

TROUBLES HYDRO-SODÉS ET ACIDO-BASIQUES

**U.E BASES MOLECULAIRES ET
CELLULAIRES DES PATHOLOGIES**

Dr. NAÏMI MOURAD

naimi@unice.fr

EAU ET SOLUTÉS

— GÉNÉRALITÉS —

Reproduction interdite sans l'accord des auteurs - Faculté de Médecine - UNS

Plan

A. Répartition de l'eau dans l'organisme

- Compartiments liquidiens / Contenu du secteur plasmatique

B. Les solutés

- Perméabilité sélective des membranes biologiques

C. Mécanismes d'échanges de l'eau et des solutés

C.1. Diffusion

- Application aux échanges gazeux

C.2. Osmose

- Osmolarité et Régulation du volume cellulaire

C.3. Transports actifs

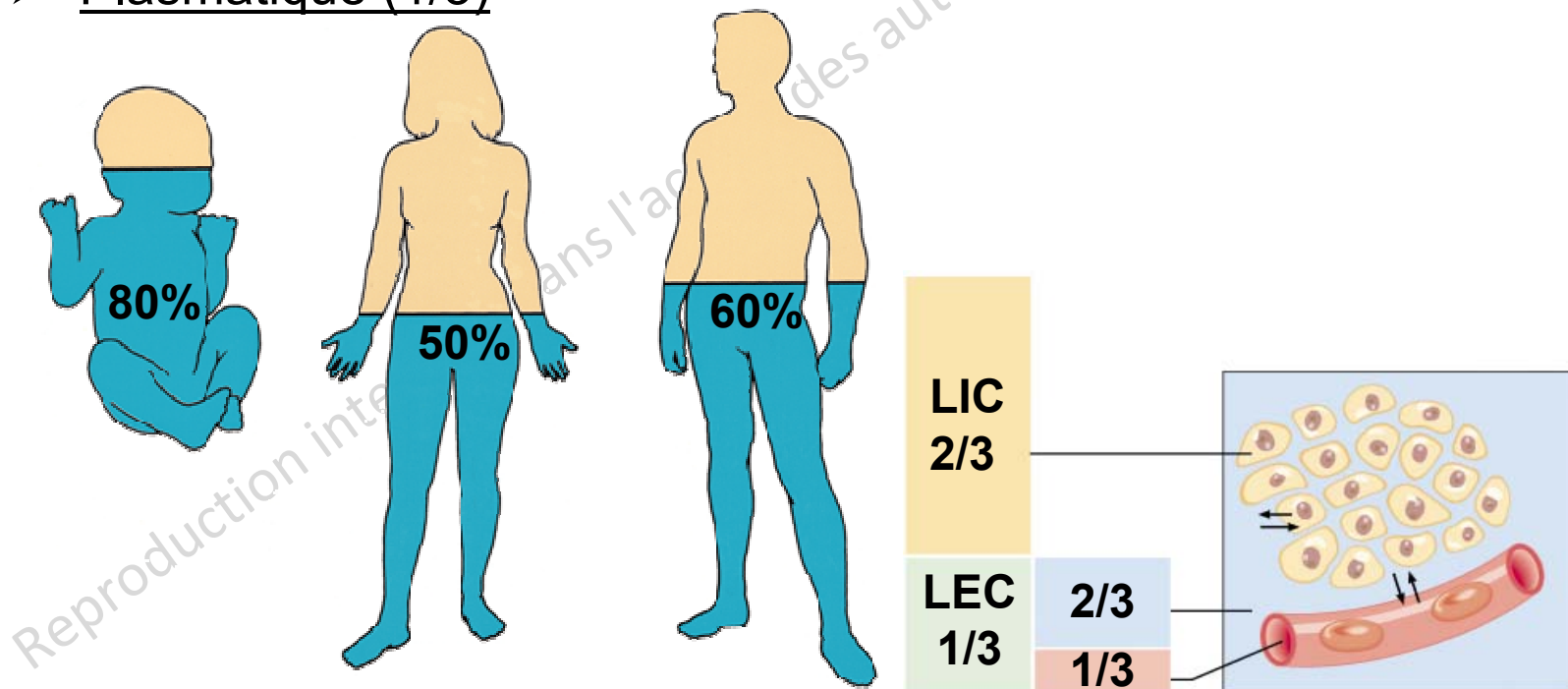
- Bilan sodé et Régulation du volume extracellulaire

C.4. Filtration

- Rein et Homéostasie hydroélectrolytique

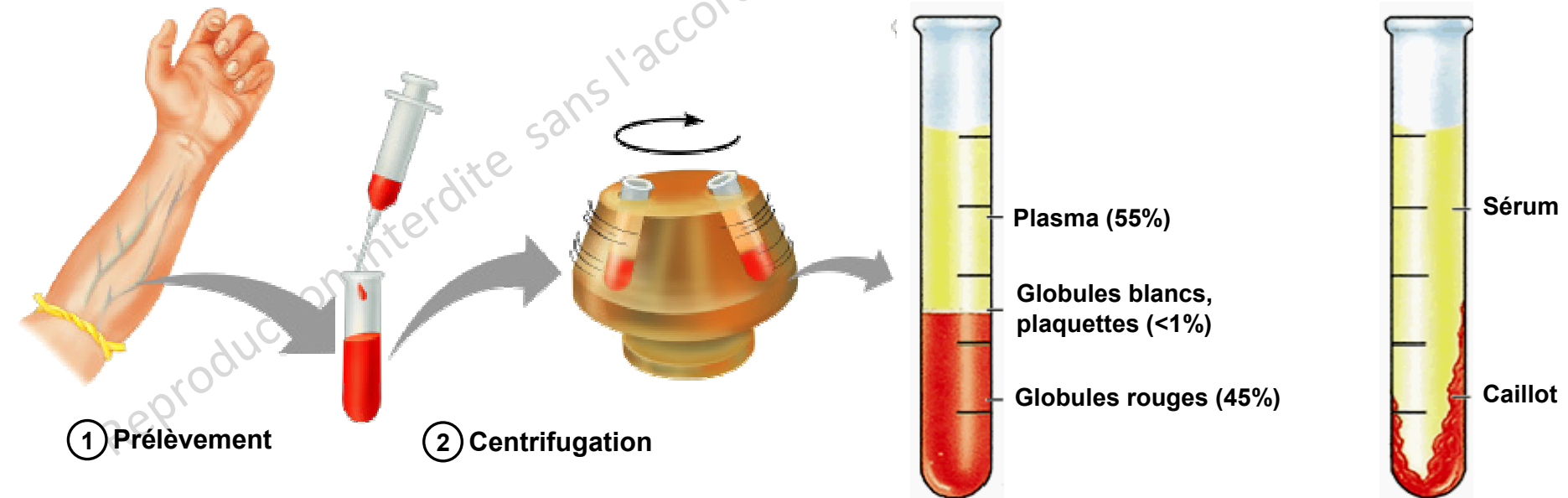
A. Répartition de l'eau dans l'organisme

- En majorité contenue dans les cellules (2/3)
 - → Secteur ou compartiment intracellulaire (LIC)
- Le reste de l'eau, appelé milieu intérieur (1/3)
 - → Secteur extracellulaire (LEC), subdivisé en deux compartiments
 - Interstitiel (2/3) dont la lymphe, le LCR, liquides articulaires, oculaires...
 - Plasmatique (1/3)




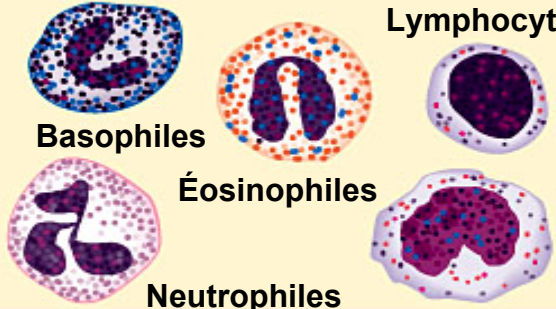
A. Répartition de l'eau dans l'organisme

- **Secteur plasmatique = Sang, constitué:**
 - **Des cellules sanguines ou éléments figurés**
 - Globules rouges, blancs et plaquettes
 - Hématocrite: proportion de globules rouges dans le sang ~ 45%
 - **Et du plasma (55%)**
 - Contient 93% d'eau (eau plasmatique) et 7 % de protides et lipides
 - Après coagulation, le plasma débarrassé de la fibrine constitue le sérum



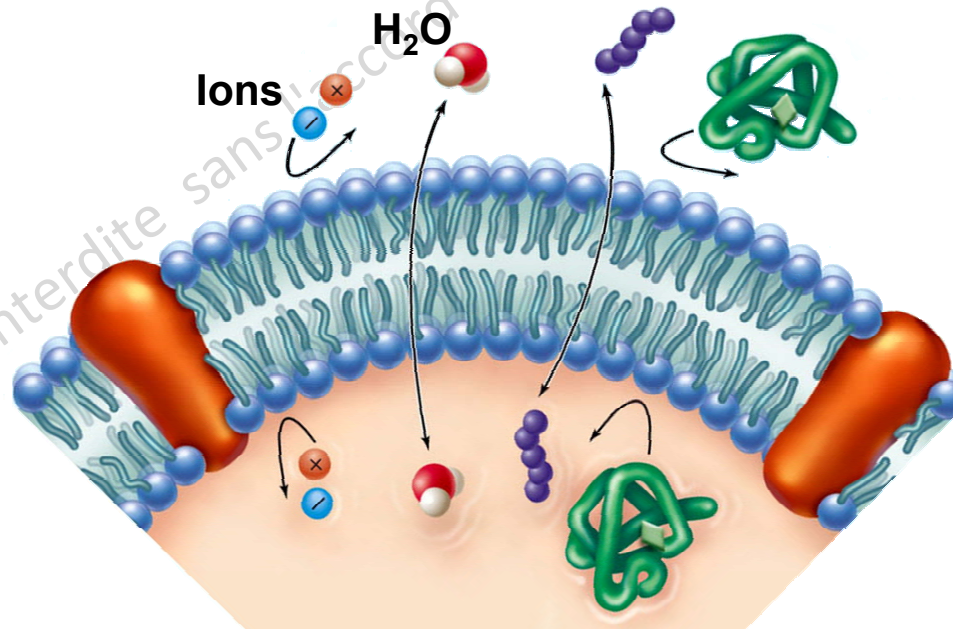
A. Répartition de l'eau dans l'organisme

• Composition du sang:

PLASMA 55%		ÉLÉMENTS FIGURÉS 45%		
COMPOSANT	FONCTION	TYPE CELLULAIRE	NOMBRE (par mm ³ de sang)	FONCTIONS
EAU (92%)	Solvant	ERYTHROCYTES (Globules rouges)	5–6 millions	Transport (O ₂ et CO ₂)
PROTÉINES (7%)				
- Albumine (60%)	Transport, osmose	LEUCOCYTES (globules blancs)	4,000–10,000	Immunité
- Globulines (36%)				
α1, α2 et β-globulines	Transport, coagulation...	PLAQUETTES	150,000–450,000	Coagulation
γ-globulines (anticorps)	Immunité			
- Fibrinogène (4%)	Coagulation			
ÉLECTROLYTES (< 1%)				
- Na ⁺ , K ⁺ , Ca ²⁺ , Mg ²⁺	Osmose, pH, métabolisme,...			
- Cl ⁻ , HCO ₃ ⁻ , H ₂ PO ₄ ⁻ , SO ₄ ²⁻				
AUTRES SOLUTÉS				
- Nutriments (glucides, lipides, a.a..)				
- Hormones	Homéostasie			
- Déchets (urée, créatinine, bilirubine...)				
- Gaz (O ₂ , CO ₂)	Respiration, pH			

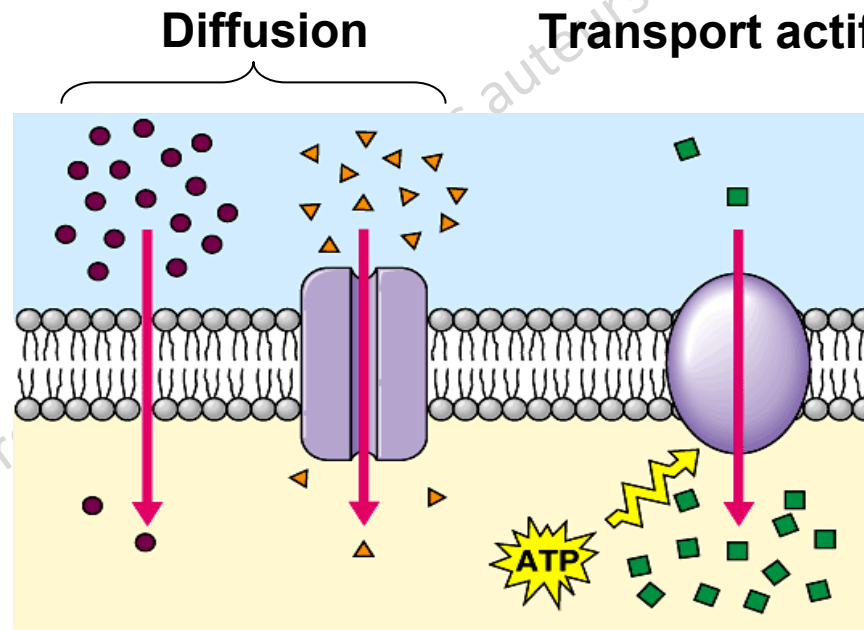
B. Les solutés (substances dissoutes)

- **Eau plasmatique → Transport et échange de solutés**
- **Substances ionisées** (Électrolytes et protéines)
 - Électroneutralité de chaque secteur $[\text{Anions}]^{\circ} = [\text{Cations}]^{\circ}$
- **Substances non ionisées:** Glucose, acides gras et aminés, gaz (O_2, CO_2)...
- **Membranes endothéliales et cellulaires +/- perméables**
- **Perméables:** Eau et petites molécules ou non chargées, hydrophobes
- **Imperméables:** Ions, macromolécules (protéines...)



C. Mécanismes d'échange de l'eau et des solutés

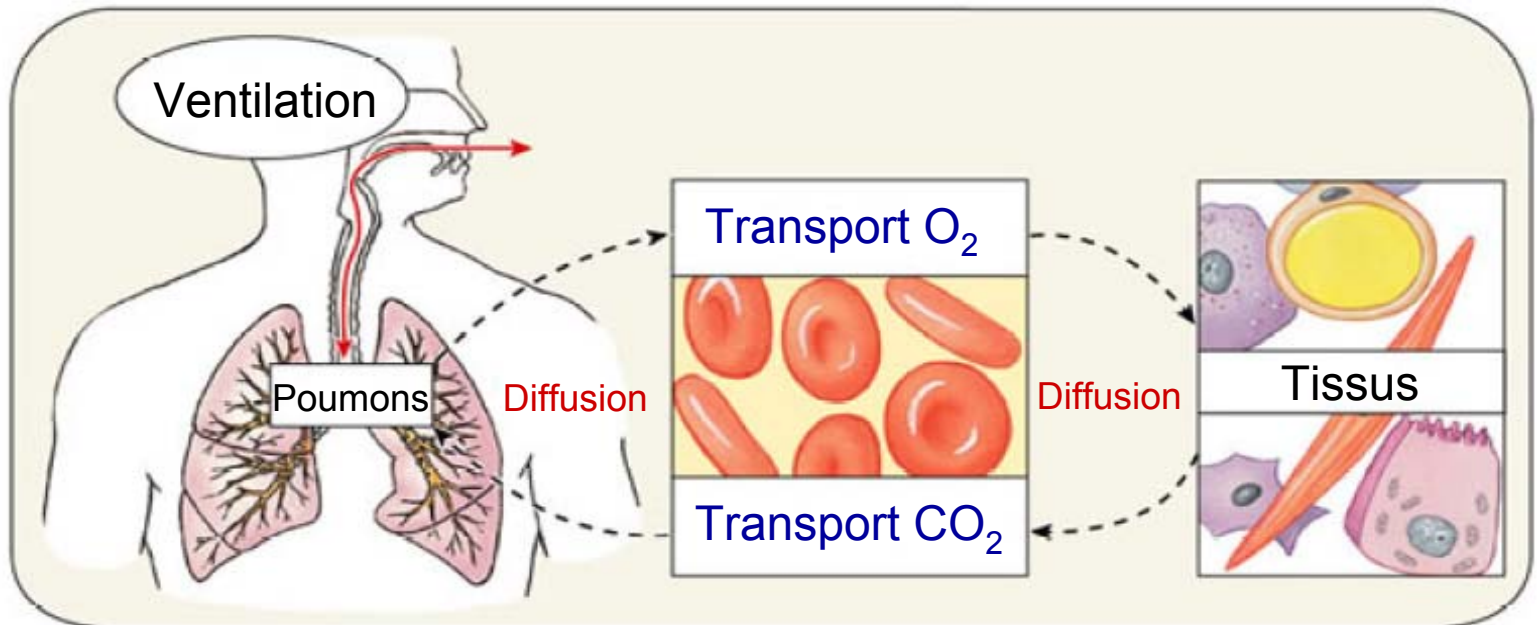
- **Consomment ou non de l'énergie**
 - **Diffusion simple ou facilitée, Osmose**
 - Déplacement grâce au gradient de concentration entre secteurs
 - **Transports actifs, primaire ou secondaire**
 - Déplacement contre un gradient de concentration entre secteurs



- **Au travers de pores membranaires / vésicules**
 - **Filtration / Endocytose et exocytose**

C.1. Diffusion

- **Passif, dans le sens du gradient de concentration**
- Eau, molécules liposolubles (gaz), certains sucres et acides aminés
- **Application a la respiration**
- **Permet l'apport d'O₂ aux cellules et l'élimination du CO₂ produit**
 - L'O₂ diffuse de l'air contenu dans les poumons vers les tissus et inversement pour le CO₂
 - ✓ Leur transport est assuré par la circulation sanguine



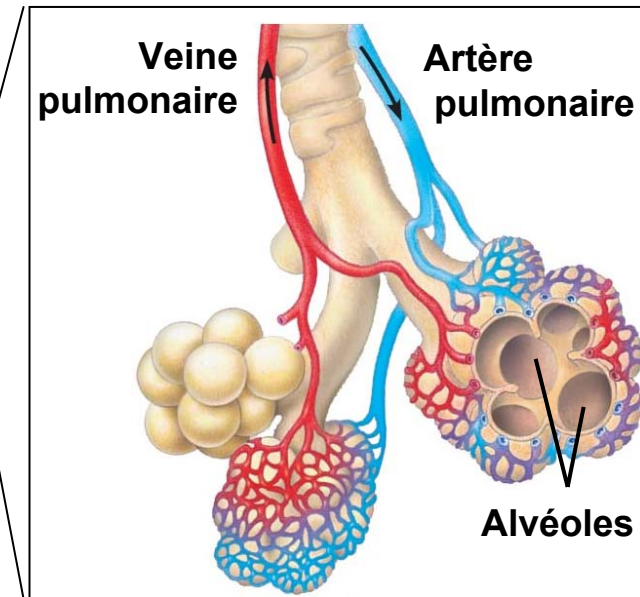
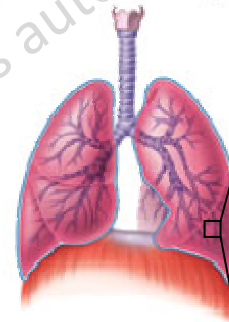
C.1. Diffusion

• Diffusion O₂ et CO₂ dans l'organisme

- Se fait selon leur gradient de pression partielle (Loi de Dalton)

- Dans un mélange de gaz, chacun exerce une pression proportionnelle à sa concentration (= pression partielle)
- Pression atmosphérique = Somme pressions partielles des gaz de l'air

Gaz	Air ambiant sec		Air alvéolaire	
	%	mm Hg	%	mm Hg
N ₂	79	600	75	571
O ₂	21	160	14	102
CO ₂			5	40
H ₂ O			6	47
Total	100	760	100	760



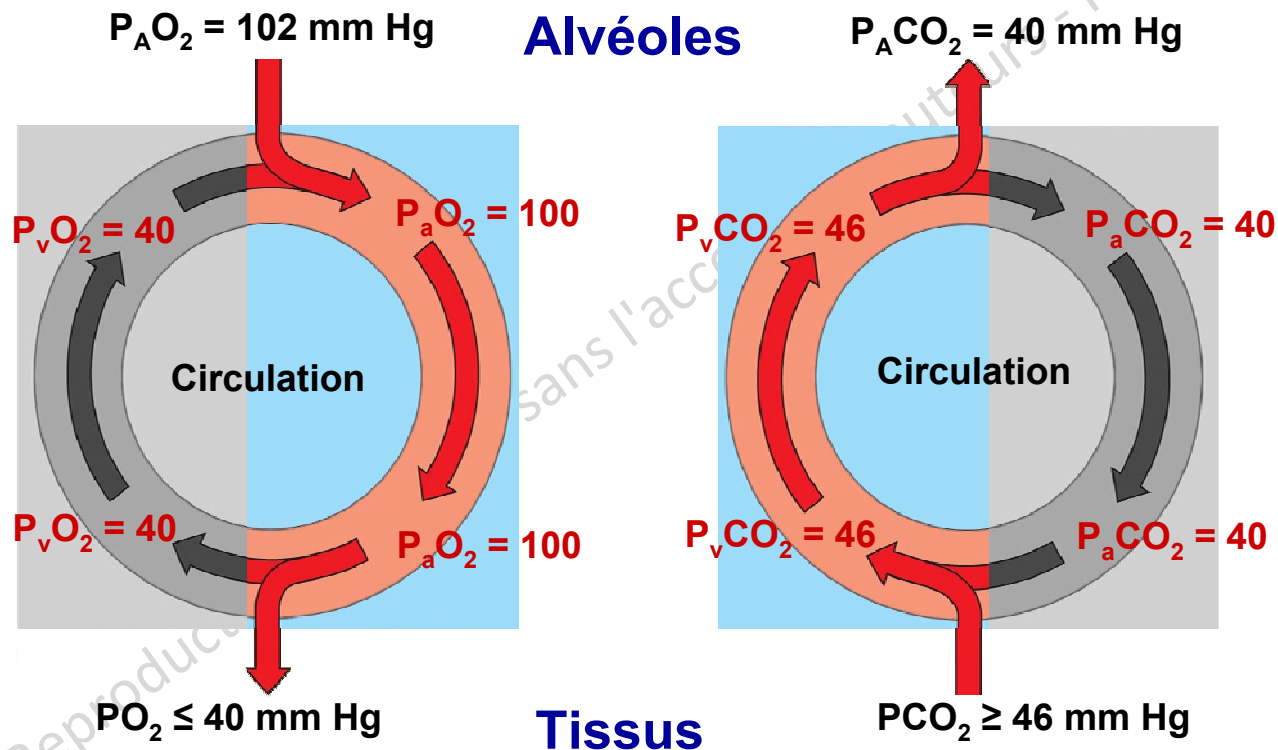
✓ Dans les voies aériennes, l'air se charge en humidité (~ gaz)

C.1. Diffusion

• Diffusion O₂ et CO₂ dans l'organisme

- L'O₂ diffuse des poumons vers les tissus et inversement pour le CO₂

- Poumons: le sang s'enrichit en O₂ et s'appauvrit en CO₂
- Tissus: le sang délivre l'O₂ et se charge en CO₂



Définitions

• Hypoxémie:

$PaO_2 < 60$ mm Hg

• Hypoxie:

↓ PO₂ tissulaire

• Hypercapnie:

$PaCO_2 > 45$ mm Hg

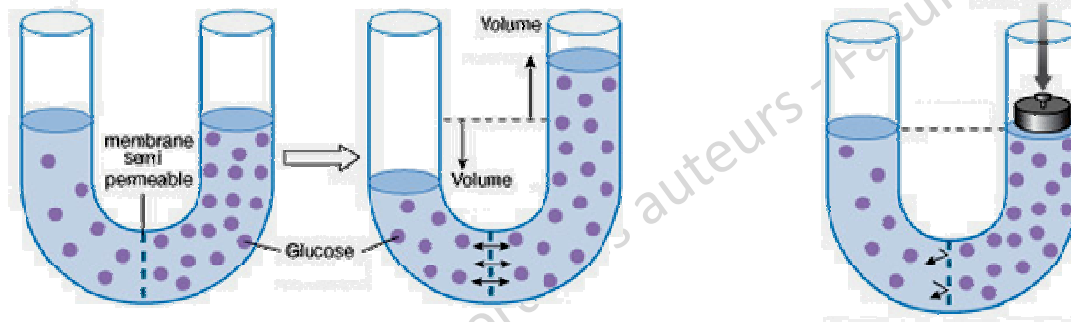
• Hypocapnie

$PaCO_2 < 35$ mmHg

N.B: L'hypoxémie est une des causes d'hypoxie (trouble circulatoire, anémie...)

C.2. Osmose, cas particulier de diffusion

- **Définition = Mouvement d'eau passif, selon gradient []°**
- Se produit lorsque deux milieux séparés par une membrane semi-perméable ont une []° en substances non diffusibles \neq ,
 - Se fait du plus concentré vers le moins concentré, jusqu'à équilibre



- **Pression osmotique**

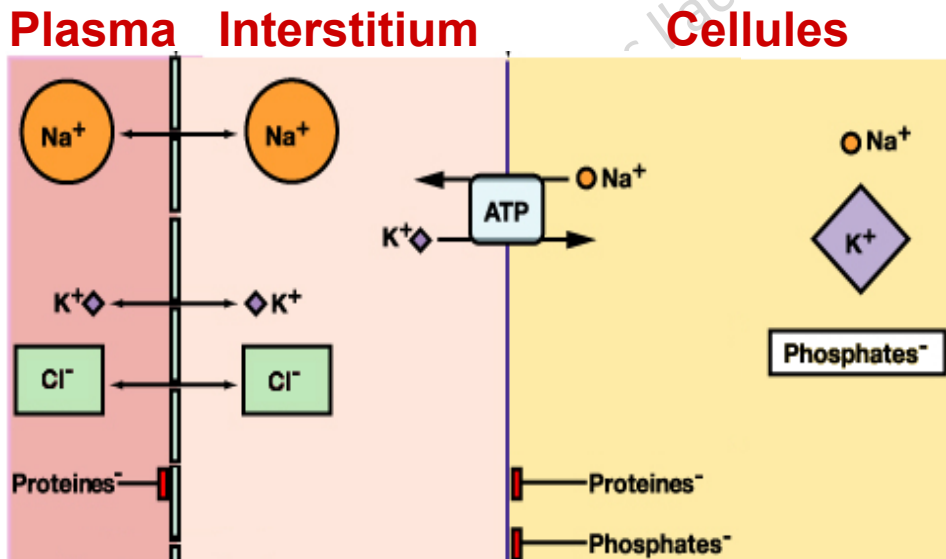
- Pression générée par le gradient de []° et à l'origine de l'osmose
- Peut-être déduite de la pression à exercer pour s'opposer au mouvement d'eau (=pression hydrostatique)

- **Osmolarité d'une solution** (Osm/l)

- Correspond à sa **concentration en substances osmotiquement actives** ou **osmoles efficaces**, c.à.d. non diffusibles

C.2. Osmose, cas particulier de diffusion

- **Osmolarité compartiments liquidiens** $\sim \frac{\Sigma \text{Électrolytes}}{\text{Quantité d'eau}}$
- **Membranes librement perméable à l'eau mais pas aux ions**
 - Composition ionique du plasma et du secteur interstitiel
 - ~ Identique, exception faite des protéines confinées au plasma
 - Sont enrichis en **sodium** et chlore
 - Composition ionique cellulaire
 - Enrichie en **potassium** et phosphates
 - Malgré cette répartition asymétrique, ~ 290 mOsm/l pour chaque secteur



Osmolarité extracellulaire

- Na⁺, principal cation [145 mmol/l]
- $\text{Osm} = [\text{Na}^+] + [\text{Anions}]$
 $= [\text{Na}^+] \times 2 \sim 290$ mOsm/l

Osmolarité intracellulaire

- K⁺, principal cation [145 mmol/l]
- $\text{Osm} = [\text{K}^+] + [\text{Anions}]$
 $= [\text{K}^+] \times 2 \sim 290$

C.2. Osmose, cas particulier de diffusion

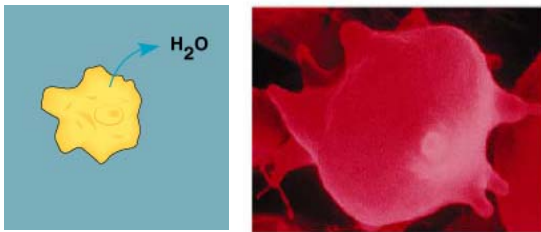
• Définitions

- Tonicité

➤ Notion relative à la \neq d'osmolarité efficace entre deux milieux/solutions (ne prend en compte que les osmoles non diffusibles)

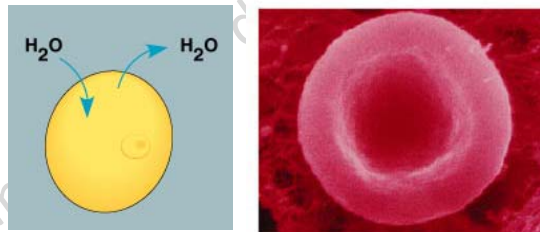
✓ Ex: Tonicité des solutions de perfusion comparée à celle du plasma

Solution Hypertonique



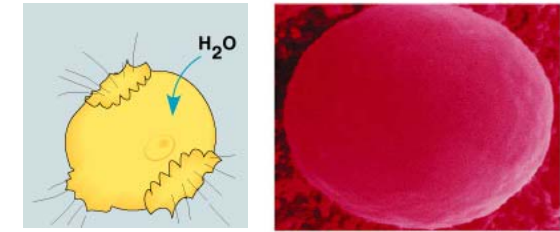
↑ Hydratation extracellulaire
↓ Hydratation cellulaire

Solution Isotonique (NaCl 0,9%)



↑ Hydratation extracellulaire
Volume cellulaire constant

Solution Hypotonique



↑ Hydratation extracellulaire
↑ Hydratation cellulaire

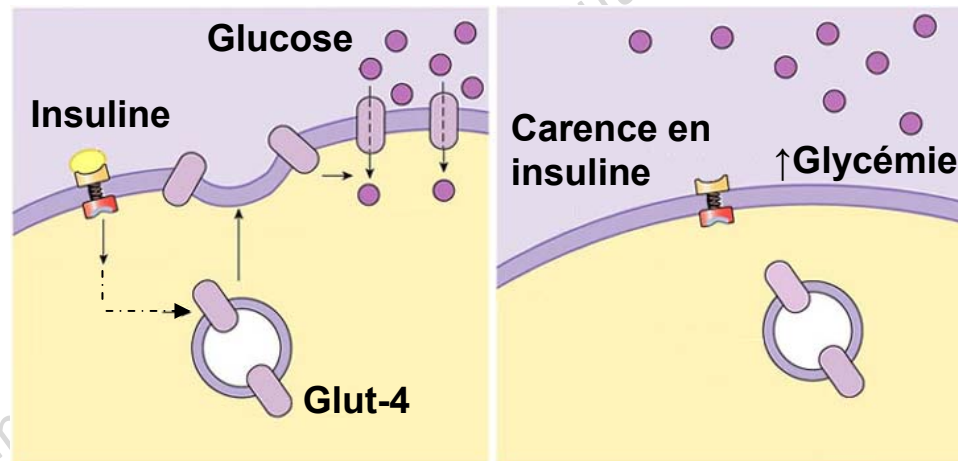
✓ Apports non isotoniques modifient le vol. du secteur intracellulaire

- ➔ **L'état d'hydratation cellulaire dépend de l'osmolarité extracellulaire**

➤ Il sera régulé en ajustant le bilan de l'eau (Apports = Pertes)

C.2. Osmose, cas particulier de diffusion

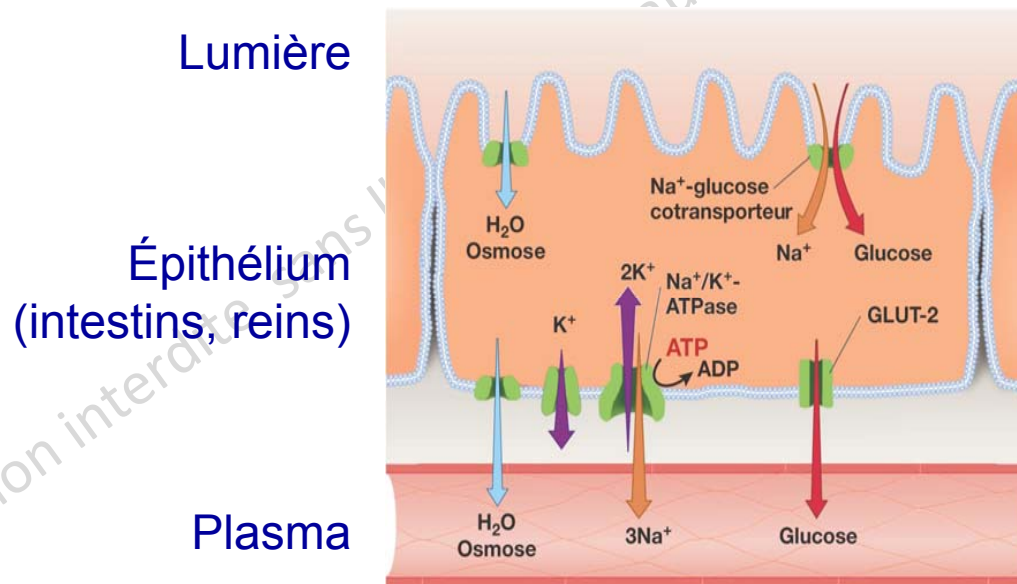
- **Le glucose, une osmole inefficace qui peut le devenir...**
- **Dans des conditions normales, ne participe pas à l'osmolarité**
 - Augmentation de la glycémie, sécrétion d'insuline par le pancréas
 - ✓ L'insuline favorise la translocation à la membrane du transporteur de glucose GLUT4 (muscle, tissu adipeux)
 - Pénétration cellulaire du glucose et ↓ glycémie



- **Diabète, carence en insuline totale (type I) ou relative (type II)**
 - Le glucose ne diffuse plus librement et devient une osmole efficace
 - ✓ Hyperglycémie → ↑ Osmolarité extracellulaire et déshydratation ϕ

C.3. Transports actifs

- = Déplacement contre un gradient de []°
- Prototype de transport actif primaire: Na^+/K^+ ATPase
 - Répartition \neq Électrolytes entre secteurs
 - ✓ Utilise l'ATP pour faire sortir 3 Na^+ et rentrer 2 K^+ dans la cellule
 - Génération potentiel de membrane (➔ Excitabilité neuromusculaire)
 - (Ré)absorption eau (osmose), glucose et a.a (transport actif secondaire)



- ➔ L'eau suit le sodium / osmose (apports/pertes en Na^+ isotoniques)

C.3. Transports actifs

- **Modifications du bilan du Na⁺**

- **Concernent le secteur extracellulaire**

- Premier affecté par les apports ou les pertes en sodium
 - ✓ Bilan lié absorption intestinale et réabsorption rénale +/- complète
- S'accompagnent d'un **mouvement parallèle d'eau**,
 - ✓ Selon les cas, ↑ ou ↓ du volume du secteur extracellulaire
 - ✓ **Osmolarité extracellulaire et hydratation cellulaire inchangées**

- ➔ **L'état d'hydratation extracellulaire dépend du pool sodé**

- Il est régulé en ajustant le bilan du sodium (Apports = Pertes)

Hydratation cellulaire

Déterminant: l'eau

Marqueur biologique:

l'osmolarité



Hydratation extraç

Déterminant: le pool sodé

Marqueurs cliniques:

Poids, tension artérielle...

C.4. Filtration

- = Déplacement d'eau et solutés selon gradient de pression
- Pression oncotique
 - Exerce un effet ~ pression osmotique sur les mouvements d'eau → Permet le maintien de l'eau dans le secteur plasmatique
 - Liée aux protéines confinées au plasma, dont l'albumine ~ 60%
 - ✓ ↓ Albuminémie (fuite urinaire, insuffisance hépatique, malnutrition), → Passage d'eau du plasma vers secteur interstitiel (= Oedèmes)

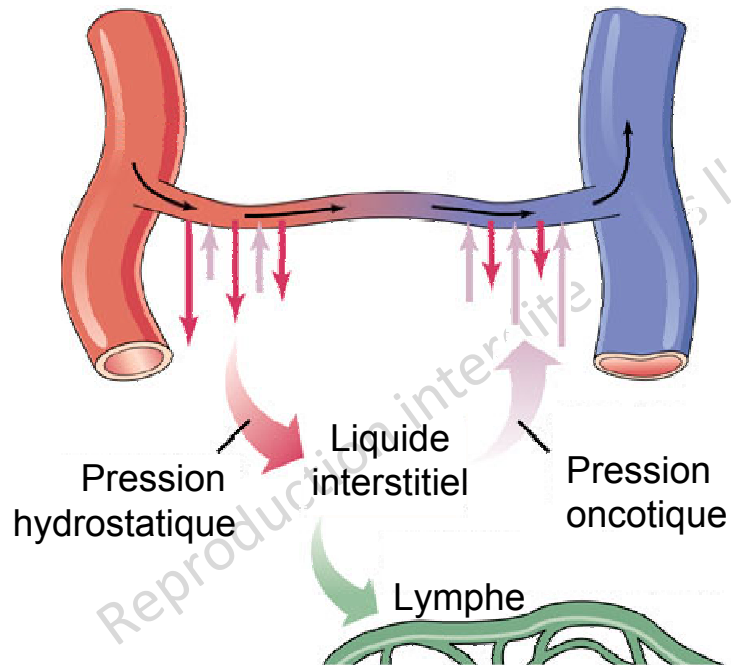


- Pression hydrostatique vasculaire

- Pression qui règne dans les vaisseaux
- → Tend à en faire sortir l'eau (Cf. Équilibre de Starling)

C.4. Filtration

- = **Déplacement d'eau et solutés selon équilibre de Starling**
- **Au pôle artériel des capillaires, fuite d'eau et solutés**
 - Pression hydrostatique > Pression oncotique
- **Au pôle veineux, retour de l'eau et solutés (90%)**
 - Pression hydrostatique < Pression oncotique
- **Circulation lymphatique, retour de eau et solutés non réabsorbés (10%)**



↑ Secteur interstitiel (œdèmes)

- ↑ **Pression hydrostatique**

Gène au retour veineux
(insuffisance cardiaque, phlébite, HTP...)

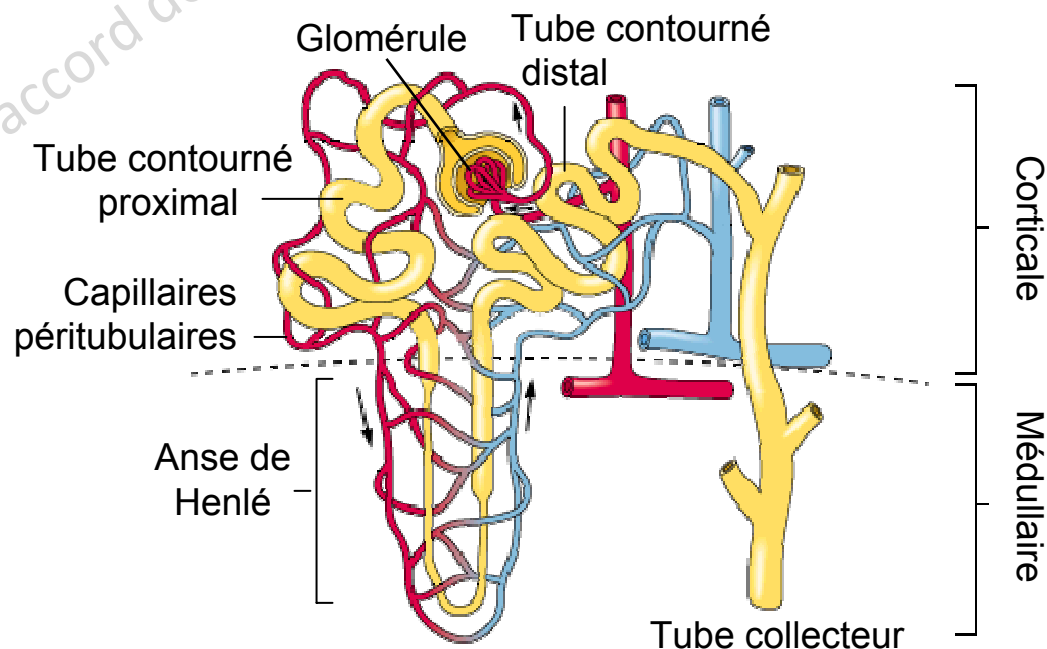
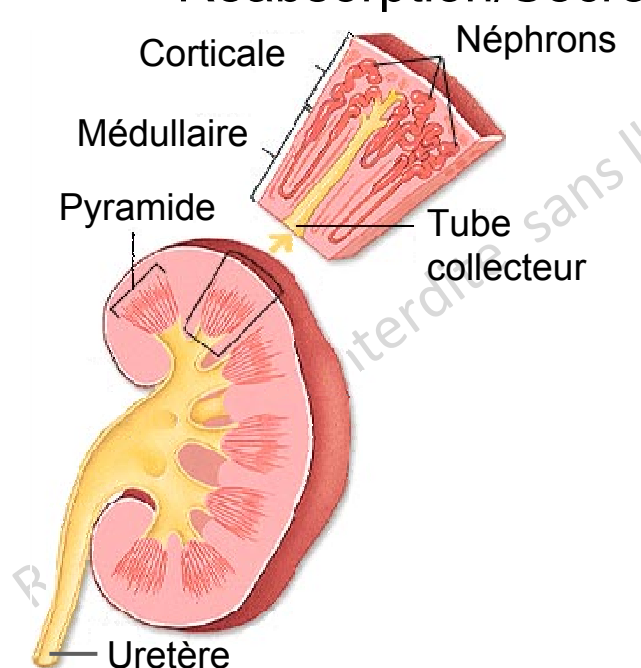
- ↓ **Pression oncotique**

Hypoalbuminémie (cirrhose, protéinurie...)

- **Obstruction lymphatique**

C.4. Filtration

- **Reins = Formation de l'urine / Filtration plasma**
- **L'unité fonctionnelle du rein, le néphron, est constitué par:**
 - Réseau capillaire glomérulaire → Filtration plasma
 - ✓ Filtrat ~ même composition que le plasma, même osmolarité
 - Capsule de Bowman, chambre de collecte de l'urine primitive
 - Tubules rénaux et capillaires péri-tubulaires
 - ✓ Réabsorption/Sécrétion/Concentration → Formation urine définitive



C.4. Filtration

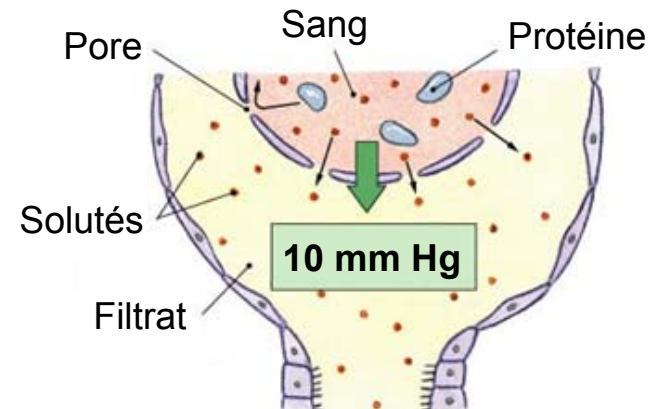
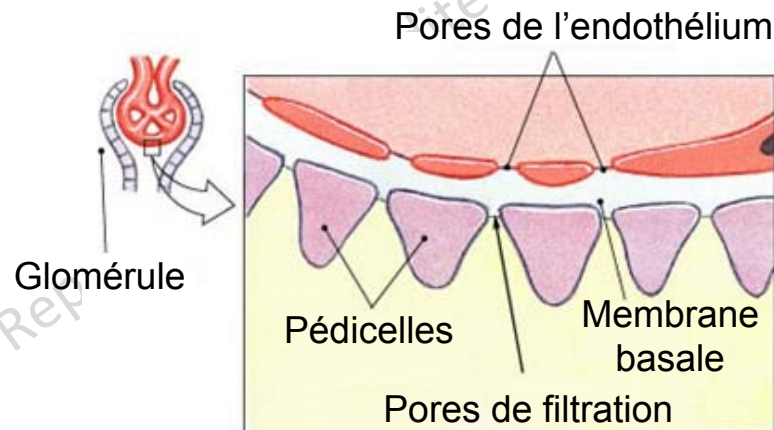
- **1^{ère} étape: Filtration glomérulaire**

- **Filtre constitué par:**

- Cellules endothéliales fenêtrées (pores ~ 80 nm de diamètre)
- Membrane basale, chargée négativement
- Cellules épithéliales (podocytes) émettant des expansions ou pédicelles entre lesquelles sont situés des pores de filtration (8 nm de diamètre)

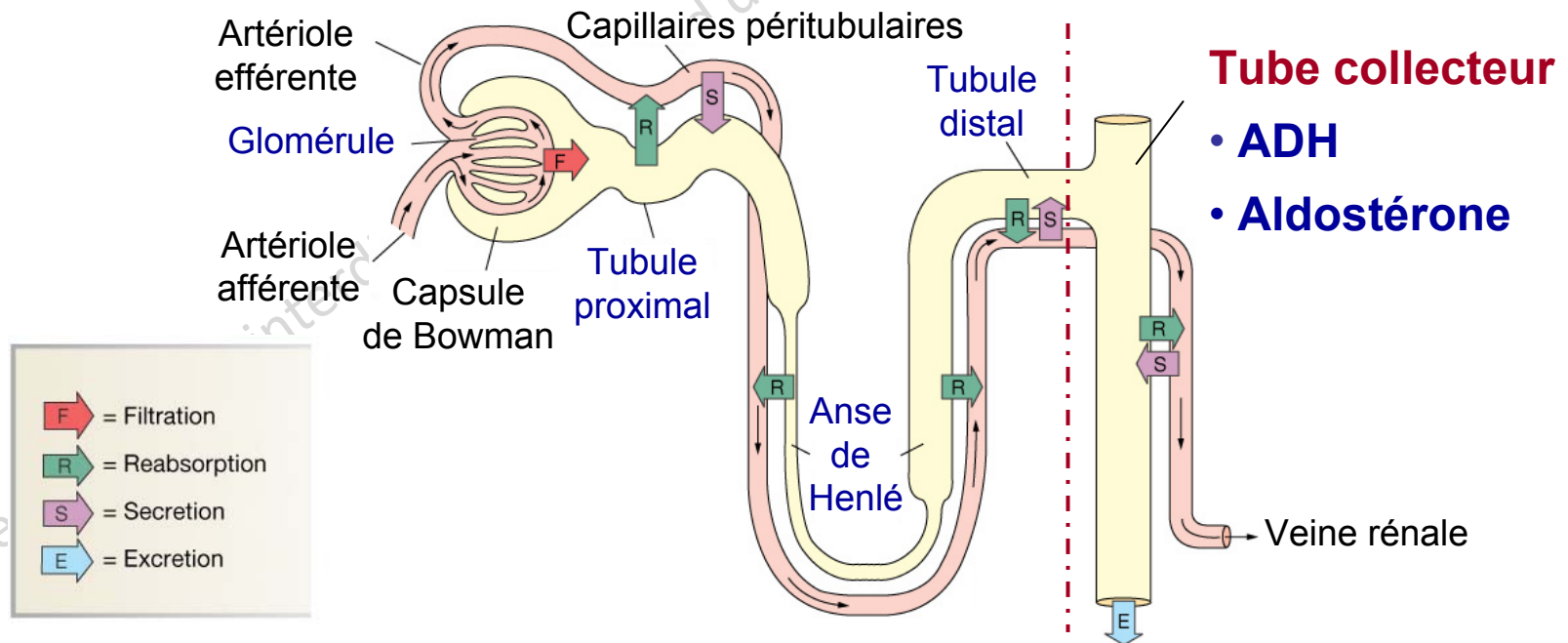
- **L'ensemble constitue barrière sélective**

- Laisse passer eau, ions et petites molécules (glucose, acides aminés...)
- Repousse cellules et protéines de poids > 70 kDa (Albumine...)



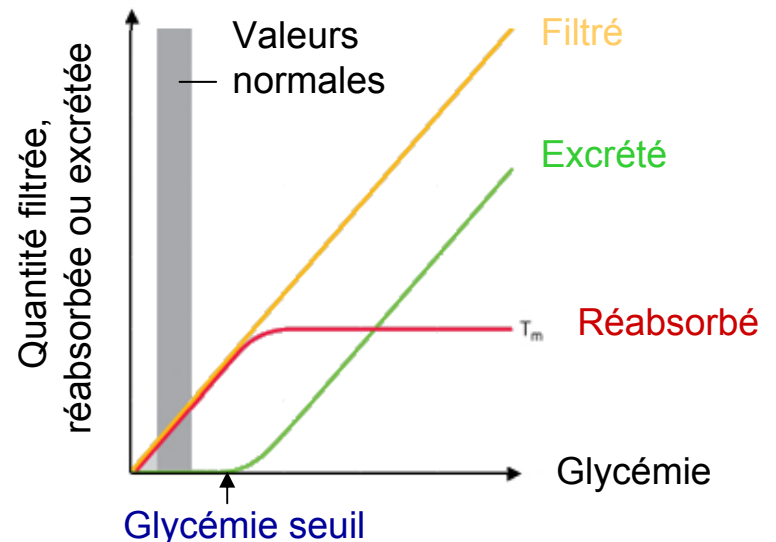
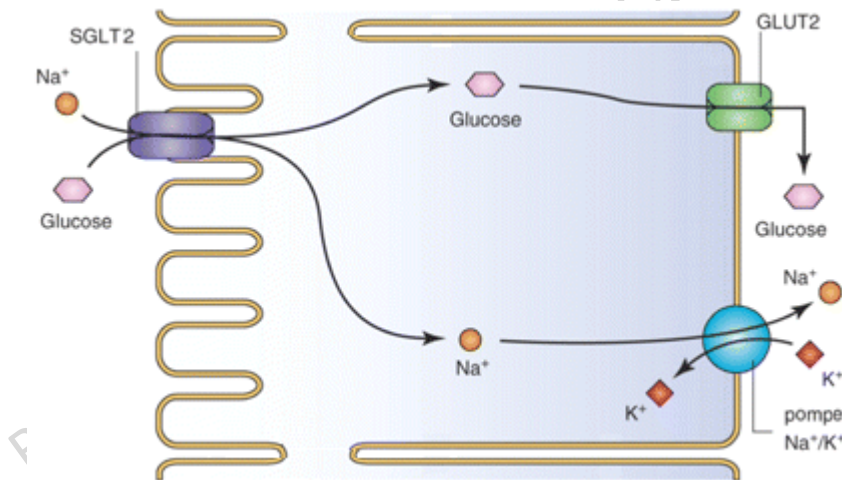
C.4. Filtration

- **Tubules rénaux et capillaires périlitubulaires**
- **Phénomènes de réabsorption / sécrétion obligatoires,**
 - Massifs, non régulés, se produisent tout au long du néphron
- **Phénomènes de réabsorption / sécrétion facultatifs**
 - Fins, sous contrôle hormonal, au niveau du tube collecteur
 - Réabsorption de l'eau (ADH) et du sodium (Aldostérone)
 - Sécrétion du potassium (Aldostérone) et des ions H^+



C.4. Filtration

- Réabsorption des nutriments (glucose et acides aminés)
 - Totale (Tube contourné proximal), grâce à des cotransporteurs à Na^+
 - Capacité de transport saturée au-delà d'un seuil, appelé T_m
 - ✓ Différents transporteurs pour les a.a selon leur nature
 - ✓ Transporteur SGLT_2 pour le glucose
 - Glycémie $> 1,8 \text{ g/l}$ → Glycosurie (utilisé pour dépistage diabète)



C.4. Filtration

• Excrétion des déchets azotés

- Urée

- Production hépatique (cycle de l'urée) à partir de l'ammoniaque (toxique, issu du catabolisme radical NH_2 des acides aminés)

- Créatinine

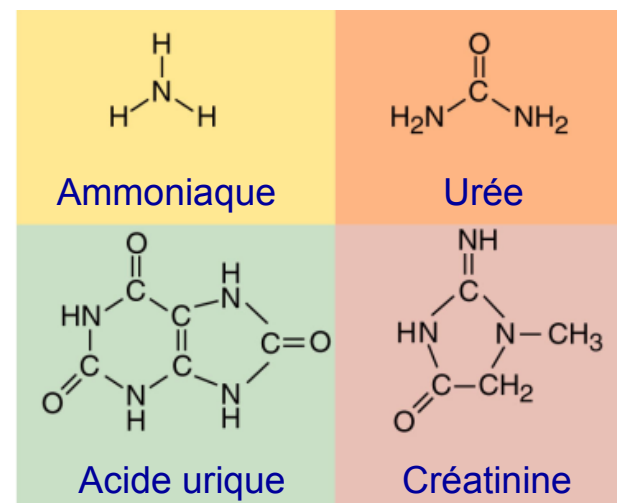
- Issue de la dégradation de la créatine musculaire
- Production stable, fonction masse musculaire (age, sexe, taille, race...)
- Filtrée, non réabsorbée, peu sécrétée

- Acide urique

- Issu de la dégradation des acides nucléiques

- Ammoniaque

- Produit par le rein
 - ✓ Participe à l'excrétion des ions H^+



C.4. Filtration

- **Débit de filtration glomérulaire**

- = **Volume de filtrat formé chaque minute ~ 120 ml/mn**

- La mesure du DFG permet d'apprécier la fonction rénale

- ✓ Insuffisance rénale quand DFG < 90ml/mn

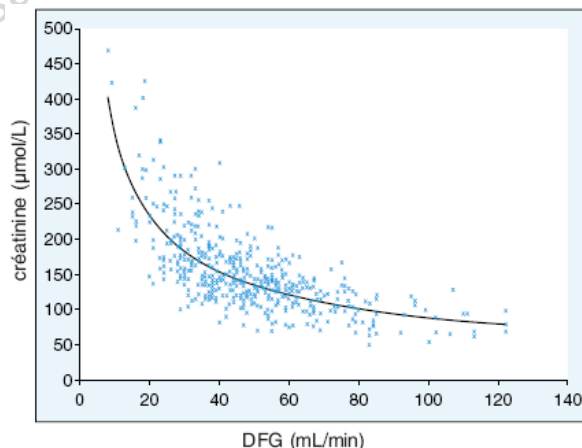
- **Évaluation du DFG grâce à la créatininémie, constante**

- En théorie, ↑ Créatinine plasmatique traduit la chute du DFG

- Marqueur imparfait d'insuffisance rénale, notamment précoce

- ✓ En pratique, créatininémie ↑ quand atteinte 50% fonction rénale

- ➔ Relation exponentielle entre DFG et créatininémie



C.4. Filtration

- **Évaluation du DFG grâce à la créatininémie**

- **Est estimé au mieux grâce à la clairance de la créatinine**

- Clairance créatinine = Volume virtuel de plasma épuré chaque mn.

- ✓ Mesurée par rapport entre créatinine plasmatique et urinaire

- Urines de 24h (conditions de recueil rigoureuses ...)



$$Cl = V \times \frac{U}{P} = \frac{UV}{P}$$

V : Débit urinaire ml/mn

U : Créatinine urinaire mmol/l

P : Créatinine plasmatique mmol/l

- ✓ De plus en plus, clairance estimée à partir de la créatininémie seule

- Formule de Cockroft & Gault (< 65 ans) ou MDRD (> 65 ans)
- Prennent en compte âge, sexe, poids +/- ethnique (MDRD)

TROUBLES DE L'ÉQUILIBRE HYDROSODÉ

Reproduction interdite sans l'accord des auteurs - Faculté de Médecine - UNS

Plan du cours

A. Equilibre hydrosodé

A.1. Définition

A.2. Régulation et Evaluation du Bilan de l'eau

A.2.1 Bilan de l'eau

A.2.2 Rôle de l'hormone antidiurétique

A.2.3 Evaluation de l'osmolarité en pratique

A.3. Régulation et Evaluation du Bilan sodé

A.3.1 Bilan sodé

A.3.2 Régulation: SRAA, Peptides natriurétiques et ADH

A.3.3 Evaluation de la volémie en pratique

B. Troubles de l'hydratation

A. Equilibre hydrosodé

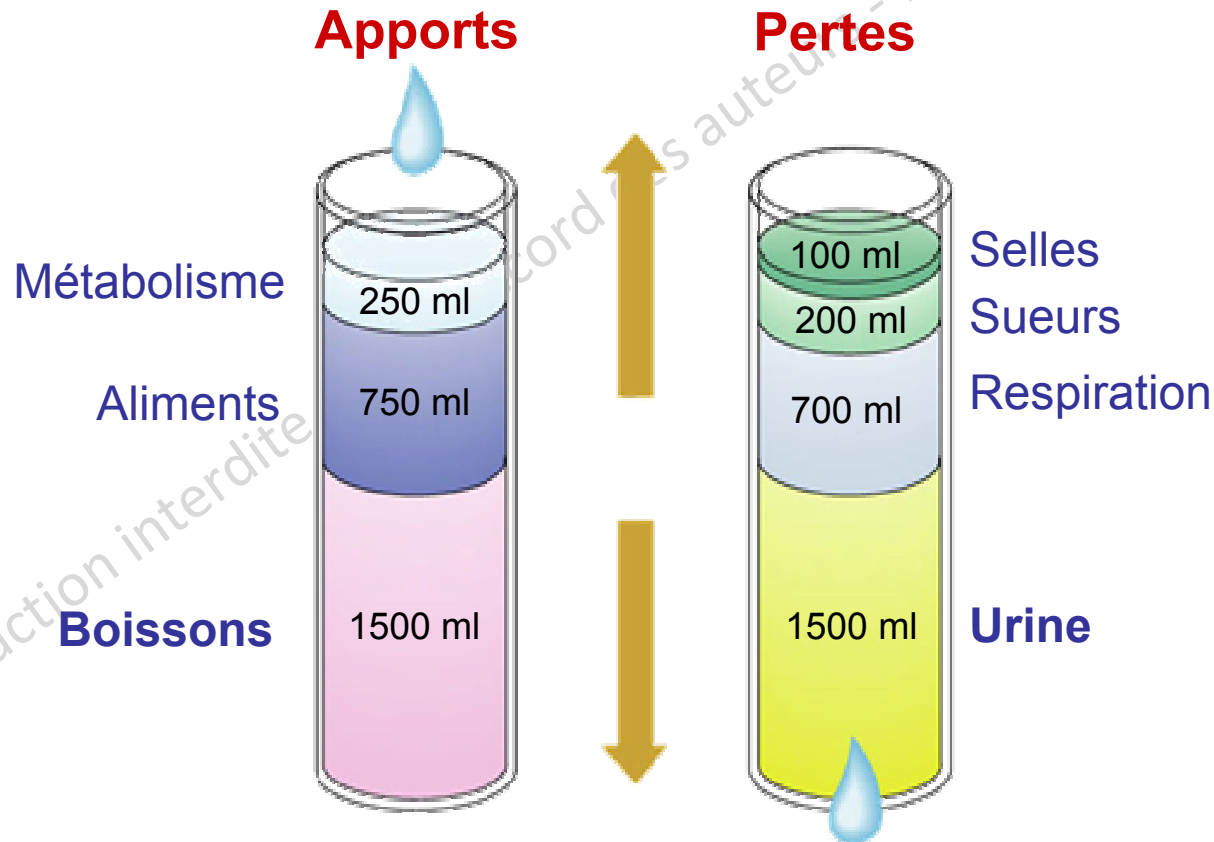
A.1. Définition

Est atteint lorsque Apports / Pertes hydrosodées sont identiques

- **Contrôle du bilan de l'eau**
 - **Assure la constance du volume intracellulaire**
 - Repose sur la régulation de **l'osmolarité extracellulaire**
 - Hormone régulatrice, **l'ADH** (vasopressine)
- **Contrôle du bilan sodé**
 - **Assure la constance du volume extracellulaire**
 - Repose sur la régulation du **volume circulant (= volémie)**
 - Hormones régulatrices:
 - ✓ **Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone (SRAA)**
 - ✓ **Facteur(s) natriurétique(s)**
 - ✓ **Et lorsque l'hémodynamique est compromise, l'ADH**

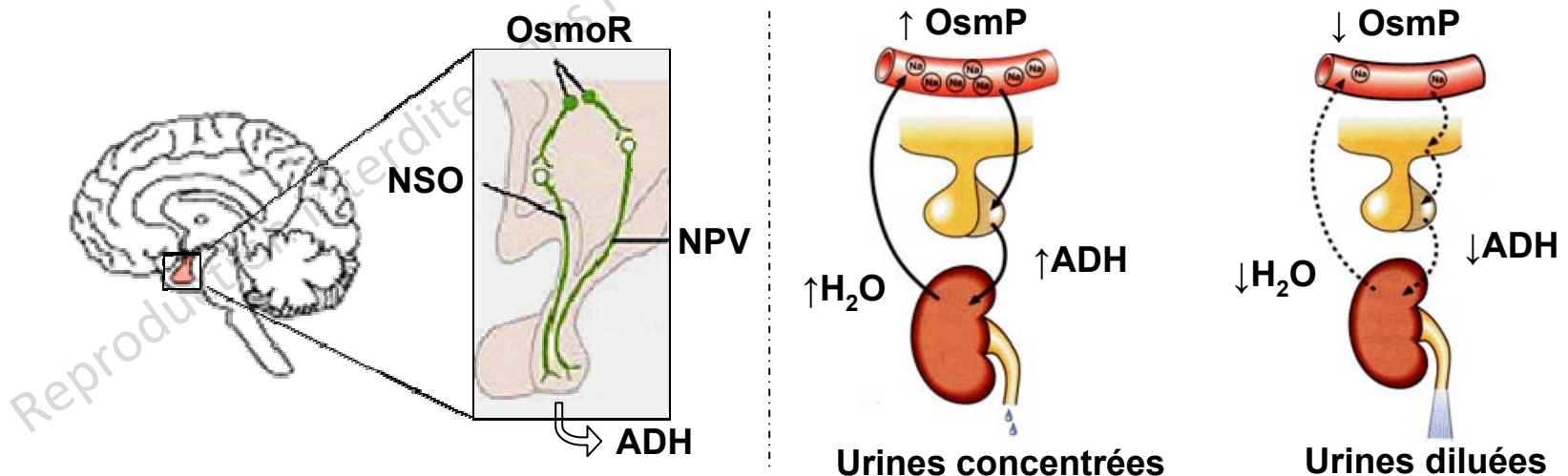
A.2 Régulation et Evaluation du Bilan de l'eau

- **Bilan hydrique quotidien**
- **Équilibre obtenu en ajustant les pertes rénales et apports / boissons**
 - **Sensation de soif et diurèse** dépendent de la **sécrétion d'ADH**, elle-même régulée par **l'osmolarité +/- le volume extracellulaire**



A.2 Régulation et Evaluation du Bilan de l'eau

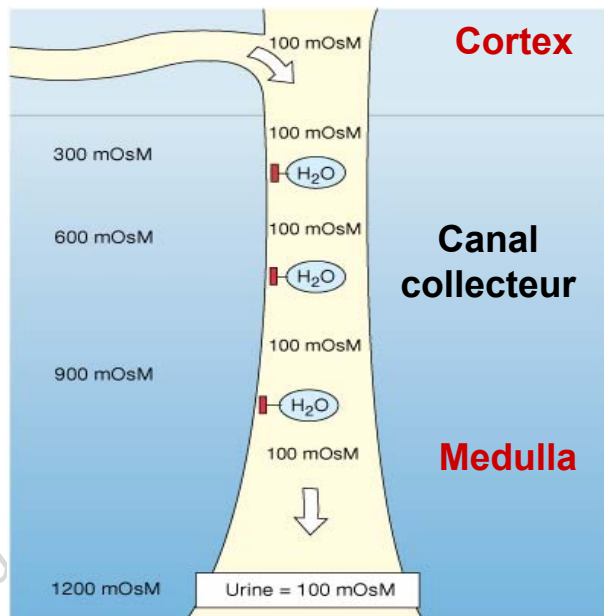
- **Hormone antidiurétique (ADH) ou Vasopressine**
- **Synthétisée / noyaux supraoptique (NSO) et paraventriculaire (NPV)**
 - Régulés / des afférences issues d'osmorécepteurs hypothalamiques
 - ADH acheminée et stockée dans le lobe postérieur de l'hypophyse
- **Sécrétion d'ADH: ↑ si déficit hydrique, ↓ si excès hydrique**
 - Déficit hydrique, $\uparrow \text{OsmP} = \frac{\sum \text{Osmoles}}{\downarrow \text{Qté d'eau}}$ et inversement si excès
 - ✓ Osmorécepteurs → Sensation de Soif et Libération d'ADH



A.2 Régulation et Evaluation du Bilan de l'eau

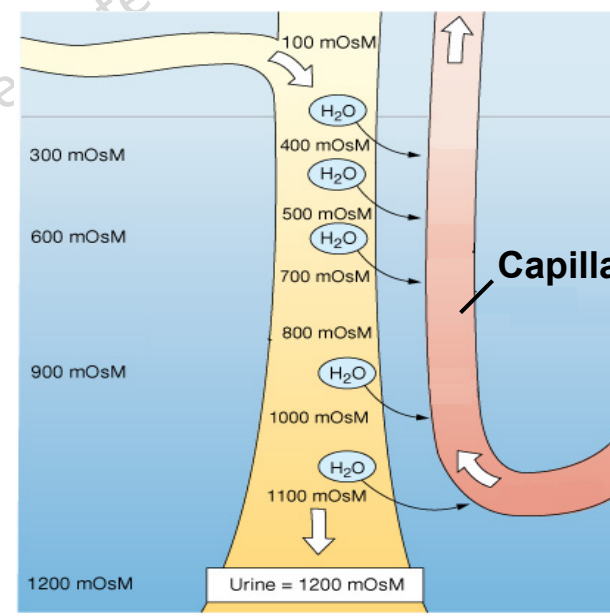
- Réabsorption facultative de l'eau
 - Permet la concentration finale des urines avant excrétion
 - Portion médullaire du tube collecteur, normalement imperméable à l'eau
 - L'ADH la rend perméable / insertion de canaux aqueux (aquaporines)
 - Eau réabsorbée / osmose selon gradient régnant dans la médulla

Absence
d'ADH



Urines
diluées

Présence
d'ADH



Urines
concentrées

- OsmU varie entre 50mOsm/l (dilution) et 1200 mOsm/l (concentration)

A.2 Régulation et Evaluation du Bilan de l'eau

L'évaluation de l'hydratation cellulaire est avant tout biologique

• = []° en osmoles efficaces du secteur plasmatique ?

- Osmolarité calculée à partir du ionogramme plasmatique, ≠ formules

➤ Basée sur la natrémie seule (Na^+ , principale osmole extracellulaire)

$$\text{Osm}_p \text{ (en mOsm/l de plasma)} = [\text{Na}^+] \times 2 \text{ (en mmol/l)}$$

✓ Valable en cas d'hypernatrémie mais pas d'hyponatrémie

• Hypernatrémie $> 145 \text{ mmol/l} \rightarrow \text{Osm}_p \uparrow$ et Déshydratation cellulaire

• Hyponatrémie $< 135 \text{ mmol/l}$ n'est pas synonyme d'hypoosmolarité
(présence possible d'autres osmoles comme le glucose ou l'urée)

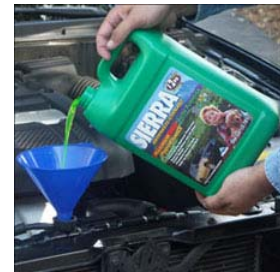
➤ Basée sur la natrémie, la glycémie et l'urémie

$$\text{Osm}_p = [\text{Na}^+] \times 2 + \text{Glucose} + \text{Urée (en mmol/l)}$$

✓ Utile si présence d'une hyperglycémie ou \uparrow importante de l'urée

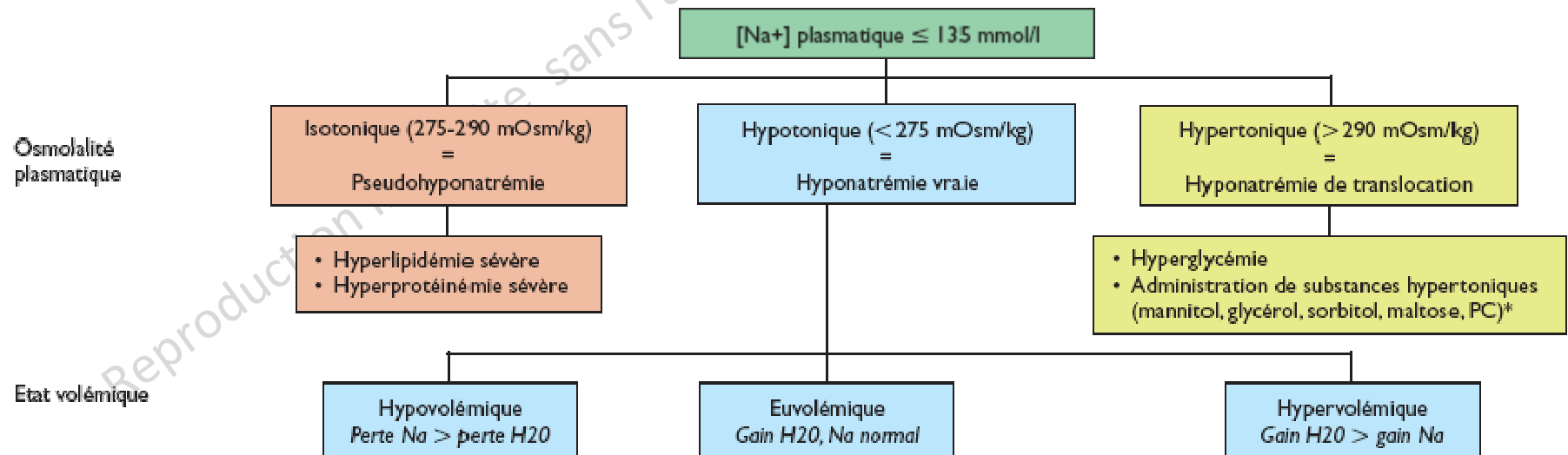
A.2 Régulation et Evaluation du Bilan de l'eau

- = []° en osmoles efficaces du secteur plasmatique ?
- **Mesure directe Osmolarité plasmatique / cryoscopie (mOsm/kg d'eau)**
 - Repose sur la mesure du point de congélation du plasma (-0,56°)
 - ✓ Pour une sol. à 1 Osm/kg, ↓ de 1,86° par rapport à l'eau pure (0°)
 - ✓ → $\text{OsmP} = \frac{0,56}{1,86} \sim 300 \text{ mOsm/Kg}$
- **Trou osmolaire**
 - ≠ entre Osmolarité mesurée – Osmolarité calculée < 10mosm/l
 - Est lié aux substances osmotiques non prises en compte dans le calcul à partir de l'ionogramme mais dont le pouvoir est mesuré par cryoscopie (calcium, magnésium, protéines et lipides, voire substances exogènes)
 - ✓ En pratique, ↑ Trou osmolaire → Rechercher une intoxication (éthanol, méthanol, éthylène glycol...)



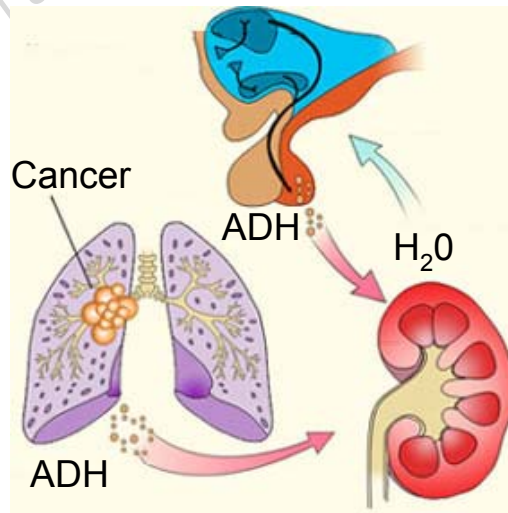
A.2 Régulation et Evaluation du Bilan de l'eau

- **Les pièges de l'hyponatrémie**
 - **Hyponatrémie avec osmolarité normale = Pseudohyponatrémie**
 - S'observe en cas d'hyperlipidémie ou hyperprotidémie majeure
 - **Hyponatrémie avec osmolarité élevée = Hyponatrémie de translocation**
 - Osmole (glucose ou autre) induisant transfert d'eau → plasma
- **Hyponatrémie + ↓ Osmolarité = Hyperhydratation cellulaire**
 - **Sont classées selon l'état d'hydratation extracellulaire**
 - Hyponatrémie hypovolémique, euvolémique ou hypervolémique



A.2 Régulation et Evaluation du Bilan de l'eau

- **Hyponatrémie euvolémique = Excès d'eau isolé**
- **S'observe dans le syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH)**
 - Sécrétion d'ADH indépendante de l'osmolarité
 - ✓ Rétention chronique d'eau, cliniquement inapparente mais réelle
 - ↓ sécrétion d'aldostérone → Natriurèse paradoxalement ↑
 - Cause la plus fréquente d'hyponatrémie, nombreuses étiologies
 - ✓ Causes centrales (AVC, tumeur, infection....), pulmonaires (cancer à petites cellules, infection....), médicaments (antidépresseurs...), postopératoire....



A.2 Régulation et Evaluation du Bilan de l'eau

• Hyponatrémie hypo- et hypervolémique

- Stimulation de la sécrétion d'ADH par l'hypovolémie

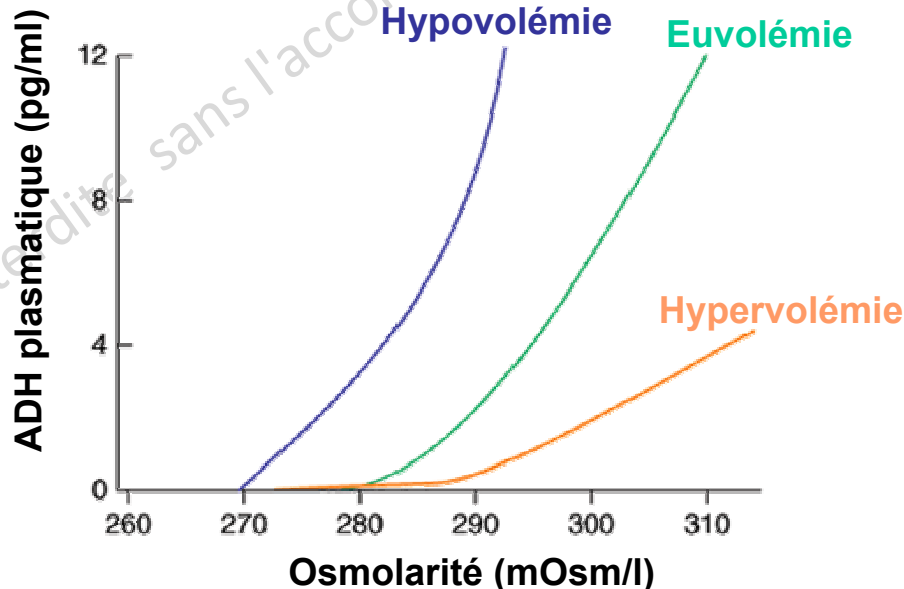
➤ Hyponatrémie hypovolémique,

✓ Hypovolémie liée à la déshydratation extracellulaire

➤ Hyponatrémie « hypervolémique », volémie paradoxalement basse

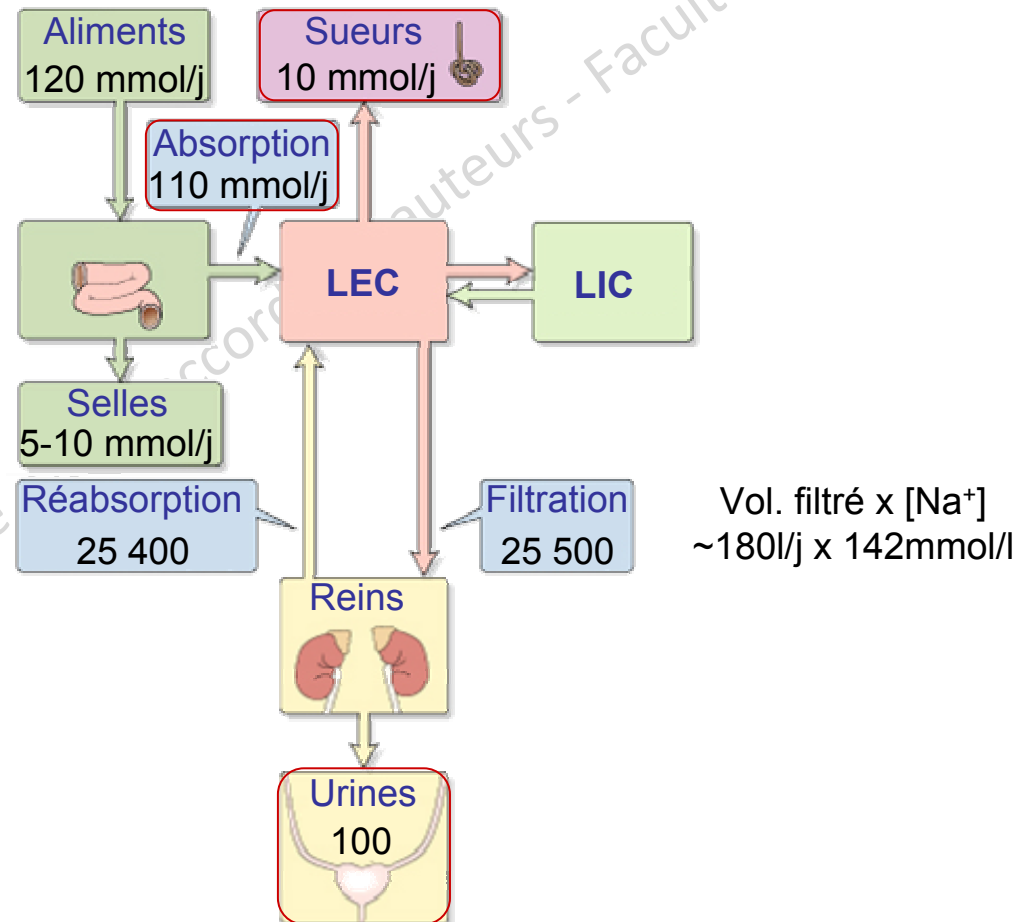
✓ ↑ Secteur extraç se fait aux dépends du milieu interstitiel (œdèmes):

Insuffisance cardiaque, cirrhose, syndrome néphrotique



A.3 Régulation et Evaluation du Bilan Sodé

- **Bilan sodé quotidien (mmol/j)**
- **Équilibre obtenu en ajustant la réabsorption rénale (99,6%) aux apports**
 - La natriurèse dépend du SRAA et des peptides natriurétiques

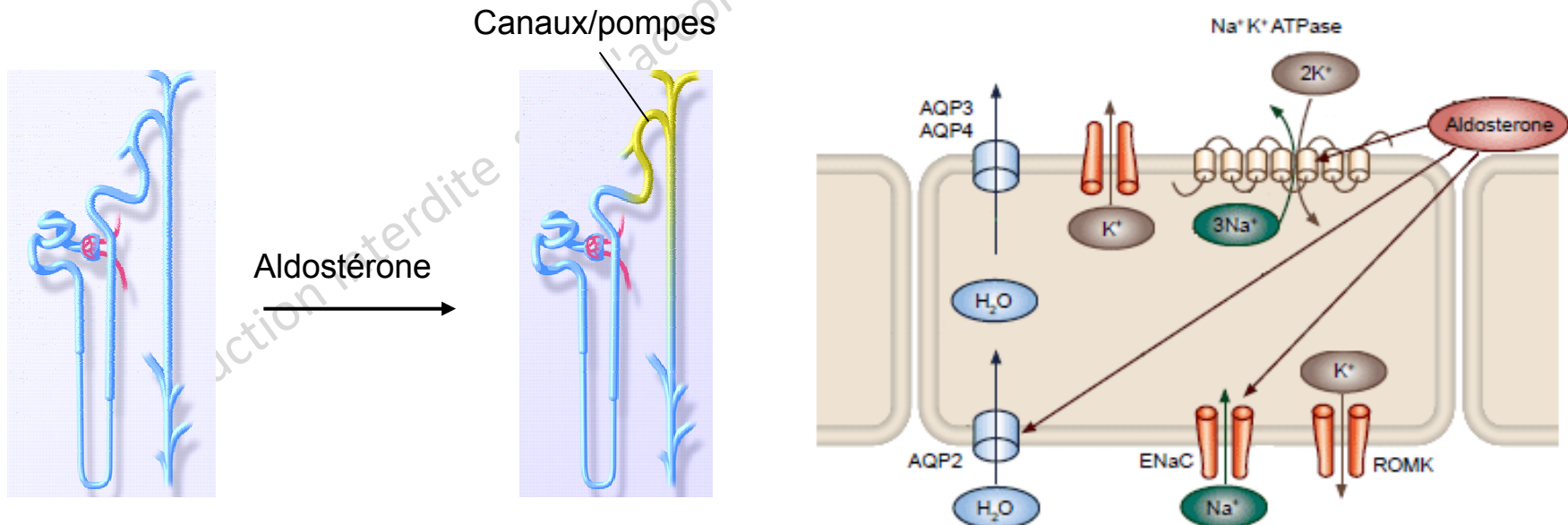


A.3 Régulation et Evaluation du Bilan Sodé

- **Réabsorption facultative du sodium**

- **Permet d'ajuster le pool sodé de l'organisme à la volémie / TA**

- Dépend des cellules principales de la portion corticale du tube collecteur
- Repose sur la production d'aldostérone par la glande corticosurrénale
 - ✓ Régule l'expression/activité de canaux ou pompes
 - ➔ Réabsorption hydrosodée et excrétion du potassium

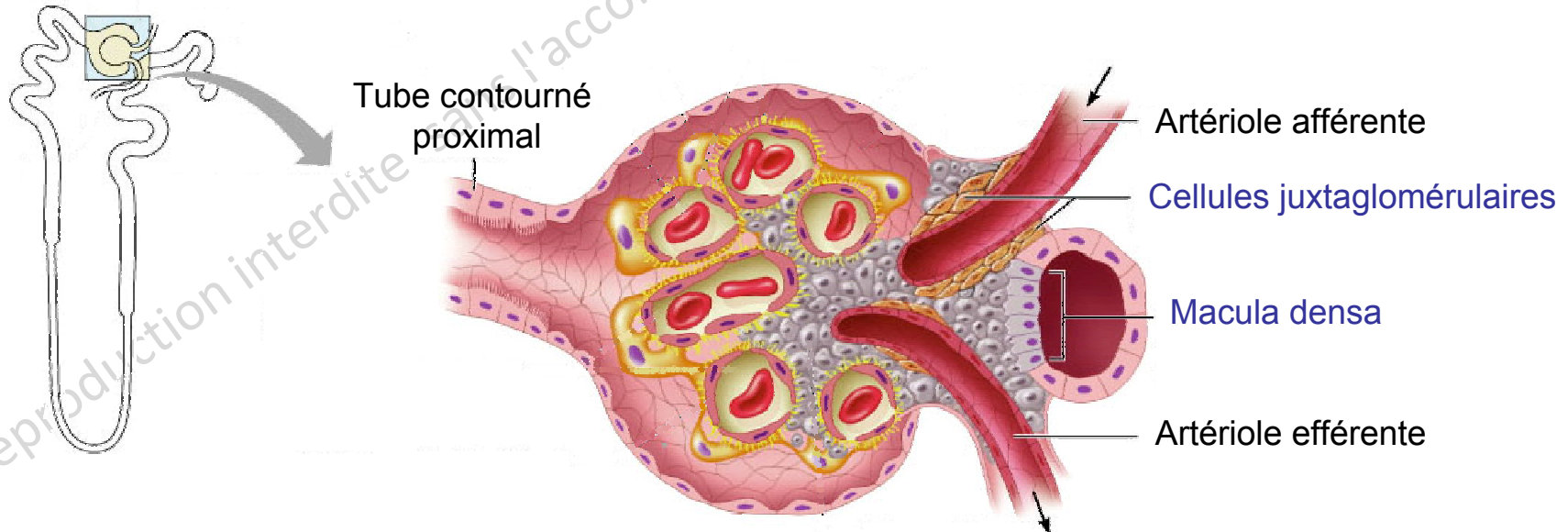


A.3 Régulation et Evaluation du Bilan Sodé

- **Réabsorption facultative du sodium**

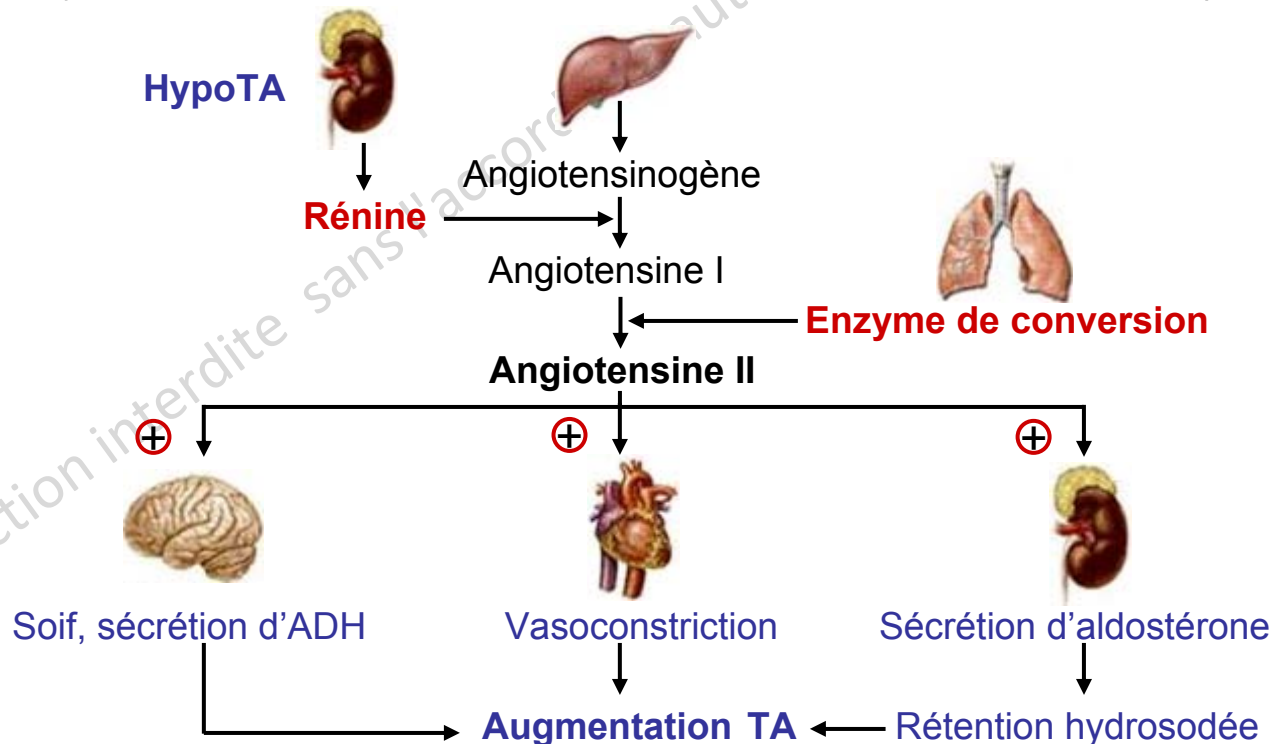
- **Dépend de l'activation du Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone**

- Cascade initiée par l'appareil juxtaglomérulaire suite ↓ perfusion rénale
 - ✓ Cellules juxtaglomérulaires **produisent la rénine**
 - Sensibles à la pression dans l'art. afférente (barorécepteurs)
 - ✓ Cellules de la macula densa ↑ l'activité des ϕ juxtaglomérulaires
 - Sensibles à la quantité de Na^+ du tube distal (chémorécepteurs)



A.3 Régulation et Evaluation du Bilan Sodé

- Réabsorption facultative du sodium
- Dépend de l'activation du **Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone**
 - Cascade aboutissant à la production d'angiotensine II
 - ✓ Puissant vasoconstricteur → ↑ Tension artérielle
 - ✓ Récepteurs au niveau de l'hypothalamus et de la corticosurrénale
 - ↑ Sécrétion d'ADH et aldostérone → Rétention hydrosodée



A.3 Régulation et Evaluation du Bilan Sodé

- **Réabsorption facultative du sodium**

- **Inhibée par le(s) facteur(s) natriurétique(s)**

- Plusieurs types, tous sécrétés en réponse à une ↑ de la volémie
 - ✓ Type A (ANP), synthétisé par les oreillettes
 - ✓ Type B (BNP) synthétisé par les ventricules
 - Utilisé comme marqueur d'insuffisance cardiaque
 - ✓ Type C (CNP) synthétisé par l'endothélium vasculaire
- S'opposent aux effets du SRAA
 - ✓ Inhibition de la sécrétion de rénine et d'aldostérone
 - ✓ ↑ de la natriurèse et de la diurèse
 - ✓ Inhibition de la sécrétion d'angiotensine II
 - ✓ Vasodilatation → ↓ Tension artérielle

En conclusion

- L'appréciation de l'hydratation cellulaire est biologique
 - Elle repose sur la **natrémie** et l'**osmolarité plasmatique**
- L'appréciation de l'hydratation extracellulaire est clinique

Secteur plasmatique

Secteur interstitiel

Hyperhydratation extracellulaire

TA normale ou HTA

Prise de poids, œdèmes sous cutanés, séreux ou viscéraux

Déshydratation extracellulaire

Tachycardie et HypoTA orthostatiques

Perte de poids, pli cutané,...



B. Troubles de l'hydratation

• Classification et diagnostic étiologique

- Troubles isolés d'un seul secteur

- Déshydratation ou hyperhydratation extracellulaire
- Déshydratation ou hyperhydratation cellulaire
 - ✓ Diagnostic étiologique,
 - Existence d'un trouble de l'hydratation extracellulaire

- Troubles associés

- Déshydratation globale, cellulaire et extracellulaire
- Hyperhydratation globale, cellulaire et extracellulaire

- Troubles dissociés, fréquemment iatrogènes

- Déshydratation cellulaire et hyperhydratation extracellulaire
- Hyperhydratation cellulaire et déshydratation extracellulaire

B.1 Troubles de l'hydratation extracellulaire

B.1.1 Déshydratation extracellulaire (DEC)

= Pertes isotoniques Eau/Na⁺

• Signes cliniques prédominants

- Perte de Poids

- Liés à l'hypovolémie

➤ Tachycardie, hypoTA orthostatique ou permanente

➤ Extrémité froides, marbrures, cyanose

➤ Diminution de perfusion rénale (oligurie)

- Liés à la contraction du secteur interstitiel

➤ Yeux cernés, Signe du pli cutané



B.1.1 Déshydratation extracellulaire (DEC)

= Pertes isotoniques Eau/Na⁺

- **Signes biologiques, pauvres**

- **Osmolarité et Natrémie sont normales mais...**

- Hyponatrémie hypovolémique possible

- ✓ Sécrétion d'ADH liée à l'hypovolémie → Hyperhydratation intracellulaire

- **Signes traduisant l'hémoconcentration**

- Hématocrite > 50% et Protidémie > 80g/l

- **Signes d'activation du SRAA**

- Hypokaliémie, alcalose (↓ pH plasmatique)

- **Signes d'insuffisance rénale, fonctionnelle (+/- réversible)**

- ↓ de la volémie → ↓ du débit de filtration glomérulaire

- ✓ ↑ Urée et créatinine plasmatiques

B.1.1 Déshydratation extracellulaire (DEC)

Caractère adapté ou non de la réponse rénale ?

• Principales étiologies

- **Si elle est adaptée ($\text{NaU} < 10\text{mmol/l}$): Pertes extrarénales**

- Hémorragie
- Pertes digestives (vomissements, diarrhées...)
- Pertes cutanées sudorales (fièvre, mucoviscidose), brûlures étendues...

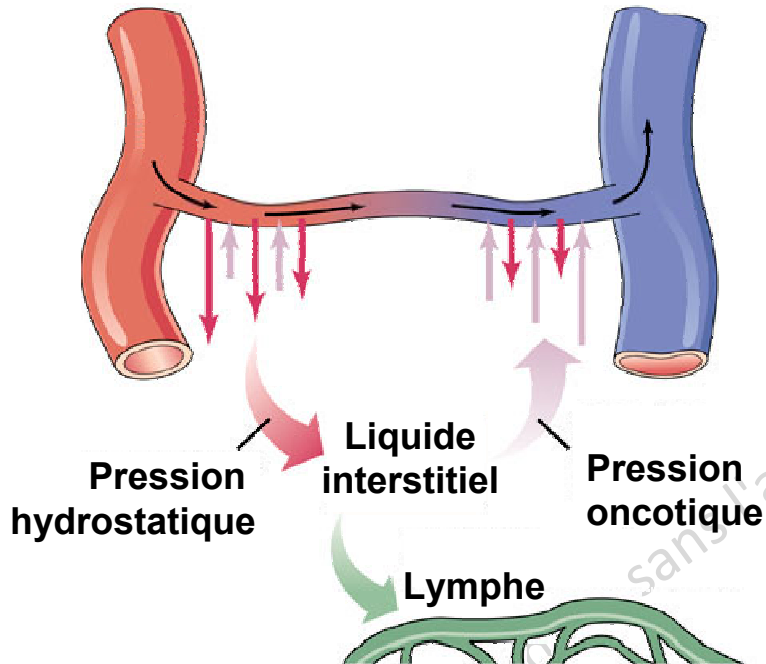
- **Si elle est inadaptée ($\text{NaU} > 20\text{mmol/l}$): Pertes « rénales »**

- Traitement par diurétiques +++
- Insuffisance surrénale basse (Maladie d'Addison)
 - Destruction des surrénales: carence en aldostérone, notamment
- Polyurie osmotique du diabète...

B.1.2 Hyperhydratation extracellulaire (HEC)

= Gain isotonique Eau/Na+

- Soit perturbation échanges secteur plasmatique / interstitiel



↑ **Secteur interstitiel (œdèmes)**

- ↑ **Pression hydrostatique**

Gène au retour veineux
(insuffisance cardiaque, cirrhose..)

- ↓ **Pression oncotique**

Hypoalbuminémie (cirrhose, protéinurie...)

- **Obstruction lymphatique**

- Généralement, hypovolémie paradoxale

- Soit rétention hydrosodée par insuffisance rénale

- S'accompagne plus volontiers d'une HTA vraie

B.1.2 Hyperhydratation extracellulaire (HEC)

= Gain isotonique Eau/Na⁺

• Signes cliniques

- Prise de poids (jusqu'à 20kg)

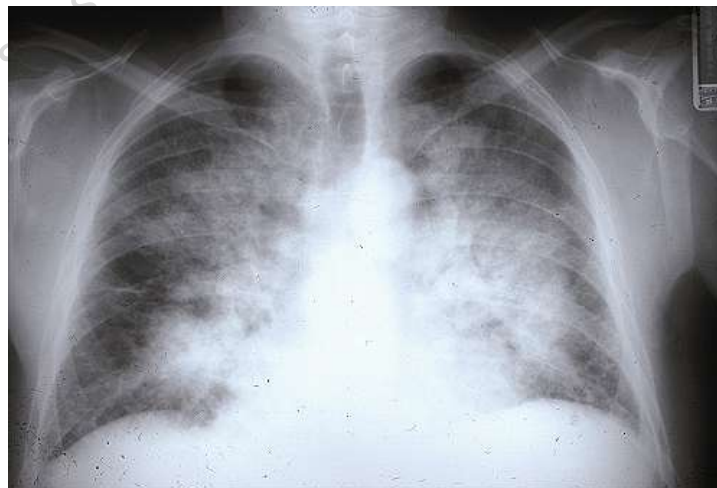
- Expansion secteur interstitiel: Oedèmes

➤ Sous cutanés

✓ Blanc, mous, indolores, déclives, prenant le godet

➤ Séreux: Plèvre, péritoine (= Ascite), péricarde ou l'ensemble (=Anasarque)

➤ Oedèmes viscéraux, plus rares, pulmonaires (OAP) et cérébro-méningés



B.1.2 Hyperhydratation extracellulaire (HEC)

= Gain isotonique Eau/Na⁺

• Signes cliniques

- Expansion plasmatique, variable

➤ Hypovolémie paradoxale le plus fréquemment +++

✓ Activation du SRAA,

• Rétention hydrosodée → Cercle vicieux majorant les œdèmes

✓ Sécrétion d'ADH liée à l'hypovolémie paradoxale

• Rétention hydrique > Rétention Na⁺ → Hyponatrémie hypervolémique

➤ HTA, surtout associée aux causes rénales d'HEC

✓ Risques d'œdèmes viscéraux (OAP, œdème cérébral...)

B.1.2 Hyperhydratation extracellulaire (HEC)

= Gain isotonique Eau/Na⁺

- **Signes biologiques, pauvres**

- **Osmolarité et Natrémie sont normales mais...**

- Hyponatrémie hypervolémique ou d'inflation sodée possible

- ✓ Sécrétion d'ADH liée à l'hypovolémie (→ Hyperhydratation intracellulaire)

- Tableau d'hyperhydratation globale par excès d'eau > excès Na⁺

- **Signes liés à l'hémodilution** (↓ hématicrite et protidémie)

- **Signes en rapport avec la cause**

- Insuffisance cardiaque, ↑ facteur natriurétique type B (BNP)

- Cirrhose, ↓ Taux Prothrombine, Facteur V, anémie macrocytaire ...

- Syndrome néphrotique (protéinurie > 3g/24h avec protidémie < 60g/l)

B.1.2 Hyperhydratation extracellulaire (HEC)

• Etiologies

- Insuffisance cardiaque (ischémique, valvulopathies, HTA..)

- Oedèmes par hyperpression veineuse d'amont
 - ✓ Cœur gauche (OAP), droit (OMI, ascite....)

- Insuffisance hépatique / Cirrhose

- Oedèmes par hypoalbuminémie et/ou hypertension portale

- Fuite urinaire de protéines par atteinte glomérulaire

- Syndrome néphrotique
- Syndrome néphritique
 - ✓ Mêmes signes + hématurie, insuffisance rénale et HTA

- Insuffisance rénale, aiguë ou chronique



B.2 Troubles de l'hydratation cellulaire

B.2.1 Déshydratation intracellulaire (DIC)

Traduit le plus souvent une perte d'eau, rarement un gain de Na^+

- **Signes cliniques peu spécifiques**

- **Signes généraux**

- Soif, sécheresse des muqueuses, polypnée, fièvre

- **Signes neurologiques**

- Confusion, convulsion, coma

- **Signes biologiques, font le diagnostic**

- **Hypernatrémie > 145 mmol/l**

- **Ou Hyperosmolarité > 300mmol/l (présence d'autres osmoles)**

- Endogènes comme le glucose dans le diabète

- Exogènes: éthanol, éthylène glycol, mannitol (trou osmolaire ↑)

B.2.1 Déshydratation intracellulaire (DIC)

• Principales étiologies

- Par pertes d'eau

- Insuffisance d'apport: Sujet âgé ou comateux
- Excès de pertes:
 - ✓ Extrarénales
 - Gastro-entérite chez le nourrisson, sudation excessive...
 - ✓ Rénales (→ urines abondantes)
 - Diabète insipide (défaut de synthèse d'ADH ou de son action)
 - Diurèse osmotique du diabète sucré...

- Par gain de Na⁺

- Iatrogène (Perfusion hypertonique)
- Noyade en mer...

B.2.2 Hyperhydratation intracellulaire (HIC)

Traduit un gain d'eau ou une perte de Na^+

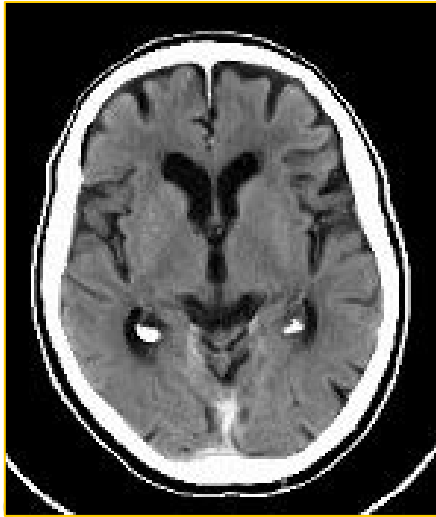
- **Signes cliniques peu spécifiques**

- **Signes digestifs**

- Nausées, vomissements, dégoût de l'eau

- **Signes neurologiques en rapport avec à l'œdème cérébral**

- Vertiges, crampes musculaires, confusion, convulsion, coma



- **Signes biologiques, font le diagnostic**

- Hyponatrémie $< 135 \text{ mmol/l}$ avec hypoosmolarité $< 270 \text{ mOsm/l}$

B.2.2 Hyperhydratation intracellulaire (HIC)

Traduit un gain d'eau ou une perte de Na^+

• Principales étiologies

- Par gain d'eau isolé

➤ Hyponatrémie euvolémique

- ✓ Syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH

- Par gain d'eau > gain de Na^+

➤ Hyponatrémie hypervolémique (Cf. causes d'hyperhydratation extracellulaire)

- ✓ Insuffisance cardiaque ou hépatique, cirrhose, syndrome néphrotique

- Par perte de Na^+ > pertes d'eau

➤ Hyponatrémie hypovolémique (Cf. causes de déshydratation extracellulaire)

- ✓ Pertes digestives (vomissements, diarrhées...) ou cutanées (brûlures)
- ✓ Pertes rénales: diurétiques, Maladie d'Addison (carence en aldostérone)

**ÉQUILIBRE ACIDO-BASIQUE,
TRANSPORT DES GAZ DU SANG
ET TROUBLES ACIDO-BASIQUES**

ÉQUILIBRE ACIDO-BASIQUE

Reproduction interdite sans l'accord des auteurs - Faculté de Médecine - UNS

Plan du cours

A. Définitions générales

B. Le pH dans l'organisme et le bilan acido-basique

C. Régulation du pH

C.1 Systèmes Tampon

- Tampons intracellulaires
- Tampon extracellulaire: $\text{HCO}_3^- / \text{H}_2\text{CO}_3$

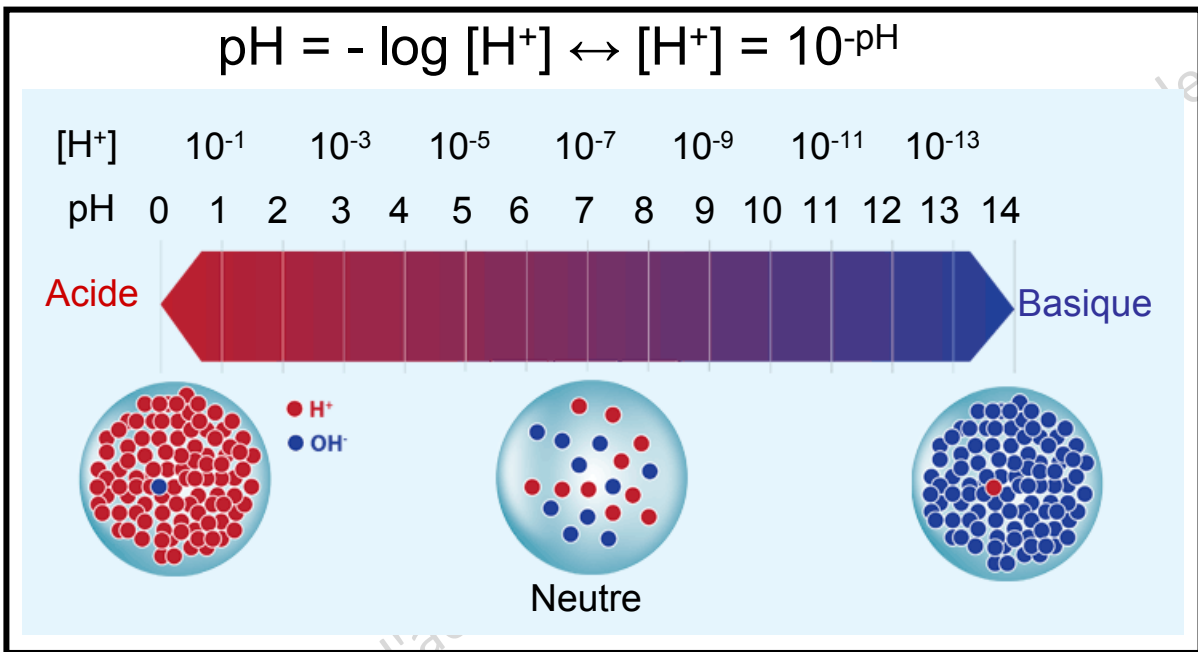
C.2 Régulation ventilatoire

C.3 Régulation rénale

- Excrétion acide
- Réabsorption / Régénération des bicarbonates
- Production de NH_3 par le rein (ammoniogenèse)

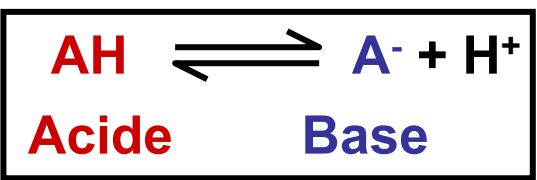
A. Définitions générales

• Le pH d'une solution est le reflet de $[H^+]$ exprimée en mol/l



• Acides et bases

- Acide: Libère des H⁺ / Base: Accepte des H⁺
- A l'équilibre, le pH est proportionnel à $[A^-]$ et $[AH]$ (Henderson-Hasselbach)



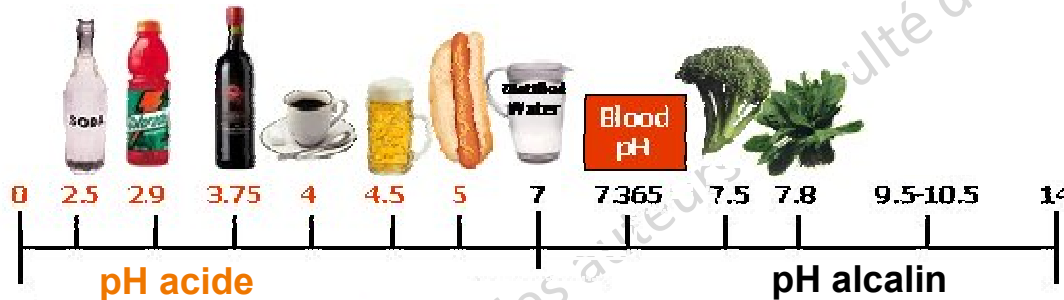
$$pH = pK_a + \log \frac{[A^-]}{[AH]}$$

B. Le pH dans l'organisme

- **Maintenu constant malgré les agressions acides**

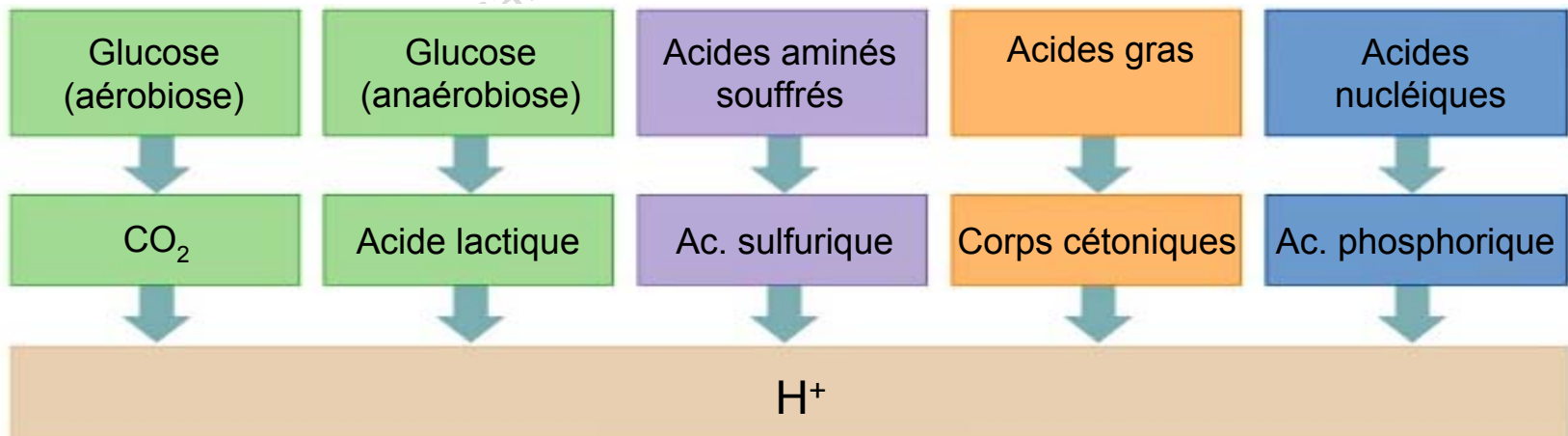
- **Apports quotidiens d'acides**

- Par l'alimentation



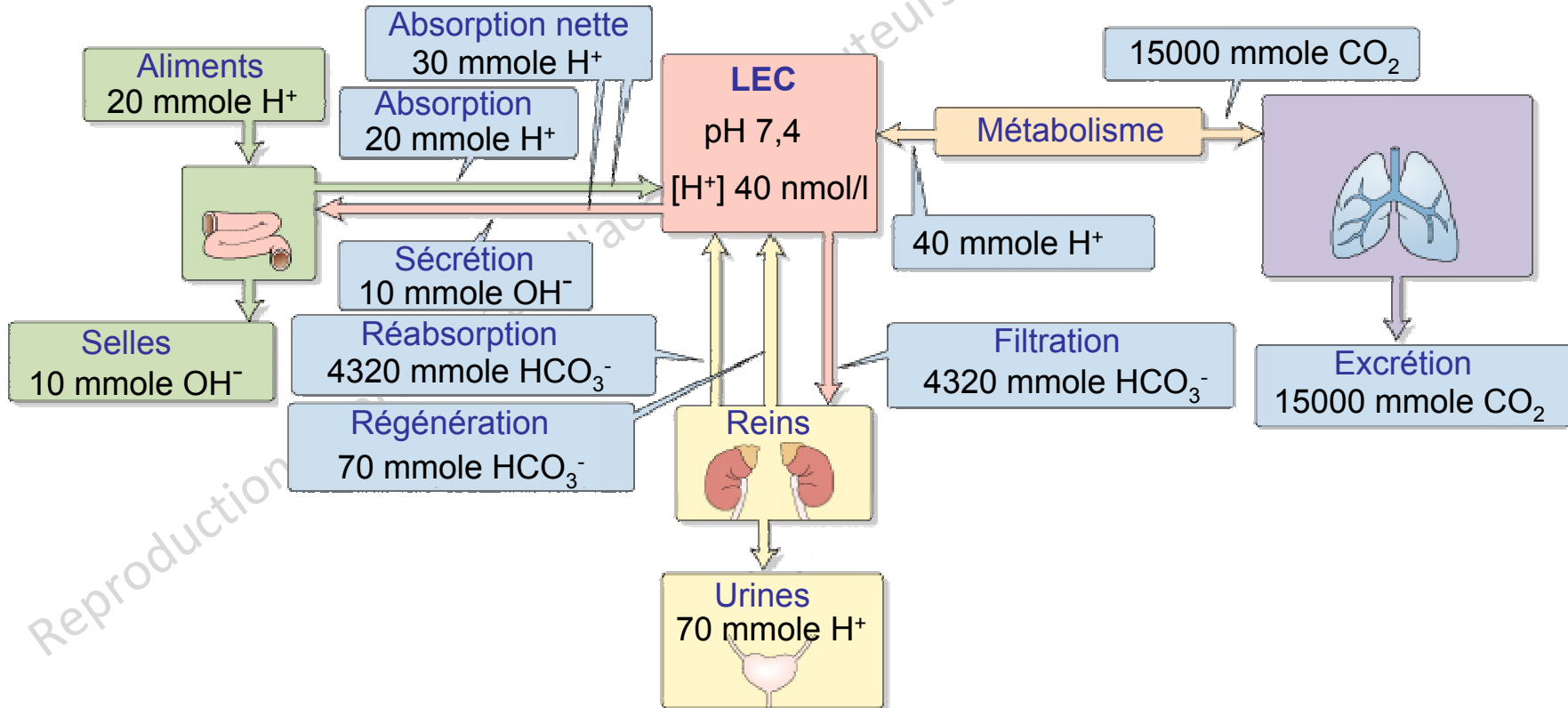
- Par le métabolisme cellulaire

- ✓ Acide volatil (CO_2) et acides fixes



B. Bilan acido-basique quotidien

- Charge quotidienne en acides fixes ~ 70 mmol d'H⁺
- Sont « tamponnés » avec consommation de HCO₃⁻ : $H^+ + HCO_3^- \leftrightarrow H_2CO_3$
 - Réabsorption complète des HCO₃⁻ filtrés (tube proximal)
 - Régénération d'HCO₃⁻, couplée à l'excrétion d'H⁺ (tube collecteur)



C. Régulation du pH dans l'organisme

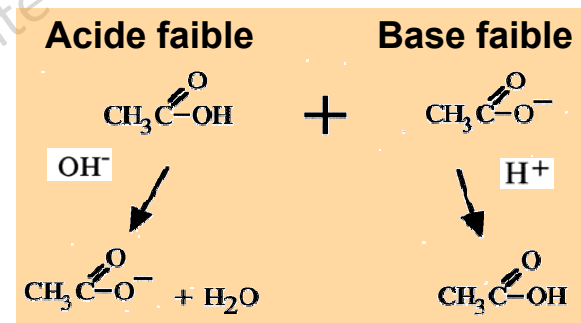
C.1 Les systèmes tampons

- = Mélange d'un acide faible et du sel de sa base

- Ligne de défense immédiate, parfois insuffisante

- Acide faible donne les ions H^+ aux bases fortes

- Base capte les ions H^+ des acides forts



C.1.1 Tampons intracellulaires et pH cellulaire

- Les protéines intracellulaires

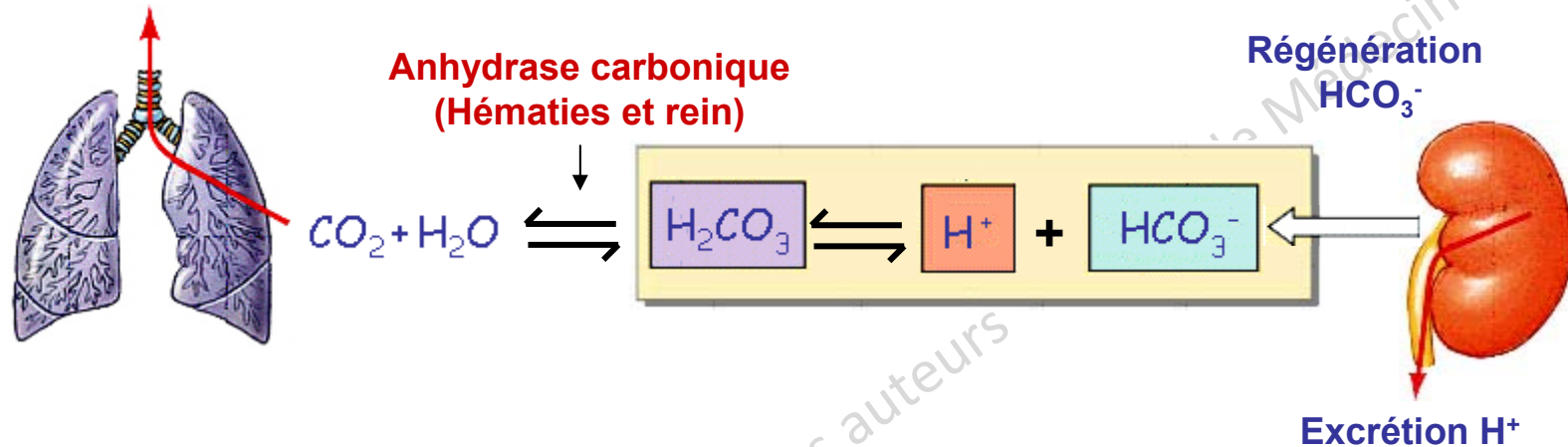
- Rôle tampon par les acides aminés

- Dans les hématies, l'hémoglobine tamponne les H^+ lors du transport du CO_2

- Les ions phosphates ($H_2PO_4^- / HPO_4^{2-}$)

C.1.2 Tampons extracellulaires et pH plasmatique

- Il dépend du couple Bicarbonate-Acide carbonique



- Fonctionnement du système

- Acidose, HCO_3^- accepte un ion H^+ / Alcalose, H_2CO_3 libère un ion H^+

- Système ouvert dont l'efficacité dépend:

- De la fonction ventilatoire:

- ✓ Régule l'élimination du CO_2 formé

- De la fonction rénale:

- ✓ Régule l'excrétion des ions H^+

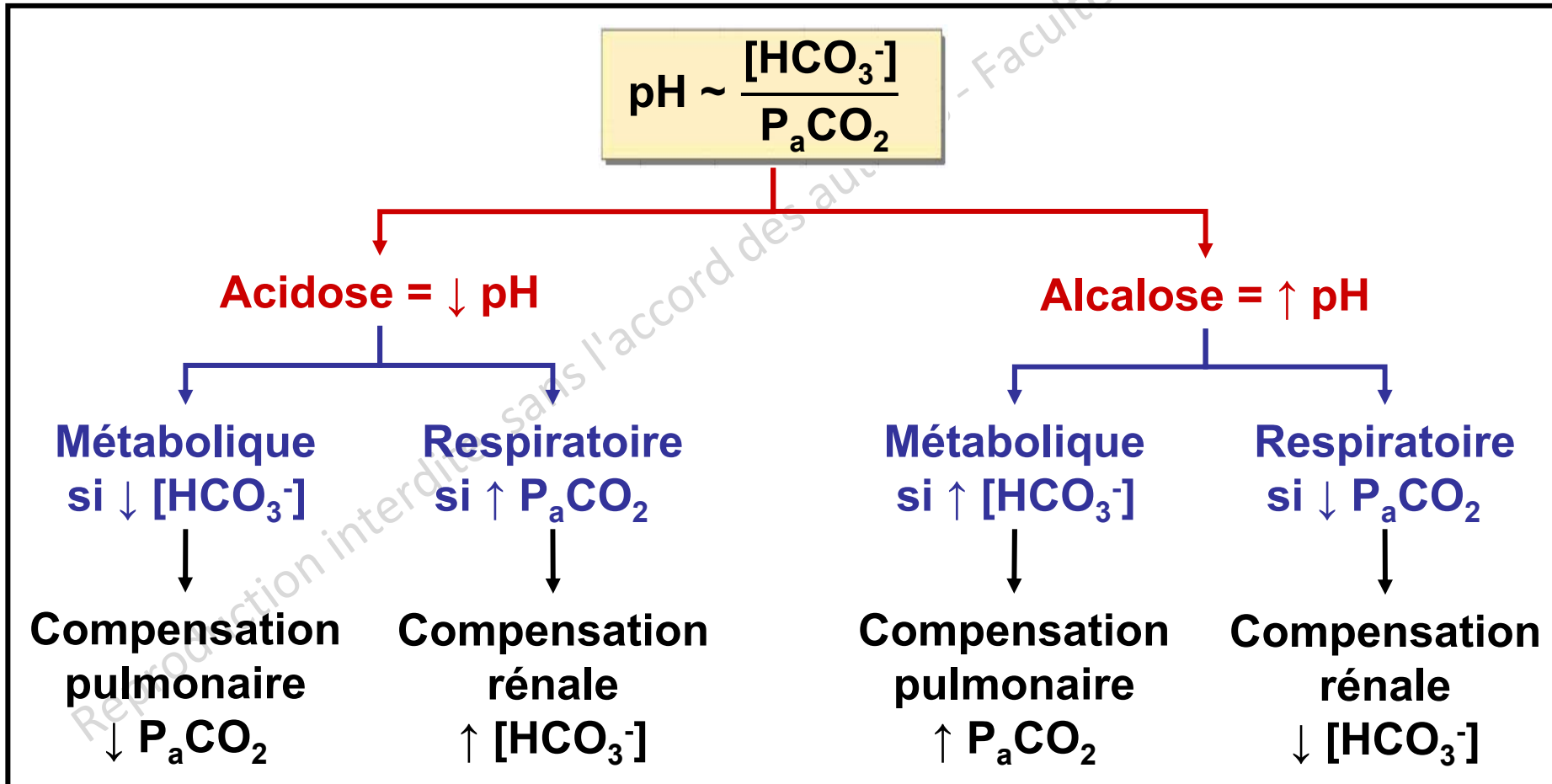
- ✓ Et la réabsorption / régénération des HCO_3^- consommés

C.1.2 Tampons extracellulaires et pH plasmatique

• Il dépend du couple Bicarbonate-Acide carbonique

- Application de l'équation de Henderson-Hasselbach à ce système

➤ Permet de définir les ≠ TAB simples



C.2 Régulation ventilatoire du pH

Ligne de défense immédiate lorsque les tampons cellulaires sont dépassés

- **Contrôlée par des chémorécepteurs sensibles pH / pCO₂**

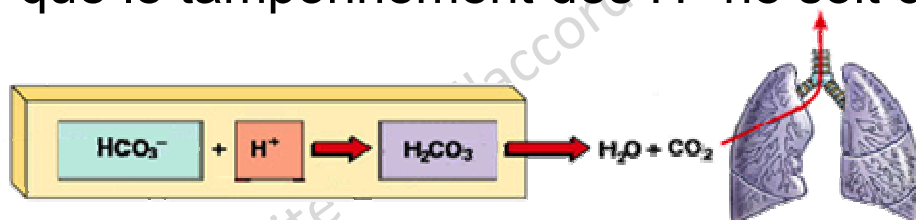
- **Centraux, crosse aortique et sinus carotidiens**

- **Peut aider à compenser un TAB métabolique**

- **Dans l'acidose métabolique, compensation respiratoire**

- ↓ pH → **Hyperventilation** → ↑ Élimination CO₂

- ✓ Évite que le tamponnement des H⁺ ne soit contrarié

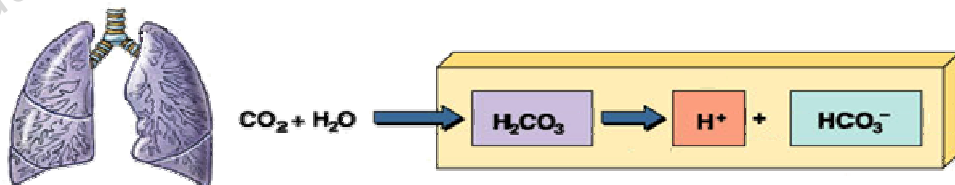


$$\downarrow \text{pH} \sim \frac{\downarrow [\text{HCO}_3^-]}{\downarrow P_a\text{CO}_2}$$

- **Dans l'alcalose métabolique, compensation respiratoire**

- ↑ pH → **Hypoventilation** → Accumulation de CO₂

- ✓ Permet de restituer des ions H⁺



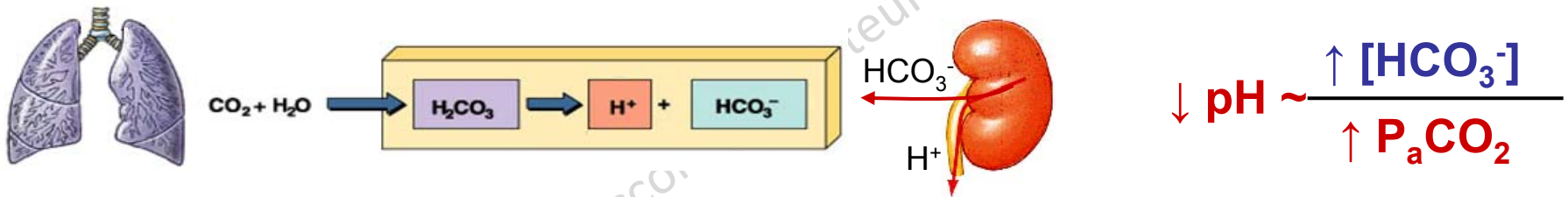
$$\uparrow \text{pH} \sim \frac{\uparrow [\text{HCO}_3^-]}{\uparrow P_a\text{CO}_2}$$

C.3 Régulation rénale du pH

- Peut compenser tardivement (> 48h) un TAB respiratoire

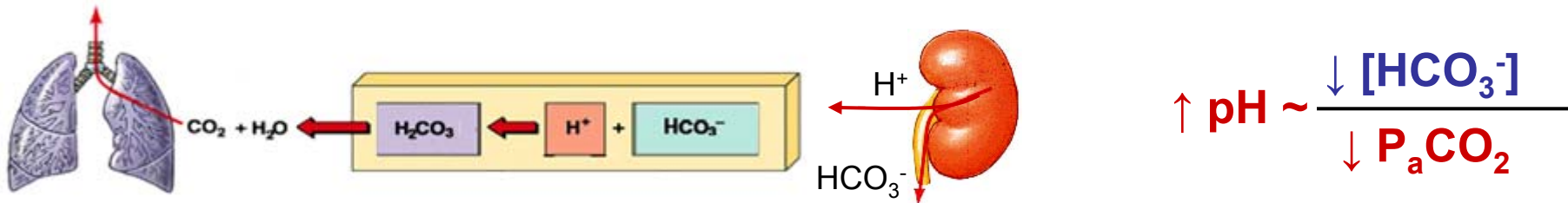
- Dans l'acidose respiratoire (= Hypoventilation),

- L'accumulation de $\text{CO}_2 \rightarrow$ Formation d' H^+ et consommation d' HCO_3^-
- Compensation rénale: \uparrow Excrétion H^+ , \uparrow réabsorption / régénération HCO_3^-



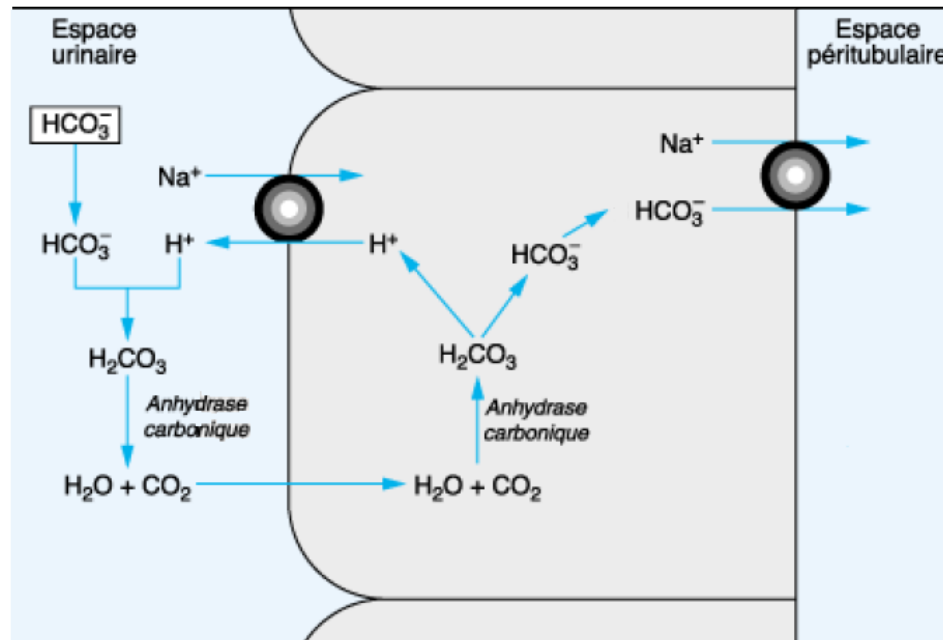
- Dans l'alcalose respiratoire (= Hyperventilation),

- L'élimination accrue de $\text{CO}_2 \rightarrow$ Perte d' H^+ et d' HCO_3^-
- Compensation rénale : \downarrow Excrétion H^+ , \downarrow réabsorption / régénération HCO_3^-



C.3 Réabsorption des bicarbonates filtrés

- Membrane apicale des cellules TCP leur est imperméable
- Réabsorption indirecte grâce à la sécrétion d' H^+ / réabsorption de Na^+



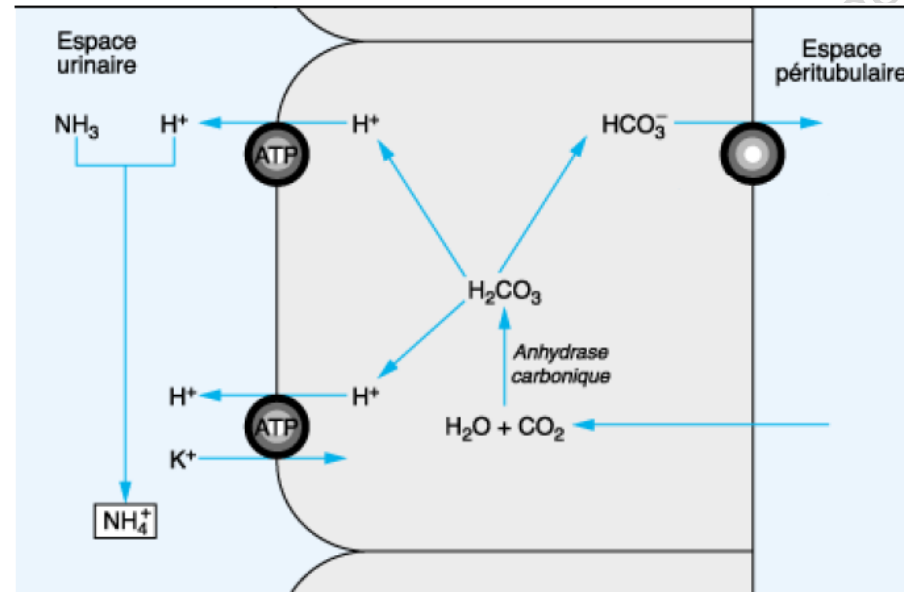
- Transporteur basal HCO_3^- saturé pour $[HCO_3^-]$ plasmatique $> 28\text{mmol/l}$
 - $[HCO_3^-]$ plasmatique normale = 22-26 mmol/l
 - L'organisme est protégé contre les surcharges alcalines
 - ✓ Élimination de l'excès de HCO_3^- par défaut de réabsorption

C.3 Régénération HCO_3^- / Sécrétion acide

• Produits / cellules intercalaires

- S'accompagne de la dissociation d'un H^+ qui doit être sécrété

➤ C'est cette sécrétion acide qui est responsable du pH urinaire



- Différents formes d'excrétion acide, libre ou tamponnée

➤ Minoritaire sous forme d' H^+ libres

➤ Combinée à l'ammoniac NH_3 , prédominante (60%) et régulable

➤ Combinée aux phosphates filtrés: $\text{H}^+ + \text{HPO}_4^{2-} \leftrightarrow \text{H}_2\text{PO}_4^-$ (acidité titrable)

C.3 Production de NH_3 par le rein

- NH_3 , produit du catabolisme des a.a, est toxique

- Etat normal, majorité du NH_3 éliminé sous forme d'urée (90%)

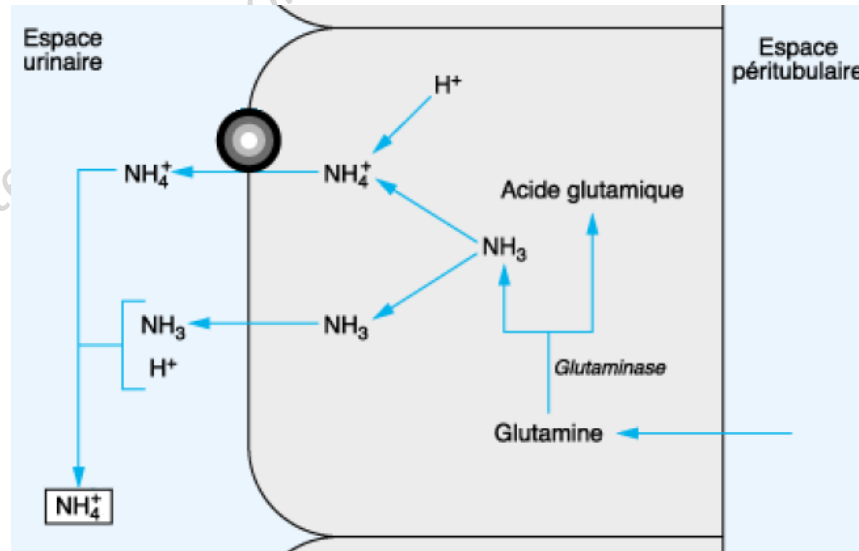
 - Une partie du NH_3 sert à la production de glutamine (~ 50% en acidose)

- Ammoniogénèse rénale

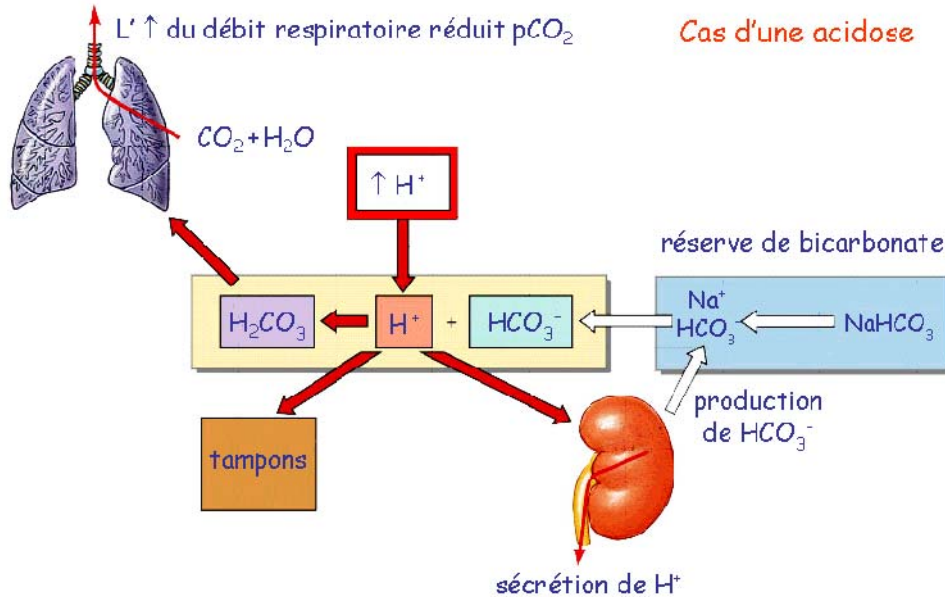
 - Sous l'action de la glutaminase, glutamine \rightarrow glutamate + NH_3

 - ✓ Diffuse librement dans l'urine mais y reste piégé sous la forme NH_4^+

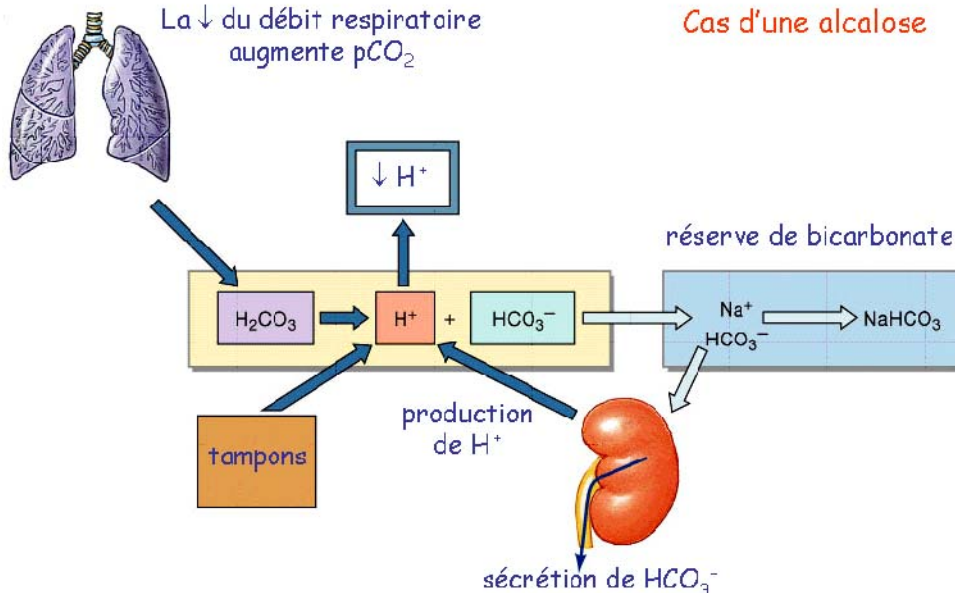
 - Stimulée par acidose, hypokaliémie mais \downarrow insuffisance rénale chronique



En résumé...



- 1 - Une partie des ions H^+ est prise en charge par les **tampons intracellulaires**
- 2 - L'excédent se combine aux **bicarbonates** pour former du **CO_2 éliminé / les poumons**
- 3 - Le **rein** excrète les ions **H^+** restants et reconstitue la **réserve de bicarbonate**



- 1 - Les **tampons intracellulaires** se dissocient et redonnent des H^+
- 2 - L'**élimination réduite du CO_2** favorise la formation d'acide carbonique et d'ions H^+
- 3 - Le **rein** élimine l'**excès de bicarbonates** et réduit l'excrétion des ions H^+

TRANSPORT DES GAZ DU SANG

Reproduction interdite sans l'accord des auteurs - Faculté de Médecine - UNS

Plan du cours

A. Diffusion, Etape préalable

- Facteurs affectant la diffusion de l'O₂

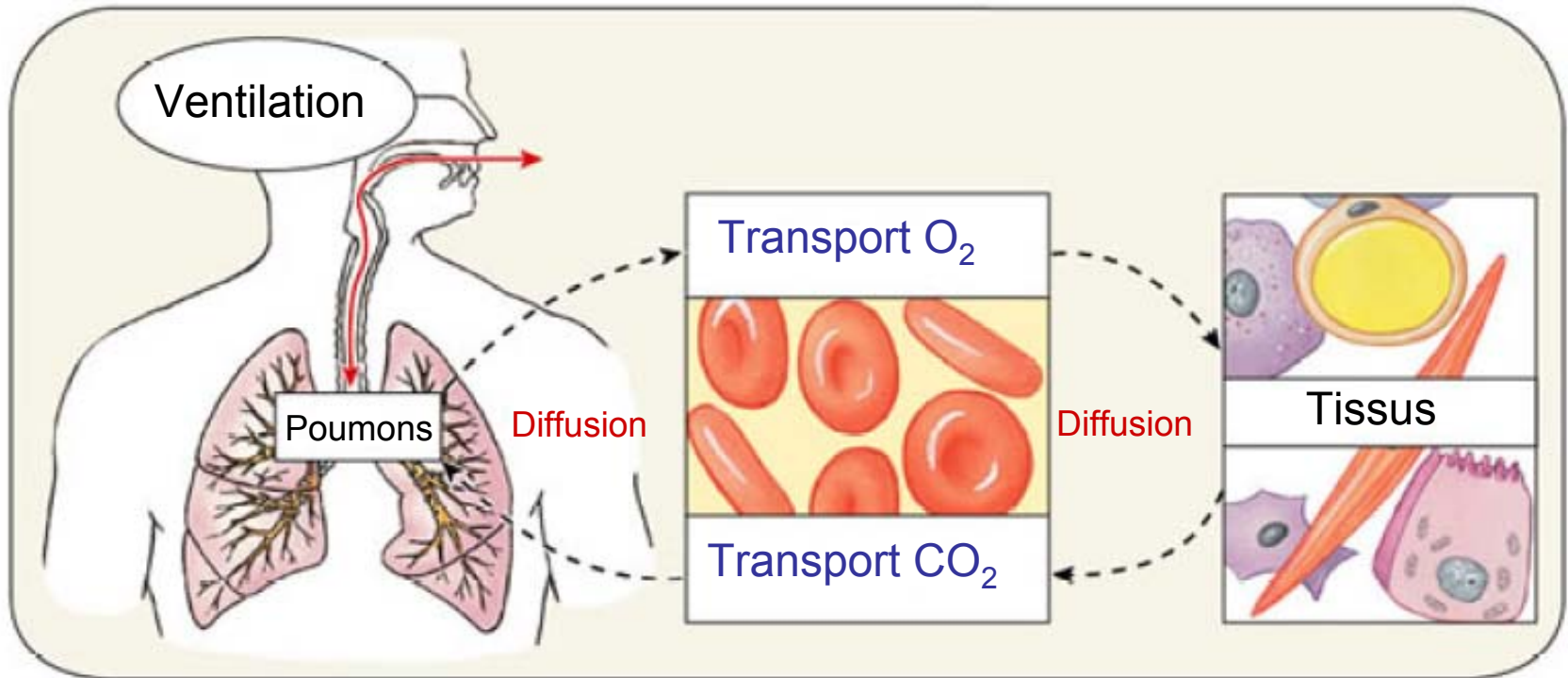
B. Transport de l'O₂ et du CO₂

- Structure de l'Hb et différentes formes d'Hb
- Transport de l'O₂ et du CO₂
- Interactions entre Transport O₂ et du CO₂
- Quantité d'O₂ transportée par l'Hb
- Saturation et Affinité de l'Hb

C. Diagnostic positif d'une hypoxémie et mécanismes

A. Diffusion O₂ et CO₂ dans l'organisme

Etape préliminaire à leur transport dans la circulation



• ≠ Facteurs peuvent affecter leur diffusion

- Affectent surtout la diffusion de l'O₂

➤ Au pôle pulmonaire, → Hypoxie par hypoxémie (↓ PaO₂)

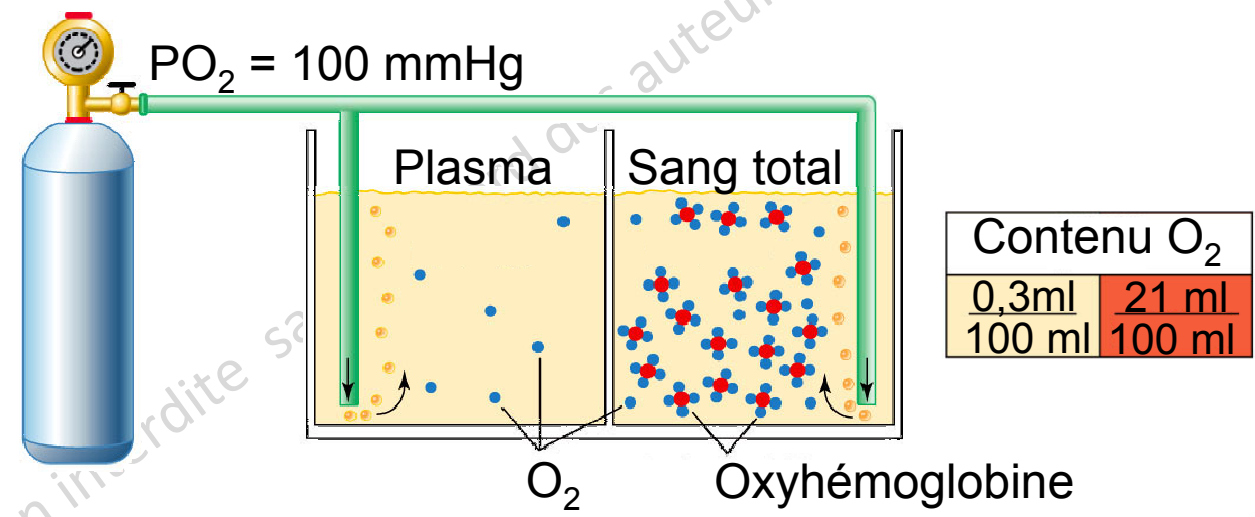
✓ Membrane alvéolo-capillaire, Surface d'échange, Ventilation/Perfusion..

B. Transport O₂ et CO₂ dans le sang

- ≠ formes de transport, forme dissoute minoritaire

- Transport O₂

- Forme dissoute (2%), relation linéaire avec la P_aO₂
 - ✓ P_aO₂ = reflet de la qualité des échanges alvéolo-capillaires
- Forme liée à l'hémoglobine (98%), relation exponentielle avec la PO₂

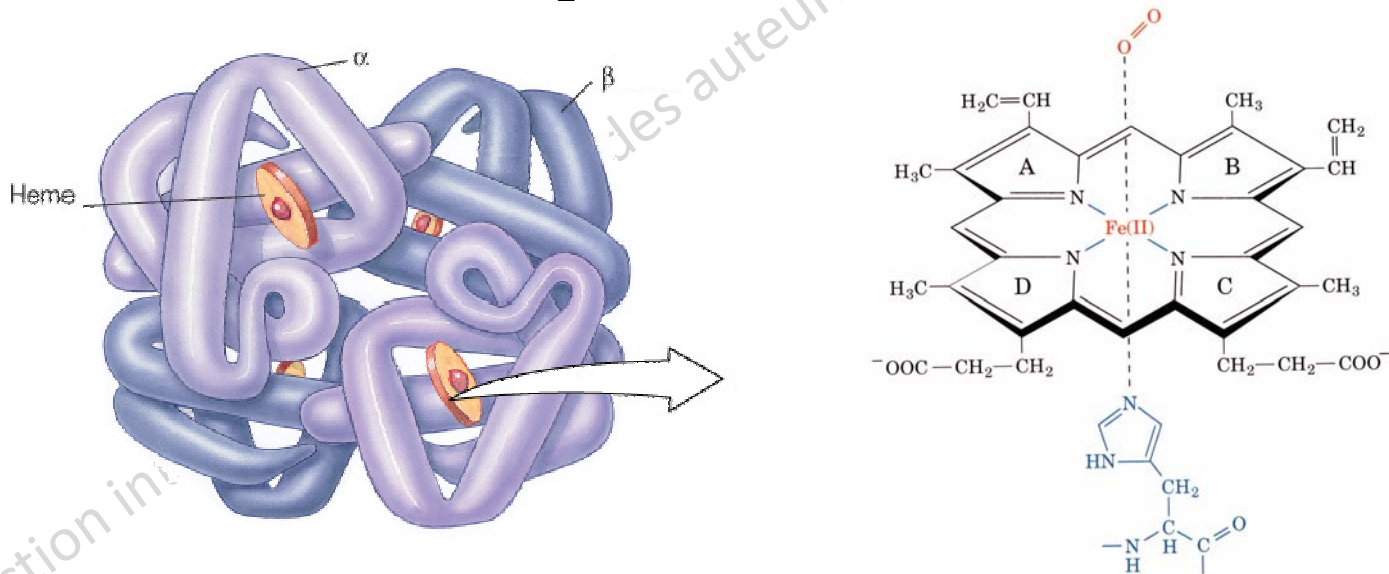


- Transport CO₂

- Forme dissoute (5%), relation linéaire avec la PCO₂,
- Liée à l'Hb (25%, carbaminohémoglobine) et sous forme de HCO₃⁻ (70%)

B. Transport O₂ et CO₂ dans le sang

- **Hémoglobine = Quatre sous-unités identiques deux à deux**
- **Sous-unité = Chaîne de globine + Hème (Porphyrine + Atome de fer)**
 - Chacune peut fixer un atome d'O₂ (max. 4 atomes par molécule d'Hb)
 - Caractère coopératif, la fixation d'un atome facilitant celle des suivants
 - ✓ Seul le fer ferreux Fe²⁺ fixe l'O₂ de façon réversible



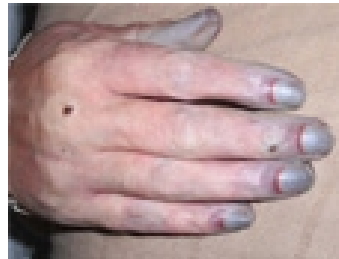
- **Hb = Deux sous-unités avec une chaîne α et deux avec une chaîne β**
 - Structure générale de l'hémoglobine = α₂β₂

B. Transport O₂ et CO₂ dans le sang

- ≠ **Formes d'hémoglobine chez un même individu**

- **Désoxyhémoglobine** (Hb, couleur bleue), **Oxyhémoglobine** (rouge)

- Cyanose si HHb > 5g/dl



- **D'autres hémoglobines, minoritaires, fixent ou libèrent mal l'O₂**

- Hb liée au CO = **Carboxyhémoglobine HbCO** (< 5%, 10% si fumeur),

- ✓ Compétition +++ avec l'O₂ pour la liaison à l'Hb (→ Hypoxie)

- Hb liée au fer ferrique (Fe³⁺) = **Méthémoglobine MetHb** (< 1%)

- ✓ Fixe l'O₂ de façon irréversible (→ Hypoxie)

- Hb liée au soufre = **Sulfhémoglobine SulfHb** (traces)

B. Transport O₂ et CO₂ dans le sang

• Transport O₂ par l'Hb

- Au niveau pulmonaire, P_AO₂ ~ 100 mm Hg

➤ L'Hb se charge en O₂, chaque molécule d'Hb fixant jusqu'à 4 atomes d'O₂

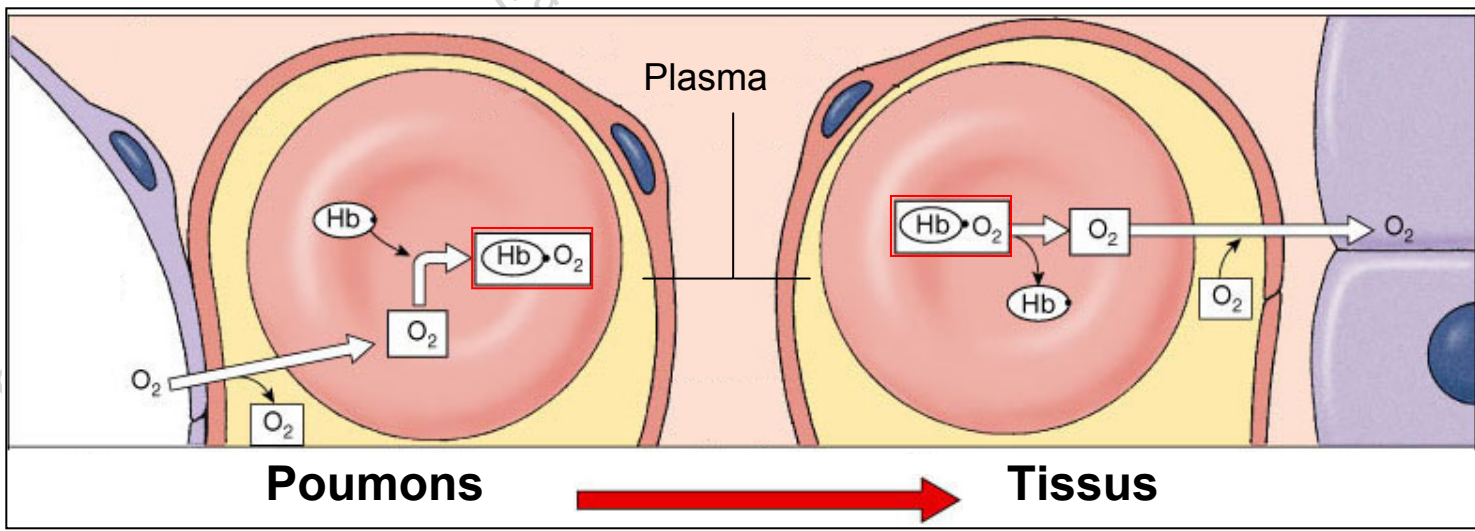


✓ Tous les sites de liaisons ne sont pas occupés → Saturation S_aO₂ ~ 98%

- Au niveau tissulaire, P_{O₂} ~ 40 mm Hg (repos)

➤ L'OxyHb délivre une partie de son O₂

✓ Après délivrance de l'O₂ → Saturation S_vO₂ ~ 75%



B. Transport O₂ et CO₂ dans le sang

• Transport CO₂

- Au niveau tissulaire, P_{CO₂} ~ 46 mm Hg

➤ ↑ CO₂ dissous, CO₂ lié à l'Hb et combiné à l'eau

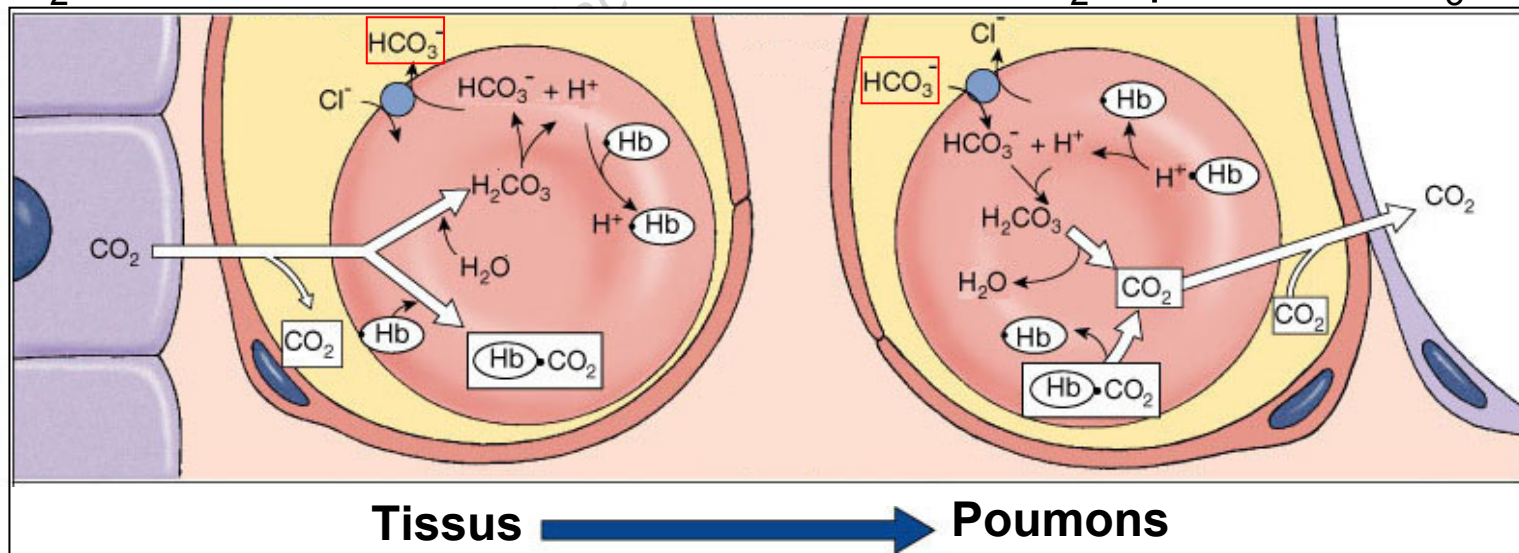
✓ Réaction catalysée par l'anhydrase carbonique dans les hématies



• H⁺ « tamponnés » par l'Hb, diffusion HCO₃⁻ contre Cl⁻ (= Effet hamburger)

- Au niveau pulmonaire, P_ACO₂ ~ 40 mm Hg

➤ ↓ CO₂ dissous et lié à l'Hb, et reformation de CO₂ à partir d'HCO₃⁻ et H⁺



B. Transport O₂ et CO₂ dans le sang

• Relations inverses entre Transport O₂ et CO₂

- Effet Haldane: Effet de l'O₂ sur le transport du CO₂

- L'oxygénation pulmonaire de l'Hb ↓ son affinité pour le CO₂ et les ions H⁺
 - ✓ Facilite l'élimination pulmonaire du CO₂
- Inversement au niveau des tissus (→ Fixation du CO₂ et des H⁺)

- Effet Bohr: Effet du CO₂ sur le transport de l'O₂

- La liaison tissulaire du CO₂ et de l'H⁺ à l'Hb ↓ son affinité pour l'O₂
 - ✓ Facilite la délivrance tissulaire de l'O₂
- Inversement au niveau pulmonaire (→ Fixation d'O₂)

B. Transport O₂ et CO₂ dans le sang

- Quantité d'O₂ transportée par l'Hb

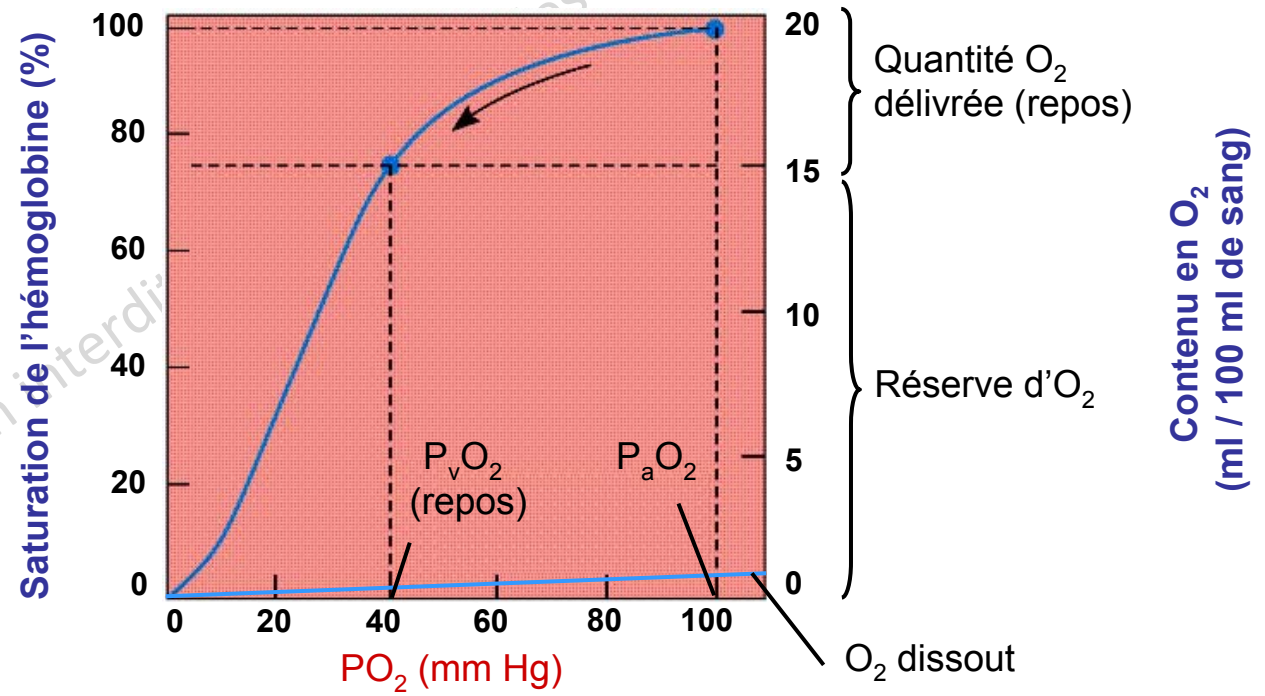
- Dépend de la quantité d'Hb et de sa saturation en O₂ (SO₂)

- Courbe de dissociation de l'hémoglobine (courbe de Barcroft)

- ✓ Forme sigmoïde traduit la coopérativité

- ≠ de SO₂ entre P_aO₂ et P_vO₂ indique la quantité d'O₂ délivrée aux tissus

- ✓ ~ 5ml au repos → Importante réserve d'O₂ en cas d'effort



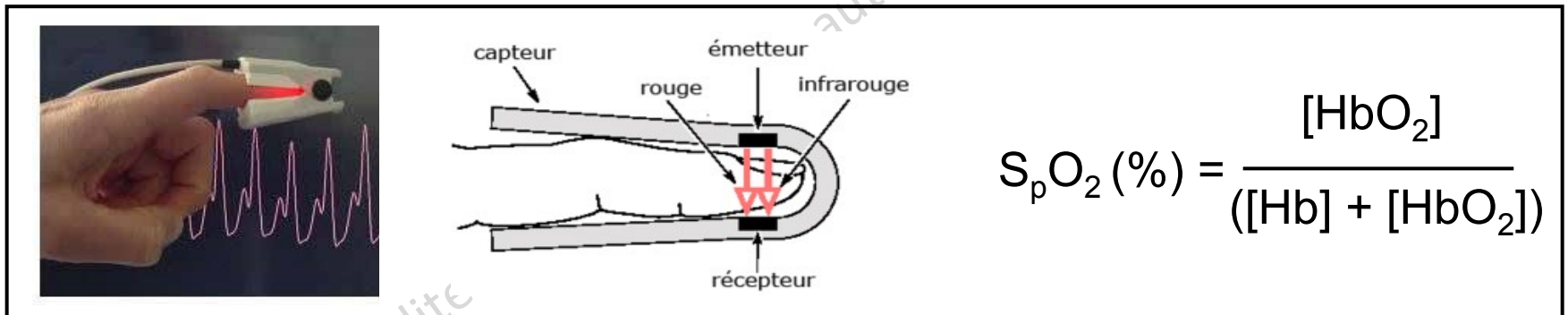
B. Transport O₂ et CO₂ dans le sang

- **Mesure Saturation Hb = % d'Hb totale qui est oxygénée**

- Peut être mesurée au pied du lit par oxymétrie de pouls

(= **Saturation fonctionnelle S_pO₂**)

- Emission de lumière rouge et infrarouge
- Mesure de leur absorption par le sang pour quantifier Hb et HbO₂
- ✓ Chacune absorbe une longueur d'onde ≠


$$S_pO_2 (\%) = \frac{[HbO_2]}{([Hb] + [HbO_2])}$$

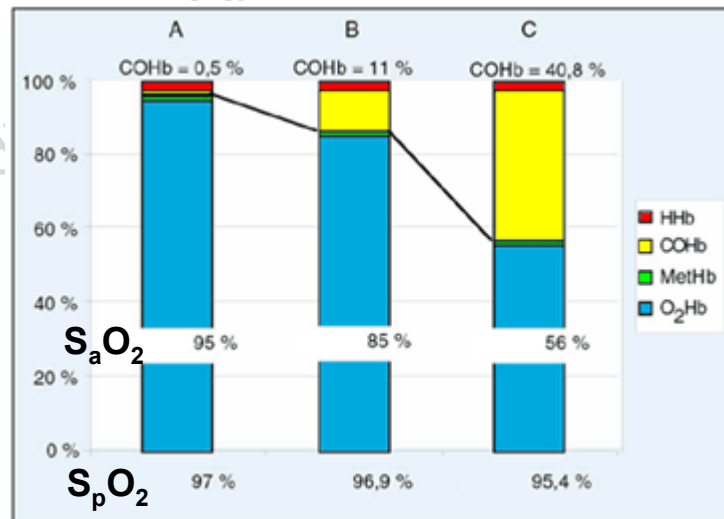
- Intérêt: Suivi au pied du lit après mesure réelle de la S_aO₂ par GDS
- ✓ Calibrer l'appareil d'oxymétrie sur cette valeur
- Inconvénients très nombreux....
- ✓ Ne détecte pas les Hb anormales (S_pO₂ normale en cas d'intox. au CO)

B. Transport O₂ et CO₂ dans le sang

- **Mesure Saturation Hb = % d'Hb totale qui est oxygénée**
- **Est calculée précisément par gazométrie artérielle**
- Saturation fractionnelle = Mesure du % respectif de chaque forme d'Hb

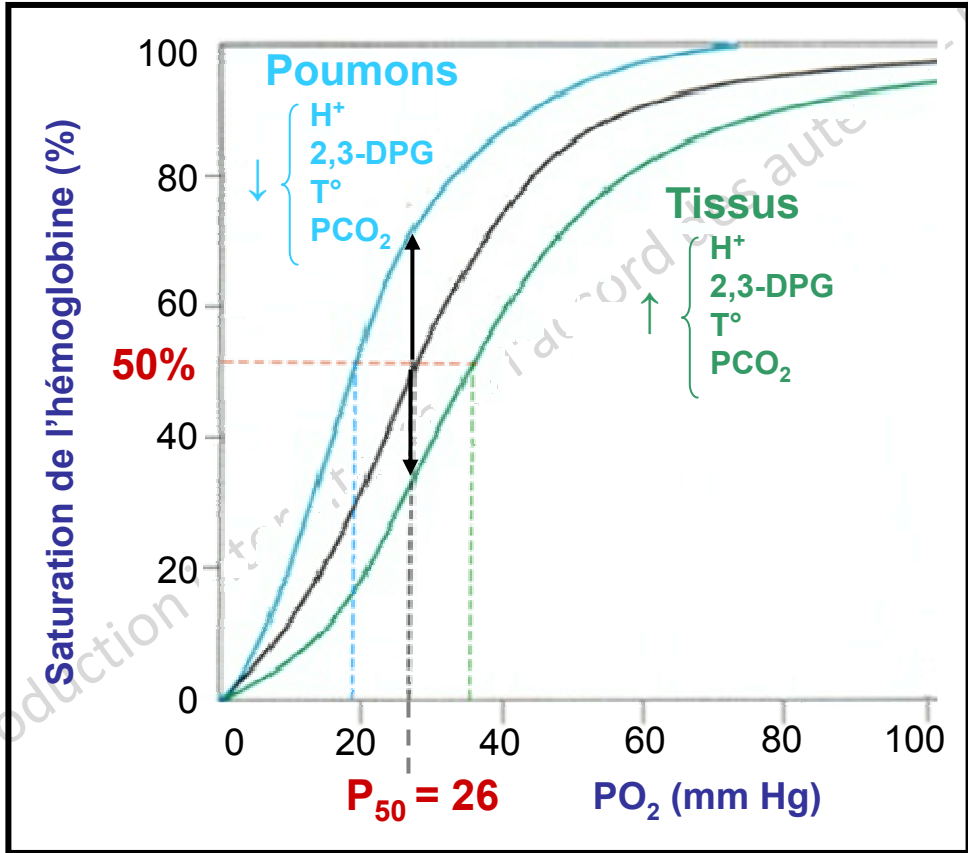
$$\text{Saturation fractionnelle } S_a\text{O}_2 (\%) = \frac{[\text{HbO}_2]}{[\text{Hb}] + [\text{HbO}_2] + [\text{HbCO}] + [\text{MetHb}] + [\text{SulfHb}]}$$

A: Normal B: Fumeur C: Intoxication au CO



B. Transport O₂ et CO₂ dans le sang

- Pour une même PO₂, SO₂ de l'Hb varie avec son affinité
- Appréciee par la P₅₀ = PO₂ pour laquelle SO₂ = 50%
- Dépend [H⁺] et de la PCO₂ (effet Bohr), de la t° et de la [2,3-DPG] (métabolite de la glycolyse érythrocytaire anaérobie)



- Affinité ↑ dans les poumons
→ Fixation de l'O₂
- Affinité ↓ dans les tissus
→ Délivrance de l'O₂

B. Transport O₂ et CO₂ dans le sang

• Circonstances de variations de la P₅₀

- Physiologiques

- Hb foétale: P₅₀ < à celle de l'Hb maternelle
 - ✓ Permet l'extraction de l'O₂ de la circulation maternelle
- Adaptation à l'altitude ou à une anémie: P₅₀ ↑ par ↑ de la [2,3-DPG]
- Acidose (P₅₀ ↑), Alcalose (P₅₀ ↓)

- Présence d'une hémoglobine anormale

➤ Acquise:

- ✓ CarboxyHb, MetHb (médicaments, ...), SulfHb (médicaments)

➤ Génétique



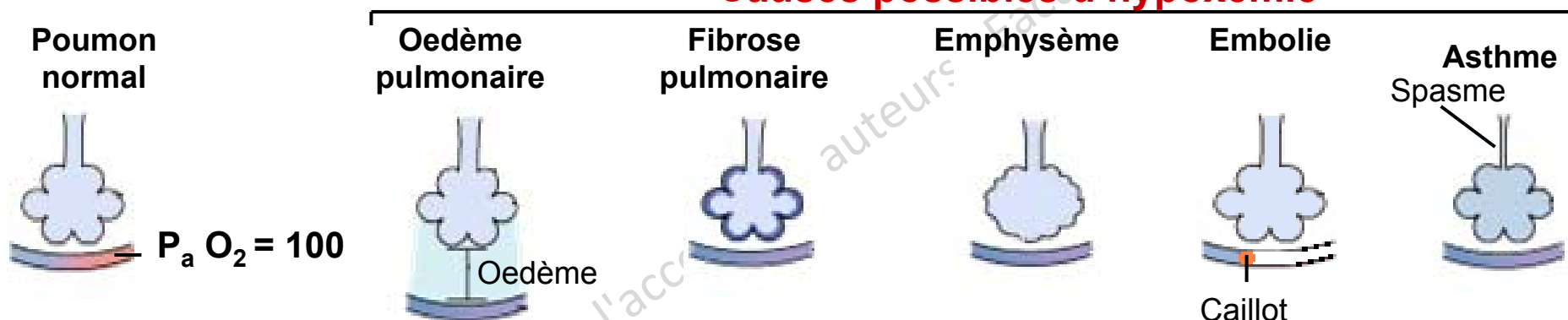
C. Diagnostic du mécanisme d'une hypoxie

• Hypoxie = ↓ Apport d'O₂ aux tissus

- ↓ PaO₂ = Hypoxie par hypoxémie (mécanisme le plus fréquent)

➤ PaO₂ reflète la qualité des échanges pulmonaires

Causes possibles d'hypoxémie



- Autres causes d'hypoxie, la PaO₂ est normale

- Hypoxie par ischémie
- Hypoxie par anémie: SaO₂ normale, diagnostic par ↓ de la quantité d'Hb
- Hypoxie par anomalie de l'Hb (intox CO, MetHb...): Intérêt SaO₂ et P₅₀
- Hypoxie histotoxique (intoxication par le cyanure...)

TROUBLES DE L'ÉQUILIBRE ACIDO-BASIQUE

Reproduction interdite sans l'accord de ses auteurs - Faculté de Médecine - UNS

Plan du cours

A. Examens usuels face à une suspicion de TAB

A.1. Gaz du sang artériels

A.2. Ionogramme sanguin +/- urinaire

- Reserve alcaline, Trou anionique plasmatique et urinaire

B. Classification et aperçu des TAB

B.1. Acidose métabolique

- Signes cliniques, biologiques et étiologies

B.2. Acidose respiratoire

- Signes cliniques, biologiques et étiologies

B.3. Alcalose métabolique

- Signes cliniques, biologiques et étiologies

B.4. Alcalose respiratoire

- Signes cliniques, biologiques et étiologies

A. Examens usuels face à une suspicion de TAB

• Gaz du sang artériels (ponction artère radiale ou fémorale)

- Principaux paramètres analysés

- Mesure **pH** (7,38-7,42), **PaO₂** (> 90mm Hg) et **PaCO₂** (38-42mm Hg)
- **Calcul de [HCO₃⁻]** plasmatique = 22-26mmol/l
 - ✓ Ionogramme: la \neq entre [HCO₃⁻] calculés et mesurés < 2-3 mmol/l
- Mesure de l'**Hb totale** et des \neq formes d'Hb,
- Mesure de la **saturation fractionnelle en O₂** et de la **P₅₀**



A. Examens usuels face à une suspicion de TAB

• Gaz du sang artériels (ponction art. radiale ou fémorale)

- Précautions d'usage

➤ Prélèvement en conditions anaérobie

✓ En cas de contact avec l'air, la PO_2 ↑, la PCO_2 ↓ et le pH ↑

• Purger immédiatement la seringue si présence de bulles d'air

➤ Acheminement rapide (< 1h) et réfrigéré (4°C) au laboratoire

✓ Permet de réduire la glycolyse des hématies qui ↓ PO_2 , ↑ PCO_2 et ↓ pH

- Validation du caractère artériel du prélèvement

Gaz du sang artériels

pH = 7,4

$PaO_2 > 90$ mm Hg

$SaO_2 > 95$ %

$PaCO_2 = 40$ mm Hg

Gaz du sang veineux

pH = 7,32

$PvO_2 = 40$ mm Hg

$SvO_2 = 75$ %

$PvCO_2 = 45$ mm Hg

A. Examens usuels face à une suspicion de TAB

• Ionogramme plasmatique, simultané au gaz du sang

- Natrémie, kaliémie, chlorémie, réserve alcaline

- Mesure du CO_2 total ou réserve alcaline (permet de valider les GDS)

$$\text{CO}_2 \text{ total} = [\text{HCO}_3^-] + [\text{H}_2\text{CO}_3] = 24 + 1,1 \text{ mmol/l}$$

$$\text{CO}_2 \text{ total} \sim [\text{HCO}_3^-]$$

- Calcul du Trou Anionique Plasmatique (TAP) = $[\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$

✓ Diagnostic étiologique des acidoses métaboliques

- Kaliémie pour évaluer les risques cardiaques

• Eventuellement, Ionogramme urinaire

- Natriurèse, Kaliurèse, chlorurie

- Calcul du Trou Anionique Urinaire pour l'estimation de l'ammoniogenèse

✓ Diagnostic étiologique des acidoses métaboliques à TAP normal

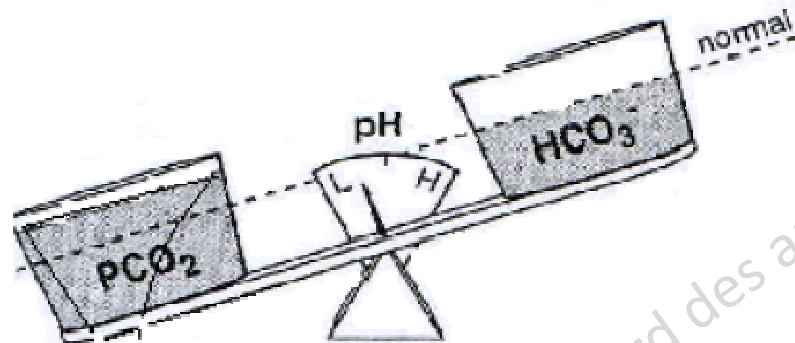
B. Classification des TAB

- Repose sur l'équation $\text{pH} \sim [\text{HCO}_3^-]/\text{PaCO}_2$

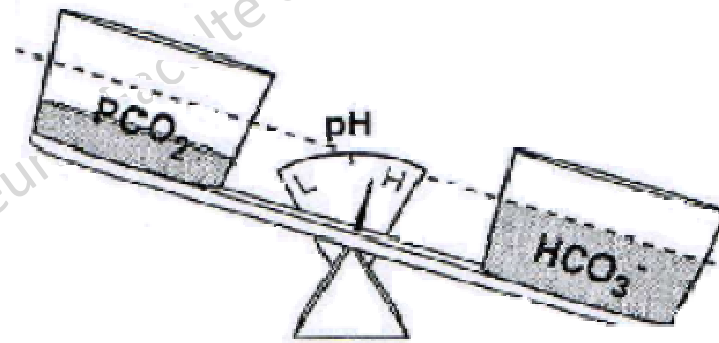
ACIDOSE

ALCALOSE

RESPIRATION

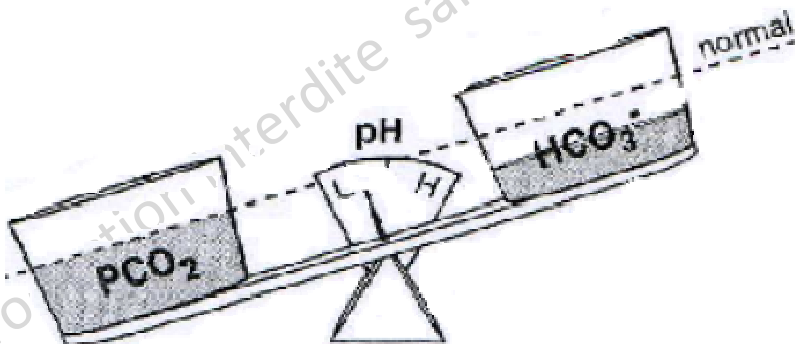


Acidose respiratoire

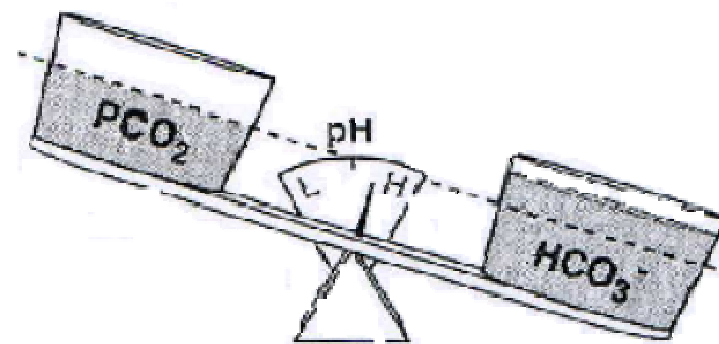


Alcalose respiratoire

METABOLISME



Acidose métabolique



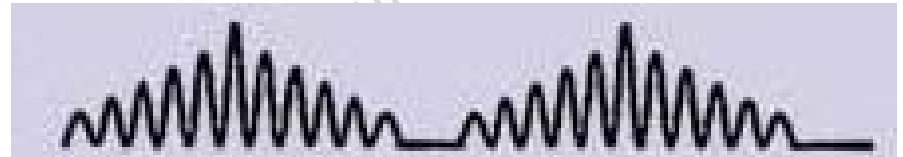
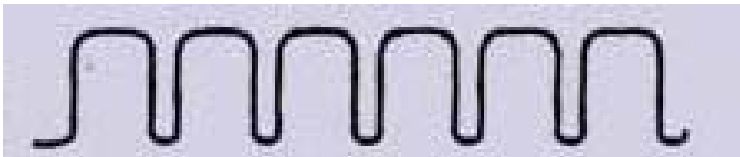
Alcalose métabolique

B.1. Acidose métabolique ($\downarrow[\text{HCO}_3^-]$)

B.1.1. Diagnostic positif

- **Signes cliniques, non spécifiques**

- Dyspnée de Kussmaul ou de Cheyne-Stokes



- HTA ou état de choc en cas d'acidose sévère ($\text{pH} < 7,20$)
- Troubles neurologiques (confusion, coma)

- **Signes biologiques**

- **Acidose ($\text{pH} < 7,38$) avec $\downarrow [\text{HCO}_3^-] < 22 \text{ mmol/l}$**
- $\text{PCO}_2 < 38 \text{ mm Hg}$ par compensation respiratoire
- Hyperkaliémie fréquente (acidose)
- Chlorémie variable

➤ Normale = Acidoses organiques, \uparrow = Acidoses minérales (HCl)

B.1.2. Diagnostic étiologique

• Définition du Trou Anionique Plasmatique (TAP)

- Selon l'électroneutralité du plasma, [Cations] = [Anions]



(SO_4^{2-} = sulfates; PO_4^{3-} = phosphates; AO = acides organiques)



$$\text{TAP} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = \text{Anions indosés} - \text{Cations indosés} = 12 \pm 4 \text{ mmol/l}$$

- Le plus souvent, \uparrow du TAP \sim \uparrow des anions indosés

\uparrow Anions organiques (acide lactique, acétoacétique...)

B.1.2. Diagnostic étiologique

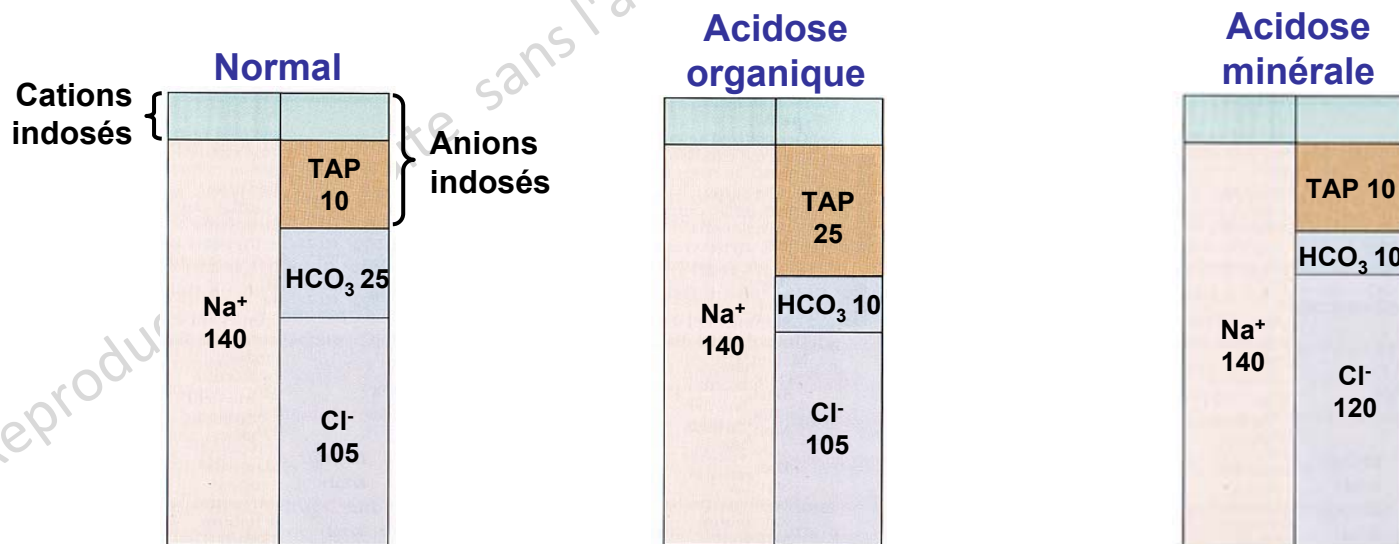
• Le TAP permet de distinguer les acidoses métaboliques

- À TAP élevé (= Acidoses organiques)

- L'acide organique qui s'accumule se dissocie: H^+ et anion correspondant
- Malgré $\downarrow HCO_3^-$, l'électroneutralité est maintenue et la chlorémie est normale

- À TAP normal (= Acidoses minérales), hyperchlorémiques

- La \downarrow de HCO_3^- n'est pas compensée par la présence d'un anion organique
- Une hyperchlorémie parallèle à la \downarrow de HCO_3^- maintient l'électroneutralité



B.1.3 Acidoses métaboliques à TA élevé (> 16)

- Acidocétose (diabète, intoxication alcoolique avec jeûne)

- Dans les deux cas, corps cétoniques dans le sang/urines

- ↑ Catabolisme des AG → Excédent d'acétyl-CoA

- ✓ → Cétoacides (acétoacétate et β -OH-butyrate) et acétone

- Acétone éliminée par poumons (odeur « pomme reinette » de l'haleine)

- Diagnostic différentiel

- Diabète, hyperglycémie et glycosurie, absentes dans l'alcoolisme



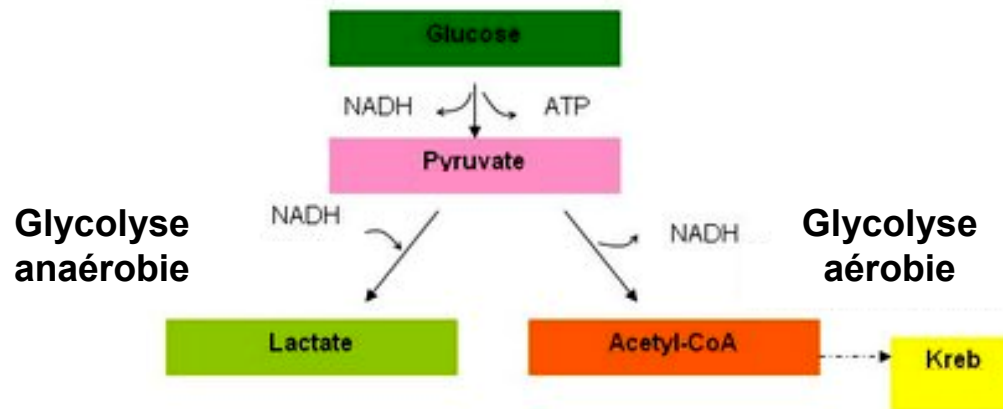
B.1.3 Acidoses métaboliques à TA élevé (> 16)

• Acidose lactique (lactacidémie > 5 mmol/l)

- Causes liées à une hypoxie

➤ Hypoxémie, ischémie, anémie, intox. au CO...

✓ Du fait de l'hypoxie, déviation du pyruvate vers l'acide lactique



- Causes non liées à une hypoxie

➤ Insuffisance hépatique ou rénale (défaut d'épuration)

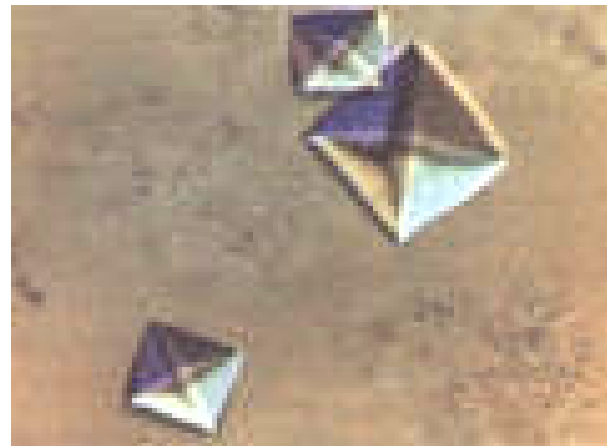
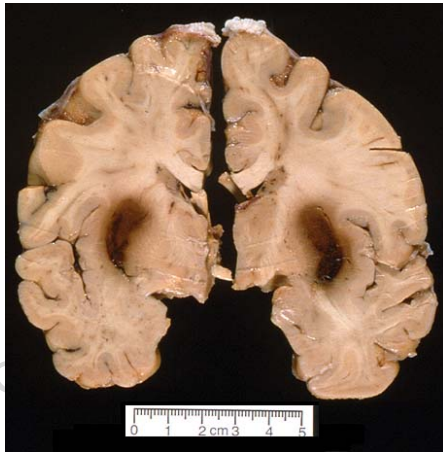
➤ Médicaments, nombreux

✓ Biguanides (Médiator[®]), Antirétroviraux, Acide valproïque (Dépakine[®])...

➤ Pathologies génétiques

B.1.3 Acidoses métaboliques à TA élevé (> 16)

- **Insuffisance rénale, aiguë ou chronique**
 - **Rétention d'acides variés (phosphorique, sulfurique, organiques..)**
 - Diagnostic par la ↓ clairance de la créatinine
- **Intoxication par acides indosés**
 - **Avec ↑ du trou osmolaire:**
 - Méthanol: Risque de cécité bilatérale, infarctus des noyaux gris centraux
 - Éthylène-glycol (précipitation tissulaire de cristaux d'oxalate de Ca^{2+})



- **Autre: Intoxication à l'Aspirine**
 - 1^{ère} phase: Alcalose respiratoire / 2^{nde} phase: Acidose métabolique

B.1.4 Acidoses métaboliques à TA normal

- **Compensation rénale attendue, \uparrow de l'excrétion acide (NH_4^+)**

- **L'ammoniurie peut-être évaluée grâce au Trou Anionique Urinaire**

- $\text{Na}^+_u + \text{K}^+_u + [\text{cations indosés (dont } \text{NH}_4^+)] = \text{Cl}^- + [\text{anions indosés}]$

$$\text{TAU} = \text{Na}^+_u + \text{K}^+_u - \text{Cl}^-_u = \text{Anions indosés} - \text{Cations indosés} > 0$$

- **Si le TAU reste positif, l'ammoniurie est insuffisante**

- Acidoses tubulaires rénales, dont les causes sont multiples

- **Si le TAU est négatif, l'ammoniurie est adaptée**

- Perte intestinale de bicarbonates (diarrhées...)

Acidose métabolique

Trou anionique

Augmenté

chlore normal

Insuffisance rénale

Créatinine,
clairance créatinine

Acidose lactique

-Diabétique de type 2 traité par metformine
-Hypoxie cellulaire : état de choc (septique, hémorragique anaphylactique ...), arrêt cardio-respiratoire ...

Ac. lactique

Acido-cétose

Diabétique (principalement type 1)

Glycémie,
glycosurie,
cétonurie

Acidose par un acide exogène

Intoxication aux salicylés
Intoxication au méthanol
Intoxication à l'éthylène glycol

Normal

chlore augmenté

Diarrhée aiguë

Acidoses tubulaires

Acidose distale de type I
Acidose proximale de type II
Acidose de type IV

B.2. Acidose respiratoire ($\uparrow P_aCO_2$)

Liée à une Hypoventilation alvéolaire ($\downarrow P_aO_2$ associée)

B.2.1. Diagnostic positif

• Signes cliniques, non spécifiques

- **Cutanés:** Erythrose et sueurs profuses ($\uparrow CO_2$), cyanose ($\downarrow O_2$)
- **Neuropsychiques:** Céphalées, confusion, coma...
- **Respiratoires:** Dyspnée, tachypnée, tirage (épuisement)
- **Cardiovasculaires:**
 - Tachycardie, HTA ou collapsus (effet vasodilatateur systémique du CO_2)
 - Signes d'IVD par HTAP (effet vasoconstricteur pulmonaire du CO_2)



B.2.1. Diagnostic positif

• Signes biologiques

- Acidose ($\text{pH} < 7,38$) avec $\uparrow \text{PCO}_2 > 42 \text{ mm Hg}$
- $[\text{HCO}_3^-] > 26 \text{ mmol/l}$, par compensation rénale, tardive $\sim 48 \text{ h}$
- Signes d'hypoxémie
 - $\downarrow \text{P}_a\text{O}_2 < 80 \text{ mm Hg}$ et de la $\text{S}_a\text{O}_2 < 95\%$
 - \uparrow proportion d'Hb totale qui est réduite (\rightarrow cyanose)
- \downarrow Chlorémie, corrélée à l'augmentation $[\text{HCO}_3^-]$
- Hyperkaliémie, liée à l'acidose

Reproduction interdite sans l'accord des auteurs - Faculté de Médecine - UNS

B.2.2. Etiologies

• Anomalies de la commande neuro-musculaire

- Causes centrales

- Traumatismes crâniens, AVC, Coma
- Sédatifs ou hypnotiques, ...

- Causes neuromusculaires

- Syndrome de Guillain-Barré, myasthénie, myopathies....

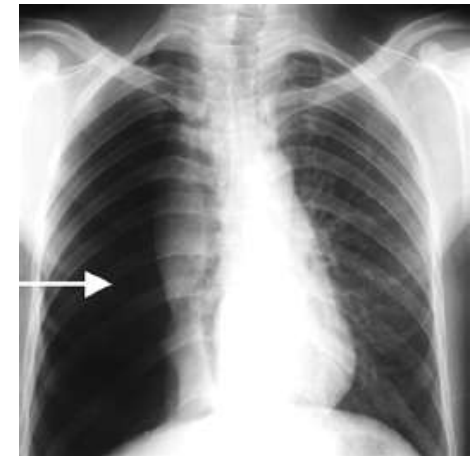
• Anomalies thoraco-pulmonaires

- Atteinte de la paroi thoracique

- Pneumothorax, hémithorax, cyphoscoliose...

- Atteinte poumon / Voies aériennes

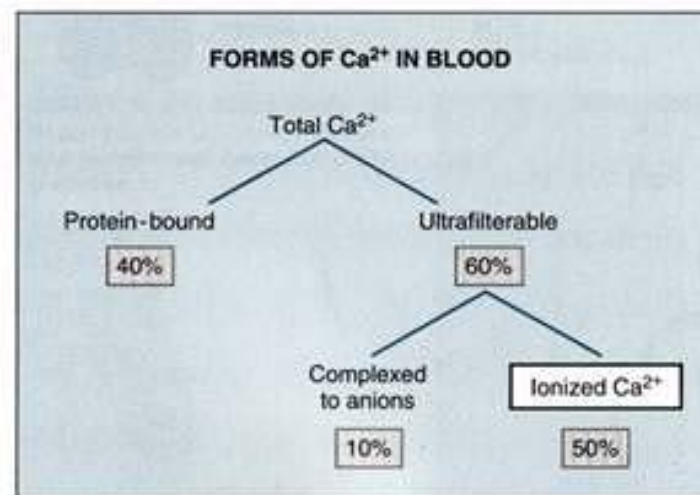
- Broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO)
- Crise d'asthme...



B.3. Alcalose métabolique ($\uparrow[\text{HCO}_3^-]$)

B.3.1. Physiopathologie et conséquences

- **Est initiée / entretenue par l'hyperaldostéronisme**
 - **Stimule l'excrétion d' H^+ et la réabsorption des HCO_3^-**
 - Étiologies alcalose métabolique ~ Celles de l'hyperaldostéronisme
- **\uparrow Quantité d'albumine chargée (-)**
 - **\uparrow du Ca^{2+} lié à l'albumine et \downarrow Ca^{2+} ionisé (=forme active)**
 - Idem dans l'alcalose respiratoire



B.3.2. Signes cliniques, non spécifiques

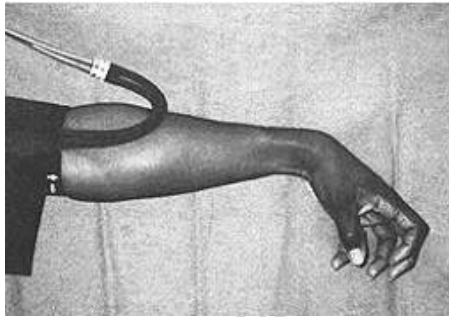
- **Signes liés à la \downarrow Ca^{2+} ionisé**

(\downarrow potentiel de membrane \sim Hyperexcitabilité)

- **Signes neuromusculaires**

- Paresthésies péri-buccales/extrémités, tétanie spontanée ou déclenchée

Signe de Trousseau



Signe de Chvostek



- Exagération des réflexes ostéo-tendineux, laryngospasme
- Confusion, convulsions, coma au maximum

- **Troubles du rythme cardiaque**

- **Signes liés à l'étiologie,**

- Déshydratation ou hyperhydratation extracellulaire

B.3.3. Diagnostic (+) et signes biologiques associés

• Diagnostic positif

- $\text{pH} > 7,42$ et $[\text{HCO}_3^-] > 26$ mmol/l
- $\text{PCO}_2 > 42$ mm Hg par hypoventilation compensatrice
- ↓ Chlorémie, corrélée à l'augmentation de $[\text{HCO}_3^-]$
- Hypokaliémie, liée à l'alcalose
- Signes d'hémoconcentration ou d'hémodilution

B.3.4. Étiologies

• Avec déshydratation extraç : Alcalose de contraction

L'hyperaldostéronisme est secondaire à la « contraction » du LEC

- Vomissements, traitement par diurétiques...

• Hydratation extraç normale ou hyperhydratation extraç

- Hyperaldostéronisme primaire ou secondaire (insuff. cardiaque, cirrhose...)...

B.4. Alcalose respiratoire (\downarrow PaCO₂)

B.4.1. Signes cliniques, non spécifiques

- **Signes liés à la \downarrow Ca²⁺ ionisé**

- **Signes neuromusculaires**

 - Paresthésies péri-buccales, tétanie, confusion, convulsions, coma...

- **Troubles du rythme cardiaque**

B.4.2. Diagnostic (+) et signes biologiques associés

- **Diagnostic positif**

- **pH > 7,42 et PCO₂ < 38 mm Hg**

- \downarrow [HCO₃⁻] < 22mmol/l par compensation rénale, retardée

- Hypokaliémie, \uparrow Chlorémie, corrélée à la \downarrow de [HCO₃⁻]

- PO₂ variable selon l'étiologie

B.4.3. Étiologies: ce sont celles de l'hyperventilation

• Hyperventilation liée à une hypoxie

- Hypoxie par hypoxémie ($\downarrow P_aO_2$)

- Altitude
- Causes pulmonaires: Embolie, pneumopathies, OAP..

- Hypoxie sans hypoxémie (P_aO_2 normale)

- Anémie...

• Hyperventilation sans hypoxie: Causes centrales

- Psychogènes (crise de panique), tumeurs ou infections cérébrales
- Insuffisance hépatique, grossesse (progestérone)
- Intoxication salicylée...

