

## TROUBLE DE L'EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE

R.Sari-Hamidou

Service de Néphrologie –CHU.Tlemcen

### I) RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Chez l'individu normal, le pH ou antilogarithme de la concentration sanguine d'ions H<sup>+</sup> est maintenu dans d'étroites limites:  $7,40 \pm 0,02$ .

L'équilibre acido-basique de l'organisme est à la fois déterminé et reflété par l'état du principal système tampon extra-cellulaire, le système bicarbonate (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) - acide carbonique (H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>) grâce à l'équation de Henderson - Hasselbach :  $\text{pH} = \text{PK} + \text{Log} (\text{HCO}_3^-) / (\text{H}_2\text{CO}_3)$

Toute variation pathologique d'un des termes de la fraction est accompagnée d'une variation dans le même sens de l'autre terme de façon à compenser la variation initiale; cette compensation peut être suffisante ou insuffisante.

Une perturbation initiale d'origine métabolique engendre une compensation respiratoire et inversement.

Chez un individu normal, il existe quotidiennement une charge acide d'environ 1 mmol/kg, due en grande partie au catabolisme protéidique, principalement hépatique.

Environ 60% de cette charge est tamponnée par les systèmes tampons intracellulaires et 40 % par les tampons extra-cellulaires dont le principal est le système bicarbonate -acide carbonique.

- Le rôle du poumon est essentiellement d'excréter le CO<sub>2</sub>, modulant ainsi la composante H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> de l'équation de Henderson - Hasselbalch.

- Le rôle du rein est triple:

- 1] conserver le stock de bicarbonates en réabsorbant les bicarbonates filtrés
- 2] excréter la charge métabolique acide sous forme d'ammoniac et d'acidité titrable
- 3] et enfin, reconstituer le stock de bicarbonate, en générant une quantité identique à celle consommée.

## **II) LES ACIDOSES**

### **A/ DEFINITION:**

Si le pH est inférieur à 7.38, il existe une acidose, ou plus exactement une acidémie, cette dernière étant une acidose insuffisamment compensée.

L'origine de cette acidose peut être:

1 - Soit métabolique (par surcharge acide excessive, d'origine endogène ou exogène, tels une perte intestinale de bicarbonate ou un défaut d'excrétion rénale d'acide; elle est caractérisée par une baisse de bicarbonate ( $(\text{HCO}_3^-) < 22 \text{ mmol/l}$ ) et de la  $\text{PCO}_2$  ( $\text{PCO}_2 < 36 \text{ mmHg}$ )

2- Soit respiratoire (par hypoventilation alvéolaire d'origine centrale ou périphérique), elle est caractérisée par une élévation de la ( $\text{PCO}_2 > 44 \text{ mmHg}$  et des bicarbonates ( $\text{HCO}_3^- > 26 \text{ mmol/l}$ ).

### **B/ LE DIAGNOSTIC POSITIF**

Le diagnostic d'acidose métabolique et respiratoire est biologique

#### 1 - Acidose métabolique:

-les signes cliniques sont parfois évocateurs comme la dyspnée ample, sine matéria, de Kussmaul, souvent PEU spécifiques comme les troubles neurologiques ou un collapsus.

-les signes biologiques sont: un  $\text{pH} < 7.38$ ; un taux de bicarbonates plasmatiques  $< 22 \text{ mmol/l}$ ; une  $\text{PaCO}_2 < 36 \text{ mmHg}$ .

#### 2 - Acidose respiratoire:

les signes cliniques d'hypoventilation alvéolaire sont dus à l'hypoxie et à l'hypercapnie; ce sont des signes: respiratoires, variables depuis la respiration lente avec des pauses jusqu'à la polypnée superficielle;

cardio-vasculaires: la tachycardie est constante, la P.A peut être élevée ou basse;

neurologiques: céphalées, torpeur, agitation, flapping tremor. cutanés, cyanose, sueurs...

Signes biologiques

- le pH est inférieur à 7,38.  $p\text{aCO}_2 > 44$  mmHg. bicarbonates plasmatique  $> 26$  mmol/l.

## **C) PHYSIOPATHOLOGIE DES ACIDOSES**

### **I - Acidose métabolique:**

L'acidose métabolique peut résulter de plusieurs situations

#### **◆ charge acide excessive**

1] La charge acide excessive d'origine exogène (intoxication par un acide, acide acétylsalicylique par exemple)

2] d'origine endogène (production accrue d'un acide tel que l'acide lactique) : dans ces cas, la réponse rénale (sauf en cas d'insuffisance rénale associée) est adaptée à un pH urinaire acide, une production d'ammoniaque et d'acidité titrable maximale.

#### **2.1. Acidocétose diabétique**

Une acidocétose s'observe surtout chez le sujet diabétique de type I. La carence en insuline a un impact sur le tissu adipeux et sur le foie.

- Dans le tissu adipeux, la carence en insuline active la lipase hormonosensible, ce qui entraîne la libération de grandes quantités d'acides gras.

- Dans l'hépatocyte, la carence en insuline fait chuter le taux de malonyl-coenzyme A (CoA), ce qui permet aux acides gras d'être métabolisés dans les mitochondries en acétyl-CoA, puis en cétoacides. Les cétoacides sont constitués d'acide acétoacétique (qui sera métabolisé en acétone), et d'acide bêta-hydroxybutyrique

- Seulement une partie des cétoacides seront utilisés par le cerveau et le rein à des fins énergétiques, d'où leur accumulation dans le plasma. La biologie révèle une hyperglycémie associée à des corps cétoniques dans le sang (acétest positif dans le sérum dilué huit fois) et les urines, une acidose sévère avec pH inférieur à 7,3 et  $\text{HCO}_3^-$  inférieur à 10 mmol

#### **2.2. Acidose lactique**

On parle d'acidose lactique si la lactacidémie est supérieure à 5 mmol/L. le diagnostic est facilement fait devant une acidose sévère (pH  $< 7,10$  et  $\text{HCO}_3^- < 10$  mmol/L).

Les biguanides (metformine : Glucophage, Stagid) sont de très bons antidiabétiques, mais leur utilisation est limitée par le fait qu'ils peuvent bloquer la néoglucogenèse, et donc générer une acidose lactique. Ils sont contre-indiqués ou doivent être arrêtés dans les cas:

- insuffisance rénale, insuffisance hépatocellulaire, insuffisance cardiaque ou respiratoire
- situations à risque d'insuffisance rénale aiguë, comme après injection de produit de contraste iodé ou de molécules néphrotoxiques

### ◆ Perte intestinale excessive de bicarbonates

La concentration en bicarbonates des pertes diarrhéiques est supérieure à celle du plasma alors que celle de chlore est identique à celle du plasma.

### ◆ Défaut d'excrétion rénale acide

Défaut d'excrétion rénale acide par deux mécanismes, l'acidose par insuffisance rénale aiguë et réduction néphronique, et l'acidose tubulaire:

#### 1| l'acidose de l'insuffisance rénale aiguë ou chronique

résulte de l'accumulation d'acides, en particulier sulfurique et phosphorique, ce qui provoque une augmentation d'acides, en particulier sulfurique et phosphorique,

#### 2| l'acidose tubulaire peut être de trois types:

- acidose tubulaire proximale, caractérisée par une diminution de la capacité de réabsorption des bicarbonates et donc une fuite urinaire de bicarbonates;
  - acidose tubulaire médullaire, caractérisée par une excrétion d'ammoniac diminuée;
  - acidose tubulaire distale, caractérisée par une insuffisance d'excrétion des ions H<sup>+</sup>;
- Ces trois types d'acidose tubulaire se caractérisent par un trou anionique normal et une hyperchlorémie.

### ◆ Dilution

Une expansion rapide et importante du secteur extracellulaire par un liquide iso-osmotique mais ne contenant pas de bicarbonates entraîne une baisse de la concentration plasmatique des bicarbonates.

## 2 - Acidose respiratoire

L'acidose respiratoire résulte toujours d'une hypoventilation alvéolaire, responsable d'une élévation de la PaCO<sub>2</sub>. Cette hypoventilation peut être:

- aiguë (et la compensation métabolique est alors minime);

- chronique (et la compensation métabolique est plus adéquate).

Cette hypoventilation peut être centrale ou périphérique

Le diagnostic étiologique permet de distinguer plusieurs causes.

**Périphérique** : Paralysies des muscles respiratoires

1] Paralysies secondaires à une affection de la moelle cervicale (poliomyélite...).

2] Paralysies secondaires à une neuropathie périphérique (syndrome de Guillain-Barré...).

3] Paralysies secondaires à une atteinte musculaire (myasthénie, hypokaliémie...).

Hypoventilations secondaires à toutes les affections neurologiques touchant le troisième ventricule.

**Centrale**

1] Hypoventilations dues aux intoxications par des dépresseurs respiratoires (barbituriques...). Causes d'insuffisance respiratoire chronique. Le diagnostic étiologique permet de distinguer toutes les causes d'insuffisance respiratoire chronique, éventuellement décompensée sur un mode aigu.

### **III) LES ALCALLOSES:**

#### **A) DEFINITION:**

Si le pH est supérieur à 7.42, il existe une alcalose, ou plus exactement une alcalémie, qui est une alcalose insuffisamment compensée.

L'origine de cette alcalose peut être:

- soit métabolique, (par perte rénale ou digestive d'acides, ou rétention excessive de bicarbonates), elle est caractérisée par une élévation des bicarbonates ( $\text{HCO}_3^-$ )  $> 26 \text{ mmol/l}$  et de la  $\text{PCO}_2$  ( $\text{PCO}_2 > 44 \text{ mmHg}$ ).

- soit respiratoire (par hyperventilation alvéolaire) est caractérisée par une baisse de la  $\text{PCO}_2$  ( $\text{PCO}_2 < 36 \text{ mmHg}$ ) et des bicarbonates ( $\text{HCO}_3^-$ )  $< 22 \text{ mmol/l}$ .

#### **B) DIAGNOSTIC POSITIF:**

Diagnostic d'alcalose métabolique et respiratoire est essentiellement biologique:

alcalose métabolique: (décompensée)

-  $\text{pH} > 7,42$ ;

- taux de bicarbonates plasmatiques  $> 26 \text{ mmol/l}$ ;

-  $\text{PCO}_2 > 44 \text{ mmHg}$ .

alcalose respiratoire:

-  $\text{pH} > 7,42$ ;

-  $\text{PCO}_2 < 36 \text{ mmHg}$ ;

- taux de bicarbonates plasmatiques  $< 22 \text{ mmol/l}$ .

## **C) PHYSIOPATHOLOGIE DES ALCALLOSES:**

### **1/ Alcalose métabolique**

l'alcalose métabolique résulte de deux mécanismes complémentaires :

- d'une part, l'élévation du taux des bicarbonates plasmatiques;
- et, d'autre part, le maintien par le rein d'un taux élevé de bicarbonates. L'élévation du taux des bicarbonates plasmatiques provient, d'une augmentation de la production de bicarbonates par le rein ou le tube digestif; d'un apport exogène excessif de bicarbonates ou de précurseurs; secondairement métabolisés en bicarbonates tels les citrates; ou encore d'une diminution de l'espace de distribution des bicarbonates sans modification de la quantité globale de bicarbonates, ce qui se produit en cas de déshydratation extra-cellulaire. Pour que le rein maintienne élevé le taux de bicarbonates plasmatiques, il faut: une réabsorption accrue de bicarbonates; une diminution de la filtration glomérulaire; ou encore les deux.

-Les deux conditions nécessaires pour créer une alcalose métabolique sont l'entrée de  $\text{HCO}_3^-$  dans le secteur extracellulaire par perte d'acide ou gain d'alcalin, ce qui va générer l'alcalose, et une augmentation de la capacité du rein à réabsorber les  $\text{HCO}_3^-$  ce qui va maintenir l'alcalose .

-Trois mécanismes rendent compte du maintien de l'alcalose : la déshydratation du secteur extracellulaire qui est le facteur principal, l'hypokaliémie, un hyperminéralocorticisme.

1] La déshydratation du secteur extracellulaire diminue le débit de filtration glomérulaire donc la quantité de  $\text{HCO}_3^-$  filtrée, ce qui limite leur excrétion rénale. De plus, la réabsorption des  $\text{HCO}_3^-$  est augmentée dans le tube proximal.

2] L'hypokaliémie diminue aussi le débit de filtration glomérulaire et stimule la sécrétion distale des  $\text{H}^+$  par le  $\text{NH}_4^+$  .

3] L'hyperminéralocorticisme est un facteur de maintien car il stimule la sécrétion des  $\text{H}^+$  si la délivrance du  $\text{Na}^+$  est maintenue dans le tube collecteur cortical

### **2 - Alcalose respiratoire**

L'alcalose respiratoire est le reflet d'une hyperventilation alvéolaire. L'élimination pulmonaire du  $\text{CO}_2$  excède au moins transitoirement le taux de production.

Cette hyperventilation alvéolaire peut résulter:

- d'une stimulation des chémorécepteurs périphériques par l'hypoxie ou l'hypotension;
- d'une stimulation des arcs réflexes pulmonaires afférents par toute maladie primitivement pulmonaire;
- d'une stimulation centrale.

On peut distinguer:

- toutes les causes d'hypoxie;
- les médicaments tels que l'acide acétylsalicylique, la théophylline.
- les maladies du système nerveux central telles que les hémorragies méningées, les encéphalites...;
- des causes diverses telles que les infections à germes à Gram négatif, les cirrhoses.