

Acidoses et Alcaloses Métaboliques

Dr M. Andronikof, Dr A-L. Pomel

APHP-Université Paris-Saclay
SAU Antoine Bécère
Clamart

Pour approfondir :

Andronikof M. Troubles acidobasiques. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-100-A-20.

V. Roche, M. Andronikof. Alcalose métabolique, Urgences 2015
https://www.sfm.org/upload/70_formation/02_formation/02_congres/Urgences/urgences2015/donnees/fs_tout_auteurs.htm

REFERENCES

Dubin A, Menises MM, Masevicius FD et al. Comparison of three different methods of evaluation of metabolic acid-base disorders. *Crit Care Med* 2007;35:1264-1270

Stewart PA. Modern quantitative acid-base chemistry. *Can J Physiol Pharmacol* 1983; 61: 1444-1461

Fencel V, Jabor A, Kazda A, et al. Diagnosis of metabolic acid-base disturbances in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 2246-2251

$DIF = [Na^{+}] + [K^{+}] + [Mg^{++}] + [Ca^{+}] - [Cl^{-}] - [lactate] \text{ (mmol/L)}$

$TIF = [Na^{+}] + [K^{+}] + [Mg^{++}] + [Ca^{+}] - [Cl^{-}] - [lactate] - [1000 \times 2,46 \times 10^{-11} \times PaCO_2 / 10^{-pH}] + [alb \times (0,123 \times pH - 0,631)] + [phos \times (0,309 \times pH - 0,469)]$

Henderson LJ. Concerning the relationship between the strength of acids and their capacity to preserve neutrality. *Am. J. Physiol.* 1908, 21, 173-179

Hasselbalch KA. Die Berechnung der Wasserstoffzahl des Blutes aus der freien und gebunden Kohlensäure desselben, und die Sauerstoffbindung des Blutes als Funktion der Wasserstoffzahl *Biochemische Zeitschrift* 1917, 78, 112-144.

$$pH = pK + \log \frac{\text{Base (HCO}_3^{-})}{\text{Acide (\alpha PCO}_2\text{)}}$$

PLAN A SUIVRE
POUR ANALYSER
UN DESORDRE ACIDOBASIQUE

- 1 – Bien repérer chaque élément
- 2 – Analyser pas à pas chaque élément
- 3 – Formuler des hypothèses diagnostiques et étiologiques
- 4 – Hiérarchiser la prise en charge
(gravité actuelle, modifications prévisibles)
- 5 – Se donner des objectifs
- 6 – Contrôler
- 7 – Adapter

5 outils simples à utiliser en acidose métabolique

1 - « S. Base excess » (SBE)

2 - Compensation attendue

$$\Delta\text{PCO}_2 = \Delta\text{SBE}$$

Ou PCO_2 prévisible = $1,5x$ (bicar) + 8

3 - Équation des gaz alvéolaires

$$\text{PO}_2 + \text{PCO}_2 = 140$$

4 - Trou anionique :

$$\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3) = 12 \pm 2$$

5 - Dosages spécifiques

Osmolarité calculée

Trou osmolaire

Osmolarité mesurée

$$2[\text{Na}] + [\text{K}] + \text{urée} + \text{G} + \dots$$

K
U
S
M
A
L

Cas clinique 1

Homme de 87 ans, amené par les pompiers sous O₂, coma, bradycardie.

Gaz du sang (sous 4l/min d'O₂) :

pH : 6,93

PaO₂ : 134 mmHg

PaCO₂ : 20 mmHg

Bicarbonates : 4 mM

SBE : -26

Na : 127 mM

K : 4,5 mM

Cl : 94 mM

Bicarbonates : 6 mM

Urée : 6,6 mM

Créatinine : 114 µmol/l

Glycémie : 6 mM

Quelle est votre analyse ?

Quelle est votre prise en charge ?

$$pH = pk + \log \frac{Base}{Acide}$$

$$pH = pk + \log \frac{[HCO_3^-]}{PaCO_2}$$

Détermination de la compensation respiratoire

Equation des gaz alvéolaires

Calcul du trou anionique

Si TA augmenté :

Dosages spécifiques

K

U

S

M

A

L

Cas clinique 2

Femme de 25 ans intoxication la veille au paracétamol codéiné et à l'alcool. Asthénique, vomissements répétés.

ATCD : addiction à la codéine.

Constantes vitales normales à l'arrivée

Na : 139 mM

K : 4,8 mM

Cl : 103 mM

Bic : 12 mM

Protides : 90 g/l

Urée : 4,4 mM

Créat : 58 μ mol/l

Glyc : 3,5 mM

Elle est gardée en
UHCD avant
évaluation par le
psychiatre

Quel(s) élément(s) vous
manque(nt) à ce stade ?

Paracétamolémie : négative

Mais encore ?

Gaz du sang en air ambiant :

pH : 7,32

PaO₂ : 106 mmHg

PaCO₂ : 22 mmHg

Bicar : 10 mM

SBE : -15

Quelle est votre analyse ?

Cas clinique 3

Un homme de 28 ans est adressé aux urgences dans un état de profonde asthénie.

Gaz du sang :

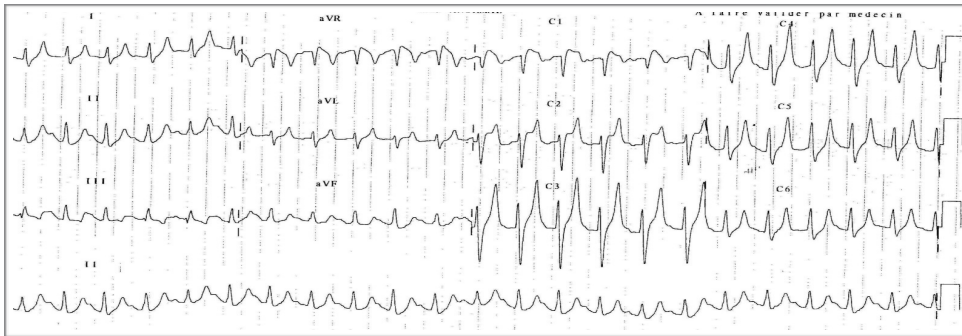
pH : 7,02

PaO₂ : 100 mmHg

PCO₂ : 14 mmHg

Bicar : 3,5 mM

SBE : -25,6



Cas clinique 3



Après réanimation, les gaz du sang sont :

pH : 6,87

PaCO₂ : 40 mmHg

PaO₂ : 442 mmHg

Bicar : 5,5 mM

SBE : -23

Pourquoi l'acidose est-elle aggravée ?

Cas clinique 4

Femme de 87 ans, 50 kg, diarrhée depuis quelques jours.

ATCD : HTA sous inhibiteur calcique.

T° : 36°C ; TA : 110/90 ; FC: 160/min.

Marbrures des genoux. ECG : ACFA

Na : 136 mM

K : 4,5 mM

Cl : 110 mM

Bicar : 12 mM

Urée : 14 mM

Créat : 141 $\mu\text{mol/l}$

Prot : 70 g/l

Ca : 2,2 mM

Troponine : négative

Gaz du sang en air ambiant

pH : 7,31

PaO₂ : 110 mmHg

PaCO₂ : 22 mmHg

Bicar : 10 mM

SBE : -15

Analyse ? Prise en charge ?

TRAITEMENT ACIDOSE METABOLIQUE

1) Traitement commun à toutes les acidoses

Stabilisation

O₂
Volémie
Hémodynamique

Equilibration électrolytique

K⁺
Ca⁺⁺

2) Traitements particuliers

Trou anionique

Dosages

2) Traitements particuliers

TA nl

Apport de bicar

$$\text{Nmmoles} = \Delta\text{Bicar} \times 0,5 \times \text{poids}$$

TA 

Trt étiologique

Cétose

Lactate

Créatinine

Toxiques

Bicar si hyperK

Dans tous les cas !

Cas clinique 5

Une femme de 60 ans : HTA sous Aldactazine
(sans autre antécédent)

Na 125 mmol/l.

K 3 mmol/l.

Cl 88 mmol/l.

HCO₃⁻ 34 mmol/l.

Protides 70 g/l.

Urée 6 mmol/l.

Créatinine 90 µmol/l.

pH 7,52

SBE +8

Quel est le trouble acido-basique

Quelles sont la PaO₂ et la PaCO₂ attendues ?

Conséquences d'une alcalose profonde

- Cardiovasculaires
- Respiratoires
- Métaboliques
- Cérébrales

Alcalose métabolique

Quel mécanisme ?

Association obligatoire de 2 mécanismes.

1 - Création = augmentation HCO_3^-

- Apport extrinsèque
- Apport intrinsèque :
 - perte digestive d'acide
 - perte urinaire d'acide
- Transfert cellulaire (déficit K^+)
- Pertes de Cl^-
- Contraction VEC (?)

2 – Maintien :

- Hypovolémie
- Hypokaliémie

5 Outils de décision en alcalose métabolique

1 – Anamnèse - Clinique

2 - SBE

3 - Compensation attendue

$$\Delta PCO_2 = 0,6 \times \Delta SBE$$

Ou aussi :

PCO_2 : monte de 0,5 mmHg quand Bicar
monte de 1 mmol/L

5 - Équation des gaz alvéolaires

6 - pH, Cl^- urinaire

Alcalose métabolique : les bases du traitement

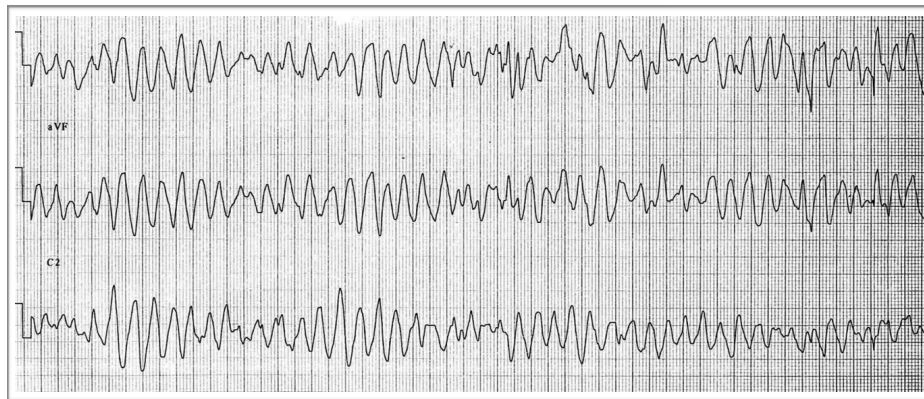
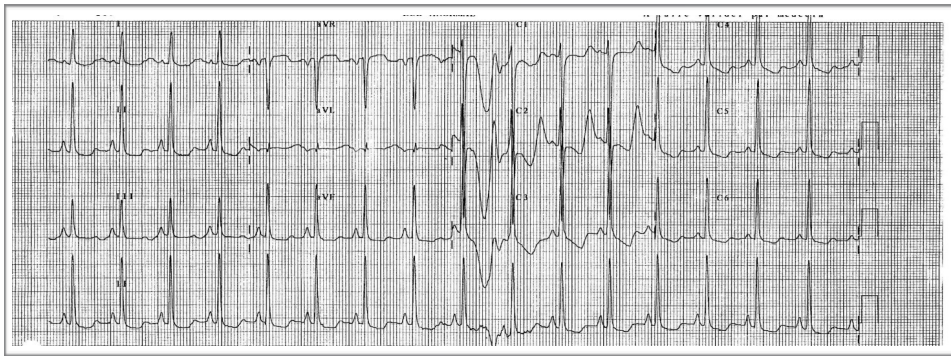
1. Supprimer la cause
2. Restaurer la volémie
3. Apporter du K^+

En pratique : NaCl 0,9%
KCl
et réfléchir

Cas clinique 6

Femme de 40 ans consulte pour des vomissements itératifs.

	H0	H+3	H+18
Na (mM)	124	125	129
K (mM)	1,4	1,8	2,5
Cl (mM)	53	60	79
HCO₃⁻ (mM)	50	50	43
Protides (g/L)	86	80	62
Urée mM	30	29	15,2
Créatinine μM	155	135	88
Glycémie (mM)	6,3	4	2,6



	H0	H+3	H+18	H+28	H+40	4 ^e jour
Na (mM)	124	125	129	130	138	140
K (mM)	1,4	1,8	2,5	1,9	3,7	4,2
Cl (mM)	53	60	79	87	107	110
HCO₃⁻ (mM)	50	50	43	35	27	22
Protides (g/L)	86	80	62	58	65	63
Urée mM	30	29	15,2	8,4	2,4	3,5
Créatinin μ M	155	135	88	78	65	72
Glycémie (mM)	6,3	4	2,6	4,3	5	6

Quels sont les désordres hydroélectrolytiques ?

Que se passe-t-il à H28 ?

Quelle compensation acido-basique ?

Compensation respiratoire d'un trouble acido-basique métabolique

- En acidose métabolique

$$\Delta PCO_2 = 1 \times \Delta SBE$$

Autre formule :

$$PCO_2 \text{ prévisible} = 1,5 \times (\text{bicar}) + 8$$

- En alcalose métabolique

$$\Delta PCO_2 = 0,6 \times \Delta SBE$$

Ou aussi :

PCO_2 : monte de 0,5 mmHg quand Bicar
monte de 1 mmol/L

Compensation métabolique d'un trouble acidobasique respiratoire (chronique)

$$\Delta SBE = 0,4 \times \Delta PCO_2$$

Cas clinique 6

Un patient de 65 ans obèse, diabétique, tabagique, insuffisant respiratoire chronique sous 2l O₂ nocturne au domicile.

Fièvre, dyspnée aggravée, Saturation : 82 %

Temp : 39°C ; PA : 100/60 mmHg,

Foyer de crépitations à droite

Gaz du sang à l'arrivée sous air ambiant :

pH : 7,20.

PaO₂ : 50 mmHg.

PaCO₂ : 65 mmHg.

HCO₃⁻ : 26 mmol/L.

SBE : -10.

Quelle est votre analyse ?

PLAN A SUIVRE
POUR ANALYSER
UN DESORDRE ACIDOBASIQUE

- 1 – Bien repérer chaque élément
- 2 – Analyser pas à pas chaque élément
- 3 – Formuler des hypothèses diagnostiques et étiologiques
- 4 – Hiérarchiser la prise en charge
(gravité actuelle, modifications prévisibles)
- 5 – Se donner des objectifs
- 6 – Contrôler
- 7 – Adapter

CONCLUSION

Outils simples

Dans un plan structuré