



Urgences métaboliques - Quand le pH dégringole

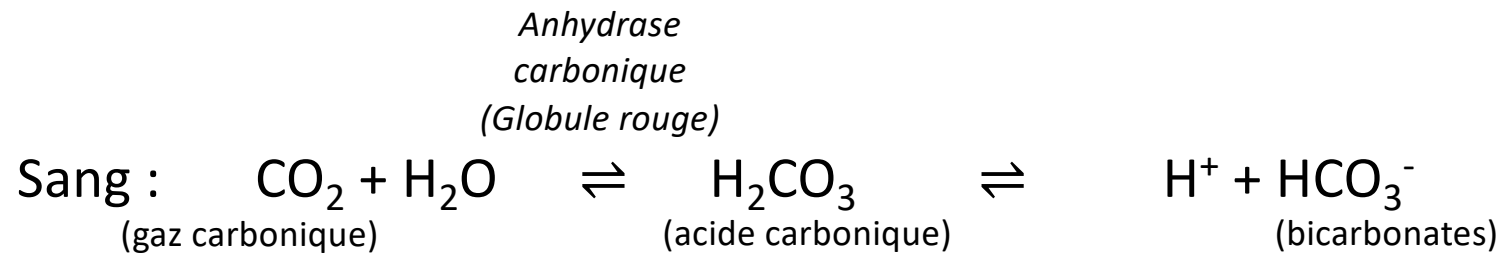
Romain Amadiou

Réanimation pédiatrique et néonatale, Toulouse

amadiou.r@chu-toulouse.fr

Journées d'Urgences Pédiatriques, 9^{ème} édition
08/10/2021

Physiologie



Equation d'Henderson-Hasselbalch :

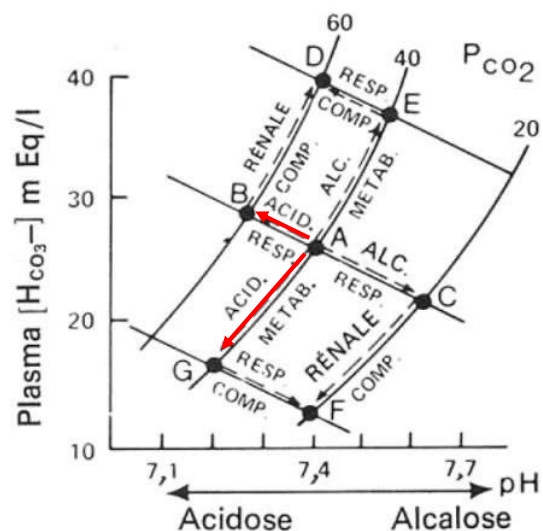
$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{0,03 \times \text{PCO}_2} \quad \text{Normal : } \text{pH} = 6,1 + \log \frac{24}{0,03 \times 40} = 7,4 \quad (7,35-7,45)$$

Acidose = accumulation de protons

H^+ (par \searrow des bicarbonates ou \nearrow de la PCO_2)

Acidémie = pH sanguin $< 7,35$ (sévère si $\leq 7,20$)

Diagramme de Davenport



Acidose **métabolique** = diminution de $[HCO_3^-]_{sang}$

Acidose **respiratoire** = augmentation de la PCO_2_{sang}

Mécanismes de régulation :

- Système tampon plasmatique (bicarbonate-acide carbonique- CO_2) (*immédiat*)
- Systèmes tampons intracellulaire (protéines et phosphate) et osseux (*quelques minutes*)
- Réponse ventilatoire (*quelques minutes, complète en 12-24h*)
 - Augmentation de la ventilation minute
- Compensation rénale (*quelques heures à 2-3 jours*) :
 - Réabsorption du bicarbonate filtré (tubule proximale)
 - Augmentation de la synthèse de novo de bicarbonate
 - Elimination accrue des ions H^+ dans les urines (sous forme d'ammoniaque NH_4^+)

West JB. L'essentiel sur la physiologie respiratoire.

Tucci M et al. Troubles acidobasiques et électrolytiques. In: Urgences et soins intensifs pédiatriques. Editions du CHU Ste Justine; 2th ed. 2007. pp 793-844.

Acidose = accumulation de protons

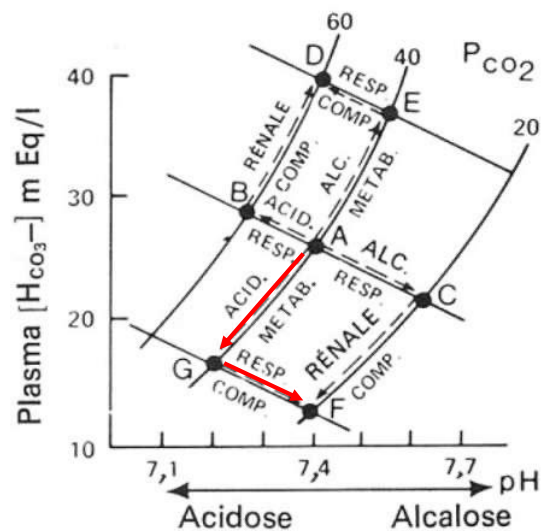
H^+ (par \searrow des bicarbonates ou \nearrow de la PCO_2)

Acidémie = pH sanguin $< 7,35$ (sévère si $\leq 7,20$)

Acidose métabolique :

Diminution de $[HCO_3^-]_{sang}$

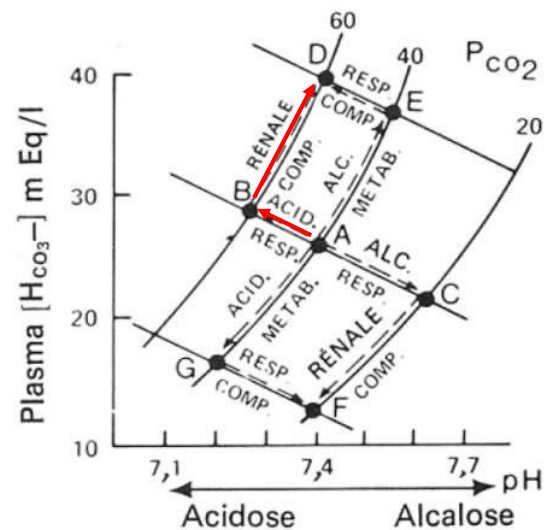
→ Compensation respiratoire



Acidose respiratoire :

Augmentation de la PCO_2 sang

→ Compensation rénale



West JB. L'essentiel sur la physiologie respiratoire.

Conséquences d'une acidémie

+ Augmentation des résistances vasculaires pulmonaires (HTAP)

+ Résistance périphérique à l'action des amines sympathiques endogènes ou exogènes pour pH sanguins < 7,20 (modèles expérimentaux).

-Diminution de l'utilisation périphérique de glucose
-Résistance à l'insuline
-Inhibition de la glycolyse anaérobie par diminution d'activité de la 6-phosphofructokinase

Effets délétères	
CARDIOVASCULAIRES	Diminution de l'inotropisme cardiaque et du débit cardiaque
	Proarythmogène (effet bathmotrope positif)
	Vasodilatation veineuse (diminution de la précharge) et artérielle périphérique
	Hypotension
	Diminution de la synthèse d'ATP
	Perturbation de la régulation glycémiq
	Stimulation des médiateurs pro-inflammatoires
	Inhibition de la réponse immunitaire
	Inhibition de la phagocytose
	+ Transfert extracellulaire de potassium → Hyperkaliémie

Effets bénéfiques
Déplace la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine vers la droite →
Diminution de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène et amélioration de la délivrance d'oxygène aux tissus
Augmentation de la calcémie ionisée améliorant potentiellement la contractilité cardiaque
Vasodilatation périphérique avec meilleure perfusion tissulaire

Tucci M et al. Troubles acidobasiques et électrolytiques. In: Urgences et soins intensifs pédiatriques. Editions du CHU Ste Justine; 2th ed. 2007. pp 793-844.

Acide métabolique : étiologies

Excès d'acide organique

- Acidose lactique :
 - Hypoxie cellulaire (anémie profonde, choc, hypoxémie profonde...)
 - Dysfonction mitochondriale toxique (cyanure, CO, acide valproïque, salbutamol, propofol...)
 - Maladies héréditaires du métabolisme
 - Déficits (acquis ou congénitaux) en vitamines :
 - Béri-béri = carence en vitamine B1 (thiamine) (régime végétarien, alimentation parentérale sans vitamine) : + **insuffisance cardiaque à haut débit**
 - Déficit en vitamine B8 (biotine) (œufs crus, déficit congénital en biotinidase) : + **rashs cutanés, alopecie, kératoconjunctivite, épisodes neurologiques aigus**
- Corps cétoniques :
 - Acidocétose diabétique
 - Jeûne / régime cétogène
 - Maladies héréditaires du métabolisme (défaut de cétoxyse...)
- Autres acides organiques :
 - Toxiques exogènes (acide acétylsalicylique, méthanol [acide formique], éthylène glycol [acide glycolique et oxalate]...)
 - Acides organiques endogènes :
 - Maladies héréditaires du métabolisme (aciduries organiques [acidémie méthylmalonique, acidémie propionique...], ...)
 - Déficit en vitamine B12 (cobalamine) (régime végétarien, déficit congénital) : crée une acidémie méthylmalonique + **anémie, insuffisance respiratoire, coma, retard pondéral sur atrophie de la muqueuse digestive, atteinte hépatique, retard psychomoteur**
- Sécrétion tubulaire d'acide diminuée : insuffisance rénale chronique
- Administration exogène d'ions chlore

Déficit en bicarbonate

- Pertes digestives :
 - Diarrhée
 - Bile ou sécrétions pancréatiques
 - Plastie urinaire utilisant du côlon (urétérosigmoïdostomie) ou du grêle (vessie iléale)
- Pertes urinaires :
 - Acidose rénale tubulaire proximale
 - Acidose rénale tubulaire distale
 - Compensation d'un alcalose respiratoire chronique
 - Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (acétazolamide, topiramate)

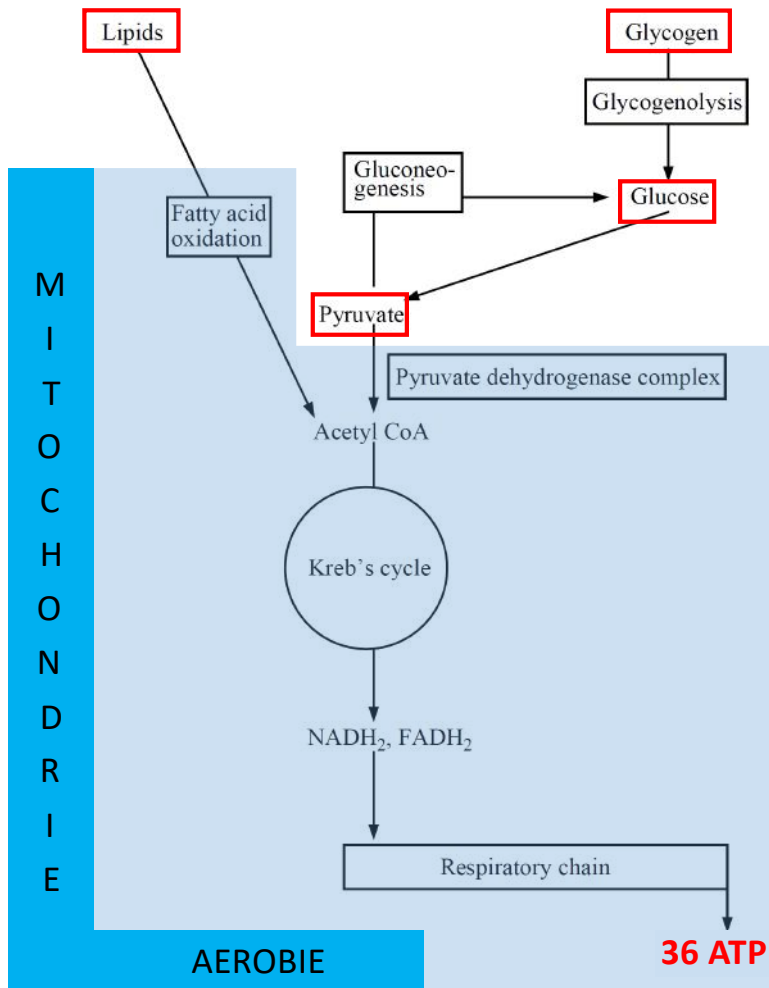
Dans ces 2 cas : acidose hyperchlorémique par élévation des ions chlore endogènes pour compenser l'augmentation du trou anionique

Acidose de dilution

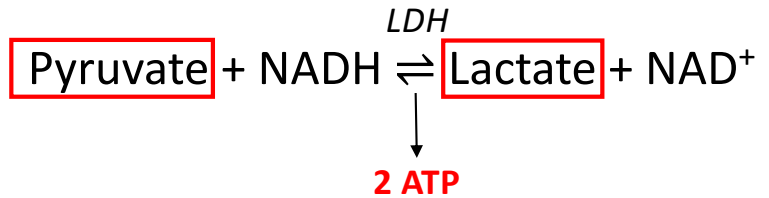
- Remplissage par un soluté ne contenant pas de bicarbonate (sérum physiologique)

Tucci M et al. Troubles acidobasiques et électrolytiques. In: Urgences et soins intensifs pédiatriques. Editions du CHU Ste Justine; 2th ed. 2007. pp 793-844.

Métabolisme énergétique

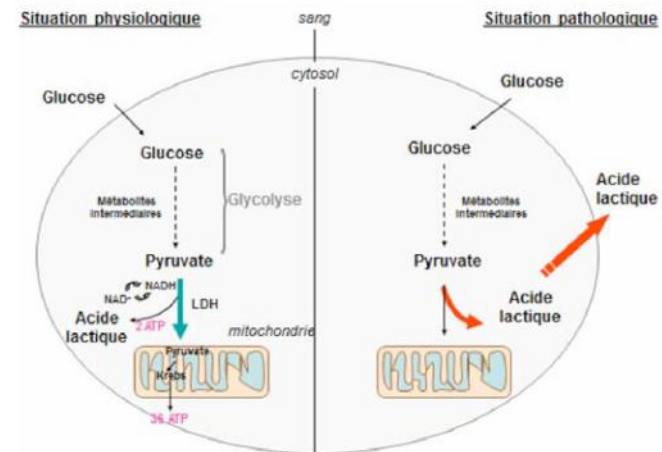


ANAEROBIE



L'hyperlactatémie est la conséquence d'un déséquilibre entre :

- Production = métabolisme anaérobie; 2 mécanismes :
 1. Hypoxie cellulaire (déséquilibre entre la consommation et l'apport d'oxygène)
 2. ou Dysoxie cellulaire (mauvaise utilisation de l'oxygène par les cellules)
- et Clairance des lactates (lipogénèse, néoglucogénèse) :
hépatique 60%, rénal 30%



Current Paediatrics. 2002;12:117-124

Reanimation 2013;22:S435-S445

Principales causes d'hyperlactatémies

L'hyperlactatémie est la conséquence d'un déséquilibre entre production et clairance du lactate [56]. Traditionnellement, les causes d'hyperlactatémie ont été classées en deux groupes : associées à une hypoxie tissulaire (type A) et sans hypoxie tissulaire (type B) [57,58]. Cependant le mécanisme peut être mixte et une même étiologie peut être retrouvée dans les deux groupes [59]

Type A

- Anémie sévère
- Choc septique, hémorragique, cardiogénique
- Intoxication au monoxyde de carbone
- Ischémie d'organes
- Convulsions
- Exercice physique intense

Type B

Sous-type B1 - Maladies primitives sous-jacentes

- Insuffisance hépatique
- Diabète décompensé
- Cancers et hémopathies
- Sepsis
- Infection par le VIH
- Accès palustre grave

Sous-type B2 - Médicaments et toxiques

- Acide nalidixique
- Acide valproïque
- Agonistes bêta-adrénergiques : adrénaline, salbutamol, terbutaline...
- Alcools : éthanol, méthanol, diéthylène glycol, isopropanol, propylène glycol...
- Analogues nucléosidiques de la reverse transcriptase
- Metformine

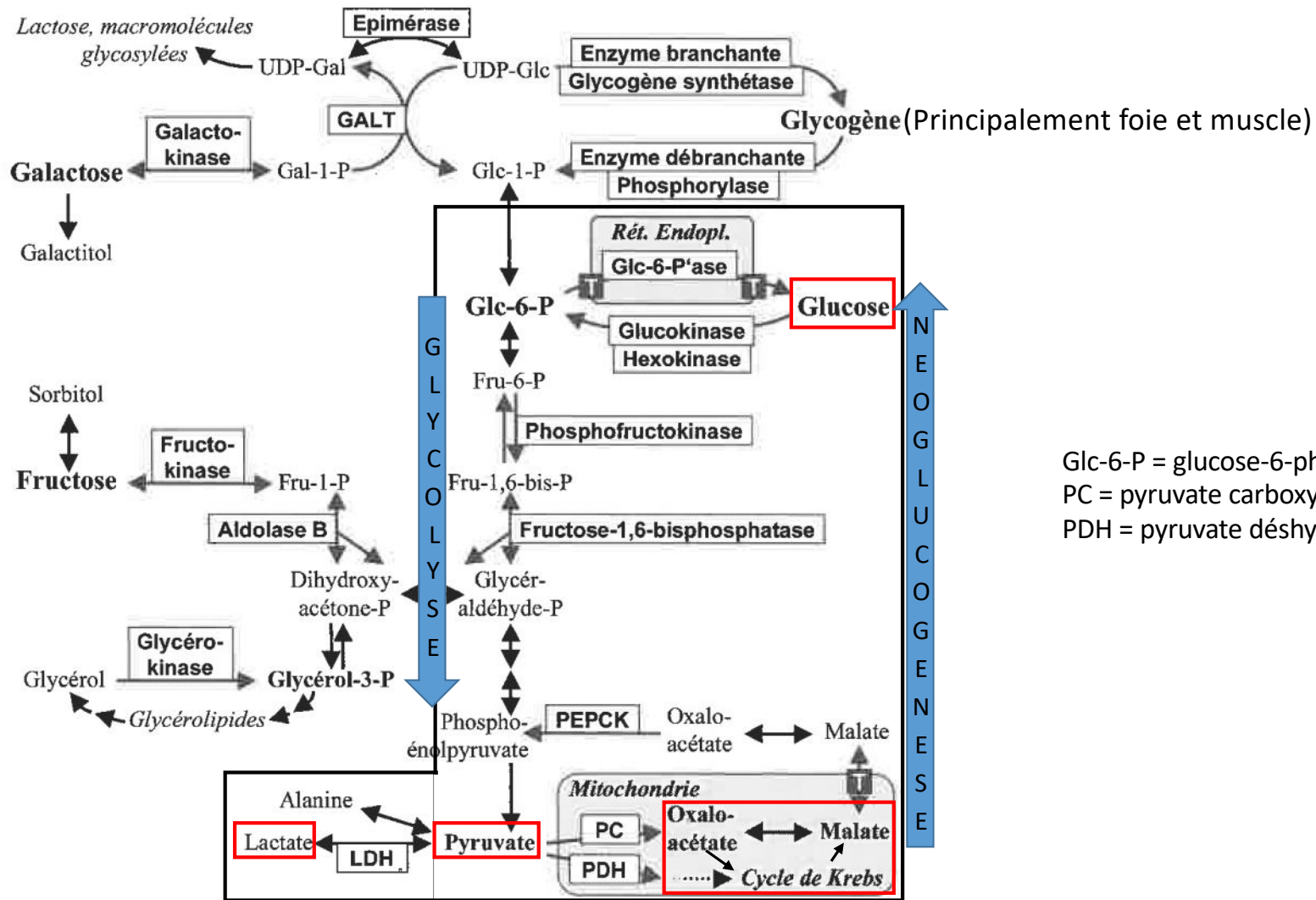
Type B (suite)

- Cyanure et composés cyanogènes : nitriles aliphatiques, nitroprussiate de sodium...
- Déficit en vitamines : thiamine (vitamine B1) et biotine (vitamine B8)
- Éther diéthylique
- Fer
- Fluorouracile (5-FU)
- Halothane
- Isoniazide
- Linézolide
- Niacine (vitamine B3 ou acide nicotinique)
- Nutrition parentérale totale
- Paracétamol
- Propofol
- Salicylés
- Strychnine
- Stupéfiants psychostimulants : cocaïne, amphétamines, cathinones
- Sucres : fructose, sorbitol, xylitol
- Sulfasalazine

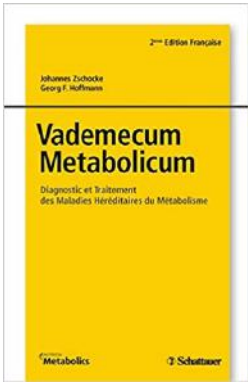
Sous-type B3 – Maladies congénitales du métabolisme

- Cytopathies mitochondriales (déficits de la chaîne respiratoire), anomalies du cycle de Krebs, déficit en pyruvate déshydrogénase (PDH), déficit en pyruvate carboxylase (PC)
- Troubles de la néoglucogénèse (déficit en fructose-1,6-diphosphatase), Glycogénoses
- Aciduries organiques (MMA, PA, IVA) / Pathologies du métabolisme des vitamines (biotine, cobalamines)
- Déficits de l'oxydation des acides gras
- Toutes maladies métaboliques graves décompensées

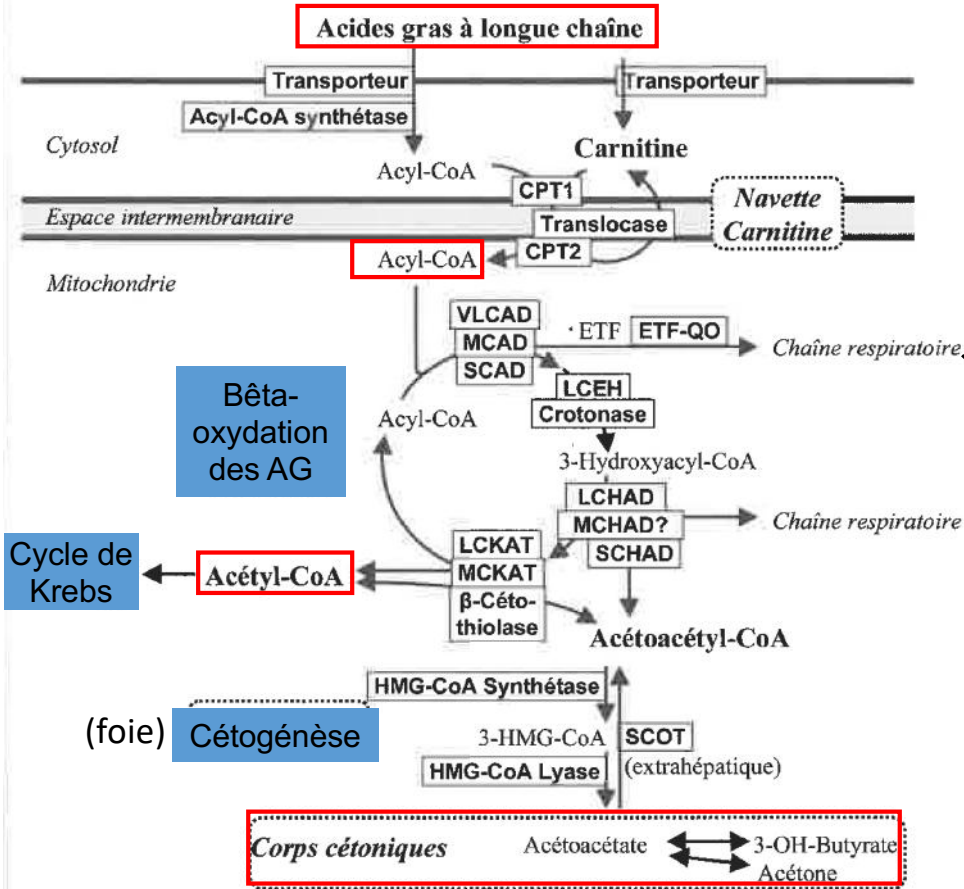
Métabolisme des glucides



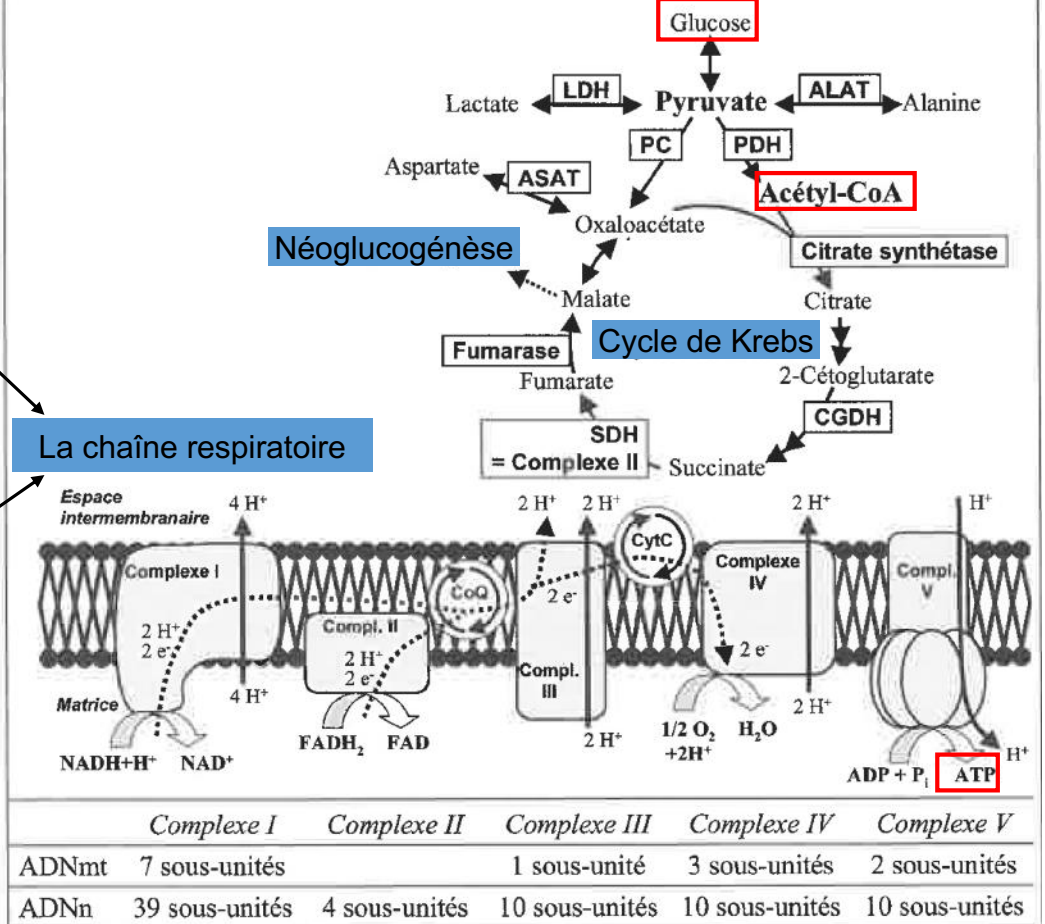
Glc-6-P = glucose-6-phosphate
 PC = pyruvate carboxylase
 PDH = pyruvate déshydrogénase



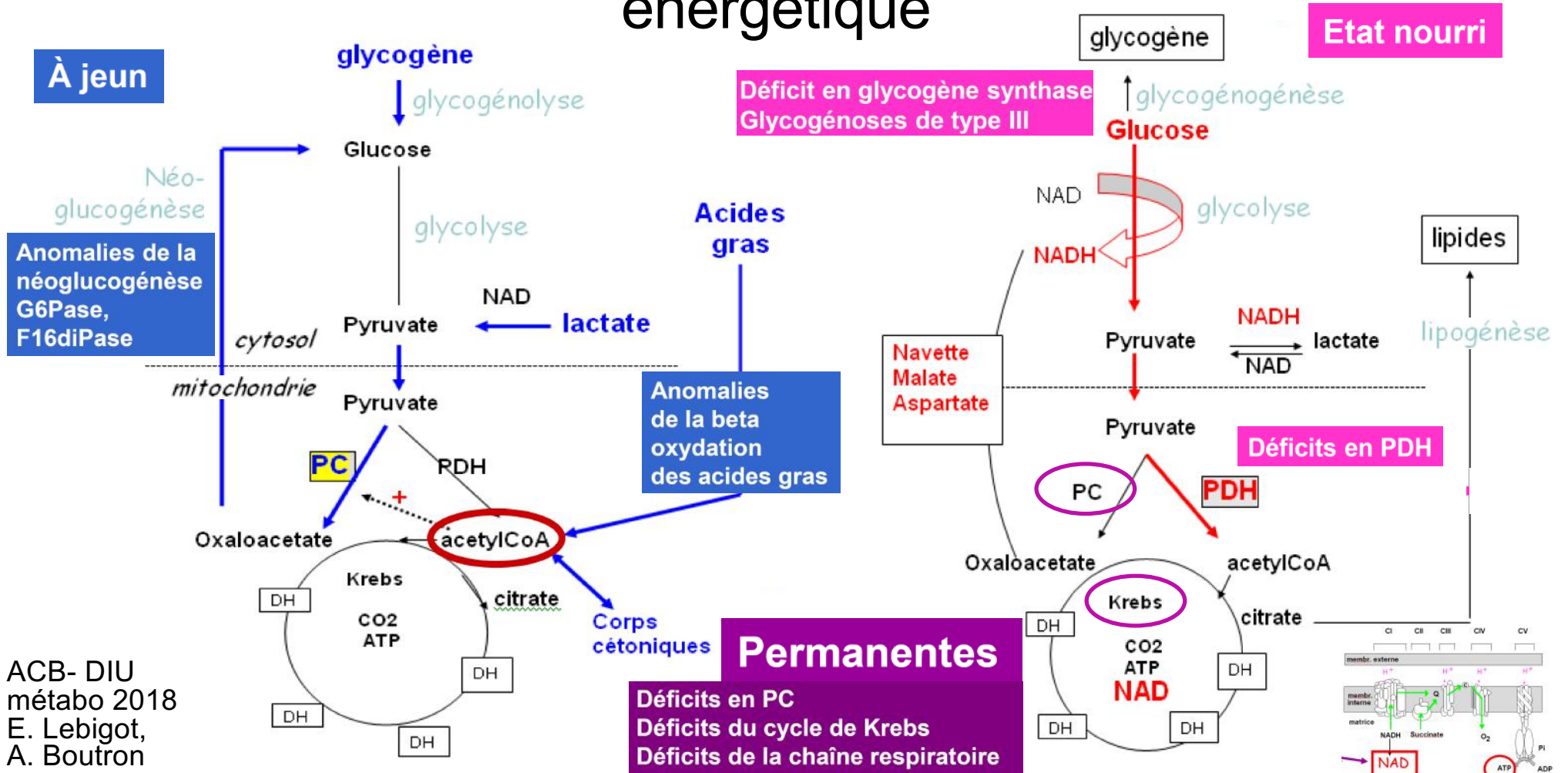
Biochimie: Oxydation des acides gras et métabolisme des corps cétoniques



Biochimie: Métabolisme du pyruvate et cycle tricarboxylique de Krebs



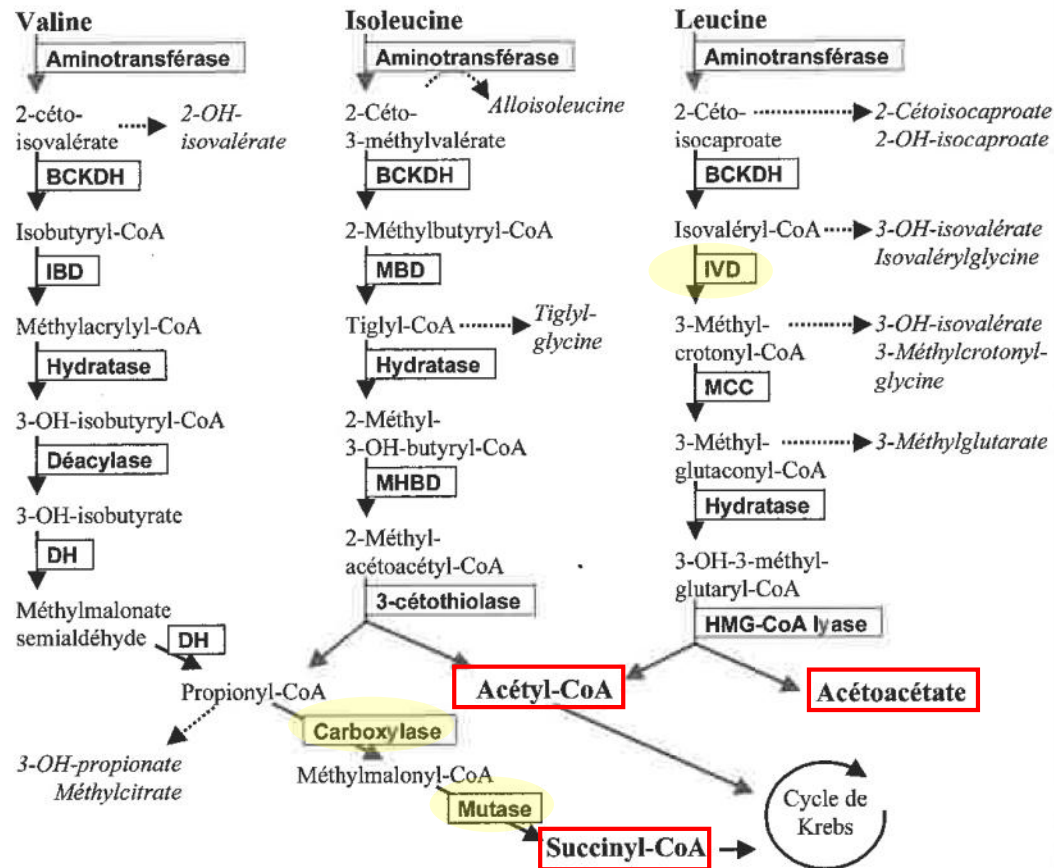
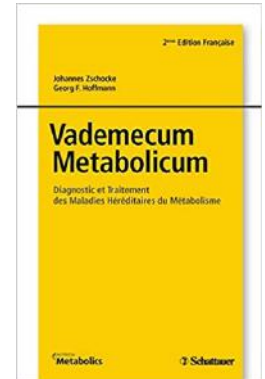
Hyperlactatémie / Anomalies du métabolisme énergétique



ACB- DIU
métabo 2018
E. Lebigot,
A. Boutron

Hyperlactatémie / Aciduries organiques

Biochimie: Métabolisme des acides aminés ramifiés (principalement muscle et rein)



Aciduries organiques :

- MMA = acidurie méthylmalonique (déficit en méthylmalonyl-CoA mutase)
- PA = acidurie propionique (déficit en propionyl-CoA carboxylase)
- IVA = acidurie isovalérique (déficit en isovaléryl-CoA deshydrogénase (IVD))



Maladies héréditaires du métabolisme :

Hyperlactatémie en fonction des repas

Moment hyperlactatémie	Marqueurs diagnostiques	Diagnostic
Hyperlactatémie de jeune, diminution post-prandiale	Hépatomégalie, hypoglycémie	Glycogénose type I
	Hypoglycémie de jeune long	Déficit fructose-1,6-diphosphatase
	Profil Acylcarnitines pathologique	Déficit bêta oxydation Ac gras
Elévation post-prandiale	Hépatomégalie	Glycogénose type III
	Hypoglycémie cétotique après jeune	Glycogénose type 0
	Symptômes neuro & L/P normal	Déficit pyruvate déshydrogénase
	Symptômes neurologiques ± myopathie & L/P élevé	Déficit pyruvate carboxylase
		Désordres du cycle de Krebs Cytopathies mitochondriales
Hyperlactatémie permanente	Symptômes neuro ± myopathie & L/P élevé	Déficit pyruvate déshydrogénase
		Déficit pyruvate carboxylase
		Désordres du cycle de Krebs
		Cytopathies mitochondriales
	Acidocétose, hyperammoniémie	Aciduries organiques
Hyperammoniémie	<i>Déficit cycle urée</i>	



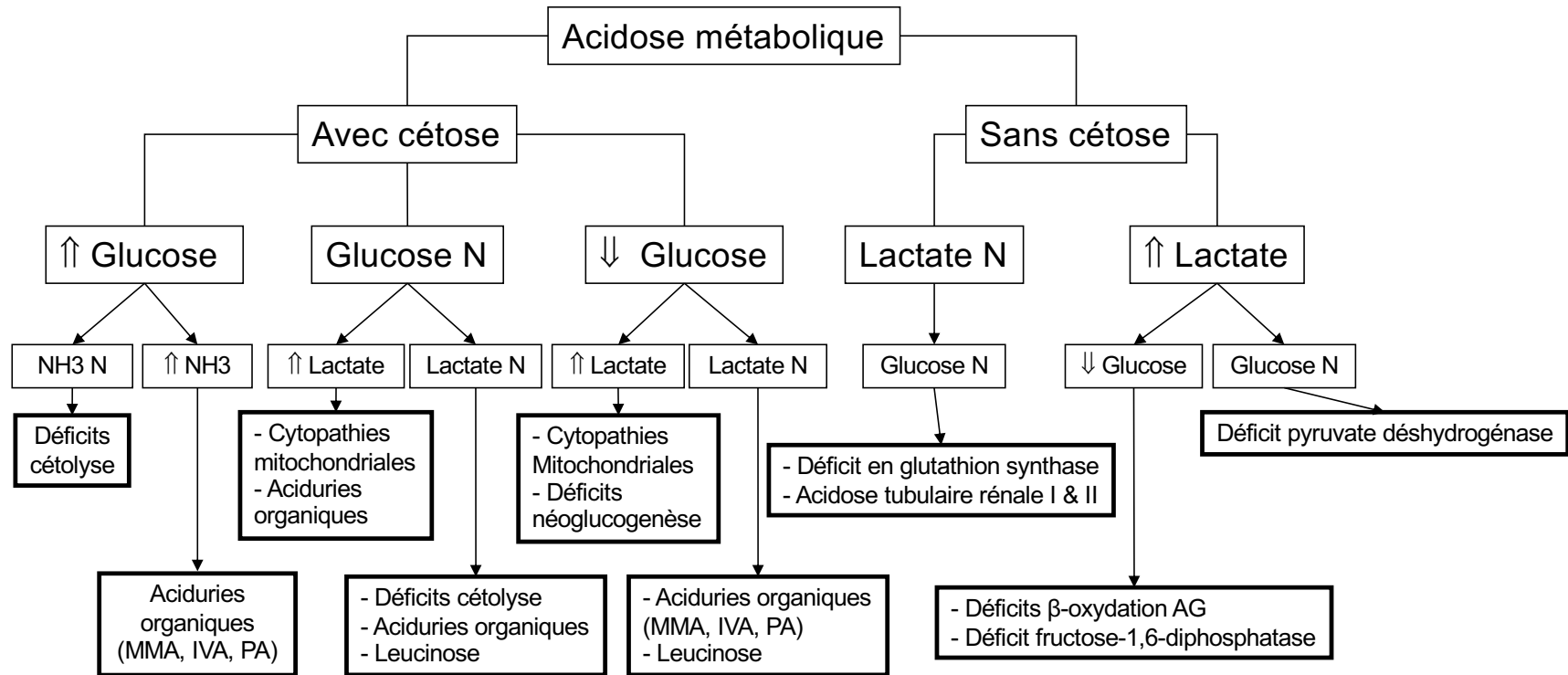
Acidose métabolique provoquée par l'accumulation d'anions organiques

Diagnostic différentiel (maladies métaboliques primitives)

Corps cétoniques	Lactate	Autres acides organiques	Glycémie	NH ₃	Diagnostic probable
+--++	n--++	++	variable	n-↑	Aciduries organiques (MMA, PA, IVA)
+++	n	++	variable	n-↑	Déficit en oxothiolase = 3-cétothiolase (anomalies de la cétolyse)
+++	n-+	++	élevé	bas	Diabète insulino-dépendant
n--++	+++	variable	variable	n-↑	Déficit de la chaîne respiratoire, Déficit du cycle de Krebs Déficit en pyruvate déshydrogénase
n--++	++	variable	bas	n	Troubles de la néoglucogénèse ou glycogénose ex : Glycogénose de type I (maladie de von Gierke) = déficit en glucose-6-phosphatase
bas	n--++	+	bas	n-↑	Déficits de l'oxydation des acides gras

MMA = acidurie méthylmalonique
 PA = acidurie propionique
 IVA = acidurie isovalérique

Maladies héréditaires du métabolisme : acidose métabolique



Maladies héréditaires du métabolisme : acidose métabolique + hyperammoniémie

Examens	Aciduries organiques	Déf Oxydation Ac gras
Glycémie	< ou Normale ou >	Hypoglycémie
Corps cétoniques	++++	Hypocétose
Transaminases	Elevées	Elevées
CPK	Normale	Parfois élevées
CAA plasmatique	Pas de profil spécifique	Normal
Profil Acylcarnitines	pathologique	Diagnostic
CAO urinaire	Diagnostic	Acidurie dicarboxylique

Acide métabolique :
bilan étiologique

Recommandation 1.8 – Les experts suggèrent qu'une valeur normale du lactate veineux permet d'éliminer une hyperlactatémie.

- **Gazométrie : pH, PaCO₂, HCO₃⁻, lactate**

Lactate : faussement augmenté si garrot ou prélèvement sanguin difficile

- **Ionogramme sanguin, urée, créatininémie, trou anionique (TA) plasmatique**

Principe de l'électroneutralité (sang) :
somme des cations = somme des anions

$Na^+ + K^+ + \text{cations indosés (NH}_4^+ + Ca^{2+} + Mg^{2+})$
= $Cl^- + HCO_3^- + \text{anions indosés (protéines dont albumine, phosphate, acides organiques, corps cétoniques, sulfate, lactate, salicylate...)}$

Trou anionique plasmatique (TAP)

= cations mesurés majeurs – anions mesurés majeurs
= $(Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$

TAP simplifié = $(Na^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$

Normal = 12 ± 4 mmol/L (nouveau-né : 8 ± 4 mmol/L)

TAP augmenté = anions indosés augmentés

Utilité diagnostique si >20 mmol/L +++

Attention : diminue si hypoalbuminémie

TAP corrigé = $TA + 0,25 \times (40 - \text{albuminémie (g/L)})$

- **Glycémie, cétonémie**

Recommandation 1.9 – Il faut probablement réaliser un dosage artériel du lactate pour confirmer l'hyperlactatémie en cas d'augmentation de la valeur du lactate veineux.

GRADE 2+, ACCORD FORT

RFE SRLF SFMU. Med Intensive
Rea 2019;28:481-502

Etiologies	Trou anionique
Excès d'acide	
Acidose lactique	↑
Corps cétoniques	↑
Toxiques exogènes	↑
Toxiques endogènes	↑
Sécrétion tubulaire d'acide diminuée (insuffisance rénale chronique)	↑
Administration exogène d'ions chlore	Normal
Déficit en bicarbonate	
Pertes digestives	Normal
Pertes urinaires	Normal
Acidose de dilution	
Remplissage par un soluté ne contenant pas de bicarbonate (sérum phy)	Normal

Recommandation 1.3 - Il faut probablement utiliser le trou anionique plasmatique corrigé par l'albumine plutôt que le trou anionique plasmatique non corrigé pour différencier les acidoses métaboliques par excès d'acides des acidoses métaboliques par perte de bases.

GRADE 2+, ACCORD FORT

+ À DISCUTER AU CAS PAR CAS :**• Osmolalité plasmatique, trou osmotique sanguin**

Trou osmolaire = osmolalité plasmatique mesurée – osmolalité plasmatique calculée Normale = $-9 \pm 6,4$ mOsm/kg H₂O

Osmolalité plasmatique calculée = (Natrémie x 2) + glycémie + urée

En l'absence d'hyperlipidémie ou d'hyperprotidémie majeure : **trou osmolaire sanguin >10 mOsm/kg H₂O** = présence de toxiques exogènes ayant un pouvoir osmolaire (alcool [méthanol, éthylène glycol], acide formique, mannitol, acétone...).

• Screening toxicologique sanguin**• Transaminases, bilirubinémie****• Ammoniémie, CAA plasmatique, Profil d'Acylcarnitines****• Rapport lactate/pyruvate dans le sang Normale ≤ 10** **• Dosage sanguin vitamines B1, B8, B12**

- **Glycosurie, cétonurie**
- **Ionogramme urinaire, trou anionique urinaire**

Principe de l'électroneutralité (urines) : $\text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{cations non mesurés (NH}_4^+ + \text{Ca}^{2+} + \text{Mg}^{2+}) = \text{Cl}^- + \text{anions non mesurés (HCO}_3^-, \text{ anions organiques, corps cétoniques, phosphate, lactate, salicylate...)$

Trou anionique urinaire (TAU) = $(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - \text{Cl}^-$ = anions non mesurés (principalement HCO_3^-) – cations non mesurés (principalement NH_4^+) Normal = 30 mmol/L

Acidose par perte digestive de bicarbonate → réponse rénale adaptée : augmente l'excrétion urinaire de NH_4^+ = Cl urinaire augmente pour électroneutralité → **Trou anionique urinaire négatif**

Attention : mis en défaut si excrétion urinaire d'autres anions non mesurés (corps cétoniques, salicylate, lactate...) ou si fuite rénale de bicarbonate lors d'un traitement par inhibiteur de l'anhydrase carbonique

- **pH urinaire**

pH urinaire >6 = acidose tubulaire

- **Screening toxicologique urinaire**
- **CAO urinaire**

Recommandation 1.6 – Les experts suggèrent que le trou anionique urinaire ne soit calculé qu'au cours des acidoses métaboliques sans anion indosé ni étiologie évidente.

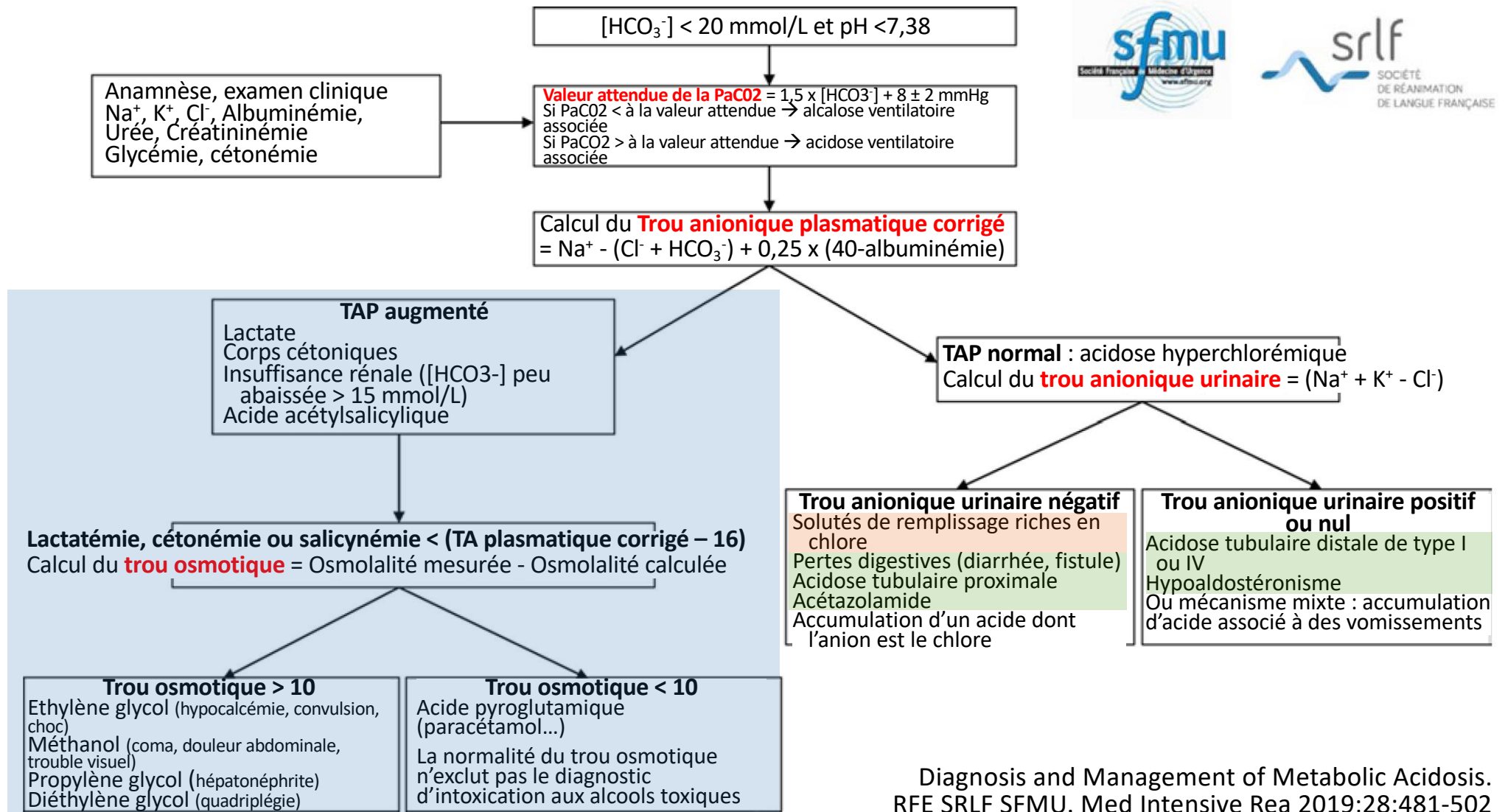
AVIS D'EXPERTS

RFE SRLF SFMU. Med Intensive Rea 2019;28:481-502

Recommandation 1.7 - Les experts suggèrent que la mesure du pH urinaire soit réservée à un nombre restreint de patients avec acidose métabolique sans anion indosé ni étiologie évidente, et avec une forte suspicion clinique d'acidose tubulaire.

AVIS D'EXPERTS

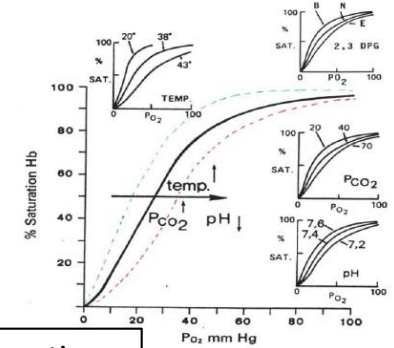
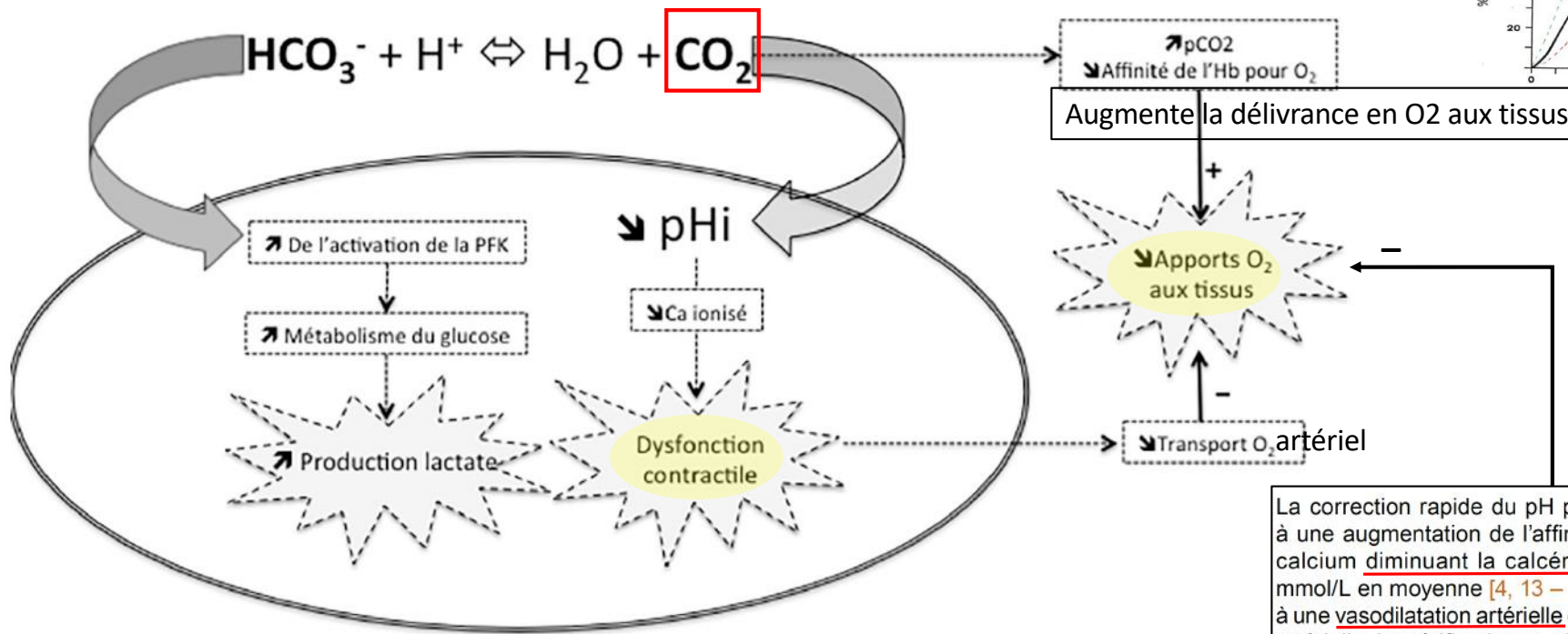
- **Lactate et pyruvate dans le LCR** si signes neurologiques



Acide métabolique :

- traitement étiologique +++
- traitement symptomatique

Traitement symptomatique : alcalinisation par Bicarbonate



Fritz C. et al. Hemodynamic Consequences of Severe Lactic Acidosis in Shock States. Med Intensive Rea 2017;26:134-144

- La correction rapide d'une acidémie par bicarbonate de sodium serait associée à un risque de vasodilatation artérielle.

Jung B et al. Sodium bicarbonate for metabolic acidosis. Med Intensive Rea 2020;30:23-30

La correction rapide du pH plasmatique est associée à une augmentation de l'affinité de l'albumine pour le calcium diminuant la calcémie ionisée de 0,1 à 0,2 mmol/L en moyenne [4, 13 – 15] et exposant le patient à une vasodilatation artérielle et au risque d'hypotension artérielle. La vérification et, si nécessaire, la correction d'une hypocalcémie ionisée par la perfusion de sels de calcium est nécessaire avant la perfusion de bicarbonate de sodium. Il est à noter que la perfusion concomitante de sels de calcium et de bicarbonate de sodium expose au risque de précipitation des deux solutés dans la tubulure de perfusion.

NaHCO₃⁻ : utilisation limitée car...

- L'apport de NaHCO₃⁻ n'améliore pas la survie.....SAUF :
 - chez l'adulte admis en réa pour acidose lactique profonde avec lactatémie >2 mmol/L ET insuffisance rénale aiguë
 - ACR avec hyperkaliémie
 - Intoxication aux stabilisants de membrane
 - Intoxication aux salicylés
- Concept de réponse aux amines sympathiques endogènes ou exogènes atténuée pour des pH sanguins < 7,20 = uniquement sur modèles expérimentaux
- Active la glycolyse, ce qui peut majorer la production de lactate
- Augmente le taux de CO₂ dans le sang et dans les cellules → **acidose intracellulaire** → risque d'aggravation du dysfonctionnement cellulaire
- Risque d'**hypocalcémie ionisée** → inotrope neg + VD artérielle
- Risque d'hypokaliémie, d'alcalose de rebond, d'hypoventilation alvéolaire, d'hypernatrémie, de surcharge hydrosodée et d'état hyperosmolaire (l'osmolarité de la solution molaire BiNa 84‰ est de 2000 mOsm/L)

NaHCO₃⁻ : indications



Recommandation 3.5 – Les experts suggèrent d'administrer du bicarbonate de sodium pour compenser les pertes digestives ou rénales de bases en cas de mauvaise tolérance clinique.

AVIS D'EXPERTS

Recommandation 3.6 - Il faut probablement administrer du bicarbonate de sodium aux patients de réanimation présentant une acidémie profonde d'origine métabolique (pH ≤ 7,20, PaCO₂ < 45 mmHg) et une insuffisance rénale aiguë modérée à sévère.

GRADE 2+, ACCORD FORT

Recommandation 3.7 – Il ne faut pas administrer systématiquement de bicarbonate de sodium dans la prise en charge d'un arrêt circulatoire en dehors d'une hyperkaliémie préexistante ou d'une intoxication aux stabilisants de membrane.

GRADE 1-, ACCORD FORT

Recommandation 3.9 – Les experts suggèrent d'administrer du bicarbonate de sodium dans la prise en charge d'une intoxication aux salicylés quelle que soit la valeur du pH.

AVIS D'EXPERTS

L'administration de bicarbonate a deux objectifs :

- induire une alcalémie permettant de limiter le passage du salicylate dans le système nerveux central
- induire une alcalinisation des urines favorisant l'excrétion rénale du salicylate

Recommandation 3.8 – Il ne faut probablement pas administrer de bicarbonate de sodium aux patients présentant une acidocétose diabétique.

GRADE 2-, ACCORD FORT

Jung B et al. Sodium bicarbonate for metabolic acidosis. Med Intensive Rea 2020;30:23-30

Au total, la place de l'alcalinisation dans l'acidocétose diabétique pourrait être réservée aux cas extrêmes d'acidémie profonde (pH < 6,90) associée à une défaillance circulatoire ou une hyperkaliémie menaçante.



1. "Pertes" de Bicarbonate et mauvaise tolérance clinique
2. Acidémie métabolique ($\text{pH} < 7.20$) et KDIGO2-3 en réanimation
3. Intoxication médicaments stabilisants de membrane (Bicar 8.4%) et salicylés (l'alcalémie métabolique en est un objectif)



1. Rhabdomyolyse (non supérieur à hyperhydratation seule)
2. Néphropathie à cylindres myélomateux



1. Acidocétose (sauf si $\text{pH} < 6.90$)
2. Arrêt cardiaque de manière systématique
3. Syndrome de Lyse Tumorale (précipitation des cristaux phospho-calciqque, diminution de l'élimination des précurseurs de l'acide urique)

Figure 1 - Indications potentielles d'alcalinisation par bicarbonate de sodium en réanimation.

European Resuscitation Council Guidelines 2021:



Nouveau-né en salle de naissance

- **Sodium bicarbonate**
 - May be considered in a prolonged unresponsive resuscitation with adequate ventilation to reverse intracardiac acidosis.
 - Intravenous or intraosseous:
 - 1–2 mmol kg⁻¹ sodium bicarbonate (2–4 mL kg⁻¹ of 4.2% solution) by slow intravenous injection.

Enfant

Pediatric cardiac arrest

The previous guidelines recommended that bicarbonate may be considered in cases of prolonged CA, severe metabolic acidosis, haemodynamic instability, co-existing hyperkalaemia and tricyclic antidepressant drug overdose. We however did not find any evidence to support the use of sodium bicarbonate in prolonged CA beyond the latter two indications.

Hyperkalaemia

aline is also a beta-agonist. Finally, despite ongoing controversy, we suggest the use of sodium bicarbonate in the emergency treatment of children with hyperkalaemia and metabolic acidosis (pH < 7.2) and/or in cardiac arrest. Give repeated doses of 1 mEq/kg to correct pH and concomitantly shift potassium intracellularly. The effect of sodium bicarbonate is slow (hours) but consistent and sodium might further stabilise the cell membrane.



Surviving Sepsis Campaign:
International Guidelines for Management
of Sepsis and Septic Shock: 2016

2016 SSC adult guidelines

Q. BICARBONATE THERAPY

1. We suggest against the use of sodium bicarbonate therapy to improve hemodynamics or to reduce vasopressor requirements in patients with hypoperfusion-induced lactic acidemia with pH \geq 7.15 (weak recommendation, moderate quality of evidence).



Surviving Sepsis Campaign International
Guidelines for the Management of Septic
Shock and Sepsis-Associated Organ
Dysfunction in Children

2020 SSC pediatric guidelines

- Bicarbonate chez l'enfant dans le sepsis : pas de recommandation.

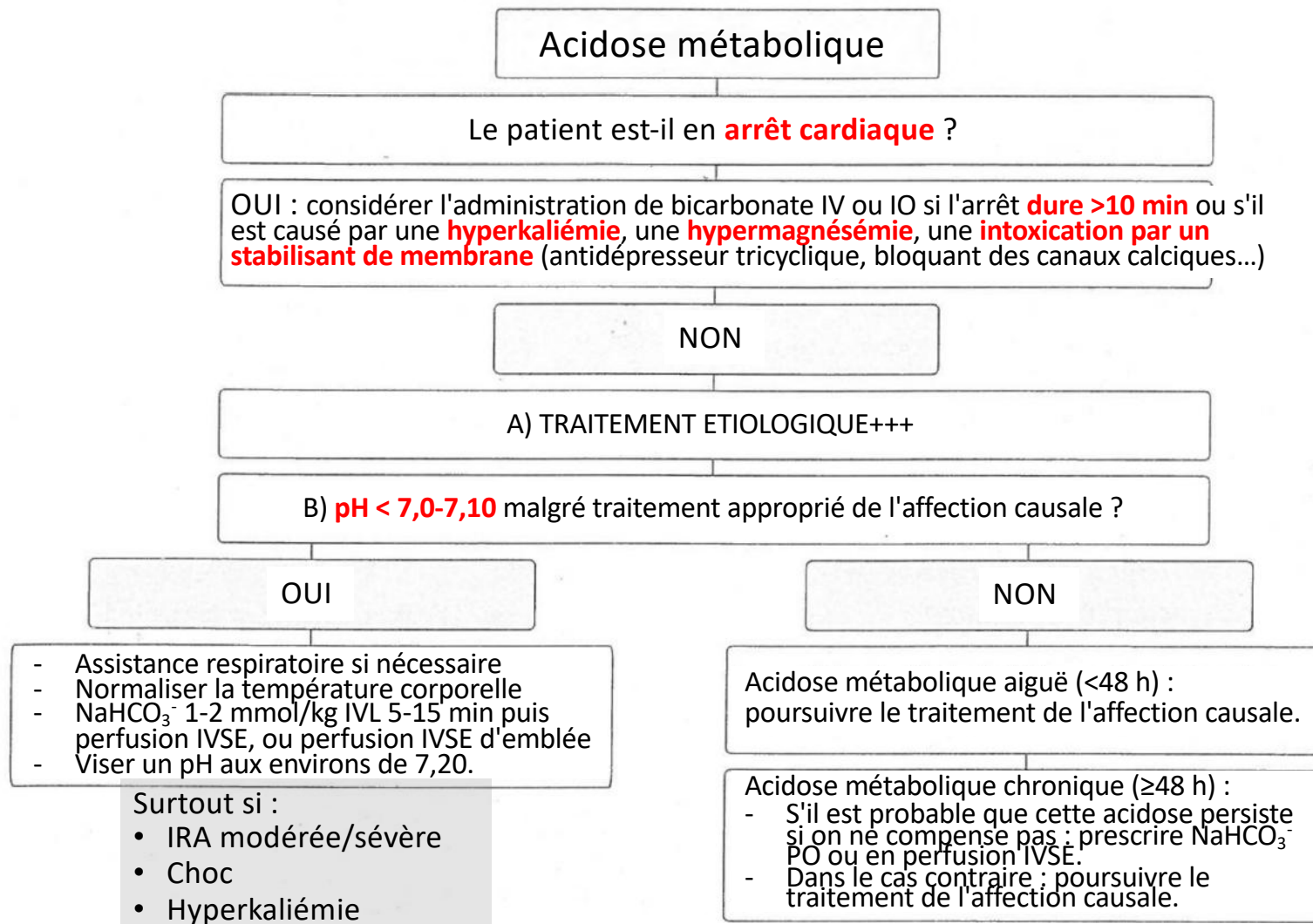
FLUID THERAPY → PREVENTION

21. We *suggest* using balanced/buffered crystalloids, rather than 0.9% saline, for the initial resuscitation of children with septic shock or other sepsis-associated organ dysfunction (weak recommendation, very low quality of evidence). PICO 14 without a specific indication for an alternative fluid type (e.g., 0.9% saline may be preferred in patients with hyponatremia or concern for increased intracranial pressure).

« Resuscitation with crystalloid fluids containing high chloride concentrations (e.g., 0.9% saline) is associated with hyperchloremic acidosis, systemic inflammation, acute kidney injury (AKI), coagulopathy, and mortality when compared with resuscitation with more balanced/buffered crystalloids (e.g., lactated Ringer's, PlasmaLyte)

NaHCO₃⁻ : RÉSUMÉ des indications

- Pertes rénales ou digestives + mauvaise tolérance clinique
- Patient de réanimation + **Acidose métabolique profonde (pH ≤7,20)** + IRA modérée/sévère
- Intoxication aux stabilisants de membrane avec élargissement des QRS
- Intoxication aux salicylés
- Hyperkaliémie + **Acidose métabolique profonde (pH ≤7,20)**
- ACR
+ hyperkaliémie (préexistante)
ou intoxication aux stabilisants de membrane
ou prolongé (*discuté*)
- Choc septique + **pH <7,15**
- Acidocétose diabétique
+ **pH <6,90**
+ défaillance circulatoire ou hyperkaliémie menaçante



Take home messages

- Comprendre la différence entre acidose métabolique et acidose respiratoire

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{0,03 \times \text{PCO}_2}$$

- 3 grandes classes étiologiques des acidoses métaboliques :
 - Excès d'acide organique
 - Déficit en bicarbonate
 - Acidose de dilution
- Traitement des acidoses métaboliques :
 - Traitement étiologique +++
 - Traitement symptomatique : indications limitées