

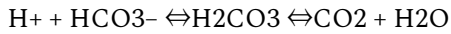
Equilibre acido-basique

Le maintien d'un PH sanguin entre 7,37 et 7,42 est impératif , au- delà de 7,00 et 7,80 incompatible avec la vie.

Le pH et le système tampon acido-basique: $\text{pH} = \text{Log } 1/[\text{H}^+]$.

La concentration d'ions H^+ est très faible dans le plasma, et finement régulée. La quantité d' H^+ entrant dans l'organisme lors de l'alimentation est massive en regard de sa concentration plasmatique. Pour éviter un effondrement du pH post prandial, la charge acide est immédiatement tamponnée.

Le principal système tampon acido-basique chez l'homme est le couple acide carbonique/bicarbonate i:



Ce système est ouvert car l'acide généré est éliminé par la respiration, et le bicarbonate est régénéré par le rein. L'équation de Henderson-Hasselbalch montre que le pH varie quand le rapport entre PCO_2 et HCO_3^- est modifié, c'est-à-dire : quand il y a une modification de la concentration des ions HCO_3^- , il y a alcalose/ acidose métabolique, ou quand il y a une modification primitive de la PCO_2 , il y a alcalose ou acidose respiratoire.

Les principales sources d'acide: Il existe deux sources principales d'acide :

acides volatils	acides fixes
-issus du métabolisme cellulaire des glucides et des lipides, générant, en présence d' O_2 de l'eau et du CO_2 (métabolisme oxydatif). Le CO_2 généré est éliminé directement par la respiration, sans modifier l'équilibre acide base en situation physiologique. Le défaut d'élimination du CO_2 par la ventilation conduit à une acidose respiratoire	-issus du métabolisme des protéines (H_2SO_4 pour les acides aminés soufrés, HCl pour la lysine, H_2P_4 pour les nucléoprotéines). Cette charge acide est d'environ 1 mmol/kg/j et est tamponnée avant d'être éliminée par le rein. Le défaut d'élimination de cette charge acide par le rein (insuffisance rénale ou acidose tubulaire rénale) conduit à une acidose métabolique.

Les principales sources alimentaires de bases :le métabolisme de certains constituants alimentaires aboutit à la consommation d'ions H^+ , ce qui équivaut à la libération de bases (lactates, citrates , gluconates, etc.....)

Système de défense: Il existe trois lignes de défenses contre une agression acide:

1-Système tampon	substance qui capte les ions H^+ ,dans une solution pour limiter les variations de PH . <u>a) Système Tampon extra cellulaire :</u> Action rapide en 20 à 30 mn et Tamponne 40% des acides Acide carbonique (H_2CO_3) / Bicarbonates (HCO_3^-). <u>b) Système Tampon intracellulaire :</u> Protéines, Phosphates et Hémoglobine Tamponne 60% restante: squelettique ++++++ (réservoir de sels alcalins)
2-Poumon	-Un défaut d'élimination du CO_2 par hypoventilation alvéolaire entraîne une acidose respiratoire. Au contraire, une augmentation de l'élimination du CO_2 par hyperventilation alvéolaire entraîne une alcalose respiratoire. La régulation de la ventilation pulmonaire dépend de la PaO_2 et de la PCO_2 , mais aussi du pH du sang artériel. Par mécanisme réflexe, grâce à l'intermédiaire des dispositifs sensibles (chémorécepteurs aortiques et carotidiens, et chémorécepteurs centraux), la baisse du pH sanguin entraîne de façon instantanée une augmentation de la ventilation, et vice versa.

Equilibre acido-basique

3- Rein	<u>Rôle du rein dans l'équilibre acide-base:</u> -Réabsorber les bicarbonates filtrés par le rein. Cette fonction n'intervient pas physiologiquement dans l'équilibre acide-base, car n'entraîne pas d'excrétion nette d'H⁺. Elle est malgré tout indispensable, car si cette fonction est altérée (pathologie), elle peut conduire à une acidose métabolique. C'est une fonction des parties proximales du tubule rénal d'excréter la charge acide fixe (environ 60 mEq/j), ce qui est équivalent à régénérer les bicarbonates consommés. C'est une fonction des parties distales du néphron (canal collecteur). Le défaut de cette fonction du rein entraîne une acidose métabolique. En cas d'acidose respiratoire chronique, la compensation rénale induit une augmentation de la génération de bicarbonate et donc du taux de bicarbonate, avec réabsorption des bicarbonates et excrétion des H⁺ en excès. <u>-Réabsorption des bicarbonates:</u> L'ion bicarbonate (HCO₃⁻) est filtré librement à travers la MBG (4500 à 5000 mol /24h). 99,9% des bicarbonates filtrés sont réabsorbés par les reins, l'excrétion urinaire des bicarbonates est insignifiante. Réabsorption : 90% au niveau TCP, 2% au niveau branche ascendante de Henlé, 8% au niveau TCD <u>-Régénération des bicarbonates :</u> La différence entre la régénération et la réabsorption des bicarbonates est que: Ion H⁺ est excrété dans les urines dans la régénération, et est recyclé dans la réabsorption. L'ion H⁺ est excrété sous deux formes : -Forme libre ce qui détermine le PH urinaire (faible quantité). -Grande quantité d'ions H⁺ est excrétée sous forme combinée: * Soit à des Tampons non volatils = système phosphate = Acidité titrable (AT) * Soit à un Tampon volatil = Ammoniac (NH₃), qui se fixe à un ion H⁺ donnant NH₄⁺. <u>- Acidité titrable (AT) :</u> elle représente les ions H⁺ Tamponnés par des sels d'acides faibles autres que les bicarbonates. * Localisation : TCP = 60 % TCD = 0 % , TC = 40 % Formation de NH₄ (Ammoniurie) : Le NH₄ est la molécule qui va permettre la sécrétion de la charge acide. <u>-Une surcharge alcaline :</u> action dans les 20 à 30 mn, 20% reste dans le volume extra cellulaire, 35% pénètre dans la cellule peut être tamponnée. La défense contre une charge alcaline est moins efficace mais la réponse rénale est plus rapide (50% à 8H , 100% à 24H) .
----------------	---

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 plutôt qu'une veine pour mesurer le pH extracellulaire (le plus commun étant l'artère radiale au poignet).

Mesure de la pression partielle en O₂ et en CO₂ total, à partir duquel est calculée la bicarbonatémie (HCO₃⁻).

Indications de la gazométrie: Suspicion de pathologie pulmonaire hypoxémiant ; IRA sévère ; EC ; dyspnée ; suspicion clinique de déséquilibres acido-basique.

Réponses compensatrices rénales ou respiratoires: Le pH dépend du rapport HCO₃⁻/PCO₂ :

baisse de HCO₃⁻ si acidose métabolique : l'hyperventilation compensatrice avec diminution parallèle de la

Equilibre acido-basique

PCO₂

La réponse compensatrice peut être prédite : En cas d'acidose métabolique simple, la baisse de la [HCO₃⁻] entraîne une baisse prévisible de PaCO₂ estimée par la formule de Winter.

-Si la PaCO₂ est plus élevée que la valeur calculée, il faut suspecter un désordre acido- basique mixte associant une acidose respiratoire à l'acidose métabolique.

Au contraire, si la PaCO₂ est plus basse que la PaCO₂ attendue, il faut suspecter un désordre acido-basique complexe associant une alcalose respiratoire à l'acidose métabolique.

Acidose métabolique:

1/ Première étape: affirmer l'acidose métabolique:

-Acidose= pH sanguin artériel inférieur < 7.38 ou veineux < 7.32

-Métabolique: HCO₃⁻ < 22 mmol/l (baisse secondaire de PCO₂ par compensation ventilatoire)

2/ Deuxième étape: caractériser si l'acidose métabolique est simple, mixte ou complexe

- Simple : PaCO₂ = PaCO₂ attendue -Mixte : PaCO₂ > PaCO₂ attendue -Complexe : PaCO₂ < PaCO₂ attendue

3/ troisième étape : déterminer le trou anionique plasmatique: selon le principe de l'électroneutralité dans le plasma, la somme des concentrations des anions est égale à la somme des concentrations des cations.

Si on considère spécifiquement les concentrations des cations Na⁺ et K⁺ et des anions HCO₃⁻ et Cl⁻, il existe une différence appelée trou anionique (TA). Ainsi il existe physiologiquement plus d'anions indosés que de cations indosées. Les variations de TA vont permettre d'évaluer si l'anion accompagnant l'H⁺ en excès (donc la perte de HCO₃⁻) est le Chlore (anion dosé) ou des anions indosés.

-Acidose métabolique avec trou anionique plasmatique augmenté: (TA > 20 mmol/L): addition d'H⁺ associé à un anion indosé (gain d'AH): baisse de [HCO₃⁻] remplacée par un anion non mesuré (par exemple le lactate).
-Acidose lactique (dosage des lactates) : acidose et TA secondaire à l'accumulation de l'acide lactique :
-Choc avec hypoxie tissulaire,
-Intoxication au biguanide (en cas de surdosage par IRA ou erreur de prescription en cas d'IRC, rarement par intoxication volontaire).
-Acidocétose (dosage de la cétonémie ; cétonurie à la bandelette urinaire) : acidose et TA secondaire à l'accumulation des acides cétoniques :
-Acidocétose diabétique, Plus rare : Acidocétose alcoolique, acidocétose de jeûne.
-IR sévère (aigue ou chronique) : acidose secondaire au défaut d'élimination des ions H⁺ par et TA secondaire à l'accumulation des anions non éliminés (acide organiques, phosphate, sulfate...). TA peu élevé (< 26 mmol/L).
- Intoxication avec un acide exogène: acidose et TA secondaire à l'accumulation de l'acide exogène : Salicylate, éthylène glycol, méthanol.

-Acidose métabolique hyperchloré mique (trou anionique plasmatique normal): (gain d'HCl): perte rénale ou digestive de HCO₃⁻: baisse du HCO₃⁻ compensée par une augmentation proportionnelle du Cl⁻ (gain d'HCl) acidose métabolique hyperchlorémique. Perte digestive de bicarbonate : diarrhée, iléostomie..., Acidose tubulaire rénale.

Equilibre acido-basique

Trou anionique urinaire: La principale forme d'élimination rénale des protons (H^+) en excès est l'ion ammonium (NH_4^+). C'est la forme adaptable d'élimination d'acide (en cas de charge acide, la réponse rénale attendue est l'augmentation de l'excrétion de NH_4^+). En cas d'acidose à TA plasmatique normale, la réponse rénale peut être évaluée par le calcul du trou anionique urinaire qui est le reflet (inverse) de l'ammoniurie: $TAu = UNa + UK - Ucl$

-Physiologiquement le Tau est discrètement positif.

-En situation d'acidose métabolique à TA plasmatique normal: Si le TAU est < 0 (concentration de NH_4^+ urinaire élevée = réponse rénale adaptée) : origine extrarénale de l'acidose (perte digestive de bicarbonate).

- Si le TAU est > 0 (concentration de NH_4^+ urinaire basse = réponse rénale inadaptée): origine tubulaire rénale.

Étiologies des acidoses respiratoires

1/ Défaillance du Contrôle ventilatoire :

-Dysfonction cérébrale (Infections (encéphalite), traumatismes, tumeurs, AVC (Tronc), sédatifs)

-Dysfonction des centres respiratoires , -Dysfonction des récepteurs périphériques

2/ Défaillance de la Pompe ventilatoire :

- Altération fonction neuromusculaire (Corne antérieure médullaire , Nerfs périphériques, Jonction neuromusculaire , Muscles respiratoires (diaphragme)) .

-Pathologie de la cage thoracique

3/ Hypoventilation alvéolaire d'origine pulmonaire: BPCO sévère , Emphysème pulmonaire sévère, Réduction parenchymateuse (résection chirurgicale, lésions cicatricielles étendues), Pneumopathies inflammatoires avec myosite diaphragmatique (lupus, polymyosite).

Prise en charge thérapeutique :

-Reconnaître l'urgence : Urgence vitale si $pH < 7,10$ ou bicarbonatémie < 8 mmol/L : diminution des débits cardiaques et tissulaires, résistance aux catécholamines, arythmies ventriculaires, inhibition du métabolisme cellulaire, et coma.

-Traitement de la cause.

-élimination du CO_2 : correction d'un bas débit, ventilation artificielle ;

-alcalinisation : discutée dans les acidoses lactiques, pas conseillée dans les acidocétoses , et indispensable dans les acidoses hyperchlorémiques ou associées à certaines intoxications: bicarbonate de sodium IV pour remonter rapidement le $pH > 7,20$ et bicarbonatémie > 10 mmol/L : quantité HCO_3^- (mmol) = $\Delta [HCO_3^-] \times 0,5 \times \text{poids (en kg)}$;

- l'alcalinisation doit être évitée en cas de surcharge hydro-sodée et/ou d'hypokaliémie.

-épuration extrarénale si insuffisance rénale organique associée (pour éviter une surcharge hydrosodée liée à la perfusion de bicarbonate de sodium) ;

-L'administration de bicarbonate de sodium doit être prudente car elle peut être associée à un risque d'hypokaliémie, d'hypernatrémie, d'hypocalcémie, d'alcalémie de rebond et de surcharge hydrosodée.