

# **DESEQUIBRES ACIDO-BASIQUES**

Cours de Physiopathologie  
Programme 3ème Année Médecine  
Année Universitaire 2020-2021

Dr S. SEMRA  
Réanimation Médicale  
Faculté de Médecine Constantine

## I-Généralités

L'activité enzymatique est très sensible aux variations de pH. L'organisme humain doit maintenir le pH de son sang constant et dans des limites étroites (7,38-7,42) et cela grâce aux systèmes tampons et à une régulation pulmonaire et rénale efficaces. C'est ce qui se traduit par l'équilibre acido-basique. Seules de faibles variations physiologiques sont compatibles avec la vie. En-deçà c'est l'acidose et au-delà c'est l'alcalose.

L'équilibre acido-basique est une fonction essentielle de l'organisme.

Il est mesuré par le pH (potentiel hydrogène) qui reflète la concentration en ions  $H^+$  d'une solution.

### Notions de pH :

Depuis Sorensen, 1893, on utilise le pH pour mesurer l'équilibre acide base d'une solution. Le pH est défini par le logarithme inverse de la concentration en ion  $H^+$   $pH = 1 / \log [H^+]$

$$pH = pKa + \log \frac{[A^-]}{[AH]} \quad \text{Henderson Hasselbach (1878-1942)}$$

Chez l'être humain des pH extracellulaires  $< 7$  et supérieurs  $> 7,8$  mettent en jeu le pronostic vital.

Les pH des autres fluides de l'organisme sont différents :

- pH des sécrétions gastriques  $\pm 1$
- pH urinaire = 4,5 - 8,5
- pH intracellulaire est variable d'un tissu à l'autre mais proche de 7.

### Régulation du pH

Dépend de trois mécanismes qui interviennent selon une chronologie

- 1 Les systèmes tampons : sont la première ligne de défense, limitant les grandes variations.
- 2 La ventilation : l'augmentation de la ventilation est une réponse rapide pouvant prendre en charge près de 75% des perturbations de l'équilibre acide-base.
- 3 La régulation rénale d'  $H^+$  et  $HCO_3^-$  : Les reins sont beaucoup plus lents à intervenir. Ils prennent en charge toutes les perturbations résiduelles du pH

### Méthodes d'évaluation EAB

#### 1-Gazométrie artérielle

Son exploration repose sur l'évaluation de :

- pH :  $< 7,38$  (Acidose)  $7,40$  (Normal)  $> 7,42$  (Alcalose)
- $PCO_2$  évalue la part respiratoire du désordre acido-basique :
  - $< 38$  mmHg  $\Rightarrow$  hyperventilation alvéolaire
- $CO_2$  total plasmatique ( $CO_2T$ )

Mesure sur un sang total en fonction de Hématocrite+ pH +  $SO_2$ .

Valeur normale est de 26 à 28 mEq/l (mmol/l)

$CO_2 T = HCO_3^-$  plasmatique +  $CO_2$  dissous +  $H_2CO_3$

$> 42$  mmHg  $\Rightarrow$  hypoventilation alvéolaire

- Standard Base Excess (SBE) extracellulaire. Ils traduisent la concentration en base à 37 °C sous  $PaCO_2$  de 40 mmHg. Leur calcul permet d'explorer la partie métabolique du désordre acido-basique indépendamment des désordres respiratoires liés au  $CO_2$

(négatif)  $< -0,8$  à 2 mEq/l (NI)  $>$  (positif)

SBE évalue la part métabolique du désordre acido-basique :

$< -2$  mMol/L = excès d'acides fixes = acidose métabolique

> + 2 mMol/L = excès de bases fixes = alcalose métabolique  
 - Bicarbonatémie évaluée principalement la part métabolique du désordre acido-basique, mais dépend également de la PCO<sub>2</sub>.

Bicarbonates plasmatiques réels (ou CO<sub>2</sub> combiné)

Calculés par la différence CO<sub>2</sub>T - CO<sub>2</sub> dissous = 24 à 26 mEq/l.

- Trou anionique

Dans le plasma la somme des concentrations = somme des concentrations des cations. (principe de l'électroneutralité)

Si on considère [cations] Na<sup>+</sup> et K<sup>+</sup> et des [anions] HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> et Cl<sup>-</sup>,

$$TA = [Na^+] - [Cl^- + HCO_3^-]$$

$$= 12 \pm 4 \text{ mmol/L (ou } 16 \pm 4 \text{ si le K}^+ \text{ est pris en compte)}$$

## 2-Autres paramètres

Bilan électrolytique sanguin et urinaire systématique

Recherche dysnatrémie et d'une dyskaliémie

Permet le calcul du trou anionique plasmatique (TA)

+ du rapport Chlorémie / Natrémie.

Créatininémie + Urée sanguine = Evaluation de la fonction rénale.

Bilan hépatique peut être prescrit.

Glycémie + Recherche de corps cétoniques = Recherche un diabète acidocétosique ou un coma hyperosmolaire.

Lactatémie

Analyses toxicologiques

ECG = recherche des signes de dyskaliémie et de dyscalcémie

Radiographie thoracique

## Valeurs normales des variables de l'équilibre acido-basique

	pH	H <sup>+</sup> (nmol/L)	PCO <sub>2</sub> (mmHg)	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/L)
Artériel	7,38 - 7,42	37 - 43	36 - 44	22 - 26
Veineux	7,32 - 7,38	42 - 48	42 - 50	23 - 27

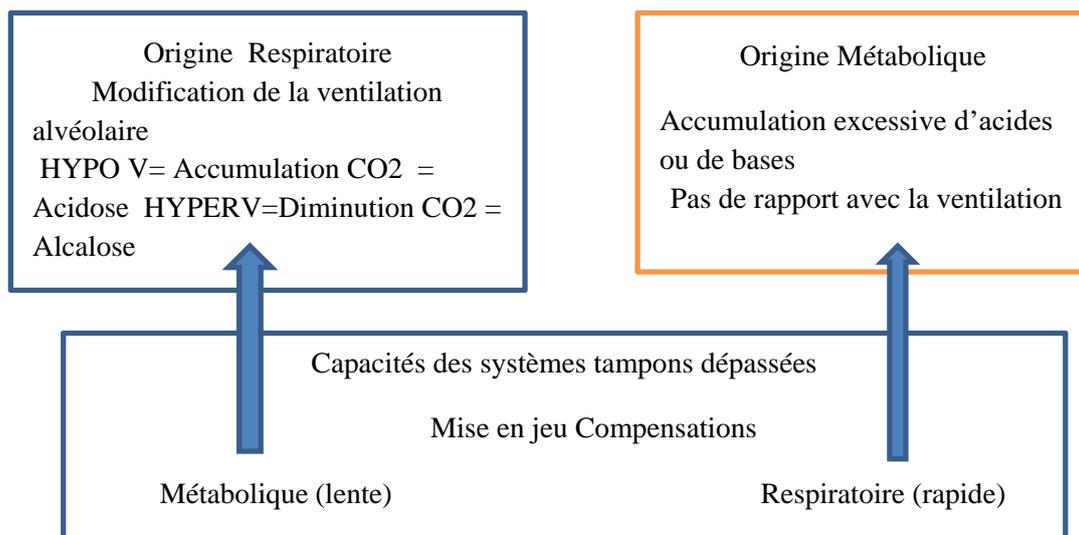
## Troubles Acido -Basiques

Accumulation ++ d'ions H<sup>+</sup> ou OH<sup>-</sup>

Déviations de la valeur normale du pH plasmatique

Acidose < 7,38 – 7,42 > Alcalose

Selon cause primaire



## Réponses compensatrices rénales ou respiratoires

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

Acidose métabolique = Baisse de  $\text{HCO}_3^-$  = Hyperventilation compensatrice pour diminuer parallèlement la  $\text{PCO}_2$

Acidose respiratoire = Augmentation de  $\text{PCO}_2$  = Génération compensatrice de  $\text{HCO}_3^-$  – par le rein

Alcalose métabolique = Augmentation de  $\text{HCO}_3^-$  = Hypoventilation compensatrice pour augmenter la  $\text{PCO}_2$

Alcalose respiratoire = Diminution de la  $\text{PCO}_2$  = Diminution compensatrice parallèle de  $\text{HCO}_3^-$

Les mécanismes de compensation :

Ne parviennent jamais à ramener le pH artériel à 7,40

Supposent un rein et/ou un poumon sain et libre de répondre au stimulus

Il n'existe pas de surcompensation

### Mécanismes à l'origine TAB

Facteurs de variation du pH

Plusieurs facteurs peuvent faire varier directement le pH

- $\text{PCO}_2$
- [Acides fixes] EC
- Chlorémie
- Albuminémie
- Phosphatémie
- Température

Ou entraîner des dysfonctions d'organes régulateurs du pH

1-  $\text{PCO}_2$

Dépend de la fonction respiratoire et du niveau de ventilation alvéolaire

- Hypercapnie aiguë ( $\text{PCO}_2 > 42$  mmHg) :  
Secondaire à l'hypoventilation alvéolaire  
= Acidose respiratoire aiguë
- Hypocapnie aiguë ( $\text{PCO}_2 < 38$  mmHg) :  
Secondaire à l'hyperventilation alvéolaire  
= Alcalose respiratoire aiguë
- Compensation métabolique par le rein  
Rétablit le rapport bicarbonatémie/acide carbonique
  - Si Hypercapnie = Retention des bicarbonates
  - Si Hypocapnie = Elimination des bicarbonates

Mise en œuvre de cette compensation = Lente

1- 2-Acides fixes

Excès (lactate, acéto-acétate, phosphates, salicylate, oxalate...) =

- Elargit le trou anionique plasmatique  
 $\text{TAP} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = 12 \pm 2$  mM/L
- Fait chuter la bicarbonatémie

1-3-Chlorémie

Cl<sup>-</sup> = anion fort

Rapport NI chlorémie / natrémie (Cl / Na) = 0,74 - 0,78

Hyperchlorémie (rapport Cl / Na > 0,78) = Acidose hyperchlorémique

Hypochlorémie (rapport Cl / Na < 0,74) = Alcalose hypochlorémique

NB : Les Bicarbonate entrent en compétition avec le chlore pour être réabsorbés

Si pas de chlore = rein doit réabsorber  $\text{HCO}_3^-$  = ALCALOSE HYPOCHLOREMIQUE

Si pas de bicarbonate = rein réabsorbera plus de Cl<sup>-</sup> = ACIDOSE HYPERCHLOREMIQUE

Cette interaction est importante lorsque l'organisme cherche à se débarrasser des bicarbonates, c'est-à-dire en cas d'alcalose. Dans ce cas, s'il n'y a pas de Cl disponible le rein continue à réabsorber HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ce qui empêche la correction du pH.

1-4- Albuminémie+Phosphatémie + Température

Hyperalbuminémie + Hyperphosphatémie + Hyperthermie = Acidifiantes

Hypoalbuminémie + Hypophosphatémie + Hypothermie = Alcalinisantes

2- Dysfonctions d'organes régulateurs du Ph

2-1- Poumon

Fonction respiratoire régule la PCO<sub>2</sub> et la quantité d'acides volatiles (acide carbonique, acides cétoniques)

2-2- Rein

Fonction rénale régule l'élimination des acides fixes et le pH (ammoniogenèse, clearance des sulfates, phosphates)

2-3- Foie

La fonction hépatique métabolise les lactates et les anions d'acides fixes en bicarbonates.

2-4- Pancréas

La carence en insuline est responsable de l'acidocétose diabétique

2-5- Hémodynamique

Les états de choc et les hypoxies cellulaires sont à l'origine d'acidose lactique

### **1-Acidose métabolique**

L'acidose métabolique est caractérisée par une diminution du pH liée à une baisse des bicarbonates qui sont soit consommés, soit perdus. Elle est associée à une hypocapnie par mécanisme chimique et surtout par une hyperventilation alvéolaire compensatrice. L'importance de cette hyperventilation alvéolaire est fonction des patients et des pathologies associées. Si l'hyperventilation alvéolaire est majeure, elle peut conduire à un épuisement des muscles respiratoires et à une acidose mixte. Si l'hyperventilation alvéolaire est insuffisante, elle majore l'acidose. La profondeur du désordre métabolique est évaluée par le SBE (ecf) ce qui est  $> -2$  mM/L.

La polypnée doit être quantifiée par la mesure de la fréquence respiratoire. Avant l'utilisation de la gazométrie artérielle on la qualifie de « dyspnée sine materia ». Le tableau clinique est dominé par la cause de l'acidose métabolique. L'acidose métabolique peut se compliquer d'une hyperkaliémie avec risque vital, qui nécessite une prise en charge immédiate, d'un épuisement des muscles respiratoires qui nécessite une ventilation mécanique.

Toute acidose métabolique grave (pH  $< 7,25$ , bicarbonatémie  $< 15$  mMol/L) doit être hospitalisée en unité de réanimation

Le diagnostic étiologique d'une acidose métabolique repose sur le calcul du trou anionique plasmatique (TAP) et sur le rapport chlorémie/natrémie (Cl / Na).

La différence normale entre la somme des cations (Na<sup>+</sup> + K<sup>+</sup>) et des anions dosés (Cl<sup>-</sup> + HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) dit Trou Anionique Plasmatique est de 16 mM/L. En présence d'une acidose métabolique :

- si le TAP est supérieur à 16 mM/L, il s'agit probablement d'une accumulation d'acides fixes (lactates, corps cétoniques, phosphates, sulfates, acides organiques d'origine toxique...) :

o Soit par acido-cétose : acido-cétose diabétique (avec hyperglycémie, glycosurie), cétose de jeûne ou de l'éthylique ,

o Soit par acidose lactique : acidose lactique des états de choc, des hypoxies cellulaires, des insuffisances hépatiques majeures,

o Soit par insuffisance rénale aiguë ou chronique (phosphates, sulfates, acides fixes),

o Soit par intoxication aiguë : éthylène glycol, alcool méthylique, salicylate, paraldéhyde...

- si le TAP est  $< 16$  mM/L avec un rapport Chlorémie / Natrémie  $> 0,78$ , il s'agit d'une acidose hyperchlorémique.

o Soit par perte de bicarbonate d'origine digestive (perte infrapylorique par vomissement, diarrhée, fistule), ou rénale (acidose d'origine tubulaire proximale ou distale) ou médicamenteuse (inhibiteur de l'anhydrase carbonique),

o Soit par apport excessif de chlore (perfusions abondantes de NaCl à 0,9%, de chlorhydrate d'arginine, de KCl...).

Le traitement de l'acidose métabolique repose sur le contrôle de l'étiologie : insuline si acidocétose diabétique, traitement de l'état de choc et de l'hypoxie si acidose lactique, épuration extrarénale en cas d'insuffisance rénale, antidotes et épuration des toxiques...

Le traitement symptomatique alcalinisant par le bicarbonate de sodium est réservé aux cas suivants :

- acidose hyperchlorémique par perte excessive de bicarbonates : on utilise le bicarbonate de sodium isotonique à 1,4% à une posologie initiale de 1 à 2 mM/kg en perfusion lente. Le pH est contrôlé 30 minutes après l'arrêt de la perfusion.

- hyperkaliémie menaçante (cf. infra),

- intoxication par des produits à effet stabilisant de membrane (cf. 213- Principales intoxications aiguës) avec troubles de la conduction intraventriculaire : on utilise du bicarbonate de sodium semi-molaire à 4,2 %.

Le traitement par alcalinisant impose une surveillance de la kaliémie.

### **2-Alcalose Métabolique.**

L'alcalose métabolique est caractérisée par une augmentation du pH liée à une augmentation des bicarbonates. Elle est associée à une hypercapnie ou une normocapnie par mécanisme chimique et par hypoventilation alvéolaire compensatrice modérée et peu efficace.

La profondeur du désordre métabolique est évaluée par le SBE (ecf) ce qui est  $> + 2$  mM/L.

Cliniquement, elle peut être révélée par un syndrome confusionnel ou par un syndrome d'hyperexcitabilité neuromusculaire (crise de tétanie) en rapport avec une chute du calcium ionisé et/ou une hypokaliémie.

Le risque d'hypokaliémie est majeur (signes ECG et troubles du rythme cardiaque).

Elle est la conséquence de :

- un excès d'apport d'alcalins: perfusion de bicarbonates, syndrome des buveurs de lait,

- une perte de chlore (et accessoirement d'acide) d'origine digestive (vomissements acides, aspiration gastrique abondante de  $\text{pH} < 3$ ) ou rénale (diurétiques). Le rapport chlorémie / natrémie est  $< 0,74$ .

- et/ou d'une accumulation d'alcalins d'origine rénale par reabsorption accrue et inappropriée de bicarbonates liée à une hypovolémie (hyperaldostéronisme secondaire).

Plus rarement il s'agit d'un excès de minéralocorticoïdes (syndrome de Conn) ou d'une intoxication par la réglisse.

L'alcalose métabolique traduit un trouble de la régulation rénale et le traitement repose sur la correction de ce trouble :

- apport de chlore sous forme de NaCl-KCl,

- correction d'une hypovolémie,

- arrêt d'un diurétique, de la consommation de réglisse...

### **3- Acidose Respiratoire**

L'acidose respiratoire est caractérisée par une baisse du pH liée à une hypercapnie. Les bicarbonates peuvent être normaux ou élevés. L'hypercapnie traduit l'hypoventilation alvéolaire et donc l'insuffisance respiratoire.

Dans une situation d'hypercapnie aiguë, l'élévation des bicarbonates est absente ou très modeste.

Dans une situation d'hypercapnie chronique, l'élévation des bicarbonates est importante et traduit l'adaptation rénale, le pH reste modérément acide.

Ces 2 situations permettent de différencier une insuffisance respiratoire aiguë d'une insuffisance respiratoire chronique.

Dans le cas particulier d'une insuffisance respiratoire chronique en poussée aiguë, la  $\text{PCO}_2$  augmente rapidement et acidifie le pH.

Des désordres associés de l'équilibre acido-basique peuvent être en rapport avec :

- la prescription de diurétiques, un régime désodé et/ou une hypokaliémie qui modifient la réabsorption tubulaire des bicarbonates,
- une hypoxie cellulaire ou un collapsus qui génèrent une hyperlactatémie

Les étiologies sont celles de l'atteinte respiratoire :

- Aigues
  - Obstruction des voies aériennes : corps étranger, bronchospasme, pneumothorax, hemothorax, pneumonectomie, pneumonie, fumées
  - Dépression centre respiratoire : coma, morphiniques, sédatifs
  - Cardiocirculatoires : OAP, arrêt cardiaque
  - Neuromusculaire : tétanos, curare, insecticides, lésion médullaire haute, atteintes phréniques, myasthénie grave en crise.
- Chroniques
- Insuffisance respiratoire
- Tumeur SNC
- Atteinte neuromusculaires : polio, paralysie diaphragme, myopathies.
- Syndrome restrictif : scolioses, obésité, fibrose interstitielle

Sa gravité est en rapport avec la profondeur

■ de l'hypercapnie qui entraîne :

- perte progressive de la réponse ventilatoire au CO<sub>2</sub>
- vasodilatation cérébrale, œdème cérébral

■ de l'hypoxie qui entraîne

- hypertension pulmonaire
- élévation de l'hémoglobine
- acidose métabolique

Le traitement est étiologique, prise en charge de la détresse respiratoire aiguë par oxygénothérapie voire mise en route de soins intensifs.

#### 4-Alcalose Respiratoire

L'alcalose respiratoire est caractérisée par une élévation du pH liée à une hypocapnie.

L'hypocapnie traduit l'hyperventilation alvéolaire. Les bicarbonates peuvent être normaux (situation récente) ou diminués si l'hyperventilation alvéolaire se prolonge (mécanisme chimique).

En plus des modifications des gaz du sang, le bilan biologique retrouve hypokaliémie et hypocalcémie.

L'alcalose respiratoire peut être la conséquence :

- d'une hypoxémie avec hyperventilation alvéolaire quelle qu'en soit l'étiologie
- d'une iatrogénie : mauvais réglage du respirateur chez un patient bénéficiant d'une ventilation mécanique,
- d'une hyperstimulation du centre respiratoire d'origine centrale

Les principales étiologies sont

- Grossesse
- Hypoxémie d'altitude
- Peur, anxiété, hystérie
- Sepsis
- Surdosage ou intoxication aux salicylés
- Crise d'asthme (début)
- Tumeurs SNC

Les signes cliniques sont dus à l'hyperexcitabilité neuromusculaire par diminution du calcium ionisé et/ou hypokaliémie :

- Vertiges
- Paresthésies (pourtour des lèvres, bout des doigts)
- Crampes, tétanie
- Crise convulsive

Le traitement repose sur le contrôle de la cause de l'hyperventilation alvéolaire :

Augmenter l'espace mort

Administrer des dépresseurs respiratoires : narcotiques...

### 5- Troubles mixtes

<b>Alcalose mixte</b>	<b>Acidose mixte</b>	<b>Acidose respiratoire + Alcalose métabolique</b>	<b>Alcalose respiratoire +Acidose métabolique</b>
pH élevé ou très élevé	pH très bas	pH NI	pH normal
PCO <sub>2</sub> basse	PCO <sub>2</sub> élevée	CO <sub>2</sub> élevé	CO <sub>2</sub> bas
Bica élevés	Bicar effondrés	Bica très augmentés	Bica bas
K <sup>+</sup> bas	K <sup>+</sup> élevé	Cl <sup>-</sup> effondré	K <sup>+</sup> diminué
Cl <sup>-</sup> bas	Cl <sup>-</sup> élevé	K <sup>+</sup> diminué	
	TA augmenté		