

Les équilibres acido-basiques
Comment s'orienter dans le labyrinthe ?

Service d'Anesthésie-Réanimation
Hôpital Habib Thameur

Introduction

- **Buts**
 - approche clinique
 - diagnostic
 - guide thérapeutique
 - indice pronostic
- **Difficultés**
 - réalisation
 - indications
 - interprétation

Rappel physiopathologique

- **Défense rapide:** tampons (bicarbonate)



- **Défense semi-retardée:** poumons

$[\text{H}^+] \uparrow \rightarrow \text{LCR} \Rightarrow$ hyperventilation

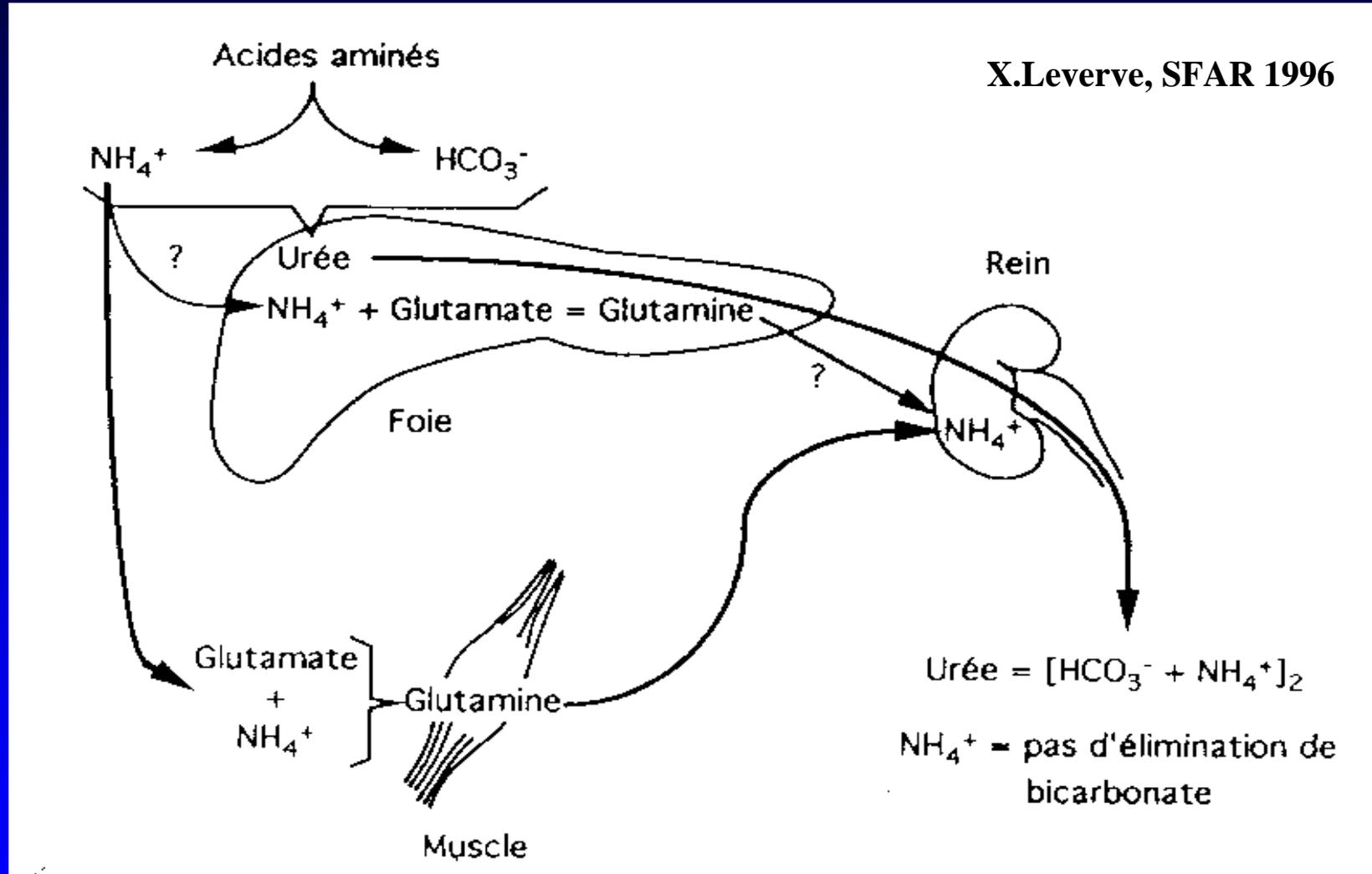
$[\text{H}^+] \downarrow \rightarrow \text{LCR} \Rightarrow$ hypoventilation

- **Défense retardée:** reins et foie

- reins: $[\text{H}^+] \uparrow \Rightarrow$ excrétion acide et de NH_4^+
réabsorption de HCO_3^-

- foie:

Rappel physiopathologique



Rôle du foie dans la régulation de l'équilibre acido-basique

Rappel physiopathologique

- Relation entre H^+ , HCO_3^- , CO_2

$$[H^+] = K'a \times 0,03 \times paCO_2 / [HCO_3^-]$$

$$[H^+] = 24 \times paCO_2 / [HCO_3^-]$$

$$pH = 6,10 + \log[HCO_3^-] / 0,03 \times paCO_2$$

$$pH = \frac{HCO_3^-}{paCO_2}$$

Définitions

But : $\text{HCO}_3^-/\text{PaCO}_2 = \text{constante}$

| trouble | Anomalie primitive | réponse |
|---------------------|--|-----------------------------|
| Métabolique | | |
| - acidose | $\downarrow \text{HCO}_3^-$ ou $\uparrow \text{H}^+$ | $\downarrow \text{paCO}_2$ |
| - alcalose | $\downarrow \text{H}^+$ ou $\uparrow \text{HCO}_3^-$ | $\uparrow \text{paCO}_2$ |
| Respiratoire | | |
| - acidose | $\uparrow \text{paCO}_2$ | $\uparrow \text{HCO}_3^-$ |
| - alcalose | $\downarrow \text{paCO}_2$ | $\downarrow \text{HCO}_3^-$ |

Définitions

- **Troubles simples (ou purs)**

Med Clin North Am 1983; 67: 799-813

- réponse adaptée

- ex: alcalose métabolique et réponse ventilatoire appropriée

- **Troubles mixtes**

- perturbation due à un mécanisme primitif métabolique et respiratoire

- ex: acidose métabolique et respiratoire

- **Troubles complexes**

- association de perturbations allant dans des sens différents

- ex: alcalose métabolique et acidose respiratoire

prélèvement

- Sang artériel
- Seringue + «rinçure» d'héparine
- chasser les bulles d'air
- mesure dans l'heure (et conservation dans la glace)

- appareil de gaz du sang:
 - mesure de pH, PaCO₂, PaO₂
 - calcul de SaO₂, HCO₃⁻

Éléments nécessaires au diagnostic

- **Bicarbonates plasmatiques:**
 - bicarbonates calculés = 24 ± 2 mmoles/l
 - $\text{CO}_2\text{Total} = \text{HCO}_3^- + \text{CO}_2\text{d} + \text{H}_2\text{CO}_3 = 26 \pm 1$ mmoles/l
 - valeur donnée par l'ionogramme plasmatique
 - prélèvement simultané avec la gazométrie
 - sang artériel
 - Comparaison: différence < 2 mmoles

Éléments nécessaires au diagnostic

- **Ionogramme sanguin:**

- Na^+ , osmolarité pl. = $(2 \times \text{Na}^+) + \text{Urée} + \text{Glycémie}$

- K^+ , \uparrow avec l'acidose minérale

- Cl^- ,

- variation liée à l'équilibre acido-basique

- variation non liée à l'EAB

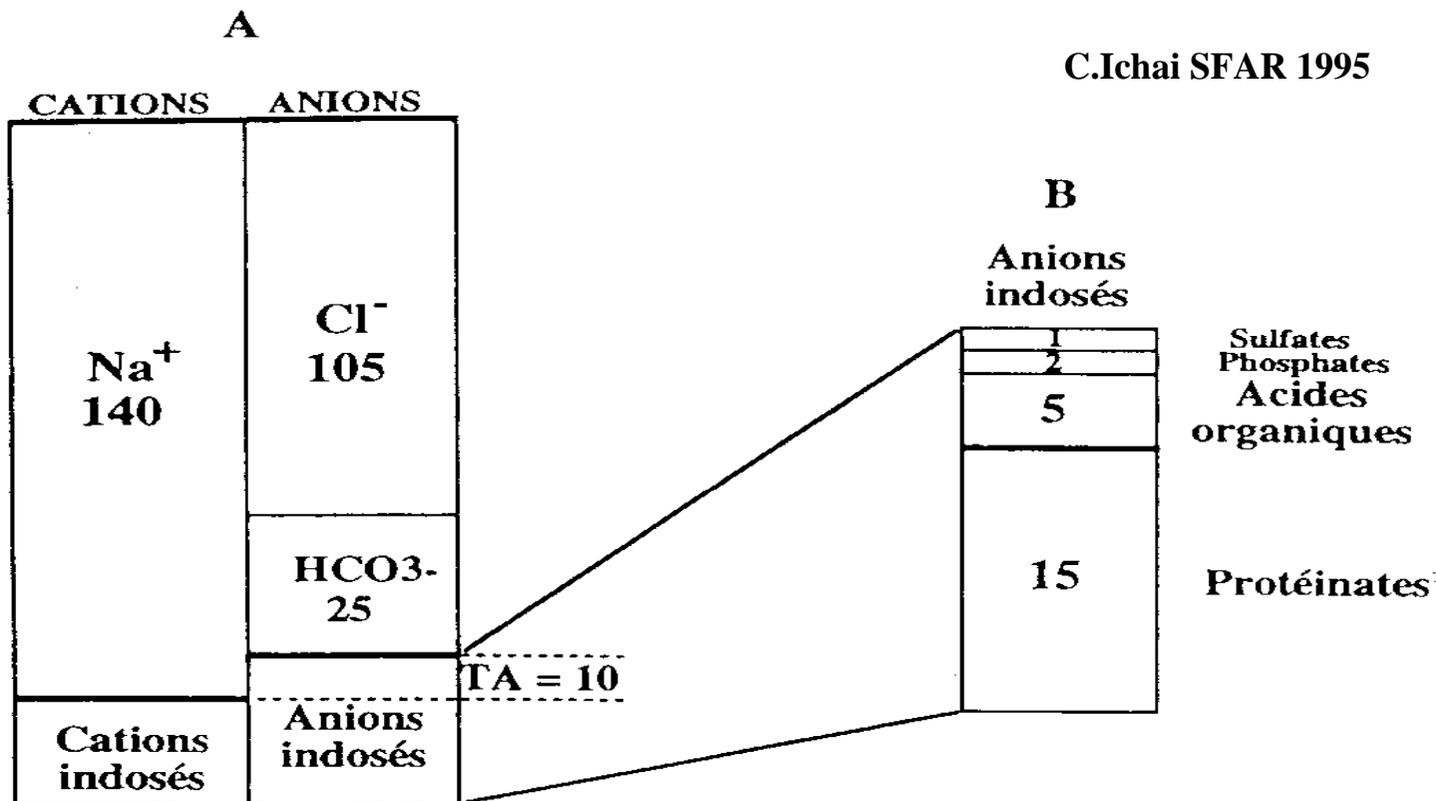
- $\text{Cl}^- \text{ corrigée} = \text{Cl}^- \text{ mesurée} \times 140 / \text{Na}^+ \text{ mesurée (mmoles/l)}$

- **Trou anionique:**

- $\text{ANM} + (\text{Cl}^- + \text{CO}_2\text{T}) = \text{CNM} + \text{Na}^+$

- $\text{ANM} - \text{CNM} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{CO}_2\text{T}) = 12 \pm 2 \text{ mmoles/l}$

C.Ichai SFAR 1995



Représentation schématique du trou anionique plasmatique (TA).

A : Le TA correspond à la différence entre la somme des indosés anioniques et des indosés cationiques soit $12 \pm 2 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$.

B : Répartition physiologique des anions indosés plasmatiques.

TA corrigé = TA observé + 0,25 × (albumine normale - albumine trouvée [g/l]) Fencil, Am J Respir Crit Care Med 2000; 162:2246-51

Éléments nécessaires au diagnostic

- **Le pH et l'ionogramme urinaire:**

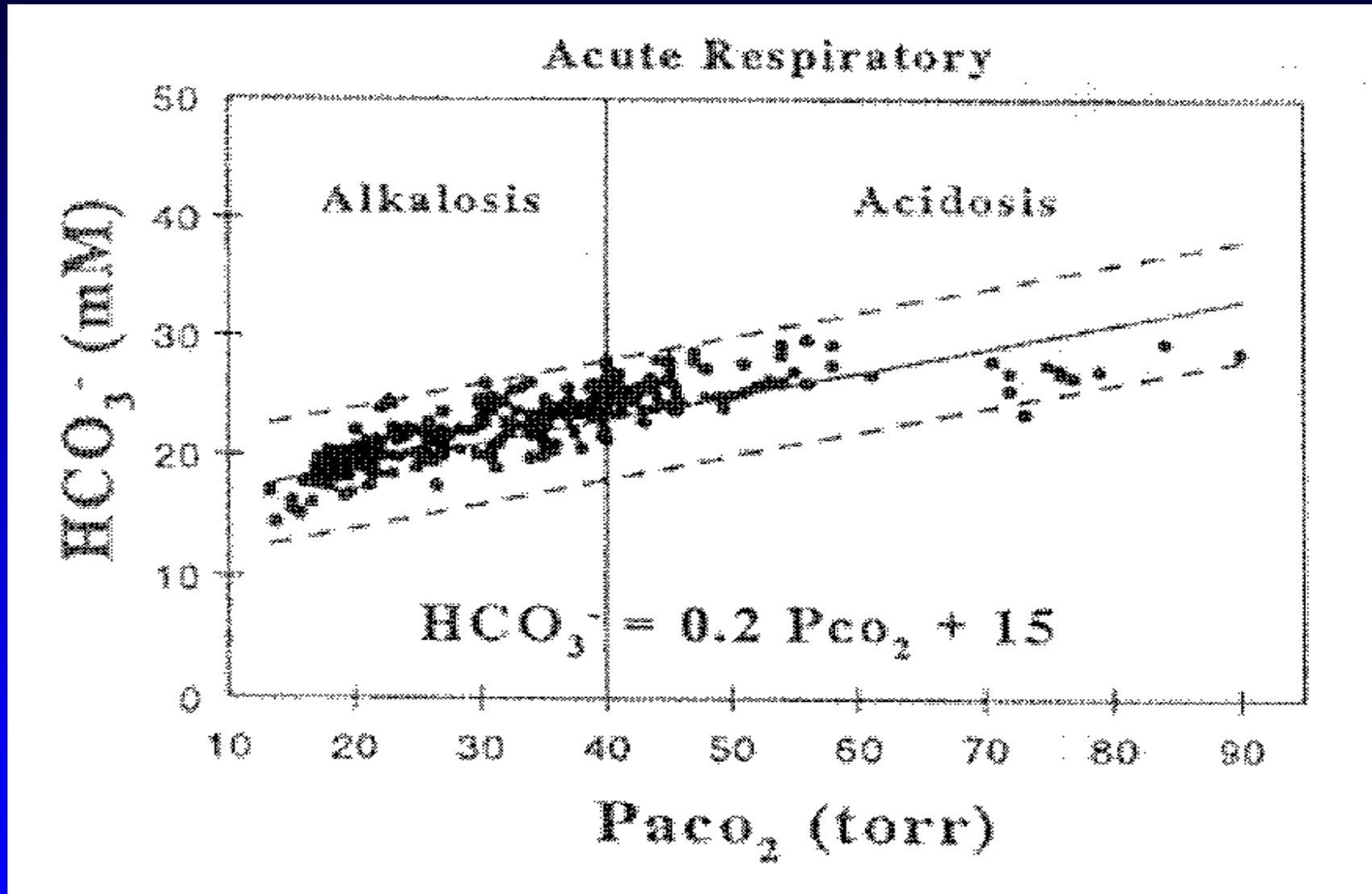
- pHu varie avec le pH plasmatique
- trou anionique urinaire

- $ANM + Cl^- = CNM + Na^+ + K^+$

- $Tau = ANM - CNM = Na^+ + K^+ - Cl^-$

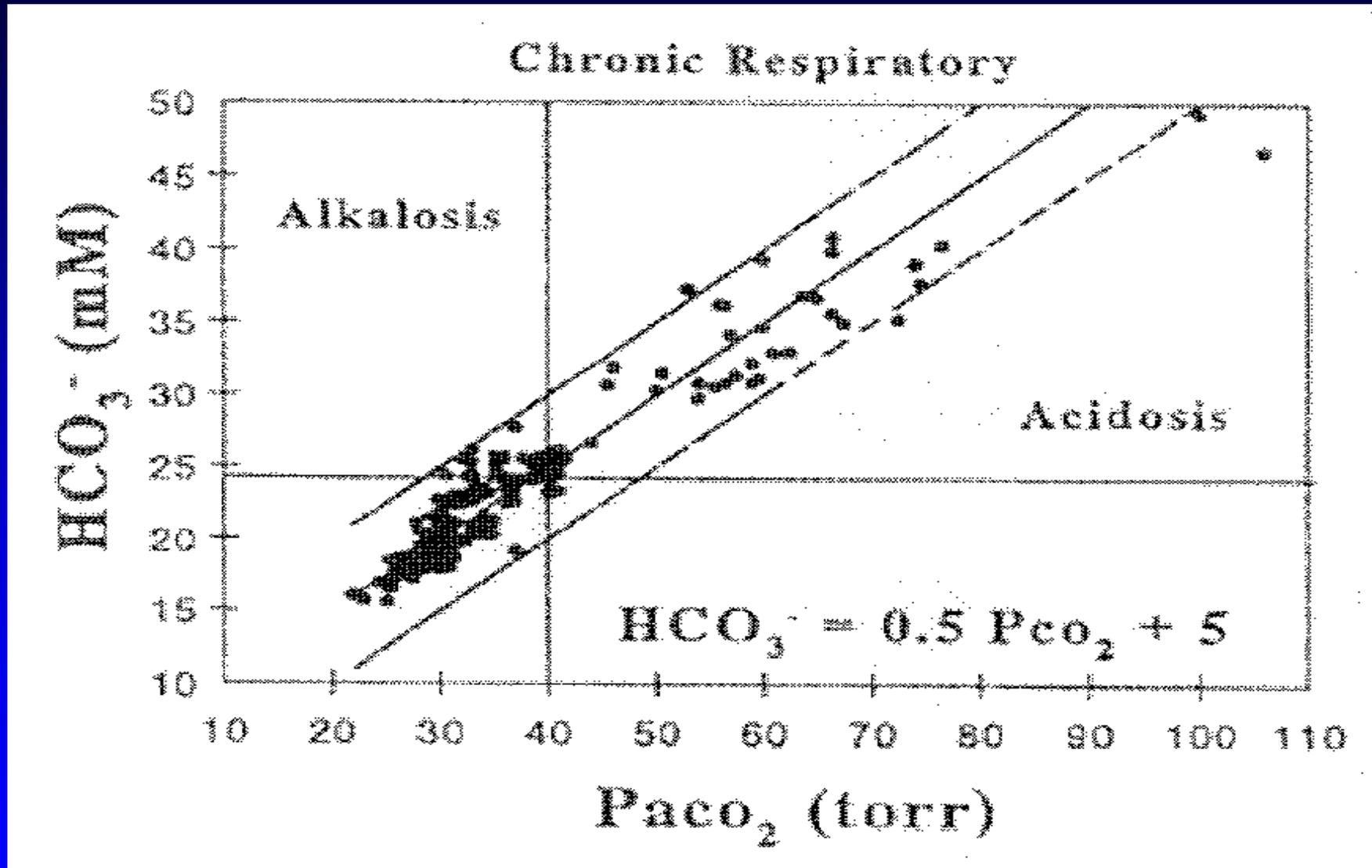


Compensation prévisible

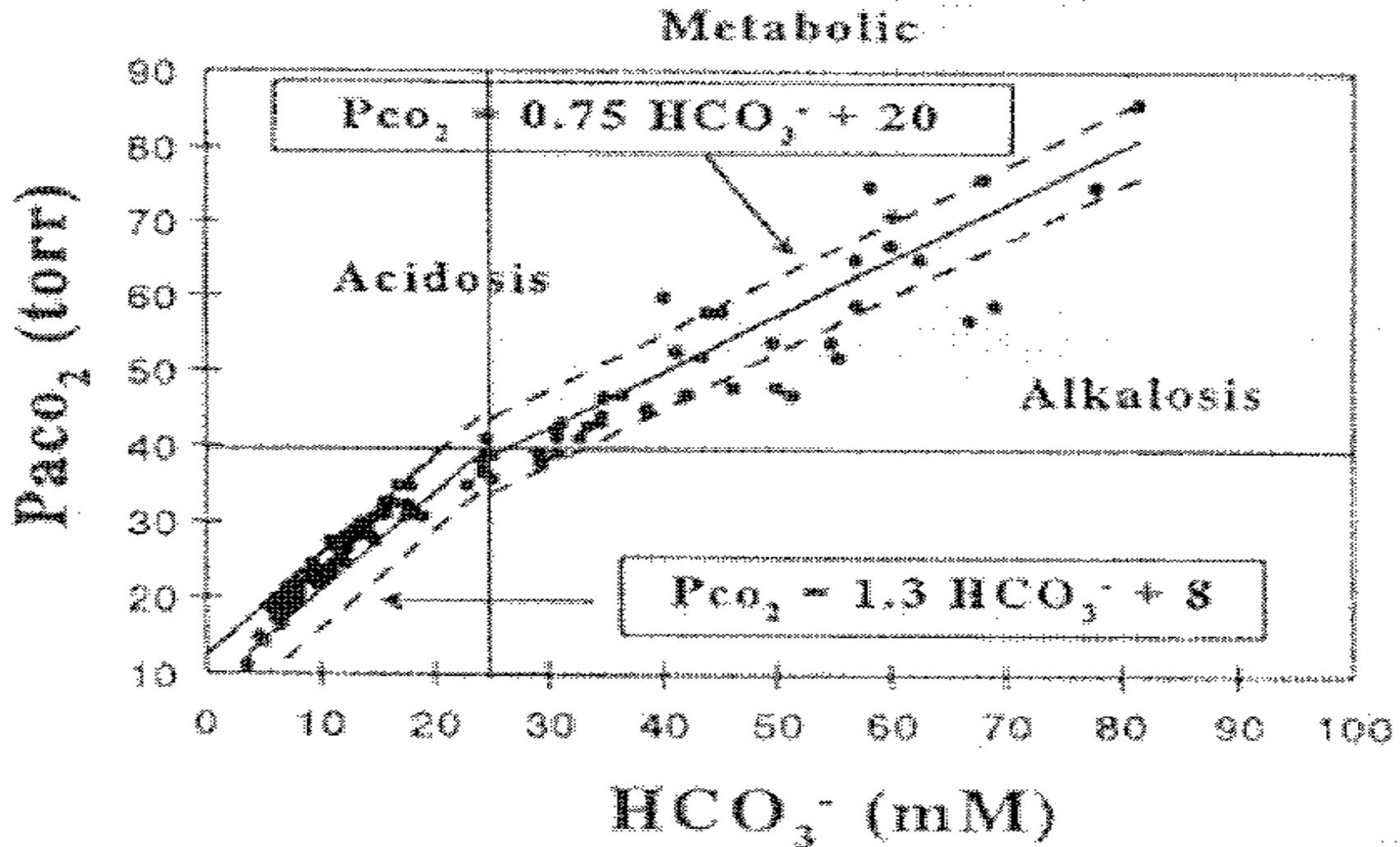


Schlichtig Crit Care Med 1998;26:1173-79

Compensation prévisible



Compensation prévisible



Compensation prévisible

A PRACTICAL APPROACH TO COMPLEX ACID-BASE DISORDERS
 D. GRIMAUD, E. RIVES (Department of Anaesthesiology - Nice, France)

USE AS FOLLOWS:

1. CALCULATE BICARBONATE:
Line up pH and PaCO₂ then read HCO₃^{-c}
2. VALIDATE ARTERIAL BLOOD GAZ:
Check (art. T CO₂ - HCO₃^{-c}) ≤ 2 mmol.l⁻¹

Kabi Pharmacia

Side A

PREDICTED RESPONSES (P)

| DISORDER | CHRONIC | ACUTE |
|-----------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|
| METABOLIC DISORDERS | HCO ₃ ^{-c} : 15 | HCO ₃ ^{-c} : 15 |
| | PaCO ₂ p: 30 | PaCO ₂ p: 25 |
| RESPIRATORY DISORDERS | H ^{+p} : 50 | H ^{+p} : 60 |
| | HCO ₃ ^{-p} : 35 | HCO ₃ ^{-p} : 27 |
| | PaCO ₂ : 70 | PaCO ₂ : 70 |

3. CLASSICAL INTERPRETATION OF ARTERIAL BLOOD GAS

4. SEEK THEORETICAL RESPONSES FOR THE PRIMARY DISORDER:

- METABOLIC: place HCO₃^{-c} over the arrow then read PaCO₂p
- RESPIRATORY: place PaCO₂ over the arrow then read HCO₃^{-p} and H^{+p}

5. THINK OF A COMPLEX DISORDER WHEN:

- Measured values depart from predicted values
- A normal pH with abnormal PaCO₂ and HCO₃^{-c}
- A ΔAG or a ΔCl⁻ ≠ ΔHCO₃⁻ in presence of a metabolic acidosis

Kabi Pharmacia

Side B

Acidose métabolique

$$\text{pH} = \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{PaCO}_2}$$

Clinique:

- Dyspnée de Küssmaul
- nausées, vomissements, douleurs
- troubles de la conscience
- vasodilatation, dépression myocardique

Acidose métabolique

- Biologie (1):

- pH < 7,35

- PaCO₂ ↓ (valeur prévisible selon HCO₃⁻)
limite inférieure ≈ 15 mmHg

- HCO₃⁻ ↓

- gravité: $\Delta\text{HCO}_3^- = 25 - [\text{HCO}_3^-]$

Acidose métabolique

- **Biologie (2)**

- Trou anionique : $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$

Normal ($\text{Cl}^- \uparrow$)

Acidose minérale

$$\Delta \text{HCO}_3^- = \Delta \text{Cl}^-$$

Augmenté

Acidose organique

$$\Delta \text{HCO}_3^- = \Delta \text{TA}$$

Acidose métabolique mixte

$$\Delta \text{HCO}_3^- = \Delta \text{TA} + \Delta \text{Cl}^-$$

Acidose métabolique

| CATIONS | | ANIONS | |
|------------------|--|-------------------------------|--|
| Na+ | | Cl- | |
| 140 | | 105 | |
| | | HCO ₃ ⁻ | |
| | | 25 | |
| | | Prot- | |
| K+ | | | |
| Ca ⁺⁺ | | SO ₄ | |
| Mg ⁺⁺ | | HPO ₄ | |

TA

NORMAL

| CATIONS | | ANIONS | |
|------------------|--|-------------------------------|--|
| Na+ | | Cl- | |
| 140 | | 105 | |
| | | HCO ₃ ⁻ | |
| | | 15 | |
| | | Sel d'acide organique | |
| | | Prot- | |
| K+ | | | |
| Ca ⁺⁺ | | SO ₄ | |
| Mg ⁺⁺ | | HPO ₄ | |

TA

A M ORGANIQUE

| CATIONS | | ANIONS | |
|------------------|--|-------------------------------|--|
| Na+ | | Cl- | |
| 140 | | 115 | |
| | | HCO ₃ ⁻ | |
| | | 15 | |
| | | Prot- | |
| K+ | | | |
| Ca ⁺⁺ | | SO ₄ | |
| Mg ⁺⁺ | | HPO ₄ | |

TA

A M MINERALE

Acidose métabolique

- **Biologie (4)**

- **Kaliémie:** ↑ acidose minérale

- **Trou osmotique:** osmolarité mesurée - osm. Calculée

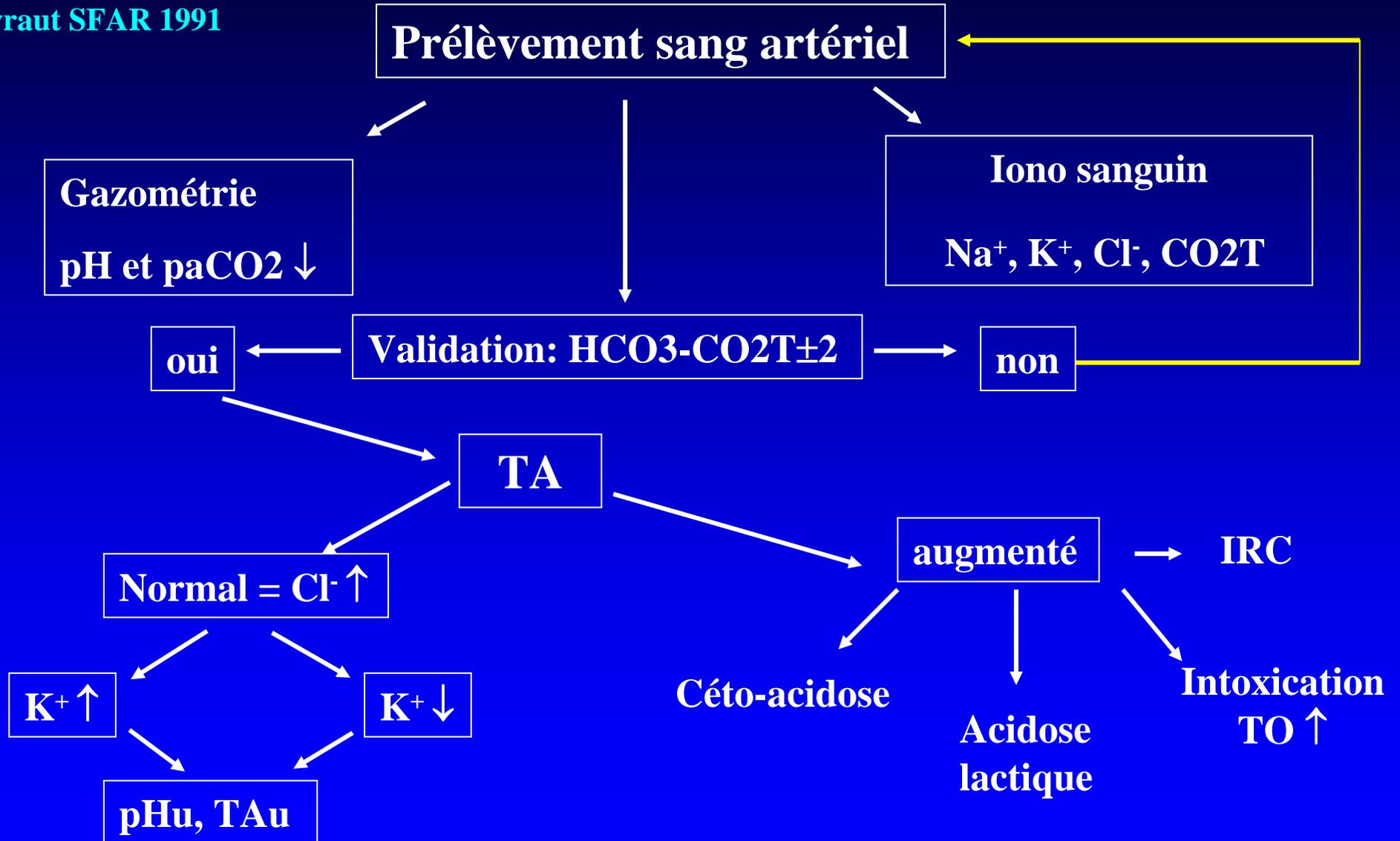
- **Trou anionique urinaire:**

- Si $\text{pHu} < 5,5$ et $\text{TAu} < 0$, cause extra-rénale

- Si $\text{pHu} > 5,5$ et $\text{TAu} > 0$, cause rénale (acidose tubulaire)

Conduite pratique

Levrault SFAR 1991



Acidoses à TA augmenté

- Acidoses lactiques

 - Par baisse du TaO_2

 - Baisse du Q_c : états de choc, insuffisance cardiaque décompensée
 - Baisse du CaO_2 : anémie grave, Hb anormale, CO, méthémoglobinémie, hypoxie grave

 - Baisse de l'extraction en O_2

 - Sepsis graves, défaillance multiviscérale, intoxication au cyanure

 - Augmentation des besoins en O_2

 - Infection grave, état de mal convulsif, effort physique violent

- Hyperlactatémie et intoxications

 - Biguanides, fructose, éthanol, méthanol, éthylène glycol, salicylates

- Céto-acidose diabétique

- Insuffisance rénale chronique

Acidoses à TA normal

| Kaliémie | pHu | TAu | Étiologies |
|----------|-----|-----|--|
| ↑ | <6 | <0 | <u>Ins. Rénale aiguë</u> NH ₄ Cl, HCl, argCl, lysHCl |
| ↑ | <6 | >0 | hypoaldostéronisme |
| ↓ | >6 | <0 | fuite digestive de HCO ₃ ⁻ |
| ↓ | <6 | <0 | ac. Post-hypercapnique |
| ↓ | >6 | >0 | ac. tubulaires |

Traitement des acidoses métaboliques

- Traitement étiologique +++
- Traitement symptomatique: alcalinisation

| Indications persistantes | Indications abandonnées |
|--|--|
| Ac. minérale (Fuite de HCO_3^-) | céto-acidose insuffisance rénale arrêt cardiaque acidose métabolique organique (chocs) |

Consensus SRLF 1999

Traitement des acidoses métaboliques

- **Bicarbonate de sodium**
 - $Q = \Delta HCO_3^- \times 0,4 \times \text{poids}$
 - **inconvénients**
 - Production de CO_2
 - Acidose intracellulaire paradoxale
 - Alcalose rebond
 - Hyponatrémie
 - hypokaliémie
- **Carbicarb®**
- **THAM®**
- **Épuration extra-rénale**

Traitement des acidoses métaboliques

Levrault SFAR 1992

« Over shoot alkalosis ou alcalose rebond »

Cations Anions

| | |
|------|-------|
| Na+ | Cl- |
| 140 | 105 |
| | HCO3- |
| | 25 |
| K+ | Prot- |
| Ca++ | SO4 |
| Mg++ | HPO4 |

Normal



| | |
|------|-------------------|
| Na+ | Cl- |
| 140 | 105 |
| | HCO3-10 |
| | Anions cétoniques |
| K+ | Prot- |
| Ca++ | SO4 |
| Mg++ | HPO4 |

CAD



| | |
|------|-------------------|
| Na+ | Cl- |
| 150 | 105 |
| | HCO3- |
| | 20 |
| | Anions cétoniques |
| K+ | Prot- |
| Ca++ | SO4 |
| Mg++ | HPO4 |

CAD + Alcalinisation



| | |
|------|-------|
| Na+ | Cl- |
| 150 | 105 |
| | HCO3- |
| | 35 |
| K+ | Prot- |
| Ca++ | SO4 |
| Mg++ | HPO4 |

Insulinothérapie

Alcalose métabolique

$$\text{pH} = \frac{\text{HCO}_3^-}{\text{PaCO}_2}$$

Clinique:

- Agitation, confusion, léthargie, stupeur, contracture musculaire, crises convulsives, coma
- Troubles de la conscience
- Troubles du rythme ventriculaire et supra ventriculaire
- Hypercapnie et hypoxie

Alcalose métabolique

- **Genèse:**

Pertes digestives

- gastriques
- selles

Pertes urinaires

- fuites sodées
- minéralocorticoïdes ↑

Autres

- ↑charge <0 tubul.
- hypoparathyroïdie
- surcharge alcaline
- hypercapnie

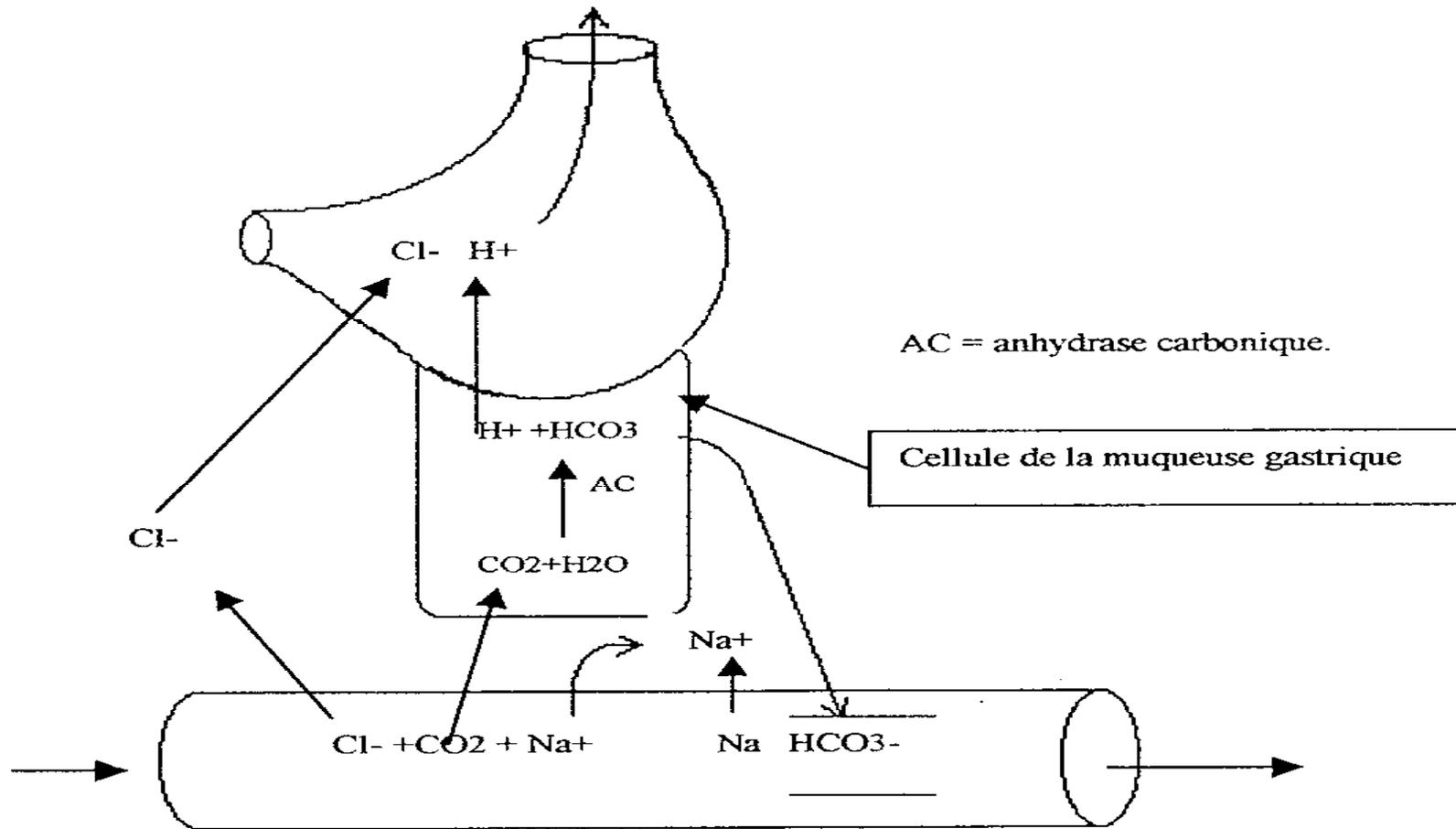
exemples

vomissements, asp. gastrique
t. vilieuse, diarrhée chlorée

diurétiques, hypovolémie
hyperaldostéronisme I

Pénicilline, carbénicilline

Alcalose métabolique

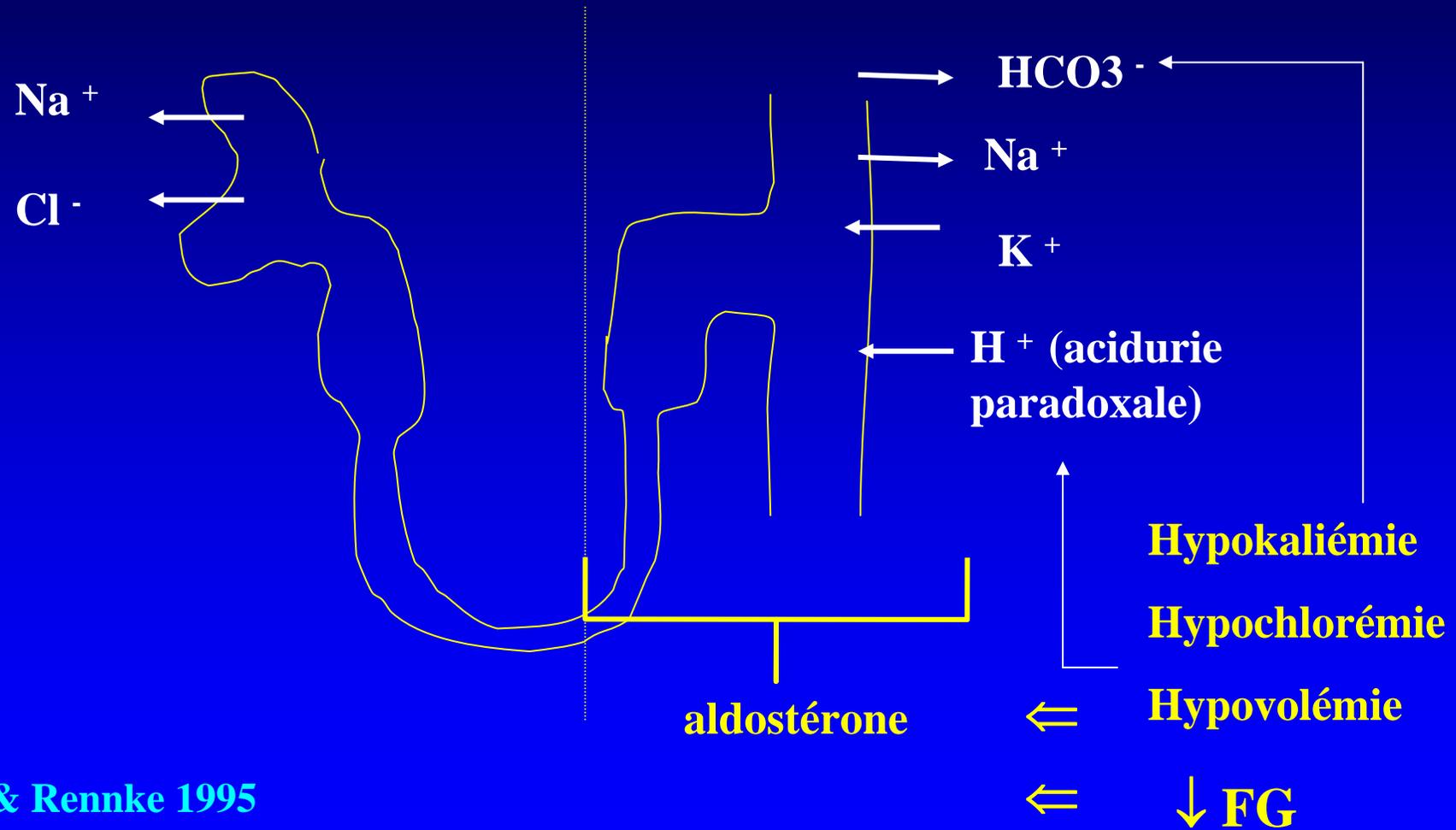


Genèse de l'alcalose métabolique d'origine digestive

Hanna, Ped Clin North Am 1995; 42:1365-95

Alcalose métabolique

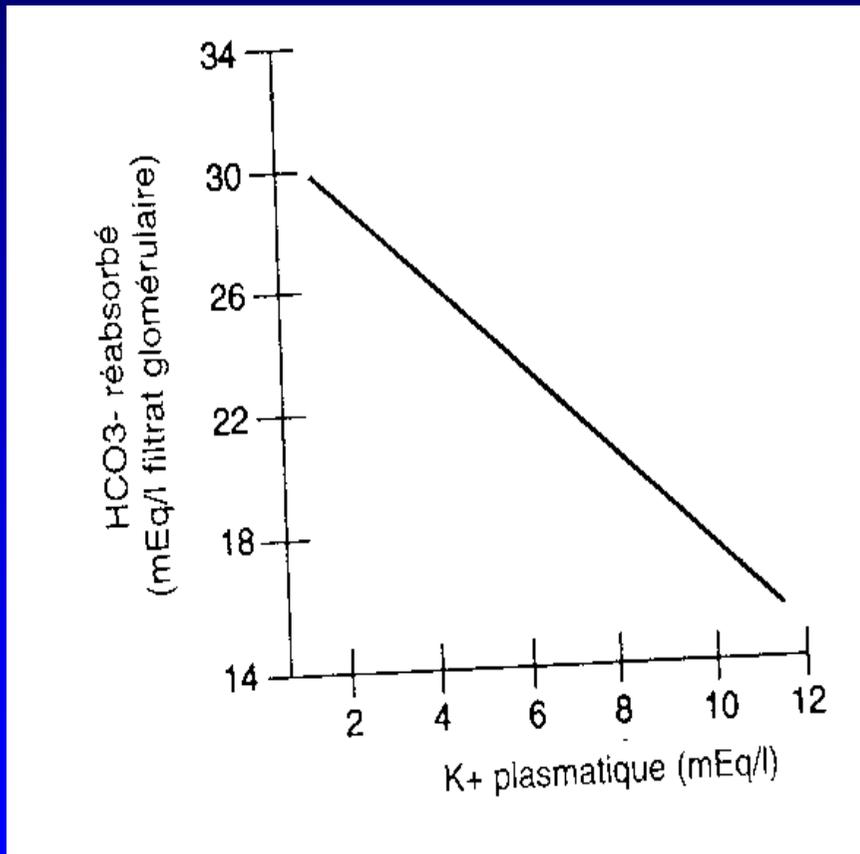
• Entretien



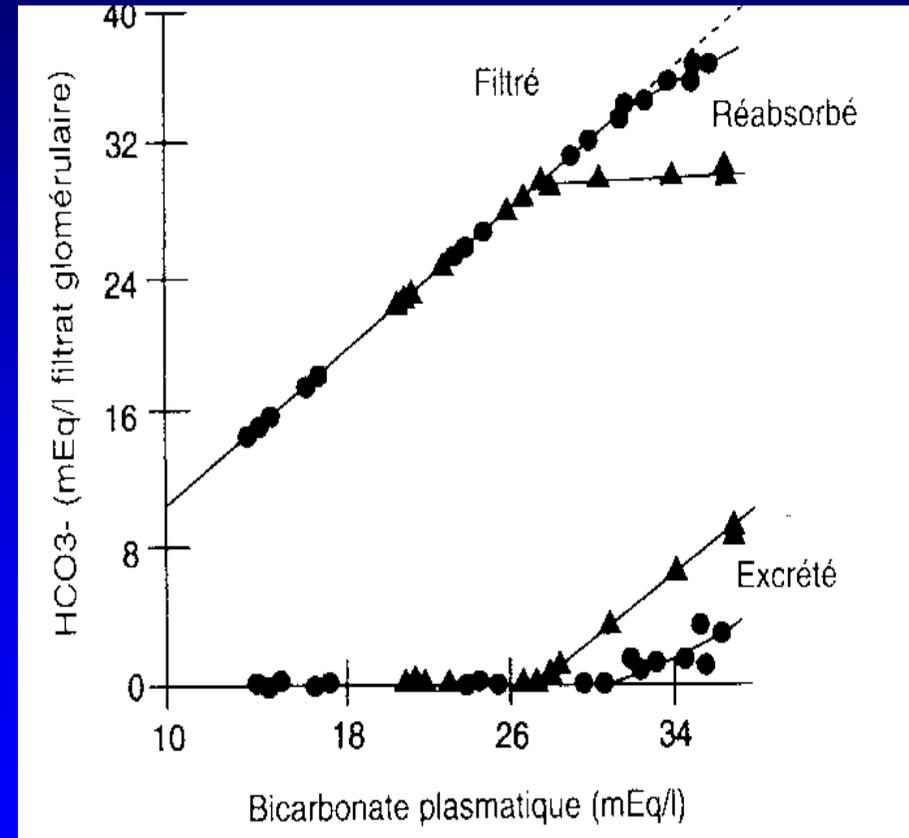
Rose & Rennke 1995

Alcalose métabolique

- hypokaliémie



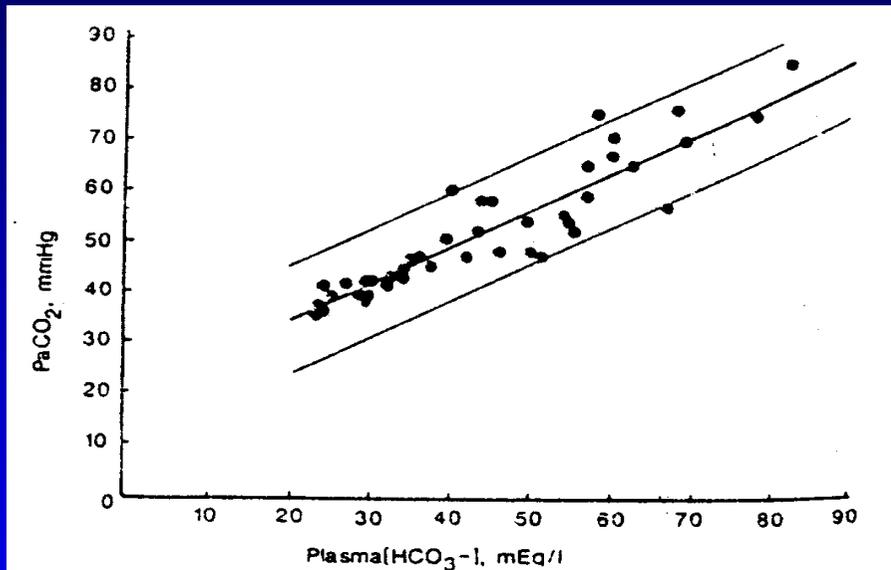
- Hypovolémie (●)



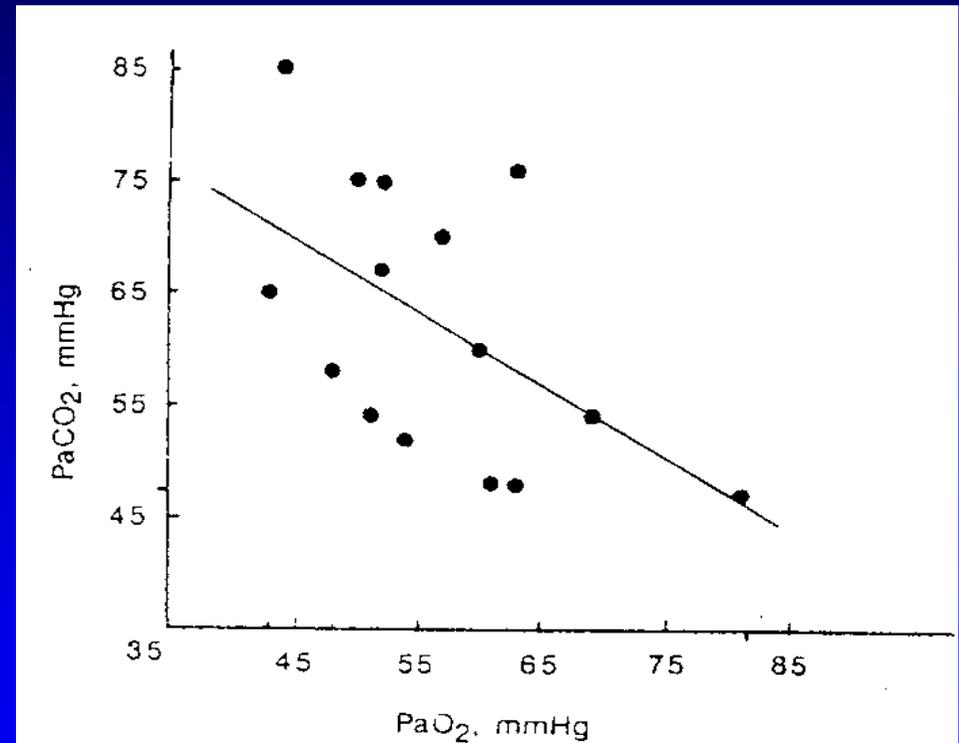
Rose & Rennke, Pradel 1995

Alcalose métabolique

- Compensation respiratoire prévisible
- Limitation par l'hypoxie



Relationship between arterial plasma $[\text{HCO}_3^-]$ and PaCO_2 in normal subjects with various degrees of mild to moderate metabolic alkalosis (19) and 23 patients with severe metabolic alkalosis. The solid black line is the mean regression line, and the 2 thin lines define 95% confidence interval. The linear equation is: $\text{PaCO}_2 = 0.73 [\text{HCO}_3^-] + 20 \pm 5 \text{ (SEM)}$ ($n = 45$, $r = 0.9$, $p < 0.001$).



Relationship between PaCO_2 and PaO_2 in 15 patients with severe metabolic alkalosis ($r = -0.55$, $p = 0.03$).

Alcalose métabolique

- **Biologie:**

- **Gaz du sang:** $\uparrow 1 \text{mmole/l HCO}_3^- \Rightarrow \uparrow 1 \text{mmHg PaCO}_2$

- **Ionogramme:** hypochlorémie,
hyponatrémie,
hypokaliémie

- TA normal

- protidémie et hématoците \uparrow

Alcalose métabolique

- **Biologie (2):** ionogramme urinaire

| Phase | Na ⁺ | K ⁺ | Cl ⁻ | pHu |
|-----------------------|-----------------|----------------|-----------------|-----|
| Genèse (1-3j) | > 20 | > 20 | < 10 | > 6 |
| Entretien après 3j | < 20 | < 20 | < 10 | < 6 |

Évolution des électrolytes urinaires (mmol/l)

Alcalose métabolique

- **Diagnostic étiologique**
 - Histoire de la maladie
 - Examen clinique
 - (fuites digestives et fistules)
 - Ionogramme sanguin
 - Ionogramme urinaire
 - Chlorurèse



Alcalose métabolique

chlorurèse

< 10 mmol/l

> 20 mmol/l

Alcaloses chloro-sensibles

Alcaloses chloro-résistantes

Pertes gastriques
Régime pauvre en Cl⁻ et riche en bicarbonates
Diurétiques
Post hypercapnie
Adénome villoeux

kaliurèse

< 30 mmol/l

> 30 mmol/l

Abus de laxatifs
Déplétion en K⁺

Pression artérielle

élevée

basse

Sd de Bartter

Hyperaldostéronisme I et II
Cushing
HTA rénovasculaire

Alcalose métabolique

- **Traitement:**

- **Principes:**

- Traitement de la cause (surtout alcalose chlororésistante)
 - Traitement des facteurs d'entretien

- **Moyens**

- NaCl à 9‰ : 2 à 3l/24h
 - KCl : 40 mmol/h au maximum (ECG, Iono)
 - Acétazolamide (CI si insuffisance rénale ou hépatique)
 - chlorhydrate d'arginine et de lysine
 - HCl 0,05 à 0,2 molaire
 - Épuration extra-rénale

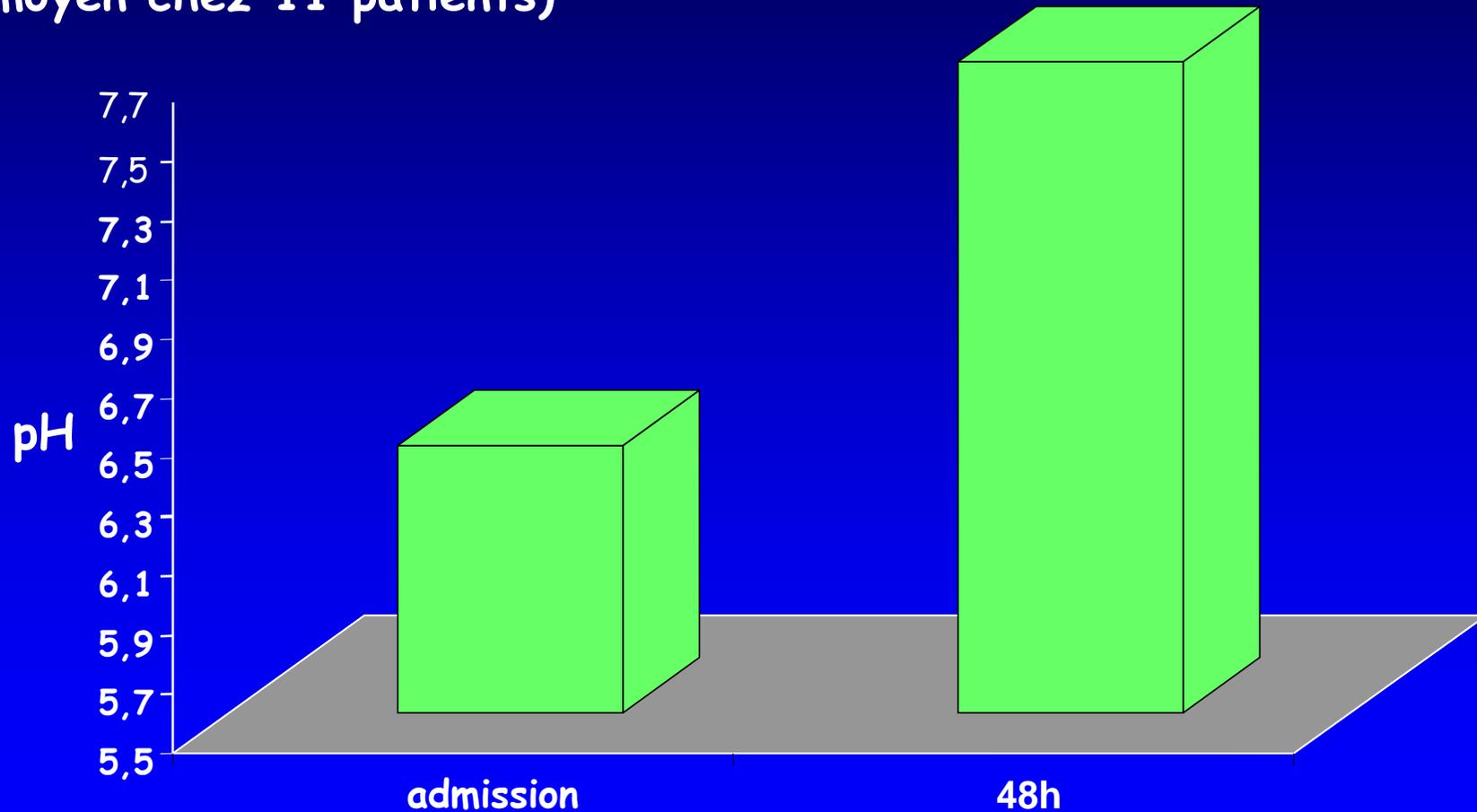
Alcalose métabolique

N= 11 patients

| • mmol/l | admission | 48h | p |
|-----------------|-----------|---------|-------|
| Na ⁺ | 131±2 | 139 ±1 | 0,003 |
| K ⁺ | 3,0±0,6 | 3,7±0,3 | 0,003 |
| Cl ⁻ | 84±9 | 99 ±4 | 0,009 |
| RA | 42±9 | 28±4 | 0,04 |
| TA | 13±3 | 11 ±3 | NS |

Alcalose métabolique

Évolution du pH urinaire après 48 h de traitement
(pH moyen chez 11 patients)



Troubles mixtes et complexes

| Trouble prévalent | comparaison p et m | trouble associé |
|-------------------|--|---|
| Métabolique | $\text{PaCO}_2\text{m} > \text{PaCO}_2\text{ p}$ $\text{PaCO}_2\text{m} < \text{PaCO}_2\text{ p}$ | acidose respiratoire alcalose respiratoire |
| Respiratoire | $\text{HCO}_3\text{-c} < \text{HCO}_3\text{-p}$ $\text{HCO}_3\text{-c} > \text{HCO}_3\text{-p}$ | acidose métabolique alcalose métabolique |

m: valeurs mesurées

c: valeurs calculées

p: réponses théoriques prévisibles

Grimaud 1995

Acidose respiratoire

$$\text{pH} = \frac{\text{HCO}_3^- \nearrow}{\text{PaCO}_2 \nearrow}$$

pathogénie: hypercapnie par hypoventilation alvéolaire

Acidose respiratoire aiguë: $\Delta\text{HCO}_3^- = 0,1 \times \Delta\text{PaCO}_2$

Acidose respiratoire chronique: $\Delta\text{HCO}_3^- = 0,35 \times \Delta\text{PaCO}_2$

Acidose respiratoire

• Clinique :

• Hypercapnie aiguë: (réaction de stress)

HTA, $\uparrow Q_c$, $\uparrow DSC$, rétention hydrosodée

Nausées vomissements céphalées astérisis agitation, confusion, léthargie, stupeur, crises convulsives, coma

• Hypercapnie chronique

CœurPC, HTAP,

Troubles du rythme ventriculaire et supra ventriculaire

Acidose respiratoire

Acidoses Respiratoires aiguës

- **Obstruction des VA**
Obstacles, laryngospasme, bronchospasmes, inhalation
- **Dépression des centres respiratoires**
AG, sédatifs, trauma cr., AVC
- **Défaillances cardiovasculaires**
Arrêt cardiaque, OAP
- **Déficit neuromusculaire**
Tétanos, botulisme, Guillain-Barré, Myasthénie, curare, hypokaliémie
- **Atteinte thoraco-pulmonaire**
Pneumothorax, hémithorax, SDRA
- **Ventilation artificielle**
Mauvais réglage

Acidoses respiratoires chroniques

- **Obstruction des VA**
BPCO
- **Dépression des centres respiratoires**
Pickwick, sédatifs, tumeur cérébrale
- **Déficit neuromusculaire**
Polio, SLA, Scl. en plaques, myopathies, paralysie diaphragmatique, myxoedème
- **Atteinte thoraco-pulmonaire**
Cyphoscoliose, fibrose pulmonaire, hydrothorax, obésité, ascite, altération de la mécanique diaphragmatique

Acidose respiratoire: traitement

Acidoses Respiratoires aiguës

- Traitement étiologique
- Oxygénothérapie
- Ventilation artificielle

Acidoses respiratoires chroniques

- Traitement étiologique
- BPCO:
 - Broncho-dilatateurs
 - Fluidifiants bronchiques
 - Antibiotiques
 - Corticoïdes
 - Ventilation artificielle
(\cong paCO₂, pas d'O₂ à forte dose)
 - acétazolamide
 - Risques: collapsus de reventilation

Alcalose respiratoire

$$\text{pH} = \frac{\text{HCO}_3^- \searrow}{\text{PaCO}_2 \searrow} \quad (<35 \text{ mmHg})$$

pathogénie: hypocapnie par hyperventilation alvéolaire

Alcalose respiratoire aiguë: $\Delta\text{HCO}_3^- = 0,2 \times \Delta\text{PaCO}_2$

Alcalose respiratoire chronique: $\Delta\text{HCO}_3^- = 0,5 \times \Delta\text{PaCO}_2$

Alcalose respiratoire

• Clinique :

- **Hypocapnie aiguë**: (baisse du débit sanguin cérébral)

céphalées agitation, confusion, crises convulsives,
fourmillements des extrémités

- **Hypocapnie chronique**

Pas de signes cliniques

Alcalose respiratoire: étiologies

- **Hyperventilation alvéolaire d'origine centrale**

- **Volontaire:** anxiété, douleur

- **Involontaire:** atteinte neurologique, traumatisme crânien, encéphalite, méningite, tumeur cérébrale, AVC

- **Hyperventilation alvéolaire par hypoxie tissulaire**

Baisse de la FiO_2 , séjour en altitude, intoxication au CO, anémie intense, insuffisance circulatoire majeure,

Shunt droit-gauche, trouble du rapport ventilation perfusion, fibrose pulmonaire

- **Autres:**

Hémodialyse, ventilation artificielle mal conduite

conclusion

- Méthode pratique en clinique
- Apprentissage aisé
- Permet d'améliorer l'approche diagnostique
- Permet de guider la clinique
- Autres méthodes: précises

pas d'avantages essentiels
dans la pratique clinique urgente