

Date : 23/11/2011

Professeur : MARQUETTE

Nombre de pages : 16

2011-2012

L2

APPAREIL RESPIRATOIRE

Ronéo n° : bof

Intitulé du cours : Epidémiologie-Tabagisme

Chef Ronéo : Jean-Baptiste André

Binôme : Antoine Defer/

Salim Bourayou



Corporation des Carabins
Niçois

UFR Médecine
28, av. de Valombrese
06107 Nice Cedex 2
www.carabinsnicois.com
vproneo@gmail.com



BNP PARIBAS

LE TABAC ET LES DESEQUILIBRES ACIDE-BASE

LE TABAC :

LE PLAN DU COURS

- La fumée de tabac
- La consommation de tabac
- Coûts et bénéfices du tabagisme
- Les conséquences pour la santé
 - Tabagisme actif
 - Tabagisme passif
- Le sevrage tabagique
 - L'évaluation de la dépendance
 - Le conseil minimal
 - Les aides médicamenteuses
 - Psychothérapies

LA FUMEE DE TABAC :

Dans la fumée de tabac il y a 3 courants ;

- Courant primaire :
 - absorbé par le fumeur, il est filtré par la longueur de la cigarette (tabac +/- filtre)
- Courant secondaire :
 - issu de la combustion à l'extrémité de la cigarette
 - le plus chargé en substances toxiques (goudrons : X3/primaire)
- Courant tertiaire :
 - rejeté par le fumeur
 - le moins chargé en substances toxiques (tout simplement parce qu'il a été filtré par le filtre puis les alvéoles pulmonaires) puis il n'y a pas de plaisir puisque plus de nicotine

« C'est un composé qui fait du bien mais qui contient 3999 composés qui font moins de bien »

Il y a un composant qui fait du bien : la nicotine, un psychotrope qui en soit n'est pas nocif, ça augmente la vigilance au maximum ça accélère le cœur et ça fait légèrement augmenter la tension mais c'est pas dangereux. La plupart des gens fument pour le côté psychostimulant de la nicotine pour augmenter la concentration et l'attention (médecins, étudiants) mais on se rend compte quand on arrête que tout ceci c'est « que de cinéma » (dixit le prof d'après son expérience personnelle). La nicotine a aussi clairement un effet anxiolytique et une bonne partie des fumeurs sont des dépressifs qui s'ignorent d'où la découverte de cas de dépressions lors du sevrage tabagique. Puis il y a le mauvais, ce qui irrite au niveau des bronches, le monoxyde de carbone qui est l'un des produits de la combustion qui est toxique car il fixe l'hémoglobine tout en empêchant l'oxygène de s'y fixer d'où des cas d'intoxications au monoxyde de carbone (après une cigarette le taux de CO dans le sang est proche de celui d'une intoxication) puis enfin il y a les goudrons .

La nicotine

- Elle agit dans le cerveau au niveau du système de récompense (zone des sensations), comme les autres drogues
- Le système de récompense
 - appartient au système limbique (cerveau des émotions) et comprend, en particulier, l'aire tegmentale ventrale (ATV) qui contient des neurones à dopamine et le noyau accumbens (ACC) où se projettent ces neurones (pas à savoir).

Ce système de récompense marche comme les bonbons avec les enfants avec chaque bonbon (nicotine) qui récompense l'enfant (le cerveau). Donc lorsque le cerveau ne reçoit plus ses bonbons il en demande car ça entraîne un manque particulièrement douloureux.

LES EFFETS DE LA NICOTINE :

- sensation de plaisir
- augmente le rythme cardiaque
- augmente les dépenses énergétiques (lorsqu'on arrête on prend en moyenne 4 à 5 kg mais commencer la cigarette ne fait pas maigrir !)
 - action anxiolytique
 - action antidépressive
 - effet coupe-faim (comme la cocaïne chez les paysans péruviens)
 - détente
 - stimulation intellectuelle (études)
- Quand on tire une bouffée, la fumée arrive dans les poumons, la nicotine passe alors dans le sang et arrive au cerveau en moins de 7 secondes (*shoot nicotinique*)
- l'activation de récepteurs cérébraux spécifiques induit la dépendance
 - aussi puissante que la dépendance à certaines drogues illicites (héroïne)
 - responsable de la dépendance physique au tabac
- la nicotine administrée de façon lente, par les timbres (c'est-à-dire pas par pic, pas par « taffes ») on ne devient pas substitut nicotinique dépendante.
 - n'induit pas de dépendance et ne l'entretient pas quand elle existe.

Monoxyde de Carbone (CO)

- Absorption très rapide par voie alvéolaire pulmonaire
- Liaison avec l'hémoglobine pour donner la carboxyhémoglobine
- Situation d'hypoxie par défaut de transport de l'oxygène qui ne peut se fixer correctement à l'hémoglobine
- Toxicité directe sur la cellule, en particulier sur l'endothélium vasculaire, donc sur le système cardiovasculaire

Si je fume aujourd'hui la toxicité sera pour les années qui viennent sauf pour les effets du monoxyde de carbone qui eux sont immédiats sur l'endothélium vasculaire en agissant via un effet pro-thrombogène donc il y a formation de caillots et donc les risques d'infarctus par exemple sont immédiats donc dans une population que l'on étudie si on fait stopper la cigarette à cette population le taux d'infarctus chute spontanément !

Dans les pays où l'on édicte des lois strictes sur le tabagisme dans les lieux publics on observe une réelle chute du nombre d'infarctus par tabagisme passif dans les 3 mois !

Les goudrons

- Produits de la combustion
- Un fumeur d'1 paquet par jour inhale l'équivalent de 2 pots de yaourt de goudron en 1 an
- Contient les carcinogènes

La photo à droite a été prise à Stockholm par le prof elle représente une femme de 28 ans qui fume depuis l'âge de 15 ans et qui est enceinte, c'est ici la représentation de la quantité de goudron à laquelle elle a été exposée durant ses années de tabagisme.



Les carcinogènes

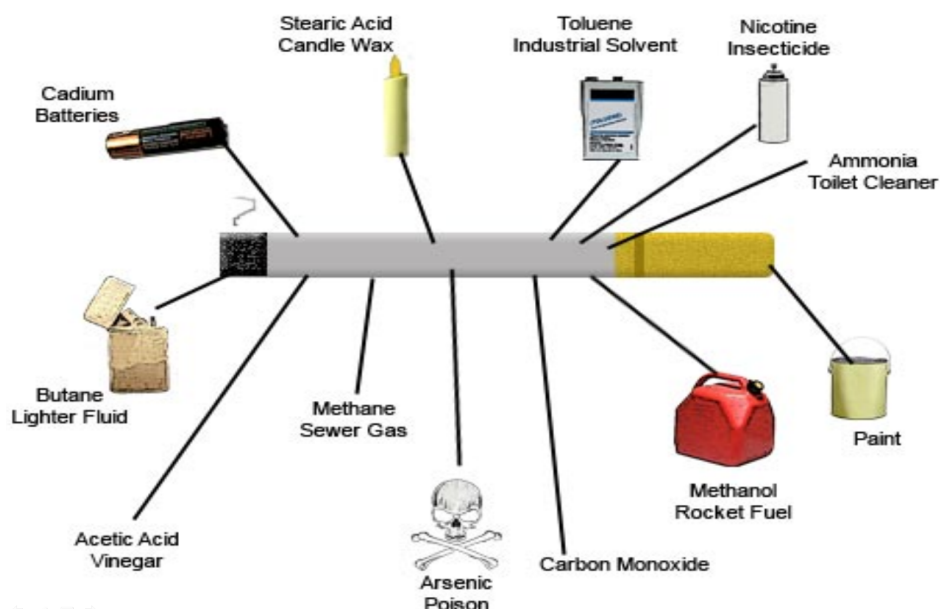
- Les hydrocarbures aromatiques (benzopyrène, benzanthracène) (dérivés du pétrole)
 - Produits de combustion carcinogènes
- Les nitrosamines (ex n-nitrosornicotine)
- Les métaux lourds (cadmium, polonium, arsenic, chrome...)

Les irritants

- Pour la plupart, rajoutés aux cigarettes pour :
 - adoucir la fumée (menthol, miel),
 - améliorer le goût (parfums de fruits, d'épices),
 - renforcer la dépendance (ammoniaque)
- acetaldehyde, formol (co-carcinogènes), acroléine, cétones, phénols...
 - Lésions de l'appareil muco-ciliaire
 - Inhibition des mécanismes de restauration de la muqueuse respiratoire
 - Inhibition des défenses immunitaires

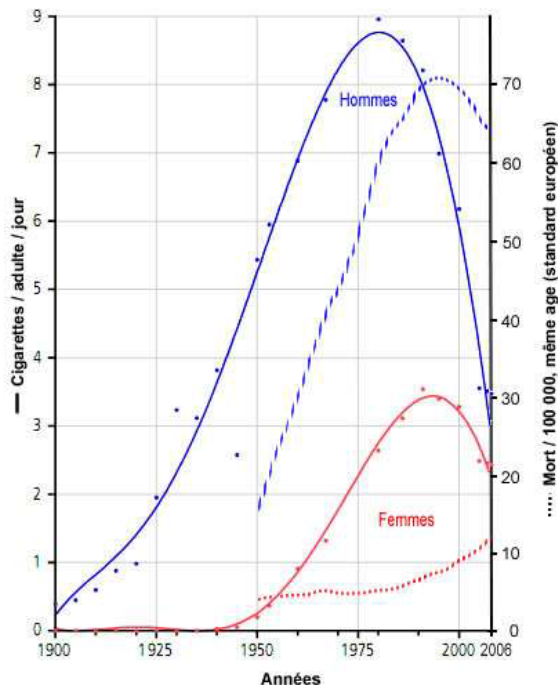
→ Bronchopathies chroniques obstructives (BPCO)

Ci-dessous on a une diapo américaine qui représente les composés présents dans la clope dans un autre de leur usage quotidien...

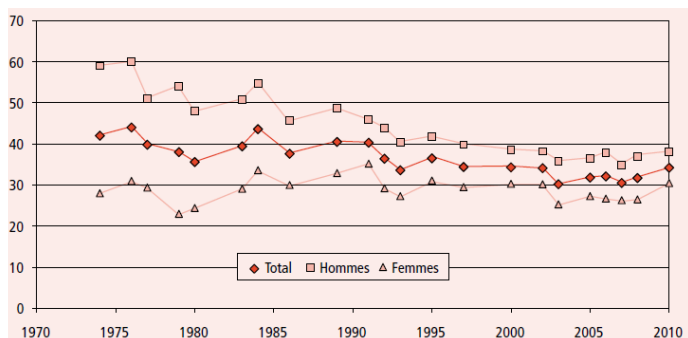


La consommation de tabac

Les nouveaux consommateurs d'aujourd'hui sont les malades et les morts de demain



- évolution de la consommation de tabac et de la mortalité par cancer du poumon
- l'augmentation rapide du nombre de morts par cancer du poumon observée depuis 1977 chez les femmes est considérable depuis 2001 ($\approx 6,1\%$ par an).
- La France compte environ 13,5 millions de fumeurs
 - La diminution a commencé à partir des années 1970, suite aux différentes législations et mesures introduites.



- malheureusement, depuis les dernières augmentations «sérieuses» de prix en 2003 et 2004, la consommation ne diminue que très faiblement.
- Évolution du % de fumeurs hommes et femmes parmi les 18-75 ans

En ce qui concerne les adolescents garçons et filles de 17 ans le taux et l'âge de commencement sont à peu près identiques.

- La baisse du tabagisme est liée :
 - en partie à une diminution de l'initiation : le tabagisme n'est plus la norme sociale (habitude auparavant de plus de 50% de la population) dans aucune tranche d'âge. La cigarette est devenue pour beaucoup d'adolescents un produit malsain, polluant et coûteux (alors qu'à l'époque des années 50 la cigarette était quasiment automatique si on faisait le service militaire et qu'on devenait adulte avec plus de 60% de consommateurs parmi les hommes)
 - en partie à une augmentation du nombre des arrêts
 - chez l'homme de plus de 45 ans, il y a plus d'ex-fumeurs que de fumeurs ou de personnes qui n'ont jamais fumé, selon l'INSEE).

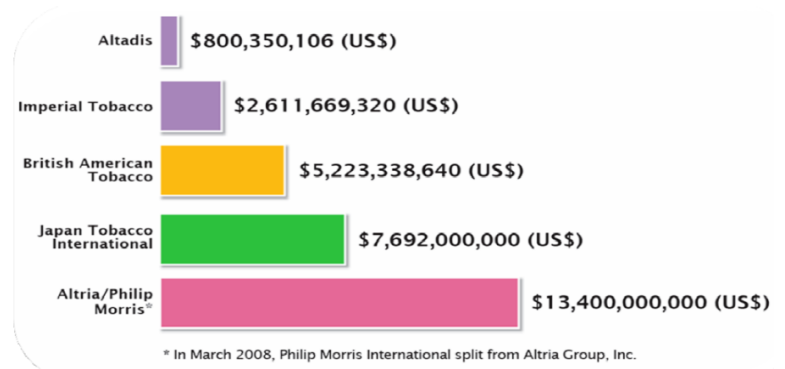
- Chaque année de l'âge de 25 ans à celui de 65 ans, environ 10 % des fumeurs essaient d'arrêter

La consommation de tabac et prix du tabac

On observe clairement que la consommation de tabac baisse significativement lorsque le prix augmente. Cependant il y a une nuance à faire, la baisse de la consommation de tabac diminue sensiblement lorsque la hausse du prix est nette par exemple 20%, mais lorsqu'il y a des augmentations du prix qui sont nombreuses mais petites à la demande parfois des industriels de la cigarette lors de négociations avec les gouvernements la diminution de la consommation est quasiment nulle ce qui bénéficie ainsi à l'état par les taxes et à l'industriel.

Bénéfices du tabagisme

- Le plus grand marché est la Chine
- 4 grands fabricants se partagent
 - 45% du marché
 - 74% du marché hors chine
- Les profits de ces compagnies sont gigantesques



Le coût social du tabac

Dépenses et pertes de revenus, directes et indirectes, liées à la consommation de tabac :

- dépenses de santé
- dépenses consacrées à la prévention
- pertes de revenus et de production
- pertes de prélèvements obligatoires
- coûts supportés par les agents privés

Equivalent de 3% du PIB ou encore un impôt indirect annuel pour chaque concitoyen d'une valeur de 772 €. C'est ça que coûte le tabac à chaque habitant.

Les conséquences pour la santé - Tabagisme actif «heureusement qu'il y a le tabac sinon il n'y aurait plus besoin de médecins (environ 20% en moins)

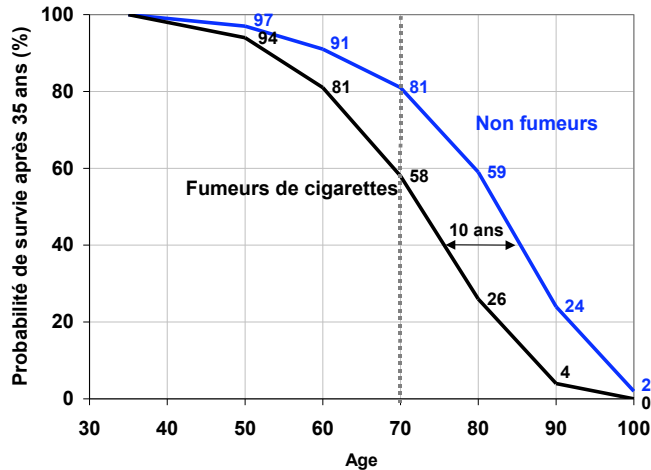
Quantifier le tabagisme

- la durée
 - facteur le plus lié au risque de cancer du poumon
 - Risque de cancer du poumon en plus, par rapport à un non fumeur proportionnel à : dose x durée^{4,5}
 - Dose double → risque double
 - Durée double → risque x 20
- l'intensité actuelle
 - le nombre de cigarettes fumées par jour est le plus lié au risque de thrombose
- le nombre de « paquets - années » (Qcm++)
 - nombre d'années durant lesquelles a été fumé un paquet/jour (1 paquet de tabac à rouler est égale à 2 paquets de tabac normaux)

- ce nombre de « paquets x années » est le plus lié au risque de la BPCO et de l'athérosclérose.

Tabagisme actif – mortalité

Mortalité des médecins anglais nés en 1900-1930, fumeurs de cigarettes et non fumeurs, 50 années de suivi : 1951-2001



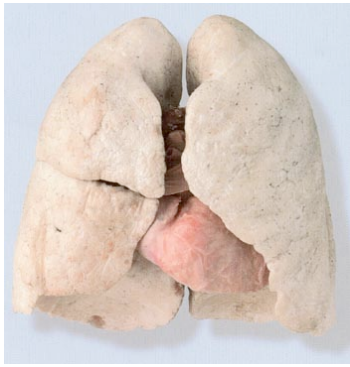
En moyenne les fumeurs meurent 10 ans plus tôt que les non fumeurs !!!

- En arrêtant à 30 ans, le gain en espérance de vie est de 10 ans
- En arrêtant à 40 ans, le gain en espérance de vie est de 7 ans
- En arrêtant à 60 ans, le gain d'espérance de vie est encore de 1 an

Les conséquences pour la santé, le vieillissement prématuré ;

Le professeur nous montre la photo de deux jumelles de 52 ans avec une qui fume et l'autre non la différence de peau et de vieillissement est assez incroyable mais pas très visible en noir et blanc j'imagine.





La différence, ici, entre un poumon sain (à gauche) et un poumon de fumeur.

Les conséquences pour la santé – données qualitatives

Risques de cancers à cause du tabac ;

Langue pharynx , œsophage (++ si RGO) , larynx, poumons (+++), pancréas (car élimination par voie biliaire de certains composants), vessie (élimination notamment du goudron par les urines)

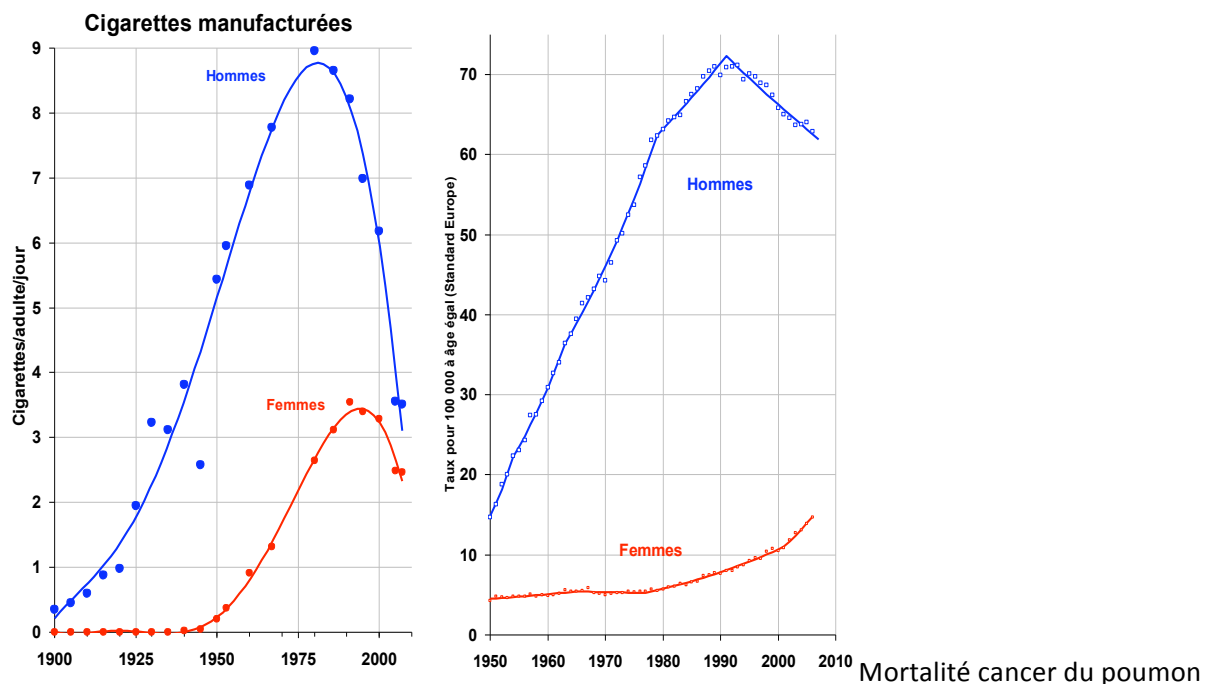
Autres risques liés au tabac ; (risques thrombogènes ++)

AVC, BPCO, coronaropathies, anévrisme de l'aorte, artériopathies des membres.

->70000 décès par an liés au tabac (60000 hommes, 10000 femmes) dont 28000 seulement pour le cancer du poumon (soit plus d'un tiers), un quart environ de mortalité cardiovasculaire puis les BPCO, les cancers ORL, etc...

Cancer du poumon

Ci-dessous les deux courbes montrent le lien plus qu'évident entre le tabagisme et le cancer du poumon...



Chez l'homme on a clairement une diminution de la mortalité par cancer du poumon depuis le début des années 90, chez la femme par contre ça continue à augmenter car la diminution de la consommation est plus récente.

Le prof nous raconte qu'à l'époque de son internat en 1984 voir une femme se faire hospitaliser pour un cancer du poumon c'était un événement aujourd'hui c'est devenu banal de voir une femme de 40 ans décéder d'un cancer du poumon...

La mortalité par cancer du poumon :

- diminue depuis 1992 chez les hommes de 40 ans, la baisse est de 1,8% par an
- a été multiplié par 4 chez les femmes de 40 ans entre 1984 et 1998 et elle est à peu près stable depuis

Bronchopathie chronique obstructive (BPCO)

Vieillesse accélérée du poumon avec un trouble ventilatoire obstructif qui s'installe

Il cause également un emphysème au niveau de la bronche et le prof nous dit que c'est une maladie qui va littéralement exploser en termes de décès au cours des années 2020 à 2030.

Son histoire naturelle c'est une apparition très progressive des symptômes par rapport au moment où les lésions apparaissent. Si on fait un scanner à un type de 25 ans qui fume depuis l'âge de 16ans on voit déjà des lésions d'emphysème (et le type se plaint de rien, il peut faire un marathon) et à 30 ans c'est encore plus flagrant. Cependant les symptômes eux vont se manifester vers l'âge de 50 ans je vous laisse imaginer les dégâts déjà causés à ce stade symptomatique et qui sont irréversibles (environ ¾ des dégâts possibles) .

Maladies cardio-vasculaires :

C'est principalement l'obstruction des artères qui vascularisent le myocarde qui sont les coronaires qui vont donner une ischémie du myocarde qu'on appelle l'infarctus. Même chose au niveau des artères vascularisant le cerveau et qui donne des accidents vasculaires cérébraux (stroke en anglais). Donc le cerveau n'est plus irrigué il se ramolli avec des séquelles à type d'hémiplégie. Le prof nous montre un tableau qui montre que les gros fumeurs ont un énorme risque d'infarctus et que les petits fumeurs ont plus un risque d'angine de poitrine.

LE TABAGISME PASSIF :

Le prof nous raconte que son seul regret est non pas qu'il ait fumé car il a été « assez con pour le faire » alors qu'il était dans le même temps chef de service d'une unité de cancérologie thoracique selon ses propres mots, mais il culpabilise d'avoir fumé près de ses enfants.

Les conséquences pour la santé ;

C'est une découverte relativement récente qui a fait suite à une étude de l'OMS et qui montre que la tabagisme passif cause exactement les mêmes maladies que le tabagisme normal. Ce qui pose problème ici c'est la fumée qui part de la cigarette sans qu'il n'ait été fumé.

- Fœtal (chez les enfants des femmes enceintes qui fument)
 - ➔ du risque de fausses couches et un RCIU

- petit poids à la naissance des enfants
- risque de prématurité et ↗ du risque de mortinatalité
- Environnemental
 - cardiovasculaires
 - c'est le plus important ; il survient pour des durées courtes d'exposition, ainsi : 1-7 heures/semaine d'exposition ↗ le risque d'infarctus du myocarde de 25%, et une exposition > 21 heures/semaine ↗ ce risque de 60%.
 - Dans le monde, les interdictions de fumer dans les lieux publics se traduisent par une baisse moyenne de 17% de l'incidence des infarctus du myocarde
 - respiratoires :
 - le risque de cancer du poumon est ↗ de 25% en cas d'exposition chronique ;
 - aggrave la maladie asthmatique et les BPCO
 - favorise la survenue des infections respiratoires hautes et basses
 - Au total, l'exposition au TP ↗ de 30% le risque de survenue des maladies respiratoires.
 - nouveau-né
 - principal facteur de risque de mort subite du nourrisson (environ 30 % des cas) (assez catastrophique)
- responsable d'une mort sur cent dans le monde tous les ans.
- un adulte sur trois et 40% des enfants est exposé au tabagisme passif
- a causé plus de 600,000 morts dans le monde près d'un tiers chez les enfants
 - 21,400 morts par cancer du poumon
 - 379,000 morts d'origine cardiaque
 - 165,000 morts par infection respiratoire
 - 36,900 par asthme

Le sevrage tabagique

- L'évaluation de la dépendance
 - Test de dépendance à la nicotine de Fagerström
Avec 2 questions principales, quel est le délai que vous prenez entre le réveil et la 1^{er} cigarette ? (si il a déjà un clope alors qu'il n'est pas sorti du lit c'est qu'il est bien atteint) et combien de cigarettes fumez-vous par jour ?

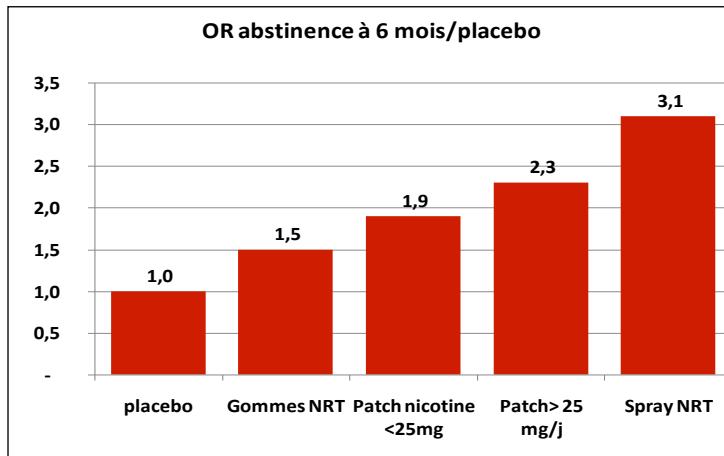
Après on additionne les points suites aux différentes réponses et si il a de 0 à 2 il n'est pas dépendant et de 7 à 10 il est très dépendant.

- Le conseil minimal
 - En pratique, poser à chaque patient qui consulte deux questions
 - « Fumez-vous ? » puis « Voulez-vous arrêter de fumer ? »

Ça a l'air con mais on estime que 5% des sevrages tabagique se font à partir de ces 2 questions !

La question d'après c'est est-ce que vous voulez que je vous explique en quoi c'est mauvais ? le prof nous assure pour avoir fait des dizaines de milliers de consultations que la plupart des gens ne savent pas précisément quels risques ils encourent et le fait de leur en parler change tout.

- Les aides médicamenteuses
 - Substituts nicotiniques



tout est efficace !

- Les aides médicamenteuses
 - Médicaments
- La varénicline (Champix®) est un inhibiteur des récepteurs alfa 2 bêta 4 de la nicotine. Elle triple le taux d'arrêt chez les fumeurs, le multiplie par 6 chez les fumeurs coronariens et 8 chez les fumeurs BPCO. Après une montée progressive des doses en 8 jours, l'arrêt est programmé la deuxième semaine, sous 1 mg matin et soir de varénicline, mais peut ne survenir qu'après 4-8 semaines. Le traitement est prescrit pour 3 mois avec prolongation possible de 3 mois. Les principaux effets secondaires sont les nausées et les troubles du sommeil. Comme avec tous les traitements de la dépendance au tabac il peut survenir lors de l'arrêt une dépression voire un suicide, ce qui justifie de ne pas mettre sous traitement les déprimés et d'informer les malades de ce risque (ce médicament consiste en fait à inhiber les récepteurs nicotiniques donc le mec peut très bien fumer cela n'aura aucun effet sur lui donc c'est relativement radical c'est pour cela qu'il faut en même temps donner des substitut nicotiniques).
- Le bupropion (Zyban®) a un mode d'action plus complexe sur le cerveau. Il est donné à dose progressive à raison de 150 mg le matin pendant 6 jours puis 2x 150 mg en deux prises espacées d'au moins 8 heures en raison des risques de convulsions.. La durée du traitement est de 2 mois. Les contre-indications absolues sont les antécédents d'épilepsie (voire même les simples convulsions fébriles du nourrisson, les troubles du comportement alimentaire, l'utilisation d'IMAO dans les 14 jours précédant la prescription.

L'EQUILIBRE ACIDE-BASE

PLAN :

1. Rappel sur les déséquilibres acidobasiques (DAB)
2. Régulation/adaptation : les 4 mécanismes
3. Étiologies et clinique : les 4 situations
4. Interpréter un DAB: les 4 outils nécessaires
5. Face à un DAB: les 4 questions essentielles
6. Quelques exemples pour illustrer la façon pratique d'interpréter un DAB dans un dossier ECN et dans votre future vie professionnelle

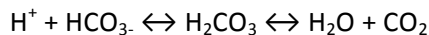
Rappel :

Objectif = maintien pH entre 7,35 et 7,45 (retenir ces bornes +++)

À l'état physiologique :

- production continue d'acide «respiratoire » : acide carbonique H_2CO_3 provenant de la production de CO_2 ($\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} = \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$)
- production continue d'acides métaboliques: lactique, pyruvique, etc ..

⇒ Système tampon principal = bicarbonate / acide carbonique



Tout le monde foire ça à l'ECN alors que c'est pas très compliqué !

Equation d'Henderson Hasselbalch

$$\text{pH} = \log \frac{1}{[\text{H}^+]} \approx 6.1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{\text{PaCO}_2} \approx \log \text{REIN/POUMON}$$

Mais ce qui est vraiment important c'est de dire que le pH est proportionnel au taux de bicarbonates (HCO_3^- ou bicars) et inversement proportionnel aux acides H^+ .

Si $\nearrow [\text{HCO}_3^-] \Rightarrow \nearrow \text{pH}$ = alcalose métabolique

Si $\searrow [\text{HCO}_3^-] \Rightarrow \searrow \text{pH}$ = acidose métabolique

Si $\searrow \text{PaCO}_2 \Rightarrow \nearrow \text{pH}$ = alcalose respiratoire

Si $\nearrow \text{PaCO}_2 \Rightarrow \searrow \text{pH}$ = acidose respiratoire

Régulation / adaptation: les 4 mécanismes ;

1- Acidose respiratoire

\nearrow Primitive de la PaCO_2

Cause = insuffisance ventilatoire (faillite de la pompe ventilatoire)

Réponse rénale

\nearrow réabsorption des bicarbonates plasmatiques

Jamais de compensation complète.

Le désordre initial étant une acidose, **le pH restera toujours < 7,40** (c'est-à-dire que dans tous les cas même si il y a compensation le pH restera du côté de l'acidose (ou de l'alcalose si il y a alcalose) c'est-à-dire entre 7,35 et 7,40.

2- Acidose métabolique

↳ primitive des bicarbonates (HCO_3^-)

Causes

- Pertes d'ions HCO_3^- (acidose **sans** trou anionique, voir plus loin)
- Présence d'un anion indosé (acidose **avec** trou anionique, voir plus loin)

Réponse respiratoire

↗ ventilation alvéolaire pour éliminer le CO_2

3- Alcalose respiratoire

↳ primitive de la PaCO_2

Cause = toute cause d'↗ de la ventilation

Réponse rénale

↳ réabsorption des bicarbonates

Jamais de compensation complète.

Le désordre initial étant une alcalose, le pH restera toujours $> 7,40$

4- Alcalose métabolique

Perte primitive d'ions H^+ ± rétention des bicarbonates

Causes (voir plus loin)

Réponse respiratoire

↳ ventilation alvéolaire pour tenter d'éliminer moins de CO_2

Clinique et étiologies : les 4 situations

Alcalose respiratoire

- Étiologie = hyperventilation alvéolaire
 - Centrale: hyperthermie, anxiété, spasmophilie, intoxication aux salicylés
 - Périphérique = secondaire à toute cause de dyspnée aigue sur "poumon normal" (ex: crise d'asthme, embolie pulmonaire, pneumonie)
 - Mais aussi quand on a de la fièvre on hyper ventile et également lorsqu'on a mal on hyper ventile
- Clinique = non spécifique
- Biologie
 - $\text{pH} > 7,45$ et $\text{PaCO}_2 < 35$ mmHg
 - HCO_3^-
 - si pathologie aigue : HCO_3^- – normaux ou peu abaissés
 - si pathologie chronique aigue : $\text{HCO}_3^- < 22\text{mmol/l}$ (réponse rénale)

Acidose respiratoire

- Étiologie = Hypoventilation alvéolaire ->insuffisance respiratoire
 - commande centrale (coma)
 - transmission neuromusculaire (SLA, polynévrite)
 - périphérique (toute atteinte pulmonaire sévère)
- Clinique:
 - signes de défaillance ventilatoire + signes d'hypercapnie

- Biologie:
 - hypercapnie (hypoxémie souvent associée)
 - $\text{pH} < 7,35$ et $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$
 - HCO_3^- –
 - si pathologie respiratoire aigue : HCO_3^- – normaux ou peu élevés (pas ou peu de réponse rénale)
 - si pathologie respiratoire chronique sous-jacente $> 26 \text{ mmol/l}$ (réponse rénale)

Alcalose métabolique

- Étiologies = perte d'ions H^+
 - **Pertes digestives : vomissements, aspiration gastrique ++++ c'est quasiment l'unique cause !**
 - Pertes rénales: hyperaldostéronisme primaire ou secondaire diurétiques de l'anse, diurétiques thiazidiques
 - Alcalose de contraction
 - diurèse massive, vomissements, diarrhée, perte sudorale
- Clinique:
 - le plus souvent asymptomatique
 - ou signes en rapport avec la cause (ex: vomissements)
- Biologie:
 - $\text{pH} > 7,45$ et $\text{HCO}_3^- > 26 \text{ mmol/L}$
 - $\text{PaCO}_2 > 40 \text{ mmHg}$ (réponse ventilatoire)
 - Hypochlorémie et hypokaliémie fréquentes

Acidose métabolique

- Etiologies
 1. Acidose sans trou anionique = pertes d'ions HCO_3^-
 - digestives (diarrhée)
 - rénales (acidoses tubulaires , ...)
 2. Acidose avec trou anionique = présence d'un anion non dosé
 - Insuffisance rénale (anions retenus : phosphate, sulfate, urate)
 - Acidose lactique (anions retenus : lactate)
 - Acidocétose (anions retenus : β -hydroxybutyrate)
 - Toxique :
 - Aspirine (anions retenus : cétones, lactate, salicylate)
 - Ethylène glycol (anions retenus : glycolate, oxalate)
 - Méthanol (anion retenu : formate)
- Clinique:
 - respiratoire : hyperventilation pour baisser la capnie
 - signes en rapport avec la cause (ex: diarrhée)
- Biologie:
 - $\text{pH} < 7,35$ et $\text{HCO}_3^- < 22 \text{ mmol/l}$
 - $\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mmHg}$

Et le prof nous résume ça par une phrase qui synthétise le tout : **on vomit de l'acide et on chie des bases (lors des diarrhées) !!!**

Donc vomir entraîne une alcalose métabolique et quelqu'un qui a un choléra (diarrhées cataclismiques) aura une acidose métabolique.

Les 4 questions qui se posent face à un DAB ;

Ce sont toujours les mêmes, dans l'ordre :

1. Le pH indique-t-il une acidose ou une alcalose ?
2. La cause du déséquilibre acide-base est-elle respiratoire ou métabolique ?
3. Y a-t-il une compensation du déséquilibre acide-base ?
4. Y a-t-il un trou anionique ? (uniquement en cas d'acidose métabolique)

Les 4 outils pour interpréter un DAB

1. Gaz du sang artériel, sur lesquels on regarde:

- le pH
- la PaCO_2
- les bicarbonates (HCO_3^-)

2. Ionogramme sanguin, pour calculer le trou anionique (TA)

$$\text{TA} = \text{Na}^+ - (\text{HCO}_3^- + \text{Cl}^-) = 12 \pm 2 \text{ mEq/l}$$

3. le contexte clinique, bien sûr ...

4. le tableau de référence = capital !!! (si on a ce tableau en tête, c'est tout simple)

	acide	normal	Alcalin
pH	< 7,35	7,35 – 7,45	> 7,45
PaCO_2	> 45	35 – 45	< 35
HCO_3^-	< 22	22 – 26	> 26
pH			
PaCO_2			
HCO_3^-			

Toutes les questions qu'on peut poser à un examen seront résolues grâce à ce tableau !

Quelques exemples pour illustrer la façon pratique d'interpréter un DAB :

EXERCICE 1 : H 76 ans, BPCO connu + insuffisance rénale en cours de: bilan. Hospitalisé pour dyspnée aiguë, T° 38.2°C.

Gaz sous O₂ à 2 L/min :

pH 7,22; PaCO_2 83 mmHg; PaO_2 74 mmHg ; HCO_3^- 28 mEq/L; SaO₂ 94%. Na 139 mEq/L; K 5 mEq/L; Cl 102 mEq/L.

Pour interpréter son DAB on place les valeurs du patient dans le tableau de référence :

Acide	normal	alcalin
pH (7,22)		
PaCO ₂ (83)		
		HCO ₃ ⁻ (28)

Le pH est acide et le pH et la PaCO₂ tombent tous les deux dans la colonne « acide ».

Il s'agit donc d'une acidose qui est respiratoire. Elle est non compensée car il s'agit d'un tableau aigu et l'augmentation des bicarbonates (HCO₃⁻) beaucoup plus lente que l'augmentation de la capnie n'est pas parvenue à compenser l'acidose respiratoire.

EXERCICE 2 : Jeune femme hospitalisée pour raptus anxieux. Elle est polypnéique à 25/min et ressent des picotements autour de la bouche et des fourmis dans les mains. Le gaz du sang est le suivant : pH 7,48 ; PaCO₂ 30 mmHg ; HCO₃⁻ 22 mEq/L.

Pour interpréter son DAB on place les valeurs du patient dans le tableau de référence :

	acide	normal	alcalin
pH	< 7,35	7,35 – 7,45	> 7,45
PaCO ₂	> 45	35 – 45	< 35
HCO ₃ ⁻	< 22	22 – 26	> 26
pH			7.48
PaCO ₂			30
HCO ₃ ⁻		22	

Le pH est alcalin et le pH et la PaCO₂ tombent tous les deux dans la colonne « alcalin ». Il s'agit donc d'une **alcalose** qui est **respiratoire**.

Elle est **non compensée** car la diminution des bicarbonates (HCO₃⁻) est beaucoup plus lente que la chute de la capnie et elle n'est pas encore parvenue dans le cas présent à normaliser le pH.

EXERCICE 3 : une patiente de 69 ans porteuse d'une BPCO de stade GOLD II est hospitalisée suite à une chute responsable de fracture de côtes multi-étagées compliquées d'un pneumothorax traumatique. Un drain pleural est mis en place ainsi qu'un traitement par antalgiques morphiniques. Dans la nuit la patiente est retrouvée inconsciente, couverte de sueurs, la pression artérielle à 85/50 mm Hg, la fréquence cardiaque à 65 bpm , la fréquence respiratoire à 10/min, la SpO₂ sous O₂ 9L/min est à 88% et le dextro à 1,1 g. Le gaz du sang est le suivant : pH 7,28 ; PaCO₂ 56 mm Hg ; HCO₃⁻ 26 mmol/l, PaO₂ 57 mm Hg, SaO₂ 88%

	acide	normal	alcalin
pH	< 7,35	7,35 – 7,45	> 7,45
PaCO ₂	> 45	35 – 45	< 35
HCO ₃ ⁻	< 22	22 – 26	> 26
pH	7,30		
PaCO ₂	54		
HCO ₃ ⁻		26	

Le pH est acide et le pH comme la PaCO₂ tombent tous les deux dans la même colonne : « acide », il s'agit donc d'une **acidose respiratoire**.

Elle est **non compensée** car la patiente n'a pas eu le temps de rétentionner ses bicars pour tenter de normaliser le pH

Comment interpréter un DAB quand il est «compensé» ?

- Quand le pH est « normal » mais que la capnie (PaCO_2) et/ou les bicarbonates (HCO_3^-) ne le sont pas, il s'agit d'un désordre (acidose ou alcalose) compensé.
- Une étape additionnelle est alors nécessaire pour trouver l'origine du déséquilibre.
- En pratique la compensation « idéale » c'est-à-dire un pH exactement à 7,40 n'est jamais atteinte.

On place sur le tableau la valeur de pH du patient par rapport au pH idéal (7,40).

- si le pH du patient est $< 7,40$ cela indique que l'origine du déséquilibre est une acidose
- si le pH du patient est $> 7,40$ cela indique que l'origine du déséquilibre est une alcalose

EXERCICE 4 : Patient de 70 ans porteur d'une BPCO connue de longue date. Consulte pour majoration de sa dyspnée. Le bilan est le suivant : pH 7,35; PaCO_2 69 mmHg; PaO_2 55 mmHg; HCO_3^- 38 mEq/L; SaO_2 97%; Na 139 mEq/L; K 4 mEq/L; Cl 94 mEq/L; gly: 1,89 g/L. Lactates 0,7 mmol/L.

- Pour interpréter son DAB on place les valeurs du patient dans le tableau de référence :

	acide	normal	alcalin
pH	$< 7,35$	7,35 – 7,45	$> 7,45$
PaCO_2	> 45	35 – 45	< 35
HCO_3^-	< 22	22 – 26	> 26
pH		7,35	
PaCO_2	69		
HCO_3^-			38

Une fois qu'on a fait ça, on se rend compte que le pH du patient est à gauche (du côté acide) du pH idéal. La PaCO_2 et le pH du patient étant tous les deux du côté « acide », il s'agit donc à l'origine d'une **acidose respiratoire**.

Elle est **compensée** par l'augmentation des bicarbonates.

Pur s'entraîner le prof nous dit qu'il y a ce type d'exercices sur les annales de D2 D3 et D4 sur nice externe et que ce qui tombera à l'examen sera dans ces annales !!

Il nous donne également un site pour les accro des acides bases pour s'entraîner c'est acid-base tutorial.