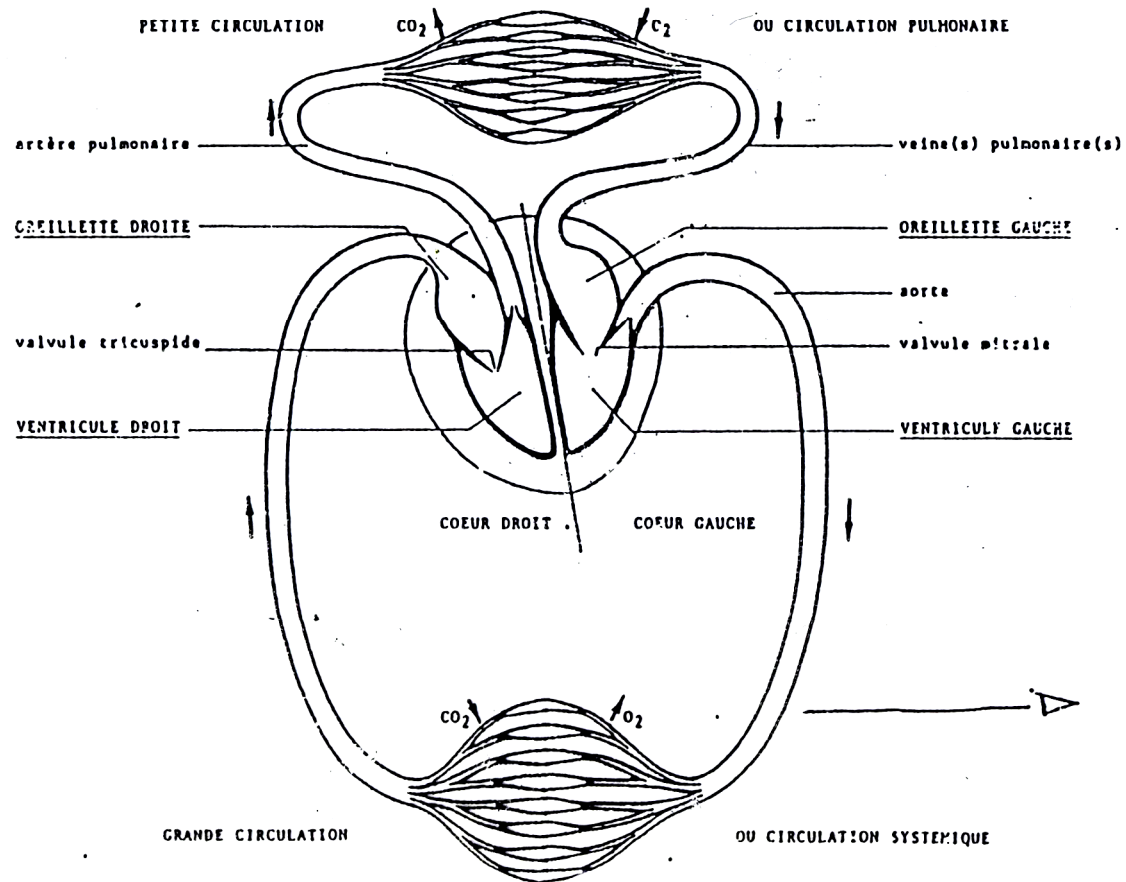


EQUILIBRE ACIDO BASIQUE 2

ELEMENTS DE PHYSIOLOGIE
RESPIRATOIRE

LA CIRCULATION DU SANG



2 poumons

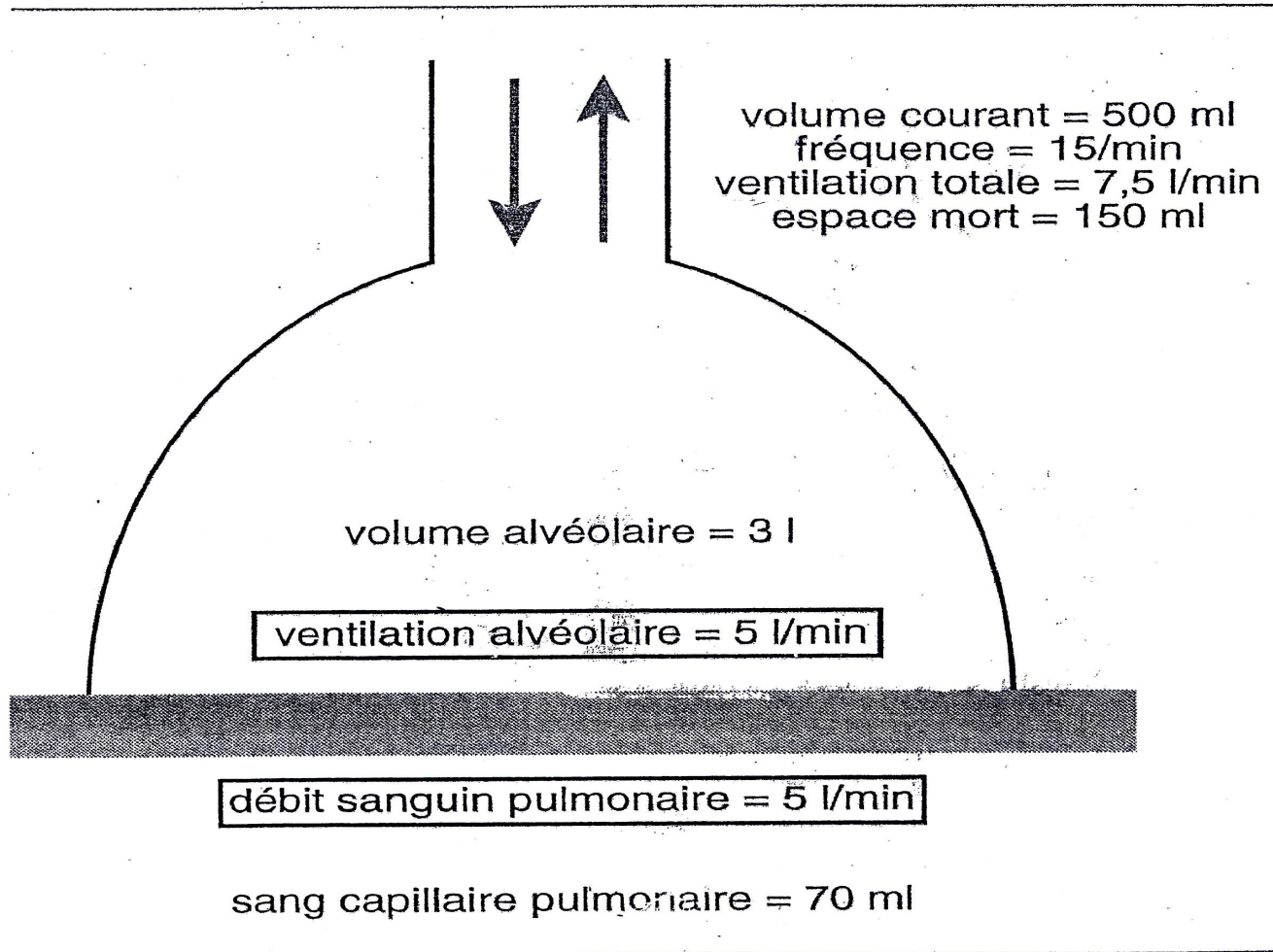
300 millions d'alvéoles (diamètre # 0,3 mm) ,
surface globale # 100 m²
entourées des capillaires .

Echanges gazeux par diffusion .

Inspiration, expiration : 15 fois / minute .

Volume courant de 0,5 l .

Espace mort = volume des voies anatomiques conduisant
l'air jusqu'aux alvéoles # 150 ml.



AIR AMBIANT

$$PB = pO_2 + pCO_2 + pN_2 + PGR$$

↓

↓

↓

21 %

0,04 %

79 %

$pO_2 = 21 \% pB$

RÔLE DE L'ALTITUDE SUR LA pO₂

Mer	760 mmHg	$pO_2 = 760 \times 21 \% = 160 \text{ mmHg}$
Chamonix	674 mmHg	$pO_2 = 131 \text{ mmHg}$
Mont-Romeu	596 mmHg	$pO_2 = 115 \text{ mmHg}$
Mont Blanc	462 mmHg	$pO_2 = 87 \text{ mmHg}$

Air sec	Air saturé à 37 °C (trachée)	Air alvéolaire	Sang artériel
159	149	100	90
0,3	0,3	40	40
0	47	47	47
600,7	563,7	573	583
760	760	760	760

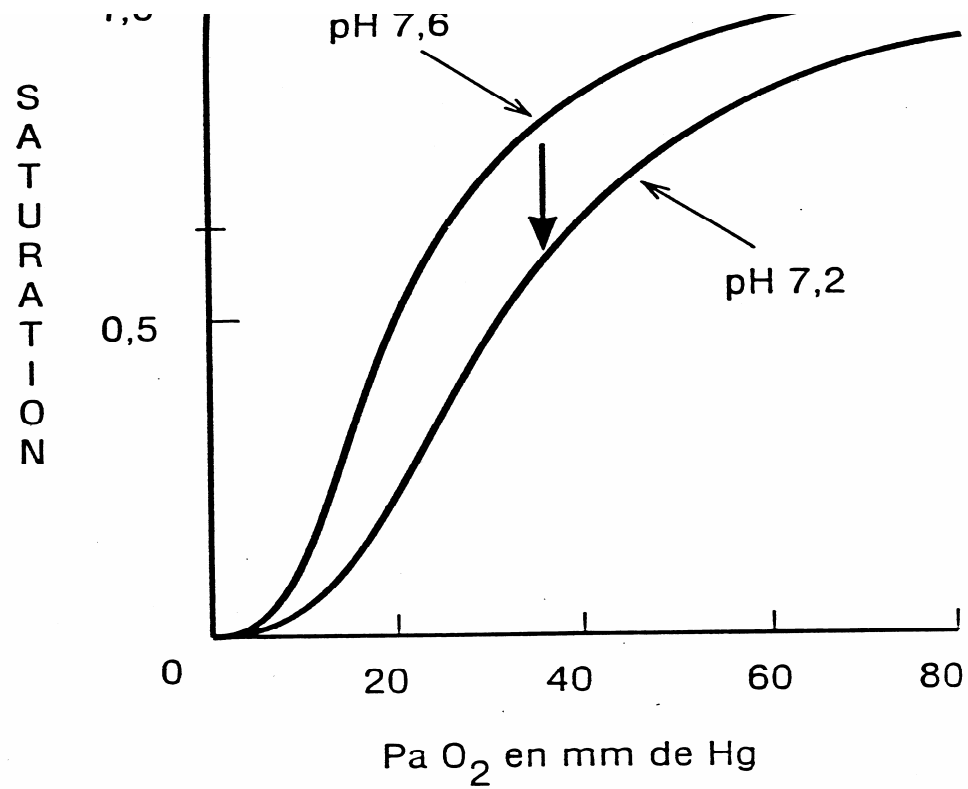


Fig. 2.1 EFFET "BOHR"

2.2 RÉGULATION PHYSIOLOGIQUE DU PH

Valdognie

GAZ DU SANG

TECHNIQUE

INTERPRETATION

Prélèvement

- Sang **artériel**.(seringue héparinée)
artère fémorale, radiale
- Sang capillaire artérialisé (tube capillaire)
- Fermeture étanche. **Pas de bulle** d'air.
Transport rapide **dans la glace**.
Dosage **< 1h** après le prélèvement.
réhomogénéisation préalable.

Dosage immédiat :

urgence vitale possible
ne se conserve pas

Paramètres : mesurés et calculés

-Mesurés : pH, pO₂, pCO₂

parfois : Hb, HbO, MethHb, COHb,...

d'où : saturation mesurée de l'hémoglobine
en oxygène.

-Calculés : HCO₃⁻, CO₂ total, excès de base
Saturation calculée en oxygène.

Valeurs usuelles.

pH : 7,35 – 7,45

pO₂ : 80-105 mm hg

pCO₂ : 35-45 mm Hg

HCO₃⁻ : 21-28 mmol/l

CO₂ total : 22-29 mmol / l

Saturation de Hb en O₂ (Hb oxygéné/Hb oxygénable) :

Sa O₂ : 95-99%

Courbe de saturation de l'hémoglobine

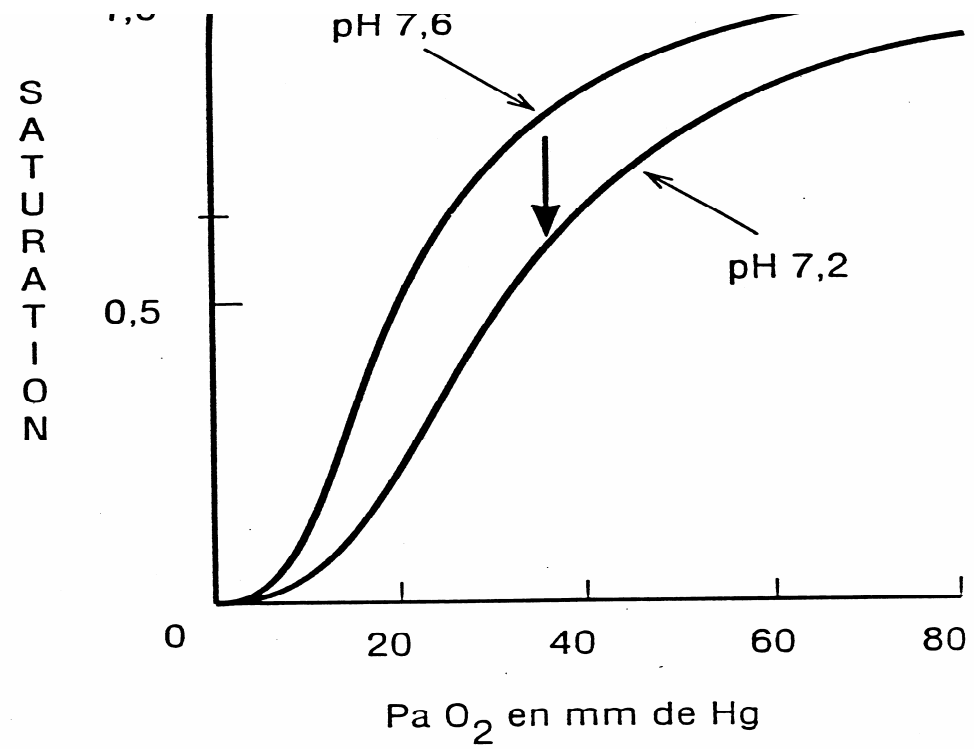


Fig. 2.1 EFFET "BOHR"

2.2 RÉGULATION PHYSIOLOGIQUE DU PH

Valdognie

Troubles de l'oxygénation

Hypoxies

= les cellules ne peuvent pas s'alimenter convenablement en O₂

Hypoxie hypoxémique:

pO₂ ; hypoxémie : < 80 mmHg ;
grave pour pO₂ < 60 mm Hg

N-B : après 45 ans diminue de # 1mm Hg par an!



- **Air pauvre en O₂**

- **Hypoventilation alvéolaire (insuffisance ventilatoire)**

Seule s'accompagnant d'une hypercapnie (pCO₂)

Origine non pulmonaire : centres respiratoires bulbaires, muscles, corps étranger. Affection pulmonaire obstructive chronique.

- **Déséquilibre du rapport (r) ventilation (4 à 5 l air/ min) / perfusion (5l sang / min)**

r normal # 0,8 à 1

Si $r < 0,8$: perfusion $>$ ventilation. (« shunt »:alvéoles non ventilées: ex: OAP, « effet shunt »)

sang « veineux » dans le sang artériel .

pO₂ basse, même avec inhalation de O₂

pCO₂ # N ou basse

2. Hypoxie anémique

pO₂, pCO₂ N

3. Hypoxie circulatoire 

Etat de choc : pO₂ pCO₂ # N

en général sang veineux : pO₂  

intérêt de mesurer la DAV

4. Hypoxie cytotoxique :

CN-

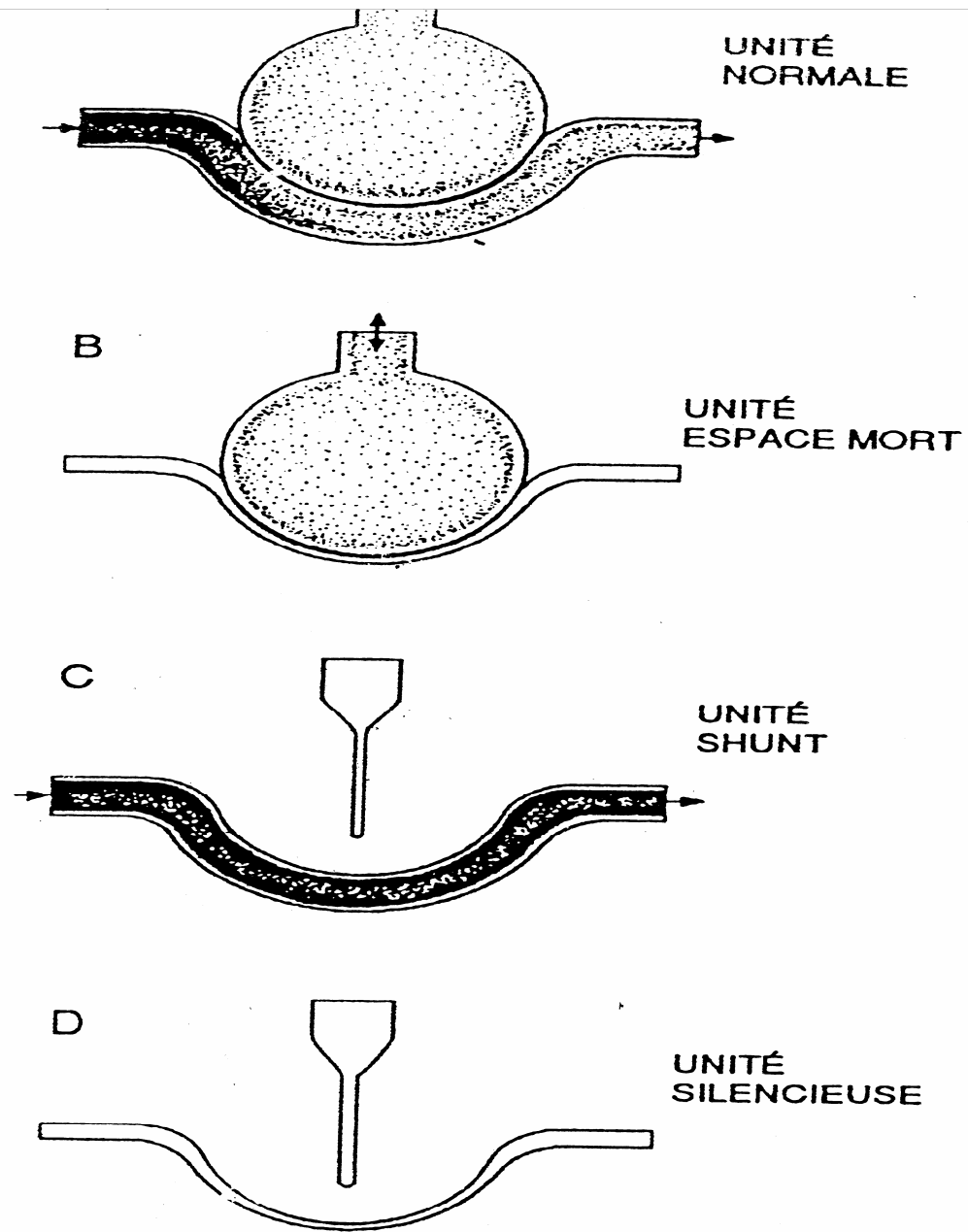


FIG 2-4.
 L'unité respiratoire théorique. **A**, ventilation et perfusion normales ; **B**, ventilation normale, absence de perfusion ; **C**, absence de ventilation, perfusion normale ; **D**, absence de ventilation et de perfusion.

Quelques points de repère

FiO₂ air ambient = 0,21 →→→ pO₂ # 95 mmHg

FiO₂ = 1 (100 % O₂) →→→ pO₂ # 600 mmHg

Cyanose: pour > 5 g/100ml de Hb non oxygénée

En sachant de plus que COHb est rouge et que MetHb est bleue !

Sous air ambient :

Quotient respiratoire (= CO₂ formé/ O₂ pris) # 0,8

$pO_2 + pCO_2/0,8 < 140 \text{ mm Hg}$

En ventilation assistée :

$pO_2 \# 5 FiO_2$

Air sec	Air saturé à 37 °C (trachée)	Air alvéolaire	Sang artériel
159	149	100	90
0,3	0,3	40	40
0	47	47	47
600,7	563,7	573	583
760	760	760	760

Embolie :

Oblitération brusque d'un vaisseau par un corps étranger entraîné par la circulation (caillot...)

Insuffisance respiratoire :

Impossibilité pour l'appareil respiratoire de maintenir pO_2 , SaO_2 , pCO_2 à leurs niveaux normaux dans le sang artériel.

1. Ventilatoire : restrictive ou obstructive, gêne inspiratoire et expiratoire (BCO, asthme, emphysème..)
2. Post-ventilatoire

DESEQUILIBRES ACIDOBASIQUES

- **Acidose ou Alcalose métabolique**



Compensation respiratoire

- **Acidose ou Alcalose respiratoire**

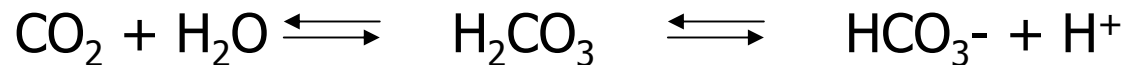


Compensation rénale

Le pH

- Valeurs usuelles: **pH = - [log H⁺] = 7,36- 7,42**
- Valeurs limites: **6,90-7,70**
- pH < 7,35 = **acidémie** due à 1 acidose
- pH > 7,45 = **alcalinémie** due à 1 alcalose

- **Équation de Henderson Hasselbach:**



$$\text{pH} = \text{pKa} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]}$$

- **Loi de Henry:** la quantité de gaz dissous dans 1 liquide est proportionnelle à la pression partielle du gaz et à son coefficient de solubilité (a)

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{\text{apCO}_2}$$

- $[\text{HCO}_3^-]$ = composante métabolique et rénale
- pCO_2 = composante pulmonaire

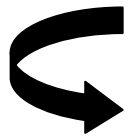
$$\text{pH} = 6,1 + \frac{\text{rein}}{\text{poumon}}$$

ACIDOSES

1. Acidose métabolique = ↓ HCO₃⁻

▪ Pathogénie:

- Surproduction d'acides
- Insuffisance d'élimination des acides (rein)
- Fuite du stock de bases: pertes rénales ou digestives



Compensation: ↓ pCO₂ (hypocapnie par hyperventilation)

limite : # 15 mmHg

- **Signes cliniques:** respiration de Kussmaül, douleurs abdominales + vomissements, asthénie, hypotension + tachycardie
- **Classification des étiologies en fonction de l'état du trou anionique**

Acidose métabolique avec trou anionique élevé:

- Accumulation d'acides **endogènes** : corps cétoniques et acide lactique (glycolyse en anaérobiose, biguanides) **diabète, acidose lactique**
- Accumulation d'acides **exogènes** : **intoxications**: alcool, salicylé, isoniazide
- **Insuffisance rénale**: rétention d'acides produits par le métabolisme: phosphates, sulfates ...

Acidose métabolique sans modification du trou anionique (hyperchlorémique):

- Origine **digestive**: diarrhées aiguës, fistules, chélateurs (fuite de bicarbonates)
- Origine **rénale**: inhibition de l'anhydrase carbonique
- Dilution par apports massifs de solutés

2. Acidose respiratoire = $\uparrow p\text{CO}_2$

- **Pathogénie:** 4 processus:

- « causes mécaniques »: obstruction des voies aériennes, apnée du sommeil
- dépression des centres respiratoires (morphiniques, anesthésiques, AVC*...) *accident vasculaire cérébral
- \downarrow de la surface alvéolaire (BPCO* emphysème, bronchite, OAP*, asthme, mucoviscidose...) *broncho-pneumopathie chronique obstructive,* œdème aigu du poumon
- intoxication au CO_2



Compensation: $\uparrow \text{HCO}_3^-$ (réabsorption rénale)

Si HCO_3^- déjà élevés = acidose respiratoire chronique

- **Signes cliniques:** hypotension, céphalées, sueurs, cyanose...

3. Acidose mixte

- **Acidose métabolique + acidose respiratoire:**



- **2 types** selon que l'acidose initiale est métabolique ou respiratoire:

- ⇒ Acidose métabolique partiellement compensée mais survenue d'un trouble respiratoire (diabétique + pneumonie)

- ⇒ Insuffisant respiratoire hypercapnique et victime d'une insuffisance rénale l'empêchant de réabsorber les HCO_3^- (gros fumeur vieillissant...)

- **Traitement d'urgence**

ALCALOSES

1. Alcalose métabolique = $\uparrow \text{HCO}_3^-$

- **Pathogénie:** surproduction endogène ou exogène de HCO_3^- ou perte excessive de H^+

 **Compensation = $\uparrow \text{pCO}_2$ (hypercapnie par hypoventilation)**

Limitée par l'hypoxie; ne dépassera pas # 55 mmHg

- **Étiologies:**
 - Pertes rénales (H^+ , K^+) ou digestives (Cl-estomac)
 - Hyperaldostéronisme et maladie de Cushing
 - Surcharge en alcalins (régimes particuliers)
- **Signes cliniques:** troubles de la conscience, troubles neuromusculaires et respiratoires.

Si $\text{pH} > 7,75$ \rightarrow convulse \rightarrow acidose lactique!

2. Alcalose respiratoire = ↓ pCO₂

▪ **Étiologies:** Hyper ventilation d'origine centrale:

- affections du SNC
- encéphalopathie hépatique
- anxiété, hyperthermie, intoxications aiguës (CO)

Hyper ventilation d'origine périphérique:

- asthme, pneumopathie aiguë, OAP
- séjour en haute altitude

Signes cliniques: hyperventilation alvéolaire, céphalées, nausées et vomissements, crise de tétanie et convulsions



Compensation = ↓ HCO₃⁻ (excrétion rénale accrue)

3. Alcalose mixte (+ rare)

- **Origine métabolique ou respiratoire avec absence de compensation**
- **Alcalose métabolique + alcalose respiratoire**
 $\uparrow \text{HCO}_3^- + \downarrow \text{pCO}_2 \longrightarrow \uparrow\uparrow \text{pH}$

DONC :

Acidémie: $\text{pH} < 7,35$

Alcalémie : $\text{pH} > 7,45$

Acidoses ou **alcaloses compensées** (pH normal) ou **décompensées**

Trouble initial : $[\text{HCO}_3^-]$ \rightarrow **métabolique**

Trouble initial : pCO_2 \rightarrow **respiratoire**

Mécanismes de défense :

Effet tampon : immédiat, limité, affectera $[\text{HCO}_3^-]$

Compensation respiratoire (pCO_2): dès quelques minutes. 12 à 24 H pour effet maximal.

Compensation rénale (réabsorption des bicarbonates) : + lent. Quelques jours. 1 semaine pour effet maximum. + efficace. Souvent complète.

DIAGRAMME DE DAVENPORT

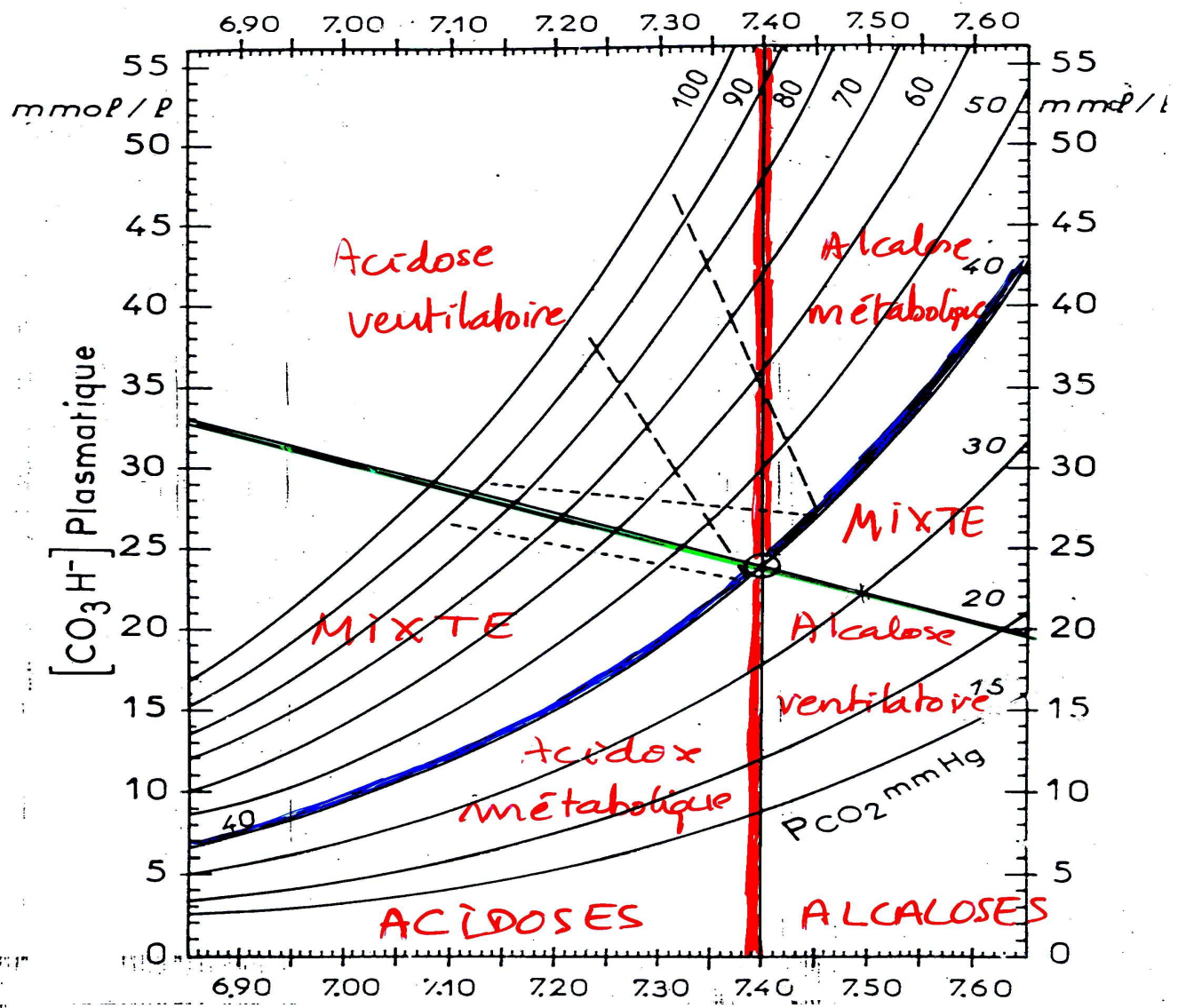


Diagramme de Davenport

pH = 7.34

pCO₂ = 77 mmHg

pO₂ = 73 mmHg

HCO₃⁻ = 41.7 mmol/l

CO₂T = 44 mmol/l

eBs = 13.7 mmol/l

SaO₂ = 91.7%

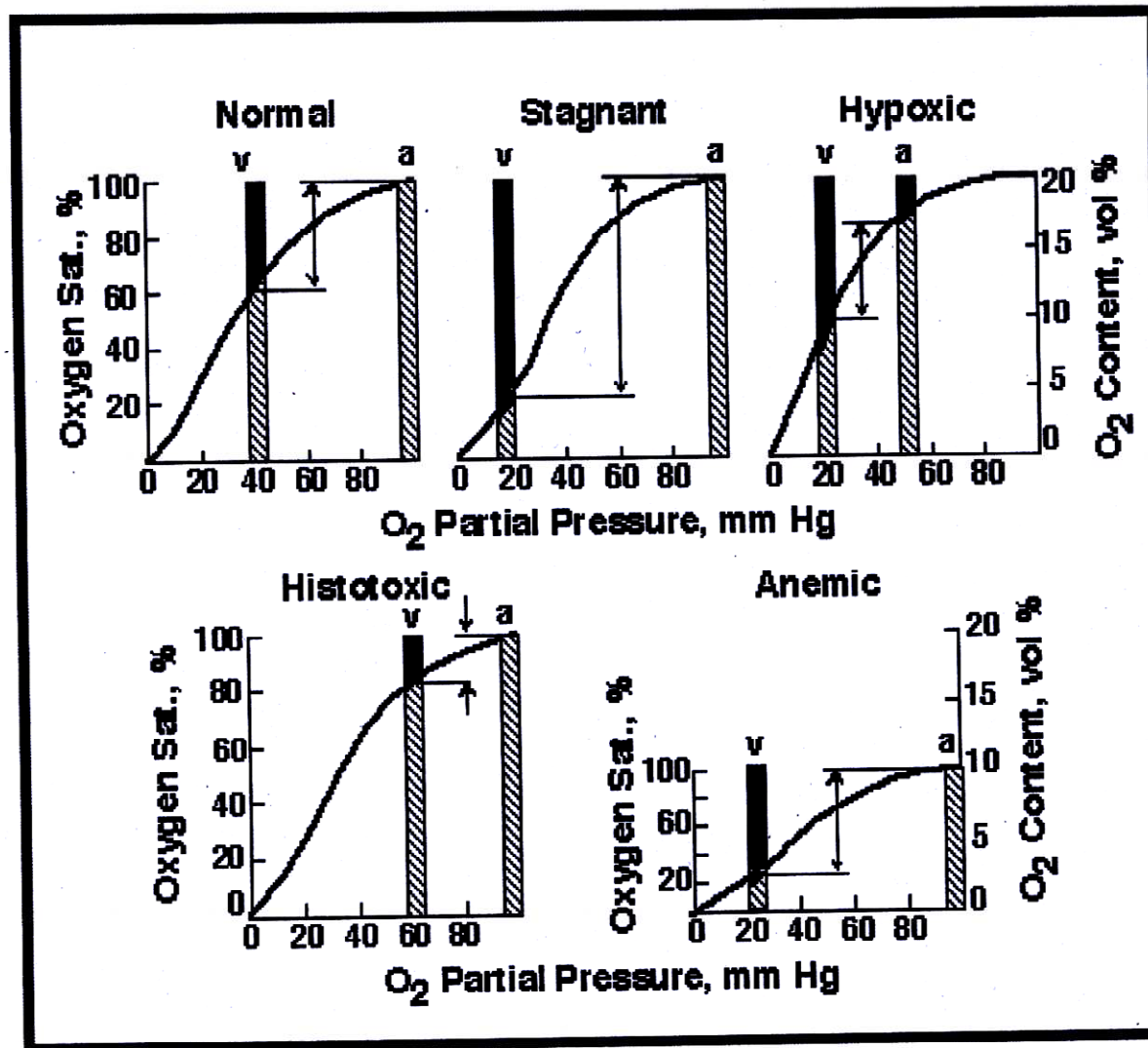


Figure 9.01. Characteristics of the four classical hypoxias compared with the normal state (see [Table 9.01](#) for more details).

The panels above present the major features of the **four classical hypoxias** compared with the normal condition.

Pouvoir oxyphorique de Hb : volume maximal de O₂
que peut fixer 1g de Hb = 1,39 ml de O₂

Facteurs dont l'augmentation diminue l'affinité de Hb
pour O₂ :

1. Concentration d'ions H⁺ (effet Bohr)
2. CO₂
3. 2-3 DPG
4. Température