

UE4 Uro-Néphrologie  
19/11/2012  
RT : David Sulman  
RL : Mickael J. Karcenty

## **Cours 10 - Bilan des H<sup>+</sup> Désordres acido-basiques**

On va s'intéresser aujourd'hui dans une première partie au bilan des H<sup>+</sup> et des HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> puis dans une seconde aux désordres acido-basiques. On va surtout s'intéresser à toute la partie rénale de la régulation sachant que la partie respiratoire a déjà été abordée en P2.

## PREMIERE PARTIE : BILAN DES H<sup>+</sup>

### I – Introduction

L'homéostasie des H<sup>+</sup> permet le maintien constant de la concentration des H<sup>+</sup> ( sorties H<sup>+</sup> = entrées H<sup>+</sup> ) → rôle du rein qui assure l'élimination des acides fixes en conjugaison avec le poumon ( acides volatils ). La concentration EC [~40nM] à pH ~7,4 diffère de celle IC [100nM] à pH = 7 du au fait que c'est un système ouvert d'où la nécessité de régler les sorties

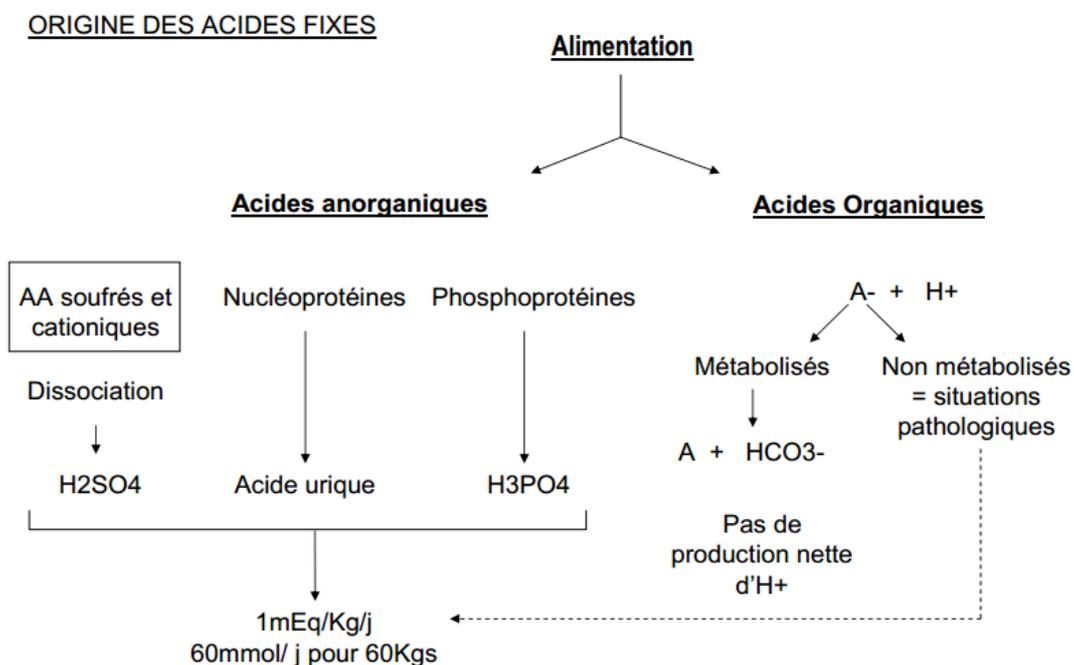
Rappel :  $\text{pH} = \log(1/[\text{H}^+]) = -\text{pH} \log[\text{H}^+]$

### II – sources d'ions H<sup>+</sup>

la problématique est d'éliminer la charge acide de l'organisme notamment celle apportée par l'alimentation  
2 sources :

- **acides volatils** → - CO<sub>2</sub> produits par le métabolisme cellulaire
  - quantité massive 20 mol/24h
  - non stockés , ce n'est qu'une acidité potentielle
- élimination ventilatoire rapide , ne participe que très peu à la régulation
  
- **acides fixes** : acides apportés par l'alimentation
  - 60mmol/24h peu comparé aux acides volatils mais beaucoup par comparaison à [H<sup>+</sup>] vraie acidité
  - prise en charge par les systèmes tampons + rein pour l'élimination

les acides anorganiques en situation physiologique participent à eux seul à l'apport des 60mM/j alors que les acides organiques sont en situation normale totalement métabolisés pour donner des ions bicarbonates et pas une production nette de H<sup>+</sup>



## II – Systèmes tampons

Grande différence entre la quantité de H<sup>+</sup> qui entre dans le secteur EC et celle présente ensuite. Cela est dû à une prise en charge très rapide par les systèmes tampons pour éviter une baisse du pH incompatible avec la vie.

Rappel : Syst tampon est un couple acide fort / base faible en équilibre avec un acide faible

On le définit quantitativement par son pKa ( valeur du pH où [acide faible] = [base faible]

→  $pH = pKa + \log \frac{base}{acide}$

Un tampon est d'autant plus efficace si son pK est proche du pH du milieu et si son stock est important.

**Tampon HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> est le meilleur de l'organisme** car

1 – pKa 6,4 proche du pH sanguin

2- stocks important [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]<sub>p</sub> = 24mmol/L

3- système ouvert +++ car  $H^+ + HCO_3^- \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow$  ( se dissocie ) en  $CO_2 + H_2O \rightarrow$  régulation ouverte par la respiration

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

lorsque qu'un H<sup>+</sup> entre il est pris en charge par un bicarbonate (étape 1 immédiate)

ce  $H_2CO_3 \rightarrow CO_2 + H_2O$  et le CO<sub>2</sub> est éliminé par respiration ( étape 2 rapide )

le HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> a été consommé et sera régénéré par le rein correspond forcément à l'élimination d'une charge acide fixe (étape 3 lente )

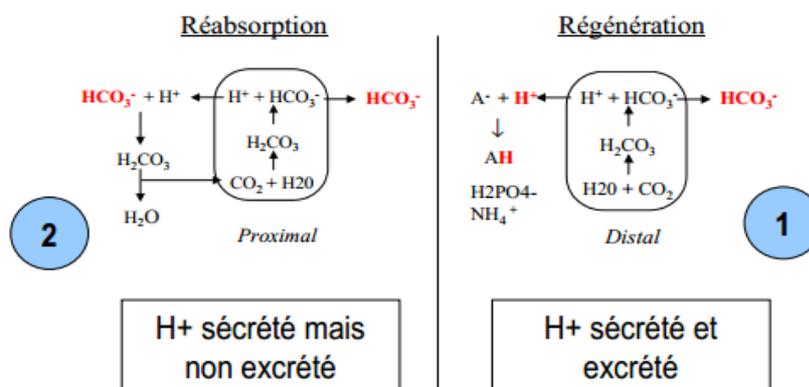
## III – Rôle du rein dans l'équilibre acide base

C'est de **maintenir la bicarbonatémie** :

par régénération des HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ( excrétion charge acide fixe ) → fonction des parties distales

par réabsorption des bicarbonates librement filtrés → fonction du TCP

ces deux mécanismes distincts ont le même mécanisme cellulaire : sécrétion H<sup>+</sup> en apical avec une sécrétion baso-latérale HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> la différence est dans le fait que le devenir du H<sup>+</sup> est distinct :



## A – Réabsorption des bicarbonates filtrés – mécanismes cellulaires

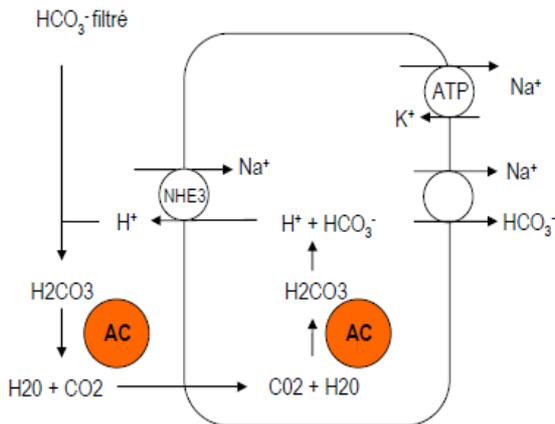
$\text{HCO}_3^-$ -filtrés = DFG x  $[\text{HCO}_3^-]_p$

= 180L/j x 24 mmol/L

= 4300 mmol/j la réabsorption se fera pour **85% dans le TCP, 15% BAL et <1% dans le tube distal pour une excrétion nulle.**

Attention : on parle de réabsorption de  $\text{HCO}_3^-$  dans le tube proximal et de régénération pour le tube distal.

Cellule tubulaire proximale



A gauche tube proximal avec de l'urine primitive., on a sécrétion de  $\text{H}^+$  couplée à une réabsorption de  $\text{Na}^+$  (NHE3). Puis tamponnement du  $\text{H}^+$  par  $\text{HCO}_3^- \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$  via l'AC.

Ce  $\text{CO}_2$  diffuse librement dans la cellule puis se réhydrate  $\rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$ . Enfin le  $\text{H}^+$  est recyclé (**sécrété mais pas excrété**) et le  $\text{HCO}_3^-$  passe à travers la membrane baso-latérale couplé à un  $\text{Na}^+$ , donc la réabsorption de  $\text{Na}^+$  et de  $\text{HCO}_3^-$  se fait en même temps

Ce phénomène de réabsorption du bicarbonate est **saturable** car il dépend de l'activité de l'échangeur NHE3. Quand  $[\text{HCO}_3^-]$  augmente, sa charge filtrée augmente jusqu'à un seuil. Quand on dépasse ce seuil  $T_m/\text{DFG}$  de réabsorption on retrouve une charge excrétée de  $\text{HCO}_3^-$  (apparition de la bicarbonaturie) .  **$T_m \text{ HCO}_3^- = 25\text{mmol/L}$**  fixe la bicarbonatémie.

Si on diminue le  $T_m$  on diminue la concentration plasmatique de  $\text{HCO}_3^-$  et inversement physiologiquement cela se produit en cas :

- d'augmentation du VEC ( baisse activité NHE3)
- Hyperkaliémie
- baisse  $\text{PaCO}_2$
- acidose tubulaire proximale

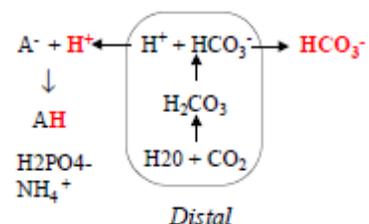
inversement une augmentation du  $T_m \rightarrow$  augmentation  $[\text{HCO}_3^-]_p$  en cas :

- baisse du VEC
- hypokaliémie
- augmentation de la  $\text{PaCO}_2$

## B – Excrétion d'une charge acide fixe

c'est éliminer les 60mmol/L  $\text{H}^+$  qui viennent de l'alimentation .

On va devoir sécréter un  $\text{H}^+$  pour régénérer un  $\text{HCO}_3^-$  mais cette fois le  $\text{H}^+$  va être excrété



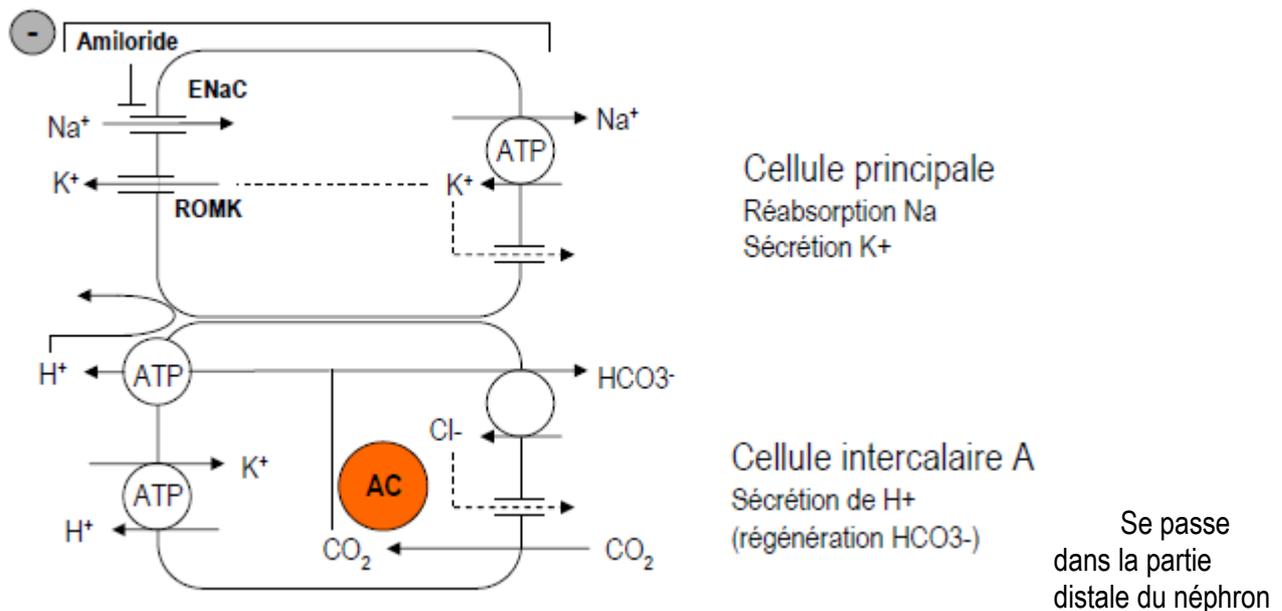
cette excrétion se fait sous **3 formes** :

- H<sup>+</sup> libre responsable du pH urinaire ( 100μmol/L → faible)
- acide titrable AH (1/3 ~20 000μmol)
- **NH<sub>3</sub> + H<sup>+</sup> → NH<sub>4</sub><sup>+</sup> (2/3 ~40 000μmol) ++**

pour les deux dernières formes accepteurs de proton il faut que les H<sup>+</sup> soient bien sécrétés pour baisser le pH tubulaire et que les accepteurs soient bien disponibles.

$$\text{Excrétion nette H}^+ = \text{AT} + \text{NH}_4^+ - \text{HCO}_3^- \text{ excrétés}$$

## 1- SÉCRÉTION DISTALE D'ION H<sup>+</sup> - MÉCANISMES CELLULAIRES ET MODULATION



c'est une fonction du canal collecteur cortical et médullaire elle se fait **via la cellule principale et la cellule intercalaire A**.

elle est due à la réabsorption de Na<sup>+</sup> par EnaC énérgisée par Na/K ATPase ce qui génère une lumière négative. On a donc une sécrétion de K<sup>+</sup> par la cellule principale et de H<sup>+</sup> par la cellule intercalaire via régénération de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. Ceci aboutit à un pH très abaissé ( maximum 4.5 ) également possible car on a un épithélium serré qui empêche la rétrodiffusion des protons.

La modulation de la sécrétion des H<sup>+</sup> se fait principalement par **l'aldostérone**. En effet , cela stimule le canal sodium EnaC qui réabsorbe le sodium. La lumière devient encore plus négative et donc cela stimule indirectement la sécrétion de K<sup>+</sup>.

De plus l'aldostérone peut directement activer la H<sup>+</sup> ATPase.

Donc la sécrétion H<sup>+</sup> est stimulée par :

- **l'hyperaldostéronisme ++**
- **l'augmentation du Na<sup>+</sup> dans la partie distale du néphron**
- **la baisse du pH pérítubulaire**
- **l'augmentation de la PaCO<sub>2</sub>**

et diminué par :

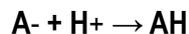
- l'hypoaldostéronisme ++
- l'a diminution du Na<sup>+</sup> dans la partie distale du néphron
- l'élévation du pH périrtubulaire
- la baisse de la PaCO<sub>2</sub>

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

La chute du pH dans la partie tubulaire distale est indispensable pour les accepteurs de protons. L'excrétion acide est la fonction de ces accepteurs acidité titrable et NH<sub>4</sub><sup>+</sup> )

Rappel :

ACIDITE TITRABLE : Quantité d'ions H<sup>+</sup> sécrétés dans la lumière tubulaire qui réagissent avec des sels d'acides faibles A<sup>-</sup> (autres que HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) pour donner un acide faible AH



les principaux tampons :

- Phosphate ++ : HPO<sub>4</sub><sup>2-</sup> + H<sup>+</sup> ↔ H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub><sup>-</sup> (pKa = 6.8)
- Créatinine (pKa = 4.9)
  - Acide urique (pKa = 5.7)

le pKa de ces couples est proche du pHu

l'AT représente l'excrétion d'1/3 de la charge acide soit 20mmol/24h dont près de 18 rien que par les phosphates. Au vu du pHu très bas au niveau du tubule distal on a pratiquement tout les phosphates sous forme acide.

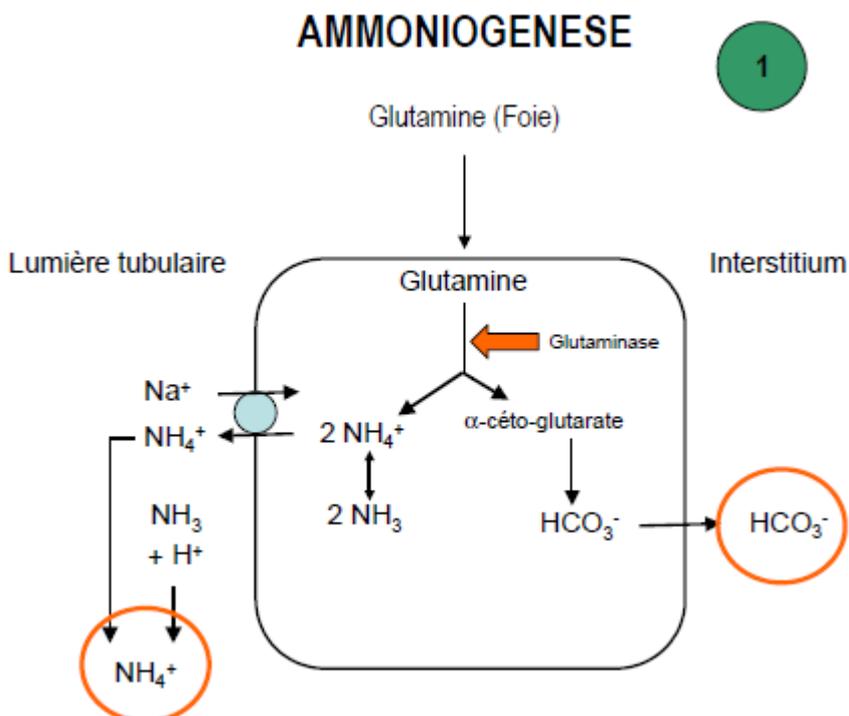
La modulation est faible par le débit urinaire des ces substances ( plus il y'a de substances dans l'alimentation plus on peut éliminer des H<sup>+</sup>) et le pH acide ( comme dit juste précédemment )

Ce n'est donc pas la forme régulée d'excrétion d'H<sup>+</sup>.

Le NH<sub>4</sub><sup>+</sup> est la deuxième forme d'élimination.

Cette fois le pKa est très élevé (= 9) on a donc toujours ce tampon sous forme NH<sub>4</sub><sup>+</sup> il est donc non sensible aux variations de pH.

Ce NH<sub>4</sub><sup>+</sup> trouve son origine pour une part négligeable dans ce qui est filtré et surtout via la synthèse tubulaire

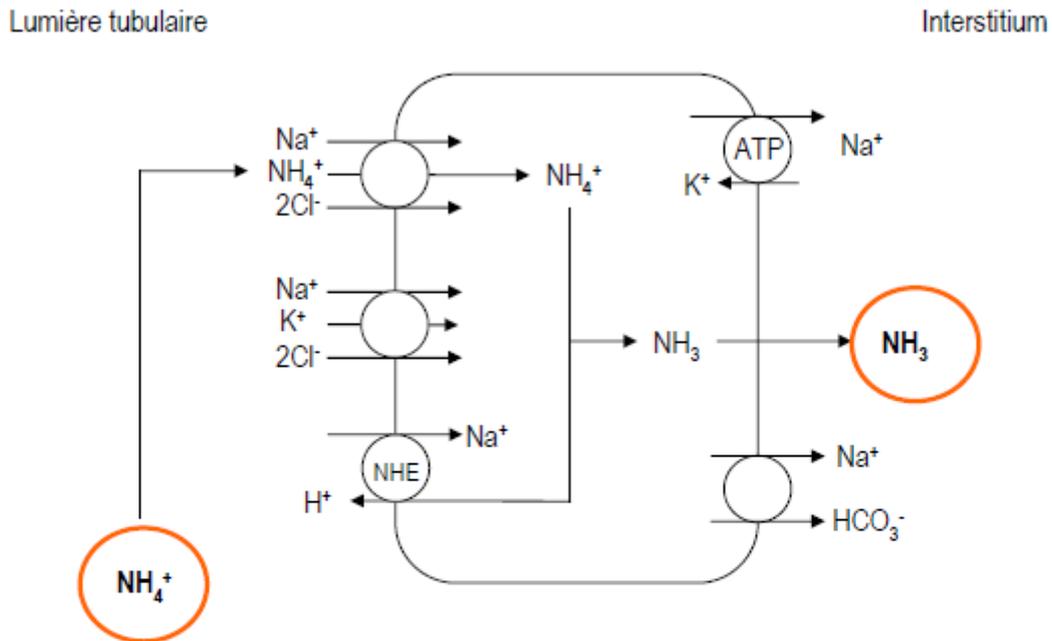


proximale à partir de la glutamine +++ ( **ammoniogénèse** ). Donc c'est le rein qui produit cet accepteur de protons, et cette production est elle soumise à régulation

La glutamine produite par le foie va être captée par le rein et catabolisée par la glutaminase pour produire de l'alpha-cetoglutarate et du NH<sub>4</sub><sup>+</sup>. Ce dernier produit est sécrété dans la lumière tubulaire en empruntant le NHE3.

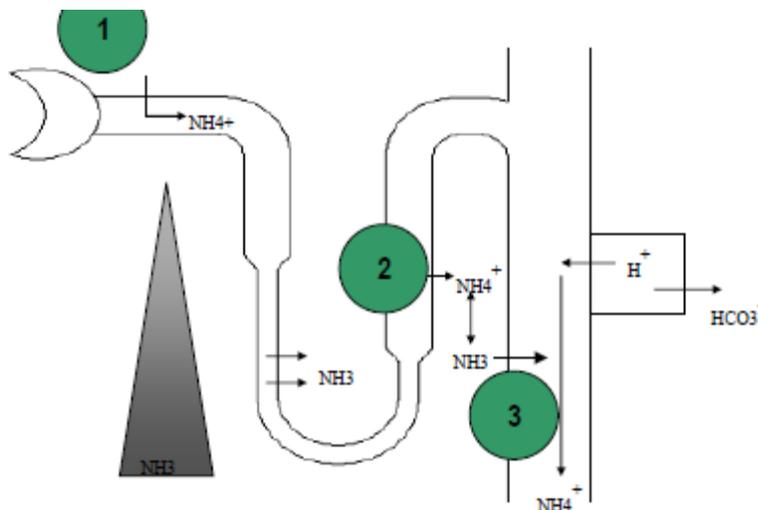
- La production de  $\text{NH}_4$  = régénération de  $\text{HCO}_3^-$  ( ← alphacetoglutarate )
- la synthèse est régulée par la glutaminase.
- la synthèse est augmentée par l'acidose plasmatique et par la baisse de la kaliémie
- la synthèse est diminuée par alcalose et hausse de la kaliémie

Ce  $\text{NH}_4^+$  produit par la cellule tubulaire proximale va poursuivre son trajet et va être réabsorbé dans la BAL de Henlé et se concentrer dans l'interstitium. :



- .  $\text{NH}_4^+$  entre dans la cellule en empruntant la  $\text{Na}/\text{K}/2\text{Cl}$  (en remplacement du  $\text{K}^+$ )
- . Dans la cellule devenir distinct
  - $\text{H}^+$  → retour dans la lumière tubulaire via NHE
  - $\text{NH}_3$  → extrudé vers l'interstitium où il se concentre avec gradient cortico-papillaire

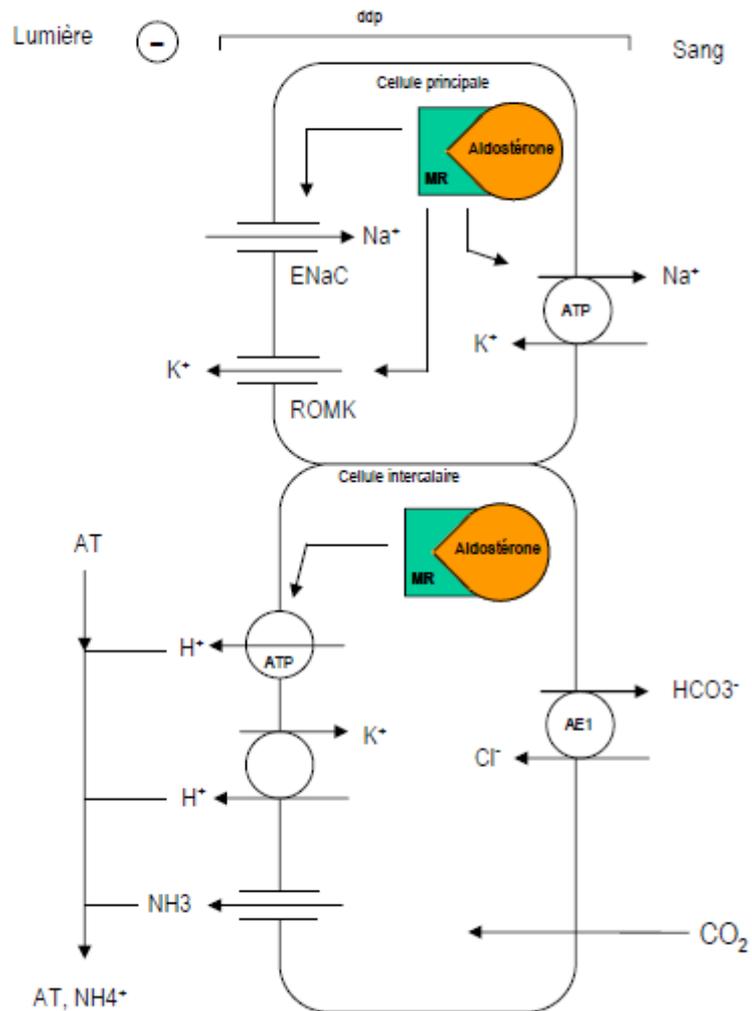
Donc on arrive à passer une quantité relativement importante de  $\text{NH}_3$  dans l'interstitium (étape 2). Ce  $\text{NH}_3$  qui est dans l'interstitium va ensuite être sécrété par les cellules du canal collecteur dans la lumière tubulaire et là cette fois il va s'associer à du  $\text{H}^+$  pour être éliminé ( étape 3 )



Donc au final même si le  $\text{NH}_4^+$  est produite dans la cellule tubulaire proximale c'est bien la partie distale qui régule l'excrétion de la charge acide.

Ce  $\text{NH}_4^+$  correspond à 2/3 de la charge acide excrétée (40 mmol/24H). C'est la forme hautement adaptable car la glutaminase est soumise a régulation ( jusqu'à x5) → forme régulée de l'excrétion de  $\text{H}^+$

### EXCRETION CHARGE ACIDE FIXE CANAL COLLECTEUR - RESUME



**Le schéma à retenir :** le canal collecteur avec en haut la cellule distale et en bas la cellule intercalaire A. Dans la cellule du CC en apical on a le canal EnaC et ROMK régulé par l'aldostérone. Et dans la cellule intercalaire on a  $\text{H}^+$  ATPase, échangeur  $\text{H}^+/\text{K}^+$  et le canal  $\text{NH}_3$ . Se retrouve dans la lumière tubulaire les accepteurs de protons AT ( $\text{HPO}_4^{2-}$ ) et  $\text{NH}_3$  qui est sécrété par la cellule intercalaire pour recevoir un ion  $\text{H}^+$  de façon définitif ( c'est bien celui en distale qui va être excrété et non le  $\text{NH}_4^+$  de la cellule tubulaire proximale ( cf étape 1 schéma précédent ).

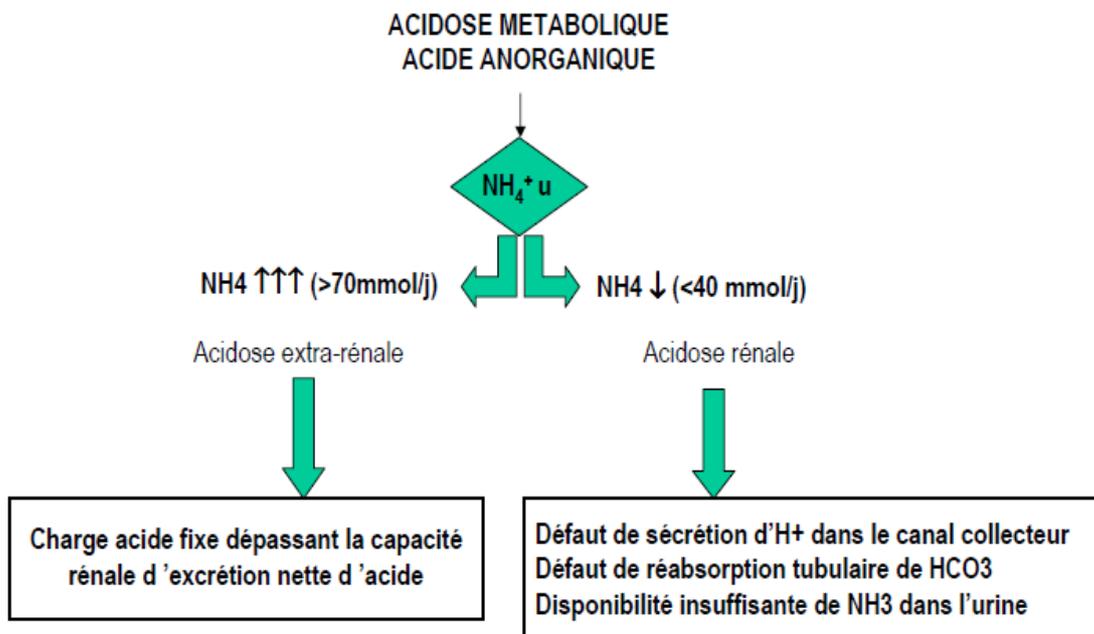
## REPONSE RENALE NORMALE A UNE CHARGE D'ACIDE FIXE AIGUE

L'augmentation de la charge acide entraîne une baisse de  $[\text{HCO}_3^-]$  et du pH : les conséquences rénales sont donc :

1. Stimulation de la réabsorption tubulaire de bicarbonates (hausse du  $T_m$ )
2. Stimulation de la sécrétion de  $\text{H}^+$  dans le CC
  - baisse  $\text{pH}_u$  assez faible car le surplus est pris en charge par le  $\text{NH}_3$
  - hausse de AT assez faible car déjà proche du pH max physiologiquement
  - hausse des  $\text{NH}_4^+$  +++++ qui est due à
3. Stimulation de la glutaminase → augmentation de  $\text{NH}_3$  urinaire

**donc la réponse rénale adaptée est surtout une augmentation de l'ammoniurie**

Ainsi en lien avec la deuxième partie du cours sur els pathologies on peut montrer que en cas d'acidose métabolique avec acides inorganiques. Le  $\text{NH}_4^+$  va servir d'élément pour établir une cause rénale ou extra rénale:



## REPONSE RENALE A UNE CHARGE ALCALINE

L'apport d'une charge alcaline ( $\text{HCO}_3^-$ ) va entraîner une hausse des bicarbonates et du pH sanguin avec des conséquences rénales :

1. un  $T_m$  normal est en faveur de l'élimination de  $\text{HCO}_3^-$  car le transport on le rappelle est saturable
2. la sécrétion de  $\text{H}^+$  est diminuée entraînant une hausse du  $\text{pH}_u$  et baisse des AT.

# DEUXIEME PARTIE : DESORDRES DE L'EQUILIBRE ACIDE BASE

## TROUBLES METABOLIQUES

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

Un trouble est défini par l'étude des gaz du sang artériel : principalement par la valeur du pH, mais également par la pression partielle en CO<sub>2</sub> et le CO<sub>2</sub> total (environ équivalent aux bicarbonates).

On peut également s'aider d'un ionogramme plasmatique (reflète le niveau des bicarbonates)

Un gaz du sang normal se caractérise par : - Un pH compris entre 7.38 et 7.42

- Une PCO<sub>2</sub> entre 36 et 44 mmHg

– Des bicarbonates entre 23 et 28 mM

### A/ Anomalie du pH plasmatique(trouble partiellement compensé) :

. pH < 7.38 => Acidose

Si on a une acidose, il y a deux possibilités : - Charge acide d'origine digestive ou rénale, la fonction respiratoire est normale, il y a une baisse des bicarbonates qui entraîne une baisse de la PCO<sub>2</sub> (hyperventilation). Dans le cas du prof, la compensation respiratoire ne palie pas l'acidose à 100%, on est en acidose métabolique partiellement compensée.

- Charge acide d'origine respiratoire, la PCO<sub>2</sub> est augmentée ce qui entraîne une bicarbonatémie augmentée, on est dans le cas d'une acidose respiratoire partiellement compensée (mais la compensation métabolique est dans ce cas insuffisante).

. pH >7.42 => Alcalose

De la même façon, deux possibilités : - Excès de bicarbonates d'origine métabolique compensée par une augmentation de la PCO<sub>2</sub> respiratoire (insuffisante dans cette situation)

- Hyperventilation (baisse de la PCO<sub>2</sub>) compensée par une diminution de la bicarbonatémie (encore une fois insuffisante).

### **UN PH ANORMAL SIGNE L'EXISTENCE D'UN TROUBLE ACIDO BASIQUE**

### **B/ Sans anomalie du pH plasmatique (trouble compensé) :**

Les cas précédents sont toujours valables, mais cette fois ci les compensations sont telles que le pH est normal, ainsi les anomalies se notent en observant les bicarbonates et la PCO<sub>2</sub>.

Cependant, il est à noter que la compensation métabolique d'un trouble respiratoire est rarement complète, et qu'un trouble compensé est généralement d'origine métabolique.

Un pH « normal bas » (7.38) signe une acidose compensée alors qu'un pH « normal haut » (7.42) signe une alcalose compensée.

### **UN PH NORMAL N'EXCLUT PAS UN TROUBLE ACIDO BASIQUE**

	pH < 7.38	pH > 7.42	pH normal
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> basse pCO <sub>2</sub> 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)
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> élevée pCO <sub>2</sub> 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)

## II A –Les Signes cliniques d'une acidose métabolique :

- **La dyspnée** : - c'est la compensation respiratoire de l'acidose (hyperventilation) ;  
- c'est le principal symptôme de l'acidose métabolique ;  
- souvent dite Kussmaulienne (hyperpnée ample et régulière, plus ou moins rapide).
- **Les troubles neurologiques** en fonction de l'importance de la baisse du pH (troubles de la conscience pouvant aller jusqu'au coma).
- **Les troubles cardiovasculaires**, allant d'une simple baisse de la pression artérielle à l'état de choc.

## II B –La démarche diagnostique devant une acidose métabolique :

- On doit tout d'abord mesurer le **trou anionique plasmatique (TAP)** : Il s'agit de la différence entre les concentrations cationiques en sodium et potassium et les concentrations anioniques en chlore et bicarbonates, il est qualifié de normal entre 16 et 20. Il nous donne l'origine de la charge acide.

$$\text{TAP} = (\text{Na}^{+} + \text{K}^{+}) - (\text{HCO}_3^{-} + \text{Cl}^{-})$$

- Deux possibilités : - la charge acide H s'accompagne d'un anion qui n'est pas le chlore (anion dit « indosé »). On est en acidose métabolique, les bicarbonates sont donc baissés mais la concentration de chlore reste inchangée, le TAP augmente => l'acidose métabolique est dite **normochlorémique**.  
- la charge acide s'accompagne de l'anion chlore. La baisse des bicarbonates est compensée par une augmentation de la concentration de chlore, le TAP est normal => l'acidose métabolique est dite **hyperchlorémique**.

### **1/Acidose métabolique à TAP augmenté :**

Les acides qui s'accumulent sont autres que l'HCl ou le CO<sub>3</sub>H<sub>2</sub> ; elles sont donc soit d'origine **exogène** (intoxication par un acide non chloré comme l'aspirine ou le méthanol) ou **endogène**. Dans ce cas là, cela peut être le fruit d'une **acidocétose diabétique**, ou bien d'une **acidose lactique** (déficit du métabolisme aérobie).

## 2/Acidose métabolique à TAP normal :

Il y a ici une accumulation d'HCl => acidose chlorhydrique due soit à une intoxication par un acide chloré (très rare) soit à un **trouble épithélial** (au niveau digestif ou rénal).

Une question va donc se poser : est-ce une perte de base digestive, ou bien un problème d'origine rénale ?

=> On regarde l'**ammoniurie**

Si le NH<sub>4</sub> est augmenté (supérieur à 70mM par jour), le rein répond de façon adaptée, c'est donc soit une intoxication, soit un trouble épithélial digestif (diarrhée). Si le NH<sub>4</sub> est inférieur à 40mM par jour, on est dans le cas d'une acidose rénale. Les diarrhées peuvent s'accompagner d'une acidose métabolique par perte de base, ou bien d'une alcalose de contraction si la déshydratation extracellulaire est très importante.

On peut également regarder le **trou anionique urinaire (TAU)** qui constitue une méthode indirecte pour évaluer la réponse rénale :

$$\text{TAU} = \text{NaU} + \text{KU} - \text{CIU} > 0$$

Le NH<sub>4</sub> étant un cation indosé, si le NH<sub>4</sub> augmente, alors le TAU devient inférieur à 0.

Un TAU inférieur à 0 caractérise donc une réponse rénale adaptée, donc le plus souvent une acidose digestive. Un TAU qui reste supérieur à 0 traduit lui l'absence d'ammonium dans l'urine et une réponse rénale inadaptée.

L'acidose rénale peut être le fruit soit d'une **insuffisance rénale** aigue ou chronique, soit d'une **acidose tubulaire**. Il en existe trois types :

- a. **défaut de réabsorption tubulaire des bicarbonates**
- b. **défaut de sécrétion de protons dans le canal collecteur**
- c. **disponibilité insuffisante de NH<sub>3</sub> dans l'urine**

### a. Acidose tubulaire proximale (type 2)

Défaut de régénération des bicarbonates filtrés à cause d'un T<sub>m</sub> trop bas.

Evoquée par une hypokaliémie et un syndrome de Fanconi (hypophosphorémie, glycosurie normoglycémique et aminoacidurie)

Les causes sont d'ordre génétique, ou acquises (myélome+++ ou médicaments).

### b. Acidose tubulaire distale (type 1)

Défaut de sécrétion de protons par la cellule intercalaire de type A.

Evoquée par un pH urinaire supérieur à 6.

Les causes sont d'ordre génétique ou acquises (médicaments).

### c. Acidose tubulaire hyperkaliémique

Défaut de production ou de réponse à l'aldostérone.

Evoquée par un défaut de sécrétion de protons, de réabsorption de sodium, mais surtout de potassium entraînant une baisse de la disponibilité de NH<sub>3</sub> (l'hyperkaliémie inhibe l'ammoniogénèse).

La cause peut être une insuffisance surrénalienne, ou encore d'ordre génétique ou médicamenteux.

**IL FAUT RETENIR QUE LE PH URINAIRE EST UN MAUVAIS OUTIL POUR DIFFERENCIER L'ORIGINE RENALE/EXTRA-RENALE (ON SE SERT DE L'AMMONIURIE)**

Anions indosés	pH urinaire	Excrétion urinaire H	Etiologies
Augmentés	< 5	élevée	<b>Causes extrarénales</b> Surcharge acide exogène: méthanol, PEG Aspirine
Augmentés	< 5	élevée	Surcharge acide endogène: acidocétose, lactique,
Normaux	< 5	élevée	NH <sub>4</sub> Cl, lysine, méthionine
Normaux	< 5	élevée	Fuite digestive de bases
Normaux	>6	diminuée	<b>Causes rénales</b> Acidose tubulaire distale
Normaux	<5 ou non appropriée	normale	Acidose tubulaire proximale (défaut de réabsorption des CO <sub>3</sub> H
Normaux	<5	diminuée	Acidose tubulaire proximale: défaut de production NH <sub>3</sub>

pH mauvais outil pour différencier origine rénale/extra-rénale

**III – Les signes cliniques de l'alcalose métabolique :**

- La bradypnée traduit la tentative de compensation respiratoire (hypoventilation) ;
- L'hypoxémie ;
- La vasoconstriction (ces deux signes sont communs à l'angor) ;
- Les signes en rapport avec les troubles métaboliques associés : hypocalcémie et hypokaliémie ;
- Les troubles neuromusculaires (tétanies, crampes neuromusculaires et secousses myocloniques).

Pour qu'il y ait une alcalose métabolique, il faut un excès de charge alcaline (**facteur de génération**) , et un **facteur rénal de maintien**.

**1/ Les facteurs de génération :**

**A. Extra-rénaux :**

Les vomissements par exemple conduisent à une perte de Chlore digestif, donc une production reflexe de bicarbonates.

**B. Rénaux :**

L'hyperaldostéronisme (primaire ou secondaire) stimule la réabsorption de sodium et la sécrétion de protons et de potassium => production rénale de bicarbonates.

## 2/ Le facteur rénal de maintien = augmentation du Tm des bicarbonates :

Par exemple, lors de vomissements, tant que le Tm des bicarbonates reste normal, il y a peu ou pas d'augmentation de la bicarbonatémie possible, et donc pas d'alcalose.

Les deux grands facteurs de maintien de l'alcalose et donc d'une augmentation du Tm des bicarbonates sont :

- la DEC (active la NHE via l'angiotensine II => baisse du DFG)
  - l'hypokaliémie (augmente le Tm et stimule la production de NH<sub>4</sub>)
  - (- l'augmentation de la PCO<sub>2</sub>)

On reprend l'exemple des vomissements : les bicarbonates générés sont éliminés (car Tm normal) mais avec du sodium. On a donc une déshydratation par perte de sodium rénale (à ne pas confondre avec la perte de chlore digestive) => hyperaldostéronisme secondaire et hypokaliémie. Dans le cas des vomissements les deux grands facteurs de maintien de l'alcalose sont présents.

Dans le cas d'un hyperaldostéronisme primaire (adénome de Conn), on a une augmentation du VEC, le seul facteur de maintien est l'hypokaliémie.

Pour savoir quelle est l'origine d'une alcalose métabolique, le facteur discriminant est le facteur de maintien. On différencie donc les alcaloses métaboliques en deux formes :

- **les alcaloses de « contraction »** (hypokaliémie + DEC)
- **Les alcaloses avec HTA** (hypokaliémie + HEC)

### Approche diagnostique étiologique globale des alcaloses métaboliques

Facteur discriminant = Facteur de maintien

HypoK + DEC → Alcalose de contraction (HyperAldo laire)

HypoK + HEC → Alcalose avec HTA (HyperAldo laire)

	Perte H <sup>+</sup> (Gain HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> )	Perte Na	Facteurs de maintien
<b>Vomissements</b>	Digestive	Rénale	DEC - HypoK
<b>Diurétiques - Tubulopathie</b>	Rénale	Rénale	DEC - HypoK
<b>Adénome de Conn</b>	Rénale	Pas de perte de Na	HypoK