

Troubles acido-basiques : démarche diagnostique en pratique clinique

C. SCHWEBEL

Points essentiels

- Les désordres de l'équilibre acido-basique sont fréquents en médecine d'urgence et susceptibles d'être rencontrés dans des contextes physiopathologiques variés, induits par une pathologie médicale ou médicochirurgicale aiguë ou chronique décompensée, une intoxication ou encore un traitement pharmacologique.
- Les conséquences cliniques et métaboliques et la gravité potentielle des troubles acido-basiques rendent compte de la nécessité d'un diagnostic précoce.
- Les troubles simples de l'équilibre acide-base, métaboliques (ou respiratoires) sont caractérisés par une modification des bicarbonates plasmatiques (ou de la PaCO_2) sans autre perturbation associée : la réponse respiratoire (ou rénale) théorique de l'organisme correspond aux valeurs mesurées dans le sang du patient.
- Les troubles mixtes correspondent à l'association d'un trouble métabolique et respiratoire allant dans le même sens.
- Les troubles complexes correspondent à l'association de 2 ou 3 troubles simples qui ne vont pas tous dans le même sens.
- Une valeur de pH normale ne doit pas faire éliminer un trouble acido-basique si les valeurs de bicarbonates plasmatiques et/ou de PaCO_2 sont anormales.

Correspondance : Dr Carole Schwebel, Praticien Hospitalier – Pôle de Médecine Aiguë Communautaire – Service de Réanimation Médicale – CHU de Grenoble, BP217X, 38043 Grenoble cedex 09. Tél. : 04 76 76 55 05. Fax : 04 76 76 51 87. E-mail : CSchwebel@chu-grenoble.fr

- Si les troubles simples de l'équilibre acide-base sont les plus fréquents, le clinicien doit savoir diagnostiquer les troubles complexes. Les troubles complexes se rencontrent volontiers mais non toujours chez les patients poly-pathologiques ou polymédiqués. Les situations cliniques qui prédisposent aux troubles mixtes ou complexes sont représentées par le sepsis, l'arrêt circulatoire, les broncho-pneumopathies décompensées, la pathologie rénale et digestive aiguë ou chronique, les traitements diurétiques.
- L'identification précise des troubles acido-basiques conditionne une prise en charge thérapeutique appropriée non délétère.
- L'approche qualitative traditionnelle d'Henderson-Hasselbalch basée sur l'analyse du pH, de la PaCO_2 , des bicarbonates et du trou anionique plasmatique permet une classification en acidose ou alcalose, métabolique ou respiratoire avec ou sans trou anionique élevé. Elle est suffisante pour la caractérisation des troubles simples de l'équilibre acido-basique.
- La méthode du *Base Excess* permet une quantification des anomalies acido-basiques sans présumer de ses mécanismes.
- La théorie moderne physicochimique quantitative de Stewart fondée sur l'analyse de la PaCO_2 , de la différence entre les ions fortement dissociés et des acides faibles plasmatiques permet d'identifier les troubles complexes et de préciser plus finement les mécanismes physiopathologiques.
- La prise en charge thérapeutique vise à rétablir l'équilibre acido-basique en traitant spécifiquement la ou les causes sous-jacentes.

1. Introduction

La concentration plasmatique de protons est une variable étroitement régulée en physiologie humaine malgré une production importante de protons issue du métabolisme cellulaire (1).

Le pH sanguin, représentation consacrée de la concentration plasmatique en protons est maintenu dans des limites étroites chez l'individu sain (pH normal $7,40 \pm 0,02$) pour maintenir les grandes fonctions cellulaires de l'organisme grâce à l'existence de systèmes tampons plasmatiques et globulaires et d'un fonctionnement intégré inter-organe impliquant le poumon, le foie, le rein et le muscle via certaines voies métaboliques (2-5).

La gravité potentielle et les conséquences cliniques cardiovasculaires, respiratoires, neurologiques et/ou métaboliques des troubles de l'équilibre acide base imposent au clinicien l'identification précoce et précise des désordres acido-basiques pour assurer une prise en charge thérapeutique adéquate (6-7). Ceci implique la reconnaissance des troubles simples, mixtes ou complexes et des mécanismes physiopathologiques sous-jacents par une démarche rigoureuse qui suppose la connaissance et la maîtrise des différentes approches d'évaluation et de quantification des désordres acido-basiques (8).

2. Les outils diagnostiques d'un trouble acido-basique

Toute variation de la concentration en protons et donc du pH résulte d'une modification en acides volatils (PaCO_2) ou non volatils (chlorhydrique, sulfurique, lactique...) responsables respectivement de troubles respiratoires ou métaboliques (9).

Pour décrire les troubles acido-basiques, il existe en pratique quotidienne trois méthodes qui diffèrent uniquement dans l'évaluation de la composante métabolique en utilisant l'équation d'Henderson-Hasselbalch et le trou anionique, l'excès de base (*base excess*) ou encore la méthode physicochimique de Stewart (1). Les différences entre ces approches sont uniquement conceptuelles concernant la compréhension des mécanismes des troubles de l'équilibre-acido-basique (8,10-12).

2.1. Approche classique d'Henderson-Hasselbalch

Elle permet une classification des anomalies acido-basiques en acidoses ou alcaloses, métaboliques ou respiratoires consécutives à une variation primaire de la PaCO_2 ou des bicarbonates plasmatiques selon l'équation du même nom :

$$\text{pH} = 6,10 + \log[\text{HCO}_3] / 0,03 \times \text{PaCO}_2 \quad (1)$$

Ainsi une augmentation primaire de PaCO_2 entraîne une acidose respiratoire et une élévation des bicarbonates plasmatiques et inversement, une baisse de la PaCO_2 induit une alcalose respiratoire et une réduction des bicarbonates plasmatiques.

Toujours selon l'équation d'Henderson-Hasselbalch (1), une acidose métabolique est secondaire à une réduction primaire des bicarbonates plasmatiques entraînant une baisse du pH et de la PaCO_2 alors qu'une augmentation primaire des bicarbonates entraîne une alcalose métabolique avec augmentation du pH et de la PaCO_2 (8).

L'organisme vise physiologiquement à atténuer sans toutefois normaliser les variations de pH par des réactions adaptatives théoriques prévisibles et quantifiables (3, 5) : en cas de trouble métabolique primitif, la réponse prévisible est une adaptation respiratoire rapide. Inversement en cas d'anomalie respiratoire primitive, la réponse prévisible est une réponse rénale (tableau 1).

Les limites de la méthode d'Henderson-Hasselbalch sont les suivantes (13) :

- elle ne permet pas de quantifier à partir de la simple variation des bicarbonates plasmatiques la sévérité d'un trouble métabolique comme elle peut le faire pour un trouble respiratoire à partir de la PaCO_2 ;
- elle ignore que bicarbonates et PaCO_2 sont deux variables dépendantes ;
- elle ne renseigne pas sur la nature de l'acide autre que l'acide carbonique en cas d'acidose ;
- elle néglige l'existence et le rôle d'autres acides.

Tableau 1 – Caractéristiques des réponses théoriques prévisibles aux différents troubles acido-basiques

Trouble primitif	Réponse attendue	Délai	Limites
Troubles métaboliques			
– Acidose ($\downarrow\text{HCO}_3^-$)	$\downarrow\text{PaCO}_2 = 1,3 \times \downarrow\text{HCO}_3^-$	12 à 24 heures	$\text{PaCO}_2 = 10\text{mmHg}$
– Alcalose ($\uparrow\text{HCO}_3^-$)	$\uparrow\text{PaCO}_2 = 10,6 \times \uparrow\text{HCO}_3^-$	24 à 36 heures	$\text{PaCO}_2 = 55\text{mmHg}$
Troubles respiratoires			
– Acidose ($\uparrow\text{PaCO}_2$) :			
• aiguë	$\uparrow 10\text{mm Hg PaCO}_2 = \uparrow 1 \text{ mEq HCO}_3^-$	5 à 10 minutes	$\text{HCO}_3^- = 30 \text{ mEq/l}$
• chronique	$\uparrow 10\text{mm Hg PaCO}_2 = \uparrow 3,5 \text{ mEq HCO}_3^-$	72 à 96 heures	$\text{HCO}_3^- = 45 \text{ mEq/l}$
– Alcalose ($\downarrow\text{PaCO}_2$) :			
• aiguë	$\downarrow 10\text{mm Hg PaCO}_2 = \downarrow 2 \text{ mEq HCO}_3^-$	5 à 10 minutes	$\text{HCO}_3^- = 18 \text{ mEq/l}$
• chronique	$\downarrow 10\text{mm Hg PaCO}_2 = \downarrow 5 \text{ mEq HCO}_3^-$	48 à 72 heures	$\text{HCO}_3^- = 14 \text{ mEq/l}$

Le trou anionique (TA, figure 1) largement utilisé dans l'approche d'Henderson-Hasselbalch est une variable calculée à partir des électrolytes plasmatiques et fondée sur le principe de l'électroneutralité où la somme des cations circulants (sodium, potassium, calcium, magnésium et indosés cationiques) est égale à la somme des anions circulants (chlore, bicarbonates, phosphate inorganique, sulfate, indosés anioniques) selon l'équation suivante :

$$\text{TA} = ([\text{Na}^+] + [\text{K}^+] + [\text{Ca}^{2+}] + [\text{Mg}^{2+}] + [\text{Protéines}^+]) - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-] + [\text{HPO}_4^{2-}/\text{HPO}_4^-] + [\text{SO}_4^{2-}] + [\text{Protéines}^-] + [\text{anions organiques}])$$

En pratique clinique de routine, seuls le sodium, potassium, chlore et bicarbonates sont mesurés par opposition aux indosés anioniques ou cationiques et l'équation devient :

$$\text{TA} = ([\text{Na}^+] + [\text{K}^+] + [\text{indosés cationiques}]) - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-] + [\text{indosés anioniques}])$$

Compte tenu de la faible variation du potassium extracellulaire, seules sont considérées les valeurs du sodium, chlore et bicarbonates comme reflétant la différence entre indosés anioniques et cationiques plasmatiques. L'équation se résume à :

$$\text{TA} = \text{indosés anioniques} - \text{indosés cationiques} = [\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$$

L'excédent d'indosés anioniques en conditions normales rend compte d'un trou anionique physiologique de 12 à 16 mEq/l.

Des valeurs basses ou négatives de trou anionique sont rarement observées en pratique. Une augmentation du trou anionique peut être secondaire à une diminution des indosés cationiques (calcium, magnésium, autres cations moins fréquents) ou une augmentation des indosés anioniques (albumine, phosphates, sulfates ou autres anions organiques). Les causes de trou anionique élevé sont représentées dans le tableau 2. La perte de bicarbonates d'origine digestive (diarrhées, fistules) ou rénale (acidose tubulaires rénale) conduit à une réabsorption d'anions chlorures pour maintenir l'électroneutralité est responsable d'une

Figure 1 – Représentation graphique du trou anionique (TA) plasmatique et de la différence entre les ions fortement dissociés (SID, strong ion difference)

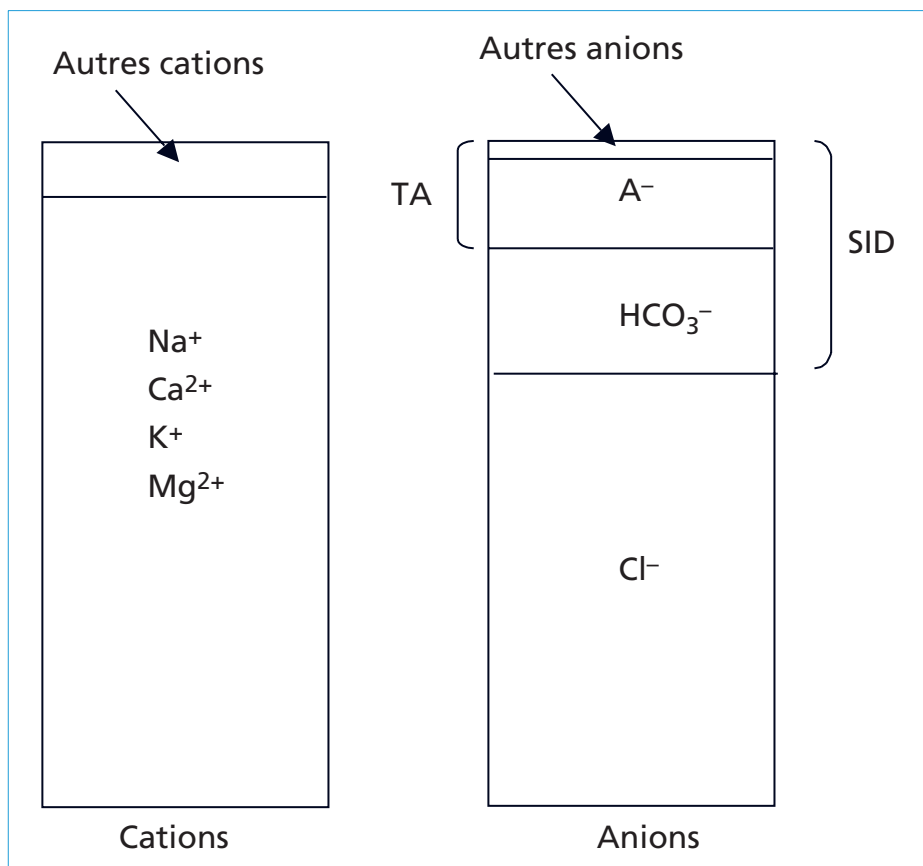


Tableau 2 – Causes des variations quantitatives du trou anionique plasmatique

Trou anionique bas	Trou anionique élevé
Sous-estimation de la natrémie	Acidoses métaboliques associée à une surproduction ou excrétion diminuée d'acides
Surestimation de la chlorémie : <ul style="list-style-type: none"> • intoxication au bromure • intoxication lithium 	Erreurs de laboratoire
Surestimation des bicarbonates plasmatiques	Hypovolémie sévère (hyperalbuminémie)
Hypoalbuminémie	Alcalose métabolique
Gammopathie monoclonale IgG	Alcalose respiratoire
Gammopathie polyclonale	Hypophosphorémie sévère
Hypercalcémie	Paraprotéine anioniques
Hypermagnésémie	Augmentation des lipides
	Substances médicamenteuses anioniques : pénicilline

acidose hyperchlorémique (trou anionique normal – tableau 2). L'albuminémie est susceptible d'influencer le trou anionique : toute baisse d'albumine de 1g/dl entraîne une chute de 2,5 mEq/l du trou anionique (14).

La grande variabilité inter-individuelle possiblement en rapport avec les techniques ou méthodes de mesure de ses différents déterminants (du chlore notamment) d'une part et la variation des charges négatives induites par des variations de l'albuminémie d'autre part, impliquent la nécessité pour le clinicien d'intégrer les valeurs normales du trou anionique pour le laboratoire considéré et/ou de corriger la valeur du trou anionique en fonction de l'albuminémie du patient avant toute interprétation hâtive selon la formule :

$$\text{TA corrigé} = \text{TA mesuré} + 0,25 (\text{albumine}_{\text{référence}} - \text{albumine}_{\text{mesurée}})$$

À défaut de connaître la valeur de référence du trou anionique d'un patient donné, l'interprétation du trou anionique en fonction des valeurs normales d'un laboratoire peut méconnaître des anomalies de l'équilibre acido-basique en sous-estimant des variations du trou anionique.

L'analyse des variations simultanées de l'excès d'indosés anioniques et de la bicarbonatémie ($\Delta\text{TA}/\Delta\text{HCO}_3^-$) a été proposée pour reconnaître l'existence de troubles acido-basiques complexes (15). Malgré toutes ses limites, le trou anionique reste un outil pertinent largement utilisé dans l'approche d'Henderson-Hasselbalch et permettant de classer les acidoses métaboliques en deux catégories : acidoses métaboliques à trou anionique normal (ou hyperchlorémiques) et acidoses métaboliques à trou anionique élevé (tableau 3).

Tableau 3 – Classification et étiologies des troubles acido-basiques selon Henderson-Hasselbalch

Anomalie primaire	Acidose	Alcalose
Respiratoire	$\uparrow\text{PaCO}_2$	$\downarrow\text{PaCO}_2$
Métabolique	$\downarrow\text{HCO}_3^-$	$\uparrow\text{HCO}_3^-$
Trou anionique élevé :		
– Acidocétose diabétique - alcoolique - jeûne		
– Acidose lactique type A - B		
– Insuffisance rénale (aiguë et chronique)		
– Intoxications : méthanol-éthylèneglycol-salicylés		
Hyperchlorémie :		
– Pertes digestives de bicarbonates : diarrhée, fistule, urétérostomie, laxatifs		
– Acidose tubulaire rénale, hypoaldostérionisme, IEC		
– Remplissage massif solutés non balancés		

Par analogie, on parle de « trou osmotique » en présence de substances osmotiquement actives dans le plasma autres que le sodium qui créent une différence entre l'osmolarité plasmatique mesurée par le laboratoire et celle calculée à partir

de la natrémie. La présence simultanée d'un trou anionique et d'un trou osmolaire élevé doit faire évoquer une acidose métabolique par toxique exogène (méthanol, éthylène-glycol, éthanol, paraldéhyde...).

2.2. Méthode du *Base excess* (BE)

La méthode du *Base excess* est une méthode de quantification de l'acidose ou alcalose métabolique définie comme la quantité totale d'acide ou de base nécessaire *in vitro* à la restauration d'un pH à 7,40 d'un échantillon de sang total oxygéné à PaCO₂ constante de 40 mmHg et température de 37 °C. Aussi en conditions physiologiques de pH normal de 7,40, le *Base excess* est nul. Un BE négatif indique une acidose ; un BE positif une alcalose.

La valeur du BE représente donc la résultante ou effet net de l'ensemble des anomalies de l'équilibre acido-basique sans toutefois présumer précisément des mécanismes physiopathologiques déterminants du trouble acido-basique (8).

2.3. Approche moderne physicochimique de Stewart

La méthode de Stewart est une méthode quantitative permettant d'explicitier la physiologie de l'équilibre acide-base. Elle facilite la compréhension en identifiant les mécanismes physiopathologiques des troubles de l'équilibre acido-basique (16-17).

La théorie de Stewart appliquée au milieu plasmatique les propriétés fondamentales physico-chimiques des solutions aqueuses (principe d'électroneutralité, conservation de masse et équilibre de dissociation électrochimique) pour expliquer les variations de pH. Dans cette approche, les anomalies du pH plasmatique résultent d'une modification du degré de dissociation de l'eau lequel dépend uniquement de trois facteurs indépendants :

- la PaCO₂ ;
- la quantité d'acides faibles (A_{tot}) essentiellement représentés par l'albumine et le phosphate ;
- la différence des ions fortement dissociés ou SID (*strong ion difference*) définie par :

$$SID_{\text{apparent}} = ([Na^+] + [K^+] + [Ca^{2+}] + [Mg^{2+}]) - ([Cl^-] + [lactates^-]) = 40 \pm 2 \text{ mEq/l}$$

L'analyse des variations du SID, des acides faibles et de la PaCO₂ permet d'aborder le diagnostic étiologique des troubles acido-basiques (tableau 4) :

- les variations de PCO₂ induisent des troubles respiratoires de l'équilibre acido-basique ;
- une augmentation des acides faibles (hyperphosphorémie, hyperalbuminémie) induit une acidose métabolique ; une réduction des acides faibles (hypoalbuminémie, exceptionnellement l'hypophosphorémie) induit une alcalose métabolique ;
- les variations du SID secondaires à une modification absolue ou relative (consécutives à une modification du contenu en eau) des ions forts sont responsables de

Tableau 4 – Classification et étiologies des troubles acido-basiques selon Stewart

Anomalie primaire	Acidose	Alcalose
Respiratoire	↑PaCO ₂	↓PaCO ₂
Métabolique		
Anomalie SID :		
– Surcharge hydrique / hypovolémie	↓SID, ↓[Na ⁺]	↑SID, ↑[Na ⁺]
– Troubles du chlore	↓SID, ↑[Cl ⁻]	↑SID, ↓[Cl ⁻]
– Excès indosés anioniques	↓SID, ↑[XA ⁻] (±↑SIG)	
Variations acides faibles :		
– Albumine plasmatique	↑[Alb]	↓[Alb]
– Phosphate inorganique	↑[Pi]	↓[Pi]

SID, différence des ions fortement dissociés (*strong ion difference*) ; SIG, *strong ion gap*

variations du pH : acidose métabolique en cas de baisse du SID (hyperchlorémie, hyponatrémie, indosés anioniques élevés) ou alcalose métabolique en cas d'élévation du SID (hypo-chlorémie, hypernatrémie).

En conditions pathologiques, d'autres anions forts (XA⁻) peuvent être présents (lactate, corps cétoniques, salicylate, sulfate...) si bien que le SID effectif (par opposition au SID apparent) devient :

$$SID_{\text{eff}} = ([Na^+] + [K^+] + [Ca^{2+}] + [Mg^{2+}]) - ([Cl^-] + [XA^-])$$

L'équation réarrangée en respectant l'électroneutralité et en ignorant les variables quantitativement négligeables devient :

$$SID_{\text{eff}} = ([Na^+] + [K^+] + [Ca^{2+}] + [Mg^{2+}]) - ([Cl^-] + [XA^-]) \\ = [HCO_3^-] + [protéines^-] + [PO_4^{2-}]$$

$$SID_{\text{eff}} = [HCO_3^-] + 0,28 \times [\text{albumine (g/l)}] + 1,8[\text{phosphate (mmol/l)}]$$

La quantité d'anions forts indosés (XA⁻) est appréhendée par le *Strong ion gap* (SIG) défini par la formule :

$$SIG = SID_{\text{app}} - SID_{\text{eff}} = 0$$

Ainsi l'approche de Stewart est-elle plus pertinente que celle d'Henderson-Hasselbalch.

3. Démarche diagnostique en pratique

3.1. Importance du contexte clinique

L'existence d'un trouble de l'équilibre acido-basique peut être évoquée en fonction du contexte clinique : pathologie respiratoire aiguë ou chronique, état de choc, néphropathie connue ou insuffisance rénale, diabète insulino-traité, troubles digestifs, prise de toxiques.

Si les troubles simples de l'équilibre acide-base sont les plus fréquents, les troubles complexes sont rencontrés chez les patients hospitalisés ou de réanimation ou en pratique clinique quotidienne de médecine d'urgence. Les situations cliniques les plus fréquentes sont l'arrêt cardiaque, le sepsis, le diabète, les intoxications, les défaillances respiratoires ou rénales chroniques. D'une manière générale, la clinique est peu spécifique et les symptômes de l'affection sous-jacente responsables des troubles dominent la scène. Les conséquences clinico-biologiques d'une variation du pH sont résumées dans le tableau 5. Le succès thérapeutique dépend de la compréhension des mécanismes du ou des troubles acido-basiques et vise à rétablir un équilibre en traitant spécifiquement la cause (6-7).

Tableau 5 – Conséquences clinico-biologiques induites par les variations du pH

Acidoses	Alcaloses
Système cardiovasculaire	
↓ Contractilité – Aryhmies ↓ Réponse aux catécholamines Vasodilatation artérielle Veinoconstriction - HTAP	Vasoconstriction artérielle ↓ Perfusion coronarienne Aryhmies
Appareil respiratoire Variable selon l'étiologie respiratoire ou métabolique	
Dyspnée – fatigue musculaire Hyperventilation (acidose métabolique) Hypoxémie (acidose respiratoire)	Hypoventilation - hypercapnie Hypoxémie
Système nerveux	
Inhibition du métabolisme Troubles de vigilance Confusion - désorientation - coma	↓ Flux sanguin cérébral Tétanie - convulsions - léthargie - stupeur - délire
Métabolisme	
Baisse synthèse ATP Résistance à l'insuline Inhibition de la glycolyse anaérobie Augmentation des besoins Catabolisme protéique Augmentation calcium ionisé Hyperkaliémie (acidose hyperchlorémique)	Stimulation de la glycolyse anaérobie Hypokaliémie - hypomagnésémie hypophosphorémie Baisse calcium ionisé

3.2. Diagnostic précis des troubles de l'équilibre acido-basiques

Si un trouble acido-basique peut être suspecté par le contexte clinique ou l'anamnèse, le diagnostic est avant tout biologique. La démarche diagnostique fait appel à l'analyse de paramètres mesurés ou calculés (pH, concentrations en

électrolytes, trou anionique, trou osmotique, SID, BE, cf. *supra*) sanguins ou urinaires issus des gaz du sang artériels et du ionogramme plasmatique pour identifier le trouble primaire (tableau 6).

Tableau 6 – Équations clés utiles au diagnostic des troubles acido-basiques

Trou anionique (TA)	$TA_{calculé} = [Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-]) = 12 \pm 2 \text{ mmol/l}$
Trou anionique corrigé	$TA_{corrigé} = TA_{calculé} + 0,25 \times (40 - \text{albumine mesurée [g/l]})$
Trou osmolaire	Osmolarité mesurée – osmolarité calculée > 20 mOsm/kg
SID apparent	$SIDa = ([Na^+] + [K^+] + [Ca^{2+}] + [Mg^{2+}]) - ([Cl^-] + [lactate^-]) = 40 \pm 2 \text{ mEq/l}$
SID efficace	$SIDe = [HCO_3^-] + 0,28 \times [\text{albumine(g/l)}] + 1,8[\text{phosphate (mmol/l)}]$
SIG	$SIG = SIDa - SIDe = [XA^-] = 0 \text{ mEq/l}$

SIDa *apparent strong ion difference* différence apparente entre les ions fortement dissociés ; SIDe : différence effective entre les ions fortement dissociés prenant en compte les indosés anioniques $[XA^-]$; SIG *strong ion gap*.

3.2.1. Identification d'un trouble simple

Un trouble simple métabolique (ou respiratoire) est caractérisé par une modification des bicarbonates plasmatiques (ou de la $PaCO_2$) sans autre perturbation associée : la réponse respiratoire (ou rénale) théorique de l'organisme correspond aux valeurs mesurées dans le sang du patient. En d'autres termes, bicarbonates et $PaCO_2$ varient dans le même sens avec une réponse conforme aux valeurs prévisibles attendues (tableau 1).

3.2.2. Identification d'un trouble mixte

Un trouble mixte (complexe pour les anglo-saxons) est l'association d'une perturbation métabolique ou respiratoire allant dans le même sens : acidose mixte ou alcalose mixte.

3.2.3. Identification d'un trouble complexe

Un trouble complexe est l'association de 2 ou 3 troubles simples qui ne vont pas dans le même sens, par exemple : acidose métabolique et alcalose métabolique ; alcalose respiratoire et acidose métabolique ; acidose mixte et alcalose respiratoire.

3.2.4. Pièges - erreurs diagnostiques

La vérification de la concordance des bicarbonates calculés à partir de la gazométrie artérielle avec ceux mesurés sur l'ionogramme plasmatique évite des erreurs d'interprétation : il faut raisonner sur des prélèvements biologiques réalisés au même moment.

Un pH normal sur les gaz du sang n'élimine pas un trouble de l'équilibre acido-basique sous-jacent en cas de valeur anormale des bicarbonates plasmatiques et/ou de la $PaCO_2$.

Une hyperlactatémie n'est pas obligatoirement synonyme d'acidose (et inversement), de même qu'elle n'implique pas obligatoirement un état d'insuffisance circulatoire (tableau 7).

Tableau 7 – Classification et causes des hyperlactatémies

<p>Type A : hyperlactatémies par hypoxie tissulaire</p> <p>Diminution du transport d'oxygène (DO₂) Baisse du débit cardiaque : états de choc cardiogénique, hypovolémique, septique Baisse de la CaO₂ : anémie, anomalies de l'hémoglobine Altération de l'extraction ou de l'utilisation de l'oxygène (dysoxie) Sepsis grave, intoxication cyanure</p>
<p>Type B1 : hyperlactatémies et maladies systémiques</p> <p>Insuffisance hépatique Diabète sucré Maladies néoplasiques Alcalose Sepsis</p>
<p>Type B2 : hyperlactatémies et intoxications</p> <p>Biguanides Éthanol-méthanol-éthylèneglycol Salicylés, cyanure, paracétamol</p>
<p>Type B3 : hyperlactatémies et augmentation des besoins en oxygène</p> <p>État de mal convulsif Exercice violent</p>

L'alcalose respiratoire est un trouble acido-basique fréquent (tableau 8), parfois physiologique (grossesse, vie en altitude), souvent négligé ou minimisé, mais potentiellement très préjudiciable (patient coronarien, traumatisé crânien, traitement digitalique...). Aux urgences, il doit faire éliminer un sepsis sous-jacent.

L'acidose s'accompagne d'hyperkaliémie préférentiellement dans les acidoses métaboliques hyperchlorémiques (sortie de potassium de la cellule pour maintenir l'électroneutralité extracellulaire imposée par la non pénétration du chlore) plus que dans les acidoses organiques (électroneutralité extracellulaire préservée en raison de la pénétration intracellulaire concomitante de l'anion organique avec un proton) ou respiratoires.

Il importe de corriger le trou anionique en fonction de l'albuminémie du patient (dénutrition, réanimation) pour ne pas méconnaître un trouble acido-basique sous-jacent (cf. *supra*).

Tableau 8 – Étiologies des alcaloses

Alcaloses métaboliques	Alcaloses respiratoires
<p>Alcaloses chlorosensibles ($Cl^-_u < 10$ mmol/l)</p> <p>Pertes gastriques - vomissements</p> <p>Post-hypercapnie</p> <p>Diarrhées chlorées</p> <p>Diurétiques chlorurétiques</p> <p>Hypercalcémie aiguë</p> <p>Alcaloses chlororésistantes ($Cl^-_u > 20$ mmol/l)</p> <p>Laxatifs - régisse</p> <p>Hyperaldostéronismes I et II</p> <p>Syndrome de Cushing</p> <p>HTA maligne - rénovasculaire</p>	<p>Hyperventilation d'origine centrale</p> <p>Affections neurologiques – anxiété-douleur</p> <p>Intoxications : salicylés, aminophylline</p> <p>Divers : sepsis-grossesse-fièvre</p> <p>Hyperventilation alvéolaire par hypoxie</p> <p>Altitude-anémie sévère</p> <p>Trouble du rapport V/P</p> <p>Intoxication CO</p> <p>Autres</p> <p>Mauvais réglage ventilation mécanique</p>

4. Aspects thérapeutiques

La prise en charge thérapeutique des troubles acido-basiques vise à rétablir l'équilibre acido-basique en traitant la cause et ses mécanismes étiologiques spécifiques : insulino-thérapie, réhydratation, traitement de l'insuffisance circulatoire, antidote le cas échéant, correction de l'hypoventilation alvéolaire, de l'hypoxie... (6-7, 18-20).

Le traitement symptomatique d'une acidose sévère par une alcalinisation ne se conçoit que dans le cadre d'une mise en jeu du pronostic vital secondaire à des conséquences cardiovasculaires (6-7).

L'alcalinisation par apports de bicarbonates de sodium n'est recommandée que dans les situations de pertes effectives de bicarbonates d'origine rénale ou digestive (18). Les conséquences d'une alcalinisation par bicarbonates de sodium ne doivent pas être méconnues : hypernatrémie, hyperosmolarité, surcharge hydrosodée, hypokaliémie, transformation d'une acidose métabolique en un autre trouble acido-basique par production de CO_2 (risque d'acidose respiratoire secondaire) ou d'alcalose rebond. Les autres agents alcalinisants limitant la production de CO_2 ne sont pas disponibles en France (Carbicab®) ou n'ont pas fait la preuve de leur supériorité (Tham®) (3, 19).

Les principes de traitement de l'alcalose métabolique reposent sur l'apport hydro-électrolytique (NaCl, KCl) dans les alcaloses métaboliques chlorosensibles. L'acétazolamide (Diamox®) est un diurétique bicarbonaturique utilisé dans la prise en charge des alcaloses métaboliques post-hypercapniques (3, 7).

L'épuration extra-rénale est un moyen efficace de prise en charge des troubles métaboliques quand la fonction rénale est altérée en utilisant des solutés ou bains de dialyse contenant peu ou pas de bicarbonates en cas d'alcalose métabolique (20).

5. Conclusion

Les troubles de l'équilibre acido-basique sont fréquents en pratique clinique. Les différentes méthodes d'évaluation font appel à des paramètres biologiques mesurés ou calculés pour établir un diagnostic précis des troubles.

La compréhension des mécanismes physiopathologiques sous-jacents déterminant l'anomalie acido-basique est à la base d'une stratégie thérapeutique spécifique.

6. Conflits d'intérêt

Aucun.

Bibliographie

1. Kellum A.J. Determinants of blood pH in health and disease. *Crit Care* 2000 ; 4 : 6-14.
2. Koepfen B.M. The kidney and acid-base regulation. *Adv Physiol Educ* 2009 ; 33 : 275-81.
3. 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.
4. Gennari F.J., Weise W.J. Acid-base disturbances in gastrointestinal disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008 ; 3 : 1861-8.
5. Dequiedt P. Rein et équilibre acide-base. In *Équilibre hydro-électrolytique, Physiologie-Physiopathologie - Pratique clinique*. Eds. Lavoisier. Paris, Médecine Sciences Publications 2011 : 59-66.
6. 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.
7. 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.
8. Story D.A. Bench-to-bedside review. A brief history of clinical acid-base. *Crit Care* 2004 ; 8 : 253-8.
9. Kaplan L.J., Frangos S. Clinical review: Acid-base abnormalities in the intensive care unit. *Crit Care* 2005 ; 9 : 198-203.
10. Kellum J.A. Clinical review: Reunification of acid-base physiology. *Crit Care* 2005 ; 9 : 500-7.
11. 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.
12. Corey H.E. Bench-to-bedside review: Fundamental principles of acid-base physiology. *Crit Care* 2005 ; 9 : 184-92.
13. 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.
14. 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.

15. Rastegar A. Use of the deltaAG/deltaHCO₃⁻ ratio in the diagnosis of mixed acid-base disorders. *J Am Soc Nephrol* 2007 ; 18 : 2429-31.
16. Rastegar A. Clinical utility of Stewart's method in diagnosis and management of acid-base disorders. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009 ; 4 : 1267-74.
17. Wooten E.W. Science review. Quantitative acid-base physiology using the Stewart model. *Crit Care* 2004 ; 8 : 448-52.
18. XIX^e Conférence de Consensus en réanimation et médecine d'urgence. Correction de l'acidose métabolique en réanimation. Juin 1999. Site Internet consultable sur : <http://www.sfm.u.org>
19. Gehlbach B.K., Schmidt G.A. Bench-to-bedside review: Treating acid-base abnormalities in the intensive care unit- the role of buffers. *Crit Care* 2004 ; 8 : 259-65.
20. Naka T., Bellomo R. Bench-to-bedside review: treating acid-base abnormalities in the intensive care unit-the role of renal replacement therapy. *Crit Care* 2004 ; 8 : 108-14.