

Acidose

I) Gaz du sang artériel

- Mesure du pH sur un sang artériel dans des seringues d'héparines
- Valeurs normales:
 - * pH: **7,38-7,42**
 - * PaCO₂: **36-44 mmHg**
 - * HCO₃⁻: **22-26 mmol/L**
- Interprétation d'une diminution du pH artériel
 - * **diminution** de pH + **diminution** de Bicarbonates => **acidose métabolique**
 - * **diminution** de pH + **augmentation** de la PaCO₂ => **acidose respiratoire**
- Compensation:
 - * acidose métabolique = compensation respiratoire par augmentation de la fréquence respiratoire
 - * acidose respiratoire = compensation métabolique par augmentation de la réabsorption rénale de bicarbonate

II) Acidose métabolique

A) Diagnostic

- Manifestations cliniques
 - * en cas **aiguë**: hyper-ventilation compensatrice, détresse respiratoire, diminution de la Fc, voir coma
 - * en cas **chronique**: lithiase (caillots dans les cavités rénales) & néphrocalcinose (petites calcifications du parenchyme rénal), amyotrophie, retard de croissance, ostéomalacie (déminéralisation osseuse), fractures pathologiques
- Etablir le diagnostic
 - 1° affirmation de l'acidose métabolique par mesure du pH artériel et du taux de bicarbonate (diminué)
 - 2° déterminer le trou anionique plasmatique **TA = (NA⁺) - (Cl⁻ + HCO₃⁻)**
 - TA normal = 12 +/- 4 mmol/L, si TA > 16** rétention d'anion non dosé importante
 - * acidose + TA normal <=> perte de HCO₃⁻ compensé par une augmentation de Cl⁻ circulant

=> **acidose métabolique hyperchlorémique**

* acidose + TA augmenté <=> absence de compensation des pertes de HCO₃⁻ par du Cl⁻

B) Diagnostic étiologique

1) Acidose métabolique + TA **normal** (hyperchlorémique)

- Mécanismes:
 - * par pertes rénale ou digestives de bicarbonate de sodium
- => diarrhée, acidose tubulaire proximale
- * par diminution de l'excrétion acide par le rein
- => acidose tubulaire distale sans I.R.

Acidose tubulaire	Proximale (type 2)	Distale (type 1)	Distale hyperkaliémique (type 4)
Défaut	Réabsorption des HCO ₃ ⁻	Anomalie de la pompe à protons apicale	Hypoaldostéronisme
Signes associés	Syndrome de Fanconi Ostéomalacie	Néphrocalcinose Ostéomalacie	
Causes	Myélome Cystinose Acétylcholine Ifofosamide	Sjögren, Lupus Certaines hypercalciuries Drépanocytose Formes héréditaires	Uropathie obstructive Hyporéninisme et hypoaldostéronisme (diabète) IEC/ARA 2, AINS Spironolactone, Amiloride Insuffisance surrénale Héparines Anticalcineurines Triméthoprim, Pentamidine
Fréquence chez l'adulte	Rare	Rare	Fréquent
Kaliémie	Basse, aggravée par l'apport d'alcalins	Basse, corrigée par l'apport d'alcalins	Élevée
pH urinaire	variable	> 5,5	< 5,5

2) Acidose métabolique + TA élevé:

- Mécanismes:

- * production endogène ou surcharge exogène aiguë d'H⁺ couplé à un anion indosé
- * défaut d'élimination des H⁺ en cas d'I.R. chronique sévère

Type	Causes	Anion indosé
Acidose lactique	• Hypoxie tissulaire (choc) • Biguanides • Insuffisance hépatocellulaire	• Lactate
Acidocétoses	• Diabète • Alcool • Jeûne	• β hydroxy-butyrate
Intoxications	• Aspirine • Éthylène glycol (antigel) • Méthanol	• Salicylates • Glyoxalate, oxalate • Formate
Insuffisance rénale		• Sulfates, phosphates, hippurate

C) Traitements

1) Acidose métabolique aiguës

- Urgence vitale si pH < 7,1; HCO₃ < 8 mmol/L

- Moyens thérapeutique

- * traitement de l'étiologie
- * diminution de la PCO₂ par ventilation artificielle
- * alcalinisation indispensable en cas d'acidose métabolique hyperchlorémique
=> injection de bicarbonate de sodium en IV
- * épuration extra rénale en cas d'insuffisance rénale associée

2) Acidose métabolique chronique (origine rénale)

- Traitement préventif des lithiase, des fontes musculaire, de la déminéralisation osseuse, et du retard de croissance chez l'enfant
=> bicarbonate de sodium en IV pour maintenir bicabo > 25 mmol/L

III) Alcalose métabolique

A) Etiologie

1) Alcalose métabolique de contraction du volume extra cellulaire

- Diminution de la volémie extra cellulaire par perte digestives haute
- Pertes rénales de Na⁺ (diurétiques, tubulopathies, hypercalcémie, hypomagnésémie...)

2) Alcalose métabolique avec expansion volémique <=> HTA avec excès de minéralocorticoïde

- Hyper aldostérisme primaire
- Hyper aldostérisme secondaire
- Syndrome de baisse de l'aldostérone et de la rénine

3) Alcalose post hypercapnique

L'hypercapnie chronique est responsable d'une augmentation de la réabsorption des ions bicarbonates de l'urine afin de limiter la baisse du pH artériel.

En cas de mise en ventilation artificielle on assiste à une baisse rapide de la PaCO₂ alors que le rein continue à réabsorber de façon importante les ions bicarbonates entraînant une alcalose métabolique

4) Excès d'apports alcalins

En cas d'administration de bicarbonates de sodium couplé à une insuffisance rénale

B) Evaluation de l'alcalose métabolique

- Contexte évocateur: diurétiques, laxatifs, vomissements...
- Anomalie du ionogramme
 - * élévation des bicarbonates plasmatiques
 - * hypokaliémie, hypocalcémie hypomagnésémie, hypophosphatémie
- Manifestations cliniques: **tétanie, faiblesse musculaire, hypoventilation, arythmie, coma**

Diagnostic positif d'une alcalose métabolique:

- * pH artériel > 7,42
- * HCO₃⁻ > 27

Traitement étiologique: correction du V EC / des carences ioniques / des sources de l'augmentation des minéralocorticoïdes

Si pH > 7,6 pronostic vital engagé