

Troubles hydro-électrolytiques et équilibre acido-basique

Cours IDE 2015

F.Lavainne, Service Néphrologie,
CHU NANTES

Equilibre acido-basique

FORMULE D'HENDERSON

$$\text{pH} = 6.1 + \log \text{HCO}_3 / \text{PaCO}_2$$

Rappel :

- pH neutre = 7
 - pH acide = 1 à 6.9
 - pH basique = 7.1 à 14
 - pH normal du sang = 7.38 à 7.42
- (donc régulation fine +++)**

Equilibre acido-basique

REGULATION DU PH

1) Régulation pulmonaire :

Rôle sur le pH par élimination du CO₂. Lien direct PaCO₂/pH.

Si augmentation de la PaCO₂, CO₂ non éliminé = hypercapnie

Alors : baisse du pH = ACIDOSE

Si baisse de la PaCO₂, hypocapnie, hausse pH = ALCALOSE

2) Régulation rénale :

Les reins interviennent dans la régulation du pH par le biais de la régulation du taux de bicarbonates et par élimination des acides (H⁺)

Ils peuvent augmenter l'excrétion ou la réabsorption de bicarbonates.

Les reins éliminent les ions H⁺ sous la forme de NH₄⁺

Fabrication de bicarbonates/HCO₃⁻ pour remplacer ceux qui ont servi à tamponner les ions H⁺

Equilibre acido-basique

REGULATION DU PH

3) Système tampon :

Interviennent dans la régulation du pH en neutralisant (tamponnant) les ions H^+ (qui représentent la charge acide) pour maintenir le pH dans des valeurs normales.

Ils existent à différents niveaux :

- a) osseux
- b) intracellulaire : tampons protéiques, phosphates
- c) extra-cellulaires : tampons protéiques, bicarbonates

ACIDOSE METABOLIQUE

Définition :

Baisse du **pH < 7.38** qui définit l'acidose
et baisse des **bicarbonates plasmatiques < 22 mM/L** pour
l'origine **métabolique**.

➔ H⁺ qui stimule centres respiratoires.

L'organisme essaie de compenser en respirant plus vite d'où **diminution de la PaCO₂** et **augmentation de la Pa O₂**.

Diagnostic positif :

L'évaluation d'un patient avec un trouble de l'équilibre acido-basique doit
toujours débuter par la réalisation des **GAZ DU SANG**
ARTERIELS

ACIDOSE METABOLIQUE

Signes cliniques : Non ou peu spécifiques.

✓ Respiratoires :

→ **Hyperventilation** = Tachypnée (dyspnée de Kussmaul)

→ Risque d'épuisement respiratoire et détresse respiratoire

✓ Cardiovasculaires :

→ Bas débit cardiaque/rénal/hépatique, arythmie. La cellule (ex =cardiaque) devient insensible aux catécholamines du fait de l'acidose

COLLAPSUS car effet inotrope négatif

✓ Neurologiques :

→ Troubles de la conscience (confusion, coma)

✓ Métaboliques :

→ Hyperkaliémie et ses signes

ACIDOSE METABOLIQUE

Diagnostic étiologique :

- Les causes sont différenciées par la mesure du **TROU ANIONIQUE PLASMATIQUE**
- C'est la différence entre cations et anions mesurés

$$TA = [Na] - [Cl] - [HCO_3]$$

Acidose métabolique à TA augmenté (> 16) :

C'est lorsque l'acidose est liée à l'accumulation d'un proton combiné à un anion peu ou pas métabolisé. L'accumulation de cet anion non mesuré augmente le TA (**en pratique, sur le iono, c'est le chlore qui baisse**).

L'acidose est bien liée à l'accumulation d'un proton, mais c'est indirectement grâce à son « compère » l'anion indosé que l'on peut faire le diagnostic.

ACIDOSE METABOLIQUE

Les causes principales d'acidose à TA augmenté :

- **Acidocétose** (Beta hydroxy-butyrate)
 - diabétique,
 - alcool, jeune
- **Insuffisance rénale** (sulfates, phosphates)
- **Acidose lactique** (anion = lactate)
 - hypoxie tissulaire des chocs,
 - insuffisance hépatocellulaire sévère,
 - intoxic biguanides.
 - Syndrome de lyse cellulaire
- **Intoxications**
 - méthanol,
 - aspirine,
 - éthylène glycol.

ACIDOSE METABOLIQUE

Les causes principales d'acidose à TA normal :

Dans ces cas, Donc, pas de modification du trou anionique, **l'acide en excès est tamponné par un bicarbonate extracellulaire.**

Ce bicarbonate est remplacé par du chlore à 1:1.

et augmentation du chlore, d'où :

Une **ACIDOSE HYPERCHLOREMIQUE.**

On les différencie sur le TA urinaire = TAU (non détaillé ici et pas à connaître), mais schématiquement :

TAU > 0 :

signifie origine rénale de l'acidose

= défaut d'excrétion acide par le rein

CE SONT LES ACIDOSES TUBULAIRES RENALES

TAU < 0 :

Origine extra-rénale de l'acidose

= correspond à une perte de bicarbonates ou précurseurs du bicarbonate

DIARRHEE surtout, ou **autres pertes intestinales**, **DIAMOX** (inhibiteur de l'anhydrase carbonique).

ACIDOSE METABOLIQUE

Traitement :

Étiologique +++

Recherche et traitement de la cause qui doit être rapide si l'acidose est aiguë et sévère : $\text{pH} < 7,10$ et bicarbonates $< 8 \text{ mmol/l}$ malgré compensation respiratoire

Les moyens :

- Respecter la réponse ventilatoire spontanée , mais recourir à la ventilation artificielle si nécessaire
- **Alcalinisation** = Bicarbonate de sodium pour certaines causes d'acidose métabolique (Ex Diarrhée, certaines intoxications).
- **Epuration extra-rénale** = dialyse pour les cas ou **INSUFFISANCE RENALE** ou **CARDIAQUE** (empêche d'utiliser les bicarbonates IV du fait de la surcharge hydrosodée), et certaines **INTOXICATIONS**.
Rappel = la dialyse utilise un bain bicarbonaté.
- **Traitement d'un diabète déséquilibré, d'un choc infectieux etc....**

ALCALOSE METABOLIQUE

Définition :

Augmentation du pH > 7.42 et augmentation des bicarbonates plasmatiques > 28 mM/L. (28 à 30 selon déf.)

L'augmentation des bicarbonates est l'anomalie primitive (d'où métabolique). Elle est en valeur absolue (gain réel) ou relative (perte d'acides)

La compensation est donc respiratoire.

L'organisme essaie de compenser en respirant moins vite = **hypoventilation alvéolaire**
d'où **↗ de la PaCO₂** et **↘ de la Pa O₂**.

La compensation est insuffisante pour normaliser le pH sanguin (rarement pH normal)

ALCALOSE METABOLIQUE

Signes cliniques : Non spécifiques.

- L'hypoventilation alvéolaire n'a habituellement pas de traduction clinique
- Donc, **ASYMPTOMATIQUE le plus souvent.**
- Si le pH > 7,5 parfois **signes neuromusculaires** :
 - paresthésies péri-buccales, altération de la conscience avec torpeur
 - confusion, crampes musculaires et myoclonies.
 - ces troubles sont liés à l'hypocalcémie entraînée par élévation du pH.
- Signes de déshydratation extracellulaire avec insuffisance rénale fonctionnelle
- Recherche hypokaliémie souvent associée (entretient l'alcalose).

ALCALOSE METABOLIQUE

Physiopathologie :

2 processus

Création de l'alcalose :

- **pertes d'acides** (**digestive** = vomissements ou **rénale** = diurétiques/hyperaldo)
- **gain d'alcalin** = a) par transfert intracellulaire (gain « fictif »)
b) réduction du volume extracellulaire
(augmente la concentration de bicar, pas en « absolu »)
c) apport de bicarbonate (gain réel)

Entretien de l'alcalose :

- **déplétion volémique** = contraction volume EC
- **déplétion chlorée** : associée à la perte d'ions H^+ , elle augmente la réabsorption de bicarbonates et diminue leur sécrétion (**le rein a « besoin » du chlore pour éliminer les bicarbonates**)
- **hypokaliémie**

ALCALOSE METABOLIQUE

Etiologie : se comprend lorsqu'on a compris la physiopathologie

Perte d'acide par voie digestive :

- vomissements , aspiration gastrique

Perte d'acide par voie rénale :

- diurétiques de l'anse ou thiazidiques
- hyperaldostéronisme primaire ou secondaire
- hypercalcémie

Alcalose de contraction (gain « fictif » de bicarbonates):

- diurèse massive
- vomissements, diarrhée
- perte sudorale

Apport d'alcalins (véritable gain d'alcalin) : perfusion de soluté alcalins = bicar

ALCALOSE METABOLIQUE

Traitement :

- Le **traitement de la cause** et le **traitement des troubles métaboliques associés** sont en général suffisants.
- **L'apport de NaCl** (pour **corriger la déshydratation**)et **KCl** (pour **l'hypokaliémie**) sont donc à la base du traitement.
- Corrigeant : **l'hypovolémie**, **l'hypokaliémie** et **apportent le Chlore** qui va favoriser la sécrétion de bicarbonate par le rein.

(Pour info : Attention si oedèmes, on ne peut pas apporter le NaCl. On donne alors un diurétique = DIAMOX (excrète sodium et bicarbonate)).

- *Parfois = hémodialyse (rare)*

ACIDOSE RESPIRATOIRE

Définition :

L'acidose ou l'alcalose respiratoire proviennent d'une **altération primitive** (augmentation ou diminution) de la PCO_2 sanguine (d'où respiratoire).

Baisse du $pH < 7.38$ et augmentation de la $PaCO_2 > 45$ mmHg

La réponse est rénale.

L'organisme essaie de **compenser** en réabsorbant des bicarbonates au niveau rénal (donc les bicarbonates sont élevés)

Causes principales:

Toutes causes d'hypoventilation alvéolaire.

On différencie :

HYPERCAPNIE AIGUE

HYPERCAPNIE CHRONIQUE

Car la tolérance est très différente selon la rapidité de constitution du trouble.

Causes des hypercapnies aiguës :

Pathologies pulmonaires :

1) **Obstruction des voies aériennes**

- Asthme Aiguë Grave
- Décompensation de BPCO.

2) **Maladies pulmonaires restrictives**

- Pneumothorax
- Pneumopathie sévère

Pathologies neurologiques / neuromusculaires :

- Dépressions des centres respiratoires médicamenteuse/ lésions tronc cérébral
- Faiblesse musculaire : médicament, myasthénie, Synd. de Guillain Barré

Autres : ventilation mécanique inadéquate, altération circulatoire sévère

Causes des hypercapnies chroniques :

Maladies pulmonaires chroniques obstructives : BPCO ++++

Anomalies des centres respiratoires :

- Syndrome d'apnée du sommeil
- Obésité / hypoventilation

Anomalies neuromusculaires :

- Sclérose latérale amyotrophique

Maladies restrictives pulmonaires :

- Fibrose interstitielle
- Déformation thoracique

ACIDOSE RESPIRATOIRE

Adaptation à l'acidose respiratoire :

- L'hypercapnie provoque en aigue (dès 5 à 10 minutes), une augmentation des bicarbonates par titration des tampons non bicarbonates initialement :
 - hémoglobine, protéines intracellulaires, phosphates
- Si l'hypercapnie se prolonge : **ajustements rénaux pour amplifier l'augmentation des bicarbonates plasmatiques (réabsorption)**
- Adaptation chronique (3 à 5 jours) : **génération de nouveaux bicarbonates par le rein**

ACIDOSE RESPIRATOIRE

Signes cliniques :

Non spécifiques = **Encéphalopathie Respiratoire :**

- agitation/ anxiété , céphalées
- sueurs, confusion
- flapping, coma en cas d'hypercapnie sévère

Traitement :

Étiologique +++

Schématiquement :

- correction de la ventilation par ventilation mécanique si besoin
- correction de la cause

ALCALOSE RESPIRATOIRE

Définition :

Augmentation du pH > 7.42 et diminution de la PaCO₂ < 35 mmHg

Altération primitive respiratoire, baisse PaCO₂.

L'organisme essaie de compenser en éliminant des bicarbonates au niveau rénal.

Causes principales:

Toutes causes d'hyperventilation alvéolaire.

On différencie :

HYPOCAPNIE AIGUE

HYPOCAPNIE CHRONIQUE

Car la tolérance est très différente selon la rapidité de constitution du trouble.

ALCALOSE RESPIRATOIRE

Causes principales (AIGUES):

Pathologies pulmonaires **hypoxémiantes** (toutes causes d'hypoxie) :
(c'est pour compenser l'hypoxémie que l'organisme hyperventile)

- Embolie pulmonaire,.
- pneumopathie,
- asthme, OAP

Psychogène :

- Spasmophilie (hyperventilation)
- Anxiété, douleur,

Intoxication à l'aspirine

Désordres neurologiques centraux :

- AVC
- Infection

ALCALOSE RESPIRATOIRE

Causes principales (CHRONIQUES):

Beaucoup moins fréquent.

Par le biais de l'hypoxie quasiment toujours

Hypoxie chronique (ex : haute altitude)

Maladies pulmonaires chroniques (interstitielles par exemple)

Traumatisme du SNC (avec séquelles).

ALCALOSE RESPIRATOIRE

Signes cliniques : Non spécifiques.

- Surtout en phase aiguë (~ 0 en phase chronique)
- Arythmies cardiaques, vasoconstriction cérébrale,
- Paresthésies, crampes
- Syncope, convulsions

Les signes sont surtout liés aux troubles associés (rôle de l'hypoxie / hypoperfusion des tissus, rôle de l'hypokaliémie)

En réanimation, la présence d'une hypocapnie/alcalose et son niveau ont une valeur pronostique péjorative.

Traitement :

Étiologique +++ en premier lieu

Diminution de l'hyperventilation = sédation si nécessaire

DYSKALIEMIES

HYPERKALIEMIE

Définition : **Kaliémie > 5 mmol/l**

Attention, un piège : **fausse hyperkaliémie** due à une hémolyse du sérum :
Contrôle à faire sans garrot

Causes principales: **Dans > 80 % des cas il existe une insuffisance rénale intriquée.**

a) *Défaut d'excrétion du potassium :*

- Insuffisance rénale.
- Epargneur potassique (Spironolactone®).
- Déficit en aldostérone (insuffisance surrénale, IEC).

b) *Transfert du potassium vers l'extérieur de la cellule :*

- Destruction tissulaire (rhabdomyolyse).
- Acidose.

Rappel : le potassium est principalement un ion intracellulaire

HYPERKALIEMIE

Signes cliniques :

Tardifs et non spécifiques.

Paresthésies des extrémités puis **parésie** des membres. Au stade ultime **paralysie flasque**.

ECG :

Systématique pour toute Kaliémie > 5.5 mM/l +++++

Pas de corrélation stricte entre le degré d'hyperkaliémie et les modifications ECG.

Initialement : **ondes T pointues, diffuses**.

Puis : **trouble de conduction** sinoauriculaire (paralysie sinusale), auriculoventriculaire et intraventriculaire.

La présence d'un rythme idioventriculaire lent fait redouter la survenue d'une **fibrillation ventriculaire** ou d'une **asystolie**.

☛ Susceptibilité accrue des patients ayant une cardiopathie sous jacente.

HYPERKALIEMIE

Traitement :

Les moyens :

a) Toujours traiter la cause = **ETIOLOGIQUE**

Arrêt des médicaments hyperkaliémiants, traiter une insuffisance rénale.

b) Antagoniser l'effet toxique de l'hyperkaliémie au niveau myocardique.

Le calcium par son effet stabilisateur de membrane s'oppose aux troubles du rythme induit par l'hyperkaliémie.

Sous quelle forme : voie IV, sous la forme de **gluconate de calcium**

Quand : dès qu'il existe une modification de l'ECG sauf présence d'ondes T pointues

Attention **effet spectaculaire mais court**, il faut agir pendant ce temps (10-15')

Deux contre-indications : patient sous **digitalique** et présence d'une **hypercalcémie**.

Une précaution : ne pas mélanger dans la même perfusion calcium et bicarbonates, car risque de précipitation

HYPERKALIEMIE

c) Favoriser le transfert du potassium dans la cellule.

- **Bicarbonate de Sodium semimolaire**. D'autant plus efficace qu'il existe une acidose associée. Le risque essentiel est celui de la surcharge hydrosodée.
- **Bolus d'Actrapid® + perfusion de G10%**. au moins aussi efficace que le bicarbonate de Na. Encore une fois le risque essentiel est celui de la surcharge hydrosodée. Si la glycémie spontanée est > 2.5 g/l le bolus d'Actrapid® suffit.

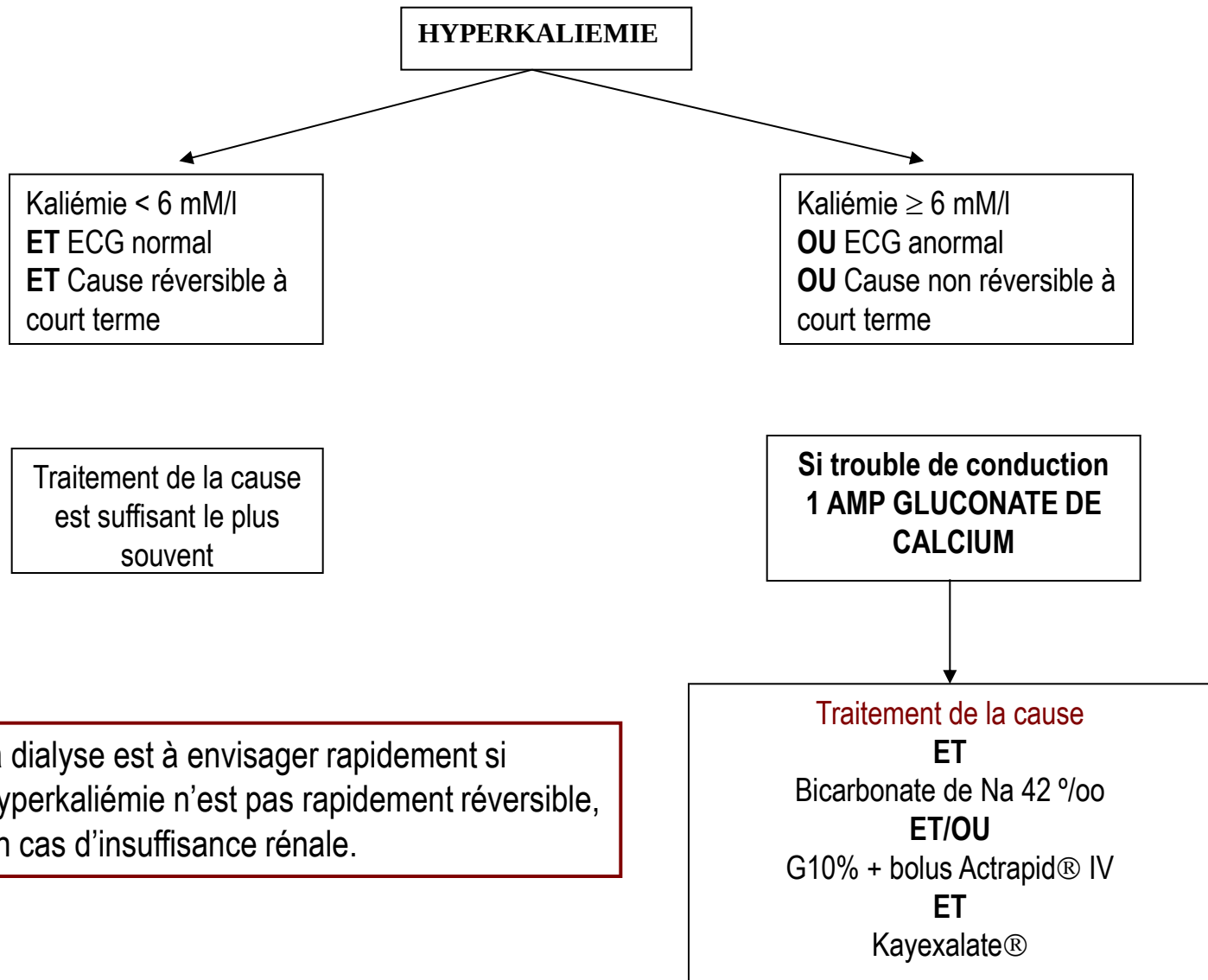
d) Diminuer le stock de l'organisme en potassium.

- **Résine échangeuse d'ions (Kayexalate®)**. Elle fixe le potassium dans la lumière colique. Elle doit être débutée en même temps que les mesures visant à faire rentrer le potassium dans la cellule. Son délai d'action est long.
- **Furosémide (Lasilix®)**. A utiliser seulement dans un contexte de surcharge hydrosodée (effet kaliurétique du diurétique).
- **Dialyse**. Mesure la plus efficace pour dépléter l'organisme en potassium.

HYPERKALIEMIE

	Modalité d'administration	Début d'efficacité	Durée d'action
<u>Gluconate de calcium</u>	1 amp (10ml) de 10% en IVL sur 2 min. Répéter après 5 min au besoin si pas de modification ECG. ☛ Digoxine ou hypercalcémie	< 5 min	< 30 min
<u>Bicarbonate de Na semimolaire</u>	100 ml 42 ‰ IV sur 10 min.	15-30 min	2-3 heures
<u>Actrapid® et G10%</u>	10 U bolus IV d'Actrapid® et 500 ml G10 % sur 1 heure. Nb Si glycémie spontanée > 2.5 g/l ne faire que le bolus d'Actrapid®.	10-20 min	2-3 heures
<u>Kayexalate®</u>	Lavement : 3 cuillère- mesure (45 gr) à garder 30min. Ou Per os 2 CM (30gr).	1 heure 2 heures	Plusieurs heures Plusieurs heures

Hyperkaliémie : prise en charge



Le recours à la dialyse est à envisager rapidement si la cause de l'hyperkaliémie n'est pas rapidement réversible, par exemple en cas d'insuffisance rénale.

HYPOKALIEMIE

Définition : **Kaliémie < 3.5 mmol/l**

Causes principales:

a) Perte rénale ou digestive :

- Vomissement et diarrhée.
- Diurétiques.

b) Transfert du potassium vers l'intérieur de la cellule :

- Alcalose.

Nb **Le ionogramme urinaire sur échantillon à un intérêt lorsque la cause n'est pas évidente d'emblée** (entre pertes digestives, où la kaliurèse est basse car le rein retient le potassium de façon adaptée, et pertes rénales, où la kaliurèse par définition est haute).

HYPOKALIEMIE

Signes cliniques :

Tardifs et non spécifiques.

Myalgies (rhabdomyolyse). **Parésie** des membres puis au stade ultime paralysie flasque. On voit que l'hyper et l'hypokaliémie ont les mêmes conséquences au niveau musculaire.

Constipation, iléus.

ECG :

Systématique pour toute Kaliémie < 3 mM/l.

(Pas de corrélation stricte entre degré d'hypokaliémie et modifications ECG).

Initialement : **diminution de l'amplitude des ondes T** de manière **diffuse**, apparition d'une **onde U** et pseudo allongement du QT.

Puis : **sous décalage du segment ST.**

Enfin : **trouble du rythme supra ventriculaire** (ESA, FA) et **ventriculaire** (fibrillation ventriculaire, torsades de pointes).

💣* Susceptibilité accrue des patients ayant une cardiopathie sous jacente, traitement par digitalique ou une bradycardie.

HYPOKALIEMIE

Traitement :

Les moyens :

a) Toujours traiter la cause = **ETIOLOGIQUE**

Arrêt des médicaments hypokaliémiants, traiter les troubles digestifs.

b) Chlorure de potassium per os (Diffus K®).

Chaque comprimé contient 8 mM de potassium (1 gr = 13 mM/l).

La posologie est de 3 à 12 cp / jour à répartir en 3 fois.

Nb les besoins journaliers en potassium sont de 40-100 mM (soit 3-8 gr/j).

On voit donc que des apports nutritionnels sont nécessaires bien sur en plus des comprimés (chez une personne qui ne se nourrit pas, les comprimés suffisent simplement à répondre aux besoins, et ne permettent donc pas de corriger une hypokaliémie).

HYPOKALIEMIE

Traitement :

c) Chlorure de potassium par voie parentérale.

Il est consensuel de dire :

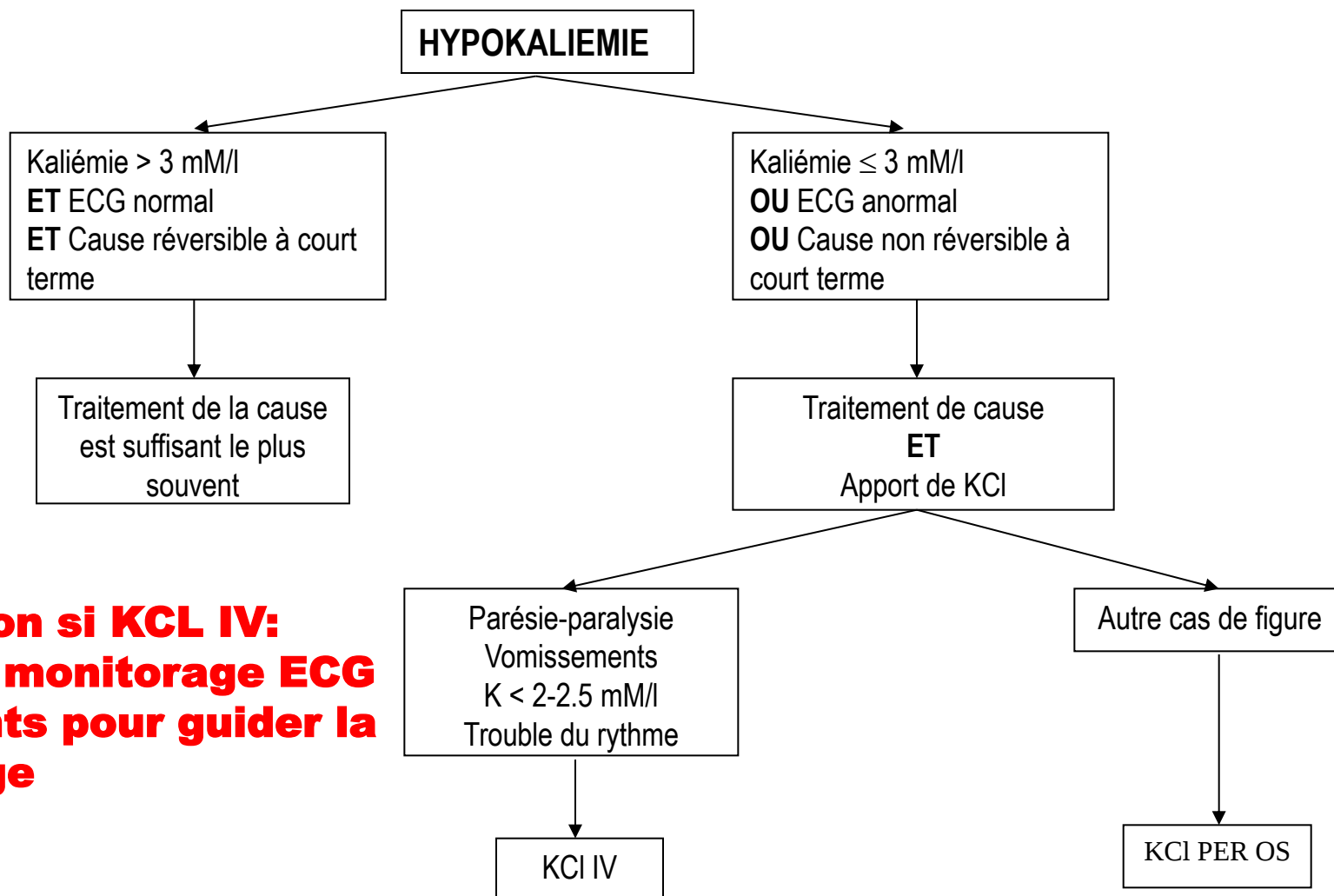
- ❶ **Jamais plus de 4 gr de KCl par litre** de perfusion sur une **voie périphérique**.
- ❷ **Jamais plus de 20mmol/h (soit 1.5 gr/h) sauf arythmie menaçante.**
- ❸ Pour des concentrations supérieures à 4 g/l ou pour des vitesses d'administration rapides, il faut avoir recours à une voie centrale.

Cependant il n'existe pas de données dans la littérature concernant l'utilisation brève, $\leq$ 6 heures, sur une voie périphérique de bon calibre, d'une solution concentrée de KCl, par ex 0.5-1 gr/h IVSE. Permet souvent de passer « un cap aigu » et est assez répandue dans les services d'urgences. Risque sclérose veine périphérique $\Leftrightarrow$ Risque voie centrale

d) Diurétique épargneur du potassium.

Surtout réservé aux patients insuffisants cardiaques et ceux ayant un hyperaldostéronisme primaire. Intéressant pour une hypokaliémie modérée chronique surtout.

HYPOKALIEMIE



**Attention si KCL IV:
lono et monitoring ECG
fréquents pour guider la
recharge**

DYSNATREMIES

Hyponatrémie

Définition : **Na < 135 mmol/l.**

Causes principales:

a) SEC Diminué : Perte d'eau et de sel (sel > eau)

- Troubles digestifs (vomissements, diarrhée, aspiration gastrique)
- 3ème secteur (S Occlusif, pancréatite aiguë)
- Médicaments (diurétiques)
- Insuffisance surrénale aiguë.
- Syndrome de levée d'obstacle

b) SEC Normal : Excès d'eau = *Syndrome de Sécrétion Inapproprié d'ADH (Schwartz Bartter)*

- Médicaments (antidépresseurs, morphine, sulfamides)
- Hypothyroïdie
- Pathologie pulmonaire (Pneumopathie, Tumeurs)
- Pathologie cérébrale (TC, tumeurs)

Hyponatrémie

c) SEC Augmenté : Excès d'eau et de sel (eau > sel) : hyponatrémie de dilution

- Insuffisance Cardiaque(IC),
- Cirrhose décompensée,
- Syndrome Néphrotique-Néphritique, IRA sévère et l'IRC terminale

Signes cliniques :

Dégoût de l'eau, céphalées, myalgies, confusion, convulsion, coma.(en rapport direct avec hyponatrémie)

En plus si SEC ↓ : Pli cutané, tachycardie, hypoTA, hémococoncentration, insuffisance rénale fonctionnelle (déshydratation extracellulaire)

si SEC ↑ : OMI, Turgescence jugulaire et reflux hépato-jugulaire si IC, ascite si cirrhose, HTA pour Syndromes Néphritique (hyperhydratation extracellulaire)

Hyponatrémie

Traitement :

SEC Diminué : Apporter du volume puisque perte liquidienne
mais apporter aussi du sel et plus de sel que d'eau :
Sérum Physiologique (9 gr /L NaCl)

SEC Normal : Excès d'eau en extracellulaire initialement d'où passage de l'eau en
intracellulaire pour restauration de l'osmolalité des compartiments avec un
secteur extracellulaire en réalité ↗ mais imperceptible cliniquement
(pas d'oedèmes) :
Restriction hydrique 500-800 cc/J

SEC augmenté : Excès d'eau plus que de sel donc restriction
Restriction hydrique 500-800 cc/J et
régime désodé +/- diurétiques (excrète plus d'eau que de sel).

Hypernatrémie

Définition : **Na > 145 mmol/l.**

Causes principales:

a) SEC Diminué : Perte d'eau et de sel (eau > sel)

Touche habituellement les **sujets qui sont dans l'incapacité de boire** ou qui **n'ont plus la sensation de soif** (personne âgée, dément, nourrisson).

*un patient dément avec une diarrhée, qui ne boit pas développera une hypernatrémie.
Vous, avec une diarrhée, avez la sensation de soif et vous buvez pour compenser les pertes*

Rôle de la fièvre également (perte hypotonique)

b) SEC normal : Perte d'eau seule = **Diabète insipide**

Défaut de production ou de réponse à l'ADH. Entraîne une polyurie (Diurèse > 3 L/J)

*Soit **central** (défaut de production ADH) : Pathologie cérébrale (TC, Tumeur)*

*Soit **périphérique** (ADH présente mais inefficace) : Hypercalcémie, médicaments (lithium) qui empêchent l'action de l'ADH sur le rein. (**diabète insipide néphrogénique**)*

Hypernatrémie

Signes cliniques :

Non spécifiques.

Soif intense, fièvre, confusion, convulsion, coma

Traitement :

SEC Diminué : apporter du sel et de l'eau (eau > sel) par ex du PG5% voire du G5%.

SEC Normal : apporter de l'eau.

+ Pour les causes centrales remplacer l'ADH par de l'ADH de synthèse (Minirin®)
(traitement variable si DI néphrogénique, en fonction de la cause)

DYSCALCEMIES

Hypocalcémie

Définition : Calcémie < 2.2 mmol/l.

Nb la calcémie doit être toujours interprétée en fonction du taux de protides.

En effet seul 50 % du calcium est libre dans le sang (forme active= calcium ionisé) le reste est lié aux protéines plasmatiques. Si le taux de protides chute, par définition la calcémie va diminuer, mais la fraction libre reste constante, donc pas de symptômes. Dans le doute on peut doser directement le calcium ionisé.

Donc la vraie définition est un **taux de calcium ionisé < 1.1 mM/L.**

Causes principales:

- Hypoparathyroïdie (parathyroïdectomie) ,
- IRC,
- ostéomalacie,
- Rhabdomyolyse
- Pancréatite Aiguë (précipitation de sels de Ca dans la cavité abdo

Hypocalcémie

Signes cliniques :

Non spécifiques.

Paresthésies péri buccales et des extrémités, tétanie, convulsions.

ECG :

↑ QT, Trouble du Rythme.

Traitement :

Toujours traiter la cause.

Gluconate ou chlorure de calcium IV

Vérifier la magnésémie et corriger avant si hypomagnésémie

Perfuser sur une voie différente du bicarbonate de sodium (sinon précipitation de carbonate de calcium)

Hypercalcémie

Définition : **Calcémie > 2.6 mmol/l.**

Causes principales:

- Hyperparathyroïdie,
- cancer métastasé à l'os,
- médicaments (Vit D, lithium, thiazidiques)

Signes cliniques :

Non spécifiques.

Troubles digestifs (N/vomissements), Diabète Insipide (polyurie), confusion, convulsion et coma.

ECG :

↓ QT, Trouble du Rythme.

Hypercalcémie

Traitement :

Toujours traiter la cause.

Réhydratation sérum Physiologique

+/- Diphosphonates

+/- Corticoides (utiles surtout quand origine tumorale)

- Mr R, 35 ans, arrive aux urgences car il a l'impression que ses jambes ne le portent plus, et il a des douleurs musculaires importantes. Le médecin qui le reçoit demande un bilan, et on retrouve une hypokaliémie à 2,3 mmol/L
- Quel examen devez vous réaliser le plus rapidement possible ?
- Il n'y a pas d'anomalies sur cet examen. Est-ce totalement rassurant d'après vous ?
- Sachant que le mécanisme de cette hypokaliémie est une diarrhée persistante, si l'on vous demande un ionogramme urinaire, comment sera la kaliurèse ?
- L'interne n'est pas très rassuré, et il veut corriger cette hypokaliémie rapidement. Il vous demande de poser une perfusion, et de passer sur 4 heures, 1 l de sérum physiologique avec 6g de KCL/l. Que pensez-vous de sa prescription ?
- Ce patient est diabétique. Il demande son injection d'insuline peu de temps après son arrivée aux urgences. Qu'en pensez vous