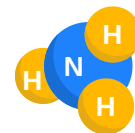


Généralités

L'ammoniac est issu principalement : de la dégradation des protéines dans l'intestin, du catabolisme des acides aminés (muscles) et du métabolisme de la glutamine (rein).

Dans le sang, il circule majoritairement sous forme d'ion ammonium (NH_4^+).



L'ammoniac est toxique et doit être rapidement éliminé. Il est transformé au niveau du foie en urée par l'action d'enzymes du cycle de l'urée, pour pouvoir être éliminé ensuite par le rein.

Une faible quantité est nécessaire au métabolisme azoté, mais doit rester strictement régulée.

On appelle son taux dans le sang l'ammoniémie.

Principales indications

Insuffisance hépatique aiguë ou chronique
Suspicion d'encéphalopathie hépatique
Coma inexpliqué
Troubles du comportement aigus
Suspicion d'anomalie métabolique chez le nouveau-né
Syndrome de Reye
Intoxication (acides organiques, valproate)



Prélèvement



2 à 5 ml de sang recueilli sur un tube EDTA

Le dosage est très sensible aux erreurs pré-analytiques.

L'acheminement au laboratoire doit se faire dans la glace et être immédiat après le prélèvement.

Valeurs de référence

Adulte : 0,3-0,9 mg/L (30-50 $\mu\text{mol/L}$)
Nouveau-né : 1-1,5 mg/L (60-100 $\mu\text{mol/L}$)

Hyperammoniémie - Signes cliniques

Manifestations cliniques

- **Aigues** : vomissements, céphalées, troubles de la vigilance, coma
- **Chroniques** : troubles cognitifs, retard mental chez l'enfant

Hyperammoniémie

L'hyperammoniémie correspond à l'augmentation du taux d'ammoniac dans le sang, les causes les plus fréquentes sont :

- Insuffisance hépatocellulaire sévère
- Hypertension portale
- Shunt porto-systémique
- Hépatocarcinome
- Médicaments (acide valproïque)
- Hypercatabolisme protéique
- Acidose métabolique
- Déficit enzymatique du cycle de l'urée (maladie génétique)



L'ammoniac traverse la barrière hémato-encéphalique et provoque un oedème cérébral.

Traitement de l'hyperammoniémie

C'est une urgence médicale si des signes neurologiques sont présents.

Traitement symptomatique : surveillance neurologique, prévention de l'oedème cérébral, réanimation si coma

Diminuer la production intestinale d'ammoniac : lactulose (duphalac) pour accélérer le transit et acidifier le côlon, antibiotiques non absorbables

Réduction des apports protéiques

Cas graves : épuration extra-rénale, traitement spécifique des déficits enzymatiques

Hypoammoniémie

L'hypoammoniémie correspond à la diminution du taux d'ammoniac dans le sang, elle est plus rare et généralement peu symptomatique. Les causes possibles sont :

- Dénutrition sévère
- Malnutrition protéique
- Hyperhydratation importante



Généralités

Issu principalement : de la dégradation des protéines dans l'intestin, du catabolisme des acides aminés (muscles) et du métabolisme de la glutamine (rein).

Dans le sang, il circule majoritairement sous forme d'ion ammonium (NH_4^+).

L'ammoniac est toxique et doit être rapidement éliminé. Il est transformé au niveau du foie en urée par l'action d'enzymes du cycle de l'urée, pour pouvoir être éliminé ensuite par le rein.

Faible quantité nécessaire au métabolisme azoté, mais doit rester strictement régulée.

Taux dans le sang = ammoniémie

Principales indications

Insuffisance hépatique aiguë ou chronique
Suspicion d'encéphalopathie hépatique
Coma inexpliqué
Troubles du comportement aigus
Suspicion d'anomalie métabolique chez le nouveau-né
Syndrome de Reye
Intoxication (acides organiques, valproate)

Prélèvement

2 à 5 ml de sang recueilli sur un tube EDTA

Dosage très sensible aux erreurs pré-analytiques. L'acheminement au laboratoire doit se faire dans la glace et être immédiat après le prélèvement.

Normes biologiques Biochimie

Ammoniac



fiches-ide.fr

Fiches IDE© Tous droits réservés

Valeurs de référence

Adulte

0,3-0,9 mg/L (30-50 $\mu\text{mol/L}$)

Nouveau-né

1-1,5 mg/L (60-100 $\mu\text{mol/L}$)

Hyperammoniémie

Augmentation du taux d'ammoniac dans le sang, les causes les plus fréquentes sont :

- Insuffisance hépatocellulaire sévère
- Hypertension portale, shunt porto-systémique
- Hépatocarcinome
- Médicaments (acide valproïque)
- Hypercatabolisme protéique
- Acidose métabolique
- Déficit enzymatique du cycle de l'urée (maladie génétique)

Manifestations cliniques

Aigues : vomissements, céphalées, troubles de la vigilance, coma

Chroniques : troubles cognitifs, retard mental chez l'enfant

Traitement hyperammoniémie

Urgence médicale si des signes neurologiques sont présents.

Traitement symptomatique : surveillance neurologique, prévention de l'œdème cérébral, réanimation si coma

Diminuer la production intestinale d'ammoniac : lactulose (duphalac) pour accélérer le transit et acidifier le côlon, antibiotiques non absorbables

Réduction des apports protéiques

Cas graves : épuration extra-rénale, traitement spécifique des déficits enzymatiques

Hypoammoniémie

Diminution du taux d'ammoniac dans le sang : plus rare et généralement peu symptomatique.

Les causes possibles sont :

- Dénutrition sévère
- Malnutrition protéique
- Hyperhydratation importante