

# Troubles de l'équilibre acido-basique et désordres hydro-électrolytiques

- Prescrire et interpréter un examen des gaz du sang et un ionogramme sanguin en fonction d'une situation clinique donnée.
- Savoir diagnostiquer et traiter : une acidose métabolique, une acidose ventilatoire,

↳ **Items en lien :** 327 : arrêt cardio-circulatoire, 328 : état de choc, 354, 355 : détresses respiratoires, 343, 261 : insuffisance rénale, 322 intoxications, 331 coma, 245 diabète, 271 : vomissements, 264 : diurétiques

## Troubles de l'équilibre acido-basique

Les troubles de l'équilibre acido-basique de l'organisme sont régis par l'équation d'Henderson-Hasselbach, et donc de façon simplifiée :  $pH \approx HCO_3^- / PaCO_2$ . Les caractéristiques des principaux troubles de l'équilibre acido-basique sont résumées dans le tableau ci-dessous, sachant qu'ils peuvent s'associer au sein de troubles acido-basiques plus ou moins complexes :

pH	PaCO <sub>2</sub>	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Trouble acido-basique
↓	↓	↓↓	Acidose métabolique
↑	N ou ↑	↑↑	Alcalose métabolique
↓	↑↑	N ou ↑	Acidose respiratoire
↑	↓↓	N ou ↓	Alcalose respiratoire
↓	↑	↓	Acidose mixte

## Acidose Métabolique

1) Elle se caractérise par un pH sanguin artériel < 7,38 associé à une diminution des bicarbonates (< 22 mmol/l) par pertes de bases ou accumulation d'acides, et à une diminution de la PaCO<sub>2</sub>. La baisse secondaire de la PaCO<sub>2</sub> traduit la compensation ventilatoire de cette acidose caractérisée cliniquement par une polypnée. Les autres signes cliniques sont généralement liés à la cause de l'acidose.

Si la PaCO<sub>2</sub> est plus élevée ou plus basse que la valeur attendue, alors on suspectera un trouble acido-basique plus complexe avec, respectivement une acidose ou une alcalose respiratoire associée.

2) Devant toute acidose métabolique, la principale démarche diagnostique étiologique consiste à calculer le trou anionique (TA) plasmatique. En effet, la somme des cations et des anions dans le sang est normalement identique afin de préserver l'électro-neutralité. Il existe en revanche des anions indosés en plus grande quantité que les cations indosés, dont la différence correspond au trou anionique :

$$TA = (Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-) = 16 \pm 4 \text{ mmol/l}$$

Un TA > 20 mmol/l est dit élevé et traduit la présence d'anions indosés plasmatiques en excès, tels que les lactates (acidose métabolique lactique).

3) Si le TA est normal, l'acidose métabolique s'explique par la perte digestive ou rénale de bicarbonates généralement compensée par une réabsorption augmentée de chlore (acidose hyperchlorémique). Afin de faire la part des choses entre ces deux mécanismes, il convient alors de calculer le TA urinaire :  $TA \text{ urinaire} = (Na^+U + K^+U) - Cl^-U$

- Si le TA urinaire est < 0, cela traduit une concentration en ions NH<sub>4</sub><sup>+</sup> urinaires plus élevée (l'élimination de NH<sub>4</sub><sup>+</sup> urinaire est la principale voie d'élimination des ions H<sup>+</sup>) et donc une réponse rénale adaptée. Cela oriente vers une origine plutôt digestive de l'acidose.
- Si le TA urinaire est > 0, cela traduit une concentration en NH<sub>4</sub><sup>+</sup> urinaire basse et donc une réponse rénale inadaptée à cette acidose. Cela oriente donc vers une origine plutôt rénale tubulaire.

4) Le typage de l'acidose tubulaire peut ensuite être orienté par la kaliémie.

Le traitement des acidoses métaboliques est essentiellement étiologique.

- il convient donc de rechercher et traiter la cause
- l'alcalinisation par du bicarbonate de sodium est :
  - controversé dans les acidoses métaboliques à TA plasmatique élevé (risque d'acidose intracellulaire paradoxale)
  - Indiquée dans les acidoses métaboliques à TA plasmatique normale (perte réelle de bicarbonates) ou dans certaines intoxications aiguës.
- l'épuration extra-rénale est parfois utilisée en cas d'insuffisance rénale organique compliquée d'une acidose sévère.

### Acidose Respiratoire

Elle se caractérise par un pH sanguin artériel < 7,38 associé à une augmentation de la PaCO<sub>2</sub>, les bicarbonates étant normaux (situations aiguës) ou augmentés (situations chroniques). Le mécanisme initial est l'augmentation de la PaCO<sub>2</sub> qui traduit la situation d'hypoventilation alvéolaire qui peut être de survenue aiguë ou chronique. La compensation par les bicarbonates pour maintenir le pH dans les limites de la normale est alors plus ou moins rapide (acidose respiratoire compensée ou non).

Les signes cliniques, les mécanismes en cause et le traitement sont ceux de l'insuffisance respiratoire aiguë ou chronique (Cf. items 354 et 355), l'hypoventilation aiguë pouvant mettre en jeu le pronostic vital rapidement.

### Alcalose métabolique

1) Elle se caractérise par un pH sanguin artériel > 7,42 associé à une augmentation des bicarbonates (>27 mmol/l), la PaCO<sub>2</sub> étant normale ou augmentée. Le mécanisme initial est l'augmentation des bicarbonates (perte d'acides ou accumulation de base), la compensation étant l'hypoventilation alvéolaire (augmentation de PaCO<sub>2</sub>) habituellement modérée, voire absente.

En dehors d'un contexte évocateur, l'hypoventilation est rarement détectable et les autres signes cliniques sont rares et peu spécifiques : syndrome confusionnel, hyperexcitabilité neuro-musculaire (tétanie), signes d'hypokaliémie associée (notamment ECG)

La démarche diagnostique repose sur l'évaluation du volume extracellulaire et de la pression artérielle, ainsi que sur le dosage du chlore urinaire. A noter que de nombreux facteurs sont susceptibles d'entretenir l'alcalose métabolique et donc d'interférer avec le ou les mécanismes initiaux en cause.

Le risque essentiel est celui de l'hypokaliémie souvent associé. Le traitement de l'alcalose métabolique est avant tout étiologique (correction d'une hypovolémie, hypokaliémie, hypomagnésémie,...)

## Alcalose respiratoire

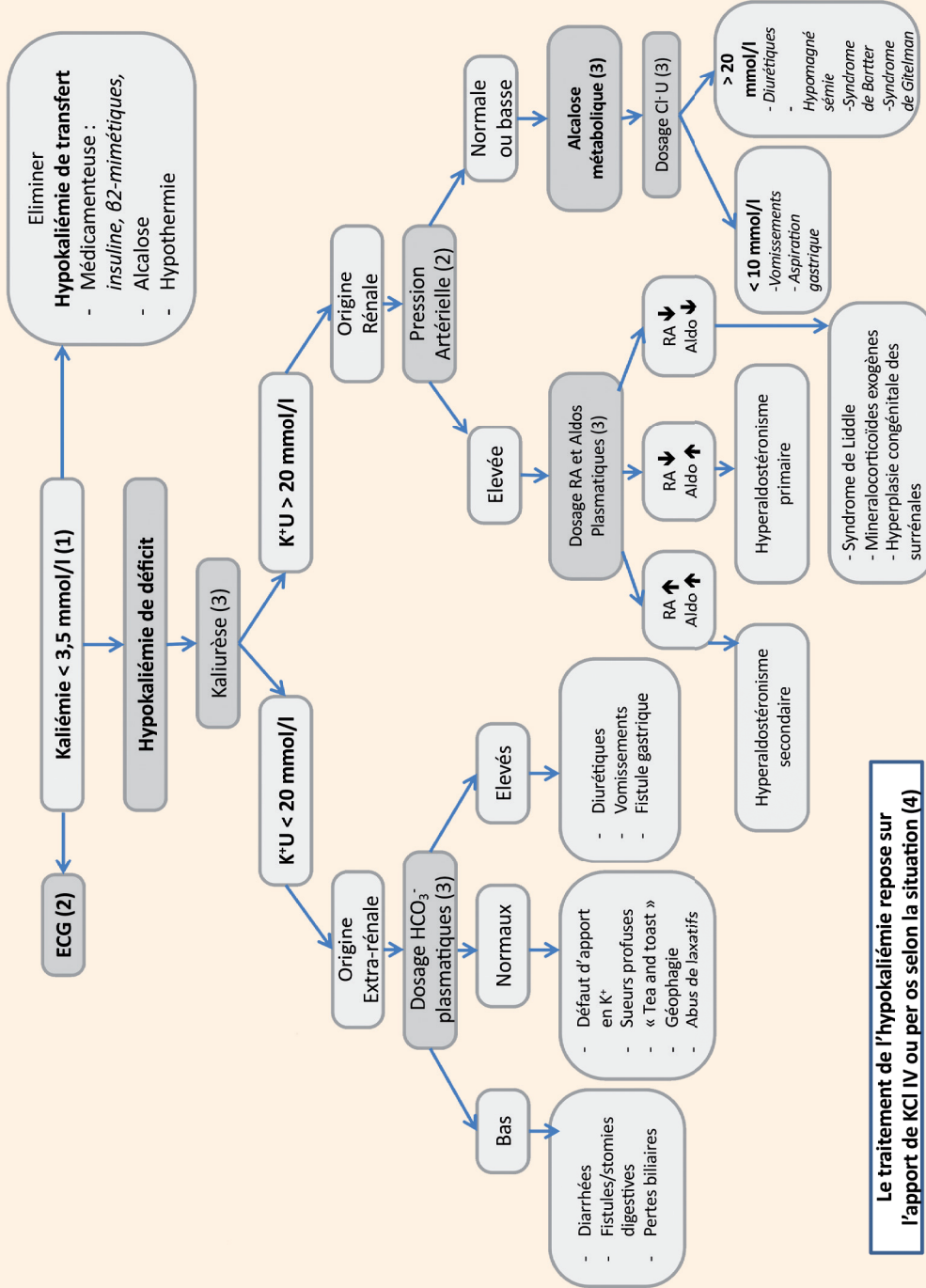
2) Elle se caractérise par un pH sanguin artériel > 7,42 associé à une diminution la  $\text{PaCO}_2$  (< 38 mmHg), les bicarbonates étant normaux ou diminués. Le mécanisme initial est la baisse de la  $\text{PaCO}_2$  induite par l'hyperventilation alvéolaire secondaire le plus souvent à une hypoxémie. Les bicarbonates restent normaux si l'hyperventilation est aiguë et récente. Les signes cliniques sont dominés par l'hyperventilation alvéolaire responsable d'une tachypnée (mesure de la fréquence respiratoire) avec souvent polypnée. Peut s'y associer des signes d'hyperexcitabilité (tétanie) ou d'hypokaliémie favorisée par l'alcalose.

Le risque et le traitement de l'alcalose respiratoire sont avant tout ceux de la cause responsable de l'hyperventilation alvéolaire (hypoxémie).

## Références

- Collège National des Enseignants de Réanimation (CNER). Troubles de l'équilibre acido-basique. In : Réanimation et Urgences. Paris-Elsevier-Masson Ed. 2012 : 151-157.
- Collège Universitaire des Enseignants en Néphrologie. Anomalies de l'eau et du sodium. Troubles de l'équilibre acido-basique et désordres hydro-électrolytiques. In : Néphrologie. Néphrologie. Editions Ellipses 6<sup>e</sup> Ed. 2014 : 62-74.
- Troubles hydro-électrolytiques et acido-basiques. L'essentiel pour la pratique. Izzedine H. et Deray G. Ellipses Ed. 2002.

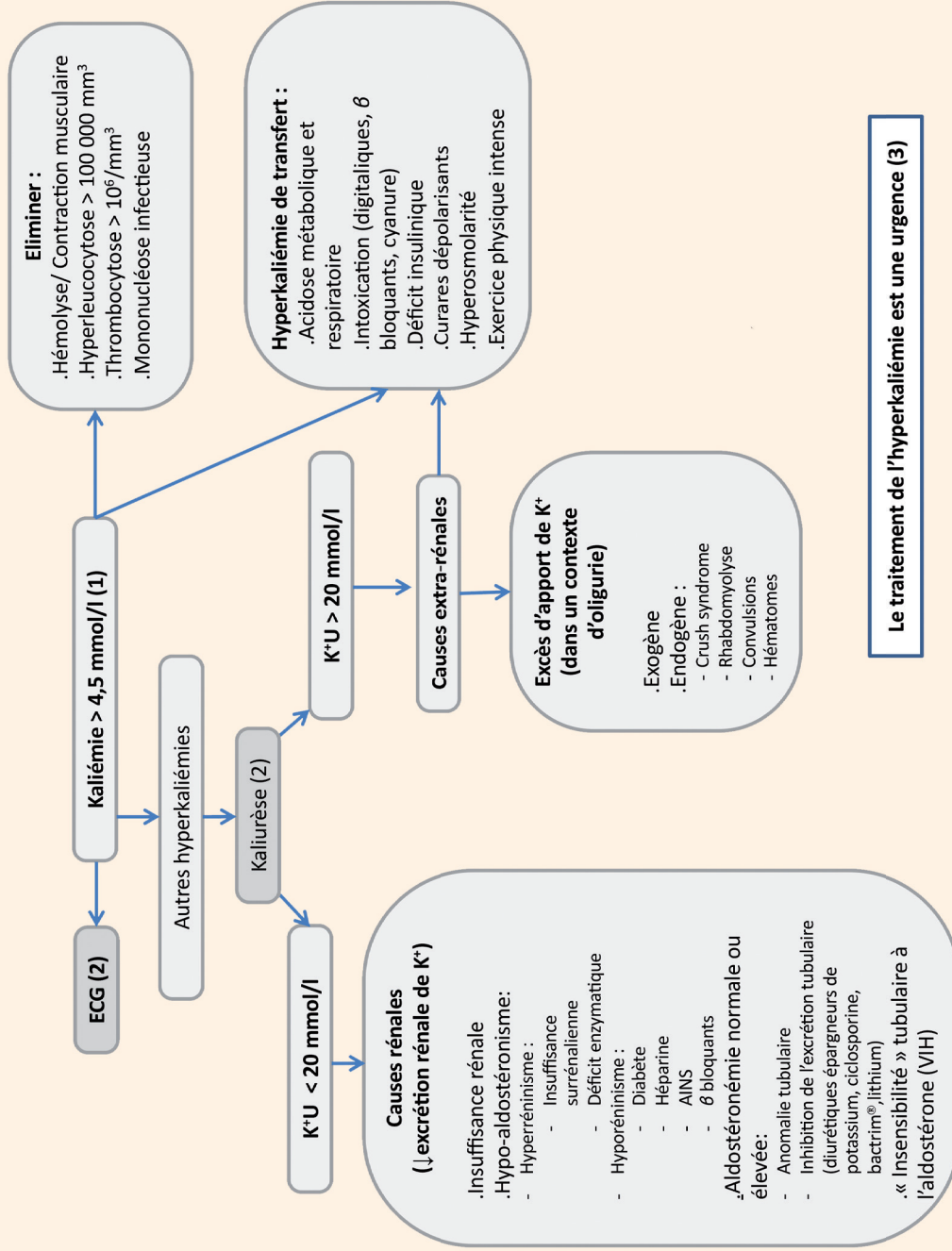
Dyskaliémie : hypokaliémie



Abréviations :

- ECG : électrocardiogramme
- K\*U : potassium urinaire
- HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> : bicarbonates
- RA : Rénine active plasmatique
- Aldos : Aldostérone plasmatique
- Cl<sup>-</sup> U : Chlore urinaire
- KCl : chlorure de potassium

Dyskaliémie : hyperkaliémie



**Abréviations :**

- AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens
- VIH : virus de l'immunodéficience humaine
- K<sup>+</sup>U : potassium urinaire

# Dyskaliémies

- *Troubles de l'équilibre acido-basique et désordres hydro-électrolytiques.*
- *Prescrire et interpréter un examen des gaz du sang et un ionogramme sanguin en fonction d'une situation clinique donnée.*
- *Savoir diagnostiquer et traiter : une hypokaliémie, une hyperkaliémie.*

↳ **Items en lien** : 160 : mononucléose infectieuse, 322 : intoxications, 343 et 261 : insuffisance rénale, 243 : insuffisance surrénale, 264 : diurétiques.

Toute dyskaliémie, a fortiori sévère, impose d'en évaluer le retentissement cardiaque et de pratiquer un ECG.

## Hypokaliémie

1) La gravité d'une hypokaliémie ( $K^+ < 3,5$  mmol/l), qui peut mettre en jeu le pronostic vital par son retentissement cardiaque, dépend avant tout du contexte clinique. De plus, il n'y a pas de corrélation entre la profondeur d'une hypokaliémie, les signes ECG et les risques cardio-circulatoires. Les signes cliniques peuvent être totalement absents. Sinon, ils sont liés à l'hyperpolarisation membranaire et se traduisent essentiellement par :

- des troubles neuro-musculaires :
  - crampes/myalgies
  - abolition du réflexe idiomusculaire
  - abolition des ROT
  - faiblesse musculaire et rarement paralysie dite « périodique » (survenant par accès, débutant aux racines des membres inférieurs puis à progression ascendante).
- des troubles digestifs :
  - constipation
  - iléus paralytique

- des troubles rénaux en cas de déplétion chronique sévère en potassium avec un risque de néphropathie interstitielle chronique à long terme.

2) L'atteinte cardiaque est liée à une augmentation de l'automatisme cardiaque et à un retard de repolarisation ventriculaire conduisant à une période réfractaire prolongée. Ce retentissement cardiaque est favorisé par :

- la présence d'une cardiopathie sous-jacente (ischémique, hypertrophie ventriculaire gauche)
  - une dyscalcémie
  - un traitement par digitaliques ou anti-arythmiques
- En conséquence, l'hypokaliémie symptomatique se traduit à l'ECG par des troubles de la repolarisation :
- aplatissement, voire négativation de l'onde T
  - sous-décalage du segment ST
  - apparition d'une onde U caractéristique prenant l'aspect d'un S « italique » (faux allongement du QT)

Une hypokaliémie sévère ( $< 2,5$  mmol/L) expose à l'apparition de troubles du rythme supraventriculaires (extrasystoles, fibrillation auriculaire) ou ventriculaires (extrasystoles, tachycardie ventriculaire, torsade de pointe, fibrillation ventriculaire), voire asystolie.

Une hypomagnésémie associée favorise l'apparition d'une torsade de pointe dans ce contexte.

3) La démarche diagnostique repose sur l'évaluation de la kaliurèse, de l'équilibre acido-basique (gaz du sang artériels), le dosage des bicarbonates plasmatiques, la mesure de la pression artérielle, le dosage du chlore urinaire voire de l'activité rénine et de l'aldostérone plasmatiques ;

4) Outre le traitement étiologique, le traitement symptomatique repose sur la correction de l'hypokaliémie par apport de KCl par voie IV ou per os selon la profondeur et le retentissement de l'hypokaliémie.

## Hyperkaliémie

1) L'hyperkaliémie ( $K^+ > 4,5$  mmol/l) peut mettre en jeu le pronostic vital du fait de son retentissement cardiaque et ce risque est beaucoup plus important que pour l'hypokaliémie. De plus, il n'y a pas de corrélation entre l'importance d'une hyperkaliémie, les signes ECG et le risque cardio-circulatoire (majoré en cas de cardiopathie sous-jacente). Les signes cliniques sont rares (parasthésies des extrémités et de la région péri-buccale, faiblesse musculaire, voire paralyse périodique comparable à l'hypokaliémie)

- 2) L'ECG doit être systématique devant une hyperkaliémie à la recherche de signes de gravité :
- une augmentation de l'amplitude des ondes T qui sont pointues et symétriques dans l'ensemble des dérivation
  - des anomalies de conduction auriculaire (diminution puis disparition de l'onde P), auriculo-ventriculaire (blocs sino-auriculaires et auriculo-ventriculaires)
  - des anomalies de conduction intra-ventriculaire (bloc de branche) avec élargissement des QRS
  - Tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire, voire asystolie.

3) Le traitement dépend de la vitesse d'installation et de l'importance de l'hyperkaliémie, du retentissement ECG, et de l'état clinique du patient. L'hyperkaliémie sévère ou menaçante ( $K^+ \geq 7 \text{ mmol/L}$ ) avec ou sans retentissement cardiaque constitue une extrême urgence, sans attendre une prise en charge en réanimation.

Il existe plusieurs moyens thérapeutiques :

- L'arrêt de tout apport de  $K^+$  et de traitement hyperkaliémiant est indispensable.
- Les antagonistes membranaires directs :  
Gluconate de calcium à 10 % : une injection de 10 ml en intraveineux, pouvant être répétée, dans le but d'améliorer les troubles de conduction cardiaque en quelques minutes.
- Les traitements permettant un transfert intracellulaire du potassium :
  - L'insuline augmente la captation intracellulaire du potassium. Elle est administrée en association à la perfusion d'un soluté glucosé (10 à 20 UI d'insuline ordinaire dans 250 à 500 ml de glucosé à 10 ou

30 %). Elle permet la diminution de la kaliémie de 0,5 à 1,2 mmol/l en 1 à 2 h.

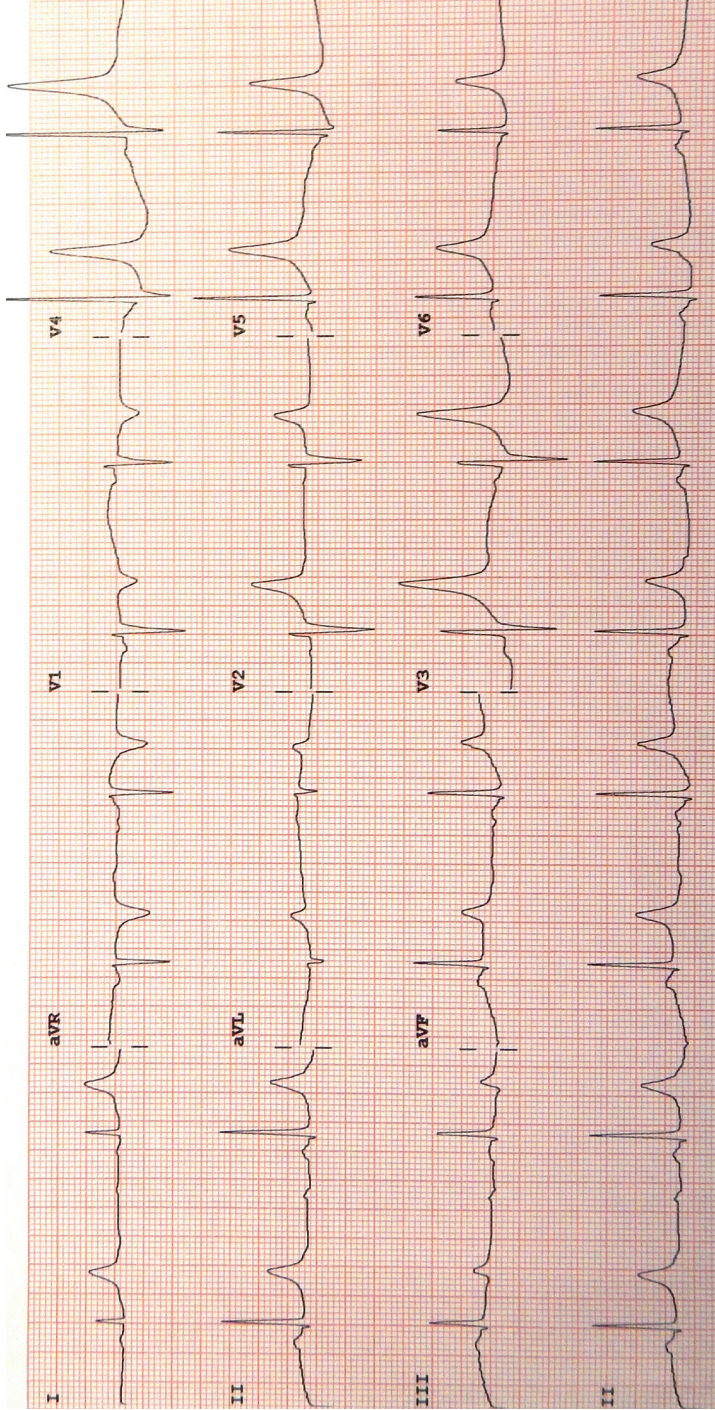
- Les traitements alpha-adrénergiques comme les bêta2-mimétiques en aérosol traitent l'hyperkaliémie par activation de la Na-K ATPase.
- L'alcalinisation par bicarbonates de sodium molaire (concentration à  $84 \text{ }^{\circ}/_{00}$ ) peut être utilisée pour les patients présentant une acidose métabolique associée (50 à 100 ml). Le délai d'action est d'environ 30 à 60 minutes. La perfusion de bicarbonates peut induire une surcharge hydro-sodée et son utilisation doit donc être privilégiée chez les patients déshydratés ou en acidose métabolique nécessitant une expansion du volume extracellulaire.

- Les traitements permettant une limitation de la surcharge potassique :

- Les diurétiques de l'anse induisent une augmentation de l'excrétion rénale de potassium. Leur délai d'action est d'environ 1 à 4 heures.
- Les résines échangeuses d'ion (Kayexalate®) permettent un échange au niveau de la muqueuse digestive de potassium contre un autre ion. Ce traitement est à privilégier dans les hyperkaliémies chroniques car son délai d'action est de 4 à 6 h.
- L'épuration extrarénale par hémodialyse est le moyen le plus rapide et le plus efficace pour traiter une hyperkaliémie sévère. Elle doit être mise en place systématiquement pour des patients présentant des signes de surcharge vasculaire dans un contexte d'insuffisance rénale oligo-anurique ou avec une hyperkaliémie menaçante.

## Références

- Collège National des Enseignants de Réanimation (CNER). Dyskaliémies. In : Réanimation et Urgences. Paris-Elsevier-Masson Ed. 2012 : 175-181.
- Collège Universitaire des Enseignants en Néphrologie. Anomalies de l'eau et du sodium. Troubles de l'équilibre acido-basique et désordres hydro-électrolytiques. In : Néphrologie. Néphrologie. Editions Ellipses 6<sup>e</sup> Ed. 2014 : 62-74.
- Troubles hydro-électrolytiques et acidobasiques. L'essentiel pour la pratique. Izzedine H. et Deray G. Ellipses Ed. 2002.



**Figure 9. ECG d'un patient de 52 ans présentant une hyperkaliémie à 5,8 mmol/l montrant des ondes T amples et pointues, sans signe de gravité.**

Document : Dominique Guerrot.