LaDépêche Technique
www.depecheveterinaire.com
Décembre 2020 - Janvier 2021

LES DÉSÉQUILIBRES ACIDO-BASIQUES
ou « les gaz du sang pour tous »

Ludovic **SIMÉON**
Praticien à la clinique vétérinaire du Gour de l'Arche, à Périgueux

L'auteur de cet article déclare participer à la réalisation de conférences et de webinars sur les gaz du sang et les électrolytes pour le laboratoire Nova Biomedical®..

Dans l'imaginaire collectif des praticiens, les gaz du sang et leur interprétation apparaissent comme un repoussoir : « les gaz du sang, ce truc de spécialistes où on n'y comprend rien » ou « les gaz du sang, je ne connais pas et ça ne m'intéresse pas ».

Pourtant, désormais, de nombreux appareils permettant leur mesure sont à la disposition des praticiens.

Voyons ensemble comment, dans notre pratique quotidienne, l'analyse des gaz du sang peut révolutionner notre exercice, particulièrement chez le vétérinaire de première ligne.

DÉFINITION ET INTÉRÊT DES GAZ DU SANG

Les gaz du sang sont au nombre de deux : l'oxygène (O_2) et le dioxyde de carbone (CO_2). Pour les mesurer, on détermine leurs pressions partielles dans le sang : notées respectivement pO_2 et pCO_2 (en mmHg). Selon le compartiment vasculaire dans lequel cette mesure est faite, on désigne par paO_2 la pression partielle en oxygène dans le sang artériel, et par pvO_2 celle dans le sang veineux (idem pour $paCO_2$ et $pvCO_2$).

Les gaz du sang permettent l'exploration de deux états pathologiques :
- **un état hypoxémique**, par la mesure de la paO_2 (la pvO_2 ne le permet pas) ;
- **un déséquilibre acido-basique**, par la mesure de la pCO_2 ($paCO_2$ ou $pvCO_2$) associée à celle du pH sanguin.

En effet, alors que nous savons que le sang artériel est plus riche en oxygène que le sang veineux (paO_2 est deux à trois fois supérieure à pvO_2), nous savons moins que $paCO_2$ et $pvCO_2$ sont voisines (avec $pvCO_2$ légèrement supérieure à $paCO_2$). Il y a une conséquence directe à cela : dans notre pratique quotidienne, un prélèvement veineux est suffisant pour explorer les déséquilibres acido-basiques.

Nous verrons que les déséquilibres acido-basiques sont très fréquents dans notre pratique, les états hypoxémiques beaucoup moins (et donc le recours à un prélèvement artériel également).

COMMENT RÉALISER LES GAZ DU SANG ?

Tout d'abord, la méthodologie est essentielle pour obtenir un prélèvement interprétable. Nous l'avons vu, un prélèvement veineux (quelle que soit la veine) est suffisant.

Les prélèvement artériels (A. fémorale ou A. métatarsienne dorsale), beaucoup plus compliqués en pratique, ont un intérêt limité (cf. ci-dessus).

Une fois le prélèvement veineux réalisé (du sang total hépariné), il doit être protégé de toute contamination par l'air ambiant : il doit être maintenu en condition anaérobie (des seringues héparinées de 1 ml avec bouchon existent à cet effet) (cf. photo 1). Pour vérifier cela, il faut s'assurer que la pvO_2 est dans les normes (en général < 50 mmHg). Si le prélèvement a été contaminé par l'air ambiant, la pvO_2 est augmentée : les résultats ne sont pas interprétables et le prélèvement doit être réalisé à nouveau.

Photo 1 : Seringue héparinée de 1 ml avec bouchon.
Crédit : Ludovic Siméon

PHYSIOPATHOLOGIE DES DÉSÉQUILIBRES ACIDO-BASIQUES (DAB)

Les équilibres acido-basiques dans le sang reposent sur un équilibre entre :

• des acides, qu'ils soient volatils (comme le CO_2) ou qu'ils soient métaboliques (H^+, comme les lactates, les corps cétoniques, …),

• et un tampon : les bicarbonates (HCO_3^-).

Cet équilibre peut s'écrire : $CO_2 + H_2O \leftarrow H_2CO_3 \rightarrow H^+ + HCO_3^-$.

A partir de cet équilibre : on en déduit la formule du pH sanguin par l'équation d'Henderson-Hasselbach (cf. encadré 1).

En résumé, il faut retenir que **pH = f** ($[HCO_3^-]$ / pCO_2).

Enfin, pour maintenir cet équilibre acido-basique dans le sang, deux systèmes de régulation majeurs entrent en jeu :

- les poumons, régulant la pCO_2 : système rapide (qui se met en place, lors de déséquilibres acido-basiques, en quelques minutes, avec une compensation complète en quarante-huit heures) ;
- les reins, régulant l'élimination des acides métaboliques et la réabsorption des bicarbonates : système lent (qui débute en quelques heures avec une compensation complète en trois à cinq jours).

Désormais, nous savons réaliser un prélèvement interprétable pour avoir accès aux gaz du sang et nous avons compris le principe des équilibres acido-basiques.

Voyons ensemble comment interpréter les déséquilibres acido-basiques (DAB).

LES DÉSÉQUILIBRES ACIDO-BASIQUES

Pour les comprendre, il faut revenir à la formule : **pH = f** ($[HCO_3^-]$ / pCO_2). Lors de DAB, le pH est soit diminué (on parle d'acidémie), soit augmenté (on parle d'alcalémie). Il faut alors rechercher si ce DAB est d'origine respiratoire (par exemple, une acidémie liée à une acidose respiratoire) ou métabolique (par exemple, une acidémie liée à une acidose métabolique).

LES DAB RESPIRATOIRES

Si les variations de pH sont liées à des troubles respiratoires, la pCO_2 sera modifiée. Comme **pH** = f (1 / pCO_2) :

• si ↘ **pH** et ↗ pCO_2 : on parle d'**acidose respiratoire** (ou d'hypoventilation, puisque les poumons n'éliminent pas assez de CO_2) ;

• si ↗ **pH** et ↘ pCO_2 : on parle d'**alcalose respiratoire** (ou d'hyperventilation, puisque les poumons éliminent trop de CO_2).

LES DAB MÉTABOLIQUES

Si les variations de **pH** sont liées à des troubles métaboliques, $[HCO_3^-]$ sera modifiée. Comme **pH** = f ($[HCO_3^-]$) :

• si ↘ **pH** et ↘ $[HCO_3^-]$, on parle d'**acidose métabolique** :
- soit par excès d'acides qui tamponnent les bicarbonates, le trou anionique (TA) est alors augmenté ;
- soit par pertes de bicarbonates, le TA est normal ;
- avec TA = $Na^+ + K^+ - C^{l-} - HCO_3^-$ (cf. encadré 2).

• si ↗ **pH** et ↗ $[HCO_3^-]$, on parle d'**alcalose métabolique** :
- soit par pertes d'acides ;
- soit par excès de bicarbonates.

Ainsi, pour caractériser un déséquilibre acido-basique :
si le **pH** et la pCO_2 varient en sens inverse, il s'agit d'un DAB respiratoire ;
si le **pH** et $[HCO_3^-]$ varient dans le même sens, il s'agit d'un DAB métabolique.

Encadré 1 : Formule du pH sanguin

A partir de l'équilibre $CO_2 + H_2O \leftarrow H_2CO_3 \rightarrow H^+ + HCO_3^-$: on en déduit la formule du pH sanguin par l'équation d'Henderson-Hasselbach :

pH = pKa + log ([Base] / [Acide]).

Comme $pKa^{Sg} = 6,1$, on obtient : $\mathbf{pH}^{Sg} = 6,1 + \log([HCO_3^-] / [H_2CO_3])$.

H_2CO_3 n'existe pas sous cette forme dans le sang : il est immédiatement dissous sous la forme : $H_2CO_3 \rightarrow CO_2 + H_2O$.

Il suffit alors de connaître le coefficient de dissolution du CO_2 dans le plasma ($\alpha = 0,03$), pour obtenir la formule :
$\mathbf{pH}^{Sg} = 6,1 + \log([HCO_3^-] / [0,03 \times pCO_2])$.

Comme les appareils de gaz du sang mesurent le **pH** et la pCO_2, ils en déduisent :

$[HCO_3^-] = 10^{\,pH + \log(pCO_2) - 7,604}$.

Les bicarbonates ne sont donc pas mesurés mais calculés.

D'où l'obligation d'avoir une pCO_2 interprétable, donc un prélèvement réalisé en condition anaérobie.

** Sg : sang / H_2CO_3 : acide carbonique*

Encadré 2 : Le Trou Anionique (TA)

Le TA repose sur le principe d'électroneutralité du sang, c'est-à-dire, sur le fait que la somme des cations est égale à la somme des anions (en méq/l).

Ceci peut s'écrire : $Na^+ + K^+ + C^+ = Cl^- + HCO_3^- + A^-$.

Avec C^+ : cations non mesurés : Calcium total, Magnésium total.

Avec A^- : anions non mesurés :
- anions organiques : Lactates, Corps cétoniques (issus des acides organiques : acide lactique, acide butyrique, …) ;
- anions inorganiques : Phosphates, Sulfates, Toxiques (éthylène glycol, …) ;
- protéines.

Le trou anionique est la différence entre les anions non mesurés et les cations non mesurés, soit :

$TA = A^- - C^+ = (Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$.

Lors d'acidose métabolique (↘ **pH** et ↘ $[HCO_3^-]$), le TA va permettre de savoir s'il y a un excès d'acides ou une perte de bicarbonates.

• En effet, lors d'excès d'acides (Lactates, Phosphates, …), A- va être augmenté donc TA également. On parle alors d'acidose métabolique à TA augmenté. En effet, les cations ($Na^+ + K^+ + C^+$) restent inchangés, les anions non mesurés sont augmentés et tamponnent les bicarbonates qui sont diminués (↗ A^- et ↘ HCO_3^-). Les chlorures restent inchangés.

En résumé :

$Na^+ + K^+ + C^+ = Cl^- +$ ↘ $HCO_3^- +$ ↗ A^-
soit ↗ $A^- - C^+ = (Na^+ + K^+) - (Cl^- +$ ↘ $HCO_3^-) =$ ↗ TA (> 20 mmol/l).

• En revanche, lors de pertes de bicarbonates (rénales ou digestives), A- reste inchangé, tout comme les cations, donc TA également. Les chlorures sont augmentés selon les lois de l'électroneutralité sanguine. On parle alors d'acidose métabolique à TA normal (TA^N) ou hyperchlorémique.

En résumé :

$Na^+ + K^+ + C^+$ = ↗ Cl^- +↘ $HCO_3^- + A^-$
soit $A^- - C^+ = (Na^+ + K^+) - (\nearrow Cl^- +$ ↘ $HCO_3^-) = TA^N$ (< 20 mmol/l).

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES DÉSORDRES ACIDO-BASIQUES

Ce diagnostic est résumé dans le tableau 1.

LES RÈGLES DE COMPENSATION

Il est essentiel de savoir, lors de DAB, s'il y a compensation ou non. En effet, s'il y a compensation, il n'y aura à prendre en compte qu'un seul type de DAB (respiratoire ou métabolique) et l'explorer. Par exemple, un bouledogue avec un syndrome brachycéphale présentant une hypoventilation, c'est-à-dire une acidose respiratoire et une alcalose métabolique compensatrice (exemple 1).

En revanche, lors d'absence de compensation, on parle alors de DAB mixte, il faudra explorer le DAB respiratoire et le DAB métabolique. Par exemple, un bouledogue avec un syndrome brachycéphale présentant une hypoventilation, c'est-à-dire une acidose respiratoire, associée à une acidose métabolique, par exemple secondaire à une IRC (exemple 2).

Pour savoir s'il y a compensation ou non lors de DAB, des tables de compensation existent (cf. encadré 3). Une autre solution, plus simple, est de revenir à la formule :

pH = f ($[HCO_3^-]$ / pCO_2).

Encadré 3 : Règles de compensation

DÉSORDRE ACIDO-BASIQUE	MODIFICATION 1re	RÉPONSE COMPENSATOIRE
Acidose métabolique	↘ HCO_3^-	↘ **pCO_2** de 0,7 mmHg pour chaque ↘ **HCO_3^-** de 1 mmol/l
Alcalose métabolique	↗ HCO_3^-	↗ **pCO_2** de 0,7 mmHg pour chaque ↗ **HCO_3^-** de 1 mmol/l
Acidose respiratoire aiguë	↗ pCO_2	↗ **HCO_3^-** de 1,5 mmol/l pour chaque ↗ **pCO_2** de 10 mmHg/l
Acidose respiratoire chronique	↗ pCO_2	↗ **HCO_3^-** de 3,5 mmol/l pour chaque ↗ **pCO_2** de 10 mmHg/l
Alcalose respiratoire aiguë	↘ pCO_2	↘ **HCO_3^-** de 2,5 mmol/l pour chaque ↘ **pCO_2** de 10 mmHg/l
Alcalose respiratoire chronique	↘ pCO_2	↘ **HCO_3^-** de 5,5 mmol/l pour chaque ↘ **pCO_2** de 10 mmHg/l

OU

HCO_3^- (attendu) = HCO_3^- (normal) + ([pCO_2 (mesuré) - pCO_2 (normal)] x Y) ± 2
Y = 0,15 pour une acidose respiratoire aiguë (< 24 h.)
Y = 0,35 pour une acidose respiratoire chronique (> 48 h.)
Y = 0,25 lors d'alcalose respiratoire aiguë
Y = 0,55 lors d'alcalose respiratoire chronique

pCO_2(attendu) = pCO_2(normal) + ([HCO_3^- (mesuré) - HCO_3^- (normal)] x 0,7 ou 1,2) ± X
avec X = 3 lors d'acidose métabolique ou X = 2 lors d'alcalose métabolique.

ou pCO_2 (attendu) = 1,5 [HCO_3^-] + 8.

TABLEAU 1 : Diagnostic différentiel des déséquilibres acido-basiques

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ENTRE ALCALOSE ET ACIDOSE

STATUT DU PH SANGUIN	RESPIRATOIRE	MÉTABOLIQUE
ACIDOSE (↘ pH)	↗ pCO_2 = **hypoventilation** : • atteinte des centres respiratoires du SNC : - iatrogène (anesthésiques, sédatifs, narcotiques) - atteinte du tronc cérébral (trauma, encéphalite, tumeur, …) • affections des voies respiratoires supérieures : - syndrome brachycéphale - corps étrangers respiratoires - collapsus trachéal • affections pulmonaires : - pneumonie sévère - asthme félin - œdème aigu du poumon sévère - tumeurs - fibrose pulmonaire sévère • affections pleurales : - pneumothorax - épanchements - hernie diaphragmatique • affections cardiaques : PCA, … • affections neuromusculaires : paralysie des muscles respiratoires (Myasthénie grave, botulisme, polyradiculonévrite, …)	↘ $[HCO_3^-]$: • à ↗ TA = par excès d'acides : - acides endogènes : ➡ organiques : ▸ Lactates ▸ Corps cétoniques ➡ inorganiques : Phosphates : ▸ IRA (pré-rénale, rénale, post-rénale) ▸ IRC avec HPTH secondaire - acides exogènes : ▸ antigel (éthylène glycol, méthanol) ▸ pénicillines (à très forte dose) • à TA normal = par pertes de bicarbonates : - digestives (vomissements/diarrhée) - rénales ➡ azotémie ➡ acidose rénale tubulaire ➡ iatrogène (inhibiteur de l'AC) - hypocorticisme (maladie d'Addison)
ALCALOSE (↗ pH)	↘ pCO_2 = **hyperventilation** : • hypoxie (cause majeure) : - insuffisance cardiaque congestive - affections pulmonaires (pneumonies légères à modérées, FP débutante, TEP) - anémie sévère • stimulation des centres respiratoires du SNC : - affections du SNC (trauma, tumeurs, inflammation, AVC, encéphalose hépatique) - septicémie (GRAM -) - fièvre, coup de chaleur - douleur, anxiété - iatrogène (doxapram, …)	↗ $[HCO_3^-]$: • par pertes d'acides ➡ digestives (vomissements) : - occlusion intestinale haute (surtout si hypochlorémie associée) - parvovirose - pancréatite aiguë sévère ➡ rénales - iatrogènes (diurétiques) - hypokaliémie (par translocation du SEC vers le SIC) • par excès de bicarbonates : - iatrogène (bicarbonates IV ou VO, citrates VO) - postprandiale (physiologique)

Lexique : AC : anhydase carbonique / FP : fibrose pulmonaire / HPTH : hyperparathyroïdie / PCA : persistance du canal artériel / SEC : secteur extracellulaire / SIC : secteur intracellulaire / SNC : système nerveux central / TA : trou anionique / TEP : thrombo-embolie pulmonaire.

Il faut également retenir que :
- chez le chien :
  pH = 7,40 avec pCO_2 = 40 mmHg et $[HCO_3^-]$ = 24 mmol/l ;
- chez le chat :
  pH = 7,35 avec pCO_2 = 40 mmHg et $[HCO_3^-]$ = 20 mmol/l.

Lors de DAB, si $[HCO_3^-]$ et pCO_2 varient dans le même sens, il y a compensation (dans l'exemple 1, le pH sera bas, avec pCO_2 élevée et $[HCO_3^-]$ élevée : il s'agit d'un DAB respiratoire : une acidose respiratoire, avec une alcalose métabolique compensatrice).

Mais, si $[HCO_3^-]$ et pCO_2 varient dans des sens opposés, il n'y a pas de compensation : le DAB est mixte (dans l'exemple 2, le pH sera bas, avec pCO2 élevée et [HCO3-] basse : acidoses respiratoire et métabolique).

PRÉVALENCE ET CONSÉQUENCES DES DAB

Dans notre pratique quotidienne, les DAB sont fréquents.

En effet, dans une population d'animaux de compagnie malades ou accidentés, Ha, Hopper *et al* ont montré que :

- 36 % des chats et 54 % des chiens présentent des DAB métaboliques (les acidoses métaboliques sont trois à quatre fois plus fréquentes que les alcaloses métaboliques) ;

- 18 % des chats et 29 % des chiens présentent des DAB respiratoires (les acidoses respiratoires sont également plus fréquentes que les alcaloses respiratoires).

Un état d'acidose est délétère pour l'organisme. En effet, dès que pH < 7,2, la contractilité cardiaque diminue, des troubles du rythme cardiaque peuvent survenir (extrasystoles ventriculaires), tout comme une insulinorésistance. In fine, une phase de coma précède la mort de l'animal. Donc un état d'acidose doit être rapidement identifié et corrigé.

Un état d'alcalose n'a pas d'effet délétère par lui-même mais par ses différentes étiologies.

CONCLUSION

La figure 1 (page suivante) résume la démarche diagnostique face à un DAB sous forme d'arbre décisionnel.

A travers cet article, nous avons pu voir que les gaz du sang sont accessibles aux vétérinaires généralistes, et qu'ils représentent un atout :
- dans la démarche diagnostique face à un animal malade ou accidenté, pour orienter au mieux sa prise en charge thérapeutique (cf. encadré 4) ;
- dans la réalisation d'un bilan pré-anesthésique, pour vérifier les équilibres acido-basiques, c'est-à-dire le bon fonctionnement des poumons et des reins ;
- pour nous aider tous dans notre pratique quotidienne.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

La « bible » : **Di Bartola SP**, editor. Fluid, electrolyte, and acid-base disorders in small animal practice. 4th edition. St Louis (MO): Saunders Elsevier; 2012.

Sur les prévalences : **Ha YS, Hopper K, Epstein SE.** Incidence, nature and etiology of metabolic alkalosis in dogs and cats. J Vet Intern Med 2013;27:847–853 ; & Hopper K, Epstein SE. Incidence, nature and etiology of metabolic acidosis in dogs and cats, J Vet Intern Med 2012;26:1107-1114.

Un excellent article de synthèse : **Irizarry R, Reiss A.** Arterial and venous blood gases : Indications, Interpretations, and Clinical Applications. CompendiumVet.com 2009, E1–E7.

Encadré 4 : Exemples de l'apport des gaz du sang dans notre exercice quotidien

Prenons l'exemple d'une chienne croisée de 6 ans non vaccinée, présentée pour un abattement et une anorexie aigus. L'examen clinique ne révèle pas d'anomalie majeure à part une palpation abdominale inconfortable. Les hypothèses diagnostiques sont nombreuses : des gaz du sang veineux sont réalisés.

Trois possibilités de résultats sont envisagées :

	CAS 1	CAS 2	CAS 3	VALEUR ATTENDUE
pH	7,46	7,15	7,47	7,40
pvO_2 (mmHg)	48	42	39	< 50
$pvCO_2$ (mmHg)	45	45	31	40
$[HCO_3^-]$ (mmol/l)	31	15	22	24

Dans chaque cas, les gaz du sang sont interprétables puisque pvO_2 < 50 mmHg : les prélèvements ont bien été réalisés en condition anaérobie. Rappelons que la base de l'interprétation des gaz du sang repose sur :

$pH = f([HCO_3^-] / pCO_2)$.

• **Dans le cas 1,** le pH est augmenté avec des bicarbonates augmentés : il s'agit d'une alcalose métabolique. La $pvCO_2$ est augmentée également : il y a une acidose respiratoire compensatrice.

Cette alcalose métabolique est liée :
- soit à une perte d'acides,
- soit à un excès de bicarbonates.

Un ionogramme est réalisé révélant une hypochlorémie associée (Cl^- = 101 mmol/l). Il s'agit donc de pertes d'acide chlorhydrique (HCl). Lors d'alcalose métabolique hypochlorémique, il faut toujours envisager l'hypothèse d'une occlusion gastro-intestinale. Une échographie abdominale est réalisée et révèle la présence d'un corps étranger duodénal.

• **Dans le cas 2,** le pH est diminué avec des bicarbonates diminués : il s'agit d'une acidose métabolique. La $pvCO_2$ est augmentée : il n'y a pas de compensation. Il y a donc une acidose mixte : respiratoire et métabolique.

L'acidose métabolique est liée :
- soit à un excès d'acide,
- soit à une perte de bicarbonates.

Un ionogramme est réalisé : Na^+ = 141 mmol/l ; K^+ = 5,5 mmol/l; Cl^- = 110 mmol/l ; soit un trou anionique : TA = 21,5 mmol/l (norme < 20 mmol/l). Il s'agit donc d'une acidose métabolique à TA augmenté, liée à un excès d'acides. Les lactates sanguins et la glycémie sont mesurés et ne présentent pas d'anomalie. Mais la biochimie sanguine révèle une azotémie sévère (créatininémie 710 µmol/l ou 80 mg/l) avec une hyperphosphatémie (125 mg/l soit 4 mmol/l), associée à une isosthénurie (densité urinaire 1,012). Une insuffisance rénale aiguë d'origine rénale est suspectée. Le propriétaire ne rapporte pas de possibilité d'intoxication avec de l'antigel. Une leptospirose aiguë sera confirmée par PCR et sérologie. Dans ce cas, l'acidose respiratoire était secondaire à une pneumonie urémique.

• **Dans le cas 3,** le pH est augmenté, la $pvCO_2$ est diminuée : il s'agit d'une alcalose respiratoire. Les bicarbonates sont également diminués : il y a une acidose métabolique compensatrice.

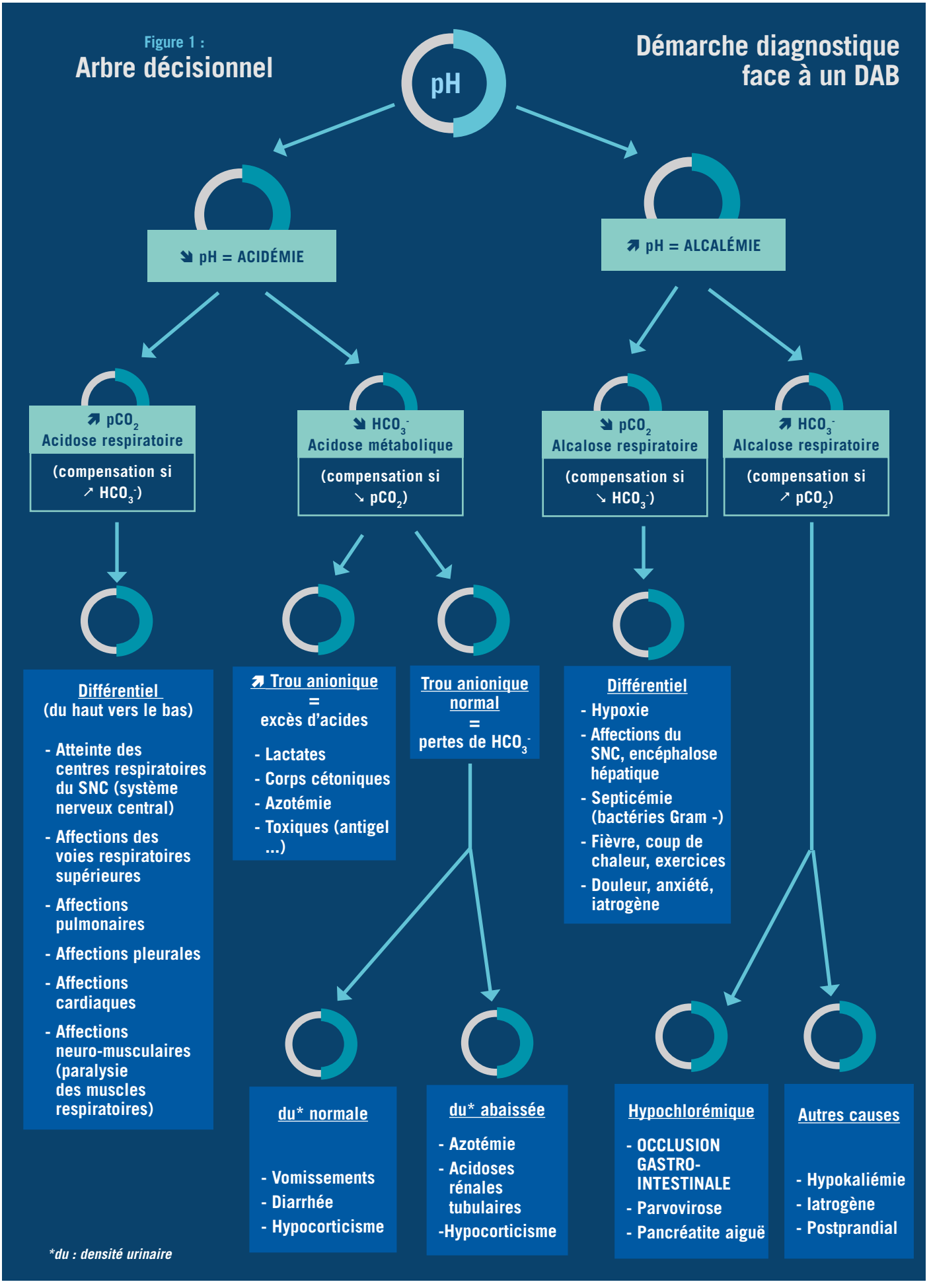
La cause majeure des alcaloses respiratoires étant l'hypoxie : une oxymétrie de pouls (à la babine), plus facile à réaliser que des gaz du sang artériels, révèle une SpO_2 = 95 % (norme > 92 %), les lactates sanguins et l'hématocrite ne présentent pas d'anomalie non plus. Il n'y a pas d'hypoxie.

Le propriétaire nous signale que la chienne a été en chaleurs, il y a quelques semaines de cela. En l'absence de pertes vaginales, une échographie abdominale est réalisée et confirme un pyomètre (à col fermé) responsable d'un sepsis à GRAM-.

Figure 1 :

Arbre décisionnel

Démarche diagnostique face à un DAB



*du : densité urinaire