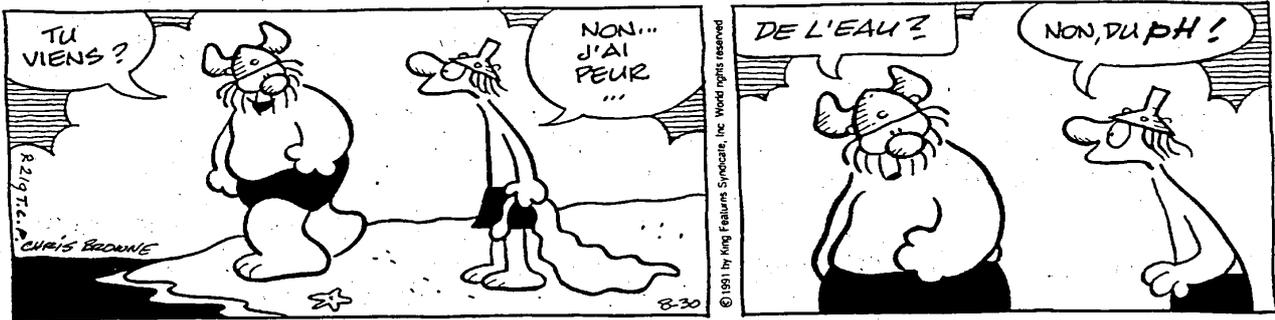


HÄGAR DUNOR LE VIKING

par Dik Browne



L'EQUILIBRE ACIDE-BASE

Pr Ph. BAELE
UCL St Luc
Service d'Anesthésiologie

Révisé en octobre 1996

"LIFE is a struggle, not against sin, not against the Money Power, not against malicious animal magnetism, but against hydrogen ions."

H. L. Mencken

TABLE DES MATIERES

I. Définitions

1. pH
2. Acide
3. pH physiologique
4. Tampons - Bicarbonate - Equation d'Henderson-Hasselbach

II. Régulation de l'équilibre acide-base

1. La production acide
2. Le rôle des tampons
3. Le transport des acides
4. L'élimination respiratoire du CO₂
 - Cas particulier : l'insuffisant respiratoire chronique
5. Le rôle du rein
6. Interaction entre pH et kaliémie
7. Résumé concernant les mécanismes de compensation

III. Les mesures de laboratoire et valeurs dérivées

IV. Les désordres simples et l'équilibre acide-base

Le nomogramme de Siggaard-Andersen

- A. L'acidose métabolique
- B. L'alcalose métabolique
- C. Les acidoses respiratoires (aiguë et chronique)
- D. Les alcaloses respiratoires (aiguë et chronique)

V. Quelques désordres complexes de l'équilibre acide-base

- A. Acidose mixte
- B. Alcalose mixte
- C. Acidose respiratoire et alcalose métabolique
- D. Alcalose respiratoire et acidose métabolique
- E. Conclusion

Références

Réponses aux questions

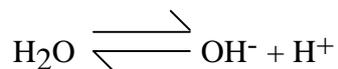
- Annexes :
- . Voies métaboliques de formation et d'élimination des acides
 - . Définitions des désordres simples de l'équilibre acide-base
 - . Résumé des compensations normales des désordres simples
 - . Nomogramme de Siggaard-Andersen

I. DEFINITIONS

1. Le pH

Chaque molécule est en équilibre constant avec les éléments qui la constituent. L'eau qui représente plus de 50 % du volume du corps humain n'échappe pas à la règle.

Sa réaction de dissociation s'écrit :



La proportion de trois produits de cette réactions ne varie guère dans des conditions de pression et de température habituelles : elle est définie par une "constante de dissociation".

$$K_w = \frac{[\text{OH}^-] \cdot [\text{H}^+]}{[\text{H}_2\text{O}]} = \frac{1}{10^{15}} = 10^{-15}$$

En d'autres termes une seule molécule d'eau sur 10^{15} (mille millions de millions) est présente sous forme dissociée, en temps normal. Pour éviter de manipuler des chiffres énormes, on a pris l'habitude de noter uniquement les exposants de 10, les logarithmes. Comme il s'agit le plus souvent de fractions extrêmement petites, on note ces logarithmes affectés du signe moins. On les appelle alors "puissance". Ainsi :

$$K_w' = [\text{H}^+] \cdot [\text{OH}^-] = 10^{-14} = 10^{-7} \cdot 10^{-7}$$

$$\text{et } [\text{H}^+] = 10^{-7} = [\text{OH}^-]$$

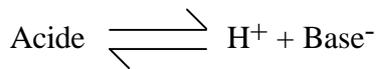
on énonce que la "puissance Hydrogène" égale 7 et est égale à la "puissance hydroxyle" de l'eau. Dans cette situation la solution est dite "neutre".

$$\text{On écrit } \log \frac{1}{[\text{H}^+]} = \text{pH H}_2\text{O} = 7 = \text{pOH H}_2\text{O} = \log \frac{1}{[\text{OH}^-]}$$

Les pH s'expriment en "unités de pH", ce sont des nombres purs.

2. Un acide

Est une molécule qui donne un ion H^+ (encore appelé proton), quand elle se dissocie :



La constante de dissociation de cette réaction s'écrit :

$$K_a = \frac{[\text{H}^+] + [\text{Base}^-]}{[\text{Acide}]}$$

et on appelle $\text{p}K_a = -\log K_a$

Si un acide est fort (par exemple HCl, l'acide chlorhydrique), il se dissocie fort dans de l'eau, son K_a est grand et son $\text{p}K_a$ est petit.

Si on ajoute un acide dans de l'eau la concentration $[\text{H}^+]$ augmentera au delà de 10^{-7} et le pH de la solution deviendra plus petit que 7.

Contrairement aux autres ions positifs (K^+ , Na^+), l'ion H^+ est très réactif et sa petite taille lui permet une grande mobilité. Il se combine très facilement aux molécules porteuses de charges négatives comme le sont beaucoup de protéines constituant la structure de nos cellules, y compris les sites actifs de nombreux enzymes

La liaison d'ions H^+ à ces endroits peut en modifier la conformation ou interférer avec l'activité de ces enzymes. Un ion H^+ en liberté est donc un hôte particulièrement indésirable dans notre organisme et même de très faibles concentrations en sont dangereuses.

3. Chez l'homme

A 37° - le pH des cellules = $\text{pH}_i = 6,8$ et $[\text{H}^+]_i = 160 \text{ nM/L}$ (nanomôles par litre)

- le pH du liquide extracellulaire = $\text{pH}_o = 7,4$ et $[\text{H}^+]_o = 40 \text{ nM/L}$

Le gradient de concentration en ions H^+ entre les cellules et le milieu qui les environne provient de l'activité métabolique des cellules, et favorise l'expulsion des ions H^+ vers le liquide extracellulaire.

Le pH du sang artériel est normalement de $7,4 \pm 0,05$ unités.

On appelle	ALCALEMIE	un pH sanguin > 7,45 elle est sévère si pH > 7,6
	ACIDEMIE	un pH sanguin < 7,35 elle est sévère si pH < 7,2
	ALCALOSE	toute condition qui provoque une alcalémie
	ACIDOSE	toute condition qui provoque une acidémie.

L'échelle des taux d'acidité rencontrée en médecine est la suivante :

au pH 7	correspond une concentration $[H^+]$ de 100 nM/L
7,2	correspond une concentration $[H^+]$ de 64 nM/L
7,4	correspond une concentration $[H^+]$ de 40 nM/L (0,00000040 Equivalents/L)
7,6	correspond une concentration $[H^+]$ de 25 nM/L
8	correspond une concentration $[H^+]$ de 10 nM/L

Ceci rappelle que **de faibles différences de pH** (notation logarithmique) **représentent de fortes différences de concentrations mesurées**. Un pH abaissé de une unité représente une concentration $[H^+]$ multipliée par 10.

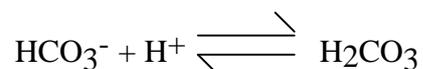
Des valeurs de pH artériel < 6,9 ou > 7,9 sont généralement considérées comme incompatibles avec la survie.

Note : les valeurs de pH_i et de pH_o indiquées ci-dessus sont des valeurs moyennes. En réalité, chaque tissu fonctionne à un pH qui lui est optimal. Par exemple le pH du liquide céphalorachidien = $pH_{icr} = 7.32$.

4. Les tampons

Un tampon est une base faible qui accepte des H^+ présents dans une solution pour donner un acide faible. Lorsqu'on ajoute un acide fort à une solution qui contient un tampon, le pH du mélange ne change pas, et reste proche du pK_a tampon, tant que le tampon n'a pas été entièrement consommé par les nouveaux H^+ . Pour être utile, un tampon doit donc être présent en quantité suffisante pour capter tous les ions H^+ .

L'exemple-type est le Bicarbonate (HCO_3^-) qui, combiné à un ion H^+ donne l'acide carbonique :

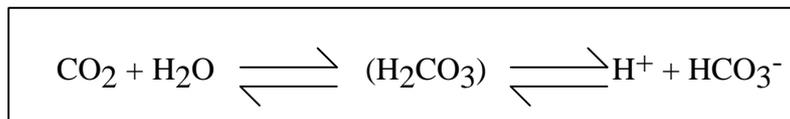


Pour l'organisme, les tampons efficaces sont ceux qui tendent à maintenir le pH du milieu intérieur dans les étroites limites compatibles avec la vie. Les bons tampons sont donc ceux dont le pKa est proche du pH idéal de la cellule c'est-à-dire 6,8.

Trois exemples de "bons tampons" :

- le bicarbonate, qui vire au pH 6,1
- le phosphate, qui vire au pH 6,8
- les protéines, car elles contiennent un acide aminé - l'histidine - qui vire au pH 6,8.

L'acide carbonique est instable et tend à se séparer en dioxyde de carbone ("gaz carbonique") et en eau :



$$\text{où } [\text{H}^+] = 800 \times \frac{[\text{H}_2\text{CO}_3]}{[\text{HCO}_3^-]} = 800 \times \frac{0,03 \times \text{PCO}_2}{[\text{HCO}_3^-]} = 24 \times \frac{\text{PCO}_2}{[\text{HCO}_3^-]}$$

$$\text{Soit } [\text{HCO}_3^-] = 24 \times \frac{\text{PCO}_2}{[\text{H}^+]}$$

$$\text{soit encore } \text{pH} = \text{pKa} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]} = 6,1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{0,03 \text{ PCO}_2}$$

Ce sont trois formes de l'équation d'HENDERSON-HASSELBACH (1921)

On voit qu'un apport d'H⁺ (par l'adjonction d'un acide fort) va déplacer la réaction vers la gauche et aboutira à une production de CO₂. De même, un apport extérieur de bicarbonate aboutira aussi à une production de CO₂ s'il y a suffisamment de H⁺ dans la solution.

A l'inverse, une augmentation de la concentration de CO_2 déplace l'équation vers la droite et aboutit à la dissociation de l'acide carbonique en H^+ et bicarbonate.

La concentration normale de bicarbonates dans le sang artériel est de 24 mEq/l.
--

L'intérêt essentiel de cette réaction est qu'elle transforme un produit dangereux (H^+), et difficile à transporter, en CO_2 , un gaz fort diffusible et facile à éliminer par les poumons et en eau, facilement éliminée par les poumons et les reins.

En soi le bicarbonate est loin d'être un tampon idéal pour l'organisme (il vire à $\text{pH} = 6,1$), mais il est abondant et il agit comme courroie de transmission entre les cellules productrices de H^+ et la ventilation alvéolaire capable d'éliminer efficacement le CO_2 .

II. REGULATION DE L'EQUILIBRE ACIDE-BASE, CHEZ L'HOMME

1. La production acide

L'organisme peut se comparer à une machine en fonctionnement. Il consomme des **carburants** (sucres, graisses, alcool), il utilise un **comburant** (environ 250 ml d'oxygène par minute), et à l'aide d'une "étincelle" (l'ATP de nos cellules) produit un travail (nous garder en vie). Il se retrouve donc avec des **déchets à éliminer**, comme après toute combustion.

Si la combustion est complète, il s'agira de CO₂ et H₂O

soit minimum 200 ml de CO₂ par minute (290 litres/jour)

Soit 1 Kg de CO₂ par jour

soit encore plus de 12.000 mmôles de CO₂ par jour

En réalité, le CO₂, pas plus que l'eau, ne peut être considéré uniquement comme un déchet de notre métabolisme. Comme l'eau, le CO₂ est une molécule essentielle à la vie : elle est indispensable aux carboxylations, donc à la construction des molécules organiques. Sans une concentration suffisante de CO₂ dans leur environnement, les cellules ne peuvent pas survivre.

Les poumons évacuent ces énormes quantités de CO₂ et jouent donc un rôle de premier plan dans la régulation de l'équilibre acide-base.

Si la combustion est incomplète, l'organisme se retrouve avec une foule de produits intermédiaires du métabolisme qui sont tous des acides faibles comme l'acide lactique, l'acide pyruvique etc ... A cela s'ajoute de petites quantités de produits terminaux du métabolisme normal qui sont aussi des acides faibles : sulfates, phosphates ...

En pratique, l'organisme doit assurer l'élimination de plus ou moins 1 mEq/Kg/jour de ces acides faibles. Ce rôle est pris en charge par les reins.

En **l'absence d'oxygène**, une chaudière s'éteint.

En l'absence d'oxygène, l'organisme meurt.

En présence d'une **quantité insuffisante d'oxygène**, une chaudière brûlera incomplètement ses hydrocarbures et dégagera une fumée noire chargée de suie. Quand l'organisme fonctionne de façon anaérobie il libère d'importantes quantités d'acides non volatils, surtout l'acide lactique.

Notre production de CO₂ et celle d'acide lactique augmentent à l'exercice, en cas de fièvre, de tremblements, d'hyperthyroïdie. Elles baissent au repos, en hypothermie, lors de l'absence d'activité musculaire induite par les curares, en cas d'hypothyroïdie.

2. Défense locale : les tampons

Le premier mécanisme protégeant nos cellules contre leur production continue d'acides ou contre une agression acide externe est la présence de tampons. Leur rôle est de "porter" les ions H⁺ en les empêchant ainsi de faire des dégâts, éventuellement de les céder à une autre molécule de tampon, pour finalement les libérer à l'extérieur de l'organisme. Ils peuvent ensuite reprendre un autre ion H⁺ en charge et recommencer. Ils sont très efficaces car ils maintiennent localement le pH constant face à un apport continu d'ions H⁺. Malheureusement leur quantité est limitée et ils seraient vite épuisés si les déchets acides de la cellule n'étaient pas éliminés au fur et à mesure vers l'extérieur.

Nos principaux tampons peuvent neutraliser une charge acide totale de :

450 mEq pour les bicarbonates (5 à 6 mEq/kg)

450 mEq pour les protéines (5 à 6 mEq/kg)

Les phosphates sont présents en quantité trop faible pour jouer un rôle dans l'équilibre acide-base.

3. La circulation sanguine permet le transport des déchets acides de la cellule vers l'extérieur de l'organisme.

3.1. Il existe une différence de pression partielle de CO₂ entre nos tissus et l'air ambiant. Le gradient qui s'établit entre les deux est la force qui assure l'élimination du CO₂. La grande solubilité du CO₂ dans le sang et sa bonne diffusibilité ne suffisent pas à assurer une élimination efficace du CO₂ pour de gros organismes.

3.2. Au niveau des tissus le CO_2 et l' H_2O peuvent se combiner dans le sang pour former H^+ et HCO_3^- . Cette réaction est lente dans le plasma (qui contient cependant beaucoup de bicarbonate) mais elle est considérablement accélérée dans les globules rouges grâce à une enzyme, l'anhydrase carbonique. Les H^+ résultants sont captés par les protéines, surtout par l'hémoglobine. Le bicarbonate résultant sort des globules pour être transporté en solution dans le plasma. L'hémoglobine désoxygénée (réduite) peut accepter plus de H^+ que l' HbO_2 , ce qui favorise le processus au niveau des tissus les plus actifs dont la consommation en O_2 est augmentée, et qui produisent beaucoup d'acides et de CO_2 .

3.3. Le CO_2 peut aussi directement se combiner à l'Hb pour donner la carbaminohémoglobine (CO_2Hb). Ici encore, l'Hb a une plus grande affinité pour le CO_2 que l' HbO_2 , ce qui favorise la prise en charge du CO_2 au niveau des tissus et sa libération au niveau des alvéoles. Cette particularité s'appelle l'effet HALDANE.

3.4. La rapidité et l'efficacité de ces mécanismes font que 65 à 95 % du CO_2 échangé passent par les G.R.

3.5. Au niveau pulmonaire les réactions s'inversent et le CO_2 diffuse vers les alvéoles jusqu'à équilibration des pressions partielles entre l'air alvéolaire et le sang.

3.6. Distribution du CO_2 dans le sang

	DISSOUT	PROTEINES	BICARBONATES
PLASMA	5 %	0 %	50 %
G.R.	5 %	25 % (HbCO_2)	15 %

Comme les cellules des tissus ne sont pas accessibles à l'analyse et qu'elles ont des activités métaboliques variables, on utilise les mesures faites dans le sang pour se faire une idée globale de l'équilibre acidobasique de l'organisme.

4. La composante respiratoire de la régulation acide-base

Le CO_2 présent dans les alvéoles quitte l'organisme par les voies aériennes, à chaque expiration.

La pression partielle du sang en CO_2 (PCO_2) baisse d'environ 6 mmHg pendant son passage dans les poumons.

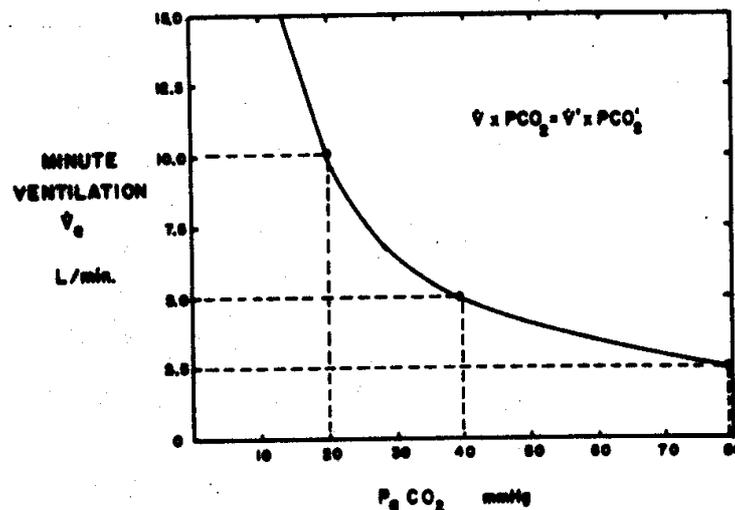
En temps normal, la PCO_2 artérielle = $40 \text{ mmHg} \pm 2$
 et la PCO_2 veineuse = $46 \text{ mmHg} \pm 4$ (à la sortie du coeur droit)

La PCO_2 est fonction de la production tissulaire de CO_2 et de son élimination alvéolaire :

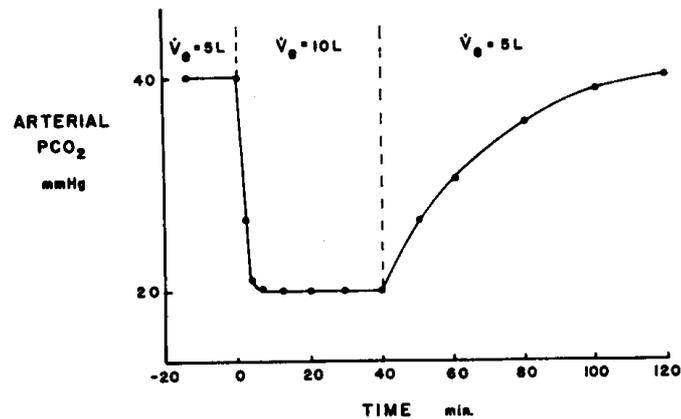
$$PCO_2 = f : \frac{\text{production } CO_2 \quad \dot{V}_{CO_2}}{\text{ventilation alvéolaire} \quad \dot{V}_{ALV}} = f : \frac{\dot{V}_{CO_2}}{\dot{V}_{ALV}}$$

Le stimulus qui déclenche une adaptation de la ventilation alvéolaire aux besoins de l'organisme est le pH sanguin (et le pH du liquide céphalo-rachidien) tel qu'il est perçu par des chémorécepteurs situés sur la partie haute de la moelle épinière.

Une baisse de pH (ACIDOSE) entraîne de façon instantanée une augmentation de la ventilation, et vice-versa. Il existe un maximum pratique à l'augmentation de la ventilation, situé aux alentours de $P_aCO_2 = 15 \text{ mmHg}$.



On constate dans le schéma suivant à quel point le mécanisme de régulation de la P_aCO_2 par les poumons est efficace. Quand on double la ventilation -minute, il ne faut que quelques minutes pour diminuer de moitié la P_aCO_2 . L'augmentation de la P_aCO_2 survenant après réduction de la ventilation-minute est cependant plus lente car elle dépend de la production de CO_2 par le métabolisme cellulaire.



Chez le sujet sain et éveillé, une rétention accidentelle de CO_2 engendre une acidose et une réponse ventilatoire proportionnelle à l'hypercapnie jusqu'à des P_{aCO_2} de 100 - 150 mmHg; au-delà de ces valeurs la réponse ventilatoire s'amortit; vers 200 mmHg le sujet perd conscience, sa ventilation diminue, pour finalement cesser totalement.

On appelle **hyperventilation** , une situation où $\text{P}_{\text{aCO}_2} < 35$ mmHg
hypoventilation , une situation où $\text{P}_{\text{aCO}_2} > 45$ mmHg

On appelle **hypercapnie** une P_{aCO_2} élevée
hypocapnie une P_{aCO_2} inférieure à la normale

QUESTION 1 : Quel est le danger d'une alcalose importante ?

La **ventilation alvéolaire** (\dot{V}_A) est la partie du débit respiratoire qui entre en contact avec des alvéoles bien perfusées et qui donc peut participer efficacement aux échanges d' O_2 et de CO_2 .

Ne font donc pas partie de la ventilation alvéolaire :

- **l'espace mort anatomique** : colonne d'air séparant les alvéoles de l'extérieur.

adulte non intubé		2 ml/kg
adulte intubé	>	1 ml/kg
adulte trachéotomisé	<	1 ml/kg

ex. $\dot{V}_A = 710$ cc chez un patient de 90 kg ventilé avec un volume courant de 800 cc.

QUESTION 2 : la \dot{V}_A est-elle identique si on ventile 10 x 1.000 cc ou 20 x 500 cc par minute ?

- **l'espace mort physiologique** : volume d'air aboutissant dans des alvéoles non perfusées.

CAS PARTICULIER :

Chez certains **insuffisants respiratoires chroniques**, la respiration elle-même est un travail si pénible qu'il contribue à faire monter la P_aCO_2 . Le centre respiratoire "transige" et accepte un niveau de P_aCO_2 plus élevé, d'abord à l'exercice, puis pendant le sommeil, enfin même au repos éveillé. Il arrive un moment où l'hypoventilation alvéolaire est telle que la P_aO_2 baisse.

Une baisse franche de la P_aO_2 (< 60 mmHg) est un stimulus activant d'autres chémorécepteurs situés dans les carotides et l'arc aortique. La respiration de ces patients finit par dépendre principalement de ce **"stimulus hypoxique"**.

QUESTION 3 : Un bronchitique chronique est admis en salle d'urgence parce qu'il s'est cassé le col du fémur. Il a l'air bleu. Un échantillon artériel est analysé :
 pH 7,35 PCO_2 56 mmHg PO_2 47 mmHg Hb 17,4 g/dl

Si on lui donne de l'oxygène, que va-t-il se passer ?

5. Régulation rénale de l'équilibre acide-base

5.1. Les reins assurent l'excrétion des acides non volatils et la conservation des tampons.

Les protéines sont normalement retenues par le filtre glomérulaire. Les tampons bicarbonates sont réabsorbés à 90 % au niveau des tubules proximaux et à 10 % par les tubules distaux. Tant que $[HCO_3^-] < 27$ mEq/l, 100 % des bicarbonates sont ainsi récupérés des urines. Les reins réabsorbent environ 5000 mEq de HCO_3^- par jour.

L'anhydrase carbonique présente à la surface des cellules tubulaires produit du H_2CO_3 en combinant HCO_3^- urinaire et H^+ provenant du sang. H_2CO_3 se convertit aussitôt en H_2O (qui reste dans les urines) et en CO_2 qui diffuse vers le sang et est pris en charge par les globules rouges. Un Na^+ est réabsorbé pour compenser le H^+ excrété.

5.2. Les stimuli de la conservation rénale du bicarbonate sont :

5.2.1. L'hypercapnie augmente la conservation du bicarbonate.

Le résultat est la conservation du pH sanguin.

Le processus est très lent car le rein agit sur des quantités acides faibles (voir II-1), en comparaison de celles prises en charge par le poumon.

QUESTION 4 : Chez l'insuffisant respiratoire chronique déjà rencontré, quel taux de bicarbonate attendez-vous ? 30 ? 24 ? 17 ?

5.2.2. L'hypokaliémie

Au niveau de l'anse de Henle, le rein réabsorbe *le potassium* en échange de H^+ . En cas de hautes concentrations plasmatiques en K^+ moins de K^+ est repris; et donc moins de H^+ peut être excrété. De même en cas d'acidose le rein doit retenir plus de K^+ pour se débarrasser de l'excès de H^+ : **ACIDOSE et HYPERKALIEMIE** sont donc souvent associées. Inversement, en cas d'hypokaliémie, le rein paye d'un H^+ chaque K^+ retenu avec avidité : le résultat est une **ALCALOSE HYPOKALIEMIQUE** (avec ACIDURIE).

QUESTION 5 : Comment aiderons-nous ce patient ?

$$pH = 7.50 \quad P_aCO_2 = 50 \quad P_aO_2 = 50 \quad \text{Bicarb.} = 41 \quad K^+ = 2.9$$

5.2.3. L'hypochlorémie

Tout se passe "comme si" Cl^- et Bicarbonate entraînent en compétition pour être réabsorbés.

Quand il n'y a plus de chlore, le rein doit réabsorber HCO_3^- : on obtient une

ALCALOSE HYPOCHLOREMIQUE

Quand le bicarbonate manque, le rein réabsorbera du Cl^- : on obtient une

ACIDOSE HYPERCHLOREMIQUE

En pratique cette interaction est surtout importante dans les cas où l'organisme cherche à *se débarrasser* de bicarbonates, c'est-à-dire d'alcalose. Dans ce cas, s'il n'y a pas de Cl^- disponible le rein continue à réabsorber HCO_3^- , ce qui empêche la correction du pH.

QUESTION 6 : Comment aider ce patient ?

$$pH = 7,50 \quad P_aCO_2 = 50 \quad P_aO_2 = 50 \quad \text{Bicarb.} = 41 \quad K^+ = 2,9 \quad Cl^- = 89$$

5.2.4. Les corticoïdes

5.2.5. La déshydratation extracellulaire

5.3. Les réactions du rein sont lentes (heures) et culminent en ± 48 h.

6. Interaction entre le pH et la Kaliémie

H^+ et K^+ se disputent les mêmes places dans nos cellules. En cas d'alcalose (diminution de H^+ dans les cellules) le potassium rentre dans les cellules musculaires striées et la kaliémie baisse. En cas d'acidose le potassium est relâché des cellules vers le sang et la kaliémie s'élève.

En cas d'hypokaliémie, H^+ reste dans les cellules pour occuper la place du K^+ absent. Il en résulte un excès de bicarbonate libre dans le sérum : alcalose hypokaliémique.

En cas d'hyperkaliémie, K^+ "chasse" H^+ des cellules : acidose hyperkaliémique.

La kaliémie s'élèvera de 0,5 mEq/l pour chaque baisse de pH de 0,1 unité.

Ces effets sont immédiats, et peuvent ensuite être aggravés par l'action des reins (cf 5.2.2.).

ex. un patient en acidose respiratoire aiguë ayant un pH = 7.00 doit avoir une kaliémie à 6 mEq/l

QUESTION 7 : Que pensez-vous du patient qui vient de faire un arrêt respiratoire ?

pH = 7,12 $P_aCO_2 = 90$ $P_aO_2 = 316$ Bica. = 27 $K^+ = 4,3$ $Cl^- = 90$

QUESTION 8 : Que pensez-vous de ce patient dont le coeur fibrille et que l'on réanime depuis cinq minutes ?

pH = 7,25 $P_aCO_2 = 25$ $P_aO_2 = 212$ Bica. = 9 $K^+ = 3,75$

7. Quelques règles d'or concernant les mécanismes de compensation

1. Le stimulus de toute compensation est une altération du pH artériel. Le but est la correction de ce pH.
2. Un désordre métabolique déclenchera une compensation respiratoire (rapide) et un désordre respiratoire déclenchera une adaptation rénale (lente).
3. Sauf dans l'hyperventilation prolongée (iatrogène) les mécanismes de compensation ne parviennent jamais à ramener le pH artériel à 7,4.
4. A fortiori, il n'existe pas de sur-compensation.
5. Ces mécanismes supposent un rein et/ou un poumon sains et libres de répondre au stimulus.

Ainsi ne pouvons-nous attendre de compensation ventilatoire efficace de la part d'un insuffisant respiratoire, ni d'un patient comateux ou anesthésié. De même, l'insuffisant rénal défendra mal son équilibre acide-base lorsqu'un problème respiratoire augmente sa $P_a\text{CO}_2$.

III. MESURES DE LABORATOIRE ET VALEURS DERIVEES

Valeurs normales

dans l'artère

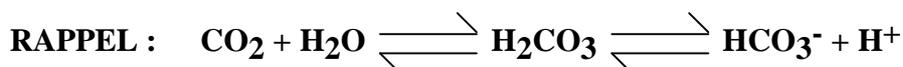
7.4 ± 0.005 unités	pH : électrode de SEVERINGHAUS <i>mesure</i> très précise et très fiable (± 0.001 unités)
40 ± 2 mmHg	PCO₂ : électrode à pH trempée dans un tampon bicarbonate à pH connu et séparé de la solution à tester par une membrane perméable au seul CO ₂ . <i>mesure</i> très fiable mais : - membrane fragile - une bulle d'air fausse la mesure
24 ± 2 mEq/l	BICARBONATE <i>calculé</i> en fonction de pH et PCO ₂ , en estimant le pouvoir tampon du sang et [Hb] normaux.
0 ± 2 mEq/l	BASE EXCESS OU DEFICIT : <i>calcul</i> du [HCO ₃ ⁻] nécessaire pour retrouver un pH normal à 37° et à PCO ₂ = 40. Le calcul se base sur pH, PCO ₂ , [HCO ₃ ⁻] calculé, [Hb] et suppose que les tampons du plasma sont présents en concentrations normales. Cette valeur isole artificiellement la composante "métabolique" du désordre rencontré. Assez approximatif, surtout en cas d'anomalies franches de la PCO ₂ .
35 % ± 3 %	HEMATOCRITE : <i>mesuré</i> . Le sang est centrifugé. On mesure ensuite le volume occupé par le culot globulaire par rapport au volume total de l'échantillon. Sensible aux variations de volume des G.R., relativement imprécis.
14 ± 2 gr/100 cc	Hb : <i>mesuré</i> . On casse les G.R. aux ultra sons (sang total). Puis on mesure par colorimétrie combien l'hémolysat obtenu retient la lumière rouge Fiable mais compte comme Hb utile l'Hb de G.R. déjà hémolysés (par la circulation extracorporelle par exemple).
90 ± 20 mmHg	PO₂ : <i>mesurée</i> , électrode de CLARCK. Très fiable, mais fausse mesure à la moindre bulle ou si le sang a été mal protégé de l'air.
90 - 100 % HbO ₂ /Hb total	SO₂ : <i>mesurée</i> par colorimétrie : ou mesure la fraction de lumière rouge qui franchit l'échantillon. En faisant plusieurs mesures avec des lumières de longueurs d'ondes différentes, on peut déterminer la proportion d'Hb, d'HbO ₂ , d'HbCO, de MetHb et de SulfHb. Ne pas confondre avec SO ₂ estimée sur la base de la courbe théorique de dissociation de l'Hb (valeur dite "calculée").
18 - 20 ml O ₂ /100 ml sang	O₂ CONTENT (contenu total en O ₂) : <i>calculé</i> à partir de [Hb], P _a O ₂ , SaO ₂ .
25 ± 2 mEq/l	CO₂ TOTAL : <i>mesuré</i> par méthode simplifiée d'extraction totale du CO ₂ = [Bica ⁻] + [H ₂ CO ₃] + CO ₂ dissout

IV. LES DESORDRES SIMPLES DE L'EQUILIBRE ACIDOBASIQUE

Note préliminaire : le nomogramme de Siggaard-Andersen et Levesque

Il s'agit d'une représentation graphique de la relation existant entre les variables **mesurables** de l'équation d'Henderson-Hasselbach : $[H^+]$ et PCO_2 . Une version modifiée du nomogramme de Siggaard-Andersen figure en annexe de ces notes (réf. Levesque 1975). Il est pratique d'y faire figurer les évolutions normales de ces variables induites par les désordres simples de l'équilibre acido-basique, en postulant la mise en oeuvre des mécanismes de compensation normaux. Pour la bonne compréhension et l'étude des pages qui suivent il est conseillé d'avoir le nomogramme sous les yeux. Sur la version qui vous est distribuée figure une zone de normalité (N) et plusieurs zones compatibles chacune avec le diagnostic d'un désordre simple. Tout point situé en-dehors de ces zones grisées représente une situation complexe où au moins deux désordres sont associés. Le plus souvent il s'agira d'une combinaison des désordres représentés par les deux zones grises adjacentes. Par exemple, $pH = 7.20$ et $PCO_2 = 55$ torr peut représenter une acidose métabolique que le patient ne parvient pas à compenser par une augmentation satisfaisante de sa respiration parce qu'il est intubé et ventilé. Cela peut aussi représenter l'association de défaillances circulatoire et respiratoire.

Plus rarement il peut s'agir d'une association de désordres moins évidente. Les mêmes résultats $pH = 7.20$ et $PCO_2 = 55$ torr peuvent se retrouver en cas d'acidose métabolique survenant chez un insuffisant respiratoire chronique : par exemple une acidocétose diabétique chez un broncho-emphysémateux sévère.



Simplification de HENDERSON-HASSELBACH :

$$pH = pKa + \log \frac{[HCO_3^-]}{0,03 \times PCO_2} = f : \frac{REIN}{POUMON}$$

A. L'ACIDOSE METABOLIQUE

1. Définition

Processus entraînant une baisse des bicarbonates par accumulation d'acides non volatils.

Soit : $[\text{HCO}_3^-] < 22$ quand $\text{pH} < 7.40$.

2. Causes

2.1. Pertes de bicarbonates

ex. diarrhée; insuffisance rénale

2.2. Augmentation de production d'acides

ex. : - Exercice, fièvre
 - Hypoxie
 - Shock (hypoxie tissulaire)
 - Acidocétose : diabète, alcool, jeûne.

3. Mécanisme compensateur L'hyperventilation fait baisser la P_aCO_2 .

On attend : $\text{P}_a\text{CO}_2 \simeq$ deux derniers chiffres du pH

ex. = pH 7,27 ----> on s'attend à $\text{P}_a\text{CO}_2 = 27$ mmHg

Le maximum réalisable est souvent $\text{P}_a\text{CO}_2 = 15$ mmHg

Voir sur le nomogramme la zone correspondant à une acidose métabolique normalement "compensée".

4. Symptômes

4.1. Plaintes : dyspnée, fatigue, douleurs abdominales (fausses urgences chirurgicales).

4.2. Signes objectifs : - respiration ample et profonde \pm rapide, dite de KUSSMAUL
 - odeur "pomme de reinettes" de l'haleine en cas d'acidocétose
 - hypotension
 - collapsus cardiocirculatoire : veinoconstriction (marbrures, pâleur),
 diminution du débit cardiaque (si pH < 7.2)
 - état de conscience altéré : agitation puis coma.

L'acidose déprime le myocarde, abaisse son seuil à la fibrillation, diminue l'action inotrope des cathécholamines et entraîne une vasoconstriction pulmonaire et périphérique.

5. Diagnostic

Trou anionique = la place prise par les ions non mesurés dans l'ionogramme (phosphates, lactates, acétate, pyruvate, etc).

T.A. = $(\text{Na}^+) - [(\text{Cl}^-) + (\text{HCO}_3^-)]$

T.A. normal < 12

T.A. NORMAL		T.A. AUGMENTE
K ⁺ abaissé	K ⁺ nl ou élevé	Acidocétose Acidose lactique Salicylés (intoxication) Toxiques Insuffisance rénale
diarrhée	uropathies	
diamox	pyélonéphrites	
fistules digestives	NH ₄ Cl	

6. TRAITEMENT

6.1. Corriger la cause

6.2. Soutien cardio-vasculaire

6.3. Corriger pH : Bicarbonate

DOSE

1. on calcule le déficit en HCO_3^- qu'il faut corriger :
 $20 - [\text{HCO}_3^- \text{ mesuré}]$, en mEq/l
2. on multiplie ce chiffre par l'espace de distribution du Bicarbonate, soit :
 50 % du poids corporel
 100 % du poids corporel si Shock majeur, $[\text{HCO}_3^-] < 5$
3. administrer 1/4 à 1/3 de la dose, puis refaire gaz du sang et adapter.

EFFETS SECONDAIRES : Les solutions commerciales sont le plus souvent très concentrées (200 à 1000 mEq/l de Na^+ et de Bica)

1. hyperosmolarité ---> déshydratation cellulaire
2. hypernatrémie ---> OAP
3. augmentation PCO_2 via l'équation d'Henderson-Hasselbach. Il y a donc danger à administrer du Bicarbonate si la ventilation est inadéquate ou si la circulation pulmonaire est inadéquate.

QUESTION 9 : combien de bicarbonate donner à ces patients ?

(1) 7.20 20 180 8

(2) 7.20 70 42 27

6.4. Dialyse

6.5. THAM (basionic^R) Thihydroxymethyl Aminomethane



On obtient donc :

- une neutralisation de l'acide carbonique
- une baisse de la PCO_2
- une régénération du bicarbonate

Environ 1/3 du THAM pénètre dans les cellules.

Attention : la baisse de PCO_2 diminuera la réponse ventilatoire du patient à l'acidose.

Le THAM n'est pas métabolisé et est excrété par les reins. En cas d'insuffisance rénale, il peut provoquer des lésions hépatiques, tubulaires rénales et une hyperkaliémie.

B. ALCALOSE METABOLIQUE

1. Définition

$$[\text{HCO}_3^-] > 27 \text{ avec } \text{pH} > 7.4$$

2. Causes

2.1. Excès de HCO_3^-

- iatrogène
- sang citraté (métabolisé en 24 h en HCO_3^-) : 17 mEq/unité sg
- pertes de Cl par les reins (hypervolémie)

2.2. Pertes d'acide

- sonde gastrique
- laxatif, diarrhées
- diurétiques
- pertes K^+

2.3. Correction brutale d'une hypercapnie prolongée au cours de laquelle les reins ont retenu avidement du bicarbonate (cfr. II.5.2.1.).

ex type = l'insuffisant respiratoire chronique que l'on intube et ventile.

3. Compensation

l'hypoventilation alvéolaire, entraîne une augmentation de la PCO_2 .

On attend : $P_aCO_2 \simeq 2$ derniers chiffres du pH

DANGER : respiration insuffisante et hypoxémie.

4. Symptômes

nuls → incoordination musculaire y compris respiratoire → confusion

5. Diagnostic

<u>DESHYDRATATION</u>	<u>HYPERVOLEMIE</u>
Répond au Cl^- Cl^- urinaire bas *	Ne répond pas au Cl^- Cl^- urinaire normal ou élevé *
- pertes digestives - diurétiques - laxatifs - alcalose post hypercapnique	- hyperaldostérionisme - Cushing - Hypo K^+ sévère - Hypo Na^+ sévère

* Cl urinaire normal = 7 à 10 gr/jour (mesuré comme " $NaCl$ ")

6. Traitement

Le danger majeur de l'alcalose métabolique vient des anomalies hydro-électrolytiques associées : hypokaliémie, hypochlorémie, hypomagnésémie, déshydratation.

6.1. Arrêter l'apport d'alcalins ou les pertes d'acides

6.2. Administrer du KCl

6.3. Réajuster la volémie

6.4. Diamox

6.5. Cl^- Arg⁺ ou $NH_4^+ Cl^-$ s'il y a hyperkaliémie

6.6. H^+Cl^- s'il y a hyperkaliémie et insuffisance hépatique

QUESTION 10 : A quels problèmes vous attendez-vous chez cet opéré cardiaque le lendemain de l'opération : 7,60 39 89 38 K⁺ 3.5 Cl⁻ 96

C. ACIDOSE RESPIRATOIRE

1. Définition

Hypoventilation : P_aCO₂ élevée avec pH abaissé.

2. Causes

2.1. Aigu

2.1.1. Respirateur mal réglé.

2.1.2. Obstruction des voies aériennes : corps étranger, bronchospasme.

2.1.3. Dépression centre respiratoire : coma, morphiniques, sédatifs.

2.1.4. Catastrophes cardiocirculatoires : OAP, arrêt cardiaque.

2.1.5. Atteinte neuromusculaire : tétanos, curare, insecticides, lésion médullaire haute, atteintes phréniques, myasthénie grave en crise.

2.1.6. Maladies restrictives : pneumothorax, hemothorax, pneumonectomie, pneumonie.

2.1.7. Fumées.

2.2. Chronique

2.2.1. Insuffisance respiratoire.

2.2.2. Tumeur SNC.

2.2.3. Atteinte neuromusculaires : polio, paralysie diaphragme, myopathies.

2.2.4. Syndrome restrictif : scolioses, fibrothorax, obésité, fibrose interstitielle.

3. Compensation

3.1. Aigu

Nulle : le rein n'a pas le temps de réagir et on obtient une baisse rapide du pH avec augmentation de PCO₂

le pH baisse de 0.005 unité par mmHg supplémentaire de CO₂

le Bica s'élève de 0.1 mEq/l par mmHg supplémentaire de CO₂

Voir sur le nomogramme la modification rapide du pH fonction de la PCO₂ en cas d'acidose respiratoire aiguë.

3.2. Chronique

Le rein retient du HCO_3^-

Prix : perte de Cl^-

On obtient une diminution du pH réduite (voir nomogramme)

le pH diminue de 0.003 unité par mm supplémentaire de CO_2

le Bica augmente de 0.33mEq/l par mm supplémentaire de CO_2

ex. : Aigu : 7.20 70 40 27 K^+ 5

Chronique : 7.33 70 40 33 K^+ 4,5

QUESTION 11 : Que pensez-vous de : 7.17 60 40 20

QUESTION 12 : Que pensez-vous de : 7.25 70 40 30

Exercice : voici l'évolution terminale d'un patient en coma d'origine neurologique. Reportez-en les valeurs sur le nomogramme et observez la progression du désordre acido-basique.

	pH	PCO_2	PO_2	
JOUR 20	7,42	51	59	(avant oxygène)
JOUR 21	7,40	49	71	
JOUR 22	7,31	62	115	
JOUR 23	7,31	68	111	
JOUR 24	7,36	65	94	
JOUR 25	7,20	101	49	décès

4. Conséquences

4.1. de l'hypercapnie : - perte progressive de la réponse ventilatoire au CO_2 (chronique)
- vasodilatation, voire oedème cérébral (aigu)

4.2. de l'hypoxie : - hypertension pulmonaire, élévation de [Hb] (chronique)
- shock, acidose métabolique (aigu)

Il a été publié de rares cas d'hypercapnie extrême sans hypoxémie grave. Ces cas ont récupéré sans séquelle après restauration d'une ventilation adéquate.

ex. (Chest, 102 pg 1742-45) pH 6,60 P aCO_2 375 mmHg P aO_2 40 mmHg Bica 34

5. Traitement

- Causal
- Respiration assistée
 - > aigu si la PCO_2 s'élève surtout si $pH < 7.20$
 - > chronique : décision difficile, implique la possibilité de respiration assistée à domicile

6. Note

Une acidose respiratoire aiguë peut compliquer l'évolution d'un patient insuffisant respiratoire chronique en cas d'embolie, d'infection, de bronchospasme, d'OAP ...

Le pH se modifiera alors en fonction de la PCO_2 comme dans l'acidose respiratoire aiguë, en suivant sur le nomogramme une direction parallèle à celle de l'acidose respiratoire aiguë, mais en partant de valeurs à l'équilibre modifiées par l'affection pulmonaire chronique. On tâchera de faire le maximum pour éviter la respiration assistée.

D. ALCALOSE RESPIRATOIRE

1. Définition

PCO_2 abaissée avec pH augmenté ou normal

2. Causes

2.1. Respirateur mal réglé

2.2. Peur, hystérie

2.3. T° : sepsis

2.4. Salicylés

2.5. Crise d'asthme (début)

2.6. Tumeurs SNC

2.7. Hypoxémie ex. : altitude

2.8. Grossesse

3. Symptômes

- Tête qui tourne
- Paresthésies
- Crampes, tétanie
- Crise convulsive.

4. Compensation

Il s'agit du seul désordre acidobasique qui puisse être compensé jusqu'à pH normal. Une fuite rénale de HCO_3^- est le mécanisme de cette compensation.

Prix : rétention de Cl^-

4.1. Aigu

- le pH s'élève d'environ 0.01 unité quand la PCO_2 baisse de 1 mmHg
- le bica baisse de 0.2 mEq/l quand la PCO_2 baisse de 1 mmHg

4.2. Chronique

- le pH s'élève d'environ 0.002 unité quand la PCO_2 baisse de 1mmHg
- le bica baisse de 0.5 mEq/l quand la PCO_2 baisse de 1 mmHg

5. Traitement

- Causal
- Augmenter l'espace mort (tête dans un sac en papier) : manoeuvre assez illusoire en respiration spontanée, si la cause n'est pas contrôlée.
- Narcotiques

QUESTIONS 13 : - Ce patient est ventilé suite à une opération cardiaque.

Ses premiers gaz du sang sont :

7,59 22 178 19 Que pensez-vous ?

QUESTIONS 14 : - Que penser, dans les mêmes conditions, de 7,59 33 178 30 ?

V. QUELQUES DESORDRES COMPLEXES DE L'EQUILIBRE ACIDE-BASE

A. ACIDOSE MIXTE

1. Définition

Chute sévère du pH avec élévation de PCO_2 .

On note aussi :

Effondrement du taux de Bicarbonates, élévation aiguë du K^+ , Cl^- élevé, trou anionique augmenté.

- ex. :
1. Chez l'insuffisant respiratoire chronique qui fait une décompensation cardiaque (ou n'importe quelle autre cause d'acidose métabolique), la compensation normale (hyperventiler) est impossible.
 2. Acidose métabolique dont la cause n'est pas traitée et qui arrive au maximum de l'hyperventilation possible.
 3. Arrêt cardiaque ou circulatoire

2. Evolution

MORTELLE ENDEANS LES MINUTES CAR LE CARACTERE MIXTE DE L'ACIDOSE SIGNE LA FAILLITE DES MECANISMES COMPENSATOIRES.

<i>Exemple. :</i>	<i>pH</i>	<i>P_aCO_2</i>	<i>O_2</i>	<i>Bica</i>	<i>K^+</i>	<i>Cl^-</i>
1.	7,26	37	85/96,5	16	4,5	103
2.	7,15	50	62/82	17	5	103
3.	<i>décès</i>					

3. Traitement

O_2 , ventilation assistée, Bicarbonate, soutien cardiaque, monitoring avancé

4. Le suivi de l'équilibre acide-base dans des situations aiguës (arrêt cardiaque, arrêt circulatoire, massage cardiaque, arrêt respiratoire...) ne peut se contenter de mesures effectuées sur des prélèvements artériels. En effet, les grands ralentissements circulatoires entraînent une augmentation importante des concentrations de CO_2 et d'acides métaboliques dans le sang veineux dont le pH s'effondre. Le passage ralenti du sang dans la circulation pulmonaire permet, si la ventilation est assurée, une excrétion accrue de CO_2 vers les alvéoles et une correction au moins partielle du pH. L'analyse du sang artériel seul ne permet donc pas d'apprécier le degré de souffrance des tissus car elle ne reconnaît pas la composante respiratoire de l'acidose mixte qui y règne. Si du sang veineux passe par une zone non ventilée du poumon on passe par une communication interauriculaire (shunt droit-gauche) un échantillon artériel peut révéler un pH acide, une P_aCO_2 élevée et une P_aO_2 basse.

L'analyse simultanée d'échantillons de sang artériel et veineux central (prélevé par une voie centrale, ou dans l'artère pulmonaire si un cathéter de Swan-Ganz est déjà en place) permet de meilleurs décisions thérapeutiques. Cette approche permettra entre autres de mieux adapter la ventilation contrôlée aux augmentations de PCO_2 résultant de l'administration de bicarbonate. En pratique dans des circonstances de grand ralentissement circulatoire une hyperventilation très importante est nécessaire pour obtenir un pH artériel et une P_aCO_2 acceptables.

B. ALCALOSE MIXTE

(50 % des malades des soins intensifs)

1. Définition

pH élevé ou très élevé, PCO_2 basse, Bica élevé, K^+ bas, Cl^- bas.

- ex. :
1. déshydraté en alcalose métabolique que l'on a intubé et hyperventilé
 2. insuffisant respiratoire compensé que l'on doit mettre au respirateur et chez qui on abaisse trop vite la PCO_2
 3. porteurs de tumeur cérébrale ou insuffisants hépatiques qui hyperventilent et vomissent (ou chez qui on a posé une sonde gastrique)

RAPPEL : IL FAUT VENTILER POUR AVOIR UN pH ACCEPTABLE, ET NON POUR AVOIR UNE PCO_2 NORMALE.

2. Evolution

- Vasoconstriction cérébrale
 - Hb ne veut plus lâcher son O_2 (déviation gauche de la courbe de dissociation de l'hémoglobine)
 - Diminution de la performance cardiaque
- Pronostic sombre si le pH reste supérieur à 7.65 : 90 % de décès à court terme (heures ou jours)

C. ACIDOSE RESPIRATOIRE + ALCALOSE METABOLIQUE ("Lasix syndrome")

1. Définition

pH nl, CO_2 élevé, Bica fort augmenté, Cl^- effondré, K^+ diminué.

2. ex. : insuffisant respiratoire à qui on donne des diurétiques, que l'on transfuse massivement, ou qui vomit

3. Traitement : KCL

D. ALCALOSE RESPIRATOIRE + ACIDOSE METABOLIQUE

pH normal, CO₂ bas , Bica abaissé , K⁺ diminué.

En aigu, on rencontre cette combinaison dans le shock en phase compensée.

En chronique, on la rencontre fréquemment chez l'insuffisant hépatique.

Exemple : valeurs mesurées chez un patient cirrhotique porteur d'un shunt porto-cave et adressé pour chirurgie cardiaque électorive :

$pH = 7,42$ $P_aCO_2 = 29.7$ $P_aO_2 = 79$ $FiO_2 = 0.21$

ammoniac veineux = 213 mg/dl. (normale < 100)

E. CONCLUSION CONCERNANT LES DESORDRES COMPLEXES :

La survenue simultanée d'un désordre métabolique et d'un désordre respiratoire déviant le pH dans le même sens empêche l'expression des mécanismes de compensation et constitue un danger grave. Ces situations constituent des urgences médicales et réclament un traitement agressif. Elles doivent donc être correctement identifiées d'emblée; l'usage du nomogramme facilite grandement leur diagnostic et permet de suivre l'efficacité du traitement.

REFERENCES :

Clinical Respiratory Physiology

A.E. TAYLOR, K. REHDER, R.E. HYATT, J.C. PARKER
Ed. SAUNDERS COMPANY, Philadelphia, 1989.

Acid-Base Disorders : Application of Total Body Carbon Dioxide Titration in Anesthesia.

P.R. LEVESQUE.
Anesthesia and Analgesia, vol. 54, n°3, 1975.

Simple and mixed Acid-Base Disorders : A practical approach.

R.G. NARINS, M. EMMETT
Medicine 59, 3 : 161-187, 1980.

Assessing Acid-Base Status in Circulatory failure

M. ADROGUE, N. RASHAD, A. GORIN, J. YACOUB, N. MADIAS
NEJM 320, 20 : 1312-1316; 1989 + Editorial 1345-1346.

Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders

B.T. ROSE
McGraw-Hill International Editions, Third Ed., 1989.

Clinical Application of Blood Gases.

B.A. SHAPIRO, R.A. HARRISON, R.D. CANE, R. TEMPLIN.
Year Book Medical Publisher, Fourth Ed., 1989.

Renal Physiology.

B. M. KOEPPEN, B.A. STANTON.
Mosby Year Book, 1992.

Resuscitation from Severe Acute Hypercapnia : Determinants of Tolerance and Survival.

R.T. POTKIN, E.R. SWENSON.
Chest, 1992, vol. 102 n° 6 : 1742-1745.

REPONSES AUX QUESTIONS

- Q1 A l'inverse l'acidose qui stimule la respiration, l'alcalose la déprime. Le danger d'une alcalose importante est donc l'hypoventilation.
- Q2 Ventiler 10 x 1000 cc donnera $\dot{V}_a = 10 \times (1000 - \text{espace mort})$
 20 x 500 cc donnera $\dot{V}_a = 20 \times (500 - \text{espace mort})$
 comme l'espace mort est le même dans les deux cas ventiler lentement avec un grand volume courant est plus efficace en termes de ventilation alvéolaire.
 Exemple : $10 \times (1.000 - 100) = 9.000 \text{ ml/minute}$
 $20 \times (500 - 100) = 8.000 \text{ ml/minute}$
- Q3 Ce patient est un insuffisant respiratoire qui a perdu son stimulus hypercapnique (la $\text{PaO}_2 = 56$) et dépend d'un certain degré d'hypoxémie pour respirer (la $\text{PaCO}_2 = 47$). Si on lui donne de l'oxygène il cessera de respirer.
- Q4 On s'attend à ce qu'une hypercapnie augmente le taux de bicarbonates par le jeu de la réaction d'Henderson-Hasselbach et, chroniquement, par l'action des reins qui retiendront le bicarbonate. Le taux de HCO_3^- attendu ne sera donc ni bas (17) ni normal (24) mais élevé (30).
- Q5 Ce patient est en alcalose ($\text{pH} = 7,50$). L'hypokaliémie ($\text{K}^+ = 2,9$) empêche ses reins d'excréter des H^+ et contribue à aggraver l'alcalose. Pour rompre le cercle veineux il faudra donner du K^+ .
- Q6 Le même patient qu'à la question précédente est aussi sévèrement hypochlorémique ($\text{Cl}^- = 89$). Par manque de Cl^- dans les urines ses reins continuent à réabsorber du HCO_3^- malgré le taux élevé déjà atteint dans le sang. Ils contribuent ainsi à aggraver l'alcalose. Pour rompre le cercle vicieux il faut donner du Cl^- . Vu l'hypokaliémie concomitante on le donnera de préférence sous forme d'une solution de KCl^- .
- Q7 Le potassium attendu pour un pH de 7,12 serait de $4 + [0,5 \times 10 (7,4 - 7,12)] = 5,4$. Ce patient est donc en hypokaliémie relative (4,3). Lorsqu'on le ventilera correctement son pH reviendra rapidement à 7,4 et son potassium chutera de 1,4 mEq/L pour arriver à 2,9 mEq/L. La chlorémie est basse.

- Q8 Pour une valeur de pH de 7,25 la kaliémie devrait s'élever de $0,5 \times 10 [7,40 - 7,25] = 0,75$ mEq/l. Si on prend 4 mEq/l comme valeur normale à pH 7,40, la kaliémie normale pour le degré d'acidose de notre patient devrait être 4,75 mEq/l. Une kaliémie mesurée à 3,75 est donc très basse et peut contribuer à perpétuer la fibrillation.
- Q9 Premier patient : dose initiale $(20 - 8) \times (\text{poids} : 2) \times \frac{1}{4}$
soient 105 mEq pour un patient de 70 kgs
Second patient : le bicarbonate étant déjà élevé, il ne faudra pas lui en donner. La PaCO_2 très élevée indique que son acidose a pour origine un désordre ventilatoire et non métabolique.
- Q10 La mesure du pH (7,60) démontre une alcalose. L'alcalose déprime la respiration. Pour pouvoir sevrer ce patient du respirateur il faudra donc la corriger. Pour un pH de 7,60 la kaliémie attendue est de $[4 \text{ à } 4,5] - [0,5 \times 10 (7,60 - 7,40)] = 3 \text{ à } 3,5$ mEq/l.
Un chlore bas entretient l'alcalose en forçant les reins à retenir des HCO_3^- .
- Q11 Il s'agit d'une acidose (pH = 7,17) à forte composante respiratoire ($\text{PaCO}_2 = 60$). Ces coordonnées ne définissent cependant pas un point situé dans la zone signifiant une acidose respiratoire aiguë pure. Il s'ajoute donc une composante d'acidose métabolique : le pH est trop bas pour la PaCO_2 mesurée. Cette situation est gravissime car toute compensation de ce désordre métabolique est impossible chez un patient en défaillance respiratoire. L'hypoxémie confirme ce dernier fait ($\text{PaO}_2 = 40$).
- Q12 Il s'agit d'une acidose (pH = 7,25) respiratoire ($\text{PaCO}_2 = 70$) située entre les zones représentant l'acidose respiratoire aiguë et l'acidose respiratoire chronique. Il y a plusieurs manières d'aboutir à ce point :
- * compensation rénale ou alcalose métabolique se surajoutant à une acidose respiratoire aiguë (le point de départ serait p.ex. 7,25 65).
 - * acidose métabolique aiguë survenant chez un insuffisant respiratoire chronique (départ = 7,30 75).
 - * aggravation aiguë d'une insuffisance respiratoire chronique (départ = 7,36 50).
- L'anamnèse et l'examen clinique orienteront le diagnostic. La 3^e hypothèse représente la situation la plus fréquemment rencontrée.

Q13 Reportées sur le nomogramme ces coordonnées définissent un point situé dans la zone représentant une alcalose respiratoire aiguë pure. Ce patient est hyperventilé et la situation est iatrogène.

Q14 Ce point n'est situé dans aucune zone « pure » et représente donc un désordre mixte.

- * soit une alcalose métabolique à laquelle se surajoute une alcalose respiratoire aiguë par hyperventilation iatrogène.
- * soit une alcalose respiratoire aiguë par hyperventilation iatrogène à laquelle se surajoute une alcalose métabolique.
- * soit une alcalose respiratoire chronique (compensée) à laquelle se surajoute une alcalose métabolique (le point de départ serait p.ex. 7,45 23).
- * soit un insuffisant respiratoire chronique que l'on a brutalement hyperventilé (le point de départ serait p.ex. 7,30 70).

L'anamnèse devrait facilement exclure les deux dernières hypothèses qui représentent des situations rares.

Les deux premières hypothèses sont en réalité identiques, les causes agissant le plus souvent de manière simultanée. Le danger de la situation réside dans l'impossibilité de correction spontanée du phénomène, les deux processus morbides contribuant à aggravation inéluctable de l'alcalose. Les causes sont le plus souvent iatrogènes : hyperventilation, sonde gastrique, diurétiques, polytransfusions, etc ... Tolérer une PaCO₂ plus élevée et supprimer les causes iatrogènes d'alcalose métabolique sont des décisions à prendre d'urgence pour ce patient