

Alcalose métabolique

CUEN 2022

Emmanuel Letavernier
Sorbonne université
UMR S 1155

Service des Explorations Fonctionnelles Multidisciplinaires
Hôpital Tenon, Paris



Monsieur D.

- 23 ans
- Hospitalisé en réanimation suite à des diarrhées et des vomissements
- PA effondrée
- Sédaté, ventilé, sous noradrénaline
- Ne prend aucun traitement
- ATCD ?



Gaz du sang (veineux)

- Hb : 15 g/dL
- pH : 7,42
- pCO₂ : 47,4 mmHg
- pO₂ : 60,6 mmHg
- HCO₃ : 29,1 mmol/L
- CO₂ total : 30,6 mmol/L
- Sat O₂ : 91,1 %



Biologie

- Dosages plasmatiques :
 - Na : 143 mmol/L (136-144)
 - K : 3,4 mmol/L (3,7-5,1)
 - Cl : 100 mmol/L (97-105)
 - Ca total : 2,48 mmol/L (2,16-2,52)
 - Urée : 7,5 mmol/L (2,5-6,4)
 - Créat : 79 mmol/L (45-115)
 - Mg : 0,56 mmol/L (0,75-1,10)
 - Protides totaux : 68 g/L (65-75)
- Dosages urinaires:
 - Na : 60 mmol/L
 - K : 130 mmol/L
 - Cl : 157 mmol/L
 - Ca : 0,40 mmol/L
 - Créat : 16676 micromol/L
 - Phosphore : 17,82 mmol/L
 - Mg : 5,10 mmol/L
 - pH urinaire:6
- Aldostérone : 282 pg/mL (inf. à 150 couché)
- Rénine : 78 pg/mL (3 à 33)

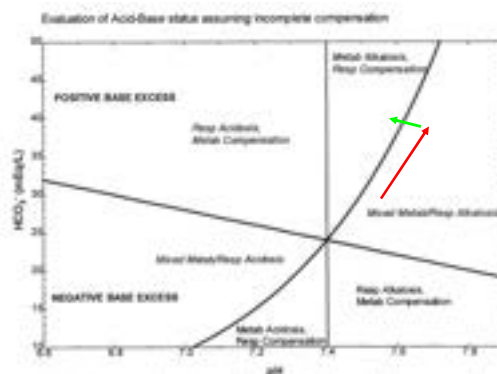


Diagnostic ?



Alcalose métabolique

- $\text{HCO}_3^- > 28 \text{ mMmol/L}$ et $\text{pH} > 7.42$
- Compensation: $\Delta \text{pCO}_2 = 0.7 (0.25 \text{ à } 1) \times \Delta \text{HCO}_3^-$
- Compensation partielle/bradypnée: augmentation de la PCO_2



Signes cliniques et complications

- Signes cliniques:
 - Bradypnée compensatrice: hypoxémie
 - Alcalose: vasoconstriction périphérique, majoration de l'hypoxémie
 - Hypokaliémie associée et chute du calcium ionisé +++: crampes, troubles du rythme cardiaque

Mortalité +++ pH > 7,55: 45 %



Facteurs à l'origine d'une alcalose métabolique

- Génération
 - Ajout d'alcalins ou perte d'HCl
- Entretien: facteurs rénaux
 - Proximal: augmentation de la réabsorption des bicarbonates (**angiotensine 2, hypokaliémie, augmentation de la pCO₂**)
 - Distal: excrétion des acides fixes (**déficit en chlore, augmentation du débit de Na⁺, aldostérone, anions non réabsorbables**)



Facteurs initiaux déclenchant l'alcalose

1. Perte de Chlore: Si perte d'un Cl^- sans perte de Na^+ ou de K^+ = perte avec H^+ ou NH_4^+ = équivalent d'un gain de HCO_3^-

Contexte:

Pertes digestives de chlore: vomissements, aspiration gastrique, diarrhées chlorées, tumeurs villoses



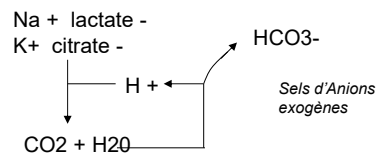
Facteurs initiaux déclenchant l'alcalose

Exemple des vomissements ou de l'aspiration gastrique: phase initiale



Facteurs initiaux déclenchant l'alcalose

- 2. Excès de HCO_3^- : rare et **associé à une insuffisance rénale**:
- **Apports d'alcalins** massifs : $\text{CaCO}_3 + \text{HCO}_3^- \dots$ dans les contextes d'IRC
- Apports de sels de sodium/potassium (**citrate, lactate...**), transfusion massives, hémofiltration

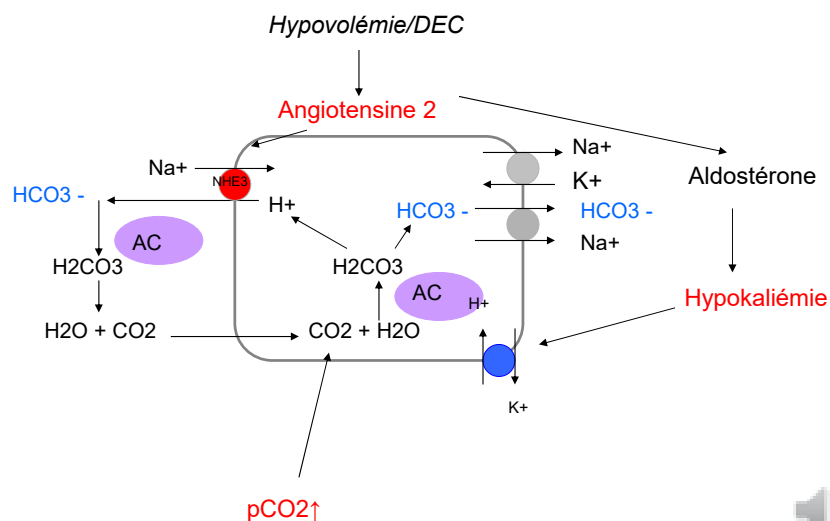


- Cas particulier: **alcalose de reventilation** (retard à l'élimination rénale des bicarbonates)



Maintien de l'alcalose: tubule proximal

Réabsorption des bicarbonates dans le tubule proximal



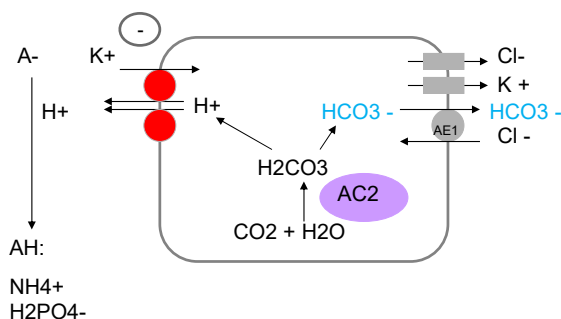
Maintien de l'alcalose: tubule distal (collecteur)

- Hyperaldostérisme
- Déficit en chlore
- Charge en Na^+ distale (diurétiques, Bartter, Gitelman)
- Anion non réabsorbables: carbécillinate, malate, hydroxybutyrate...

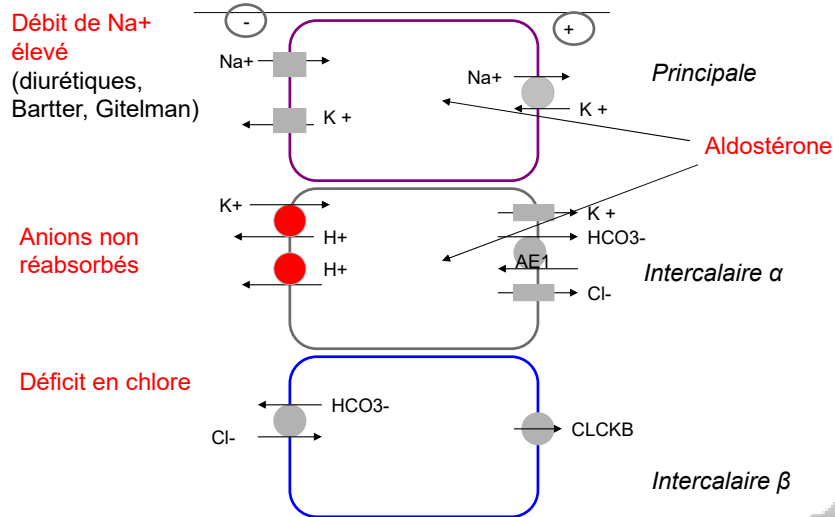


Canal collecteur

Régénération des bicarbonates par les cellules intercalaires alpha dans le canal collecteur



Maintien de l'alcalose: collecteur



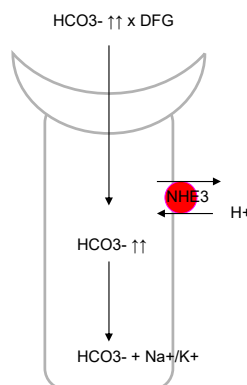
3 Situations cliniques

- Vomissements (pertes digestives de HCl)
- Diurétiques
- Hyperminéralocorticisme

Vomissements: Etape 1



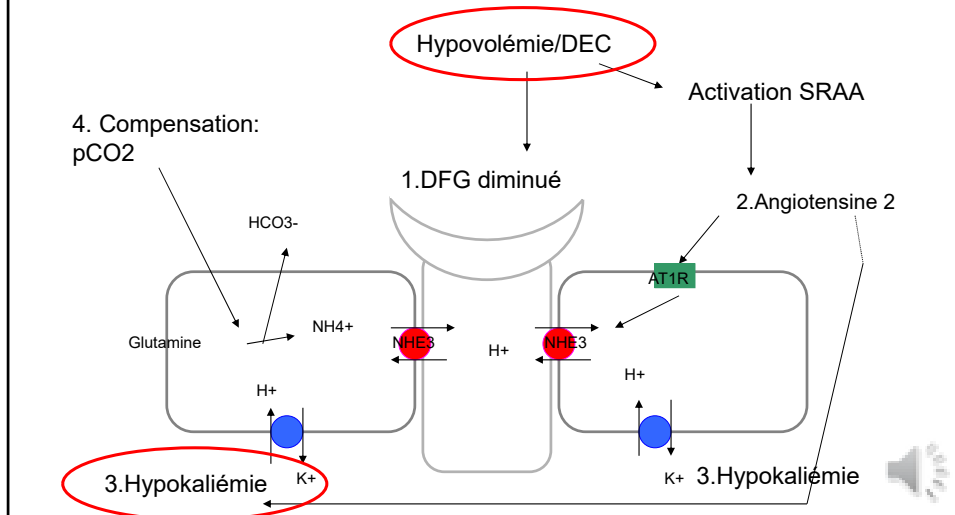
Vomissements: Etape 2: bicarbonaturie



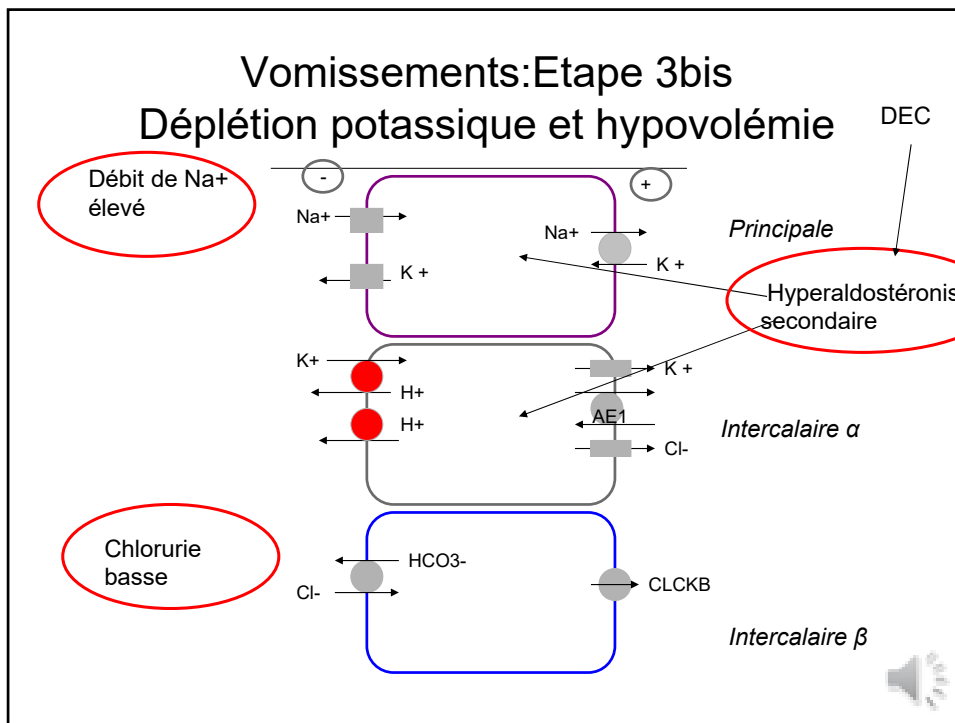
Bicarbonaturie
Elevation du pH urinaire
Déplétion en Na^+ et K^+



Vomissements: Etape 3: Déplétion potassique et hypovolémie



Vomissements: Etape 3bis Déplétion potassique et hypovolémie

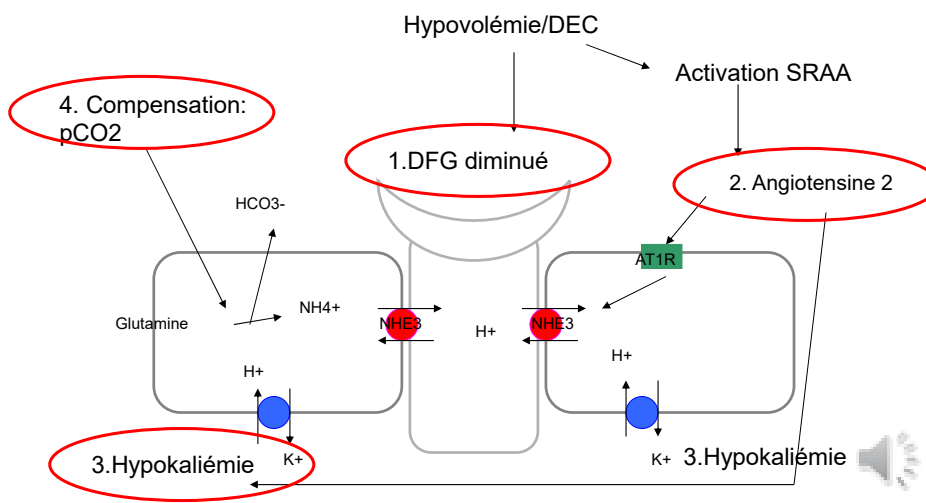


Diurétiques

- Perte rénale de NaCl
- DEC, stimulation SRAA, hypokaliémie

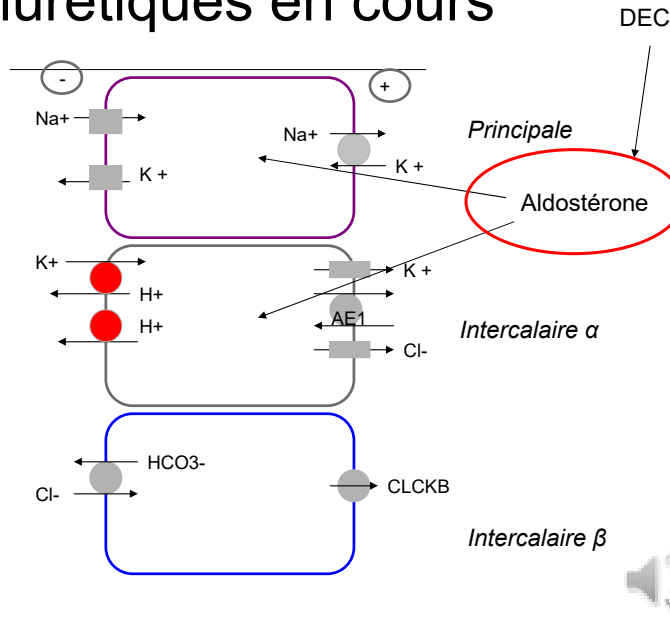


Diurétiques



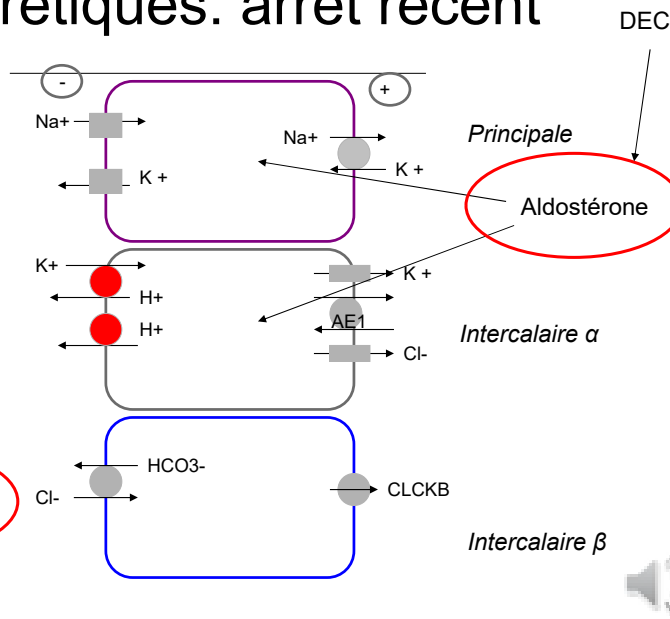
Diurétiques en cours

Débit de Na⁺ élevé?
(plutôt facteur d'initiation)



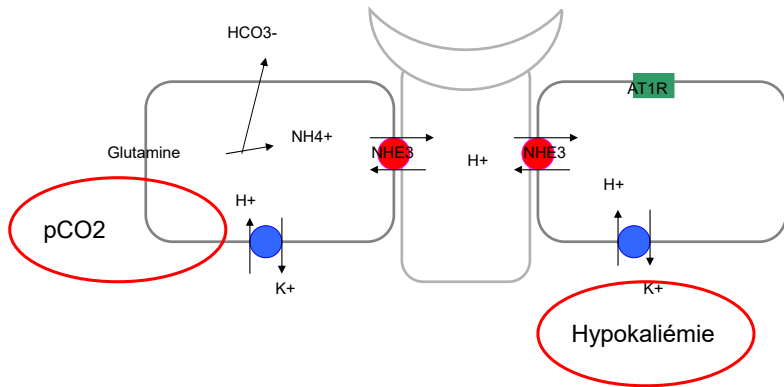
Diurétiques: arrêt récent

Chlorurie basse

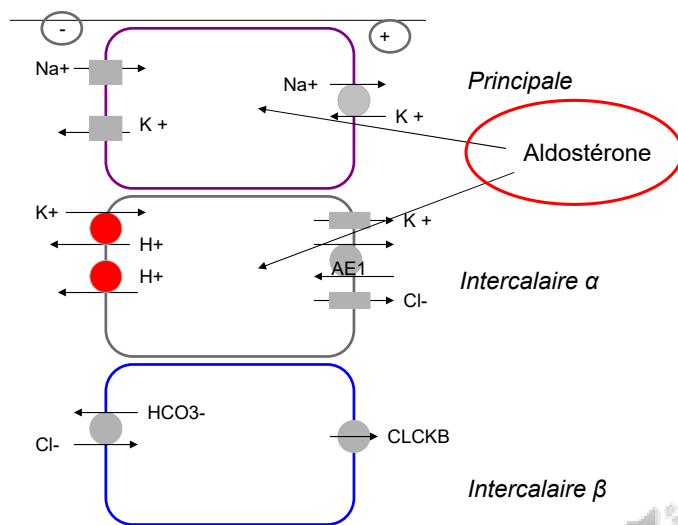


Hyperminéralocorticisme

Alcalose modérée en général



Hyperminéralocorticisme

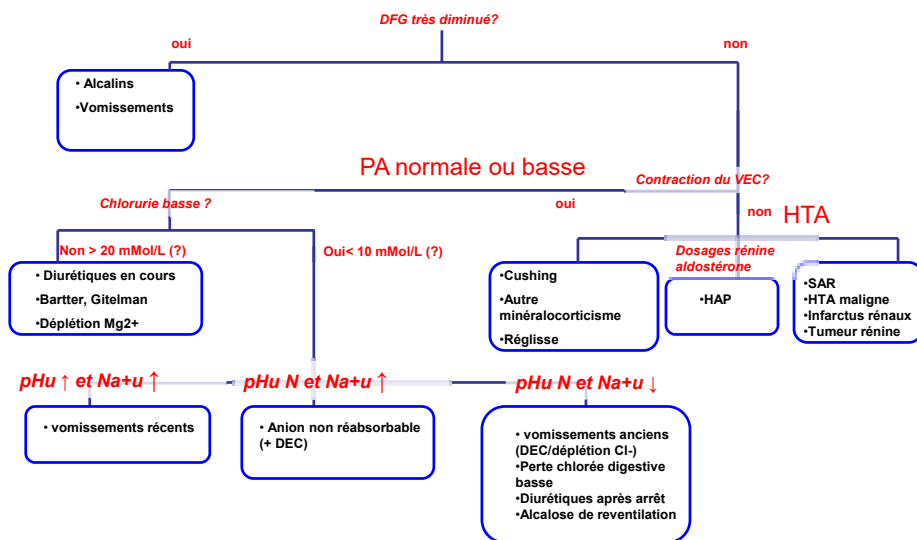


Inclassable

- Déplétion en magnésium



Alcalose métabolique



Diagnostic

- Contexte: vomissements, médicaments, MRC
- Clinique: VEC: hypoTA orthostatique, HTA...
- Biologie: gazométrie et HCO_3^- , créatininémie, iono sang avec magnésémie, iono urinaire +++ , pH urinaire.



Thérapeutique

- Traitement étiologique dans tous les cas
- VEC augmenté/HTA: bloquer action de l'aldostérone et apports K^+
- VEC diminué: Apports de Cl^- , Na^+ mais également K^+ (pertes nettes) voire Mg^{2+}
- Situation sévères aiguës: HCl



Monsieur D.

- 23 ans
- Hospitalisé en réanimation suite à des diarrhées et des vomissements
- PA effondrée
- Sédaté, ventilé, sous noradrénaline
- Ne prend aucun traitement
- ATCD ?



Gaz du sang (veineux)

- Hb : 15 g/dL
- pH : 7,42
- pCO₂ : 47,4 mmHg
- pO₂ : 60,6 mmHg
- HCO₃ : 29,1 mmol/L
- CO₂ total : 30,6 mmol/L
- Sat O₂ : 91,1 %

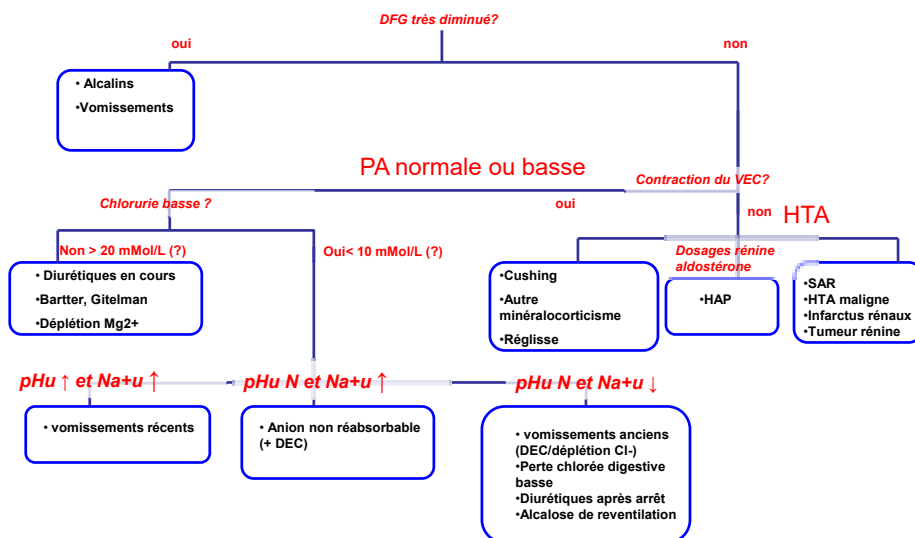


Biologie

- Dosages plasmatiques :
 - Na : 143 mmol/L (136-144)
 - K : 3,4 mmol/L (3,7-5,1)
 - Cl : 100 mmol/L (97-105)
 - Ca total : 2,48 mmol/L (2,16-2,52)
 - Urée : 7,5 mmol/L (2,5-6,4)
 - Créat : 79 mmol/L (45-115)
 - Mg : 0,56 mmol/L (0,75-1,10)
 - Protides totaux : 68 g/L (65-75)
- Dosages urinaires:
 - Na : 60 mmol/L
 - K : 130 mmol/L
 - Cl : 157 mmol/L
 - Ca : 0,40 mmol/L
 - Créat : 16676 micromol/L
 - Phosphore : 17,82 mmol/L
 - Mg : 5,10 mmol/L
- pH urinaire:6
- Aldostérone : 282 pg/mL (inf. à 150 couché)
- Rénine : 78 pg/mL (3 à 33)



Alcalose métabolique



En fait...

- Monsieur D.
- Syndrome de Gitelman découvert dans l'enfance suite à une infection à staphylocoque
- Arrêt de son traitement habituel depuis 4 mois
- Décompensation suite à une infection



Syndrome de Gitelman

- Maladie autosomique récessive rare
- Mutation du gène SLC12Q3 codant la transcription du co-transporteur Na-Cl dans le tube contourné distal



Traitement

- K⁺
- Na⁺
- Cl⁻
- Mg⁺⁺



Conclusion

- Alcalose métabolique:
Prendre en compte:
 - le DFG
 - la pression artérielle et la volémie
 - la chlorurie
 - la natriurèse
 - le pH urinaire

Traitement des déficits:
Cl⁻, K⁺, Na⁺, Mg²⁺

