

Gaz du sang : interprétation des analyses

Conditions d'interprétation

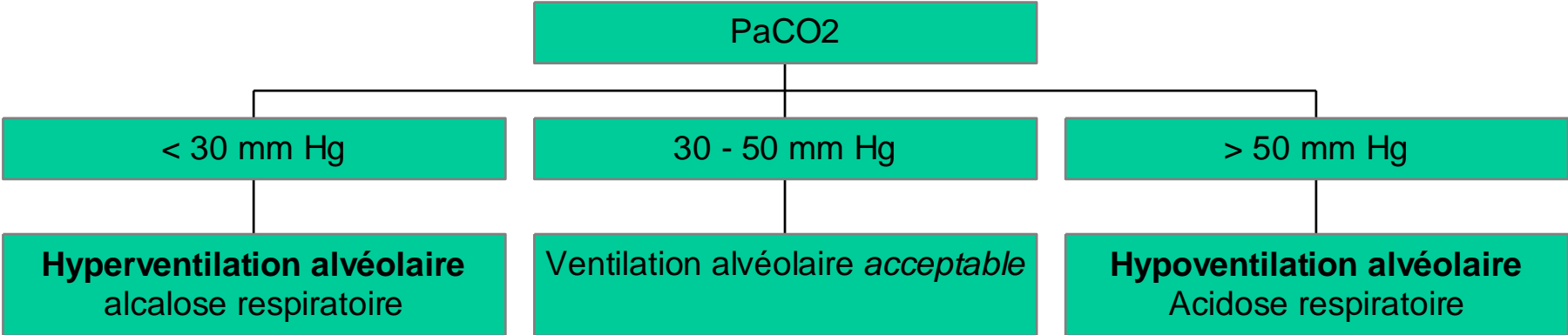
Pour évaluer correctement une anomalie des gaz du sang, il faut connaître :

1. Gazométrie artérielle : pH, PaO₂, PaCO₂, HCO₃⁻, BE
2. Comportement ventilatoire : FR, VT, VA
3. Réponse à l'oxygénothérapie
4. Évaluation oxygénation tissulaire (hypoxie), notamment état cardiovasculaire et taux d'hémoglobine circulante

Règles d'interprétation

A. PaCO₂ : état ventilatoire

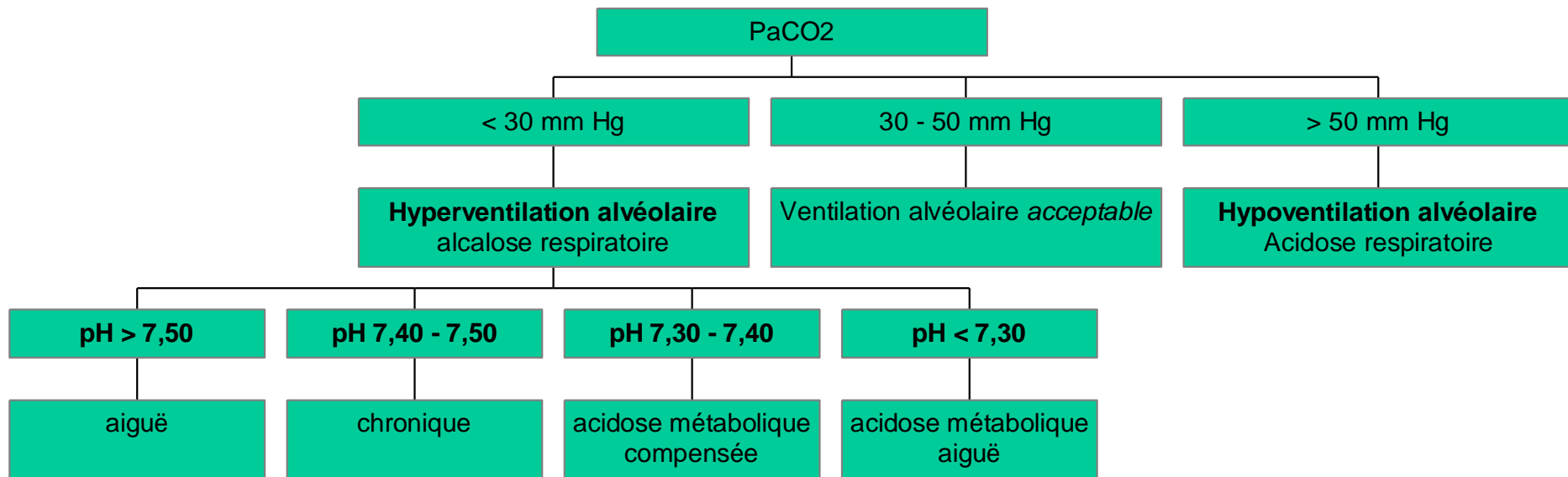
- < 30 mm Hg : hyperventilation alvéolaire (alcalose respiratoire)
- 30-50 mm Hg : ventilation alvéolaire acceptable
- > 50 mm Hg : hypoventilation alvéolaire (acidose respiratoire)



B. pH : alcalose/acidose
aiguë/compensée

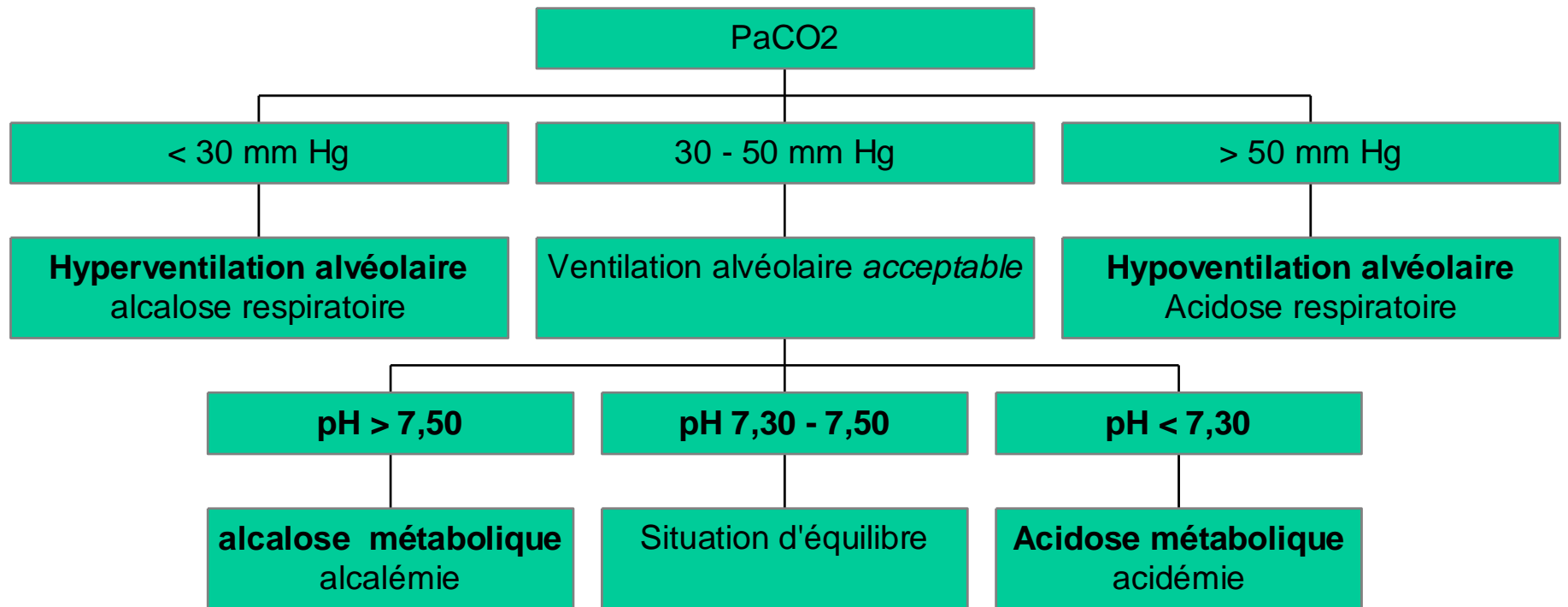
1. Hyperventilation alvéolaire

- aiguë : $\text{pH} > 7,50$
- chronique : $\text{pH} 7,40 - 7,50$
- acidose métabolique compensée : $\text{pH} 7,30 - 7,40$
- acidose métabolique partiellement compensée :
 $\text{pH} < 7,30$



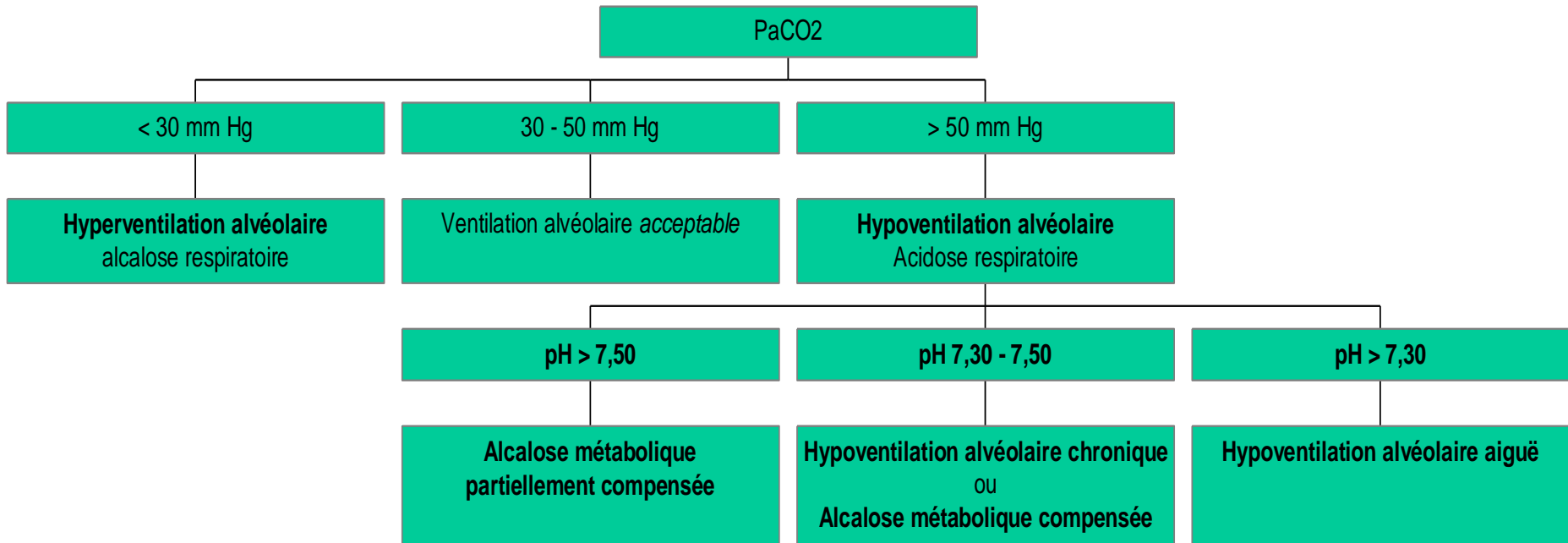
2. Ventilation alvéolaire acceptable

- alcalose métabolique : $\text{pH} > 7,50$ (alcalémie)
- situation d'équilibre : $\text{pH} 7,30 - 7,50$
- acidose métabolique : $\text{pH} < 7,30$ (acidémie)



3. Hypoventilation alvéolaire

- alcalose métabolique partiellement compensée :
 $\text{pH} > 7,50$
- hypoventilation alvéolaire chronique : $\text{pH} 7,30 - 7,50$ (ou alcalose métabolique compensée)
- hypoventilation alvéolaire aiguë : $\text{pH} < 7,30$



C. PaO₂

1. A l'air ambiant

- normal : > 80 mm Hg (limite acceptable)
- hypoxémie modérée : < 80 mm Hg
- moyenne : < 60 mm Hg
- sévère : < 40 mm Hg

NB : par année au-delà de 60 ans, retrancher 1 mm Hg aux limites indiquées pour les hypoxémies modérées et moyennes (si < 40 mm Hg : toujours sévère)

2. Réponse à l'oxygénothérapie de l'hypoxémie

- non corrigée : $\text{PaO}_2 < \text{limites acceptables en air ambient}$
- corrigée : $\text{PaO}_2 > \text{limites acceptables an air ambient mais} < 100 \text{ mm Hg}$
- surcorrigée : $\text{PaO}_2 > 100 \text{ mm Hg}$

D. Etat d'oxygénation tissulaire : critères cliniques

- état cardiaque (DC)
- état de perfusion périphérique
- mécanismes de transport de l'O₂ : PaO₂, CaO₂,
taux d'Hb, affinité Hb pour O₂

Situations cliniques

1. acidose métabolique

Tableau

- gaz du sang :
 - pH < 7,30
 - PaCO₂ : < 40 mm Hg
 - PaO₂ > 80 mm Hg
 - HCO₃ : habituellement diminuée
 - BE : négatif
- ventilation : VT : augmenté; FR : tachypnée; Vmin : augmentée
- oxygénothérapie : augmentation ++ PaO₂
- oxygénation tissulaire : diminution contenu en O₂; dépend avant tout fonction cardiovasculaire; si hypoxémie : considérer qu'il y a hypoxie tissulaire

Principales causes

1. Insuffisance rénale
2. Acidose tubulaire rénale
3. Acido-cétose :
 - diabète sucré
 - jeûne
4. Diarrhée et fistules digestives par perte de bicarbonate
5. Acidose lactique :
 - Choc
 - Sepsis
 - Arrêt circulatoire
 - Affections néoplasiques
 - Liée à la prise de médicaments (metformine, etc.)

Table 1. Causes of Lactic Acidosis.*

Cause	Presumed Mechanism or Mechanisms	Comments
Cardiogenic or hypovolemic shock, advanced heart failure, or severe trauma	Decreased O ₂ delivery to tissues; epinephrine-induced β_2 -adrenoceptor stimulation can be a contributory factor	With sepsis, these causes account for the majority of cases of lactic acidosis
Sepsis	Epinephrine-induced β_2 -adrenoceptor stimulation with or without decreased O ₂ delivery to tissues; reduced clearance of lactate even in hemodynamically stable patients	Evidence of decreased O ₂ delivery can be subtle; even in the absence of macrocirculatory impairment, dysfunction of microcirculation can be present
Severe hypoxemia	Decreased O ₂ delivery to tissues	Requires Pao ₂ <30 mm Hg
Carbon monoxide poisoning	Decreased O ₂ delivery to tissues, interference with oxidative phosphorylation	Hyperbaric O ₂ therapy is recommended if pH <7.1
Severe anemia	Decreased O ₂ delivery to tissues	Requires hemoglobin level <5 g/dl
Vigorous exercise, seizures, or shivering	Increased O ₂ requirements	The decrease in pH and hyperlactatemia is transient; lactic acidosis can impair exercise performance
Diabetes mellitus	Mechanism unclear	The risk of death in patients with ketoacidosis can be increased by coexisting lactic acidosis
Cancer	Increased glycolytic activity of tumor (Warburg effect), tumor tissue hypoxia, decreased clearance of lactate with severe liver metastases	Lactic acidosis can be seen in association with lymphomas, leukemias, and solid tumors; HCO ₃ ⁻ administration may increase lactic acid production; acidic microenvironment is critical for tumorigenesis, angiogenesis, and metastasis
Liver disease	Lactate clearance decreased	Fulminant liver disease can cause substantial hyperlactatemia; hyperlactatemia is usually mild with chronic liver disease alone; lactate clearance can also be decreased when liver function is normal, in association with sepsis
Pheochromocytoma	Decreased O ₂ delivery to tissues and epinephrine-induced β_2 -adrenoceptor stimulation	In rare cases, lactic acidosis is a presenting feature of pheochromocytoma
Metformin	Interference with oxidative phosphorylation, suppression of hepatic gluconeogenesis	This is usually seen in association with high plasma metformin levels; treatment with dialysis is beneficial
Nucleoside reverse-transcriptase inhibitors	Interference with oxidative phosphorylation	Marked hyperlactatemia is uncommon in the absence of other predisposing factors
Cocaine	Decreased O ₂ delivery to tissues and epinephrine-induced β_2 -adrenoceptor stimulation	Marked hyperlactatemia is seen in some patients having seizures or being restrained
Toxic alcohols, methanol, ethylene glycol, diethylene glycol	Interference with oxidative phosphorylation	The increase in lactate is small; a small increase in the osmolal gap (usually <20 mOsm/kg H ₂ O) can be seen in some cases of lactic acidosis without toxic alcohols
Propylene glycol	D-Lactate and L-lactate are normal products of metabolism	Lactic acidosis can occur in the absence of impaired oxidative phosphorylation
Salicylates	Interference with oxidative phosphorylation	Hyperlactatemia is usually minimal
Cyanide	Interference with oxidative phosphorylation	Lactic acidosis is an important manifestation of poisoning
β_2 agonists	Stimulation of aerobic glycolysis	This is most common with treatment of acute asthma; hypokalemia can result from enhanced cellular uptake of potassium
Propofol	Interference with oxidative phosphorylation	Lactic acidosis can be seen with prolonged high-dose infusion
Thiamine deficiency	Impairment of pyruvate dehydrogenase activity	This is most common in children or adults receiving parenteral nutrition or those with fulminant beriberi

Trou anionique

- Trou anionique = $[\text{Na}^+] - [\text{Cl}^-] - [\text{HCO}_3^-]$
- Selon les laboratoires: va de 3,0 to 12,0 mmol/l voire 8,5 à 15,0 mmol/l
- Se et Sp < 80 % pour l'acidose lactique

Table 2. The Anion Gap in Relation to Common Medical Conditions with Metabolic Acidosis.*

High anion gap

Overproduction of acid

Ketoacidosis (diabetic ketoacidosis, alcoholic ketoacidosis, starvation)

Lactic acidosis

L-Lactic acidosis

Type A — hypoxic (septic shock, mesenteric ischemia, hypoxemia, hypovolemic shock, carbon monoxide poisoning, cyanide)

Type B — nonhypoxic (thiamine deficiency, seizure, medications [nucleoside reverse-transcriptase inhibitors, metformin, propofol, niacin, isoniazid, iron], intoxication [salicylate, ethylene glycol, propylene glycol, methanol, toluene ingestion (early), paraldehyde])

D-Lactic acidosis in the short-bowel syndrome

Underexcretion of acid (advanced renal failure)†

Impaired lactate clearance in liver failure (also type B acidosis)

Cell lysis (massive rhabdomyolysis)

Use of penicillin-derived antibiotics

Pyroglutamic acid (5-oxoproline)³²

Normal anion gap

Loss of bicarbonate

Gastrointestinal conditions (diarrhea, ureteral diversions, biliary or pancreatic fistulas)

Renal conditions (type 2 [proximal] renal tubular acidosis, toluene ingestion [late in the process of toluene intoxication], conditions associated with medications [ifosfamide, tenofovir, topiramate, carbonic anhydrase inhibitors such as acetazolamide])^{3,41}

Decreased renal acid excretion

Early uremic acidosis

Type 1 renal tubular acidosis (e.g., due to amphotericin, lithium, Sjögren's syndrome)³

Type 4 renal tubular acidosis (hypoaldosteronism or pseudohypoaldosteronism)

Other causes: fluid resuscitation with saline, hyperalimentation (lysine, histidine, or arginine hydrochloride), administration of hydrochloride, ammonium chloride, cholestyramine, hippuric acid, sulfuric acid

* An anion gap of more than 10 mmol per liter above the upper limit of the reference value is highly suggestive of organic acidosis. A minor increase in the anion gap is less helpful in diagnosing metabolic acidosis.

† Advanced renal failure is indicated by a glomerular filtration rate below 20 ml per minute.

Dans le NEJM

Uses and Limitations of the Anion Gap

Lactic acidosis accounts for about half the cases of a high anion gap³³⁻⁴⁹ and is often due to shock or tissue hypoxia.^{44,47} However, the anion gap is a relatively insensitive reflection of lactic acidosis — roughly half the patients with serum lactate levels between 3.0 and 5.0 mmol per liter have an anion gap within the reference range.^{39,40} The anion gap, which has a sensitivity and specificity below 80% in identifying elevated lactate levels, cannot replace a measurement of the serum lactate level.^{39,40,47-50} Nevertheless, lactate levels are not routinely measured or always rapidly available, and a high anion gap can alert the physician that further evaluation is necessary.^{34,39,43} Unfortunately, a baseline value of the anion gap is generally not available for an individual patient. In addition, the anion gap should always be adjusted for the albumin concentration, because this

2. alcalose métabolique

Tableau

- gaz du sang :
 - pH > 7,40
 - PaCO₂ > 40 mm Hg
 - PaO₂ 60 -100 mm Hg
 - HCO₃ habituellement augmenté
 - BE : positif
- ventilation : VT : N ou légèrement diminuée; FR : N ou diminuée
- oxygénothérapie : nette augmentation PaO₂ sans changement majeur du type de ventilation
- oxygénation tissulaire :
 - augmentation contenu en O₂
 - si hypoxémie significative : l'oxygénation tissulaire dépendra de la fonction cardiovasculaire

Principales causes

1. Hypokaliémie
 - Penser aux diurétiques
2. Hypochlorémie
3. Aspiration gastrique ou vomissements
4. Administration de bicarbonate de sodium
5. Administration massive de stéroïdes

3. alcalose respiratoire

Types

- I. Aiguë avec hypoxémie
- II. Chronique avec hypoxémie
- III. Par acidose métabolique (alcalose respiratoire compensatoire) : cf acidose métabolique
- IV. Origine centrale (non pulmonaire)

Tableaux

TYPE	I	II	IV
	Aiguë avec hypoxémie	Chronique avec hypoxémie	Origine centrale
gaz du sang pH PaCO ₂ (mm Hg) PaO ₂ (mm Hg) HCO ₃ BE	> 7,50 < 35 40 - 80 N N	7,4 - 7,5 < 30 < 70 diminué nég.	> 7,4 < 30 N ou augmenté (diminué) nég.
ventilation VT FR V min subjectif	augmenté augmentée augmentée dyspnée	diminué augmentée	N ou augmenté augmentée
oxygénothérapie PaO ₂ Travail ventilatoire Travail myocardique	augmentation diminué diminué	stable fort diminué fort diminué	augmentation forte stable stable
oxygénation tissulaire	rarement atteinte si réserves ventilatoires et myocardiques bonnes	rarement atteinte si perfusion correcte	voir transport

Principales causes

I. hyperventilation alvéolaire aiguë avec hypoxémie

1. pathologie pulmonaire aiguë:
 - pneumopathie et atélectasie (shunt)
 - SDRA
 - crise d'asthme aiguë (augmentation admission veineuse)
2. affection myocardique aiguë (diminution DC)
 - infarctus myocardique
 - œdème pulmonaire
 - insuffisance cardiaque aiguë
 - circulation extra-corporelle (shunt cardiopulmonaire)

II. hyperventilation alvéolaire chronique avec hypoxémie

1. période postopératoire (2^{ème} jour)
2. insuffisance cardiaque chronique
3. troisième trimestre grossesse
4. affections limitant la mécanique musculaire ventilatoire : polyneuropathies, myasthénie ...
5. affections limitant l'expansion thoracique : cyphoscoliose, fractures costales ...
6. affections limitant la descente du diaphragme : péritonite, tumeurs abdominales, ascite

IV. hyperventilation alvéolaire sans hypoxémie

1. anxiété, névrose, psychose
2. douleur
3. affections du SNC
4. anémie
5. intoxication au CO

4. acidose respiratoire

4 types

I. Insuffisance respiratoire chronique
(hypercapnie chronique) = BPCO

II. Hyperventilation alvéolaire aiguë surajoutée à
une insuffisance respiratoire chronique

$\Delta\Delta$: alcalose métabolique non compensée
avec hypoxémie

III. Insuffisance ventilatoire aiguë surajoutée à
une insuffisance ventilatoire chronique

IV. Insuffisance ventilatoire aiguë

Tableaux

TYPE	I	II	III	IV
	Insuffisance respiratoire chronique	Hyperventilation alvéolaire aiguë surajoutée	Insuffisance ventilatoire aiguë surajoutée	Insuffisance ventilatoire aiguë
gaz du sang pH PaCO ₂ (mm Hg) PaO ₂ (mm Hg) HCO ₃ BE	7,4 - 7,5 > 50 < 60 augmenté positif	> 7,5 > 40 < 60 augmenté positif	< 7,3 > 60 < 50 N ou augmenté N ou positif	< 7,3 > 50 < 60 N N
ventilation VT FR	↓ augmentée			
oxygénothérapie PaO ₂ VA	petite augmentation ↓ *	! risque type III ↓ *	augmentation **	(augmentation légère) stable
oxygénation tissulaire	hypoxie si ↓ DC		hypoxie (acidémie)	hypoxie (acidémie)

5. affections responsables d'une augmentation de l'espace mort

valeurs des gaz du sang dénuées de sens si elles ne sont pas comparées aux données du travail ventilatoire (l'oxygénothérapie ne modifie que peu la ventilation alors qu'elle augmente fortement la PaO_2) :

- embolie pulmonaire aiguë
- diminution du débit cardiaque