

Acidose et Alcalose Métabolique

Dr Ahmed Tall Lemrabott

Service de Néphrologie, Dialyse et Transplantation rénale

CHU A. Le Dantec. UCAD

Introduction

- Objet de l'équilibre acido-basique:
 - ✓ maintenir une concentration normale d'ion H^+ (40 ± 2 nmol/l)
- Cette stabilité est possible grâce aux:
 - ✓ tampons (principalement bicarbonate)
 - ✓ rôles physiologiques des poumons et reins

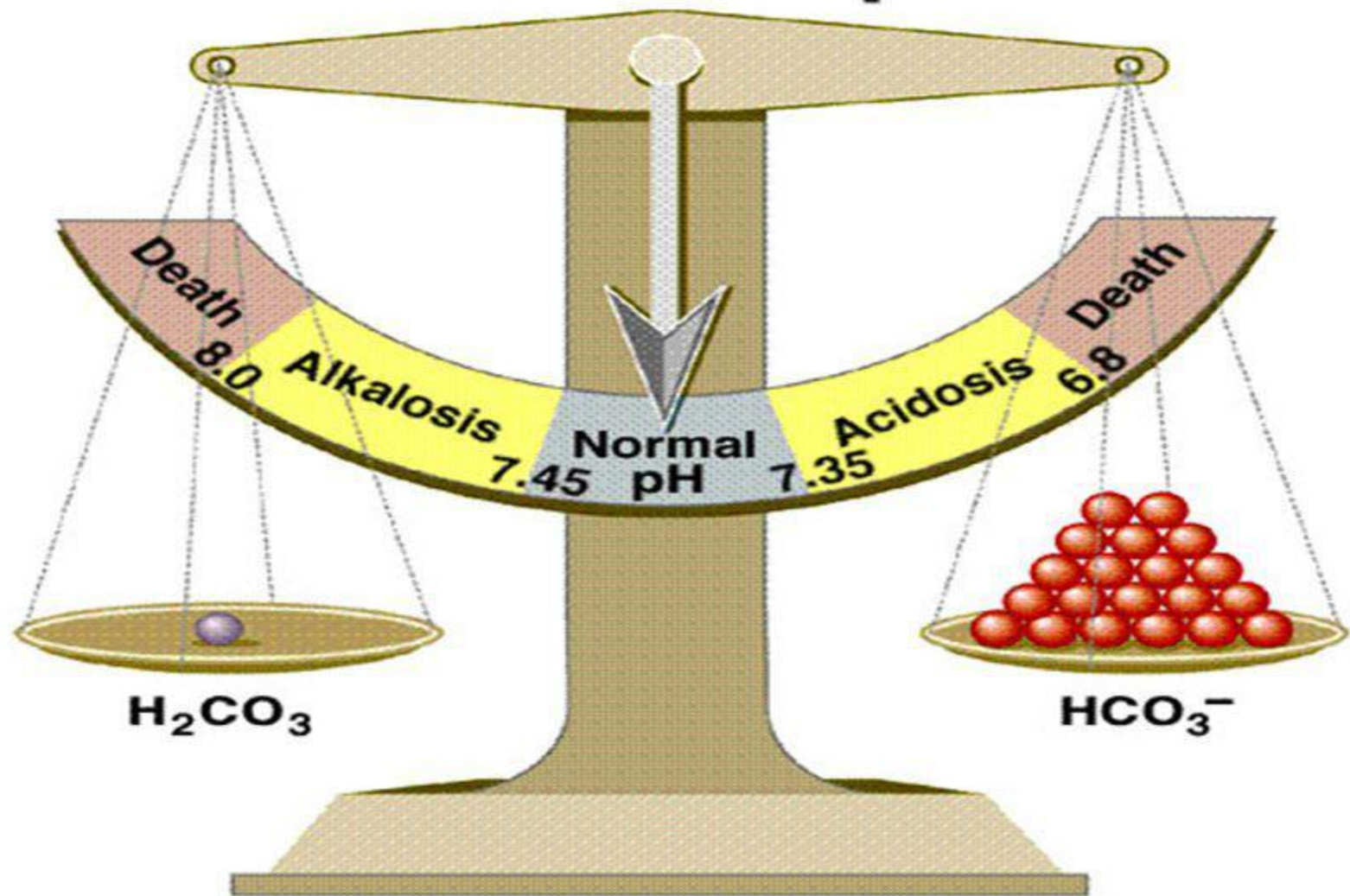
Physiopathologie : Rappel physiologique

- un acide est une substance capable de fournir un ion H⁺
- une base est une substance capable d'accepter un ion H⁺
- $\text{pH} = -\text{Log} [\text{H}^+] = 1/\text{Log} [\text{H}^+]$

- la [H⁺] est maintenue cste dans d'étroites limites
 - Compartiment extracellulaire (~ 40 nmol/l)
soit un pH (-log [H⁺]) de 7,40 ± 0,02
 - Compartiment intracellulaire (~ 100 nmol/l)

- Cette constance du pH est essentielle pour :
 - Fonction des protéines, activité des enzymes, perméabilité des membranes

Bicarbonate and pH Balance



Sources quotidiennes des ions H⁺

▶ Les acides volatils

- Métabolisme oxydatif complet
- 13 000 – 15 000 mmol de CO₂ / Jour
- Élimination par le POUMON

▶ Les acides non volatils

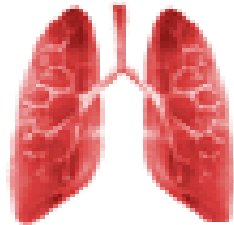
- Protéïnes animales
- Métabolisme cellulaire hépatique
- 60 - 80 mmol /j d'ions H⁺ (1mmol/kg/j)
- Élimination par le REIN

Acteurs du maintien de l'équilibre acido-basique

Face à agression acide quotidienne, l'organisme dispose de 3 lignes de défense



1- Tampon
immédiate



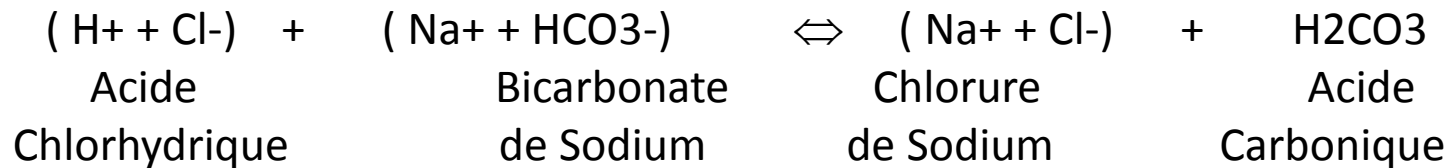
2- Poumon
rapide (qqmin)



3- Rein
retardé (12h-24h)

Systemes tampons

- Un tampon est une base faible qui accepte des H⁺ présents dans une solution pour donner un ac faible




1. intra-cellulaires : protéines (hémoglobine)+++
phosphates+++ , HCO₃⁻
2. extra-cellulaires : HCO₃⁻ + H⁺ ↔ CO₂ + H₂O
système ouvert, en gde qté et son PKa est proche du PH

Défense immédiate

Atténuent et retardent la ▼ du pH

Rôle du poumon

- Seconde ligne de défense
- Action rapide (qq mn)
- Son rôle est d'excréter le CO₂
- Action de la pco₂ sur les centres respiratoires  adaptation de la ventilation.

Rôle du rein

- Troisième ligne de défense
- Action très lente (qq H à qq j)
- Son rôle est triple
 - Réabsorber les bicarbonates filtrés
 - Régénérer des bicarbonates ayant servi à tamponner les ions H^+
 - Excréter la charge acide produite quotidiennement

Excrétion des ions H^+ Régénération des HCO_3^-

Pour pouvoir être excrétés, les ions H^+ sécrétés ont besoin d'une quantité suffisante d'accepteurs de protons (NH_3 , HPO_4^{--}), qui agissent comme des tampons locaux intratubulaires.

Ainsi l'excrétion des ions H^+ va se faire ss 3 formes



Forme libre négligeable mais détermine le P_{Hu}

Acidité titrable 1/3

Ammoniurie la voie prédominante, environ les 2/3.

EN RESUME

	Après charge acide
Systemes tampons	Captation des H⁺ Extrç:40%.20-30mn Intrç:60%,qqh apres
Poumon	Hyperventilation Elimination CO₂
Rein	↑elimination H⁺ ↑regeneration HCO₃⁻ Dure 2-3 jours

APPROCHE CLINIQUE DES DESORDRES ACIDO BASIQUES

- Analyse initiale :

- Clinique : interrogatoire, examen physique

- Gazométrie artérielle ou veineuse** : mesure le pH et la PCO₂ et permet de déduire à l'équation d'Henderson Hasselbalch en [bicars].

- G. artérielle : ponction de l'artère radiale, humérale ou fémorale. Ne pas laisser dans la seringue de l'air ou de l'héparine et on effectue la mesure rapidement (conservation à 4°C);

- pH= 7.38 – 7.42 PCO₂= 38 – 42 mmHg HCO₃= 22 – 26 mmol/l

- G. veineuse : 1e approximation, éviter les ponctions artérielles

- pH= 7.32 – 7.38 PCO₂= 42 – 50 mmHg HCO₃= 23 – 27 mmol/l

- Ionogramme sanguin** : Kaliémie, trou anionique (TA).

- $TA = (Na^+) - (Cl^- + HCO_3^-) = 12 \pm 4 \text{ mmol/l}$

- 2^{ème} étape : Caractère métabolique ou ventilatoire du trouble
- 3^{ème} étape : Caractère simple ou complexe
- 4^{ème} étape : Diagnostic étiologique

$$\text{pH} = 6.1 + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{0.0301 \times \text{pCO}_2}$$

- 2^{ème} étape : Caractère métabolique ou ventilatoire du trouble
- 3^{ème} étape : Caractère simple ou complexe
PCO₂ attendue = $1,5 * \text{Bicarbonatémie} + 8 \pm 2$
- 4^{ème} étape : Diagnostic étiologique

Acidose Métabolique

Introduction

DEFINITION

- $[\text{HCO}_3^-] < 22 \text{ mmol/l}$ (métabolique)
- $\text{Ph} < 7.38$ (acidose)

Introduction

INTERETS

- Epidémiologique:
fréquents, rencontrés dans des contextes physiopathologiques variés
- Pronostiques:
pronostic vital dans les formes aiguës sévères
- Diagnostiques:
 - Gazométrie (rigueur dans la technique). Interprétation (en tenant compte de la clinique)
 - Recherche étiologique: importance des trous anioniques (acidose métabolique)
- Thérapeutiques: problématique de l'alcalinisation (AM)

DIAGNOSTIC

Diagnostic positif

CDD

- contexte évocateur : IR, diarrhée sévère ,
mdct
- manifestations clinique +/- spécifiques:
hyperventillation, hyperK+.
- anomalies biochimiques (GDS)

Clinique

Début : + svt: asthénie, céphalées, nausées, vomissement.

Hyperventilation : compensatrice, polypnée profonde, lente ample (dyspnée de Kussmaul) sans cyanose sans tirage sans anomalie à l'auscultation.

Signes neurologiques : obnubilation

Convulsion, coma, sans signes de localisation

Signes cardio-Vx: si acidose profonde (effet inotrope-des H⁺), ↓ TA ► état de choc.

Hypo contractilité myocardique, arythmie.

Biologie:

GDS

pH < 7,38

HCO₃⁻ < 22 mmol/l (cause du trouble)

PaCO₂ < 36mmHg si compensation

hyperK+++ ou HypoK

Évolution et pronostic

□ **EDS:** clinique (respiration, conscience FC;TA..) biog: GDS ,iono sg, ECG.....

□ **Evolution et Pc:**

- ✓ Signes st d'autant – important que l'acidose est modérée et chronique.
- ✓ Le risque vital si **PH<7,10**

Diagnostic de gravité

☐ Fonction de 3 facteurs:

-Gravité du tableau clinique

-Valeur du PH; fc de la \downarrow HCO₃⁻ et du niveau de compensation respiratoire (PCO₂)

-Valeur de la kaliémie: ac métab ► hyperK

Diagnostic étiologique

☐ Clinique:

Interrogatoire: notion diabète, diarrhée, éthylisme, néphropathie connue ou familiale prise mdcts, effort physique++,jeune prolongé

Ex clinique complet:

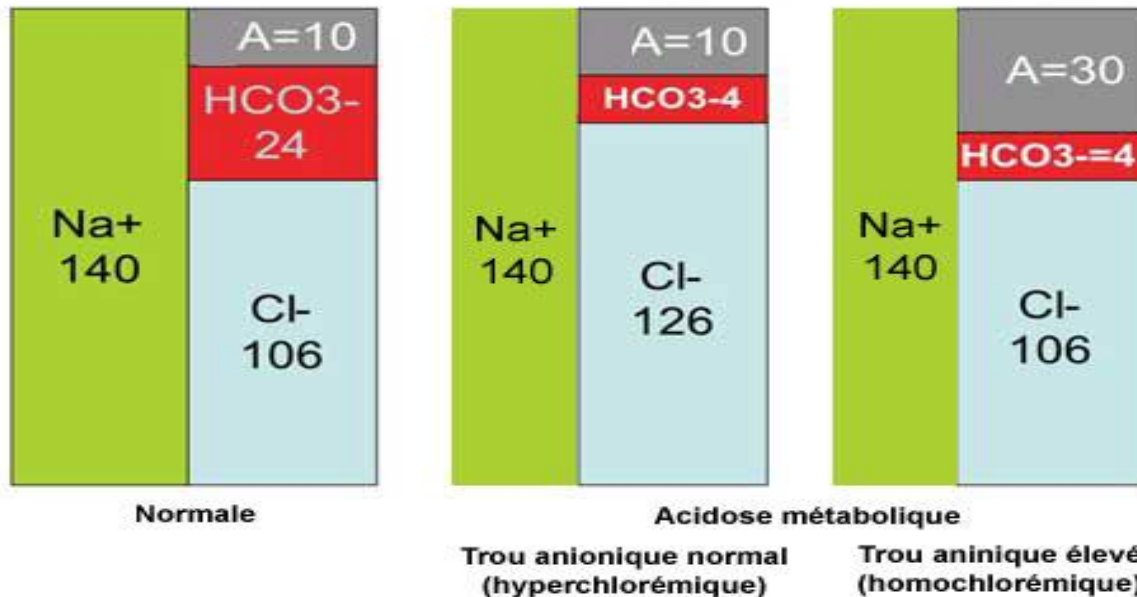
Ex paraclinique:

Diagnostic étiologique

Trou anionique plasmatique

$$TA = (Na + K) - (Cl + HCO_3) = 16 \pm 4 \text{ mEq/L}$$

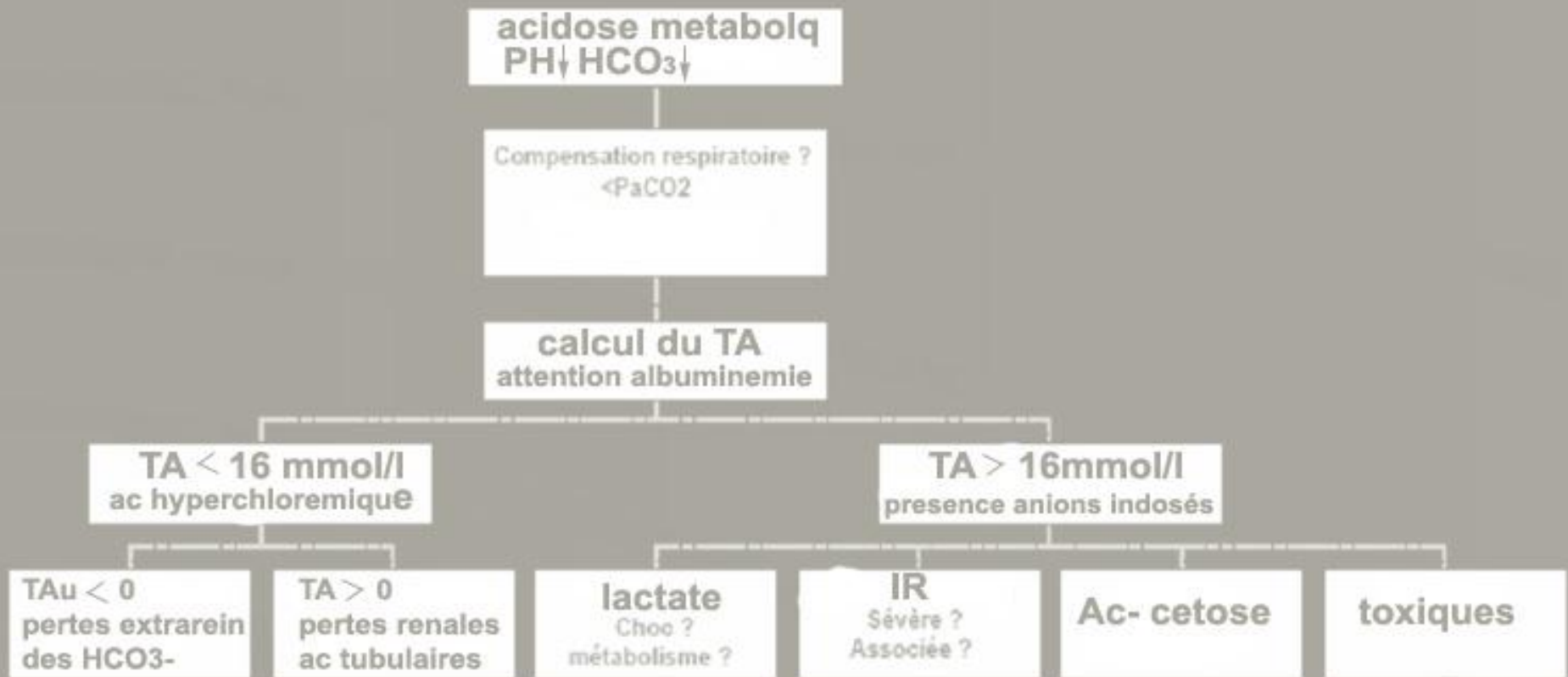
$$TA \text{ simplifié} = Na - (Cl + HCO_3) = 12 \pm 4 \text{ mEq/L}$$



Diagnostic étiologique

- Urée sg, créatininémie, glycémie,
- BU: sucre, c. cétonique
- PHu
- TA urinaire $=(\text{Na}+\text{K}-\text{Cl})$

Acidoses : diagnostic pratique



Étiologies :

Acidose métabolique à TA élevé

- Surcharge en acide endogène
- Surcharge en acide exogène
- IRA ou IRC avancée

Surcharge en acide endogène

☐ Acido cétose

Diabétique :+freq Dg: hypergly, cétonurie, Gurie

Non diabétique: jeune prolongé, alcoolique

☐ Acidose lactique

hypoxie tissulaire générale: choc, intox au CO,
convulsions, ischémie A du MI.....

Sans hypoxie tissulaire: intoxication (biguanides, INH),
cancer, Insuf hépato-cellulaire, héréditaire (deficit en
glucose-6-phosphatase)

Lyse cellulaire: Rhabdomyolyse, hémolyse aiguë,
syndrome de lyse tumorale.

Surcharge en acide exogène

Intoxications

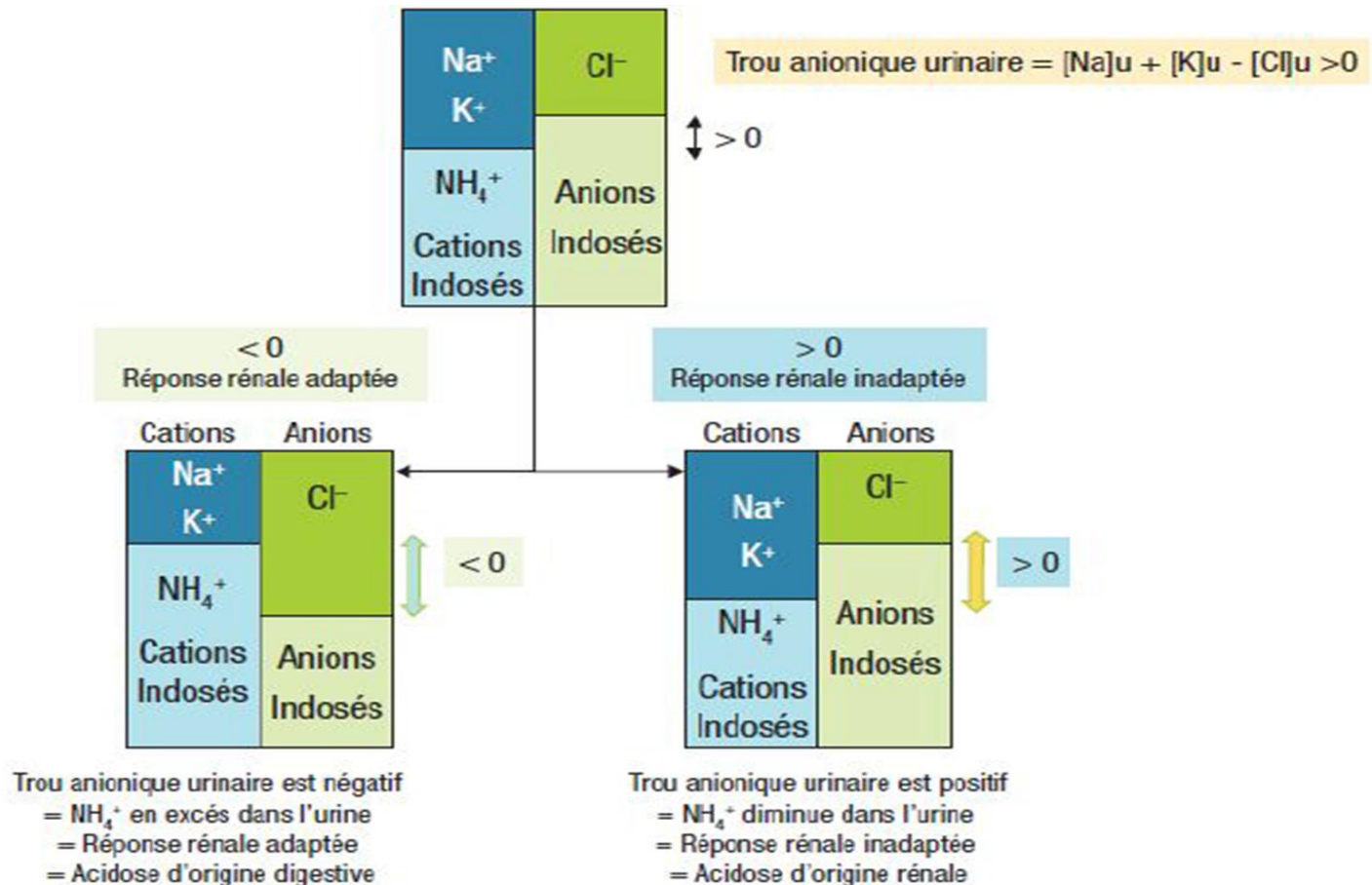
Éthylène glycol , Méthanol, Paraldéhyde , salicylés

Insuffisance rénale

Accumulation d'acides endogènes (phosphates, sulfates, Ac urique) et défaut d'excrétion tubulaire d'ions H^+ ss forme de NH_4^+

Dg: urée , créat ↑↑

Étiologies: Ac métabolique TA bas ou normal



Étiologies: Ac métabolique TA bas ou normal

□ Pertes intestinales des HCO_3^-

- Diarrhées aiguës et sévères
- Maladies des laxatifs.
- Fistules duodénales, pancréatique, ou biliaires.
- 3^{ème} secteurs (occlusion intestinale)

Biologie: TAP Normal, hypercl, hypok+ par pertes digestives,
TA urinaire < 0

□ Acidose tubulaire rénale (voir tableau) : TA urinaire > 0

<p>Ac tubulaires</p> <p>Type II</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Clinique : syndrome de Fanconi, ostéomalacie, déminéralisation induite par l'acidose. PAS DE NEPHROCALCINOSE • Biol : HYPOK aggravée par la prise d'alcalins, pHu > 7.5 • causes:rare chez l'adulte, idiopathiques, maladies génétiques (Cystinose, Wilson), myélome et gentamycine
<p>Type I ++</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Défaut: sécrétion de H⁺ (sauf Ampho B) • Clinique : NEPHROCALCINOSE et lithiase (hyperca-urie) • Biologie : hypok⁺ . pHu toujours > 5,3. HCO₃⁻ bas < 16mmo/l • causes : idiopathique, auto-immune (LED, Sjögren, hyper γ..), NIC, hypercalcémies et hypercalciuries chroniques intoxications au toluène
<p>Type IV</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Défaut : défaut de sécrétion des ions H⁺,k⁺ au nv TC • Signes extra-rénaux : inexistants • Biologie : HYPERKALIEMIE constante • Causes : Hyporéninisme-hypoaldo (NIC,diab+) Insuffisance surrénale, medts(IEC/ARA2,AINS,aldactone...) Obstacle incomplet chronique, Drépanocytose

Traitement

But:

- TTT Ac et troubles hydroélectrolytiques associés
- Traiter l'étiologie

Moyens:

- Rechercher et traiter étiologie
- Perfusion tissulaire et ventilatoire: réponse spontanée doit être respectée , si non ventilation artificielle

□ Solutés utilisées

Bicarbonate de Na+

Per os : 3-6g/j ou eau de Vichy

IV: bicar 14%(166mmol/l), 42%(500mmol/l), 84%

Qqt nécessaire à apporter=(HCO_3 -souhaité- HCO_3 -observé) x poids x 0,6 (en mmol)

THAM (Alcaphor®)

Chez l'adulte :1g/3Kg

IV ou sirop (TT de choix en cas AC mét+rétention sodée et/ou HTA)

Autres carbicab, tribonat.

EER: si IR, toxique dialysable, hyperkaliémie menaçante

Indications: TTT étiologie +++++

❖ Acidose sévère ($\text{HCO}_3^- < 8 \text{ mmol/l}$, $\text{pH} < 7,10$)

- Apport alcalin est une urgence
- Perfusion IV de bicarbonate Na^+ : 4,2%-8,4%
- Éviter correction rapide et complète de l'acidose
- Corriger hyperk / hypo K^+ ou hypoCA
- Ramener le pH - 7,25-7,30- et HCO_3^- 15 mmol/l
 HCO_3^- -isotonique: 50% en 1 à 2 H, reste / 6H suivantes.
- EER svt le ttt d'urgence le plus efficace

Indications:

❖ Ac métabolique modérée, chronique

- Apport alcalin par VO
 - IRC: eau de vichy ou sirop de tham en fct du VEC
 - Ac tub II : HCO_3^- (+ diurétiques épargneurs de K^+)
 - Ac tub I: citrate de potassium
 - Ac tub IV : ttt hyperk, ttt de la cause : fluorohydro-cortisone (0,1mg/j) , parfois diurétiques
- la prescription de bicarbonates

ALCALOSES METABOLIQUES

DEFINITION

- élévation des bicarbonates > 28 mmol/l avec augmentation du pH $> 7,42$.
- Elle est dite métabolique si elle est en rapport avec :
 - une perte d'acides (vomissements) ou
 - une augmentation de la réabsorption des bicarb par le rein.

PHYSIOPATHOLOGIE

2 mécanismes complémentaires :

- Augmentation du [bicar] plasmatique par
 - *Perte accrue en ions H⁺ dans le tube digestif ou le rein*
 - *Apport excessif de bicar ou de ses précurseurs*
 - *Déshydratation extracellulaire*
- Diminution de l'excrétion rénale des bicar par
 - *Diminution du débit de filtration glomérulaire ou*
 - *Augmentation de sa réabsorption (hypo-volémie efficace, hypoK⁺, déplétion chlorée)*

DIAGNOSTIC POSITIF

- Signes cliniques :
 - Syndrome confusionnel,
 - Obnubilation,
 - Coma,
 - Convulsions.
- Signes biologiques : Gazométrie artérielle
 - $\text{pH} > 7,42$
 - $[\text{HCO}_3^-] > 26 \text{ mmol/l}$
 - $\text{PCO}_2 > 44 \text{ mmHg}$
- Ionogramme sanguin :
 - hypokaliémie

DIAGNOSTIC DE GRAVITE

- Gravité de l'affection causale
- Degré d'hypoventilation alvéolaire compensatrice \Rightarrow hypoxie
- Dépression des centres respiratoires, troubles cardiaques ou coronariens
- Degré d'hypoK⁺ induite par l'alcalose \Rightarrow retentissement cardiaque

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

- Excès d'apport en bicar :
 - Syndrome des buveurs de lait,
 - Anti-acides associés à des résines échangeuses de cations,
 - Rebond après une acidose métabolique
- Les pertes digestives d'acides :
 - Vomissements ou aspirations gastriques,
 - Tumeurs du colon...
- Les pertes rénales d'acides en cas :
 - Hyperaldostéronisme primaire ou secondaire ou
 - Traitement diurétique...

TRAITEMENT

- Traitement symptomatique :
 - **Alcaloses métaboliques sensibles au chlore :**
 - *apport exclusif en NaCl ou en KCl*
 - **Alcaloses métaboliques insensibles au chlore :**
 - *inhibiteurs de l'anhydrase carbonique,*
 - *solutés acidifiants (chlorhydrate d'arginine, chlorure d'ammonium)*
- Traitement étiologique

Conclusion

- Troubles fréquents en pratique clinique
- Nécessitent une bonne compréhension des mécanismes physiopathologiques sous-jacents
- Diagnostic doit être précoce du fait des conséquences grave
- Le traitement étiologique est le plus souvent suffisant