

Troubles acido-basiques

Un sevrage acide

Niklas Stauffer, médecin diplômé; Dr méd. Pascal Locher

Interdisziplinäre Intensivstation, Stadtspital Zürich Triemli, Zürich

Présentation du cas

Un patient alcoolique de 64 ans nous est adressé en raison d'une somnolence et d'une faiblesse générale. À l'exception d'une hypertrophie de la prostate, aucun antécédent médical n'est connu. Selon l'hétéro-anamnèse, le patient tente depuis deux jours un «sevrage à froid», il n'aurait presque plus rien mangé depuis lors et serait tombé à plusieurs reprises. La veille, il aurait fait état d'une crise de convulsions.

Le patient se présente somnolent, mais facilement réveillable, désorienté dans le temps et avec une capacité limitée à donner des informations. La pression artérielle est de 170/97 mm Hg, le pouls est de 101/min. La respiration est profonde et la fréquence respiratoire est augmentée (24/min), la saturation en oxygène (en air ambiant) est de 99% à l'oxymétrie de pouls. Le patient est afebrile et tremble de tout son corps. Les muqueuses sont sèches et les veines du cou ne sont pas congestionnées. L'examen du cœur, des poumons et de l'abdomen est normal, à l'exception d'hématomes dans la partie supérieure de l'abdomen.

Question 1

Quel est l'examen diagnostique le plus susceptible d'expliquer la respiration profonde et la fréquence respiratoire augmentée?

- Détermination de l'hémogramme et de la biochimie sanguine
- Détermination du taux d'alcool dans le sang
- Tomodensitométrie du corps entier (polytraumatisme)
- Electrocardiogramme (ECG)
- Gazométrie artérielle

Compte tenu de la baisse de la vigilance et de l'anamnèse personnelle non fiable, des investigations diagnostiques étendues sont menées au service des urgences. Tout d'abord, l'hémogramme et la biochimie sanguine (y compris la

concentration d'alcool dans le sang) sont déterminés. L'hémogramme montre une légère anémie (hémoglobine 12,5 g/dl) avec macrocytose (volume globulaire moyen [VGM] 110 fl), une légère thrombocytopénie (126 G/l), une numération leucocytaire normale (7 G/l), ainsi qu'une protéine C réactive (CRP) légèrement augmentée (28,6 mg/l). La créatinine est dans la plage de référence, tout comme la bilirubine, les temps de Quick, l'«International Normalized Ratio» [INR] et l'albumine. Les valeurs d'aspartate aminotransférase (ASAT) et d'alanine aminotransférase (ALAT) sont légèrement augmentées (respectivement 156 UI/l et 92 UI/l). L'HbA_{1c} est de 4,6%, le taux d'alcool éthylique est de 0,0 pour mille. Comme le patient a fait des chutes répétées et ne peut pas donner d'informations adéquates, une tomodensitométrie du corps entier (polytraumatisme) est réalisée et ne montre pas de séquelles de traumatisme ou d'autres pathologies aiguës. L'ECG de routine montre un rythme sinusal tachycardique sans troubles de la dépolarisation ou de la repo-

larisation. L'explication de la tachypnée est finalement fournie par la gazométrie artérielle, qui se révèle pathologique (tab. 1).

Question 2

Selon les résultats de la gazométrie artérielle (tab. 1), de quel trouble acido-basique souffre le patient?

- Acidose respiratoire
- Alcalose respiratoire
- Acidose métabolique à trou anionique élevé et acidose respiratoire supplémentaire
- Acidose métabolique à trou anionique élevé et compensation respiratoire
- Acidose métabolique à trou anionique normal

En raison de la réduction du pH, il s'agit d'une acidose. En cas d'acidose avec bicarbonate abaissé, le trouble primaire est métabolique. En cas de trouble métabolique, la réponse compensatoire est respiratoire, dans notre cas par hyperventilation, et se traduit par une nette

Tableau 1: Gazométrie artérielle à l'admission

pH	7,145
pCO ₂	1,57 kPa (11,78 mm Hg)
pO ₂	17,2 kPa (129 mm Hg)
HCO ₃ ⁻	4,1 mmol/l
«Base excess» (BE)	-24,9 mmol/l
Na ⁺	141 mmol/l
K ⁺	3,8 mmol/l
Ca ²⁺	1,26 mmol/l
Cl ⁻	107 mmol/l
Trou anionique	33,4 mmol/l
Glucose	4,8 mmol/l
Lactate	0,9 mmol/l

pCO₂: pression partielle de dioxyde de carbone; pO₂: pression partielle d'oxygène; HCO₃⁻: bicarbonate.

Quel est votre diagnostic?

diminution de la pression partielle de dioxyde de carbone ($p\text{CO}_2$). Avec 33,4 mmol/l (plage normale en fonction du laboratoire: 10–14 mmol/l) [1], le trou anionique est nettement augmenté. En résumé, il s'agit d'une acidose métabolique sévère à trou anionique élevé avec une compensation respiratoire.

Question 3

Quels sont les diagnostics différentiels d'une acidose métabolique à trou anionique élevé?

- a) Acidocétose (diabétique ou alcoolique)
- b) Urémie
- c) Intoxication à l'aspirine, au méthanol ou à l'éthylène glycol
- d) Acidose lactique
- e) Tous les diagnostics différentiels mentionnés sont valables

Tous les diagnostics différentiels mentionnés peuvent provoquer une acidose métabolique à trou anionique élevé. L'acronyme GOLD MARK [2] est un aide-mémoire complet qui comprend également d'autres causes rares: Glycols, Oxoproline (représente la 5-oxoproline, qui peut se former lors de la prise chronique de paracétamol chez les femmes cachectiques), L-lactate, D-lactate (complication rare d'un syndrome de l'intestin court), Méthanol, Aspirine, insuffisance Rénale (urémie) et acidoc[**K**]étose (diabétique ou alcoolique).

Pour différencier davantage les résultats de la gazométrie artérielle de notre patient, nous déterminons le trou osmolaire [3] (osmolalité sérique [mesurée]) – (2 × sérum [sodium]) + [glucose] + [urée]), qui est augmenté à 24 mosmol/kg (plage normale: jusqu'à 10 mosmol/kg). Cela plaide en faveur de substances osmotiquement actives dans le sérum et pourrait donc être un indice d'une intoxication par des alcools (toxiques) [4]. Entre-temps, les résultats de l'analyse d'urine sont également disponibles et indiquent des taux de cétones nettement accrus (15 mmol/l).

Question 4

Parmi les diagnostics différentiels suivants, lequel est le plus probable chez notre patient?

- a) Acidocétose alcoolique
- b) Acidocétose diabétique
- c) Intoxication à l'éthylène glycol
- d) Insuffisance rénale avec urémie
- e) Choc septique

Sur la base de toutes les informations disponibles jusqu'à présent, il ne peut s'agir que d'une acidocétose alcoolique. Tous les résultats (en particulier les résultats de la gazométrie artérielle, la mise en évidence de cétones dans l'urine) et l'anamnèse avec l'arrêt soudain de la consommation d'alcool concordent avec cette

hypothèse. Une acidocétose diabétique est très improbable compte tenu de l'absence de diabète connu, du taux de glucose à la limite inférieure de la normale et de l'HbA_{1c} normale. Une intoxication à l'éthylène glycol pourrait en principe être présente au vu des résultats de la gazométrie artérielle (acidose métabolique à trou anionique élevé) et du trou osmolaire élevé. L'anamnèse ne fournit cependant aucun indice en ce sens, et l'augmentation des cétones dans l'urine ne serait elle non plus pas expliquée de cette manière. Le taux de créatinine normal plaide contre une urémie. De même, un choc septique ne peut pas expliquer le résultat de la gazométrie artérielle avec une valeur de lactate normale.

Question 5

Quel est le traitement correct de l'acidocétose alcoolique?

- a) Réplétion volémique avec des cristalloïdes
- b) Substitution électrolytique (potassium, magnésium, phosphate)
- c) Perfusion de glucose après administration de thiamine
- d) Traitement de la maladie sous-jacente et du sevrage
- e) Toutes les réponses mentionnées sont valables

Le patient est admis dans l'unité de soins intensifs. Sous contrôle régulier des électrolytes, une réplétion volémique par solution de perfusion de Ringer lactate et une substitution de potassium, de magnésium et de phosphate adaptée aux besoins sont mises en œuvre. Après l'administration de thiamine, du glucose est administré par voie intraveineuse. Pour traiter le sevrage alcoolique, le patient reçoit des benzodiazépines, auxquelles s'ajoute de la clonidine par la suite. Après seulement un jour, le patient se sent déjà nettement mieux, et après deux jours, le trou anionique à la gazométrie artérielle est comblé. Le patient peut donc être transféré en service normal après quelques jours.

Discussion

Contrairement à l'acidocétose diabétique, l'acidocétose alcoolique est nettement moins connue. Elle touche les alcooliques malnutris, les femmes et les hommes à parts égales [5]. Typiquement, après un excès d'alcool, les personnes concernées arrêtent de boire, le plus souvent en raison d'une pathologie abdominale (par exemple une gastrite), et l'ingestion de nourriture et de liquide devient alors elle aussi limitée, voire impossible. Les personnes concernées se présentent un à deux jours plus tard avec des nausées, des vomissements, des douleurs abdominales et des symptômes de

sevrage [5–7]. Le diagnostic est posé sur la base de l'anamnèse et des résultats de laboratoire: la plupart du temps, une acidose métabolique à trou anionique élevé est présente et des corps cétoniques peuvent être mis en évidence. Des troubles acido-basiques mixtes sont également possibles (par exemple par des vomissements ou une diarrhée) [5]. Les principaux diagnostics différentiels sont l'acidocétose diabétique et l'intoxication à l'éthylène glycol ou au méthanol. Il est possible de les distinguer de la manière suivante: lorsqu'il s'agit de distinguer l'acidocétose diabétique de l'acidocétose alcoolique, l'acidocétose alcoolique se caractérise typiquement par un taux de glucose bas, normal ou seulement légèrement élevé, tandis que l'acidocétose diabétique se caractérise habituellement par un taux de glucose élevé [7, 8]. Le rapport entre les différents corps cétoniques diffère également: dans l'acidocétose alcoolique, il existe un rapport bêta-hydroxybutyrate/acétoacétate plus élevé [8]. La détermination du trou osmolaire peut aider dans le diagnostic différentiel, mais doit être interprétée avec prudence: les alcools augmentent le trou osmolaire en fonction de leur poids moléculaire [4]. Par conséquent, les petits alcools comme le méthanol et l'éthanol entraînent, à quantité égale, une modification plus marquée du trou osmolaire que les alcools plus grands (comme l'éthylène glycol). Même en cas de trou osmolaire normal, il peut y avoir une intoxication à des alcools toxiques. Le trou osmolaire peut également être augmenté, comme dans notre cas, en cas d'acidocétose [4]. Chez notre patient, la mise en évidence de cétones dans l'urine et l'anamnèse ont été les critères décisifs de différenciation par rapport à une intoxication à des alcools toxiques. En cas d'intoxication à l'éthylène glycol, des cristaux d'oxalate de calcium peuvent en outre généralement être détectés dans l'urine. Les symptômes aident également à faire la distinction: le méthanol donne souvent lieu à des troubles visuels, l'éthylène glycol à une insuffisance rénale aiguë [9].

La physiopathologie de l'acidocétose alcoolique est complexe, et nous allons la présenter ici de manière très simplifiée (fig. 1): les corps cétoniques sont fabriqués dans les mitochondries du foie à partir d'acides gras lorsque les taux d'insuline sont bas, que les taux de glucagon sont élevés et que des acides gras libres sont présents [7]. Il s'agit en principe d'un processus physiologique en cas de situation métabolique catabolique, par exemple en cas de jeûne. Chez les alcooliques, les réserves de protéines et de glucides sont déjà réduites en raison de la malnutrition [6]. Lors de la dégradation (oxydation) de l'éthanol dans le foie, le nicotinamide adénine dinucléotide (NAD) est réduit en NADH, ce qui modifie le rapport NADH/NAD

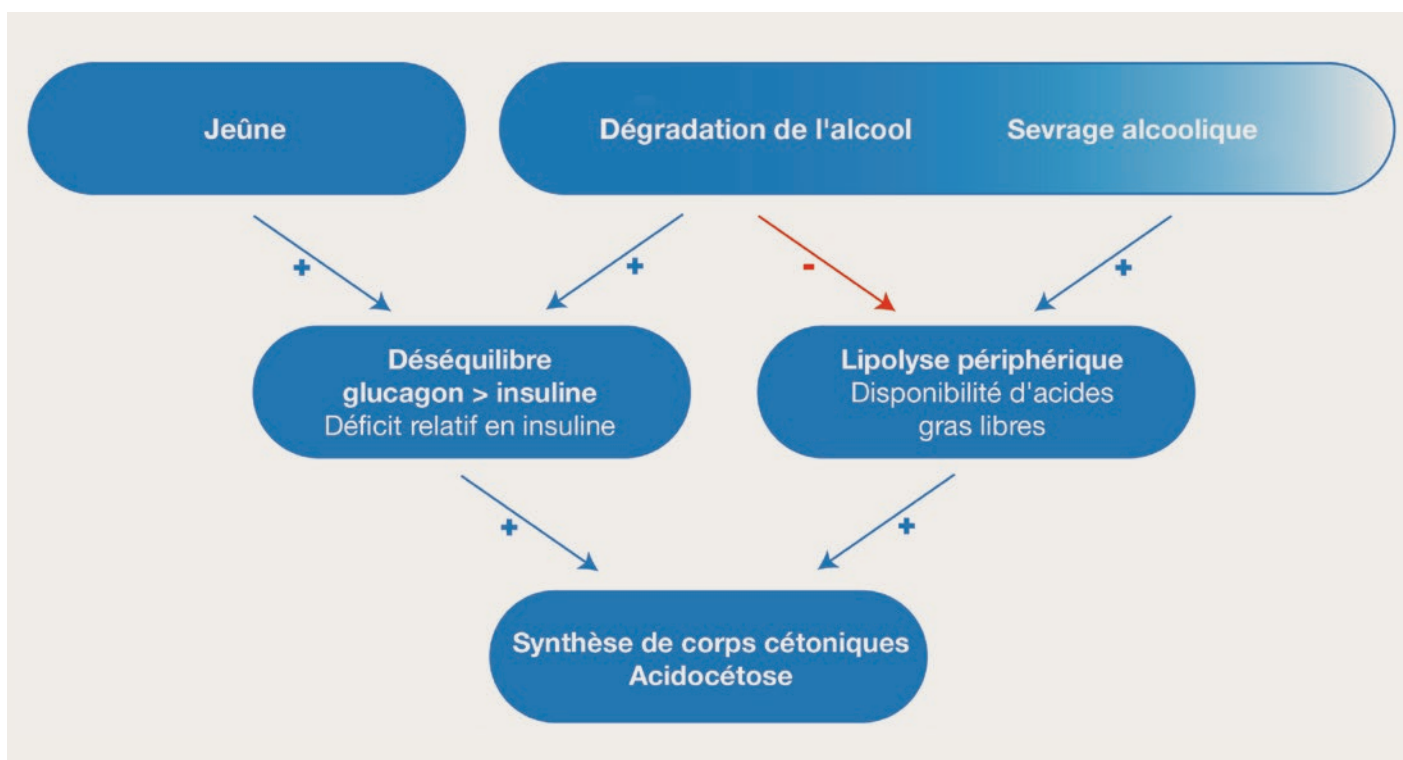


Figure 1: Représentation schématisée très simplifiée de la physiopathologie de l'acidocétose alcoolique.

au profit du NADH. Cela inhibe la gluconéogenèse et joue un rôle décisif dans la survenue de l'acidocétose alcoolique. Si une gastrite, par exemple, entraîne des vomissements répétés, un arrêt de l'alcool et une ingestion insuffisante de nourriture et de liquide, les faibles réserves de glycogène sont rapidement épuisées. La faible glycémie, la déplétion volémique et le sevrage physique entraînent la sécrétion de catécholamines, de cortisol, de somatotropine et de glucagon [6, 7]. Cela fait fortement pencher le rapport entre l'insuline et le glucagon vers le glucagon et désinhibe la lipolyse périphérique. Ce n'est que lorsque de l'alcool n'est plus consommé et ne doit plus être dégradé qu'une lipolyse périphérique prononcée est possible, car les produits de dégradation de l'éthanol inhibent la lipolyse périphérique [7]. Le foie a alors à sa disposition des taux élevés d'acides gras libres qui, en raison de la situation métabolique fortement catabolique avec un déficit relatif en insuline, sont transformés en corps cétoniques, ce qui entraîne une acidocétose.

Le traitement est simple [7]: réplétion volémique – de préférence sous forme de cristalloïdes équilibrés (le chlorure de sodium [NaCl] présente un risque d'acidose hyperchlorémique en cas de perfusion de quantités importantes), substitution électrolytique adaptée aux besoins (potassium, magnésium, phosphate) et administration de glucose. Le glucose stimule la sécrétion d'insuline par l'organisme et contre-carre ainsi le déséquilibre entre l'insuline et le

glucagon. La cétogenèse est ainsi inhibée et les réserves de glycogène peuvent être à nouveau remplies. La thiamine doit être administrée avant la perfusion de glucose afin de réduire le risque d'encéphalopathie de Wernicke (attention: en cas d'hypoglycémie, la perfusion de glucose ne doit pas être retardée au profit de l'administration de thiamine [10]). Il est également important de traiter les symptômes de sevrage alcoolique et les éventuelles autres affections concomitantes. Le pronostic est globalement bon, la maladie étant complètement réversible si elle est traitée correctement [5].

Réponses

Question 1: e. Question 2: d. Question 3: e.
Question 4: a. Question 5: e.

Correspondance

Niklas Stauffer
Klinik für Kardiologie
Stadthospital Zürich Triemli
Birmensdorfstrasse 497
CH-8063 Zürich
niklas.stauffer[at]stadthospital.ch

Informed consent

Un consentement éclairé écrit est disponible pour la publication.

Disclosure statement

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts potentiels.

Références

1 Nemec M. Wie interpretiere ich eine ABGA? Praxis. 2019;108(4):269–77.

- 2 Mehta AN, Emmett JB, Emmett M. GOLD MARK: an anion gap mnemonic for the 21st century. Lancet. 2008;372(9642):892.
- 3 Worthley LI, Guerin M, Pain RW. For calculating osmolality, the simplest formula is the best. Anaesth Intensive Care. 1987;15(2):199–202.
- 4 Kraut JA, Xing SX. Approach to the evaluation of a patient with an increased serum osmolal gap and high-anion-gap metabolic acidosis. Am J Kidney Dis. 2011;58(3):480–4.
- 5 Wrenn KD, Slovis CM, Minion GE, Rutkowski R. The syndrome of alcoholic ketoacidosis. Am J Med. 1991;91(2):119–28.
- 6 McGuire LC, Cruickshank AM, Munro PT. Alcoholic ketoacidosis. Emerg Med J. 2006;23(6):417–20.
- 7 Mehta A, Emmett M, Aut. Fasting ketosis and alcoholic ketoacidosis [Internet]. Waltham, MA: UpToDate; 2020 [abgerufen am 07.03.2021]. Verfügbar unter: http://www.uptodate.com/contents/fasting-ketosis-and-alcoholic-ketoacidosis?search=Fasting%20ketosis%20and%20alcoholic%20ketoacidosis&source=search_result&selectedTitle=1~37&usage_type=default&display_rank=1
- 8 Umpierrez GE, DiGirolamo M, Tuvlin JA, Isaacs SD, Bhoola SM, Kokko JP. Differences in metabolic and hormonal milieu in diabetic- and alcohol-induced ketoacidosis. J Crit Care. 2000;15(2):52–9.
- 9 Kraut JA, Mullins ME. Toxic Alcohols. N Engl J Med. 2018;378(3):270–80.
- 10 Schabelman E, Kuo D. Glucose before thiamine for Wernicke encephalopathy: a literature review. J Emerg Med. 2012;42(4):488–94.



Niklas Stauffer, médecin diplômé
Interdisziplinäre Intensivstation,
Stadthospital Zürich Triemli, Zürich