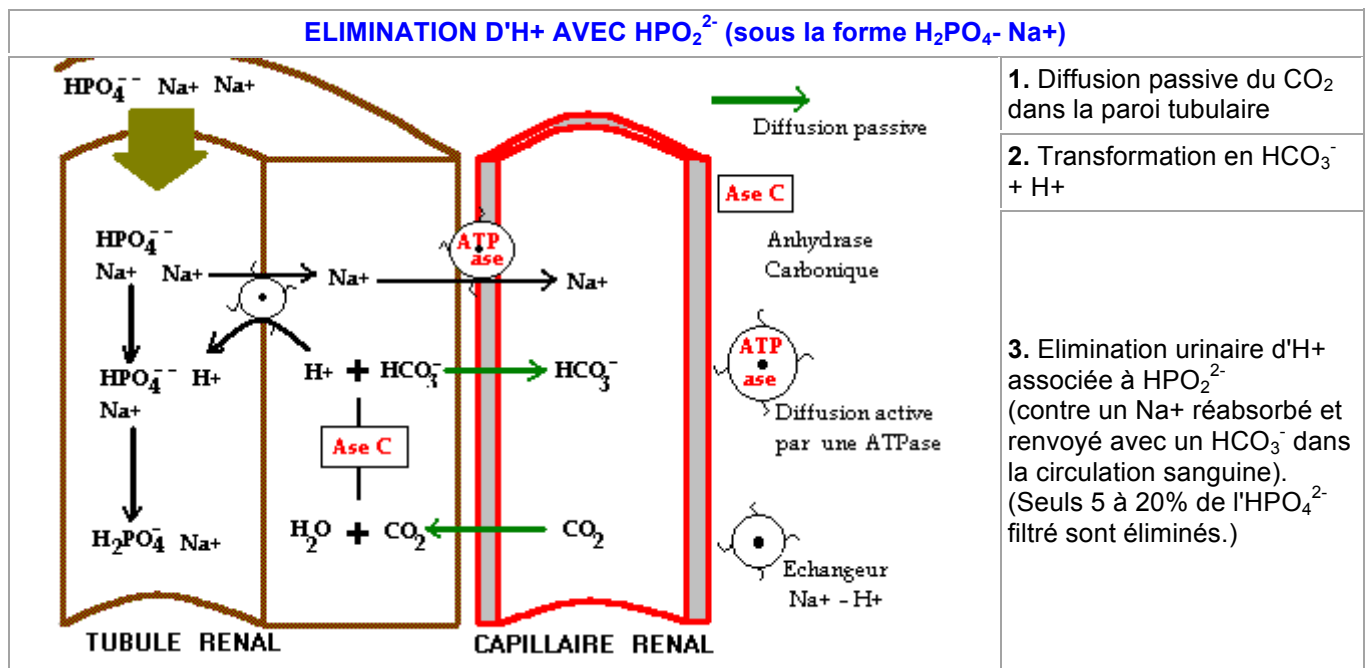


Troubles de l'équilibre acidobasique

1. Notions sur l'équilibre acido-basique

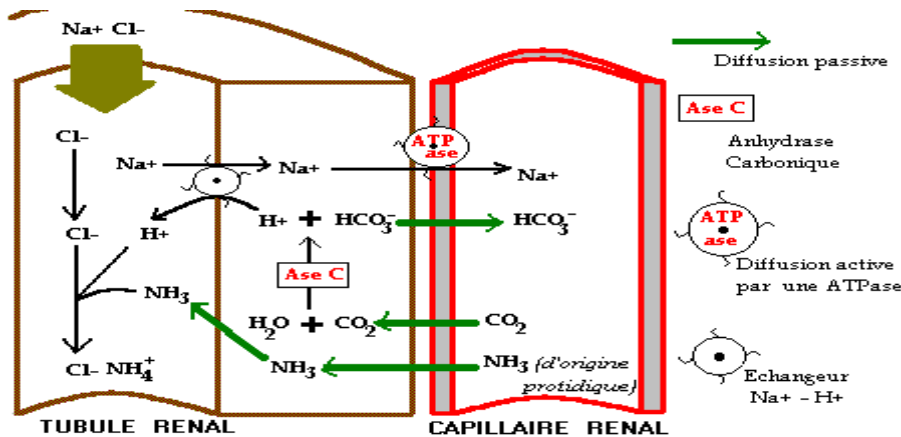
1.1 Bilan des H^+

- pH dans les milieux biologiques :
 - sang artériel $7,35 < pH < 7,45$ $[H^+] = 40 \text{ nmol/l}$
 - pH intracellulaire compris entre 6.8 et 7.2 $[H^+] = 100 \text{ nmol/l}$
 - urines $pH = 5,5$
- Entrées :
 - **apport alimentaire** : protéines : catabolisme des a.a soufrés et basiques
→ production de H_2SO_4 et H_3PO_4
 - **métabolisme oxydatif** des lipides, glucides et des protéines → production de CO_2
(le CO_2 fournit un ion H^+ : $CO_2 + H_2O \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow HCO_3^- + H^+$)
- Sorties :
 - **élimination urinaire** : élimination sous forme de NH_4^+ et de HPO_4^{2-} (cf schémas)
 - **élimination pulmonaire** : la **ventilation** élimine le CO_2 (il existe des chémorécepteurs centraux et périphériques sensibles à la pCO_2 et au pH)



Représente 10 à 30 mmol/j d' H^+ dans des conditions physiologiques.
Cette excrétion monte (peu) en cas d'acidose, avant le NH_4

ELIMINATION D'H⁺ AVEC NH₃ (sous la forme NH₄⁺ Cl⁻)



1. Diffusion passive du CO₂ dans la paroi tubulaire et du NH₃ d'origine protidique (Glutamine)

2. Transformation en HCO₃⁻ + H⁺ et diffusion passive d'NH₃ dans la lumière tubulaire

3. Elimination urinaire d'H⁺ associée à NH₃ (contre un Na⁺ réabsorbé et renvoyé avec un HCO₃⁻ dans la circulation sanguine).

Représente 30 à 50 mmol/j d'H⁺
Cette excrétion peut être multipliée par 10 en cas d'acidose.

1.2 Le tamponnement d'une charge acide

3 lignes de défense, correspondant à une cinétique dans le temps, prennent en charge les acides pour maintenir le pH constant :

- systèmes tampons physico-chimiques : action instantanée
- le poumon = la ventilation : action rapide (qlq min)
- régulation rénale : action lente (qlq heures à qlq jours)

1.2.1 Les systèmes tampons

- Dans le sang : bicarbonates > Hb > phosphates
- Dans les liquides interstitiels : bicarbonates
- Dans les cellules : phosphates, protéines et carbonate de calcium

Capacité tampon = qte H⁺ formée / Δ° de pH

Ils prennent en charge les acides dans la circulation pour maintenir le pH constant ; c'est le système le plus rapidement mis en route.

En cas de charge acide :

- les tampons extracellulaires agissent de suite
- les tampons intracellulaires agissent en quelques heures
- la ventilation en 6 heures
- le rein au bout de 24 heures

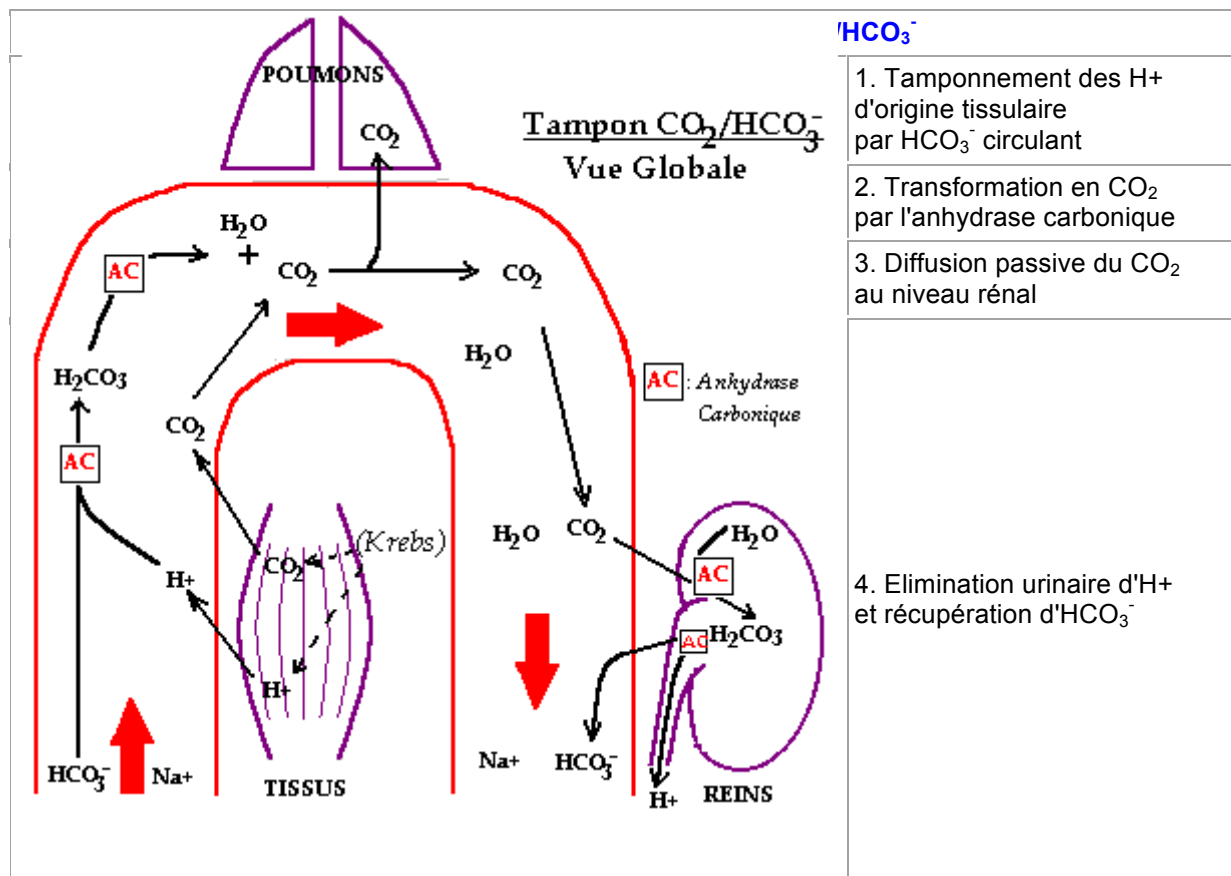
- tampon bicarbonate/acide carbonique (HCO₃⁻/H₂CO₃) : est le principal tampon extracellulaire de l'organisme.



Avantages du tampon HCO₃⁻/H₂CO₃ :

- seul système ouvert, autoentretenu :

- en relation avec le poumon → élimination du CO_2
- en relation avec le rein → régénération des HCO_3^-
- concentration élevée dans le plasma des HCO_3^- [HCO_3^-] = 24-26 mmol/l
- pKa (6,10) proche du pH sérique.



- **Autres tampons extracellulaires :**
 - Représentent seulement 1% du pouvoir tampon du plasma
 - Tampon protéines / protéinates
 - Tampon phosphate ($\text{H}_2\text{PO}_4^-/\text{HPO}_4^{2-}$) : le + efficace (pK= 6,8) mais faible concentration
 - La réserve physiologique des phosphates est le capital osseux. L'acidose peut provoquer la mobilisation des P à partir du tissu osseux → hyperphosphorémie
- **Tampons intracellulaires**
 - Les protéines : notamment le tampon hémoglobine / hémoglobines dans les GR (35% du pouvoir tampon du sang total)
 - Tampons phosphates et carbonates dans les os : cristaux d'hydroxyapatite

1.2.2 Le poumon : régulation physiologique, 2^{ème} ligne de défense

- **Rôles :**
 - **Contrôle de la ventilation :** chémorécepteurs, diffusion de CO_2 supérieure à O_2
→ la PaCO_2 est régulée grâce à des chémorécepteurs périphériques (carotidiens et aortiques) et centraux (bulbaires) sensibles au pH

- **Etude des gaz du sang :**
 - mesure du pH, $p\text{CO}_2$ et $p\text{O}_2$
 - Calcul de SaO_2 et HCO_3^-
 - CO_2 total (calculé dans la gazométrie et mesuré dans ionogramme)
- **Rôle du poumon dans l'oxygénation du sang :** importance de la SaO_2 et de la $p50$
 - $p50$ = valeur de la PaO_2 pour laquelle $\text{SaO}_2 = 50$
 - $[\text{CO}_2]_{\text{TOTAL}} = [\text{HCO}_3^-] + [\text{CO}_2]_{\text{DISSOUT}}$
 - sachant que $[\text{CO}_2]_{\text{DISSOUT}} = a \times p\text{CO}_2$ avec $a = 0,03$ si $p\text{CO}_2$ en mmHg
- **Excrétion du CO_2 :**

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{CO}_2]} \quad \text{pK} = 6,1$$

→ trouble d'origine pulmonaire si $\text{PaO}_2 + \text{PaCO}_2 < 110$ mmHg
- Analyse de PaCO_2 : La P_{CO_2} artérielle est le facteur le plus important de la régulation respiratoire
- **Régulation pulmonaire d'un trouble acido-basique :**
 - Mise en jeu immédiate Bicarbonates
 - Le pH varie dans le même sens que $\frac{\text{Bicarbonates}}{p\text{CO}_2}$

Si on observe une diminution des bicarbonates (acidose), l'organisme va alors diminuer la $p\text{CO}_2$ et donc déclencher une hyperventilation et augmenter la $p\text{O}_2$.

L'acidose améliore l'oxygénation du tissu par l'effet Bohr (augmentation du transfert de l' O_2 vers les tissus), on observe alors une diminution de l'affinité de l'Hb pour l' O_2 (augmentation de la $p50$). Il y a alors transfert de l'oxygène vers les tissus.

- $\text{pH} \downarrow \rightarrow$ hyperventilation (= élimination du CO_2) $\rightarrow \downarrow \text{PaCO}_2$
- $\text{pH} \uparrow \rightarrow$ hypoventilation $\rightarrow \uparrow \text{PaCO}_2$

1.2.3 Production adaptable des acides organiques :

- Mineur en cas d'acidose
- Majeur en cas d'alcalose

1.2.4 Le rein : régulation physiologique, 3^{ème} ligne de défense

Le rein a pour fonction l'acidification des urines. Il est capable d'excréter des ions H^+ en excès et de régénérer des ions HCO_3^-

3 mécanismes d'élimination des ions H^+ par le rein :

- **Réabsorption de HCO_3^- :**
 - Le rein réabsorbe normalement la totalité du bicarbonate filtré (85 % de la réabsorption se fait dans le tube proximal)
 - Ce mécanisme permet d'éviter une fuite urinaire en HCO_3^- , et donc une diminution de la concentration plasmatique en HCO_3^- (acidose)
 - nécessite une sécrétion de H^+ dans les urines
 - s'accompagne d'une réabsorption conjointe de Na^+
 - normalement réabsorption totale mais il existe un seuil de réabsorption des HCO_3^- = 26 mmol/l de filtrat glomérulaire. Normalement il n'y a pas de bicarbonates dans l'urine, mais au-delà de 26 mmol/l, les HCO_3^- sont éliminés dans l'urine $\rightarrow$ permet d'éviter une élévation de la concentration plasmatique en HCO_3^- (alcalose)
 - facteur de régulation : volémie, charge filtrée de bicarb, pH, HCO_3^- , PCO_2 , K^+ , PTH, Ca^{2+} , P^- .

La réabsorption tubulaire des HCO_3^- est stimulée par :

- la déshydratation extracellulaire (stimule NHE3)
 - le déficit chloré
 - l'hypokaliémie (stimule NHE3)
 - l'hypercapnie (stimule NHE3)
 - l'hypercalcémie
 - l'acidose (stimule NHE3)
- **Sécrétion des ions H^+ sous forme de NH_4^+ (ammoniurie) :**
 - L'anion excrété préférentiellement avec l'ion NH_4^+ est le Cl^- (sous forme de NH_4Cl)
 - Appréciation par mesure ou calcul du trou anionique urinaire :
$$\text{TA urinaire} = \text{Na}^+ + \text{K}^+ - \text{Cl}^-$$
 - Lors d'acidose, le rein excrète des NH_4^+ et donc des Cl^- . On a donc $\text{Cl}^- > \text{Na}^+ + \text{K}^+$ et ainsi $\text{TA urinaire} < 0 \Rightarrow$ l'origine du trouble est donc extra rénale

La sécrétion de NH_4^+ est stimulée par :

- acidose métabolique
- hypokaliémie
- glucocorticoïdes
- réduction néphrotique

Elle est inhibée par : l'hyperkaliémie

- **Sécrétion des ions H^+ sous forme d'acidité titrable** essentiellement sous forme de phosphate diacide : H_2PO_4^-

Régulation hormonale de l'excrétion d' H^+

- Aldostérone : favorise la sécrétion d' H^+
- Cortisol : sécrétion d' H^+
- PTH : production de NH_4^+
- ADH : sécrétion de NH_4^+

Régulation humorale de l'excrétion de H^+

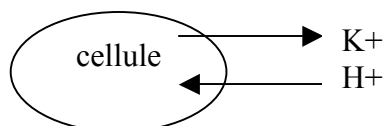
L'excrétion augmente lors de contraction des volumes extracellulaires (DEC) et d'hypokaliémies.

1.2.4 Rôle du foie

L'uréogénèse consomme des bicarbonates. D'autre part le foie fournit la glutamine (NH_4^+), lors d'acidose on observe donc une augmentation de la glutamine synthétase.

1.2.5 Autres mécanismes de régulation :

Echange cellulaire entre H^+ et K^+



2 Exploration des troubles acido-basiques

2.1 Les gaz du sang (GDS) :

Indiqué en cas de dyspnée sévère, surveillance de BPCO, décompensation de BPCO, crise d'asthme sévère, acidose/alcalose.

Ils nous renseignent sur le **pH**, **la pCO₂**, **la pO₂**, **[HCO₃⁻]**, **SaO₂**, **[Na⁺]**, **[K⁺]**, **Hb**, **hématocrite** et **excès de base**

- Prélèvement ARTERIEL :

- sur sang artériel : **artère radiale +++**, fémorale
- compression indispensable après prélèvement pour éviter l'hématome
- toujours préciser la température du patient pour correction
- recueil sur **seringue spéciale héparinée** (attention aux bulles d'air et seringue bien bouchée)
- on peut aussi faire un prélèvement capillaire artérialisé : on pique l'oreille avec un vaccinostyle et recueil des gouttes dans un tube capillaire hépariné (après avoir rejeté 1^{ère} goutte) → svt chez nv né mais aussi chez les adultes
- agiter la seringue après prélèvement → homogénéisation pour éviter la formation de caillots
- puis acheminement immédiat au labo dans la glace
- le dosage doit être fait dans les 15 à 20 min.

- Prélèvement VEINEUX (HCO₃⁻ veineux) :

- Au pli du coude, tube sous vide
- Acheminement à T° ambiante
- Centrifugation, débouchage et analyse immédiate (car bicarb volatils)

- Méthodes de mesure :

Potentiométrie (mesure d'une ddp) :

- pH (électrode de mesure sélective de verre)
- pCO₂ (électrode de pH avec une mb perméable au CO₂)

Ampérométrie (mesure d'une intensité) :

- pO₂ (électrode de Clark) : O₂ dissout dans le sang = O₂ qui peut passer la barrière alvéolo-capillaire

Calcul :

- Calcul de [HCO₃⁻] à partir de la mesure du pH et de la pCO₂ :

$$[H^+] = 24 \times (pCO_2 / [HCO_3^-]) = 40 \text{ mmol/l}$$

→ Equation d'Henderson Hasselbach

$$pH = 6,10 + \log [HCO_3^-] / 0,03 \times pCO_2$$

0,03 = a = coefficient de solubilité du CO₂ dans le plasma à 37°C

- Calcul du CO₂ total :

$$CO_2 \text{ total} = HCO_3^- + H_2CO_3 + CO_2 \text{ dissous}$$

B → Bouchée
A → Agiter
G → Glace
U → Urgence

Dans les conditions physiologiques :

- le CO_2 dissous $\approx 3\%$ du CO_2 total = $0,03 \times \text{pCO}_2$
- H_2CO_3 en solution est très instable et donne des bicarbonates

→ Le CO_2 total est quasi assimilable à la $[\text{HCO}_3^-]$: $\text{CO}_2 \text{ total} \approx \text{HCO}_3^-$

→ Lors de la validation des résultats, il est bon de vérifier qu'il est légèrement $>$ à la valeur des bicarbonates.

- **Calcul de la saturation de l'Hb en O_2 ou mesure en spectrophotométrie :**

SaO_2 = qté d' O_2 qui circule dans le sang lié à l'Hb (N= 94 à 100%)

- **L'excès de base (EB) :**

Expression empirique qui évalue la qté d'acides ou de bases pour titrer un litre de sang jusqu'à un pH normal de 7,4.

Calculé à partir du pH et HCO_3^- .

→ Peut être utile dans la gestion d'un déséquilibre acido-basique car il aide à l'évaluation du nombre d'équivalents de NaHCO_3 ou NH_4Cl nécessaires pour corriger le pH d'un patient vers la normale.

Normale : Somme des bases = $48 \text{ mmol/L} = [\text{HCO}_3^-] + [\text{PO}_4^-] + [\text{Protéinate}] + [\text{HbO}_2]$

Si < 48 → Excès de bases négatif

Si > 48 → EB positif

Rmq : EB normal = $+2$; -2 mmol/L

Si EB = -26 mmol/L → somme des bases = $48 - 26 = 22 \text{ mmol/L}$

Colorimétrie :

- $[\text{HCO}_3^-]$ peut être aussi mesuré sur le plasma (après centrifugation du sang total).

Pour un même patient il faut s'assurer de la concordance des résultats : les variations entre valeurs calculées et mesurées viennent essentiellement du fait que le calcul est fait sur un ech $\neq$ de celui qui est centrifugé et dosé par colorimétrie.

2.2 Ionogramme

2.2.1 Na^+ , K^+ , Cl^-

Mesure par potentiométrie.

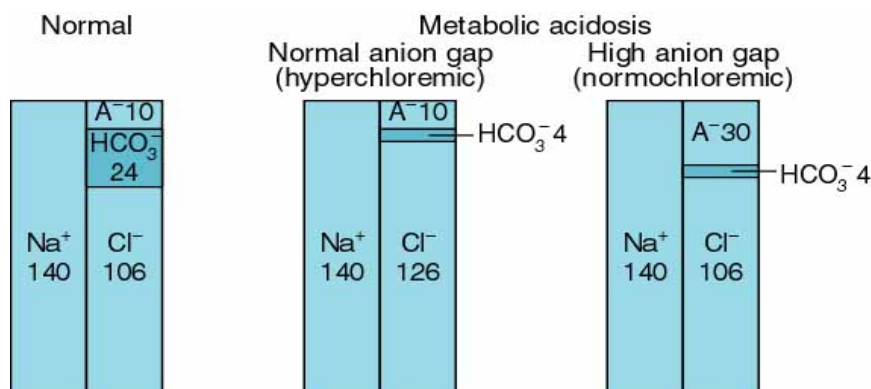
2.2.2 Calcul du Trou Anionique (TA)

= Anions organiques non dosés = lactate, PO_4^- , SO_4^- , corps cétoniques, subs exogènes, salicylates.

Dans le sang, la somme des anions = somme des cations

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

2.3 Autres



- Corps cétoniques dans le sang et les urines

Les mesures ne permettent pas de détecter l'acide bêta-hydroxybutyrique mais les produits qui en découlent, l'acide acéto-acétate et l'acétone. Dans les urines ces 2 derniers peuvent prendre 1 à 2 h pour augmenter : en cas de doute, redemander un dosage 1 ou 2 h plus tard.

- Acide lactique

- Exploration du diabète (glucose)

Devant une polypnée, on élimine systématiquement une acido-cétose diabétique : cétonurie, glycosurie.

- Exploration de la fonction rénale et hépatique

- pH urinaire

- Analyses toxicologiques : Corps cétoniques, glucose, acide lactique, Hb sont dosés ou détectés par colorimétrie.

(bandelettes urinaires pour corps cétoniques et glucose).

2.4 Différentes étapes d'interprétation d'une gazométrie :

- 1^{ère} étape : pH ?

acidose ou alcalose ?

si pH normal : compensation ou trouble acido-basique opposé ?

- 2^{ème} étape : métabolique ou respiratoire ?

- 3^{ème} étape : aiguë ou chronique ?

- 4^{ème} étape : PaO₂ ?

si ↓ PaO₂ : origine pulmonaire ou extra pulmonaire ?

si Pa CO₂ N ou ↓ avec [PaO₂ + PaCO₂] < 110 mmHg

⇒ trouble pulmonaire : faire une mesure de la PaO₂ après ventilation en O₂ pur

si PaO₂ difficilement corrigeable : présence d'un shunt vrai (OAP)

si PaO₂ corrigeable : présence d'un effet shunt (EP, encombrement)

si PaCO₂ ↑ avec [PaO₂ + PaCO₂] > 110 mmHg

⇒ trouble extrapulmonaire : hypoventilation alvéolaire

atteinte de la commande neurologique

obstacle sur voies aériennes supérieures

encombrement bronchique et pharyngé

fractures de côte

3 Déséquilibres acido-basiques

acidémie $\neq$ acidose
alcalémie $\neq$ alcalose

Acidémie = $\downarrow$ pH

Acidose = pathologie sur les HCO_3^- ou la pCO_2 sans pour autant que le pH soit anormal.

On parle d'acidémie lorsque $\text{pH} < 7.35$ et d'alcalinémie lorsque $\text{pH} > 7.45$

$\downarrow [\text{HCO}_3^-]$ = acidose métabolique $\uparrow [\text{HCO}_3^-]$ = alcalose métabolique
 $\downarrow \text{pCO}_2$ = alcalose respiratoire $\uparrow \text{pCO}_2$ = acidose respiratoire

Tout désordre primitif va s'accompagner d'une compensation.

Pour savoir si un trouble est pur ou mixte, on va regarder si la compensation se fait bien :

- si c'est le cas le trouble est dit pur
- sinon le trouble est dit mixte

3.1 4 types de désordre

Désordre primitif	Trouble primitif	Compensation
Acidose métabolique	$\downarrow \text{HCO}_3^-$	$\downarrow \text{PaCO}_2$
Acidose respiratoire	$\uparrow \text{PaCO}_2$	$\uparrow \text{HCO}_3^-$
Alcalose métabolique	$\uparrow \text{HCO}_3^-$	$\uparrow \text{PaCO}_2$
Alcalose respiratoire	$\downarrow \text{PaCO}_2$	$\downarrow \text{HCO}_3^-$

- Le pH varie dans le sens du désordre primaire.
- Acidose ou alcalose est **compensée** : si pH N
OU **décompensée** : si pH n'est pas maintenu dans les valeurs N
- Tout désordre primitif va s'accompagner d'une compensation.
- Pour savoir si un trouble est pur ou mixte, on regarde si la compensation se fait bien :
 - o si c'est le cas : le trouble est dit pur (la 2^{ème} composante varie dans le même sens)
 - o sinon le trouble est dit mixte (la 2^{ème} composante varie en sens inverse : aggravation)

si pCO_2 et HCO_3^- varient dans le même sens que le pH $\rightarrow$ métabolique

si pCO_2 et HCO_3^- varient en sens inverse du pH $\rightarrow$ respiratoire

si pCO_2 et HCO_3^- varient dans le même sens $\rightarrow$ compensation

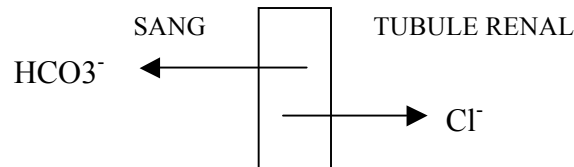
si pCO_2 et HCO_3^- varient en sens inverse $\rightarrow$ décompensation

3.2 Régulation

3.2.1 De l'acidose :

- D'abord mise en jeu des systèmes tampons qui restent efficaces jusqu'à un certain stade : acidose compensée = le pH est maintenu dans les valeurs normales.
- Au point de limite, le pH s'abaisse. Les systèmes tampons ne sont plus suffisants pour absorber l'excès de H^+ : il y a décompensation.
- Il y a alors souffrance cellulaire : sortie des K^+ en échange des H^+
- **L'acidose risque de tuer par hyperkaliémie**

- Dès le début de la compensation, il y a régulation pulmonaire fine : les ions H^+ activent les chémorécepteurs $\Rightarrow$ hyperventilation compensatoire
- La régulation rénale est + lente : le pH urinaire peut s'abaisser jusqu'à 4,6
 - échange de K^+ avec les H^+ $\rightarrow$ rétention de K^+
 - réabsorption des bicarbonates sous forme de $NaHCO_3 \rightarrow$ moindre réabsorption de Na^+ en échange de l'élimination de K^+ (pompe Na^+ / K^+) $\rightarrow$ moindre élimination de K^+ .
 - $\Rightarrow$ la régulation rénale contribue globalement à intensifier l'hyperK
 - pour le maintien de l'équilibre ionique : HCO_3^- varie en sens inverse de Cl^-
 - La réabsorption des $HCO_3^- \Rightarrow$ importante élimination de $Cl^- \Rightarrow$ tendance à l'hyperchlorémie.

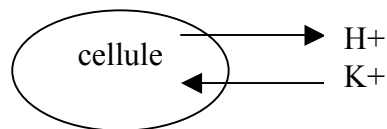


3.2.2 De l'alcalose :

La compensation physiologique de l'alcalose est difficile et limitée.

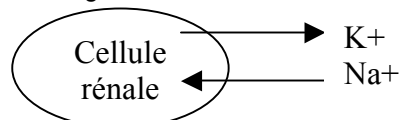
- L'hypoventilation est rapidement limitée par l'hypoxie
- Au niveau rénal, il faudrait une $\uparrow$ de l'élimination des HCO_3^- . Celle-ci est limitée par une perte de Na^+ trop importante
- HypoK dans l'alcalose : l'hypoK induite par l'alcalose aggrave l'alcalose :

- Au niveau cellulaire : échange H^+/K^+



- Au niveau rénal : élimination des HCO_3^- sous forme de $NaHCO_3$:

$\Rightarrow$ le Na^+ est davantage réabsorbé au niveau distal en échange de K^+ et H^+ : perte de H^+ paradoxale.



$\Rightarrow$ moindre réabsorption des K^+ par le biais de la pompe Na/K ATPase

- échange H^+/K^+ : alcalose $\Rightarrow$ réabsorption de H^+ et dc élimination des K^+ en échange favorisée.

Acidose métabolique

↓ HCO_3^-

1 Clinique

- **Hyperventilation de compensation** = dyspnée lente, ample = **dyspnée de Küssmaul**
→ compensation respiratoire normale est une ↓° de la $\text{pCO}_2 = 1,2 * \downarrow^\circ \text{HCO}_3^-$

Rmq : hyperventilation de type Küssmaul du coma diabétique

Hyperventilation de Cheyne-Stockes de l'insuffisance rénale

- Formes sévères :
 - troubles neurologiques (confusion, coma)
 - troubles cardiaques liés à l'hyperkaliémie (↓° de la contractilité, collapsus)
- L'acidose chronique se complique **d'ostéomalacie**.
- L'acidose tubulaire distale se complique de lithiase rénale.

2 Biologie

- pH diminué si non compensé
- ↓ HCO_3^- : < 23 mmol/l, pH ?, H^+ ?
- ↓ pCO_2 = compensation respiratoire (→ PaO_2 un peu augmentée)
- ↑ K^+ si aiguë ; N ou ↓ si chronique

Rmq : si acidose d'origine digestive → une perte digestive potassique peut être associée

- NH_4^+ urinaire ↑

AM pure ou mixte ?

$\Delta \text{PCO}_2 = 1,2 \Delta \text{HCO}_3^- \Rightarrow \text{AM pure}$ (réponse pulmonaire adaptée, la compensation se fait bien)

$\Delta \text{PCO}_2 < 1,2 \Delta \text{HCO}_3^- \Rightarrow \text{AM mixte}$ (réponse pulmonaire non adaptée, compensation en retard)

3 Etiologies et démarche diagnostique devant une acidose métabolique

⇒ **Calcul du TA OBLIGATOIRE**

3.1 Acidoses métaboliques à TA ↑ = Acidoses normo- ou hypochlorémiques

Rétention ou production **d'acides endogènes ou exogènes** qui vont consommer des HCO_3^- .
Le TA ↑ aux dépends des HCO_3^- .

• Acido-cétoses

- 3 situations :
- acido-cétose diabétique
 - jeûne prolongé (1 à 2 semaines)
 - acido-cétose alcoolique (rare)

- **Acidoses lactiques**

Production anormale d'acide lactique (déséquilibre entre production et catabolisme) ; il y a acidose si lactacidémie > 5 mmol/L

- hypoxie tissulaire (càd carence en O₂) : état de choc, efforts musculaires, convulsion, hypothermie...
- insuffisance hépatocellulaire
- glycogénoses de type I (troubles du métabolisme du glucose)
- intoxication : biguanides, éthanol (intox aiguë), amphétamines, cocaïne

- **Insuffisances rénales** (IRA, IRC) : par ↓° de l'excrétion des acides

- **Intoxication** : surcharge en acides **exogènes**

- Ethanol (avec acidose lactique) : acidose due à l'acide éthanoïque
- Methanol : due au métabolite acide formique
- Ethylène glycol : due aux métabolites acides (acides oxalique, hippurique, glycolique)
- Salicylés : acidose chez l'enfant provoquée par l'accumulation de corps cétoniques

Dans les surcharges en acides exogènes : calculer le **Trou Osmolaire (TO)**.
= osmolalité mesurée (osmomètre) – osmolalité calculée.

Si **TO > 10 mosm/kg** ⇒ présence d'une substance étrangère osmotiquement active.

Osmolalité calculée : 2 Na⁺ + glycémie + urémie

3.2 **Acidoses métaboliques à TA normal = Acidoses hyperchlorémiques**

Le TA reste normal car les HCO₃⁻ sont remplacés par des Cl⁻

- **perte digestive de HCO₃⁻ :**
 - s'accompagne de perte de Na, K et d'eau d'où des troubles hydroélectrolytiques associés
 - causes les + fréquentes : diarrhée, fistules, laxatifs
- **insuffisance surrénalienne :** rôle du cortisol et de l'aldostérone
- **acidose tubulaire rénale :**
 - type II : pertes de HCO₃⁻ au niveau du tube proximal
 - type I : défaut d'élimination de H⁺ au niveau du tube distal

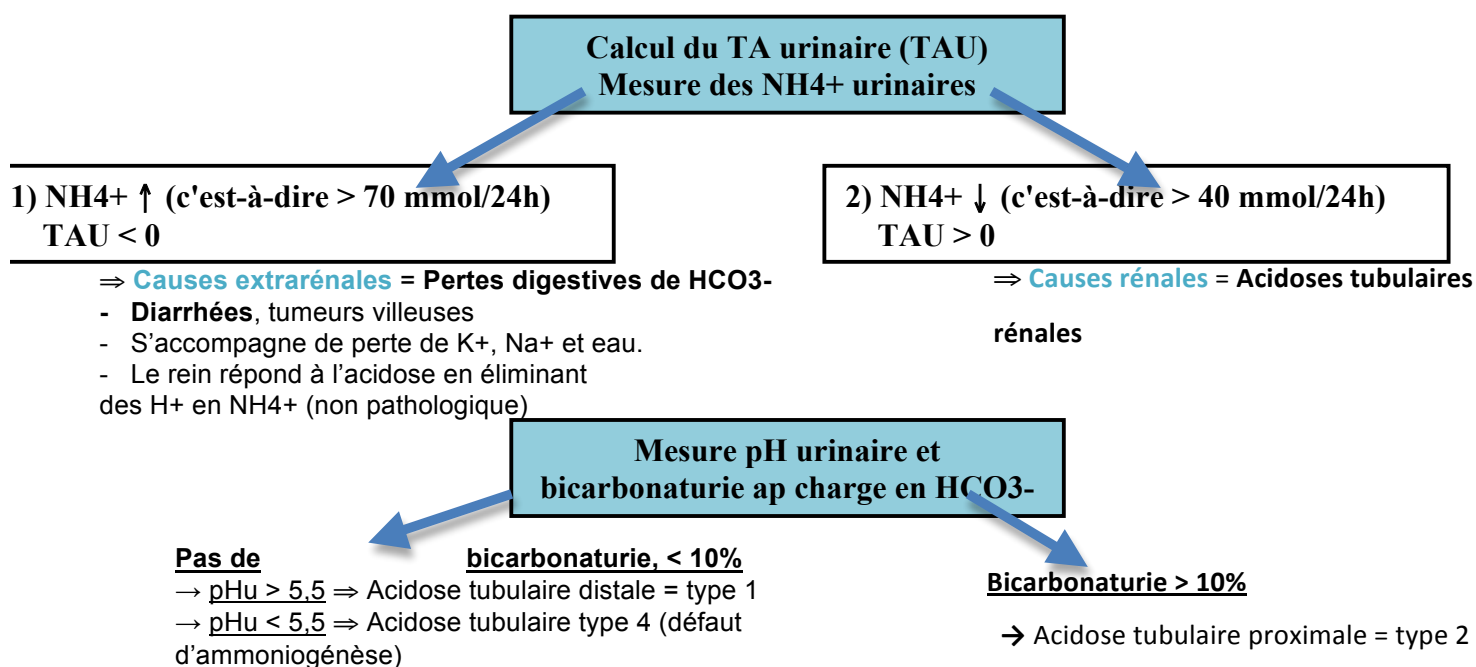
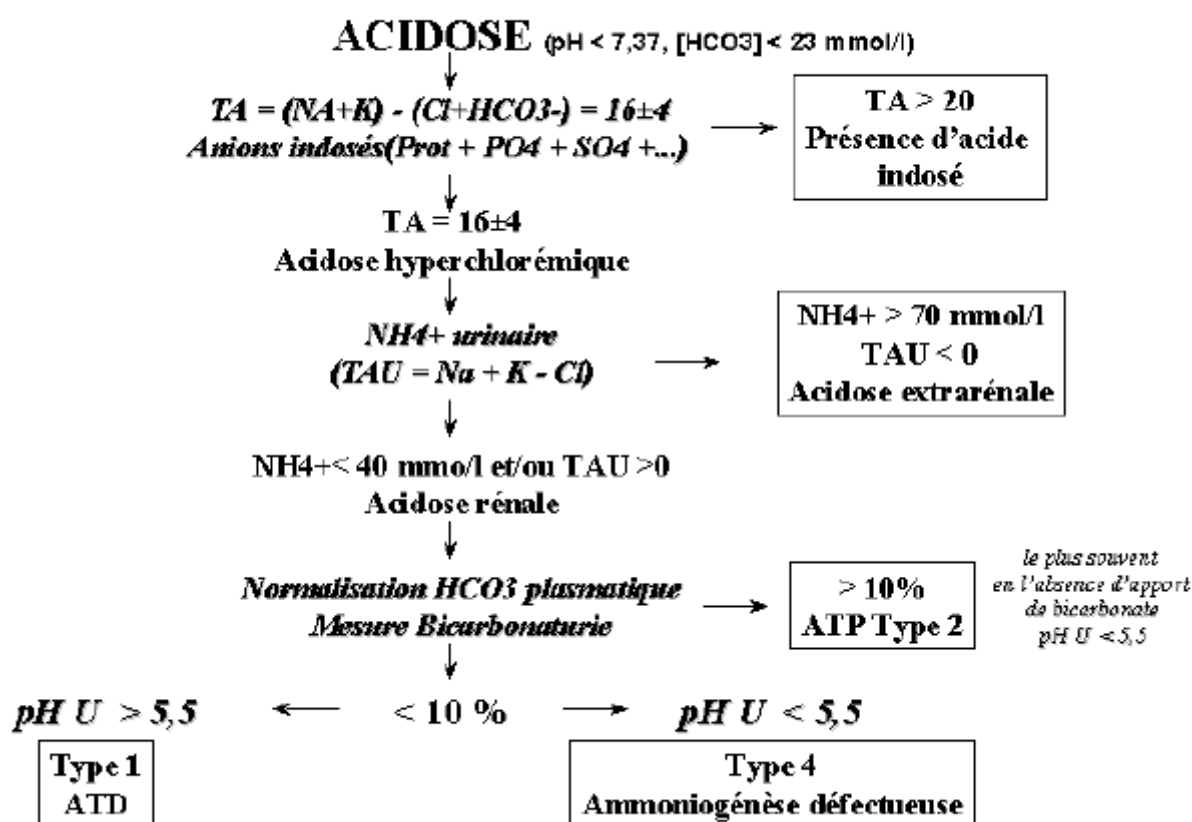


Figure 3 : Démarche diagnostique devant une acidose métabolique



Présence d'acides indosés : TA > 20 ; K↑ ; Cl N (**souvent on trouve un trou osmolaire**)

- céto-acidose : diabète, jeune, alcoolisme
- acidose lactique : biguanides, hypoxies tissulaires (états de choc, OAP, arrêt circulatoire...)
- intoxications : salicylés, méthanol, éthanol éthylène glycol, tt excessif d'alcalose
- Insuffisances rénales (IRC, IRA) par défaut d'élimination des H⁺ et par rétention des phosphates et des sulfates

Causes extra rénales : TA N ; Cl ↑ ; K↓

- Pertes intestinales de bicarbonates : diarrhée +++, laxatifs, iléostomie, tumeurs....
- S'accompagnent également d'une ↓ Kaliémie par perte de K au niveau digestif.
- Le TA urinaire <0 car la compensation rénale à l'acidose est une ↑ de réabsorption des HCO₃⁻ et une ↑ excrétion des NH₄⁺

Causes rénales d'acidose :

En cas d'acidose rénale (NH₄⁺ urinaire < 40 mmol/l) → mesure du pH urinaire et de la bicarbonaturie après charge en bicarbonates

- pH urinaire > 5,5 : Type 1 (Acidose tubulaire distale)
- pH urinaire < 5,5 : Type 2 ou 4
- Apparition d'une bicarbonaturie après charge en bicarbonates : Type 2

Type 1 = Acidose tubulaire distale = défaut de sécrétion H⁺ par le tube collecteur

Héréditaire - autosomique dominante

- autosomique récessive avec surdité ou sans surdité

Acquises - Maladie auto immune : Sjögren +++

- NIC post obstructive ou sur néphrocalcinose
- autres NIC : drépanocytose, analgésique ...

Type 2 = Acidose tubulaire proximale = défaut de réabsorption HCO₃⁻ par le TCP

(très souvent associée à un syndrome de Fanconi : glycosurie, aminoacidurie, hypophosphorémie)

- Idiopathique
- Héréditaire (cystinose, maladie de Wilson, glycogénose...)
- **Intoxication Plomb, Cadmium, Mercure**
- Transplantation rénale

Type 4 = défaut d'ammoniogénèse (formation NH₃ par le tube proximal)

- Hypoaldostérisme
- Hyperkaliémie

4 Traitement de l'AM

4.1 Traitement étiologique : si possible

4.2 Traitement symptomatique : correction de l'acidose

- TA↑ : pas d'apport de HCO₃⁻
- TA N : ± apport de HCO₃⁻

- **Si sévère (pH < 7,2) et /ou TA N :** alcalinisation en urgence par perfusion IV de bicarbonates (NaHCO₃) → isotonique 14 °/00 (1 ml = 0.16 mEq) ou hypertonique 42°/00 (voie centrale)
 - Quantité HCO₃Na (en mmol) = (24 - [HCO₃]) x ½ poids
 - La moitié de la quantité en 1-2 heures
 - Puis l'autre moitié suivant le pH (Il faut pH . 7.3 (ou [HCO₃] .15 mmol/l) en 4-6 h)

Attent° : - les HCO_3^- diffusent lentement dans le LCR

- risque de surcharge en NaHCO_3

- surveiller la kaliémie : la correction de l'acidose fait $\downarrow$ le K, risque d'hypoK en cas de DEC.

NH_4^+ urinaire

- excrétion urinaire de NH_4^+ = appréciation de la capacité rénale d'excrétion d'une charge acide
- dans les conditions physiologiques, NH_4^+ urinaire = 40 à 50 mmol/24 h
- en cas d'acidose, une excrétion rénale de NH_4^+ > 70 mmol/24 h est une réponse rénale appropriée.

TA urinaire

TA urinaire = $\text{Na}^+ + \text{K}^+ - \text{Cl}^-$ > 0 en conditions normales

> 0 acidose métabolique rénale

< 0 acidose métabolique extrarénale (compensation rénale : $\uparrow$ réabsorption de HCO_3^- et $\uparrow$ excrétion de NH_4^+)

erreurs d'interprétation du TA urinaire :

diminué ou - : si $\uparrow$ d'autres cations indosés dans les urines comme le lithium

augmenté ou + : si anions indosés $\uparrow$ dans les urines (corps cétoniques ou carbenicillinate)

pH urinaire

pH urinaire approprié si < 5.5

- Si sévère + IR : Hémodialyse
- En cas d'acidose métabolique chronique (acidose rénale) : NaHCO_3 ou KHCO_3 per os. (2 à 12 g/24h) pour éviter l'ostéomalacie et les lithiases

Acidose respiratoire

1 Clinique

→ conséquences cliniques de l'hypercapnie

- Signes respiratoires : bradypnée, polypnée rapide, essoufflement (= hypoventilation)
→ insuffisance respiratoire chronique ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ et $\text{PaCO}_2 > 50$)
- Cyanose, sueur, érythème facial et palmaire
- Signes CV : tachycardie, HTA ou poussées tensionnelles, troubles du rythme, signes d'IC
- Signes neuropsychiques : anxiété, confusion, céphalées

2 Biologie

- pH ↓
- **PaCO₂ ↑** : $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$
- PaO_2 ↓ (car hypoventilation)
- HCO_3^- ↑ : compensation rénale lente (donc si chronique)
En aigu le rein n'a pas le temps de s'adapter $\uparrow [\text{HCO}_3^-] = 0.1 * \uparrow \text{pCO}_2$
En chronique le rein peut $\uparrow [\text{HCO}_3^-] = 0.35 * \uparrow \text{pCO}_2$
- hypochlorémie pour compenser l'↑° des HCO_3^- plasmatiques
- hyperkaliémie pour compenser l'entrée des ions H^+ dans les cellules
- pHu ↓ : par ↑° de l'élimination des H^+ sous forme de NH_4^+ urinaires (si chronique)

3 Etiologies

Hypoventilation alvéolaire ⇒ hypercapnie = ↑ PaCO₂

- **Acidoses respiratoires aiguës :**
 - **I Respiratoire aiguë** : SDRA, OAP
 - **Etat de mal asthmatique**
 - **Obstruction aiguë des voies aériennes** : corps étranger, obstacle trachéal ou laryngé, noyade...
 - **Troubles de la commande respiratoire** : origine centrale :
intoxication : **opiacées**, barbituriques ; coma ; tumeur ; infection ; AVC
- **Acidoses respiratoires chroniques :**
 - **Anomalies de la mécanique respiratoire** : origine périphérique :
Myopathies, Sd de Guillain-Barré, paralysies des muscles respiratoires (poliomyélite)
 - **Troubles de la commande respiratoire** : obèses, maladies neurologiques
 - **BPCO**
 - Maladies restrictives : cyphoscoliose, fibrose pulmonaire
 - Mucoviscidose

4 Traitement

- Traiter la cause : antidote en cas d'intoxication
- **Oxygénothérapie**, ventilation pulmonaire assistée, trachéo si besoin
- Si pH est ou reste très bas : perfusion de solutions alcalines

Alcalose métabolique

1 Clinique

- Troubles neurologiques, troubles de la conscience
- **Hyperexcitabilité musculaire** = paresthésie, spasmes, tremblements, crampes, tétanie

(par ↓° du Ca ionisé)

2 Biologie

- pH ↑
- **HCO₃⁻ ↑** (vérifier que ce n'est pas une compensation d'une acidose)
- PaCO₂ ↑ (compensation pulmonaire = hypoventilation) → ↓ PaO₂ **ATTENTION : NE PAS TRAITER L'HYPOVENTILATION !** → c'est un mécanisme compensateur !

→ La compensation théorique est une $\uparrow \text{pCO}_2 = 0.7 * \uparrow [\text{HCO}_3^-]$

- ↓ Cl⁻ (pour compenser l'↑° des HCO₃⁻)
- ↓ K⁺ (alcalose ⇒ pénétration du K dans la cellule + si pertes digestives, urinaires)
- hémococoncentration fréquente en cas d'alcalose métabolique par perte digestive ou par les diurétiques
- chlorurie : si diminuée → envisager une origine digestive ; si augmentée → envisager un diurétique et éliminer une origine digestive à l'alcalose

Remarque : Les facteurs de maintien de l'alcalose sont la ↓° de la filtration glomérulaire et l'↑° de la réabsorption des HCO₃⁻ par hypovolémie et hypoK.

AlcM pure ou mixte ?

$\Delta \text{PCO}_2 = 0,7 \Delta \text{HCO}_3^- \Rightarrow \text{AlcM pure}$ (réponse pulmonaire adaptée, la compensation se fait bien)

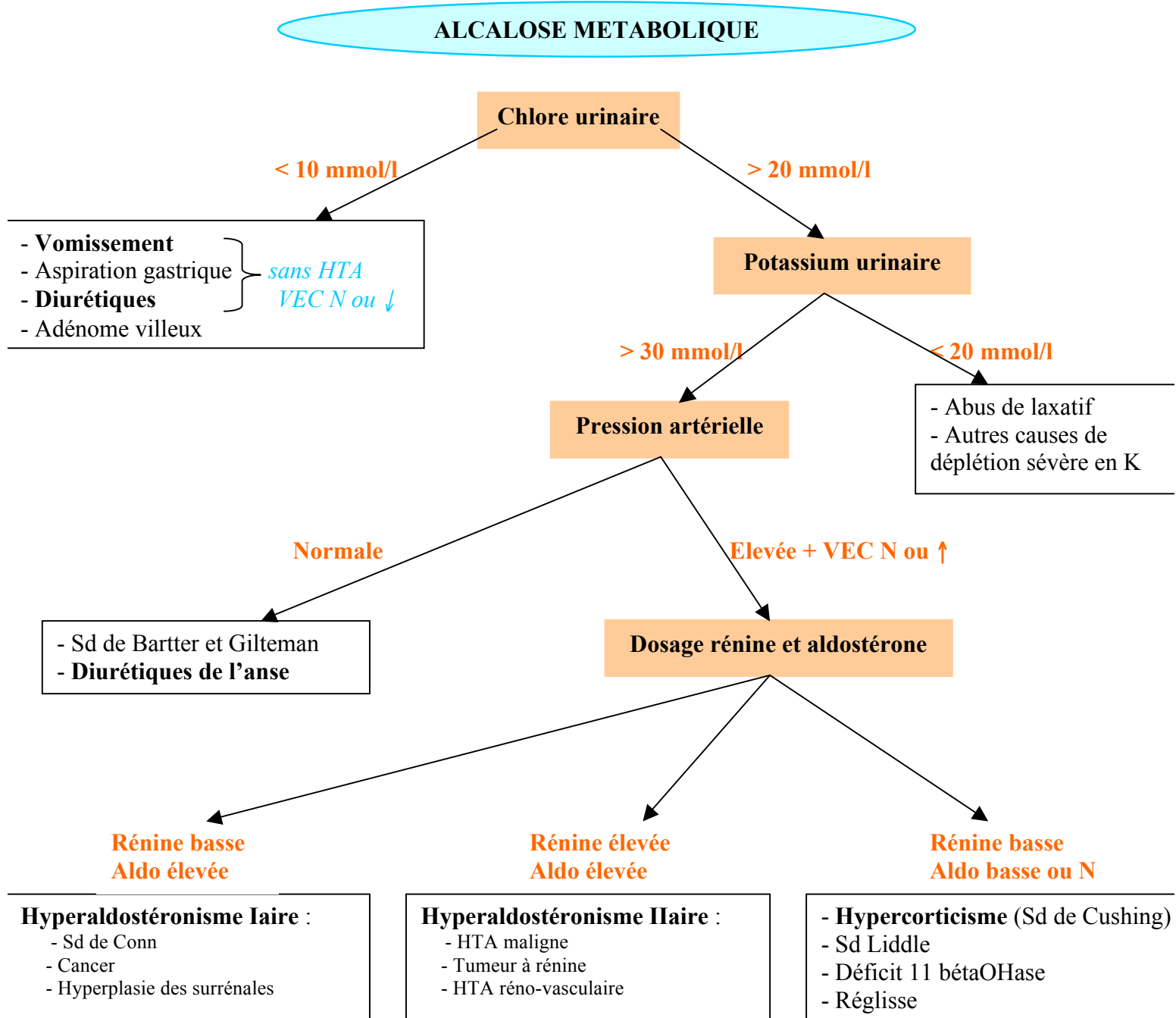
$\Delta \text{PCO}_2 > 0,7 \Delta \text{HCO}_3^- \Rightarrow \text{AlcM mixte}$ (réponse pulmonaire non adaptée, compensation en retard)

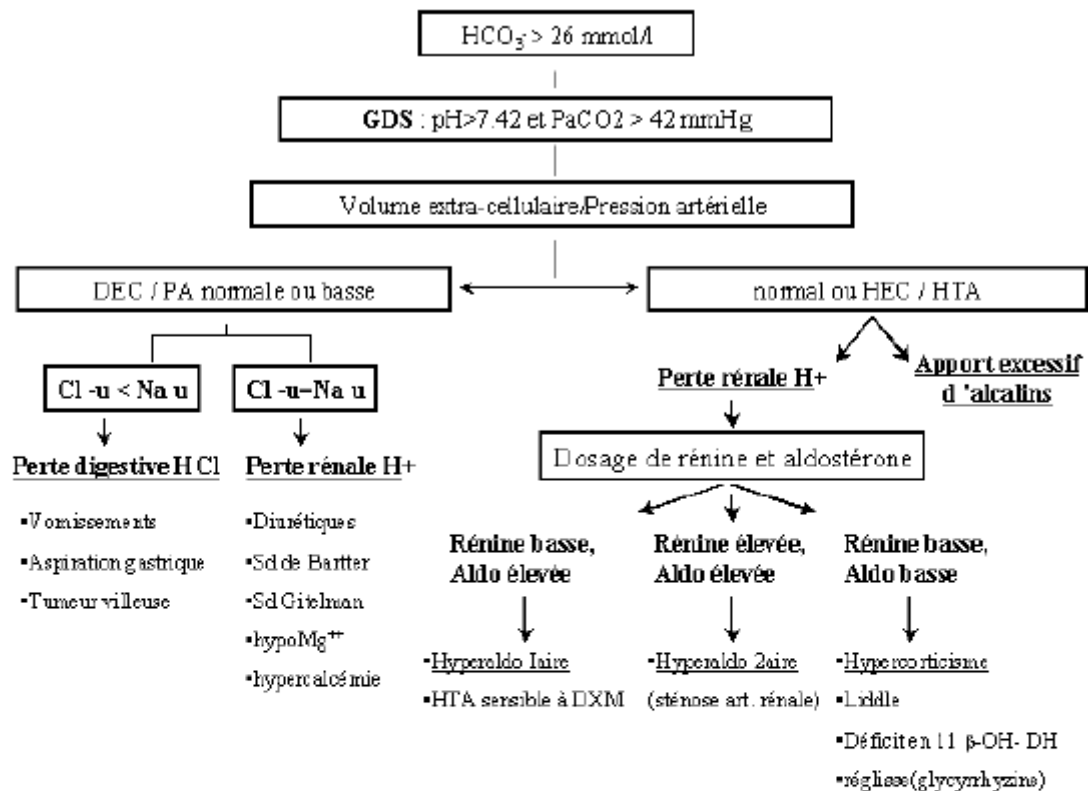
3.1 Traitement étiologique : important

3.2 Correction du mécanisme d'entretien : DEC, hypoCl, hypoK .

- DEC : apport de NaCl
- HypoK : apport de KCl
- + Correction de HEC, HTA...

4 Etiologies





- Syndrome de Bartter : maladie autosomique récessive. Mutation inhibitrice du cotransporteur Na/K/2Cl de la branche ascendante large de l'anse de Henlé (cotransporteur inhibé par le furosémide) ⇒ défaut réabsorption NaCl au niveau de l'anse de Henlé

- Syndrome de Gitelman : maladie autosomique récessive. Mutation inhibitrice du cotransporteur Na/Cl du tube distal (cotransporteur inhibé par les diurétiques thiazidiques) ⇒ défaut réabsorption NaCl au niveau du tube distal.

Ces deux syndromes sont responsables d'une alcalose métabolique avec hypokaliémie et tension artérielle basse. Le syndrome de Bartter est le plus souvent diagnostiqué dans l'enfance et s'accompagne d'une hypercalciurie (qui se complique de lithiase urinaire). Le syndrome de Gitelman est plus souvent diagnostiqué à l'âge adulte et s'accompagne d'une hypomagnésémie. Ces deux syndromes sont rares.

- Syndrome de Liddle : maladie autosomique dominante très rare. Mutation activatrice du canal Na⁺ du tube collecteur (canal inhibé par l'amiloride) ⇒ réabsorption accrue Na⁺ par le tube collecteur. HTA + Hypokaliémie.

- Apport excessif d'alcalins : Bicarbonate i.v., citrate i.v. (lors de transfusions massive), syndrome des buveurs de lait et d'alcalins (apport exagéré de carbonate de calcium)

Alcalose respiratoire

1 Clinique

- Hyperventilation : respiration rapide et profonde, mouvements respiratoires amples et fréquents
- « mal des montagnes » si altitude
- Troubles du rythme, hypotension, vertiges
- Paresthésies, obnubilation, voire crises convulsives

2 Biologie

- pH ↑
- PaCO₂ ↓ et PaO₂ ↑ (PaO₂ diminuée si l'hypoxémie initiale est responsable de l'hyperventilation par stimulation des centres respiratoires)
- [HCO₃⁻] ↓ : compensation rénale
- La compensation théorique par le rein est une ↓ [HCO₃⁻] mais elle est lente.
 - En aigue le rein n'a pas le temps de s'adapter ↓ [HCO₃⁻] = 0.2 * ↓ pCO₂
 - En chronique le rein a le temps de s'adapter ↓ [HCO₃⁻] = 0.4 * ↓ pCO₂
- HypoK, Cl ↑
- pHu ↑

3 Etiologies

Hyperventilation alvéolaire ⇒ hypocapnie = ↓ PaCO₂

• Causes d'hypoxémies

- altitude (carence en O₂ dans l'atmosphère) « mal des montagnes »
- maladies pulmonaires
- intoxication au CO, embolie pulmonaire, OAP
- IHC

Origine centrale

- tumeurs, septicémies
- début de l'intoxication aux salicylés

• Anémies

- **Hyperventilation des cas anxieux aigus** (= hyperventilation centrale de stress)

→ Ttt par BZD.

Remarque : l'hypoxie peut entraîner une acidose métabolique par production d'acide lactique (trouble mixte).

4 Traitement

- Traitement étiologique généralement suffisant
- Eventuellement : respiration assistée en cas d'hypoxémie
- Si origine centrale : dépresseur respiratoire type barbituriques sous contrôle réanimateur
- Si hyperventilation aiguë avec tétanie : recyclage de l'air dans un sac
- Ne pas acidifier

	Acidose métabolique 	Acidose respiratoire 	Alcalose métabolique 	Alcalose respiratoire 
Biologie+++	↓pH ↓HCO₃⁻ ↓PaCO₂ ↑K⁺	↓pH ↑PaCO₂ ↑HCO₃⁻ ↑K⁺ ↓Cl⁻	↑pH ↑HCO₃⁻ ↑PaCO₂ ↓Cl⁻ ↓K⁺	↑pH ↓PaCO₂ ↓HCO₃⁻ ↓K⁺ ↑Cl⁻
Clinique	-Polypnée -Dyspnée de Kussmaul -Troubles neurologiques -Troubles CV, hypoT°	-Troubles neurologiques -Troubles CV -Cyanose, sueurs	-Hyperexcitabilité musculaire -Troubles neuro -Troubles CV	-Crise de tétanie -Troubles neuropsychiques
Etiologies (voir arbres décisionnels)	*Acido-cétose *Intoxication (aspirine, méthanol, EG) *IRA/IRC *Diarrhée *Acidose tubulaire	Obstruction des voies aériennes	*Hyperaldostérionisme *Cushing *Diurétiques *Aspirations *Deshydratation *Vomissements	*Hyperventilation centrale *Hyperventilation hypoxique *Hyperventilation mécanique
Traitement	*Alcalinisation en urgence !! -NaHCO₃⁻ en PO/IV -THAM *Dialyse	<u>↑ la ventilation :</u> -Caféine -Oxygénothérapie -Assistance mécanique	*Traiter la cause *DIAMOX® *HCl, KCl	-↑PaO₂ :Dépresseur respiratoire -↓PaO₂ : Oxygénothérapie large

