

## Item265-Troubles de l'équilibre acido-basique et désordres hydro-électrolytiques.

Objectifs CNCI		
- Prescrire et interpréter un examen des gaz du sang et un ionogramme sanguin en fonction d'une situation clinique donnée. - Savoir diagnostiquer et traiter : une acidose métabolique, une acidose ventilatoire, une hypokaliémie, une hyperkaliémie, une hyponatrémie, une hypernatrémie, une hypocalcémie.		
Recommandations	Mots-clés / Tiroirs	NPO / A savoir !
- Polycopiés nationaux : > Polycopié national: Anomalies du bilan de l'eau et du sodium > Polycopié national / Anomalies du bilan du potassium > Désordres de l'équilibre acide-base	- SEC = clinique / sodium / SRAA - SIC = biologie / eau / ADH - DEC: diurèse / IRF / isotonique - DIC: DI (C-N) / tests / hypotoniques - HEC: oedèmes / déplétion hydrosodée - HIC: osmolalité p-u/ regarder SEC(3) - HyperK: IR / ECG (3) / G-IB-K-EER - HypoK: HTA / ECG (3) / Diffu-K - Ac.M: TAp-TAu / ECG / pH < 7.2 - Al.M: hyperAldoS / ECG / pH > 7.6	- Diagnostic/traitement étiologique - Supplémentation K+ si Lasilix - Mesure du poids si oedèmes - Prise médicamenteuse - ECG devant toute dyskaliémie - K > 6.5 ou < 2mM = REA - Hyperkaliémie ou DEC = ISA ++

### A. GÉNÉRALITÉS SUR LES TROUBLES HYDROÉLECTROLYTIQUES

#### Physiopathologie

##### Rappels anatomiques

- **Glomérule**
  - Filtration du plasma: diffusion libre H<sub>2</sub>O et électrolytes (urine primitive)
  - Pas de diffusion des protéines et cellules (sinon néphropathie glomérulaire !)
- **Tube contourné proximal**
  - Réabsorption passive et iso-osmolaire de H<sub>2</sub>O + Na + K (65%)
- **Anse de Henlé** (branche descendante puis ascendante)
  - Imperméable à H<sub>2</sub>O mais réabsorption Na<sup>+</sup> et K<sup>+</sup> (25%)
  - Inhibition par diurétiques de l'anse (furosémide: supplémentation K<sup>+</sup> !)
- **Tube contourné distal**
  - Réabsorption H<sub>2</sub>O variable: régulée par ADH
  - Réabsorption Na (5%): inhibée par diurétiques thiazidiques
- **Tube collecteur**
  - Réabsorption H<sub>2</sub>O variable: régulée par ADH
  - Réabsorption Na (3%) et sécrétion du K<sup>+</sup>: régulée par aldostérone

##### Secteurs liquidiens

- Eau: composant majoritaire du corps humain = 60% du poids corporel, dont:
- **Secteur intra-cellulaire (SIC)** = 40% du poids (2/3 de l'eau)
- **Secteur extra-cellulaire (SEC)** = 20% (intersitium = 15% et plasma = 5%)

##### Pressions

- **Pression osmotique** = P due à des molécules non diffusibles
- **Pression oncotique (π)** = P osmotique due aux protéines (~ P osmotique)
- **Pression hydrostatique (P)** = P due à la colonne de liquide (eau)
- **Osmolarité** = nombre de particules par litre de plasma (non utilisée en pratique)
- **Osmolalité** = nombre de particules par kg d'eau plasmatique / N = 285mOsm/kg(H<sub>2</sub>O)

Principes de base +++

SEC	SIC
<ul style="list-style-type: none"> <li>• correspond au sodium</li> <li>• évalué par la clinique</li> <li>• régulé par le SRAA</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• correspond à l'eau</li> <li>• évalué par la biologie</li> <li>• régulé par l'ADH</li> </ul>

## Valeurs normales

Ionogramme sanguin: valeurs normales

- [Na<sup>+</sup>]: 135 à 145 mM
- [K<sup>+</sup>]: 3,5 à 5 mM
- [Cl<sup>-</sup>]: 95 à 105 mM
- [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]: 22 à 26 mM

Bilan phospho-calcique

- [Ca<sup>2+</sup>]: 2,2 à 2,6 mM
- [P]: 0,9 à 1,35 mmol
- [Mg]: 0,75 à 1 mmol

Osmolalité plasmatique

- **totale:** [Na + K] x2 + glycémie + urémie = 290-300 mOsm/kg(H<sub>2</sub>O)
- **efficace (+++):** Osm = [Na]p x2 + glycémie = 285-295 mOsm/kg(H<sub>2</sub>O)

Solutés

	isotoniques	hypotoniques	hypertoniques
exemples	NaCl 0.9%G5%	NaCl 4.5%G2.5%	NaCl 20%G10
indications	DEC	DIC	HIC

## B. TROUBLES DE L'HYDRATATION ET DE LA NATRÉMIE

### Déshydratation extra-cellulaire (DEC)

Physiopathologie

- DEC = perte iso-osmotique de H<sub>2</sub>O et Na<sup>+</sup> aux dépens du SEC
- !! DEC pure: osmolalité plasmatique et natrémie sont normales (SIC = N)

Etiologies

- **Pertes extra-rénales (!! réponse rénale adaptée: oligurie / natriurèse < 20mM /24h)**
  - **Digestives**
    - Vomissements / diarrhée (cholériforme ++)
    - Sonde gastrique en aspiration sans compensation
  - **Cutanées**
    - Fièvre prolongée ++
    - Brûlures / mucoviscidose / dermatoses bulleuses diffuses
  - **Séquestration (« 3ème secteur »)**
    - Occlusion digestive / pancréatite
    - Ascite / péritonite / rhabdomyolyse
- **Pertes rénales (!! réponse rénale inadaptée: polyurie / natriurèse > 20mM /24h)**
  - **Anomalies rénales**
    - Néphropathie interstitielle avec perte de sel
    - Syndrome de levée d'obstacle (post-RAU)
  - **Si rein normal**
    - Diurétiques +++
    - Insuffisance surrénalienne (par hypoaldostéronisme I: cf [Insuffisance surrénale chez l'adulte et l'enfant](#))
  - **Polyurie osmotique = urines hyper-osmolaires**
    - Mouvement d'eau: SIC → SEC = pas d'hyperNa voire hypoNa de dilution
    - Causes: glucose +++ (diabète) / perf hyperosmolaire (mannitol) / intox (bière)
    - !! provoque une DIC simultanée = déshydratation globale

Diagnostic

- Examen clinique (+++)
  - Interrogatoire
    - Terrain: atcd: diabète / ISL / diarrhée
    - Anamnèse: prise médicamenteuse (diurétiques)
    - Signes fonctionnels: soif / perte de poids modérée
  - Examen physique
    - Hypotension artérielle: **orthostatique** (++) puis décubitus
    - Tachycardie (compensatrice): orthostatique puis décubitus
    - Pli cutané persistant (sur sternum ou front: enfants ++)
    - Sécheresse cutanée (aisselle) / yeux cernés
    - Signes de gravité: signes de choc hypovolémique (marbrures)
- Examens complémentaires
  - Pour diagnostic positif
    - Ionogramme sanguin: normal +++
      - Na = 135-145mM / cf pertes iso-osmotiques
    - NFS: **hémococoncentration**
      - Hématocrite > 50% (!! sauf si hémorragie)
      - Protidémie > 75g/L
  - Pour évaluation du retentissement
    - GDS: recherche alcalose métabolique « de contraction » ( $\uparrow$  HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) (hyperaldostéronisme secondaire)
    - Créatinine: recherche IRA fonctionnelle sur hypovolémie (> 135 $\mu$ M)
  - Pour diagnostic étiologique
    - = diurèse des 24h et ionogramme urinaire (+/- glycémie, BU, etc)
    - Réponse rénale appropriée = étiologie extra-rénale
      - Réabsorption: oligurie (diurèse < 500mL/24h) / **natriurèse < 20mM /24h**
      - Concentration: [urée]U/P > 10 / [créat]U/P > 30 / Osm > 500mosm/kg
    - Réponse rénale inappropriée = étiologie rénale
      - Pas de réabsorption: diurèse > 1000mL/24h / **natriurèse > 20mM/24h**
      - Urine non concentrée: [urée]: u/p

#### Traitement

- Prise en charge
  - Si pas de vomissement ni SdG = ambulatoire
  - Si SdG (choc, IRA) ou vomissements = hospitalisation
  - Traitement d'un choc hypovolémique en urgence (cf État de choc. Principales étiologies : hypovolémique, septique (voir item 154), cardiogénique, anaphylactique.)
- Traitement symptomatique = apports sodés isotoniques
  - Si pas de vomissement ni SdG = sel de table PO
  - Si vomissements ou SdG = **NaCl 0.9% IVL**
  - Quantité à apporter:
    - 1kg perdu = 1L + 9g de NaCl (donc 1L de NaCl 0.9%)
    - 50% dans les 6 premières heure puis à adapter
  - !! Remarque: **pas de G5** / (« SEC = sel »)
  - !! Remarque 2: déficit en eau = 20% x poids antérieur x (Ht/0,45 - 1)
- Traitement étiologique (A savoir !)
  - Arrêt diurétique / insuline / ralentisseur du transit, etc.
- Surveillance
  - Clinique: diurèse / PA / FC / poids / téguments
  - Paraclinique: NFS - iono - créat réguliers

## Déshydratation intra-cellulaire (DIC) = hypernatrémie

### Physiopathologie

- DIC = eau du SIC vers SEC: déficit hydrique isolé (pas de déficit en sodium)
- Donc hypernatrémie et hyper-osmolalité plasmatique (Osm > 295/300mosm/kg)

### Etiologies

- Défaut d'apport en eau
  - soif non ressentie (lésion hypothalamique, AVC)
  - soif non exprimée (nouveau-né ++) / eau inaccessible
- SEC normal = diabète insipide (perte d'eau pure sans perte de sel)
  - Diabète insipide central
    - = par absence de sécrétion d'ADH par la post-hypophyse
    - Causes: chirurgie / méningite / adénome HP / éthylisme / sarcoïdose / idiopathique (50%)

- Diabète insipide périphérique (néphrogénique)
  - = par insensibilité du tube collecteur à l'ADH
  - Causes: **hypercalcémie** / **hypokaliémie** / Lithium / IRC / levée d'obstacle / NTIC
- DEC = déshydratation globale (perte hydrosodée mais plus eau que sel)
  - Toutes les causes de DEC: pertes digestives / rénales / cutanées
  - Regarder diurèse et natriurèse pour distinguer perte rénale ou extra-rénale
  - Remarque: cas particulier de la polyurie osmotique (diabète ++)
  - transfert osmotique SIC → SEC donc hypoNa de dilution et non hyperNa

#### Diagnostic

- Examen clinique
  - Interrogatoire
    - Terrain: atcd: diabète / neurochirurgie / hyperparathyroïdie
    - Anamnèse: prise médicamenteuse (lithium)
    - Signes fonctionnels: **soif** intense +++ / perte de poids modérée
  - Examen physique
    - Sécheresse des **muqueuses** (langue) / hypotonie des globes oculaires
    - SdG = neurologiques: conscience / hyperthermie sans foyer / convulsions..
- Examens complémentaires
  - Pour diagnostic positif
    - = iono + glycémie pour calcul osmolalité ( $[Na] \times 2 + \text{glycémie}$ )
    - Hyper-osmolalité plasmatique: **Osm > 300 mOsm/kg(H<sub>2</sub>O)** (295 si efficace)
    - **Hypernatrémie**:  $[Na]_{sg} > 145mM$  (!! sauf polyurie osmotique)
  - Pour diagnostic étiologique
    - Diurèse des 24h et ionogramme urinaire
      - Polyurie insipide: osmolalité U/P < 1 = urines non concentrées
      - Polyurie osmotique: osmolalité U/P > 1 = urines concentrées (Glc)
    - Test de restriction hydrique: diagnostic positif de diabète insipide
      - En milieu hospitalier / perfusion pour réhydratation prête / iono-diurèse
      - Arrêt du test lorsque Osm plasmatique = 320 mOsm (seuil max d'ADH)
      - → diabète insipide si pas de diminution de la diurèse ni concentration
    - Test à l'ADH (Minirin®: ADH exogène / DDVP): diagnostic étiologique du DI
      - Si DI central: ↑ osmolalité urinaire après inj. (car défaut de production)
      - Si DI néphrogénique: pas d'↑ de l'osmolalité urinaire (car insensibilité)

#### Traitement

- Mise en condition
  - Hypernatrémie modérée sans troubles neurologiques = ambulatoire
  - Hypernatrémie franche +/- troubles neurologiques = hospitalisation
- Traitement symptomatique = apport hydrique hypotonique (« SIC = eau »)
  - Si hypernatrémie sur DI (perte eau pure): apport d'eau PO
  - Si hypernatrémie sur DG (perte eau+sel): apport NaCl 4.5‰ IVL
  - Quantité à apporter
    - 1kg poids perdu = 1L d'eau à apporter
    - Si hyperNa: correction **lente** (- **0.5mM/h** sur ≥ 48h)
    - cf risque d'un oedème cérébral si régression trop rapide
    - déficit en eau =  $60\% \times \text{poids} \times (\text{Na}/140 - 1)$
- Traitement étiologique
  - si diabète insipide central
    - Traitement substitutif = desmopressine (Minirin®) A VIE
  - si diabète insipide périphérique
    - Diurétiques thiazidiques (cf réabsorption par TCP plutôt que par TC)
- Surveillance
  - Clinique: diurèse / PA / FC / poids / téguments / s. neuro
  - Paraclinique: natrémie +/- osmolalité plasmatique et urinaire

#### Remarque: déshydratation globale

- Définition: perte de H<sub>2</sub>O + Na avec perte hydrique supérieure à celle de sodium
- Etiologies: **celles de la DEC** et en particulier: diabète décompensé / Hypercalcémie
- Diagnostic positif
  - Clinique: signes de DEC +/- DIC
  - Paraclinique: hémococoncentration + hypernatrémie
- Orientation étiologique: idem DEC → diurèse des 24h et iono urinaire
  - Si natriurèse/diurèse ↓ = étios extra-renaes (digestive / cutanée / 3ème secteur)
  - Si natriurèse/diurèse ↑ = étios rénales (diurétiques / levée d'obstacle / ISA)
- Traitement:

- Hospitalisation systématique
- Pour la DEC = solution isotonique: NaCl 9‰
- Pour la DIC = solution hypotonique: NaCl 4.5‰
- En alternance et en parentéral (apport total: « plus d'eau que de sel »)

## Hyperhydratation extra-cellulaire (HEC)

### Physiopathologie

- Rétention iso-osmotique d'H<sub>2</sub>O et de Na dans SEC (plasma + interstitium)
- !! hypovolémie avec une HEC possible: rétention dans l'interstitium (SN)

### Etiologies

- **Insuffisance cardiaque** (cf **Insuffisance cardiaque de l'adulte**)
  - IC = hypovolémie efficace = ↑ réabsorption rénale (et ↑ P)
- **Insuffisance hépatocellulaire / ascite**
  - Diminution synthèse protéique (↓ π) = rétention osmotique
  - Hypovolémie efficace (cf HTP, ascite..) = ↑ réabsorption rénale
- **Syndrôme néphrotique / IRA** (cf **Néphropathie glomérulaire.**)
  - Protéinurie = pertes protéiques = ↓ π = rétention osmotique
- **Dénutrition** (cf **Dénutrition chez l'adulte et l'enfant**)
  - Défaut d'apports +/- hypercatabolisme = hypoalbuminémie

### Diagnostic

- **Examen clinique**
  - **Interrogatoire**
    - **Terrain:** recherche insuffisance cardiaque / cirrhose (alcool)
  - **Examen physique**
    - **Oedèmes +++**
      - blancs / mous / indolores / prenant le godet
      - bilatéraux / symétriques / déclives (MI / orbites)
      - Prise de poids (à quantifier: pesée = **A savoir !**)
    - **Signes de gravité**
      - Anasarque: épanchements séreux (pleurésie, péricardite, ascite)
      - **OAP** voire oedème cérébral si HEC trop rapide
- **Examens complémentaires**
  - **Pour diagnostic positif**
    - **iono sanguin:** normal
    - **NFS: hémodilution:** Ht < 37% / protidémie < 60g/L
  - **Pour diagnostic étiologique**
    - **Pour IC:** examen clinique +/- ETT
    - **Pour IHC:** albuminémie +/- Echo hépatique
    - **Pour SN:** BU +/- protéinurie des 24h

### Traitement

- **Mise en condition**
  - Hospitalisation selon terrain / si oedème réfractaire
  - Prévention des complications de décubitus: HBPM +++
- **Traitement symptomatique = déplétion hydrosodée**
  - **Réduction des apports:**
    - Restriction **sodée:** 2g/24h
    - Restriction hydrique: 1000 à 1200mL/j
  - **Diurétiques +++**
    - **En 1ère intention: diurétique de l'anse (furosémide)**
      - Mécanisme: inhibition de la réabsorption Na/K à l'anse
      - !! Supplémentation potassique systématique (**A savoir !**)
    - **En 2nde intention: association avec diurétique d'action distale**
      - Thiazidique (Esidrex®): !! à l'hypokaliémie
      - Spironolactone (Aldactone®): épargneur de K<sup>+</sup> mais CI si IR
- **Traitement étiologique**
  - Traitement de l'IC, de la cirrhose, du SN, etc.
- **Surveillance:**
  - **Clinique:** **poids:** (max: -1kg/j!) / oedème / PA / FC
  - **Paraclinique:** iono / créatinine / albuminémie

## Hyperhydratation intra-cellulaire (HIC) = hyponatrémie

### Physiopathologie

- Rétention hydrique isolée **hypo-osmotique** (hypo-osmolalité et hyponatrémie)

### Démarche étiologique +++

- 1. **Éliminer une « fausse-hyponatrémie » (= hypoNa sans hypo-osmolalité = pas d'HIC)**
  - = diminution de la fraction hydrique du plasma = hypoNa normo-osmolaire
  - 2 valeurs à toujours vérifier +++
    - **Natrémie corrigée:**  $[Na]_c = [Na] + 0.3 \times [gly(mM) - 5]$  (ou  $+1.6 \times [gly(g)-1]$ )
    - **Osmolalité** plasmatique =  $[Na]_p \times 2 + \text{glycémie} = 285-295 \text{mOsm/kg (H}_2\text{O)}$
  - **Etiologies**
    - **Hyperglycémie** majeure / hyperprotidémie (myélome) / hypertriglycémie
    - Perfusion hyperosmolaire (mannitol)
- 2. **Si hypo-osmolalité plasmatique, regarder l'osmolalité urinaire**
  - !! Remarque: osmolalité urinaire =  $([Na]_u + [K]_u) \times 2 + \text{urée}$
  - **Réponse rénale adaptée = urines hypo-osmolaires (< 100 mOsm)**
    - → le rein fonctionne mais ses capacités de dilution sont dépassées
    - Potomanie = apports hydriques importants mais apports osmolaires normaux
    - Syndrome « tea-toast » = apports hydriques moyens mais apports osmolaires bas
  - **Réponse rénale inadaptée = urines hyper-osmolaires = sécrétion d'ADH**
    - En pratique, hyponatrémie hypo-osmolaire → **regarder le SEC** (clinique/NFS)
- 3. **Si urines hyper-osmolaires, regarder le secteur extra-cellulaire**
  - **Si DEC (clinique = déshydratation) associée**
    - Hyponatrémie de **déplétion** (perte en  $Na^+$  > perte d'eau)
    - En pratique: pertes hydrosodées compensées par apports hydriques seuls
    - **Causes = celles de DEC / regarder la natriurèse pour distinguer:**
      - pertes extra-rénales : natriurèse adaptée ( $[Na]_u < 20 \text{mM}$ )
      - pertes rénales: natriurèse inadaptée ( $[Na]_u > 20 \text{mM}$ ) (ISA ++)
  - **Si HEC (clinique = oedèmes) associée**
    - HypoNa de **dilution** (rétention eau >  $Na^+$  ; sécrétion appropriée d'ADH)
    - Regarder diurèse et natriurèse pour distinguer perte rénale ou extra-rénale
    - **Causes = celles d'HEC:** ICC / cirrhose / syndrome néphrotique / TURP Sd..
  - **Si SEC normal (pas d'oedème / pas de déshydratation)**
    - Hyponatrémie de dilution mais sécrétion inappropriée d'ADH (**SIADH**)
    - Cas particulier: hypothyroïdie (mécanisme mixte SIADH / hypovolémie)
    - **Causes = celles de SIADH (4)**
      - paranéoplasique (CBPC ++ / prostate / lymphome)
      - endocrinopathie (hypothyroïdie / insuff. corticotrope / hyperPRL)
      - iatrogène (IRS / neuroleptiques / carbamazépine)
      - neurologique (tumeur / AVC / SEP / méningite / GBS)

### Diagnostic

- **Examen clinique**
  - **Interrogatoire**
    - **Terrain:** IC, cirrhose, NG / néoplasie / diabète
    - **Anamnèse:** prise de diurétiques thiazidiques ++
    - **Signes fonctionnels**
      - Absence de soif voire dégoût de l'eau
      - Troubles digestifs: nausée / vomissement / anorexie
      - Troubles neurologiques: céphalées / confusion
  - **Examen physique**
    - Prise de poids modérée (inconstante)
    - **Signes de gravité**
      - **HTIC ++** (oedème cérébral): confusion / convulsions / coma
      - Crampes musculaires / hypertonie extra-pyramidale
- **Examens complémentaires**
  - **Pour diagnostic positif: [iono-urée-créatinine] sang et urines**
    - **Ionogramme:** hyponatrémie:  $[Na] < 135 \text{mM}$
    - **Osmolalité:** hypo-osmolalité:  $Posm < 270 \text{mOsm/kg}$
    - **Éliminer une pseudo-hyponatrémie:** glycémie / TG / protidémie
  - **Pour diagnostic syndromique = NFS + protidémie (pour SEC)**
    - si DEC associée = hyponatrémie de déplétion = accident des thiazidiques
    - si HEC associée = hyponatrémie de dilution = IC / cirrhose / SN sévère

- si SEC normal = hyponatrémie de dilution par SIADH
- Pour diagnostic étiologique devant un SIADH
  - Radiographie thoracique +/- TDM Tx (CBPC)
  - TSH / cortisol et test au Synacthène / PRL (endocrino)

#### Traitement d'une hyponatrémie

- !! Dans tous les cas
  - **Restriction hydrique** +++ : 500-700mL/j ; Traitement de base de toute hyponatrémie
  - Correction doit être **progressive**: risque de myélinolyse centro-pontine (**A savoir !**)
  - NPO le **traitement étiologique**: rechercher et traiter la cause de l'hyponatrémie (**A savoir !**)
- En cas d'hyponatrémie chronique / asymptomatique
  - Hospitalisation systématique en médecine si confusion légère
  - L'apport en sodium est fonction du SEC +++
    - **DEC associée**: apport **hypersodé**: NaCl 0.9% en IVL avec ajout de sel
    - **HEC associée**: apport **hyposodé** +++ / pas de perfusion de NaCl / diurétiques
    - **SEC normal (SIADH)**: apport **normosodé** / NaCl 0.9% sans ajout de sel ou rien
      - si échec de la restriction hydrique: déméclocycline ou antagoniste R-ADH
- En cas d'hyponatrémie aiguë / symptomatique
  - **Hospitalisation** en urgence / en USI (**REA**) / scope ECG et monitoring
  - **Apports hypertoniques**
    - **Indication**: convulsions / vigilance-coma / oedème cérébral à la TDM
    - **Modalités**: NaCl 30‰ en IVSE (!! mais correction lente < **8-12mM/24h**)
  - **Surveillance rapprochée**: iono 1x/4h / neuro: risque de **myélinolyse** centropontine

## C. TROUBLES DE LA KALIÉMIE

### Hyperkaliémie

#### Définition

- Hyperkaliémie = **[K+]p > 5mM** / menaçante si  $K^+ > 6.5mM$  (ou signes ECG)
- L'arrêt cardiaque peut survenir à tout moment si  $[K^+] > 6.5mM$  = urgence vitale +++

#### !! Toujours éliminer une « fausse hyperkaliémie »

- Hémolyse: si prélèvement laborieux / garrot (aspect laqué du sérum)
- Centrifugation tardive du tube: si prélèvement au domicile
- Thrombocytose > 1 000 000/mm<sup>3</sup> ou leucocytose > 50 000/mm<sup>3</sup>
- Pseudo-hyperkaliémie familiale
- → contrôle de la kaliémie avec prélèvement sans garrot +++

#### Etiologies

- Par défaut d'élimination rénale
  - **Insuffisance rénale** +++
    - IRA (apparition rapide: SdG) / IRC (apparition plus lente)
  - **Hypoaldostéronisme**
    - Insuffisance surrénale lente / ISA: cf **Insuffisance surrénale chez l'adulte et l'enfant**
    - Iatrogène: IEC et ARAII / AINS / spironolactone (**A savoir !**)
- Par transfert cellulaire ( $K^+$  du SIC vers SEC)
  - **Acidose (métabolique ou respiratoire)**: +0.5mM de kaliémie pour -0.1 de pH
  - **Lyse cellulaire**: rhabdomyolyse / hémolyse / lyse tumorale (myélome ++)
  - **Déficit en insuline**: iatrogène ou décompensation de diabète (acido-cétose ++)
  - **Iatrogène**: BB non sélectifs / intoxication digitalique
- Par surcharge exogène
  - Perfusion IV ou prise PO de  $K^+$  / rare

#### Diagnostic

- **Examen clinique**
  - **Signes digestifs**: nausée / vomissement / iléus digestif
  - **Signes neuromusculaires**: paresthésies (doigts) / parésies (jambes)
- **Examens complémentaires**
  - Pour diagnostic positif = **ionogramme sanguin**
    - Hyperkaliémie si  $[K] > 5mM$  / menaçante si  $> 6.5mM$
  - Pour évaluation du retentissement = **ECG en urgence** (**A savoir !**)
    - Signes diffus / non systematisés / d'apparition progressive
    - **Troubles de la repolarisation**

- **ondes T** amples / étroites / pointues / symétriques
- segment ST en « S italique »
- **Troubles de la conduction**
  - Aplatissement puis disparition de l'onde P (= **BSA 3**)
  - Allongement de PR puis **BAV**
  - Elargissement des QRS puis **BB** complet
- **Troubles du rythme**
  - Ventriculaire: ESV / **TV** puis FV → risque de mort subite +++
  - Auriculaires: AC/FA (mais moins que l'hypokaliémie)
- **Facteurs de mauvais pronostic cardiaque**
  - $K^+ > 6.5mM$  / installation rapide
  - Cardiopathie sous jacente (ischémique +++)
  - Troubles métaboliques associés: acidose / hypocalcémie / hypoxémie

#### Traitement

- **Hyperkaliémie menaçante**
  - =  $[K^+] \geq 6.5mM$  ou anomalies à l'ECG ou IRA associée
  - **Mise en condition**
    - Hospitalisation en urgence / en **REA (A savoir !)**
    - !! Mise en jeu du pronostic vital
    - Pose VVP + Repos strict au lit + HBPM
    - **Monitoring** FC-PA / FR-SpO2 / scope ECG
  - **Protection cardiaque: efficacité immédiate mais transitoire**
    - **Gluconate de calcium** à 10%: 10mL (1 ampoule) en IV
    - Antagoniste myocardique du  $K^+$ : aucun effet sur la kaliémie !
    - !! Remarque: contre-indiqué si intoxication digitalique (chlorure de Mg)
  - **Traitement hypokaliémiant**
    - **Transfert du  $K^+$  en intra-cellulaire: efficacité rapide (30min)**
      - **Soluté insuline-glucose**
        - 500cc de G10/30 + 10-15UI d'insuline en IV sur 30min (si IRA ++)
        - cf insuline stimule l'entrée du  $K^+$  dans les cellules musculaires
      - **Alcalinisation (uniquement si acidose associée)**
        - Bicarbonate de sodium 50mL en IV sur 15min (si OAP: Cl)
        - cf alcalose stimule l'entrée du  $K^+$  dans les cellules musculaires
    - **Echange d'ion: efficacité retardée (2h) mais durée d'action longue**
      - Résine échangeuse d'ions K/Na: **Kayexalate®** 30g PO
      - A renouveler toutes les 4h jusqu'à normalisation de la kaliémie
  - **Epuration extra-rénale**
    - **Indications:** IRA **oligo-anurique** / signes **ECG** d'hyperkaliémie (**A savoir !**)
    - **Modalités:** hémodialyse / en urgence / dialysat pauvre en  $K^+$  / pendant 4h
  - **Surveillance +++**
- **Hyperkaliémie non menaçante = traitement ambulatoire**
  - =  $[K^+] < 6mM$  +/- chronique **et** pas de signes à l'ECG
  - **Rechercher et traiter le facteur déclenchant:**
    - Aliments riches en  $K^+$ : chocolat, fruits secs, bananes..
    - Médicaments: IEC, AINS, digitalique, Aldactone®, Bactrim®
  - **Alcalinisation (si acidose métabolique)**
    - Eau de Vichy Célestin®: 500cc/j (ou bicarbonate de sodium 2-4g/j)
  - **Kayexalate®**
    - Une mesure /24h (ou/48h) (ES: constipation, risque d'hypokaliémie)
- **Traitement étiologique**
  - !! La cause la plus fréquente d'hyperkaliémie reste **iatrogène**
  - Ex: prise d'IEC ou d'ARA II sur hypovolémie efficace (DEC, IR, IC)

## Hypokaliémie

### Définition

- Hypokaliémie si  $[K^+]_p < 3.5mM$  / menaçante si  $[K^+] < 2.5mM$
- !! Mise en jeu du pronostic vital par retentissement cardiaque

### Etiologies

- **Par augmentation des pertes de  $K^+$** 
  - **Pertes extra-rénales = kaliurèse appropriée ( $< 20mM/24h$ )**
    - **pertes digestives:** diarrhée (+++), fistule, laxatifs

- pertes cutanées: brûlures étendues, sudation extrême
- Pertes rénales = kaliurèse inappropriée (> 20mM/24h)
  - avec HTA = hyperaldostéronisme → doser [rénine]
    - [rénine]pl ↑ = hyperaldostéronisme secondaire: cf Hypertension artérielle de l'adulte.
    - [rénine]pl ↓ = hyperaldostéronisme I ou hypercorticisme (effet AldoS-like)
  - sans HTA = troubles acido-basiques → faire GDS
    - acidose métabolique: acido-cétose ou acidose tubulaire
    - alcalose métabolique: vomissements / diurétiques
- Par transfert de K<sup>+</sup> du SEC vers SIC
  - Alcalose (métabolique ou respiratoire)
    - ↑ du pH de 0.1 = ↓ de [K<sup>+</sup>] de 0.5mM
    - !! Remarque: 2 mécanisme d'alcalose dans l'hyperaldostéronisme
      - aldostérone stimule l'excrétion de H<sup>+</sup> → compensation par ↑ HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>
      - hypokaliémie entretient l'alcalose par transfert intra-cellulaire de H<sup>+</sup>
  - latrogène
    - Insuline (insulinothérapie chez diabétique +++)
    - Agonistes β-adrénergique: salbutamol, dobutamine..
  - Paralysie périodique familiale
    - M. AD: paralysie brutale MI et tronc (anomalie des ICa)
    - Paralysie par thyrotoxicose (rare: asiatiques surtout)
- Par carence d'apport
  - Exceptionnelle / en général, simple facteur favorisant
  - Anorexie mentale / nutrition artificielle mal équilibrée

#### Diagnostic

- Examen clinique
  - signes digestifs: constipation principalement (rare: iléus paralytique)
  - signes neuromusculaires: myalgies / crampes / fatiguabilité musculaire
  - polyuro-polydipsie: cf hypokaliémie inhibe le SRAA de façon indépendante
- Examens complémentaires
  - Pour diagnostic positif = ionogramme sanguin
    - Hypokaliémie si [K<sup>+</sup>] < 3.5mM / !! menaçante si < 2.5mM
  - Pour évaluation du retentissement = ECG en urgence (A savoir !)
    - signes diffus / non systématisés / d'apparition progressive
    - Troubles de la repolarisation +++ (3)
      - a. sous-décalage du ST
      - b. aplatissement puis négativation des ondes T
      - c. apparition d'ondes U (après T: « double bosse »)
    - Troubles de la conduction
      - !! allongement du QT (risque de TDP)
      - ventriculaires = élargissement des QRS (BB)
    - Troubles du rythme
      - supra-ventriculaires: ESA / fibrillation auriculaire ++ (FA)
      - ventriculaires: ESV / TDP (sur QT) / FV = risque de MS
- Facteurs de mauvais pronostic cardiaque
  - K<sup>+</sup> < 2.5mM
  - Hypokaliémie d'installation rapide
  - Cardiopathie ischémique sous-jacente ou HVG
  - Traitement digitalique ou AA / hyperCa ou HypoMg (pour TDP)

#### Traitement

- Hypokaliémie menaçante
  - Indication
    - [K<sup>+</sup>] < 2.5mM ou évolution rapide
    - ou anomalies à l'ECG
  - Mise en condition
    - Hospitalisation en urgence / en REA
    - Pose VVP / repos au lit / HBPM
    - Monitoring: scope ECG +++
  - Apports potassiques IV
    - Perfusion de KCl: en IVL (0.5g/h) progressif
    - !! CI absolue de l'IVD / ne jamais dépasser 1.5g/h (risque de MS)
- Hypokaliémie non menaçante
  - Indication
    - [K<sup>+</sup>] > 2.5mM / chronique ou évolution lente

- **et** pas d'anomalie à l'ECG
- Recherche et suppression facteur déclenchant
  - Arrêt d'un traitement par digitalique ou AA
  - Arrêt des médicaments allongeant l'espace QT (cf TDP !)
- Apports potassiques oraux
  - Aliments riches en K<sup>+</sup>: chocolat, bananes, jus d'orange
  - Supplémentation de KCl (en fin de repas): **Diffu-K®** ou Kaléorid® PO
- +/- diurétique épargneur de K<sup>+</sup> : spironolactone

## D. TROUBLES DE L'ÉQUILIBRE ACIDO-BASIQUE

### Généralités

Gaz du sang artériels (GDS): valeurs normales

- pH: 7.38-7.42
- PaO<sub>2</sub>: 80-100 mmHg
- PaCO<sub>2</sub>: **36-44** mmHg
- HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: 22-26 mM
- SaO<sub>2</sub>: 95-100%

Interprétation de la gazométrie

- Acidose et alcalose sont définis par HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> / PaCO<sub>2</sub>

		phénomène primitif	phénomène compensatoire
Acidose	métabolique	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> < 22mM	PaCO <sub>2</sub> < 36mmHg
	respiratoire	PaCO <sub>2</sub> > 44mmHg	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> > 26mM
Alcalose	métabolique	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> > 26mM	PaCO <sub>2</sub> > 44mHg
	respiratoire	PaCO <sub>2</sub> < 36mmHg	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> < 22mM

- Acidémie et alcalémie sont définis par le pH artériel
  - Acidémie: pH < 7.38
  - Alcalémie: pH > 7.42
- → NPC acidose/alcalose et acidémie/alcalémie +++
  - Si l'acidose/alcalose est complètement compensée, le pH est normal
  - Si le pH n'est pas normal, c'est que la compensation est insuffisante !

Trou anionique

- Principe
  - électroneutralité: [anions] = [cations]
  - donc TA ↑ signifie anions non dosés ↑
- Trou anionique plasmatique
  - TAp simplifié: **TAs = [Na] - [Cl + HCO<sub>3</sub>]** = 12 +/- 4mM
  - TAp = [Na + K] - [Cl + HCO<sub>3</sub>] = 16 +/- 4mM
- Trou anionique urinaire
  - TAu = [Na + K] - [Cl] > 0 (reflète [NH<sub>4</sub><sup>+</sup>] = 40 mM/j : forme urinaire des H<sup>+</sup>)
  - Pour distinguer au sein des acidoses à TA normal: perte digestive ou perte rénale

### Acidose métabolique

Etiologies

- Acidose à TA élevé
  - = AM normochlorémique (acides tamponés par HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>)
  - Par accumulation aiguë d'anions non dosés
    - Acido-cétose = corps cétoniques (β-hydroxybutyrate)
      - Acido-cétose sur diabète (D1) +++
      - Cétose de jeune / cétose alcoolique
    - Acidose lactique = lactates (lactates > 2mM)
      - Induite par hypoxie tissulaire = état de choc
      - Intoxication aux biguanides (!) / IHC
    - Intoxications = apport d'acides exogènes
      - aspirine ++ / méthanol / éthylène glycol, etc.

- Lyse cellulaire = libération d'acides endogènes
  - Ex: rhabdomyolyse / cytolysse, etc
- Par défaut d'excrétion rénale d'anions non dosés
  - Insuffisance rénale: aiguë ou chronique (avancée)
- Acidose à TA normal
  - = AM hyperchlorémiques (perte de  $\text{HCO}_3^-$  compensée par  $\text{Cl}^-$ )
  - $\text{TAu} < 0$  ( $\text{NH}_4^+ > 70\text{mM}$ ) = réponse rénale adaptée: perte digestive de  $\text{HCO}_3^-$ 
    - Diarrhée aiguë +++
    - Dérivations et anastomoses uro-digestives
    - !! Remarque: vomissements → alcaloses et non acidoses (cf HCl)
  - $\text{TAu} > 0$  ( $\text{NH}_4^+ < 40\text{mM}$ ) = dysfonction rénale: acidoses rénales tubulaires (ART)
    - Type 1 = ART distale: défaut d'excrétion de  $\text{H}^+$ 
      - Rare. Causes héréditaires ++ / auto-immunes / néphrocalcinose
    - Type 2 = ART proximale: défaut de réabsorption des  $\text{HCO}_3^-$ 
      - Etiologies: myélome ++ / auto-immun (SGS) / médicaments / cystinose
      - Dysfonction globale du tube contourné proximal: syndrome de Fanconi / ostéomalacie
      - → acidose / hypoK / hypoPh / hypoCa / glycosurie normoglycémique
    - Type 4 = défaut de production de  $\text{NH}_4^+$  (ammoniogénèse)
      - cf hypoAldoS → sécrétion d' $\text{H}^+$  ↓ / hyperK → synthèse de  $\text{NH}_4^+$  ↓
      - Etiologies = celles d'hypoAldoS: ISL / sartans-IEC / sevrage corticoïdes

#### Diagnostic

- Examen clinique
  - Dyspnée de Kussmaul
    - Respiration ample / profonde / lente
    - Hyperventilation compensatrice (pour ↓  $\text{PaCO}_2$ )
  - Signes de gravité = signes neurologiques
    - Si acidose majeure ( $\text{pH} < 7.10$ )
    - Troubles de la conscience / collapsus / choc
- Examens complémentaires
  - Pour diagnostic positif = GDS artériels
    - Acidose métabolique =  $[\text{HCO}_3^-] < 22\text{mM}$
    - Hyperventilation compensatrice =  $\text{PaCO}_2 < 36\text{ mmHg}$
    - Si insuffisante: acidémie =  $\text{pH} < 7.38$  (!! sévère si  $\text{pH} < 7.10$ )
  - Pour diagnostic étiologique = TA plasmatique +/- urinaire
    - 1. calcul du TA plasmatique
      - $\text{TA} \uparrow$  ( $> 16\text{mM}$ ) = apport d'anions indosés (TA normochlorémique)
      - TA normal = perte de  $\text{HCO}_3^-$  (TA hyperchlorémique)
    - 2. si acidose à  $\text{TAp} = \text{N}$ , calcul du TA urinaire ( $[\text{Na} + \text{K}]_u - [\text{Cl}]_u$ )
      - Si pertes digestives:  $\text{TAu} < 0$  ( $\uparrow \text{NH}_4^+$  urinaire = réponse rénale adaptée)
      - Si pertes rénales:  $\text{TAu} > 0$  (pas d'acidification des urines = rein inadapté)
    - 3. si acidose rénale tubulaire, calcul du pH urinaire
      - Type 1 = défaut d'excrétion des  $\text{H}^+$  →  $\text{pHu} \ll \text{inapproprié} \gg > 5.5$
      - Type 2 = défaut de réabsorption de  $\text{HCO}_3^-$  →  $\text{pHu} = 5 - 5.5$
      - Type 4 = hypo-alдостéronisme → hyperK et  $\text{pHu} < 5.5$
  - En pratique: 4 examens suffisent pour faire le diagnostic étiologique +++
    - Iono sg (TAp) / créatininémie (IR) / lactates / BU (cétonurie et pH)
- Remarque: rechercher une participation respiratoire dans une AM (acidose mixte)
  - $\Delta\text{PaCO}_2 = 1.2 \times \Delta[\text{HCO}_3^-]$  (en pratique,  $\text{pH} = 7.32 \rightarrow \text{PaCO}_2$  attendue  $\sim 32\text{mmHg}$ )
  - Si  $\text{PaCO}_2$  mesurée plus élevée que attendue → participation respiratoire à l'acidose

#### Traitement

- Acidose métabolique modérée
  - Prise en charge en ambulatoire
  - Alcalinisation orale: Eau de Vichy: 2-8/j (= 4g/L de  $\text{HCO}_3^-$ )
  - !! On évite les bicarbonates tant que l'acidose n'est pas sévère
- Acidose métabolique sévère:  $\text{pH} < 7.20$  ou IR associée
  - Mise en condition
    - Hospitalisation en urgence / en USI (! urgence vitale)
    - Pose VVP, monitoring, oxygénothérapie, etc.
  - Alcalinisation parentérale
    - Indication
      - acidose métabolique franche à TAp normal (diarrhée)
      - acidose sévère avec hyperkaliémie associée (et  $\text{TA} = \text{N}$ )
    - Modalités

- Bicarbonates de sodium ( $\text{HCO}_3\text{Na}$ ) en IVL
- Progressive: objectif =  $[\text{HCO}_3^-]$  pl à 16mM en 6h
- **!! Remarque**
  - Jamais de bicarbonates si TAp ↑ (pas de perte d' $\text{HCO}_3^-$ ) (**A savoir !**)
  - → sinon: production de  $\text{CO}_2$  = aggravation de l'acidose cellulaire +++
- Expiration extra-rénale, si:
  - Indication = acidose métabolique à TAp ↑ avec:
    - IRA progressive avec acidose sévère ( $\text{pH} < 7.20$ )
    - Hyperkaliémie menaçante associée ( $\text{K}^+ > 6.5\text{mM}$  ou ECG)
    - Toxique dialysable
  - **!! Remarque**
    - Jamais d'hémodialyse si acidose à TA = N (**A savoir !**)
    - → car perte d' $\text{HCO}_3^-$  donc aggravation si dialyse
- Traitement étiologique +++
  - Acido-cétose = mise sous insuline + réhydratation par NaCl (DEC)
  - Acidose lactique = arrêt immédiat du biguanide et relais par insuline
  - Diarrhée = ralentisseur du transit + réhydratation par NaCl (DEC)

## Alcalose métabolique

### Etiologies

- DEC = « alcalose de contraction »
  - Hémococentration = baisse du volume de distribution de  $\text{HCO}_3^-$
  - Toutes les étiologies de DEC (cf infra), et en particulier:
    - Pertes digestives: vomissements (perte  $\text{H}^+$ ) , SNG
    - Pertes rénales: **diurétiques** +++ (hypoNa de déplétion associée)
- Perte de  $\text{H}^+$  (et  $\text{Cl}^-$ )
  - cf échangeurs  $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$  et  $\text{Cl}^-/\text{H}^+$  : perte de  $\text{H}^+$  = accumulation de  $\text{HCO}_3^-$
  - digestives: **vomissements** +++ , SNG, tumeur du colon
  - rénales: diurétiques / « alcalose de reventilation » (correction trop rapide)
- Hyperaldostéronisme
  - cf aldostérone → réabsorption de  $\text{Na}^+$  / sécrétion de  $\text{K}^+$  et  $\text{H}^+$
  - **Hyperaldostéronisme I** (rénine ↓): adénome de Conn / hyperplasie des surrénales
  - **Hyperaldostéronisme II** (rénine ↑): sténose rénale / HTA maligne
- Excès d'apport alcalin
  - Apport excessive de bicarbonates ou de carbonate de calcium (lait)
- Tubulopathies héréditaires
  - Syndrome de Bartter, Gitelman, de Liddle...

### Diagnostic

- Examen clinique
  - !! quasi-toujours **asymptomatique** ; sinon alcalose sévère ( $\text{pH} > 7.60$ )
  - Signes neurologiques: paresthésies / tétanie / troubles de la conscience..
- Examens complémentaires
  - Pour diagnostic positif = GDS artériels
    - Alcalose métabolique:  $[\text{HCO}_3^-] > 26\text{mM}$
    - Compensation respiratoire:  $\text{PaCO}_2 > 44\text{ mmHg}$
    - Si insuffisante: acalémie =  $\text{pH} > 7.42$  (!! sévère si  $\text{pH} > 7.60$ )
    - Prédiction de la compensation:  $\Delta\text{PaCO}_2 = 0.75 \times \Delta[\text{HCO}_3^-]$
  - Pour orientation étiologique = ionogramme
    - Si hyponatrémie = hypoNa de déplétion sur DEC (diurétiques ++)

### Traitement

- Traitement symptomatique
  - Indications
    - !! Seulement si alcalose métabolique sévère ( $\text{pH} > 7.60$ ) ou symptomatique
    - Si alcalose modérée = abstention thérapeutique +++
  - Modalités
    - En 1ère intention: Ajout de  $\text{Cl}^-$  : NaCl + KCl en oral ou parentéral
    - En 2nde intention: Diamox® (exceptionnel) +/- hémodialyse
- Traitement étiologique +++
  - Alcalose de contraction: traiter la DEC: réhydratation isotonique par NaCl 9‰
  - Traiter l'étiologie de l'hyperaldostéronisme...
  - Traitement hypokaliémie/hypomagnésémie

## Acidose respiratoire

### Mécanisme

= hypoventilation

### Etiologies

- **Respiratoires:** TVR ou TVO avancés décompensés
- **Neuromusculaires:** intoxication, myasthénie, AVC, etc.

### Diagnostic

- **Examen clinique**
  - **signes d'hypoxémie:** cyanose, pâleur
  - **signes d'hypercapnie:** céphalées, HTA, sueurs
  - **signes de gravité = neurologiques:** confusion, asterixis, coma
- **GDS artériels**
  - acidose respiratoire:  $\text{PaCO}_2 > 44\text{mmHg}$
  - compensation rénale:  $\text{HCO}_3^- > 26\text{mM}$
  - si insuffisante: acidémie:  $\text{pH} < 7.38$
  - et hypoxémie car hypoventilation:  $\text{PaO}_2 < 80\text{mmHg}$

### Traitement

- Celui de la cause: traitement étiologique +++
- Si acidose sévère: discuter IOT pour ventilation

## Alcalose respiratoire

### Mécanisme

= hyperventilation

### Etiologies

- **Respiratoires**
  - = toute cause hypoxémiante (compensation) :
  - OAP / embolie pulmonaire / pneumopathie / altitude
- **Neurologiques**
  - encéphalopathie hépatique / hyperventilation psychogène
  - intoxication à l'aspirine / lésion cérébrale

### Diagnostic

- **Examen clinique**
  - **hyperventilation:** polypnée / signes d'hypercapnie si épuisement
  - **signes de gravité = neurologiques:** vertiges, tremblements, convulsions
- **GDS artériels**
  - alcalose respiratoire:  $\text{PaCO}_2 < 36\text{mmHg}$
  - compensation rénale:  $\text{HCO}_3^- < 22\text{mM}$
  - si insuffisante: alcalémie:  $\text{pH} > 7.42$

### Traitement

- Celui de la cause: traitement étiologique +++

## Synthèse pour questions fermées

Le meilleur signe de déshydratation extra-cellulaire ?

- Hypotension orthostatique

3 étiologies principales d'HEC ?

- Insuffisance cardiaque

- Insuffisance hépatocellulaire

- Syndrome néphrotique

3 causes d'hypokaliémie associée à une acidose métabolique ?

- Diarrhée aiguë
- Acidose tubulaire
- Iatrogénie (Acétazolamide, Ampho B...)

1 contre-indication absolue à l'alcalinisation par bicarbonates pour le traitement d'une hyperkaliémie ?

- OAP

Le principal risque de correction trop rapide d'une hyponatrémie symptomatique ?

- Myélinolyse centro-pontine