

Alcalose: respiratoire et métabolique

Alkalose: respiratorisch und metabolisch

Antoine de Torrenté

Quintessence

● Les alcaloses respiratoires et métaboliques sont des troubles acido-basiques fréquents particulièrement en médecine hospitalière. Ces situations sont potentiellement dangereuses et doivent être reconnues par une gazométrie artérielle.

● L'alcalose respiratoire, caractérisée par un hypocapnie (baisse de la PaCO_2) a de multiples causes comme le montre le tableau 2. Elle peut provoquer des tableaux cliniques parfois déroutants comme un angor à coronaires saines. L'hyperventilation qui induit l'alcalose est souvent difficile à reconnaître cliniquement.

● L'alcalose métabolique est provoquée par trois mécanismes essentiels: perte d'ions H^+ par le rein ou le tube digestif, rétention ou administration de bicarbonates et contraction du volume circulant. Ces trois mécanismes opèrent souvent simultanément.

● La classification des alcaloses métaboliques est difficile (tableau 4) parce que souvent les causes en sont multifactorielles. En clinique, les causes les plus fréquentes sont celles qui s'accompagnent d'une perte de chlore et d'une contraction du volume circulant: vomissements prolongés, aspiration gastrique post chirurgie, administration de diurétiques. La contraction du volume circulant empêche la correction de l'alcalose métabolique et la pérennise.

● Pour juger de la contraction du volume circulant, mis à part les signes cliniques, il faut doser le *chlore urinaire*. En effet, la natriurèse, utilisée d'habitude à cette fin, n'est pas fiable dans cette situation car le ion sodium (d'habitude très bas dans les urines en cas d'hypovolémie) est éliminé «obligatoirement» avec le bicarbonate et peut donc être élevé malgré la contraction du volume circulant.

● Le traitement de l'alcalose métabolique liée à une hypovolémie associe une réplétion volumique judicieuse par du NaCl et du KCl en cas d'hypokaliémie concomitante.

Quintessenz

● *Respiratorische und metabolische Alkalosen sind häufige Störungen des Säure-Basen-Haushalts, vor allem unter stationären Bedingungen. Da diese Entgleisungen gefährlich sein können, müssen sie mittels Blutgasanalyse erkannt werden.*

● *Die respiratorische Alkalose, die sich durch eine Hypokapnie auszeichnet (erniedrigtes PaCO_2), hat verschiedene Ursachen, wie Tabelle 2 zeigt. Sie kann manchmal verwirrende klinische Bilder hervorrufen wie pektanginöse Beschwerden bei an sich gesunden Koronarien. Die Hyperventilation, die zu einer Alkalose führt, ist klinisch oft schwer erkennbar.*

● *Die metabolische Alkalose wird durch drei wesentliche Mechanismen hervorgerufen: renalen oder enteralen Verlust von H^+ -Ionen, Retention oder Gabe von Bikarbonat und Verminderung des zirkulierenden Volumens. Die drei Mechanismen laufen oft gleichzeitig ab.*

● *Die Klassifizierung der metabolischen Alkalosen ist schwierig (Tabelle 4), da deren Ursachen meist multifaktoriell sind. In der Klinik sind die Ursachen, die mit einem Chloridverlust einhergehen, am häufigsten: anhaltendes Erbrechen, postoperative Aspiration, Einsatz von Diuretika. Die Abnahme des zirkulierenden Volumens verhindert die Korrektur der metabolischen Alkalose und hält sie aufrecht.*

● *Um die Volumenabnahme einzuschätzen, muss neben den klinischen Zeichen die Chloridausscheidung im Urin bestimmt werden. Tatsächlich ist die Bestimmung der Natriurèse in dieser Lage nicht sinnvoll, da das Na^+ -Ion (das bei einer Hypovolämie im Urin gewöhnlich sehr tief ist) mit dem Bikarbonat obligat ausgeschieden wird und deshalb trotz Volumenabnahme erhöht sein kann.*

● *Die Behandlung der mit einer Hypovolämie einhergehenden metabolischen Alkalose schliesst eine sinnvolle Korrektur des Volumens mit NaCl – und im Falle einer begleitenden Hypokaliämie mit KCl – mit ein.*



CME zu diesem Artikel finden Sie auf S. 748 oder im Internet unter www.smf-cme.ch

Vous trouverez les questions à choix multiple concernant cet article à la page 748 ou sur internet sous www.smf-cme.ch

A la lumière des connaissances essentielles acquises ou «rafraîchies» à la lecture de l'article précédent, deux histoires de malades vécues récemment dans le département de Médecine de l'Hôpital de La Chaux-de-Fonds sont présentées et discutées. Ces deux histoires montrent bien que l'équilibre acido-basique n'est pas un aimable amusement pour physiologistes déconnectés de la réalité mais que des patients bien réels se présentent avec de tels troubles dans nos hôpitaux. Une connaissance «opérationnelle» des désordres acido-basiques est nécessaire à la compréhension de leurs troubles et à leur traitement.

Cas n° 1

Mme Ch., 1924, est hospitalisée une première fois en mai 2001 pour douleurs thoraciques apparues au repos avec irradiation dans les mâchoires et dyspnée. Elle n'a pas d'antécédents médicaux notables.

A l'entrée, la patiente est angoissée, collabore. TA 220/100, pouls 75/min régulier, fréquence respiratoire 22/min, saturation O₂ 97%, température 37,4 °C. L'examen clinique est normal, hormis un mollet droit un peu tendu et douloureux à la pression.

Examens complémentaires: formule sanguine normale, chimie sanguine avec électrolytes, créatinine, glycémie, tests hépatiques, tous normaux. pH urinaire 7. D-dimères 939 µg/l (N <494). Troponine I 3 fois < à 0,1 µg/l. Radiographie thoracique normale. Gazométrie: voir tableau 1.

Une scintigraphie pulmonaire est strictement normale. L'ECG montre un rythme sinusal avec une inversion modérée des ondes T de V1 à V4. La patiente quitte l'hôpital en bon état général. Elle est revue en urgence en juin 2001 pour une crise de dyspnée. La gazométrie est indiquée sur le tableau 1.

Elle est réhospitalisée en août 2001 pour un nouvel épisode de dyspnée et de douleurs thoraciques similaires à mai 2001. A l'entrée, l'état général est conservé, apyrétique. TA 159/117, pouls régulier à 60/min, fréquence respiratoire 32/min. SaO₂ 98%. L'examen clinique est à nouveau normal, de même que la formule sanguine, la chimie, les troponines I. pH urinaire 6.

A l'ECG de sortie, les ondes T sont positives de

V2 à V6. Radiographie thoracique normale. Lors d'un échocardiogramme, le cardiologue remarque que la patiente reste parfaitement tranquille, couchée sur le côté, alors que dès qu'elle parle, elle devient dyspnéique et a de la peine à finir ses phrases. Une coronarographie a été refusée par la patiente. Gazométrie: voir tableau 1 ↩.

Les questions qui se posent sont les suivantes:

- De quel trouble acido-basique souffre la patiente?
- Pourquoi le taux des bicarbonates est-il abaissé en dessous de la norme?
- Quelle est la cause du trouble acido-basique?
- La symptomatologie de douleurs thoraciques est-elle expliquée par le trouble acido-basique?

De quel trouble acido-basique souffre la patiente?

L'analyse systématique de la gazométrie montre un pH élevé. Il s'agit donc d'une *alcalémie*.

L'examen des valeurs du couple pCO₂-bicarbonate montre une pCO₂ abaissée: il s'agit donc d'une *alcalose respiratoire*.

Pourquoi le taux des bicarbonates est-il abaissé en dessous de la norme?

En cas d'alcalose respiratoire chronique le taux de bicarbonate sanguin s'abaisse. L'importance de cette baisse dépend de la chronicité de l'alcalose et de son importance. En cas d'hyperventilation soutenue, des données expérimentales chez l'homme montrent une baisse de 0,42 mmol pour chaque mm Hg ou 0,13 kPa d'abaissement de la pCO₂ [1]. Si on admet chez notre patiente une valeur normale de pCO₂ de 5 avec des bicarbonates de 25 mm Hg, on peut calculer la baisse attendue des bicarbonates pour la gazométrie de mai 2001 de la manière suivante:

$$\begin{aligned} & \text{pCO}_2 \text{ normale} - \text{pCO}_2 \text{ observée} \\ & = 5 - 2,57 = 2,43 \text{ et } 2,43 / 0,13 = 18,7 \\ & \text{Baisse attendue} = 18,7 \times 0,42 \\ & \text{(facteur d'abaissement du bicarbonate)} \\ & = 7,85 \text{ mmol/l} \\ & \text{Bicarbonate normal} - \text{baisse attendue} \\ & = 25 - 7,85 = 17,5 \text{ mmol/l} \end{aligned}$$

Cette valeur de 17,5 est plus basse que celle observée soit 20,2. Si on admet que l'alcalose est moins chronique, le facteur de correction des bicarbonates sanguins est plus faible, de l'ordre de 0,2 mmol/l pour chaque abaissement de 0,13 kPa d'abaissement de la PCO₂ [2], on arrive à des valeurs très proches de celles mesurées. On peut aussi se demander s'il n'y a pas un trouble mixte sous forme d'une alcalose métabolique surajoutée mais l'absence de vomissements et d'autres causes d'alcalose métabolique rend cette alternative peu probable.

Les autres gazométries montrent un abaissement des bicarbonates tout à fait compatible à ce

Tableau 1. Données sur le cas n° 1.

Gazométries			
Dates	20 mai 2001	26 juin 2001	15 août 2001
pH (N 7,35-7,45)	7,62	7,61	7,66
pCO ₂ kPa (N 4,7-6,0)	2,57 (19 mm Hg)	2,27 (17 mm Hg)	1,92 (14 mm Hg)
pO ₂ kPa (N 10,7-12,0)	11,2 (84 mm Hg)	14,3 (107 mm Hg)	13,5 (101 mm Hg)
Bicarbonate mmol/l (N 22-26)	20,2	17,3	16,5

qui est attendu pour une hypocapnie soutenue ou chronique.

La cause de l'abaissement des bicarbonates est la diminution de la réabsorption des bicarbonates filtrés et la diminution de la sécrétion des ions ammonium. Le pH urinaire alcalin (égal à 7) de la patiente est compatible avec cette adaptation. Une baisse de la rétroaction négative de la synthèse de lactate, responsable aussi en partie de la baisse des bicarbonates sanguins a été mise en évidence lors de baisse de la $p\text{CO}_2$ [3].

Quelle est la cause du trouble acido-basique?

Les causes d'hyperventilation sont multiples et rapportées dans le tableau 2 ↩.

Tableau 2. Causes d'hypocapnie selon [4].

Hypoxémie de toute origine
Maladies pulmonaires
pneumonie, maladies interstitielles, fibrose, œdème, embolie pulmonaire, maladies vasculaires, asthme, pneumothorax
Maladies cardiovasculaires
insuffisance cardiaque, hypotension
Maladies métaboliques
compensation d'une acidose métabolique, insuffisance hépatocellulaire
Maladies du système nerveux central
hyperventilation psychogène ou liée à un trouble anxieux, infection, tumeurs
Médicaments
salicylés, méthylxanthines, β -stimulants, progestérone
Causes diverses
fièvre, sepsis, douleurs aiguës et chroniques, grossesse

Chez notre patiente aucune autre cause qu'une dyspnée psychogène n'a été retenue après exclusion des autres causes raisonnablement envisageables (embolie pulmonaire notamment). Un traitement anxiolytique a permis une normalisation des valeurs gazométriques à la sortie de l'hôpital en août 2001. Les douleurs «angineuses» ne se sont plus reproduites.

La symptomatologie de douleurs thoraciques est-elle expliquée par le trouble acido-basique?

L'hyperventilation avec hypocapnie a de multiples répercussions sur l'organisme dans de très nombreux systèmes en particulier dans le système nerveux central, le système cardiovasculaire et le poumon lui-même.

Dans le système nerveux central l'alcalose respiratoire induit une alcalose du liquide céphalo-rachidien avec une baisse du flux sanguin cérébral, de l'apport d'oxygène et du volume cérébral, effets parfois bénéfiques dans le court terme uniquement en cas d'œdème cérébral.

En ce qui concerne le système cardiovasculaire, l'alcalose respiratoire peut induire un spasme coronaire avec des attaques typiques de douleurs angineuses. Nous ne pouvons exclure une coronaropathie significative chez notre malade puisque la coronarographie n'a pas été pratiquée, mais la normalité des troponines, l'absence de douleurs subséquentes une fois la gazométrie corrigée font plutôt pencher la balance pour un phénomène fonctionnel lié à l'hypocapnie. Une excellente revue des effets de l'hypocapnie a été publiée récemment [4].

Cas n° 2

Monsieur Sch. R, 1937, connu pour une œsophagite peptique au stade IV/V est hospitalisé le 9 juillet 2000 pour un état confusionnel évoluant depuis quelques jours, accompagné de vomissements répétés.

A l'entrée, le patient est en mauvais état général mais orienté. TA 112/56 mm Hg couché, 75/55 assis. Pouls 64/min régulier. Il existe un net signe du pli cutané. L'auscultation cardiopulmonaire est normale. L'abdomen est souple, sans masse palpable mais avec un épigastre sensible. L'examen neurologique ne montre pas de latéralisation.

Les examens complémentaires à l'entrée montrent: hémoglobine 170 g/l, hématocrite 0,49, leucocytes 13,9 giga/l (voir tableau 3 ↩).

- Les questions qui se posent sont les suivantes:
- De quel trouble acido-basique souffre le patient?
 - Quel est l'intérêt de doser le chlore urinaire dans ce cas?
 - Quel est le traitement adéquat pour ce patient?

De quel trouble acido-basique souffre le patient?

L'analyse systématique de la gazométrie montre un pH élevé. Il s'agit donc d'une *alcalémie*.

L'examen des valeurs du couple $p\text{CO}_2$ -bicarbonate montre une valeur de bicarbonate très élevée: il s'agit donc d'une *alcalose métabolique*. On constate aussi une $p\text{CO}_2$ élevée. Il s'agit d'un phénomène de compensation respiratoire de l'alcalose métabolique. La question est d'estimer l'adéquation de la compensation: si la compensation est adéquate, il s'agit d'un trouble acido-basique simple. Si la rétention de CO_2 est trop importante pour le degré d'alcalose métabolique, il s'agit d'une acidose respiratoire surimposée sur l'alcalose métabolique. On estime que pour chaque augmentation de 1 mmol/l de bicarbonate au-dessus de la norme, la $p\text{CO}_2$ s'élève de 0,7 mm Hg ou 0,1 kPa.

$$\text{Bicarbonate observé} - \text{bicarbonate normal} = 64 - 26 = 38$$

L'augmentation de la pCO₂ devrait être de 3,8 kPa soit entre 8,5 et 9,8. Notre patient avait 7,45 soit une valeur un peu inférieure à celle attendue. La possibilité d'une alcalose respiratoire surimposée est possible. Cet aspect du problème ne sera pas discuté plus loin. Il faut noter aussi que la compensation respiratoire de l'alcalose métabolique par une hypoventilation est limitée par l'hypoxémie induite. La valeur la plus élevée pu-

blée chez un patient avec des poumons sains est de 11,4 kPa avec des bicarbonates sanguins à 82 mmol/l.

Causes des alcaloses métaboliques

Trois mécanismes, parfois simultanés, peuvent conduire à une alcalose métabolique:

- perte de ions H⁺ (rein ou tube digestif)
- rétention ou administration de bicarbonates
- contraction du volume circulant.

Les trois phases habituelles des alcaloses métaboliques sont à considérer aussi: installation, maintenance et correction. Aucune classification des alcaloses métaboliques n'est satisfaisante car plusieurs mécanismes étant en jeu, les causes peuvent être multifactorielles. La classification du tableau 4 [↩](#) est adaptée de Galla [5].

Toutes les étiologies avec une déplétion chlorée, mais particulièrement les trois premières s'accompagnent aussi d'une hypovolémie qui peut être sévère, avec hypokaliémie et perte sodique. L'hypovolémie sévère empêche la correction de l'alcalose car la baisse de la filtration glomérulaire limite l'excrétion des bicarbonates et même augmente leur réabsorption, si bien que dans les cas extrêmes, on peut voir paradoxalement une urine acide en présence d'une alcalose sévère (acidurie paradoxale). L'hypokaliémie favorise aussi la synthèse de glutamine qui, par le biais de l'ammoniaque, favorise la sécrétion de protons par le tube distal. Un effet direct d'augmentation de la réabsorption tubulaire de bicarbonate a aussi été démontré en cas d'hypokaliémie. Finalement, la baisse importante des chlorures empêche l'élimination des bicarbonates par le rein par diminution de l'échangeur chlore-bicarbonate du tube collecteur cortical. Tous ces éléments concourent à *pérenniser* l'alcalose.

Tous les états d'hypercorticisme favorisent directement la sécrétion de protons par le tube collecteur cortical et indirectement par l'hypokaliémie qui accompagnent les états d'hypercorticisme. L'administration d'anions non réabsorbables (pénicilline) favorise la sécrétion rénale de protons et peut induire des hypokaliémies sévères et par ce biais une alcalose métabolique.

Quel est l'intérêt de doser le chlore urinaire dans ce cas?

Dans tous les états d'alcalose métabolique, il est de toute première importance, pour un traitement adéquat, après une anamnèse et un status clinique complet, d'estimer la *volémie* du patient. Habituellement, les états d'hypovolémie s'accompagnent d'une diminution importante, souvent <20 mmol/l du sodium urinaire. Notre patient présentait des signes cliniques et biologiques d'hypovolémie mais une natriurèse de 47 mmol/l. Cette excrétion inappropriée de sodium peut être mise sur le compte d'une bicarbonaturie et de l'excrétion concomitante de so-

Tableau 3. Données sur le cas n° 2.

Gazométries		
Dates	9 juillet 2000	11 juillet 2000
pH (N 7,35-7,45)	7,66	7,40
pCO ₂ kPa (N 4,7-6,0)	7,45 (56 mm Hg)	5,52 (41 mm Hg)
pO ₂ kPa (N 10,7-12,0)	17,9* (134 mm Hg)	10,5 (79 mm Hg)
Bicarbonate mmol/l (N 22-26)	64,1	26,1
Chimie sanguine		
Dates	9 juillet 2000	11 juillet 2000
Na mmol/l (N 135-145)	123	140
K mmol/l (3,3-4,7)	1,6	3,9
Cl mmol/l (98-107)	50	95
Glucose mmol/l (4,2-6,1)	8,1	
Créatinine µmol/l (56-133)	154	112
Urée mmol/l (3,2-7,1)	25,8	
Chimie urinaire		
Dates	9 juillet 2000	11 juillet 2000
Na mmol/l	47	77
K mmol/l	4	32
Cl mmol/l	0 (!)	55
Osmolalité mosm/l	452	592
pH (stix)	6	7

* sous 4 l/min O₂

Tableau 4. Etiologies des alcaloses métaboliques.

Alcalose métabolique avec déplétion de chlore
aspiration gastrique, vomissements
adénome villoeux, chloridorrhée congénitale
diurétiques de l'anse ou thiazidiques
fibrose kystique
alcalose de reventilation
Alcalose métabolique avec déplétion potassique et excès de minéralocorticoïdes
hyperaldostéronisme primaire
excès apparent de minéralocorticoïdes (syndrome de Liddle, réglisse, excès en désoxycorticostérone)
hyperminéralocorticisme secondaire (hypertension maligne, rénovasculaire, hypercorticisme surrénalien, iatrogène, secondaire)
syndrome de Bartter, Gitelman et leur variantes
sévère abus de laxatifs
Etats hypercalcémiques
milk alkali syndrome
Autres causes
anions non réabsorbables: carbenicilline, ampicilline, pénicilline
administration massive de bicarbonate: réanimation
administration d'alcalin en présence d'une insuffisance rénale

dium. Par contre, comme reflet de l'hypovolémie, *le Cl urinaire est nul*. L'hypokaliémie sévère se traduit par un potassium quasi absent des urines malgré un hyperminéralocorticisme probablement présent mais qui n'a pas été mesuré.

La mesure du chlore urinaire (s'il est <15 mmol/litre) permet donc d'avoir une bonne confirmation de l'hypovolémie [6]. Cette mesure est indispensable au diagnostic différentiel des alcaloses métaboliques.

Quel est le traitement adéquat pour ce patient?

L'examen clinique et les valeurs de laboratoires permettent d'affirmer que notre patient souffre d'une alcalose métabolique sévère sur vomissements. La correction de l'alcalose est un impératif car la mortalité de l'alcalose métabolique (probablement aussi liée à la cause du trouble acido-basique) est importante.

Le traitement vise la correction de: 1) la volémie, 2) l'hypochlorémie, 3) la kaliémie.

La correction de la volémie avec du NaCl 0,9% augmente la filtration glomérulaire, fournit l'anion Cl, deux facteurs essentiels pour permettre l'élimination des ions bicarbonates par le rein. L'examen des urines du patient 2 jours après l'administration de *12 litres de NaCl 0,9%* (!), administration guidée par la pression veineuse centrale, la pression artérielle et la diurèse, montre un pH à 7, signe certain de la présence de bicarbonates dans les urines. En effet, le pK du système CO₂-bicarbonate étant de 6,1, un pH supérieur à cette valeur indique un numérateur positif donc la présence de bicarbonates dans les urines. De plus, la natriurèse augmente

et on voit la présence de chlore dans les urines, signe de la correction de l'hypovolémie. Le patient a reçu en plus 500 mmol de potassium sous forme de KCl intraveineux avec contrôles de la kaliémie aux 2 puis 4 heures. L'apport de potassium est essentiel, d'abord pour prévenir d'éventuels troubles du rythme cardiaque et ensuite pour contribuer à l'élimination des bicarbonates par le rein. Le 11 juillet, la kaliurèse augmente fortement, signe de réplétion potassique. Finalement, la gazométrie du même jour montre une correction complète de l'alcalose métabolique et la chimie sanguine est redevenue parfaitement normale.

Des expériences animales et humaines ont permis de confirmer le rôle essentiel du chlore dans la correction de l'alcalose métabolique. En effet, il est possible de corriger totalement l'alcalose sans corriger la volémie mais par une réplétion chlorée. En clinique toutefois, l'hypovolémie doit être corrigée en même temps que l'hypochlorémie.

Les vomissements répétés du patient ont été mis sur le compte d'une gastrite sévère sur abus d'alcool.

L'alcalose métabolique induite par les vomissements ou l'aspiration gastrique sont les plus fréquentes en clinique. C'est la raison de cette présentation. Trop souvent encore, on voit des patients en période postchirurgicale qui reçoivent du glucose 5% alors qu'ils perdent 2 à 3 litres par jour par la sonde gastrique. La compréhension des mécanismes physiopathologiques de l'alcalose métabolique est essentielle pour la conduite d'un traitement correct.

Références

- 1 Krapf R, Beeler I, Hertner D, Hulter HN. Chronic respiratory alkalosis: The effect of sustained hyperventilation on renal regulation of acid-base equilibrium. *N Engl J Med* 1991;324:1394.
- 2 Arbus GS, Hebert LA, Levesque PR, et al. Characterization and clinical application of «the significance band» for acute respiratory alkalosis. *N Engl J Med* 1969;280:117.
- 3 Hood VL, Tannen RL. Protection of acid-base balance by pH regulation of acid production. *N Engl J Med* 1998;339: 819-26.
- 4 Laffey JG, Kavanagh BP. Hypocapnia. *N Engl J Med* 2002; 347:43-53.
- 5 Galla JH. Metabolic alkalosis. *J Am Soc Nephrol* 2000;11: 369-75.
- 6 Sherman RA, Eisinger RP. The use and misuse of urinary chloride. *JAMA* 1982;247:3121-4.

Correspondance:
Pr Antoine de Torrenté
Chemin de Pouillerel 9d
CH-2300 La Chaux-de-Fonds
antoine.detorrente@bluewin.ch