

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Amar Telidji – Laghouat
Faculté de Médecine



Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de docteur en médecine

**LA PRÉVALENCE DES TROUBLES ACIDO-BASIQUE CHEZ DES
PATIENTS HOSPITALISES AU SERVICES REANIMATION ET
PNEUMO-PHTISIOLOGIE A L'HOPITAL MIXTE 240 LITS LAGHOUAT
DU PERIODE 01 JUIN 2024 JUSQU'A 30 AVRIL 2025**

Présenté et soutenu publiquement le 17/07/2025

Présenté par :

-TAMRI Embarka

-LAOUN Kaouthar
Aya

Encadré par :

-Dr A. LITIM

Members de jury:

Le president:

-Pr L.chorfi

L'examineur:

-Dr w. boubir

Année universitaire

2024/2025

DEDICACE

À ma mère,

celle qui a toujours cru en moi même dans mes pires moments, qui a supporté mes doutes, mes peurs et mes longues heures de travail, et qui, par son amour inconditionnel, m'a donné la force d'avancer chaque jour.

À mon père,

pour ses conseils sages et sa présence discrète mais toujours rassurante, pour m'avoir appris la valeur du travail et de la persévérance.

À mes sœurs et frères,

pour leur complicité, leur soutien dans les moments difficiles, et pour les sourires partagés qui m'ont redonné courage.

À moi-même,

pour ne jamais avoir abandonné, malgré les doutes et les obstacles.

À ma binôme Kawther,

pour son engagement, sa collaboration précieuse et sa motivation constante, sans qui ce travail n'aurait pas été le même.

À mes amis,

qui ont su écouter mes angoisses, m'encourager sans jamais juger, et qui ont été un véritable refuge quand tout semblait compliqué.

À toutes les personnes qui, d'une manière ou d'une autre, ont contribué à ce projet,

vos mots, vos gestes et votre présence ont été essentiels.

Ce mémoire est le fruit d'un chemin parcouru à plusieurs, et je vous en suis profondément reconnaissante

TAMRI Embarka

DEDICACE

*À mon cher père et à ma chère mère,
Pour vos sacrifices, votre amour inconditionnel et votre soutien
sans faille à chaque étape de ma vie. Que Dieu vous protège et
vous récompense pour tout ce que vous avez fait pour moi.*

*À mes sœurs Youssra et Ihssan, et à mon frère Abdenour,
Merci pour votre affection, vos encouragements et votre
présence constante à mes côtés.*

*À tous mes enseignants, du primaire jusqu'à l'université,
Votre dévouement et votre patience ont tracé le chemin de mon
apprentissage et m'ont permis d'avancer. Je vous en serai
éternellement reconnaissant.*

*À mes chers oncles,
Pour votre bienveillance, vos conseils et votre soutien.*

*À ma binôme et chère amie Embarka, pour son sérieux, son
implication, et les moments de collaboration enrichissants
partagés tout au long de ce travail.*

*Je vous dédie ce travail avec tout mon respect et toute ma
gratitude.*

LAOUN Kaouthar Aya

REMERCIEMENTS

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à l'ensemble du corps enseignant de la Faculté de Médecine pour leur dévouement, leur rigueur et leur engagement constant tout au long de notre parcours universitaire. Grâce à leur transmission du savoir, à leur accompagnement bienveillant et à leur passion pour la médecine, nous avons pu progresser, apprendre et nous former à cette noble profession.

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à notre encadrant, **Dr. LITIM Atef**, pour son accompagnement, sa disponibilité et ses précieux conseils tout au long de l'élaboration de ce mémoire.

Son expertise, sa rigueur scientifique et ses encouragements constants ont été pour nous d'un grand soutien et nous ont permis de mener à bien ce travail dans les meilleures conditions.

Merci infiniment, Docteur, pour votre patience, votre bienveillance et pour le temps que vous nous avez consacré malgré vos nombreuses responsabilités.

Chaque cours, chaque conseil, chaque moment partagé a contribué à faire de nous les futurs médecins que nous aspirons à devenir. Nous remercions sincèrement tous les professeurs et maîtres de stage pour leur patience, leur disponibilité et leur précieuse contribution à notre formation.

LISTE DES ABRÉVIATIONS

ADH	hormone antidiurétique
ADP	adénosine diphosphate
AEG	altération de l'état general
ATCD	Antécédents
A _{tot}	acides faibles totaux
ATP	adénosine triphosphate
ATR	acidose tubulaire rénale
AVC	accident vasculaire cerebral
AVP	accident de la voie publique
BE	base excess
BPCO	broncho-pneumopathie chronique obstructive
Ca ₂ ⁺	ion calcium
Cl ⁻	ion chlorure
CO ₂	dioxyde de carbone
COHb	carboxyhémoglobine
DT2	diabète type 2
ECG	Electrocardiogramme
FiO ₂	fraction inspirée en oxygène
H ⁺	Hydron
H ₂ CO ₃	acide carbonique
H ₂ O	molécule d'eau
H ₂ PO ₄ ⁻	acide phosphorique
H ₂ SO	acide sulfurique
H ₃ O ⁺	ion hydronium
Hb	Hémoglobine
HBP	hypertrophie bénigne de la prostate
HCl	chlorure d'hydrogène
HCO ₃ ⁻	Bicarbonate
HPO ₄ ²⁻	phosphate d'hydrogène
HTA	hypertension artérielle
HTAP	hypertension artérielle pulmonaire

IRC	insuffisance respiratoire chronique
K ⁺	Potassium
Ka	constante d'acidité
KCl	chlorure de potassium
MetHb	Méthémoglobine
Mg ²⁺	ion magnésium
Na ⁺	ion sodium
NaCl	chlorure de sodium
NH ₃	Ammoniac
NH ₄ ⁻	Ammonium
O ₂	Oxygène
OH ⁻	Hydroxyde
PaCO ₂	pression partielle de CO ₂
PaO ₂	pression partielle en oxygène
PH	potentiel hydrogène
PID	pneumopathie interstitielle diffuse
pKa	constante d'équilibre
PU	pavillon d'urgence
RAS	rien à signaler
SaO ₂	saturation en oxygène
SBE	standard base excess
SDRA	syndrome de détresse respiratoire aiguë
SID	strong ion difference
SIDa	SID apparent
SIDe	SID effectif
SIDur	SID urinaire
SIG	strong ion gap
SRAA	système rénine-angiotensine-aldostérone
TA	trou anionique
TAB	troubles acido-basique

LISTE DES FIGURES

Figure 01 : Représentation des charges positives et négatives dans le plasma15

Figure 02 : Représentation schématique des deux grandes catégories d'acidoses
métaboliques selon Henderson-Hasselbalch.....15

LISTE DE TABLEAUX

Tableau 01 : Troubles acido-basique simples	8
Tableau 02 : caractéristiques des réponses prévisibles aux différents troubles acido-basiques.	9
Tableau 03 : Répartition des patients avec troubles acido-basiques	37
Tableau 04 : la prévalence des troubles acido-basiques.....	37
Tableau 05 : Fréquence des désordres acido-basiques	38
Tableau 06 : La sensibilité des méthodes Hasslbach et Stewart	38
Tableau 07 : Répartition de trouble acido-basique initial selon Stewart.....	39
Tableau 08 : Répartition de trouble acido-basique secondaire selon Stewart	40
Tableau 09 : Répartition de trouble acido-basique tertiaire selon Stewart.....	41
Tableau 10 : Répartition des types des troubles acido-basique selon Stewart.....	42
Tableau 11 : L'intérêt de BE dans le diagnostic des TAB	43
Tableau 12 : les résultats de base excess	43
Tableau 13 : Tableau de La répartition des patients représentant des troubles acido-basique selon l'âge	44
Tableau 14 : Tableau croisé sexe * trouble acido-basique.....	45
Tableau 15: Tableau croisé service d'hospitalisation * trouble acido-basique	46
Tableau 16 : Tableau croisé durée d'hospitalisation * Trouble acido-basique initial.	47
Tableau 17 : Tableau croisé Trouble acido-basique initial * Evolution des patients.	49
Tableau 18 : Taux de mortalité	50
Tableau 19 : La répartition des Types de trouble acido-basique * évolution des patients	51

LISTE DES GRAPHES

Histogramme 01 : la répartition des patients selon les tranches d'âge	34
Graphe 01 : Répartition des patients selon le sexe	35
Graphe 02 : Répartition des patients selon le service d'hospitalisation	36
Graphe 03 : Répartition de trouble acido-basique initial selon Stewart	39
Graphe 04 : Répartition de trouble acido-basique secondaire selon Stewart	40
Graphe 05 : Répartition de trouble acido-basique tertiaire selon Stewart	41
Graphe 06 : Répartition des types des troubles acido-basique selon Stewart	42
Graphe 07 : L'intérêt de BE dans le diagnostic des TAB	43
Histogramme 02 : répartition des valeurs de BE	43
Histogramme 03 : la répartition de trouble selon les tranches d'âge	44
Histogramme 04 : la répartition des types des troubles selon le sexe	45
Histogramme 05 : la répartition des troubles selon le service d'hospitalisation	46
Histogramme 06 : La répartition des patients représentant des troubles acido-basique selon la durée d'hospitalisation	47
Histogramme 07 : La répartition des patients représentant des troubles acido-basique selon leur évolution (favorable, décédé).....	49
Histogramme 08 : La répartition des types de troubles acido-basique (simple, mixte, complexe) selon leur évolution (favorable, décédé)	51

TABLE DES MATIÈRES

Dédicace

Remerciement

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste de tableaux

Liste des graphes

Table des matières

INTRODUCTION

INTRODUCTION	2
I. PROBLEMATIQUE	2
II. OBJECTIFS	2
1. Objectif principal	2
2. Objectifs secondaires	2

PARTIE THEORIQUE

I. PHYSIOLOGIE DE L'ÉQUILIBRE ACIDOBASIQUE	5
1. Rappel physico-chimique	5
1.1. Ion H ⁺ , ou proton	5
1.2. pH, acides et bases	5
1.3. Origine des ions H ⁺	5
1.4. Modification de la concentration des ions H ⁺	5
2. Le pH normal de l'organisme	6
2.1. Extra cellulaire	6
2.1.1. Le pH du sang	6
2.1.2. Le pH des autres fluides.....	6
2.2. Intra cellulaire	6
3. Les sources des acides et des bases	6
3.1. Entrée des acides	6
3.1.1. Acides volatils	6
3.1.2. Acides non volatils	6
3.2. Entrée des bases.....	6
4. Régulation de l'équilibre acido-basique	6
4.1. Système tampon.....	7
4.1.1. Le système tampon bicarbonate/acide carbonique	7
4.1.2. Les autres systèmes tampons	7
4.2. Régulation pulmonaire	7
4.3. Régulation rénale.....	8
II. PHYSIOPATHOLOGIQUE DES TROUBLES ACIDOBASIQUES	9

1.	Approche traditionnelle: concept d'Henderson-Hasselbalch	9
2.	<< Base excess >> (BE) de Siggaard- Andersen	9
3.	Concept de Stewart	10
III.	DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES	12
IV.	OUTILS DE DIAGNOSTIC	13
1.	La gazométrie	13
1.1.	La définition de la gazométrie	13
1.2.	Technique de prélèvement	13
1.2.1.	Matériel Nécessaire	13
1.2.2.	Site de prélèvement	13
1.2.3.	les étapes	13
1.2.3.1.	Test d'Allen	13
1.2.3.1.1.	Définition	13
1.2.3.1.2.	Déroulement de test d'Allen classique	13
1.3.	Indication	13
1.4.	Contre-indication	14
1.5.	Effet secondaire	14
1.6.	Les complications du prélèvement d'artériel radial	14
1.7.	Les critères de validation d'une gazométrie artérielle	14
1.8.	Importance clinique	14
2.	l'interprétation de la gazométrie	14
2.1.	les paramètres analysés dans la gazométrie	14
2.2.	Analyse les autres paramètres	14
2.3.	Identifier les troubles	15
2.3.1.	Identifier les troubles principales (alcalémie, acidémie)	15
2.3.2.	Identifier l'origine (métabolique, respiratoire)	15
2.3.3.	Calculer la valeur prévisible (la compensation)	15
2.3.4.	Identifie les troubles mixtes (BE)	15
3.	Ionogramme sanguin	15
3.1.	Éléments analysés	15
4.	Paramètres urinaires	15
4.1.	PH urinaire	15
4.2.	Électrolytes urinaires	15
5.	Paramètres calculés	15
5.1.	Trou anionique (TA) plasmatique	15
5.2.	Base Excess (BE)	17
5.3.	Strong Ion Difference (SID)	17
5.4.	Strong Ion Gap (SIG)	17
5.5.	SID urinaire	17
V.	LES PRINCIPAUX TROUBLES ACIDOBASIQUE	18
A.	L'acidose métabolique	18
1.	La définition	18
1.1.	La définition de l'acidose métabolique	18
1.2.	L'origine de l'acidose métabolique	18
2.	La clinique	18
2.1.	Système cardiovasculaire	18
2.2.	Système nerveux central	18
2.3.	Système musculaire	18

2.4.	Système digestif	18
2.5.	Système respiratoire	18
3.	Les éléments du diagnostique	18
4.	Diagnostic éthologique	19
4.1.	Approche classique	19
4.1.1.	Acidose métabolique à TA élevé	19
4.1.2.	Acidose métabolique à TA normal	19
4.2.	Approche de Stewart	19
4.2.1.	Acidose par baisse du SID (SID ↓)	19
4.2.2.	Acidose par augmentation des acides faibles	19
4.2.3.	Pour détecter les anions forts indosés	19
4.3.	Les types d'acidose concept éthologiques	19
4.3.1.	Acidoses métaboliques à SIG augment (organiques)	19
4.3.2.	Acidoses métaboliques à SIG normal (minérales)	19
4.3.3.	Acidoses métaboliques mixtes (insuffisance rénale)	20
5.	Le traitement	20
B.	L'alcalose métabolique	21
1.	La définition	21
1.1.	La définition de l'alcalose métabolique	21
1.2.	L'origine de l'alcalose métabolique	21
2.	La clinique	21
2.1.	Signes neurologiques	21
2.2.	Signes neuromusculaires	21
2.3.	Conséquences respiratoires	21
2.4.	Complications cardiovasculaires	21
2.5.	Risque d'arythmies digitaliques	21
3.	Les éléments du diagnostique	21
3.1.	Signes biologiques	21
4.	Diagnostic étiologique	22
5.	Le traitement	22
C.	L'acidose respiratoire	24
1.	Définition	24
2.	Signes cliniques	24
2.1.	Acidose respiratoire aiguë	24
2.2.	Acidose respiratoire chronique	24
3.	Signes biologiques	24
4.	Diagnostic étiologique	24
4.1.	Étiologies aiguës	24
4.2.	Étiologies chroniques	24
5.	Complications	24
6.	Traitement	24
D.	L'alcalose respiratoire	26
1.	Définition	26
2.	Signes cliniques	26
a)	Aigue	26
2.1.	Signes neurologiques	26
2.2.	Perturbations ioniques	26
2.3.	Signes cardiovasculaires	26

b) Chroniques	26
3. Signes biologiques	26
3.1. Modification des gaz du sang.....	26
3.2. Troubles ioniques associés	26
3.3. PH urinaire et lactatémie	26
4. Diagnostic étiologique	26
4.1. Hyperventilation iatrogène.....	26
4.2. Hypoxie	26
4.3. Œdèmes cérébraux	26
5. Traitement	26
VI. LA GAZOMETRIE CHEZ L'ENFANT	27

PARTIE PRATIQUE

I. Matériels et méthodes	30
1. Type et durée d'étude	30
2. Cadre d'étude	30
3. Population d'étude	30
3.1. Critères d'inclusion.....	30
3.2. Critères de non inclusion.....	30
3.3. Critères d'exclusion.....	30
4. Les variables d'étude	30
5. Collection des données	30
6. Les méthodes de mesures	31
7. Plan d'analyse statistique	31
8. Protocole d'étude	31
9. Définition des troubles acido-basiques	31
10. Définition de type de trouble acido-basique selon Stewart	32
11. Définition des troubles initial, secondaire et tertiaire	32
12. Calendrier prévisionnel	32
13. Personnel à mobiliser	32
14. Critère de jugements.....	32
II. Résultats	34
1. La répartition des patients selon l'âge	35
2. La répartition des patients selon le sexe	36
3. La répartition des patients selon le service d'hospitalisation	37
4. Prévalence des troubles acido-basiques selon le service et le sexe	38
5. Fréquence des désordres acido-basiques	39
6. La sensibilité des méthodes hasslbach et Stewart	39
7. Le trouble le plus fréquent selon le concept de Stewart.....	39
8. Le type de trouble le plus fréquent selon Stewart.....	43
9. L'intérêt de BE dans le diagnostic des TAB.....	43
10. La répartition des patients présentant des troubles acido-basique selon l'âge	45
11. La répartition des patients présentant des troubles acido-basique selon Le sexe	46
12. La répartition des patients présentant des troubles acido-basique selon le service d'hospitalisation	47
13. La répartition des patients présentant des troubles acido-basique selon la durée d'hospitalisation	48
14. La répartition des patients présentant des troubles acido-basique selon leur évolution (favorable, décédé)	50

15. La répartition des types de trouble acido-basique (simple, mixte, complexe) selon l'évolution (favorable, décédé)	52
III. Discussion	53
1. Prévalence des troubles acido-basiques selon le service et le sexe	54
2. La sensibilité des méthodes hasslbach et Stewart	54
3. Le trouble le plus fréquent selon le concept de Stewart.....	55
4. Le type de trouble le plus fréquent selon Stewart.....	56
5. L'intérêt de BE dans le diagnostic des TAB.....	56
6. La répartition des patients présentant des troubles acido-basique selon l'âge	56
7. La répartition des patients présentant des troubles acido-basique selon Le sexe	57
8. La répartition des patients présentant des troubles acido-basique selon le service d'hospitalisation	57
9. La répartition des patients présentant des troubles acido-basique selon leur évolution (favorable, décédé)	57
10. La répartition des types de trouble acido-basique (simple, mixte, complexe) selon l'évolution (favorable, décédé)	58
Recommandation	59
Conclusion	61
Bibliographie	63
Annexes	66
Résumés	68

INTRODUCTION

INTRODUCTION^(1,2)

L'homéostasie désigne la capacité de l'organisme à maintenir un équilibre interne stable malgré les variations externes. Parmi les paramètres régulés figurent la température corporelle, la tension artérielle, la glycémie ou encore le pH sanguin, qui doit rester légèrement alcalin, autour de 7,40, avec une plage normale très étroite de 7,38 à 7,42. Toute déviation significative peut entraîner des perturbations physiologiques graves, voire la mort.

L'équilibre acido-basique est un processus dynamique visant à maintenir un pH optimal dans les différents compartiments liquidiens de l'organisme. Ce contrôle, crucial pour le fonctionnement cellulaire, repose sur des mécanismes complexes impliquant la chimie, la physique et la physiologie.

Les acides sont produits en permanence par le métabolisme, tandis que les systèmes tampons, les poumons et les reins assurent la régulation du pH. L'ion H^+ , très réactif, peut interagir avec les protéines et altérer leurs fonctions.

L'évaluation de l'équilibre acido-basique est essentielle en milieu hospitalier, tant en médecine qu'en chirurgie. L'analyse repose principalement sur l'approche classique utilisant l'équation d'Henderson-Hasselbalch, bien que des méthodes plus modernes, comme celle de Stewart, soient parfois utilisées pour des cas complexes.

I. PROBLEMATIQUE :

Les troubles acido-basiques (TAB) représentent un défi quotidien dans les services. Leur origine est souvent multifactorielle, allant de pathologies aiguës graves à des désordres métaboliques ou respiratoires complexes. Malgré l'importance clinique de ces troubles, peu d'études se penchent sur le profil global des patients qui en souffrent, en tenant compte de leur contexte épidémiologique, clinique. Or, cette connaissance est essentielle pour améliorer la reconnaissance précoce, le diagnostic et la prise en charge adaptée.

Quel est la prévalence des troubles acido-basiques qui sont hospitalisés au niveau de service de Réanimation et de pneumo-phtisiologie à l'hôpital Mixte 240 lits a Laghouat?

II. OBJECTIFS :

1. Objectif principal :

Estimer la prévalence des troubles acido-basiques chez les patientes hospitalisées dans les services de réanimation et de pneumo-phtisiologie.

2. Objectifs secondaires :

- Comparer la performance de la méthode d'Anderson-Hasselbalch et celle de Stewart dans l'identification des différents types de troubles acido-basiques chez les patients hospitalisés.

Partie théorique

I. PHYSIOLOGIE DE L'ÉQUILIBRE ACIDOBASIQUE :

1. Rappel physico-chimique :

1.1. Ion H^+ , ou proton :

L'ion H^+ , hautement réactif en raison de son champ électrique intense, joue un rôle central dans l'équilibre acido-basique. Sa concentration extracellulaire, maintenue autour de 40 ± 5 nmol/L, influence la conformation des protéines, l'activité enzymatique, la perméabilité membranaire et l'excitabilité cellulaire. Les échanges H^+/K^+ rénaux, modulés par cette concentration, peuvent perturber l'homéostasie potassique et cardiaque. Le maintien de cette concentration dans une plage étroite est vital pour la survie cellulaire(1).

1.2. pH, acides et bases :

Le pH (potentiel hydrogène) d'une solution, qui est le logarithme négatif de la concentration en ions hydrogène (3):
 $pH = -\log [H^+] = \log (1 / [H^+])$ et $[H^+] = 10^{-pH}$

Dont il varie entre 1 et 14, le pH de l'eau est 7 (neutre), soit une concentration en H^+ de 100 nmol/l:

$$pH = 7 \leftrightarrow [H^+] = 10^{-7} \text{ mol/l} = 100 \text{ nmol/l}$$

Une solution de pH inférieur à 7 est dite acide et une solution de pH supérieure à 7 est dite basique(1).

En raison de l'échelle logarithmique, l'augmentation de $[H^+]$ entraîne une diminution de la valeur du pH, et la diminution de $[H^+]$ fait l'augmentation du pH. La mesure de pH est généralement utilisée en médecine clinique pour indiquer l'état acido-basique(3).

Le pH extracellulaire est 7,4 : $pH = 7,4 \leftrightarrow [H^+] = 10^{-7,4} \text{ mol/l} = 40 \text{ nmol/l}$.

Ce pH extracellulaire est généralement pris comme référence, comme pH « physiologique » (1).

Les termes « acidémie » et « alcalémie » font référence à des états dans lesquels le pH sanguin est anormalement bas (acide) ou anormalement élevé (alcalin)(2).

Un acide est défini comme une substance capable de libérer un proton, et une base comme une substance capable d'accepter un proton (théorie de Brønsted- Lowry, énoncée en 1923 (4,5)).

Un acide est couplé à une base, selon l'équation suivante: Acide \leftrightarrow Base + H^+ ou $HA \leftrightarrow A^- + H^+$

D'après la loi de conservation de la masse, si l'on dispose d'une solution acide/base et que l'on ajoute de l'acide HA à cette solution, pour retrouver l'équilibre la réaction « se déplace » vers la droite: $HA \rightarrow A^- + H^+$

La concentration en H^+ augmente donc, de même que celle en A^- .

Au contraire, lorsque l'on ajoute de la base A^- à la solution, la réaction « se déplace » vers la gauche: $HA \leftarrow A^- + H^+$

H^+ est « tamponné » et la concentration en H^+ diminue (celle en HA augmente).

De même, perdre une base A^- équivaut à gagner un H^+ , car dans ce cas l'équilibre se déplace vers la droite et un H^+ est libéré. Quelques couples acide-base.

Un couple acide-base est caractérisé par sa constante de dissociation (K_a):

$K_a = [A^-] [H^+] / [HA]$, équation basée sur la loi de conservation de la masse. Le pK_a est le cologarithme ($-\log$) du K_a et représente le pH de semi-dissociation, c'est-à-dire le pH où la concentration de la forme dissociée est égale à la concentration de la forme non dissociée: $[A^-] = [HA]$.

À partir de l'équation du K_a , on peut écrire l'équation suivante ou équation d'Henderson-Hasselbach (la démonstration faite plus tard): $pH = pK_a + \log [A^-] / [HA]$

Un acide qui est caractérisé par un pK_a inférieur au pH physiologique de 7,4 (par exemple l'acide carbonique H_2CO_3 , pK_a 6,1) est majoritairement dissocié dans ces conditions physiologiques. En revanche, le couple ion ammonium (NH_4^+) / ammoniac (NH_3) (caractérisé par un pK_a de 9,25) n'est pratiquement jamais présent sous forme dissociée dans les liquides biologiques. Un acide fort est donc caractérisé par un pK_a bas, une base forte par un pK_a élevé. Un acide fort est associé à une base faible, un acide faible, à une base forte.

1.3. Origine des ions H^+ :

Les ions H^+ viennent de deux sources :

- 1- L'ionisation des molécules d'eau en H^+ et OH^- : $H_2O \rightarrow H^+ + OH^-$.
- 2- Molécules libérant les ions H^+ bien évidemment les acides(3).

1.4. Modification de la concentration des ions H^+ :

Certaines molécules (bases) font baisser la concentration en H^+ en se combinant avec les ions H^+ libres. C'est le cas des molécules qui libèrent des ions OH^- . Ces ions OH^- se combinent avec H^+ pour donner de l'eau. $H^+ + OH^- \leftrightarrow H_2O$

D'autres bases comme l'ammoniac NH_3 peuvent fixer un ion H^+ et $\text{NH}_3 + \text{H}^+ \leftrightarrow \text{NH}_4^+$ (ion ammonium) (3).

2. Le pH normal de l'organisme :

2.1. Extra cellulaire :

2.1.1. Le pH du sang :

Le pH plasmatique, est régulé à une valeur très proche de 7,40 (7,37-7,42) (6).

2.1.2. Le pH des autres fluides :

Certains liquides de l'organisme ont des pH plus basiques ou plus acides (suc pancréatique: 8,4 ; suc gastrique: 1,5)(1).
Le pH urinaire : valeur normale autour de 5,5 à 6,0 chez le sujet sain en situation physiologique(6).

2.2. Intra cellulaire :

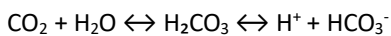
Le pH intracellulaire, généralement autour de 7,0, varie selon les types cellulaires et les compartiments subcellulaires. Il régule des fonctions essentielles comme les réactions enzymatiques, la production d'énergie et l'activité des canaux ioniques. Les principaux tampons intracellulaires sont les protéines et le bicarbonate. Le CO_2 cellulaire est éliminé vers l'extérieur pour éviter l'acidose. Sa régulation dépend aussi des échanges ioniques transmembranaires via pompes et transporteurs spécialisés(7).

3. Les sources des acides et des bases :

L'ingestion et la production d'acides sont plus importantes que celles des bases. Il y a nécessité d'une excrétion d'acides par l'organisme.

3.1. Entrée des acides :

De nombreux métabolites et aliments apportent des acides organiques générant des ions H^+ (ex. : acides aminés, gras, lactate). En pathologie, leur accumulation peut dépasser les capacités de régulation, causant une acidose (ex. : lactique en choc, cétonique en diabète décompensé). La principale source d'acide reste le CO_2 issu du métabolisme aérobie. Ce CO_2 forme de l'acide carbonique (H_2CO_3) en présence d'eau. Sa gestion est essentielle à l'équilibre acido-basique :



Cette production d'acide carbonique H_2CO_3 se fait à vitesse lente mais peut être catalysée dans certaines cellules par l'anhydrase carbonique. La production d' H^+ à partir de CO_2 et d' H_2O est la source d'acide la plus importante, environ 12500 mEq H^+ chaque jour. Si cette quantité d'acide était dissoute dans le volume plasmatique, cela entraînerait une concentration d'ion H^+ de plus de 4000 mEq/L alors qu'elle n'est que de 0,00004 mEq/L, soit une différence de 108.

Le CO_2 devra donc être éliminé de l'organisme(1).

3.1.1. Acides volatils :

Chaque jour, l'organisme produit environ 15 000 mmol de CO_2 issus principalement de l'oxydation aérobie des glucides et des lipides. Ce CO_2 , acide volatil, est normalement éliminé par les poumons et n'altère pas l'équilibre acido-basique(8).

3.1.2. Acides non volatils :

Les acides non volatils proviennent principalement de l'alimentation riche en phosphates et du métabolisme des protéines, générant des acides fixes comme H_2SO_4 et HCl . Ils incluent aussi une faible part d'acides organiques non métabolisés. Leur élimination repose sur le système tampon des bicarbonates, qui neutralise ces acides en consommant du HCO_3^- et produisant du CO_2 (8).

3.2. Entrée des bases :

Les apports alimentaires et métaboliques en bases sont limités. Quelques anions sont susceptibles de générer des ions HCO_3^- . L'essentiel de l'équilibre acide-base va donc reposer sur l'élimination de l'excès d'acides(1).

4. Régulation de l'équilibre acido-basique :

L'organisme maintient son pH grâce à trois mécanismes complémentaires : les systèmes tampons, qui réagissent immédiatement pour neutraliser les variations de H^+ ; la ventilation pulmonaire, qui régule la concentration de CO_2 ; et la fonction rénale, qui ajuste à plus long terme l'excrétion des ions H^+ et la réabsorption ou l'élimination du bicarbonate (HCO_3^-). Ces mécanismes assurent ensemble l'équilibre acido-basique.

Les systèmes tampons agissent en premier pour limiter les variations de pH, suivis rapidement par la ventilation qui compense jusqu'à 75 % des déséquilibres. Les reins interviennent plus lentement, assurant la régulation fine et durable du pH(9).

4.1. Système tampon :

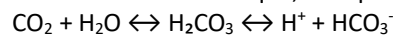
Un couple acide-base peut accepter ou donner un proton. Les acides faibles étant peu dissociés dans les milieux biologiques, ils peuvent en fonction des circonstances accepter ($pK_a > pH$) ou donner un proton ($pK_a < pH$)(1).

Le pouvoir tampon d'une molécule est d'autant meilleur que son pK_a se trouve proche des valeurs de pH à réguler.(10) , les principaux tampons intracellulaires sont les protéines, HPO_4^{2-} et l'hémoglobine, tandis que l'os utilise le système carbonate/bicarbonate. L'hémoglobine capte les H^+ et libère des HCO_3^- échangés avec Cl^- vers le plasma(6), les tampons extracellulaires sont dominés par le système bicarbonate/acide carbonique (HCO_3^-/CO_2), principal régulateur du pH plasmatique, complété par les phosphates et les protéines plasmatiques(6).

Les systèmes tampons atténuent les variations de pH en neutralisant les gains ou pertes de H^+ grâce à un couple acide-base (acide donneur et base accepteur de H^+). Leur action est décrite par l'équation d'Henderson-Hasselbalch : $pH = pK + \log ([base\ conjuguée]/[acide\ conjuguée])$ (6).

4.1.1. Le système tampon bicarbonate/acide carbonique :

Le système bicarbonate/ CO_2 , essentiel à l'homéostasie acido-basique, a un pK de 6,10 et fonctionne selon l'équilibre :



Ce tampon est dit ouvert car chacune des deux formes peut quitter l'organisme : le CO_2 par voie pulmonaire, le HCO_3^- essentiellement par voie rénale on obtient l'équation d'Henderson Hasselbalch :

$$pH = 6.10 + \log \frac{[HCO_3^-]}{0.03 * PaCO_2}$$

L'équation d'Henderson-Hasselbalch décrit l'équilibre du couple tampon HCO_3^-/CO_2 dans le sang. Un pH de 7,40 est obtenu avec $[HCO_3^-] = 24$ mmol/L et $PaCO_2 = 40$ mmHg. Une baisse du pH reflète soit une diminution du HCO_3^- (acidose métabolique), soit une élévation de la $PaCO_2$ (acidose respiratoire)(10).

Les tampons fermés, à masse constante (acide + base conjuguée), compensent les variations de H^+ sans pouvoir éliminer les produits. En revanche, le système bicarbonate/ CO_2 , ouvert et régulé par la ventilation, permet une réponse rapide et efficace aux variations aiguës de pH. En cas d'augmentation de CO_2 , seuls les tampons fermés agissent, tandis qu'en cas d'acidose métabolique, ils complètent l'action du système HCO_3^-/CO_2 (6).

Le système tampon bicarbonate est très efficace en raison de sa forte concentration extracellulaire (24 mmol/L) et de sa capacité à diffuser entre les compartiments. Bien que son pK_a (6.1) soit éloigné du pH plasmatique (7.4), sa dissociation relative reste suffisante pour assurer une régulation efficace du pH(1).

4.1.2. Les autres systèmes tampons :

Les tampons non bicarbonatés, tous fermés, ont un rôle secondaire et sont représentés principalement par l'albumine plasmatique et, dans une moindre mesure, par les phosphates(10).

L'hémoglobine agit comme tampon, avec une efficacité variable selon son état d'oxygénation (pK_a de 6,6 pour HbO_2 , 8,2 pour Hb réduite). D'autres tampons comme les phosphates et les protéines captent les H^+ et contribuent à la formation de HCO_3^- , éliminé ensuite sous forme de CO_2 par les poumons. Connaître l'état du couple H_2CO_3/HCO_3^- permet d'évaluer l'équilibre acido-basique global du sang.

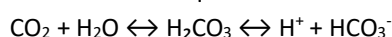
$$[H^+] = K_{a1} [HA_1]/ [A_1^-] = K_{a2} [HA_2]/ [A_2^-] = K_{an} [HA_n]/ [A_n^-]$$

Par conséquent, en connaissant le pH et l'état du tampon H_2CO_3/ HCO_3^- , on peut donc avoir une idée de l'équilibre acido-basique de l'organisme(1).

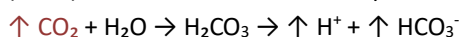
4.2. Régulation pulmonaire :

La ventilation alvéolaire régule rapidement l'équilibre acido-basique en contrôlant l'élimination du CO_2 , composante acide du système tampon HCO_3^-/CO_2 . En cas d'acidose métabolique, elle augmente via l'activation des chémorécepteurs, réduisant ainsi la $PaCO_2$ pour compenser la chute du pH. Cette réponse respiratoire est rapide et proportionnelle à la sévérité du trouble métabolique(10).

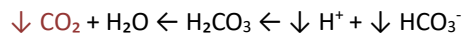
Toute modification de la ventilation entraîne une variation de la $PaCO_2$, influençant directement le pH sanguin et perturbant ainsi l'équilibre acido-basique.



Hypoventilation (baisse de la ventilation alvéolaire) : Elle conduit à une augmentation de la pression partielle en CO_2 (PCO_2), donc du CO_2 dissous et déplace l'équation vers la droite avec une augmentation des ions H^+ .



Hyperventilation (augmentation de la ventilation alvéolaire) : Le sujet expire plus de CO₂ diminue ainsi la PCO₂. L'équation se déplace vers la gauche, augmentant l'acide carbonique, diminuant les ions H⁺ et augmentant donc le pH.



4.3. Régulation rénale :

Les reins jouent un rôle essentiel dans l'équilibre acido-basique en réabsorbant presque totalement le bicarbonate filtré ($\approx 4500 \text{ mmol/j}$), principalement au niveau du tubule proximal, et en régénérant le bicarbonate consommé en excréant les acides fixes. L'excrétion se fait majoritairement sous forme d'ammonium (NH₄⁺), produit à partir de la glutamine, et en moindre mesure sous forme d'acidité titrable (liée surtout aux phosphates). Contrairement à l'ammonium, l'acidité titrable est peu ajustable. L'excrétion nette d'acide est donc la somme de l'ammoniurie et de l'acidité titrable, moins la perte urinaire de bicarbonate(6).

II. PHYSIOPATHOLOGIQUE DES TROUBLES ACIDOBASIQUES :

Avant 1923, acides et bases étaient simplement vus comme anions et cations. Les travaux d'Arrhenius, Brønsted-Lowry et Lewis (4,5) ont introduit une compréhension moderne fondée sur le rôle central de l'ion hydrogène (H⁺). Un acide libère H⁺, une base les capte, définissant ainsi le pH et les paires tampons (acide faible/base conjuguée). Cette avancée a aussi reconnu l'influence de la PCO₂ sur le pH via la réaction (11):



Trois approches principales sont reconnues pour analyser les variations de l'équilibre acido-basique : l'approche traditionnelle de Henderson-Hasselbalch basée sur la relation HCO₃⁻/PCO₂, l'approche de l'excès de bases standard (SBE), et l'approche quantitative de Stewart, fondée sur la différence d'ions forts (SID) et les acides faibles totaux (ATot)(11).

Toutes les approches des troubles acido-basiques sont des approximations plus ou moins précises de l'équilibre entre tampons carbonatés et non carbonatés, et restent compatibles entre elles dans une modélisation multicompartimentale(11).

Malgré leur complémentarité potentielle, les approches de l'équilibre acido-basique suscitent encore des débats entre leurs défenseurs. La méthode de Stewart, plus récente, a ravivé la controverse entre les partisans de Henderson-Hasselbalch (Boston) et ceux de l'excès de bases standard (SBE) (Copenhague). Ce débat scientifique a été illustré par l'éditorial de Bunker, intitulé « *Great trans-Atlantic acid-base debate* » (11).

1. Approche traditionnelle: concept d'Henderson-Hasselbalch :

L'approche de Henderson-Hasselbalch considère le bicarbonate plasmatique et la PaCO₂ comme les principaux régulateurs du pH. Les variations de pH sont ainsi attribuées à un trouble métabolique (HCO₃⁻) ou respiratoire (PaCO₂)(7).

$$\text{pH} = 6,10 + \log_{10} \left(\frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\alpha \text{PCO}_2]} \right)$$

Selon l'équation d'Henderson-Hasselbalch, une augmentation de la PaCO₂ provoque une acidose respiratoire avec élévation compensatrice des HCO₃⁻, tandis qu'une diminution de la PaCO₂ induit une alcalose respiratoire avec baisse des HCO₃⁻(11). Une acidose métabolique résulte d'une diminution primaire des bicarbonates plasmatiques, entraînant une baisse du pH et de la PaCO₂, tandis qu'une augmentation des bicarbonates provoque une alcalose métabolique avec élévation du pH et de la PaCO₂(12).

	pH	[HCO ₃ ⁻]	PaCO ₂
Acidose métabolique	↓	↓	↓
Alcalose métabolique	↑	↑	↑
Acidose respiratoire	↓	↑	↑
Alcalose respiratoire	↑	↓	↓

Tableau 01 : Troubles acido-basique simples(8).

Bien que correcte sur le plan mathématique, l'équation d'Henderson-Hasselbalch néglige plusieurs facteurs clés de l'équilibre acido-basique, notamment les tampons non bicarbonates, les acides faibles, et l'interdépendance entre HCO₃⁻, H₂CO₃ et PaCO₂, ce qui peut conduire à une sous-estimation des troubles acido-basiques en situations complexes(7).

2. << Base excess >> (BE) de Siggaard- Andersen :

Dans les années 1950, Siggaard-Andersen introduit le concept de Base Excess (BE), défini comme la quantité d'acide ou de base forte nécessaire pour ramener le pH à 7,40 avec une PaCO₂ de 40 mmHg à 37 °C. Contrairement à l'approche de Henderson-Hasselbalch, le BE est indépendant de la PaCO₂ et reflète mieux la charge métabolique globale. Il intègre l'effet des tampons non volatils extracellulaires et est aujourd'hui calculé automatiquement par les appareils de gaz du sang(7).

Malgré sa simplicité, le Base Excess (BE) présente des limites, car il ne tient pas compte des adaptations ventilatoires ni de la différence de pouvoir tampon entre plasma et interstitium, ce qui peut le surestimer. Le Standard BE (SBE) corrige partiellement cela en standardisant la concentration d'hémoglobine, mais il reste une mesure globale incapable de différencier les variations des acides forts de celles des acides faibles, ne permettant donc pas d'identifier précisément l'origine du trouble acido-basique(7).

Équation du Base Excess (formule classique) :

$$\text{Base excess (BE)} = \text{HCO}_3^- - 24.0 + [0.93 \times (\text{PaCO}_2 - 40)] \quad (13)$$

- HCO_3^- : concentration plasmatique de bicarbonates (mmol/L)
- PaCO_2 : pression partielle de dioxyde de carbone dans le sang artériel (mmHg)
- **24.0 mmol/L** : valeur normale de bicarbonates
- **40 mmHg** : valeur normale de PaCO_2
- **0.93** : coefficient de correction

Les étiologies de BE :

1. BE augmenté → Alcalose métabolique :
 - Vomissements / Aspiration gastrique .:
 - Diurétiques (furosémide, thiazidiques) .:
 - Hyperaldostérionisme .:
 - Apports de bicarbonate / citrate :
 - Hypoalbuminémie :
2. BE diminué → Acidose métabolique :
 - Acidocétose diabétique (DKA)
 - Acidose lactique :
 - Diarrhées / Fistules digestives
 - Insuffisance rénale / ATR
 - Hyperchlorémie

L'organisme met en place des mécanismes compensateurs pour limiter les variations du pH, sans pour autant les normaliser totalement. En cas de trouble métabolique primaire, la compensation est respiratoire, rapide et prévisible, visant à ajuster la PaCO_2 . À l'inverse, lors d'un trouble respiratoire primaire, la compensation est rénale, plus lente, modifiant la réabsorption de HCO_3^- . Ces réponses sont quantifiables et suivent des modèles physiologiques établis (voir tableau 04) (12).

Trouble primitif	Réponse attendue
Troubles métaboliques	
- Acidose ($\downarrow\text{HCO}_3^-$)	$\downarrow\text{PaCO}_2 = 1,3 \times \downarrow\text{HCO}_3^-$
- Alcalose ($\uparrow\text{HCO}_3^-$)	$\uparrow\text{PaCO}_2 = 10,6 \times \uparrow\text{HCO}_3^-$
Troubles respiratoires	
- Acidose ($\uparrow\text{PaCO}_2$) :	
• aiguë	$\uparrow 10\text{mm Hg PaCO}_2 = \uparrow 1 \text{ mEq HCO}_3^-$
• chronique	$\uparrow 10\text{mm Hg PaCO}_2 = \uparrow 3,5 \text{ mEq HCO}_3^-$
- Alcalose ($\downarrow\text{PaCO}_2$) :	
• aiguë	$\downarrow 10\text{mm Hg PaCO}_2 = \downarrow 2 \text{ mEq HCO}_3^-$
• chronique	$\downarrow 10\text{mm Hg PaCO}_2 = \downarrow 5 \text{ mEq HCO}_3^-$

Tableau 02 : caractéristiques des réponses prévisibles aux différents troubles acido-basiques(12).

3. Concept de Stewart :

À la fin des années 1970, Selon l'approche physicochimique de Stewart, les variations du pH plasmatique résultent des modifications du degré de dissociation de l'eau, une substance étant acide si elle augmente la concentration en H^+ ou capte les ions OH^- , et basique dans le cas inverse (2, 7, 8).

Ce degré de dissociation de l'eau plasmatique obéit au respect simultané de trois principes physicochimiques:

Le principe de l'électroneutralité selon lequel l'ensemble des charges positives est égal à celui des charges négatives, la loi de conservation de masse selon laquelle toute substance en solution aqueuse reste constante. Ainsi, pour un acide

faible $[HA] + [A^-] = [A_{\text{tot}}]$ et l'équilibre de dissociation électrochimique dépend du pKa : les ions forts comme le lactate sont presque totalement dissociés dans le plasma, tandis que les ions faibles ont un degré de dissociation variable selon le pH, exprimé par l'équation : $\text{pH} = \text{pKa} + \log_{10}([A^-]/([A_{\text{tot}}] - [A^-]))$ (7).

III. Données Épidémiologiques :

1. Monde

Une revue publiée dans *Critical Care Medicine* (2020) indique que jusqu'à 60 % des patients admis en soins intensifs dans les pays développés (États-Unis, Europe) présentent un trouble acido-basique, avec prédominance de l'acidose métabolique.

L'acidose métabolique chronique affecte 15 à 20 % des patients atteints d'IRC dans les centres de néphrologie aux États-Unis (source : National Kidney Foundation).

Italie : Une étude sur 110 patients hospitalisés a révélé que 56 % présentaient un déséquilibre acido-basique, avec une prédominance de l'alcalose respiratoire (26 cas) et de l'acidose respiratoire (16 cas).

Népal : Une étude sur 370 patients admis aux urgences a montré que 88,9 % avaient des troubles acido-basiques, les troubles mixtes étant les plus fréquents (21,6 %), suivis de l'acidose respiratoire compensée (17,8 %).

Étude multi-centrique : Une revue a indiqué que l'alcalose métabolique est le trouble acido-basique le plus fréquent chez les patients hospitalisés, avec une incidence d'environ 51 %.

2. Afrique

Hôpital universitaire de Bamako (Mali) : étude de 2015 sur 200 enfants hospitalisés → 48 % avaient une acidose métabolique (due à paludisme sévère, déshydratation ou infection grave).

Nigeria (Université d'Ibadan) : dans une unité de soins intensifs pédiatriques, 42 % des enfants admis présentaient des troubles acido-basiques, principalement des acidoses métaboliques (étude 2018).

Une étude rétrospective menée au Cap a analysé 375 patients adultes admis en soins intensifs. Les résultats ont montré que 48,8 % présentaient des troubles acido-basiques mixtes, suivis de l'acidose métabolique (9,3 %), de l'alcalose métabolique (6,7 %), de l'acidose respiratoire (6,1 %) et de l'alcalose respiratoire (4,3 %). Aucune association significative n'a été trouvée entre ces troubles et la mortalité hospitalière.

3. Algérie

CHU Mustapha Bacha (Alger) : étude locale interne (2019) en service des urgences → 35 % des patients présentaient un trouble acido-basique à l'admission (acidose lactique, acidocétose ou alcalose métabolique).

Alger, CHU Nafissa Hamoud (ex-Parnet) : étude sur l'IRC en consultation de néphrologie (2020) :

66,6 % des patients non dialysés avaient une acidose métabolique.

70,5 % des patients en hémodialyse également touchés.

Sud-Est algérien (Biskra, Ouargla, El Oued) : incidence de l'IRC terminale (stade 5, souvent associée à une acidose métabolique) : 75 nouveaux cas par million d'habitants en 2017 (source : Pan African Medical Journal).

IV. Outils de diagnostic :

Le diagnostic d'un trouble acido-basique repose sur l'examen clinique et des données biologiques issues d'une gazométrie et d'un ionogramme artériels simultanés, avec des paramètres mesurés ou calculés selon l'approche utilisée(7).

1. La gazométrie :

1.1. La définition de la gazométrie :

La gazométrie artérielle est un examen médical permettant d'évaluer le pH, les gaz sanguins et l'équilibre acido-basique, à visée diagnostique ou de suivi thérapeutique. Elle n'est indiquée qu'en présence de signes cliniques ou biologiques évocateurs et doit être réalisée avec précaution pour éviter douleur et hyperventilation induite(7,14,15).

La mesure du pH sanguin est faite de façon fiable par une électrode de verre, alors que celle de la PaCO₂, réalisée par microélectrode, peut comporter jusqu'à 10 % de marge d'erreur en pratique quotidienne. Sa valeur normale se situe entre 38 et 42 mmHg (4,7 – 6 kPa).

La gazométrie donne aussi accès aux bicarbonates calculés (HCO₃⁻) à partir de l'équation d'Henderson–Hasselbalch, c'est-à-dire du pH et de la PaCO₂ mesurés par les appareils d'analyse des gaz du sang.

Sa valeur normale est de 24 ± 2 mmHg. Le BE et le SBE (standard base excess) sont aussi fournis par calcul à partir des autres paramètres(7).

1.2. Technique de prélèvement :

1.2.1. Matériel Nécessaire:

- Un chariot de soin avec une boîte à aiguille
- Une solution hydro-alcoolique
- Une paire de gants stériles
- Une seringue spécifique (héparinée) avec aiguille sécurisée
- Des compresses
- Un antiseptique
- Du sparadrap (14)

1.2.2. Site de prélèvement :

L'artère radiale est le site le plus utilisé pour la gazométrie, grâce à son accessibilité et sa sécurité. L'artère fémorale ou brachiale sont des alternatives en cas de difficulté, mais avec plus de risques (14,15).

1.2.3. les étapes :

1.2.3.1. Test Allen :

1.2.3.1.1. Définition :

Le test d'Allen est une manœuvre clinique utilisée pour évaluer la perméabilité des artères radiale et ulnaire de la main, afin de s'assurer qu'une circulation collatérale adéquate est présente avant une ponction artérielle(14,15).

1.2.3.1.2. Déroulement de test d'Allen classique :

Le test d'Allen évalue la circulation collatérale de la main avant une ponction radiale. Il est positif si la main se recoloré en moins de 5–7 secondes après libération de l'artère ulnaire, indiquant une bonne perfusion(14,15).

1.3. Indication de la gazométrie artérielle:

- Détresse respiratoire aigüe
- Surveillance d'un patient ventilé
- Troubles de conscience inexplicés
- Suspicion d'acidose ou d'alcalose
- Suivi de patients diabétiques décompensés ou en sepsis sévère (14)

1.4. Contre-indication :

- Troubles sévères de la coagulation
- Infection ou hématome au site de ponction
- Trouble de perfusion sévère au membre concerné

- Pontage artériel ou fistule artérioveineuse sur le membre (14)

1.5. Effet secondaire :

- Douleur au site de ponction
- Hématome ou saignement
- Vasospasme artériel
- Ischémie locale (rare)
- Embolie gazeuse si présence de bulles (14)

1.6. Les complications du prélèvement d'artériel radial :

- Douleur
- Hématome
- Infection
- Ischémie distale
- Thrombose artérielle
- Vasospasme
- Lésion nerveuse
- Fausse voie ou ponction veineuse (16)

1.7. Les critères de validation d'une gazométrie artérielle:

- Prélèvement artériel confirmé
- Absence de bulles d'air
- Seringue héparinée
- Transport rapide au laboratoire
- FiO₂ et conditions cliniques notées
- Stabilité du patient
- La différence entre le bicarbonate standard et bicarbonate actuelle ne dépasse pas 2 à 3 mmol (14)

1.8. Importance clinique de la gazométrie artérielle:

La gazométrie est indispensable pour :

- Surveiller les patients en détresse respiratoire
- Gérer les pathologies métaboliques aiguës
- Adapter la ventilation mécanique
- Diagnostiquer les états de choc, les intoxications, et les troubles combinés (14)

2. L'interprétation de la gazométrie :

2.1. les paramètres analysés dans la gazométrie :

- pH : mesure l'acidité ou l'alcalinité du sang. Norme : 7,38 à 7,42
- PaCO₂ : pression partielle de dioxyde de carbone. Norme : 35 à 45 mmHg
- PaO₂ : pression partielle d'oxygène. Norme : 80 à 100 mmHg
- HCO₃⁻ : bicarbonates, représentent la composante métabolique. Norme : 22 à 28 mmol/L
- SaO₂ : saturation de l'hémoglobine en oxygène. Norme : 95 à 100 %
- BE (Base Excess) : reflète les troubles métaboliques. Norme : -2 à +2 mmol/L
- Lactate : témoin d'hypoperfusion tissulaire et de métabolisme anaérobie. Norme : 0,5 à 2 mmol/L. Une élévation indique souvent un état de choc ou une acidose lactique(14,15).

2.2. Analyse des paramètres :

L'interprétation de la gazométrie repose sur plusieurs paramètres clés. L'oxygénation est évaluée par la PaO₂, une valeur inférieure à 80 mmHg traduisant une hypoxémie, classée en légère (60–80 mmHg), modérée (40–60 mmHg) ou sévère (<40 mmHg). Le dosage des lactates, normalement compris entre 0,5 et 2 mmol/L, constitue un marqueur essentiel d'hypoxie tissulaire, d'état de choc, de sepsis ou d'acidose lactique, une élévation indiquant une mauvaise perfusion ou un métabolisme anaérobie. Le trou anionique (Anion Gap = Na⁺ – [Cl⁻ + HCO₃⁻]) permet de différencier les acidoses métaboliques selon qu'il est augmenté (accumulation d'acides) ou normal (perte de bicarbonates). Enfin, le pH, la PaCO₂

et la PaO₂ peuvent être corrigés selon la température corporelle, notamment en cas d'hypothermie ou d'hyperthermie, afin d'assurer une interprétation physiologiquement exacte(14,15).

2.3. Identifier les troubles acido-basiques:

2.3.1. Identifier le trouble principale (alcalémie, acidémie) :

- Acidose si pH < 7,38
- Alcalose si pH > 7,42 (12)

2.3.2. Identifier l'origine (métabolique, respiratoire) :

- Respiratoire si la PaCO₂ est modifiée
- Métabolique si les HCO₃⁻ sont modifiés (12)

2.3.3. Calculer la valeur prévisible (la compensation) :

Tout trouble acido-basique (TAB) primaire induit une réponse compensatoire visant à limiter les variations du pH, sans les corriger complètement. En cas de trouble métabolique, la compensation est respiratoire, rapide, par modification de la PaCO₂. Inversement, un trouble respiratoire entraîne une compensation rénale, plus lente (≥12 h), dont l'efficacité dépend du caractère aigu ou chronique de l'atteinte. Ces réponses sont bien modélisées par des équations de régression, et obéissent à des délais, des intensités et des limites prévisibles(7).

2.3.4. Identifie les troubles mixtes (BE) :

Un trouble simple présente une seule perturbation métabolique ou respiratoire, avec une compensation attendue. Un trouble mixte associe une acidose ou alcalose métabolique à un trouble respiratoire allant dans le même sens. Un trouble complexe combine plusieurs désordres opposés, pouvant inclure jusqu'à trois troubles : une acidose et une alcalose métaboliques associées à un unique trouble respiratoire (acidose ou alcalose), car un seul trouble respiratoire peut exister à la fois(7).

3. Ionogramme sanguin :

3.1. Éléments analysés :

- Chlorémie (Cl⁻) : anion fort principal
- Kaliémie (K⁺) : utile au diagnostic étiologique
- Natrémie (Na⁺) : cation majeur, utilisé pour SID et TA Albumine et phosphate : acides faibles, influencent le pH selon le modèle de Stewart
- Autres ions forts : Ca²⁺, Mg²⁺, lactate⁻(7).

4. Paramètres urinaires :

4.1. PH urinaire :

Le pH urinaire reflète le degré d'acidification des urines en l'absence d'infection. Il est utile au diagnostic étiologique de certaines acidoses métaboliques et permet de surveiller l'efficacité du traitement de certaines alcaloses métaboliques(7).

4.2. Électrolytes urinaires :

Na⁺, K⁺, Cl⁻ est le principal élément utile à l'évaluation de la réponse rénale à un TAB déterminé.

Elle oriente le diagnostic étiologique. Toutes ces mesures se peuvent faire sur un échantillon d'urine(7).

5. Paramètres calculés :

5.1. Trou anionique (TA) plasmatique :

- $TA = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$:

Ce paramètre est largement utilisé dans l'approche classique d'Henderson- hasselbalch comme marqueur des acidoses métaboliques. On distingue ainsi les acidoses métaboliques à TA élevé (ou organiques) des acidoses métaboliques à TA normal hyper-chlorémiques (minérales) (7).

Le TA connaît cependant des limites d'interprétation

L'hypoalbuminémie, présente chez 50% des patients de réanimation, est la cause la plus fréquente de diminution du TA.

Ainsi, pour un ph constant, une baisse de 10 g^l d'albumine induit une baisse du TA d'environ 2,5 mEq l⁻¹.

Pour s'affranchir de cette erreur, il est possible de corriger la valeur du TA en tenant compte de l'albuminémie selon la formule suivante :

TA corrigé :

$$TA + 0,25 \times (40 - \text{albumine mesurée en g/L})$$

Néanmoins, cette correction ne suffit pas toujours à s'affranchir des limites diagnostiques du TA (16,17).

Toute variation de natrémie qui n'est pas associée à une variation de chlorémie de même amplitude peut également modifier le TA indépendamment des variations de concentrations d'acides organiques(7).

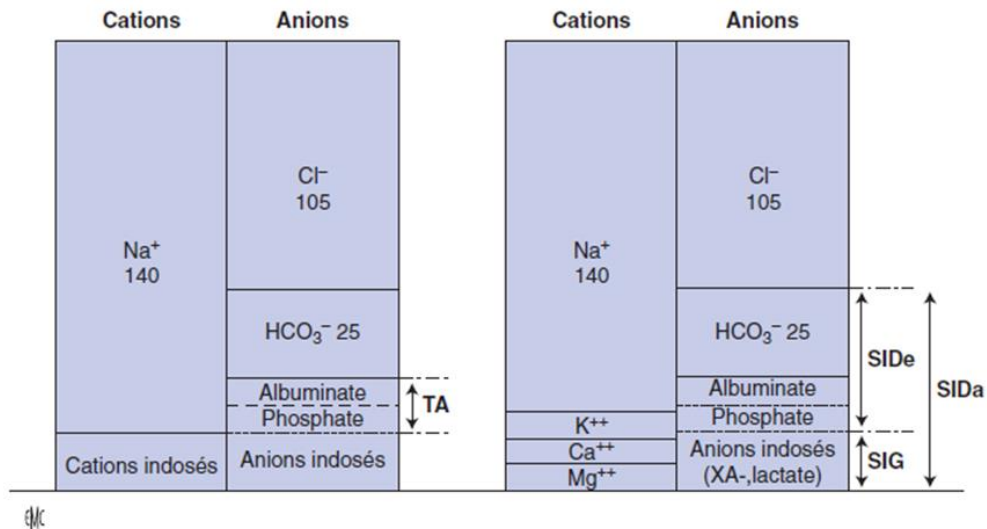


Figure 01 : Représentation des charges positives et négatives dans le plasma (7)

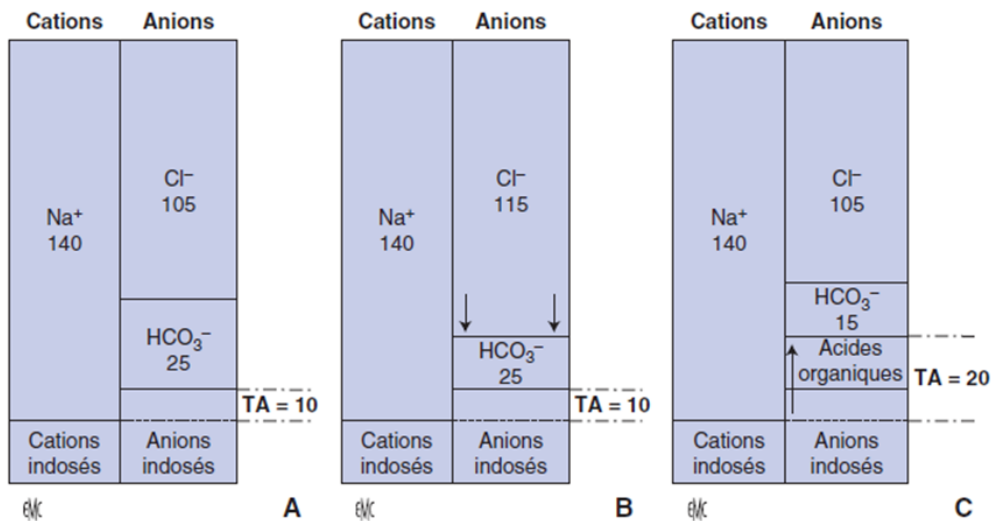


Figure 02 : Représentation schématique des deux grandes catégories d'acidoses métaboliques selon Henderson-Hasselbalch(7).

A. Normalement: le trou anionique plasmatique (TA) correspond à la différence entre la somme des indosés anioniques et des indosés cationiques.

B. Dans les acidoses métaboliques minérales, chaque HCl en excès libère un ion H^+ tamponné par un ion HCO_3^- et un Cl : le TA est donc normal.

C. Dans les acidoses métaboliques organiques, chaque acide organique en excès libère un ion H^+ tamponné par un ion HCO_3^- et un sel d'acide qui est un anion : le TA est donc élevé supérieur à 12 mmol h^{-1} (7).

5.2. Base Excess (BE) :

Il se calcule en prenant en considération le bicarbonate, tampon principal du secteur extracellulaire, et de l'hémoglobine, tampon des globules rouges

Il est le plus souvent donné avec les gaz du sang grâce à la formule complète intégrant Hb et pH(7).

5.3. Strong Ion Difference (SID):

En tenant compte du respect de l'électroneutralité, le SID effectif (SIDE) correspond à la somme des ions bicarbonates et des deux principaux anions faibles plasmatiques que sont l'albuminate et le phosphate

$$\text{SIDE} = \text{HCO}_3^- + \text{albuminate} + \text{phosphate}$$

Norme $\approx 40 \pm 2$ mmol/L (7).

5.4. Strong Ion Gap (SIG):

$$\text{SIG} = \text{SIDa} - \text{SIDE}$$

Reflète la concentration d'anions forts indosés(7).

5.5. SID urinaire :

$$\text{SIDur} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - \text{Cl}^- \text{ urinaire}$$

Permet d'identifier origine rénale vs extrarénale d'un trouble(7).

V. Les Principaux troubles acido-basique :

A. L'acidose métabolique :

1. La définition :

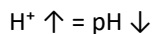
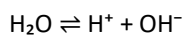
1.1. La définition de l'acidose métabolique :

Selon le modèle classique de Henderson–Hasselbalch, la baisse du pH sanguin (\downarrow pH) est principalement due à une diminution des bicarbonates plasmatiques ($\text{HCO}_3^- \downarrow$), conséquence de l'accumulation d'ions hydrogène ($\text{H}^+ \uparrow$) (6,7,18).

1.2. L'origine de l'acidose métabolique :

L'acidose métabolique peut résulter de plusieurs mécanismes. Elle peut être causée par une accumulation d'acides organiques comme le lactate dans l'acidose lactique ou les corps cétoniques dans l'acidocétose diabétique ou de jeûne. Une autre cause fréquente est l'accumulation de chlore, responsable d'une acidose hyperchlorémique dite minérale. Enfin, la perte de bicarbonates peut survenir soit par les voies digestives, notamment lors de diarrhées sévères, soit par les reins dans le cadre d'une acidose tubulaire rénale.

Selon l'approche physico-chimique de Stewart, la baisse du pH est liée à un déplacement de l'équilibre de dissociation de l'eau vers la droite



Ce déséquilibre acido-basique peut s'expliquer par une diminution du "Strong Ion Difference" (SID), résultant de plusieurs mécanismes. Il peut s'agir d'une accumulation d'anions forts tels que le chlorure (Cl^-), le lactate, les corps cétoniques ou encore des anions non mesurés (XA^-). Une baisse des cations forts, comme le sodium (Na^+), peut également contribuer à cette diminution du SID. Par ailleurs, une augmentation des acides faibles totaux (Atot), notamment l'albumine et le phosphate, participe également au déséquilibre du pH plasmatique selon l'approche de Stewart(7).

2. La clinique :

L'interrogatoire initial doit permettre de préciser le contexte clinique, ainsi que la prise éventuelle de toxiques ou de médicaments, éléments pouvant orienter le diagnostic étiologique de l'acidose métabolique.

Les signes cliniques de l'acidose métabolique sont souvent non spécifiques et apparaissent généralement uniquement en cas de déséquilibre sévère(6,7).

On peut les regrouper par système :

2.1. Système cardiovasculaire :

Troubles du rythme cardiaque, Hypotension, Collapsus, voire état de choc.

2.2. Système nerveux central :

Céphalées, Obnubilation, Confusion, Crises convulsives (épilepsie), Coma

2.3. Système musculaire :

Baisse de la contractilité musculaire due à une diminution du calcium ionisé intracellulaire ($\text{Ca}^{2+} \downarrow$)

2.4. Système digestif :

Nausées, vomissements, Diarrhées

2.5. Système respiratoire :

L'acidose métabolique entraîne une hyperventilation compensatoire caractérisée par une respiration ample, régulière et profonde, dite respiration de Kussmaul. Chez les patients sous ventilation mécanique, cette compensation est abolie, ce qui peut provoquer une désynchronisation patient–respirateur. De plus, l'acidose induit une vasoconstriction pulmonaire, aggravant l'hypoxémie. Hémodynamiquement, elle provoque une déviation de la courbe de dissociation de l'hémoglobine vers la droite, favorisant la libération d'oxygène aux tissus. Dans les formes chroniques, notamment chez les insuffisants rénaux, elle s'accompagne de troubles métaboliques tels qu'une augmentation du catabolisme protéique avec insulino-résistance, des perturbations du métabolisme phosphocalcique responsables d'hyperparathyroïdie secondaire et d'ostéodystrophie rénale, ainsi que des altérations hormonales touchant la sécrétion de l'hormone thyroïdienne et celle de l'hormone de croissance(6,7).

3. Les éléments du diagnostic :

Le diagnostic d'une acidose métabolique repose sur un profil biologique typique comprenant une baisse du pH sanguin, une diminution des bicarbonates plasmatiques, une réduction du standard base excess (SBE), ainsi qu'une diminution compensatoire de la PaCO₂. Cette réponse ventilatoire vise à limiter l'acidémie en éliminant le CO₂, mais elle atteint ses limites dans les formes sévères (pH < 6,90), où la ventilation ne peut plus compenser, entraînant parfois une remontée paradoxale de la PaCO₂, signe de désadaptation respiratoire. L'acidose est qualifiée de « pure » lorsque la PaCO₂ mesurée correspond à celle attendue selon la compensation théorique, et qu'aucune alcalose métabolique n'est associée(7).

4. Diagnostic éthologique :

Classification des acidoses métaboliques : approche classique et de Stewart

4.1. Approche classique :

Il est habituel de classer les acidoses métaboliques en fonction de la valeur du trou anionique plasmatique (TA) et de la chlorémie(6,7):

4.1.1. Acidose métabolique à TA élevé :

L'accumulation d'anions non dosés (lactate, corps cétoniques, toxiques) provoque une acidose métabolique avec pH ↓, HCO₃⁻ ↓ et TA ↑.

4.1.2. Acidose métabolique à TA normal :

Secondaire à une hyperchlorémie ou à une perte de bicarbonates, avec un profil biologique typique : pH ↓, HCO₃⁻ ↓, TA normal.

4.2. Approche de Stewart :

Fondée sur le "Strong Ion Différence" (SID).

Cette approche physico-chimique permet de mieux identifier les causes des acidoses métaboliques, indépendamment du TA. Elle distingue (7):

4.2.1. Acidose par baisse du SID (SID ↓) :

- A) ↓ Na⁺ et/ou ↑ Cl⁻ (modifications des principaux ions forts)
- B) ↑ Anions forts organiques comme le Lactate, corps cétoniques
- C) ↑ Anions forts exogènes les médicaments ou toxiques (ex. : salicylates, méthanol, éthylène glycol)

4.2.2. Acidose par augmentation des acides faibles (A_{tot} ↑) :

Sulfates, phosphates avec un Impact faible isolément, mais peut s'ajouter à d'autres mécanismes.

4.2.3. Pour détecter les anions forts indosés :

SIG (mmol/L) = SID apparent – SID effectif

Un SIG ↑ indique une accumulation d'anions non mesurés.

4.3. Les types d'acidose concept éthologiques :

4.3.1. Acidoses métaboliques à SIG augmenté (organiques) :

L'hyperlactatémie est fréquente en réanimation, touchant environ deux tiers des patients. Elle se définit par un taux de lactate > 5 mmol/L, traduisant une acidose lactique par accumulation de cet anion fort non mesuré, entraînant une baisse du SID et une augmentation du SIG. Les causes principales incluent l'hypoxie, le sepsis (aérobie/anaérobie) et les états de choc. L'acidocétose diabétique résulte de l'accumulation de corps cétoniques (acétone, acétoacétate, β-hydroxybutyrate) liée à une insulino-pénie et à une élévation des hormones de contre-régulation. Elle se traduit également par une baisse du SID et une augmentation du SIG, et peut s'associer à une alcalose hypochlorémique en cas de vomissements. Enfin, certains toxiques comme les salicylates, le méthanol, l'éthylène-glycol ou le pyroglutamate peuvent entraîner une acidose métabolique avec élévation du trou anionique (TA) et du SIG, souvent accompagnée d'un trou osmotique élevé, utile à l'orientation diagnostique, comme dans l'intoxication au méthanol responsable d'une atteinte du nerf optique via la formation de formate(6,7).

4.3.2. Acidoses métaboliques à SIG normal (minérales) :

L'acidose tubulaire rénale (ATR) regroupe plusieurs types : distal (type I), proximal (type II) et hypoaldostéronisme (type IV), tous caractérisés par un défaut rénal de gestion des ions, en particulier l'excrétion de H⁺ ou la réabsorption de HCO₃⁻. Elle se manifeste par une acidose métabolique hyperchlorémique avec un SID bas et un SIG normal, et un SID urinaire souvent positif. Les pertes digestives, comme lors de diarrhées, de drainages digestifs ou chez les patients porteurs de néo-vessie, entraînent une perte de sodium et de bicarbonates, responsables d'une acidose similaire. Enfin,

l'administration de solutés de remplissage vasculaire tels que le sérum salé isotonique (NaCl 0,9 %) peut induire une acidose hyperchlorémique par dilution des bicarbonates et surcharge en ions chlorure, provoquant une baisse du SID avec SIG normal. Les solutés dits « équilibrés » contenant du lactate, de l'acétate ou du citrate atténuent cet effet acidifiant(6,7).

4.3.3. Acidoses métaboliques mixtes (insuffisance rénale) :

En insuffisance rénale, la phase initiale se caractérise par une acidose hyperchlorémique avec un SID bas et un SIG normal. À un stade plus avancé, l'accumulation progressive d'anions non mesurés comme les sulfates, phosphates et l'urée entraîne une élévation du SIG tout en maintenant un SID bas. Le rein joue un rôle central dans la régulation du SID urinaire en modulant l'excrétion de Na^+ , Cl^- et surtout NH_4^+ . Lorsque l'excrétion des acides forts et de l'ammonium diminue, l'acidose métabolique s'aggrave(6,7).

5. Le traitement :

Le traitement de l'acidose métabolique repose avant tout sur la correction de la cause sous-jacente, ce qui est souvent suffisant. L'alcalinisation par bicarbonate reste controversée et n'est pas systématiquement bénéfique. Le pronostic dépend davantage de l'étiologie que du pH en lui-même. Une hyperlactatémie marque une hypoperfusion tissulaire sévère, tandis qu'une hyperphosphorémie traduit une souffrance cellulaire ou une insuffisance rénale aiguë, deux indicateurs associés à un mauvais pronostic. Sans traitement étiologique, l'alcalinisation seule reste inefficace(7).

5.1. Moyens d'alcalinisation :

5.1.1. Bicarbonate de sodium (BS) :

Le traitement par bicarbonate de sodium (NaHCO_3) permet de corriger l'acidose métabolique en augmentant le pH sanguin et le Strong Ion Difference (SID), selon la réaction : $\text{NaHCO}_3 + \text{H}^+ \rightarrow \text{Na}^+ + \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$. Bien que des effets hémodynamiques bénéfiques aient été observés, leur lien direct avec l'alcalinisation reste discuté. Ce traitement n'est pas sans risques : il peut induire une acidose intracellulaire paradoxale par diffusion du CO_2 , une hypocalcémie fonctionnelle en augmentant la fixation du calcium à l'albumine, une hypernatrémie et une surcharge hydrosodée dues à l'apport en sodium, ainsi qu'une hypokaliémie par effet transmembranaire du pH favorisant l'entrée du potassium dans les cellules. Pour prévenir ces complications, il est recommandé d'utiliser des solutions isotoniques ou hypotoniques, de perfuser lentement le bicarbonate, d'éviter les bolus rapides sauf en urgence vitale, et d'assurer une surveillance rigoureuse du pH, de la natrémie, de la calcémie, de la kaliémie et de l'état volémique du patient(6,7).

5.1.2. Épuration extrarénale :

Indiquée en cas d'IRA sévère, mécanismes : élimination d'anions, apport de Na^+ via dialyse/filtration(6,7).

5.1.3. Tampons alternatifs :

Carbicarb® : principe et limites

Moins de production de CO_2 théorique.

Pas d'avantage démontré, non commercialisé en France(6,7).

Tham® : mécanisme, effets secondaires

Tampon intracellulaire, peu de CO_2 .

Effets secondaires : vasodilatation, hyperkaliémie, hypoglycémie, nécrose vasculaire.

Expérience clinique limitée(6,7).

B) L'alcalose métabolique :

1. La définition :

1.1. La définition de l'alcalose métabolique :

L'alcalose métabolique est un trouble de l'équilibre acido-basique qui se caractérise par :

Une élévation du pH sanguin : Le pH sanguin dépasse 7,42, indiquant une alcalinisation de l'organisme.

Une augmentation du bicarbonate (HCO_3^-) plasmatique : Cette élévation est la cause de l'augmentation du pH(7).

1.2. L'origine de l'alcalose métabolique :

Perte d'ions hydrogène (H^+) : par exemple à la suite de vomissements ou de drainage gastrique excessif.

Excès d'apport en bicarbonates : Par l'administration de substances alcalines (comme certains antiacides ou bicarbonates).

Perte de chlore et de potassium : Ce qui peut se produire lors de l'utilisation excessive de diurétiques ou dans certaines pathologies endocriniennes(7,8,19).

2. La clinique :

2.1. Signes neurologiques :

Les troubles du système nerveux central peuvent inclure : Apathie, Confusion, Asthénie, Crises convulsives, Encéphalopathie pouvant évoluer jusqu'au coma, notamment chez les patients atteints d'insuffisance hépatique Dans certains cas rares, un tableau de psychose peut apparaître, rendant le diagnostic différentiel difficile (7).

2.2. Signes neuromusculaires :

Une hypocalcémie (diminution du calcium ionisé plasmatique), Une hypokaliémie.

Ces anomalies se traduisent par une irritabilité neuromusculaire : Crampes, Tétanie, Plus rarement : signe de Trousseau ou de Chvostek(7).

2.3. Conséquences respiratoires :

L'alcalose métabolique entraîne une réponse ventilatoire pouvant engendrer Une hypercapnie, Une hypoxie

Ce phénomène est accentué chez les patients atteints de BPCO ou d'insuffisance respiratoire chronique(7).

2.4. Complications cardiovasculaires :

L'association de plusieurs facteurs (hypoxie, hypophosphorémie, hypokaliémie, diminution du débit sanguin coronaire) peut conduire à : Insuffisance cardiaque, Hypotension artérielle, Troubles du rythme et de la conduction cardiaque (Fibrillation auriculaire, Fibrillation ventriculaire, Torsades de pointes)

Ces troubles sont souvent résistants aux traitements conventionnels et ne régressent qu'après correction du pH(7).

2.5. Risque d'arythmies digitaliques :

L'alcalose augmente également le risque d'arythmies chez les patients traités par digitaliques : L'alcalose provoque une entrée du potassium dans les cellules → ↓ kaliémie.

L'hypokaliémie potentialise la toxicité des digitaliques, qui agissent en inhibant la pompe Na^+/K^+ -ATPase(7).

3. Les éléments du diagnostic :

3.1. Signes biologiques :

L'alcalose métabolique se caractérise par une élévation du pH sanguin, des bicarbonates plasmatiques (HCO_3^-), et une augmentation compensatoire de la PaCO_2 . Cette dernière permet de limiter la hausse du pH via une hypoventilation compensatrice. Sur le plan rénal, on observe une réabsorption accrue de HCO_3^- et une excrétion augmentée des ions H^+ . Le trou anionique (TA) reste généralement normal, sauf en cas d'alcalose excessive, d'élévation des lactates ou de la charge négative de l'albumine. L'alcalose induit une hypoxie tissulaire par effet Bohr inversé, vasoconstriction et réduction transitoire du 2,3-DPG. Elle s'accompagne souvent de troubles électrolytiques : hypochlorémie, hyponatrémie, hypokaliémie (fuites urinaires et entrée intracellulaire), hypophosphorémie, hypomagnésémie et hypocalcémie ionisée, dues aux effets du pH élevé sur la fonction rénale et la liaison des ions aux protéines plasmatiques(7,8,14).

4. Diagnostic étiologique :

Les alcaloses hypochlorémiques se caractérisent par une chlorurèse basse (< 20 mmol/L) et sont souvent sensibles à l'apport de chlorure. Elles peuvent être d'origine digestive, comme lors de vomissements ou d'aspirations gastriques prolongées, entraînant une perte de HCl et une élévation du SID. À l'examen urinaire, on retrouve une natriurèse et kaliurèse élevées, une chlorurèse basse, un pH > 6 et une bicarbonaturie. Sur le plan rénal, les diurétiques chlorurés (furosémide, thiazidiques) provoquent une perte de Na⁺, K⁺ et Cl⁻, avec un pH urinaire souvent acide. D'autres causes incluent l'alcalose post-hypercapnique chez les patients BPCO ventilés, les surcharges en sodium avec anions métabolisables (bicarbonate, lactate, citrate, acétate), ou encore certaines alcaloses iatrogènes comme le syndrome du buveur de lait(7,15).

Les alcaloses métaboliques normochlorémiques se définissent par une chlorurèse supérieure à 20 mmol/L, traduisant une perte rénale de chlore. Elles sont souvent liées à un excès de minéralocorticoïdes, comme dans l'hyperaldostérisme primaire (syndrome de Conn), le syndrome de Cushing, ou certaines tumeurs surrénaliennes. Des pseudohyperaldostérismes peuvent également être en cause, notamment liés à la consommation de réglisse, au syndrome de Liddle ou à des déficits enzymatiques congénitaux (11β- ou 17α-hydroxylase). D'autres étiologies incluent une déplétion potassique sévère, les tubulopathies congénitales (syndromes de Bartter et Gitelman), ainsi que la surcharge en anions non réabsorbables. Ces mécanismes favorisent tous une rétention de bicarbonates et une excrétion rénale accrue de chlore, entretenant l'alcalose(7,15).

L'alcalose métabolique par hypoalbuminémie est fréquente en réanimation (50 à 95 % des cas). Selon le modèle de Stewart, la baisse de l'albumine – acide faible majoritaire du plasma – réduit la charge acide, ce qui favorise un état alcalin. Cette alcalose peut masquer une acidose métabolique sous-jacente. Plusieurs facteurs entretiennent cet état : l'hypovolémie (par activation du SRAA et rétention de bicarbonate), l'hypokaliémie (qui favorise la réabsorption rénale de bicarbonate), l'hypochlorémie (avec perte de HCl et compensation par la réabsorption de bicarbonate), l'hyperaldostérisme (qui augmente la réabsorption de sodium et de bicarbonate) et l'insuffisance rénale fonctionnelle (qui altère l'excrétion d'acides et favorise la réabsorption de bicarbonate)(7).

5. Le traitement :

5.1. Principes de traitement :

Le traitement de l'alcalose métabolique repose sur la correction à la fois de la cause sous-jacente et des mécanismes d'entretien. Dans les formes chlorosensibles, la perfusion de NaCl permet de restaurer le pool chloré et de corriger l'hypovolémie ; l'ajout de KCl est souvent nécessaire pour corriger l'hypokaliémie et l'acidose intracellulaire associée. En cas d'alcalose chlororésistante, l'administration de KCl constitue la base du traitement, en tenant compte des compartiments intra- et extracellulaires pour une prise en charge optimale(7,14,19).

5.2. Moyens thérapeutiques :

Les chlorures (NaCl et KCl) représentent le traitement de première intention dans l'alcalose métabolique. Le NaCl isotonique (0,9 %) est privilégié en début de prise en charge, tandis que les solutions hypertoniques (3,6 % ou 7,2 %) peuvent être envisagées dans les formes sévères. Le KCl est utilisé pour corriger l'hypokaliémie, avec des doses adaptées à la bicarbonatémie : 200–500 mmol si HCO₃⁻ entre 30–40 mmol/L et jusqu'à 600–1000 mmol si HCO₃⁻ entre 40–50 mmol/L. L'administration doit être prudente, ne dépassant pas 40 mmol/h, avec une surveillance étroite de l'ECG et de la kaliémie.

Le traitement des alcaloses métaboliques sévères (pH ≥ 7,55) peut inclure des agents acidifiants, tels que les chlorhydrates d'ammonium, d'arginine ou de lysine, réservés aux cas graves et contre-indiqués en cas d'insuffisance hépatique ou rénale. L'acide chlorhydrique (HCl) peut être utilisé par voie centrale, notamment chez les patients

œdémateux ou insuffisants rénaux, avec un débit maximal de 0,2 mmol/kg/h. L'acétazolamide (Diamox®), un inhibiteur de l'anhydrase carbonique, favorise la bicarbonaturie mais expose à des pertes hydroélectrolytiques ; il est surtout indiqué dans les alcaloses post-hypercapniques, avec une posologie de 250–500 mg, 3 à 4 fois/jour. Son utilisation est limitée par plusieurs contre-indications (insuffisance rénale/hépatique, hypokaliémie, etc.) et effets secondaires variés. Enfin, l'épuration extrarénale (hémodialyse, hémofiltration, dialyse péritonéale) constitue une option en cas d'insuffisance rénale sévère, avec recours à des bains de dialyse acidifiés ou appauvris en bicarbonates(7):

5.3. Traitement selon la cause :

Le traitement des alcaloses métaboliques dépend de leur origine. En cas de pertes digestives hautes (vomissements, aspirations), l'administration de NaCl et de KCl permet de corriger la déplétion électrolytique et d'abolir l'acidurie paradoxale (pH urinaire > 6). Pour les pertes rénales, la prévention repose sur l'utilisation de diurétiques épargneurs de potassium (spironolactone, amiloride), tandis que le traitement curatif nécessite un apport en KCl, même dans les syndromes génétiques tels que Bartter ou Gitelman. Enfin, en cas d'hyperminéralocorticisme, le traitement est étiologique (chirurgie si besoin), avec un recours possible aux anti-aldostérones(7).

C) L'acidose respiratoire :

1. Définition :

L'acidose respiratoire est due à une accumulation de CO₂ dans le sang (hypercapnie) liée à une hypoventilation alvéolaire, provoquant une baisse du pH sanguin(7).

2. Signes cliniques :

2.1. Acidose respiratoire aiguë :

- Hypertension artérielle périphérique.
- Augmentation du débit cardiaque et cérébral.
- Hypersécrétion hormonale (catécholamines, ADH, etc.).
- Signes neurologiques :nausées, vomissements , Céphalées ,Agitation, confusion, coma, convulsions(7,12,20).

2.2. Acidose respiratoire chronique :

Dans l'acidose respiratoire chronique, les signes neurologiques sont souvent discrets grâce à la compensation rénale progressive, bien que des symptômes comme les céphalées ou l'asthénie puissent persister. L'hypercapnie prolongée induit une vasoconstriction pulmonaire menant à une hypertension pulmonaire (HTAP) et à un cœur pulmonaire chronique par surcharge du cœur droit. Les troubles du rythme cardiaque sont généralement secondaires à l'hypoxie chronique et aux déséquilibres électrolytiques, favorisant des arythmies telles que tachycardies ou fibrillations(7,12,20).

3. Signes biologiques:

Les signes biologiques de l'acidose respiratoire incluent une baisse du pH sanguin, une élévation de la PaCO₂, souvent accompagnée d'une hypoxémie.

En phase aiguë, l'acidose respiratoire ne s'accompagne pas de modification majeure des électrolytes (Na⁺, K⁺, Cl⁻). En revanche, dans les formes chroniques, on observe une augmentation des bicarbonates (HCO₃⁻) par compensation rénale, avec une réabsorption accrue de HCO₃⁻ et une excrétion de H⁺, souvent associée à une baisse du chlorure (Cl⁻) pour maintenir l'électroneutralité(7,12).

4. Diagnostic étiologique :

Les étiologies de l'acidose respiratoire peuvent être aiguës ou chroniques. Les causes aiguës incluent les décompensations respiratoires brutales, comme l'obstruction des voies aériennes (asthme sévère, corps étranger), l'hypoventilation induite par des médicaments (anesthésie, narcotiques), ainsi que des pathologies telles que le pneumothorax ou le SDRA où une hypercapnie permissive est parfois tolérée. En revanche, les formes chroniques sont principalement représentées par la BPCO, les maladies neuromusculaires ou pulmonaires restrictives, l'obésité morbide avec syndrome d'hypoventilation (syndrome de Pickwick), ou encore les pneumopathies interstitielles diffuses évoluées. Ces affections altèrent progressivement l'élimination du CO₂ et s'accompagnent d'un mécanisme de compensation rénal(7).

5. Complications :

Les complications de l'acidose respiratoire peuvent être graves, en particulier en cas de formes sévères ou prolongées. L'accumulation excessive de CO₂ (hypercapnie) entraîne une baisse du pH sanguin pouvant provoquer des troubles neurologiques tels que confusion, agitation, troubles de la conscience, voire coma. Une autre complication redoutable est le risque de collapsus à la reventilation rapide : lorsque la correction de l'hypercapnie est trop brutale, elle peut provoquer des déséquilibres électrolytiques, notamment en potassium, entraînant des arythmies cardiaques graves. Les troubles du rythme cardiaque sont également fréquents, souvent liés à l'hypoxie associée. Par ailleurs, l'hypercapnie permissive, parfois utilisée dans la prise en charge du SDRA pour limiter les lésions pulmonaires liées à la ventilation mécanique, reste une stratégie controversée. Si elle peut avoir des effets anti-inflammatoires bénéfiques, une hypercapnie prolongée peut également altérer la fonction cardiaque et rénale, perturbant davantage l'équilibre acido-basique et aggravant l'état du patient(7).

6. Traitement :

La prise en charge de l'acidose respiratoire repose d'abord sur le traitement étiologique. Il est essentiel de lever rapidement toute obstruction des voies aériennes, de corriger une hypoventilation, et d'interrompre l'administration de drogues dépresseurs respiratoires. Lorsque nécessaire, une ventilation mécanique est mise en place, en adaptant les

paramètres afin d'éviter une reventilation brutale, avec recours à la ventilation non invasive (VNI) ou invasive selon la gravité du tableau clinique. L'utilisation de bicarbonate de sodium reste exceptionnelle : elle est contre-indiquée en cas de ventilation ou de circulation inefficaces, et ne se justifie que si le pH est inférieur à 7.15 – 7.20, notamment dans un contexte d'hypercapnie permissive. Enfin, l'acétazolamide peut être utile dans les formes chroniques, notamment en cas de difficultés au sevrage ventilatoire, en favorisant une excrétion rénale des bicarbonates(7).

D) L'alcalose respiratoire :

1. Définition :

L'alcalose respiratoire est un trouble de l'équilibre acido-basique caractérisé par une diminution de la PaCO₂ (hypocapnie) due à une hyperventilation alvéolaire, entraînant une augmentation du pH sanguin(7,19,20).

2. Signes cliniques :

a) Aigue :

2.1. Signes neurologiques :

Céphalées, Confusion, Crises comitiales, Baisse du débit cérébral, pressions intracrânienne et intraoculaire, Fourmillements, signe de Chvostek(7,19,20).

2.2. Perturbations ioniques :

Hypocalcémie, Hypophosphorémie.

2.3. Signes cardiovasculaires :

baisse du débit cardiaque et pression artérielle (7,19,20).

b) Chroniques :

Asymptomatique ou peu symptomatique : Dans de nombreux cas, les symptômes sont discrets ou absents, car le corps s'adapte progressivement à des niveaux plus bas de CO₂. Toutefois, certaines personnes peuvent présenter des symptômes légers comme de l'anxiété, de la fatigue ou des troubles légers du sommeil(7,19,20).

3. Signes biologiques :

3.1. Modification des gaz du sang :

Les modifications des gaz du sang dans l'alcalose respiratoire se caractérisent par une diminution de la PaCO₂, résultant d'une hyperventilation, ce qui entraîne une élévation du pH sanguin. En réponse, une compensation rénale s'installe progressivement, conduisant à une diminution des bicarbonates plasmatiques (HCO₃⁻) afin de limiter l'alcalose(7,19,20).

3.2. Troubles ioniques associés :

Chlorémie , Kaliémie augmentée , calcium ionisé diminués , Hypophosphorémie (7,19,20).

3.3. PH urinaire et lactatémie :

Une lactatémie modérément augmentée peut être observée dans l'alcalose respiratoire, souvent liée à une hyperventilation de stress, à une hypoxie ou à un trouble métabolique associé. Le pH urinaire est quant à lui variable selon la phase, car il dépend du stade de la compensation rénale : au début du trouble, les reins tentent de compenser l'alcalose en modifiant l'acidité urinaire, ce qui se traduit par des variations du pH des urines(7,19,20).

4. Diagnostic étiologique :

Les causes de l'alcalose respiratoire sont variées. Elle peut être iatrogène, notamment en cas de ventilation mécanique mal réglée induisant une hyperventilation excessive. L'hypoxie constitue également une cause fréquente, poussant l'organisme à hyperventiler pour compenser le manque en oxygène. Enfin, les œdèmes cérébraux peuvent stimuler les centres respiratoires, entraînant une hyperventilation réflexe et donc une alcalose respiratoire(7,19,20).

5. Traitement :

Le traitement de l'alcalose respiratoire est rarement nécessaire en lui-même. En ventilation artificielle, il repose principalement sur l'ajustement des paramètres ventilatoires pour corriger l'hyperventilation. En ventilation spontanée, il convient de prendre des précautions, notamment en administrant de l'oxygénothérapie en cas d'hypoxie, tout en évitant de favoriser une hyperventilation excessive Éviter les dépresseurs respiratoires sauf cas exceptionnels(7,19,20).

VI. Les particularités de la gazométrie chez l'enfant :

La gazométrie est un examen biologique indispensable en pédiatrie, permettant d'évaluer l'état respiratoire, métabolique et acido-basique de l'enfant. Elle fournit une analyse rapide des paramètres tels que le pH, la PaCO₂, la PaO₂, le bicarbonate (HCO₃⁻), l'excès de base (BE), et la saturation en oxygène. Ces données sont essentielles dans le cadre de situations critiques telles que la détresse respiratoire, les chocs, les désordres métaboliques ou encore les acidocétoses diabétiques.

Chez l'enfant, les valeurs normales des gaz du sang varient avec l'âge, en raison du développement progressif des fonctions respiratoires et métaboliques. Chez le nouveau-né, le pH est physiologiquement plus bas (jusqu'à 7.30) et la PaCO₂ plus élevée (jusqu'à 50 mmHg), en raison de l'immaturité pulmonaire et de la ventilation encore inefficace. Le bicarbonate est également plus bas que chez l'adulte. À mesure que l'enfant grandit, les valeurs se rapprochent progressivement des normes adultes (pH : 7,38–7,42 ; PaCO₂ : 35–45 mmHg ; HCO₃⁻ : 22–28 mmol/L) (21,22).

Il est important d'interpréter ces résultats en tenant compte du contexte clinique, de l'âge, de l'état d'hydratation, et des éventuelles compensations physiologiques. Une acidose respiratoire ou métabolique chez le nourrisson ne se lit donc pas avec les mêmes seuils qu'un adulte(21,22).

La connaissance des valeurs de référence pédiatriques et la distinction entre gazométrie artérielle, capillaire ou veineuse sont également essentielles pour une interprétation correcte. Par exemple, la capillaire est souvent utilisée en néonatalogie, bien qu'elle soit moins précise pour évaluer l'oxygénation que l'artérielle.

Partie pratique

Matériels et méthodes

I. Matériels et méthodes :

1. Type et durée d'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive réalisée sur une période de onze mois allant du 01 juin 2024 au 30 avril 2025.

La méthode de collection des données est Rétro-Prospective.

2. Cadre d'étude :

L'étude a été réalisée dans les services de réanimation et de pneumo-physiologie au niveau de l'hôpital mixte 240 lits Laghouat.

Description de :

Service de Réanimation :

Le service de réanimation de l'hôpital mixte 240 lits de Laghouat est une unité spécialisée accueillant des patients présentant des affections graves et engageant le pronostic vital. Il est composé de 3 chambres, pour un total de 7 lits de réanimation.

Ce service est encadré par une équipe médicale composée d'un médecin généraliste et de huit médecins spécialistes en anesthésie-réanimation. Il assure la prise en charge de pathologies critiques telles que les états de choc, les troubles métaboliques sévères, les insuffisances respiratoires aiguës, et les acidocétoses diabétiques, nécessitant souvent un support ventilatoire et une surveillance intensive.

Service de Pneumologie :

Le service de pneumologie comprend 14 chambres, chacune équipée de deux lits, offrant ainsi une capacité totale de 28 lits d'hospitalisation. Ce service prend en charge les patients atteints de pathologies respiratoires chroniques ou aiguës telles que la broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO), les pneumonies, les pleurésies, ou encore les syndromes de détresse respiratoire.

L'équipe médicale est constituée d'un médecin généraliste et de six médecins spécialistes en pneumologie, assurant un suivi rigoureux et des explorations respiratoires (gaz du sang, spirométrie, radiologie...).

3. Population d'étude :

Les patients hospitalisés au niveau des services de Réanimation et Pneumo-physiologie 258 patients.

Notre échantillon : 80 patients hospitalisés ont été inclus dans l'étude.

3.1. Critères d'inclusion :

- Les patients hospitalisés ayant bénéficié d'une gazométrie artérielle initiale à l'admission.

3.2. Critères de non inclusion :

- Les patients hospitalisés qui n'ont pas bénéficié d'une gazométrie artérielle initiale à l'admission.
- Les patients hospitalisés aux autres services.

3.3. Critères d'exclusion :

- Les malades chez lesquels les dossiers n'étaient pas exploitables.

4. Les variables d'étude :

- L'âge de patient
- Sexe
- Service d'hospitalisation
- Motif d'hospitalisation
- ATCD médicaux et chirurgicaux
- La date et l'heure de la gazométrie
- Les paramètres de la gazométrie.
- Le trouble acido-basique initial
- Le trouble acido-basique secondaire
- Le trouble acido-basique tertiaire
- Type de trouble acido-basique (simple, mixte, complexe)
- L'intérêt de BE
- L'évolution (favorable/décédé)
- Durée d'hospitalisation

5. Collecte des données :

La collecte des données a été effectuée à partir des dossiers des patients, de fiche de traitement, ainsi qu'au niveau de laboratoire central à partir du registre de l'appareil de la gazométrie artérielle. En tout nous avons exploité 80 dossiers.

6. Les méthodes de mesures :

1. Gazométrie artérielle :

Effectuée dès l'admission des patients.

Paramètres mesurés : pH, PaCO₂, PaO₂, HCO₃⁻, saturation en O₂, BE (base excess).
Permet l'identification des troubles de l'équilibre acido-basique.

2. Interprétation des résultats :

- Méthode de Stewart (approche physico-chimique).

3. Fichier de recueil des données :

Élaboré spécifiquement pour l'étude.

Contenu du fichier :

- Données sociodémographiques : âge, sexe.
- Données cliniques : antécédents, motif d'hospitalisation.
- Résultats biologiques : gazométrie.
- Évolution : durée d'hospitalisation, issue favorable ou défavorable.
- Les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel SPSS.

7. Plan d'analyse statistique :

Nous avons établi pour chaque patient un tableau analytique sur SPSS comprenant les éléments anamnestiques, cliniques, para cliniques, et évolutifs.

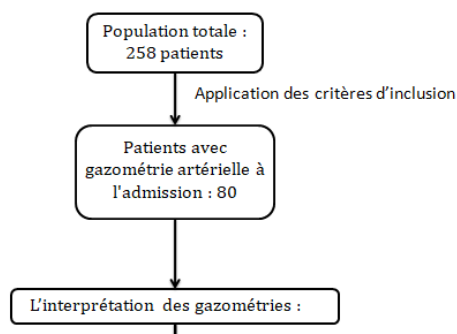
Le traitement des données a été réalisé par SPSS version 23 /EXCEL.

L'anonymat des patients a été respecté durant le remplissage des fiches, le secret professionnel a été bien respecté tant pour le remplissage des fiches pour le traitement des données jusqu'à la diffusion des résultats.

8. Protocole d'étude :

L'étude a porté sur une population totale de 258 patients, hospitalisés dans les services de réanimation et de pneumologie phthisiologie durant la période définie.

Parmi ces 258 patients, 80 patients ont bénéficié d'une gazométrie artérielle initiale à l'admission, réalisée en raison d'une indication clinique pertinente (détresse respiratoire, trouble de conscience, acidocétose, etc.).



9. Définition des troubles acido-basique :

9.1. Acidose métabolique :

Diminution du pH sanguin (< 7,38) associée à une baisse du bicarbonate plasmatique (HCO₃⁻<22 mmol/l)

9.2. Alcalose métabolique :

Élévation du pH sanguin (> 7,42) associée à une augmentation du bicarbonate plasmatique (HCO₃⁻> 26 mmol/l).

9.3. Acidose respiratoire :

Diminution du pH sanguin (< 7,38) due à une augmentation de la pression partielle en CO₂ (PaCO₂ > 45 mmHg) dans le sang artériel.

9.4. Alcalose respiratoire :

Élévation du pH sanguin (> 7,42) due à une diminution de la pression partielle en CO₂ (PaCO₂ < 35 mmHg) dans le sang artériel.

10. Définition de type de trouble acido-basique selon Stewart:

10.1. Trouble acido-basique simple :

Trouble acido-basique caractérisé par une anomalie unique (métabolique ou respiratoire) avec une compensation physiologique appropriée.

10.2. Trouble acido-basique mixte :

Trouble dans lequel deux anomalies primaires coexistent (métabolique et respiratoire), allant dans le même sens, sans compensation attendue.

10.3. Trouble acido-basique complexe :

Déséquilibre acido-basique impliquant plusieurs perturbations simultanées (au moins deux), pouvant inclure des compensations incomplètes.

11. Définition des troubles initial, secondaire et tertiaire :

11.1. Trouble initial (ou trouble primaire)

C'est le premier déséquilibre acido-basique survenu dans l'organisme, Il est à l'origine de l'anomalie du pH, Il peut être métabolique (variation de HCO_3^-) ou respiratoire (variation de PaCO_2).

11.2. Trouble secondaire (ou mécanisme compensatoire)

C'est une réaction physiologique d'adaptation mise en place par l'organisme pour corriger ou limiter les variations du pH causées par le trouble initial.

Il est de nature opposée au trouble primaire (ex. : si trouble initial métabolique → compensation respiratoire, et inversement).

11.3. Trouble tertiaire (ou trouble associé supplémentaire)

Il s'agit d'un deuxième trouble primaire indépendant du premier, qui n'est pas une compensation, mais un déséquilibre surajouté, souvent rencontré dans les troubles complexes.

Il complique l'analyse en masquant ou amplifiant les désordres acido-basiques.

12. Calendrier prévisionnel :

Date de début du travail : 01 juin 2024.

Une étude bibliographique approfondie des le lancement de travail jusqu'à la rédaction final.

Recrutement des patients et application de protocole : du 01 juin 2024 jusqu'à 30 Avril 2025.

Analyse et interprétation des données : 01 mai 2025.

Rédaction et diffusion des résultats : 15 mai 2025.

13. Personnel à mobiliser :

Pour la réalisation de ce travail, plusieurs personnes ont été mobilisées à différentes étapes :

Les deux investigatrices : Laoun Kaouthar Aya et Tamri Embarka.

L'encadreur de mémoire : Dr LITIM.A pour l'encadrement scientifique, les conseils méthodologiques et le suivi régulier de l'avancement du travail.

Les médecins spécialistes et généralistes des services de réanimation et de pneumologie : pour leur collaboration dans la collecte des données cliniques et biologiques.

Le personnel paramédical (infirmiers, techniciens de laboratoire) : pour l'accès aux dossiers médicaux et le soutien logistique sur le terrain.

Le bureau des entrées : pour la mise à disposition des données statistiques nécessaires à l'étude.

14. Critères de jugements :

Critère de jugement principal :

- Calcule de La prévalence des troubles acido-basiques chez les patients hospitalisés dans les services de réanimation et de pneumo-phtisiologie.

Critères de jugement secondaires :

- Calcule la sensibilité de la méthode de Stewart comparée à celle de Henderson-Hasselbalch.
- Profil épidémiologique et clinique des patients atteints de troubles acido-basiques, à travers :

L'analyse des caractéristiques sociodémographiques (âge, sexe), Les antécédents médicaux, Le service d'hospitalisation, Le motif d'admission, La durée d'hospitalisation, L'évolution (favorable ou défavorable).

RESULTATS

II. Les résultats :

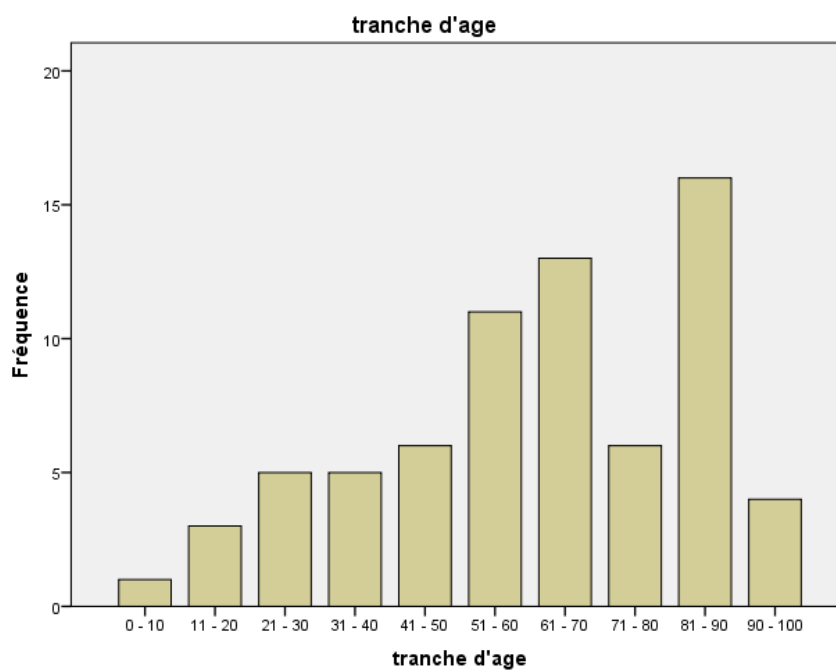
1. La répartition des patients selon l'âge :

Dans notre échantillon : L'âge moyen des patients était de **61.30 ans**, avec un minimum de **5 ans** et un maximum de **94 ans**. La distribution de l'âge est représentée dans l'histogramme ci-dessous.

Statistiques

âge des patients

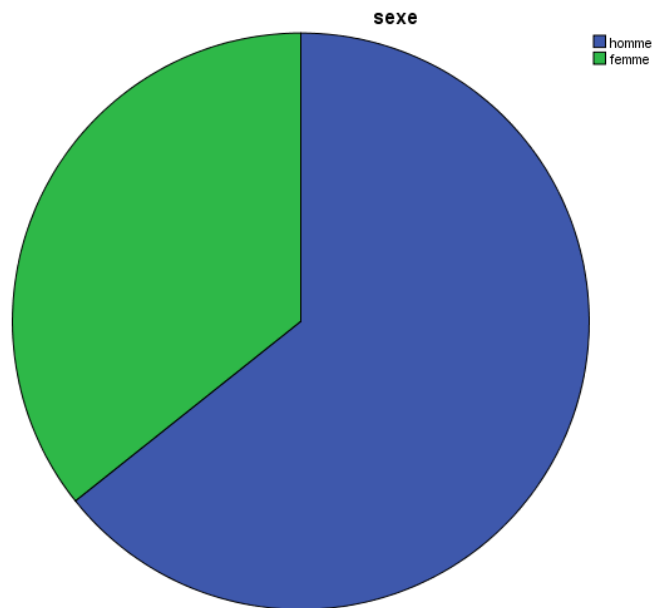
N	Valide	70
	Manquant	0
Moyenne		61.30
Ecart type		22.546
Minimum		5
Maximum		94



Histogramme 01 : la répartition des patients selon les tranches d'âge.

2. La répartition des patients selon le sexe :

Parmi les **70** patients inclus dans l'étude, 64.3 % étaient de sexe masculin (n=45) et 35.7% de sexe féminin (n=25), Le sexe-ratio était de **1.8** en faveur des hommes.

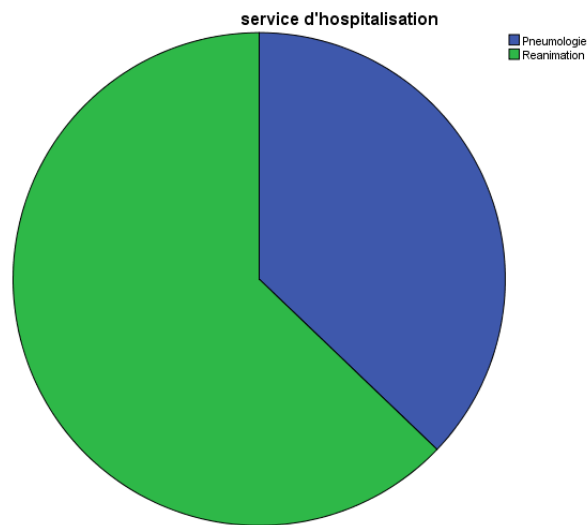


Graphe 01 : Répartition des patients selon le sexe.

3. La répartition des patients selon le service d'hospitalisation :

La majorité des patients inclus dans notre étude (62.9%) ont été hospitalisés en réanimation, tandis que 37.1% ont été admis au service de pneumo-physiologie.

	Fréquence	Pourcentage
Valide Pneumologie	26	37.1
Réanimation	44	62.9
Total	70	100.0



Graphe 02 : Répartition des patients selon le service d'hospitalisation.

4. Prévalence des troubles acido-basiques selon le service et le sexe :

1.1. Données de base :

La période d'étude s'étend du 1er juin 2024 au 30 avril 2025, soit une durée de 11 mois. L'étude a concerné un total de 258 patients hospitalisés dans les services de réanimation et de pneumo-phtisiologie.

1.2. Répartition des patients avec troubles acido-basiques :

Parmi les 70 patients présentant des troubles acido-basiques :

Service	Hommes	Femmes
Réanimation	31	13
Pneumologie	14	12
Total	45	25

Tableau 03 : Répartition des patients avec troubles acido-basiques.

1.3. Définition de la prévalence :

La prévalence représente la proportion de patients atteints d'une pathologie donnée dans une population définie.

Formule : Prévalence = (Nombre de cas atteints / Nombre total de patients) × 100

1.4. Calculs de la prévalence :

Catégorie	Prévalence (%)
Prévalence totale (70/258)	27,13%
Hommes (45/258)	17,44%
Femmes (25/258)	9,69%
Femmes - Pneumologie (12/258)	4,65%
Femmes - Réanimation (13/258)	5,04%
Hommes - Pneumologie (14/258)	5,43%
Hommes - Réanimation (31/258)	12,01%
Enfants (3/258)	1,16%
Service Pneumologie (26/258)	10,07%
Service Réanimation (44/258)	17,05%

Tableau 04 : la prévalence des troubles acido-basiques.

1.5. Interprétation :

Les résultats montrent que la prévalence globale des troubles acido-basiques est de 27,13% parmi les patients hospitalisés dans les services de réanimation et de pneumologie. Cette prévalence est plus élevée chez les hommes (17,44%) que chez les femmes (9,69%). La réanimation concentre la majorité des cas (31 hommes et 13 femmes). La pneumologie représente également une part significative avec 14 hommes et 12 femmes atteints.

La prévalence des troubles acido-basiques chez les patients pédiatriques hospitalisés dans les services de réanimation et de pneumologie est relativement faible, représentant 1,16% de la population totale étudiée (3 cas sur 258 patients).

La prévalence des troubles acido-basiques était de 17,05 % en réanimation (44/258) et de 10,07 % en pneumologie (26/258).

5. Fréquence des désordres acido-basiques :

Nous avons un total de 80 patients pour lesquels une gazométrie a été réalisée suite à une indication médicale.

L'objectif était d'évaluer leur état acido-basique et d'identifier ceux qui présentent des troubles. Voici les résultats obtenus.

Résultat de la gazométrie	Nombre de patients	Pourcentage (%)
Troubles acido-basiques détectés	70	87,5 %
Gazométrie normale	10	12,5 %
Total	80	100 %

Tableau 05 : Fréquence des désordres acido-basiques.

Ces résultats montrent une forte prévalence des troubles acido-basiques chez les patients ayant eu une indication de gazométrie artérielle (87,5 %). Cela souligne la pertinence clinique de la prescription de la gazométrie, qui permet d'identifier précocement des déséquilibres métaboliques ou respiratoires pouvant compromettre le pronostic vital, en particulier dans les services de soins intensifs.

6. La sensibilité des méthodes Hasslbach et Stewart :

3.1. Définition de la sensibilité :

La sensibilité est la capacité d'une méthode à détecter correctement les patients qui présentent un trouble acido-basique,

Formule : $\text{Sensibilité} = (\text{Vrais positifs} / (\text{Vrais positifs} + \text{Faux négatifs})) \times 100$

3.2. Analyse du tableau comparatif :

Type de trouble	Méthode Hasslbach	Méthode Stewart
Trouble simple	100%	100%
Trouble mixte	0%	100%
Trouble complexe	0%	100%

Tableau 06 : La sensibilité des méthodes Hasslbach et Stewart.

3.3. Interprétations:

Trouble simple :

Les deux méthodes présentent une sensibilité de 100% pour les troubles simples. Cela signifie que tous les patients ayant un trouble simple ont été correctement identifiés. La méthode Hasslbach reste donc utile dans des situations cliniques simples.

Trouble mixte :

La méthode Hasslbach présente une sensibilité nulle (0%) pour les troubles mixtes, car elle ne permet pas de distinguer plusieurs mécanismes physiopathologiques. En revanche, la méthode de Stewart détecte 100% des cas grâce à son approche physico-chimique avancée.

Trouble complexe :

Comme pour les troubles mixtes, la méthode Hasslbach ne détecte pas les troubles complexes, tandis que la méthode Stewart les identifie avec une sensibilité maximale. Cela souligne l'intérêt de cette méthode dans les contextes critiques.

7. Le trouble le plus fréquent selon le concept de Stewart :

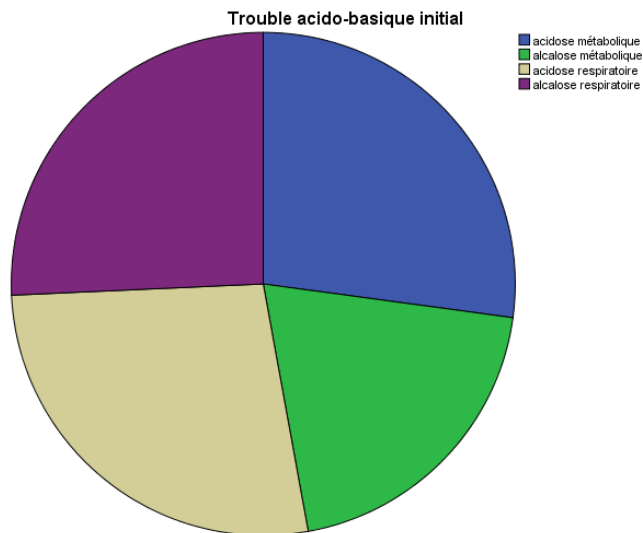
7.1. Trouble initial selon Stewart :

Le trouble acido-basique prédominant était l'acidose métabolique et l'acidose respiratoire, observée chez 27,1 % des patients, suivie de près par l'alcalose respiratoire (25.7%).

L'alcalose métabolique représentait 20% des cas.

	Fréquence	Pourcentage
acidose métabolique	19	27.1
alcalose métabolique	14	20.0
acidose respiratoire	19	27.1
alcalose respiratoire	18	25.7
Total	70	100.0

Tableau 07 : Répartition de trouble acido-basique initial selon Stewart.



Graphe 03 : Répartition de trouble acido-basique initial selon Stewart.

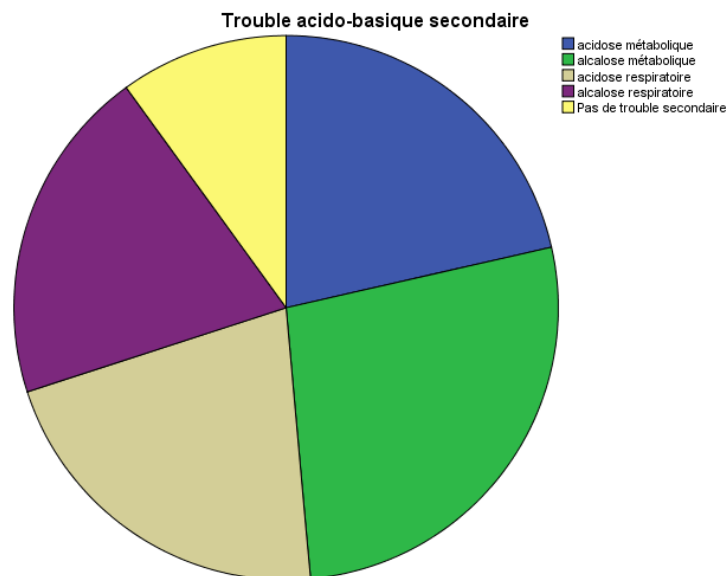
7.2. Trouble secondaire selon Stewart :

Concernant le trouble secondaire acido-basique, l'alcalose métabolique était la plus fréquente (27.1 %), suivie de proportions équivalentes d'acidose métabolique et d'acidose respiratoire (21.4 %) puis l'alcalose respiratoire (20 %).

Pas de trouble secondaire chez 10% des patients.

	Fréquence	Pourcentage
acidose métabolique	15	21.4
alcalose métabolique	19	27.1
acidose respiratoire	15	21.4
alcalose respiratoire	14	20.0
Pas de trouble secondaire	7	10.0
Total	70	100.0

Tableau 08 : Répartition de trouble acido-basique secondaire selon Stewart.



Graphe 04 : Répartition de trouble acido-basique secondaire selon Stewart.

7.3. Trouble tertiaire selon Stewart :

Un trouble tertiaire acido-basique a été identifié chez seulement 4.3 % des patients, dont 2,9 % présentaient une acidose métabolique et 1,4 % une alcalose métabolique.

La grande majorité des patients (95.7 %) ne présentaient pas de troisième désordre acido-basique.

	Fréquence	Pourcentage
acidose métabolique	2	2.9
alcalose métabolique	1	1.4
Pas de trouble tertiaire	67	95.7
Total	70	100.0

Tableau 09 : Répartition de trouble acido-basique tertiaire selon Stewart.



Graphique 05 : Répartition de trouble acido-basique tertiaire selon Stewart.

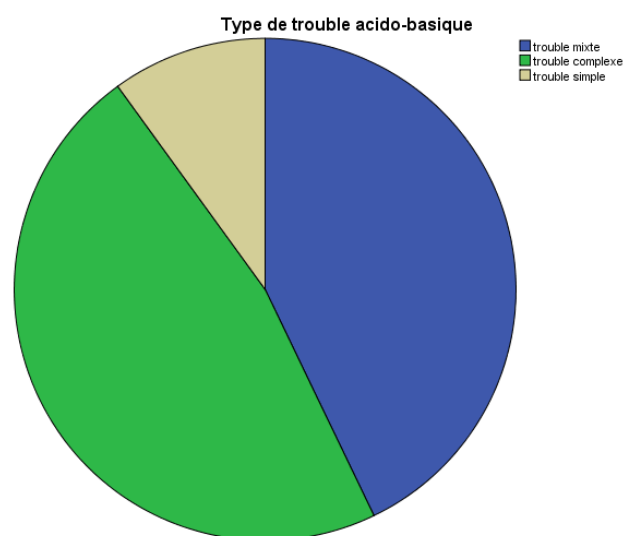
8. Le type de trouble le plus fréquent selon Stewart :

Le type de trouble acido-basique le plus fréquent était le trouble complexe, représentant 47.1% des cas, suivi par les troubles mixtes (42.9%).

Les troubles simples étaient présents dans 10%.

	Fréquence	Pourcentage
Trouble mixte	30	42.9
Trouble complexe	33	47.1
Trouble simple	7	10.0
Total	70	100.0

Tableau 10 : Répartition des types des troubles acido-basique selon Stewart.



Graphique 06 : Répartition des types des troubles acido-basique selon Stewart.

9. L'intérêt de BE dans le diagnostic des TAB:

Le Base Excess (BE) représente un indicateur clé dans l'évaluation des troubles métaboliques de l'équilibre acido-basique.

Il reflète la quantité d'acide ou de base nécessaire pour ramener le pH sanguin à 7,40 à une PaCO₂ normale de 40 mmHg.

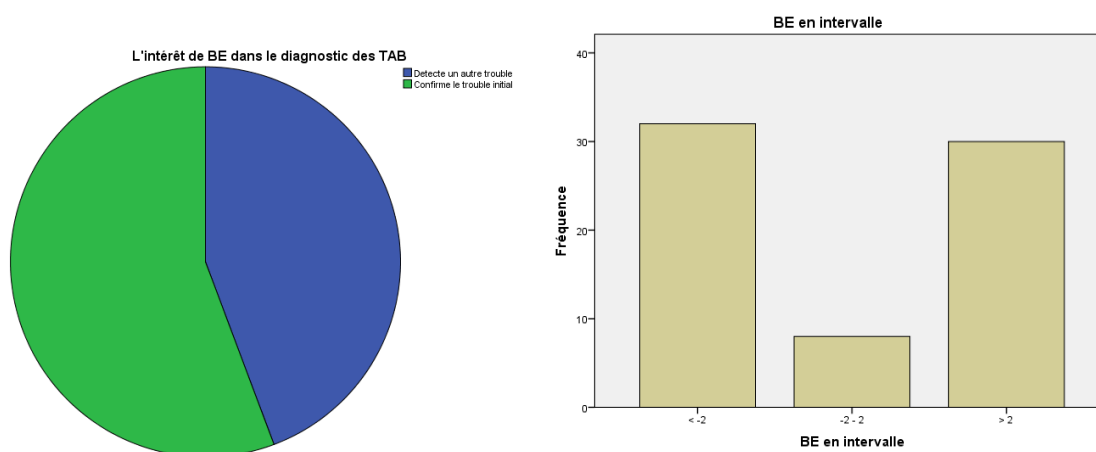
Contrairement au bicarbonate (HCO₃⁻) qui peut être influencé à la fois par des mécanismes respiratoires et métaboliques, le BE isole davantage la composante métabolique pure.

Un BE négatif (<-2 mmol/l) suggère une acidose métabolique, tandis qu'un BE positif (> +2 mmol/l) oriente vers une alcalose métabolique.

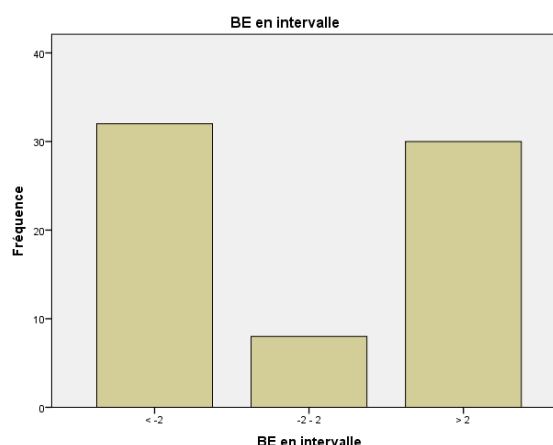
Dans notre série, le Base Excess (BE) confirme le trouble initial dans 55.7% et détecte un autre trouble dans 44.3 % des cas.

	Fréquence	Pourcentage
Confirme le trouble métabolique initial	39	55.7
Détecte un autre trouble métabolique	31	44.3
Total	70	100.0

Tableau 11 : L'intérêt de BE dans le diagnostic des TAB



Graph 07 : L'intérêt de BE dans le diagnostic des TAB.



Histogramme 02 : répartition des valeurs de BE.

BE en mmol/l	Fréquence	Pourcentage
Acidose < -2	32	45.7
Normal -2 - 2	8	11.4
alcalose > 2	30	42.9
Total	70	100.0

Tableau 12 : les résultats de base excess.

10. La répartition des patients présentant des troubles acido-basique selon l'âge :

Chez les patients âgés de 0 à 30 ans : on note une répartition faible et relativement homogène des troubles.

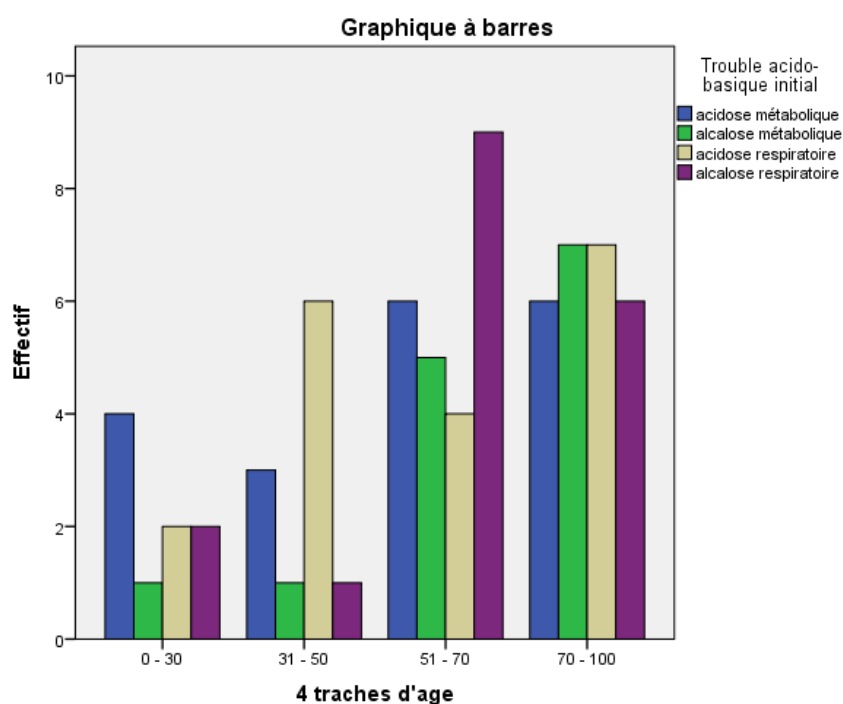
Dans la tranche 31–50 ans : l'acidose respiratoire est prédominante.

Les patients de 51 à 70 ans : présentent majoritairement une alcalose respiratoire.

Chez les patients âgés de 71 à 100 ans : on observe les proportions les plus élevées d'alcalose métabolique et d'acidose respiratoire.

	Trouble acido-basique initial				Total
	acidose métabolique	alcalose métabolique	acidose respiratoire	alcalose respiratoire	
4 tranches d'âge 0 – 30	4	1	2	2	9
31 – 50	3	1	6	1	11
51 – 70	6	5	4	9	24
71 – 100	6	7	7	6	26
Total	19	14	19	18	70

Tableau 13 : Tableau de La répartition des patients représentant des troubles acido-basique selon l'âge.



Histogramme 03 : la répartition de trouble selon les tranches d'âge.

Analyse statistique (Test du khi-deux) :

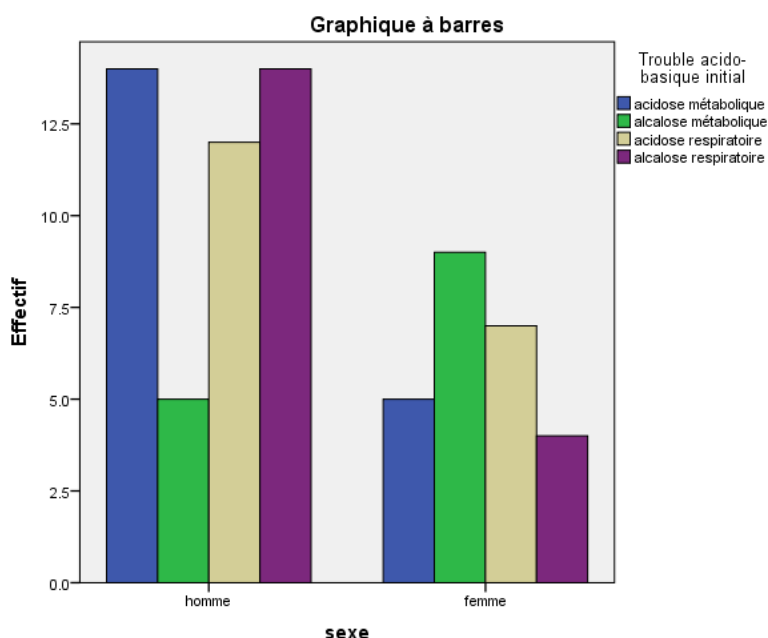
Le test du khi-deux de Pearson donne une valeur de 9,519. Ce résultat indique qu'il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les variables comparées ($p > 0,05$).

11. La répartition des patients présentant des troubles acido-basique selon Le sexe :

L'analyse montre que chez les hommes, l'acidose métabolique et l'alcalose respiratoire sont les plus fréquentes (31,1 % chacune), tandis que chez les femmes, l'alcalose métabolique prédomine (36 %). Globalement, l'acidose métabolique et l'acidose respiratoire sont les troubles les plus courants dans la population étudiée (27,1 % chacune).

			Trouble acido-basique initial				Total
			acidose métabolique	alcalose métabolique	acidose respiratoire	alcalose respiratoire	
sexe	Homme	Effectif	14	5	12	14	45
		% dans sexe	31.1%	11.1%	26.7%	31.1%	100.0%
	Femme	Effectif	5	9	7	4	25
		% dans sexe	20.0%	36.0%	28.0%	16.0%	100.0%
Total		Effectif	19	14	19	18	70
		% dans sexe	27.1%	20.0%	27.1%	25.7%	100.0%

Tableau 14 : Tableau croisé sexe * trouble acido-basique.



Histogramme 04 : la répartition des types des troubles selon le sexe.

Analyse statistique (Test du khi-deux) :

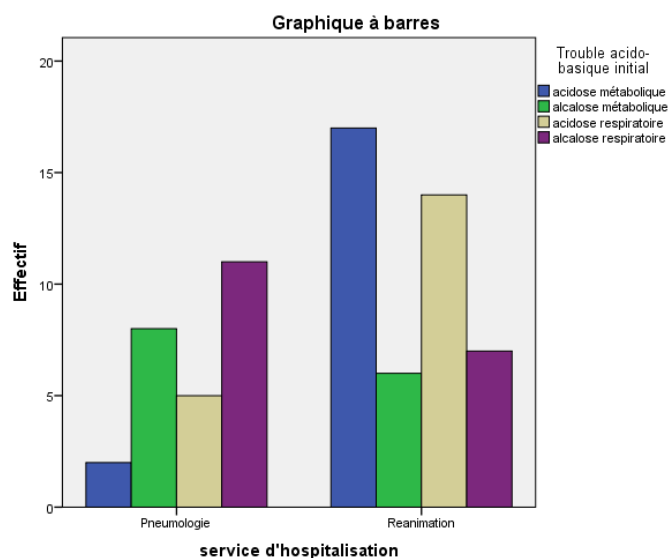
Le test du khi-deux montre une absence d'association significative entre les variables ($p = 0,067$).

12. La répartition des patients présentant des troubles acido-basique selon le service d'hospitalisation :

En pneumologie, l'alcalose respiratoire est la plus fréquente (42,3 %), tandis qu'en réanimation, l'acidose métabolique (38,6 %) et l'acidose respiratoire (31,8 %). Globalement, les acidoses sont plus fréquentes que les alcaloses chez les patients hospitalisés

			Trouble acido-basique initial				Total
			acidose métabolique	alcalose métabolique	acidose respiratoire	alcalose respiratoire	
service d'hospitalisation	Pneumologie	Effectif	2	8	5	11	26
		% dans service d'hospitalisation	7.7%	30.8%	19.2%	42.3%	100.0%
	Réanimation	Effectif	17	6	14	7	44
		% dans service d'hospitalisation	38.6%	13.6%	31.8%	15.9%	100.0%
Total		Effectif	19	14	19	18	70
		% dans service d'hospitalisation	27.1%	20.0%	27.1%	25.7%	100.0%

Tableau 15: Tableau croisé service d'hospitalisation * trouble acido-basique.



Histogramme 05 : la répartition des troubles selon le service d'hospitalisation.

Analyse statistique (Test du khi-deux) :

Le test du khi-deux de Pearson appliqué pour étudier l'association entre le type de trouble acido-basique et le service d'hospitalisation a montré une relation statistiquement significative ($\chi^2 = 13.547^a$; ddl = 3 ; p = 0,004). Cela signifie que la répartition des différents troubles acido-basiques n'est pas due au hasard mais varie significativement selon le service.

13. La répartition des patients présentant des troubles acido-basique selon la durée d'hospitalisation :

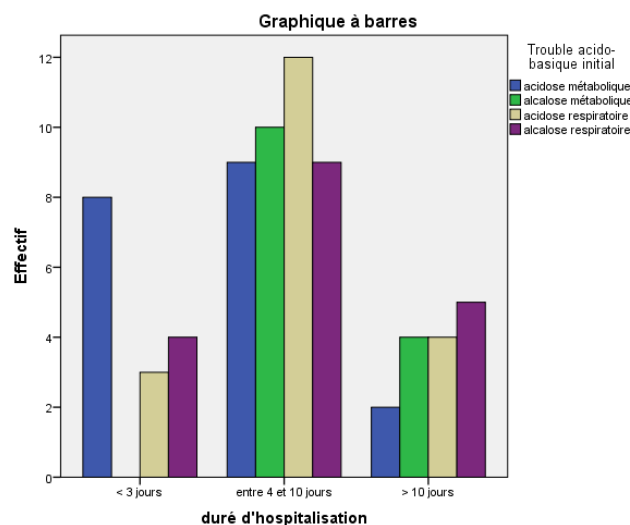
La durée moyenne d'hospitalisation est de 8 jours, avec un minimum de 1 jour et un maximum de 27 jours. La majorité des troubles acido-basiques ont été observés chez les patients hospitalisés entre 4 et 10 jours (n=40), avec une prédominance de l'acidose respiratoire (30 %), suivie de l'alcalose métabolique et de l'acidose métabolique. Pour les séjours inférieurs à 3 jours (n=15), l'alcalose respiratoire est la plus fréquente. Chez les patients hospitalisés plus de 10 jours (n=15), les troubles sont plus répartis, sans prédominance claire. Globalement, les troubles sont plus fréquents dans les hospitalisations de durée moyenne (4 à 10 jours).

Statistiques

Duré d'hospitalisation		
N	Valide	70
	Manquant	0
Moyenne		8.09
Médiane		7.00
Ecart type		6.071
Minimum		1
Maximum		27

	Trouble acido-basique initial				Total
	acidose métabolique	alcalose métabolique	acidose respiratoire	alcalose respiratoire	
duré < 3 jours	8	0	3	4	15
d'hospitalisation entre 4 et 10 jours	9	10	12	9	40
> 10 jours	2	4	4	5	15
Total	19	14	19	18	70

Tableau 16 : Tableau croisé durée d'hospitalisation * Trouble acido-basique initial



Histogramme 06 : La répartition des patients représentant des troubles acido-basique selon la durée d'hospitalisation.

Analyse statistique (Test du khi-deux):

Afin d'évaluer l'existence d'une association statistiquement significative entre la durée d'hospitalisation et le trouble acido-basique, un test du khi-deux de Pearson a été effectué.

Ces résultats indiquent l'absence d'une association statistiquement significative entre les deux variables étudiées, puisque la valeur de p est supérieure à 0,05 ($p = 0,129$).

14. La répartition des patients présentant des troubles acido-basique selon leur évolution (favorable, décédé) :

L'acidose métabolique est associée à 4 cas favorables et 15 décès (total : 19).

L'alcalose métabolique compte 9 cas favorables et 5 décès (total : 14).

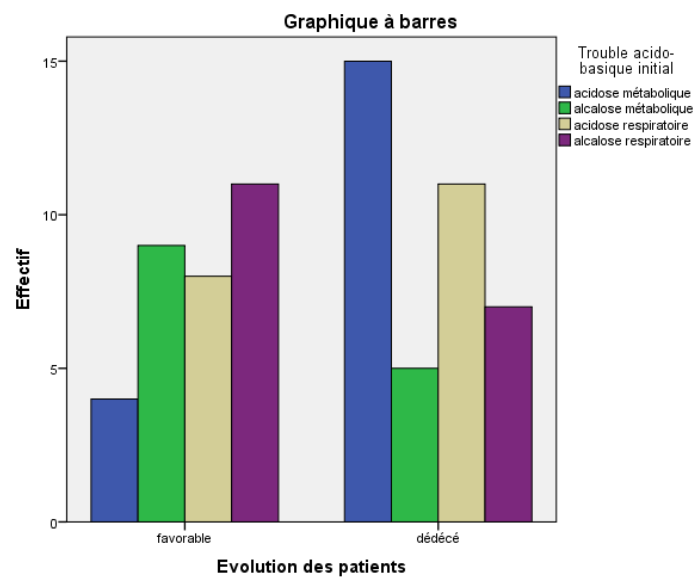
L'acidose respiratoire présente 8 cas favorables et 11 décès (total : 19).

L'alcalose respiratoire montre 11 cas favorables et 7 décès (total : 18).

Au total, 32 patients ont eu une évolution favorable contre 38 décès, sur 70 cas.

Effectif		Evolution des patients		Total
		favorable	décédé	
Trouble acido-basique initial	acidose métabolique	4	15	19
	alcalose métabolique	9	5	14
	acidose respiratoire	8	11	19
	alcalose respiratoire	11	7	18
Total		32	38	70

Tableau 17 : Tableau croisé Trouble acido-basique initial * Evolution des patients.



Histogramme 07 : La répartition des patients représentant des troubles acido-basique selon leur évolution (favorable, décédé).

Analyse statistique (Test du khi-deux):

Afin d'évaluer l'existence d'une association statistiquement significative entre le type de trouble acido-basique et l'évolution du patient (favorable ou décès), un test du khi-deux de Pearson a été réalisé. Le type de trouble acido-basique est statistiquement significative au seuil de 5 % ($p = 0,038$).

Calcul de taux de mortalité :

Ce tableau présente la répartition des patients selon le type de trouble acido-basique initial et leur évolution (favorable ou décédée). Le taux de mortalité est calculé pour chaque catégorie ainsi que globalement.

Taux de mortalité = $\frac{\text{Nombre total de patients}}{\text{Nombre de patients décédés}} \times 100$

Trouble acido-basique initial	Favorable	Décédé	Total	Taux de mortalité (%)
Acidose métabolique	4	15	19	78.9
Alcalose métabolique	9	5	14	35.7
Acidose respiratoire	8	11	19	57.9
Alcalose respiratoire	11	7	18	38.9
Total	32	38	70	54.3

Tableau 18 : Taux de mortalité.

Le taux de mortalité global parmi les patients présentant un trouble acido-basique est de 54,3 %.

Le type de trouble associé à la mortalité la plus élevée est l'acidose métabolique (78,9 %).

Les taux de mortalité pour les autres troubles varient entre 35 % et 58 %.

15. La répartition des types de trouble acido-basique (simple, mixte, complexe) selon l'évolution (favorable, décédé) :

Les troubles complexes sont associés au plus grand nombre de décès (20 décès sur 34 cas).

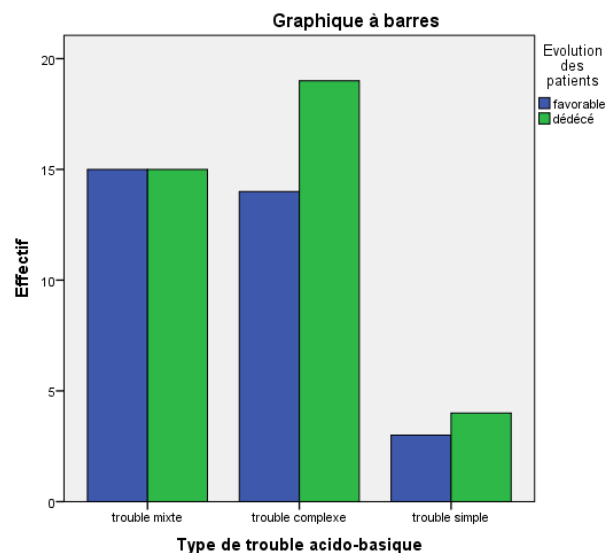
Les troubles mixtes présentent également une mortalité élevée (15 décès sur 30 cas).

Les troubles simples, bien qu'ils soient théoriquement moins graves, montrent un taux de décès non négligeable (6 décès sur 10),

À l'inverse, les patients sans trouble acido-basique identifiés ont un meilleur pronostic global (4 cas favorables sur 7).

Effectif		Evolution des patients		Total
		favorable	décédé	
Type de trouble acido-basique	trouble mixte	15	15	30
	trouble complexe	14	19	33
	trouble simple	3	4	7
Total		32	38	70

Tableau 19 : La répartition des Types de trouble acido-basique * évolution des patients



Histogramme 08 : La répartition des types de troubles acido-basique (simple, mixte, complexe) selon leur évolution (favorable, décédé).

Analyse statistique (Test du khi-deux) :

Le test du khi-deux montre une absence d'association significative entre les variables ($p = 0,823$).

DISCUSSION

III. La discussion :

La présente étude, menée au sein du service de réanimation et pneumo-physiologie de l'Hôpital mixte 240 lits Laghouat, a permis d'identifier le profil épidémiologique, clinique et évolutif des troubles acido-basiques chez un échantillon de 70 patients.

L'analyse des données révèle une fréquence élevée des troubles acido-basiques, soulignant l'importance de la gazométrie en contexte d'urgence.

1. Prévalence des troubles acido-basiques selon le service et le sexe :

1.1. Prévalence globale des troubles acido-basiques :

Notre étude révèle une prévalence de 27,13 % (70/258) chez les patients hospitalisés en réanimation et pneumologie, ce qui est significatif.

1.2. Prévalence selon le sexe :

Nous notons des taux chez les hommes (17,44 %) supérieurs à ceux chez les femmes (9,69 %). Bien que la littérature sur la distribution par sexe soit limitée.

1.3. Répartition par service de soins :

L'analyse de la prévalence des troubles acido-basiques selon le service d'hospitalisation montre une fréquence plus élevée en service de réanimation (17,05 %) comparée à celle observée en pneumologie (10,07 %). Cette différence s'explique par la gravité des pathologies prises en charge en réanimation, où les patients sont souvent en situation critique (détresse respiratoire, choc, insuffisance multiviscérale, etc.) et donc plus exposés aux déséquilibres acido-basiques.

En revanche, les patients hospitalisés en pneumologie présentent majoritairement des affections respiratoires chroniques ou subaiguës, pouvant certes engendrer des troubles acido-basiques, mais avec une fréquence moindre.

Ces résultats soulignent l'importance du recours à la gazométrie artérielle en réanimation, non seulement comme outil diagnostique, mais aussi pour le suivi évolutif de l'état métabolique et respiratoire des patients.

Comparaison de la prévalence des troubles acido-basiques selon le service avec d'autres études :

Le tableau ci-dessous présente une comparaison entre la prévalence observée dans notre étude et celle rapportée dans d'autres études similaires, concernant les services de réanimation et de pneumologie.

Étude	Service	Taille échantillon	Prévalence des troubles acido-basiques	Remarques
Notre étude	Réanimation	258 patients	17,05 % (44/258)	données actuelles
Notre étude	Pneumologie	258 patients	10,07 % (26/258)	données actuelles
Sithole et al. (2022, Afrique du Sud) (23)	ICU* général	375 patients	75,6 %	prévalence très élevée à l'admission
Shreewastav et al. (2019, Népal) (24)	Urgences & ICU*	1144 patients	62,8 %	désordres acido-basiques, dont 53,8 % mixtes
Étude MDPI (2022) (25)	ICU* ventilés	172 patients	~50 % à l'admission	32 % acidémie, 17 % alcalémie

*ICU : intensive care unit (unité de soins intensifs)

1.4. Cas pédiatriques :

La prévalence faible chez les enfants (1,16 %) est vraisemblable dans notre population mixte. Cela contraste toutefois avec les Unité de soins intensifs pédiatriques où les troubles métaboliques peuvent être observés chez 40 à 60 % des enfants, principalement sous forme d'acidose métabolique. Cela peut s'expliquer par le fait que notre étude n'a pas ciblé les services spécialisés pédiatriques.

2. La sensibilité des méthodes Hasslbach et Stewart :

L'analyse comparative de la sensibilité des méthodes d'interprétation des troubles acido-basiques révèle des différences marquantes :

Pour les troubles simples, les deux méthodes — Hasslbach et Stewart — montrent une sensibilité de 100 %, ce qui signifie que les deux approches permettent une détection fiable des déséquilibres acido-basiques isolés (acidose ou alcalose d'origine unique, respiratoire ou métabolique). Cela confirme la pertinence clinique de la méthode classique de Hasslbach dans les situations diagnostiques élémentaires où le mécanisme physiopathologique est unique et bien défini.

Cependant, face aux troubles mixtes ou complexes, la méthode de Hasslbach montre ses limites avec une sensibilité nulle (0 %), tandis que la méthode de Stewart atteint une sensibilité de 100 % dans les deux cas. Cette différence s'explique par la nature même de chaque méthode :

- La méthode de Hasslbach repose sur l'équation de Henderson-Hasselbalch et l'interprétation du pH, de la PaCO₂ et des bicarbonates (HCO₃⁻). Elle ne permet pas d'identifier plusieurs perturbations concomitantes, notamment lorsqu'un mécanisme masque partiellement un autre.

- En revanche, la méthode de Stewart, basée sur les principes physico-chimiques (approche quantitative prenant en compte les ions forts, le CO₂ dissous et les acides faibles comme les protéines), offre une analyse plus complète et plus sensible. Elle permet de décomposer les composantes métaboliques sous-jacentes, d'identifier les désordres masqués, et de mieux comprendre les mécanismes complexes, ce qui est crucial dans les situations critiques (réanimation, sepsis, défaillance multiviscérale, etc.).

Ainsi, bien que la méthode de Hasslbach conserve son utilité pour une première approche ou en contexte de ressources limitées, la méthode de Stewart s'impose comme référence pour une évaluation fine, notamment dans les unités de soins intensifs, où les troubles acido-basiques mixtes sont fréquents.

Ces résultats sont en accord avec les travaux de **Kellum et al. (2005)** (26), qui ont montré que l'approche de Stewart permet de détecter des désordres acido-basiques non identifiables par les méthodes traditionnelles.

3. Le trouble le plus fréquent selon le concept de Stewart :

3.1. Trouble initial selon Stewart :

Dans notre étude, l'analyse selon l'approche physico-chimique de Stewart a permis d'identifier les types prédominants de troubles acido-basiques chez 70 patients.

L'acidose métabolique et l'acidose respiratoire sont apparues comme les deux entités les plus fréquentes (chacune représentant 27,1 % des cas), suivies de l'alcalose respiratoire (25,7 %) et de l'alcalose métabolique (20 %).

Cette distribution est cohérente avec ce qui est observé dans la littérature, notamment dans les contextes de soins intensifs, où les patients présentent souvent des désordres complexes, multifactoriels et liés à des défaillances organiques aiguës.

L'approche de Stewart, en considérant les variables indépendantes comme le strong ion difference (SID), la concentration en acides faibles (albumine, phosphates) et la PCO₂, permet une compréhension plus fine de l'origine de ces désordres, notamment en distinguant des causes souvent intriquées dans une même situation clinique.

Ces résultats appuient les travaux de **Kellum et al. (26)** et de **Constable (27)**, qui soulignent que dans les contextes critiques, les acidoses métaboliques sont souvent sous-estimées par les méthodes classiques, notamment en présence d'hypoalbuminémie ou de déséquilibres électrolytiques masqués.

3.2. Trouble secondaire selon Stewart :

L'analyse du trouble acido-basique secondaire chez les 70 patients, selon l'approche de Stewart, montre une prédominance de l'alcalose métabolique (27,1 %), suivie à parts égales de l'acidose métabolique et de l'acidose respiratoire (21,4 % chacune), puis de l'alcalose respiratoire (20 %).

Aucun trouble secondaire n'a été détecté chez 10 % des patients.

Ces données confirment la fréquence élevée des désordres mixtes chez les patients hospitalisés, particulièrement dans les unités de soins intensifs ou pneumologiques. La présence d'un trouble secondaire traduit souvent une réponse compensatoire incomplète ou inadéquate, ou bien un désordre indépendant concomitant, et son identification nécessite une méthode sensible et intégrative, comme celle de Stewart.

L'alcalose métabolique secondaire, fréquente dans notre étude, peut être observée en réponse à une acidose respiratoire chronique ou comme effet secondaire de certains traitements (diurétiques, bicarbonates). Elle peut également refléter des pertes digestives alcalines ou un état d'hypo volémie.

L'identification simultanée de deux désordres acido-basiques (par exemple : acidose respiratoire + alcalose métabolique) souligne la complexité des situations cliniques rencontrées, notamment en cas de comorbidités multiples ou de traitements intensifs. Ce type d'analyse reste souvent hors de portée des approches classiques, ce qui justifie l'utilisation de la méthode Stewart.

La présence de 10 % de cas sans trouble secondaire détecté montre que certains déséquilibres étaient simples ou bien compensés de manière physiologique, ce qui est un rappel important : toutes les perturbations ne sont pas nécessairement mixtes, mais il faut une méthode robuste pour exclure les formes masquées.

Ces résultats sont cohérents avec les observations de **Kellum (2005)** (26) et **Gilfix et al. (1993)** (28), qui ont démontré que plus de 50 % des patients en soins intensifs présentent des troubles multiples, et que l'approche de Stewart permet de mieux en définir la nature et l'interaction.

3.3. Trouble tertiaire selon Stewart :

L'analyse selon le modèle de Stewart a permis d'identifier un troisième trouble acido-basique (tertiaire) chez seulement 4,3 % des patients, répartis entre 2,9 % d'acidose métabolique et 1,4 % d'alcalose métabolique. La grande majorité des patients (95,7 %) ne présentaient pas de troisième désordre identifiable.

Cette faible fréquence des troubles tertiaires corrobore avec les données de la littérature (26). En effet, la survenue de trois déséquilibres acido-basiques concomitants reste relativement rare en pratique clinique, mais lorsqu'elle existe, elle reflète une situation pathologique extrêmement complexe, souvent observée chez des patients en état critique avec des mécanismes compensatoires altérés ou des agressions métaboliques multiples (ex. : sepsis, insuffisance multiviscérale, intoxications, traitements médicaux agressifs).

La méthode traditionnelle de Hasslbach n'a pas la capacité d'identifier un trouble tertiaire, ce qui met encore une fois en évidence la puissance diagnostique de l'approche de Stewart, qui permet une décomposition plus fine de l'équilibre acido-basique.

Il est important de souligner que même si les troubles tertiaires sont rares, leur reconnaissance est cliniquement pertinente, car ils peuvent influencer les décisions thérapeutiques, notamment en réanimation, où la correction partielle d'un seul trouble peut masquer d'autres désordres sous-jacents. Par exemple, une acidose lactique peut coexister avec une alcalose métabolique d'origine iatrogène (apport de bicarbonates), ce qui modifie les mesures à prendre en urgence.

Des travaux comme ceux de **Kellum et al. (2005)** (26) ont déjà mis en évidence que l'analyse selon Stewart détecte des perturbations souvent non identifiables par les méthodes traditionnelles, surtout lorsque plusieurs mécanismes interagissent simultanément.

4. Le type de trouble le plus fréquent selon Stewart :

L'analyse des 70 patients ayant présenté un trouble acido-basique, selon le modèle de Stewart, révèle une nette prédominance des troubles complexes (47,1 %), suivis des troubles mixtes (42,9 %), alors que les troubles simples ne représentaient que 10 % des cas.

Cette répartition met en évidence la complexité physiopathologique des désordres acido-basiques chez les patients hospitalisés, en particulier dans des services comme la réanimation ou la pneumologie. Le trouble complexe, qui combine plusieurs mécanismes métaboliques et/ou respiratoires souvent contradictoires, reflète des états critiques où les systèmes de régulation sont débordés ou défaillants. Ce type de désordre est souvent sous-estimé ou non détecté par les méthodes classiques (Méthode de Henderson Hassalbach).

Les troubles mixtes (deux désordres associés simultanément) sont également très fréquents, et représentent une grande part des perturbations dans les contextes aigus (ex. : acidose métabolique + alcalose respiratoire). Leur reconnaissance est essentielle pour une prise en charge ciblée et efficace.

La faible fréquence des troubles simples (10 %) souligne que les déséquilibres acido-basiques isolés sont rares chez les patients hospitalisés dans des services spécialisés, où les affections sont souvent polymorphes, et les traitements (ventilation, diurétiques, perfusions, etc.) induisent des déséquilibres secondaires.

Ces résultats confirment les données publiées dans la littérature. **Gunnerson et al. (2006)** rapportent que les désordres complexes prédominent en unité de soins intensifs, et que l'approche traditionnelle ne permet d'identifier qu'une partie de ces anomalies. La méthode de Stewart, en intégrant une analyse quantitative basée sur les ions forts, l'albumine, et la PCO₂, permet de décomposer les mécanismes sous-jacents, et donc de mieux classer la nature des troubles.

5. L'intérêt de BE dans le diagnostic des TAB:

Le Base Excess (BE) constitue un paramètre fondamental dans l'analyse des désordres acido-basiques, en particulier pour l'évaluation de la composante métabolique pure du trouble.

Dans notre étude, l'analyse du BE a montré qu'il **confirme** le trouble acido-basique **métabolique** initial dans 55,7 % des cas, mais permet de **détecter** un autre trouble **métabolique** dans 44,3 %. Cette dernière observation est particulièrement intéressante, car elle indique que le BE peut mettre en évidence des désordres **métaboliques masqués** ou **secondaires**, ce qui est capital dans les contextes de troubles **mixtes ou complexes**.

L'utilité du BE est bien documentée dans la littérature. **Adrogué et Madias (1998)** (29) soulignent que le BE, en tant que reflet net du déséquilibre métabolique. De même, **Kraut & Madias (2014)** (3) insistent sur l'importance de considérer le BE dans l'interprétation moderne des gaz du sang, en parallèle avec des approches plus sophistiquées comme celle de Stewart.

6. La répartition des patients présentant des troubles acido-basique selon l'âge :

L'analyse de la répartition des troubles acido-basiques en fonction de l'âge a permis d'identifier certaines tendances cliniquement intéressantes, bien que le test du khi-deux ($\chi^2 = 9,519$; $p > 0,05$) n'indique aucune différence statistiquement significative entre les groupes d'âge et les types de troubles acido-basiques. Cela suggère que, dans notre échantillon, l'âge n'est pas un facteur déterminant de manière significative du type de trouble observé.

Bien que ces tendances soient cliniquement pertinentes, l'absence de leur signification statistique pourrait être liée à la taille relativement modeste de l'échantillon (n = 70). Une étude sur un effectif plus large pourrait permettre de confirmer ou d'infirmer l'influence de l'âge sur la nature des troubles acido-basiques.

Chez les sujet > 70 ans les troubles acide basique quelque soit leur type sont fréquent et peut être expliqué par le nombre de tares, la fragilité des sujet âgée et la défaillance des mécanismes de compensation.

Quelque soit l'âge les acidoses sont les plus fréquente.

Ces résultats sont en partie soutenus par la littérature. Par exemple, **Kraut & Madias (2014)** (3) rapportent que les personnes âgées sont plus sujettes aux désordres métaboliques en raison de la polymédication et de la diminution des réserves physiologiques. De même, l'acidose respiratoire chronique est plus fréquente dans cette population en raison de la prévalence accrue de la BPCO.

7. La répartition des patients présentant des troubles acido-basique selon Le sexe :

L'analyse de la répartition des troubles acido-basiques en fonction du sexe révèle des différences de tendance clinique intéressantes, bien que le test du khi-deux n'ait pas montré de lien statistiquement significatif ($p = 0,067$), ce qui suggère une absence d'association forte entre le sexe et le type de trouble acido-basique dans notre échantillon.

Chez les hommes, l'acidose métabolique et l'alcalose respiratoire sont les troubles les plus fréquents (31,1 % chacun). Ces résultats peuvent s'expliquer par une plus grande exposition aux situations cliniques favorisant ces déséquilibres : infections sévères, décompensations respiratoires, efforts physiques intenses, ou intoxications. L'acidose métabolique chez l'homme est souvent liée à des états de sepsis, une insuffisance rénale aiguë, ou une production accrue d'acide lactique.

Chez les femmes, l'alcalose métabolique prédomine (36 %), ce qui pourrait être lié à l'usage plus fréquent de diurétiques, aux pertes digestives (vomissements, troubles alimentaires), ou à des variations hormonales influençant l'équilibre acido-basique. L'acidose respiratoire et l'acidose métabolique restent néanmoins présentes dans des proportions proches de celles observées chez les hommes, mais dans des proportions légèrement moindres.

Sur l'ensemble de la population, les troubles les plus fréquents sont l'acidose métabolique et l'acidose respiratoire (27,1 % chacun), ce qui reste cohérent avec les profils des patients hospitalisés, notamment en contexte aigu ou de soins intensifs, où la ventilation, la perfusion, et les atteintes métaboliques sont souvent altérées.

Bien que l'analyse statistique ne montre pas de différence significative, ces tendances méritent d'être explorées davantage dans des études à plus large échelle, car certains travaux ont suggéré l'existence de différences physiopathologiques selon le sexe. Par exemple, **Hawkins et al. (2001)** (30) ont évoqué des réponses ventilatoires différentes entre hommes et femmes en réponse au stress métabolique ou respiratoire, ce qui pourrait influencer le type de déséquilibre observé.

8. Répartition des troubles acido-basiques selon le service d'hospitalisation :

L'analyse croisée entre les types de troubles acido-basiques et les services d'hospitalisation (pneumologie vs réanimation) révèle des différences cliniquement et statistiquement significatives. En effet, le test du khi-deux ($\chi^2 = 13,547$; $p = 0,004$) met en évidence une association significative entre le type de trouble et le service de prise en charge, indiquant que la répartition des désordres acido-basiques varie en fonction du contexte clinique.

En pneumologie, l'alcalose respiratoire est le trouble prédominant (42,3 %), ce qui peut s'expliquer par :

- Des états d'hyperventilation chronique ou compensatrice (hypoxie due à des pathologies pulmonaires chroniques comme l'asthme, la BPCO, PID),

En réanimation, on observe une prédominance nette de l'acidose métabolique (38,6 %) suivie de l'acidose respiratoire (31,8 %). Cela reflète bien la sévérité des états critiques dans cette unité, où les patients présentent fréquemment :

- Des troubles métaboliques graves (sepsis, choc, insuffisance rénale, acidose lactique),
- Des troubles respiratoires liés à l'hypoventilation, à l'atteinte neurologique, ou à la défaillance ventilatoire aiguë.

Ces données rejoignent les observations de **Kellum et al. (2005)** (26), qui montrent que les acidoses (surtout métaboliques) sont fortement associées à la mortalité en soins intensifs, et qu'elles sont fréquentes dans les contextes de défaillance multi viscérale.

Dans l'ensemble, les acidoses prédominent sur les alcaloses dans notre série, ce qui s'avère cohérent avec le profil des patients pris en charge dans des services de soins intensifs, où la gravité des pathologies dépasse fréquemment les capacités compensatoires de l'organisme.

Ces résultats soulignent l'importance d'une analyse ciblée du contexte clinique pour interpréter correctement les gaz du sang, en tenant compte des spécificités de chaque service hospitalier.

9. La répartition des patients présentant des troubles acido-basique selon leur évolution (favorable, décédé) :

L'analyse de la relation entre le trouble acido-basique et l'évolution clinique des patients montre des tendances préoccupantes en lien avec certaines anomalies, notamment l'acidose métabolique, *il existe une association statistiquement significative au seuil de 5 % (p = 0,038)*, selon le test du khi-deux de Pearson.

Parmi les 70 patients présentant un trouble acido-basique : 38 (54,3 %) sont décédés, tandis que 32 (45,7 %) ont eu une évolution favorable.

L'acidose métabolique est de loin l'anomalie la plus associée aux décès : 15 décès sur 19 cas (78,9 %), ce qui souligne son impact pronostique défavorable. Cette observation corrobore avec la littérature, notamment les travaux de **Kraut & Madias (2014)** (3) et **Gunnerson et al. (2006)**, qui rapportent que l'acidose métabolique, surtout lorsqu'elle est sévère ou non compensée, est liée à une mortalité accrue en réanimation, en particulier dans les cas de sepsis, choc ou insuffisance rénale aiguë.

Dans cette étude, le taux de mortalité global des patients présentant un trouble acido-basique est élevé (54,3 %), traduisant la gravité de ces déséquilibres en milieu hospitalier.

L'acidose métabolique est associée au taux de mortalité le plus élevé (78,9 %), ce qui rejoint la littérature où elle est souvent liée à des états critiques comme le choc ou l'insuffisance rénale aiguë. À l'inverse, l'alcalose métabolique présente une mortalité plus faible (35,7 %), suggérant un meilleur pronostic dans plusieurs cas.

L'acidose respiratoire et l'alcalose respiratoire montrent des taux intermédiaires (57,9 % et 38,9 % respectivement), reflétant une variabilité selon la cause sous-jacente. Ainsi, le type de trouble influence clairement l'évolution, d'où l'importance d'un diagnostic rapide et d'une prise en charge adaptée.

10. La répartition des types de trouble acido-basique (simple, mixte, complexe) selon l'évolution (favorable, décédé) :

L'analyse des données montre une tendance à une mortalité plus élevée chez les patients présentant des troubles acido-basiques complexes et mixtes. En effet, les troubles complexes ont enregistré 20 décès sur 34 cas, et les troubles mixtes 15 décès sur 30 cas. Cette distribution suggère une gravité accrue associée à la complexité du déséquilibre. Toutefois, le test du khi-deux réalisé pour évaluer l'association entre le type de trouble acido-basique et l'évolution clinique n'a pas révélé de différence statistiquement significative ($p = 0,8$), ce qui peut être dû à la taille limitée de l'échantillon ou à la variabilité des facteurs pronostiques intercurrents. Ces résultats sont en partie cohérents avec la littérature, notamment les travaux de **Kellum (2005)** (26) et **Madias & Kraut (2014)** (3), qui soulignent la complexité des désordres acido-basiques en contexte de réanimation et l'importance d'approches diagnostiques plus fines pour améliorer la prise en charge et le pronostic.

Recommandations

Recommandations

1. La formation médicale continue :

Il est essentiel de former en continu les équipes soignantes à l'interprétation de la gazométrie artérielle et aux mécanismes physiopathologiques des troubles acido-basiques. Une meilleure compréhension des notions comme l'ionogramme, le trou anionique (TA), le Strong Ion Difference (SID), ou encore le Base Excess (BE), permettrait une prise en charge plus rapide et ciblée.

2. Intégration du modèle de Stewart dans l'analyse des désordres acido-basique :

L'instauration de protocoles clairs pour l'analyse des gaz du sang, intégrant les approches classiques et modernes (Stewart), aiderait à réduire les erreurs de diagnostic.

Encourager l'utilisation d'arbres décisionnels et de calculs automatiques intégrés aux logiciels hospitaliers.

3. Prévenir les causes iatrogènes :

Sensibiliser les prescripteurs aux effets acidogènes ou alcalinisants de certains médicaments (diurétiques, bicarbonates, lactates, etc.).

Adapter les traitements en fonction des désordres acido-basiques identifiés, avec prudence et en tenant compte du contexte clinique global.

4. Amélioration de la traçabilité des dossiers médicaux :

L'importance d'une meilleure traçabilité des informations médicales, à travers une tenue rigoureuse et complète des dossiers, afin de garantir la qualité des soins et la fiabilité des analyses épidémiologiques.

Conclusion

Conclusion

De nombreux concepts physiologiques et physiopathologiques qui semblaient acquis sont largement remis en question et ouvrent de nouveaux horizons diagnostiques et thérapeutiques pour les troubles acidobasiques.

Bien que reposant sur des notions physiopathologiques inexactes, l'approche classique d'Henderson–Hasselbalch permet le plus souvent le diagnostic des troubles acidobasiques et reste donc toujours la plus utilisée.

Néanmoins, le concept de Stewart permet une compréhension plus précise de ces troubles.

Son application en pratique courante, même si elle apparaît plus compliquée, mérite d'être développée de façon à ne pas méconnaître certains diagnostics et à adapter les thérapeutiques les plus appropriées surtout chez les patients de réanimation ou en préopératoire qui présentent des troubles complexes

Enfin, les troubles acido-basiques respiratoires résultent de variations de la PaCO_2 : elle est élevée en cas d'acidose respiratoire et diminuée en cas d'alcalose respiratoire.

L'association de plusieurs troubles acido-basiques (mixtes ou complexes) est fréquente.

Bibliographie

Bibliographie

1. Charloux A, Enache I, Talha S. Bases physiologiques de l'équilibre acide-base. CrossRef Listing Deleted DOIs [Internet]. 2000 [cité 25 avr 2025]; Disponible sur: http://www.crossref.org/deleted_DOI.html
2. Equilibre-acido-basique-2013-Marion-Henry-A4.
3. Berend K, De Vries APJ, Gans ROB. Physiological Approach to Assessment of Acid–Base Disturbances. Ingelfinger JR, éditeur. N Engl J Med. 9 oct 2014;371(15):1434- 45.
4. Brönsted JN. Einige Bemerkungen über den Begriff der Säuren und Basen. Recl Trav Chim Pays-Bas. janv 1923;42(8):718- 28.
5. Lowry TM. The uniqueness of hydrogen. J Soc Chem Ind. 19 janv 1923;42(3):43- 7.
6. Vallet M, De La Faille R. Acidose métabolique. CrossRef Listing Deleted DOIs [Internet]. 2000 [cité 25 avr 2025]; Disponible sur: http://www.crossref.org/deleted_DOI.html
7. Quintard H, Ichai C. Troubles acidobasiques chez l'adulte. CrossRef Listing Deleted DOIs [Internet]. 2000 [cité 25 avr 2025]; Disponible sur: http://www.crossref.org/deleted_DOI.html
8. Chapitre 6 - Anomalies de l'équilibre acido-basique.
9. Edwards SL. Pathophysiology of acid base balance: The theory practice relationship. Intensive Crit Care Nurs. févr 2008;24(1):28- 40.
10. Levraut J, Lemoël F. Acidose métabolique : ce qu'il ne faut pas oublier.
11. Hamilton PK, Morgan NA, Connolly GM, Maxwell AP. Understanding Acid-Base Disorders.
12. Schwebel C. Troubles acido-basiques : démarche diagnostique en pratique clinique. 2011;
13. Siggaard-Andersen, Ole. The Acid-Base Status of the Blood. 1974.
14. 35. Gaz du sang et troubles de l'équilibre acidobasique.
15. Editorial Board. Kidney Int. avr 2024;105(4):A1.
16. Georges B, Huart J, Krzesinski JM, Jouret F. Intérêt du dépistage et du traitement de l'acidose métabolique chez l'insuffisant rénal chronique. Rev Médicale Suisse. 2018;14(615):1455- 8.
17. Velly L, Ichai C. Comment je prends en Charge Cette aCidose métabolique ? 2013;
18. Jaber S, Paugam C, Futier E, Lefrant JY, Lasocki S, Lescot T, et al. Sodium bicarbonate therapy for patients with severe metabolic acidaemia in the intensive care unit (BICAR-ICU): a multicentre, open-label, randomised controlled, phase 3 trial. The Lancet. juill 2018;392(10141):31- 40.
19. Do C, Vasquez PC, Soleimani M. Metabolic Alkalosis Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment: Core Curriculum 2022. Am J Kidney Dis. oct 2022;80(4):536- 51.
20. Eddhif M, Journois D. Quels désordres acido-basiQues faut-il corriger en réanimation ? 2011;
21. R B, D H. Acid–Base Interpretation Reference Range. 2020;
22. Legacy Lab Services. Pediatric Blood Gases – Reference Table. 2018.

23. Sithole N, Lalla U, Davids MR, Chothia MY. The frequency of acid-base disorders on admission to the intensive care and its association with in-hospital outcome, Cape Town, South Africa: a retrospective cohort study.
24. study of acide base disorder.
25. Ciabattoni A, Chiumello D, Mancusi S, Pozzi T, Monte A, Rocco C, et al. Acid–Base Status in Critically Ill Patients: Physicochemical vs. Traditional Approach. *J Clin Med*. 6 mai 2025;14(9):3227.
26. Kellum JA. Disorders of acid-base balance. *Crit Care Med*. nov 2007;35(11):2630- 6.
27. Constable PD. Hyperchloremic Acidosis: The Classic Example of Strong Ion Acidosis. *Anesth Analg*. avr 2003;919- 22.
28. Gilfix BM, Bique M. A Physical Chemical Approach to the Analysis of Acid-Base Balance in the Clinical Setting.
29. Adrogue HJ, Madias NE. Management of Life-Threatening Acid–Base Disorders. *N Engl J Med*. 1998;
30. Brocklehurst K, Resmini M, Topham CM. Kinetic and Titration Methods for Determination of Active Site Contents of Enzyme and Catalytic Antibody Preparations. *Methods*. juin 2001;24(2):153- 67.

ANNEXE

Fiche de recueil des données

Numéro de fiche :

I. ETAT CIVIL

1. Nom et prénom :
2. Age :
3. Sexe : F M
4. Origine :

II. LES ANTECEDENTS :

1. Personnels
 - a. Médicaux :
 - HTA
 - Diabète
 - Insuffisance respiratoire chronique
 - Asthme
 - Fibrose
 - AVC
 - Autre
 - b. Chirurgicaux :
2. Familiaux

III. MOTIF D'ADMISSION :

- Troubles neurologique
- Troubles respiratoire
- Trouble infectieuse
- Trouble cardiaque
- Traumatisme
- Autre

IV. INTERPRETATION DE LA GAZOMETRIE :

Date et heure	pH	PCO ₂	HCO ₃ ⁻	BE	Lactate	PaO ₂ /FiO ₂	Interprétation

V. ÉVOLUTION :

Durée du séjour (jours) :

Evolution : favorable décès

RESUMES

Résumé :

Objectif: Étudier les profils épidémiologiques, cliniques et biologiques des patients présentant des Troubles acido-basiques pour une meilleure prévention, détection et prise en charge dans les situations critiques.

Matériels et méthodes : L'étude a été descriptive et analytique Rétro-prospective portant sur une période de 11 mois, qui s'étale du 01 juin 2024 au 30 avril 2025, cette étude a été réalisée au niveau de de l'EPH mixte 240 lits de Laghouat.

Le dossier médical, la fiche de traitement et le registre d'hospitalisation ont constitué la base de saisie des données épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives.

Résultat : L'étude a porté sur un total de 81 patients, avec un âge moyen de 61,38 ans (extrêmes : 5 à 94 ans). La population étudiée était majoritairement masculine (66,7 %), avec un sexe-ratio de 2,00. L'hypertension artérielle (48,1 %) et le diabète de type 2 (24,7 %) constituaient les principales comorbidités retrouvées.

Concernant les services d'hospitalisation, 64,2 % des patients ont été admis en réanimation et 34,6 % au service de pneumologie. Les motifs d'admission les plus fréquents étaient la détresse respiratoire aiguë et la dyspnée (21,3 %), suivis des pneumopathies (18,8 %) et des exacerbations de BPCO ou emphysème (7,5 %).

Sur le plan des désordres acido-basiques, l'acidose métabolique était le trouble le plus courant (27,2 %), suivie de l'acidose respiratoire (23,5 %), de l'alcalose respiratoire (22,2 %) et de l'alcalose métabolique (18,5 %). Un équilibre acido-basique normal a été observé chez 8,6 % des patients. En tant que second trouble, l'alcalose métabolique dominait (23,5 %), et un troisième trouble a été identifié dans 3,7 % des cas.

Les troubles complexes représentaient la majorité des cas (42,0 %), suivis des troubles mixtes (37,0 %) et simples (12,3 %). Aucun trouble n'a été détecté chez 8,6 % des patients.

Enfin, l'utilisation du Base Excess (BE) a permis d'apporter une valeur ajoutée dans 38,3 % des cas, notamment dans l'analyse des troubles complexes et mixtes, soulignant ainsi son intérêt en complément de l'approche classique basée sur l'équation de Henderson-Hasselbalch.

Conclusion : Notre étude montre que les troubles acido-basiques sont fréquents et souvent complexes chez les patients hospitalisés. L'analyse approfondie, notamment avec l'aide du Base Excess, permet une meilleure compréhension de ces déséquilibres. Une évaluation rigoureuse reste essentielle pour assurer une prise en charge adaptée et améliorer le pronostic.

Mots-clés:

Troubles acido-basiques, Équilibre acido-basique, pH sanguin, Acidose métabolique, Alcalose métabolique, Acidose respiratoire, Alcalose respiratoire, Gazométrie artérielle, Excès de base (BE), Trou anionique (TA), Approche de Stewart, Différence d'ions forts (SID), Écart des ions forts (SIG), Bicarbonates (HCO_3^-), PaCO_2 / PaO_2 , Lactate, Hypoxémie, Réanimation, Pronostic hospitalier.

Summary:

Objective: To study the epidemiological, clinical, and biological profiles of patients presenting with acid-base disorders in order to improve prevention, early detection, and management in critical situations.

Materials and Methods: This was a descriptive and analytical retro-prospective study conducted over a period of 11 months, from June 1st, 2024 to April 30th, 2025, at the 240-bed mixed EPH of Laghouat. Data collection was based on patients' medical records, treatment sheets, and hospitalization registers, which provided epidemiological, clinical, therapeutic, and outcome-related information.

Results: The study included a total of 81 patients, with a mean age of 61.38 years (range: 5 to 94 years). The majority were male (66.7%), with a sex ratio of 2.00. The most common comorbidities were hypertension (48.1%) and type 2 diabetes (24.7%).

Regarding hospitalization services, 64.2% of the patients were admitted to the intensive care unit and 34.6% to the pulmonology department. The most frequent reasons for admission were acute respiratory distress and dyspnea (21.3%), followed by pneumopathies (18.8%) and exacerbations of COPD or emphysema (7.5%).

In terms of acid-base disorders, metabolic acidosis was the most common (27.2%), followed by respiratory acidosis (23.5%), respiratory alkalosis (22.2%), and metabolic alkalosis (18.5%). A normal acid-base balance was found in 8.6% of patients. As a secondary disorder, metabolic alkalosis was the most frequent (23.5%), and a third disorder was identified in 3.7% of cases.

Complex acid-base disorders were the most frequent type (42.0%), followed by mixed disorders (37.0%) and simple disorders (12.3%). No disorder was found in 8.6% of patients.

Finally, the use of Base Excess (BE) added value in 38.3% of cases, particularly in the analysis of complex and mixed disorders, highlighting its usefulness as a complement to the classical approach based on the Henderson-Hasselbalch equation.

Conclusion: Our study shows that acid-base disorders are common and often complex in hospitalized patients. A thorough analysis, especially with the help of Base Excess, allows for a better understanding of these imbalances. Rigorous evaluation remains essential to ensure appropriate management and improve patient prognosis.

Keywords:

Acid-base disorders, Acid-base balance, Blood pH, Metabolic acidosis, Metabolic alkalosis, Respiratory acidosis, Respiratory alkalosis, Arterial blood gas (ABG) analysis, Base excess (BE), Anion gap (AG / TA), Stewart approach, Strong Ion Difference (SID), Strong Ion Gap (SIG), Bicarbonate (HCO_3^-), PaCO_2 / PaO_2 , Lactate, Hypoxemia, Intensive care (ICU), Clinical prognosis.

الملخص:

الهدف:

دراسة الخصائص الوبائية والسريرية والبيولوجية للمرضى الذين يعانون من اضطرابات التوازن الحمضي-القاعدي، من أجل تحسين سبل الوقاية، الكشف المبكر، والتكفل المناسب في الحالات الحرجة.

المواد والطرق:

أجريت هذه الدراسة بأثر رجعي واستشراقي، وكانت وصفية وتحليلية، خلال فترة امتدت لـ 11 شهرًا من 01 يونيو 2024 إلى 30 أبريل 2025، على مستوى المؤسسة الاستشفائية العمومية المختلطة ذات 240 سريرًا بولاية الأغواط. تم جمع البيانات من الملفات الطبية، بطاقات العلاج، وسجلات الاستشفاء، والتي وفّرت معلومات وبائية وسريرية وعلاجية وتطويرية.

النتائج:

شملت الدراسة 81 مريضًا، بمتوسط عمر 61.38 سنة تراوح بين 5 و94 سنة. (كانت الغالبية من الذكور (66.7%) ، بنسبة جنس قدرها 2.00. وكانت أكثر الأمراض المرافقة شيوعًا هي ارتفاع ضغط الدم (48.1%) ، يليه داء السكري من النوع الثاني. (24.7%) بالنسبة لخدمات الاستشفاء، تم إدخال 64.2% من المرضى إلى وحدة الإنعاش، و34.6% إلى مصلحة أمراض الصدر. وكانت الأسباب الأكثر شيوعًا للدخول هي الضيق التنفسي الحاد وضيق النفس (21.3%) ، تليها الالتهابات الرئوية (18.8%) ، وتفاقم مرض الانسداد الرئوي المزمن أو النفاخ الرئوي. (7.5%) من حيث اضطرابات التوازن الحمضي-القاعدي، كانت الحموضة الاستقلابية هي الأكثر شيوعًا (27.2%) ، تليها الحموضة التنفسية (23.5%) ، القلاء التنفسي (22.2%) ، والقلاء الاستقلابي. (18.5%) وتم تسجيل توازن حمضي-قاعدي طبيعي لدى 8.6% من المرضى. كاضطراب ثانٍ، كان القلاء الاستقلابي هو الأشيع (23.5%) ، وتم تحديد اضطراب ثالث في 3.7% من الحالات. كانت الاضطرابات المعقدة هي النمط الأكثر انتشارًا (42.0%) ، تليها الاضطرابات المختلطة (37.0%) ، ثم البسيطة. (12.3%) ولم يُسجّل أي اضطراب لدى 8.6% من المرضى.

أخيرًا، ساهم استخدام **Base Excess** في تقديم معلومات إضافية في 38.3% من الحالات، خاصةً في تحليل الاضطرابات المعقدة والمختلطة، مما يؤكد فائدته كأداة مكملة للتحليل الكلاسيكي المعتمد على معادلة هندرسون-هاسيلبالخ.

الخلاصة:

تُظهر دراستنا أن اضطرابات التوازن الحمضي-القاعدي شائعة وغالبًا ما تكون معقدة لدى المرضى المقيمين في المستشفى. إن التحليل المتعمق، خصوصًا باستخدام مؤشر **Base Excess**، يساعد في فهم أفضل لهذه الاختلالات. وتبقى التقييمات الدقيقة ضرورية لضمان تكفل علاجي مناسب وتحسين التكهن.

الكلمات المفتاحية:

اضطرابات التوازن الحمضي-القاعدي، التوازن الحمضي القاعدي، الرقم الهيدروجيني في الدم، الحمض الأيضي، القلاء الأيضي، الحمض التنفسي، القلاء التنفسي، تحليل الغازات الدموية الشريانية، فائض القاعدة (BE)، الفجوة الأيونية (TA)، منهج ستوارت، فرق الأيونات القوية (SID)، فجوة الأيونات القوية (SIG)، البيكربونات (HCO_3^-). الضغط الجزئي لثاني أكسيد الكربون/الأوكسجين ($\text{PaCO}_2 / \text{PaO}_2$)، اللاكتات، نقص التأكسج في الدم (الهيبوكسميا)، الإنعاش، التنبؤ بالمآل السريري