



Chapitre 42

Acidose métabolique : ce qu'il ne faut pas oublier

J. LEVRAUT, F. LEMOËL

Points essentiels

- L'acidose métabolique caractérise l'existence d'une surcharge de l'organisme en acides organiques ou minéraux.
- Elle se traduit par un abaissement de la concentration normale en bicarbonates associé à une diminution du pH plasmatique inférieure à 7,35.
- L'hyperventilation est la réponse respiratoire normale à une acidose métabolique. Elle est responsable d'une hypocapnie et permet de limiter la baisse du pH plasmatique.
- Le calcul du trou anionique plasmatique permet de distinguer les acidoses métaboliques organiques et minérales.
- En cas d'acidose métabolique minérale, le calcul du trou anionique urinaire permet de connaître l'origine rénale ou non d'une fuite de bicarbonates.
- L'approche semi-quantitative selon le modèle de Stewart-Fencel considère que l'équilibre acide base plasmatique est la résultante de trois variables indépendantes que sont le Strong Ion Difference (SID), la PaCO₂ et la concentration totale d'acides faibles (albumine et phosphore).
- Une gazométrie veineuse permet d'approcher correctement l'état acidobasique métabolique. La PaCO₂ est plus difficilement extrapolable à partir de la PvCO₂ mais des formules arithmétiques permettent d'améliorer l'estimation.
- Les causes les plus fréquentes d'acidose métabolique sont l'acidose lactique et la cétoacidose tandis que l'acidose minérale est essentiellement la conséquence d'une insuffisance rénale ou d'un excès d'apport de chlorure de sodium.
- L'acidose métabolique traduit l'existence d'un déséquilibre métabolique le plus souvent grave. Sa prise en charge est avant tout basée sur le traitement de la cause. L'alcalinisation systématique n'est pas recommandée et peut être délétère.

Correspondance : Pôle Urgences SAMU SMUR – Hôpital Saint Roch – CHU de Nice
5, rue Pierre-Dévoluy, 06006 Nice Cedex 01 – Fax : 04 92 03 35 58
E-mail : levraut.j@chu-nice.fr

1. Introduction

L'existence d'une acidose métabolique témoigne le plus souvent de l'existence d'une pathologie aiguë sous jacente sévère. Le clinicien doit garder à l'esprit que la prise en charge d'une acidose métabolique repose avant tout sur la prise en charge de sa cause, d'autant qu'il n'est pas sûr que l'acidose métabolique ait sa propre morbidité. La démarche consiste donc à reconnaître le trouble puis à l'étiqueter précisément de façon à remonter à sa source, ce qui nécessite quelques connaissances physiopathologiques préalables.

2. Rappels physiologiques (1)

2.1. Généralités

L'organisme est soumis de façon physiologique à une production acide importante et continue. Celle-ci provient de trois sources essentielles : l'acide carbonique issu de la production de CO_2 , les acides organiques (appelés ainsi car leur sel est métabolisable) issus des principaux métabolismes intermédiaires (acide lactique, corps cétoniques,...) et les acides minéraux (appelés ainsi car leur sel est non métabolisable) issus de la charge alimentaire et du catabolisme protéique. Malgré cette charge acide continue, le pH plasmatique reste normalement contenu dans une fourchette étroite comprise entre 7,38 et 7,42, ce qui correspond à une concentration d'ions H^+ libres comprise entre 39 et 42 nEq/L.

Cette homéostasie acidobasique extrêmement fine est permise grâce à des systèmes tampons particulièrement efficaces et à plusieurs émonctoires de la charge acide couplés à des systèmes de régulation. Les organes chargés de l'élimination de la charge acide physiologique sont représentés par les poumons pour l'acide carbonique, les reins pour la charge acide minérale et le foie (principalement) pour la charge acide organique. Ainsi, en cas de charge acide excédentaire, les systèmes tampons captent dans un premier temps l'immense majorité des ions H^+ libérés pour éviter des variations de pH et les organes chargés de leur élimination permettent aux systèmes tampons de retrouver leur équilibre dans un deuxième temps.

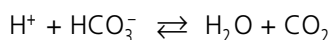
2.2. Systèmes tampons

Les tampons sont des molécules capables de limiter les variations de pH induites par une charge acide ou basique. C'est sur leur analyse que sont basés le diagnostic et la compréhension des DAB. Les systèmes tampons assurent une régulation rapide du pH sanguin. Leur efficacité est d'autant plus grande que leur concentration est élevée. Il s'agit toujours de la base conjuguée forte d'un acide faible ayant une grande affinité pour les ions H^+ . Le pK d'une molécule tampon représente son pH de demi-dissociation, c'est-à-dire le pH du milieu où le tampon est présent en quantité égale sous forme dissociée et sous forme non dissociée. Le

pouvoir tampon d'une molécule est d'autant meilleur que son pK se trouve proche des valeurs de pH à réguler.

2.2.1. Le système tampon bicarbonate/acide carbonique

Il est essentiel à l'homéostasie acido-basique. Son pK est proche de 6,10. L'équation d'équilibre chimique peut se simplifier de la façon suivante :



Ce tampon est dit ouvert car chacune des deux formes peut quitter l'organisme : le CO₂ par voie pulmonaire, le HCO₃⁻ essentiellement par voie rénale. En écrivant cette équation de dissociation sous forme logarithmique et en y associant la loi de Henry, on obtient l'équation d'Henderson Hasselbalch :

$$pH = 6,10 + \log \frac{[HCO_3^-]}{0,03 \cdot PaCO_2}$$

Cette équation représente l'équilibre de dissociation du couple tampon bicarbonate/CO₂ dans le sang. Ainsi, pour une PaCO₂ et une concentration données en HCO₃⁻, on obtient arithmétiquement une valeur de pH obéissant à cette équation. Le calcul montre que si la valeur de HCO₃⁻ est égale à 24 mmol/l et la PaCO₂ est égale à 40 mmHg, on obtient une valeur de pH égale à 7,40. On constate sur cette équation qu'un abaissement du pH peut être la conséquence d'une diminution du numérateur (acidose métabolique) ou d'une augmentation du dénominateur (acidose respiratoire).

2.2.2. Les autres systèmes tampons

Ils ont un rôle moins important que le tampon bicarbonate CO₂. Ce sont tous des systèmes fermés, c'est-à-dire incapables de quitter physiologiquement l'organisme. Ils sont essentiellement représentés par l'albumine plasmatique qui peut se dissocier partiellement en albuminate et en H⁺ et à un moindre degré par le système des phosphates.

2.3. Rôle de la ventilation

La ventilation alvéolaire joue un rôle capital dans la régulation acido-basique à court et moyen termes. Elle permet en effet de réguler l'élimination du CO₂ qui représente la partie acide du tampon bicarbonate/CO₂. En pathologie, il s'agit du système de réponse immédiatement mis en jeu dans les troubles acido-basiques métaboliques. Ce type de réponse intervient par l'intermédiaire de chémorécepteurs centraux et périphériques sensibles aux variations de pH. En cas d'acidose métabolique par exemple, la ventilation alvéolaire augmente, abaissant la PaCO₂ et tend ainsi à amoindrir la variation du rapport de l'équation d'Henderson Hasselbalch (HCO₃⁻ / 0,03 · PaCO₂). L'intérêt de la réponse ventilatoire est qu'elle est prévisible selon l'importance du trouble métabolique (Tableau 1).

Tableau 1 – Formules permettant d’obtenir la PaCO₂ prévisible en cas de trouble métabolique pur et le taux de HCO₃⁻ en cas de trouble respiratoire pur. En cas de trouble respiratoire aigu, la légère augmentation de HCO₃⁻ correspond à l’interaction avec les tampons non bicarbonates (elle est ici fournie pour un taux d’hémoglobine et d’albumines normaux).

	Trouble métabolique	Trouble respiratoire	
		Aigu	Chronique
Acidose	$\text{PaCO}_{2p} = 1,5 \times [\text{HCO}_3^-] + 8$	$[\text{HCO}_3^-] = 24 + (\text{PaCO}_2 - 40) \times 0,1$	$[\text{HCO}_3^-] = 24 + (\text{PaCO}_2 - 40) \times 0,1$
Alcalose	$\text{PaCO}_{2p} = 0,9 \times [\text{HCO}_3^-] + 15$	$[\text{HCO}_3^-] = 24 + (40 - \text{PaCO}_2) \times 0,2$	$[\text{HCO}_3^-] = 24 + (\text{PaCO}_2 - 40) \times 0,1$

2.4. Rôle du rein

Le rein joue un rôle important dans la régulation de l’équilibre acido-basique en agissant sur la concentration plasmatique de bicarbonate. Il permet d’une part de réabsorber ou d’excréter les HCO₃⁻ plasmatiques filtrés au niveau du glomérule et d’autre part de reconstituer le pool de HCO₃⁻ consommés par l’organisme pour tamponner les acides fixes non métabolisables (60 à 80 mmol/24 heures). En cas de charge acide chronique, le rôle du rein n’atteint son efficacité maximale qu’au bout de 24 à 48 heures. Cet effet retardé explique pourquoi le taux de bicarbonates sanguin n’augmente qu’en cas d’acidose respiratoire chronique, car le rein n’a pas le temps d’agir au cours d’une hypercapnie aiguë. Comme pour la réponse ventilatoire au cours des troubles métaboliques, la réponse rénale est prévisible (**Tableau 1**).

2.5. Approche semi-quantitative selon Stewart Fencel

Cette conception, développée par Peter Stewart dans les années 1970, est basée sur une approche physicochimique semi-quantitative de l’équilibre ionique aqueux. Elle part du postulat que toute substance chargée négativement favorise la dissociation ionique de l’eau dans le sens d’un excès de protons tandis que toute substance chargée positivement exerce un effet contraire. On peut ainsi montrer que le respect simultané de trois lois physicochimiques de bases que sont l’électroneutralité, la conservation de masse et l’équilibre de dissociation ionique aboutit au fait que seuls trois paramètres indépendants sont susceptibles de modifier l’équilibre acide base du plasma : la PCO₂, la concentration totale de tampons non bicarbonate (albumine et phosphore, dénommée « Atot ») et la charge nette électrolytique des ions forts complètement dissociés appelée SID (Strong Ion Difference). Ainsi, selon cette approche, une acidose ne peut être la conséquence que de trois phénomènes possibles : une élévation de la PCO₂, un excès d’albumine ou de phosphore, ou une baisse du SID. Cette dernière peut être la conséquence d’un excès d’anions forts (lactate, chlorure, anions cétoniques, ...) ou d’une diminution des cations forts (expliquant par exemple l’acidose de dilution puisqu’une dilution du plasma abaisse plus en valeur absolue la natrémie que la chlorémie).

Puisque seuls le SID, la PaCO_2 et le Atot peuvent être à l'origine d'un déséquilibre acide-base, ceci sous-entend que la baisse du taux de bicarbonate observée au cours de l'acidose métabolique n'est pas responsable de la diminution du pH mais n'est qu'une conséquence du déséquilibre ionique observé. Ainsi, selon ce modèle, une acidose métabolique peut être la conséquence d'une diminution du SID (présence d'anions forts en excès tels que les chlorures, les lactates, les corps cétoniques, etc, ou bien la diminution des cations forts, comme on le rencontre au cours de certaines hyponatrémies) ou bien un excès de Atot, comme on le rencontre dans certaines hyperphosphatémies ou plus rarement en cas d'hyperalbuminémie.

3. Les éléments biologiques nécessaires au diagnostic d'une acidose métabolique selon l'approche classique

3.1. Gazométrie artérielle

Lorsqu'une acidose métabolique est suspectée, un prélèvement artériel anaérobie doit théoriquement être réalisé au moyen d'une seringue à gazométrie. Le prélèvement doit être acheminé rapidement au laboratoire afin de limiter la production d'acide lactique par les hématies de l'échantillon. Les appareils à gazométrie permettent de mesurer le pH et la pression partielle en CO_2 grâce à des électrodes spécifiques. La valeur du taux de bicarbonates n'est par contre pas accessible directement à la mesure mais elle est calculée avec l'équation d'Henderson Hasselbach à partir de la PCO_2 et du pH.

3.2. Réserve alcaline ou CO_2 total

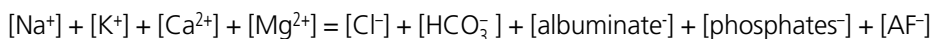
Il est en revanche possible de mesurer le taux de CO_2 total qui correspond à la somme du CO_2 dissous, du carbonate (négligeable aux pH physiologiques) de l'acide carbonique non dissocié (également négligeable) et du bicarbonate. La valeur du CO_2T est donc normalement légèrement supérieure à celle du bicarbonate. Lorsqu'un prélèvement de sang artériel est réalisé en vue d'analyser l'équilibre acido-basique, il est conseillé de mesurer en même temps le taux de CO_2T . La comparaison du taux de bicarbonate obtenu par le calcul au CO_2T mesuré permet de valider les conditions de prélèvement en s'assurant que les deux valeurs sont peu différentes (la différence doit normalement être inférieure à 2 mmol/l).

3.3. Trou anionique (TA) plasmatique

Le plasma est un liquide électriquement neutre, ce qui signifie qu'il contient autant de charges positives que négatives. Ceci peut s'écrire simplement :

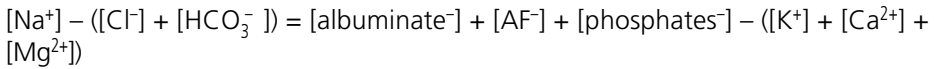
$S[\text{cations}] = S[\text{anions}]$ où les concentrations sont exprimées en mEq/l.

Si l'on tient compte des principaux cations et anions plasmatiques, on peut écrire :



où AF^- sont les sels d'acide fort et l'albuminate la forme dissociée de l'albumine.

On peut écrire cette équation sous une autre forme :



On appelle le premier terme de cette égalité le trou anionique (TA). Son calcul est donc simple puisqu'on l'obtient en soustrayant la somme de la concentration du Cl^- et du HCO_3^- à celle du Na^+ .

Le TA reflète donc la quantité d'anions autres que le chlorure et le bicarbonate présents dans le plasma (à la concentration des cations autres que le Na^+ près), d'où son autre appellation : « indosés anioniques ». L'intérêt du TA réside dans le diagnostic étiologique d'une acidose métabolique. On distinguera en effet les acidoses métaboliques minérales (ou hyperchlorémiques), à TA normal des acidoses métaboliques organiques, à TA élevé. Les premières sont dues à un excès d'acide chlorhydrique tandis que les secondes sont dues à l'excès d'un autre acide fort (le plus souvent un acide organique).

La valeur normale du TA est positive et est égale à 12 mEq/l, (on notera que l'unité du TA est le mEq/l puisque cette grandeur exprime une différence de charge ionique). Il importe de noter que la valeur TA se modifie en cas d'hypoalbuminémie puisque la forme dissociée de l'albumine représente normalement plus des 2/3 de la valeur du TA. Aussi, chez les patients dénutris, ce qui est fréquent chez la personne âgée, la baisse de l'albuminémie est responsable d'une diminution de la valeur habituelle du TA. Il est possible de corriger la valeur du TA (TAc) en fonction de l'albumine plasmatique, ce qui permet de s'affranchir des effets de l'hypoalbuminémie (2) :

$$TAc = TA + \frac{40 - [\text{albumine}]}{4} \quad \text{où l'albumine est exprimée en g/L}$$

De même, en cas d'excès de charges cationiques autres que le sodium, la valeur du TA s'abaisse artificiellement (3).

3.4. Ionogramme urinaire

Au cours de certains DAB un ionogramme urinaire peut parfois être utile pour juger de l'adaptation rénale au trouble métabolique. Ce dosage peut se faire sur échantillon, avant tout traitement qui pourrait modifier la composition ionique urinaire (diurétiques, expansion volémique,...). Au cours des acidoses métaboliques minérales, le calcul du trou anionique urinaire reflète l'ammoniurie et permet ainsi d'apprécier la capacité du rein à excréter la charge acide.

$$TAu = UNa + UK - UCl$$

Le trou anionique urinaire est positif lorsque l'ammoniurie est basse et il est négatif lorsque l'ammoniurie est élevée. Un trou anionique urinaire positif signifie que le rein est à l'origine du trouble en étant incapable d'augmenter l'excrétion acide. Au contraire, un trou anionique urinaire négatif signifie que le rein est

capable d'augmenter l'excrétion nette acide et oriente vers une origine extrarénale à l'acidose.

4. Peut-on remplacer la gazométrie artérielle par une gazométrie veineuse ?

Le plus souvent, une acidose métabolique est découverte par la constatation d'une réserve alcaline (ou CO_2 total) basse sur le ionogramme sanguin veineux. Ceci devrait conduire normalement à la pratique d'une gazométrie artérielle puisqu'il s'agit du site de prélèvement de référence des déséquilibres acido-basiques. Cependant, la pratique d'un prélèvement artériel n'est pas dénuée de risque, est douloureuse et prend souvent du temps pour des équipes d'urgence souvent débordées. Plusieurs travaux ont évalué la capacité d'une gazométrie veineuse périphérique à détecter la présence de troubles acido-basiques. La majorité de ces travaux montre qu'il existe une excellente corrélation entre le taux de bicarbonate artériel et veineux et qu'un prélèvement veineux est donc tout à fait apte à quantifier l'importance d'un déséquilibre métabolique (4, 5). Un travail réalisé dans un service d'urgence américain a montré que la pratique d'une gazométrie artérielle ne modifiait pas la pratique des médecins urgentistes pour la prise en charge de patients admis pour une cétoacidose diabétique (6).

La relation entre les valeurs artérielles et veineuses de PCO_2 est par contre plus lâche, car la différence artérioveineuse en PCO_2 , qui est normalement proche de 6 mmHg, varie selon les patients de façon peu prévisible (7, 8). Il est donc difficile d'établir la part respiratoire d'une acidose par un seul prélèvement veineux. Nous avons montré au cours d'un travail réalisé sur 281 patients ayant bénéficié d'une gazométrie artérielle et veineuse aux urgences qu'il était possible de corriger la PCO_2 veineuse selon la valeur de SvO₂ afin d'améliorer la prédiction de la valeur artérielle de PCO_2 à partir de la veineuse (9). Avant correction, 71 % des patients avaient une différence artérioveineuse en PCO_2 inférieure à 10 mmHg tandis que cette différence était inférieure à 10 mmHg chez 92 % des patients après correction.

Au total, en l'absence de troubles respiratoires, une gazométrie veineuse semble suffisante pour diagnostiquer et traiter les troubles acidobasiques d'origine métabolique.

5. Diagnostic d'une acidose métabolique

5.1. Signification d'une acidose métabolique (10, 11)

L'acidose métabolique peut traduire deux entités radicalement différentes :

- l'incapacité de l'organisme à éliminer la charge acide fixe physiologique (exemple de l'insuffisance rénale (12)) ou l'existence d'une perte excessive de bicarbonates par voie digestive ou rénale (fistule biliaire, acidose tubulaire,...). Ce

type d'acidose métabolique est qualifié de minéral car il traduit la présence d'un excès d'acides minéraux non métabolisables ;

– une détresse métabolique qui aboutit à un défaut d'utilisation et/ou de production d'un acide organique normalement produit. Cette détresse métabolique traduit généralement l'absence ou l'insuffisance d'un co-substrat indispensable à certaines réactions biochimiques (par exemple insuline et cétoacidose diabétique, oxygène et acidose lactique, ...) ou la présence d'un toxique perturbant le métabolisme (exemple de l'intoxication aiguë au méthanol). Ce type d'acidose métabolique est dit organique car il traduit la présence en excès d'acides organiques métabolisables.

La distinction entre acidose métabolique organique et minérale est primordiale car leur signification est très différente et leur approche thérapeutique radicalement différente.

5.2. Aspects cliniques

Il est souvent difficile de distinguer les symptômes propres à l'acidose métabolique de ceux liés à sa pathologie causale. La dyspnée de Kussmaül, polypnée ample et profonde, traduit la compensation respiratoire au trouble métabolique. Elle est parfois impressionnante, semblable à la polypnée observée au décours d'un exercice physique, mais elle reste souvent peu ressentie par le patient. Les autres signes cliniques classiquement rapportés, tels que des troubles du rythme ou un collapsus cardio-vasculaire, sont probablement plus en rapport avec l'état pathologique sous-jacent que des conséquences directes de l'acidose. Il est ainsi extrêmement difficile de connaître la morbidité propre de l'acidose métabolique et de distinguer causes et conséquences de ce trouble métabolique.

5.3. Distinction acidose métabolique - acidose respiratoire

Un abaissement du pH sanguin peut être la conséquence d'une perte de bicarbonates (acidose métabolique) ou être dû à une augmentation anormale de la PaCO_2 (acidose respiratoire). Ainsi, la confrontation du pH sanguin au taux de bicarbonate et à la PaCO_2 permet de savoir s'il s'agit d'un trouble métabolique (la diminution du taux de bicarbonates est responsable de l'acidose observée) ou d'un trouble respiratoire (l'élévation de la PaCO_2 est responsable du déséquilibre observé). Par exemple, si le pH est inférieur à 7,35, la constatation d'une PaCO_2 supérieure à la normale traduit l'existence d'une acidose respiratoire tandis que si c'est le bicarbonate qui est anormalement abaissé, il s'agit d'une acidose métabolique.

5.4. Diagnostic biologique

Le diagnostic d'acidose métabolique est porté devant la constatation d'un pH inférieur à 7,35 et d'un taux de bicarbonate inférieur à 22 mmol/L. L'importance de la variation du taux de bicarbonates par rapport à la normale, appelée « HCO_3^- » reflète l'importance du trouble métabolique ($\text{HCO}_3^- = \text{HCO}_3^- \text{ observé} - 24$).

En l'absence de trouble acido-basique, le HCO_3^- est nul ; il est négatif en cas d'acidose métabolique.

La PaCO_2 traduit la réponse ventilatoire éventuelle au trouble métabolique. En cas d'acidose métabolique, la réponse ventilatoire normale doit entraîner une diminution de la PaCO_2 (**Tableau 1**). La confrontation de la valeur de PaCO_2 observée à celle attendue permet de savoir si le trouble est purement métabolique (la PaCO_2 observée est égale à celle prévisible à 2 mmHg près, l'acidose métabolique est dite pure) ou s'il existe au contraire un trouble ventilatoire associé (acidose respiratoire associée si la PaCO_2 observée est supérieure à celle attendue (l'acidose est dite mixte), alcalose ventilatoire si c'est le contraire (le trouble est alors dit complexe).

Le TA est un outil indispensable pour faire la distinction entre acidose métabolique organique et acidose métabolique minérale. Rappelons, notamment chez le sujet âgé, l'intérêt de corriger le TA par rapport au taux d'albumine plasmatique de façon à s'affranchir des effets de l'hypoalbuminémie sur la diminution du TA. La comparaison du HCO_3^- au TA ($\text{TA} = \text{TA} - 12$) permet d'apprécier la part organique d'une acidose métabolique. Ainsi, si la variation du taux de bicarbonate est égale à celle du TA ($\text{HCO}_3^- = \text{TA}$), l'acidose métabolique est complètement expliquée par la présence d'acides organiques et l'acidose métabolique est alors uniquement d'origine organique.

5.5. Diagnostic étiologique

C'est là l'étape essentielle car, rappelons-le, l'acidose métabolique n'est que l'expression biologique d'une pathologie sous-jacente. Le **Tableau 2** rapporte les principales causes d'acidose métabolique en fonction du TA qui permet la distinction entre acidose métabolique organique et minérale.

L'acidose lactique est la première cause d'acidose métabolique chez les patients présentant une détresse vitale. Elle est principalement la conséquence d'une inadéquation entre apports et besoins tissulaires en O_2 . Chez les patients admis aux urgences pour sepsis, un excès de base inférieur à -4 mmol/L permet de détecter la présence d'une lactatémie supérieure à 3 mmol/L chez 91 % des patients concernés (**13**). Chez tout patient suspect d'une urgence grave, la constatation d'une acidose métabolique lactique doit inciter le clinicien à considérer son patient comme étant en détresse vitale et le faire rentrer rapidement dans une filière adéquate.

La présence d'une acidose lactique chez une personne prenant de la metformine conduit souvent au diagnostic d'acidose lactique liée aux biguanides. Ce diagnostic doit cependant rester un diagnostic d'élimination. En effet, plusieurs études ont montré que l'incidence de l'acidose lactique chez les diabétiques de type 2 prenant de la metformine n'était pas différente de celle de chez les diabétiques de type 2 traités par une autre molécule (**14, 15**). Il est par contre probable qu'un surdosage en metformine, qu'il soit volontaire ou secondaire à

Tableau 2 – Principales causes d’acidose métabolique chez la personne âgée selon la valeur du trou anionique.

Trou anionique élevé (acidose métabolique organique)
<ul style="list-style-type: none"> – Acidose lactique : <ul style="list-style-type: none"> • état de choc ; • sepsis grave ; • insuffisance hépatique terminale ; • hémopathie maligne acutisée, lymphome en poussée ; • effets secondaires des biguanides. – Insuffisance rénale chronique. – Cétoacidose. – Intoxications (méthanol, salicylates, éthylène glycol,...).
Trou anionique normal (acidose métabolique minérale)
<ul style="list-style-type: none"> – Insuffisance rénale aiguë. – Excès de perfusion chlorée (NaCl isotonique essentiellement). – Perte de bicarbonates ou défaut d’excrétion de charge acide (intérêt du TA urinaire) : <ul style="list-style-type: none"> • origine rénale (acidoses tubulaires) ; • origine digestive (fistule biliaire, diarrhée). – Insuffisance surrénalienne.

une insuffisance rénale chez un patient traité par cette molécule, puisse être à l’origine d’une acidose lactique (16).

La cétoacidose est une complication métabolique fréquente du diabète de type 1 fréquemment révélatrice de la maladie chez les sujets jeunes. Chez la personne âgée diabétique, la cétoacidose isolée est une complication rarement observée même si environ 20 % des cétoacidoses surviennent chez le diabétique de type 2. Un degré de cétoacidose peut par contre accompagner un syndrome d’hyperglycémie hyperosmolaire, mais l’acidose métabolique dans ce cas là est généralement complexe associant une part liée à l’insuffisance rénale aiguë, une part liée à l’insuffisance circulatoire et une part liée à l’insulinopénie (17).

Chez les patients recevant du chlorure de sodium en grande quantité, on peut observer une acidose métabolique minérale liée à l’hyperchlorémie induite. Cette anomalie métabolique ne s’observe cependant que pour les patients recevant au moins 2 à 3 litres de sérum physiologique sur une courte période ou bien ceux recevant un sérum salé hypertonique (18).

6. Aspects thérapeutiques (19)

Comme pour tout DAB, le traitement d’une acidose métabolique est avant tout basé sur le traitement de sa cause : traitement d’un état de choc pour une acidose lactique, réhydratation et insulinothérapie pour une cétoacidose diabétique, etc. Le traitement symptomatique d’une acidose métabolique suppose que ce trouble

a une morbidité qui lui est propre, ce qui est loin d'être établi. L'alcalinisation ne doit être réservée qu'aux acidoses minérales dont le pH est inférieur à 7,20 en prenant garde aux effets délétères du bicarbonate de sodium, surtout chez le sujet âgé : charge sodée, effet hypokaliémiant, charge initiale en CO₂ pouvant aggraver transitoirement une acidose intracellulaire. Il n'existe aujourd'hui aucun rationnel pour proposer une alcalinisation d'emblée chez un patient présentant une acidose métabolique organique, fut-elle sévère (20). L'épuration extrarénale doit être proposée rapidement au cours de l'acidose métabolique de l'insuffisance rénale ou au cours de certaines intoxications.

7. Conclusion

Il importe de ne pas oublier qu'une anomalie acido-basique n'est que le symptôme d'un état pathologique sous-jacent qu'il importe de comprendre si l'on souhaite proposer une attitude thérapeutique adéquate. L'amélioration du déséquilibre métabolique interviendra parallèlement à l'amélioration de la pathologie causale et ne sera alors que le témoin de l'efficacité du traitement.

Références

1. Levraut J., Couadau E., Orban J.C. Equilibre acide-base. In : Martin C., Riou B., Vallet B. Eds : Physiologie humaine appliquée. Arnette, Rueil-Malmaison, 2006, pp. 431-54.
2. Kellum J.A. Clinical Review: reunification of acid-base physiology. Crit Care, 2005 ; 9 : 500-7.
3. Kraut J.A., Madias N.E. Serum anion gap: its uses and limitations in clinical medicine. Clin J Am Soc Nephrol, 2007 ; 2 : 162-74.
4. Brandenburg M.A., Dire D.J. Comparison of arterial and venous blood gas values in the initial emergency department evaluation of patients with diabetic ketoacidosis. Ann Emerg Med, 1998 ; 31 : 459-65.
5. Nyenwe E.A., Wan J.Y., Kitabchi A.E. Venous Serum Bicarbonate Concentration Predicts Arterial pH in Adults with Diabetic Ketoacidosis. Endocr Pract, 2013 Sep 6 : 1-27.
6. Ma O.J., Rush M.D., Godfrey M.M., Gaddis G. Arterial blood gas results rarely influence emergency physician management of patients with suspected diabetic ketoacidosis. Acad Emerg Med, 2003 ; 10 : 836-41.
7. Lim B.L., Kelly A. A meta-analysis on the utility of peripheral venous blood gas analyses in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease in the emergency department. Eur J Emerg Med, 2010 ; 17 : 246-8.
8. Kelly A., Kerr D., Middleton P. Validation of venous pCO₂ to screen for arterial hypercarbia in patients with chronic obstructive airways disease. J Emerg Med, 2005 ; 28 : 377-9.
9. Lemoël F., Govciyan S., El Omri M., Marquette C.H., Levraut J. Improving the validity of peripheral venous blood gas analysis as an estimate of arterial blood gas by correcting the venous values with SvO₂. J Emerg Med, 2013 ; 44 : 709-16.

10. Kleinman J.G., Lemann J. Jr. Acid production. In : Maxwell, Kleeman, Narins (eds) : Clinical disorder of fluid and electrolyte metabolism. New York Mc Graw Hill, 1987 (4th ed). pp. 159-73.
11. Bidani A., Tuazon D.M., Heming T.A. Regulation of whole body acid base balance. In : Dubose TD, Hamm LL, ed,; Acid –Base and Electrolyte Disorders: a companion to Brenner Rector’s The Kidney. Saunders, Philadelphia, 2002, pp. 1-21.
12. Levraut J., Giunti C. Retentissement métabolique de l’insuffisance rénale aiguë. In : SRLF (ed.) : Insuffisance rénale aiguë en réanimation. Paris, Elsevier, 2003, pp. 58-68.
13. Montassier E., Batard E., Segard J., Hardouin J.B., Martinage A., Le Conte P., Potel G. Base excess is an accurate predictor of elevated lactate in ED septic patients. Am J Emerg Med, 2012 ; 30 : 184-7.
14. Salpeter S.R., Greyber E., Pasternak G.A., Salpeter E.E. Risk of fatal and nonfatal lactic acidosis with metformin use in type 2 diabetes mellitus. Cochrane Database Syst Rev, 2010 ; 4 : CD002967.
15. Cryer D.R., Nicholas S.P., Henry D.H., Mills D.J., Stadel B.V. Comparative outcomes study of metformin interventions versus conventional approach. The COSMIC approach study. Diabetes Care, 2005 ; 28 : 539-43.
16. Lalau J.D., Race J.M. Lactic acidosis in metformin-treated patients. Prognostic value of arterial lactate levels and plasma metformin concentrations. Drug Saf, 1999 ; 20 : 377-84.
17. Lemoël F., Mion C., Levraut J. Urgences métaboliques du diabète sucré. EMC - Médecine d'urgence, 2011 : 1-19.
18. Todd S.R., Malinoski D., Muller P.J., Schreiber M.A. Lactated Ringer’s is superior to normal saline in the resuscitation of uncontrolled hemorrhagic shock. J Trauma, 2007 ; 62 : 636-9.
19. Levraut J., Grimaud D. Treatment of metabolic acidosis. Curr Opin Crit Care, 2003 ; 9 : 260-5.
20. XIX^e conférence de consensus de la SRLF. Correction de l’acidose métabolique en réanimation. Rean Urg, 1999 ; 8 : 426-32.