

35

Gaz du sang et troubles de l'équilibre acidobasique

Introduction

- I. Quels patients doivent avoir un prélèvement de gaz du sang artériels ou veineux ?
- II. Aspects techniques et pratiques de la réalisation de gaz du sang
- III. Orientation diagnostique entre une acidose, une alcalose, métabolique ou respiratoire, le phénomène de compensation
- IV. Principales causes des anomalies acidobasiques

Situations de départ

- 160** Détresse respiratoire aiguë.
- 162** Dyspnée.
- 192** Analyse d'un résultat de gaz du sang.
- 197** Analyse des bicarbonates.

Item, hiérarchisation des connaissances

Item 267 – Troubles de l'équilibre acidobasique et désordres hydroélectrolytiques

Troubles de l'équilibre acidobasique :

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'acidocétose)
B	Éléments physiopathologiques	Connaître les mécanismes de régulation de l'équilibre acide-base	
A	Définition	Savoir définir un trouble acidobasique, son caractère métabolique ou	Connaître les situations nécessitant une gazométrie artérielle (choc, souffrance tissulaire, insuffisance respiratoire aiguë et chronique, intoxications responsables)

		ventilatoire	d'acidose métabolique)
A	Reconnaître l'urgence	Connaître les anomalies cliniques graves à rechercher	Reconnaître une hypoxémie, une hypercapnie, un acidose et savoir la caractériser, une hyperlactatémie
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	Savoir identifier le caractère non adapté de la réponse rénale (notion de trou anionique urinaire)
A	Étiologie	Connaître les principales causes d'acidose respiratoire	
B	Prise en charge	Connaître la prise en charge des troubles acidobasiques aigus sévères	Connaître les principaux traitements symptomatiques et savoir orienter le patient dans le service adapté
B	Prise en charge	Savoir corriger une acidose métabolique chronique	Savoir prescrire une alcalinisation dans le contexte d'une maladie rénale chronique

Introduction

A Les anomalies métaboliques et respiratoires sont fréquemment observées en médecine intensive. Reconnaître ces anomalies et leurs étiologies est indispensable pour tout médecin susceptible de prendre en charge un patient grave.

En effet, devant la présence de signes de gravité clinique, l'interprétation des gaz du sang permet d'orienter l'étiologie, apporter des arguments supplémentaires concernant la gravité du patient, ainsi qu'orienter la prise en charge thérapeutique immédiate.

Dans ce chapitre vont être abordées les indications à la réalisation des gaz du sang, ainsi que les aspects pratiques et les modalités d'interprétation.

Vignette clinique

Un patient de 50 ans se présente aux urgences d'un centre hospitalier de proximité pour un tableau de détresse respiratoire aiguë. Il a comme principal antécédent une bronchopneumopathie chronique obstructive peu suivie.

Il est fébrile depuis 48 heures et, depuis ce matin, présente des difficultés respiratoires.

L'examen clinique montre : FR 28 cycles/min, PA 134/64 mmHg, FC 97 bpm, SpO₂ 83 % en air ambiant, température 38,6 °C. L'examen physique met en évidence des signes de détresse respiratoire à type de tirage sus-claviculaire, balancement thoraco-abdominal et tachypnée. L'auscultation objective un murmure vésiculaire bilatéral et symétrique, avec des sibilants en expiration. L'état hémodynamique est stable, il n'y a pas de signe de choc (absence de marbrure) ni d'élément en faveur d'une insuffisance cardiaque gauche ou droite. Les jugulaires sont plates lors de l'inspiration. L'abdomen est dépressible et non douloureux.

Devant les signes de gravité immédiate mettant en jeu le pronostic vital à court terme (hypoxémie, signes de lutte respiratoire), la prise en charge initiale consiste immédiatement en :

- › l'orientation du patient en salle de déchochage ;
- › une oxygénothérapie avec comme objectif une SpO₂ vers 92 % (lunettes 2 à 3 litres/min ou masque sans réserve 4 à

6 litres/min) ;

- › une surveillance scopée : mesure continue du scope ECG, de la saturation de pouls en oxygène, de la fréquence respiratoire, mesure automatisée de la pression artérielle toutes les 20 minutes.
- › des aérosols de bronchodilatateurs (β_2 -mimétiques) ;
- › mise en place d'une perfusion de soluté glucosé 5 % 500 mL par jour.

Une gazométrie artérielle est effectuée sous 4 litres/min d'oxygène (il serait dangereux d'attendre la réalisation de la gazométrie avant de mettre en place cette thérapeutique urgente) dont voici les résultats : pH = 7,29 PaCO₂ 58 mmHg, PaO₂ 87 mmHg, HCO₃⁻ 28 mmHg, lactatémie 2,3 mmol/L.

Le diagnostic d'acidose respiratoire (ou hypercapnique) est posé :

- › acidose car pH < 7,38 ;
- › respiratoire car PaCO₂ > 44 mmHg ;
- › compensée par une augmentation du taux de bicarbonates, car HCO₃⁻ > 26 mmHg.

La prise en charge consiste en la mise sous assistance ventilatoire par VNI (**ventilation non invasive**), une prise en charge étiologique par antibiothérapie, traitement à visée bronchodilatatrice et hospitalisation en médecine intensive.

Il existe également une hypoxémie : la PaO₂ attendue sous oxygénothérapie devrait être plus élevée que 87 mmHg.

I. Quels patients doivent faire l'objet d'un prélèvement de gaz du sang artériels ou veineux ?

La réalisation de gaz du sang doit s'envisager dès l'admission d'un patient présentant des signes de gravité clinique sur un ou des organes à enjeu vital : poumons, hémodynamique/cœur, rein, cerveau.

Un prélèvement veineux est bien moins douloureux pour le patient qu'un prélèvement artériel. Il convient donc de réserver les prélèvements artériels aux seuls patients qui en ont réellement besoin. Les intérêts du gaz du sang artériel, par rapport au gaz du sang veineux, sont :

- la mesure de la PaO₂ (la PvO₂ n'informe pas sur une potentielle hypoxémie) ;
- la mesure du lactate artériel.

Quelques éléments sont importants à comprendre pour bien analyser les GDS selon leur site de prélèvement :

- le pH artériel est très proche du pH veineux (pH veineux discrètement plus bas de l'ordre de 0,03 à 0,05) ;
- la PaCO₂ est très proche de la PvCO₂ (PvCO₂ d'environ 4 à 5 mmHg plus haute que PaCO₂) ;
- les bicarbonates veineux et artériel sont à peu près égaux ;
- le lactate artériel est toujours inférieur au lactate veineux, donc un lactate veineux < 2 mmol/L indique la normalité du lactate artériel.

On peut en conclure que les gaz du sang artériels sont nécessaires lorsque la mesure de la PaO₂ ou du lactate artériel est nécessaire. Un gaz du sang artériel est donc requis pour les patients en défaillance respiratoire hypoxémique et pour les patients en état de choc (dosage de la lactatémie artérielle). En cas de suspicion de trouble acidobasique (métabolique ou respiratoire) avec stabilité hémodynamique, un gaz du sang veineux est généralement suffisant.

II. Aspects techniques et pratiques de la réalisation des gaz du sang

Un gaz du sang veineux se fait sur un prélèvement veineux standard (en même temps qu'un bilan biologique associé le cas échéant). Ce chapitre s'intéresse donc au prélèvement artériel.

A. Où ponctionner ?

Pour un prélèvement artériel, le site de ponction privilégié est l'artère radiale. La ponction de l'artère radiale peut être effectuée par un infirmier ou une infirmière.

La ponction de l'artère fémorale peut être envisagée en cas d'impossibilité de l'accès radial. Il s'agit d'un geste médical.

B. Que faire avant de ponctionner ? La manœuvre d'Allen

La manœuvre d'Allen est indispensable pour toute ponction artérielle radiale. Elle a pour but de s'assurer de la bonne perméabilité de l'artère

ulnaire. En effet, la ponction radiale ou la pose d'un cathéter radial peut entraîner une thrombose de cette artère. Il faut s'assurer de la perméabilité du réseau vasculaire de suppléance de l'arcade palmaire (via l'artère ulnaire).

Les modalités pratiques sont les suivantes (fig. 35.1), chez un patient coopérant :

- compression de l'artère radiale et ulnaire de manière synchrone ;
- demander au patient d'ouvrir et fermer la main de manière répétée ;
- une fois la décoloration obtenue (pâleur de la paume de la main), relâcher la pression de l'artère ulnaire et vérifier la bonne recoloration de la face palmaire (dans les 10 secondes).

En cas de négativité de la manœuvre de manière bilatérale, envisager le bénéfice/risque d'une ponction fémorale.

Une alternative possible est d'effectuer les mêmes compressions et décompressions avec surveillance de la courbe de saturation sur le scope. La disparition d'une courbe de SpO₂ sur le scope montre une bonne occlusion des deux artères. Une fois la compression de l'artère ulnaire relâchée, la courbe de SpO₂ réapparaît.

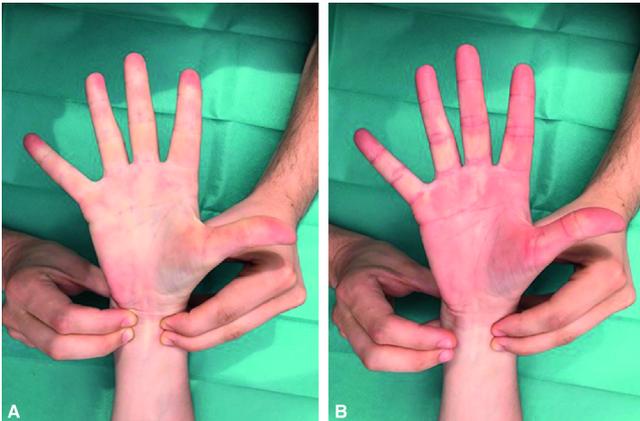


Fig. 35.1. A Manœuvre d'Allen.

A. Compression de l'artère ulnaire et de l'artère radiale, amenant à une hypoperfusion de la face palmaire.

B. Compression de l'artère radiale uniquement, montrant une reperfusion de la main, en faveur d'une bonne perméabilité de l'artère ulnaire.

C. Comment s'effectue une ponction artérielle, avec quels matériels, dans quelles conditions d'asepsie ?

La ponction s'effectue dans des conditions d'asepsie standards. Une anesthésie locale peut être

envisagée par crème anesthésique (1 à 4 heures avant, si l'état clinique permet d'attendre ce délai).

Le matériel nécessaire comprend :

- gants non stériles ;
- compresses stériles et désinfectant (type chlorhexidine alcoolique) ;
- seringue héparinée spécifique pour prélèvement des gaz du sang ;
- aiguille de 23 gauges (bleue) ;
- sparadrap.

L'artère est localisée par le pouls radial, avec des gants non stériles. Une désinfection est effectuée de manière large. Une ponction avec une aiguille stérile adaptée est effectuée avec un angle de 45° par rapport au plan cutané dans l'axe de l'artère, l'index de l'opérateur repérant toujours l'artère. Une progression lente de l'aiguille permet de repérer l'issue de sang dans la seringue. Une fois le sang recueilli dans la seringue héparinée, une compression de plusieurs minutes est requise pour éviter la constitution d'un hématome. Un pansement très légèrement compressif avec une compresse et du sparadrap est appliqué. Une surveillance d'un hématome ou d'un écoulement de sang doit être réalisée dans l'heure qui suit le prélèvement. Toute bulle d'air doit être purgée de la seringue après le prélèvement.

À noter que la présence de lésions cutanées en regard de l'artère contre-indique la ponction, de même que la présence de troubles de coagulation représente une contre-indication relative (bénéfice/risque à évaluer, particulièrement défavorable pour un prélèvement fémoral dont la compression est plus difficile). Pour mémoire, un prélèvement veineux pour mesure des gaz du sang apporte des informations médicalement pertinentes pour la prise en charge de nombreux patients.



La [vidéo 35.1](#) montre la réalisation des gaz du sang. Une autre vidéo est disponible sur le site du *New England Journal of Medicine*¹.

Encadré 35.1

Pose d'un cathéter artériel radial

A La pose d'un cathéter artériel (le plus souvent radial, [fig. 35.2](#)) peut permettre, chez les patients hospitalisés en médecine intensive-réanimation, d'effectuer des prélèvements itératifs et de surveiller la pression artérielle invasive en continu. La pose d'un cathéter artériel s'effectue en conditions d'asepsie chirurgicale avec un kit spécifique selon la technique dite de Seldinger.

¹ <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMvcm0803851>

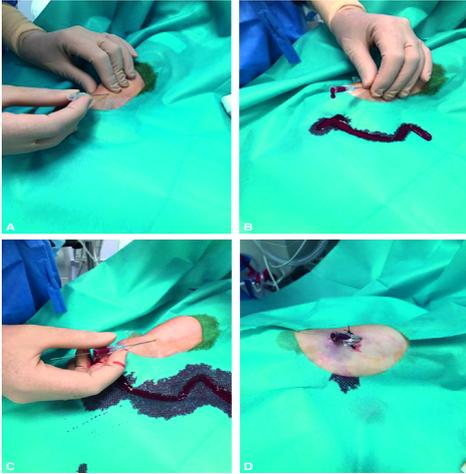


Fig. 35.2. **C** Pose d'un cathéter artériel radial, à titre informatif.

A. Ponction de l'artère radiale localisée par le pouls, en conditions stériles. **B.** Extériorisation du sang provenant de l'artère radiale par l'aiguille. **C.** Mise en place d'un guide métallique qui servira à la pose du cathéter artériel radial. **D.** Cathéter en place. S'ensuit le retrait du guide métallique.

D. Comment gère-t-on le prélèvement ?

Pour que les conditions préanalytiques soient respectées, les gaz du sang doivent être analysés dans les 30 minutes après leur prélèvement. En général, les échantillons doivent être analysés le plus rapidement possible pour limiter les effets de la poursuite du métabolisme, la diffusion de l'oxygène à travers la seringue en plastique et la perte de potassium des globules rouges. La température de stockage recommandée est la température ambiante.

La présence d'une bulle d'air dans la seringue va modifier la PaO_2 mesurée ; en effet, l'oxygène de la bulle va diffuser dans le sang. Toute bulle doit donc être purgée de la seringue immédiatement après le prélèvement !

Le prélèvement peut être analysé sur des automates délocalisés dans les services d'urgence ou de réanimation ou sur un automate du laboratoire de biologie de l'hôpital.

E. Automates et paramètres mesurés

Ils comportent la mesure des paramètres suivants : pH, PCO_2 , PO_2 , et le calcul du HCO_3^- par l'équation d'Henderson-Hasselbach. La plupart des automates mesurent également d'autres paramètres : lactate, carboxyhémoglobine, méthémoglobine, sodium, potassium, chlore, calcium, créatinine, hématocrite, hémoglobine. Un co-oxymètre (mesure de la saturation en O_2) est intégré aux automates.

III. Orientation diagnostique entre une acidose, une alcalose, métabolique ou respiratoire, le phénomène de compensation

Le pH sanguin est une variable régulée qui dépend de la concentration en H^+ selon la formule :

$$pH = -\log_{10} [H^+].$$

Les variations de la concentration en H^+ , et donc du pH, vont dépendre des systèmes tampons de l'organisme, principalement les bicarbonates (HCO_3^-) (aussi appelés « réserve alcaline ») et le CO_2 .

Plusieurs modèles physiopathologiques sont utilisés pour décrire les anomalies acidobasiques. L'équation d'Henderson-Hasselbalch est la plus simple et la plus utilisée. Elle permet de calculer le pH sanguin à partir de la concentration en HCO_3^- (en mmol/L) et de la $PaCO_2$ (exprimée en mmHg) :

$\text{pH} = 6,1 + \log_{10}$	HCO_3^-
	$0,03 \times \text{PaCO}_2$

On peut simplifier cette équation en écrivant que le pH dépend du rapport $\text{HCO}_3^-/\text{PaCO}_2$. Ainsi, selon ce modèle, une baisse du HCO_3^- (bicarbonate, paramètre régulé par le rein) entraîne une acidose métabolique, qui tend à être compensée par une baisse de la PCO_2 (paramètre régulé par la ventilation). À l'inverse, une augmentation de l' HCO_3^- induit une alcalose métabolique et une compensation respiratoire par augmentation de la PCO_2 .

Lorsque le trouble initial est respiratoire, une augmentation de la PaCO_2 entraîne une acidose respiratoire qui tend à être compensée par une augmentation du HCO_3^- . À l'inverse, une baisse initiale de la PaCO_2 entraîne une alcalose respiratoire qui pourra être compensée par la baisse du HCO_3^- .

Nous allons aborder dans ce chapitre les anomalies simples des déséquilibres acidobasiques. Les anomalies respiratoires et métaboliques spécifiques seront abordées dans les chapitres correspondants.

Avant d'aborder les étapes dans l'interprétation d'un déséquilibre acidobasique, il est indispensable de connaître les normes biologiques des gaz du sang artériels et également veineux (tableau 35.1).

Tableau 35.1. A Normes biologiques des gaz du sang artériels.

pH	7,38–7,42 < 7,38 → acidose > 7,42 → alcalose Veineux : 7,32–7,38
HCO_3^-	22–26 mmol/L Veineux : 23–27 mmol/L
PaO_2 artérielle	80-100 mmHg en air ambiant ($\text{FiO}_2 = 0,21$)
PaCO_2 // PvCO_2	36–44 mmHg Veineux : 42–50 mmHg
Lactatémie*	< 2 mmol/L en artériel Une lactatémie veineuse < 2 mmol/L affirme la normalité de la lactatémie artérielle

* La concentration de lactate ne fait pas partie stricto sensu des gaz du sang, mais est fréquemment rendue en même temps compte tenu de sa détermination par les automates de mesure des gaz du sang.

Raisonnement à adopter devant un trouble acidobasique

La première variable à analyser est le pH

Il permet de classer l'anomalie, entre une acidose ou une alcalose.

La deuxième étape consiste à repérer l'origine de l'alcalose ou de l'acidose

En étudiant la PCO_2 (artérielle ou veineuse) et le bicarbonate (tableau 35.2 : mécanisme primitif).

La troisième étape consiste à analyser la présence ou l'absence d'un phénomène de compensation, et éventuellement son intensité

B Nous avons vu que l'organisme possède deux principaux systèmes de régulation (bicarbonate et PCO_2). La baisse du pH (causée par la baisse du taux de bicarbonates) entraîne une compensation respiratoire avec augmentation de la ventilation minute (hyperventilation), afin d'entraîner une baisse de la capnie (PCO_2). Cette compensation respiratoire a pour but de limiter le niveau d'acidose mais ne le compense pas entièrement. Autrement dit, en cas de trouble acido-basique aigu, le pH tend vers la normalisation mais reste anormal. Les systèmes tampons sont normalement présents dans tous les désordres acidobasiques :

- une acidose métabolique (baisse du pH causée par une baisse du HCO_3^-) est compensée par une hyperventilation (entraînant une baisse de la PCO_2) ;
- une alcalose métabolique (augmentation du pH causée par une augmentation du HCO_3^-) est compensée par une hypoventilation (entraînant une augmentation de la PCO_2) ;
- une acidose respiratoire (baisse du pH causée par une augmentation de la PCO_2) va entraîner une augmentation du HCO_3^- réabsorbé par le rein.
- une alcalose respiratoire (augmentation du pH causée par une baisse de la PCO_2) va entraîner une baisse du HCO_3^- (par augmentation de son excrétion rénale, mécanisme compensateur).

Il est important de noter que la compensation d'origine respiratoire est plus rapide (quelques minutes) que la compensation rénale (plusieurs heures à 2 ou 3 jours).

Tableau 35.2. A Présentation biologique des principaux troubles acidobasiques.

Flèche noire : mécanisme primitif. Flèche bleue : mécanisme de compensation attendu.

	pH	HCO_3^-	$PaCO_2$
Acidose métabolique	pH artériel < 7,38 pH veineux < 7,32	↓	↓
Acidose respiratoire	pH artériel < 7,38 pH veineux < 7,32	↑	↑
Alcalose métabolique	pH artériel > 7,42 pH veineux > 7,38	↑	↑
Alcalose respiratoire	pH artériel > 7,42 pH veineux > 7,38	↓	↓

A Au cours des acidoses métaboliques, la baisse du HCO_3^- peut correspondre à deux phénomènes :

- la baisse liée à son utilisation en tant que tampon (tamponnement d'une ou plusieurs substances acides en excès) selon la formule suivante :



Le CO_2 est ensuite éliminé par voie respiratoire ;

- une perte de bicarbonates par voie digestive au cours des diarrhées (relativement fréquent) ou d'origine rénale au cours des acidoses tubulaires (plutôt rare).

Attention : lors d'une situation aiguë, le phénomène de compensation ne remet pas le pH à 7,40. La compensation en aiguë « limite » l'amplitude du désordre acidobasique ; elle ne le compense

pas totalement. En cas de situation chronique (plusieurs jours), un retour à un pH de 7,40 peut être observé, notamment pour l'acidose respiratoire chronique.

Ainsi, sauf en situation chronique, un pH normal avec des valeurs de PCO₂ et bicarbonate anormaux indique des anomalies respiratoires et métaboliques associées.

L'absence ou l'insuffisance d'une compensation par rapport à ce qui est normalement attendu indique que le désordre est « mixte », métabolique et respiratoire, les reins et les poumons participant au même désordre acidobasique.

Comment évalue-t-on l'intensité de la compensation respiratoire d'une acidose métabolique ?

La compensation physiologique attendue (« adaptée ») au cours d'une acidose métabolique peut être estimée selon la formule suivante :

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

Deux méthodes plus simples peuvent être également utilisées :

- PaCO₂ attendue = [HCO₃⁻] + 15 mmHg ;

ou :

- diminution attendue de la PaCO₂ en fonction de la baisse de [HCO₃⁻] en dessous de 22 mmol/L. Pour chaque baisse de 1 mmol/L de [HCO₃⁻], on attend une baisse de 1 à 1,5 mmHg de PCO₂.

Donc pour une acidose métabolique avec un bicarbonate à 12 mmol/L, la PaCO₂ doit être :

- entre 24 et 28 mmHg selon la méthode la plus précise,
- vers 27 mmHg selon la seconde méthode très simple,
- entre 25 et 30 mmHg (baisse de 10 à 15 mmHg en dessous de 40 mmHg pour une baisse de 10 mmol/L de [HCO₃⁻] en dessous de 22 mmol/L) pour la dernière méthode.

Des formules existent pour les autres troubles acidobasiques mais ne sont pas du niveau deuxième cycle. L'enjeu est surtout de comprendre le concept de compensation.

IV. Principales causes des anomalies acidobasiques

Une fois le désordre acidobasique établi, intervient la recherche étiologique (cf. chapitre 20 et chapitre 36). Le [tableau 35.3](#) est une synthèse de ces chapitres.

Tableau 35.3. A Étiologie des anomalies acidobasiques.

Acidose respiratoire	Acidose métabolique
– Dysfonctions neuromusculaires et anomalies thoracopulmonaires • BPCO (fréquent ++)	– Acidocétose diabétique (rarement acidocétose alcoolique)

<ul style="list-style-type: none"> • Syndromes restrictifs pulmonaires, pathologie de la cage thoracique, obésité • Syndrome de Guillain-Barré, myasthénie, sclérose latérale amyotrophique, myopathies, paralysies phréniques... • Épuisement respiratoire d'une pathologie respiratoire aiguë <p>– Anomalies de la commande ventilatoire centrale :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Médicaments dépresseurs respiratoires (psychotropes, morphiniques) en premier lieu • Atteintes vasculaires, infectieuses, traumatiques cérébrales 	<ul style="list-style-type: none"> – Acidose lactique – Insuffisance rénale – Diarrhée – Acidoses tubulaires
Alcalose respiratoire	Alcalose métabolique
<ul style="list-style-type: none"> – Insuffisance respiratoire aiguë hypoxémique entraînant une hyperventilation réactionnelle – Encéphalopathie hépatique – Hyperventilation psychogène (douleur, anxiété) – Intoxications aux salicylés 	<ul style="list-style-type: none"> – Vomissements et aspiration digestive – Diurétiques : furosémide, thiazidique – Hyperaldostéronisme secondaire (à une déshydratation) et primaire

A Quiz

À vous de trouver le désordre (acidose ou alcalose), l'origine (respiratoire ou métabolique), et d'évaluer la compensation (présente ou absente, donc mécanisme mixte).

Pour aller plus loin : voir si la compensation a l'intensité attendue (pour les acidoses métaboliques notamment).

Quiz 1

Un homme de 72 ans est admis en réanimation pour un sepsis urinaire grave. La gazométrie artérielle d'entrée (sous 3 litres/min d'O₂) est la suivante :

pH 7,30, PaCO₂ 33 mmHg, HCO₃⁻ 16 mmol/L, PaO₂ 112 mmHg, lactatémie 3,8 mmol/L.

Quiz 2

Une femme de 89 ans se présente aux urgences pour un état de choc septique sévère d'origine urinaire. La gazométrie artérielle est la suivante :

pH 7,16, PaCO₂ 34 mmHg, HCO₃⁻ 12 mmol/L, PaO₂ 89 mmHg, lactatémie à 8 mmol/L.

Quiz 3

Un jeune homme hospitalisé en psychiatrie est transféré aux urgences pour vomissements itératifs. La gazométrie veineuse est la suivante :

pH 7,56, PvCO₂ 45 mmHg, HCO₃⁻ 40 mmol/L.

Quiz 4

Un homme de 60 ans est hospitalisé en pneumologie pour une exacerbation de BPCO. Voici la gazométrie d'entrée (sous 3 litres/min d'O₂ aux lunettes) :

pH 7,28, PaCO₂ 60 mmHg, HCO₃⁻ 28 mmol/L, PaO₂ 73 mmHg.

Il reçoit quelques séances de ventilation non invasive et une antibiothérapie par amoxicilline-acide clavulanique au cours de son hospitalisation. Le traitement antibiotique se complique de diarrhées abondantes. Sa gazométrie veineuse après plusieurs jours met en évidence :

pH 7,19, PvCO₂ 50 mmHg, HCO₃⁻ 19 mmol/L, lactatémie veineuse 1,8 mmol/L.

Quiz 5

Une patiente de 76 ans se présente aux urgences pour une altération franche de l'état général. Elle a présenté beaucoup de diarrhées et quelques vomissements sur la dernière semaine. Elle prend au long cours de la metformine ainsi que des IEC dans un contexte de diabète de type 2 avec une néphropathie peu sévère.

Le bilan biologique révèle une insuffisance rénale aiguë (fonction rénale de base conservée). La gazométrie artérielle est la

suivante :

pH 7,08, PaCO₂ 17 mmHg, HCO₃⁻ 5 mmol/L, PaO₂ 80 mmHg, lactatémie à 12 mmol/L.

Réponses aux quiz

Quiz 1

Le patient présente une acidose car pH < 7,38, métabolique car HCO₃⁻ < 22 mmol/L.

Il existe une compensation respiratoire car la PaCO₂ est abaissée (hyperventilation compensatrice).

La compensation est estimée par le calcul de la valeur attendue de la PaCO₂ selon la formule : $1,5 \times [\text{HCO}_3^-] + 8 \pm 2$ mmHg.

Elle est ici adaptée (compensation équivalente à ce qui est attendu physiologiquement) : PaCO₂ attendue à 30–34 mmHg pour un [HCO₃⁻] à 16 mmol/L.

Les deux autres formules pour évaluer la compensation respiratoire d'une acidose métabolique donnent les résultats suivants :

- 16 mmol/L +15 → 31 mmHg ;
- selon la baisse attendue de la PaCO₂ de 1 à 1,5 fois la baisse de [HCO₃⁻] en dessous de 22 mmol/L, ce qui fait 6 à 9 mmHg dans ce cas → soit PaCO₂ 31 à 34 mmHg.

Il s'agit donc d'une acidose métabolique « pure » compensée.

Quiz 2

L'acidose est définie par le pH < 7,38. Elle est métabolique car HCO₃⁻ < 22 mmol/L.

La PaCO₂ est diminuée, mais cette baisse est totalement insuffisante par rapport à ce qui est attendu pour ce niveau de baisse des bicarbonates. La capnie devrait être aux alentours de 24 à 28 mmHg. Cet échec de compensation respiratoire signe probablement un épuisement respiratoire associé. Il s'agit d'une acidose respiratoire non compensée.

Quiz 3

L'alcalose est définie par pH > 7,42. Elle est métabolique car HCO₃⁻ > 26 mmol/L. Dans ce cadre, on se serait attendu à une augmentation de la PCO₂. Il s'agit d'une alcalose métabolique non compensée car la PvCO₂ n'est pas augmentée (en veineux, la PvCO₂ normal est de l'ordre de 44–45 mmHg). Il existe donc une alcalose respiratoire surajoutée.

Quiz 4

Le patient présente initialement une acidose respiratoire (pH diminué, PaCO₂ élevée) compensée par une augmentation du taux de bicarbonates. Dans un second temps, le pH est encore plus diminué avec une PCO₂ toujours augmentée mais de manière moins marqué. De plus, les bicarbonates sont diminués (par perte via les diarrhées). L'acidose est donc mixte, à la fois respiratoire et métabolique !

Quiz 5

L'acidose sévère (pH très diminué) est ici métabolique (HCO₃⁻ effondré) avec une compensation respiratoire (PaCO₂ diminuée), adaptée. En effet, la PaCO₂ attendue, quand [HCO₃⁻] est à 5 mmol/L, peut être évaluée à :

- formule n° 1 → 13,5 à 17,5 mmHg ;
- formule n° 2 → 20 mmHg ;
- formule n° 3 → 15,5 à 23 mmHg ;

L'intoxication à la metformine est une complication grave qui survient le plus souvent dans un contexte de traitement chronique par metformine et apparition d'une insuffisance rénale aiguë. Cette dernière amène à une accumulation de metformine, bloquant la chaîne respiratoire mitochondriale et entraînant une acidose métabolique par excès de lactate. La prise en charge repose sur une épuration extrarénale en urgence, afin de corriger les troubles acidobasiques et épurer le médicament causal.

Compléments en ligne

Une vidéo est associée à ce chapitre, indiquée dans le texte par un pictogramme «  ». Pour la consulter, connectez-vous sur <http://www.em-consulte/e-complement/478167> et suivez les instructions.



Vidéo 35.1. Gaz du sang.

e-learning CEMIR

La vidéo « Gaz du sang et troubles de l'équilibre acidobasique » est accessible par ce QR code :



Entraînement

A QRU 1

Un patient arrive avec un tableau de choc septique sur péritonite aiguë secondaire dans votre réanimation. Quel gaz du sang artériel vous semble le plus probable ?

- A pH 7,54, PaCO₂ 28 mmHg, HCO₃⁻ 23 mmol/L, lactatémie 1,2 mmol/L
- B pH 7,30, PaCO₂ 29 mmHg, HCO₃⁻ 14 mmol/L, lactatémie 6 mmol/L
- C pH 7,21, PaCO₂ 38 mmHg, HCO₃⁻ 15 mmol/L, lactatémie 5 mmol/L
- D pH 7,29, PaCO₂ 58 mmHg, HCO₃⁻ 28 mmol/L, lactatémie 2,3 mmol/L
- E pH 7,52, PaCO₂ 45 mmHg, HCO₃⁻ 36 mmol/L, lactatémie 1,2 mmol/L

A QRU 2

Une patiente arrive avec un tableau de choc septique d'origine pulmonaire en réanimation avec une saturation en O₂ à 82 %. Elle présente un tirage et un balancement thoraco-abdominal, avec des signes d'épuisement respiratoire.

Quel gaz du sang artériel vous semble le plus probable ?

- A pH 7,54, PaCO₂ 28 mmHg, HCO₃⁻ 23 mmol/L, lactatémie 1,2 mmol/L
- B pH 7,30, PaCO₂ 29 mmHg, HCO₃⁻ 14 mmol/L, lactatémie 6 mmol/L
- C pH 7,21, PaCO₂ 38 mmHg, HCO₃⁻ 15 mmol/L, lactatémie 5 mmol/L
- D pH 7,29, PaCO₂ 58 mmHg, HCO₃⁻ 28 mmol/L, lactatémie 2,3 mmol/L
- E pH 7,52, PaCO₂ 45 mmHg, HCO₃⁻ 36 mmol/L, lactatémie 1,2 mmol/L

A QRU 3

Un patient arrive pour vomissements incoercibles dans votre unité de soins intensifs polyvalents.

Quel gaz du sang vous semble le plus probable ?

- A pH 7,54, PaCO₂ 28 mmHg, HCO₃⁻ 23 mmol/L, lactatémie 1,2 mmol/L
- B pH 7,30, PaCO₂ 29 mmHg, HCO₃⁻ 14 mmol/L, lactatémie 6 mmol/L
- C pH 7,21, PaCO₂ 38 mmHg, HCO₃⁻ 15 mmol/L, lactatémie 5 mmol/L
- D pH 7,29, PaCO₂ 58 mmHg, HCO₃⁻ 28 mmol/L, lactatémie 2,3 mmol/L
- E pH 7,52, PaCO₂ 45 mmHg, HCO₃⁻ 36 mmol/L, lactatémie 1,2 mmol/L

A QRU 4

Un patient arrive pour décompensation de BPCO dans votre service de médecine intensive réanimation.

Quel gaz du sang vous semble le plus probable ?

- A pH 7,54, PaCO₂ 28 mmHg, HCO₃⁻ 23 mmol/L, lactatémie 1,2 mmol/L
- B pH 7,30, PaCO₂ 29 mmHg, HCO₃⁻ 14 mmol/L, lactatémie 6 mmol/L
- C pH 7,21, PaCO₂ 38 mmHg, HCO₃⁻ 15 mmol/L, lactatémie 5 mmol/L
- D pH 7,29, PaCO₂ 58 mmHg, HCO₃⁻ 28 mmol/L, lactatémie 2,3 mmol/L
- E pH 7,52, PaCO₂ 45 mmHg, HCO₃⁻ 36 mmol/L, lactatémie 1,2 mmol/L

A QRU 5

Une patiente présente un épisode aigu d'anxiété avec impression de manque d'air. Il n'y a néanmoins pas de signe d'insuffisance respiratoire et la saturation en oxygène est à 99 % en air ambiant.

Quel gaz du sang, s'il était réalisé, vous semblerait le plus probable ?

- A pH 7,54, PaCO₂ 28 mmHg, HCO₃⁻ 23 mmol/L, lactatémie 1,2 mmol/L
- B pH 7,30, PaCO₂ 29 mmHg, HCO₃⁻ 14 mmol/L, lactatémie 6 mmol/L
- C pH 7,21, PaCO₂ 38 mmHg, HCO₃⁻ 15 mmol/L, lactatémie 5 mmol/L
- D pH 7,29, PaCO₂ 58 mmHg, HCO₃⁻ 28 mmol/L, lactatémie 2,3 mmol/L
- E pH 7,52, PaCO₂ 45 mmHg, HCO₃⁻ 36 mmol/L, lactatémie 1,2 mmol/L

Les corrigés sont à retrouver page 949.