

# 36

## Étiologie des anomalies gazométriques d'origine métabolique

### Introduction

#### Acidose métabolique

- I. Quelle est la démarche étiologique devant une 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 de l'acidose métabolique ?

#### Alcalose métabolique

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

### Situations de départ

**192** Analyse d'un résultat de gaz du sang.

**197** Analyse des bicarbonates.

### Item, hiérarchisation des connaissances

#### 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,

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
			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 liée à une insuffisance rénale, diarrhée, acidose lactique, acidocétose	Savoir prendre en compte le contexte clinique et 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		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

**A** 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 35, le diagnostic d'un désordre acidobasique repose sur les variations suivantes ([tableau 36.1](#)).

**Tableau 36.1. A Présentation biologique des principaux troubles acidobasiques.**

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

	pH	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	PaCO <sub>2</sub>
Acidose métabolique	pH artériel < 7,38 pH veineux < 7,32	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Acidose respiratoire	pH artériel < 7,38 pH veineux < 7,32	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Alcalose métabolique	pH artériel > 7,42 pH veineux > 7,38	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Alcalose respiratoire	pH artériel > 7,42 pH veineux > 7,38	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
-----------------------	---	--------------------------	--------------------------

## Acidose métabolique

### Vignette clinique

Une patiente de 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 principal antécédent 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* : PA 85/38 mmHg (PAM 54 mmHg), FC 125 bpm (tachycardie), FR 30 cycles/min, SpO<sub>2</sub> 99 % en air ambiant ; vigilance normale (Glasgow 15) ; température 39,3 °C.

*Examen physique* : on note des marbrures au niveau des genoux, les extrémités sont froides et le temps de recoloration cutanée est de 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 et un remplissage vasculaire par cristalloïdes.

Devant la persistance de l'hypotension artérielle, de la noradrénaline est initiée en intraveineux au pousse-seringue électrique.

Une *gazométrie artérielle* est effectuée : pH = 7,34, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 15 mmol/L, PaCO<sub>2</sub> 33 mmHg, PaO<sub>2</sub> 99 mmHg, lactatémie 3,9 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, TP, TCA, ionogramme sanguin, créatininémie, hémocultures, ECBU).

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

#### La réflexion est la suivante :

- › état de **choc** devant PAS < 90 mmHg, signes d'hypoperfusion périphérique. Les signes d'hypoperfusion présents 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, une PAD très basse, le tout dans un contexte d'infection avec syndrome de réponse inflammatoire systémique ;
- › l'**acidose** se manifeste par le pH < 7,38, métabolique car HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> diminué à 15 mmol/L, avec compensation adéquate (PCO<sub>2</sub> attendue = 1,5 × [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] + 8 ± 2 donc 28 à 33 mmHg), d'origine lactique (hyperlactatémie artérielle > 2 mmol/L).

La prise en charge finale de la patiente consiste en :

- › un transfert en **réanimation** 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 de l'expansion volémique ;
- › une **antibiothérapie probabiliste** après prélèvements microbiologiques rapidement administrée (traitement **étiologique**, cf. chapitres 42 et 48).

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

## I. Quelle est la démarche étiologique devant une acidose métabolique ?

L'acidose métabolique est diagnostiquée par la diminution du bicarbonate plasmatique (< 22 mmol/L mesuré sur un ionogramme sanguin ou calculé sur un gaz du sang veineux ou artériel) et du pH (< 7,38 en artériel ou < 7,32 en veineux).

Il convient de vérifier la réponse respiratoire (compensation par hyperventilation) induisant une baisse prévisible de la PCO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub> attendue = 1,5 × [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] + 8 ± 2 mmHg).

La démarche étiologique usuelle se fonde sur le calcul du trou anionique plasmatique (TAP) :

TAP = Na<sup>+</sup> – (Cl<sup>-</sup> + HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) (encadré 36.1).

L'augmentation du TAP correspond à la présence d'un autre anion « indosé », qui correspond à un acide en excès. Ces principaux acides sont :

- corps cétoniques (acéto-acétate et β-hydroxybutyrate) au cours des acidocétoses ;
- lactate au cours des états de choc, d'une insuffisance hépatocellulaire ou d'une intoxication aux biguanides ;
- phosphate et sulfate au cours d'insuffisance rénale sévère ;
- toxiques (aspirine, méthanol, éthylène glycol).

À l'inverse, un TAP normal indique une baisse « isolée » des bicarbonates (compensée par l'augmentation de la chlorémie pour respecter l'électroneutralité). Cette baisse est soit d'origine digestive (diarrhées ++), soit d'origine rénale (acidoses tubulaires, cf. infra encadré 36.3). Il peut être intéressant dans ce cas de calculer le trou anionique urinaire pour comprendre le mécanisme impliqué (encadré 36.2).

La figure 36.1 synthétise la démarche diagnostique.

### Encadré 36.1

#### Trou anionique plasmatique

**A** Selon le principe de l'électroneutralité dans le plasma, la somme des concentrations des anions est égale à la somme des concentrations des cations. En considérant les concentrations des cations Na<sup>+</sup> et K<sup>+</sup> et des anions HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> et Cl<sup>-</sup>, il existe une différence (car certains anions comme les phosphates, l'albumine, l'hémoglobine... sont indosés) appelée trou anionique plasmatique (TAP).

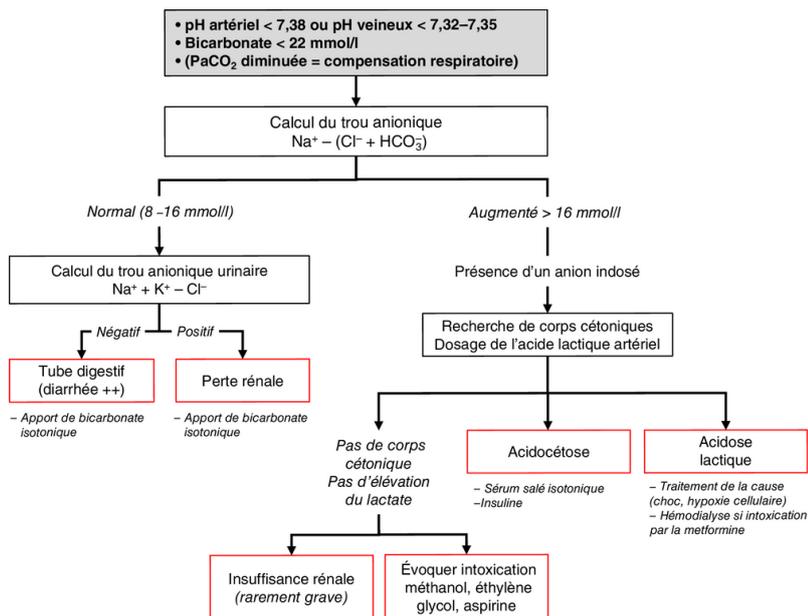
Celui-ci se calcule selon la formule suivante :

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

[ou 16 ± 4 si l'ion potassium est intégré au calcul : Na<sup>+</sup> + K<sup>+</sup> – (Cl<sup>-</sup> + HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>).

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

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



**Fig. 36.1. A** Algorithme diagnostique devant une acidose métabolique.

## Encadré 36.2

### Trou anionique urinaire

**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 et son calcul est d'utilité discutable en situation instable.

L'autre méthode d'exploration d'une acidose métabolique (qui peut être menée conjointement) est d'explorer par probabilité en cherchant de manière prioritaire les quatre principales causes d'acidose métabolique (tableau 36.2) :

- acidose lactique, par accumulation de lactate (étiologies en général les plus graves en termes de pronostic) : 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) qui bloque la chaîne respiratoire mitochondriale, est une cause grave à savoir chercher, de même que l'insuffisance hépatocellulaire ;
- cétose : la principale cause est l'acidocétose diabétique, mais il existe également la cétose de jeûne et l'acidocétose alcoolique. L'acidose résulte de l'accumulation d'anions indosés (acides) :  $\beta$ -hydroxybutyrate et acéto-acétate ;
- insuffisance rénale : l'insuffisance rénale évoluée 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 chercher à l'interrogatoire et l'examen physique.

**Tableau 36.2. A B** Causes principales d'acidose métabolique.

	Mécanisme	Causes fréquentes	Causes rares
Cétose	Accumulation de $\beta$ -hydroxybutyrate et acéto-acétate	Diabète	Alcoolisme, jeûne
Acidose lactique	Accumulation de lactate	Choc	Insuffisance hépatocellulaire, intoxication aux biguanides
Insuffisance rénale	Défaut d'élimination de la charge acide liée au métabolisme	Toute insuffisance rénale sévère	
Diarrhées	Perte de $\text{HCO}_3^-$ d'origine digestive	Toute cause de diarrhée	Fistules digestives

### Autres causes

**B** Les autres causes sont moins fréquentes et ne sont envisagées qu'après élimination des quatre causes prioritaires :

- acidoses tubulaires rénales ([encadré 36.3](#)) : défaut tubulaire indépendant de l'insuffisance rénale de régulation de la réabsorption de bicarbonates et/ou de l'excrétion des  $\text{H}^+$  ;
- intoxication avec un produit acide.

### Encadré 36.3

#### Acidoses tubulaires

**B** Il existe trois types principaux d'acidoses tubulaires qui ne donnent pas un tableau très grave en aigu. Les acidoses tubulaires distales (type I ou type IV) et proximales (type II). L'acidose tubulaire distale correspond à l'incapacité du rein à excréter la charge acide ( $\text{H}^+$  libre dans la I et sous forme  $\text{NH}_4^+$  dans la IV). Elle peut s'associer à une hyperkaliémie (type IV) ou à une hypokaliémie (type I).

- L'acidose distale de type IV est la plus fréquente. Elle est liée à un défaut de l'ammoniogenèse rénale. Elle résulte d'un déficit en aldostérone primitif ou secondaire. Les uropathies obstructives, l'hyporéninisme/hypoaldostéronisme chez les patients diabétiques et sous l'effet des IEC/ARAII (en particulier au cours du diabète), l'insuffisance surrénalienne et les toxicités médicamenteuses (ciclosporine, tacrolimus, amiloride, spironolactone, AINS) sont les étiologies les plus fréquentes de ce type d'acidose.
- 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), congénital ou secondaire à différentes pathologies dont le myélome multiple.
- L'acidose distale de type I est liée à une anomalie de sécrétion d'acides  $\text{H}^+$  du canal collecteur ou à une anomalie de rétrodiffusion des  $\text{H}^+$ . 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.

Le traitement est essentiellement étiologique et la correction de l'hyperkaliémie, quand elle est présente, 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 ?

- **A** La **cause** (acidose lactique, causes toxiques) : c'est le facteur principal.
- L'**hyperkaliémie** associée.
- L'**échec de compensation respiratoire** : acidose mixte ( $\text{PCO}_2$  moins diminuée qu'attendue) qui peut révéler un épuisement respiratoire.
- **pH < 7,25 ou bicarbonate < 15 mmol/L.**
  - **A** Les effets aigus de l'acidose elle-même sur l'organisme sont incertains (par exemple, les marathoniens terminent fréquemment leur course avec un  $\text{pH} < 7$  ; les patients atteints d'acidocétose diabétique ont des  $\text{pH}$  parfois  $< 7$  également, et la mortalité des patients en acidocétose correctement traités – sans administration de bicarbonate ! cf. chapitre 40 – est quasi nulle). C'est bien la pathologie qui a causé l'acidose et les anomalies associées qui en font la gravité.

### **A** Quiz 1

#### **L'étiologie difficile : patient polyopathologique**

Un homme de 74 ans est adressé en urgence pour un tableau d'état de choc avec défaillance respiratoire.

*Antécédents* : HTA, tabagisme non sevré, BPCO stade IV.

*Clinique, signes de gravité* :  $\text{SpO}_2$  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 signe de focalisation.

*Examens complémentaires en urgence* : GDS artériel (considéré en air ambiant car réalisé dès l'admission, mais patient mis immédiatement sous oxygène avant tout prélèvement) :  $\text{pH} = 7,15$ ,  $\text{PaCO}_2$  45 mmHg,  $\text{HCO}_3^-$  14 mmol/L,  $\text{PaO}_2$  66 mmHg, lactatémie 3,5 mmol/L.

*Radiographie* : opacité alvéolaire basale droite.

Quel est votre diagnostic concernant ce trouble acidobasique ?

## III. Quelles thérapeutiques mettre en œuvre selon l'étiologie de l'acidose métabolique ?

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

Notamment, il ne faut pas apporter de bicarbonate dans les acidocétoses diabétiques (cf. chapitre 40). D'une manière générale, le traitement est celui de la cause.

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

- acidose de l'insuffisance rénale chronique ;
- diarrhée avec pertes digestives de bicarbonate ;
- 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 avec  $\text{pH} < 7,15$  associée à une insuffisance rénale aiguë sévère doit faire discuter l'initiation d'une épuration extrarénale (cf. chapitre 34).

L'acidose lactique sévère liée à une intoxication à la metformine est une indication à l'épuration extrarénale pour élimination du toxique et correction du désordre métabolique.

## **A Quiz 2**

En période de canicule, vous recevez une patiente de 70 ans, diabétique de type 2 traitée par metformine, hypertendue traitée par IEC et qui a présenté une gastro-entérite sévère.

L'état général de la patiente est altéré. Elle présente des signes de déshydratation extracellulaire.

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

Le laboratoire vous rappelle, il existe une hyperlactatémie à 12 mmol/L.

*Quel est le diagnostic le plus probable ?*

## **Points de vigilance**

- **A** 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 à l'éthylène glycol, etc.).
- Penser à une acidose métabolique (et donc penser à regarder le dosage du bicarbonate sanguin sur le ionogramme et réaliser un gaz du sang qui peut être veineux) devant une dyspnée de Kussmaul.

## **A Quiz 3**

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

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

*Cette hyperlactatémie est-elle attendue dans le contexte ?*

## **Une situation clinique... Deux prises en charge**

Une adolescente de 16 ans, se présente aux urgences un samedi soir pour une altération de l'état général, avec tachypnée et syndrome confusionnel. On apprend qu'elle a très soif, boit beaucoup et urine beaucoup depuis quelques jours.

Les paramètres vitaux sont les suivants : FC 120 bpm, PA 86/43 mmHg, SaO<sub>2</sub> 100 %, FR 28 cycles/min, température 36,8 °C. La glycémie capillaire est à 32 mmol/L. La bandelette urinaire marque « +++ » de cétones.

La gazométrie veineuse montre : pH = 7,03, PvCO<sub>2</sub> 9,8 mmHg, bicarbonate 2,4 mmol/L, PvO<sub>2</sub> 56 mmHg ; acide lactique 2,2 mmol/L.

Le ionogramme sanguin objective : Na 132 mmol/L, Cl 94 mmol/L, K 5,2 mmol/L, protide 92 g/L, urée 14,3 mmol/L, créatinine 213 µmol/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 médecine intensive. Il ne fait pas le diagnostic d'acidocétose diabétique sévère devant motiver un remplissage vasculaire par NaCl 0,9 % et non pas par bicarbonate de sodium. L'insuline doit être introduite en intraveineux continu avec une surveillance rapprochée de la glycémie et de la kaliémie.*

*En effet, il ne semble pas comprendre le risque d'hypokaliémie malgré un taux de potassium satisfaisant (la kaliémie va chuter très vite sous insuline et du fait de l'administration des bicarbonates).*

## **Où l'on peut faire confiance à Karim**

Karim fait rapidement le diagnostic d'acidocétose diabétique sévère. En effet, il interprète rapidement la gazométrie veineuse, en expliquant à son étudiant hospitalier qu'il s'agit d'une acidose métabolique à trou anionique augmenté en lien

avec une production de corps cétoniques et avec une compensation respiratoire adéquate.

L'anamnèse, l'examen clinique et les résultats biologiques permettent de mettre en évidence des signes de déshydratation extracellulaire (tableau d'acidocétose associée à une déshydratation extracellulaire, absence d'œdème périphérique, veines jugulaires plates en décubitus, hyperprotidémie, insuffisance rénale vraisemblablement aiguë et probablement fonctionnelle).

Il prescrit immédiatement deux voies veineuses périphériques et un remplissage vasculaire par 1 000 mL de NaCl 0,9 % en débit libre et en informe l'infirmière. Une insulinothérapie est introduite à la fin de ce premier remplissage en IVSE à 0,1 UI/kg/heure ainsi qu'une supplémentation potassique per os et IV.

Il transfère rapidement la patiente en unité de soins intensifs polyvalents où une surveillance clinique scopée, avec surveillance rapprochée de la glycémie et de la cétonurie, ainsi qu'un contrôle biologique rapproché (pH, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, PvCO<sub>2</sub>, 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 sodés permet d'obtenir un contrôle hémodynamique satisfaisant. Il sera suivi d'une hydratation intraveineuse.*

*La prise en charge étiologique est rapidement mise en œuvre, avec insulinothérapie IVSE, sous contrôle de la glycémie et de la kaliémie, associée à une supplémentation potassique (l'insuline induit le transfert du glucose et du potassium en intracellulaire et va révéler la carence globale en glucose et en potassium). La perfusion de bicarbonate est contre-indiquée dans cette situation car elle aggrave le risque de complication neurologique (œdème cérébral), notamment chez l'enfant et l'adulte jeune. C'est l'apport d'insuline, associée ensuite à du glucose (IV et per os) une fois la glycémie maîtrisée (< 12-14 mmol/L), qui permettra de bloquer la lipolyse, donc la cétogenèse et l'acidose métabolique.*

Acidose respiratoire : cf. chapitre 20 et chapitre 35.

## Alcalose métabolique

### Vignette clinique

Un homme de 31 ans est suivi en psychiatrie pour des troubles du comportement alimentaire. Depuis plusieurs semaines, il présente des vomissements itératifs dont le bilan n'a pu mettre en évidence d'étiologie organique.

Il arrive aux urgences d'un centre hospitalier. Le bilan biologique veineux montre : pH = 7,52, PvCO<sub>2</sub> 59 mmHg, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 45 mmol/L, kaliémie 2,8 mmol/L.

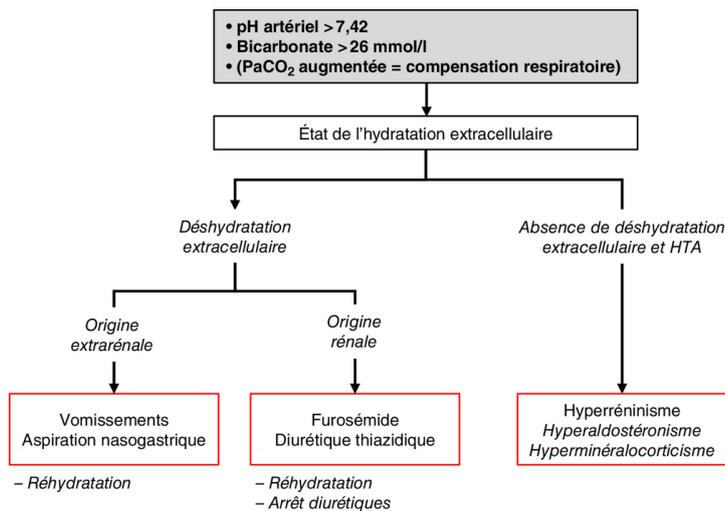
Il s'agit d'une alcalose métabolique associée à une hypokaliémie.

La prise en charge nécessite une correction volémique par apport de NaCl 0,9 % ainsi qu'une supplémentation potassique intraveineuse. Un avis psychiatrique est également pris pour adapter le traitement et limiter les vomissements.

## I. Comment faire le diagnostic étiologique d'une l'alcalose métabolique ?

**A** Les deux causes les plus fréquentes donc à évoquer en premier lieu sont les vomissements (ou les aspirations gastriques) et la prise de diurétiques de l'anse. Si le diagnostic étiologique n'est pas évident, la réflexion repose sur l'évaluation de l'état d'hydratation extracellulaire ([fig. 36.2](#)).

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.



**Fig. 36.2. A** Algorithme diagnostique devant une alcalose métabolique.

La très grande majorité des alcaloses sont associées à un hyperaldostéronisme qui est soit secondaire, lié à une déshydratation extracellulaire (on parle alors d'alcalose de contraction), soit avec une HTA, qui peut être la conséquence d'un hyperaldostéronisme primaire – ou, de façon analogique, par un hyperglucocorticisme tel que le syndrome de Cushing – ou d'une hyperréninémie, comme dans les sténoses artérielles rénales.

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'hyperaldostéronisme.

### Particularités de l'alcalose liée aux vomissements

**B** Les vomissements entraînent une perte de chlore et de sodium d'origine haute, ainsi que d'ions  $H^+$ . Si l'on mesure la chlorurie (non nécessaire en pratique clinique), elle est effondrée. La réponse rénale à l'hypovolémie et à cette perte abondante de chlore est la réabsorption du chlore, du sodium et du bicarbonate.

Cette alcalose est généralement associée à une hypokaliémie, le plus souvent secondaire à une perte urinaire de  $K^+$  en lien avec l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone et au transfert intracellulaire lié à l'alcalose.

### Particularités de l'alcalose liée aux diurétiques

Les diurétiques de l'anse et les thiazidiques (mais pas l'acétazolamide) induisent une alcalose métabolique par augmentation de l'excrétion urinaire de sodium, de chlore et de potassium, mais aussi augmentation de la sécrétion d'ions  $H^+$  et de la génération rénale de bicarbonates.

La contraction (diminution) du volume circulant, secondaire à l'hypovolémie induite par les diurétiques, empêche la correction de l'alcalose métabolique par stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone. En effet, ici les diurétiques réduisent partiellement l'effet de rétention hydrosodée que stimule habituellement l'activation du système rénine-angiotensine-aldostérone.

## II. Quelles thérapeutiques mettre en œuvre selon l'étiologie de l'alcalose métabolique ?

**B** La prise en charge thérapeutique dépend du cadre étiologique.

En cas de déshydratation extracellulaire, une correction de l'hypovolémie par NaCl 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 également envisagé.

En cas d'hyperaldostéronisme, le traitement est la suppression de la cause (surrénalectomie ou traitement d'un syndrome de Cushing), ou un traitement symptomatique par spironolactone (bloque le récepteur aux minéralocorticoïdes) ou amiloride (bloque le canal sodium épithélial dans le tube collecteur cortical).

**A** 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). Ces patients doivent donc être admis en unité de soins intensifs polyvalents.

### *Une situation clinique... Deux prises en charge*

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

Le bilan biologique objective une alcalose métabolique avec un pH à 7,56 et un bicarbonate à 45 mmol/L.

Il s'agit d'un patient avec comme principaux antécédents un ulcère gastrique traité par inhibiteurs de la 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 avec une FC à 96 bpm. Les œdèmes ont intégralement disparu.

### **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. Elle prévoit une surveillance clinique rapprochée pour s'assurer de la tolérance de l'apport de sodium.

*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 trop importante de diurétiques, tout en surveillant la bonne tolérance de l'apport de sodium. 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 intra-cellulaire 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, polyopathologique, qui se présente pour un tableau d'état de choc, a priori septique, sur une probable pneumonie aiguë communautaire. 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 pneumonie 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 CO<sub>2</sub> et corriger au mieux le désordre acidobasique.

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

### Quiz 2

Il est indispensable d'une part de chercher une insuffisance rénale aiguë, devant la clinique et la prise d'IEC, d'autre part de réaliser une gazométrie pour chercher une hyperlactatémie devant la prise de metformine (suspicion d'une acidose métabolique lactique).

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 la correction de l'hypovolémie et l'épuration extrarénale du toxique (qui permet également de lutter contre l'acidose métabolique).

### Quiz 3

Oui ! Il s'agit d'un signe d'insuffisance hépatocellulaire aiguë, parfois omis dans l'enquête étiologique d'une hyperlactatémie. Ici, l'hyperlactatémie est un reflet de la dysfonction hépatique sévère causée par l'intoxication au paracétamol. En effet, le foie est l'organe principal impliqué dans l'élimination du lactate (jusqu'à 70 %).

## e-learning CEMIR

La vidéo « Étiologie des anomalies gazométriques d'origine métabolique » est accessible par ce QR code :



## Entraînement

### DP 1

Une femme de 78 ans, autonome, est amenée par les pompiers aux urgences pour une altération de l'état général dans un contexte de vomissements depuis la veille.

Les paramètres vitaux à l'admission sont : pression artérielle 62/24 mmHg, fréquence cardiaque 74/min, fréquence respiratoire 28/min, saturation en O<sub>2</sub> 96 % en air ambiant et température 35,3 °C. Elle présente des marbrures des genoux remontant jusqu'à mi-cuisse et des extrémités froides. Le reste de l'examen cardiopulmonaire est normal. Le score de Glasgow est évalué à 14 (V4, Y4, M6) chez une patiente somnolente et ralentie. Aucun signe de localisation n'est objectivé. L'abdomen est souple, sensible à la palpation, sans défense ni de contracture.

L'ECG révèle un rythme irrégulier à 75/min avec un bloc de branche gauche et un bloc atrioventriculaire de degré 2 Mobitz 2, avec des ondes T pointues et symétriques.

Un gaz du sang artériel est réalisé très rapidement en air ambiant.

Température du patient	35,3 °C	
------------------------	---------	--

pH	7,34–7,38	< 6,75	–
pCO <sub>2</sub>	43–49 mmHg	14	–
pO <sub>2</sub>	35–45 mmHg	94	+
Bicarbonate	23–28 mmol/L	< 4	–
SatO <sub>2</sub>	72–78 %	91	+

**A** Question 1 – QRPL

Quelle est votre interprétation la plus vraisemblable de ce gaz du sang artériel ? [deux réponses exactes].

- A acidose métabolique compensée
- B acidose métabolique non compensée
- C acidose respiratoire non compensée
- D acidose respiratoire compensée
- E alcalose métabolique compensée
- F alcalose métabolique non compensée
- G alcalose respiratoire non compensée
- H alcalose respiratoire compensée
- I PaO<sub>2</sub> inférieure à la valeur attendue
- J PaO<sub>2</sub> à la valeur attendue
- K PaO<sub>2</sub> supérieure à la valeur attendue

**B** Question 2 – QROC

Quel calcul pouvez-vous réaliser pour comprendre le mécanisme physiopathologique de ce trouble ? [en 1 à 5 mots sans abréviation.]

**B** Question 3 – QRU

La biologie aux urgences révèle :

Glucose	3,9–5,8 mmol/L	10,7	+
HbA1c	4,6–6,0 %		
Sodium	136–145 mmol/L	140	
Potassium	3,5–5,1 mmol/L	8,4	+
Chlorure	98–107 mmol/L	105	
CO <sub>2</sub> total	24–30 mmol/L	< 5	–
Protéines sériques	60–80 g/L	76	
Urée	2,5–7,4 mmol/L	44,8	+
Créatinine	50–100 µmol/L	948	+
Lactate	0,50–2,20 mmol/L	12,75	+

Quelle est la valeur du trou anionique plasmatique (sans le potassium) ?

- A 30–35 mmol/L
- B 25–29 mmol/L
- C 20–24 mmol/L
- D 15–19 mmol/L
- E 10–14 mmol/L

**A** Question 4 – QROC

Du fait de l'hyperkaliémie menaçante objectivée sur l'ECG, la patiente reçoit en urgence deux ampoules de gluconate de calcium IVD et 10 UI d'insuline dans du sérum glucosé ainsi qu'un remplissage vasculaire par bicarbonate de sodium et NaCl 0,9 %. Elle est mise sous oxygène et transférée en réanimation pour suite de la prise en charge.

L'ECG après ce traitement montre une régression des signes d'hyperkaliémie et la pression artérielle s'améliore ainsi que les marbrures qui s'amenuisent.

Vous apprenez qu'elle est suivie pour un diabète de type 2 sous traitement oral ainsi qu'une hypertension artérielle. Sur la base des éléments biologiques précédents, quelle est la principale cause de l'acidose métabolique ? [en 1 à 5 mots sans abréviation.]

**A** Question 5 – QRU

Quel traitement suspectez-vous pour expliquer l'hyperlactatémie ?

- A inhibiteur de l'enzyme de conversion
- B sulfamide hypoglycémiant
- C biguanide
- D inhibiteur calcique
- E répaglinide

**A** Question 6 – QRU

Les gaz du sang sont réalisés dès son admission en réanimation afin de réévaluer la kaliémie notamment. Les résultats sont : pH = 6,82, PaCO<sub>2</sub> 26 mmHg, bicarbonate 4 mmol/L.

Quelle est l'interprétation de ces gaz du sang artériel ?

- A acidose métabolique compensée
- B acidose métabolique non compensée
- C acidose respiratoire non compensée
- D acidose respiratoire compensée

**B** Question 7 – QROC

À l'échographie, la vessie est vide et la patiente ne se souvient plus avoir uriné ces dernières 24 heures.

Quel traitement proposez-vous pour la suite de la prise en charge étiologique chez cette patiente ? [en 1 à 5 mots sans abréviation.]

*Les corrigés sont à retrouver page 949.*