

TROUBLES DE L'ÉQUILIBRE ACIDO- BASIQUE

Pr R. Sakhraoui

Service des UMC CHU Mustapha

Objectifs

- Savoir diagnostiquer et traiter un désordre AB

Acidoses

- Savoir définir l'acidose, son caractère métabolique ou ventilatoire, et son caractère isolé ou mixte, aigu ou chronique.
- Savoir conduire le diagnostic étiologique d'une acidose métabolique.
- Connaître les principales causes d'acidose métabolique et respiratoire, leurs caractéristiques diagnostiques et savoir appliquer la conduite thérapeutique en urgence.

Alcaloses

- Savoir définir l'alcalose et établir son caractère isolé ou mixte.
- Savoir conduire le diagnostic étiologique d'une alcalose.
- Connaître les principales causes d'alcalose et leurs caractéristiques diagnostiques.

Plan

- **Définition**
- **Régulation de l'équilibre acido-basique**
- **Acidose métabolique**
- **Acidose respiratoire**
- **Alcalose métabolique**
- **Alcalose respiratoire**

Définition

Acide : molécule capable de libérer des ions H^+

Base : molécule capable de capter des ions H^+

Équilibre acido-basique

Le pH reflète la concentration d'ions H⁺ libres dans une solution.

S'exprime selon le logarithme

$$\mathbf{pH = pK + \log ([HCO_3^-]/[pCO_2])}$$

- Plus le **pH est bas** plus la solution est **acide**
- Le pH Varie dans des limites étroites : **7.40 ± 0.02**
- Sa Stabilité est indispensable au fonctionnement cellulaire et enzymatique.
- **pH < 7 ou pH > 7,8 est Incompatible avec la vie**

Equilibre acido-basique

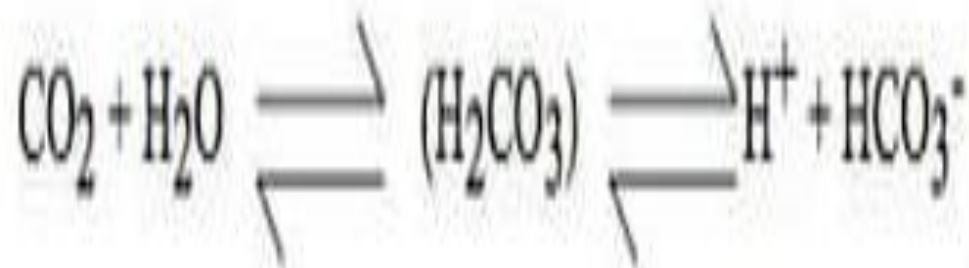
l'organisme contient des composés acides et des composés basiques qu'il doit maintenir à un état **d'équilibre constant**

- **Le pH sanguin= 7,40**
- **Bicarbonatémie entre 12-20 mmol/l**
- **pCO₂ de 36 à 40 mmHg**

La relation entre ces 3 variables est donnée par l'**équation d'Henderson-Hasselbach**

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \left(\frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{pCO}_2]} \right)$$

Le pH est déterminé par l'équation d'Henderson-Hasselbach:



De manière simplifiée: Dioxyde de carbone + eau \rightleftharpoons Acide carbonique \rightleftharpoons Hydrogène + bicarbonates

Régulation

- Car Ion H^+ synthétisé en permanence
- Régulation \Rightarrow Évite l'accumulation d' H^+
- Dans des conditions normales: ni gain, ni pertes d' H^+ .

Équilibre acido-basique

La stabilité du pH dépend de plusieurs mécanismes en pratique clinique :

a- Les systèmes tampons de l'organisme. Ces derniers sont extra- ou intracellulaires.

Le principal système tampon est représenté par le **couple bicarbonates -CO₂ extracellulaire**.

D'autres systèmes tampons mineurs existent mais sont habituellement négligés, parfois à tort, dans l'interprétation des troubles de l'équilibre acido-basique (**protéines, phosphates, hémoglobine**).

- b- L'excrétion rénale de H⁺.** Cette dernière peut se faire sous 3 formes :
- Forme libre dont la concentration détermine le pH urinaire
 - **Forme liée à l'ammoniac (NH₃).** Il s'agit du principal système de l'élimination rénale d'ions H⁺ et l'élimination de ces derniers se fait par transformation de **l'ammoniac (NH₃) en ammonium (NH₄⁺).**
 - Acide titrable. Il s'agit de la part d'ions H⁺ fixé à des tampons urinaires non volatiles. Le principal est le phosphate-disodique (Na₂HPO₄) qui peut fixer un ion H⁺ en échange d'un Na⁺ qui est réabsorbé. **Le phosphate monosodique (NaHPO₄)** étant excrété.

Rôle du rein (régulation non immédiate)

Plus longue à réagir en cas de perturbations
cependant moyen très efficace de lutte contre
l'acidose et l'alcalose

Le rein peut :

- Réabsorber la quasi totalité des HCO_3^- filtrés (acidose) ou les excréter (alcalose)
- Éliminer les ions H^+ en générant des HCO_3^- qui seront réabsorbés

c- La ventilation alvéolaire, déterminant de la P_{aCO_2} . En effet, par le biais de l'anhydrase carbonique, le système tampon bicarbonate est étroitement lié à la P_{aCO_2} . Ainsi, H_2CO_3 va être transformé en eau (H_2O) et en CO_2 selon la formule l'équation suivante :



Rôle des poumons (régulation immédiate)

Toute modification du pH entraîne



une modification de la ventilation

- $\text{pH} \searrow \longrightarrow$ hyperventilation pour $\searrow \text{pCO}_2$
- $\text{pH} \nearrow \longrightarrow$ hypoventilation pour $\nearrow \text{pCO}_2$

Cependant efficacité **limitée** car l'hyperventilation ne peut être augmentée indéfiniment et l'hypoventilation doit rester compatible avec la vie.

Régulation

– **Systemes tampons**

Le principal : H_2CO_3 (acide carbonique) / HCO_3^- (bicarbonate)

Il maintient le pH de l'organisme constant en associant les ions H^+ avec des composés basiques (neutralisation)

HCO_3^- va se combiner avec H^+



(H_2CO_3 : acide carbonique)

– **Rôle des poumons** (régulation immédiate)

– **Rôle du rein** (régulation non immédiate)

EQUILIBRE ACIDE-BASE

systeme tampon

3 éléments jouent ainsi un rôle fondamental dans l'équilibre acide-base:

✓ **H⁺**

✓ **HCO₃⁻**

✓ **CO₂**

MESURE DU pH EN PRATIQUE

GAZOMETRIE ARTERIELLE

- Prélèvement artérielle
- Mêmes conditions d'asepsie que les prélèvements veineux
- Eliminer les bulles d'air de la seringue après prélèvement
- Transport avec de la glace
- Faire analyser immédiatement l'échantillon
- Préciser la température du patient
- Les résultats sont interprétés en fonction de la clinique et des autres données biologiques: ionogramme; bicarbonates plasmatiques (22 à 26 mmol/l), la biologie urinaire

Le pH dépend du rapport $\text{HCO}_3^- / \text{PCO}_2$:

- baisse de HCO_3^- si acidose métabolique
hyperventilation compensatrice pour diminution
de la PCO_2
- augmentation de PCO_2 si acidose respiratoire
génération compensatrice de HCO_3^- par le rein
- augmentation de HCO_3^- si alcalose métabolique
hypoventilation compensatrice pour
augmentation de la PCO_2
- diminution de la PCO_2 si alcalose respiratoire
diminution compensatrice de HCO_3^- .

Tableau 2 : Désordres acido-basique simples (anomalie primitive en grisé)

	pH	HCO ₃ ⁻	PCO ₂
Acidose métabolique	↓	↓	↓
Alcalose métabolique	↑	↑	↑
Acidose respiratoire	↓	↑	↑
Alcalose respiratoire	↑	↓	↓

En cas d'anomalie de l'équilibre acido-basique, cette dernière peut-être

-**Métabolique** (liée aux variations de la concentration des ions H^+ ou de bicarbonates plasmatiques)

-**Ou Respiratoire** (liée aux variations de $PaCO_2$).

❖ Un **phénomène compensatoire** peut survenir afin de limiter les variations du pH.

❖ Afin de caractériser une anomalie de l'équilibre acido-basique, il est nécessaire de se rappeler de trois règles :

a) **Il faut de disposer des trois variables de l'équation d'Henderson-Hasselbach (pH, $PaCO_2$, Bicarbonates).**

b) **l'organisme ne surcompense jamais** (un $pH \leq 7.38$ correspond à une acidose compensée ou non ; un $pH \geq 7.42$ correspond à une alcalose compensée ou non ; un pH strictement normal [7,40] correspond le plus souvent à un trouble mixte de l'équilibre acido-basique).

c) **La compensation respiratoire est rapide (minutes) mais la compensation métabolique est généralement retardée (heures à jours).**

- Déséquilibre acido-basique

Déséquilibre acido-basique

DEFINITION

Modifications des concentrations sanguines des **ions H⁺**, des **bicarbonates** et de **l'acide carbonique**, responsables de variations de la valeur du **pH sanguin**.

INTERET

Minimes, elles n'entraînent pas de traitement spécifique en dehors du traitement de la cause.

Majeures, elles peuvent engager le pronostic vital et appellent un traitement visant à corriger le trouble et simultanément un traitement étiologique.

DEFINITIONS

- **HYPERACIDEMIE :**
correspond à un $\text{pH} < 7.3$
- **HYPERALCALEMIE :**
définit un $\text{pH} > 7.45$

En fonction du désordre à l'origine du déséquilibre acide-base, on définit les divers troubles

ACIDOSE METABOLIQUE : due à une accumulation des ions H^+ (anions non volatils)

Ces ions H^+ consomment les ions bicarbonates dont la concentration diminue

ACIDOSE RESPIRATOIRE : due à une augmentation de la $PaCO_2$ plasmatique qui entraîne la formation d'acide carbonique et d'ions H^+ (origine volatile)

ALCALOSE METABOLIQUE : est due soit à un excès de bases plasmatiques, soit à une fuite trop importante d'ions H^+

ALCALOSE RESPIRATOIRE : est due à une diminution isolée d'acide carbonique donc d'ions H^+ d'origine volatile

- On parle de **troubles simples** lorsque l'on a des modifications initiales isolées des bicarbonates (troubles métaboliques) ou de la PaCO₂ (troubles respiratoires).
- On parle de **troubles mixtes** lorsque l'on assiste à l'association de perturbations métaboliques et respiratoires allant dans le même sens : acidose mixte ou alcalose mixte
- On parle de **troubles complexes** lorsqu'il se produit des troubles simples n'allant pas dans le même sens

Acidose métabolique

DEFINITION

Abaissement **du pH sanguin en dessous de 7,38** et des bicarbonates plasmatiques en dessous de 21mM.

Acidose métabolique/PHYSIOPATHOLOGIE

Étiologie : 2 mécanismes différents

– **Hyperproduction d'ions H^+** (épuisement secondaire d' HCO_3^- en tant que tampon)

- D'origine endogène
- Corps cétoniques dans l'acidocétose diabétique
- Acide lactique (insuffisance hépatocellulaire, état de choc)
- Insuffisance Rénale
 - D'origine exogène
- Intoxication à l'aspirine, à l'éthylène glycol
 - **Perte de HCO_3^-**
 - Diarrhées
 - Perte rénale (tubulopathie)

ACIDOSE METABOLIQUE

Réponses de l'organisme

- ✓ Tampons extra cellulaires et intra cellulaires
- ✓ Compensation respiratoire : baisse de la PaCO₂
- ✓ Excrétion rénale d'ions H⁺

MANIFESTATIONS CLINIQUES

- **Respiratoire**: La **polypnée** est le seul signe clinique spécifique de l'acidose métabolique.

Elle est la traduction de l'hyperventilation alvéolaire.

Elle est classiquement ample, profonde, lente et régulière
= une dyspnée de Kussmaul.

- **Neurologique**: de l'obnubilation au coma

- **Digestifs**: Nausées, vomissements, diarrhée

ACIDOSE METABOLIQUE

ETIOLOGIES LES + FREQUENTES

- **Insuffisance Rénale**
- **Acidocétose:** Production De Corps Cétoniques (Jeun; Diabète, intoxication Alcoolique)
- **Acidose Lactique:** Hypoxie Tissulaire, intoxications, maladies Métaboliques
- **Origine Toxique:** Aspirine, Éthylène Glycole

Acidose métabolique

- **Traitement**
 - De la cause
 - Ex : insulinothérapie
 - Symptomatique

Ne pas rechercher un pH normal, mais plutôt maîtriser la cause du désordre

Diminuer les dépenses énergétiques: sédation, lutter contre l'hyperthermie

Améliorer le **transport en O₂** et la **volémie**

Ventilation mécanique (Favoriser l'hyperventilation)

Apport de **bicarbonates** avec prudence (si pH < 7.20)

hémodialyse

Acidose respiratoire

❖ DEFINITION

Abaissement du pH sanguin en dessous de 7,38 et augmentation de la $p\text{CO}_2 > 42\text{mmHg}$.

❖ C'est une augmentation primitive de la PaCO_2 par hypoventilation.

❖ En cas d'acidose respiratoire Aigue, le tampon rénal n'a pas le temps de se mettre en place
⇒ aggravation rapide.

Acidose respiratoire

SIGNES CLINIQUES (hypercapnie – hypoxie – maladie s/jacente)

Hypercapnie

- Signes cardiovasculaires: HTA ou au contraire collapsus, tachycardie, insuffisance ventriculaire droit
- HTIC (délétère chez le traumatisé crânien)
- Signes neurologiques: Céphalées, anxiété, agitation, hallucinations, voire torpeur et coma
- Nausées, vomissements
- Flapping tremor
- Signes cutanés: érythrose et sueurs liées à l'hypercapnie, cyanose liée à l'hypoxie.

Acidose respiratoire

BIOLOGIE

- élévation des bicarbonates plasmatiques
- Hyperkaliémie modérée fréquente
- Hypochlorémie
- Le pH urinaire est acide.
- La pO_2 est abaissée puisque l'acidose est toujours secondaire à une hypoventilation alvéolaire.

Acidose respiratoire

ETIOLOGIES LES + FREQUENTES

– Hypoventilation alvéolaire

Obstruction voies aériennes supérieures : inhalation, laryngospasme, œdème laryngé

Atteinte des muscles respiratoires

tétanos, poliomyélite, myopathie, myasthénie, tétanos, hypokaliémie

Atteinte du centre respiratoire

Intoxication (antidépresseurs, anesthésiques, barbituriques), sédatifs, AVC, traumatisme crânien

Défaillance cardiovasculaire

Atteintes thoraciques: pneumothorax, hémithorax, SDRA

Ventilation artificielle mal adaptée

Acidose respiratoire

- Traitement
 - Favoriser la ventilation pulmonaire
 - Assistance respiratoire
 - Bronchodilatateurs
 - Perfusion de bicarbonates


Alcalose métabolique

DEFINITION

- Augmentation du pH sanguin au-dessus de 7,42 et des bicarbonates plasmatiques au-dessus de 28mM.
- Une augmentation primitive des bicarbonates plasmatiques par perte des ions H⁺ ou par rétention des HCO₃⁻, d' où une augmentation du pH > 7.45
- La réponse ventilatoire est une hypoventilation avec hypercapnie

Alcalose métabolique

- **Clinique**

- Hypoventilation pour  pCO₂
- Hyperexcitabilité neuro-musculaire due à l'hypocalcémie (crampes musculaires, tremblements, tétanie).
- Contractures musculaires
- Neurologiques: agitation, convulsions, coma
- Troubles du rythme cardiaque

- **Biologie**

- Hypokaliémie
- hypochlorémie

Alcalose métabolique

- Étiologies

- Pertes en H^+ (cause la plus fréquente)

- Pertes digestives : vomissements, aspirations gastriques prolongées
 - Pertes rénales : hyperaldostéronisme, diurétiques

- Surcharge en HCO_3^-

- Certains traitements
 - Régimes particuliers
 - Exces d'apport, hypokaliémie (transfert intra cellulaire des ions H^+), hyperalimentation

Alcalose métabolique

- Traitement
 - de la cause +++
 - Symptomatique
 - Corriger l'hypokaliémie

Alcalose respiratoire

DEFINITION

- élévation du pH sanguin au-dessus de 7,42 par diminution de la pCO₂ en-dessous de 36mmHg.
- C'est la baisse primitive de la PACO₂ par hyperventilation alvéolaire d'où l'augmentation du pH > 7.45
- Il existe une compensation rapide au niveau cellulaire puis une réaction + lente au niveau rénal par excrétion des ions H⁺

PHYSIOPATHOLOGIE

L'alcalose respiratoire s'accompagne d'une diminution de la bicarbonatémie, plus sensible si l'alcalose est chronique.

Alcalose respiratoire

Clinique

- Hyperventilation
- Neurologiques: céphalées, Irritabilité, paresthésies et parfois crises de tétanie ou convulsions

Biologie

- pH urinaire ↗
- Hypokaliémie
- Hyperchlorémie

Étiologies

- Anxiété
- Hyperventilation d'origine centrale
- Hypoxies
- Ventilation mécanique excessive

Traitement

traitement étiologique en général suffisant

- Ne nécessite pas d'intervention le plus souvent

Pour résumer...

	<p>ACIDOSE (pH < 7.35, sévère si < 7.20)</p>	<p>ALCALOSE (pH > 7.45, sévère si > 7.6)</p>
<p>Respiratoire</p>	<p>➤ PaCO₂ (hypercapnie) HC03- normaux ou peu élevés</p> <p><i>Signes cliniques de l'hypercapnie</i> (hypoventilation, désaturation, hypoxie)</p>	<p>➤ PaCO₂ (hypocapnie) HC03- normaux ou peu abaissés</p> <p><i>Signes cliniques de l'hypocapnie</i> (hyperventilation, baisse du débit sanguin cérébral, convulsions, paresthésies)</p>
<p>Métabolique</p>	<p>➤ HC03- (bicarbonates) PaCO₂ normale ou hypocapnie par hyperventilation</p> <p><i>Signes cliniques</i>: Dyspnée de Kussmaul, hypoTA, troubles du rythme cardiaque et conscience, douleurs abdominales</p>	<p>➤ HC03- (bicarbonates) PaCO₂ normale ou hypercapnie par hypoventilation</p> <p><i>Signes cliniques</i>: Convulsions, confusion, troubles du rythme cardiaque, hypoxémie et désaturation, vomissements</p>
<p>Mixtes (lié à pathologie chronique +++)</p>	<p>➤ HC03- et hypercapnie</p> <p><i>Causes</i>: Insuffisant respiratoire chronique avec décompensation cardiaque, acidose métabolique avec hyperventilation, ACR)</p>	<p>➤ HC03- et hypocapnie</p> <p><i>Causes</i>: Déshydratation avec alcalose métabolique chez patient hyperventilé, insuffisant respiratoire chronique sous respirateur dont la PCO₂ a baissé trop vite ...</p>

Plan de prise en charge d'un trouble métabolique

- 1 – Bien repérer chaque élément et lui affecter une valeur.
- 2 – Analyser pas à pas chaque élément séparément.
- 3 – Formuler des hypothèses diagnostiques et étiologiques
- 4 – Traiter selon les éléments apportés par les deux visions (immédiate, prospective)
- 5 – Se donner des objectifs
- 6 – Contrôler
- 7 – Adapter

Bibliographie

- 1/ Krapf R, Beeler I, Hertner D, Hulter HN. Chronic respiratory alkalosis: The effect of sustained hyperventilation on renal regulation of acid-base equilibrium. *N Engl J Med* 1991;324:1394.
- 2 /Arbus GS, Hebert LA, Levesque PR, et al. Characterization and clinical application of «the significance band» for acute respiratory alkalosis. *N Engl J Med* 1969;280:117.
- 3 /Hood VL, Tannen RL. Protection of acid-base balance by pH regulation of acid production. *N Engl J Med* 1998;339: 819–26.
- 4/ Laffey JG, Kavanagh BP. Hypocapnia. *N Engl J Med* 2002; 347:43–53.
- 5/ Kellum A.J. Determinants of blood pH in health and disease. *Crit Care* 2000 ; 4 : 6-14.
- 6/. Koeppen B.M. The kidney and acid-base regulation. *Adv Physiol Educ* 2009 ; 33 : 275-81.
- 7/. Ichai C., Massa H., Hubert S. Troubles de l'équilibre acidobasique chez l'adulte. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Anesthésie-Réanimation* 2006 ; 36-860-A 50 : 17 p.
- 8/. Gennari F.J., Weise W.J. Acid-base disturbances in gastrointestinal disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008 ; 3 : 1861-8.
- 9/. Dequiedt P. Rein et équilibre acide-base. In *Équilibre hydro-électrolytique, Physiologie-Physiopathologie - Pratique clinique*. Eds. Lavoisier. Paris, Médecine Sciences Publications 2011 : 59-66.

10. Androgué H.J., Madias N.E. Management of life-threatening acid-base disorders. First of two parts. *N Engl J Med* 1998 ; 338 : 27-33.
11. Androgué H.J., Madias N.E. Management of life-threatening acid-base disorders. Second of two parts. *N Engl J Med* 1998 ; 338 : 107-111.
12. Story D.A. Bench-to-bedside review. A brief history of clinical acid-base. *Crit Care* 2004 ; 8 : 253-8.
13. Kaplan L.J., Frangos S. Clinical review: Acid-base abnormalities in the intensive care unit. *Crit Care* 2005 ; 9 : 198-203.
14. Kellum J.A. Clinical review: Reunification of acid-base physiology. *Crit Care* 2005 ; 9 : 500-7.
15. Fidkowski C., Helstrom J. Diagnosing metabolic acidosis in the critically ill: bridging the anion gap, Stewart, and base excess methods. *Can J Anesth* 2009 ; 56 : 247-56.
16. Corey H.E. Bench-to-bedside review: Fundamental principles of acid-base physiology. *Crit Care* 2005 ; 9 : 184-92.
17. Kurtz I., Kraut J., Ornekian V., Nguyen M.K. Acid-base analysis: a critique of the Stewart and bicarbonate-centered approaches. *Am J Physiol Renal Physiol* 2008 ; 294 : F1009-F1031.
18. Kraut J.A., Madias N.E. Serum anion gap: its uses and limitations in clinical medicine. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007 ; 2 : 162-74.