

Q.38

CAT DEVANT UNE ACIDOSE METABOLIQUE

Dr Omar DAHMANI, Dr Amal BELCAID, Dr Ouafa EL AZZOUZI, Dr Hayat EL HAMI

PLAN :

INTRODUCTION

CONDUITE A TENIR :

I- Diagnostique :

A- Signes cliniques

B- Biologie

C- Eléments de gravité – risques

II- Etiologique

III- Thérapeutique

CONCLUSION

CAT DEVANT UNE ACIDOSE METABOLIQUE

Dr Omar DAHMANI, Dr Amal BELCAID, Dr Ouafa EL AZZOUZI, Dr Hayat EL HAMI

INTRODUCTION :

- Désordre métabolique fréquent.
 - Définition : c'est une diminution primitive des bicarbonates plasmatiques (consommés ou perdus) entraînant une baisse du pH. La compensation est la baisse de la PaCO₂ par hyperventilation alvéolaire.
- $$\text{pH} = \text{pKa} + \log \left(\frac{\text{HCO}_3^-}{\alpha \text{PaCO}_2} \right)$$
- pH < 7.38 [Bicar] < 24 mmol/l.

CONDUITE À TENIR :

I- Diagnostique :

A- Signes cliniques :

- Hyperventilation respiratoire de Kussmaul (inspiration + expiration profondes).
- Tableau clinique en fonction de l'étiologie.
- Signes neurologiques : tardifs : obnubilation, coma.

B- Biologie : ionogramme + calcul du trou anionique.

- Gazométrie (PaCO₂, PaO₂, saturation, pH).
 - Ionogramme sanguin : Cl⁻, kaliémie +++
 - Réserves alcalines : taux de bicarbonates.
- Différencier :
- * Acidose métabolique minérale à trou anionique normal hyperchlorémique.
 - * Acidose métabolique organique à trou anionique augmenté normochlorémique.
- Calculer le trou anionique (TA) : TA = Na⁺ - (Cl⁻ + bicarbonates) = 10 normalement.

C- Eléments de gravité – risques : pH < 7.25 HCO₃⁻ < 15 mmol/l.

- Pronostic : est celui de la cause.
- Détresse respiratoire par épuisement des muscles respiratoires → ventilation mécanique.
- Acidose avec hyperkaliémie : risques propres de l'hyperkaliémie.
- Acidose grave : pH < 7.25 et/ou HCO₃⁻ < 15 mmol/l → hospitalisation en réanimation.

II- Etiologique :

- 2 mécanismes :
 - * Accumulation d'acide (excès d'apport, défaut d'élimination).
 - * Perte de base (rénale ou digestive)
- distinction = calcul de TA.

Acidose métabolique à TA normal <ul style="list-style-type: none">- Diarrhée,- Fistules coliques, grêliques, pancréatiques, biliaires ou duodénales,- Dérivation urinaire,- Acidose d'origine tubulaire,- Inhibiteur de l'anhydrase carbonique. IAC	Acidose métabolique à TA élevé : <ul style="list-style-type: none">→ Endogène :<ul style="list-style-type: none">- Acidocétose diabétique, lactique- Insuffisance rénale aiguë ou chronique,- Acidose lactique :<ul style="list-style-type: none">* Hypoxie : état de choc,* Intoxication aux biguanides.→ Exogène : toxique :<ul style="list-style-type: none">- Alcool méthylique,- Aspirine,- Ethylène glycol (eau de Batterie).
--	--

III- Thérapeutique :

- Le ttt est principalement étiologique : ttt du collapsus, acidocétose diabétique...
- Si $\text{pH} > 7.2$, l'acidose métabolique va disparaître sous ttt de son étiologie sans ttt spécifique.
- Prise en charge spécifique de l'acidose métabolique : 2 principaux points :
 - * Assurer l'élimination du CO_2 : ventilation mécanique.
Càd poser l'indication de la ventilation mécanique si la PaCO_2 n'est pas suffisamment diminuée.

* Alcalinisation → indications :

Sur 48 H {
- Perte excessive de bicarbonates (digestive ou rénale).
- Hyperkaliémie menaçante.
- Si $\text{pH} < 7.1$.

→ Correction prudente sur 48 H +++ :

Formule de correction : $(\text{bicar désiré} - \text{bicar mesuré}) \times 0.6 \times \text{P} \times \text{i}$.

$\text{i} = 6$ si $\text{HCO}_3^- = 14\%$

$\text{i} = 2$ si $\text{HCO}_3^- = 42\%$ semiosmolaire

$\text{i} = 1$ si $\text{HCO}_3^- = 84\%$ molaire.

Exp : bicar mesuré = 15 normale = 25 poids = 60 kg $[\text{HCO}_3^-] = 14\%$
 $= (25 - 15) \times 0.6 \times 60 \times 6 = 1960 \text{ ml}$.

✚ **NB** : En cas d'acidocétose diabétique :

- * Faire attention à la kaliémie faussement normale.
- * Apport de K^+ (KCl) sous contrôle de la kaliémie.

CONCLUSION :

- Désordre acido-basique fréquent.
- Le Pc est celui de la cause et des complications.
- L'alcalinisation n'est justifiée que dans des indications précises, car peut être dangereuse (→ alcalose rebond qui est plus grave → diminution de la libération de l' O_2 par l'Hb par augmentation de l'affinité d'Hb pour l' O_2).

*

**