

Equilibre acidobasique

Dr Salmi

Définitions :

Acide : molécule capable de libérer des ions H^+

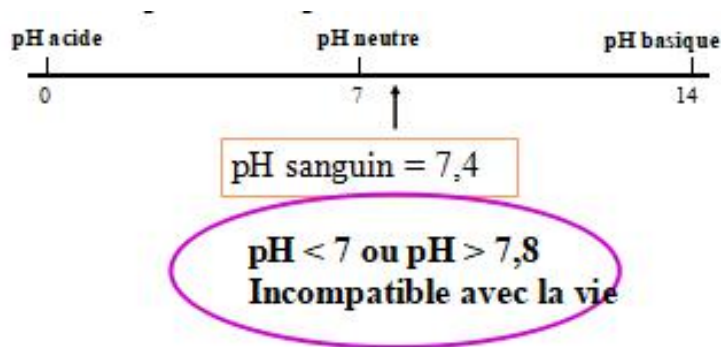
Base : molécule capable de capter des ions H^+

Equilibre acido-basique

l'organisme contient des composés acides et des composés basiques qu'il doit maintenir à un état d'équilibre constant

L'équilibre acido-basique évalué grâce au **pH** qui reflète la concentration d'ions H^+ libres dans une solution

Plus le pH est bas plus la solution est acide



pH organisme = 7,4 +/- 0,05

$pH = -\log[H^+]$

(limites compatibles avec la vie = 6,6 à 7,7 +/- 0,1)

le métabolisme Caire produit 50 à 100 mmol/j d'ions H^+ , éliminés par 2 voies :

- systèmes tampons (Caire, plasmatique et globulaire)
- organes excréteurs (rein, poumon, foie)

Sources d'acides

Production de CO_2 = acide volatil

Production d'ions H^+ = acide non volatil ou métabolique

Production de CO_2

Résulte du métabolisme oxydatif cellulaire $H_2O + CO_2 \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons H^+ + HCO_3^-$

Éliminé par les poumons lors de l'expiration --> évite l'accumulation d' H^+

Dans des conditions normales: ni gain, ni pertes d' H^+ à partir de cette source

Production d'ions H^+

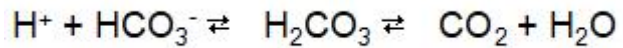
- Proviennent de l'alimentation (sulfates, acide urique, acide lactique...)
- HCl produit par l'estomac
- Substances médicamenteuses
- Élimination par le rein

Régulation du pH

1. Systèmes tampons
2. Rôle des poumons (régulation immédiate)
3. Rôle du rein (régulation non immédiate)

SYSTEMES TAMPONS

Tampons extra-Caires : les bicarbonates



Tampons intraCaires : Hb / Protéines / Phosphates

Équation d'HENDERSON- HESSELBALCH

$$pH = 6,10 + \log \frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]} = 6,10 + \log \frac{[HCO_3^-]}{0,03 PaCO_2}$$

(0,03 = coef de solubilité du CO₂ dans le plasma)

3 facteurs sont donc interdépendants dans ce système tampon : le pH, la PaCO₂ et les HCO₃⁻

ORGANES EXCRETEURS

la régulation respiratoire

réponse dépendant du pH

* la ↓ des HCO₃⁻ entraîne une ↓ du pH responsable d'une hyperventilation (Kussmaul) qui vise à la ↓ PaCO₂ et les H₂CO₃

* inversement, l'alcalose métabolique entraîne une hypoventilation et donc une ↑ de la PaCO₂

la régulation rénale

l'élimination des ions H⁺ se fait par 3 mécanismes :

- La réabsorption des bicarbonates
- L'excrétion des ions H⁺ sous forme d'acidité titrable et d'ions ammonium
- La régénération des bicarbonates

la régulation hépatique

cycle de l'uréogénèse = acidifiant

synthèse de la glutamine = alcalinisant

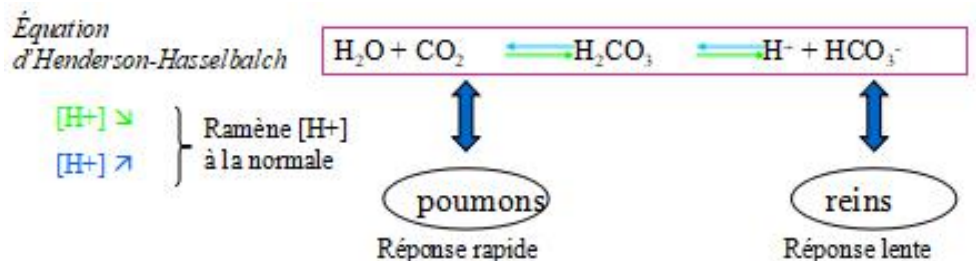
* L'acidose diminue la synthèse d'urée et augmente celle de la glutamine

* L'alcalose détermine une réaction inverse

Systèmes tampons

Le principal : H₂CO₃ (acide carbonique) / HCO₃⁻ (bicarbonate)

maintient le pH de l'organisme constant en associant les ions H⁺ avec des composés basiques (neutralisation)



Il existe d'autres systèmes tampons dans l'organisme

Protéines plasmatiques }
 Phosphates (rôle mineur) } composés acides ou basiques

Systèmes globulaires (l'hémoglobine)

Régulation par les poumons :

Rôle : assurer le rejet de CO₂ produit dans l'organisme pour maintenir constante la pCO₂ et donc le pH (la [H⁺] varie avec la pCO₂)

Toute modification du pH entraîne une modification de la ventilation

D'après l'équation d'Henderson-Hasselbalch : $pH = pK + \log \left(\frac{[HCO_3^-]}{pCO_2} \right)$

pH ↓ —————> hyperventilation pour ↓ pCO₂

pH ↑ —————> hypoventilation pour ↑ pCO₂

Cependant efficacité limitée car l'hyperventilation ne peut être augmentée indéfiniment et l'hypoventilation doit rester compatible avec la vie

Régulation par le rein:

Plus longue à réagir en cas de perturbations cependant moyen très efficace de lutte contre l'acidose et l'alcalose

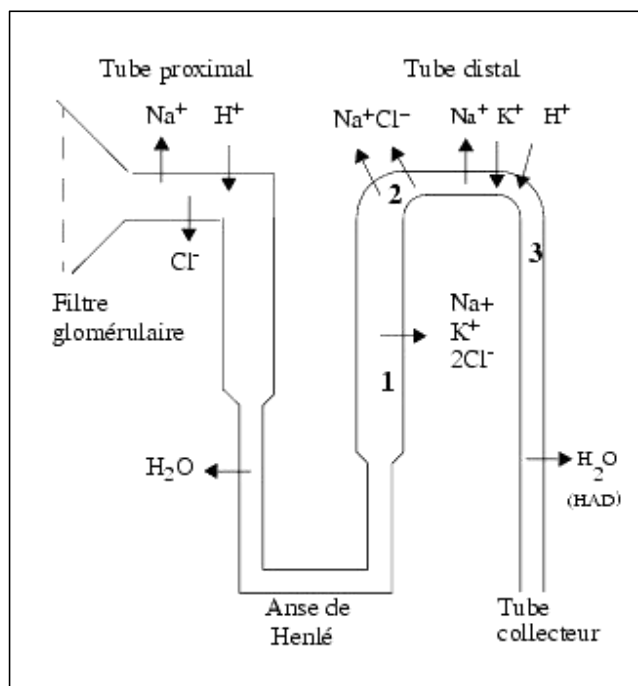
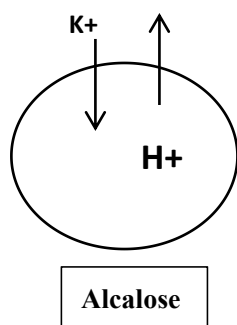
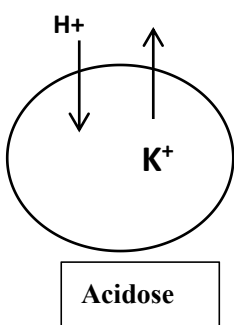
Le rein peut :

- Réabsorber la quasi totalité des HCO₃⁻ filtrés (acidose) ou les excréter (alcalose)
- Éliminer les ions H⁺ en générant des HCO₃⁻ qui seront réabsorbés

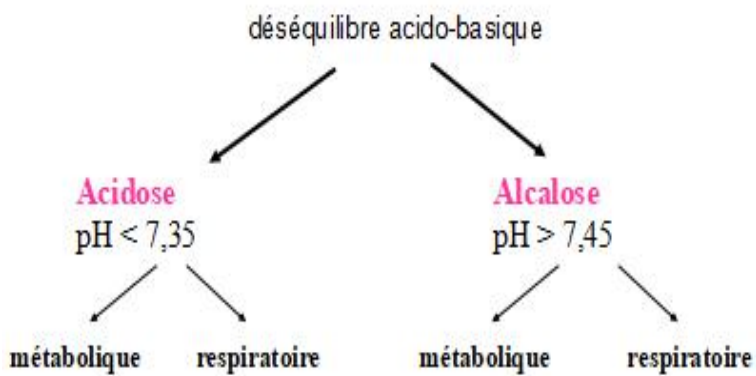
✓ Sécrétion des ions H⁺ qui ont été tamponné dans le sang par HCO₃⁻

- ✓ Rein réabsorbe HCO₃⁻ en totalité à l'état normal

Échanges cellulaires au cours des troubles acido-basique



Déséquilibre acido-basique



Désordre	pH	[H ⁺]	désordre primaire	réponse
Acid Met	↓	↑	↓ [HCO ₃]	↓ pCO ₂
Alc Met	↑	↓	↑ [HCO ₃]	↑ pCO ₂
Acid Resp	↓	↑	↑ pCO ₂	↑ [HCO ₃]
Alc Resp	↑	↓	↓ pCO ₂	↓ [HCO ₃]

Troubles avec compensation

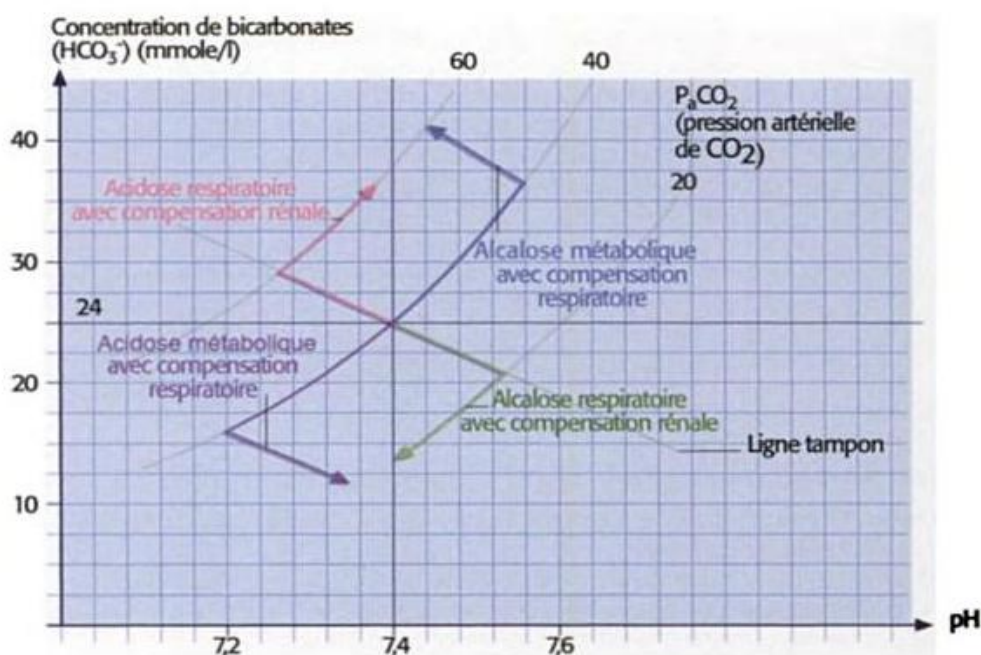
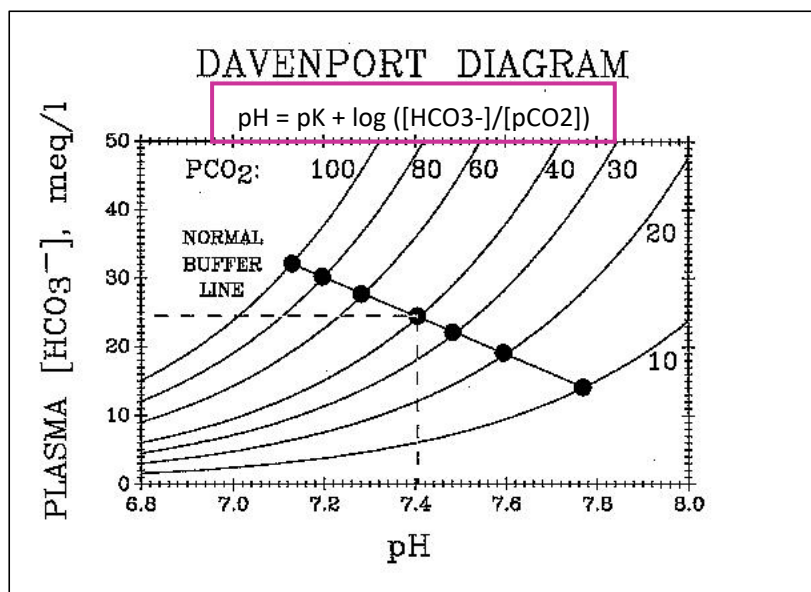


Diagramme de DAVENPORT



ACIDOSE METABOLIQUE

Par perte de HCO_3^-



Par accumulation d'ions H^+

clinique

- ✓ pulmonaire : hyperventilation
- ✓ neuro : obnubilation coma
- ✓ cardiovasc : dépression myocardique pour $\text{pH} < 7,20$, FV par \searrow du seuil d'excitabilité, effet direct vasodilatateur artériel (compensé par \nearrow des catécholamines) et effet vasoconstricteur veineux
- ✓ digestif : anorexie, nausées, vomissements

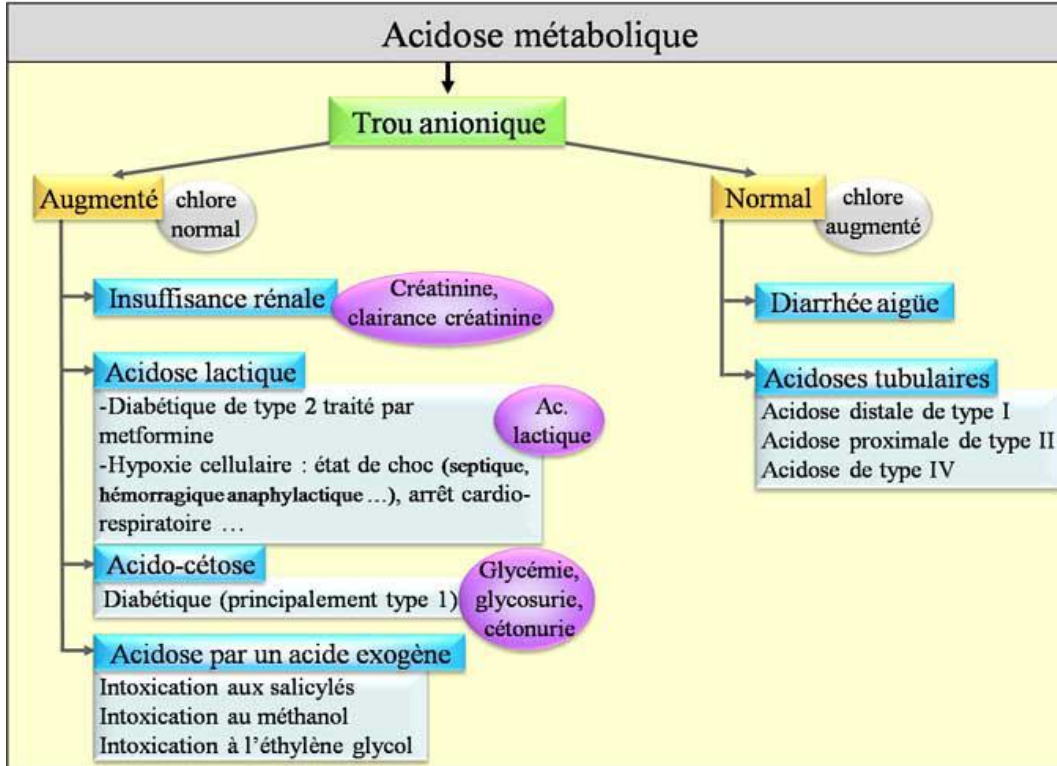
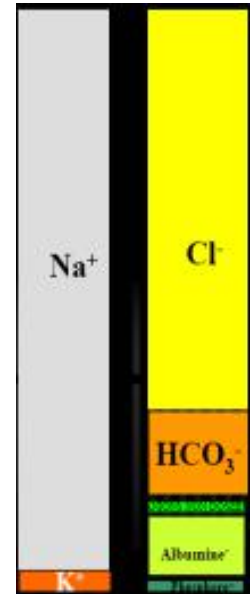
biologie

- \searrow pH , HCO_3^- et hypocapnie compensatrice
- hyperkaliémie fréquente, variétés hypokaliémiques possibles
- TA plasmatique normal ou augmenté

Calcul du **trou anionique** car oriente sur l'origine de l'acidose
 accumulation d'acides \longrightarrow TA \uparrow

$$* \text{TA} = (\text{Na}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

N = 12 ± 4 mmol/l



étiologies

* à TA normal, hyperchlorémiques (tableau I)

* à TA élevé : (tableau II)

3 étiologies principales 1/ acidocétose 2/ acidose lactique 3/ toxique

Tableau I : Acidoses métaboliques à TA normal

hypo ou normokaliémique	hyperkaliémique
<ul style="list-style-type: none"> - diarrhée - fistule pancréatique - dérivation urinaire 	
<p>-acidoses tubulaires rénales :</p> <ul style="list-style-type: none"> •proximales : <ul style="list-style-type: none"> - uricosurie, - phospho-amino-acidurie, - résistance aux alcalins •distales : <ul style="list-style-type: none"> - atteinte osseuse, - kaliurie, - hypercalciurie <p>- inhibiteurs de l'anhydrase carbonique</p>	<p>Hypoaldostéronisme</p> <ul style="list-style-type: none"> -hyporéninisme -insuffisance surrénalienne primitive

Tableau II : Acidoses métaboliques à TA élevé

ETIOLOGIES	ELEMENTS DU DIAGNOSTIC	ETIOLOGIES	ELEMENTS DU DIAGNOSTIC
Insuf. rénale chronique	Anamnèse, azotémie, créatininémie, clearance de la créat, calcémie, Hb	<p>Acidose lactique :</p> <p><u>Type A</u> : hypoxie tissulaire</p> <ul style="list-style-type: none"> > \ perf. Tissulaire > \ CaO₂ > / demande <p><u>Type B</u> : oxygénation tissulaire normale</p> <ul style="list-style-type: none"> > toxiques > mal. Métaboliques hépatiques ou rénales > acidose lactique idiopathique 	<p>Lactates > 5 mmol/l</p> <p>Hypotension, choc, arrêt circulatoire, IVG aiguë</p> <p>Anémie aiguë, Héorragie, intoxic. CO, hypoxémie</p> <p>Convulsions</p> <p>Éthanol, biguanides, isoniazides, cyanure</p> <p>Déficit de la néoglycogénèse</p> <p>Troubles de l'oxydation des pyruvates</p>
<p>Acido-cétose:</p> <p>Jeûne</p> <p>DID</p> <p>Intox alcoolique</p> <p>Glycogénose type I,</p> <p>troubles de la néoglycogénèse</p>	<p>Acide β-hydroxy-butyrique, acide acéto-acétique, glycémie, alcoolémie</p>		
		<p>Toxiques</p> <p>Aspirine</p> <p>Méthanol</p> <p>Ethylèneglycol</p> <p>paraldéhyde</p>	<p>Clinique, salicylémie</p> <p>Tbles neuro, visuels. Méthanolémie } Tbles neuro, rénaux, cardiopulm } Cristaux d'oxalates dans les urines }</p> <p>TO>15 mOsm/l</p>

Traitement

Le traitement étiologique est toujours essentiel, quelle que soit la cause de l'acidose métabolique

Le traitement symptomatique fait appel à l'alcalinisation. Il reste indiqué dans certaines situations particulières telles la fuite importante de HCO₃⁻ d'origine urinaire ou digestive

Acidose respiratoire

Anomalie primaire : $p\text{CO}_2 \uparrow$

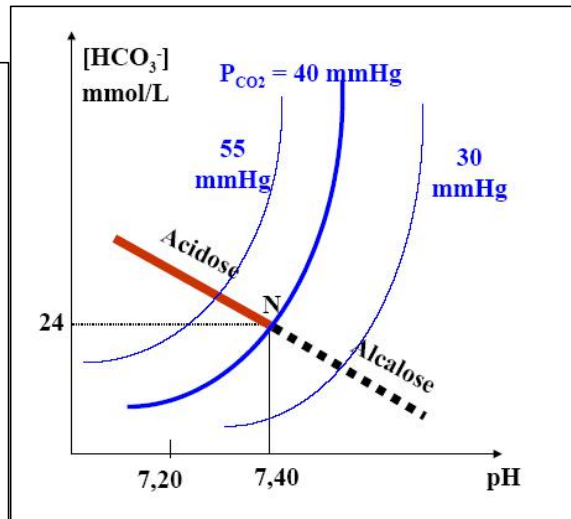
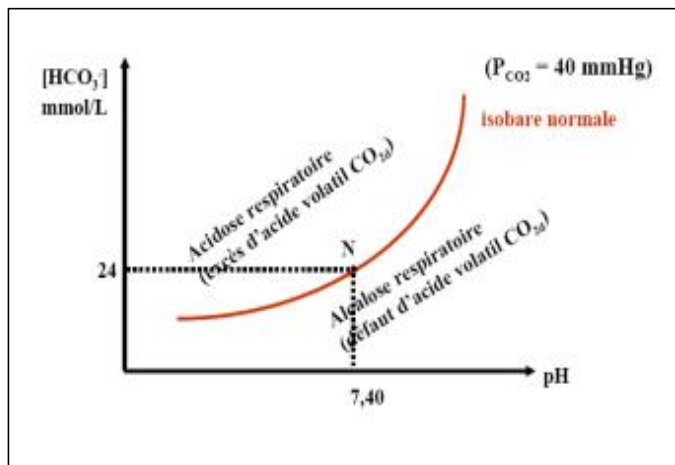
Compensation de l'organisme grâce au rein (réponse tradive) : $\text{HCO}_3^- \uparrow$ en augmentant excrétion d' H^+

Si $\uparrow \text{HCO}_3^-$ est suffisante \longrightarrow l'acidose est compensée le pH revient à la normale

↗ PaCO_2 par hypoventilation alvéolaire

avec \searrow pH variable selon la compensation rénale

Troubles respiratoires



clinique :

➤ hypercapnie aiguë :

HTA, ↗ Q_c , HTIC et ↗ DSC

Rétention hydrosodée

Neuro : nausées, vomissements, flapping, céphalées, agitation, confusion ...

➤ Hypercapnie chronique :

Cœur pulmonaire chronique

HTAP

Troubles du rythme

biologie :

hypercapnie – hypoxémie

↗ HCO_3^- dans les Acidoses Respiratoires chroniques

Tableau III : étiologies des acidoses respiratoires

Acidoses respiratoires	
aiguës	chroniques
<p>Obstruction des voies aériennes : Inhalation, laryngospasme, bronchospasme sévère, obstacle des VAS</p> <p>Dépression des centres respi : AG, sédatifs, Trauma crânien, AVC</p> <p>Défaillance cardiovasc : Arrêt cardiaque, OAP grave</p> <p>Déficits neuromusculaires : Botulisme, tétanos, Guillain-Barré, myasthénie, toxiques (curares), hypoK⁺</p> <p>Atteinte thoraco-pulmonaire : PNO, hémithorax, pneumonie sévère, SDRA</p> <p>Ventilation artificielle : Volume/minute insuffisant</p>	<p>Obstruction des voies aériennes : BPCO</p> <p>Dépression des centres respi : Surdosage chronique en sédatifs, syndrome de Pickwick, tumeur cérébrale</p> <p>Déficits neuromusculaires : Poliomyélite, SLA, SEP, myopathies, paralysie diaphragmatique, myxoedème</p> <p>Atteinte thoraco-pulmonaire : Cyphoscoliose, fibrose pulmonaire, hydrothorax, obésité, ascite, altération de la mécanique diaphragmatique</p>

Traitement :

- correction de l'hypoventilation alvéolaire
- fluidifiants, broncho-dilatateurs, corticoïdes ...
- ventilation mécanique si nécessaire

Alcalose métabolique

- Anomalie primaire : HCO₃⁻
- Réponse immédiate du poumon pour compenser : pCO₂
- ↗ HCO₃⁻ par perte excessive d'ions H⁺ ou par rétention d'ions HCO₃⁻
pH > 7,45
- l'alcalose métabolique est plus grave que l'acidose métabolique à variations de pH comparables
- Surcharge en bicarbonates
- Hypokaliémie (transfert intracellulaire d'ions H⁺)
- Alcalinisation excessive des acidoses
- Hyperalimentation, antiacides,

l'hypovolémie, l'hypokaliémie, l'hypochlorémie, l'hyperaldostéronisme entretiennent cette alcalose métabolique

La compensation respiratoire est l'hypoventilation avec ↗ de la PaCO₂

clinique :

- a. neuromusculaire : agitation, confusion, contractures musculaires, crises convulsives, coma
- b. cardiovasculaire : TDR ventriculaires et supraventriculaires, ne régressant qu'avec la normalisation du pH
- c. respiratoire : hypercapnie et hypoxémie

biologie :

- ↗ HCO_3^- , ↗ pH, hypercapnie compensatrice
- hypochlorémie (pertes digestives ou urinaires) ± hyponatrémie
- hypokaliémie fréquente
- parfois hypophosphorémie, hypocalcémie, hypoMg²⁺
- chlorurèse dépendant de l'étiologie :
 - < 15mmol/l : vomissements, aspiration gastrique, diurétiques au long cours ...
 - >15 mmol/l : excès de minéralo-corticoïdes, diurétiques (début TTT), surcharge en alcalins, hypoK⁺ sévère

Traitement :

- ✓ traitement étiologique +++
- ✓ apport de chlorures dans les alcaloses Métaboliques chlorosensibles (NaCl et KCl)
- ✓ agents acidifiants si l'alcalose est majeure (pH > 7.6) [attention au chlorhydrate d'arginine et de lysine, CI chez l'insuf. rénal et hépatique]
- ✓ épuration extra-rénale

Anomalie primaire : pCO₂ (hypocapnie) d'origine respiratoire
Compensation par le rein : HCO₃⁻

clinique :

Alcalose Respiratoire aiguë :

Neuro : céphalées, confusion, crises comitiales (par ↘ DSC)

Cardiovasc : ↘ Qc et TA chez patients sous AG

Alcalose Respiratoire chronique :

Le plus souvent asymptomatique

biologie :

↘ PaCO₂ et des HCO₃⁻

K⁺ normal ou ↘

Tableau IV : étiologies des alcaloses respiratoires

Alcaloses respiratoires

H hyperventilation alvéolaire d'origine centrale

- ❖ volontaire : anxiété, douleur
- ❖ involontaire : -> atteinte neuro : TC, encéphalite, méningite, tumeur cérébrale, AVC
 - > toxique : salicylés, aminophylline, catécholamines
 - > fièvre, sepsis, encéphalopathies métaboliques, grossesse

hyperventilation alvéolaire par hypoxie tissulaire

baisse de la F_iO_2 , altitude, intoxication au CO, anémie intense, insuf. Circulatoire majeure, shunt droite-gauche, tbles du rapport ventilation/perfusion, fibrose pulmonaire

AAutres

Hémodialyse, ventilation mécanique mal conduite

Traitement :

Patients en VC : ↘ ventilation/minute

Patients en VS : s'assurer qu'il ne s'agit pas d'une hypoxémie → oxygénothérapie

Technique de ponction des gaz du sang :

Ponction artérielle à 45° de l'artère radiale (au niveau du poignet)

- 1) Prélèvement analysé sans délai (<20 min)
- 2) Prélèvement sur seringue héparinée
- 3) Pas de bulle d'air dans la seringue (anaérobiose stricte)
- 4) Indiquer la température du malade



	pO_2	pCO_2
Sang artériel	80 à 100 mmHg	35 à 45 mmHg
Sang veineux	37 à 40 mmHg	42 à 48 mmHg

L'oxygène est présent dans le sang sous forme :

- * Liée à l'Hb (SaO₂)
- * Dissout (pO₂)

SaO₂ = saturation en oxygène de l'Hb dans le sang artériel (HbO₂/Hb totale)

Lactates : Témoin d'une souffrance tissulaire N = 0,5 à 2 mmol/l.

Comment interpréter un GdS:

1. Le pH: acidose ou alcalose ?

2. La PaCO₂ et les bicarbonates: respiratoire ou

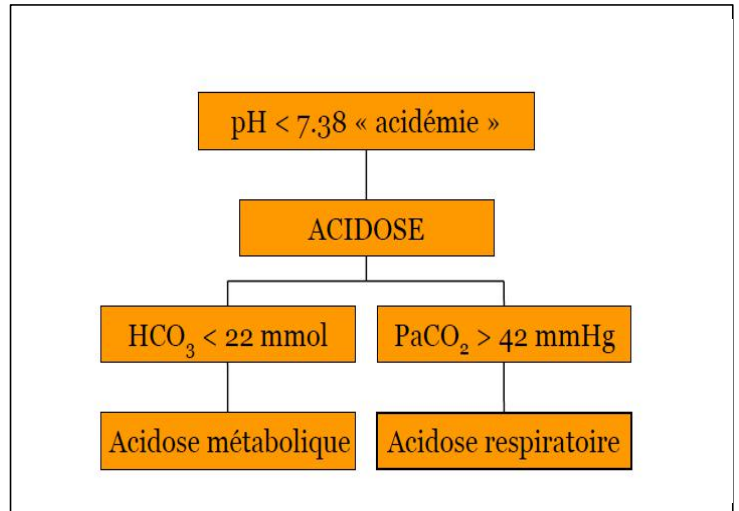
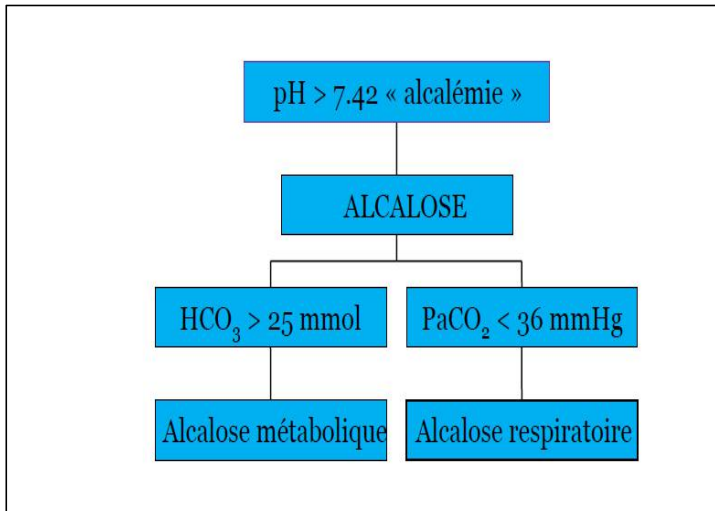
métabolique:

Est ce que la variation de **paCO2** explique la variation de **pH**: si

oui: composante **respiratoire**

Est-ce que la variation de **HCO3-** explique la variation de **pH**? Si oui, composante **respiratoire**

3. Compensée ou non compensée? : aigue ou chronique



Résumé

	pH	HCO ₃ ⁻	PCO ₂
Acidose métabolique	↓	↓	↓
Alcalose métabolique	↑	↑	↑
Acidose respiratoire	↓	↑	↑
Alcalose respiratoire	↑	↓	↓

Exercice

pH < 7.38

pCO₂ > 42 mmHg

HCO₃⁻ normaux

Acidose respiratoire

Exercice

pH > 7.42

HCO₃⁻ > 28 mmol/L

pCO₂ normale ou augmentée

Alcalose respiratoire

Patient admis pour une pneumonie

- Cliniquement: polypnée et tirage respiratoire
- Gaz du sang artériels:
 - $paO_2 = 55$ mmHg
 - $pH = 7.54$
 - $paCO_2 = 25$ mmHg
 - $HCO_3^- = 20$ mmHg
- Quel est le trouble acido basique ?
- Quel est le mécanisme ?

Patiente hospitalisée pour un asthme aigu grave

- Cliniquement: tirage respiratoire intense, pauses respiratoires, somnolence
- Gaz du sang artériels:
 - $paO_2 = 50$ mmHg
 - $pH = 7.27$
 - $paCO_2 = 64$ mmHg
 - $HCO_3^- = 26$ mmHg
- Quel est le trouble acido basique ?
- Quel est le mécanisme ?

Patient admis pour bronchopneumopathie chronique obstructive post tabagique)
Cliniquement: bien

- Gaz du sang artériels:
 - $paO_2 = 60$ mmHg
 - $pH = 7.41$
 - $paCO_2 = 50$ mmHg
 - $HCO_3^- = 31$ mmol/L
- Quel est le trouble acido basique ?

Patient est prise en charge au SAU pour un syndrome polyuropolydipsique , fortement évocateur de diabète

- Cliniquement: polypnée et déshydratation
- Gaz du sang artériels:
 - $paO_2 = 100$ mmHg
 - $pH = 7.26$
 - $paCO_2 = 23$ mmHg
 - $HCO_3^- = 10$ mmol/L
- Quel est le trouble acido basique ?