

Equilibre Acide – Base & troubles hydro-électrolytiques

Cours EIUA – Samedi 19 février

M. Cappe

maximilien.cappe@saintluc.uclouvain.be



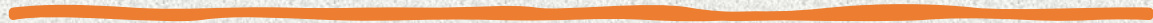
Cliniques universitaires

SAINT-LUC

UCLouvain

BRUXELLES

Intro



Plan

Equilibre Acide – Base

- Rappels
- Troubles simples
- Troubles mixtes / complexes
- Approche diagnostique
- En pratique

Troubles hydro-électrolytiques

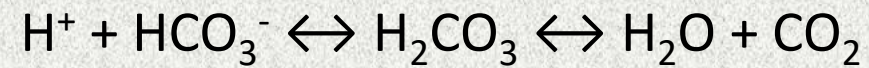
- Dysnatrémie
- Dyskaliémie
- Autres désordres

Equilibre Acide - Base

Rappels

- Régulation de l'équilibre acido-basique

- Tampon HCO_3^-



- Tampons : Poumons (CO_2) et système foie – muscle – rein (voie uréogénèse et glutamine)

Rappels

- pH normal : 7,35 – 7,45
- PaCO₂ normal : 35 – 45mmHg
- HCO₃⁻ : 22 – 27mmol/L

Rappels

- Acidose : Conséquences

- Diminution de l'inotropisme
- Hyperexcitabilité cardiaque (TV, ESV)
- Baisse de l'efficacité des catécholamines (surtout à des pH très bas)
- Diminution de la vitesse de conduction
- VD périphérique (hypoTA) et cérébrale (risque HTIC)
- VC pulmonaire
- Augmentation du travail respiratoire (si acidose métabolique)
- Baisse de l'affinité de l'Hb pour l'O₂
- Baisse d'efficacité des hypnotiques, des morphiniques, des curares NDS, des AL (augmente le risque de toxicité cardiaque)
- Insulino-résistance

Rappels

- Alcalose : Conséquences

- Augmentation de l'inotropisme
- FA, TdP
- Baisse du débit coronaire
- Irritabilité neuro-musculaire
- VC périphérique, cérébrale (risque d'ischémie cérébrale)
- Baisse du travail respiratoire (si alcalose métabolique avec risque d'hypoxémie)
- Augmentation de l'affinité de l'Hb pour l'O₂

- A variation de pH égal, l'alcalose est bien plus grave que l'acidose

Troubles simples

- Acidose respiratoire
- Alcalose respiratoire
- Acidose métabolique
- Alcalose métabolique

Acidose respiratoire

- Définition

- pH abaissé et PaCO₂ élevée

- Causes

- Obstruction des VA : CE, spasme
- Mauvais réglage du respirateur
- Dépression du SNC (sédatif, morphinique, coma)
- Dépression du SNP (curares, tétanos, myasthénie, lésion médullaire haute, myasthénie)
- Catastrophe circulatoire : ACR, OAP
- Pathologies restrictives : Pneumothorax, hémithorax, pneumectomie, SDRA
- Insuffisance respiratoire, BPCO
- Lésion du SNC / SNP (tumeur, polio, myopathie)
- Scoliose, obésité, ascite, fibrose

Acidose respiratoire

- Conséquences

- Stress métabolique : libération de catécholamines, GC, rénine, aldostérone, ADH
- Effets centraux : N⁺V⁺, céphalées, flapping tremor, agitation, confusion, coma
- Adaptatif : HTAP avec cœur pulmonaire, troubles du rythme (si hypoxie associé)

- Traitement

- Pas de compensation en aiguë ! Réponse rénale plus tardive
- Traitement causal
- Support ventilatoire

Alcalose respiratoire

- Définition

- pH augmenté et PaCO₂ abaissée

- Causes

- Adaptation à l'effort, Grossesse
- Hypoxémie (altitude)
- Mauvais réglage du respirateur
- Stress, peur, anxiété
- Sepsis
- Intoxication salicylés
- Tumeur SNC

Alcalose respiratoire

- Conséquences

- Vertiges (tourne)
- Paresthésies (pourtour de la bouche, extrémités des doigts)
- Crampes, tétanie
- Crise convulsion

- Traitement

- Compensation par fuite rénale de HCO_3^- jusqu'à normalisation du pH
- Traitement causal
- Augmentation de l'espace mort
- Support ventilation (contrôle sur la ventilation)
- Dépresseur respiratoire : narcotique ?

Acidose métabolique

- Définition

- pH abaissé et $[\text{HCO}_3^-] < 22\text{mmol/L}$

- Causes

- Pertes accrues de HCO_3^- (diarrhées, insuffisance rénale)
- Augmentation de la production ou apport d'acide
 - Exercices, fièvre
 - Hypoxie
 - Choc (hypoxie tissulaire)
 - Acido-cétose
 - Intoxication à l'AAS (pédiatrie)

Acidose métabolique

- Conséquences

- Dyspnée, fatigue, douleurs abdominales
- Respiration de Kussmaul
- Odeur « pomme de reinette » de l'haleine en cas d'AC diabétique
- HypoTA, collapsus cardiovasculaire (veinoconstriction, diminution du DC)
- Agitation, coma

- Traitement

- Compensation par une hyperventilation
- Traitement causal
- Soutien hémodynamique
- Correction du pH : Administration de HCO_3^- ?
- Dialyse

Alcalose métabolique

- Définition

- pH augmenté et $[\text{HCO}_3^-] > 27\text{mmol/L}$

- Causes

- Excès de HCO_3^- (administration de bicarbonate, citrate, perte de Cl^- rénale par hypervolémie)
- Pertes d'acide (sonde gastrique, laxatifs, diurétiques, diarrhées, perte de K^+)
- Correction brutale d'une hypercapnie prolongée

Alcalose métabolique

- Définition

- pH augmenté et $[\text{HCO}_3^-] > 27\text{mmol/L}$

- Causes

- Excès de HCO_3^- (administration de bicarbonate, citrate, perte de Cl^- rénale par hypervolémie)
- Pertes d'acide (sonde gastrique, laxatifs, diurétiques, diarrhées, perte de K^+)
- Correction brutale d'une hypercapnie prolongée

Toutes ces causes sont iatrogènes !

Alcalose métabolique

- Conséquences

- Peu symptomatique
- Incoordination musculaire
- Anomalies hydro-électrolytiques fréquemment associées (HypoNa, HypoK, HypoCl, HypoMg)

- Traitement

- Arrêt de l'apport de bicarbonate ou de la perte d'acide
- Volémisation
- Administration de KCl selon physiopathologie de l'alcalose métabolique

Troubles mixtes / complexes

- Acidose mixte (**URGENCE : minutes**)
- Alcalose mixte (**URGENCE : heures ou jours**)
- Acidose respiratoire et alcalose métabolique
- Acidose métabolique et alcalose respiratoire

Approche diagnostique

- Equation d'Henderson – Hasselbach

$$\text{pH} = 6,10 + \log [\text{HCO}_3^-] / 0,03 \times \text{PaCO}_2$$

- **En pratique : $\Delta 10\text{mmHg PaCO}_2 = \Delta 0,08 \text{ pH}$ (en direction opposée)**

Approche diagnostique

- Equation d'Henderson – Hasselbach
 - Avantages :
 - Explique la majorité des troubles acido-basiques simples
 - Limites :
 - Ce modèle ne considère pas la dépendance entre PaCO_2 et HCO_3^-
 - Ce modèle ne considère pas le rôle des acides faibles
 - N'explique pas aussi précisément les acidoses métaboliques que l'acidose respiratoire

Approche diagnostique

- Calcul du trou anionique (acidose métabolique)

$$TA = (Na^+ + K^+) - (HCO_3^- + Cl^-) = 14mEq/L$$

- Facilement réalisable : Gaz du sang
- Limites : dysnatrémies et dysalbuminémie ($\searrow 1g/dL = \searrow 2,5mEq/L$)

Approche diagnostique

- Calcul du trou anionique (acidose métabolique)
 - Si TA augmenté (acidose normochlorémique) :
 - Acido-cétose diabétique, alcoolique et jeûne
 - Acidose lactique
 - IRA / IRC
 - Toxiques (méthanol, éthylène-glycol, salicylés)

Approche diagnostique

- Calcul du trou anionique (acidose métabolique)
 - Si TA normal (acidose hyperchlorémique) :
 - Pertes HCO_3^- digestives
 - Acidose tubulaire rénale, hypoaldostéronisme, IEC
 - Dilution avec solutés non balancés

Approche diagnostique

- Approche de Stewart

- Principe du degré de dissociation de l'eau plasmatisque : 3 variables indépendantes
 - PaCO_2
 - Strong Ion Difference (SID)
 - Quantité d'acide faible plasmatisque
- Basé sur 3 lois physico-chimiques élémentaires
 - Loi de dissociation électrochimique
 - Loi de conservation des masses
 - Loi de l'électro-neutralité des solutions

Approche diagnostique

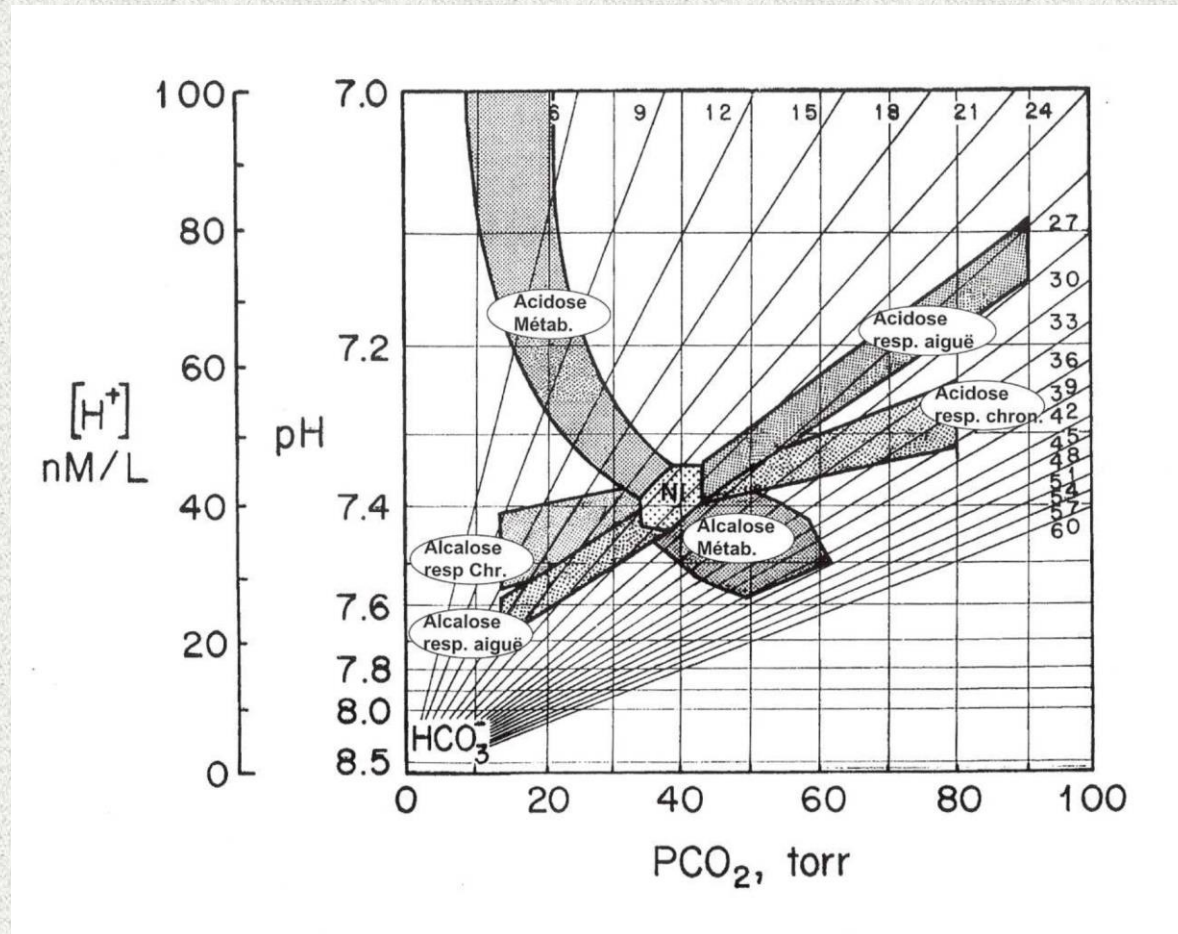
- Approche de Stewart
 - Avantages
 - Affine le diagnostique des acidoses métaboliques
 - Intéressant en cas de dysnatrémie, dyschlorémie et hypoalbuminémie
 - Permet d'expliquer des cas complexes (Hyperlactatémie à pH normal)

Approche diagnostique

- Approche de Stewart
 - Limites
 - Plus complexe à calculer
 - Ne peut pas se faire sur un gaz du sang uniquement
 - N'est pas meilleure sur le plan clinique que l'équation de Henderson-Hasselbach

Approche diagnostique

- Nomogramme de Sigaard – Andersen, modifié par Levesque



En pratique

1. pH : Acidémie ou alcalémie ?
2. PaCO₂ : Hypercapnie, normale ou hypocapnie ?
3. Troubles simples ou mixtes ?
 - $\Delta 10\text{mmHg PaCO}_2 = \Delta 0,08 \text{ pH}$ (en direction opposée)
 - Les deux derniers chiffres du pH = aux chiffres de la PaCO₂
4. Si acidose métabolique :
 - Calcul du trou anionique
 - Approche de Stewart
5. Si alcalose métabolique :
 - Mesure du Cl⁻_{urinaire}

En pratique : exemples

- pH 7,24 ; PaCO₂ 60mmHg
 - Acidémie avec hypercapnie
 - PaCO₂ 60mmHg → pH attendu = $7,4 - [(0,08 \times 20) / 10] = 7,24$
 - Acidémie sur acidose respiratoire pure

En pratique : exemples

- pH 7,24 ; PaCO₂ 50mmHg
 - Acidémie avec hypercapnie
 - PaCO₂ 50mmHg → pH attendu = $7,4 - [(0,08 \times 10) / 10] = 7,32$

Toute modification du pH non explicable par la PaCO₂ implique la présence d'une acidose / alcalose métabolique

En pratique : exemples

- pH 7,24 ; PaCO₂ 50mmHg
 - Acidémie avec hypercapnie
 - PaCO₂ 50mmHg → pH attendu = $7,4 - [(0,08 \times 10) / 10] = 7,32$
 - $7,24 - 7,32 = - 0,08$
 - Il existe donc une composante acidose métabolique associée
 - Acidémie sur acidose respiratoire et métabolique

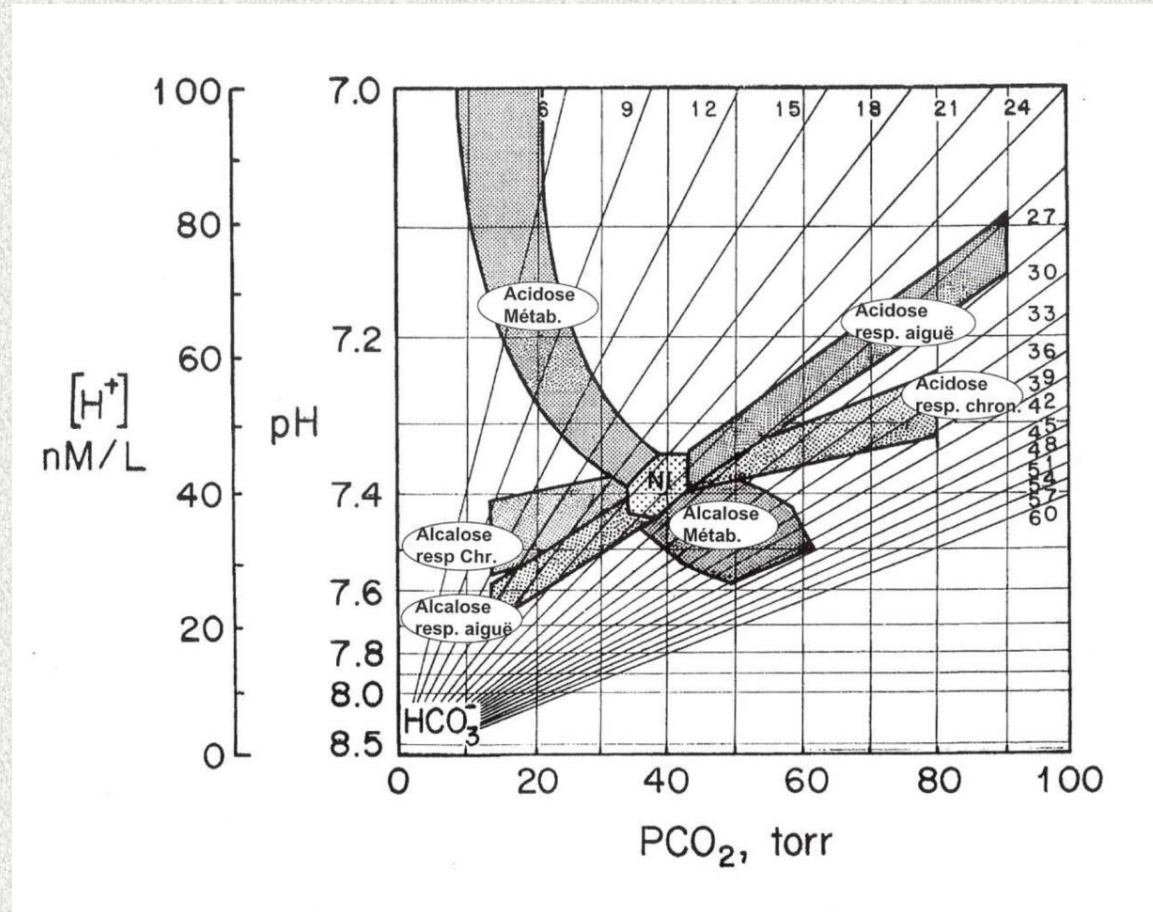
En pratique : exemples

- pH 7,3 ; PaCO₂ 60mmHg
 - Acidémie et hypercapnie
 - PaCO₂ 60mmHg → pH attendu = $7,4 - [(0,08 \times 20) / 10] = 7,24$
 - $7,3 - 7,24 = + 0,06$
 - Acidémie sur acidose respiratoire partiellement compensée par une alcalose métabolique

En pratique : exemples

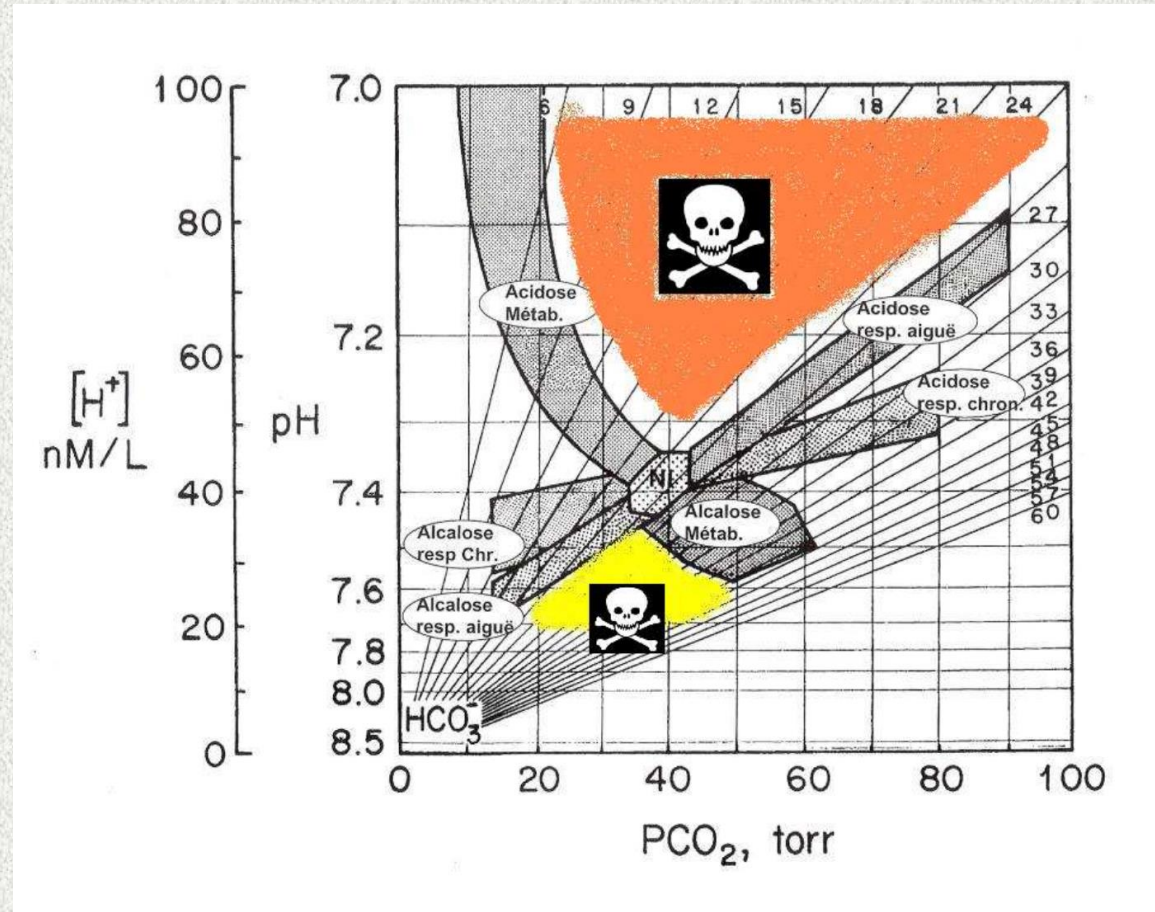
- pH 7,55 ; PaCO₂ 30mmHg
 - Alcalémie et hypocapnie
 - PaCO₂ 25mmHg → pH attendu = $7,4 + [(0,08 \times 15) / 10] = 7,52$
 - $7,55 - 7,52 = + 0,03$
 - Alcalémie sur alcalose respiratoire et métabolique

En pratique : Nomogramme



Baele, P. & al. (2012)

En pratique : Nomogramme



Baele, P. & al. (2012)

Conclusion

- La majorité des troubles acido-basiques sont explicables avec un gaz du sang (facile à réaliser au bloc opératoire) par l'approche conventionnelle d'Henderson – Hasselbach
- L'approche par le calcul systématique du pH et la PaCO_2 permet de poser un diagnostic facilement et rapidement
- Le traitement est quasi toujours le traitement causal. Selon la gravité du trouble acido-basique, un support peut être nécessaire
- Le nomogramme de Sigaard est un excellent outil à avoir toujours en poche !

Troubles hydro-électrolytiques

Plan

Dysnatrémie

- Intro
- Hyponatrémie
- hypernatrémie

Dyskaliémie

- Intro
- Hypokaliémie
- Hyperkaliémie

Autres désordres

- Désordres calciques

Dysnatrémie

- Le métabolisme du sodium est indissociable du métabolisme de l'eau
- Valeurs normales : 135mEq/L – 145mEq/L
- Le diagnostic nécessite une analyse sanguine et urinaire
- Osmolarité = $2 \times \text{Na} + \text{Glucose}/18 = 2 \times 140 + 90/18 = 285 \text{mOsm/kg}$
 - Les troubles de la natrémie modifie généralement l'osmolarité

Hyponatrémie

- Hyperosmolaire

- Hyperglycémie
- Perfusion de mannitol

- Normo-osmolaire

- Pseudo-hyponatrémie (Hyperlipémie, hyperprotéinémie)

- Hypoosmolaire

- Contenu en eau augmenté (oedèmes périphériques et pulmonaire, Ascite)
- Contenu en eau normal
- Contenu en eau diminué

Hyponatrémie

- Contenu en eau augmenté
 - $\text{Na}_{\text{urinaire}} < 15\text{mEq/L}$
 - IC
 - IH
 - Syndrome néphrotique
 - $\text{Na}_{\text{urinaire}} > 30\text{mEq/L}$
 - IR
- Contenu en eau normal
 - SIADH
 - Hypothyroïdie
 - Potomanie
 - Médicaments

Hyponatrémie

- Contenu en eau diminué
 - $\text{Na}_{\text{urinaire}} > 30\text{mEq/L}$ et $\text{Osmolarité}_{\text{urinaire}} < 350\text{mOsm/kg}$ = Pertes rénales
 - Diurétiques
 - Tubulopathies
 - Diurèse osmotique
 - Insuffisance surrénalienne
 - $\text{Na}_{\text{urinaire}} < 15\text{mEq/L}$ et $\text{Osmolarité}_{\text{urinaire}} > 400\text{mOsm/kg}$ = Pertes extra-rénales
 - Digestives (diarrhées, vomissements abondants)
 - Cutanées (grands brûlés, sudation importantes)

Hyponatrémie

- Signes cliniques

- Céphalées, léthargies, anorexie, nausées, troubles du comportement
- Obnubilation, coma, convulsions

D'autant plus marqués que l'hyponatrémie est sévère et sa vitesse d'installation rapide !

- Traitement

- Administration de NaCl hypertonique
- 1mEq/L/h pendant 6h puis 0,5mEq/L/h

Si correction trop rapide, risque de démyélinisation osmotique (myélinolyse centro-pontine)

Hypernatrémie

- Osmolarité_{urinaire} > 600mOsm/kg (perte non rénale : déshydratation)
 - Manque d'apport en eau (Pertes > entrées)
 - Causes la plus fréquente !
- Osmolarité_{urinaire} 300 - 600mOsm/kg
 - Diurèse osmotique (hyperglycémie, mannitol)
 - Diurétiques
 - Récupération d'une IR
- Osmolarité_{urinaire} < 300mOsm/kg
 - Diabète insipide (central, néphrogénique, médicament)

Hypernatrémie

- Symptômes

- Fatigue
- Confusion
- Hyperpnée, léthargie, coma (enfant)

- Traitement

- Administration de NaCl 0,45% ou glucosé
- Administration d'eau par une SNG
- Administration de NaCl 0,9% si hyperglycémie ou hypovolémie sévère

Correction lente (50% en 12h puis 50% en 24-48h). Si correction trop rapide, risque d'œdème cérébral !

Dyskaliémie

- Principal ion intracellulaire (98%)
- Valeurs normales : 3,5 – 5,5mmol/L
- Beaucoup de mécanisme de régulation entre le milieu intra / extracellulaire
 - Na/K ATPase (entrée de K⁺ intracellulaire)
 - Stimulation adrénergique
 - Insuline
 - Aldostérone (entrée de K⁺ intracellulaire et excrétion rénale)
 - pH : Acidose favorise la sortie du K⁺ et l'alcalose favorise son entrée
 - HT

Hypokaliémie

- Manque d'apport
- Changement de distribution entre les milieux intra / extracellulaire
 - Alcalose
 - Traitement de l'hyperglycémie
 - Stimulation adrénergique
- Pertes accrues de K^+
 - Urinaires ($K^+_{\text{urinaire}} > 10\text{mEq/L}$) : diurétiques, alcalose, diurèse osmotique
 - Hypomagnésémie (à corriger pour pouvoir normaliser la kaliémie)
 - Médicaments (Amphotéricine B)
 - Digestives ($K^+_{\text{urinaire}} < 10\text{mEq/L}$) : diarrhées, vomissements, obstruction intestinale

Hypokaliémie

- Clinique :

- Faiblesse, Iléus, Paresthésies
- Arythmies
 - ESSV, ESV
 - TdP
 - FV

- Traitement :

- Administration de KCl lente ! 20mEq/h
- Si correction trop rapide : risque d'arrêt cardiaque

Hyperkaliémie

- Causes

- Rénales (défaut d'élimination) : insuffisance rénale, médicaments (IEC + aldactone), insuffisance surrénalienne
- Iatrogène (apport excessif)
- Défaut de régulation entre le milieu intra / extracellulaire : Acidose, hyperglycémie, rhabdomyolyse, succinylcholine, intoxication à la digoxine

- Cliniques

- Paresthésie, faiblesse
- Arythmies potentiellement fatales

C'est une urgence médicale !

Hyperkaliémie

- Traitement

- Stabilisation des membranes par administration de calcium (augmente le seuil du potentiel d'action)
- Entrée du K^+ intracellulaire
 - Insuline
 - HCO_3^- ? Peut être discuté. Une hyperventilation a des effets protecteurs semblables
 - B-adrénergiques ? Pas idéal, risque d'arythmie déjà important
- Sortie de potassium par des résines
 - Kayexalate de sodium
 - Hémodialyse si IR associée
 - Perfusion abondante et diurétique

Hypocalcémie

- Causes

- Insuffisance rénale, transfusion multiple, dialyse au citrate, ...

- Clinique

- Diminution de la contractilité myocardique et du tonus vasculaire
- Irritabilité musculaire (paresthésies, crampes, laryngospasme, tétanie, signe de Chvostek et de Trousseau)
- Problème de coagulation
- Allongement du QT, BAV, FV

- Traitement

- Correction de l'hypomagnésémie (très souvent associé)
- Administration de calcium (chlorure ou gluconate)
- Correction de la calcémie avant de corriger une acidémie car risque d'hypocalcémie sévère !

Hypercalcémie

- Causes

- HyperPTH
- Cancer (syndrome paranéoplasique, myélome, métastase)
- Médicaments
- Causes plus rares : phéochromocytome, insuffisance SR, thyrotoxicose

- Cliniques

- Fatigue, léthargie, perte de poids, prurit, polydipsie et polyurie
- N⁺V⁺, iléus, constipation
- Insuffisance rénale (néphrocalcinose)
- Bradycardie, allongement PR et QRS, raccourcissement QT, arythmies supra et ventriculaires

Hypercalcémie

- Traitement : en fonction de la sévérité et des symptômes
 - Correction de la déshydratation
 - Excrétion rénale de calcium
 - Diminution de la résorption osseuse
 - Traitement causal

Conclusion

- Les troubles hydro-électrolytiques sont nombreux et nécessitent des mises au point et prises en charge qui peuvent dépasser notre prise en charge peropératoire
- Les troubles de la natrémie se corrigent lentement
- L'hyperkaliémie est une urgence médicale
- Le calcium est impliqué dans le processus de la coagulation, ne pas l'oublier en cas d'hémorragie et de transfusion massive !

Références

- Baele P. & Kahn D. (2012). L'équilibre acide-base. *Syllabus d'anesthésiologie*, UCL.
- Dalens B. (2004). *Traité d'anesthésie générale* (Vol. chap 17), Arnette
- Vincent, JL (2013). Le manuel de réanimation, soins intensifs et médecine d'urgence (4^{ème} Ed). *Springer*. 29-57

Merci pour votre attention !