

CHAPITRE 36

Étiologie des anomalies gazométriques d'origine métabolique

Situations de départ

- 192 Analyse d'un résultat de gaz du sang
- 197 Analyse des bicarbonates

Item, objectifs pédagogiques

ITEM 267 – Troubles de l'équilibre acidobasique et désordres hydroélectrolytiques

Troubles de l'équilibre acidobasique :

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Diagnostic positif	Connaître les indications de la gazométrie	Connaître les situations où il est nécessaire de réaliser des GDS artériels (choc, insuffisance respiratoire aiguë), et veineux (suspicion d'acidocétose)
B	Éléments physiopathologiques	Connaître les mécanismes de régulation de l'équilibre acide-base	
A	Définition	Savoir définir un trouble acidobasique, son caractère métabolique ou ventilatoire	Connaître les situations nécessitant une gazométrie artérielle (choc, souffrance tissulaire, insuffisance respiratoire aiguë et chronique, diabète décompensé, intoxications responsables d'acidose métaboliques)
A	Reconnaître l'urgence	Connaître les anomalies cliniques graves à rechercher	Reconnaître une hypoxémie, une hypercapnie, une acidose et savoir la caractériser, une hyperlactatémie
A	Démarche diagnostique	Savoir faire le diagnostic d'une acidose métabolique	Savoir prendre en compte le contexte clinique et

		liée à une insuffisance rénale, diarrhée, acidose lactique, acidocétose	connaître la valeur d'orientation diagnostique du trou anionique plasmatique
B	Démarche diagnostique	Savoir rechercher les causes toxiques et les acidoses tubulaires	Savoir identifier le caractère non adapté de la réponse rénale (notion de trou anionique urinaire)
A	Étiologie	Connaître les principales causes d'acidose respiratoire	
B	Prise en charge	Savoir corriger une acidose métabolique chronique	Savoir prescrire une alcalinisation dans le contexte d'une maladie rénale chronique
B	Prise en charge	Connaître la prise en charge des troubles acidobasiques aigus sévères	Connaître les principaux traitements symptomatiques et savoir orienter le patient dans le service adapté

Introduction

Acidose métabolique

- I. Comment faire le diagnostic étiologique de l'acidose métabolique ?
- II. Quels sont les critères de gravité d'une acidose métabolique, impliquant l'avis du réanimateur ?
- III. Quelles thérapeutiques mettre en œuvre selon l'étiologie mise en évidence ?

Alcalose métabolique

- I. Comment faire le diagnostic étiologique de l'alcalose métabolique ?
- II. Quelles thérapeutiques mettre en œuvre selon l'étiologie mise en évidence ?

Introduction

Ⓐ La maîtrise du diagnostic étiologique d'un désordre acidobasique d'origine métabolique est capitale dans la gestion d'un patient de médecine intensive.

L'interprétation du désordre métabolique permet le plus souvent d'obtenir le diagnostic étiologique et de débiter une prise en charge médicale adéquate.

Comme vu dans le chapitre 36, le diagnostic d'un désordre acidobasique repose sur les variations suivantes (tableau 36.1).

Tableau 36.1

Ⓐ Présentation biologique des principaux troubles acidobasiques.

Flèche noire : mécanisme primitif. Flèche bleue : mécanisme de compensation attendu.

	pH	HCO ₃ ⁻	PaCO ₂
Acidose métabolique	pH < 7,38	↓	↓
Acidose respiratoire	pH < 7,38	↑	↑
Alcalose métabolique	pH > 7,42	↑	↑
Alcalose respiratoire	pH > 7,42	↓	↓

Acidose métabolique

Vignette clinique

Madame C., 58 ans, est amenée aux urgences pour une altération de l'état général associée à une fièvre et des signes fonctionnels urinaires.

Elle a comme principaux antécédents une hypertension artérielle essentielle traitée par inhibiteurs de l'enzyme de conversion, une dyslipidémie traitée par régime alimentaire et statines, ainsi que des épisodes de coliques néphrétiques sans bilan étiologique effectué.

On note une intoxication tabagique à 20 paquets-années.

L'histoire de la maladie remonte à 48 heures, où sont apparus des signes fonctionnels urinaires à type de brûlures et pollakiurie, associés à une douleur lombaire droite.

Depuis 24 heures, elle présente une fièvre à 39,5 °C, ainsi qu'une franche altération de l'état général.

À son arrivée aux urgences, son examen clinique est le suivant :

Paramètres vitaux : PAS 85 mmHg, PAD 38 mmHg, PAM 54 mmHg, FC 125 bpm (tachycardie), FR 30 cycles/min, SpO₂ 99 % en air ambiant ; vigilance normale (Glasgow 15) ; température 39,3 °C.

Examen physique systématisé : on note des marbrures au niveau des genoux, les extrémités sont froides et le temps de recoloration cutanée est à 4 secondes. La patiente est anurique depuis 12 heures. Il n'y a pas de globe vésical à la palpation abdominale, il existe une douleur à l'ébranlement lombaire droit. Le reste de l'abdomen est souple. L'examen cardiopulmonaire et neurologique est sans particularité par ailleurs en dehors d'une tachypnée.

La bandelette urinaire montre leucocytes « +++ », nitrites « ++ », sang « + ».

Le diagnostic d'état de choc est posé.

La prise en charge immédiate de la patiente consiste en la pose de deux voies veineuses périphériques, la mise en place d'une surveillance scopée, la pose d'une sonde vésicale et un remplissage vasculaire par cristaalloïdes.

Devant la persistance de l'hypotension artérielle, de la noradrénaline est initiée.

Une *gazométrie artérielle* est effectuée : pH = 7,27, HCO₃⁻ = 12 mmol/l, PaCO₂ = 26 mmHg, PaO₂ = 114 mmHg, lactatémie = 4,2 mmol/l.

L'*échographie rénale* ne met pas en évidence d'obstruction des voies urinaires.

Un ECG (tachycardie sinusale) est aussi réalisé ainsi qu'un bilan biologique et des prélèvements microbiologiques (NFS, plaquettes, bilan de coagulation, ionogramme sanguin, créatininémie, hémocultures, ECBU).

Le diagnostic étiologique de choc septique à point de départ urinaire est retenu, compliqué d'une acidose métabolique compensée, hyperlactatémique.

La réflexion est la suivante :

- › état de **choc** devant PAS < 90 mmHg, signes d'hypoperfusion périphérique. Les signes d'hypoperfusion retrouvés ici sont : les marbrures, les extrémités froides, l'allongement du temps de recoloration cutanée, l'anurie ;
- › **septique** devant l'association d'un état de choc avec nécessité d'amines et hyperlactatémie, le tout dans un contexte de syndrome de réponse inflammatoire systémique ;
- › l'**acidose** se manifeste par le pH < 7,38, métabolique car HCO_3^- à 22 mmol/l, compensation adéquate (PCO_2 attendue = 26 mmHg, pour rappel ΔPCO_2 attendue = ΔHCO_3^- dans les acidoses métaboliques aiguës), d'origine lactique (hyperlactatémie > 2 mmol/l).

La prise en charge finale de la patiente consistera en :

- › un transfert en **unité de médecine intensive** devant la présence de **signes de gravité**, en lien avec la gravité de la cause de l'acidose ;
- › la pose d'une voie veineuse centrale devant la nécessité d'amines et afin d'optimiser l'hémodynamique de la patiente ; poursuite de la noradrénaline et expansion volémique ;
- › une **antibiothérapie probabiliste** après prélèvements microbiologiques est rapidement prescrite (traitement **étiologique**).

L'évolution sera favorable en quelques jours, permettant le retour à domicile de la patiente.

I Comment faire le diagnostic étiologique de l'acidose métabolique ?

Quatre grandes causes d'acidose métabolique (tableau 36.2) doivent être recherchées en priorité

- **Cétose** : tout d'abord, il faut savoir rechercher une cétose ; la principale cause sera l'acidocétose diabétique, mais il existe également la cétose de jeûne et l'acidocétose de l'alcoolique. L'acidose correspond à l'accumulation d'un anion indosé (acide), qui est le β -hydroxybutyrate.
- **Acidose lactique**, par accumulation de **lactate** : toute cause d'hypoxie cellulaire peut entraîner une production d'acide lactique, c'est par exemple le cas des états de choc. L'intoxication aux biguanides (metformine) est une cause grave à savoir rechercher, de même que l'insuffisance hépatocellulaire.
- **Insuffisance rénale** : l'insuffisance rénale avancée est l'une des causes les plus fréquentes d'acidose métabolique. L'acidose survient au cours des insuffisances rénales sévères, aiguës ou chroniques par échec de l'élimination de la charge acide quotidienne issue du métabolisme.
- **Diarrhées** : le mécanisme principal est une perte d'origine digestive de bicarbonates, qu'il faut savoir rechercher à l'interrogatoire et l'examen physique.

Tableau 36.2

A **B** Causes principales d'acidose métabolique.

	Mécanisme	Causes fréquentes	Causes rares
Cétose	β -hydroxybutyrate	Diabète	<i>Alcoolisme, jeûne</i>
Acidose lactique	Lactate	Choc	<i>Insuffisance hépatique, intoxication aux biguanides</i>
Insuffisance rénale	Défaut d'élimination de la charge acide liée au métabolisme	Toute insuffisance rénale sévère	
Diarrhées	Perte de HCO_3^- d'origine digestive	Toute cause de diarrhée	<i>Fistules digestives</i>

Ainsi, en pratique, devant une acidose métabolique, la démarche initiale est très simple pour rechercher les quatre causes principales. Il faut systématiquement (ces causes étant souvent associées !) :

- doser le **lactate** (le plus souvent réalisé sur les gaz du sang ayant révélé l'acidose, sinon possibilité de prélever les gaz du sang veineux) ;
- regarder la **fonction rénale** : seule les altérations significatives de la fonction rénale, qu'elles soient aiguës ou chroniques, altèrent la régulation acidobasique ;
- rechercher une **cétose** : doser la glycémie et les corps cétoniques (cétonémie, cétonurie) ;
- interroger le patient quant à l'existence de **diarrhées**.

Acidose métabolique= Quatre questions en premier abord

- **Lactate** (artériel ou veineux) ?
- **Créatininémie** ?
- **Glycémie** (capillaire ou veineuse) **et cétonémie et/ou cétonurie** (sur bandelette urinaire) ?
- **Diarrhée** ?

L'autre façon d'aborder une acidose métabolique passe par le calcul du trou anionique plasmatique (fig. 36.1)

Selon le principe de l'électroneutralité dans le plasma, la somme des concentrations des anions est égale à la somme des concentrations des cations.

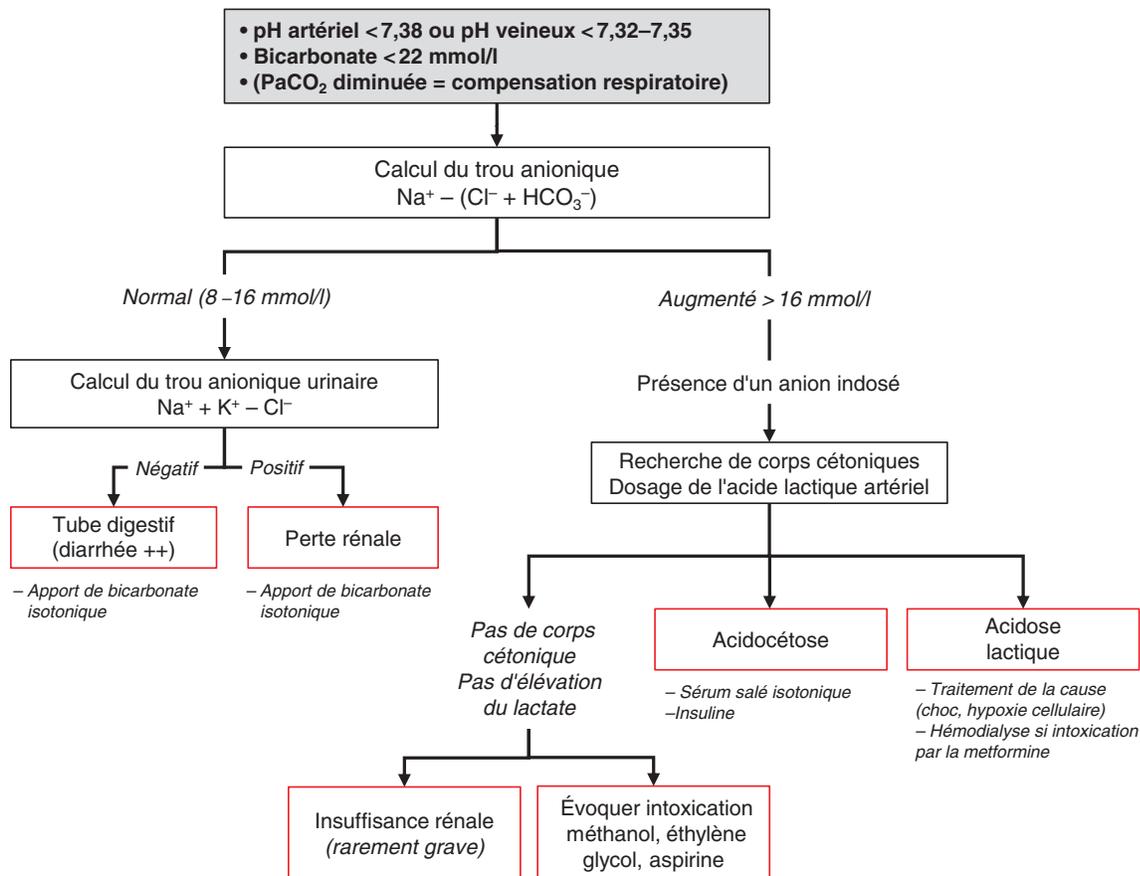


Fig. 36.1

Ⓐ Algorithme diagnostique devant une acidose métabolique.

En considérant les concentrations des cations Na^+ et K^+ et des anions HCO_3^- et Cl^- , il existe une différence (car certains anions comme les phosphates, l'albumine, l'hémoglobine... sont indosés) appelée trou anionique plasmatique (TAP).

Celui-ci se calcule selon la formule suivante :

$$\text{TAP} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = 12 \pm 4$$

[ou 16 ± 4 si l'ion potassium est intégré au calcul : $(\text{Na}^+ + \text{K}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-))$.]

En cas d'hypoalbuminémie, il doit être corrigé par la formule :

$$\text{TAPc} = \text{TAP} + 0,25 \times (40 - \text{Albuminémie}).$$

L'augmentation du trou anionique plasmatique correspond à la présence d'un autre anion « indosé », qui correspond à un acide en excès. Une augmentation du TAP révèle donc ces acides :

- accumulation de β -hydroxybutyrate au cours des acidocétoses ;
- accumulation de lactate au cours des états de choc ou d'insuffisance hépatique ou d'intoxication aux biguanides ;
- accumulation de phosphate et sulfate au cours d'insuffisance rénale ;
- accumulation d'alcools toxiques au cours des intoxications.

L'augmentation de ce TAP révèle donc un de ces produits et oriente vers le diagnostic étiologique.

À l'inverse, un **TAP normal** indique une **baisse « isolée » des bicarbonates** : diarrhées et acidoses tubulaires. On parle dans ces cas d'**acidose hyperchlorémique** car la baisse des HCO_3^- est compensée par une élévation du chlore.

B *Le calcul du **trou anionique urinaire (TAU)** permet d'apprécier la réponse rénale à l'acidose (difficile d'interprétation en réanimation). La présence d'un TAU négatif signifie que le rein sécrète l'excès d'acides (ions H^+) via la sécrétion de NH_4^+ (non dosés). Cet élément oriente vers une perte d'origine digestive (diarrhées). Si le TAU est positif, l'origine de la perte de HCO_3^- est rénale, le plus souvent au cours d'acidoses tubulaires. La valeur diagnostique réelle de ce TAU est soumise à caution.*

Autres causes

Les autres causes sont moins fréquentes et seront envisagées après élimination des quatre causes prioritaires :

- acidoses tubulaires rénales : défaut tubulaire indépendant de l'insuffisance rénale de régulation de la réabsorption de bicarbonates et/ou excrétion des H^+ ;
- intoxication avec un produit acide ;
- remplissage massif au sérum salé isotonique (> 3 litres par jour).

Encadré 36.1 Acidoses tubulaires

B *Trois types d'acidoses tubulaires peuvent être abordés. Les acidoses distales (type I), proximales (type II) et, enfin, distale associée à une hyperkaliémie (type IV).*

L'acidose tubulaire proximale (type II) est due à un défaut de réabsorption des bicarbonates par le tubule proximal. Elle se voit surtout dans le cadre du syndrome de Fanconi (glycosurie, phosphaturie, amino-acidurie), qui peut survenir dans le myélome multiple notamment.

L'acidose tubulaire rénale distale correspond à l'incapacité du rein à excréter la charge acide. Elle peut s'associer à une hyperkaliémie (type IV) ou à une hypokaliémie (type I).

L'acidose distale de type I est liée à une anomalie de sécrétion d'acides H^+ du canal collecteur ou à une anomalie de rétrodiffusion des H^+ . Ces anomalies entraînent un pH urinaire élevé ($\text{pH}_u > 5,5$). Les causes les plus fréquentes sont le syndrome de Gougerot-Sjögren, certaines anomalies héréditaires, ou la toxicité en lien avec l'amphotéricine B.

Enfin, l'acidose distale de type IV est la plus fréquente. Les uropathies obstructives, l'hyporéninisme/hypoaldostéronisme chez les patients diabétiques et les toxicités médicamenteuses (ciclosporine, tacrolimus, amiloride, spironolactone, AINS) sont les étiologies les plus fréquentes de ce type d'acidose.

Le traitement est essentiellement étiologique et la correction de l'hyperkaliémie permet une correction, au moins partielle, de l'acidose.

II Quels sont les critères de gravité d'une acidose métabolique, impliquant l'avis du réanimateur ?

- La **cause** (acidose lactique, causes toxiques) : c'est le facteur principal.
- L'**hyperkaliémie** associée.
- L'**échec de compensation respiratoire** : acidose mixte.
- **pH < 7,25 ou bicarbonate < 15 mmol/l.**

Ⓐ Les effets aigus de l'acidose elle-même sur l'organisme sont incertains (par exemple, les marathoniens terminent fréquemment leur course avec un pH < 7 ; les patients atteints d'acidocétose diabétique ont des pH parfois < 7 également, et la mortalité des patients correctement traités — sans bicarbonates ! — est quasi nulle). C'est bien la pathologie qui a causé l'acidose et les anomalies associées qui en font la gravité.

Quiz 1

L'étiologie difficile : patient polyopathologique

Monsieur P., 74 ans, est adressé en urgence pour un état de choc sur pneumopathie.

Antécédents : HTA, tabagisme non sévère, BPCO stade IV.

Clinique, signes de gravité : SpO₂ 88 % en air ambiant, FR 28 cycles/min, tirage sus-claviculaire, FC 110 bpm, PA 76/42 mmHg ; température 39,2 °C ; marbrures ; TRC > 3 secondes ; signes de détresse respiratoire aiguë ; syndrome confusionnel sans focalisation.

Examens complémentaires en urgence : GDS (air ambiant) : pH = 7,10, PaCO₂ = 45 mmHg, HCO₃⁻ = 14 mmol/l, PaO₂ = 66 mmHg, lactatémie = 3,5 mmol/l.

Radiographie : opacité base droite.

Quel est votre diagnostic concernant ce trouble acidobasique ?

III Quelles thérapeutiques mettre en œuvre selon l'étiologie mise en évidence ?

Ⓑ La prise en charge des acidoses métaboliques repose principalement sur la prise en charge de l'**étiologie** sous-jacente.

Notamment, pas d'apport de bicarbonate dans les acidocétoses : le traitement est celui de la cause.

Les indications d'apport de bicarbonate en perfusion IV ou per os dans les acidoses sont notamment :

- acidose de l'insuffisance rénale chronique ;

- *diarrhée avec pertes digestives de bicarbonates ;*
- *acidose tubulaire ;*
- *hyperkaliémie menaçante associée (les bicarbonates sont parmi les possibilités thérapeutiques de la prise en charge de l'hyperkaliémie menaçante, cf. chapitre 38).*

Une acidose métabolique $pH < 7,15$ associée à une insuffisance rénale aiguë sévère est une indication d'épuration extrarénale (cf. chapitre 34). De même, l'acidose lactique sévère de l'intoxication à la metformine est une indication à l'épuration extrarénale pour élimination du toxique.

Quiz 2

En période de canicule, vous recevez une patiente de 70 ans, diabétique de type 2 traitée par metformine, hypertendue traitée par IEC.

La patiente est altérée, présente des signes de déshydratation extracellulaire.

Quelle(s) anomalie(s) biologique(s) recherchez-vous chez cette patiente ?

Le laboratoire vous rappelle, il existe une hyperlactatémie à 6 mmol/l.

Quel est le diagnostic le plus probable ?

Points de vigilance

- Il ne faut pas passer à côté d'un trouble acidobasique mixte nécessitant une prise en charge métabolique mais également respiratoire (exemple du choc septique à point de départ pulmonaire avec épuisement respiratoire).
- Il faut savoir évoquer la possibilité d'une intoxication (metformine, intoxication volontaire à l'éthylène glycol, etc.).
- Attention à penser à une acidose métabolique (et donc réaliser les gaz du sang !) devant une dyspnée de Kussmaul.

Quiz 3

Une patiente se présente aux urgences pour intoxication volontaire au paracétamol (90 g).

Elle présente des signes d'encéphalopathie hépatique. Sa gazométrie retrouve une hyperlactatémie à 10 mmol/l.

Cette hyperlactatémie est-elle attendue dans le contexte ?

Une situation clinique... Deux prises en charge

Cécilia, jeune adolescente de 16 ans, se présente au déchoquage médical un samedi soir pour une altération de l'état général, avec tachypnée et syndrome confusionnel.

Les paramètres vitaux sont les suivants : FC 120 bpm, PA 86/43 mmHg, SaO₂ 99 %, FR 28 cycles/min. La glycémie capillaire est à 42 mmol/l. La bandelette urinaire marque « +++ » de cétones.

La gazométrie artérielle montre : pH = 7,03, PaCO₂ = 9,8 mmHg, PaO₂ = 132 mmHg sans apport d'oxygène, bicarbonates = 2,4 mmol/l ; urée = 10,3 mmol/l, créatinine = 213 μmol/l, Na = 132 mmol/l ; Cl = 94 mmol/l ; K = 5,2 mmol/l ; acide lactique = 2,2 mmol/l.

Karim est seul à prendre en charge cette patiente, son sénior est occupé à réanimer un patient dans les étages.

Où Karim ne fait pas ce qu'il faut...

Karim demande à l'infirmière de préparer 1 000 ml de bicarbonates à 1,4 %. Il prescrit en débit libre l'apport de bicarbonates, ainsi que 2 cuillères-mesures d'une résine échangeuse d'ions, afin de traiter l'hyperkaliémie.

Après cette prescription, Karim oriente la patiente en service d'endocrinologie, sans oublier bien entendu de prescrire 10 UI d'insuline rapide 3 fois par jour, associé à la prescription de metformine, afin de traiter cette découverte de diabète.

Une biologie de contrôle est demandée pour le lundi.

Karim ne se rend pas compte de la gravité de la patiente. Outre son état clinique, la gazométrie doit surtout faire orienter la patiente dans un service de réanimation.

Le diagnostic étiologique sous-jacent est erroné, la prescription de metformine risque de tuer la patiente. De plus, il ne semble pas comprendre le risque d'hypokaliémie malgré un taux de potassium satisfaisant (en effet, la kaliémie va chuter très vite avec l'insuline).

Où l'on peut faire confiance à Karim

Karim fait rapidement le diagnostic d'acidocétose diabétique. En effet, il interprète rapidement la gazométrie, en expliquant à son externe qu'il s'agit d'une acidose métabolique avec une compensation adéquate en lien avec une production de cétones.

Son examen clinique permet de mettre en évidence des signes de déshydratation extracellulaire.

Il prescrit auprès de l'infirmière une voie veineuse périphérique, un remplissage vasculaire abondant par solutés cristalloïdes en débit libre, une insulinothérapie au décours IVSE à 0,1 UI/kg/heure ainsi qu'une supplémentation potassique IV 1 g/litre.

Il transfère rapidement la patiente en réanimation, où une surveillance clinique scopée, avec surveillance rapprochée de la glycémie et de la cétonurie, ainsi qu'un contrôle biologique rapproché (pH, HCO_3^- , PaCO_2 , lactatémie, kaliémie, phosphorémie, etc.) seront réalisés.

Dans ce cadre étiologique, l'hyperglycémie entraîne une polyurie osmotique responsable d'une déshydratation extracellulaire majeure, qui doit être prise en charge immédiatement. Un remplissage vasculaire par cristalloïdes permet d'obtenir un contrôle hémodynamique satisfaisant. Il sera suivi d'une hyperhydratation intraveineuse.

La prise en charge étiologique est rapidement mise en œuvre, avec insulinothérapie IVSE, sous contrôle de la glycémie, associée à une supplémentation potassique (la correction de l'acidose démasque la carence en potassium) et une correction de l'hypophosphorémie. La perfusion de bicarbonate n'est pas indiquée dans cette situation car elle aggrave la cétogenèse et donc la cause de l'acidose. C'est l'apport d'insuline, associée ensuite à du glucose IV une fois la glycémie maîtrisée, qui permettra d'arrêter la cétogenèse et l'acidose.

Encadré 36.2 Physiopathologie de l'acidocétose diabétique

Le **déficit en insuline** empêche la pénétration du glucose dans les cellules du tissu adipeux, du foie et les muscles. Il en résulte une hyperglycémie. Celle-ci est aggravée par l'augmentation de la **néoglucogenèse** et de la **glycogénolyse**. Le déficit énergétique tente d'être compensé par une **lipolyse** intense avec libération d'acides gras libres et synthèse de **corps cétoniques**.

L'augmentation des corps cétoniques, *acides forts*, va être responsable d'une **acidose métabolique**. L'acidose et la carence en insuline entraînent un transfert du potassium des cellules

vers l'espace extracellulaire. Les corps cétoniques vont être éliminés par le rein associés au potassium et au sodium.

L'hyperglycémie et la glycosurie entraînent une **diurèse osmotique** avec fuite urinaire d'eau, de sodium et de potassium. La déplétion est rapidement majeure. Toutefois, la carence en eau est compensée par la soif et les apports d'eau en conséquence pris par le patient. Il n'existe donc pas d'hyperosmolarité plasmatique, les pertes hydriques urinaires étant compensées : c'est le syndrome polyuropolydipsique du syndrome cardinal diabétique (avec amaigrissement et polyphagie). Le potassium venant des cellules est rapidement éliminé dans les urines : la kaliémie est normale ou basse.

On observe donc :

- une **hyperglycémie** et une **glycosurie** ;
- une **acidose métabolique** avec corps cétoniques (cétonémie, cétonurie), parfois très profonde ($\text{pH} < 7$!), malgré la compensation respiratoire (hypocapnie par hyperventilation alvéolaire) ;
- un **déficit hydrosodé** : déshydratation extracellulaire, choc hypovolémique ;
- un **déficit potassique** global : mais la kaliémie est normale ou basse. Ce déficit est multifactoriel, *via* la diurèse osmotique et l'élimination des corps cétoniques.

La natrémie est souvent basse, mais la natrémie corrigée en tenant compte de la glycémie est normale : il n'y a pas d'hyperosmolarité et de déficit d'eau pure.

Il existe également un déficit en phosphore important.

À un deuxième stade, l'hypovolémie marquée entraîne l'apparition d'une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle. La kaliémie peut se normaliser si elle était basse, puis monter à des valeurs élevées avec signes ECG de gravité. En effet, les entrées du secteur cellulaire vers le secteur extracellulaire continuent, alors que les sorties rénales se sont arrêtées du fait de l'insuffisance rénale.

La prise en charge médicale doit compenser ces différents points :

- en premier lieu, il est nécessaire de prescrire un **remplissage vasculaire** abondant ;
- en même temps est prescrite une **insulinothérapie intraveineuse**, qui va entraîner une réentrée du glucose dans les cellules mais également un **transfert intracellulaire du potassium**. En raison d'un déficit potassique global, cette réentrée du potassium en intracellulaire provoque une **hypokaliémie** pouvant être mortelle ;
- un apport potassique est donc rapidement institué — en cas d'hyperkaliémie initiale, on attend la diminution spontanée en quelques heures vers des valeurs limites hautes avant de commencer l'apport potassique.

L'objectif de l'insulinothérapie est l'**arrêt de la production de corps cétoniques**. Elle doit être poursuivie même après normalisation de la glycémie. Un apport de sucre est même nécessaire pour maintenir l'apport insulinique et éviter l'hypoglycémie.

Un apport de phosphore IV est nécessaire.

Acidose respiratoire : cf. chapitre 20 et chapitre 35.

Alcalose métabolique

Vignette clinique

Monsieur M. est suivi en psychiatrie pour des troubles du comportement alimentaire. Depuis plusieurs semaines, il présente des vomissements itératifs dont le bilan organique n'a pu mettre en évidence d'étiologie.

Il arrive aux urgences d'un centre hospitalier. Est mis en évidence le bilan biologique suivant : pH = 7,52 ; PaCO₂ = 55 mmHg ; HCO₃⁻ = 45 mmol/l ; kaliémie = 2,8 mmol/l.

Il s'agit d'une alcalose métabolique compensée, associée à une hypokaliémie.

La prise en charge nécessite une correction volémique par apport de NaCl ainsi qu'une supplémentation potassique. Un avis psychiatrique est également pris pour adapter le traitement et limiter les vomissements.

I Comment faire le diagnostic étiologique de l'alcalose métabolique ?

Le diagnostic étiologique repose sur l'évaluation de l'état d'hydratation extracellulaire (fig. 36.2).

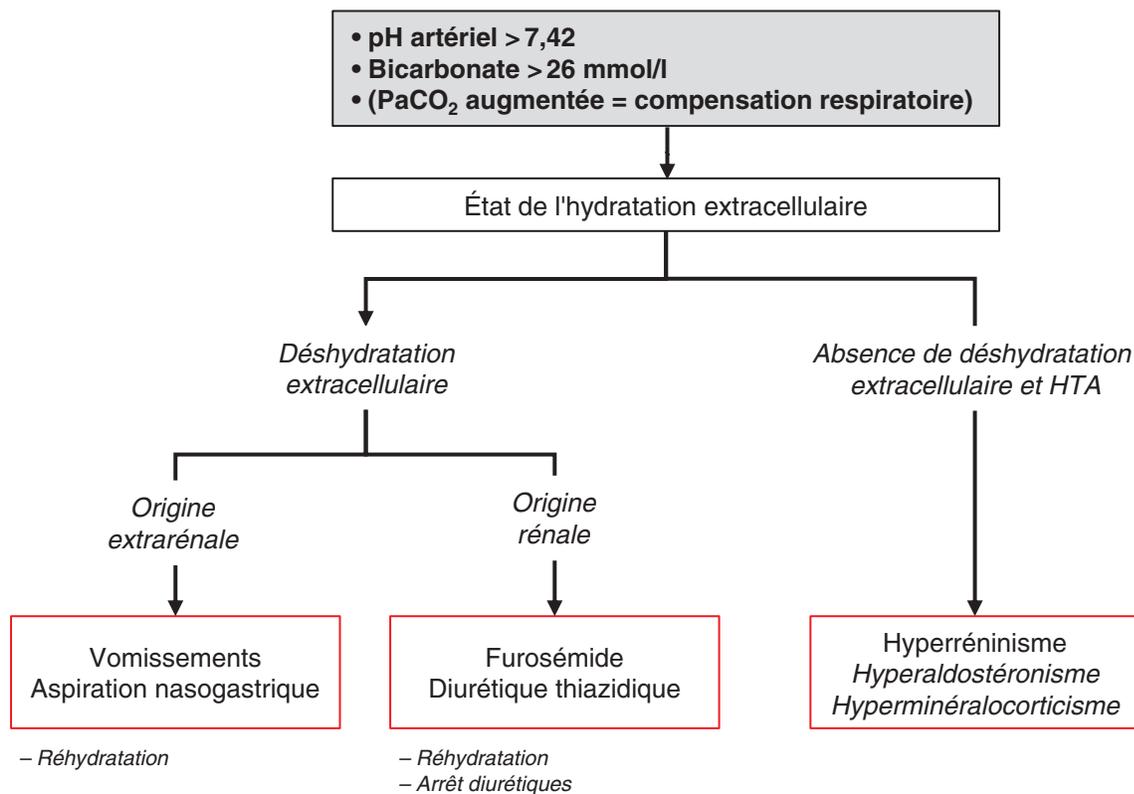


Fig. 36.2

Ⓐ Algorithme diagnostique devant une acidose métabolique.

En effet, ce trouble métabolique est souvent associé à une déshydratation extracellulaire, plus rarement à l'inverse à une HTA : c'est un argument alors fort pour une HTA d'origine secondaire. La très grande majorité des alcaloses sont associées à un hyperaldostérionisme soit primitif (avec alors HTA) soit secondaire à une déshydratation extracellulaire — on parle alors d'alcalose de contraction.

Dans la très grande majorité des cas, il existe une hypokaliémie associée. Plusieurs mécanismes concourent en effet à l'hypokaliémie : transfert intracellulaire, perte rénale liée à l'hyperaldostérionisme.

Des apports excessifs d'alcalins peuvent entraîner une alcalose métabolique secondaire.

Particularités de l'alcalose liée aux vomissements

B *Les vomissements entraînent une perte de chlore d'origine haute, ainsi que d'acides H^+ . Le renouvellement de cette charge acide passe par la création d' H^+ à partir des molécules $H_2CO_3 \rightarrow H^+ + HCO_3^-$, entraînant une augmentation du taux de bicarbonates sanguin. Cette alcalose est généralement associée à une hypokaliémie, le plus souvent secondaire à une perte urinaire de K^+ en lien avec la bicarbonaturie et au transfert intracellulaire lié à l'alcalose.*

II Quelles thérapeutiques mettre en œuvre selon l'étiologie mise en évidence ?

B *La prise en charge thérapeutique dépend du cadre étiologique. En cas de déshydratation extracellulaire, une correction de l'hypovolémie par sérum salé à 0,9 % est indispensable, associée à la prise en charge étiologique (des vomissements, par exemple). Une correction de l'hypokaliémie et de l'hypomagnésémie est également d'importance majeure. Enfin, l'arrêt des diurétiques éventuels doit être envisagé également. En cas d'hyperaldostérionisme, suppression de la cause (surrénalectomie ou traitement d'un syndrome de Cushing) ou traitement symptomatique par spironolactone (bloque le récepteur aux minéralocorticoïdes) ou amiloride (bloque le canal sodium épithélial dans le tube collecteur cortical).*

Il est important de noter qu'un $pH > 7,60$ engage le pronostic vital en raison du risque d'arrêt respiratoire du fait de la compensation (hypoventilation alvéolaire).

Une situation clinique... Deux prises en charge

Un patient se présente aux urgences pour une altération de l'état général.

Le bilan biologique retrouve une alcalose métabolique : $pH = 7,56$.

Il s'agit d'un patient avec comme principaux antécédents un ulcère gastrique traité par inhibiteurs de pompe à protons, une cardiopathie hypertensive traitée par bêtabloquants et la prise de diurétiques de l'anse depuis une semaine pour un syndrome œdémateux.

L'examen clinique est assez pauvre. La pression artérielle est à 96/54 mmHg, FC à 96 bpm. Il n'existe plus de signe de surcharge hydrosodée, mais un pli cutané.

Où Aissatou ne fait pas ce qu'il faut...

Aissatou se rend rapidement compte que la prise de diurétiques est probablement responsable de ce tableau biologique. Elle arrête le furosémide et prescrit un anti-aldostérone qui, lui, n'entraînera pas d'alcalose, pense-t-elle...

La prescription d'un anti-aldostérone peut se concevoir dans le cadre d'un excès de minéralocorticoïdes. Cependant, l'examen clinique est évocateur d'une déshydratation extracellulaire, qui ne correspond pas au tableau attendu dans ce contexte.

Où l'on peut faire confiance à Aissatou

Aissatou arrête le diurétique, prescrit une réhydratation par soluté de NaCl 0,9 % IV. Elle demande à l'infirmière de compléter le bilan à la recherche d'une hypomagnésémie, d'une hypokaliémie et d'une insuffisance rénale aiguë.

Aissatou adapte sa réflexion à l'examen clinique et arrête le diurétique. Elle prescrit une hydratation par NaCl, permettant de corriger la déshydratation induite par la prise de diurétiques. La recherche d'une hypomagnésémie est pertinente, d'autant que le patient prend des inhibiteurs de pompe à protons, pouvant entraîner une carence. L'hypokaliémie est à risque, par transfert intracellulaire mais aussi par perte d'origine rénale. Enfin, la recherche d'une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle est indispensable dans ce contexte d'alcalose métabolique associée à la prise de diurétiques.

Réponses aux quiz

Quiz 1

Il s'agit d'un patient âgé, polypathologique, qui se présente pour un tableau d'état de choc, *a priori* septique, sur une probable pneumopathie. L'état respiratoire de base est précaire avec une BPCO stade IV dans les antécédents. L'état clinique est inquiétant, avec des signes de choc, de détresse respiratoire ainsi qu'une défaillance neurologique.

La gazométrie met en évidence une acidose métabolique et respiratoire, dans le cadre d'un trouble mixte : métabolique, secondaire à l'état de choc avec hyperlactatémie ; respiratoire, secondaire à la pneumopathie et la défaillance neurologique associée.

Ce patient doit bien entendu bénéficier de la prise en charge du choc mais également de la mise sous assistance respiratoire (intubation et ventilation mécanique) afin d'éliminer le CO₂ et corriger au mieux le désordre acidobasique.

La prise en charge consistera en la correction de l'hypercapnie, le traitement étiologique infectieux et la prise en charge hémodynamique du choc septique.

Quiz 2

Il est indispensable d'une part de rechercher une insuffisance rénale aiguë, devant la clinique et la prise d'IEC, d'autre part de réaliser une gazométrie avec recherche d'hyperlactatémie devant la prise de metformine (recherche d'une acidose métabolique lactique). Le dosage de la metforminémie pourra compléter le bilan.

La présence d'une hyperlactatémie dans ce contexte signe probablement une intoxication à la metformine dans un contexte d'insuffisance rénale aiguë sur déshydratation extracellulaire et prise de néphrotoxiques.

La prise en charge repose sur l'épuration extrarénale du toxique.

Quiz 3

Oui ! Il s'agit d'un signe d'insuffisance hépatocellulaire aiguë, parfois omis dans l'enquête étiologique d'une hyperlactatémie.