

CHAPITRE 5

Item 267

Désordres de l'équilibre acide-base

Podcast



N° 267. Troubles de l'équilibre acido-basique et désordres hydroélectriques

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Diagnostic positif	Connaître les indications de la gazométrie	Connaître les situations où il est nécessaire de réaliser des GDS artériels (choc, insuffisance respiratoire aiguë), et veineux (suspicion d'acido-cétose)
B	Éléments physiopathologiques	Connaître les mécanismes de régulation de l'équilibre acide-base	
A	Définition	Savoir définir un trouble acido-basique, son caractère métabolique ou ventilatoire,	Connaître les situations nécessitant une gazométrie artérielle (choc, souffrance tissulaire, insuffisance respiratoire aiguë et chronique, diabète décompensé, intoxications responsables d'acidose métaboliques)
A	Identifier une urgence	Connaître les anomalies cliniques graves à rechercher	
A	Démarche diagnostique	Savoir faire le diagnostic d'une acidose métabolique liée à une insuffisance rénale, diarrhée, acidose lactique, acidocétose	Savoir prendre en compte le contexte clinique et connaître la valeur d'orientation diagnostique du trou anionique plasmatique
B	Démarche diagnostique	Savoir rechercher les causes toxiques et les acidoses tubulaires rénales	Savoir identifier le caractère non adapté de la réponse rénale (notion de trou anionique urinaire)
A	Étiologies	Connaître les principales causes d'acidose respiratoire	
B	Prise en charge	Savoir corriger une acidose métabolique chronique	Savoir prescrire une alcalinisation dans le contexte d'une maladie rénale chronique
B	Prise en charge	Connaître la prise en charge des troubles acido-basiques aigus sévères	Connaître les principaux traitements symptomatiques et savoir orienter le patient dans le service adapté

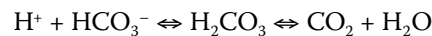
B

I. Mécanismes de régulation de l'équilibre acide-base [Éléments physiopathologiques] (B)

A. Le pH et le système tampon acido-basique

■ Le potentiel hydrogène (pH) est une façon d'exprimer la concentration des ions H^+ dans une solution. La concentration d' H^+ est exprimée sous sa forme logarithmique inverse ($pH = \text{Log } 1/[H^+]$). La concentration d'ions H^+ est très faible dans le plasma, et finement régulée.

■ La quantité d' H^+ entrant dans l'organisme lors de l'alimentation est massive en regard de sa concentration plasmatique. Pour éviter un effondrement du pH post-prandial, incompatible avec la vie cellulaire, la charge acide est immédiatement tamponnée. Le principal système tampon acido-basique chez l'homme est le couple acide carbonique/bicarbonate indiqué ci-dessous :



■ Ce système de tampon est dit « ouvert » car l'acide généré est éliminé par la respiration, et le bicarbonate est régénéré par le rein.

■ L'équation de Henderson-Hasselbalch permet de calculer le pH sanguin à partir des concentrations en ion bicarbonate et en acide carbonique :

$$pH_{\text{sang}} = 6,1 + \log_{10} ([HCO_3^-]/[H_2CO_3]) = 6,1 + \log_{10} ([HCO_3^-]/0,03 PCO_2)$$

■ L'équation de Henderson-Hasselbalch montre que le pH varie quand le rapport entre PCO_2 et HCO_3^- est modifié, c'est-à-dire :

- quand il y a une modification primitive de la concentration des ions HCO_3^- . Il y a alors alcalose ou acidose métabolique ;
- ou quand il y a une modification primitive de la PCO_2 . Il y a alors alcalose ou acidose respiratoire.

B. Les principales sources d'acide

■ Il existe deux sources principales d'acide :

- Les acides volatils, issus du métabolisme cellulaire des glucides et des lipides, générant, en présence d' O_2 de l'eau et du CO_2 (métabolisme oxydatif). Le CO_2 généré est éliminé directement par la respiration, sans modifier l'équilibre acide-base en situation physiologique. Le défaut d'élimination du CO_2 par la ventilation conduit à une acidose respiratoire.
- Les acides fixes, issus du métabolisme des protéines (H_2SO_4 pour les acides aminés soufrés, HCl pour la lysine, H_2PO_4 pour les nucléoprotéines). Cette charge acide est d'environ 1 mmol/kg/j et est tamponnée (cf. *supra*) avant d'être éliminée par le rein. Le défaut d'élimination de cette charge acide par le rein (insuffisance rénale ou acidose tubulaire rénale) conduit à une acidose métabolique.

C. Rôle du poumon dans l'équilibre acide-base

■ Le poumon, en excréant par les voies respiratoires le gaz carbonique, modifie la pCO_2 du sang artériel. Un défaut d'élimination du CO_2 par hypoventilation alvéolaire entraîne une acidose respiratoire. Au contraire, une augmentation de l'élimination du CO_2 par hyperventilation alvéolaire entraîne une **alcalose respiratoire**.

■ La régulation de la ventilation pulmonaire dépend de la PaO_2 et de la pCO_2 , mais aussi du pH du sang artériel. Par mécanisme réflexe, grâce à l'intermédiaire des dispositifs sensibles (chémorecepteurs aortiques et carotidiens et chémorecepteurs centraux), la baisse du pH sanguin entraîne de façon instantanée une augmentation de la ventilation, et vice-versa.

D. Rôle du rein dans l'équilibre acide-base

- Le rein a pour rôle :
 - de réabsorber les bicarbonates filtrés par le rein. Cette fonction n'intervient pas physiologiquement dans l'équilibre acide-base, car n'entraîne pas d'excrétion nette d' H^+ . Elle est malgré tout indispensable, car si cette fonction est altérée (pathologie), elle peut conduire à une **acidose métabolique**. C'est une fonction des parties **proximales** du tubule rénal;
 - d'excréter la charge acide fixe (environ 60 mEq/j), ce qui est équivalent à régénérer les bicarbonates consommés. C'est une fonction des parties **distales** du néphron (canal collecteur). Le défaut de cette fonction du rein entraîne une **acidose métabolique**. En cas d'acidose respiratoire chronique, la compensation rénale induit une augmentation de la génération de bicarbonate et donc du taux de bicarbonate.

A

II. Indications de la gazométrie [Connaître les indications de la gazométrie] (A)

- Dyspnée.
- Suspicion de pathologie pulmonaire hypoxémiante.
- Suspicion clinique de déséquilibre acido-basique (métabolique ou respiratoire).
- Insuffisance rénale aiguë sévère.
- État de choc.

A

III. Savoir définir un trouble acido-basique, son caractère métabolique ou ventilatoire (A)

A. Mesure du pH et de la gazométrie circulante sanguine (Tableau 1)

- Sang prélevé sans air dans une seringue héparinée (seringue à gaz du sang).
- Dans une artère plutôt qu'une veine pour mesurer le pH extracellulaire (le plus commun étant l'artère radiale au poignet).
- Mesure de la pression partielle en O_2 et en CO_2 total, à partir duquel est calculée la bicarbonatémie (HCO_3^-).

Tableau 1. Valeurs normales des variables de l'équilibre acido-basique

	pH	H^+ (nmol/L)	PCO_2 (mmHg)	HCO_3^- (mmol/L)
Artériel	7,38 - 7,42	37 - 43	36 - 44	22 - 26
Veineux	7,32 - 7,38	42 - 48	42 - 50	23 - 27

B. Interprétation de la gazométrie (Tableau 2)

1. Acidose ou alcalose ?

- Acidémie (ou acidose décompensée) : pH artériel < 7,38 ou pH veineux < 7,32.
- Alcalémie (ou alcalose décompensée) : pH artériel > 7,42 ou pH veineux > 7,38.

+ Attention, une anomalie du pH n'est pas nécessaire pour diagnostiquer un trouble acido-basique. Par exemple, une bicarbonatémie basse avec un pH normal peut correspondre à une acidose métabolique associée à une alcalose respiratoire.

2. Métabolique ou respiratoire ?

- Anomalies primitives de la PCO_2 : acidose (PCO_2 élevée) ou alcalose (PCO_2 basse) dites « respiratoires ».
- Anomalies primitives de HCO_3^- : acidose ($[HCO_3^-]$ basse) ou alcalose ($[HCO_3^-]$ élevée) dites « métaboliques ».

3. Réponses compensatrices rénales ou respiratoires

- Le pH dépend du rapport HCO_3^-/PCO_2 :
 - baisse de HCO_3^- si acidose métabolique → hyperventilation compensatrice avec diminution parallèle de la PCO_2 .

La réponse compensatrice peut être prédite :

- en cas d'acidose métabolique simple, la baisse de la $[HCO_3^-]$ entraîne une baisse prévisible de $PaCO_2$ estimée par la formule de Winter :

$$PaCO_2 \text{ (mmHg) attendue} = 1,5 \times [HCO_3^-] + 8 \pm 2$$

- si la $PaCO_2$ est plus élevée que la valeur calculée, il faut suspecter un désordre acido-basique mixte associant une acidose respiratoire à l'acidose métabolique. Au contraire, si la $PaCO_2$ est plus basse que la $PaCO_2$ attendue, il faut suspecter un désordre acido-basique complexe associant une alcalose respiratoire à l'acidose métabolique;
- augmentation de PCO_2 si acidose respiratoire chronique (> 24-48 h) → génération compensatrice de HCO_3^- par le rein;
- augmentation de HCO_3^- si alcalose métabolique → hypoventilation compensatrice avec augmentation de la PCO_2 ;
- diminution de la PCO_2 si alcalose respiratoire → diminution compensatrice parallèle de HCO_3^- .

Tableau 2. **Désordres acido-basiques simples (anomalies primitives en grisé)**

	pH	HCO_3^-	PCO_2
Acidose métabolique	↓	↓	↓
Alcalose métabolique	↑	↑	↑
Acidose respiratoire	↓	↑	↑
Alcalose respiratoire	↑	↓	↓

A

IV. Démarche diagnostique devant une acidose métabolique [Savoir faire le diagnostic d'une acidose métabolique liée à une insuffisance rénale, diarrhée, acidose lactique, acidocétose] (A)

1. Première étape : affirmer l'acidose métabolique

B

Acidose = pH sanguin artériel < 7,38 (ou veineux < 7,32)
 Métabolique = $\text{HCO}_3^- < 22 \text{ mmol/L}$ (baisse secondaire de PCO_2 par compensation ventilatoire)

A

2. Deuxième étape : caractériser si l'acidose métabolique est simple, mixte ou complexe

- Simple: $\text{PaCO}_2 = \text{PaCO}_2$ attendue.
- Mixte: $\text{PaCO}_2 > \text{PaCO}_2$ attendue.
- Complexe: $\text{PaCO}_2 < \text{PaCO}_2$ attendue.

3. Troisième étape : déterminer le trou anionique plasmatique (Figure 1)

- Selon le principe de l'électroneutralité dans le plasma, la somme des concentrations des anions est égale à la somme des concentrations des cations.
- Si on considère spécifiquement les concentrations des cations Na^+ et K^+ et des anions HCO_3^- et Cl^- , il existe une différence appelée trou anionique (TA).

$$\text{TA} = [\text{Na}^+] + [\text{K}^+] - [\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-] = 16 \pm 4 \text{ mmol/L}$$

- Ainsi, il existe physiologiquement plus d'anions indosés que de cations indosés. Les variations de TA vont permettre d'évaluer si l'anion accompagnant l' H^+ en excès (donc la perte de HCO_3^-) est le chlore (anion dosé) ou des anions indosés.
 - Acidose avec **trou anionique normal** (gain d' HCl): perte rénale ou digestive de $\text{HCO}_3^- \rightarrow$ baisse du HCO_3^- compensée par une augmentation proportionnelle du Cl^- (gain d' HCl) \rightarrow **acidose métabolique hyperchlorémique**.
 - Acidose avec **trou anionique élevé** ($\text{TA} > 20 \text{ mmol/L}$): addition d' H^+ associé à un anion indosé (gain d' AH).
 - \rightarrow Baisse de $[\text{HCO}_3^-]$ remplacée par un anion non mesuré (par exemple le lactate).

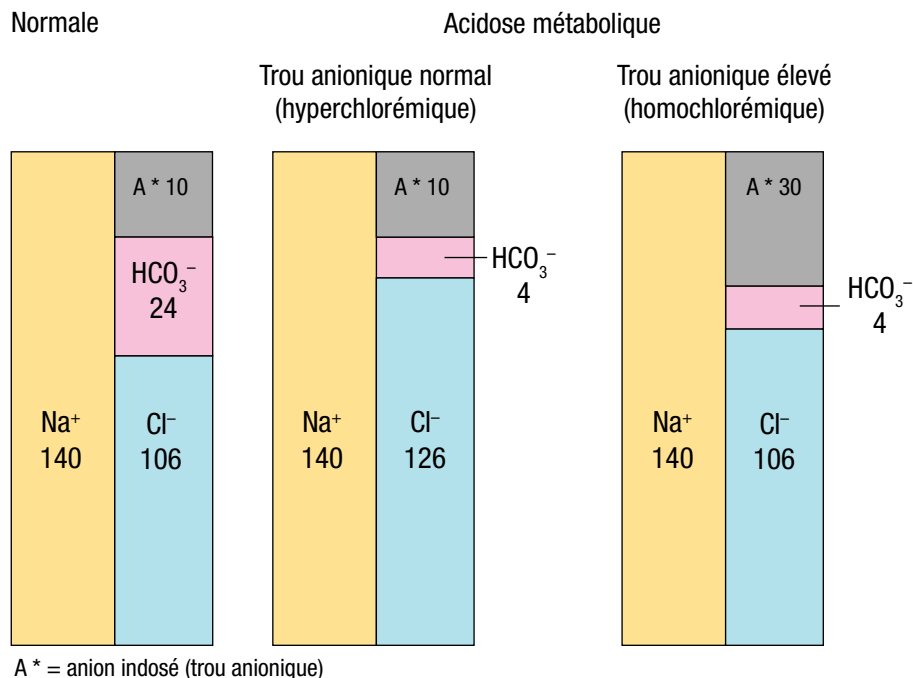


Figure 1. Le trou anionique plasmatique

4. Faire le diagnostic d'une acidose métabolique avec trou anionique plasmatique augmenté : exemples de l'acidose lactique, de l'acido-cétose, de l'insuffisance rénale

- **Acidose lactique** (dosage des lactates) : acidose et TA secondaire à l'accumulation de l'acide lactique :
 - choc avec hypoxie tissulaire ;
 - intoxication au biguanide (en cas de surdosage par IRA ou erreur de prescription en cas d'IRC, rarement par intoxication volontaire).
- **Acidocétose** (dosage de la cétonémie ; cétonurie à la bandelette urinaire) : acidose et TA secondaire à l'accumulation des acides cétoniques :
 - **acidocétose diabétique** ;
 - plus rare : acidocétose alcoolique, acidocétose de jeûne.
- **Insuffisance rénale sévère** (aiguë ou chronique) : acidose secondaire au défaut d'élimination des ions H^+ par le rein et TA secondaire à l'accumulation des anions non éliminés par le rein (acide organique, phosphate, sulfate...). Le TA est peu élevé (< 26 mmol/L).
- Intoxication avec un acide exogène : acidose et TA secondaire à l'accumulation de l'acide exogène :
 - salicylate, éthylène glycol, méthanol.

B

A

5. Faire le diagnostic d'une acidose métabolique hyperchlorémique (trou anionique plasmatique normal) : exemple de la diarrhée

- Perte digestive de bicarbonate : diarrhée, iléostomie...
- Acidose tubulaire rénale.

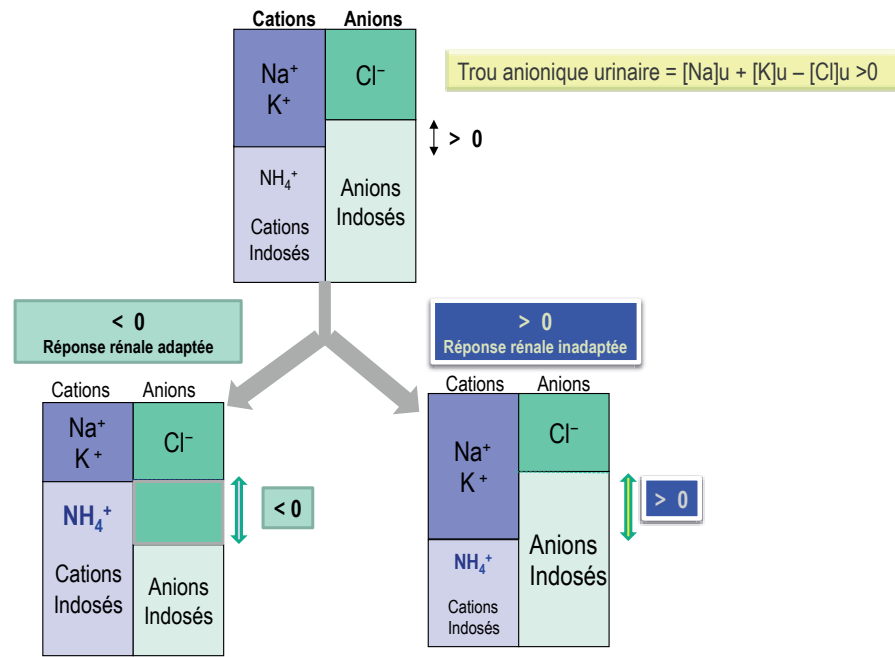
B

6. Faire le diagnostic d'une acidose tubulaire rénale (tableau 3) – Savoir rechercher les causes toxiques et les acidoses tubulaires rénales (B)

- La principale forme d'élimination rénale des protons (H^+) en excès est l'ion ammonium (NH_4^+). C'est en outre la forme adaptable d'élimination d'acide (autrement dit, en cas de charge acide, la réponse rénale attendue est l'augmentation de l'excrétion de NH_4^+). En cas d'acidose à TA plasmatique normal, la réponse rénale peut être évaluée par le calcul du trou anionique urinaire qui est le reflet (inverse) de l'ammoniurie.
- $TAu = U_{Na} + U_K - U_{Cl}$ (**figure 2**).
- Physiologiquement le TAU est discrètement positif.
- En situation d'acidose métabolique à TA plasmatique normal :
 - **si le TAU est < 0** (= concentration de NH_4^+ urinaire élevée = réponse rénale adaptée) → origine extrarénale de l'acidose (perte digestive de bicarbonate) ;
 - **si le TAU est > 0** (= concentration de NH_4^+ urinaire basse = réponse rénale inadaptée) → origine tubulaire rénale.

Tableau 3. Mécanismes et causes des acidoses métaboliques à trou anionique normal

	Diarrhée	Acidose tubulaire rénale		
		Proximale (type 2)	Distale (type 1)	Distale hyperkaliémique (type 4)
Mécanisme et défaut	Perte digestive de HCO_3^-	Perte de HCO_3^- par défaut de réabsorption tubulaire proximale	Défaut d'acidification distale lié à une anomalie de la sécrétion d' H^+ par la pompe à protons (défaut de sécrétion) ou par rétrodiffusion des H^+ (défaut de gradient)	Défaut de production de NH_4^+ par hypoaldostérisme le plus souvent
NH_4^+ urinaire	↑↑↑	↓	↓↓↓	↓↓↓
TA urinaire	<< 0	> 0	> 0	>> 0
Signes associés		<ul style="list-style-type: none"> • Syndrome de Fanconi (diabète phosphogluco-aminé) • Ostéomalacie 	<ul style="list-style-type: none"> • Néphrocalcinose • Ostéomalacie lithiase, certaines formes génétiques (surdité) 	Signes d'insuffisance minérolocorticoïde
Causes		<ul style="list-style-type: none"> • Myélome • Cystinose • Acétazolamide • Ifosfamide • Ténofovir 	<ul style="list-style-type: none"> • Défaut de sécrétion : <ul style="list-style-type: none"> – Sjögren, Lupus – certaines hypercalciuries – drépanocytose – formes héréditaires • Déficit de gradient : <ul style="list-style-type: none"> – amphotéricine B 	<ul style="list-style-type: none"> • Uropathie obstructive • Hyporéninisme et hypoaldostérisme (diabète) • IEC/ARA2, AINS • Spironolactone, Amiloride • Insuffisance surrénale • Héparines • Anticalcineurines • Triméthoprime • Pentamidine
Fréquence chez l'adulte	Fréquent	Rare	Rare	Fréquent
Kaliémie	Basse	Basse	Basse	Élevée
pH urinaire	< 5,5	Variable, < 5,5 à l'état stable	> 5,5	< 5,5 (particulièrement bas)



Trou anionique urinaire est négatif = NH₄⁺ en excès dans l'urine = Réponse rénale adaptée = Acidose d'origine digestive
 Trou anionique urinaire est positif = NH₄⁺ diminuée dans l'urine = Réponse rénale inadaptée = Acidose d'origine rénale

Figure 2. **Trou anionique urinaire**

La démarche diagnostique globale devant une acidose est illustrée dans la figure 3.

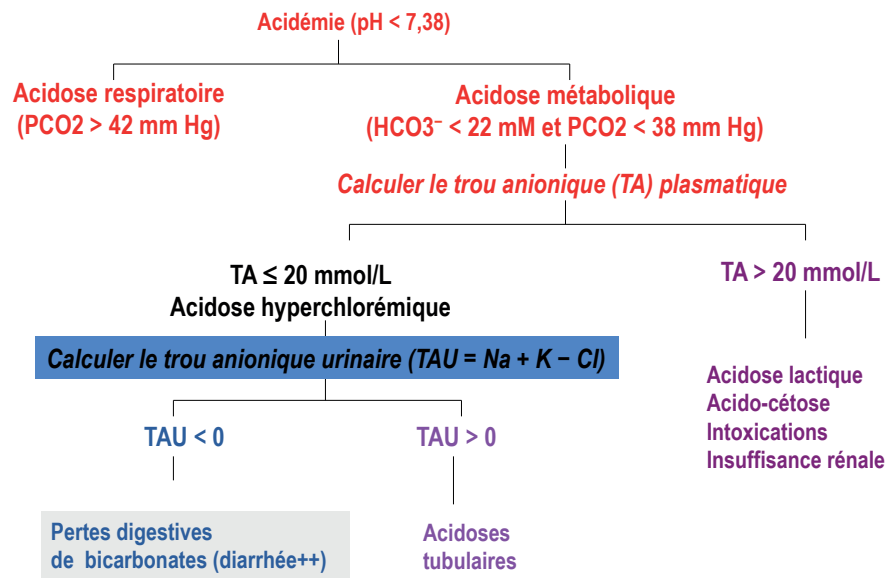


Figure 3. **Diagnostic d'une acidose, arbre décisionnel**

A

V. Étiologie des acidoses respiratoires (tableau 4) (A)

Tableau 4. Diagnostic étiologique

HYPOVENTILATION ALVÉOLAIRE NON PULMONAIRE		
Type de défaillance	Mécanisme physiopathologique	Étiologies
Contrôle ventilatoire	Dysfonction cérébrale	<ul style="list-style-type: none"> • Infections (encéphalite) • Traumatismes • Tumeurs • AVC (Tronc) • Sédatifs
	Dysfonction des centres respiratoires	<ul style="list-style-type: none"> • Perte de contrôle <ul style="list-style-type: none"> – Syndrome d'Ondine – SAS type central – Hypothyroïdie – Alcalose métabolique – Sédatifs – Syndrome de Parkinson – Tétanos • Lésion des voies afférentes et efférentes <ul style="list-style-type: none"> – Traumatisme médullaire cervical (> C5) – Myélite transverse – Sclérose en plaques – Parkinson
	Dysfonction des récepteurs périphériques	<ul style="list-style-type: none"> • Endartérectomie carotidienne bilatérale • Syringomyélie • Dysautonomie familiale • Neuropathie diabétique • Tétanos
Pompe ventilatoire	Altération fonction neuromusculaire	<ul style="list-style-type: none"> • Corne antérieure médullaire <ul style="list-style-type: none"> – Poliomyélite – SLA • Nerfs périphériques <ul style="list-style-type: none"> – Syndrome de Guillain-Barré – Porphyrie aiguë intermittente – Toxiques • Jonction neuromusculaire <ul style="list-style-type: none"> – Myasthénie – Botulisme • Muscles respiratoires (diaphragme) <ul style="list-style-type: none"> – Myopathies et myosites inflammatoires – Poliomyélite – Troubles métaboliques (<i>hypokaliémie, hypophosphatémie, hypermagnésémie</i>)
	Pathologie de la cage thoracique	<ul style="list-style-type: none"> • Cyphoscoliose, • Spondylarthrite ankylosante • Thoracoplastie • Fibrose ou calcification pleurale, • Épanchement pleural liquidien ou gazeux • Obésité
HYPOVENTILATION ALVÉOLAIRE D'ORIGINE PULMONAIRE		
<ul style="list-style-type: none"> • BPCO sévère • Emphysème pulmonaire sévère • Réduction parenchymateuse (résection chirurgicale, lésions cicatricielles étendues) • Pneumopathies inflammatoires avec myosite diaphragmatique (lupus, polymyosite) 		

VI. Connaître la prise en charge des troubles acido-basiques aigus sévères

A

- **Reconnaître l'urgence (A)** : urgence vitale si $\text{pH} < 7,10$ ou bicarbonatémie < 8 mmol/L : diminution des débits cardiaques et tissulaires, résistance aux catécholamines, arythmies ventriculaires, inhibition du métabolisme cellulaire, et coma.

B

- Moyens thérapeutiques disponibles :
 - traitement de la cause +++ ;
 - élimination du CO_2 : correction d'un bas débit, ventilation artificielle ;
 - **alcalinisation** :
 - discutée dans les acidoses lactiques,
 - pas conseillée dans les acidocétoses : insuline et réhydratation souvent suffisantes,
 - indispensable dans les acidoses hyperchlorémiques ou associées à certaines intoxications : bicarbonate de sodium IV pour remonter rapidement le $\text{pH} > 7,20$ et la bicarbonatémie > 10 mmol/L :
 - quantité HCO_3^- (mmol) = $\Delta [\text{HCO}_3^-] \times 0,5 \times \text{poids (en kg)}$;
 - l'alcalinisation doit être évitée en cas de surcharge hyposodée et/ou d'hypokaliémie.
 - épuration extrarénale si insuffisance rénale organique associée (pour éviter une surcharge hydrosodée liée à la perfusion de bicarbonate de sodium) ;
 - l'administration de bicarbonate de sodium doit être prudente car elle peut être associée à un risque d'hypokaliémie, d'hypernatrémie, d'hypocalcémie, d'alcalémie de rebond et de surcharge hydrosodée.

B

VII. Savoir corriger une acidose métabolique chronique (B)

Traitement nécessaire pour prévenir la fonte musculaire, la déminéralisation osseuse et, chez l'enfant, le retard de croissance.

- Insuffisance rénale chronique : maintenir le taux de bicarbonates plasmatiques > 22 mmol/L par des apports de bicarbonate de sodium (1 à 6 g par jour en gélules).

DÉSORDRES DE L'ÉQUILIBRE ACIDE-BASE – ITEM 267

- ▶ **Q1.** Parmi les items suivants, lequel (lesquels) est (sont) exact(s) ?
 - A. Un pH sanguin normal exclut un trouble acido-basique
 - B. Un pH sanguin abaissé traduit nécessairement une acidose
 - C. En cas d'acidose métabolique pure, une $p\text{CO}_2$ basse est attendue
 - D. Une bicarbonatémie basse est pathognomonique de l'acidose métabolique
 - E. En cas d'acidose métabolique, le pH urinaire est le meilleur moyen de définir si la réponse rénale est adaptée ou non

- ▶ **Q2.** Vous analysez la gazométrie artérielle suivante, effectuée en air ambiant pour polypnée : pH 7,3 – HCO_3^- 12 mmol/L – $p\text{CO}_2$ 28 mmHg – $p\text{O}_2$ 90 mmHg. Parmi les propositions suivantes, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?
 - A. La polypnée explique l'ensemble des troubles gazométriques
 - B. On peut retenir le diagnostic d'acidose métabolique
 - C. La valeur de $p\text{CO}_2$ traduit la réponse respiratoire au trouble métabolique
 - D. La valeur de bicarbonatémie traduit la réponse métabolique au trouble respiratoire
 - E. Le trouble acido-basique est mixte

- ▶ **Q3.** Devant une acidose métabolique d'origine rénale, quel(s) est (sont) le (les) argument(s) pour une acidose tubulaire proximale ?
 - A. Taux maximal de réabsorption du bicarbonate abaissé
 - B. Glycosurie
 - C. Hypochlorémie
 - D. Hypophosphatémie
 - E. Cétonurie

- ▶ **Q4.** Parmi les situations suivantes laquelle (lesquelles) est (sont) responsable(s) d'une acidose métabolique à trou anionique plasmatique augmenté ?
 - A. Insuffisance rénale chronique
 - B. Acidose lactique
 - C. Diarrhée
 - D. Syndrome de Fanconi
 - E. Obstacle urinaire incomplet avec hyporéninisme-hypoaldostéronisme

- ▶ **Q5.** Parmi les intoxications suivantes, laquelle (lesquelles) peut (peuvent) s'accompagner d'une acidose métabolique à trou anionique plasmatique augmenté ?
 - A. Héroïne
 - B. Lithium
 - C. Éthylène glycol
 - D. Biguanides
 - E. Monoxyde de carbone

FOCUS ECOS

SDD et principaux attendus d'apprentissage spécifiques en lien avec l'item

Analyse d'un résultat de gaz du sang SDD-192

- Identifier les situations justifiant la réalisation d'un gaz du sang artériel ou veineux
- Différencier un gaz du sang artériel et veineux
- Diagnostiquer une acidose et une alcalose et évaluer le degré de compensation
- Chercher les éléments utiles à l'enquête étiologique d'une acidose ou d'une alcalose
- Prendre en compte un dosage élevé des lactates
- Analyser la PaO₂ en fonction des conditions d'oxygénation et du chiffre d'hémoglobine
- Initier une prise en charge adaptée à la gravité du trouble acido-basique
- Orienter la prise en charge en hospitalisation conventionnelle ou en unité de soins critiques, si besoin

Analyse des bicarbonates SDD-197

1. Reconnaître une dyspnée de Küssmaul
2. Calculer un trou anionique plasmatique et en déduire une orientation étiologique devant une acidose métabolique
3. Réaliser un interrogatoire et un examen clinique adapté aux résultats biologiques
4. Prescrire de manière raisonnée les explorations biologiques adaptées devant une acidose métabolique en fonction du trou anionique plasmatique
5. Identifier les principaux mécanismes d'alcalose métabolique et en déduire une orientation étiologique
6. Initier la prise en charge thérapeutique dans les situations urgentes et orienter la prise en charge en unité adaptée
7. Reconnaître l'impact des médicaments diurétiques sur les bicarbonates sanguins
8. Corriger une acidose métabolique chez un patient présentant une insuffisance rénale chronique à un stade sévère
9. Réaliser un prélèvement artériel pour analyse des gaz du sang et de la lactacidémie

■ ÉLÉMENTS D'APPRENTISSAGE COMPLÉMENTAIRES POUR LES ECOS

La majorité des attendus d'apprentissage en lien avec cet item sont traités dans ce chapitre du CUEN. Les points d'approfondissement suivants couvrent les éléments complémentaires pouvant être demandés dans le cadre d'un ECOS sur les SDD en lien avec l'item.

Dans ces SDD, seulement les aspects néphrologiques seront traités.

Reconnaître une dyspnée de Kussmaul (SDD 197/1)

* En cas d'acidose: vous rechercherez une dyspnée de Küssmaul, témoin d'une hyperventilation pour diminuer la PCO₂ et tendre à normaliser le pH (réponse adaptative).

Une dyspnée de Küssmaul correspond à une respiration lente, régulière et profonde, avec une pause en fin d'expiration et en fin d'inspiration (dyspnée à 4 temps). La dyspnée peut entraîner une détresse respiratoire par épuisement chez les sujets à risque.

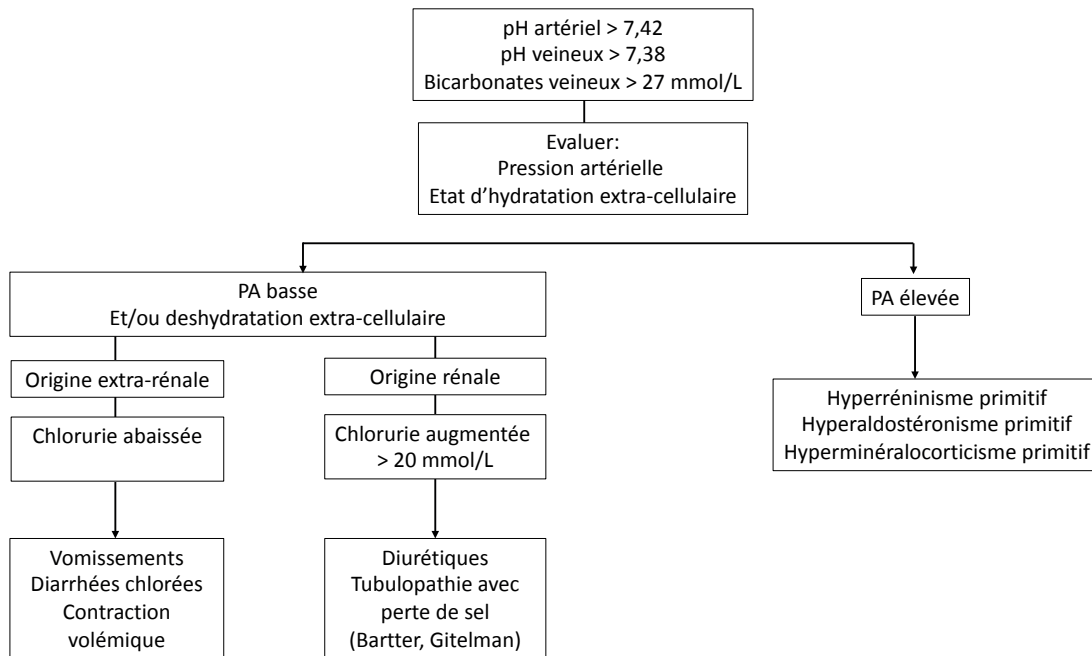
Examen clinique adapté aux résultats biologiques (SDD 197/3)

Les signes cliniques associés à l'acidose sont décrits dans le chapitre

* En cas d'alcalose:

- Les signes cliniques sont tardifs. Il peut exister des troubles de la vigilance liés à une hypoventilation alvéolaire (réponse adaptative pour faire monter la PCO₂ et normaliser le pH). Un arrêt respiratoire est possible chez les patients à risque, notamment les patients avec BPCO.
- Manifestations cliniques (peu spécifiques et rares et liées aux anomalies électrolytiques associées à l'alcalose: hypocalcémie ionisée et hypokaliémie): crise de tétanie, faiblesse musculaire, hypoventilation, arythmies, comitialité, coma.

Identifier les principaux mécanismes d'alcalose métabolique et en déduire une orientation étiologique



Reconnaître l'impact des médicaments diurétiques sur les bicarbonates sanguins (197/7)

Les diurétiques entraînent un hyperaldostérionisme secondaire liée à la perte en sodium.

Cet hyperaldostérionisme conduit à une alcalose (par stimulation de la pompe H⁺ ATPase au niveau du tubule collecteur).

■ AMORCES D'ECOS EN LIEN AVEC LES SDD

Podcast du CUEN- Saison 2- ECOS 12



Exemple: Vous êtes interne de premier semestre d'internat aux urgences. M. R est adressé pour dyspnée, l'infirmier a immédiatement réalisé un gaz du sang. Il vous tend le résultat avec l'ordonnance du patient et vous demande quoi faire.

Vous devez en moins de 8 minutes: (1) Expliquer à l'infirmier votre interprétation des gaz du sang et (2) Demander à l'infirmier d'autres examens complémentaires pour approfondir le bilan du trouble acido-basique identifié – les examens réalisés vous seront ensuite donnés par l'IDE – (3) Proposer une conduite à tenir thérapeutique en fonction des résultats obtenus.