

Les désordres acidobasiques

Comment les identifier?

André Gougoux, MD, FRCPC

Puisque les signes et symptômes cliniques des désordres acidobasiques ne sont pas spécifiques, seuls les paramètres acidobasiques dans le sang permettent de poser un diagnostic précis.

L'identification du désordre

Puisque les signes et symptômes cliniques des désordres acidobasiques ne sont pas spécifiques, seuls les paramètres acidobasiques dans le sang permettent de poser un diagnostic précis.

Il faut d'abord regarder le pH sanguin. Une acidose est présente lorsque celui-ci est inférieur à 7,35 et une alcalose lorsqu'il dépasse 7,45.

La concentration plasmatique de bicarbonate et la PCO_2 sanguine permettent ensuite de préciser l'origine métabolique ou respiratoire du désordre (tableau 1). L'acidose est métabolique lorsque la bicarbonatémie est plus basse que 20 mEq/litre ou respiratoire, avec une PCO_2 artérielle dépassant 50 mmHg. Par contre, l'alcalose est métabolique si la bicarbonatémie dépasse 30 mEq/litre ou respiratoire, avec une PCO_2 artérielle inférieure à 30 mmHg.

Les quatre types de désordres

1. L'acidose métabolique

En présence d'une acidose métabolique, il faut calculer l'écart anionique, soit la différence entre la natrémie et la somme des concentrations des anions chlore et bicarbonate (tableau 2).



Le Dr Gougoux est professeur titulaire de médecine et de physiologie à la Faculté de médecine de l'Université de Montréal et néphrologue à l'Hôpital Notre-Dame (CHUM).

Tableau 1

Désordres acidobasiques

Acidose (pH < 7,35)	métabolique ($\text{HCO}_3^- < 20$ mEq/litre) respiratoire ($\text{PCO}_2 > 50$ mmHg)
Alcalose (pH > 7,45)	métabolique ($\text{HCO}_3^- > 30$ mEq/litre) respiratoire ($\text{PCO}_2 < 30$ mmHg)

Tableau 2

Écart anionique

Écart anionique =	$\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3^-)$
Normal	$140 - (105 + 25) = 10$ mEq/litre
Augmenté	$140 - (105 + 10) = 25$ mEq/litre

Tableau 3

Acidose métabolique avec écart anionique normal

Perte digestive de bicarbonate

- Diarrhée
- Pertes alcalines par drainage ou fistule
- Dérivation urinaire

Perte urinaire de bicarbonate

- Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique
- Acidose tubulaire rénale

Le calcul de cet écart anionique permet de diviser les acidoses métaboliques en deux groupes :

- celles avec un écart anionique normal (10 mEq/litre) et résultant d'une perte de bicarbonate;
- celles avec un écart anionique augmenté et reflétant un gain d'ions hydrogènes.

Le plus souvent, on identifie la cause exacte de l'acidose métabolique par ce calcul et par le questionnaire du patient.

L'acidose métabolique avec écart anionique normal

La diarrhée sévère est la cause la plus fréquente de perte digestive de bicarbonate. Elle survient surtout chez les jeunes enfants et durant les épidémies de choléra (tableau 3). Les autres causes sont la perte, par drainage ou par fistule externe, des sécrétions biliaires, pancréatiques ou intestinales et la dérivation chirurgicale des urines dans le tube digestif (vessie iléale).

Il y a perte rénale de bicarbonate avec l'utilisation des inhibiteurs de l'anhydrase carbonique, comme l'acétazolamide et au cours de l'acidose tubulaire rénale.

L'acidose métabolique avec écart anionique augmenté

Il y a production exagérée d'acides organiques dans la cétose, l'acidose lactique et certaines intoxications médicamenteuses.

La cétose, ou accumulation de corps cétoniques, est modeste durant le jeûne, mais beaucoup plus marquée dans le diabète sucré débalancé (tableau 4).

L'acidose lactique reflète, le plus souvent, une hypoxie tissulaire et une glycolyse anaérobie par apport diminué de l'oxygène (hypoxémie, hypoperfusion) ou par augmentation importante des besoins (exercice violent, convulsions).

L'acidose peut aussi résulter d'une intoxication au méthanol ou à l'éthylène glycol.

Enfin, l'insuffisance rénale aiguë ou chronique diminue l'excrétion rénale d'acide, sans en modifier la production.

Le traitement

Il faut d'abord ralentir la perte de bicarbonate ou la production accélérée d'acide, en traitant la condition responsable de l'acidose métabolique (tableau 5). Par exemple, il faut traiter la diarrhée, donner de l'insuline dans l'acidose diabétique, administrer de l'oxygène et corriger l'hypoperfusion dans l'acidose lactique, et donner de l'éthanol dans l'intoxication au méthanol ou à l'éthylène glycol.

L'administration intraveineuse d'une ampoule de 50 mEq de bicarbonate de sodium élève la bicarbonatémie d'environ 1,5 mEq/litre chez un patient de 70 kilos.

Il faut toutefois souligner deux dangers inhérents à l'administration de bicarbonate. D'abord, celle-ci fait entrer le potassium dans la cellule et peut entraîner, surtout avec l'insulinothérapie, une hypokaliémie potentiellement fatale par paralysie des muscles respiratoires ou par arythmie cardiaque. De plus, puisque le sodium donné avec le bicarbonate demeure dans le compartiment extracellulaire, on augmente le volume du liquide extracellulaire et on risque une surcharge circulatoire.

Tableau 4

Acidose métabolique avec écart anionique augmenté

Production d'acide augmentée

- Cétose (jeûne, diabète sucré)
- Acidose lactique (hypoxie)
- Intoxication (méthanol, éthylène glycol)

Excrétion d'acide diminuée

- Insuffisance rénale

Tableau 5

Traitement de l'acidose métabolique

Étiologie

Bicarbonate de sodium

- une ampoule de 50 mEq augmente la bicarbonatémie de 1,5 mEq/litre
- deux dangers : hypokaliémie
surcharge circulatoire

La diarrhée sévère est la cause la plus fréquente de perte digestive de bicarbonate. Elle survient surtout chez les jeunes enfants et durant les épidémies de choléra (tableau 3).

Tableau 6

Alcalose métabolique avec contraction de volume

Production : perte de chlore : HCl par l'estomac
NaCl et KCl par les reins

Maintien : manque de chlore

Correction : administration de chlore (NaCl et KCl)

Tableau 7

Alcalose métabolique

Avec contraction de volume

- Vomissements (ou aspiration gastrique)
- Diurétiques

Avec expansion de volume

- Hypercorticosurrénalisme
- Gain de bicarbonate ou de lactate

Tableau 8

Alcalose respiratoire

Hyperventilation mécanique

Stimulation du centre respiratoire

- Anxiété
- Maladies du tronc cérébral
- Hypoxémie
- Stimulation chimique : ammoniac, progestérone, salicylates, toxines

2. L'alcalose métabolique

L'alcalose métabolique avec contraction du volume du liquide extracellulaire est de loin la plus fréquente (tableau 6).

Elle résulte d'une perte de chlore sous la forme d'acide chlorhydrique (HCl) dans le liquide gastrique, par vomissements ou par aspiration gastrique, ou de chlorure de sodium (NaCl) et de potassium (KCl) dans l'urine, avec l'emploi des diurétiques (tableau 7). Cette déplétion en chlore diminue sa concentration plasmatique et augmente la réabsorption rénale de bicarbonate.

Beaucoup plus rare, l'alcalose métabolique avec expansion de volume se rencontre avec l'hypercorticosurrénalisme ou avec l'administration intraveineuse d'une grande quantité de bicarbonate ou de l'un de ses précurseurs, comme le lactate.

Le traitement

Le manque de chlore maintient l'alcalose métabolique avec contraction de volume, que l'on corrige seulement par l'administration de quantités suffisantes de chlorure de sodium et de potassium. Par exemple, on peut donner à la vitesse de 125 ml/heure un soluté salin isotonique (154 mEq NaCl/litre), en ajoutant à chaque litre 40 mEq de KCl afin de corriger la déplétion potassique.

3. L'acidose respiratoire

L'hypoventilation alvéolaire est toujours responsable de la rétention de CO₂, qui caractérise l'acidose respiratoire aiguë ou chronique. Celle-ci résulte de l'obstruction des voies respiratoires, de désordres restrictifs, de maladies neuromusculaires ou de dépression du centre respiratoire.

La maladie pulmonaire obstructive chronique demeure la cause la plus fréquente d'acidose respiratoire chronique.

Le traitement

Le traitement consiste à améliorer la ventilation alvéolaire, ce qui requiert, assez souvent, l'intubation trachéale et le respirateur mécanique.

4. L'alcalose respiratoire

L'hyperventilation alvéolaire est toujours responsable de la déplétion du CO_2 de l'alcalose respiratoire aiguë ou chronique. Celle-ci résulte de l'hyperventilation mécanique ou de diverses conditions stimulant le centre respiratoire (tableau 8). Parmi celles-ci, on observe l'anxiété, les maladies du système nerveux central touchant le tronc cérébral, l'hypoxémie et divers stimuli chimiques comme l'ammoniac (dans l'insuffisance hépatique), la progestérone (durant la grossesse), les salicylates (dans l'intoxication) et les toxines bactériennes (dans les septicémies à Gram négatif).

Le traitement

Le traitement consiste à diminuer la ventilation alvéolaire exagérée.

En présence d'une hyperventilation mécanique, il faut diminuer la fréquence respiratoire et le volume courant. Si le centre respiratoire est stimulé, il faut traiter spécifiquement la cause sous-jacente, par exemple donner un sédatif s'il y a anxiété ou administrer de l'oxygène s'il y a hypoxémie. *Clin*

À retenir...

- Afin d'identifier les quatre désordres acidobasiques, il faut d'abord regarder le pH sanguin, puis la bicarbonatémie et la PCO_2 sanguine.
- Les acidoses métaboliques ont un écart anionique normal, s'il y a perte de bicarbonate, ou augmenté, s'il y a gain d'ions hydrogène.
- Le traitement de l'acidose métabolique doit d'abord s'attaquer à la cause de celle-ci. L'administration intraveineuse de bicarbonate de sodium peut entraîner une hypokaliémie et une surcharge circulatoire.
- L'alcalose métabolique résulte presque toujours de l'emploi des diurétiques ou de la perte de liquide gastrique, et on la corrige par l'administration de quantités suffisantes de chlorure de sodium et de potassium.
- L'acidose ou l'alcalose respiratoire résulte d'une modification de la ventilation alvéolaire qu'il faut, si possible, ramener vers la normale.

Références :

1. Gougoux, A. *Approche pratique des patients avec désordres électrolytiques et acidobasiques*. STA Communications, Montréal, 2005.
2. Bear, RA, Dyck, RF. *Acid-base disorders : a clinical approach*. *Med North Am* 28 : 5179, 1988.
3. Salem, MM, Mujais, SK. *Gaps in the anion gap*. *Arch Intern Med* 152 : 1625, 1992.
4. Hood, VL, Tannen, RL. *Protection of acid-base balance by pH regulation of acid production*. *New Engl. J Med* 339 : 819, 1998.
5. Luft, FC. *Lactic acidosis update for critical care clinicians*. *J Am Soc Nephrol* 12 : S15 2001.
6. Adroque, HJ, Madias, NE. *Management of life-threatening acid-base disorders*. *New Engl J Med* 338 : 26, 1998.
7. Palmer, BF, Alpern, RJ. *Metabolic alkalosis*. *J Am Soc Nephrol* 8 : 1462, 1997.
8. Adroque, HJ, Madias, NE. *Management of life-threatening acid-base disorders*. *New Engl J Med* 338 : 107, 1998.
9. Gougoux, A, Vinay, P. *Respiratory acidosis*. *Medicine for the Practicing Physician*, Appleton and Lange, 1996.
10. Gougoux, A, Vinay, P. *Respiratory alkalosis*. *Medicine for the Practicing Physician*, Appleton and Lange, 1996.