

Acidose lactique sur déficit en thiamine chez l'alcoolique chronique

Lactic acidosis caused by thiamine deficiency in an alcoholic patient

E. Dubie

Reçu le 11 décembre 2010 ; accepté le 9 mars 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Introduction

Le déficit en vitamine B1 ou thiamine est une cause rare, voire exceptionnelle, d'acidose lactique. La thiamine est une vitamine indispensable au fonctionnement de la pyruvate-déshydrogénase. Son déficit entraîne une accumulation de lactate. Les patients éthyliques chroniques sont particulièrement exposés aux carences vitaminiques, et quelques cas d'acidose lactique sur déficit en thiamine ont été décrits chez l'alcoolique chronique [1–5]. Nous rapportons un cas d'acidose lactique en rapport avec un déficit en thiamine chez un patient alcoolique chronique.

Cas clinique

Un homme âgé de 35 ans, alcoolique chronique, est pris en charge par le Smur à domicile pour dyspnée. Dans ses antécédents, on note : un éthyliisme chronique depuis l'âge de 14 ans, compliqué d'une polynévrite alcoolique et d'une comitialité, un tabagisme actif, des troubles du comportement et une personnalité pathologique de type antisocial, un hémithorax sur plaie par arme blanche et une ligamentoplastie du genou gauche. Il vit à domicile, sans profession actuellement. Il n'a pas de traitement en cours. Le tableau clinique comporte une asthénie depuis 48 heures, avec une dyspnée d'installation progressive. Il n'y a pas de notion de prise médicamenteuse.

À la prise en charge, le patient est somnolent, avec un score de Glasgow à 14. Le pouls est à 115 par minute et la tension artérielle à 130/64 mmHg. Le patient est pâle, il n'y a pas de marbrure ni de cyanose, mais les extrémités sont froides et la saturation est imprenable. Il présente une polypnée majeure avec des signes de tirage et une fréquence respira-

toire à 60 cycles par minute. Le patient est apyrétique. Il n'y a pas de signe de sepsis. L'auscultation cardiopulmonaire est normale. Il n'y a pas de turgescence jugulaire. L'abdomen est souple et indolore ; il n'y a pas d'organomégalie. On note un œdème blanc, mou, indolore et prenant le godet des membres inférieurs, prédominant à droite. Il n'y a pas de douleur à la dorsiflexion du pied ni de diminution du ballant du mollet. La glycémie capillaire est mesurée à 8 mmol/l. L'électrocardiogramme retrouve une tachycardie sinusale à 115 par minute, sans trouble de la repolarisation. Après mise en place d'une voie veineuse périphérique (NaCl : 0,9 % en garde-veine) et d'une oxygénothérapie au masque, le patient est amené à l'hôpital par ambulance médicalisée.

Au service d'accueil des urgences : une échographie cardiaque est réalisée. Celle-ci met en évidence des signes d'insuffisance cardiaque droite : dilatation des cavités droites et pression artérielle pulmonaire estimée à 45 mmHg. La fonction ventriculaire gauche est conservée, il n'y a pas de valvulopathie ni d'épanchement péricardique. Bien qu'on ne retrouve pas de thrombose veineuse proximale, le tableau fait évoquer une embolie pulmonaire massive, et il est décidé de faire pratiquer une tomodensitométrie thoracique en urgence. Le maintien en position allongée étant impossible, le patient est intubé après une induction en séquence rapide par hypnomidate et succinylcholine, puis ventilé et sédaté par une association de midazolam et de sufentanyl. La tomodensitométrie ne révèle pas d'embolie pulmonaire, mais uniquement des signes d'insuffisance cardiaque droite. Le bilan biologique met ensuite en évidence une acidose lactique majeure avec pH à 7,18, bicarbonates à 6 mmol/l et lactates à 18 mmol/l. Le complément du bilan biologique retrouve une fonction rénale normale, une discrète hypokaliémie à 3,3 mmol/l, une anémie microcytaire à 99 g/l, une protéine C réactive à 4 mg/l, une discrète élévation des gammaGT et des ASAT, une alcoolémie nulle.

Le patient est alors admis en réanimation où il reçoit une perfusion de bicarbonates 4,2 % et bénéficie d'une séance d'épuration extrarénale et d'une supplémentation en vitamines B1, B6 et PP. Un soutien hémodynamique par

E. Dubie (✉)

Service d'accueil des urgences et Smur,
centre hospitalier de Chambéry, BP 1125,
F-73011 Chambéry cedex, France
e-mail : elophe.dubie@ch-chambery.fr

noradrénaline est nécessaire pendant quelques heures. La lactatémie redevient normale après épuration extrarénale et lors des dosages ultérieurs. Le patient est extubé deux jours après son admission. Il regagne son domicile après cinq jours d'hospitalisation.

Discussion

L'acidose métabolique est une cause rare de dyspnée que l'on pouvait évoquer chez ce patient, chez qui l'auscultation pulmonaire était normale, après avoir éliminé une embolie pulmonaire et une cause psychogène. L'hypothèse d'un déficit acquis en thiamine a été retenue, après avoir évoqué les autres causes d'acidose lactique. La vitamine B1 (ou thiamine ou acide abérique) est une vitamine hydrosoluble. Les besoins estimés sont de 1 mg/j. Elle est le précurseur de la thiamine pyrophosphate, coenzyme essentiel au fonctionnement de la pyruvate-déshydrogénase. Un déficit en thiamine entraîne ainsi une accumulation de pyruvate, et donc de lactate. Des cas d'acidose lactique sur déficit en thiamine ont en effet été décrits dans la littérature [6,7], notamment chez des patients en nutrition parentérale exclusive sans supplémentation en thiamine [8], ce qui constitue un modèle de déficit acquis en thiamine. L'acidose lactique sur déficit en thiamine a aussi été décrite dans le sepsis sévère [9] et chez l'alcoolique chronique [1–5]. Différents mécanismes sont possiblement à l'origine d'un déficit en thiamine chez l'alcoolique chronique [10] : il s'agit surtout d'apports insuffisants en thiamine, s'intégrant dans la malnutrition habituellement observée chez ces patients, et de malabsorption (effet direct de l'éthanol sur le transport intestinal de thiamine). Le déficit en thiamine, lorsqu'il se manifeste par une défaillance cardiaque droite, est appelé Shoshin bérubéri. La défaillance cardiaque droite fait habituellement partie du tableau d'acidose lactique sur déficit en thiamine [2–5,11], et c'est ce qui a été observé chez notre patient. Il s'agit d'une insuffisance cardiaque à haut débit, qui est rapidement réversible après correction du déficit en thiamine.

Le traitement de l'acidose lactique sur déficit en thiamine repose avant tout sur l'administration précoce de thiamine. Il doit aussi être préventif : tout patient alcoolique chronique devrait bénéficier d'une supplémentation en vitamines, dont la vitamine B1, pour prévenir une décompensation sous forme d'acidose lactique, de bérubéri ou d'encéphalopathie de Gayet-Wernicke (et sa principale complication : le syndrome de Korsakoff). Des études animales suggèrent que du magnésium serait aussi nécessaire à l'utilisation de la thiamine par l'organisme [12]. Outre l'administration de thiamine, des mesures symptomatiques sont nécessaires à la prise en charge en urgence du patient présentant une acidose lactique sévère. Reste-t-il une place pour les bicarbonates dans le traitement de l'acidose lactique ? On pourrait

supposer que l'administration de bicarbonates, en augmentant le pH, pourrait améliorer l'état hémodynamique. Mais aucune étude n'a pu le montrer [13]. On retiendra aussi que les bicarbonates ont un effet alcalinisant à condition que la fonction respiratoire soit préservée et capable d'éliminer le surplus de CO₂ généré [14]. En revanche, l'administration de bicarbonates peut avoir des effets délétères, tels que hypervolémie, hyperosmolarité et hypernatrémie. En augmentant l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène, elle peut aussi aggraver l'hypoxie tissulaire et par conséquent augmenter la lactatémie. Enfin, elle a pour effet d'abaisser les concentrations sanguines de calcium ionisé et ainsi d'altérer la fonction ventriculaire gauche. Il convient de rappeler que l'utilisation de bicarbonates dans la prise en charge de l'acidose lactique sur hypoperfusion est déconseillée [15], en particulier lorsque le pH est supérieur ou égal à 7,15 [16]. Enfin, l'hémodilution permet une gestion plus aisée de la volémie, du pH et des troubles ioniques et de suppléer la fonction rénale, mais le risque de complication n'est pas négligeable. Bien qu'elle ait été associée à des succès thérapeutiques dans cette indication [6,17], aucune étude n'a permis, à ce jour, de prouver son intérêt en termes de survie. Le traitement de l'acidose lactique sur déficit en thiamine repose surtout sur l'apport de thiamine. Les mesures symptomatiques ne font pas l'objet d'un consensus.

Conclusion

Devant une acidose lactique sans cause évidente, il faut savoir évoquer un déficit en thiamine, d'autant plus s'il s'agit d'un patient éthylique chronique.

Conflit d'intérêt : l'auteur ne déclare aucun conflit d'intérêt.

Références

1. Campbell CH (1984) The severe lactic acidosis of thiamine deficiency: acute pernicious or fulminating beriberi. *Lancet* 2:446–9
2. Kountchev J, Bijuklic K, Bellmann R, et al (2005) A patient with severe lactic acidosis and rapidly evolving multiple organ failure: a case of Shoshin beriberi. *Intensive Care Med* 31:1004
3. Smith SW (1998) Severe acidosis and hyperdynamic circulation in a 39-year-old alcoholic. *J Emerg Med* 16:587–91
4. Maaten JC, Hoorntje SJ, Hillen HF (1995) Acute pernicious or fulminating beriberi heart disease. A report of 6 patients. *Neth J Med* 46:217–24
5. Evans JR, Main J, Mitchell PE, Tulloch JA (1985) Lactic acidosis and beer drinking. *Scott Med J* 30:237–8
6. Pela I, Seracini D, Lavoratti GC, Sarti A (2000) Efficacy of hemodiafiltration in a child with severe lactic acidosis due to thiamine deficiency. *Clin Nephrol* 53:400–3
7. Ozawa H, Homma Y, Arisawa H, et al (2001) Severe metabolic acidosis and heart failure due to thiamine deficiency. *Nutrition* 17:351–2

8. Rémond C, Viard L, Paut O, et al (1999) Severe lactic acidosis and thiamine deficiency during parenteral nutrition in a child. *Ann Fr Anesth Reanim* 18:445–50
9. Donnino MW, Carney E, Cocchi MN, et al (2010) Thiamine deficiency in critically ill patients with sepsis. *J Crit Care* 25:576–81
10. Thomson AD (2000) Mechanisms of vitamin deficiency in chronic alcohol misusers and the development of the Wernicke-Korsakoff syndrome. *Alcohol Alcohol Suppl* 35:2–7
11. Attas M, Hanley HG, Stultz D, et al (1978) Fulminant beriberi heart disease with lactic acidosis: presentation of a case with evaluation of left ventricular function and review of pathophysiologic mechanisms. *Circulation* 58:566–72
12. Zieve L (1969) Influence of magnesium deficiency on the utilization of thiamine. *Ann NY Acad Sci* 162:732–43
13. Forsythe SM, Schmidt GA (2000) Sodium bicarbonate for the treatment of lactic acidosis. *Chest* 117:260–7
14. Hindman BJ (1990) Sodium bicarbonate in the treatment of subtypes of acute lactic acidosis: physiologic considerations. *Anesthesiology* 72:1064–76
15. Castaing Y, Bengler C, Delafosse B, Delaporte B (1999) Correction de l'acidose métabolique en réanimation : Conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence n°19, Lille, France (10 juin 1999). *Réanimation Urgences* 8:426–32
16. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al (2008) Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 36:1394–6
17. Kirschbaum B, Galishoff M, Reines HD (2000) Lactic acidosis treated with continuous hemodiafiltration and regional citrate anticoagulation. *Crit Care Med* 20:349–53