Module Uro-Néphrologie – L3

PHYSIOLOGIE RENALE

Cours N°5

EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE

M. Flamant - 19 Novembre 2012
Physiologie – Explorations Fonctionnelles Rénales

Hôpital Bichat

PREMIERE PARTIE

BILAN DES H+

I - INTRODUCTION

<u>L'homéostasie des H+ permet le maintien constant de la concentration de H+</u>

Sorties H+ =Entrées H+

→ Concentration [H+] régulée physiologiquement

. Par l'action conjuguée du rein et du poumon

EC	IC
[H+] 36 – 44 nmoL pH 7,38 – 7,42	[H+] 100 nmoL pH 7

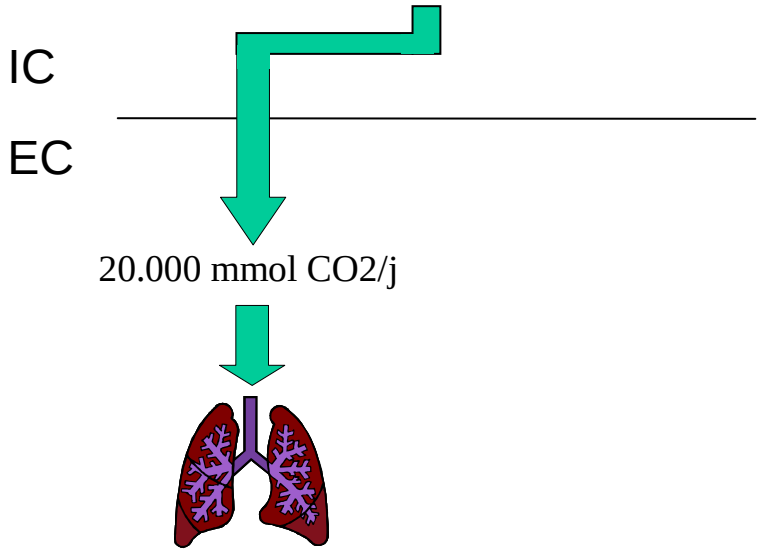
. Concentration [H+] exprimée sous forme logarithmique → pH= log(1/H+])

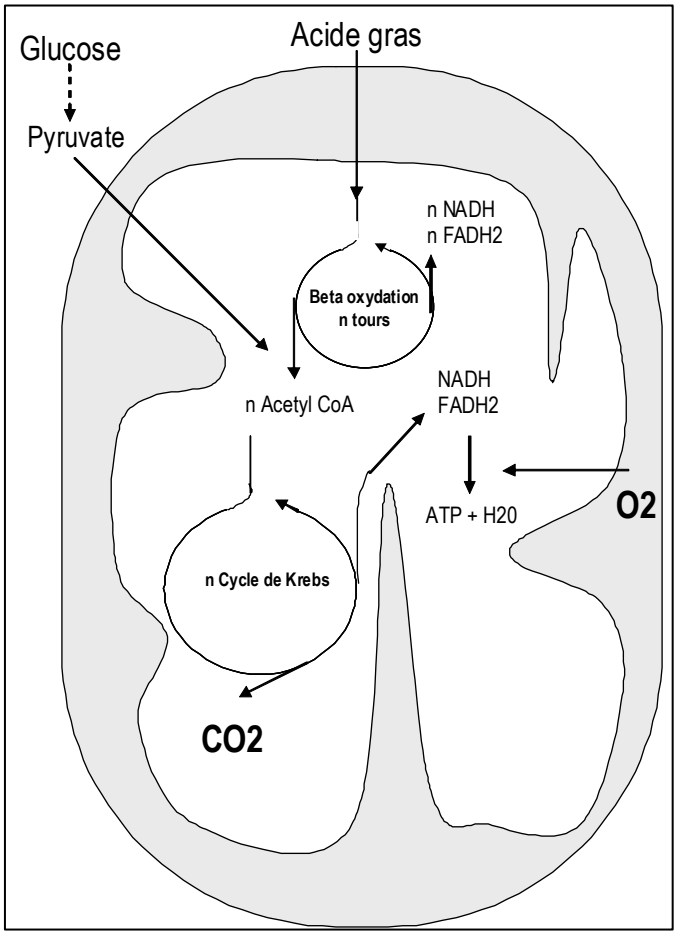
II – SOURCES D'IONS H+

2 sources d'acides

1 – ACIDES VOLATILS = C02 produits par le métabolisme cellulaire

$$C_6H_{12}O_6 + 6\ O_2 \Longrightarrow 6\ CO_2 + 6\ H_2O + ATP$$

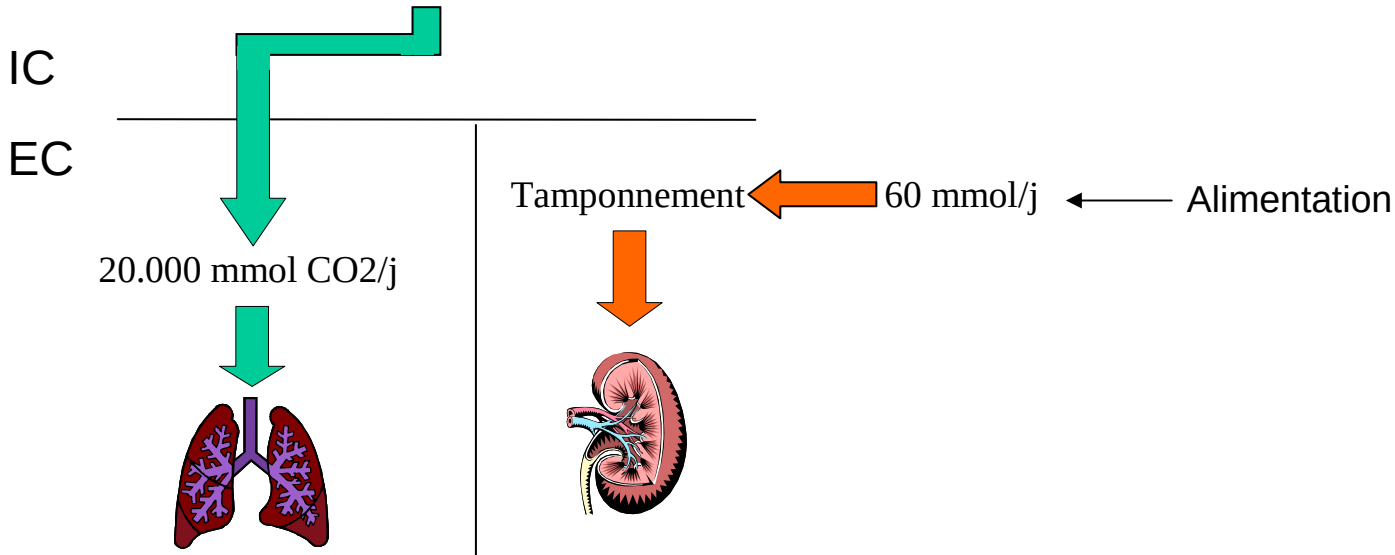




ACIDES VOLATILS
- Quantité massive (20 mol/j)
- Non stockés (CO2 diffuse)
- Ce n'est qu'une acidité potentielle
- Elimination ventilatoire

2 – ACIDES FIXES

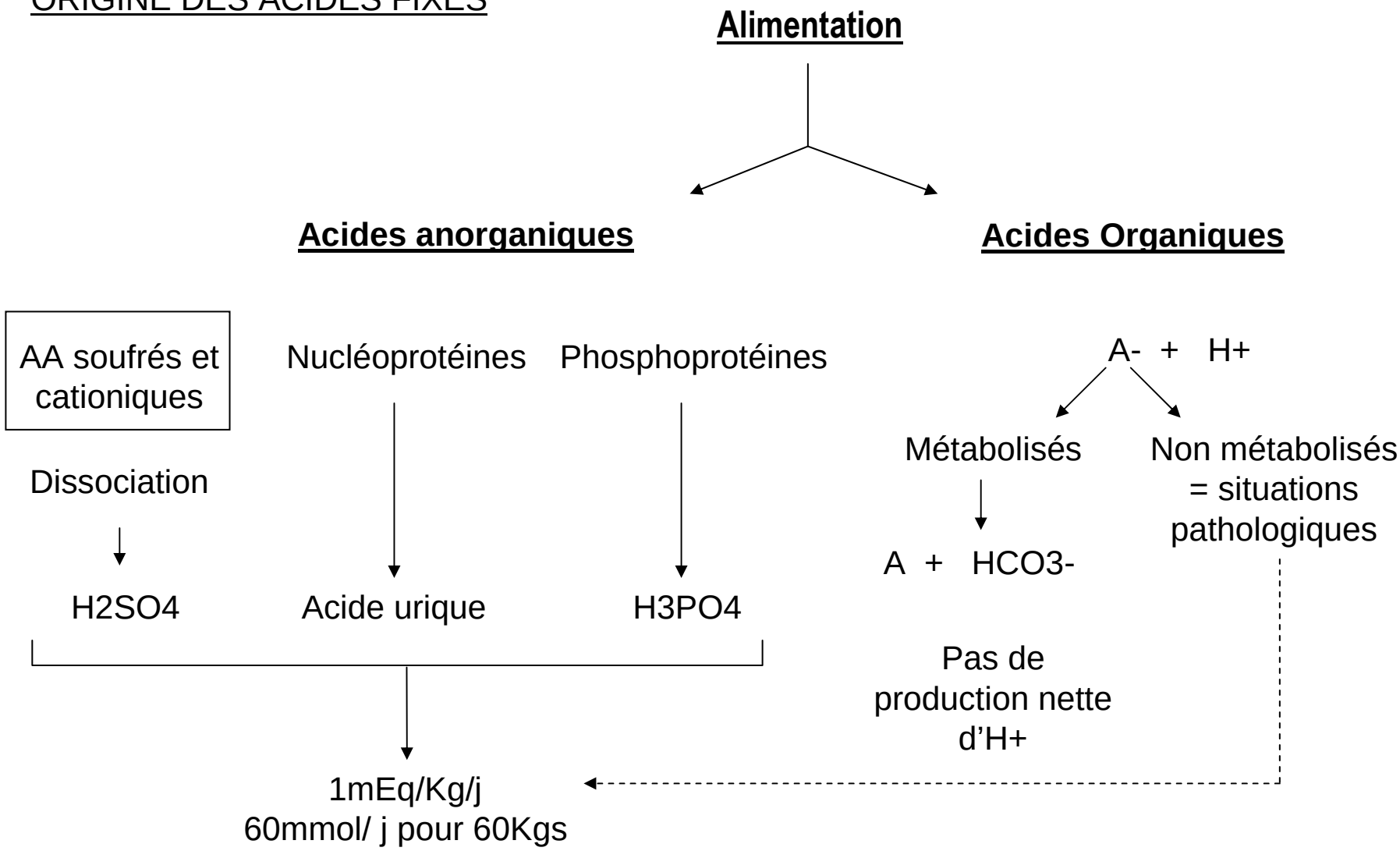
$$C_6H_{12}O_6 + 6\ O_2 \Longrightarrow 6\ CO_2 + 6\ H_2O + ATP$$



ACIDES VOLATILS
- Quantité massive (20 mol/j)
- Non stockés (CO2 diffuse)
- Ce n'est qu'une acidité potentielle
- Elimination ventilatoire

ACIDES FIXES
- 60 mmol/j
- Vrai acidité
- Prise en charge par les systèmes tampons
- Elimination rénale

ORIGINE DES ACIDES FIXES



II – SYSTÈMES TAMPONS

Quantité H+ présente dans SEC → 500 nmol pour 12L VEC (20% PC)
Quantité H+ entrant dans SEC → 60.000.000 nmol

- Quantité H+ entrant dans le SEC chaque jour massive
- Pour éviter une baisse du pH incompatible avec la vie
→ Tamponnement transitoire de la charge acide

- Système tampon

. Couple Acide Fort / Base Faible en équilibre avec un acide faible

[base faible] + [acide fort] → [acide faible]

. Ces systèmes minimisent les variations de pH pour une même quantité d'H+
. Défini par son pKa = valeur de pH pour lequel les concentrations d'acide faible et de base faible sont égales (equation d'Henderson Hasselbach)

$$pH = pKa + \log \frac{Base}{Acide}$$

<u>Un tampon est d'autant plus efficace</u>

- que son pK est voisin du pH du milieu
- le stock de tampon est important

TAMPON BICARBONATE

$$H^+ + HC0_3^- \leftrightarrow H_2CO_3$$

$$pH = pKa + \log \frac{HCO_3}{H_2C0_3}$$

<u>Meilleur tampon de l'organisme</u> car

1 - pKa 6.4 → proche du pH sanguin

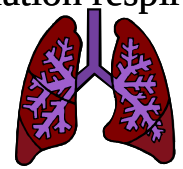
2 - Stocks de HCO3- important [HCO3-] p = 24mmol/L

3 - Système ouvert +++ poursuite de la réaction par hydrolyse de l'hydrogénocarbonate

Production de CO2
Eliminé par la respiration

$$H^+ + HC0_3^- \longrightarrow \boxed{H_2CO_3 \longrightarrow C0_2 + H_20}$$

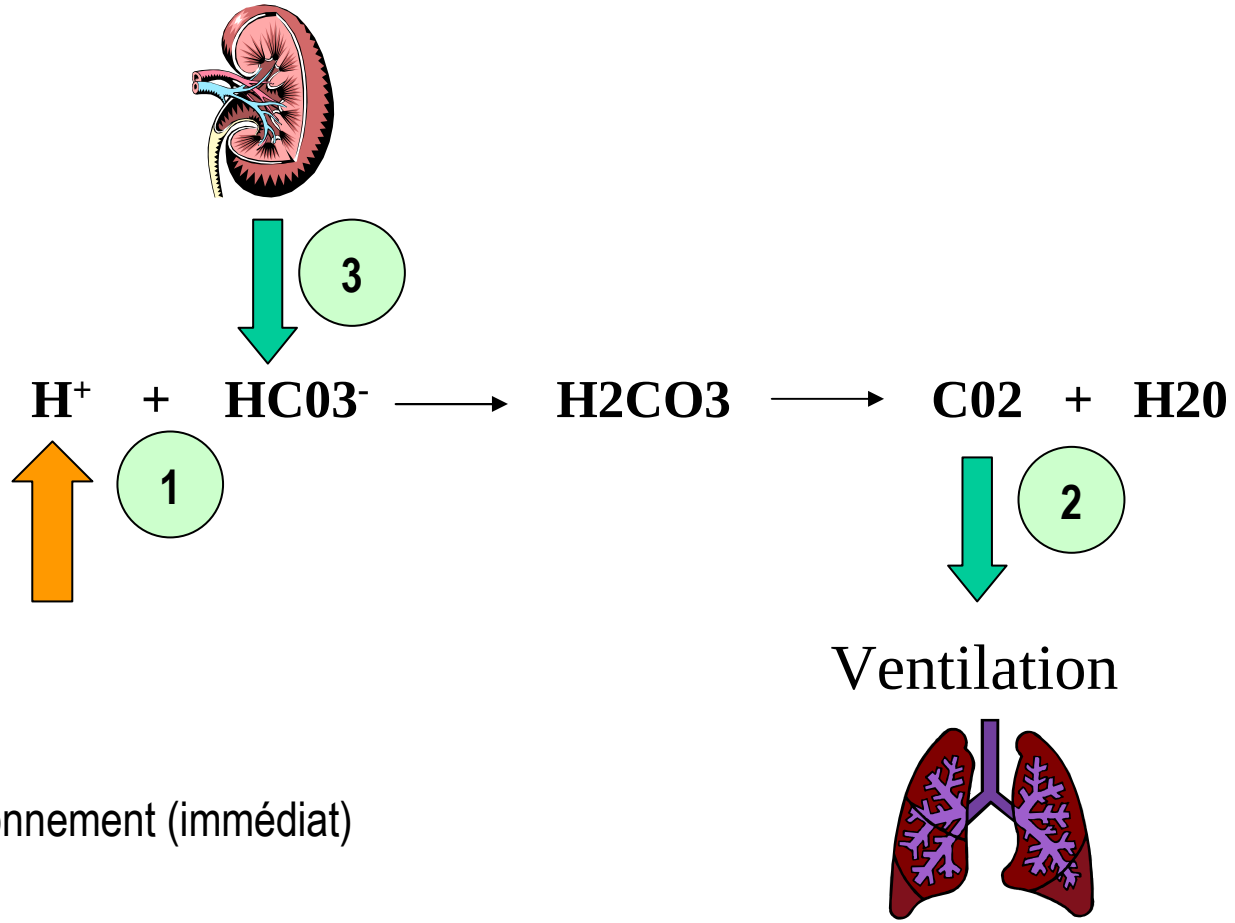
Régulation respiratoire



$$pH = pKa + \log \frac{HCO_3}{0.03\ PCO_2}$$

La prise en charge d'un H+ consomme un bicarbonate

→ Rôle du rein = régénérer les HCO3- consommés



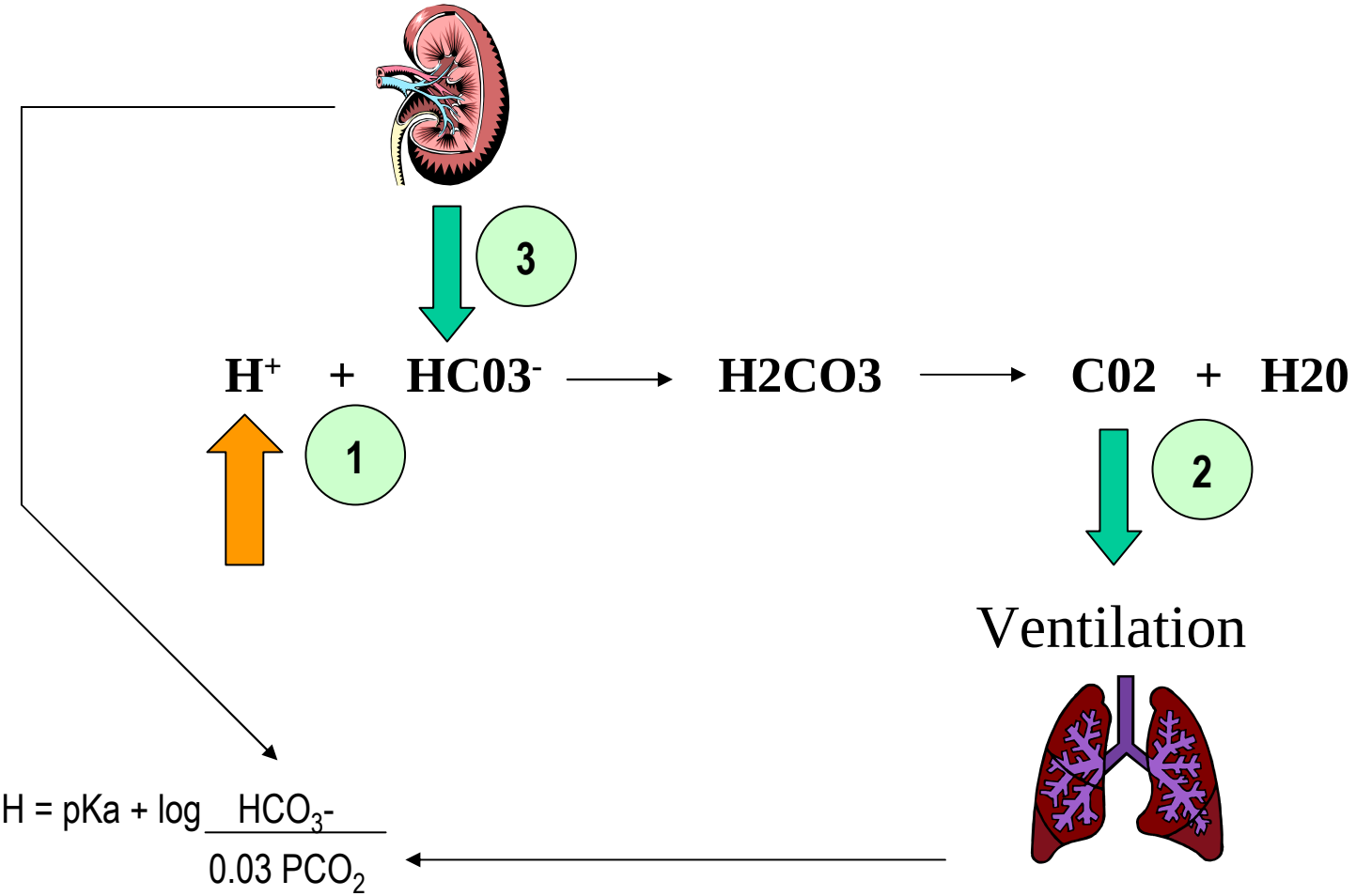
1 Tamponnement (immédiat)

2 Elimination respiratoire C02 (rapide)

3 Régénération des HCO3- consommés (lent) = Elimination charge acide fixe = Rein

La prise en charge d'un H+ consomme un bicarbonate

→ Rôle du rein = régénérer les HCO3- consommés



III - ROLE DU REIN DANS L'EQUILIBRE ACIDE BASE

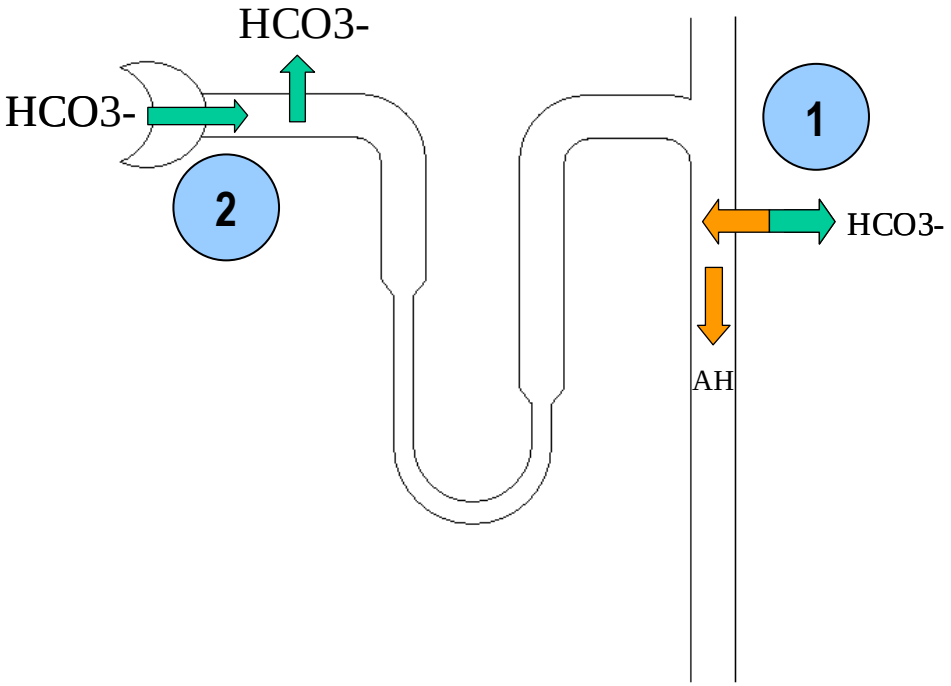
Maintenir constante la bicarbonatémie

1 Régénération des HCO3- consommés = Excrétion de la charge acide fixe (Cf supra)

→ Fonction des parties distales du néphron

2 Réabsorber les bicarbonates librement filtrés

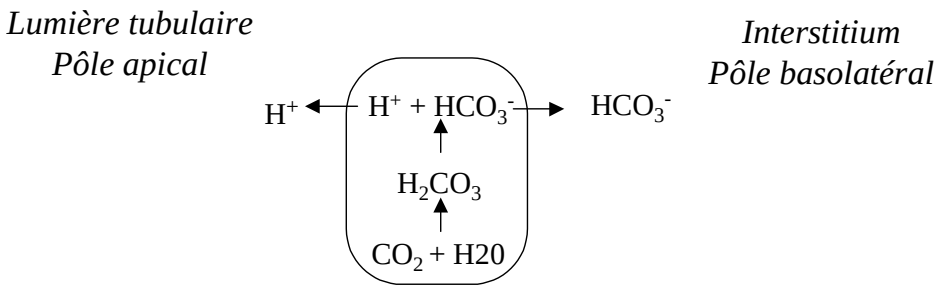
→ Fonction du tube contourné proximal



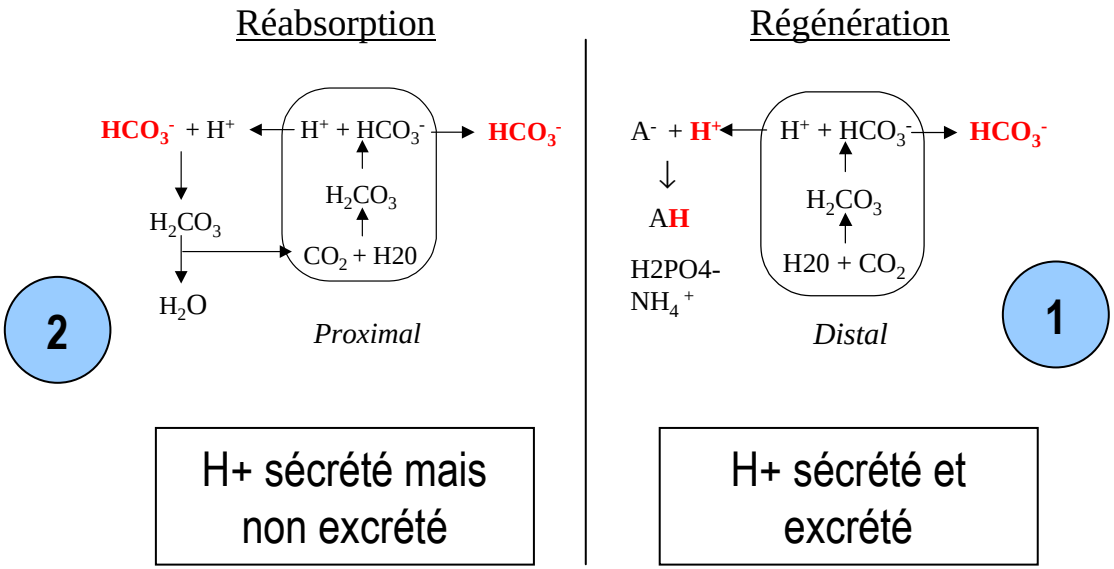
1 ET 2

- Mécanisme cellulaire identique

Sécrétion active d'ion H^+ apical
Couplée à une sécrétion basolatérale de HCO_3^-

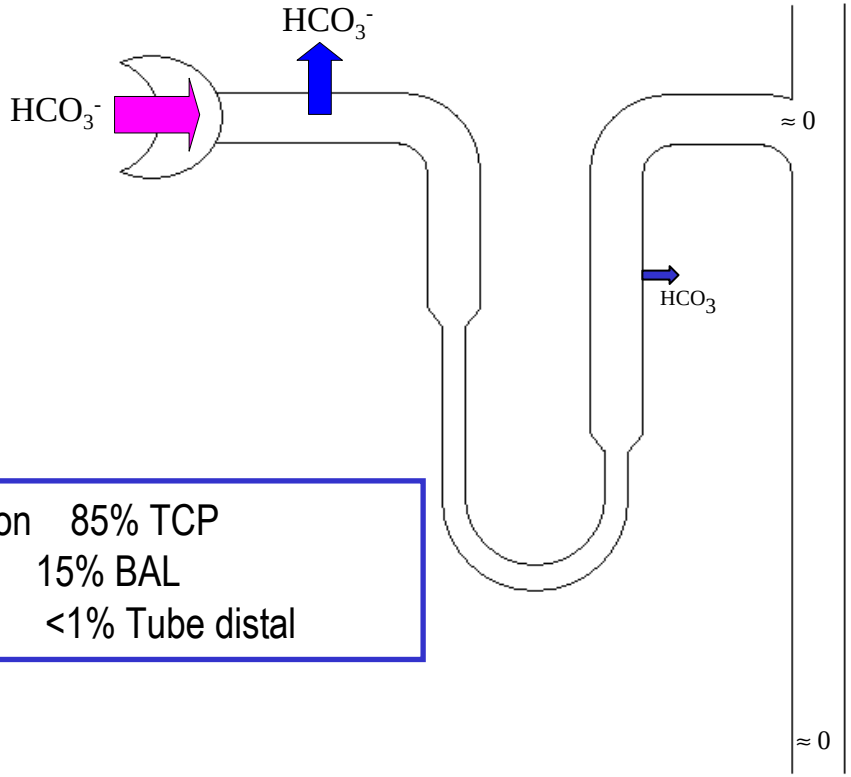


- Mais devenir H+ distinct



A - REABSORPTION DES BICARBONATES FILTRES 2

. HCO_3- filtrés = DFG x [HCO_3-]p
= 180L/j x 24 mmol/L
= 4300 mmol/j

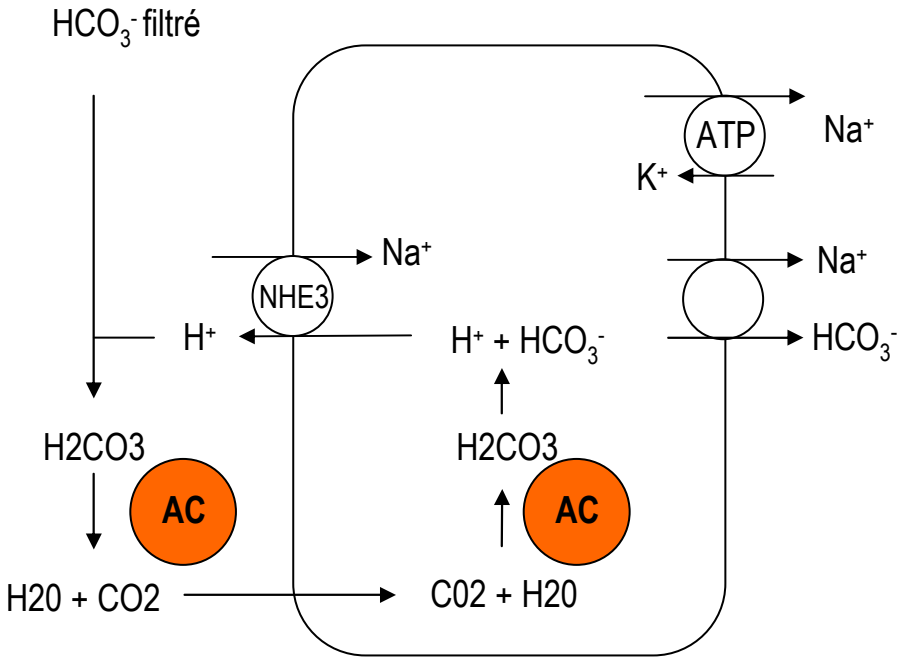


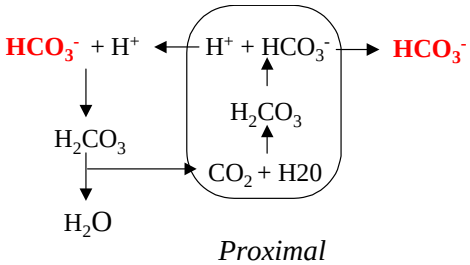
. Réabsorption 85% TCP
15% BAL
<1% Tube distal

. Excrétion Bicarbonate = 0

REABSORPTION DES BICARBONATES FILTRES – MECANISMES CELLULAIRES

Cellule tubulaire proximale

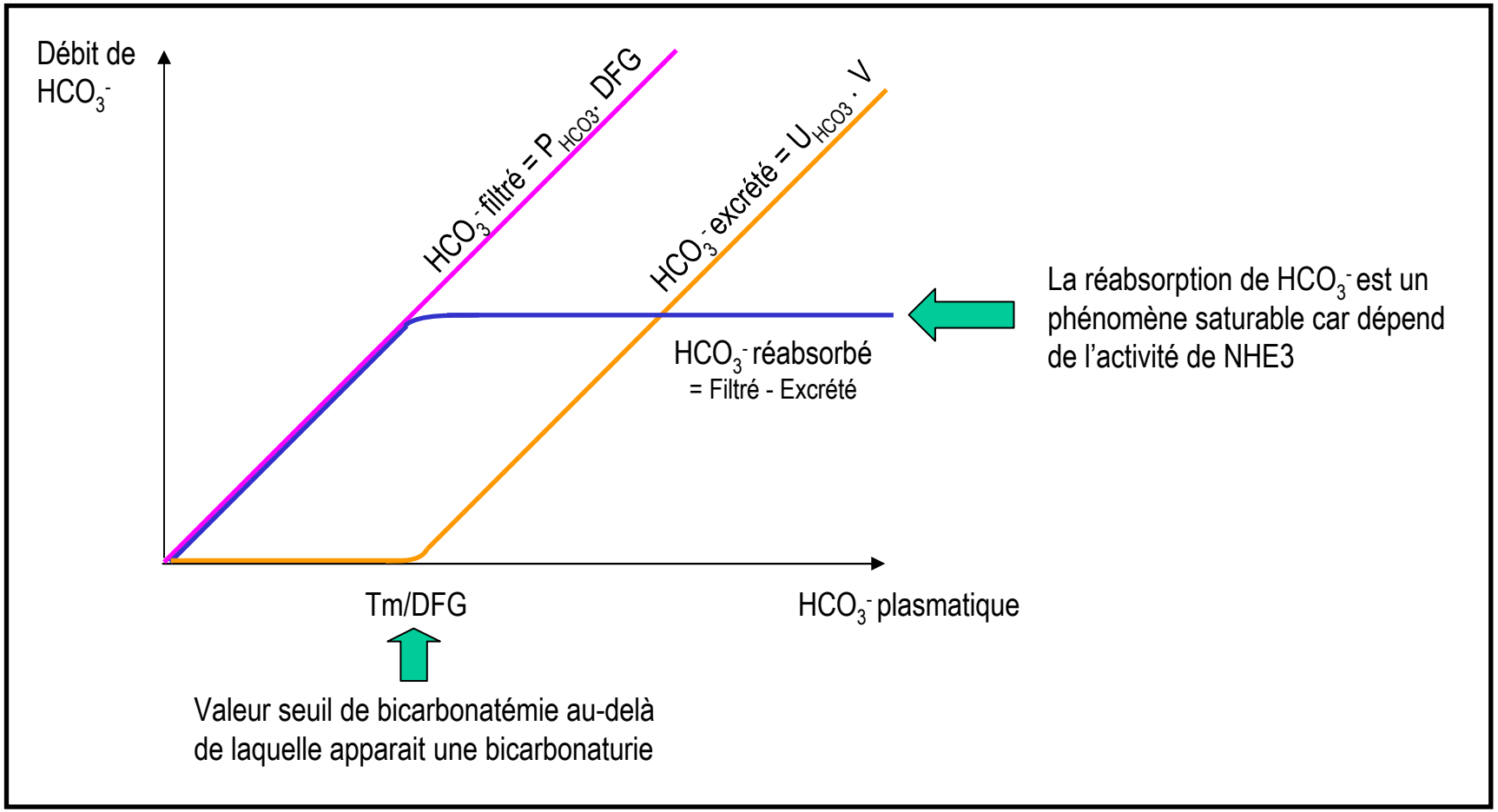




- Sécrétion H+ couplée à une réabsorption de Na+ (NHE3)
- Tamponnement H+ par HCO3-
- Déshydratation rapide H2CO3 (catalysée par Anhydrase Carbonique)
- CO2 diffuse librement dans la cellule
- Hydratation du CO2 puis dissociation de H2CO3 en HCO3- et H+
- HCO3- transporté vers le capillaire péritubulaire
- H+ disponible pour sécrétion contre Na+ (NHE3)

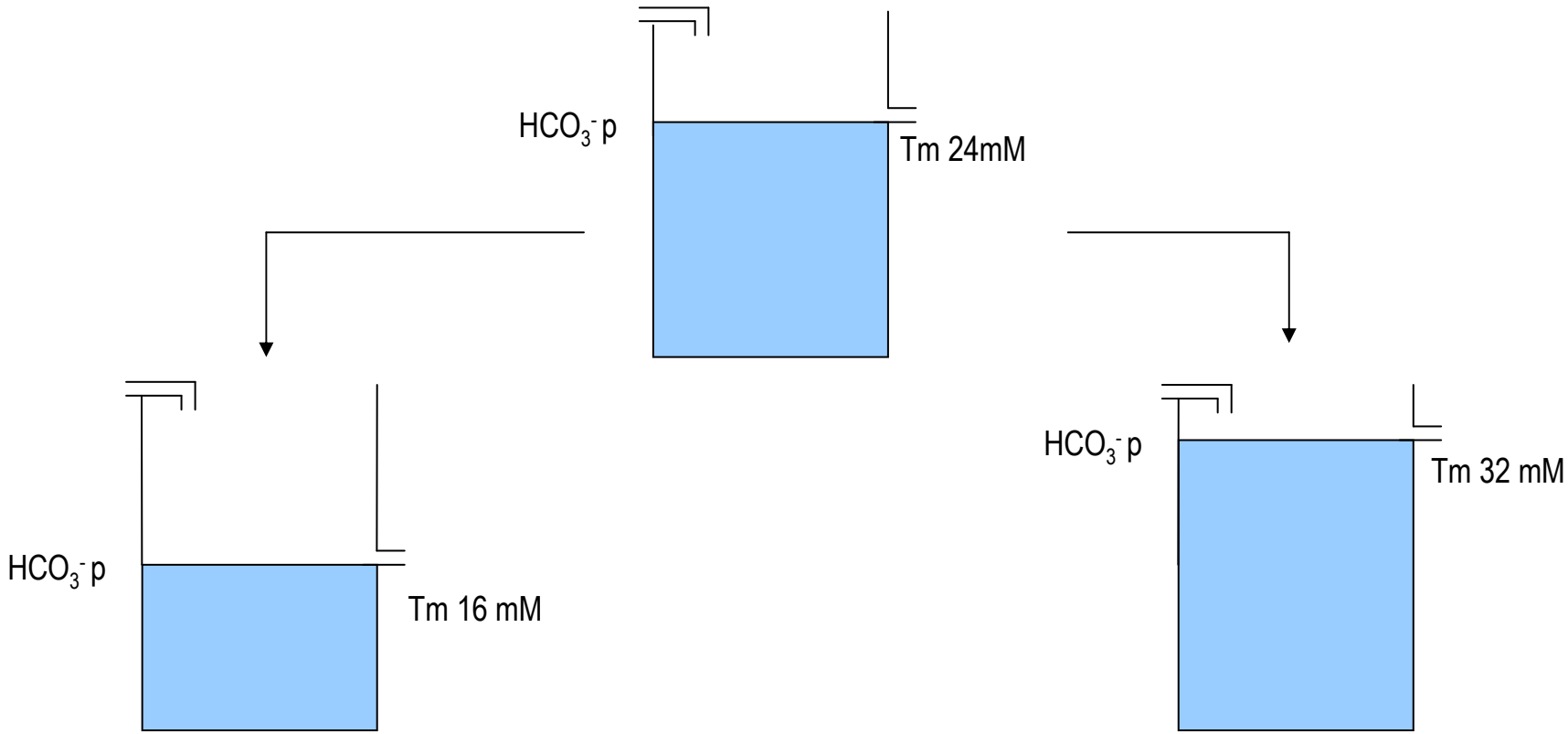
Réabsorption nette de HCO3-
Réabsorption nette Na+
Pas d'excrétion d'H+

REABSORPTION DES BICARBONATES FILTRES – TRANSPORT SATURABLE



- La charge filtrée en HCO3- augmente avec l'augmentation de [HC03]
- Lorsque débit [HC03]FG > capacité de sécrétion H+ par le rein → bicarbonaturie
- La valeur seuil à partir de laquelle apparaît la bicarbonaturie est appelée Tm/DFG
- Le Tm/DFG fixe la bicarbonatémie

MODIFICATIONS DU Tm HCO3-



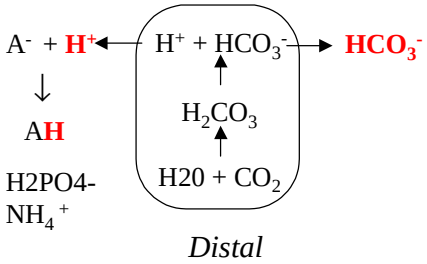
Diminution du Tm

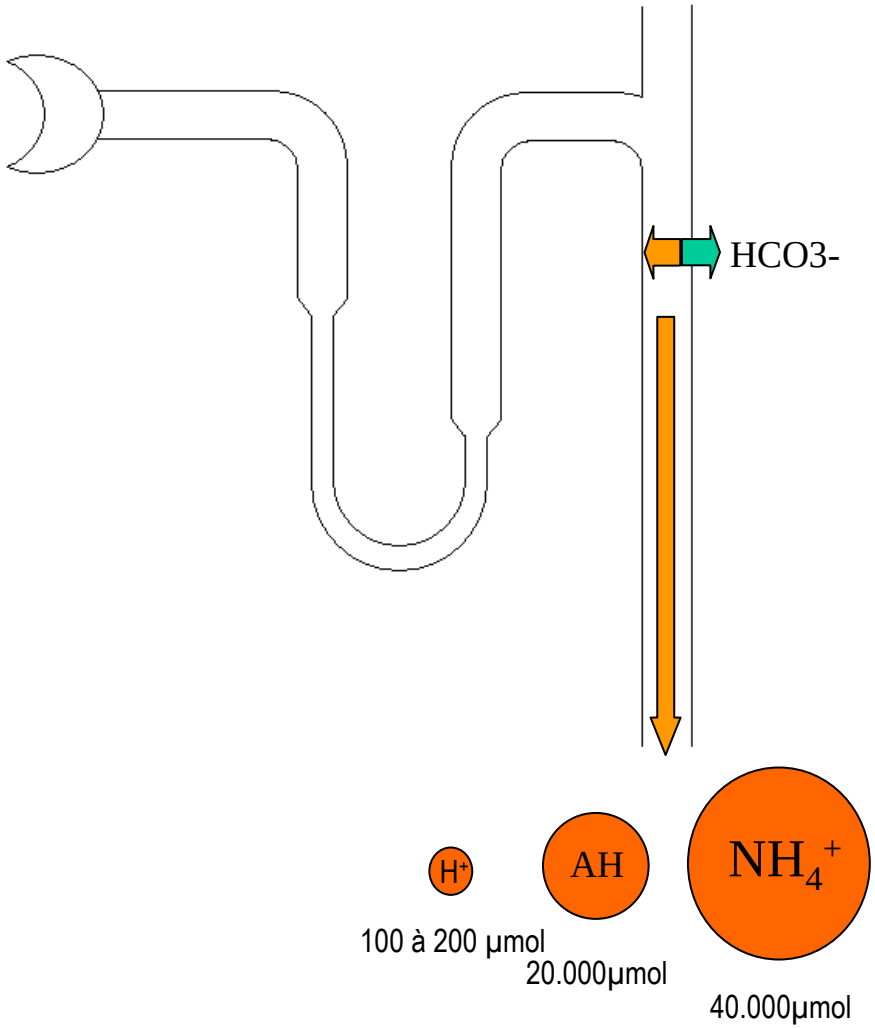
. ↑ Volume extra cellulaire (↓ activité NHE3)
. Hyperkaliémie
. ↓ PaCO2
. Acidose tubulaire proximale

Augmentation du Tm

. ↓ Volume extra cellulaire (↓ activité NHE3)
. Hypokaliémie
. ↑ PaCO2

B - EXCRETION CHARGE ACIDE FIXE





Excrétion de la charge acide sous 3 formes

- H+ libre (pH 4 → 100µmol/L)
- Accepteurs de protons (Base) + H^+

Acidité titrable (AH)	1/3 (20mmol)
NH4+	2/3 (40mmmol)

2 conditions

→ Capacité du rein à abaisser le pH dans le fluide tubulaire (Sécrétion d'H^+ distale conservée)

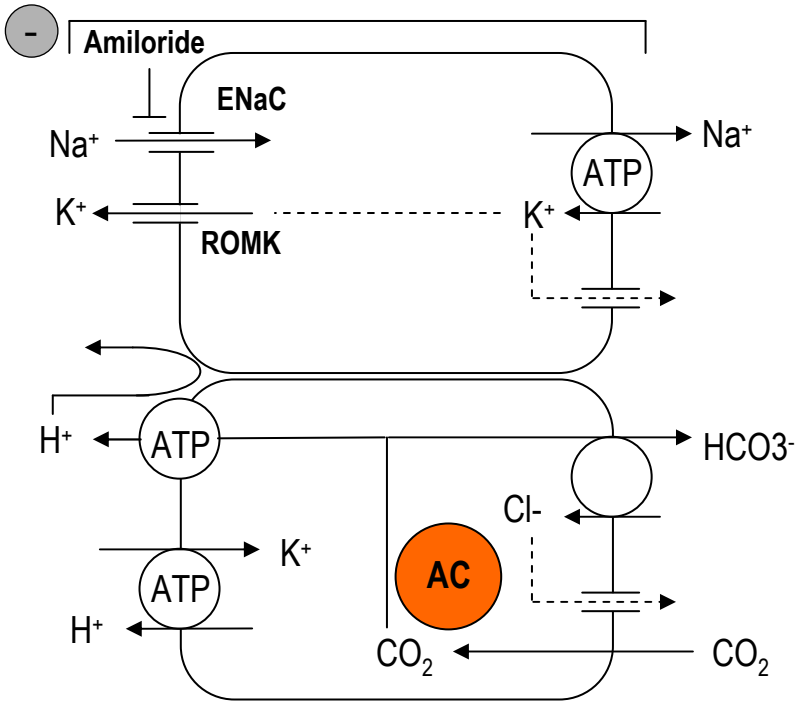
→ Disponibilité des accepteurs de H+

Excrétion nette H^+ = AT + NH_4^+ – HCO_3^- excrétés

1- SECRETION DISTALE D'ION H^+

MECANISMES CELLULAIRES

→ Fonction du canal collecteur cortical et médullaire



Cellule principale
Réabsorption Na
Sécrétion K+

Cellule intercalaire A
Sécrétion de H+
(régénération HCO3-)

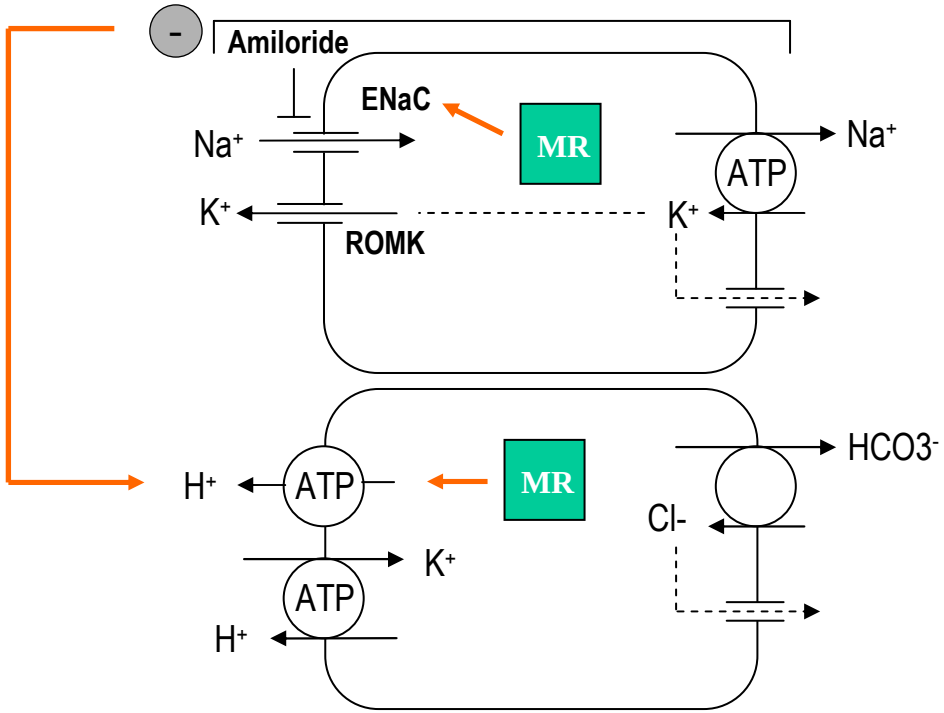
- Réabsorption de Na^+ par ENaC (cellule principale)
- Energisée par Na/K ATPase
- Génère une ddp lumière négative
- Qui favorise
  la sécrétion de K+ (cellule principale)
  la sécrétion de H+ (cellule intercalaire)
- Abaissement du pH (maximum 4.5) →

- Epithélium du canal collecteur est serré
- Imperméable à la rétrodiffusion des protons
- Partie du tubule où la concentration d'H+ est maximale (pH minimal)

1- SECRETION DISTALE D'ION H^+

MODULATION

. Canal Na et pompe H^+ sous le contrôle de l'**Aldostérone**



↑ SECRETION H^+	↓ SECRETION H^+
↑ Na délivré	↓ Na délivré
↑ Aldostérone	↓ Aldostérone
↓ pH péritubulaire	↑ pH péritubulaire
↑ PaCO2	↓ PaCO2

2- EXCRETION DE LA CHARGE ACIDE – DISPONIBILITE DES ACCEPTEURS DE PROTONS

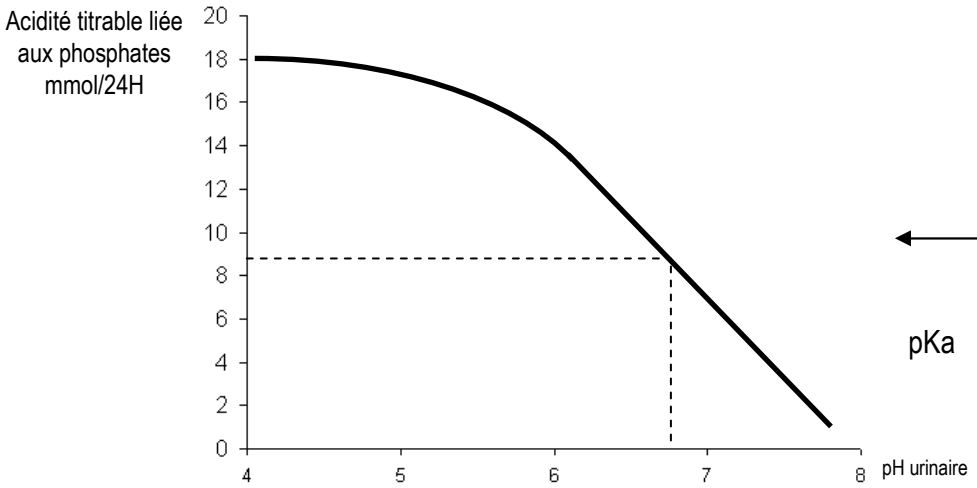
ACIDITE TITRABLE : Quantité d'ions H^+ sécrétés dans la lumière tubulaire qui réagissent avec des sels d'acides faibles A^- (autres que HCO_3^-) pour donner un acide faible AH

$$\mathbf{A^- + H^+ \leftrightarrow AH}$$

Principaux tampons

Phosphate : $HPO_4^{2-} + H^+ \leftrightarrow H_2PO_4^-$ (pKa = 6.8)
Créatinine (pKa = 4.9)
Acide urique (pKa = 5.7)

pKa proche du pHu
→Rapport entre forme AH et A- fortement lié à la valeur du pH



. 1/3 charge acide = 20 mmol/24H

. Modulation faible par
le débit urinaire des substances= Alimentation
le pH urinaire (maximum à pH acide)

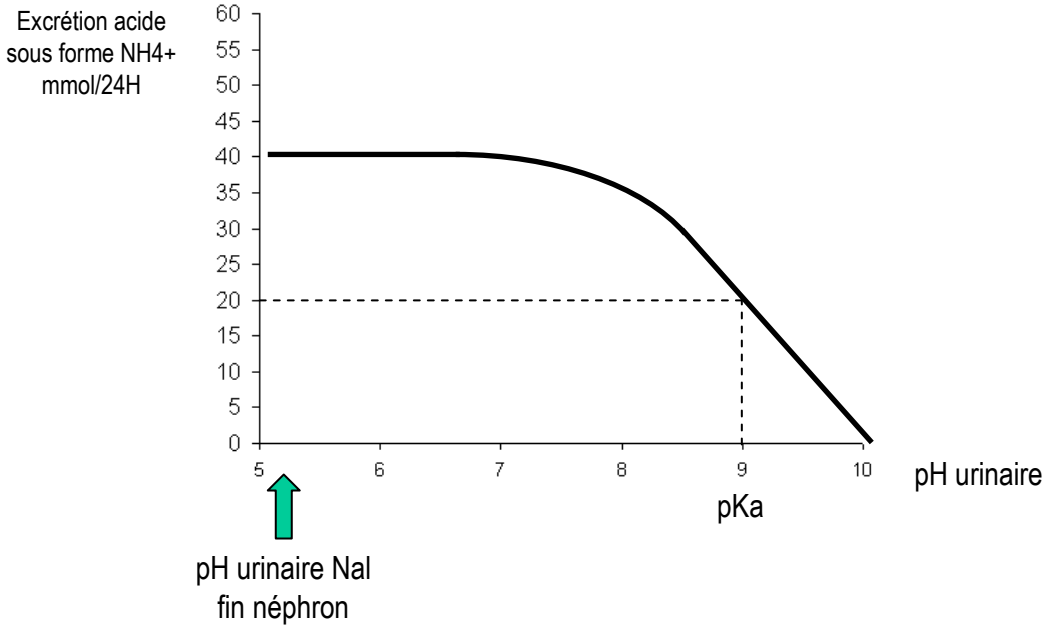
→ **N'est pas la forme régulée d'excrétion d'H+**

1- EXCRETION DE LA CHARGE ACIDE – DISPONIBILITE DES ACCEPTEURS DE PROTONS

NH4+

$$NH_3 + H^+ \leftrightarrow NH_4^+$$

pKa = 9
- → Sous forme NH_4+>>> NH_3 aux valeurs de pH urinaire
- → Non sensible aux variations de pH urinaire



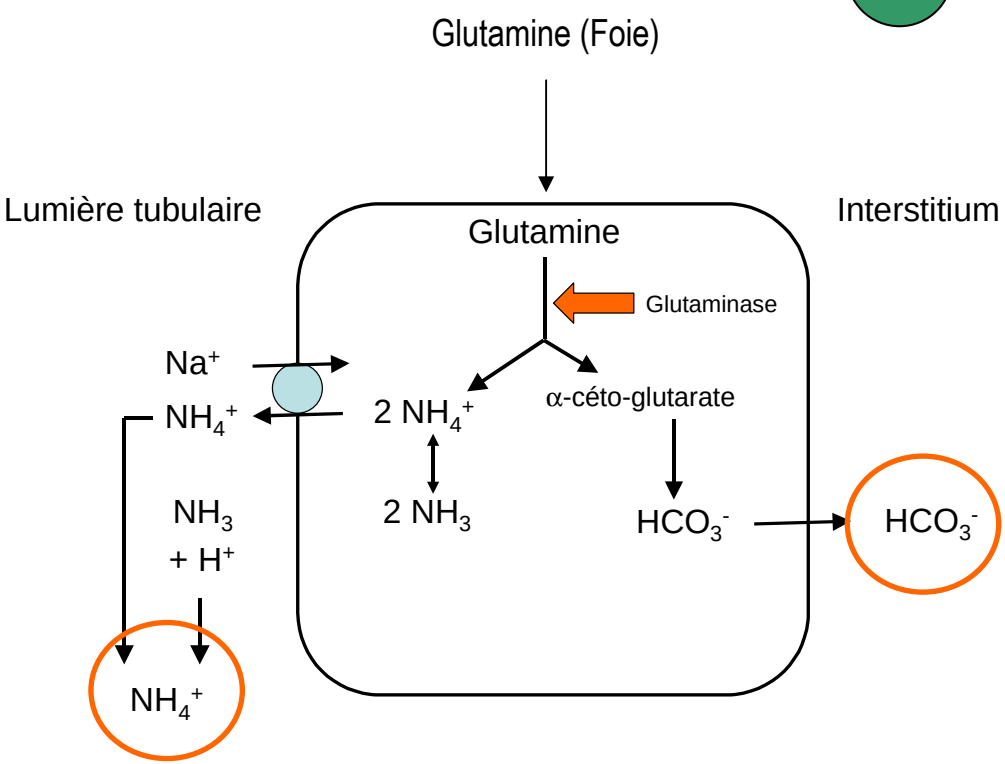
ORIGINE DU NH4+

→ NH_4^+ filtré négligeable

→ Synthèse tubulaire proximale à partir de la glutamine +++ → **AMMONIOGENESE**

AMMONIOGENESE

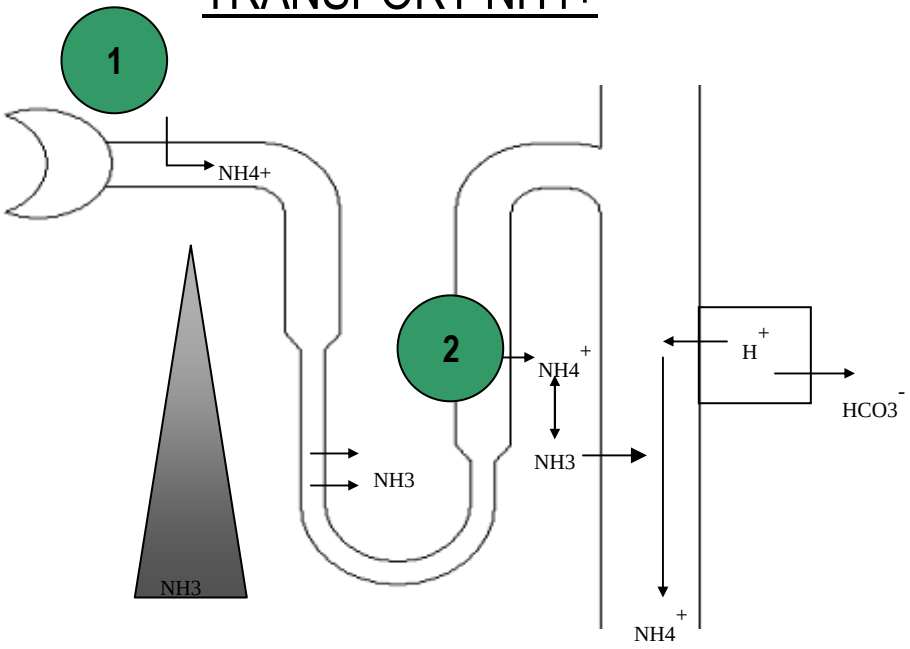
1



- Production 1 molécule de NH4 = Régénération d'un HCO3-
- Synthèse régulée (activité glutaminase)

↑ Synthèse	↓ Synthèse
- Acidose plasmatique - ↓ Kaliémie	- Alcalose - ↑ Kaliémie

TRANSPORT NH4+

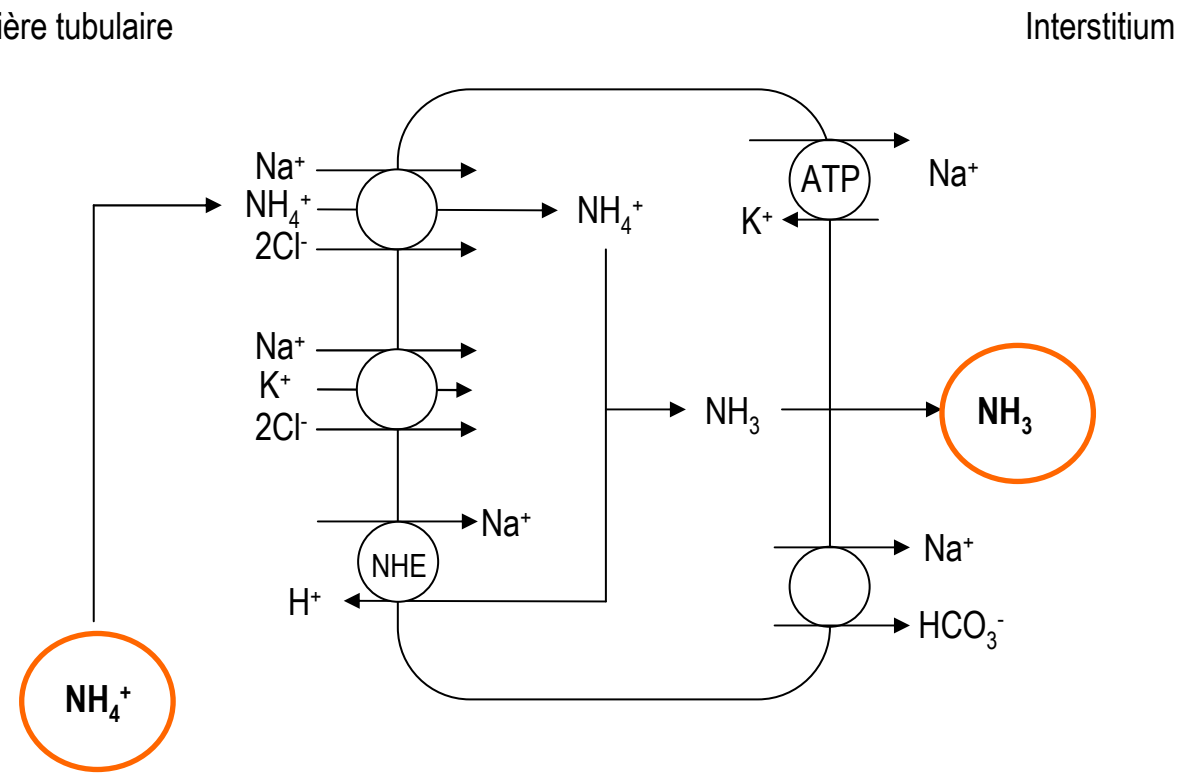


. NH4+ produit par la cellule tubulaire proximale progresse jusqu'à l'anse de Henle

. Réabsorbé dans la BAL de l'anse de Henle et concentration dans l'interstitium

REABSORPTION NH4+ DANS L'ANSE DE HENLE

2



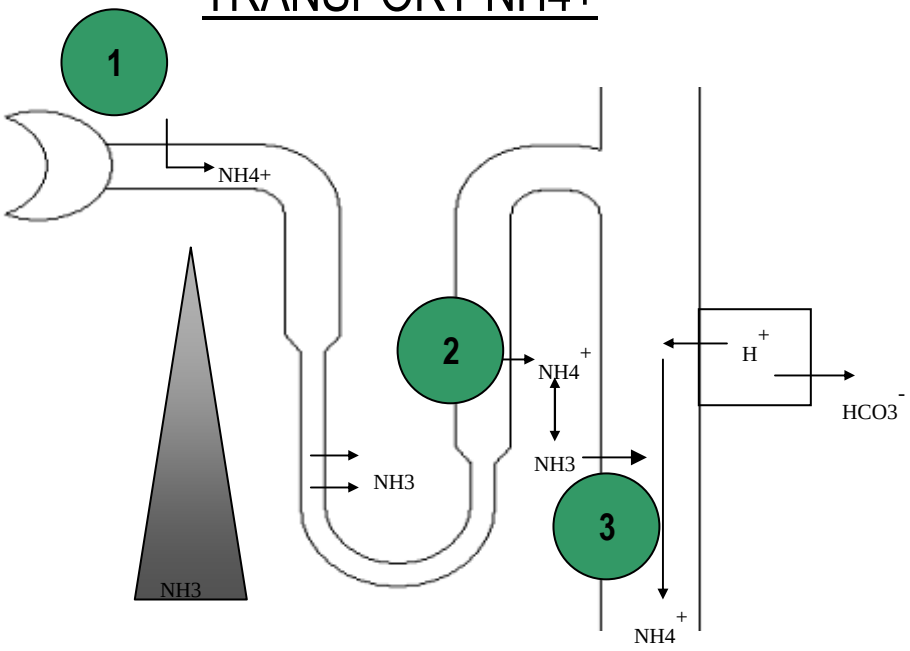
. NH4+ entre dans la cellule en empruntant la Na/K/2Cl (en remplacement du K+)

. Dans la cellule devenir distinct

H+ → retour dans la lumière tubulaire via NHE

NH3 → extrudé vers l'interstitium où il se concentre avec gradient cortico-papillaire

TRANSPORT NH4+



. NH4+ produit par la cellule tubulaire proximale progresse jusqu'à l'anse de Henle

. Réabsorbé dans la BAL de l'anse de Henle et concentration dans l'interstitium

. Sécrétion de NH_3 dans la lumière tubulaire du canal collecteur (transporteur RhBG)

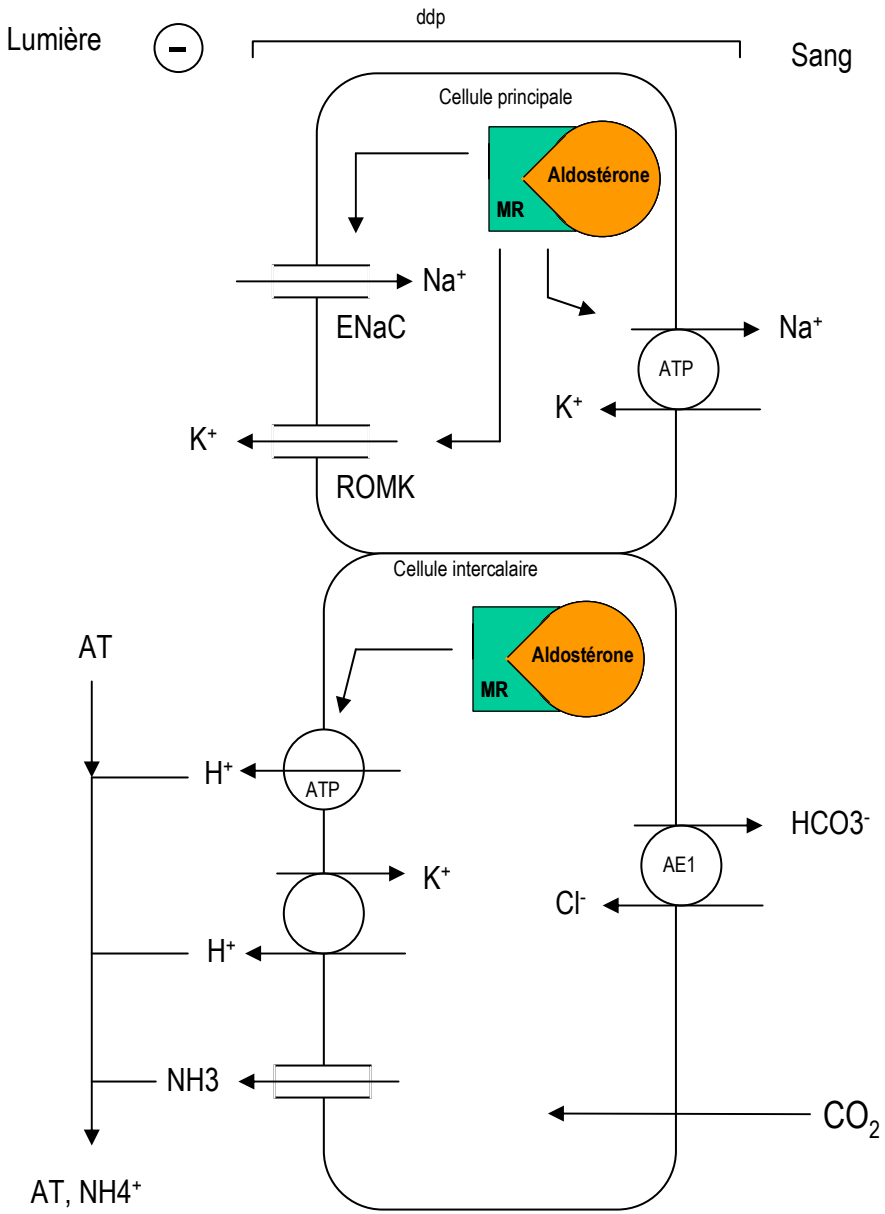
. Formation NH_4^+ non rétrodiffusible

2/3 charge acide = 40 mmol/24H

Forme adaptable → Jusqu'à un facteur 5

→ **Est la forme régulée d'excrétion d'H+**

EXCRETION CHARGE ACIDE FIXE CANAL COLLECTEUR - RESUME



REPONSE RENALE NORMALE A UNE CHARGE ACIDE AIGUË

Augmentation de la charge acide fixe

↓

↓HCO_3^- ↓ pH sanguin

↓

Réponse rénale

1 - Stimulation de la réabsorption tubulaire de HCO_3^- (↑Tm)

2 - Stimulation de la sécrétion nette d'H+ dans le canal collecteur

↓ pHu (faible car surplus d'H+ pris en charge par NH_3 donc non libre)
↑ ATitrable (faible car AT déjà proche maximum à pH physioogique)
↑ ↑ ↑ NH_4^+

3 - Augmentation de la disponibilité urinaire de NH3

La réponse rénale à une charge acide aiguë est l'augmentation de l'ammoniurie

DE LA PHYSIOLOGIE À LA PHYSIOPATHOLOGIE

ACIDOSE METABOLIQUE
ACIDE ANORGANIQUE

NH_4^+ u

NH4 ↑↑↑ (>70mmol/j)

Acidose extra-rénale

Charge acide fixe dépassant la capacité rénale d 'excrétion nette d 'acide

NH4 ↓ (<40 mmol/j)

Acidose rénale

Défaut de sécrétion d'H+ dans le canal collecteur
Défaut de réabsorption tubulaire de HCO3
Disponibilité insuffisante de NH3 dans l'urine

REPONSE RENALE NORMALE A UNE CHARGE ALCALINE AIGUË

Charge alcaline

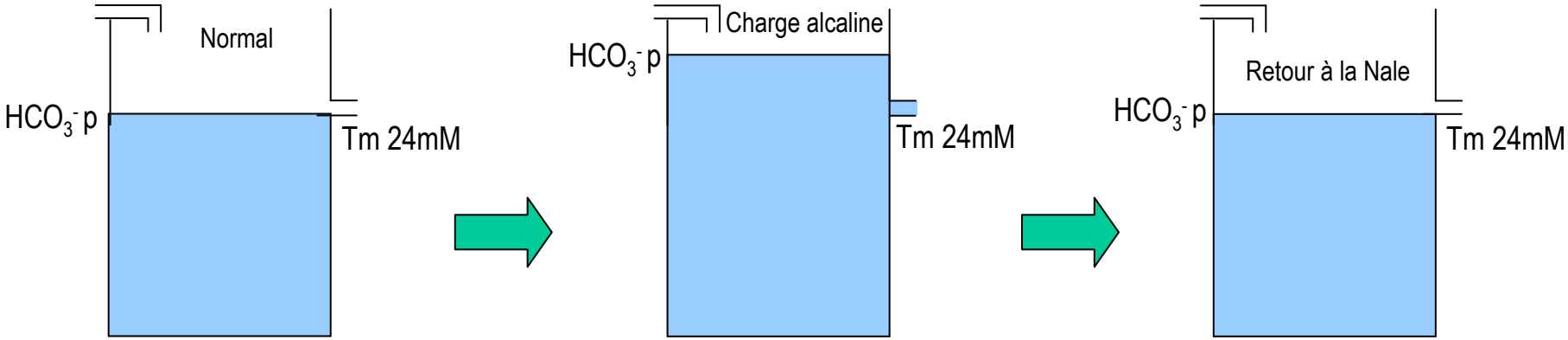
↓

↑ HCO_3^- ↑ pH sanguin

↓

Réponse rénale

1 - Tm HCO3- normal favorise l'élimination de la charge alcaline



2 – Diminution de la sécrétion nette d'H+ dans le canal collecteur

↑ pHu
↓ ATitrable

DEUXIEME PARTIE

DESORDRES DE L'EQUILIBRE ACIDE BASE

TROUBLES METABOLIQUES

I – DEFINIR L'EXISTENCE D'UN TROUBLE ACIDO-BASIQUE

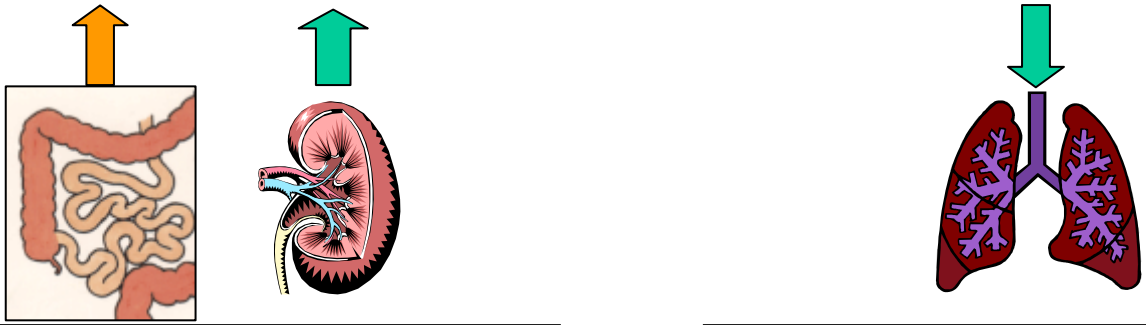
→ A partir du Gaz du Sang artériel (pH – pC02 – CO2T)
du Ionogramme plasmatique (HCO_3^- = CO2T)

pH	7.38 – 7.42
pC02	36- 44 mmHg
HCO3-	23-28 mM

A- Anomalie du pH plasmatique

pH < 7.38 → ACIDOSE

$$H^+ + HC03^- \longrightarrow H2CO3 \longrightarrow C02 + H20$$



HCO3- ↓↓ ⟶ pC02 ↓

1 2

$$pH = pKa + \log \frac{HCO_3^- \downarrow\downarrow}{0.03\ PCO_2 \downarrow}$$

Acidose métabolique
Compensation pulmonaire

pC02 ↑↑ ⟶ HCO3- ↑

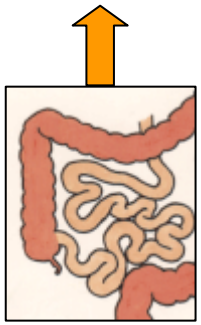
1 2

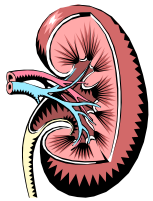
$$pH = pKa + \log \frac{HCO_3^- \uparrow}{0.03\ PCO_2 \uparrow\uparrow}$$

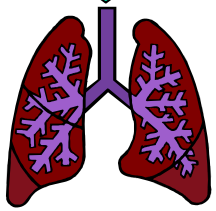
Acidose respiratoire
Compensation métabolique

pH > 7.42 → ALCALOSE

$H^+ + HC03^- \longrightarrow H2CO3 \longrightarrow C02 + H20$







HCO3- ↑↑ → pC02 ↑

1 2

$$pH = pKa + \log \frac{HCO_3^- \uparrow\uparrow}{0.03\ PCO_2 \uparrow}$$

Alcalose métabolique
Compensation pulmonaire

pC02 ↓↓ → HCO3- ↓

1 2

$$pH = pKa + \log \frac{HCO_3^- \downarrow}{0.03\ PCO_2 \downarrow\downarrow}$$

Alcalose respiratoire
Compensation métabolique

Un pH anormal signe l'existence d'un trouble acido-basique

B- Sans anomalie du pH plasmatique → Trouble compensé

Le trouble acido-basique est évoqué devant des anomalies de CO2T (HCO3-) et pCO2

$$pH = pKa + \log \frac{HCO_3^- \downarrow\downarrow}{0.03\ PCO_2 \downarrow\downarrow}$$

→ **Acidose métabolique compensée**

→ **(Alcalose respiratoire compensée)**

$$pH = pKa + \log \frac{HCO_3^- \uparrow\uparrow}{0.03\ PCO_2 \uparrow\uparrow}$$

→ **Alcalose métabolique compensée**

→ **(Acidose respiratoire compensée)**

- **Compensation métabolique d'un trouble respiratoire rarement complète**
  un trouble compensé est généralement d'origine métabolique
- **pH Normal bas (7.38) acidose compensée – pH normal haut (7.42) alcalose compensée**

Un pH normal n'exclut pas un trouble acido-basique

Résumé troubles acido-basiques

	pH < 7.38	**pH > 7.42**	**pH normal**
HCO3- basse **pCO2 basse**	Acidose métabolique avec compensation respiratoire partielle	Alcalose respiratoire avec compensation métabolique partielle	Acidose métabolique compensée (pH proche 7.38)
			Alcalose respiratoire compensée (rare et pH proche 7.42)
HCO3- élevée **pCO2 élevée**	Acidose respiratoire avec compensation métabolique partielle	Alcalose métabolique avec compensation respiratoire partielle	Acidose respiratoire compensée (rare et pH proche 7.38)
			Alcalose métabolique compensée (pH proche 7.42)

IIa – ACIDOSE METABOLIQUE SIGNES CLINIQUES

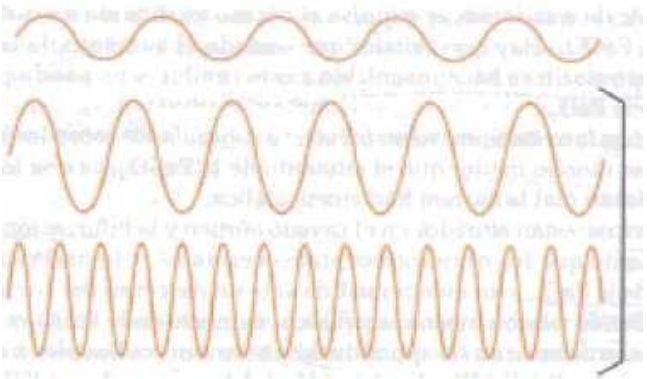
HCO_3^- < 23mmol/L

$paCO_2$ < 36 mmHg

pH > 7.38

Dyspnée

Principal symptôme de l'acidose métabolique
Traduit la tentative de compensation respiratoire
Au maximum Kussmaul (Ample Régulière +/- Rapide)



Normal

Kussmaul

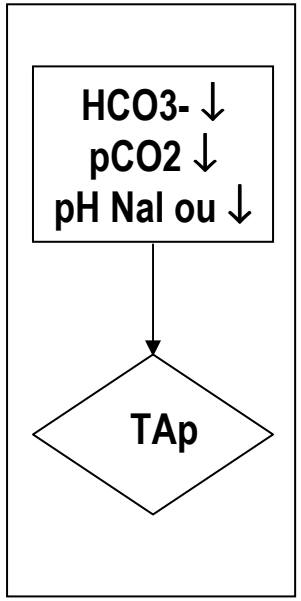
Troubles neurologiques

Fonction de l'importance de la baisse du pH (acidémie)

Troubles cardiovasculaires

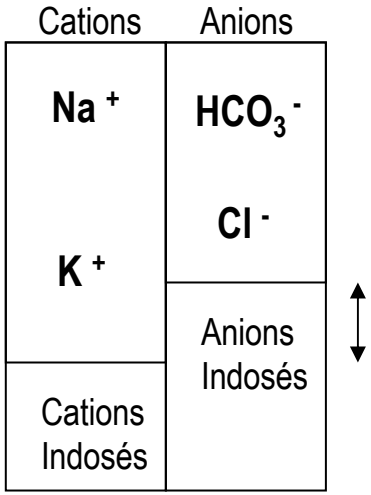
Collapsus Hypotension - Choc

IIb – ACIDOSE METABOLIQUE – DEMARCHE DIAGNOSTIQUE



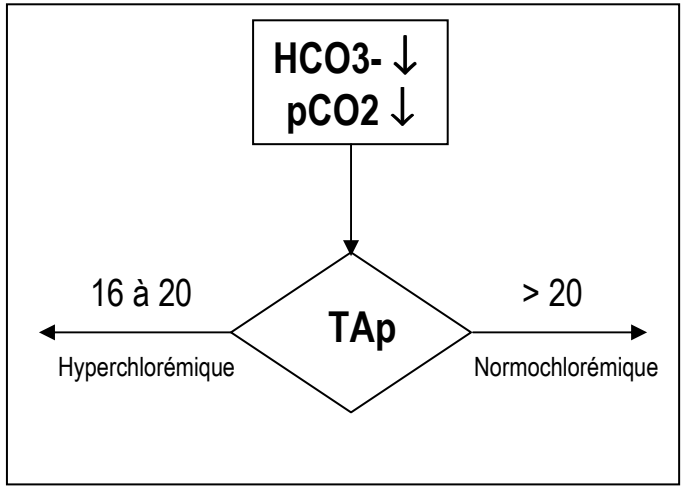
TROU ANIONIQUE PLASMATIQUE

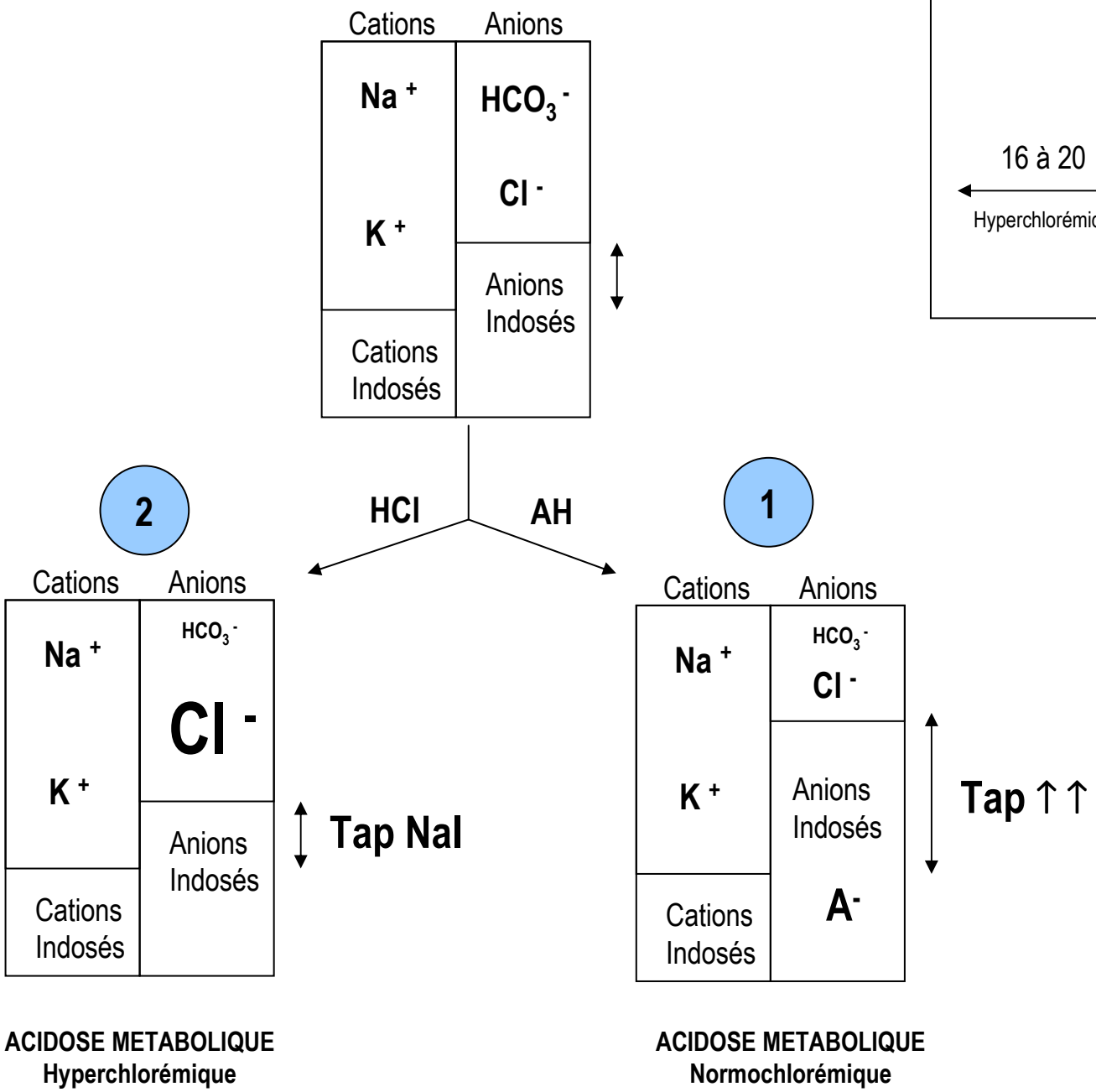
- Différence existant entre (Na + K) et (Cl + HCO3-)(ions dosés)
- Virtuelle car autant de cations que d'anions (électroneutralité)
- Signifie qu'il y a plus d'anions indosés (protéines surtout) que de cations indosés
- Outil permettant de savoir si l'anion qui accompagne l'H+ (et donc la baisse du HCO3-)
  est le Cl qui est dosé dans ce calcul (acidose chlorhydrique HCl)
  est un autre anion, donc indosé (AH) → <u>Acide organique non métabolisé</u>



$$Tap = (Na^+ + K^+) - (HCO_3^- + Cl^-)$$

Trou anionique plasmatique normal = 16 à 20


HCO3- ↓
pCO2 ↓
16 à 20
TAp
> 20
Hyperchlorémique
Normochlorémique


Cations
Anions
Na +
HCO3 -
Cl -
K +
Anions Indosés
Cations Indosés
HCl
AH
2
Cations
Anions
Na +
HCO3 -
Cl -
K +
Anions Indosés
Cations Indosés
Tap Nal
ACIDOSE METABOLIQUE
Hyperchlorémique
1
Cations
Anions
Na +
HCO3 -
Cl -
K +
Anions Indosés
A-
Cations Indosés
Tap ↑↑
ACIDOSE METABOLIQUE
Normochlorémique

ACIDOSE METABOLIQUE A TROU ANIONIQUE PLASMATIQUE ↑↑

1

→ Accumulation d'autres acides que HCl ou CO_3H_2

1. <u>Acide d'origine exogène</u> = Intoxication par un acide non chloré

. Acide acetylsalicylique (Aspirine)

. Méthanol

. Ethylène glycol: accumulation d'acide oxalique

2. <u>Acide d'origine endogène</u>

. Acidocétose diabétique

Carence en insuline → oxydation incomplète des acides gras → Cetoacides
Cetoacides : Acide acétoacétique, betahydroxybutyrique
Cétonurie et haleine cétonique (odeur de pomme)

NB: mode d'entrée fréquent dans la maladie diabétique chez l'enfant
Acidose métabolique
Coma dit acidocétosique

. Acidose lactique

Situations où déficit du métabolisme aérobie
Hypoxémie (Insuffisance respiratoire)
Hypoxie (État de choc)

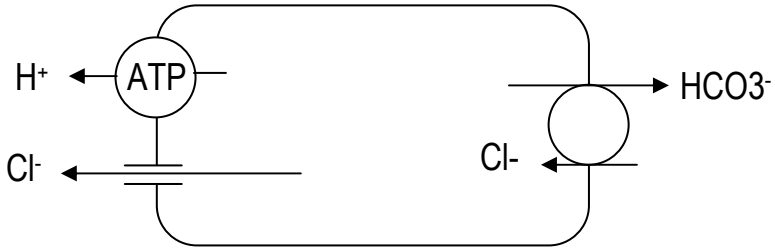
ACIDOSE METABOLIQUE A TROU ANIONIQUE PLASMATIQUE NaI

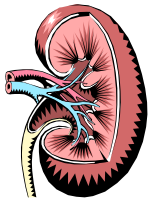
2

→ Accumulation d'HCl

Une acidose chlorydrique traduit

une intoxication par un acide chloré (Ingestion de NH4Cl ou d'HCl)
une participation « épithéliale »



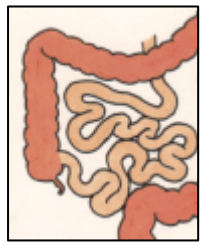


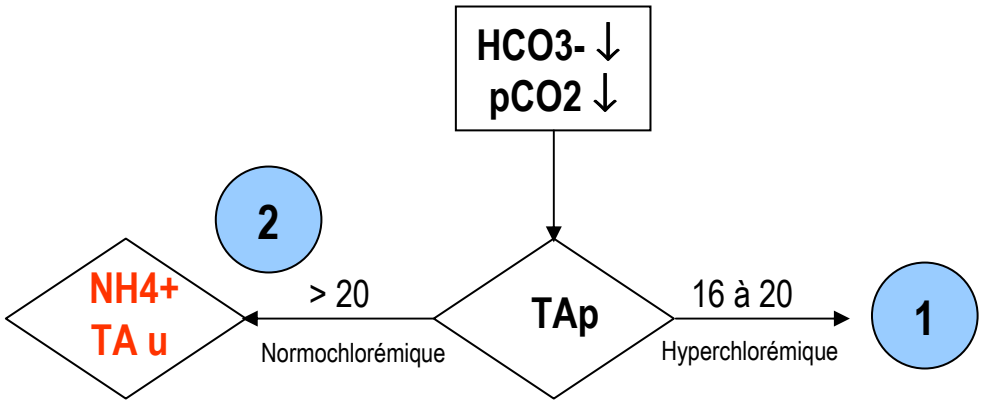
Rein

Anomalie rénale primitive
= Acidose tubulaire

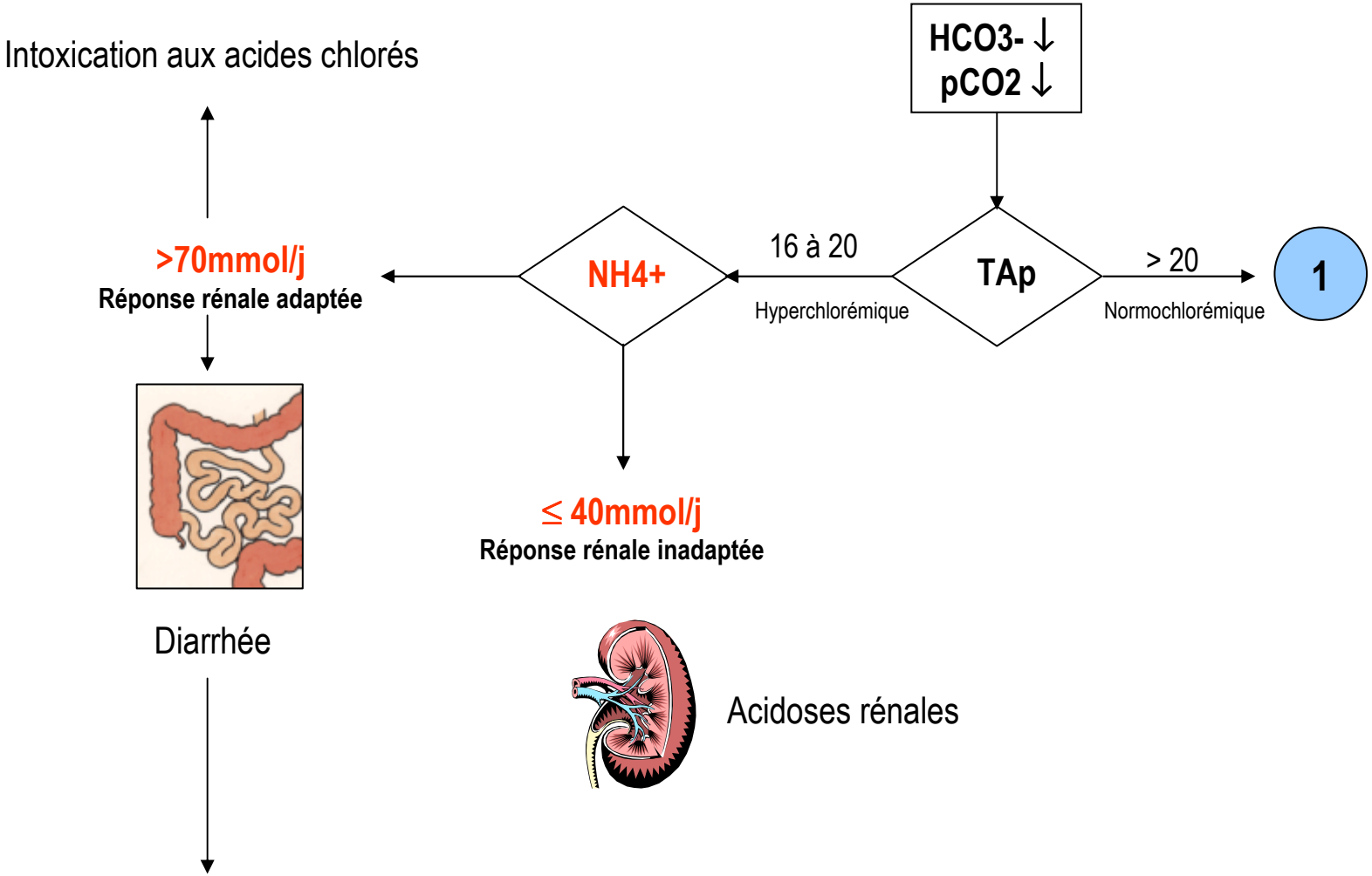
Tube digestif

Perte de base





L'ammoniurie est la forme d'excrétion d'acide qui est régulée

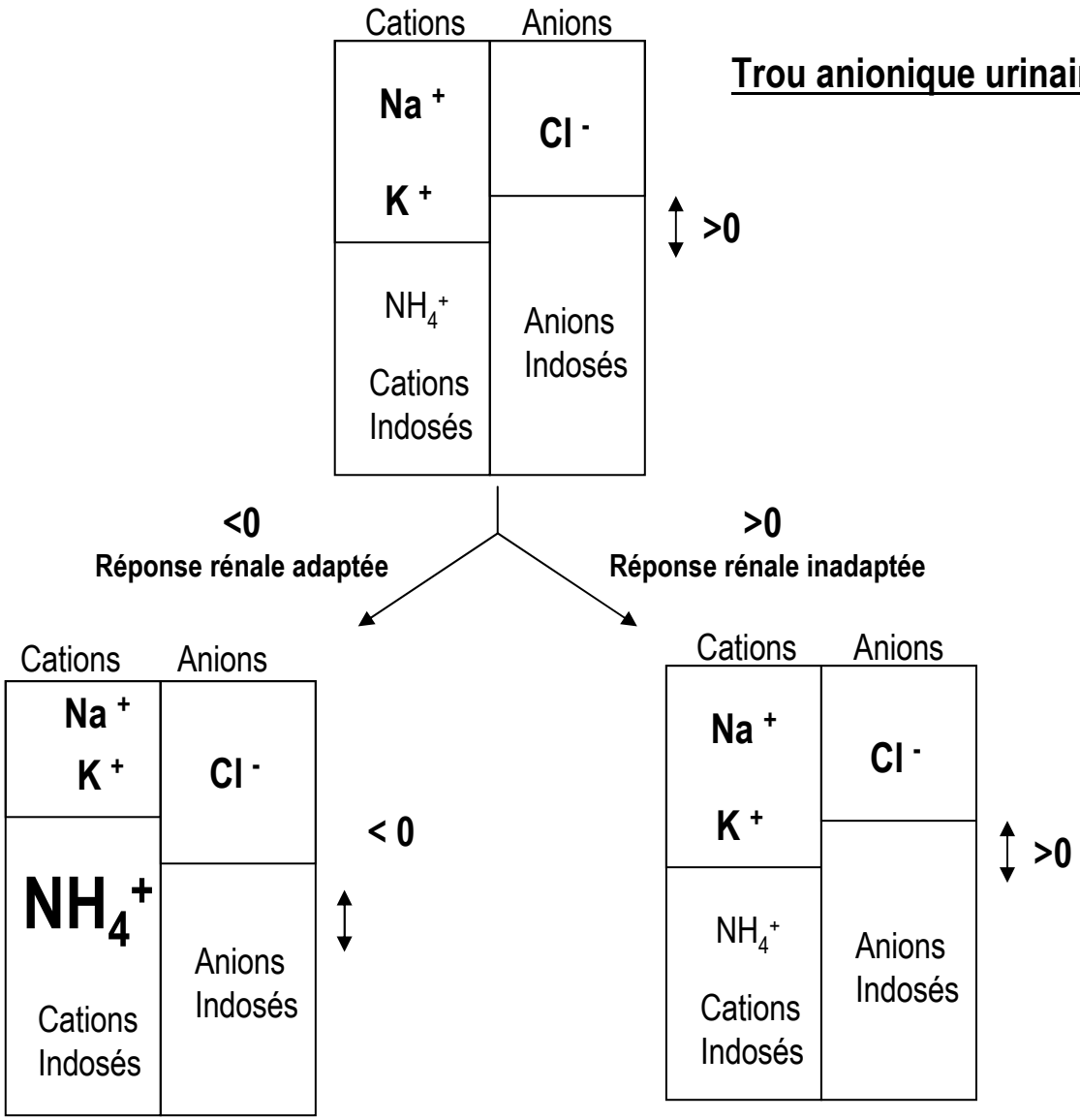


Les diarrhées peuvent s'accompagner

d'une acidose métabolqiyue par perte de base 5HCO3-)

d'une alcalose de contraction si la DEC est très importante

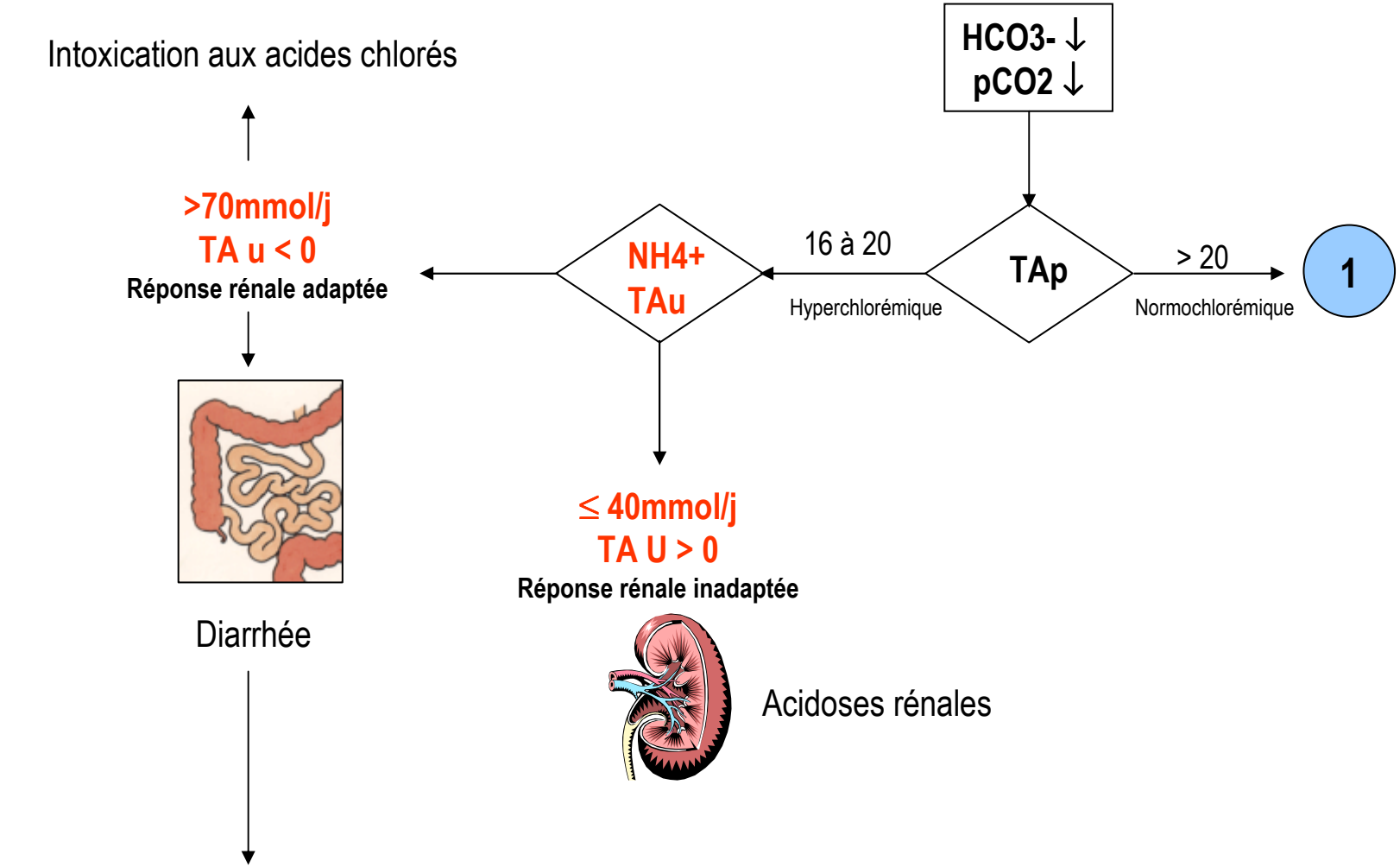
Trou anionique urinaire = Méthode indirecte pour évaluer la réponse rénale



Trou anionique urinaire = NaU + KU – ClU >0

Trou anionique urinaire qui se négative = NH4+ en excès dans l'urine = Réponse rénale adaptée = Acidose digestive

L'ammoniurie est la forme d'excrétion d'acide qui est régulée

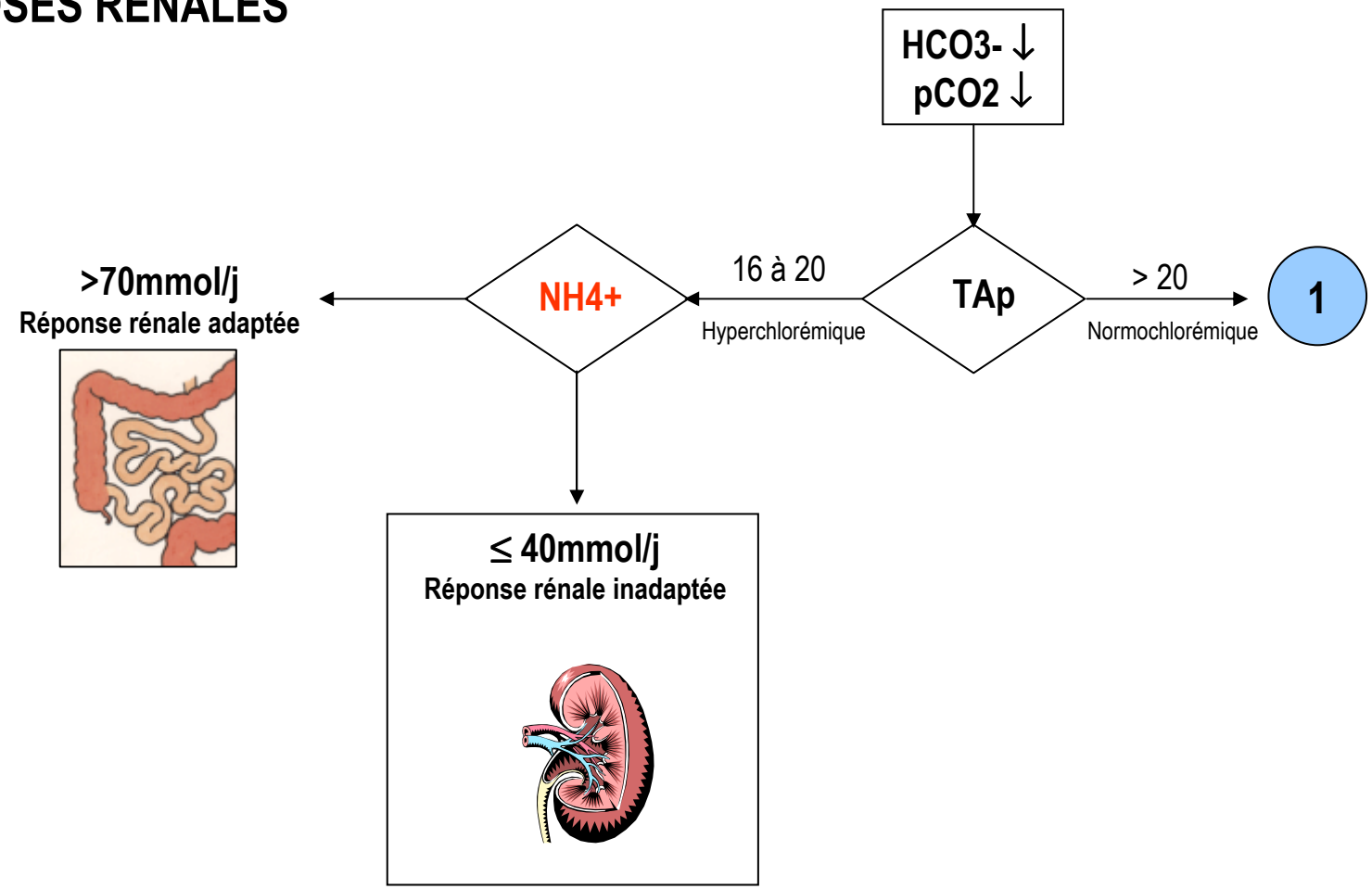


Les diarrhées peuvent s'accompagner

d'une acidose métabolqiyue par perte de base 5HCO3-)

d'une alcalose de contraction si la DEC est très importante

ACIDOSES RENALES



. Insuffisance rénale Aiguë ou Chronique

. Acidose tubulaires

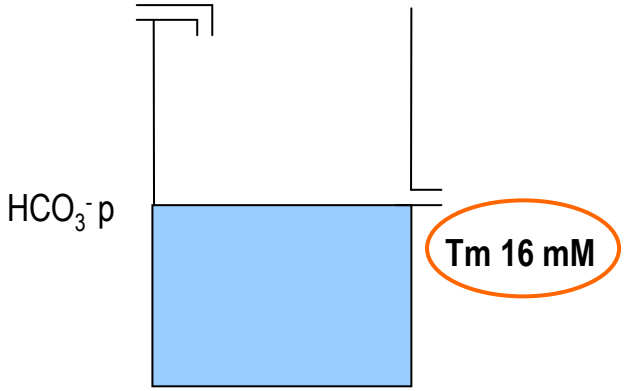
Défaut de réabsorption tubulaire de HCO3
Défaut de sécrétion d'H+ dans le canal collecteur
Disponibilité insuffisante de NH3 dans l'urine

→ 3 types

ACIDOSES TUBULAIRES RENALES

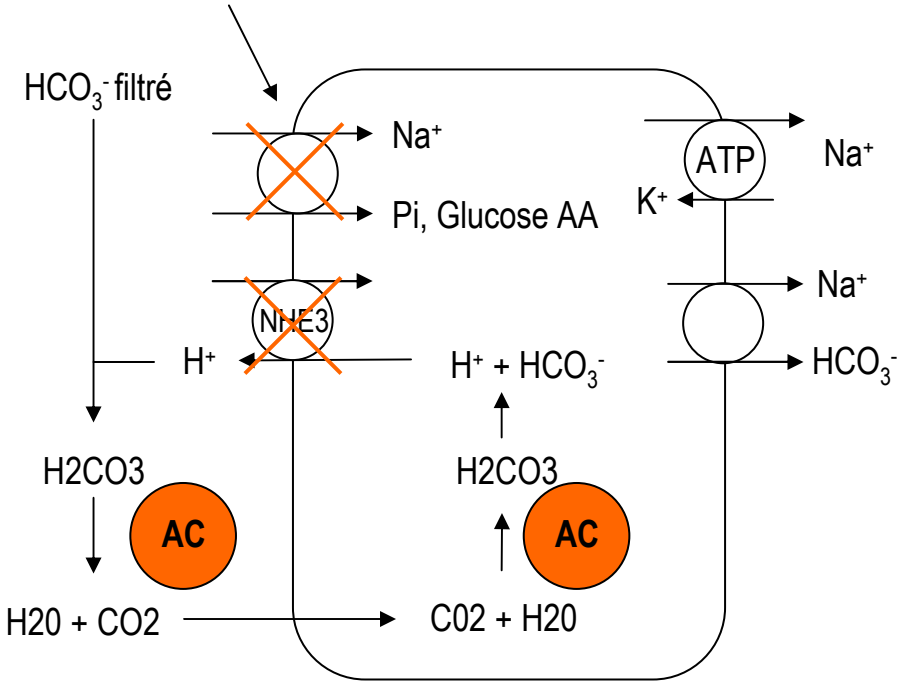
1. Acidose tubulaire proximale (type 2)

= défaut de régénération HCO3- filtrés
→ Tm/DFG bas de façon primitive

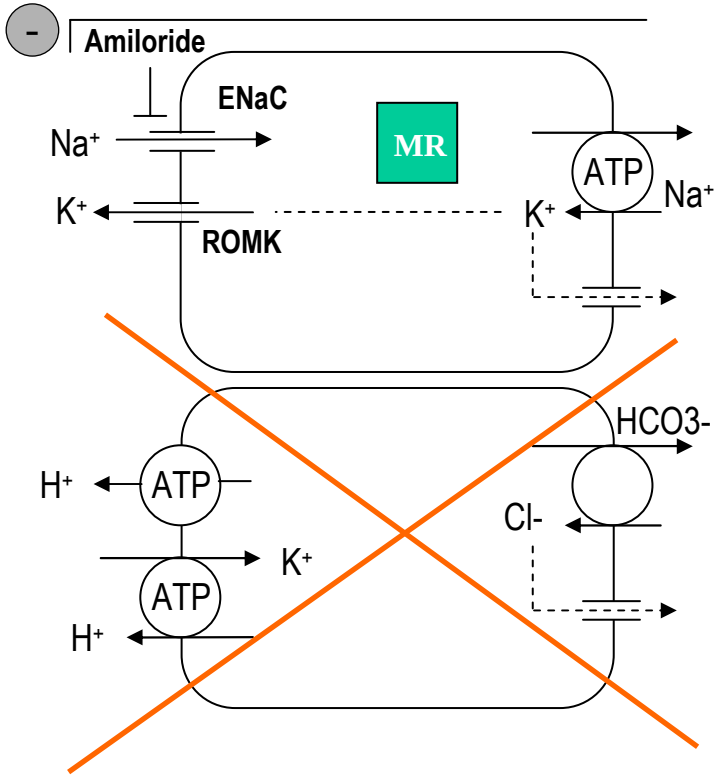


Signes évocateurs
Hypokaliémie par augmentation afflux de Na au distal
Syndrome de Fanconi (atteinte des autres transports tubulaires proximaux)
. Hypophosphorémie
. Glycosurie normoglycémique → Autres substances réabsorbées par le TCP
. Aminoacidurie

Causes
. Génétique
. Acquises
. Myélome +++
. Médicaments (Tenofovir…)



2. Acidose tubulaire distale (type 1) → Défaut de sécrétion d'H+



Défaut de la cellule intercalaire de type A – incapacité à abaisser le pH

Signe évocateur

pH urinaire inadapté >6

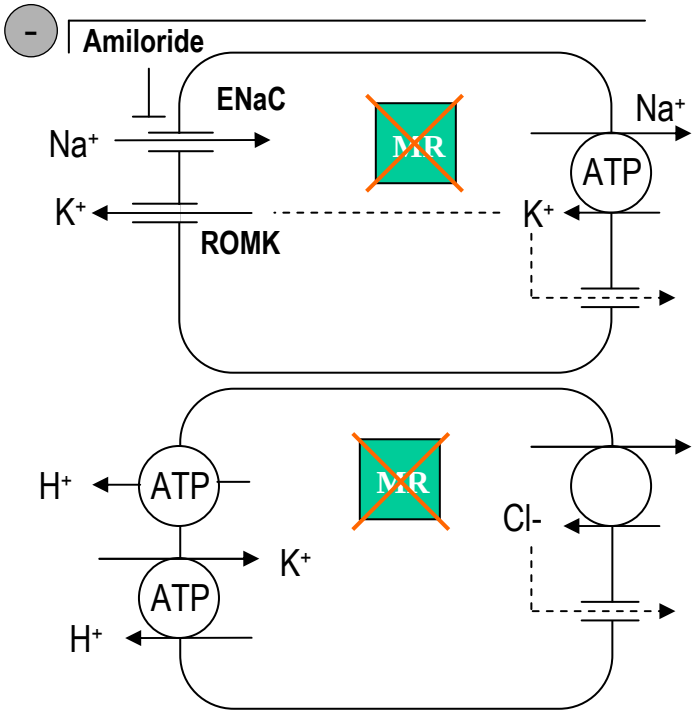
Causes

. Génétique

. Acquises . Médicaments (Amphotericine B)

. Autres

3. Acidose tubulaire hyperkaliémique



-- > Déficit en Aldostérone (hypoaldostéronisme) ou de réponse à l'aldostérone

Entraine

. Défaut réabsorption Na+ → DEC et anomalie voltage
. Défaut sécrétion K+ → Hyperkaliémie
. Défaut sécrétion H+ par la cellule intercalaire
voltage dépendant (ddp)
MR dépendante
. Baisse disponibilité NH4 du fait de l'hyperkaliémie

Causes

. Insuffisance surrénalienne
. Médicaments (IEC,…)
. Génétique
. Autres

Anions indosés	pH urinaire	Excrétion urinaire H	Etiologies
			Causes extrarénales
Augmentés	< 5	élevée	Surcharge acide exogène: méthanol, PEG Aspirine
Augmentés	< 5	élevée	Surcharge acide endogène: acidocétose, lactique,
Normaux	< 5	élevée	NH4Cl, lysine, méthionine
Normaux	< 5	élevée	Fuite digestive de bases
			Causes rénales
Normaux	**>6**	diminuée	Acidose tubulaire distale
Normaux	<5 ou non appropriée	normale	Acidose tubulaire proximale (défaut de réabsorption des CO3H
Normaux	<5	diminuée	Acidose tubulaire proximale: défaut de production NH3

pH mauvais outil pour différencier origine rénale/extra-rénale

III – ALCALOSE METABOLIQUE – SIGNES CLINIQUES

HCO_3^- > 28mmol/L

$paCO_2$ > 44mmHg

pH > 7.42

. Bradypnée

Traduit la tentative de compensation respiratoire

. Hypoxémie

. Vasoconstriction

→ Angor

. Signes en rapport avec les troubles métabolique associés

Hypocalcémie (déplacement Ca libre → Ca fixé à l'Alb)

Hypokaliémie (transfert intra-cellulaire du K+)

→ Troubles neuromusculaires:

- Tétanie
- Crampes neuromusculaires
- Secousses myocloniques

CONDITIONS NECESSAIRES AU DEVELOPPEMENT D'UNE ALCALOSE METABOLIQUE

2 conditions

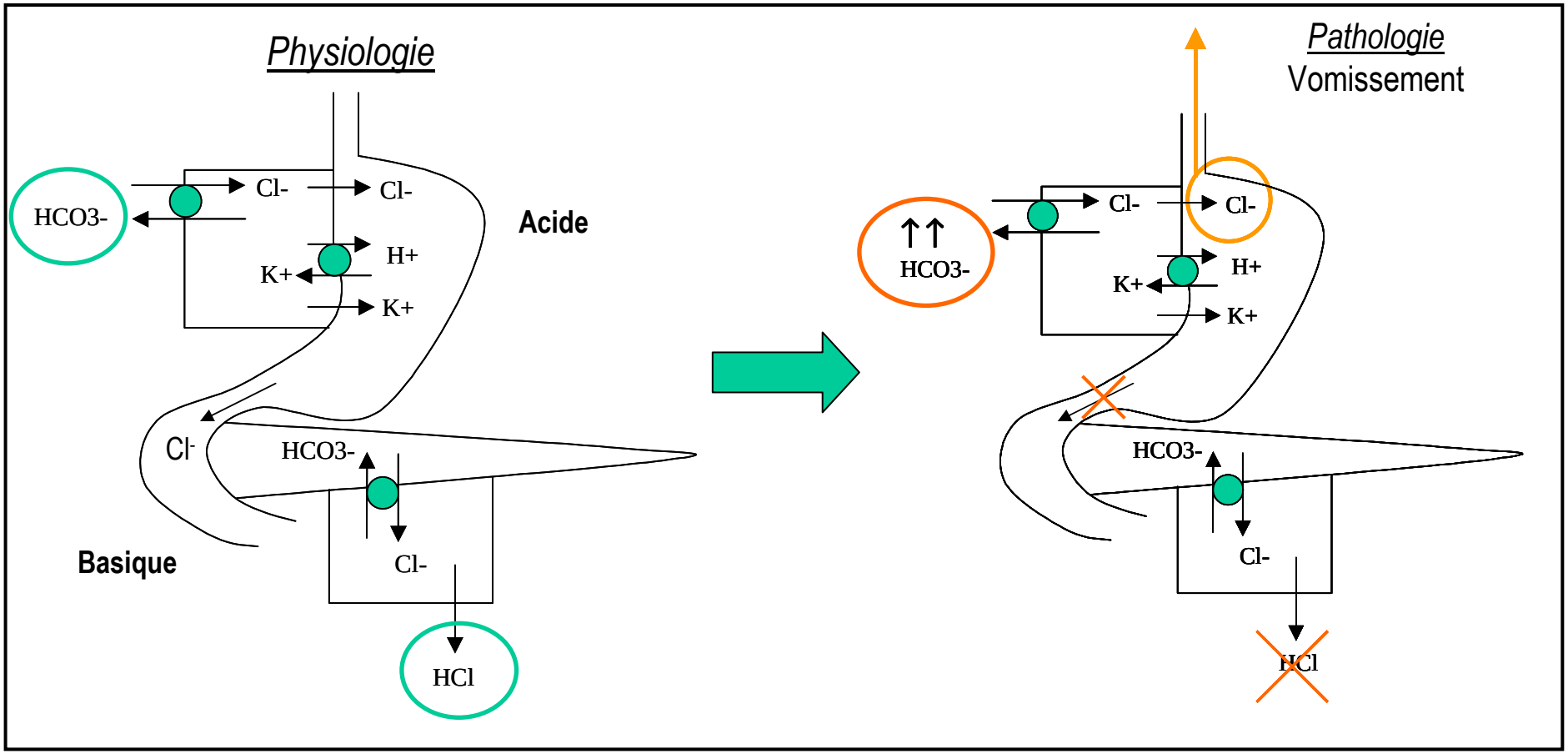
1/ Charge alcaline nécessaire mais non suffisant = Facteur de génération

2/ Facteur rénal de maintien obligatoire → Augmentation du TmHCO3/DFG

1/ Facteur de génération

A- Extra-rénal

Exemple : Vomissement = perte d'HCl gastrique



. Cellule pariétale gastrique → Sécrétion H+ lumière = Génération HCO_3^- apical (milieu intérieur)
. Cl sécrété par la cellule pariétale échangé contre HCO_3^- dans les segment dusodéno-pancréatique → génération HCl

Bilan nul

. Vomissement = perte de Cl digestif → Bilan non nul → **Génération HCO_3^-**

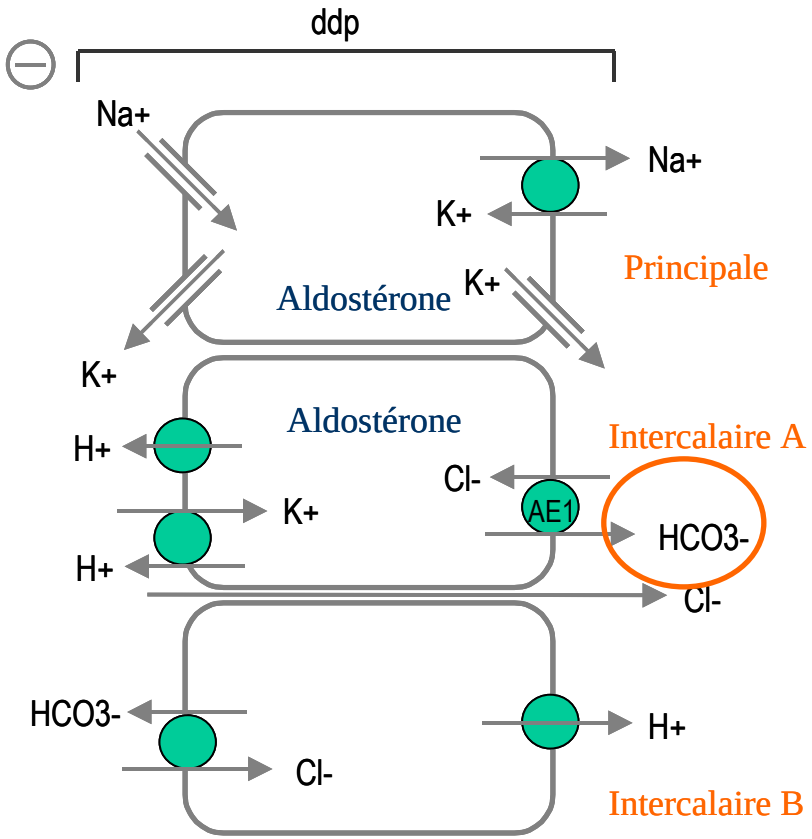
B- Rénal

Rénal (Canal collecteur)

. Hyperaldostéronisme

Stimule la réabsorption Na (ddp -) → Sécrétion H+ et K+

Stimule H+ ATPase



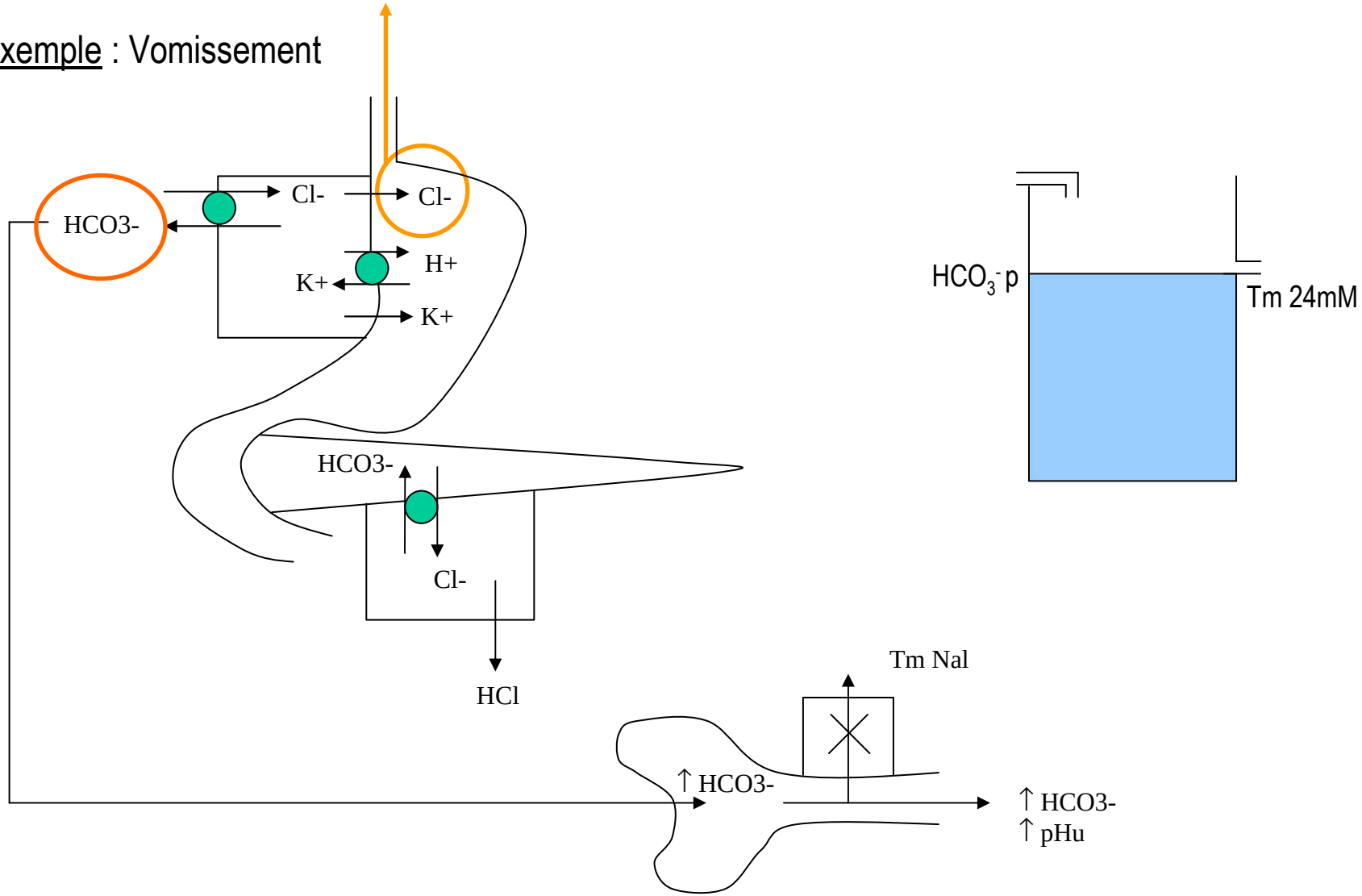
Origine de l'élévation de l'aldostérone

primaire → Adénome de Conn

secondaire → DEC

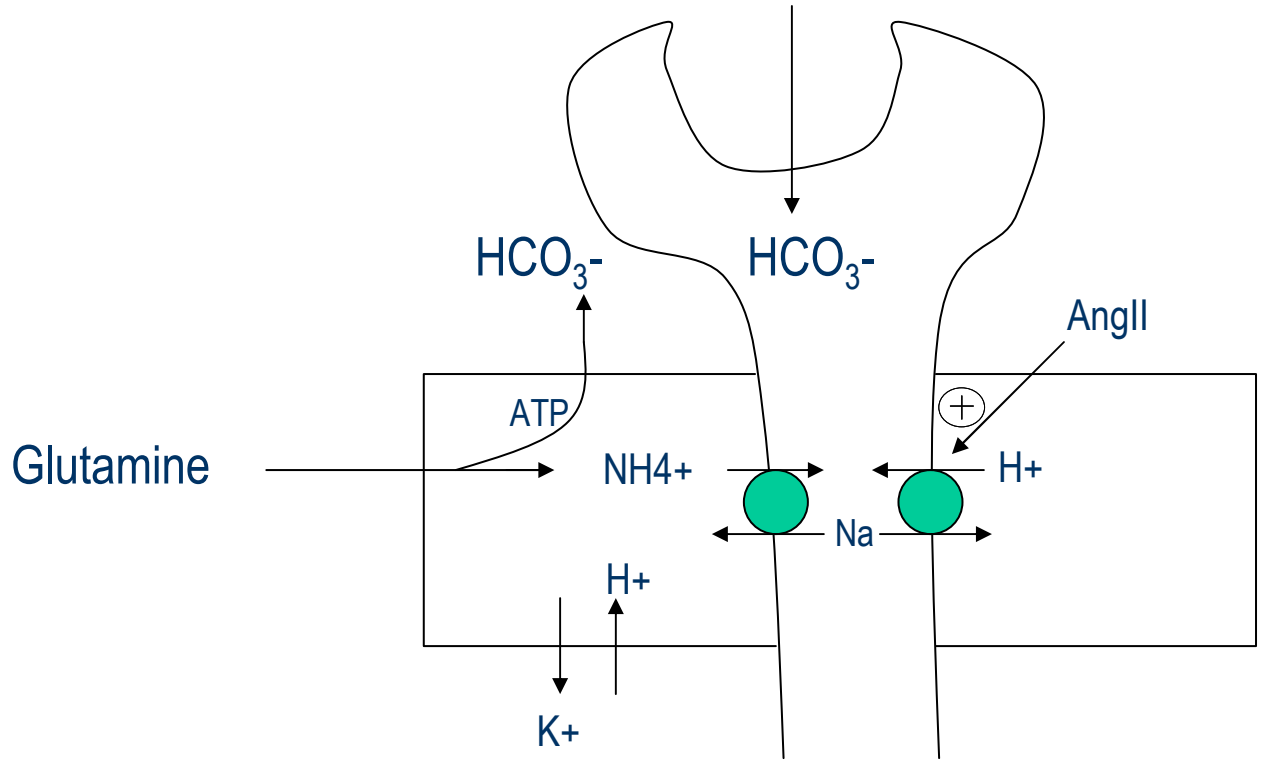
2/ Facteur rénal de maintien = Augmentation du TmHCO3/DFG

<u>Exemple</u> : Vomissement



Tant que TmHCO3 Normal, pas ou peu d'augmentation de la bicarbonatémie possible

Augmentation du TmHCO3/DFG → Modification cellulaire du transport proximal du HCO_3-



HypoK+
Acidification intracellulaire
+ Stimule l'ammoniogénèse

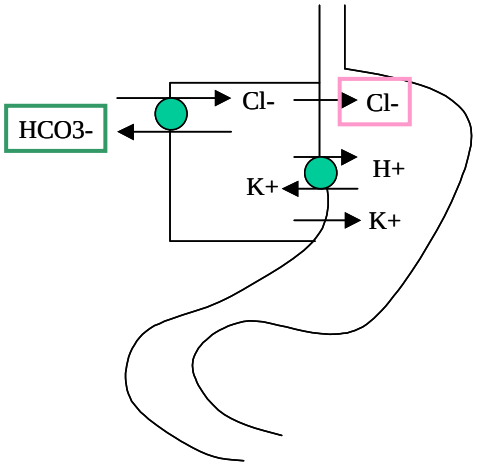
↑ PCO2
Acidification intracellulaire

DEC
Activation NHE via AngII
(+ Baisse DFG)

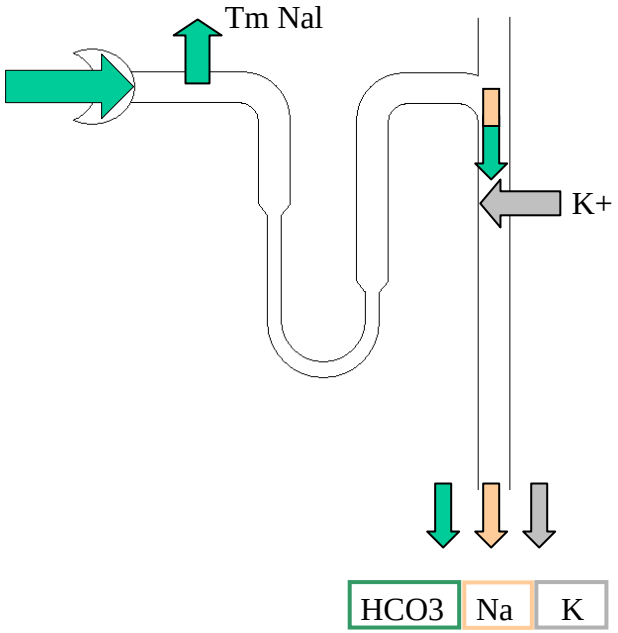
Les 2 grands facteurs de maintien de l'alcalose (= d'augmentation du TmHCO3) sont:

1. Déshydratation Extra-Cellulaire
2. Hypokaliémie (augmente Tm et stimule production NH4+)

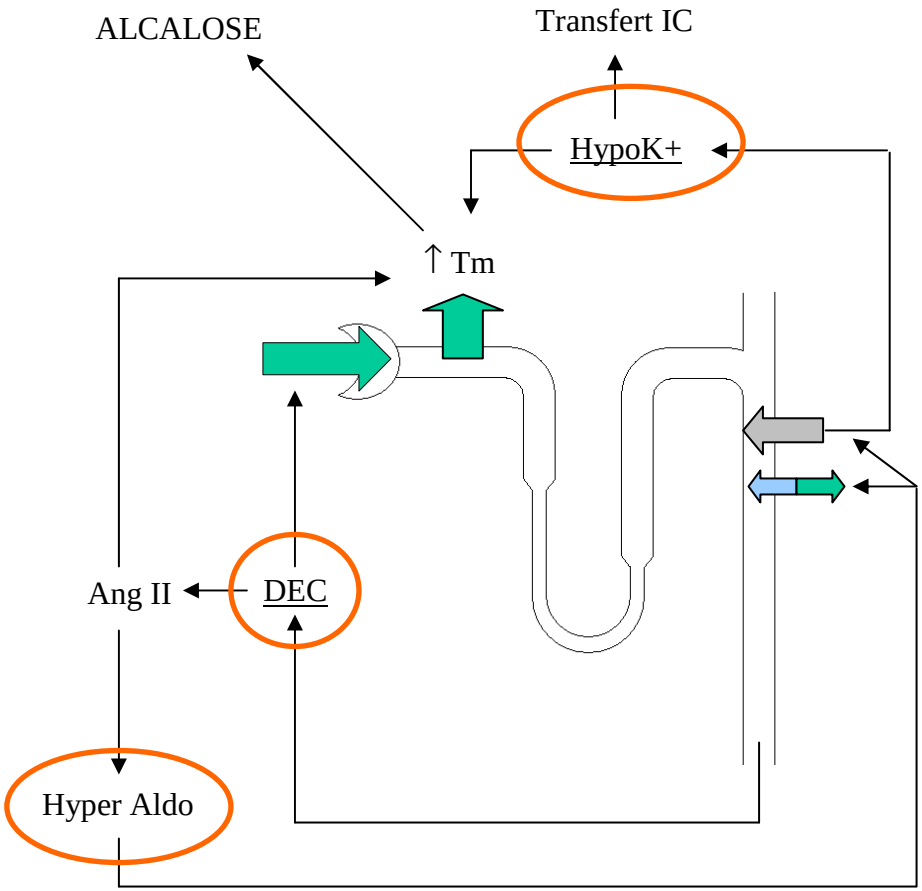
Exemple: Vomissements



Au début



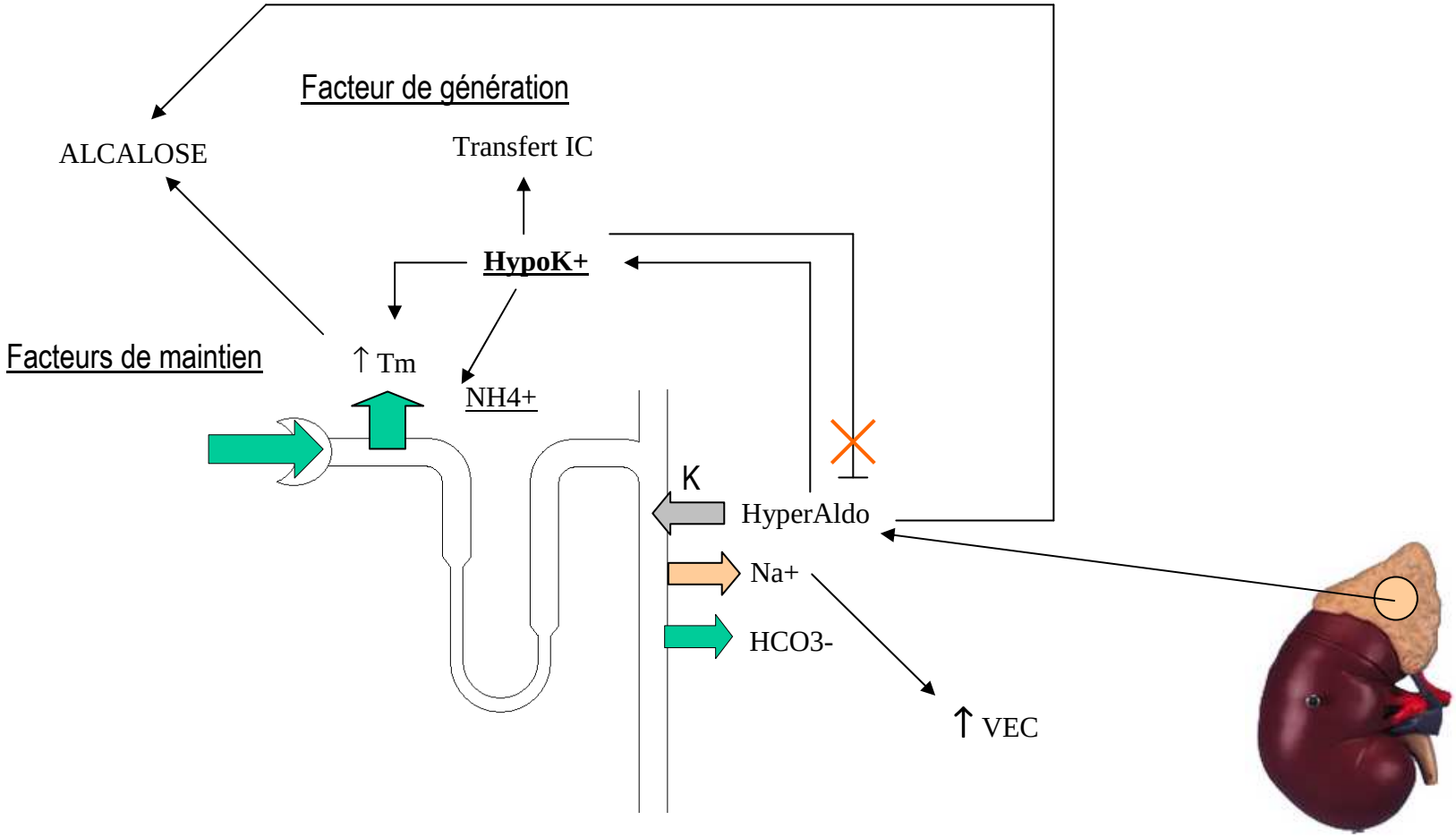
Ensuite



Génération
Bilan Acide base Nal (HCO3 généré éliminé)
Perte nette NaCl et KCl
(Cl digestif Na rénal K digestif et rénal)

Facteurs de maintien
1. DEC
2.Hypokaliémie

Hyperaldostéronisme primaire



Pas de freination possible de l'Aldostérone par HypoK+ car sécrétion autonomisée
Facteur de génération = hyperaldostéronisme
Facteur de maintien = Hypokaliémie uniquement (pas de facteur volémique car ↑ VEC)

Approche diagnostique étiologique globale des alcaloses métaboliques

Facteur discriminant = Facteur de maintien

HypoK + DEC → Alcalose de contraction (HyperAldo IIaire)

HypoK + HEC → Alcalose avec HTA (HyperAldo Iaire)

	Perte H+ (Gain HCO3-)	Perte Na	Facteurs de maintien
Vomissements	Digestive	Rénale	DEC - HypoK
Diurétiques - Tubulopathie	Rénale	Rénale	DEC - HypoK
Adénome de Conn	Rénale	Pas de perte de Na	HypoK