

# DE L'UTILISATION DES ANALYSES DU GAZ DU SANG PAR LE VÉTÉRINAIRE DE PREMIÈRE LIGNE, CHEZ LE CHIEN ET LE CHAT

## THE PRACTICAL USE OF BLOOD GAZ ANNALYSIS IN SMALL ANIMAL VETERINARY PRACTICE

Par Ludovic SIMEON<sup>1</sup>

(Manuscrit envoyé le 8 mai 2023, accepté le 29 juin 2023)

### RÉSUMÉ

Cet article présente l'intérêt et la méthode d'utilisation des gaz du sang chez le chien et le chat pour un vétérinaire de première ligne. Après avoir défini les gaz du sang, l'article présente la méthodologie pour réaliser ce type d'analyse sanguine en pratique, des rappels physiologiques puis la physiopathologie des désordres acido-basiques selon le concept d'Henderson-Hasselbach. Il détaille les désordres acido-basiques respiratoires et métaboliques, ainsi que leurs diagnostics différentiels. Au fur et à mesure, des cas cliniques didactiques illustrent les principaux désordres acido-basiques. L'article présente également les conséquences et la prévalence des désordres acido-basiques. Enfin, il se conclut par une synthèse permettant au vétérinaire de première ligne d'utiliser et d'interpréter les gaz du sang en pratique.

**Mots clés :** Gaz du sang, chien, désordres acido-basiques

### ABSTRACT

*This article presents the practical use of blood gas analysis in small animal practice. Defining blood gas analysis and its methodology in practice is presented. Physiological reminders and physiopathology of acid-base disorders are presented according to the Henderson-Hasselbach concept. Respiratory and metabolic acid-base disorders, as well as their differential diagnoses are detailed. Throughout the article, didactic clinical cases illustrate the common acid-base disorders. The consequences and prevalence of acid-base disorders are also presented. Finally, the article concludes with a summary allowing the first-line veterinarian to use and interpret blood gas in practice.*

**Keywords:** Blood gas analysis, dog, metabolic acid-base disorders

Par le passé, de nombreux freins existaient à l'utilisation de la gazométrie sanguine en pratique vétérinaire : disponibilité, coût et connaissances théoriques. Désormais, ces freins sont levés : des analyseurs vétérinaires de gazométrie sanguine sont disponibles, le coût de ce type d'analyse varie de quelques euros à une dizaine d'euros selon l'analyseur utilisé. Seules les connaissances théoriques restent parfois difficiles à acquérir pour bon

nombre de vétérinaires : par méconnaissance du sujet ou parfois par peur que celui-ci soit trop ardu et trop difficile à appréhender. Cet article a pour but de présenter, de la façon la plus accessible possible, la théorie de la gazométrie sanguine chez le chien et le chat et ses conséquences pratiques pour le vétérinaire tant en termes de diagnostic que de pronostic et de thérapeutique.

<sup>1</sup> Docteur vétérinaire, CEAV Médecine interne des Animaux de compagnie, CES Hématologie-Biochimie Clinique Animales, CVGA, 247 route d'Angoulême, 24000 Périgueux. France  
Courriel : [simeon.ludovic@neuf.fr](mailto:simeon.ludovic@neuf.fr)

## DÉFINITIONS (DiBartola 2012 ; Stockham *et al.* 2008)

Les gaz du sang sont au nombre de deux : le dioxygène ou  $O_2$  et le dioxyde de carbone ou  $CO_2$ . La gazométrie sanguine consiste à mesurer les pressions partielles de ces deux gaz, exprimées en mmHg, associées à la mesure du pH sanguin. La pression partielle en  $O_2$  est notée  $pO_2$  et celle en  $CO_2$  notée  $pCO_2$ . Ces mesures sont réalisées à l'aide d'électrodes spécifiques. Ces mesures peuvent se réaliser sur des prélèvements sanguins artériels ou veineux. Lorsqu'il s'agit de sang artériel, pour désigner les gaz du sang, on utilise  $p_aO_2$  et  $p_aCO_2$  ; alors que pour le sang veineux, on utilise  $p_vO_2$  et  $p_vCO_2$ . La gazométrie sanguine permet de rechercher la présence d'une hypoxémie qui se traduit par une  $p_aO_2$  basse, et de mettre en évidence des déséquilibres acido-basiques en analysant les variations de pH et de  $pCO_2$  ( $p_aCO_2$  ou  $p_vCO_2$ ). Nous reviendrons sur ce dernier point qui est déterminant pour l'utilisation pratique des gaz du sang.

Nous verrons également ultérieurement que l'ionogramme ( $Na^+$ ,  $K^+$  et  $Cl^-$ ) est le complément indispensable de la gazométrie sanguine, et son analyse doit systématiquement être associée à celle des gaz du sang.

## MÉTHODOLOGIE (Kadwa *et al.* 2022)

Avant d'aborder la physiopathologie, il faut insister sur la méthodologie nécessaire pour réaliser des gaz du sang. La première question qui se pose est de savoir si l'on doit utiliser du sang artériel ou du sang veineux. Le sang artériel n'a qu'un seul avantage : permettre de connaître la  $p_aO_2$ . Les prélèvements artériels sont complexes et demandent une courbe d'apprentissage pour en maîtriser la technicité. Ces prélèvements peuvent se réaliser soit à l'artère métatarsienne dorsale soit à l'artère fémorale, le plus généralement sur un animal sédaté ou anesthésié. Sur le lien suivant, <https://www.youtube.com/watch?v=de61YKQ6fSY>, une vidéo est disponible présentant la technique de prélèvement artériel à l'artère fémorale chez un chien sédaté. En pratique courante, les vétérinaires ne sont pas familiarisés à ce type de prélèvement et il semble difficile de démocratiser la gazométrie artérielle à grande échelle. Les vétérinaires sont beaucoup plus à l'aise avec les prélèvements veineux qu'ils réalisent tous les jours dans leur pratique que ce soit aux veines jugulaires, céphaliques ou saphènes. Et l'on sait depuis plus de 30 ans que la gazométrie veineuse est aussi performante que la gazométrie artérielle pour explorer le statut acido-basique d'un animal, donnant accès au pH et à la  $p_vCO_2$  (Ilkiw *et al.* 1991). Dans des conditions physiologiques, la  $p_vCO_2$  et la  $p_aCO_2$  ont des valeurs très proches ( $p_vCO_2$  est supérieure de 10% environ à  $p_aCO_2$ , en moyenne.  $p_aCO_2 = 40$  mm Hg et  $p_aCO_2 = 36$  mm Hg) et peuvent être utilisées indifféremment (Ilkiw *et al.* 1991). Par contre,  $p_vO_2$  ne permet pas de mettre en évidence une éventuelle hypoxémie, contrairement à  $p_aO_2$  (le sang artériel a une teneur en  $O_2$  environ 2,5 fois supérieure au sang veineux, en moyenne  $p_aO_2 = 90$  à 100 mm Hg et  $p_vO_2 = 35$  à 40 mm Hg). En pratique, on peut avoir accès au taux d'oxygénation du sang artériel grâce à l'oxymétrie de pouls (en plaçant le capteur à la babine chez le chien

et à l'oreille chez le chat) qui nous donne accès à la saturation pulsée en  $O_2$  ou  $SpO_2$  (Reeves *et al.* 1982). En résumé, pour le praticien, nul besoin de recourir à un prélèvement artériel pour réaliser des gaz du sang, un prélèvement veineux suffit, éventuellement associé à une oxymétrie de pouls (Calabro *et al.* 2013). Le matériel de prélèvement est essentiel pour l'analyse des gaz du sang. La méthode de référence repose sur l'utilisation de seringue de 1 mL pré-héparinée. Une fois le prélèvement veineux réalisé, un bouchon hermétique est apposé sur l'extrémité de la seringue permettant d'éviter toute contamination du prélèvement par l'air ambiant. Dans l'air ambiant, au niveau de la mer,  $pO_2 = 160$  mm Hg et  $pCO_2 = 0,3$  mm Hg (Ganong *et al.* 2012). L'analyse des gaz du sang doit être réalisée au plus tard 15 minutes après le prélèvement. Une fois les résultats des gaz du sang connus, il faut systématiquement regarder en premier lieu la valeur de la  $p_vO_2$ . Celle-ci doit être inférieure à 50 mm Hg, ce qui garantit que le prélèvement a bien été réalisé en anaérobie et qu'il n'a pas été contaminé par l'air ambiant. Dans le cas contraire, si  $p_vO_2 > 50$  mm Hg, la valeur de la  $p_vCO_2$  sera inexacte car des échanges gazeux auront eu lieu entre le prélèvement et l'air ambiant. La conséquence est une baisse artificielle de  $p_vCO_2$  mesurée et une augmentation artificielle du pH, biaisant l'interprétation du statut acido-basique de l'animal. En résumé, en gazométrie veineuse, la  $p_vO_2$  sert de contrôle de qualité du prélèvement. De ce fait, les gaz du sang doivent être mesurés sur sang total hépariné et non sur plasma, la centrifugation du prélèvement entraînant inexorablement sa contamination par l'air ambiant (la  $p_vO_2$  est alors supérieure à 90 mm Hg). En plus des seringues pré-héparinées, on peut utiliser les tubes de prélèvement héparinés très répandus en pratique vétérinaire de 0,6 ml ou 1,3 ml, à bouchon hermétique orange (communication personnelle de l'auteur). On réalise le prélèvement veineux à l'aide d'une seringue sèche puis on transfère le prélèvement dans le tube. Il doit être rempli au maximum pour laisser le moins d'air possible, puis bien rebouché pour éviter le plus possible la contamination par l'air ambiant. L'analyse doit être réalisée en moins d'une minute et la  $p_vO_2$  contrôlée ( $< 50$  mm Hg) pour vérifier que le prélèvement a bien été réalisé en anaérobie. Ce dernier aspect est très important pour pouvoir démocratiser le recours aux gaz du sang dans la pratique vétérinaire quotidienne. En effet, sans changer ses pratiques de prélèvement auxquelles le praticien est habitué, il peut envisager d'intégrer la gazométrie veineuse au panel des analyses biochimiques dont il a l'habitude. La plupart des analyseurs de gaz du sang utilisent de très faibles volumes d'analyse de l'ordre de 100 à 200  $\mu$ L. En revanche, les gaz du sang ne doivent pas être explorés sur des prélèvements réalisés sur d'autres types de tubes : EDTA, Citrate, ...

## PHYSIOLOGIE (DiBartola 2012 ; Klein 2013 ; Stockham *et al.* 2008)

Désormais, la méthodologie connue, intéressons-nous à la physiologie des équilibres acido-basiques. Les chiens et les chats sont des carnivores domestiques. Leur alimentation entraîne chez eux une tendance à l'acidose. L'alimentation apporte des acides sous forme d'acides aminés par les protéines, d'acides gras

par les lipides. Avec les glucides, ils sont utilisés par le métabolisme cellulaire, ainsi que l'O<sub>2</sub> apporté par la respiration. Le métabolisme cellulaire produit des acides. Le seul acide volatil produit est le CO<sub>2</sub>. Les autres acides sont des acides métaboliques ou fixes comme les lactates, les corps cétoniques, les acides aminés, les acides gras, les acides inorganiques comme les phosphates ou les sulfates. Malgré cette tendance à l'acidose, l'équilibre acido-basique est maintenu par l'organisme grâce à des systèmes tampon (bicarbonates, hémoglobine, protéines, phosphates et os). Pour comprendre la gazométrie sanguine, le tampon majeur qui va nous intéresser est HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> : les bicarbonates. Ainsi dans le sang, un équilibre existe avec d'un côté le CO<sub>2</sub> et de l'autre les acides métaboliques, que l'on notera désormais H<sup>+</sup>, et le tampon HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, selon la formule :  $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$ .

Pour maintenir cet équilibre, deux systèmes régulateurs majeurs interviennent : les poumons et les reins. Les poumons, par la ventilation, régulent la teneur en CO<sub>2</sub> du sang. Si la ventilation augmente, la pCO<sub>2</sub> diminue ; et si la ventilation diminue, la pCO<sub>2</sub> augmente. Les reins quant à eux permettent d'éliminer par voie urinaire les excès d'H<sup>+</sup> et de réabsorber HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. Les poumons sont un système de régulation rapide : leur action débute en quelques minutes permettant une compensation complète du déséquilibre acido-basique en 24 heures. Les reins sont un système de régulation lent : leur action débute en quelques heures avec une compensation complète en 3 à 5 jours. Ces équilibres acido-basiques permettent de maintenir un pH moyen chez le chien de 7,4 et chez le chat de 7,35. Cette physiologie est la base du principe d'interprétation des déséquilibres acido-basiques. Elle est résumée sur la Figure 1.

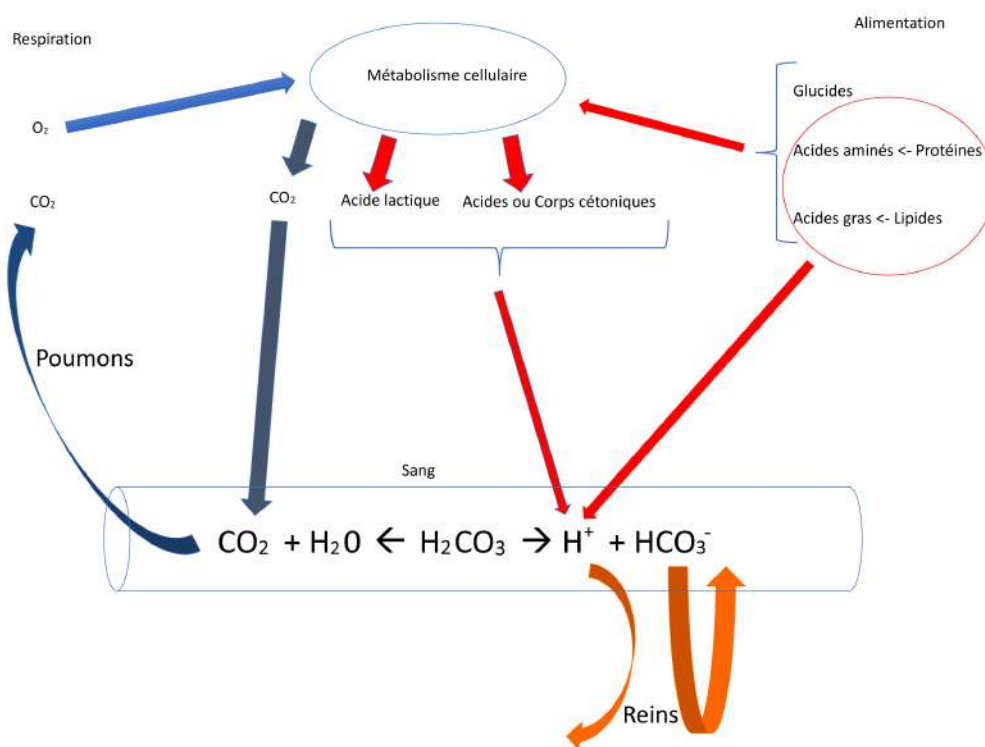


Figure 1 : Physiologie de l'équilibre acido-basiques.

## PHYSIOPATHOLOGIE : PRINCIPE D'INTERPRÉTATION DES DÉSORDRES ACIDO-BASIQUES : LE CONCEPT D'HENDERSON-HASSELBACH

**Le calcul de concentration en ions HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> par l'équation d'Henderson-Hasselbach** (DiBartola 2012 ; Stockham *et al.* 2008)

Quel que soit l'analyseur de gaz du sang utilisé, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> n'est jamais mesuré par l'analyseur mais calculé par celui-ci. Pour cela, il faut appliquer l'équation d'Henderson-Hasselbach, qui se caractérise par cette formule : dans une solution,  $\text{pH} = \text{pKa} + \log \left( \frac{[\text{Base}]}{[\text{Acide}]} \right)$ . Un acide, désigné BH, se définit comme une molécule susceptible de libérer un proton H<sup>+</sup>.

Une base, désignée B<sup>-</sup>, se définit comme une molécule susceptible de capter un H<sup>+</sup>. Soit  $\text{BH} \rightleftharpoons \text{B}^- + \text{H}^+$ . Donc cette formule peut s'écrire :  $\text{pH} = \text{pKa} + \log \left( \frac{[\text{B}^-]}{[\text{BH}]}} \right)$ . Nous avons vu que dans le sang :  $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$ . Si l'on se concentre sur la droite de cet équilibre, nous avons :  $\text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$ , où H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> est l'acide et HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> la base. La formule peut alors s'écrire :  $\text{pH} = \text{pKa} + \log \left( \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]} \right)$ . Or H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>, l'acide carbonique, n'existe pas sous cette forme dans le sang où il est immédiatement dissout en :  $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3$ . L'on peut ainsi accéder à [H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>] en connaissant la pCO<sub>2</sub> et le coefficient α de solubilité du CO<sub>2</sub> dans le plasma à 37°C :  $[\text{H}_2\text{CO}_3] = \alpha \times \text{pCO}_2$ . La formule devient donc :  $\text{pH} = \text{pKa} + \log \left( \frac{[\text{HCO}_3^-]}{\alpha \times \text{pCO}_2} \right)$ . Le pKa du sang est connu : 6,091 (souvent arrondi par les ana-

lyseurs à 6,1), ainsi que le coefficient  $\alpha$  : 0,0307 (souvent arrondi à 0,03). Comme l'analyseur mesure avec des électrodes spécifiques le pH et la  $p\text{CO}_2$ , il calcule  $[\text{HCO}_3^-]$  par la formule :  $[\text{HCO}_3^-] = 10^{\text{pH} + \log p\text{CO}_2 - 7,604}$ .

On comprend encore mieux pourquoi il est essentiel d'analyser les gaz du sang sur des prélèvements réalisés en anaérobiose : si le pH et la  $p\text{CO}_2$  sont biaisés,  $\text{HCO}_3^-$  étant calculé à partir de leurs valeurs,  $\text{HCO}_3^-$  est également biaisé (Godignon *et al.* 2017 ; Kadwa *et al.* 2022).

Enfin, la formule :  $\text{pH} = \text{pKa} + \log ([\text{HCO}_3^-]/\{\alpha \times p\text{CO}_2\})$  est la base pour l'interprétation des désordres acido-basiques. Elle peut être simplifiée et s'écrire :  **$\text{pH} = f(\text{HCO}_3^-/p\text{CO}_2)$** .

Nous allons désormais présenter comment se définissent les désordres acido-basiques, tout d'abord respiratoires, puis métaboliques, et leurs diagnostics différentiels. Lorsqu'on observe une variation du pH sanguin, à la baisse on parlera d'acidémie et à la hausse d'alcalémie, la question est de savoir si cette variation de pH est d'origine respiratoire ou d'origine métabolique.

### Des désordres acido-basiques respiratoires

(DiBartola 2012 ; Stockham *et al.* 2008)

Il faut se rappeler que  $\text{pH} = f(\text{HCO}_3^-/p\text{CO}_2)$ . Nous nous intéressons ici aux variations de  $p\text{CO}_2$ , donc nous pouvons simplifier cette formule en  $\text{pH} = f(1/p\text{CO}_2)$ . Ainsi lors d'acidémie ( $\downarrow\text{pH}$ ), pour que la cause de la diminution du pH soit respiratoire, il faut que  $p\text{CO}_2$  soit augmentée ( $\downarrow p\text{CO}_2$ ). On parle alors d'acidose respiratoire. Il y a un excès de  $\text{CO}_2$  dans le sang secondaire à un défaut de ventilation par les poumons. Le synonyme d'acidose respiratoire est l'hypoventilation. *A contrario*, comme  $\text{pH} = f(1/p\text{CO}_2)$ , lors d'alcalémie ( $\uparrow\text{pH}$ ), pour que la cause de l'augmentation du pH soit respiratoire, il faut que  $\downarrow p\text{CO}_2$ . On parle alors d'alcalose respiratoire. Il y a un défaut de  $\text{CO}_2$  dans le sang secondaire à un excès de ventilation des poumons. Le synonyme d'alcalose respiratoire est l'hyperventilation.

### Diagnostic différentiel des acidoses respiratoires

(DiBartola 2012 ; Stockham *et al.* 2008)

Lors d'acidose respiratoire ( $\downarrow\text{pH}$  et  $\uparrow p\text{CO}_2$ ), c'est-à-dire lors d'hypoventilation, le diagnostic différentiel se décline « du haut vers le bas ». En effet, l'atteinte fonctionnelle pourra concerner les centres respiratoires du système nerveux central, ou être liée à des affections des voies respiratoires supérieures, des poumons, de la plèvre, du cœur, des nerfs et des muscles respiratoires. Les atteintes des centres respiratoires du système nerveux central peuvent être d'origine iatrogène par l'utilisation d'anesthésiques, de sédatifs ou de narcotiques, ou liées à des affections du tronc cérébral lors de trauma, d'encéphalite ou de tumeur. Les affections des voies respiratoires supérieures peuvent être secondaires à un syndrome d'obstruction des voies respiratoires supérieures chez un brachycéphale, à un collapsus trachéal ou à la présence d'un corps étranger respiratoire. Les affections pulmonaires responsables d'acidose respiratoire sont sévères. C'est le cas lors de pneumonie sévère, d'asthme félin, d'œdème pul-

monaire sévère, de tumeurs pulmonaires très étendues et de fibrose pulmonaire sévère. Les affections pleurales se retrouvent sous la forme de pneumothorax, d'épanchement ou de hernie diaphragmatique.

Les affections cardiaques associées à une acidose respiratoire sont les shunts « cœur gauche – cœur droit » comme la persistance du canal artériel, les communications interatriales ou interventriculaires. Enfin, les affections neuro-musculaires entraînant une hypoventilation du fait de la paralysie des muscles respiratoires sont la myasthénie grave, le botulisme et les polyradiculonévrites.

Ainsi, lors d'acidose respiratoire, le diagnostic repose sur les commémoratifs, l'examen clinique et bien souvent la radiographie thoracique.

### Diagnostic différentiel des alcaloses respiratoires

(DiBartola 2012 ; Stockham *et al.* 2008)

Lors d'alcalose respiratoire ( $\uparrow\text{pH}$  et  $\downarrow p\text{CO}_2$ ), c'est-à-dire lors d'hyperventilation, le diagnostic différentiel comprend deux causes principales : l'hypoxie et la stimulation des centres respiratoires du système nerveux central. L'hypoxie désigne le manque d' $\text{O}_2$  dans les tissus. Lors d'hypoxie, pour palier ce manque d' $\text{O}_2$ , les poumons hyperventilent. Cette hyperventilation a pour conséquence : une diminution de la  $p\text{CO}_2$ . Comme  $\text{pH} = f(1/p\text{CO}_2)$ , il y a une augmentation du pH. Une remarque : lors d'hypoventilation (*i.e.* lors d'acidose respiratoire), il y a une augmentation de la  $p\text{CO}_2$  et donc une diminution du pH, les tissus *in fine* manquent d' $\text{O}_2$ , on observe alors une hypoxie. Ainsi, l'hypoxie peut s'observer lors d'acidose ou d'alcalose respiratoires. Lors d'acidose respiratoire, elle en est la conséquence, alors que lors d'alcalose respiratoire, elle en est la cause. Une élévation des lactates sanguins est un excellent marqueur biologique de l'hypoxie (Rosenstein *et al.* 2018a, b). Les causes les plus courantes d'hypoxie responsables d'hyperventilation sont l'insuffisance cardiaque congestive, les affections pulmonaires légères à modérées comme les pneumonies ou la fibrose pulmonaire débutante, la thrombo-embolie pulmonaire, et les anémies sévères. Lors de thrombo-embolie pulmonaire, l'alcalose respiratoire est associée à une hypoxémie ( $\downarrow p\text{CO}_2$  et  $\downarrow p_a\text{O}_2$  ou  $\downarrow \text{SpO}_2$ ) ; ceci dans un contexte clinique d'un animal très dyspnéique sans lésion radiographique thoracique nette associée peut constituer une orientation diagnostique très utile en pratique.

L'autre cause d'alcalose respiratoire est la stimulation des centres respiratoires du système nerveux central. Ceci s'observe lors d'affections du système nerveux central (trauma, inflammation, tumeur, accident vasculaire cérébral, encéphalose hépatique), lors de septicémie par des germes à Gram – (comme lors de pyomètre, à col fermé notamment), lors de fièvre ou de coup de chaleur ou d'exercice intense, lors de douleur ou d'anxiété. Des causes iatrogènes existent également lors d'utilisation de doxapram (Dopram®), d'aspirine, d'aminophylline (Tari-dog®) ou lors d'hyperventilation mécanique en anesthésie volatile.

Ainsi, lors d'alcalose respiratoire, le diagnostic repose sur les commémoratifs, l'examen clinique, le dosage des lactates, l'hélogramme et des examens d'imagerie.

### Cas cliniques d'illustration didactiques

#### Premier cas

Un Bouledogue français mâle de 2 ans est présenté en consultation pour un bilan de santé. L'animal présentant un syndrome d'obstruction des voies respiratoires supérieures chez un brachycéphale, vous décidez de réaliser des gaz du sang sur un prélèvement veineux. L'analyse des gaz du sang révèle :

Paramètres	Valeurs obtenues	Intervalle de référence
pH	7,335	7,340 – 7,460
p <sub>v</sub> O <sub>2</sub> (mmHg)	31,1	30 – 50
p <sub>v</sub> CO <sub>2</sub> (mmHg)	53,0	32,0 – 49,0

La p<sub>v</sub>O<sub>2</sub> étant inférieure à 50 mm Hg, le prélèvement a bien été réalisé en anaérobie, on peut interpréter les gaz du sang. On note : une diminution du pH et une augmentation de la pCO<sub>2</sub>. Cet animal présente une acidémie secondaire à une acidose respiratoire. Les commémoratifs et la radiographie thoracique permettent d'exclure les autres causes d'acidose respiratoire. Cet animal est en hypoventilation du fait de son syndrome d'obstruction des voies respiratoires supérieures chez un brachycéphale. Il est alors recommandé de le prendre en charge chirurgicalement (nasoplastie, véloplastie).

#### Deuxième cas

Une chatte Européenne stérilisée de 3 ans est présentée en consultation pour un abatement. À l'examen clinique, on note des muqueuses pâles. Le diagnostic différentiel des muqueuses pâles comprend une anémie et/ou une hypovolémie sévère. Vous décidez de réaliser un hémocrite (Ht) et des gaz du sang sur un prélèvement veineux. Voici les résultats :

Paramètres	Valeurs obtenues	Intervalle de référence
pH	7,418	7,250 – 7,410
p <sub>v</sub> O <sub>2</sub> (mmHg)	43,1	30 – 50
p <sub>v</sub> CO <sub>2</sub> (mmHg)	26,6	28,0 – 50,0
Ht	< 10%	24 – 45 %

La p<sub>v</sub>O<sub>2</sub> étant inférieure à 50 mmHg, le prélèvement a bien été réalisé en anaérobie, on peut interpréter les gaz du sang. On note : une augmentation du pH et une diminution de la pCO<sub>2</sub>. Cet animal présente une alcalémie secondaire à une alcalose respiratoire. L'Ht est inférieur à 10% confirmant une anémie sévère. Vous complétez votre analyse par le dosage des lactates sanguins.

Paramètres	Valeur obtenue	Intervalle de référence
Lactates (mmol/l)	3,8	< 2,7

Les lactates sont augmentés. Donc cet animal est en hypoventilation du fait d'une hypoxie anémique. Les commémoratifs indiquent que cette chatte n'est pas vaccinée et a tendance à se battre avec les chats du voisinage. Vous réalisez un test rapide FeLV/FIV (test immunochromatographique sanguin pour la détection simultanée de l'antigène de la leucose féline ou FeLV et des anticorps anti-virus d'immunodéficience acquise féline ou

FIV). Celui-ci se révèle positif vis-à-vis du FeLV. Vous réalisez un frottis sanguin qui met en évidence des cellules circulantes blastiques. Une leucémie liée au FeLV est responsable de l'hypoxie anémique de ce chat. Le pronostic est très sombre à court terme.

Ces deux cas cliniques illustrent l'aide au diagnostic que sont les gaz du sang pour le vétérinaire dans sa pratique quotidienne.

### Des désordres acido-basiques métaboliques

(DiBartola 2012 ; Stockham *et al.* 2008)

Il faut se rappeler que  $\text{pH} = f(\text{HCO}_3^-/\text{pCO}_2)$ . Nous nous intéressons ici aux variations de  $\text{HCO}_3^-$ , donc nous pouvons simplifier cette formule par  $\text{pH} = f(\text{HCO}_3^-)$ . Ainsi lors d'acidémie ( $\downarrow\text{pH}$ ), pour que la cause de la diminution du pH soit métabolique, il faut que  $\text{HCO}_3^-$  soit diminuée ( $\downarrow\text{HCO}_3^-$ ). On parle alors d'acidose métabolique. Il y a alors deux possibilités : soit il y a un excès d'acides ( $\text{H}^+$ ) dans le sang qui chélatent le tampon ( $\downarrow\text{HCO}_3^-$  par conséquence) soit il y a des pertes de  $\text{HCO}_3^-$ . *A contrario*, comme  $\text{pH} = f(\text{HCO}_3^-)$ , lors d'alcalémie ( $\uparrow\text{pH}$ ), pour que la cause de l'augmentation du pH soit métabolique, il faut une augmentation du  $\text{HCO}_3^-$ . On parle alors d'alcalose métabolique. Il y a alors deux possibilités : soit il y a des pertes d'acides ( $\text{H}^+$ ) qui ne chélatent plus le tampon ( $\uparrow\text{HCO}_3^-$  par conséquence) soit il y a un excès de  $\text{HCO}_3^-$ .

### Diagnostic différentiel des acidoses métaboliques

(DiBartola 2012 ; Stockham *et al.* 2008)

Lors d'acidose métabolique, pour savoir s'il s'agit d'un excès d' $\text{H}^+$  ou de pertes de  $\text{HCO}_3^-$ , il faut avoir recours à l'évaluation du trou anionique qui repose sur l'ionogramme et le principe d'électroneutralité. Le principe d'électroneutralité repose sur le fait que dans le plasma, la somme des cations est égale à la somme des anions (en meq/L). On peut illustrer ceci par :

$$[\text{Na}^+] + [\text{K}^+] + [\text{UC}^+] = [\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-] + [\text{UA}^-]$$

$\text{UC}^+$  représente les cations non mesurés (*Unmeasured Cations* en anglais) comprenant le calcium total et le magnésium total.  $\text{UA}^-$  représente les anions non mesurés (*Unmeasured Anions* en anglais) comprenant les anions organiques (lactates, corps cétoniques), les anions inorganiques (phosphates, sulfates), les acides exogènes (comme l'éthylène glycol) et les protéines.

On peut transformer la formule ci-dessus en :

$$[\text{Na}^+] + [\text{K}^+] - [\text{Cl}^-] - [\text{HCO}_3^-] = [\text{UA}^-] - [\text{UC}^+] = \text{TA}$$

TA représente le trou anionique (ou AG en anglais pour *Anion Gap*). Ainsi, en cas d'excès d'acide à l'origine d'une acidose métabolique, on observe une augmentation des  $[\text{UA}^-]$  : le trou anionique est augmenté.

Mais si l'acidose métabolique est la conséquence d'une perte de  $\text{HCO}_3^-$ , cette perte anionique est compensée par une hyperchlorémie en accord avec le principe d'électroneutralité du plasma : le trou anionique est alors normal.

Pour illustrer le trou anionique et ses éventuelles modifications lors d'acidose métabolique, voici un schéma de synthèse présentant le trou anionique d'un chien sain (1), celui d'un chien à acidose métabolique par excès d'acides (il s'agit d'une acidose lactique) à trou anionique augmenté (2) et celui d'un chien à acidose métabolique par pertes de  $\text{HCO}_3^-$  avec une hyperchlorémie ayant pour conséquence un trou anionique normal (3).

Cations [meq/L]	Anions [meq/L]
Na <sup>+</sup> 144,5	Cl <sup>-</sup> 112
	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> 23
	PO <sub>4</sub> <sup>3-</sup> 2,1
	SO <sub>4</sub> <sup>3-</sup> 1,9
	Lactates 1
	Corps cétoniques 0,1
	Acides exogènes 0
K <sup>+</sup> 4,5	Protéines 15,9
Ca <sup>++</sup> 4,5	
Mg <sup>++</sup> 2,5	

1) **Chien sain**

TA = 12 mmol/L

(Normes : 5–20 mmol/L)

Cations [meq/L]	Anions [meq/L]
Na <sup>+</sup> 144,5	Cl <sup>-</sup> 112
	<b>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 11</b>
	PO <sub>4</sub> <sup>3-</sup> 2,1
	SO <sub>4</sub> <sup>3-</sup> 1,9
	<b>Lactates 13</b>
	Corps cétoniques 0,1
	Acides exogènes 0
K <sup>+</sup> 4,5	Protéines 15,9
Ca <sup>++</sup> 4,5	
Mg <sup>++</sup> 2,5	

2) **Chien à acidose métabolique**

TA = 24 mmol/L

à trou anionique augmenté  
ici par excès d'acides  
(acidose lactique)

Cations [meq/L]	Anions [meq/L]
Na <sup>+</sup> 144,5	Cl <sup>-</sup> 124
	<b>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 11</b>
	PO <sub>4</sub> <sup>3-</sup> 2,1
	SO <sub>4</sub> <sup>3-</sup> 1,9
	Lactates 1
	Corps cétoniques 0,1
	Acides exogènes 0
K <sup>+</sup> 4,5	Protéines 15,9
Ca <sup>++</sup> 4,5	
Mg <sup>++</sup> 2,5	

3) **Chien à acidose métabolique**

TA = 12 mmol/L

à trou anionique normal  
ici par pertes de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>  
avec une hyperchlorémie**Diagnostic différentiel des acidoses métaboliques à trou anionique augmenté et leur rôle pronostic**(DiBartola 2012 ; Stockham *et al.* 2008)

Ces acidoses métaboliques sont la conséquence d'un excès d'acides. Ces derniers sont soit endogènes soit exogènes.

Les acides endogènes sont soit organiques (les lactates et les corps cétoniques : bêtahydroxybutyrate, acéto-acétate et acéto) soit inorganiques (en pratique, il s'agit essentiellement des phosphates : PO<sub>4</sub><sup>3-</sup>, dont la principale cause d'augmentation est l'azotémie associée soit à une insuffisance rénale aiguë soit à une insuffisance rénale chronique dans un contexte d'hyperparathyroïdie secondaire).

Les acides exogènes quant à eux sont ingérés. Il s'agit des anti-gels comme l'éthylène glycol ou le méthanol, ou des pénicillines qui doivent alors être ingérées ou administrées à très forte dose. Ainsi, lors d'acidose métabolique à trou anionique augmenté, le diagnostic repose sur les commémoratifs, l'examen clinique ainsi que sur des examens de biochimie sanguine (créatininémie, phosphatémie, dosage des lactates, de la glycémie et des corps cétoniques) et une analyse des urines.

Dans un contexte d'animal malade ou accidenté, la mise en évidence d'une acidose lactique (acidose métabolique à trou anionique augmenté par excès de lactates sanguins, cas 2 ci-dessus) a une grande valeur pronostique. En effet, le taux de mortalité est alors de 60% chez le chien et de 50% chez le chat (Kohen *et al.* 2018).Chez le chat diabétique, s'il présente une acidose métabolique à trou anionique augmenté associée à une augmentation sanguine des corps cétoniques, un diabète acido-cétosique est présent. Le taux de mortalité varie alors de 20 à 52 % (Weingart *et al.* 2012 ; Zeugswetter *et al.* 2021).**Diagnostic différentiel des acidoses métaboliques à trou anionique normal (ou hyperchlorémique) (DiBartola 2012 ; Stockham *et al.* 2008)**Ces acidoses métaboliques sont la conséquence de pertes de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. Ces pertes peuvent être digestives, rénales ou associées à une dysendocrinie. Les pertes digestives sont liées à des vomissements (contenant du suc pancréatique riche en HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) ou à des diarrhées. Les pertes rénales sont liées soit à une azotémie lors d'insuffisance rénale chronique, soit à des acidoses rénales tubulaires qui sont des tubulopathies peu fréquentes en pratique (comme le syndrome de Fanconi), soit à des causes iatrogènes lors d'utilisation d'acétazolamide (Diamox®), molécule fréquemment utilisée pour traiter les glaucomes aigus chez le chien.

Pour différencier des pertes digestives de pertes rénales, en plus des commémoratifs, la densité urinaire est d'une aide précieuse. Si elle est normale ou augmentée, on suspectera des pertes digestives. Si la densité urinaire est basse, des pertes rénales seront suspectées.

Enfin, l'hypocorticisme ou maladie d'Addison peut s'accompagner d'acidose métabolique à trou anionique normal, la densité urinaire pouvant être dans ce cas normale ou faible.

Ainsi, lors d'acidose métabolique à trou anionique normal, le diagnostic repose sur les commémoratifs, l'examen clinique ainsi que sur des examens de biochimie sanguine (créatininémie, ionogramme, cortisolémie basale) et une analyse des urines.

**Diagnostic différentiel des alcaloses métaboliques**Lors d'alcalose métabolique, il y a deux possibilités : soit il y a des pertes d'acides (H<sup>+</sup>) qui ne chélatent plus le tampon (il

y a une augmentation des  $\text{HCO}_3^-$  par conséquent ) soit il y a un excès de  $\text{HCO}_3^-$ .

#### Diagnostic différentiel des alcaloses métaboliques par pertes d'acides et leur rôle pronostique (DiBartola 2012 ; Stockham et al. 2008)

Ces pertes d' $\text{H}^+$  sont soit digestives soit rénales. Les pertes digestives sont liées à des vomissements (contenant du suc gastrique riche en acide chlorhydrique : HCl) lors d'occlusion intestinale ou de pancréatite aiguë sévère, ou à des diarrhées lors de parvovirose. Les pertes rénales sont soit iatrogènes par l'utilisation de diurétiques (de l'anse ou thiazidiques) soit liées à une hypokaliémie.

Ainsi en pratique, chez un animal ayant des troubles digestifs (anorexie, vomissements aigus) et présentant une alcalose métabolique hypochlorémique : il y a une augmentation du pH, des ions  $\text{HCO}_3^-$  et une diminution des  $\text{Cl}^-$ , il est très probable que l'animal présente une occlusion gastro-intestinale haute le faisant vomir du suc gastrique. Le recours à l'imagerie abdominale est alors indispensable dans ces cas (Boag et al. 2005).

Dans un autre contexte, lors d'insuffisance cardiaque congestive chez le chien, la présence d'une alcalose métabolique hypochlorémique est un signe de gravité, et lors de maladie valvulaire dégénérative, est souvent associée à un stade D (résistant aux traitements diurétiques) (Roche-Catholy et al. 2021).

#### Diagnostic différentiel des alcaloses métaboliques par excès de $\text{HCO}_3^-$ (DiBartola 2012 ; Stockham et al. 2008)

Ces excès de bicarbonates sont soit iatrogènes par l'utilisation de traitement alcalinisant (bicarbonate, citrate) lors d'insuffisance rénale chronique ou lors de prévention des récives des calculs à oxalate de calcium, soit post-prandiaux dans un contexte physiologique. En effet, une alcalose métabolique postprandiale est observée chez le chien 2 heures après la prise du repas (Ozaki et al. 2000).

Les commémoratifs et l'ionogramme sont donc essentiels lors d'alcalose métabolique.

#### Cas cliniques d'illustration didactiques

##### Troisième cas

Un chien croisé Berger allemand mâle âgé de 14 ans est présenté en consultation pour vomissements chroniques. Le diagnostic différentiel étant large, vous décidez de réaliser des gaz du sang sur un prélèvement veineux. L'analyse des gaz du sang révèle :

Paramètres	Valeurs obtenues	Intervalle de référence
pH	7,328	7,340 – 7,460
$p_v\text{O}_2$ (mmHg)	34,3	30 – 50
$p_v\text{CO}_2$ (mmHg)	31,5	32,0 – 49,0
$\text{HCO}_3^-$ (mmol/L)	16,3	20,0 – 29,0
$\text{Na}^+$ (mmol/L)	143,4	138,0 – 151,0
$\text{K}^+$ (mmol/L)	5,04	3,8 – 5,4
$\text{Cl}^-$ (mmol/L)	116	106,0 – 121,0

La  $p_v\text{O}_2$  étant inférieure à 50 mmHg, le prélèvement a bien été réalisé en anaérobiose, on peut interpréter les gaz du sang. Il faut se rappeler que  $\text{pH} = f(\text{HCO}_3^-/p\text{CO}_2)$ . On observe une acidé-

mie : diminution du pH. Comme  $\text{pH} = f(1/p\text{CO}_2)$ , pour que la diminution du pH soit d'origine respiratoire, il faut qu'il y ait une augmentation de la  $p\text{CO}_2$ , ce qui n'est pas le cas ici. Il n'y a donc pas une acidose respiratoire. Comme  $\text{pH} = f(\text{HCO}_3^-)$ , pour que la diminution du pH soit d'origine métabolique, il faut qu'il y ait une diminution des  $\text{HCO}_3^-$ , ce qui est le cas ici. Cet animal présente une acidose métabolique. La question désormais est de savoir s'il s'agit d'un excès d'acide ou de pertes de bicarbonates. On calcule alors le trou anionique :

$\text{TA} = [\text{Na}^+] + [\text{K}^+] - [\text{Cl}^-] - [\text{HCO}_3^-]$  soit  $\text{TA} = 16,1$  mmol/L (Normes : 5,0 – 20,0 mmol/L). Ce chien présente donc une acidose métabolique à trou anionique normal liée à des pertes de  $\text{HCO}_3^-$ . Pour savoir si ces pertes sont rénales ou digestives, une analyse d'urine est réalisée. La densité urinaire est égale à 1,012 (Normes : > 1,025). Les pertes de  $\text{HCO}_3^-$  sont donc rénales. Pour explorer ces pertes rénales, un examen biochimique du sang est réalisé révélant une azotémie avec une créatininémie de 247  $\mu\text{mol/L}$  (soit 28 mg/L). Une cortisolémie basale de 90 nmol/L (Normes > 55 nmol/L) a permis d'exclure un hypocorticisme (Bovens et al. 2014). Cet animal présente une insuffisance rénale chronique de stade 2 selon la classification IRIS (créatininémie comprise entre 125 et 250  $\mu\text{mol/L}$ , soit entre 14 et 28 mg/L) (Littman et al. 2013).

##### Quatrième cas

Un chien American Staffordshire Terrier mâle de 4 ans est présenté en consultation pour vomissements aigus et anorexie. À l'examen clinique, la palpation abdominale est difficile, le chien ne se laissant pas manipuler. Le diagnostic différentiel étant large, vous décidez de réaliser des gaz du sang sur un prélèvement veineux. L'analyse des gaz du sang révèle les valeurs suivantes :

Paramètres	Valeurs obtenues	Intervalle de référence
pH	7,462	7,340 – 7,460
$p_v\text{O}_2$ (mmHg)	43,8	30 – 50
$p_v\text{CO}_2$ (mmHg)	51,6	32,0 – 49,0
$\text{HCO}_3^-$ (mmol/L)	37,2	20,0 – 29,0
$\text{Na}^+$ (mmol/L)	140,0	138,0 – 151,0
$\text{K}^+$ (mmol/L)	2,82	3,8 – 5,4
$\text{Cl}^-$ (mmol/L)	98,8	106,0 – 121,0

La  $p_v\text{O}_2$  étant inférieure à 50 mmHg, le prélèvement a bien été réalisé en anaérobiose, on peut interpréter les gaz du sang. Il faut se rappeler que  $\text{pH} = f(\text{HCO}_3^-/p\text{CO}_2)$ . On observe une alcalémie : car il y a une augmentation du pH. Comme  $\text{pH} = f(1/p\text{CO}_2)$ , pour que l'augmentation du pH soit d'origine respiratoire, il faut que qu'il y ait une diminution de la  $p\text{CO}_2$ , ce qui n'est pas le cas ici. Il n'y a donc pas une alcalose respiratoire. Comme  $\text{pH} = f(\text{HCO}_3^-)$ , pour que l'augmentation du pH soit d'origine métabolique, il faut que qu'il y ait une augmentation des ions  $\text{HCO}_3^-$ , ce qui est le cas ici. Cet animal présente une alcalose métabolique. Cette alcalose métabolique s'accompagne d'une hypochlorémie, donc cet animal perd du HCl, vraisemblablement par ses vomissements. Une occlusion gastro-intestinale est suspectée. L'imagerie de l'abdomen (radiographie et échographie) met en évidence un corps étranger linéaire duodénal. Une entérotomie est réalisée et met en évidence un corps

étranger ayant la forme de lanières en plastique vert entremêlées. Il s'agit de morceaux d'une bâche de jardin.

## Des désordres acido-basiques compensés ou mixtes

### Règles de compensation

(DiBartola 2012 ; Stockham *et al.* 2008)

Comme nous l'avons vu au chapitre *PHYSIOLOGIE*, il existe deux systèmes de régulation majeurs : les poumons et les reins. Ainsi, lors de désordre acido-basique respiratoire, les reins peuvent compenser (par exemple, une acidose respiratoire compensée par une alcalose métabolique), et lors de désordre acido-basique métabolique, les poumons peuvent compenser (par exemple, une acidose métabolique compensée par une alcalose respiratoire). En revanche, en l'absence de compensation, on observe un désordre acido-basique mixte (par exemple, une acidose respiratoire associée à une acidose métabolique).

En théorie, des règles de compensation existent elles sont présentées dans le tableau ci-dessous (Stockham *et al.* 2008) :

Désordre acido-basique	Cause de la variation du pH	Réponse compensatoire
Acidose métabolique	↓HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	↓pCO <sub>2</sub> de 0,7 mmHg pour chaque ↓HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> de 1 mmol/l
Alcalose métabolique	↑HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	↑pCO <sub>2</sub> de 0,7 mmHg pour chaque ↑HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> de 1 mmol/l
Acidose respiratoire aiguë	↑pCO <sub>2</sub>	↑HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> de 1,5 mmol/l pour chaque ↑pCO <sub>2</sub> de 10 mmHg
Acidose respiratoire chronique	↑pCO <sub>2</sub>	↑HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> de 3,5 mmol/l pour chaque ↑pCO <sub>2</sub> de 10 mmHg
Alcalose respiratoire aiguë	↓pCO <sub>2</sub>	↓HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> de 2,5 mmol/l pour chaque ↓pCO <sub>2</sub> de 10 mmHg
Alcalose respiratoire chronique	↓pCO <sub>2</sub>	↓HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> de 5,5 mmol/l pour chaque ↓pCO <sub>2</sub> de 10 mmHg

En pratique, une telle précision est difficilement applicable. On peut simplifier ces règles de compensation en revenant à la formule :  $\text{pH} = f(\text{HCO}_3^-/\text{pCO}_2)$ , l'auteur prenant comme valeurs de référence :

Paramètres	Valeurs de référence (chien)	Valeurs de référence (chat)
pH	7,4	7,35
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/l)	24	20
p <sub>v</sub> CO <sub>2</sub> (mmHg)	40	40

Si HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> et pCO<sub>2</sub> varient dans des sens opposés, leurs effets se cumulent sur le pH : on observe un désordre acido-basique mixte. Par exemple, si un chat présente : pH < 7,35 avec HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> < 20 mmol/L et pCO<sub>2</sub> > 40 mmHg, c'est-à-dire : ↓pH ↓HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ↑pCO<sub>2</sub>, il s'agit d'une acidose mixte : métabolique et respiratoire.

En revanche, si HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> et pCO<sub>2</sub> varient dans le même sens, leurs effets tendent à se compenser : on observe un désordre acido-basique compensé. Par exemple, si un chien présente : pH < 7,40 avec HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> > 24 mmol/L et pCO<sub>2</sub> > 40 mmHg, c'est-à-dire : ↓pH ↑HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ↑pCO<sub>2</sub>, il s'agit d'une acidose respiratoire compensée par une alcalose métabolique. L'auteur ré-

sume cela par : « dans le même sens, ça compense ». Un autre exemple, si un chien présente : pH < 7,40 avec HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> < 24 mmol/L et pCO<sub>2</sub> < 40 mmHg, c'est-à-dire : ↓pH ↓HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ↓pCO<sub>2</sub>, il s'agit d'une acidose métabolique compensée par une alcalose respiratoire (« dans le même sens, ça compense »).

Ainsi en pratique, on peut résumer de façon très simple l'interprétation des gaz du sang : lors de variation du pH, on regarde la valeur de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>. Comme pH = f(HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>), si HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> varie dans le même sens que le pH, il s'agit d'un désordre acido-basique métabolique, sinon il s'agit d'un désordre acido-basique respiratoire. Puis si HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> et pCO<sub>2</sub> varient dans le même sens, « ça compense ». Sinon il s'agit d'un désordre acido-basique mixte.

### Cas cliniques d'illustration didactiques

#### Premier cas

Reprenons le cas de ce Bouledogue français mâle de 2 ans, présenté en consultation pour un bilan de santé. L'animal est atteint d'un syndrome d'obstruction des voies respiratoires supérieures chez un brachycéphale et la gazométrie veineuse avait révélé (avec la valeur de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> en plus) :

Paramètres	Valeurs obtenues	Intervalle de référence	Valeurs de référence
pH	7,335	7,340 – 7,460	7,4
p <sub>v</sub> O <sub>2</sub> (mmHg)	31,1	30 – 50	< 50
p <sub>v</sub> CO <sub>2</sub> (mmHg)	53,0	32,0 – 49,0	40
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/L)	37,2	20,0 – 29,0	24

En résumé : si l'on compare les résultats aux valeurs de référence : ↓pH ↑HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ↑pCO<sub>2</sub>. HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ne varie pas dans le même sens que le pH, il ne s'agit donc pas d'un désordre acido-basique métabolique mais d'un désordre acido-basique respiratoire. HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> et pCO<sub>2</sub> varient dans le même sens, il y a donc compensation (« dans le même sens, ça compense »). Ce chien présente une acidose respiratoire compensée par une alcalose métabolique.

#### Cinquième cas

Une chienne Épagneul papillon stérilisée de 9 ans vous est présentée en consultation pour une toux émetisante. Vous décidez de réaliser le dosage des gaz du sang sur un prélèvement veineux. L'analyse des gaz du sang révèle :

Paramètres	Valeurs obtenues	Intervalle de référence	Valeurs de référence
pH	7,203	7,340 – 7,460	7,4
p <sub>v</sub> O <sub>2</sub> (mmHg)	43,3	30 – 50	< 50
p <sub>v</sub> CO <sub>2</sub> (mmHg)	45,2	32,0 – 49,0	40
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mmol/L)	17,2	20,0 – 29,0	24
Na <sup>+</sup> (mmol/L)	142,2	138,0 – 151,0	-
K <sup>+</sup> (mmol/L)	4,60	3,8 – 5,4	-
Cl <sup>-</sup> (mmol/L)	118	106,0 – 121,0	-

La p<sub>v</sub>O<sub>2</sub> étant < 50 mmHg, le prélèvement a bien été réalisé en anaérobie, on peut interpréter les gaz du sang. En résumé : si l'on compare les résultats aux valeurs de référence : ↓pH ↓HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ↑pCO<sub>2</sub>. Le pH et HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> varient dans le même



sens : donc l'acidémie est liée à une acidose métabolique.  $\text{HCO}_3^-$  et  $\text{pCO}_2$  varient dans des sens opposés : il n'y a pas de compensation, il s'agit d'une acidose mixte : métabolique et respiratoire. On calcule alors le trou anionique :  $\text{TA} = [\text{Na}^+] + [\text{K}^+] - [\text{Cl}^-] - [\text{HCO}_3^-]$  soit  $\text{TA} = 11,6$  (Normes :  $5,0 - 20,0$  mmol/L). Ce chien présente donc une acidose métabolique à trou anionique normal : liée à des pertes de  $\text{HCO}_3^-$ . Les examens complémentaires révéleront la présence d'un œdème aigu des poumons (OAP) associée à une insuffisance rénale chronique, expliquant cette acidose mixte.

### Conséquences des désordres acido-basiques

(Irizarry *et al.* 2009 ; Stockham *et al.* 2008)

#### Les acidoses

Les acidoses ont un effet délétère sur l'organisme. Elles entraînent une diminution de la contractilité cardiaque dès que  $\text{pH} < 7,2$ . Elles sont arythmogènes provoquant des extrasystoles ventriculaires. Elles provoquent une insulino-résistance. Dans les cas sévères, elles s'accompagnent de stupeur puis de coma puis entraînent la mort de l'animal.

#### Les alcaloses

Les alcaloses n'ont pas d'effet délétère par elles-mêmes. La gravité des signes cliniques est à mettre en rapport avec l'affection causale de l'alcalose.

### Prévalence des désordres acido-basiques

(Hopper *et al.* 2012, Ha *et al.* 2013)

Une étude menée sur 1 805 chiens et chats malades ou accidentés et présentés à un service d'urgence aux États-Unis a mis en évidence une forte prévalence des désordres acido-basiques. Les désordres acido-basiques respiratoires représentaient 29% des cas chez le chien et 18% chez le chat. Les désordres acido-basiques métaboliques représentaient 54% des cas chez le chien et 36% des cas chez le chat. Donc les désordres acido-basiques métaboliques sont deux fois plus fréquents que les désordres acido-basiques respiratoires.

Lors de désordres acido-basiques respiratoires, les acidoses représentaient 69% des cas chez le chien (contre 31% pour les alcaloses) et 94% chez le chat (contre 6% pour les alcaloses). Lors de désordres acido-basiques métaboliques, les acidoses représentaient 72% des cas chez le chien (contre 28% pour les

alcaloses) et 81% chez le chat (contre 19% pour les alcaloses). Donc les acidoses, métaboliques ou respiratoires, sont plus fréquentes que les alcaloses métaboliques ou respiratoires.

Et lors d'acidose métabolique, 1/3 des cas étaient à trou anionique augmenté (par excès d'acides) et 2/3 des cas à trou anionique normal (par pertes de bicarbonates) que ce soit chez le chien ou le chat.

### CONCLUSION

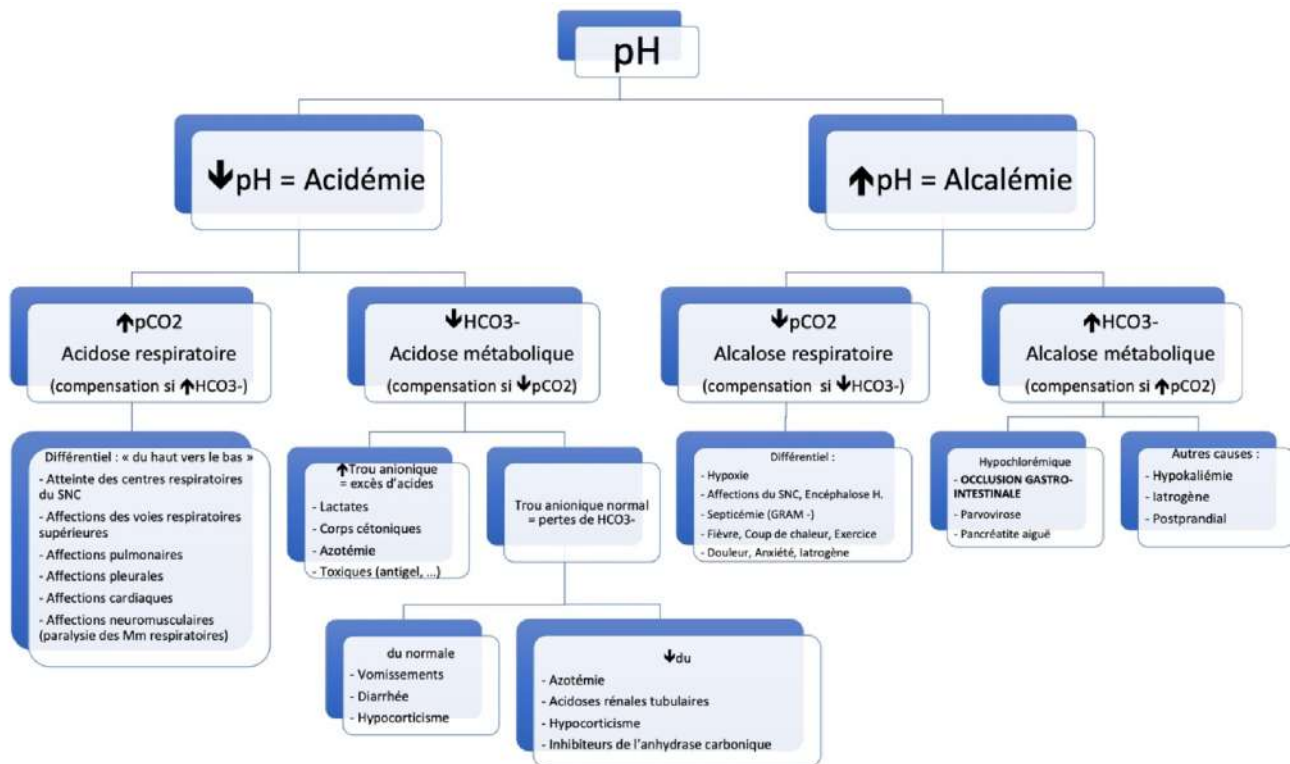
En pratique, l'utilisation des gaz du sang par le vétérinaire de première ligne, chez le chien et le chat, a un intérêt diagnostique en recherchant un désordre acido-basique et en caractérisant son origine : respiratoire, métabolique ou mixte. Leur utilisation a également un intérêt pronostique particulièrement lors d'acidose lactique chez un animal malade ou accidenté. Elle a également un intérêt dans le suivi thérapeutique, le suivi de la valeur des gaz du sang durant l'hospitalisation permettant de vérifier que les traitements initiés sont efficaces. Pour utiliser et interpréter correctement les gaz du sang en pratique, le vétérinaire peut utiliser deux méthodes :

- soit la démarche suivante :

- 1) Les résultats sont-ils interprétables :  $\text{p}_v\text{O}_2 < 50$  mmHg ?
- 2) Y-a-t-il un déséquilibre acido-basique ?  
(chien :  $\text{pH} 7,40 \rightleftharpoons [7,34 - 7,45]$  / chat :  $\text{pH} 7,35 \rightleftharpoons [7,25 - 7,41]$ ) ?
- 3) Quelle est l'origine du déséquilibre acido-basique (DAB) ?
  - Toujours se rappeler la formule :  $\text{pH} = f(\text{HCO}_3^-/\text{pCO}_2)$
  - Origine métabolique : voir si le pH et les ions  $\text{HCO}_3^-$  varient dans le même sens ?
  - Origine respiratoire : voir si le pH et la  $\text{p}_v\text{CO}_2$  varient en sens opposé ?
- 4) Compensation :
  - Utiliser les valeurs de références ( $\text{pH} = 7,4$  chez le chien et  $\text{pH} = 7,35$  chez le chat ;  $\text{HCO}_3^- = 24$  mmol/l chez le chien et 20 mmol/l chez le chat ;  $\text{p}_v\text{CO}_2 = 40$  mmHg chez le chien et le chat)
  - DAB compensé ( $\text{HCO}_3^-$  et  $\text{p}_v\text{CO}_2$  varient dans le même sens : « dans le même sens, ça compense ») ?
  - DAB mixte ( $\text{HCO}_3^-$  et  $\text{p}_v\text{CO}_2$  varient en sens opposé) ?
- 5) Diagnostic(s) différentiel(s) ?
- 6) Examen(s) complémentaire(s) ?

- soit suivre l'arbre décisionnel suivant :

Si la  $\text{p}_v\text{O}_2 < 50$  mmHg :



Enfin, d'autres méthodes d'interprétation des gaz du sang que celle présentée dans cet article existent : le calcul de l'excès de base (approche de Sigaard-Andersen), la théorie des ions forts (*Strong Ion Difference en anglais*) avec l'approche physico-chimique de Stewart ou l'approche quantitative de Fencl-Stewart (DiBartola 2012 ; Stockham *et al.* 2008). Ces approches,

beaucoup plus complexes que le concept d'Henderson-Hasselbach, se révèlent très utiles dans un contexte d'urgence-réanimation. Néanmoins, pour un vétérinaire de première ligne, la méthode présentée dans cet article est suffisante pour appréhender la plupart des désordres acido-basiques en pratique.

## CONFLITS D'INTÉRÊTS

Conférencier pour le laboratoire Nova Biomedical® et Kitvia®.

## BIBLIOGRAPHIE

- Boag AK, Coe RJ, Martinez TA, Hughes D. Acid-base and electrolyte abnormalities in dogs with gastrointestinal foreign bodies. *J Vet Intern Med.* 2005; 19: 816-21.
- Bovens C, Tennant K, Reeve J, Murphy KF. Basal serum cortisol concentration as a screening test for hypoadrenocorticism in dogs. *J Vet Intern Med.* 2014; 28: 1541-5.
- Calabro JM, Prittie JE, Palma DA. Preliminary evaluation of the utility of comparing SpO<sub>2</sub> /FiO<sub>2</sub> and PaO<sub>2</sub> /FiO<sub>2</sub> ratios in dogs. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio).* 2013; 23: 280-5
- DiBartola SP. Introduction to acid-base disorders. In: DiBartola SP, ed. *Fluid, electrolyte, and acid-base disorders in small animal practice.* 4th ed. St. Louis (MO): Elsevier Saunders; 2012; 9: 231-52.
- Ganong WF, Barrett KE, Barman SM, Boitano S, and Brooks HL, *Physiologie médicale.* Charmot-Bensimon D, éditeur, DL, 2012.
- Godignon M, Costes F, Sapin V, Bouvier D. A support to biological validation of oxygenation parameters. *Ann Biol Clin (Paris).* 2017; 75: 653-663.
- Ha YS, Hopper K, Epstein SE. Incidence, nature and etiology of metabolic alkalosis in dogs and cats. *J Vet Intern Med* 2013; 27: 847-85.
- Hopper K, Epstein SE. Incidence, nature and etiology of metabolic acidosis in dogs and cats, *J Vet Intern Med* 2012; 26: 1107-1114.
- Ilkiw JE, Rose RJ, Martin IC. A comparison of simultaneously collected arterial, mixed venous, jugular venous and cephalic venous blood samples in the assessment of blood-gas and acid-base status in the dog. *J Vet Intern Med.* 1991; 5: 294-8.
- Littman MP, Daminet S, Grauer GF,

Lees GE, van Dongen AM. IRIS Canine GN Study Group Diagnosis Subgroup; Consensus recommendations for the diagnostic investigation of dogs with suspected glomerular disease. *J Vet Intern Med.* 2013; 27: S19-26

- Irizarry R, Reiss A. Arterial and venous blood gases: Indications, Interpretations, and Clinical Applications. *Compend Contin Educ Vet* 2009, E1-E7.

- Kadwa AR, Grace JF, Zeiler GE. Sources of error in acid-base analysis from a blood gas analyser result: a narrative review. *J S Afr Vet Assoc.* 2022; 93: 89-98.

- Klein, B.G. *Cunningham's textbook of veterinary physiology.* Missouri: Elsevier Saunders, 2013.

- Kohen CJ, Hopper K, Kass PH, Epstein SE. Retrospective evaluation of the prognostic utility of plasma lactate concentration, base deficit, pH, and anion gap in canine and feline emergency patients. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio).*

2018; 28: 54-61.

- Ozaki J, Tanimoto N, Kuse H, Hori M. Comparison of arterial blood gases and acid-base balance in young and aged beagle dogs, with regard to postprandial alkaline tide. *J Toxicol Sci.* 2000; 25: 205-11.

- Reeves RB, Park JS, Lapennas GN, Olszowka AJ. Oxygen affinity and Bohr coefficients of dog blood. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol.* 1982; 53: 87-95.

- Roche-Catholy M, Van Cappellen I, Locquet L, Broeckx BJG, Paepe D, Smets P. Clinical relevance of serum electrolytes in dogs and cats with acute heart failure: A retrospective study. *J Vet Intern Med.* 2021; 35: 1652-1662.

- Rosenstein PG, Tennent-Brown BS, Hughes D. Clinical use of plasma lactate concentration. Part I: Physiology, pathophysiology, and measurement. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio).* 2018; 28: 85-105.

- Rosenstein PG, Tennent-Brown BS, Hughes D. Clinical use of plasma lactate concentration. Part 2: Prognostic and diagnostic utility and the clinical management of hyperlactatemia. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio).* 2018; 28: 106-121.

- Stockham SL, Scott MA. Calcium, phosphorus, magnesium and regulatory hormones. In: Stockham SL, Scott MA. *Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology.* 2<sup>nd</sup> ed. Ames, IA: Blackwell Publishing; 2008: 559-592.

- Weingart C, Lotz F, Kohn B. Measurement of  $\beta$ -hydroxybutyrate in cats with nonketotic diabetes mellitus, diabetic ketosis, and diabetic ketoacidosis. *J Vet Diagn Invest.* 2012; 24: 295-300.

- Zeugswetter FK, Luckschander-Zeller N, Karlovits S, Rand JS. Glargine versus regular insulin protocol in feline diabetic ketoacidosis. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio).* 2021; 31: 459-468.