

TROUBLES DE L'ÉQUILIBRE ACIDO-BASIQUE

Présentée et préparée : P r A-S SAADI - OUSLIM

1. Acidose métabolique: est causée par une diminution des HCO_3^- plasmatiques. Il s'en suit alors la diminution du $\text{HCO}_3^-/\text{CO}_2$ (<20) et le pH inférieur à 7.38.

- Soit par apport excessif d'acides (H^+);
- Soit par perte digestive ou rénale de bicarbonates.

1.1. Compensation respiratoire: La diminution du pH stimule le centre respiratoire qui intensifie la respiration: hyperventilation avec baisse de la pCO_2 et donc le rapport revient à 20. le pH tend à revenir à la normale. La compensation respiratoire n'est jamais complète vu que l'effort de la respiration est lui-même générateur d'acides,

1.2. Correction rénale: L'acidose stimule la production de NH_3 par les tubes rénaux. Il en résulte une augmentation de l'excrétion des H^+ et la réabsorption des HCO_3^- . la balance est ainsi restaurée. Cette correction ne peut avoir lieu si le rein est lui-même la cause de l'acidose.

1.3. Causes de l'acidose métabolique: Selon la valeur du trou anionique, La valeur normale du trou anionique est de: 10-12 mmol/l, on distingue: Les acidoses avec trou anionique élevé: La production d'acides excède la capacité de l'organisme à les tamponner. **Causes:**

- acidose lactique : hypoxie tissulaire par insuffisances circulatoires, insuffisances respiratoires, traitement par biguanide si IR associée.
- acidocétoses : diabète, jeûne, alcool...
- intoxications : éthylène glycol, méthanol, surdosage de salicylé.
- IR avec excrétion insuffisante.

Les acidoses avec trou anionique normal: La baisse des HCO_3^- plasmatiques est compensée par une hyper chlorémie (neutralité électrique).

- Acidose par perte digestive des HCO_3^- : Au cours des diarrhées sévères, associée à une hypokaliémie.

- Acidose par perte rénale: acidose rénale tubulaire. L'incapacité du néphron à réabsorber les HCO_3^- , elle est hyperchlorémiques.

1.4. Tableau clinique: Les formes légères sont asymptomatiques, les formes graves une hyperventilation: dyspnée de Kausmault.

2. Alcalose métabolique: l'augmentation des HCO_3^- plasmatiques, entraînant l'augmentation du pH. par:

- excès d'apport IV ou oral de HCO_3^- .

- perte d'ions H^+ et d'électrolytes par voie rénale ou digestive.

.2.1. Compensation respiratoire: est difficile à compenser. L'augmentation du pH déprime le centre respiratoire et donc la pCO_2 augmente. Mais la ventilation doit rester compatible avec la vie, d'où une pCO_2 ne pouvant dépasser 55mmHg.

.2.2. Correction rénale: Par diminution de la réabsorption des HCO_3^- . Mais ce mécanisme ne dure pas longtemps car: un HCO_3^- non réabsorbé ==> un Na^+ non réabsorbé.

La déshydratation occasionnée entraîne une réabsorption du Na^+ et donc des HCO_3^- , Pour éliminer les HCO_3^- sans sacrifier le Na^+ , il faudra augmenter la réabsorption des Cl^- . Or l'alcalose métabolique est hypochlorémique.

2.3. causes de l'alcalose métabolique:

- ❖ Surcharge en substances alcalines: alcalose survenant chez un sujet ayant une IR.
- ❖ Pertes digestives d'ion H^+ : vomissements sévères ou des mises en aspiration digestive prolongée.
- ❖ Pertes urinaires d'ion H^+ : par l'administration de diurétiques, substances à effet minéralocorticoïdes, et au cours du syndrome de Conn et de Cushing.

.2.4. Tableau clinique: Pratiquement pas de signes cliniques flagrants sinon:

- Respiration lente et superficielle;

- Symptômes neuromusculaires: crises de tétanie dues au fait que l'alcalose provoque une hypocalcémie ionisée

3. Acidose respiratoire: C'est à l'↑ de la pCO_2 consécutive à l'hypoventilation. Il en résulte: ↓ du pH
 $HCO_3^-/pCO_2 < 20$ $pCO_2 > 45$ mmHg, secondaire à une hypoventilation alvéolaire (sauf où il y a inhalation de gaz riche en CO_2).

3.1. Compensation rénale: Par

- augmentation de la réabsorption des HCO_3^- ;

- Augmentation de la sécrétion des H^+ .

Ceci a pour conséquences: ↑ Na^+ et ↓ Cl^-

Elle est lente prend 1 semaine à atteindre son maximum, et tarde à cesser quand la respiration est restaurer ==> alcalose métabolique. La compensation est inefficace dans les formes aiguës.

3.2. Correction pulmonaire:

L'↑ de la pCO_2 stimule le centre respiratoire ↑ de la ventilation.

Le centre respiratoire devient de moins en moins sensible pour une $pCO_2 > 65$ mmHg.

3.3. Causes de l'acidose respiratoire:

-Acidose respiratoire aiguë: non compensée, Maladie pulmonaire aiguë. Intoxication aux narcotiques et aux sédatifs. Obstruction des voies respiratoires.

-Acidose respiratoire chronique: compensée, Emphysème, Fibrose pulmonaire, bronchite chronique, Atteinte neuromusculaire

4. Alcalose respiratoire: Causée par la ↓ de la $p\text{CO}_2$ (hypocapnie).

$\text{pH} \uparrow$ et le rapport $\text{HCO}_3^-/p\text{CO}_2 \uparrow$. due à une hyperventilation alvéolaire.

4.1. Compensation rénale: en diminuant l'excrétion des H^+ donc une diminution de la réabsorption des HCO_3^- qui seront remplacés par les Cl^- hyperchlorémie.

Ces modifications ne sont mises en place que lors des troubles chroniques la compensation est plus lente que dans l'acidose respiratoire.

4.2. Causes de l'alcalose respiratoire: Hyperventilation hypoxémique: altitude élevée, anémie sévère, maladie pulmonaire hypocapnie avec hypoxémie.

Hyperventilation non hypoxémique: d'origine centrale: hyperthermie majeure, IH, intoxication salicylée aiguë hypocapnie sans hypoxémie.

Hyperventilation mécanique: ventilation artificielle mal contrôlée.

5. Syndromes mixtes:

Concernent les acidoses, on a 2 cas:

- Survient chez une personne présentant une acidose métabolique partiellement compensée par une hypocapnie et chez qui survient un trouble ventilatoire : la $p\text{CO}_2$ s'élève et le pH chute.

Chez un insuffisant respiratoire, hypercapnique, victime d'une insuffisance rénale l'empêchant de réabsorber correctement les bicarbonates.

VIII. Conclusion:

Il existe de nos jours des appareils permettant de mesurer à la fois les gaz du sang ainsi que l'ionogramme (Na^+ , K^+ , Cl^- , Ca^{2+}) et l'Hb.

Ceci facilite la tâche aux techniciens, et fournit au clinicien un maximum d'informations contribuant à une meilleure prise en charge du patient.