

Troubles de l'équilibre acide base

Dr GUETTECHE Choubeila réanimation médicale

Objectifs

- Connaître les mécanismes physiopathologiques des troubles de l'équilibre acide base.
- Connaître les conséquences des troubles acide base.

Plan

1. Introduction
2. Rappel physiologique
3. Troubles de l'équilibre acide base
 - Acidose métabolique
 - Acidose respiratoire
 - Alcalose métabolique
 - Alcalose respiratoire

1 - Introduction

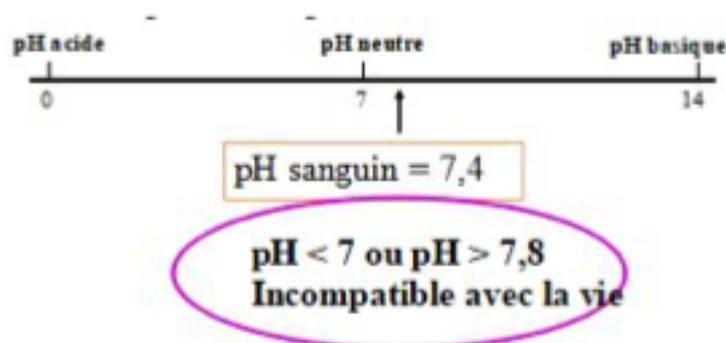
Définitions :

Acide : molécule capable de libérer des ions H^+ , **Base** : molécule capable de capter des ions H^+

Equilibre acido-basique

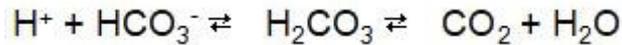
l'organisme contient des composés acides et des composés basiques qu'il doit maintenir à un état d'équilibre constant

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



le métabolisme cellulaire produit 50 à 100 mmol/j d'ions H⁺:

la régulation se fait par les systèmes tampons (Cellulaire, plasmatique et globulaire) et les organes excréteurs (rein, poumon)



Sources d'acides

Production de CO₂ = acide volatil

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

Production de CO₂

Résulte du métabolisme oxydatif cellulaire

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 des reins régulation non immédiate

SYSTEMES TAMPONS

Les tampons sont des molécules capables de limiter les variations de pH en remplaçant un acide fort par un acide faible. Il s'agit toujours de la base conjuguée forte d'un acide faible ayant une grande affinité pour les ions H⁺. Ainsi, le système tampon peut capter ou donner un ion H⁺

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

Il existe d'autres systèmes tampons dans l'organisme

- Protéines plasmatiques
- Phosphates (rôle mineur)
- Systèmes globulaires (l'hémoglobine)

Tampons extra-Cellulaires : les bicarbonates

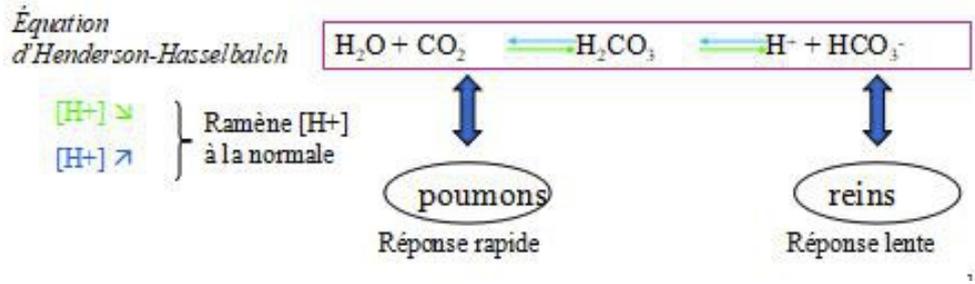
Tampons intracellulaires Hb / Protéines / Phosphates

Équation d'HENDERSON- HESSELBALCH

$$pH = 6,1 + \log[\text{HCO}_3^-] / \text{H}_2\text{CO}_3$$

$$pH = 6,1 + \log[\text{HCO}_3^-] / 0,03Pa\text{CO}_2$$

(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

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 diminue entraîne une hyperventilation pour diminuer pCO₂
- pH augmente entraîne une hypoventilation pour augmenter pCO₂

Cependant efficacité limitée car l'hyperventilation ne peut être augmentée indéfiniment et l'hypoventilation doit rester compatible avec la vie (une hypoventilation entraîne une hypoxie).

La régulation rénale

Plus longue à réagir en cas de perturbations cependant moyen très efficace de lutte contre l'acidose et l'alcalose Bien que tardif, le rôle des reins dans l'équilibre acido-basique est fondamental puisqu'en son absence les systèmes tampons seraient progressivement consommés et une acidose fatale apparaîtrait. Il s'agit d'éliminer les ions H⁺ produits par les métabolismes cellulaires ou apportés par une charge acide exogène et de reconstituer la masse des tampons utilisés pour lutter contre l'acidose métabolique

Le rein peut :

- 1- Réabsorber la quasi-totalité des HCO₃⁻ filtrés (acidose) ou les excréter (alcalose) Éliminer les ions H⁺ en générant des HCO₃⁻ qui seront réabsorbés
- 2-Sécrétion des ions H⁺ qui ont été tamponnés dans le sang par HCO₃⁻.
- 3- Rein réabsorbe HCO₃⁻ en totalité à l'état normal

Échanges cellulaires au cours des troubles acidobasique :

L'acidose associé à une hyperkaliémie

L'alcalose associé à une hypokaliémie

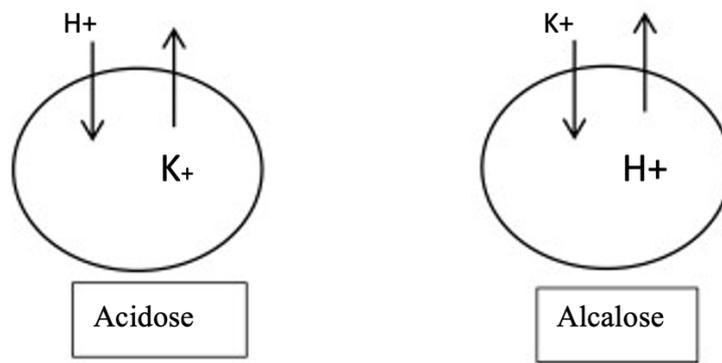


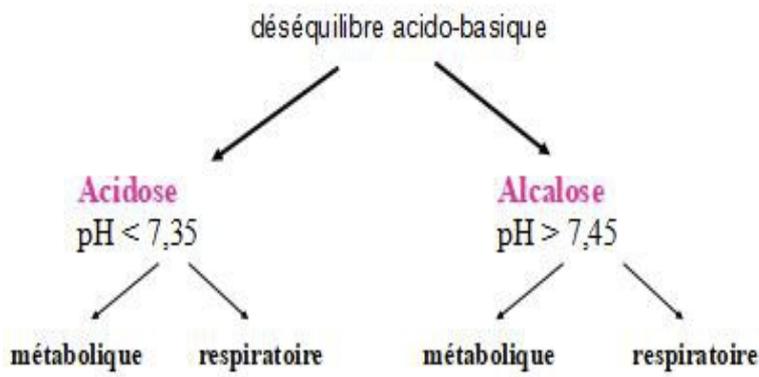
Figure 1: échanges cellulaire au cours de troubles acidobasique

La régulation hépatique

Le cycle de l'uréogénèse = acidifiant ,synthèse de la glutamine = alcalinisant

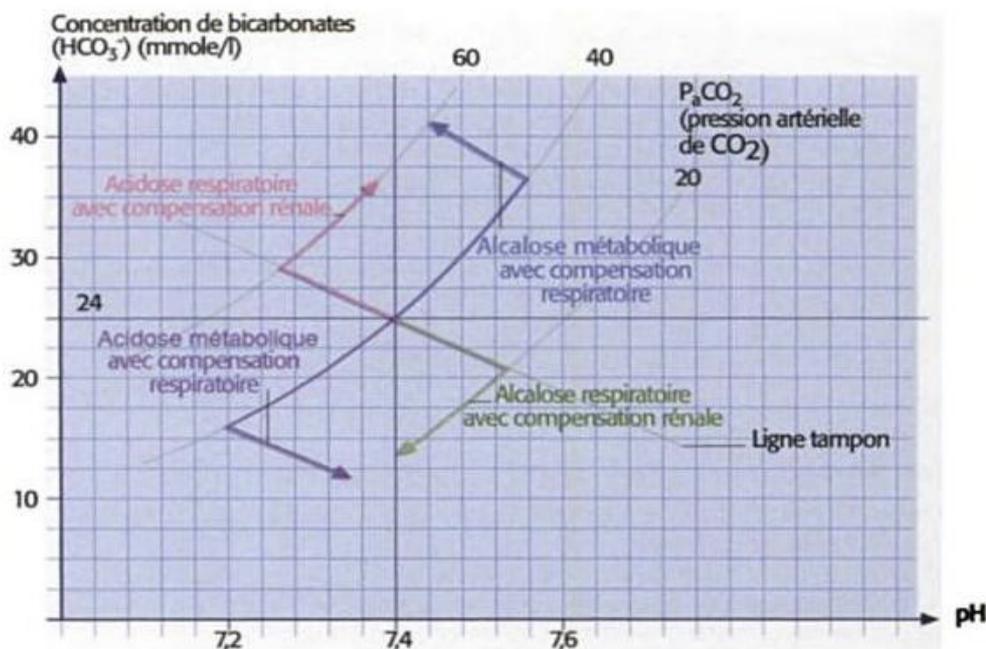
L'acidose diminue la synthèse d'urée et augmente celle de la glutamine L'alcalose détermine une réaction inverse

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



LES TROUBLES SIMPLES :

LES ACIDOSES :

L'acidose se définit comme un processus physiopathologique aboutissant à une augmentation de la concentration en protons plasmatique.

a. Les acidoses métaboliques :

- Définition de l'acidose métabolique :

L'acidose métabolique est définie par la présence d'un trouble acido-basique en lien avec une concentration plasmatique de bicarbonate inférieure à 20 mmol/L. L'association de ce trouble avec une diminution du pH est appelée « acidémie ». L'acidémie est souvent décrite comme « sévère » lorsque le pH est inférieur ou égal à 7,20. Le pH dépend de la profondeur de l'acidose et de la compensation respiratoire (PaCO_2) qui est une hyperventilation alvéolaire.

- Les mécanismes physiopathologiques des acidoses métaboliques :

Il convient de distinguer deux mécanismes physiopathologiques différents : l'accumulation d'un acide indosé (donneur d'ion H^+) et la perte primitive de bicarbonates.

Pour reconnaître le mécanisme, il faut calculer le trou anionique plasmatique, Un $\text{TAPc} \leq 20 \text{ mEq/L}$ signe une perte primitive de bicarbonate et un $\text{TAPc} > 20 \text{ mEq/L}$ signe une accumulation d'acide indosé.

$$(\text{TAP}) : \text{TAP} = [\text{Na}^+] + [\text{K}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-]) = 12 - 20 \text{ mEq/L}$$

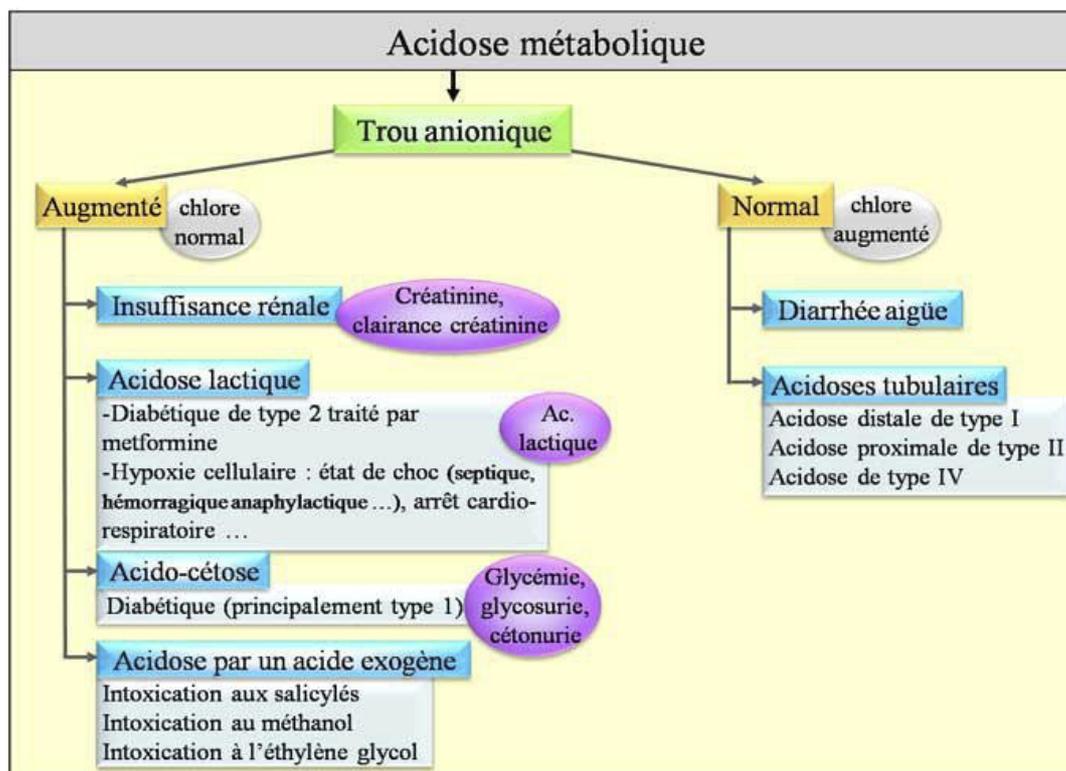


Figure 2: Les étiologies des acidoses métabolique

Tableau 2: acidoses métaboliques à trou anionique 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 3: Acidoses métaboliques à trou anionique élevé

ETIOLOGIES	ELEMENTS DU DIAGNOSTIC	ETIOLOGIES	ELEMENTS DU DIAGNOSTIC
<p>Insuf. rénale chronique</p>	<p>Anamnèse, azotémie, créatininémie, clearance de la créat, calcémie, Hb</p>	<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 saigné</p> <p>Anémie aiguë, Hémorragie, intox. CO, hypoxémie</p> <p>Convulsions</p> <p>Éthanol, biguanides, isoniazides, cyanure</p> <p>Déficit de la néoglycogénase</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, troubles de la néoglycogénase</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, cardi-opulm } Cristaux d'oxalates dans les urines }</p> <p>TO>15 mOsm/l</p>

Clinique

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

biologie

- \searrow pH , HCO^- 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

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 telle la fuite importante de HCO^- d'origine urinaire ou digesti

Acidose respiratoire

Anomalie primaire : $\text{PaCO}_2 \uparrow$ l'augmentation de la PaCO_2

Compensation de l'organisme grâce au rein (réponse tardive) : HCO_3^- en augmentant excrétion d' H^+

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

$\nearrow \text{PaCO}_2$ par hypoventilation alvéolaire, avec \searrow pH variable selon la compensation rénale

L'acidose respiratoire est définie par une augmentation de la PaCO_2 ($\text{PaCO}_2 > 42 \text{ mmHg}$). L'hypercapnie est toujours secondaire à une hypoventilation alvéolaire et l'hypoxémie est donc systématique qu'il y ait ou non une altération de la membrane alvéolocapillaire. Le pH dépend de l'importance de l'hypercapnie et de la compensation métabolique (élévation des bicarbonates). Cette dernière est en générale retardée de 24 à 48h ce qui permet de distinguer les hypoventilations alvéolaires aiguës (sans compensation) des acidoses chronique (avec compensation).

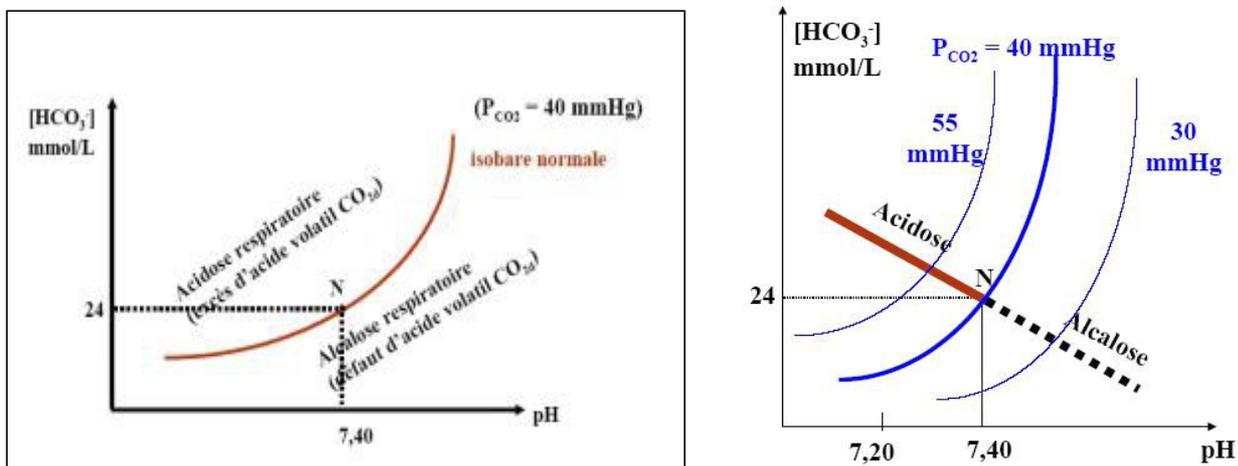


Figure 3: compensation de l'acidose respiratoire

Clinique :

1-hypercapnie aiguë:

HTA, $\nearrow \text{Qc}$, HTIC et \nearrow DSC Rétention

hydrosodée

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

2- Hypercapnie chronique :

Cœur pulmonaire chronique

HTAP

Troubles du rythme

Biologie :

Hypercapnie - hypoxémie

$\nearrow \text{HCO}^-$ dans les Acidoses Respiratoires chroniques

Tableau 4: Etiologies 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 La compensation respiratoire est l'hypoventilation avec ↗ de la PaCO₂ variations de pH
- ↗ 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 variation de PH comparables

Elle est définie par une augmentation des bicarbonates plasmatiques (HCO₃⁻ > 26 mmol/L). Elle est en général associée à une hypoventilation alvéolaire compensatrice

- Présentation clinique et éléments de gravité

Les signes cliniques sont rares mais peuvent associer plusieurs atteintes :

- Surcharge en bicarbonates
- Hypokaliémie (transfert intracellulaire d'ions H⁺)
- Alcalinisation excessive des acidoses
- Hyperalimentation, antiacides,

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, hypo Mg^{2+}
- chlorurèse dépendant de l'étiologie :
 - < 15 mmol/l : vomissements, aspiration gastrique, diurétiques au long cours ...
 - > 15 mmol/l : excès de minéralo-corticoïdes, diurétiques, surcharge en alcalins, hypo⁺ sévère

Traitement :

Traitement étiologique +++

- Apport de chlorures dans les alcaloses Métaboliques chlorosensibles (NaCl et Cl)
- agents acidifiants si l'alcalose est majeure (pH > 7.6) [attention au chlorhydrate d'arginine et de lysine, Cl chez l'insuffisance rénale et hépatique]
- épuration extra-rénale

L'alcalose respiratoire est définie par une capnie basse ($\text{PaCO}_2 < 38$ mmHg). La compensation métabolique est en général retardée

Anomalie primaire : pCO_2 (hypocapnie) d'origine respiratoire

Compensation par le rein : HCO_3^-

Clinique :

Alcalose Respiratoire aiguë :

Neuro : céphalées, confusion, crises comitiales (par ↘ débit sanguin cérébral) Cardiovasculaire : ↘ Qc et TA chez patients sous AG

Alcalose Respiratoire chronique :

Le plus souvent asymptomatique

biologie :

↘ PaCO_2 et des HCO_3^- + normal

ou ↘

Tableau 5: Etiologies des alcaloses respiratoire

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 ventilation contrôlée : \searrow 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 (SaO_2)

Dissout (pO_2)

SaO_2 = saturation en oxygène de l'Hb dans le sang artériel (HbO_2/Hb totale)

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

Comment interpréter un GdS:

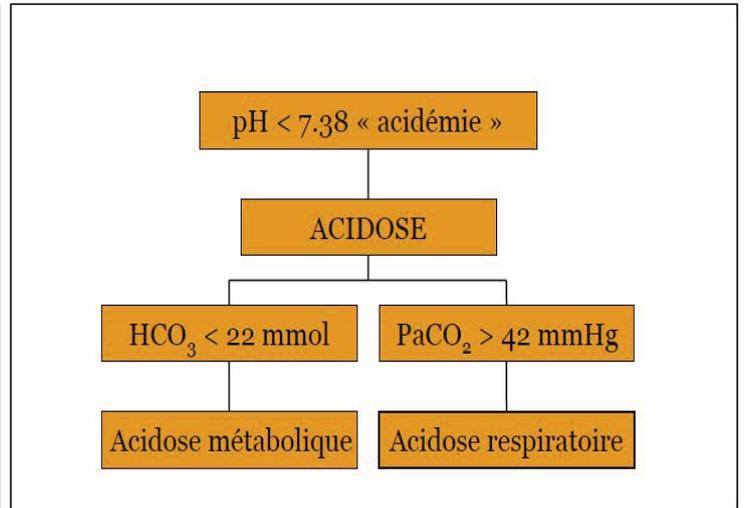
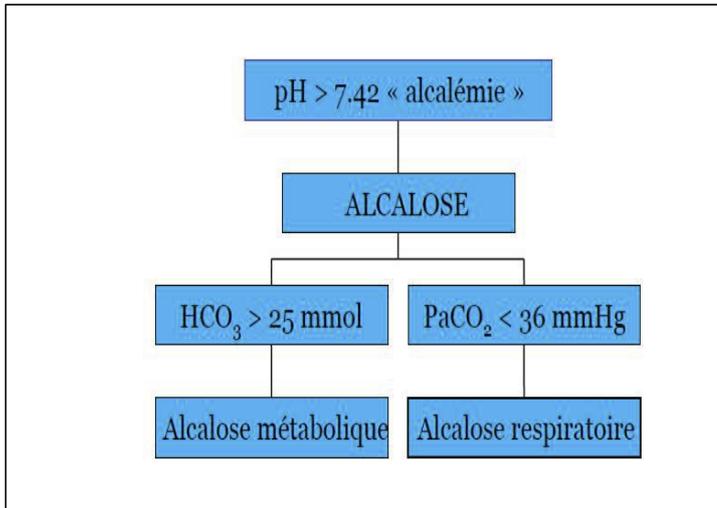
1. Le pH: acidose ou alcalose ?

2. La $PaCO_2$ et les bicarbonates: respiratoire ou

Est ce que la variation de PaCO_2 explique la variation de pH: si oui: composante respiratoire

Est-ce que la variation de HCO_3^- 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	↑	↓	↓

