

# Troubles de l'équilibre acido-basique

## GENERALITES – RAPPELS A LA CON

Le pH d'une solution est le reflet de sa concentration en ions  $H^+$  :

- Un acide est une substance qui libère des  $H^+$
- Une base est une substance qui capte des  $H^+$

La stabilité du pH du milieu intérieur est vitale :

- pH intra cellulaire : 7
- pH extra cellulaire : 7,4 +/- 2
- L'activité enzymatique est souvent optimale à 7,4
- Le pH influe sur le potentiel membranaire et donc sur l'excitabilité neuromusculaire
- Le maintien du pH repose sur les fonctions ventilatoire et rénales

Schéma facteurs influant sur la stabilité du pH plasmatique

## LES SYSTEMES TAMPONS SANGUINS

Un tampon efficace est capable de fixer des  $H^+$  quand ils sont en excès et de les libérer quand leur concentration diminue. Son pKa doit être proche du pH plasmatique.

### LES TAMPONS INTRA CELLULAIRES

Ce sont les tampons les plus importants, ils sont acteurs des processus métaboliques qu'ils protègent et sont sur les sites même des agressions. Il en existe 2 principaux :

#### Les protéines

- Abondantes
- Tampons par leurs groupements imidazoles (Histidine)
- L'hémoglobine (histidine ++) tamponne les variations dues au  $CO_2$  en le transportant jusqu'aux poumons (effet Haldane)

#### Les phosphates

L'acide phosphorique possède 3 fonctions acides aux pKa différents, permettant de tamponner le milieu.

### LES TAMPONS EXTRACELLULAIRES

Dans le plasma, LE tampon c'est le couple acide carbonique / bicarbonate.

- Sa concentration est élevée
- Mais son pKa est relativement éloigné du pH plasmatique
- C'est un système ouvert : même avec à bloc de  $CO_2$ , ça marche encore
- Les formes acides et basiques sont contrôlées indépendamment (??)

## REGULATION VENTILATOIRE DU PH

On observe plusieurs chémorécepteurs :

- Des chémorécepteurs centraux, sensibles à la  $PaCO_2$
- Des chémorécepteurs périphériques, sensibles au pH (crosse aortique, bifurcation de la carotide commune)

Une augmentation de la  $PaCO_2$  ou une baisse du pH → Augmentation de la fréquence respiratoire

## REGULATION RENALE DU PH

### Dans l'acidose :

- Reconstitution de la réserve de bicarbonates
  - o Réabsorption des bicarbonates filtrés
  - o Régénération des bicarbonates consommés
- Excrétion de H<sup>+</sup>
  - o Peu sous forme libre
  - o Sous forme d'ions ammonium
  - o Sous forme d'acide titrable

### Dans l'alcalose :

- Production de H<sup>+</sup>
- Elimination de l'excès de bicarbonate

(petit schémas)

## DESORDRE DE L'EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE

### VALEURS NORMALES

#### Gaz du sang artériels :

- pH : 7,38 – 7,42
- PaCO<sub>2</sub> : 38 – 42 mmHg
- PaO<sub>2</sub> : > 90 mmHg
- SaO<sub>2</sub> : > 95%

$$\begin{aligned} \text{CO}_2 \text{ tot} &= [\text{HCO}_3^-] + [\text{H}_2\text{CO}_3] \\ &= 24 + 1,1 \text{ (bref on se tape du H}_2\text{CO}_3\text{)} \end{aligned}$$

L'origine du trouble peut être respiratoire ou métabolique :

- $\searrow$  pH +  $\searrow$  [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] = Acidose métabolique
- $\searrow$  pH +  $\nearrow$  PaCO<sub>2</sub> = Acidose respiratoire

### ACIDOSE METABOLIQUE

#### Signes Biologiques :

- pH < 7,38
- [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] < 22 mmol/L
- Baisse compensatoire : PaCO<sub>2</sub> < 38 mmHg
- Hyperkaliémie fréquente

#### Signes Cliniques :

- Hyperventilation alvéolaire compensatrice
  - o Infra clinique
  - o Kussmaul
- Si acidose sévère (<7,20)
  - o Troubles neuro (torpeur, coma)
  - o Troubles cardiovasculaires (ECG = Hyperkaliémie; Collapsus)

#### Etiologie

Il faut calculer le Trou Anionique qui permet de rechercher une charge acide endogène ou exogène.

$$\begin{aligned} \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) &= \text{Anions indosés} - \text{Cations indosés} \\ &= \text{Trou Anionique} \approx 12 (+/- 4) \end{aligned}$$

- Si TA élevé : Augmentation des anions indosés  
⇒ Surcharge acide endogène ou exogène
- Si TA normal : Perte rénale ou digestive de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>

### **Etiologie d'acidose métabolique à TA élevé (> 16)**

- Acidocétose : Accumulation de corps cétoniques
  - o Diabète
  - o Jeûne
  - o Intoxication alcoolique aigue
- Acidose lactique
  - o Hyperproduction de pyruvate des états d'anaérobiose
  - o Inhibition de la néoglucogenèse hépatique ou rénale
- Insuffisance rénale
- Intoxication par des acides indosés

### **Etiologie d'acidose métabolique à TA normal (hyperchlorémique)**

Pour savoir on calcule le Trou Anionique Urinaire :

- Positif / Nul → Acidose d'origine rénale
  - o Défaut d'ammoniogenèse
- Négatif → Acidose d'origine digestive
  - o Diarrhées aigues ++

## ACIDOSE RESPIRATOIRE

### **Signes Biologiques :**

- pH < 7,38
- PaCO<sub>2</sub> > 42 mmHg
- Hausse compensatoire : [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] > 26 mmol/L
- Hypoxie : PaO<sub>2</sub> < 80 mmHg
- Hyperkaliémie
- Hypochlorémie

### **Signes Cliniques :**

- Liés à l'hypercapnie : Céphalée, HTA, épuisement respiratoire
- Liés à l'hypoxie : Cyanose
- Confusion, coma

### **Etiologie**

Ce sont des étiologies d'hypoventilation alvéolaire

- Anomalies de la commande neuro-musculaire (centrales, médullaire, périphérique, musculaire...)
  - o Trauma, sédatif...
  - o Obésité, myopathies...
- Atteinte thoraco-pulmonaire (paroi thoracique, pulmonaire)

## ALCALOSE METABOLIQUE

### **Signes Biologiques :**

- pH > 7,42
- [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] > 26 mmol/L
- Hausse compensatoire : PaCO<sub>2</sub> > 42 mmHg
- Hypoxie : PaO<sub>2</sub> < 80 mmHg
- Hypokaliémie
- Hypochlorémie

### **Signes cliniques :**

- Signes neuromusculaires (paresthésie, tétanie, confusion, coma)
- Troubles du rythme cardiaque
- Selon étiologie : déshydratation ou hyperhydratation extracellulaire

**Etiologie :**

- Apports exagérés de  $\text{HCO}_3^-$
- Perte d' $\text{H}^+$ 
  - o Digestive (vomissement, aspiration)
  - o Rénale (diurétiques de l'anse)
- Hyperaldostéronisme primaire ou secondaire (Conn)
- Cushing
- Hypokaliémie

**ALCALOSE RESPIRATOIRE****Signes Biologiques :**

- $\text{pH} > 7,42$
- $\text{PaCO}_2 < 38 \text{ mmHg}$
- Baisse compensatoire  $[\text{HCO}_3^-] < 22 \text{ mmol/L}$
- $\text{PaO}_2$  variable selon l'étiologie
- Hypokaliémie

**Signes Cliniques :**

- Signes neuromusculaires

**Etiologie : Hyperventilation**

- Liées à une hypoxie (Embolie, pneumopathie, OAP)
- Sans hypoxie (Causes centrales)