

DÉSORDRES ACIDO-BASIQUES EN PRATIQUE CLINIQUE



N. BRAHMI, M.AMAMOU
SERVICE DE REANIMATION POLYVALENTE- CAMU

EPU REANIMATION

28 MAI 2010

RAPPELS- DÉFINITIONS

pH = IDÉE DE SORENSCEN 1908

- Proton $[H^+]$ charge électrique Q (+)

$[H^+]$ Q (+) mesurable en volts, pH mètre, Électrode $[H^+]/pH$

$$pH = -\log[H^+] \Leftrightarrow [H^+] = 10^{-pH}$$

- $[H^+]_i = [H^+]_{\text{eau}} = 100 \text{ nM}$ $pH_i = 7,00$ neutre
- $[H^+]_e = 40 \text{ nM}$ $pH_e = 7,40$ neutre
- pH_i et pH_e constants: régulation permanente

pH : ÉQUATION D'ÉQUILIBRE DE HENDERSON-HASSELBACH

$$pH = 6,1 + \log \frac{[HCO_3^-]}{[CO_2]}$$

$$\rightarrow pH \sim \log \frac{[HCO_3^-]}{a \times PaCO_2} \sim \log \frac{\text{REIN}}{\text{POUMON}}$$

RÉGULATION-ADAPTATION



- **SYSTÈMES TAMPONS**

Résultat instantané

- **RÉGULATION RESPIRATOIRE**

Résultat différé de quelques minutes

- **RÉGULATION RÉNALE**

Résultat différé de quelques heures

SYSTÈMES TAMPONS



Les systèmes tampons sont constitués d'un couple acide faible donneur d'ion H^+ [AH] et d'une base conjuguée accepteur d'ion H^+ [A⁻].

PHOSPHATES

pK 6,8
2mM
Action nulle

PROTÉINES/HÉMOGLOBINE

1/3 (1100g)

BICARBONATES ($NA^+HCO_3^- / H_2 CO_3$)

pK 6,10
24 mM
2/3

SYSTÈME BICARBONATE



$$\text{pH} = 6,1 \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{a \times \text{PaCO}_2} \leftarrow 24 \text{ mM} \leftarrow 1,2 \text{ mM (CO}_2 \text{ Dissou)}$$

⇒ orienté dans le bon sens en s'ouvrant sur le système respiratoire

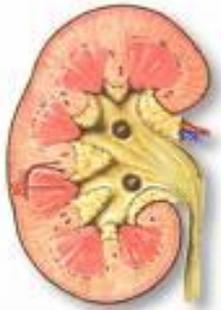


⇒ ouvert sur la régulation rénale participant à la reconstitution permanente d'un ion bicarbonate.

⇒ permet de calculer l'un des paramètres lorsque les deux autres sont disponibles

RÉGULATION RESPIRATOIRE ET RENALE

TROUBLES MÉTABOLIQUES = ADAPTATION VENTILATOIRE



CAUSE

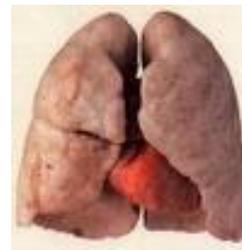
↓ / ↑ des HCO_3 plasmatiques



RÉPONSE

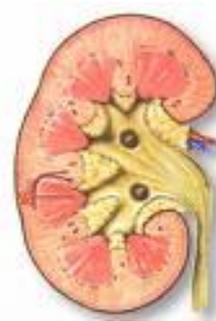
↑ / ↓ de la ventilation alvéolaire

TROUBLES VENTILATOIRE = ADAPTATION MÉTABOLIQUES



CAUSE

↓ / ↑ de la ventilation alvéolaire



RÉPONSE

↑ / ↓ des HCO_3 plasmatiques

RÉGULATION RESPIRATOIRE

Centre respiratoire = Régulateur

Chémorécepteurs centraux $\leftarrow [H^+]$
Barorécepteurs $\leftarrow [PaO_2]$
Mécanorécepteurs

Poumons = effecteur

Stimulations: $\uparrow [H^+] \& \downarrow [PaO_2] \Rightarrow$
 $\uparrow VA \text{ globale} \Rightarrow \downarrow PaCO_2$



Inhibitions: $\{\downarrow [H^+] \& \uparrow [PaO_2]\}$
 $\downarrow VA \text{ globale} \Rightarrow \uparrow PaCO_2$

RÉGULATION RÉNALE

- **Réabsorption proximale Na HCO₃ (90 %)**

- **Élimination distale/secrétions H⁺**

- **Système phosphate-disodique/phosphate monosodique**



Mécanisme acidifiant, donne aux urines un pH acide (1/3 excrétion acide)

- **Une désamination de la Glutamine (2/3 excrétion acide)**



Mécanisme non acidifiant

- **De l'échange d'un ion Na⁺ contre un ion H⁺ ou K⁺ sous l'effet de l'aldostérone au niveau du TCD**



Mécanisme acidifiant

⇒ Chaque H⁺ éliminé/ 1HCO₃⁻ retenu (mole/mole)

ADAPTATION OU PATHOLOGIE ?



✓ Si pH normal = mécanisme adaptatif
on parle d'acidose ou d'alcalose compensée

Moyens de régulation

✓ si pH anormal = pathologie aiguë, on parle
d'acidose/alcalose non compensée.

DÉSORDRES ACIDO-BASIQUES



ORIGINE MÉTABOLIQUE

Définie. : Basémie : $[\text{HCO}_3^-]$

Fixe non volatile

$$\rightarrow \text{pH} \sim \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{a \times \text{PaCO}_2} \sim \log \frac{\text{REIN}}{\text{POUMON}}$$

Acidose métabolique : $[\text{HCO}_3^-] < 22 \text{ mmol/l}$, en général $< 20 \text{ mmol/l}$

Alcalose métabolique: $[\text{HCO}_3^-] > 26 \text{ mmol/l}$

ACIDOSES MÉTABOLIQUES

PHYSIOPATHOLOGIE :

↓ **HCO₃⁻ primitive** : fuite primitive bicarbonates (minérale)

↓ **HCO₃⁻ secondaire** : action tampon (organique)

CAT différente selon:

Trou anionique (TA)

$$([\text{Na}^+] + [\text{K}^+]) - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-]) = 16 \pm 4 \text{ mEq/l}$$

$$([\text{Na}^+]) - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-]) = 12 \pm 3 \text{ mEq/l}$$

TA > 20 mEq/l ⇔ **secondaire action tampon**

TA < 16 mEq/l ⇔ **Fuite primitive bicarbonates**

MÉCANISMES ET CIRCONSTANCES ÉTIOLOGIQUES

(1) APPORT EXOGÈNE [H⁺] ALIMENTAIRE ⇒ ↑ TA

Protéines, phosphates, sels de calcium, ...

→ 90–95mmol d'ions H⁺ à l'état normal

Élimination / Poumons et Reins

(2) HYPERPRODUCTION ENDOGÈNE [H⁺] ⇒ ↑ TA

▪ Anaérobiose → Lactates

- **Circulatoire:** Hypovolémie, États de choc (TaO₂)

- **Respiratoire:** Troubles des échanges gazeux

- **Toxique:** CO, Méthémoglobinémie

MÉCANISMES ET CIRCONSTANCES ÉTIOLOGIQUES

(2) HYPERPRODUCTION ENDOGÈNE [H⁺] ⇒ ↑ TA

- **Acidocétoses → Acide acétoacétique et bêta-hydroxybutyrique**
 - Diabétique: Insulinopénie
 - Alcoolique
 - Jeune prolongé
- **Transformation métabolique** de substances chimiques et de médicaments **en acides organiques**
 - INH, Biguanides** → Acide lactique
 - Éthylène glycol** → Acide oxalique
 - Méthanol** → Acide formique

MÉCANISMES ET CIRCONSTANCES ÉTIOLOGIQUES



(3) DÉFAUT D'ÉLIMINATION DISTALE H⁺ PAR LE REIN
⇒ ↑ TA

IRA
IRC

(4) FUITE PRIMITIVE BICARBONATES ⇒ TA NORMAL

Digestive

Rénale proximale



Intérêt du calcul du TAU

DIAGNOSTIC ET COMPLICATIONS

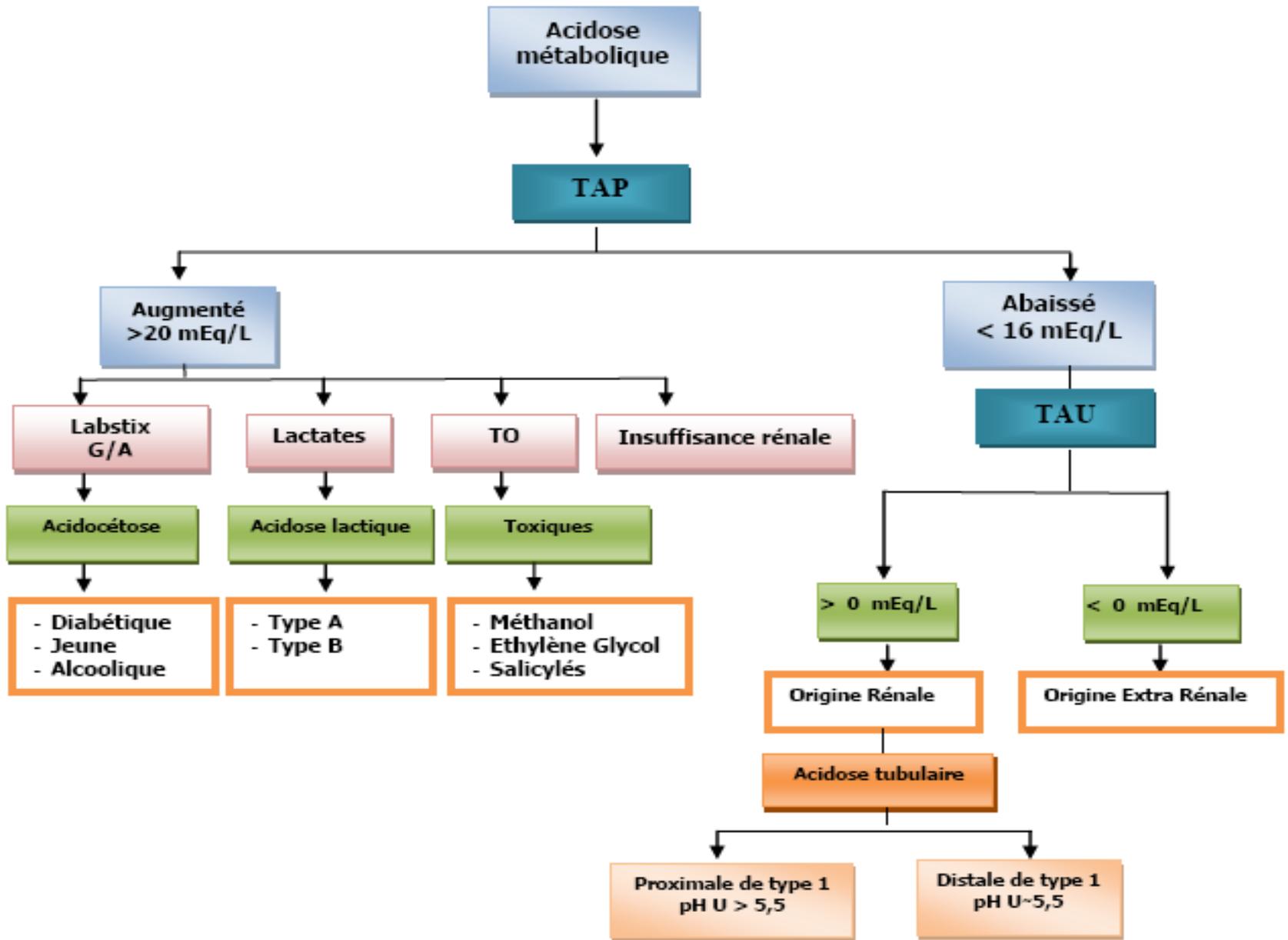


SIGNES CLINIQUES

- **En faveur cause génératrice d'acidose:** ↑RR (Kussmaul...)
- **Complications: électriques, Arrêt circulatoire**

SIGNES BIOLOGIQUES

- **Gaz du sang artériel:** PaO₂, SaO₂, lactates
- **Ionogramme sanguin**
 - ↑K⁺ transfert, dépassement mécanismes régulation (sauf fuite primitive HCO₃⁻ digestive basse)
 - ↑Cl⁻ fuites primitives HCO₃⁻
 - Glycémie ↑↑ acidocétose
 - Urée ↑↑ insuffisance rénale
 - ↑↑ Trou osmotique > 10 mosmol/L: Toxique
- **Ionogramme urinaire:** TAU



STRATEGIE DIAGNOSTIQUE

PRINCIPES DU TRAITEMENT

- **TRAITEMENT ÉTIOLOGIQUE** ++++
- **APPORT DE BASES TAMPONS**

- **Valeur étiologique si fuite primitive HCO_3^-**
- **Exception = pronostic vital en jeu**

pH < 7,10

$\text{HCO}_3^- < 10 \text{ mEq/L}$, $\text{K}^+ > 6 \text{ mmol/L}$

Ne pas dépasser 100 mmol/heure (200 ml HCO_3^- 42%)

- **EFFETS SECONDAIRES DE L'ALCALINISATION**

Surcharge Na^+ , H_2O , Acidémie paradoxale, alcalose, $\downarrow\text{K}^+$

CORRECTION ACIDOSE MÉTABOLIQUE EN QUELQUES HEURES

ALCALOSE MÉTABOLIQUE

Définition: Hyperbasémie $> 26 \text{ mmol/L}$
pH toujours alcalin $> 7,42$
Hypercapnie modérée

PHYSIOPATHOLOGIE

$[\text{H}^+] < 38 \text{ nmoles} \Rightarrow$ **Compensation respiratoire: (-) centre respiratoire (\downarrow VA)**

$\Rightarrow \uparrow \text{PaCO}_2 \Rightarrow \uparrow \text{H}_2\text{CO}_3 \Rightarrow \uparrow [\text{H}^+]:$ **$0.5 \text{ mmHg PaCO}_2 / 1 \text{ mEq HCO}_3^-$**

PHYSIOLOGIE

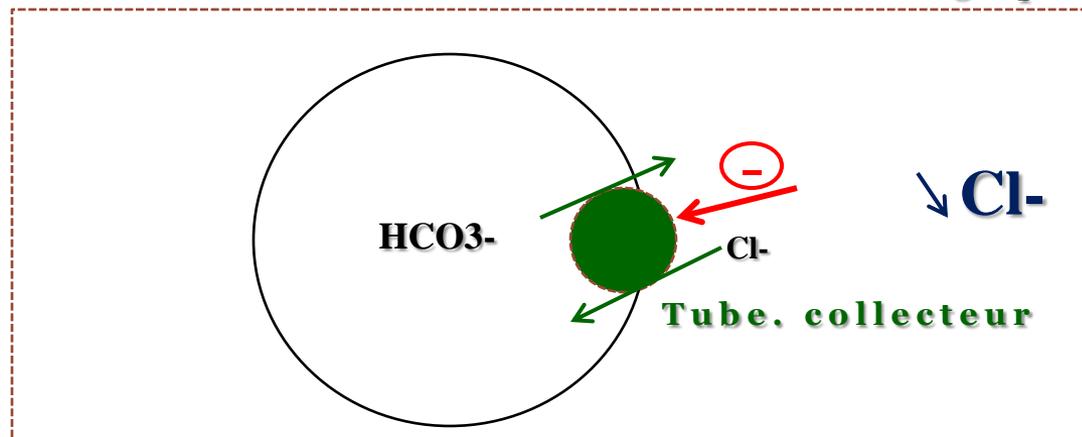
CRÉATION DE L'ALCALOSE

⇒ CAUSES EXTRARÉNALES

▪ Fuite H⁺ gastrique

↓↓ Cl⁻

- ⇒ Principal anion extracellulaire non métabolisable et réabsorbable
- ⇒ débit distal du Cl⁻: baisse de la sécrétion de HCO₃⁻ par Cl⁻/HCO₃⁻



PHYSIOLOGIE

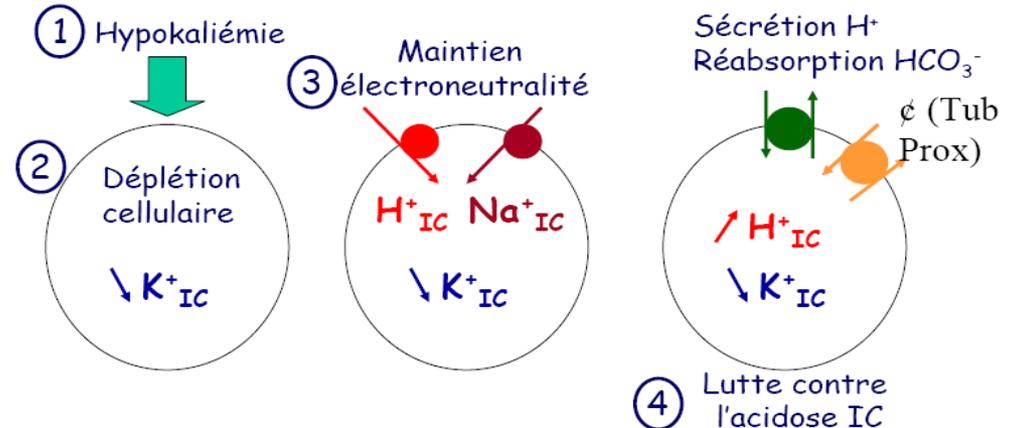
CRÉATION DE L'ALCALOSE

⇒ CAUSES EXTRARÉNALES:

- **Transfert intra-C d'H⁺**
Hyponatrémie,
Hypokaliémie

Transfert intracellulaire d'H⁺ et alcalose métabolique

- Hypokaliémie
- Hyponatrémie



PHYSIOLOGIE

CRÉATION DE L'ALCALOSE

⇒ CAUSES EXTRARÉNALES

▪ Contraction volémique

- * ↗ Na^+/H^+ (hyperaldostéronismes II aire) et la sécrétion de H^+
- * effet de la concentration **des HCO_3^-** -réabsorbés dans un VEC plus petit)

▪ Apport de HCO_3^- ou d'anions métabolisés en HCO_3^- (lactates, citrates...)

▪ Alcalose métabolique associée à une hypercalcémie

- Ulcéreux: régime lactovégétarien, consommation de tampons basiques
- Métastases osseuses litiques → calcium, tampons

PHYSIOLOGIE

CRÉATION DE L'ALCALOSE

⇒ CAUSES RÉNALES

- **Activité minéralo-corticoïdes élevée**

 - Hyper Aldostéronisme I et II**

 - ↓ Cl^- ⇒ ↓ réabsorption proximale Na^+ → fuite H^+ , K^+

- **hypokaliémie**

 - **Sécrétion tubulaire des H^+**
 - **↑ H,K-ATPase du CCD (réabsorption de K^+ , et sécrétion de H^+)**
 - **Production NH_3**

PHYSIOLOGIE

CRÉATION DE L'ALCALOSE

⇒ CAUSES RÉNALES

■ Alcalose de reventilation

- **Acidose respiratoire:** ↗ sécrétion H^+ et ↗ réabsorption HCO_3^-
- **Ventilation mécanique :**
 - ↘ rapide de la $PaCO_2$
 - ↗ $[HCO_3^-]$: retard d'adaptation rénale
- **Facteurs associés:** hypovolémie, hypochlorémie

PHYSIOLOGIE



MECANISMES D'ENTRETIEN DE L'ALCALOSE

- Défaut d'élimination des HCO_3^- : \blacktriangledown FG et \blacktriangleup réabsorption tubulaire
- Hypovolémie
- Hypochlorémie
- Hypokaliémie

CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES

CRÉATION DE L'ALCALOSE

Perte digestive hautes de H⁺

- Vomissements
- Aspiration naso-gastrique

Perte urinaire de H⁺

- Hypovolémie (→ hyperaldostéronisme) (*alcalose de contraction*)
- Diurétiques/ corticoïdes
- Excès de minéralocorticoïde (exogène, hyperaldo 1°, Cushing, Bartter...)
- Alcalose posthypercapnique (*alcalose de reventilation*)

Shift intracellulaire

- Hypokaliémie sévère (< 2 mmol/l)/ hyponatrémie

Surcharge en substances alcalines (exp : citrates, transfusion sanguine)

DIAGNOSTIC

S. CLINIQUES

Clinique souvent pauvre

Signes Etiologie

↓VA

S. BIOLOGIQUES

Gaz du sang artériel : Alcalose Métabolique Décompensée

↑HCO₃⁻ Hyperbasémie

↑ PaCO₂ Hypercapnie modérée

↑ pH Alcalémie

Ionogramme sanguin

↓Cl⁻

↓K⁺ toujours

↓Na⁺ en particulier si vomissement chronique

Insuffisance rénale fonctionnelle (hypovolémie)

Ionogramme urinaire

pH urinaire, Cl⁻

APPROCHE ETIOLOGIQUE

Alcalose métabolique

Sans HTA, VEC NL ou diminué

Avec HTA: hyperminéralocorticisme

Causes fréquentes

- Diurétiques
(Cl_{ur} > 40 mEq/L)
- Vomissements
- Laxatifs
(Cl_{ur} < 25 mEq/L)

Causes rares

- Déplétion Mg⁺, K⁺
- Bartter
(Cl_{ur} > 40 mEq/L)
- Alcalose de reventilation
(Cl_{ur} < 25 mEq/L)

- Cushing
- hyperaldostéronisme

Cl_{ur} > 40 mEq/L

PRINCIPES DU TRAITEMENT



- **Traitement étiologique +++**
- **Traitement symptomatique +++**
 - Apport Cl^- (acidifiant)
 - Apport K^+
 - Apport Na^+
 - Solutés isotoniques

CORRECTION EN PLUSIEURS JOURS

DÉSORDRES ACIDO-BASIQUES



ORIGINE RESPIRATOIRE

Définie. : Capnie : [PaCO₂]

$$\rightarrow \text{pH} \sim \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{a \times \text{PaCO}_2} \sim \log \frac{\text{REIN}}{\text{POUMON}}$$

Acidose respiratoire : [PaCO₂] > 43 mmol/l

Alcalose respiratoire : [PaCO₂] < 37 mmol/l

ACIDOSE RESPIRATOIRE

Acidoses Respiratoires Aiguës (ATCD=0)

Contexte de coma avec un tableau d'hypo VA centrale

$\text{PaCO}_2 > 43 \text{ mmHg}$ (45-60)

HCO_3^- 25 à 27 mmol/l

pH < 7,37 (décompensée)

TTT = VMC

Acidoses Respiratoires Chroniques

Contexte d'insuffisance respiratoire chronique (IRC)

↑ PaCO_2 peut dépasser 60 mmHg

↑ HCO_3^- franche (compensation)

pH 7,38 - 7,40

Acidoses Respiratoires Aiguës sur IRC

Contexte de Décompensation aiguë de BPCO

$\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$
(importante)

$\text{HCO}_3^- > 28 \text{ mmol/l}$
(franche)

pH < 7,37
(acidémie)

ALCALOSE RESPIRATOIRE

Definie. PaCO₂ < 37 mmHg

Tableau d'Hyper VA

ALCALOSES RESPIRATOIRES AIGUËS

Réponse fonctionnelle des centres à :

↓ PaO₂, ↑ [H⁺]

Dysfonction centrale

(Traumatisme crânien)

PaCO₂ < 37 mmHg (Hypocapnie aiguë)

HCO₃⁻ 20 à 22 (diminution modérée)

pH > 7,43 (alcalémie)

TTT cause, si risque d'épuisement VMC

ALCALOSES RESPIRATOIRES AIGUËS / PROLONGÉES

Théoriques

VMC (iatrogènes)

DÉSORDRES MIXTES

ACIDOSES MIXTES

Métabolique + Respiratoire
($\downarrow \text{HCO}_3^- < 20$) ($\uparrow \text{PaCO}_2 > 44$)

Décompensation aiguë BPCO (Naturelle)

Acidose métabolique + VMC (Iatrogène)

ALCALOSE MIXTE (IATROGÈNE)

Métabolique (état de base) + Respiratoire
($\uparrow \text{HCO}_3^- > 26$) ($\downarrow \text{PaCO}_2 < 36$)

Vomisseurs chroniques déshydratés + VMC

VMC + Transfusion PFC

TTT Ajustement thérapeutiques & Cause

DÉSORDRES COMPLEXES



- **Acidose métabolique et alcalose respiratoire**

Se présente comme une alcalose

- **Acidose métabolique compliquant une alcalose métabolique**

Sténose ulcéreuse + état de choc ou OAP

Signes sympathiques de grossesse + Diabète décompensé

s'aider pour le diagnostic

Circonstances Étiologiques

Diagrammes / Davenport

Diagramme de Davenport

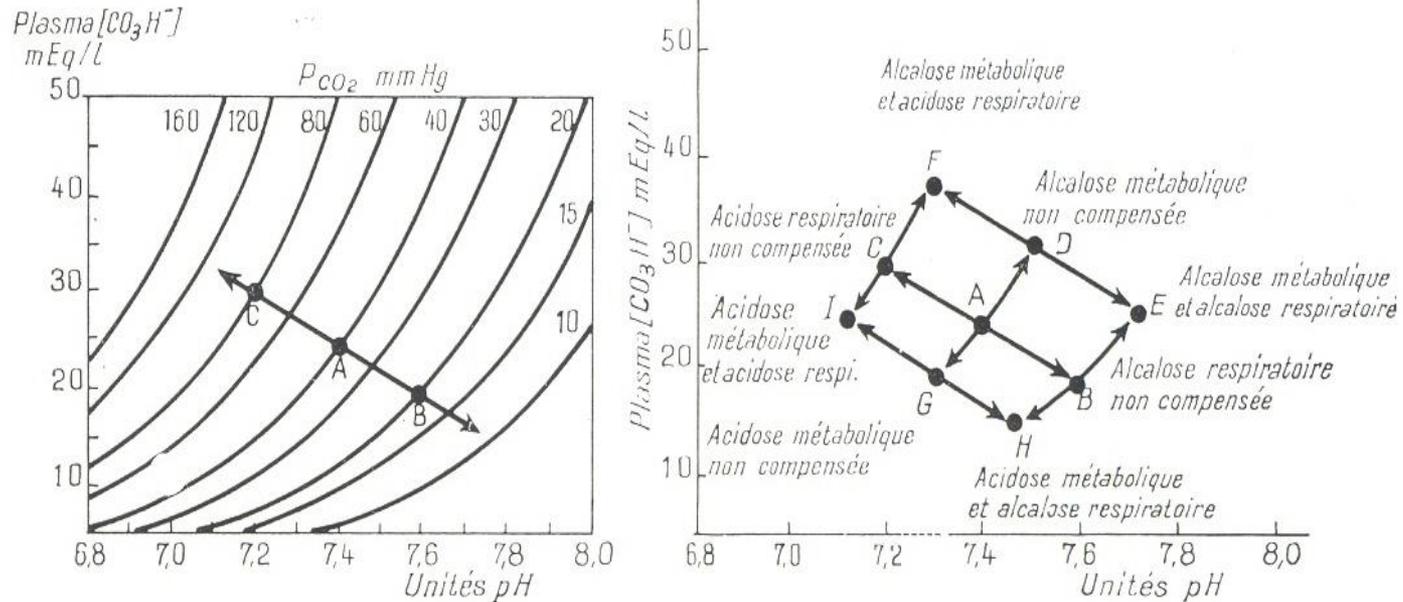


FIG. 9. — Diagramme pH-bicarbonates de Davenport.

- A gauche, isobares de P_{CO_2} (les lignes de P_{CO_2} égales vont de 10 à 160 mmHg). CAB est la courbe tampon pour le plasma normal.
- A droite, la ligne FDE représente l'alcalose « métabolique » (non respiratoire); la ligne IGH représente l'acidose « métabolique » (non respiratoire); AB est l'alcalose respiratoire non compensée et AC l'acidose respiratoire non compensée (d'après H. W. Davenport; ABC de l'équilibre biochimique acido-basique. Traduit de l'anglais, 1965, Masson et C^{ie}, Paris).

REFERENCES



- 1- ABC de l'équilibre biochimique acido-basique . H.W.Davenport-
EDITION MASSON 1973
- 2- Halperin ML, Goldstein MB. Fluid, electrolyte, and acid-base
physiology. A problem-based approach. 2nd ed, WB Saunders,
Philadelphia, 1994
- 3- Rose BD, Post TW. Clinical physiology of acid-base and electrolyte
disorders. 5th ed, McGraw-Hill, New York, 2001
- 4- Livre de réanimation-Elsevir 2009

CAS CLINIQUE

Monsieur MH âgé de 56 ans BPCO connu décompense à la suite d'une gastro-entérite avec diarrhées et vomissements pendant 03 jours.

Le bilan biologique en urgence donne les éléments suivants :

Hématocrite : 51%

Na : 136 meq/l

K : 5,5 meq/l

Glycémie : 5,7 mmol/l

Urée sanguine : 34 mmol/l

pH : 7,10

Protidémie : 79 g/l

Cl : 95 meq/l

RA : HCO-3 artériel

Créat sérique : 350 μ mol/l

HCO-3 : 18 meq/l

QUESTIONS



- Calculer la valeur de la PaCO_2
- En admettant que la PaCO_2 n'a pas changé et que le patient était parfaitement compensé 24H avant, Quelle était alors sa valeur de Bicarbonate
- Interpréter son état acido-basique actuel et expliquer la cause de sa perturbation éventuelle

REPONSES



1. Calculer la valeur de la PaCO₂

$$\text{pH} : 7,10 \quad \text{HCO}_3^- : 18 \text{ mEq}$$

$$\text{pH} = 6,10 + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{0,03 \text{ PaCO}_2}$$

$$\log \frac{18}{0,03 \text{ PaCO}_2} = 7,10 - 6,10 = 1$$

$$\frac{18}{0,03 \text{ PaCO}_2} = 10$$

$$0,03 \text{ PaCO}_2 \times 10 = 18$$

$$\text{PaCO}_2 = \frac{18}{0,03 \times 10} = 60$$

$$\text{PaCO}_2 = 60 \text{ mmHg}$$

2. En admettant que la PaCO₂ n'a pas changé et que le patient était parfaitement compensé 24H avant, Quelle était alors sa valeur de Bicarbonate

$$\text{pH} = 7,40$$

$$\text{PaCO}_2 = 60 \text{ mmHg}$$

$$\text{HCO}_3 = ?$$

Réponse

$$\text{pH} = 7,40, \quad \log \frac{\text{HCO}_3^-}{[\text{CO}_2]} = 1,3$$

$$[\text{HCO}_3^-] = 20$$

$$[0,03 \times 60]$$

$$\text{HCO}_3^- = 20 \times 0,03 \times 60$$

$$\text{HCO}_3^- = 36 \text{ mmol/l}$$

3. Interpréter son état acido-basique actuel et expliquer la cause de sa perturbation éventuelle



$$\begin{aligned} \text{TA} &= ([\text{Na}^+] + [\text{K}^+]) - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-]) \\ &= (136 + 5,5) - (95 + 18) \\ &= 141,5 - 113 \\ &= 28,5 \\ &\Rightarrow \uparrow \text{TA} \end{aligned}$$

Acidose métabolique

Défaut d'élimination distale H^+ par le rein (IRA)

