogène, contribuant ainsi à l'alcalose.

### 3/Administration d'alcalins exogènes

L'ingestion ou la perfusion de substances contenant du bicarbonate ou d'autres alcalins peut directement augmenter le pH sanguin.

Syndrome des buveurs de lait et d'alcalins (syndrome de Burnett)

### 4/ Hypokaliémie

L'hypokaliémie, peut également contribuer à l'alcalose métabolique. L'épuisement du potassium entraîne une augmentation de la réabsorption du bicarbonate et de l'excrétion d'ions hydrogène par les reins, ce qui aggrave encore l'alcalose

## Alcalose respiratoire

L'alcalose respiratoire est définie par une capnie basse ( $\text{PaCO}_2 < 38 \text{ mmHg}$ ). La compensation métabolique est en général retardée

### Présentation clinique :

Les signes neurologiques et cardiovasculaires sont identiques à ceux de l'alcalose métabolique. Pour les signes respiratoires, on trouve une hyperventilation

## Causes de l'alcalose respiratoire

L'alcalose respiratoire est habituellement due à une hyperventilation et parfois à un abaissement de la pression partielle en  $O_2$ .

1. Baisse de la  $FIO_2$  (fraction inspirée en oxygène)
2. Séjour en altitude
3. Intoxication au CO
4. Anémie intense
5. Shunt droite-gauche,
6. Trouble ventilation/perfusion,
7. Fibrose pulmonaire
8. Hémodialyse
9. Ventilation mécanique mal conduite
10. Post-acidose métabolique tamponné

## Conclusion

L'analyse des troubles de l'état acidobasique des patients selon l'approche classique nécessite le recours au calcul du TAP en cas d'acidose métabolique et l'évaluation du secteur extracellulaire et de la chlorémie en cas d'alcalose métabolique