

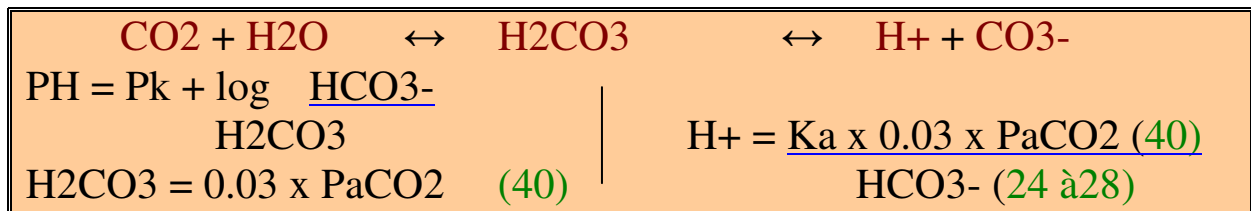
ACIDE BASE EQUILIBRE

pH = 7.4

Acidose = 7.38

Alcalose = 7.42

létal : 6.6 ou 7.7



Equilibre constant grâce système tampons, rein et V°

Sources d'acide : Métabolisme ϕ : 14000 mmol CO₂.

10% lié Hb, 10% dissous, 80% hydraté (H₂CO₃ / GR)

Acides fixes : alimentation : libéré par le foie et tamponné
(50% / liquide extra ϕ ; 50% / ϕ musculaires ; + tissus osseux).

Système tampon : immédiate. Atténuation variation pH : addition H⁺ ou OH⁻
(60% intra ϕ + extra ϕ + tissus osseux).

Régulation respiratoire : 2°, 20minutes.

↑ V° alvéolaire / maintien PaCO₂ constante. ↑ CO₂ de 1 mmHg = ↑ V° de 2.4 L.

Chémorécepteurs sensibles (centraux / CO₂ et périph / CO₂ et H⁺).

Régulation rénale : 3°, quelques heures.

- Réabsorption bicarbonates filtrés :
 - ↓ / hypocapnie, Hyper volémie ;
 - ↑ / Hypercapnie, hypovolémie, Hyperchlorémie, hypokaliémie, Hypercalcémie.
- Reconstitution Stock bicarbonates : fabrication / tube contourné distal
- Excrétion charge métabolique acide : chémorécepteurs/ glomérule :
 - ↓ pH = ↑ excrétion acide.
 - Aldostérone = ↑ sécrétion H⁺ / tube collecteur.

Rôle du foie : accessoire.

Analyse biologique : Gaz du sang : pH, PaCO₂, Bicarbonates

IONO : bicarbonates, Kaliémie

Bandelette urinaire / rôle du rein (acétone..)

DESEQUILIBRE.

ACIDOSE PH = 7.38		ALCALOSE PH = 7.42	
Métabolique	Respiratoire	Métabolique	Respiratoire
Bicarbonates < 22	PaCO ₂ > 42	Bicarbonates > 28	PaCO ₂ < 36
<i>Insuffisance rénale</i>	<i>BPCO</i>	<i>Hypervolémie</i>	<i>HyperV°</i>

Acidose respiratoire : toujours secondaire **hypoV° alvéolaire**.

Anomalie neuromusculaire ou thoracopulmonaire.

Signes : Hypercapnie = rougeur (vasodilat), maux de tête, sueur, agitation, sensation malaise, et HTA.

TRAITEMENT : étiologie + améliorer V° : kiné respi ; IOT + V°.

Alcalose respiratoire : toujours secondaire **HyperV° alvéolaire**.

Signes : hypocapnie avec hypoxie : cause pulmonaire

Sans hypoxie : cause centrale.

TRAITEMENT : suivant la cause.

Alcalose métabolique : (! **Hypokaliémie**)

• Excès apport bicarbonates (IV ou eau vichy) ! vitesse perfusion.

• Perte ion H⁺ : Souvent associé déshydratation et hypokaliémie.

Digestive = vomissement ; aspi gastrique.

Rénale : prise de diurétique (déshydratation) ; HTA/ hyperaldostéronémie.

TRAITEMENT : étiologie + correction K +/- arrêt diurétique +/- correction volémie et perte digestives.

Acidose métabolique : **Hyperkaliémie**. (! Troubles du rythme).

Compensation respiratoire : PaCO₂ = (bicarbonates x 1.5) + 8
TROU IONIQUE : (Na⁺ + K⁺) - (Cl⁻ + HCO₃⁻) = 12 : électroneutralité.

Clinique : dyspnée ample et profonde (Kusmaüll), collapsus brutal, coma.

Etiologie : trou anionique normal : perte intestinale (diarrhée)

Défaut excrétion rénale d'acide.

Trou anionique ↑ : charge acide excessive.

Acidocétose, acidose lactique, intoxication, insuffisance rénale ou hépatique.

Acidocétose : carence aigue en insuline :

Absence pénétration glucose / ϕ : Hyperglycémie = glycosurie et hyperosmolarité = déshydratation.

Lipolyse : production corps cétonique (odeur pomme de reinette)

TRAITEMENT : insulinothérapie + réhydratation + complément K (même si semble \uparrow) + recherche décompensation du diabète (peut être élément découverte).

Acidoses mixtes : 2 acidoses en même tps ou insuffisance de compensation physio d'une acidose.

Cause : défaillance respi / insuffisance rénal ; état choc / BPCO.

TRAITEMENT : urgent : correction acidoses : étiologie.

Alcaloses mixtes : 2 alcaloses en même tps ou insuffisance de compensation physio d'une alcalose.

Cause : aspi gastrique non compensé + HyperV° alvéolaire ; cirrhose décompensée + diurétique...

TRAITEMENT : urgent : correction alcaloses : étiologie.