

DÉSORDRE DE L'ÉQUILIBRE ACIDE-BASE

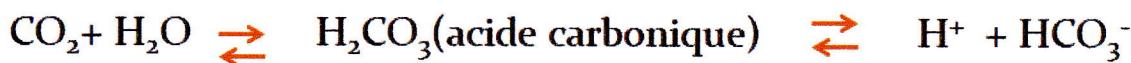
Généralités

L'organisme humain doit maintenir le pH de son sang dans des limites étroites (7.38-7.42).

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

Le pH (potentiel hydrogène) d'une solution est une mesure de sa concentration en ions H⁺

- pH = - log [H⁺] = log 1/[H⁺]
- Un pH bas définit une concentration d'H⁺ élevée et une situation d'acidose. Un pH élevé définit une concentration d' H⁺ basse et une situation d'alcalose.
- L'organisme est soumis en permanence à une surcharge acide provenant de deux sources:
 - **Acide carbonique(H₂CO₃): acide volatil**
 - Il est constitué à partir du CO₂
 - Sous l'action de l'anhydrase carbonique ce CO₂ est capable de s'hydrater selon la réaction suivante :

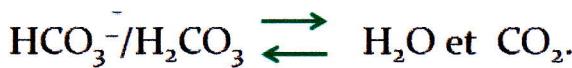


- L'acide carbonique H₂CO₃ est un acide faible qui se trouve en équilibre avec le CO₂
 - **Acides non volatils** : des ions H⁺ sont produits à partir de l'alimentation et du métabolisme intermédiaire
- L'organisme doit éviter les variations du pH des milieux extra et intracellulaires en cas de surcharge acide ou alcaline. Il dispose pour cela de 03 lignes de défense

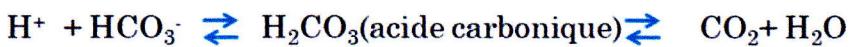
1/*Les systèmes tampons: « instantanés »*

▪ **Les tampons extracellulaires :**

Sont représentés essentiellement par le tampon bicarbonate/acide carbonique : ce système de tampon est dit « ouvert »: l'acide généré est éliminé par la respiration, et le bicarbonate régénéré par le rein.



□ Tampon $\text{H}_2\text{CO}_3/\text{HCO}_3^-$



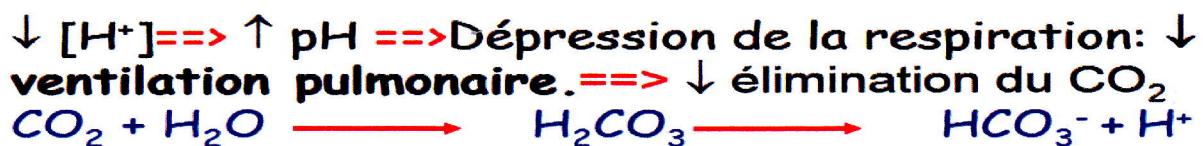
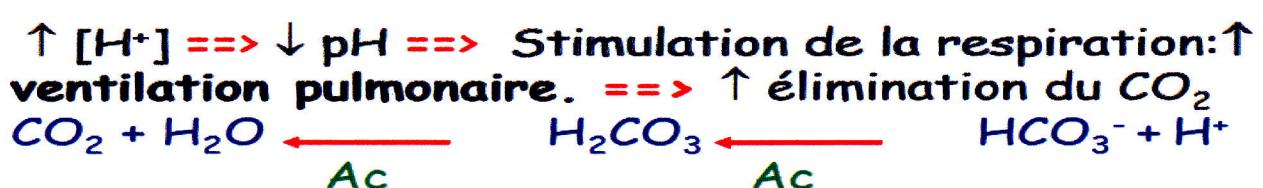
L'application de la loi d'action de masse à la première partie de cette réaction conduit à l'**équation d'Henderson-Hasselbach**

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]}$$

- L'acide carbonique est en équilibre avec le CO_2

2/Le poumon : réagit en 1 à 3 minutes

- Le poumon assure l'élimination du CO_2 (acides volatils)



Un excès d'élimination de $\text{CO}_2 \implies$ *alcalose respiratoire*.
une insuffisance d'élimination de $\text{CO}_2 \implies$ *acidose respiratoire*.

3/Le rein: Les reins réagissent en quelques heures-jours.

Le rein est l'organe exclusif de la régulation des H^+ :

- Réabsorption des HCO_3^- filtrés
- Régénération des HCO_3^- en excrétant la charge acide sous forme de NH_4^+ et d'Acidité Titrable.
- Les ions H^+ libres se trouvent en quantité très faible et déterminent le pH des urines.

DÉSORDRE DE L'ÉQUILIBRE ACIDE-BASE

I. GAZ DU SANG ARTÉRIEL ET INTERPRÉTATION

A. Mesure du pH et de la gazométrie circulante sanguine

- Sang prélevé sans air dans une seringue héparinée (seringue à gaz du sang)
- Dans une artère (le plus commun étant l'artère radiale au poignet)
- pour mesurer le pH extracellulaire ; la pression partielle en O₂ et en CO₂ total, à partir duquel est calculée la bicarbonatémie (HCO₃⁻)

Valeurs normales :

Analyse	Valeur normale	Unité
pH	7,38-7,42	
PaCO ₂	38-42	mmHg
PaO ₂	> 90 selon l'âge	mmHg
HCO ₃ ⁻	23-27	Mmol/L

B. Interprétation de la gazométrie

1. Acidose ou alcalose ?

- Acidémie (ou acidose décompensée) : pH sanguin < 7,38 (augmentation de [H⁺]).
- Alcalémie (ou alcalose décompensée) : pH sanguin > 7,42 (baisse de [H⁺])

2. Métabolique ou respiratoire ?

-Anomalies primitives de la PCO₂ : acidose (PCO₂ élevée) ou alcalose (PCO₂ basse) dites « respiratoires ».

-Anomalies primitives de HCO₃⁻ : acidose ([HCO₃⁻] basse) ou alcalose ([HCO₃⁻] élevée) dites « métaboliques ».

3. Réponses compensatrices rénales ou respiratoires

- baisse de HCO₃ si acidose métabolique → hyperventilation compensatrice pour diminution parallèle de la PCO₂ ;
- augmentation de PCO₂ si acidose respiratoire → génération compensatrice de HCO₃ par le rein ;
- augmentation de HCO₃ si alcalose métabolique → hypoventilation compensatrice pour augmentation de la PCO₂ ;
- diminution de la PCO₂ si alcalose respiratoire → diminution compensatrice parallèle de HCO₃

II. ACIDOSES MÉTABOLIQUES

A. Diagnostic clinique et de gravité

- Hyperkaliémie de transfert.
- Acidose aigue sévère : polypnée (hyperventilation compensatrice), détresse respiratoire, bas débit cardiaque, coma
- Acidose chronique : lithiases et néphrocalcinose, amyotrophie, retard de croissance, ostéomalacie, fractures pathologiques

B. Diagnostic positif

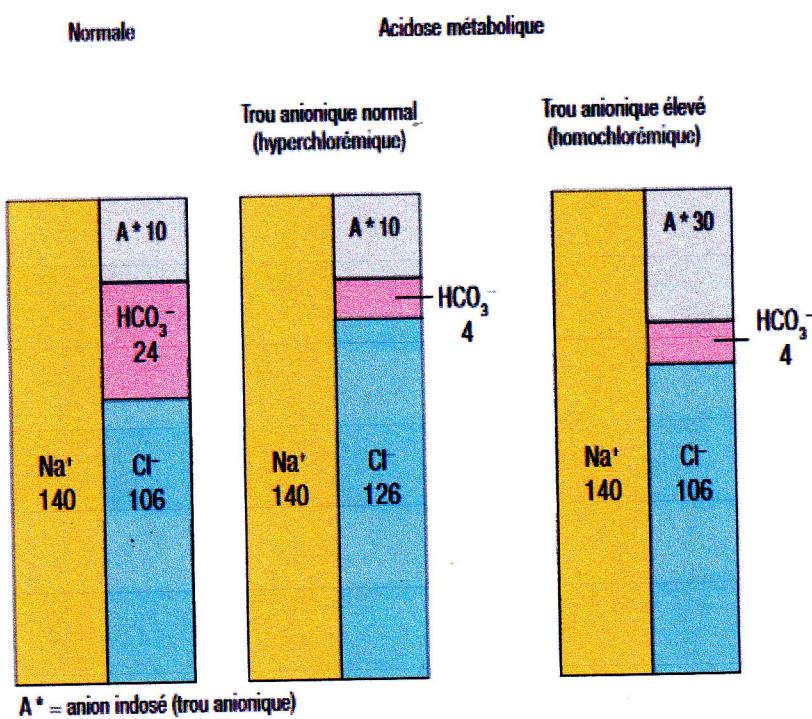
Acidose = pH sanguin artériel < 7,38 (ou veineux < 7,32)

Métabolique = $\text{HCO}_3^- < 22 \text{ mmol/L}$ (baisse secondaire de PCO₂ par compensation ventilatoire)

C. Diagnostic étiologique

Repose sur le calcul du trou anionique plasmatique

$$\boxed{\text{TA} = [\text{Na}^+] - [\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-] = 12 \pm 4 \text{ mmol/L}} \\ (\text{ou } 16 \pm 4 \text{ si le K}^+ \text{ est pris en compte})$$



Le trou anionique plasmatique

- Acidose avec trou anionique élevé

SURCHARGE ACIDE

Endogène :

- Insuffisance renale
- Acidocetose : diabète, alcool
- Acidose lactique : choc, biguanides...
- Lyses : rhabdomyolyse, lyse tumorale

Exogène :

- = Intoxications : – aspirine
- méthanol
- éthylène glycol...

- Acidose avec trou anionique normal

Perte rénale ou digestive de HCO_3^- → baisse du HCO_3^- compensée par une augmentation proportionnelle du Cl^- (gain d' HCl) acidose métabolique hyperchlorémique

En cas d'acidose à TA plasmatique normal, la réponse rénale peut être évaluée par le calcul du trou anionique urinaire

$$\text{TAU} = \text{U Na} + \text{U K} - \text{U Cl}$$

Si le TAU est < 0 (= concentration de NH_4^+ urinaire élevée = réponse rénale adaptée) → origine extrarénale de l'acidose :

- Diarrhée ; stomie digestive ; anastomose urétéro-digestive

Si le TAU est > 0 (= concentration de NH_4^+ urinaire basse = réponse rénale inadaptée) → origine tubulaire rénale : défaut de production de NH_4^+ : acidose tubulaire

D. Traitement des acidoses métaboliques

1. Acidoses métaboliques aiguës

Urgence vitale si $\text{pH} < 7,10$ ou bicarbonatémie < 8 mmol/L

- Traitement étiologique +++
- Traitement symptomatique

- Limiter la production de l'acide lactique : correction d'un bas débit
- Faciliter l'élimination respiratoire du CO_2 : ventilation artificielle si besoin

- Epuration extra-rénale si :
 - insuffisance rénale organique associée ou causale
 - Intoxication par un toxique dialysable
 - Acidose sévère
 - Hyperkaliémie menaçante
- alcalinisation :
 - discutée dans les acidoses lactiques,
 - discutée dans les acidocétoses : insuline et réhydratation souvent suffisantes,
 - indispensable dans les acidoses hyperchlorémiques : bicarbonate de sodium IV pour remonter rapidement le pH > 7,20 et la bicarbonatémie > 10 mmol/L

2. Acidoses métaboliques chroniques

- Au cours de l'IRC : supplémentation de bicarbonate de sodium (gélules, eau de Vichy)
- Acidose tubulaire : sels alcalins (sous forme de citrate ou bicarbonate, de sodium ou de potassium)

III. ACIDOSES RESPIRATOIRES

A. Diagnostic biologique et clinique des acidoses respiratoires

- Déséquilibre entre ventilation alvéolaire et production de CO₂ → une modification de PaCO₂.
- En situation chronique, il existe une compensation rénale (augmentation des HCO₃⁻) mais qui n'est jamais totale (pH légèrement inférieur à 7,38).
- L'hypoventilation alvéolaire associe hypoxémie et hypercapnie
- Ces deux anomalies ont des effets vasculaires et neurologiques :
 - céphalée, confusion mentale voire coma (forme aigu)
 - sueurs ; hypertension artérielle
 - un ralentissement psychomoteur et une somnolence peuvent accompagner l'hypercapnie chronique

B. Diagnostic étiologique

- Dysfonction cérébrale : Infections (encéphalite) ; Traumatismes ; Tumeurs.....
- Dysfonction des centres respiratoires : Tétanos ; Sclérose en plaques ; Parkinson.....
- Pathologie de la cage thoracique
- hypoventilation alvéolaire d'origine pulmonaire : BPCO sévère ; Emphysème pulmonaire sévère

C. Traitement des acidoses respiratoires

Il repose sur le traitement de la cause et/ou l'assistance respiratoire.

IV. ALCALOSES MÉTABOLIQUES

A. Introduction

Pour qu'une alcalose métabolique s'établisse, il faut qu'elle soit simultanément **induite** et **entretenue**

- **Induction** : élévation des bicarbonates plasmatiques
 - perte H⁺ : digestive ou rénale
 - apport excessif de bicarbonate ou de ses précurseurs
 - baisse du volume de distribution de HCO₃⁻ (alcalose dite de contraction)
- **Entretien** : défaut de d'élimination rénale des bicarbonates
 - Diminution du débit de filtration glomérulaire : insuffisance rénale
 - Réabsorption tubulaire accrue : déshydratation, déficit en Cl⁻ ou en K⁺

B. Diagnostic positif =Gaz du sang

- Alcalose = pH sanguin artériel > 7,42
- Métabolique = bicarbonate > 27 mmol/L (augmentation secondaire de PCO₂, compensation ventilatoire)

C. Diagnostic clinique

Elle est souvent asymptomatique

Les symptômes sont l'apanage des formes graves : troubles de vigilance, paresthésie, tétanie musculaire, convulsions

Les éléments qui concourent aux éventuels symptômes : l'hypokaliémie, l'hypoxémie, l'hypocalcémie

D. Principales causes d'alcalose métabolique

1. Alcalose métabolique de contraction

(correspond aux causes d'alcalose métabolique s'accompagnant d'une déshydratation extracellulaire qui est le facteur de maintien principal), avec hypotension artérielle

- Contraction volémique d'origine extrarénale :
 - Vomissements ou aspiration gastrique
 - Tumeur villosa du colon ou du rectum
- Perte en sel d'origine rénale
 - Traitement diurétique
 - Tubulopathies avec perte de sel

2. Alcalose métabolique avec expansion volémique,

Avec hypertension artérielle et excès de minéralocorticoïdes (dans ce cas, le facteur de maintien est l'hypokaliémie)

- Hyperaldostéronisme primaire ou secondaire
- **Hypercorticisme**
- **Pseudohyperaldostéronisme (consommation de réglisse, déficits en 17a ou 11b hydroxylase)**

3. Alcalose post-hypercapnique

Traitements raides d'une acidose respiratoire avec hypercapnie chronique

4. Excès d'apports alcalins

- Apport excessif de HCO_3^-
- Apport excessif de précurseurs (Citrates, Lactate, Acétate)
- Apport exagérés de carbonate de calcium (buveurs de lait et alcalins)

E. Traitement de l'alcalose métabolique

Le traitement est étiologique :

- correction de la contraction du volume extracellulaire (déshydratation extracellulaire) : administration de chlorure de sodium ;
- correction d'une carence sévère en potassium (par du KCl) et en magnésium
- suppression de la source de l'excès en minéralocorticoïdes (surrénalectomie ou traitement d'un syndrome de Cushing), ou traitement symptomatique par spironolactone (Aldactone®)
- arrêter un traitement diurétique ou une aspiration naso-gastrique.

V. ALCALOSE RESPIRATOIRE

A. Mécanisme

Hyperventilation alvéolaire

B. Diagnostic positif

$\text{PH} > 7.42$; $\text{PaCO}_2 < 36 \text{ mmHg}$ ($\downarrow \text{HCO}_3^-$ secondaire à la compensation rénale)

C. Causes

- PaO_2 basse : OAP, embolie pulmonaire, pneumopathies
- PaO_2 élevée (poumon normal) : hyperventilation psychogène, encéphalopathie, intoxication salicylée

D. Traitement Exclusivement étiologique