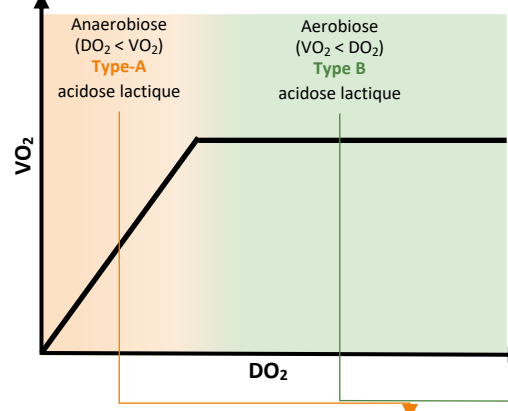
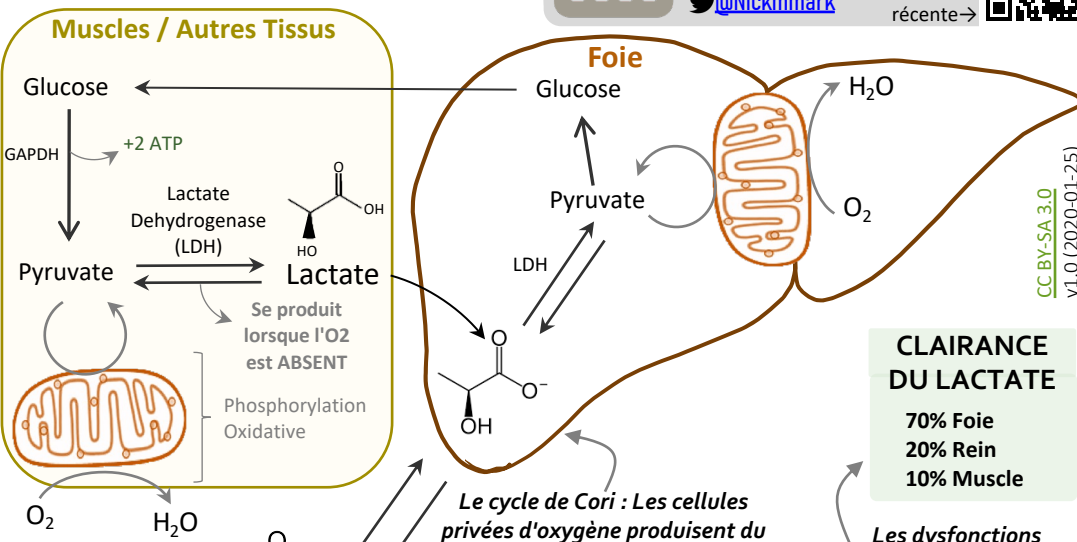


**DEFINITIONS:**

- **L'acide lactique** est un substrat endogène de la néoglucogénèse, qui est constamment produit par les muscle et d'autres tissus et qui augmente avec l'exercice/activité. L'acide lactique n'est pas toxique, mais il peut causer une acidose métabolique et surtout, il peut être un marqueur de la gravité de pathologie.
- **Le lactate** est la base conjuguée de l'acide lactique (c'est pourquoi le RL ne provoque pas d'acidose)
- **L'Acidose latique** est définie par un lactate artériel  $\geq 2$  mmol/L ET un pH  $< 7.35$

**RÔLE DANS LA MALADIE :**

L'acide lactique peut être élevé en cas de maladie grave en raison d'un **mauvais apport en O<sub>2</sub> (Type A)** ou **mauvaise utilisation de O<sub>2</sub> par les cellules (Type B)**. Dans de rares cas, un énantiomère du lactate (D-lactate) peut être produit par les bactéries intestinales (en cas de prolifération bactérienne), provoquant un autre type d'acidose lactique. L'élévation de l'acide lactique est associé à un sepsis sévère, mais sa clairance n'est pas fiable comme critère d'évaluation d'une réanimation.



- Dans le sepsis, l'élévation du lactate peut être due à une augmentation du tonus  $\beta^2$  adrénergique plutôt qu'à une hypoperfusion périphériques.
- Les patients septiques présentant une élévation du lactate ont généralement une circulation et un apport en oxygène majoré.

A souligner: Lors d'un sepsis, augmenter l'apport d'o<sub>2</sub> (DO<sub>2</sub>) n'augmente pas forcément la consommation d'o<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>) ni la clairance du lactate.

## TYPE A: ALTÉRATION DE L'APPORT EN OXYGÈNE (DO<sub>2</sub>)

**DIMINUTION APPOINT O2**

Envisager étiologies qui nuisent à une perfusion adéquate:

- Hypotension & Hypovolémie
- Trauma & brulure
- Choc Cardio. & Septique
- Anémie Sévère
- Arrêt Cardiaue
- Hypoxémie Sévère
- Ischémie Régionale
- Syndrome de Compartiment

**AUGMENTATION DEMANDE O2**

Envisager les étiologies qui augmentent la consommation d'O<sub>2</sub>

- Stress / Douleur / Exercice
- Fièvre
- Hypothermie & Frissons
- Crises epileptique
- $\beta$ eta-Agonistes
- $\uparrow$  travail respiratoire
- Infection des tissus mous
- Ischemia Mésentérique
- Dysfonction Microcirculatoire

## TYPE B: ALTERATION UTILISATION O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>)

**DROGUES / TOXINS**

- Propofol (PRIS),
- Acide Valproïque
- Biguanides (Metformine)
- Linezolid, Lactulose
- Antiretroviraux VIH (esp. NRTIs)
- Acetaminophen/Paracetamol
- Ethanol, Methanol & Autres alcools
- Dérivés nitrées
- Autres (ie. Ricine, Strychnine, Niacine, Salicylates, Isoniazide)

**DETERIORATION CLAIRANCE**

- Insuffisance hépatique
- Insuffisance rénale
- Dysfonction mitochondrial
- Troubles congénitaux du métabolisme

**AUTRES**

- Infections (ex. VIH, Paludisme, Sepsis)
- Malignité (Leucémie/Lymphome)
- Diabetes +/- Acido-cétose
- Acidose lactique Alcoolique
- Deficiences (Thiamine B1 & Biotine B8)

## TYPE D: PROLIFERATION BACTERIENNE

- Se présente comme une acidose à TA avec lactate négatif. Difficile à diagnostiquer car elle nécessite une analyse séparée du D-lactate.

- Se voit dans le **Syndrome du grêle court**, où une baisse de la digestion des glucides entraîne la présence de sucres supplémentaires dans le côlon.

- Bactéries fermentent et transforment ces sucres en D-Lactate.

- L'Acidocétose diabétique et la prise de propylène glycol ont aussi été associées à l'accumulation de D-Lactate

