

Troubles de l'équilibre acido-basique et désordres hydro-électrolytiques IC-267

- Connaître les indications de la gazométrie
- Connaître les mécanismes de régulation de l'équilibre acide-base
- Connaître la définition d'un trouble acido-basique, de son caractère métabolique ou ventilatoire
- Connaître les anomalies cliniques graves à rechercher
- Connaître les modalités du diagnostic d'une acidose métabolique liée à une insuffisance rénale, à une diarrhée, à une acidose lactique, à une acidocétose
- Savoir rechercher les causes toxiques et les acidoses tubulaires
- Connaître les principales causes d'acidose respiratoire
- Connaître les modalités de correction d'une acidose métabolique chronique
- Connaître la prise en charge des troubles acido-basiques aigus sévères
- Connaître les principes de la régulation de la kaliémie
- Connaître les indications de prescription d'une kaliémie et la définition de l'hyperkaliémie
- Connaître la symptomatologie clinique de l'hyperkaliémie
- Connaître les anomalies ECG associées à l'hyperkaliémie
- Connaître les principales étiologies des hyperkaliémies
- Connaître le principe du traitement d'urgence de l'hyperkaliémie sévère
- Connaître les autres possibilités de traitement d'urgence de l'hyperkaliémie sévère
- Connaître le traitement de l'hyperkaliémie chronique modérée
- Connaître les indications de prescription d'une kaliémie et la définition de l'hypokaliémie
- Connaître les symptômes cliniques de l'hypokaliémie
- Connaître les anomalies ECG associées à l'hypokaliémie
- Connaître les principales étiologies des hypokaliémies
- Connaître le principe du traitement d'urgence de l'hypokaliémie sévère
- Connaître les indications de prescription et les seuils de Définition de la sévérité d'une hyponatrémie
- Comprendre les mécanismes de l'hyponatrémie
- Connaître les symptômes de gravité de l'hyponatrémie
- Connaître les principales étiologies des hyponatrémies
- Connaître les principes du traitement des hyponatrémies en fonction de la sévérité des symptômes
- Connaître le principal risque de la correction rapide des hyponatrémies
- Connaître les modalités du diagnostic d'une hypernatrémie
- Comprendre les mécanismes de l'hypernatrémie
- Connaître les symptômes de gravité de l'hypernatrémie
- Connaître les principales étiologies des hypernatrémies
- Connaître les principes du traitement des hypernatrémies
- Savoir dans quelles circonstances doit être prescrite une calcémie et définir l'hypocalcémie
- Comprendre les mécanismes de l'hypocalcémie
- Connaître les principaux signes cliniques associés à l'hypocalcémie
- Connaître les principales anomalies ECG associées à l'hypocalcémie
- Connaître les principaux examens complémentaires utiles au diagnostic étiologique de l'hypocalcémie
- Connaître les principales étiologies des hypocalcémies (arbre diagnostique)
- Connaître les principes du traitement des hypocalcémies

Connaître les indications de la gazométrie OIC-267-01-A

- Dyspnée ;
- Suspicion de pathologie pulmonaire hypoxémiant aiguë ou chronique ;
- Suspicion clinique de déséquilibre acido-basique (métabolique ou respiratoire) ;
- Suspicion d'acido-cétose ;
- Insuffisance rénale aiguë sévère ;
- Intoxications métaboliques responsables d'acidose métabolique ;
- État de choc ;
- Troubles de la conscience, coma

Connaître les mécanismes de régulation de l'équilibre acide-base OIC-267-02-B

A. Le pH et le système tampon acido-basique

- Le potentiel hydrogène ($\text{pH} = \text{Log } 1/[\text{H}^+]$). La concentration d'ions H^+ est très faible dans le plasma, et finement régulée.
- La quantité d' H^+ entrant dans l'organisme lors de l'alimentation est massive en regard de sa concentration plasmatique. Pour éviter un effondrement du pH post prandial, incompatible avec la vie cellulaire, la charge acide est immédiatement tamponnée.

Le principal système tampon acido-basique chez l'homme est le couple acide carbonique/bicarbonate : $H^+ + HCO_3^- \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons CO_2 + H_2O$

- Ce système de tampon est dit « ouvert » car l'acide généré est éliminé par la respiration, et le bicarbonate est régénéré par le rein.
- L'équation de Henderson-Hasselbalch : $pH_{sang} = 6,1 + \log_{10} ([HCO_3^-] / [H_2CO_3]) = 6,1 + \log_{10} ([HCO_3^-] / 0,03 PCO_2)$
- L'équation de Henderson-Hasselbalch montre que le pH varie quand le rapport entre PCO_2 et HCO_3^- est modifié, c'est-à-dire :
 - quand il y a une modification primitive de la concentration des ions HCO_3^- . Il y a alors alcalose ou acidose métabolique,
 - ou quand il y a une modification primitive de la PCO_2 . Il y a alors alcalose ou acidose respiratoire.

B. Les principales sources d'acide

- Il existe deux sources principales d'acide :
 - Les acides volatils, issus du métabolisme cellulaire des glucides et des lipides, générant, en présence d' O_2 de l'eau et du CO_2 (métabolisme oxydatif). Le CO_2 généré est éliminé directement par la respiration, sans modifier l'équilibre acide base en situation physiologique. Le défaut d'élimination du CO_2 par la ventilation conduit à une acidose respiratoire.
 - Les acides fixes, issus du métabolisme des protéines (H_2SO_4 pour les acides aminés soufrés, HCl pour la lysine, H_2PO_4 pour les nucléoprotéines). Cette charge acide est d'environ 1 mmol/kg/j et est tamponnée avant d'être éliminée par le rein. Le défaut d'élimination de cette charge acide par le rein (insuffisance rénale ou acidose tubulaire rénale) conduit à une acidose métabolique.

C. Rôle du poumon dans l'équilibre acide-base

- Le poumon, en excréant par les voies respiratoires le gaz carbonique, modifie la pCO_2 du sang artériel. Un défaut d'élimination du CO_2 par hypoventilation alvéolaire entraîne une acidose respiratoire. Au contraire, une augmentation de l'élimination du CO_2 par hyperventilation alvéolaire entraîne une alcalose respiratoire.
- La régulation de la ventilation pulmonaire dépend de la PaO_2 et de la pCO_2 , mais aussi du pH du sang artériel. Par mécanisme réflexe, grâce à l'intermédiaire des dispositifs sensibles (chémo-récepteurs aortiques et carotidiens et chémo-récepteurs centraux), la baisse du pH sanguin entraîne de façon instantanée une augmentation de la ventilation, et vice-versa.

D. Rôle du rein dans l'équilibre acide-base

- Réabsorption des bicarbonates filtrés par le glomérule. Si cette fonction est altérée, elle peut conduire à une acidose métabolique. C'est une fonction des parties proximales du tubule rénal.
- Excrétion de la charge acide fixe (environ 60 mEq/j), ce qui est équivalent à régénérer les bicarbonates consommés. C'est une fonction des parties distales du néphron (canal collecteur). Le défaut de cette fonction du rein entraîne une acidose métabolique. En cas d'acidose respiratoire chronique, la compensation rénale induit une augmentation de la génération de bicarbonate et donc du taux de bicarbonate.

Connaître la définition d'un trouble acido-basique, de son caractère métabolique ou ventilatoire OIC-267-03-A

A. Mesure du pH et de la gazométrie circulante sanguine (Tableau 1)

Tableau 1: Valeurs normales des variables de l'équilibre acido-basique

	pH	H+ (nmol/L)	PCO_2 (mmHg)	HCO_3^- (mmol/L)
Artériel	7,38 - 7,42	37 - 43	36 - 44	22 - 26
Veineux	7,32 - 7,38	42 - 48	42 - 50	23 - 27

B. Analyse d'un résultat de gaz du sang (Tableau 2)

1. Acidose ou alcalose ?

- Acidémie (ou acidose décompensée) : pH artériel $< 7,38$ ou pH veineux $< 7,32$.
- Alcalémie (ou alcalose décompensée) : pH artériel $> 7,42$ ou pH veineux $> 7,38$.

Attention, une anomalie du pH n'est pas nécessaire pour diagnostiquer un trouble acido-basique. Par exemple, une bicarbonatémie basse avec un pH normal peut correspondre à une acidose métabolique associée à une alcalose respiratoire.

2. Métabolique ou respiratoire ?

- Anomalies primitives de la PCO_2 : acidose (PCO_2 élevée) ou alcalose (PCO_2 basse) dites « respiratoires ».
- Anomalies primitives de HCO_3^- : acidose ($[HCO_3^-]$ basse) ou alcalose ($[HCO_3^-]$ élevée) dites « métaboliques ».

3. Réponses compensatrices rénales ou respiratoires

- **baisse de HCO_3^- si acidose métabolique --> hyperventilation compensatrice avec diminution parallèle de la PCO_2 ;** La réponse compensatrice peut être prédite : $PaCO_2$ (mmHg) attendue $= 1,5 \times [HCO_3^-] + 8 \pm 2$
- **augmentation de PCO_2 si acidose respiratoire chronique ($> 24-48$ h) --> génération compensatrice de HCO_3^- par le rein ;**
- **augmentation de HCO_3^- si alcalose métabolique --> hypoventilation compensatrice avec augmentation de la PCO_2 ;**
- **diminution de la PCO_2 si alcalose respiratoire --> diminution compensatrice parallèle de HCO_3^- .**

Tableau 2 : Désordres acido-basique simples

	pH	HCO ₃ ⁻	PCO ₂
Acidose métabolique	↓	↓	↓
Alcalose métabolique	↑	↑	↑
Acidose respiratoire	↓	↑	↑
Alcalose respiratoire	↑	↓	↓

Connaître les anomalies cliniques graves à rechercher OIC-267-04-A

Urgence vitale si pH < 7,10 ou bicarbonatémie < 8 mmol/L : diminution des débits cardiaques et tissulaires, dyspnée, résistance aux catécholamines, arythmies ventriculaires, inhibition du métabolisme cellulaire, et coma.

Connaître les modalités du diagnostic d'une acidose métabolique liée à une insuffisance rénale, à une diarrhée, à une acidose lactique, à une acidocétose OIC-267-05-A

1. Première étape : affirmer l'acidose métabolique

- Acidose = pH sanguin artériel < 7,38 (ou veineux < 7,32)
- Métabolique = HCO₃⁻ < 22 mmol/L (avec baisse secondaire de PCO₂ par compensation ventilatoire)

2. Deuxième étape : caractériser si l'acidose métabolique est simple, mixte ou complexe

- Simple : PaCO₂ = PaCO₂ attendue
- Mixte : PaCO₂ > PaCO₂ attendue
- Complexe : PaCO₂ < PaCO₂ attendue

3. Troisième étape : déterminer le trou anionique plasmatique : TA = [Na⁺] + [K⁺] – [Cl⁻ + HCO₃⁻] = 16 ± 4 mmol/L

Les variations de TA vont permettre d'évaluer si l'anion accompagnant l'H⁺ en excès (donc la perte de HCO₃⁻) est le Chlore (anion dosé) ou des anions indosés.

- Acidose avec trou anionique normal (gain d'HCl) : perte rénale ou digestive de HCO₃⁻ --> baisse du HCO₃⁻ compensée par une augmentation proportionnelle du Cl⁻ (gain d'HCl) --> acidose métabolique hyperchlorémique.
- Acidose avec trou anionique élevé (TA > 20 mmol/L) : addition d'H⁺ associé à un anion indosé (gain d'AH) --> baisse de [HCO₃⁻] remplacée par un anion non mesuré (par exemple le lactate).

4. Faire le diagnostic d'une acidose métabolique avec trou anionique plasmatique augmenté :

- Acidose lactique (dosage des lactates) : acidose et TA secondaire à l'accumulation de l'acide lactique :
 - Choc avec hypoxie tissulaire,
 - Intoxication au biguanide (en cas de surdosage lors de l'insuffisance rénale)
- Acidocétose (dosage de la cétonémie ; cétonurie à la bandelette urinaire) : acidose et TA secondaire à l'accumulation des acides cétoniques :
 - Acidocétose diabétique,
 - Plus rare : Acidocétose alcoolique, acidocétose de jeûne.
- Insuffisance rénale sévère (aigue ou chronique) : acidose secondaire au défaut d'élimination des ions H⁺ par le rein et TA secondaire à l'accumulation des anions non éliminés par le rein (acides organiques, ion phosphate, ion sulfate...). Le TA est peu élevé (< 26 mmol/L).
- Intoxication avec un acide exogène : acidose et TA secondaire à l'accumulation de l'acide exogène :
 - salicylate, éthylène glycol, méthanol.

5. Faire le diagnostic d'une acidose métabolique hyperchlorémique (trou anionique plasmatique normal)

- Perte digestive de bicarbonate : diarrhée, iléostomie...
- Acidose tubulaire rénale.

Savoir rechercher les causes toxiques et les acidoses tubulaires OIC-267-06-B

1- Causes toxiques : Intoxication avec un acide exogène : acidose et TA secondaire à l'accumulation de l'acide exogène :

- salicylate, éthylène glycol, méthanol...

2- Acidose tubulaire rénale :

- La principale forme d'élimination rénale des protons (H⁺) en excès est l'ion ammonium (NH4⁺). En cas d'acidose hyperchlorémique, la réponse rénale peut être évaluée par le calcul du trou anionique urinaire (TAU) qui est le reflet (inverse) de l'ammoniurie. $TAU = U_{Na} + U_K - U_{Cl}$
- Physiologiquement le TAU est discrètement positif.
- En situation d'acidose métabolique hyperchlorémique :
 - **Si le TAU est < 0** (= concentration de NH4⁺ urinaire élevée = réponse rénale adaptée) --> origine extrarénale de l'acidose (perte digestive de bicarbonate).
 - **Si le TAU est > 0** (= concentration de NH4⁺ urinaire basse = réponse rénale inadaptée) --> origine tubulaire rénale (Tableau 3).

Tableau 3 : Mécanismes et principales causes des acidoses tubulaires rénales:

	Acidose tubulaire rénale		
	Proximale (type 2)	Distale (type 1)	Distale hyperkaliémique (type 4)
Mécanisme	Perte de HCO3 [–] par défaut de réabsorption tubulaire proximale	Défaut d'acidification distale	Défaut de production de NH4 ⁺ et hypoaldostérionisme
Signes associés	<ul style="list-style-type: none"> • Syndrome de Fanconi Ostéomalacie 	<ul style="list-style-type: none"> • Néphrocalcinose • Ostéomalacie lithiase, 	Signes d'insuffisance minérolocorticoïde
Causes	<ul style="list-style-type: none"> • Myélome • Cystinose • Médicaments : Acétazolamide, ifosfamide, Ténofovir 	<ul style="list-style-type: none"> - Sjögren, Lupus - hypercalciuries - Drépanocytose - Amphotéricine B 	<ul style="list-style-type: none"> • Uropathie obstructive • Hyporéninisme et hypoaldostérionisme (diabète) • IEC/ARA2, AINS • Spironolactone, Amiloride • Insuffisance surrénale • Anticalcineurines • Triméthoprim
Kaliémie	Basse,	Basse,	Élevée
pH u	Variable, < 5,5 à l'état stable	> 5,5	< 5,5

Connaître les principales causes d'acidose respiratoire OIC-267-07-A

Tableau 4 : Diagnostic étiologique des principales acidoses respiratoires

HYPOVENTILATION ALVÉOLAIRE NON PULMONAIRE		
Type de défaillance	Mécanisme physiopathologique	Étiologies
Contrôle ventilatoire	Dysfonction cérébrale	<ul style="list-style-type: none"> • Infections (encéphalite) • Traumatismes • Tumeurs • AVC (Tronc) • Sédatifs
	Dysfonction des centres respiratoires	<ul style="list-style-type: none"> • Perte de contrôle - SAS type central - Hypothyroïdie - Alcalose métabolique - Sédatifs • Lésion des voies afférentes et efférentes - Traumatisme médullaire cervical (> C5) - Myélite transverse - Sclérose en plaques - Parkinson
	Dysfonction des récepteurs périphériques	<ul style="list-style-type: none"> • Endartériectomie carotidienne bilatérale • Neuropathie diabétique
Pompe ventilatoire	Altération fonction neuromusculaire	<ul style="list-style-type: none"> • Corne antérieure médullaire

		<ul style="list-style-type: none"> - Poliomyélite - SLA • Nerfs périphériques - Syndrome de Guillain-Barré • Jonction neuromusculaire - Myasthénie - Botulisme • Muscles respiratoires (diaphragme) - Myopathies et myosites inflammatoires - Troubles métaboliques (hypokaliémie, hypophosphatémie, hypermagnésémie)
	Pathologie de la cage thoracique	<ul style="list-style-type: none"> • Cyphoscoliose, • Epanchement pleural liquidien ou gazeux • Obésité
HYPOVENTILATION ALVÉOLAIRE D'ORIGINE PULMONAIRE		
<ul style="list-style-type: none"> • BPCO sévère • Emphysème pulmonaire sévère • Réduction parenchymateuse (résection chirurgicale, lésions cicatricielles étendues) • Pneumopathies inflammatoires avec myosite diaphragmatique (lupus, polymyosite) 		

Connaître les modalités de correction d'une acidose métabolique chronique OIC-267-08-B

- Traitement nécessaire pour prévenir la fonte musculaire, la déminéralisation osseuse et chez l'enfant le retard de croissance.
- maintenir le taux de bicarbonates plasmatiques > 22 mmol/L par des apports de bicarbonate de sodium per os (1 à 6 g par jour en gélules par exemple en cas d'insuffisance rénale chronique).

Connaître la prise en charge des troubles acido-basiques aigus sévères OIC-267-09-B

- traitement de la cause +++;
- élimination du CO₂: correction d'un bas débit, ventilation artificielle;
- alcalinisation:
 - discutée dans les acidoses lactiques,
 - non conseillée dans les acidocétoses: insuline et réhydratation souvent suffisantes,
 - indispensable dans les acidoses hyperchlorémiques ou associées à certaines intoxications: bicarbonate de sodium IV pour remonter rapidement le pH > 7,20 et la bicarbonatémie > 10 mmol/L: quantité HCO₃⁻ (mmol) = Δ [HCO₃⁻] × 0,5 × poids (en kg);
 - l'alcalinisation doit être évitée en cas de surcharge hydro-sodée et/ou d'hypokaliémie et/ou d'hypocalcémie
- épuration extrarénale si insuffisance rénale organique associée (pour éviter une surcharge hydrosodée liée à la perfusion de bicarbonate de sodium);

Connaître les principes de la régulation de la kaliémie OIC-267-10-B

- Le potassium est le principal cation des liquides intracellulaires où sa concentration varie de 100 à 150 mEq/L. Le potassium représente chez un homme de 70 kg un stock d'environ 3750 mmol, dont 98 % sont situés dans le compartiment intracellulaire. La cellule musculaire squelettique constitue la plus grande réserve potassique. Ainsi, pour un homme de 70 kg, 28 kg de cellules musculaires correspondent à 2600 mmol de potassium.
- Le potassium est peu abondant dans le compartiment extracellulaire (moins de 2 % du potassium total) mais sa concentration plasmatique est très finement régulée. Les valeurs normales plasmatiques se situent entre 3,5 et 5,0 mmol/L. La régulation fine de la kaliémie passe par des systèmes régulateurs internes, liés à l'activité de la NaK-ATPase et externes (rein, surrénales, foie et tube digestif principalement):
 - Les systèmes internes régulant le transfert intracellulaire du potassium via l'activité de la NaK-ATPase sont:
 - Les catécholamines qui stimulent l'entrée cellulaire du K⁺ (effet β-adrénergique);

- L'insuline qui stimule l'entrée cellulaire du K⁺ ;
 - L'état acido-basique : l'acidose métabolique bloque l'entrée cellulaire du K⁺ (inhibition de la NaK-ATPase). Elle augmente aussi la fuite passive de potassium vers le secteur extracellulaire.
 - Systèmes régulateurs de l'homéostasie externe du potassium : Principalement l'aldostérone
-

Connaître les indications de prescription d'une kaliémie et la définition de l'hyperkaliémie OIC-267-11-A

1- Définition de l'hyperkaliémie:

- L'hyperkaliémie est définie par une concentration plasmatique du potassium supérieure à 5,0 mmol/L.
- Des fausses hyperkaliémies sont dues à la libération de potassium du compartiment intracellulaire vers le compartiment extracellulaire dans le tube de prélèvement:
 - Hémolyse lors d'un prélèvement laborieux avec un garrot serré ;
 - Centrifugation tardive du tube (prélèvement au domicile du patient) ;
 - Hyperleucocytose majeure (> 100 000/mm³) ou thrombocytémie (> 1 000 000/mm³).

2- Dosage de la kaliémie à la recherche d'une hyperkaliémie :

- IRA
 - IRC
 - Prescription et surveillance de **médicaments altérant le métabolisme du potassium** (Bloqueurs du système rénine-angiotensine (IEC-ARA2...), diurétiques épargneurs de potassium, AINS...
 - Trouble musculaire aiguë
 - Trouble de la conduction et du rythme cardiaque
 - Etat de choc
 - Perte de connaissance
-

Connaître la symptomatologie clinique de l'hyperkaliémie OIC-267-12-B

Les manifestations cliniques de l'hyperkaliémie résultent des modifications du gradient potassique entre les compartiments intra et extracellulaires responsables d'altérations des potentiels de membrane. L'effet cardiaque est lié à une hypoexcitabilité myocardique.

1. Signes neuro-musculaires

Ils sont non spécifiques :

- anomalies de la sensibilité superficielle (pallesthésique et/ou thermoalgique) à type de brûlures ou de paresthésies des extrémités.
- Plus tardivement peuvent apparaître une faiblesse musculaire voire une paralysie flasque débutant aux membres inférieurs d'évolution ascendante pouvant s'étendre jusqu'aux muscles cervicaux avec l'impossibilité de maintenir la tête droite. Cette paralysie peut atteindre les muscles respiratoires dans les formes sévères, menant alors à une défaillance respiratoire.
- En pratique, l'apparition d'une paralysie flasque hyperkaliémique s'accompagne toujours d'anomalies ECG et annonce un arrêt cardiaque imminent.

2. Signes hémodynamiques

- Dans les formes sévères : l'hyperkaliémie a des effets sur la contractilité cardiaque donnant lieu à une hypotension artérielle. La chute de pression artérielle dans l'hyperkaliémie est un signe de gravité.
 - Ces anomalies cliniques justifient la pratique immédiate d'un électrocardiogramme devant toute suspicion d'hyperkaliémie avant même de confirmer le diagnostic par la mesure de la kaliémie. Il n'existe pas de parallélisme strict entre le niveau d'hyperkaliémie et la sévérité des manifestations électrocardiographiques ; l'absence de toute anomalie électrique pour une kaliémie supérieure à 6 mmol/L doit cependant faire rechercher une fausse hyperkaliémie.
-

Connaître les anomalies ECG associées à l'hyperkaliémie OIC-267-13-A

- Les symptômes cardiaques se manifestent par des modifications électro-cardiographiques d'apparition progressive que sont successivement et par ordre de gravité :
 - Repolarisation accélérée avec une augmentation de l'amplitude des ondes T, pointues et symétriques pouvant dépasser le sommet de l'onde R, bien vues dans les dérivations antérieures (V2 à V4) et postérieures (DII et DIII).
 - Des anomalies de la conduction auriculaire (diminution puis disparition de l'onde P), auriculo-ventriculaire (blocs sino-auriculaires et auriculo-ventriculaires).
 - Puis des anomalies de la conduction intraventriculaire avec élargissement des complexes QRS.
 - Puis d'une bradycardie à QRS large (dites « sine wave pattern ») précédant l'asystolie.

- Des arythmies ventriculaires (rythme ventriculaire idiopathique, tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire) peuvent survenir si l'hyperkaliémie est associée à une ischémie myocardique, une hypocalcémie sévère, une hypothermie, une acidose sévère, une intoxication aux digitaliques ou une stimulation vagale importante.

Connaître les principales étiologies des hyperkaliémies OIC-267-14-A

1- Le diagnostic étiologique passe par :

- La recherche d’une fausse hyperkaliémie ;
- L’évaluation des apports potassiques ;
- La recherche de cause évidente de transfert du secteur intracellulaire vers l’extra-cellulaire ;
- La recherche d’une lyse cellulaire ;
- La mesure de la kaliurèse ;
- La recherche de facteurs favorisant l'hyperkaliémie.

2- Une hyperkaliémie peut être liée (tableau 4) :

- à un excès d’apport en cas d’insuffisance rénale ;
- à un transfert exagéré du compartiment intracellulaire vers le compartiment extracellulaire ;
- à une diminution de la capacité d’excrétion rénale

Tableau 4 : Principales causes d’hyperkaliémie

Excès d’apport (++ si insuffisance rénale)	<ul style="list-style-type: none"> • Apport en chlorure de potassium PO (++)
Hyperkaliémie de transfert	<ul style="list-style-type: none"> • Acidose métabolique à trou anionique plasmatique normal [PN1] (++) • Catabolisme cellulaire (lyse cellulaire) : <ul style="list-style-type: none"> - Rhabdomyolyse et écrasement musculaire - Brûlures étendues, hémolyse massive - Lyse tumorale spontanée ou au cours d’une chimiothérapie - Syndrome de revascularisation post-opératoire - Hémorragie digestive sévère - Hyperthermie • Exercice physique intense • Causes médicamenteuses (++) : β-bloquants, intoxication digitalique
Réduction de l’excrétion rénale (± résistance à l’action de l’aldostérone)	<ul style="list-style-type: none"> • Insuffisance rénale aiguë et chronique (++) • Déficit en minéralocorticoïdes : <ul style="list-style-type: none"> • Insuffisance surrénalienne • Hyporéninisme-hypoaldostéronisme (diabète) • Causes iatrogènes (les plus fréquentes) ++ : <ul style="list-style-type: none"> • Antialdostérone (spironolactone) ou amiloride • Bloqueurs du SRA : IEC – ARA2 – Inhibiteur direct de la rénine • Anti-inflammatoires non stéroïdiens • Ciclosporine, tacrolimus • Blocage du canal sodium épithélial : diurétique épargneur de potassium (amiloride), triméthoprime, pentamidine.

Au total, les causes les plus fréquentes d’hyperkaliémie restent iatrogènes et sont liées à la prise d’IEC ou d’ARA2, le plus souvent chez un patient ayant une hypovolémie efficace (déshydratation extracellulaire, insuffisance cardiaque) ou une insuffisance rénale chronique sous-jacente. Il faut aussi rechercher des apports excessifs de potassium (sels de régime ou de supplémentation).

Connaître le principe du traitement d'urgence de l'hyperkaliémie sévère OIC-267-15-A

- Toute suspicion d’hyperkaliémie impose la réalisation immédiate d’un ECG. L’évaluation du degré de gravité est indispensable pour décider du traitement symptomatique. L’existence de troubles de la conduction ou de signes neuromusculaires imposent un traitement en extrême urgence.
- L’hyperkaliémie sévère (kaliémie >7 mmol/L) ou menaçante au plan électrocardiographique est une urgence absolue :

- Arrêt des médicaments hyperkaliémiants
 - Antagoniste membranaire limitant l'hypoexcitabilité induite par l'hyperkaliémie :
 - sels de Calcium IV (10 à 30 ml), sauf si digitaliques (dans ce cas utiliser un sel de magnésium)
 - Transfert du K vers le compartiment intracellulaire :
 - insuline-glucose (ex 500 ml de G10 % + 10–15 U d'insuline rapide sur 30 minutes)
-

Connaître les autres possibilités de traitement d'urgence de l'hyperkaliémie sévère OIC-267-16-B

- Transfert du K vers le compartiment intracellulaire (2) :
 - Agents β -adrénergiques (salbutamol): 20/mg en nébulisation
 - Alcalinisation modérée en cas d'acidose métabolique à TA normal (Bicarbonate de Na, 14 g ‰, 42 g ‰ ou 84 g ‰). L'OAP est une contre-indication à ce traitement.
 - Élimination de la surcharge potassique :
 - épuration extrarénale par hémodialyse est le traitement de choix en cas d'insuffisance rénale sévère
 - diurétiques de l'anse (furosémide, bumétanide) : si œdème pulmonaire et insuffisance rénale organique associée
-

Connaître le traitement de l'hyperkaliémie chronique modérée OIC-267-17-A

- diminution des apports potassiques alimentaires et intraveineux ;
 - adaptation de la posologie des médicaments hyperkaliémiants ;
 - correction d'une acidose métabolique modérée (bicarbonate de sodium per os 2 à 4 g/j) ;
 - administration des résines échangeuses d'ions (sulfonate de polystyrène sodique, KAYEXALATE®) peut compléter le traitement.
 - administration de diurétiques hypokaliémiants (diurétiques de l'anse ou thiazidiques) en cas d'HTA ou de surcharge hydrosodée.
 - Les cas d'hyperkaliémie avec hypoaldostérisme (insuffisance surrénalienne) sont efficacement traités par le 9 α -fluorohydrocortisone.
-

Connaître les indications de prescription d'une kaliémie et la définition de l'hypokaliémie OIC-267-18-A

1- Définition de l'hypokaliémie

- L'hypokaliémie est définie par une concentration plasmatique de potassium inférieure à 3,5 mmol/L.
- Des fausses hypokaliémies dues au passage de potassium du compartiment extracellulaire vers le compartiment intracellulaire sont décrites chez des malades leucémiques très hyperleucocytaires, si le prélèvement sanguin reste de façon prolongée à température ambiante.

2-Dosage de la kaliémie à la recherche d'une hypokaliémie :

- Diarrhée aiguë ou chronique
 - Bilan initiale d'une HTA
 - Prescription et surveillance de **médicaments altérant le métabolisme du potassium** (diurétiques hypokaliémiants)
 - Troubles musculaires aigus ou chroniques (crampes, myalgies)
 - Syndrome polyuro-polydipsique
 - Troubles du rythme cardiaque
 - Perte de connaissance
-

Connaître les symptômes cliniques de l'hypokaliémie OIC-267-19-A

1. Signes cliniques musculaires

- des crampes ;
- des myalgies ;
- une faiblesse musculaire voire une paralysie débutant aux membres inférieurs puis à progression ascendante, atteignant progressivement le tronc et le diaphragme.
- Une rhabdomyolyse en cas de déplétion potassique sévère.

2. Signes digestifs

- Il s'agit essentiellement d'une constipation, d'un iléus paralytique (Syndrome d'Ogilvie), voire d'un retard à la reprise du transit post-opératoire.

3. Signes rénaux

- syndrome polyuro-polydipsique (résistance tubulaire à l'ADH)
- alcalose métabolique
- néphropathie interstitielle chronique (long terme)

Connaître les anomalies ECG associées à l'hypokaliémie OIC-267-20-A

- L'atteinte myocardique conduit à un état d'hyperexcitabilité cardiaque.
 - Les signes ECG présents comportent successivement selon le degré de l'hypokaliémie :
 - Dépression du segment ST (de V1 à V3 et en DII) ;
 - Affaissement voire inversion de l'onde T ;
 - Apparition d'une onde U « pathologique » en V3 et DII (ralentissement de la repolarisation) ;
 - Allongement de l'espace QT ;
 - Troubles du rythme supraventriculaires (fibrillation auriculaire, tachycardie sinusales) ;
 - Troubles du rythme ventriculaires (extrasystoles ventriculaire, tachycardie ventriculaire, torsade de pointe, fibrillation ventriculaire).
- Dans le contexte d'hypokaliémie chronique le rapport de potassium entre le secteur intracellulaire et extracellulaire est relativement conservé et explique l'absence de signes ECG même devant des kaliémies inférieures à 3 mmol/L.
- La survenue d'arythmie est favorisée par :
 - une cardiopathie ischémique sous-jacente ;
 - une hypertrophie ventriculaire gauche ;
 - une hypercalcémie ;
 - les traitements par digitalique ou anti-arythmiques ;
 - la survenue d'une torsade de pointe est favorisée par une hypomagnésémie.

Connaître les principales étiologies des hypokaliémies OIC-267-21-A

Une hypokaliémie peut être liée à une **carence d'apport en potassium**, un **transfert exagéré** du compartiment extracellulaire vers le compartiment intracellulaire ou un **excès de pertes** (tableau 5).

Tableau 5 : Principales étiologies des hypokaliémies

1. Carence d'apport	<ul style="list-style-type: none">• Anorexie mentale, vomissements, nutrition artificielle exclusive
2. Transfert excessif du compartiment extracellulaire vers le compartiment intracellulaire	<ul style="list-style-type: none">• Alcalose métabolique ou respiratoire• Insuline (traitement acidocétose diabétique)• Agents β-adrénergiques :<ul style="list-style-type: none">- endogènes (stress, phéochromocytome, infarctus du myocarde)- exogènes (salbutamol, dobutamine)• Forte stimulation de l'hématopoïèse :<ul style="list-style-type: none">- traitement par acide folique ou vit B12 ; anémie mégaloblastique- leucémies aiguës ; traitement par G-CSF• Paralysie périodique familiale, thyrotoxicose
3. Augmentation des pertes de potassium	<ul style="list-style-type: none">• Pertes d'origine digestive : kaliurèse < 20 mmol/L<ul style="list-style-type: none">- diarrhées aiguës ou chroniques (++)- fistules digestives• Pertes d'origine rénale : kaliurèse > 20 mmol/L<ul style="list-style-type: none">- Avec HTA :<ul style="list-style-type: none">• Hyperaldostéronismes II : Sténose artère rénale, HTA maligne• Hyperaldostéronismes I : hyperminéralocorticismes sans hyperaldostéronisme : syndromes adrénogénitaux, Cushing, déficits 11β-hydroxylase génétiques ou acquis (régliste, zan)- Sans HTA<ul style="list-style-type: none">• Diurétiques thiazidiques et de l'anse (++)• Néphropathie avec perte de sel (NIC, syndrome de Bartter, de Gitelman, hypercalcémie)• Hypomagnésémies des tubulopathies toxiques (amphotéricine B, aminosides, cisplatine)• Vomissements abondants (alcalose métabolique associée)

NIC = néphropathie interstitielle chronique

Connaître le principe du traitement d'urgence de l'hypokaliémie sévère OIC-267-22-A

- Si hypokaliémie sévère (troubles cardiaques, QT augmenté ou signes neuromusculaires), rétablir la kaliémie $> 3 \text{ mmol/L}$ (voie intraveineuse).
- Éviter les apports en glucose à la phase initiale de correction des hypokaliémies sévères (risque d'aggravation initiale par une sécrétion d'insuline induite par l'apport de glucosé).
- Administration de 0,5 à 1,5 g par heure : surveillance répétée kaliémie, rythme cardiaque et veine perfusée (veinotoxicité). Le malade doit être scopé.
- Correction systématique d'une hypomagnésémie associée.
- Supplémentation potassique orale en règle suffisante (aliments, KCl po).

Connaître les indications de prescription et les seuils de Définition de la sévérité d'une hyponatrémie OIC-267-23-A

- **Hyponatrémie**: $[\text{Na}^+] < 135 \text{ mmol/L}$; **Hyponatrémie sévère** (définition biologique) = $< 120 \text{ mmol/L}$.
- Le diagnostic d'hyperhydratation intracellulaire (HIC) est biologique : hyponatrémie associée à une hypo-osmolalité plasmatique
- L'hyponatrémie reflète une hypo-osmolalité plasmatique ($\text{POsm} < 280 \text{ mOsm/kg}$). Elle est donc **la conséquence d'un excès d'eau**. Elle est associée à une hyperhydratation intracellulaire (HIC). L'augmentation du volume intracellulaire est due à un transfert d'eau du secteur extracellulaire vers le secteur intracellulaire du fait d'une hypo-osmolalité plasmatique. L'hyponatrémie associée à une hypo-osmolalité plasmatique s'explique par un contenu en eau relatif supérieur au stock en sodium, qui peut être normal (HIC pure), augmenté ($\text{HIC} + \text{HEC}$ = hyperhydratation globale) ou diminué ($\text{HIC} + \text{DEC}$).
- **Indications de prescription d'une natrémie** :
 - symptômes neurologiques ou digestifs (cf. signes cliniques),
 - surveillance d'un traitement diurétique,
 - pathologies pulmonaires, cérébrales ou endocriniennes associées à une hyponatrémie,
 - pathologies responsables d'hyponatrémie : insuffisance cardiaque ou cirrhose hépatique décompensée.

Comprendre les mécanismes de l'hyponatrémie OIC-267-24-B

- L'eau représente 60 % du poids du corps :
 - 40 % -> secteur intracellulaire
 - 20 % -> secteur extracellulaire, réparti en secteur interstitiel (15 %) et secteur vasculaire (eau plasmatique 5 %).
- L'osmolarité est exprimée en mOsm/L de plasma
- L'osmolalité est exprimée en mOsm/kg d'eau.
- **Estimation de l'osmolalité plasmatique** : $\text{Posm} = [\text{Na}^+ \times 2] + \text{Glycémie (mmol/L)} = 285 \text{ mOsm/kg}$ d'eau (Dans cette formule qui évalue l'osmolalité efficace (= tonicité), l'urée n'est pas prise en compte. Du fait de son libre passage à travers les membranes cellulaires, elle augmente l'osmolalité sans entraîner de mouvements d'eau).
- À l'état d'équilibre, l'osmolalité est identique entre le compartiment extracellulaire et le compartiment intracellulaire et égal à environ $285 \text{ mOsm/Kg H}_2\text{O}$.
- **Estimation de l'osmolalité urinaire** : $\text{Uosm} = [\text{Na}^+ + \text{K}^+] \times 2 + \text{urée (mmol/L)}$
- Un trouble de l'hydratation intracellulaire est la conséquence d'un bilan hydrique non nul (positif dans l'hyperhydratation intracellulaire [HIC] et négatif dans la déshydratation intracellulaire [DIC]), et s'accompagne obligatoirement d'une modification de l'osmolalité (hypoosmolalité dans l'HIC et hyperosmolalité dans la DIC) et donc de la natrémie qui est le principal déterminant de l'osmolalité (hyponatrémie dans l'HIC et hypernatrémie dans la DIC). Il peut être isolé ou s'accompagner d'un trouble de l'hydratation extracellulaire.
- La capacité d'excrétion d'eau libre par le rein est importante. Elle dépend de la capacité de supprimer la sécrétion hypothalamo-hypophysaire d'ADH et des capacités maximales de dilution du rein. En situation normale, le rein est capable d'abaisser l'osmolalité urinaire jusqu'à un minimum de 60 mOsm/Kg d' H_2O . L'eau pure ne peut être éliminée seule, un apport d'osmoles minimal dans les urines est nécessaire (en pratique 60 mOsm/Kg). On peut ainsi observer un bilan d'eau positif et une hypo-osmolalité (**et donc une hyponatrémie**) :
 - quand la capacité maximale physiologique d'excrétion de l'eau est dépassée, par exemple dans le cas d'une potomanie.
 - Pour un apport osmolaire standard de 600 mOsm/jour , un bilan d'eau positif (hyponatrémie de dilution par incapacité à éliminer toute l'eau bue) apparaît pour un apport hydrique supérieur à 10 litres (potomanie). En effet, pour éliminer 1 litre d'eau avec une osmolalité urinaire de 60 mOsm/kg , 60 mOsm sont nécessaires. Pour éliminer 10 litres, 600 mOsm sont nécessaires.

- Pour un apport osmolaire de 120 mOsm/jour (apport faible, situation observée en cas d'alimentation pauvre en protéines animales et en sel, anorexie mentale), un bilan d'eau positif apparaît pour un apport hydrique supérieur à 2 litres (syndrome tea and toast).
- Quand l'excrétion d'eau est diminuée par altération du pouvoir maximal de dilution des urines. On distingue schématiquement 2 grandes situations :
 - **ADH basse** associée à un défaut rénal primaire d'excrétion d'eau comme dans l'insuffisance rénale chronique avancée ($DFG \leq 20 \text{ mL/min}$),
 - **ADH élevée** :
 - Par **la sécrétion appropriée d'ADH en situation d'hypovolémie** :
 - à hypovolémie vraie (toutes les causes de déshydratation extracellulaire),
 - à hypovolémie « efficace » (associée à une hyperhydratation extracellulaire) :
 - insuffisance cardiaque congestive,
 - cirrhose,
 - syndrome néphrotique,
 - Par **sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH)** : inappropriée car la volémie est normale et il n'y pas de freination liée à la baisse de l'osmolalité.

Connaître les symptômes de gravité de l'hyponatrémie OIC-267-25-A

- Hyponatrémie sévère = $< 120 \text{ mmol/L}$.
- Signes cliniques (Tableau 7):
 - non spécifiques et donc peu évocateurs,
 - corrélés à la sévérité de l'hyponatrémie et à sa rapidité d'installation

Tableau 7 : Symptômes d'hyponatrémie (classification ERBP 2014)

Hyponatrémie avec symptômes modérément sévères	Hyponatrémie avec symptômes sévères
<ul style="list-style-type: none"> • Nausées (sans vomissements) • Confusion • Céphalées 	<ul style="list-style-type: none"> • Vomissements • Détresse cardio-respiratoire • Somnolence (anormale et profonde) • Comitialité • Troubles de conscience • Coma (Glasgow ≤ 8)

Connaître les principales étiologies des hyponatrémies OIC-267-26-A

- Est ici décrit la démarche diagnostique générale devant une hyponatrémie hypotonique.
- **La première étape** consiste à éliminer les hyponatrémies non hypo-osmotiques, où l'hyponatrémie est associée à une osmolalité plasmatique normale ou élevée (intérêt de la mesure directe de l'osmolalité plasmatique par un osmomètre) :
 - les « hyponatrémies factices » en cas d'hyperprotidémie et hyperlipidémie
 - les hyponatrémies (ou hyponatrémies iso ou hypertoniques) : au cours des hyperglycémies majeures ou de l'intoxication par le méthanol ou l'éthanol, il existe dans ce cas une déshydratation du secteur intracellulaire et une hyperosmolalité plasmatique.
- **La deuxième étape** consiste à évaluer, à l'aide de l'osmolalité urinaire, si les reins diluent les urines de manière adaptée au contexte d'hyponatrémie ($U_{osm} < 100 \text{ mOsm/kg d'H}_2\text{O}$)
- **La troisième étape** nécessite l'évaluation clinique du compartiment extracellulaire et de la volémie efficace qui renseigne sur le bilan de sodium (négatif en cas de déshydratation extracellulaire, normal en cas d'euvolémie extracellulaire, positif en cas d'hyperhydratation extracellulaire). On distingue 3 situations en cas de :
 - Déshydratation extracellulaire : défaut d'apport de NaCl, perte digestive, cutanée ou rénale de NaCl.
 - D'hyperhydratation intracellulaire isolée : SIADH, ou potomanie
 - D'hyperhydratation globale : il s'agit habituellement d'une insuffisance cardiaque, d'une cirrhose, d'un syndrome néphrotique, responsables d'une stimulation volo-dépendante de l'ADH par l'hypovolémie efficace. Il peut aussi s'agir d'une d'insuffisance rénale avancée.

Tableau 8 : Critères diagnostiques du SIADH

<ul style="list-style-type: none"> • $Posm < 275 \text{ mOsm/kg}$ • $U_{osm} > 100 \text{ mOsm/kg}$ (en condition d'hyponatrémie) • Euvolémie clinique • $UNa > 30 \text{ mmol/L}$ (en condition d'apports sodés et hydriques normaux)
--

<ul style="list-style-type: none"> • Absence d'hypothyroïdie
<ul style="list-style-type: none"> • Absence d'insuffisance surrénale
<ul style="list-style-type: none"> • Fonction rénale normale et absence de traitement diurétique récent
<ul style="list-style-type: none"> • Uricémie < 240 µmol/L

Tableau 9 : Étiologies des sécrétions inappropriées d'ADH

Sécrétion hypothalamique inappropriée d'ADH
<ul style="list-style-type: none"> • Affections du système nerveux central : <ul style="list-style-type: none"> - Infectieuses : méningite, méningo-encéphalite, abcès - Accidents vasculaires cérébraux ischémiques ou hémorragiques - Polyradiculonévrites - Traumatisme crânien
<ul style="list-style-type: none"> • Affections pulmonaires : <ul style="list-style-type: none"> - Pneumopathies bactériennes et virales - Insuffisance respiratoire aiguë - Tuberculose, cancers, asthme... - Ventilation assistée avec PEEP
<ul style="list-style-type: none"> • Période post-opératoire.
<ul style="list-style-type: none"> • Syndromes nauséeux importants
<ul style="list-style-type: none"> • Médicaments (fréquence ++): <ul style="list-style-type: none"> - Carbamazépine - Psychotropes : halopéridol, phénothiazines, antidépresseurs type IRS (fluoxétine ++)
antidépresseurs tricycliques, IMAO, drogues (amphétamines ou ecstasy)
<ul style="list-style-type: none"> - Médicaments émetisants : cyclophosphamide, vincristine, vinblastine...
Sécrétion tumorale ectopique d'ADH (ou substance ADH-like)
<ul style="list-style-type: none"> - Carcinomes bronchiques - Cancers prostatiques, digestifs, lymphomes...
Endocrinopathies
<ul style="list-style-type: none"> - Hypothyroïdie, insuffisance cortico-surrénalienne - Adénome à prolactine
Potentialisation de l'effet de l'ADH par certains médicaments
<ul style="list-style-type: none"> - Sulfamides hypoglycémiants (chlorpropamide) - Théophylline - Clofibrate
Apport exogène d'ADH ou d'analogues de l'ADH (DDAVP, ocytocine)

Connaître les principes du traitement des hyponatrémies en fonction de la sévérité des symptômes OIC-267-27-A

- Le traitement de l'hyponatrémie comprend le traitement étiologique et le traitement symptomatique qui consiste à réduire l'excès d'eau.
- La quantité d'eau en excès est estimée grâce à la formule suivante: Excès en Eau = 60 % × poids × ([Natrémie/140] – 1)
- Dans les hyponatrémies chroniques, il faut privilégier :
 - Le traitement étiologique (arrêt d'un médicament, traitement d'une cause de SIADH...).
 - La restriction hydrique (500 mL/j) est toujours recommandée et permet de corriger progressivement sur plusieurs jours l'hyponatrémie.
 - Le traitement symptomatique associé, qui dépend de l'état du secteur extracellulaire.
 - En cas de déshydratation extracellulaire associée un apport supplémentaire en NaCl (par voie orale ou par soluté salé isotonique à 9 g/L, 0,5 à 1L/h)
 - En cas d'euvolémie extracellulaire par SIADH, la restriction hydrique seule peut permettre la correction de l'hyponatrémie. Si le trouble de dilution est très marqué (OsmU très élevée), la seule restriction hydrique peut être insuffisante. On peut alors envisager :
 - apport d'osmoles par administration d'urée per os (0,25 à 0,50 g/kg dilué dans du jus d'orange)
 - En cas d'échec de ces approches, le recours à un antagoniste spécifique des récepteurs V2 de l'ADH (tolvaptan 15 à 60 mg/j per os) peut être discuté si l'hyponatrémie est chronique et après avis spécialisé

- En cas d'euvolémie extracellulaire avec déséquilibre des apports en eau vs. osmoles (syndrome « tea and toast »), la restriction hydrique et/ou l'augmentation des apports en osmoles (protéines animales, NaCl) sont généralement suffisants.
- En cas d'hyperhydratation extracellulaire associée : restriction sodée et diurétiques de l'anse.

- Rythme de correction : dans ces cas la vitesse de correction de l'hyponatrémie **ne doit pas dépasser 10 mmol/L/j les 24 premières heures et 8 mmol/L les 24 h suivantes** (18 mmol/L au total en 48 h).
- En urgence, en cas d'hyponatrémie sévère ($\text{Na} < 120 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O}$) qu'elle soit aiguë ou chronique et responsable de symptômes modérés à sévères (troubles de conscience, comitialité, vomissements), on peut proposer le schéma suivant :
 - Perfusion rapide de NaCl hypertonique ($\text{NaCl } 3\% \text{ } 150 \text{ mL IV en } 20 \text{ min}$, renouvelable 2 fois selon la natrémie de contrôle), avec un objectif initial d'augmenter la natrémie de 5 mmol/L.
 - Un relais peut alors être pris par du NaCl 9‰ (si la volémie est diminuée et l'osmolalité urinaire inférieure 300-350 mOsm/Kg) avec l'objectif de ne pas dépasser +10 mmol/L de natrémie dans les 24 premières heures et 8 mmol/L durant les 24 h suivantes (soit $\leq 18 \text{ mmol/L}$ sur 48 h) jusqu'à atteindre 130 mmol/L.
 - Une surveillance en unité de soins intensifs s'impose de même que la correction de toute hypoxie.
 - Dans un second temps, le traitement redevient celui d'une hyponatrémie asymptomatique.
 - La correction d'une hypokaliémie associée doit être réalisée (apports de KCl). Elle augmente le risque de correction rapide de la natrémie notamment chez les patients avec déplétion volémique initiale (traitement par thiazidiques).

Connaître le principal risque de la correction rapide des hyponatrémies OIC-267-28-A

Si l'hyponatrémie est chronique, la correction du désordre doit être très prudente, car le risque de voir survenir une myélinolyse centro-pontine ou démyélinisation osmotique (complication rare mais redoutable) est élevé. Ce risque est accru lorsqu'une hyponatrémie chronique a été corrigée trop rapidement (**> 10 mmol/L/24 h**) et que cette hyponatrémie évoluait dans un contexte d'hypoxie, de malnutrition et d'éthylisme.

Connaître les modalités du diagnostic d'une hypernatrémie OIC-267-29-A

- **Hypernatrémie : $[\text{Na}^+] > 145 \text{ mmol/L}$**
- Le diagnostic de déshydratation intracellulaire (DIC) est biologique : hypernatrémie associée à une hyper-osmolalité plasmatique ($> 300 \text{ mOsm/Kg H}_2\text{O}$)
- Signes cliniques associés :
 - Soif parfois intense.
 - Troubles neurologiques (= **signes de gravité**) : non spécifiques et peu évocateurs ; corrélés avec le degré de l'hypernatrémie et sa rapidité d'installation :
 - Sécheresse des muqueuses, en particulier à la face interne des joues.
 - Syndrome polyuro-polydipsique en cas de cause rénale.
 - Perte de poids.

Comprendre les mécanismes de l'hypernatrémie OIC-267-30-B

- Physiologiquement, le bilan d'eau est équilibré, c'est-à-dire que les entrées (eau de boisson et des aliments, production d'eau par oxydation intracellulaire) sont équivalentes aux sorties (rénales précisément régulées, cutanées, respiratoires et digestives). C'est la soif qui régule les entrées et le rein qui assure l'équilibre en régulant les sorties pour maintenir constante l'osmolalité aussi bien intra qu'extracellulaire.
- L'hormone antidiurétique (ADH) est une hormone polypeptidique sécrétée par les noyaux paraventriculaires et supraoptiques de l'hypothalamus. Elle est transportée jusqu'à la partie postérieure de l'hypophyse pour y être sécrétée. La sécrétion d'ADH est régulée par les variations de l'osmolalité plasmatique (de l'ordre de 1%) et du volume plasmatique (entre 10 à 15%).
- L'ADH agit sur les cellules principales du canal collecteur par fixation à ses récepteurs spécifiques V2 à leur pôle basal. Cette fixation entraîne l'expression à la membrane apicale de canaux à eau, les aquaporines de type 2. L'ADH permet ainsi de faire varier finement la perméabilité du canal collecteur à l'eau, et donc l'osmolalité urinaire finale. La deuxième condition nécessaire à la réabsorption d'eau est l'existence d'un gradient de concentration osmolaire entre le fluide tubulaire et l'interstitium, condition physiologiquement obtenue grâce à la création d'un gradient corticopapillaire.
- Lorsque l'ADH n'est pas sécrétée ou lorsqu'elle est inefficace, la sensation de soif évite la survenue d'un bilan d'eau négatif. Ceci est très important en clinique, car les situations de déshydratation intracellulaire ne surviennent que lorsque la soif est inopérante (coma, désordres psychiatriques, sédation en réanimation, patients âgés ou trop jeunes).
- On peut donc observer un bilan d'eau négatif et une hyperosmolalité (hypernatrémie) en cas de :
 - perte d'eau extrarénale cutanée ou respiratoire ;
 - d'anomalie des centres de la soif (adipsie) ou des osmorécepteurs hypothalamiques.
 - de perte d'eau rénale par absence de sécrétion d'ADH ou absence de sensibilité rénale à l'ADH responsables d'un diabète insipide ce traduisant par un syndrome polyuro-polydipsique

- **Déshydratation intracellulaire sans hypernatrémie:**
 - L'hyperosmolalité plasmatique est secondaire à la présence anormale d'un soluté autre que le sodium, de bas poids moléculaire et osmotiquement actif. Ce soluté est responsable **d'un trou osmotique** que l'on définit par la différence entre l'osmolalité mesurée et calculée. Ce soluté peut être le mannitol, l'éthylène glycol, etc.
 - Lorsque le soluté diffuse librement dans les cellules (urée, éthanol), il est dit osmotiquement inactif et il n'entraînera aucun trouble de l'hydratation intracellulaire.

Connaître les symptômes de gravité de l'hypernatrémie OIC-267-31-A

- Troubles neurologiques (= **signes de gravité**)
 - non spécifiques et peu évocateurs;
 - corrélés avec le degré de l'hypernatrémie et sa rapidité d'installation
- Liste des signes neurologiques en lien avec l'hypernatrémie :
 - somnolence,
 - asthénie,
 - troubles du comportement à type d'irritabilité,
 - fièvre d'origine centrale,
 - crise convulsive,
 - coma,
 - hémorragies cérébro-méningées hématomes sous-duraux (nourrissons, sujets âgés), thromboses veineuses cérébrales.

Connaître les principales étiologies des hypernatrémies OIC-267-32-A

Selon l'état du volume extracellulaire on distingue 3 situations :

- **Déshydratation globale (hypovolémie associée à un déficit en eau plus marqué que le déficit en sodium) :**
 - défaut d'apport d'eau et de NaCl, avec un apport d'eau plus faible que l'apport de NaCl
 - perte digestive, cutanée ou rénale d'eau et de NaCl, avec une perte d'eau plus importante que la perte de NaCl.
- **Déshydratation intracellulaire isolée (euvolémie extracellulaire associée).** Elles sont liées à :
 - Une perte d'eau non compensée d'origine :
 - Extrarénale « insensible » (la réponse rénale est ici normale, les urines sont concentrées (U/P osm >1) et il n'y a pas de polyurie) :
 - cutanée: coup de chaleur, brûlure ;
 - respiratoire: polypnée, hyperventilation prolongée, hyperthermie ;
 - digestive : diarrhée osmotique.
 - Rénale: Polyurie hypotonique (U/P osm ≤1) avec hyperosmolalité plasmatique, caractérisant le diabète insipide (tableau 4). La polyurie induite est compensée par une polydipsie (syndrome polyuro-polydipsique), l'hypernatrémie apparaît lorsque le patient a un accès réduit à l'eau :
 - à diabète insipide d'origine centrale lié à l'absence complète ou partielle de sécrétion d'ADH
 - à diabète insipide néphrogénique caractérisé par une réponse rénale à l'ADH diminuée ou abolie. L'osmolalité urinaire est basse, et non modifiée par l'administration d'ADH de synthèse (dDAVP= minirin®).
 - Un déficit d'apport d'eau :
 - anomalies hypothalamiques: hypodipsie primitive
 - par absence d'accès libre à l'eau: nourrissons, sujets âgés dépendants, patients dans le coma (accident vasculaire cérébral)
 - par absence d'eau (zones désertiques)
- **Hyperhydratation extracellulaire et Déshydratation intracellulaire : Apport massif de sodium**
 - en particulier chez l'enfant, en cas d'utilisation de soluté bicarbonaté hypertonique ou après réanimation d'un arrêt cardio-circulatoire.
 - Intoxication au NaCl

Connaître les principes du traitement des hypernatrémies OIC-267-33-A

- Il est à la fois étiologique (arrêt d'un médicament, traitement d'un diabète sucré), préventif, surtout chez les patients qui n'ont pas un libre accès à l'eau, et enfin symptomatique.
- En cas d'hypernatrémie aiguë symptomatique chez l'adulte, la vitesse de correction initiale doit être de 2 mmol/L /h (sans dépasser 10-12 mmol/L/j)
- Lorsque l'hypernatrémie est ancienne, la vitesse de correction ne doit pas dépasser 0,5mmol/L/h soit 10-12 mmol/L/24h pour ne pas induire d'œdème cérébral et des convulsions.
- La quantité d'eau à administrer peut être estimée par la formule suivante : Déficit en eau = 60 % × poids × ([Natrémie/140] – 1)

- L'eau peut être administrée sous forme :
 - d'eau de boisson par voie orale ou par l'intermédiaire d'une sonde gastrique ;
 - de soluté glucosé à 5 % (50 g par L) ou à 2,5 % (25 g par L) par voie intraveineuse ;
 - de soluté de chlorure de sodium hypo-osmotique (NaCl à 4,5 ‰).
- La forme la plus adaptée sera choisie en fonction de l'état de conscience du patient, de l'existence ou non de nausées ou vomissements, et de l'état d'hydratation du compartiment extracellulaire. Schématiquement :
 - en cas de déshydratation globale, il faut privilégier la correction de la volémie par apport de soluté salé hypotonique à 4,5 g/L ;
 - en cas de déshydratation intracellulaire pure, il faut apporter de l'eau de boisson (jamais d'eau pure par voie intraveineuse, cela induirait une hémolyse) ;
 - en cas d'hyperhydratation extracellulaire associée, il convient de prescrire un diurétique avec de l'eau pure (PO) ou un soluté hypotonique (IV).

Savoir dans quelles circonstances doit être prescrite une calcémie et définir l'hypocalcémie OIC-267-34-A

- Définitions
 - L'hypocalcémie totale est définie par une concentration plasmatique inférieure à 2,20 mmol/L, une hypocalcémie ionisée par une concentration inférieure à 1,15 mmol/L.
 - Il faut distinguer l'hypocalcémie vraie, avec diminution du calcium ionisé (fraction régulée), des fausses hypocalcémies par diminution de la fraction liée aux protéines. En effet, plus de 40 % du calcium sérique est lié aux protéines, principalement à l'albumine. En cas d'hypoalbuminémie : $\text{Ca corrigée} = (40 - \text{albumine}) \times 0,025 + [\text{Ca total}]$.
- Dosage de la calcémie à la recherche d'une hypocalcémie quand :
 - symptômes évocateurs ((troubles neuro-musculaires, troubles cardiaques)
 - pathologie exposant à l'hypocalcémie (insuffisance rénale chronique, antécédents d'intervention sur le parathyroïdes).

Comprendre les mécanismes de l'hypocalcémie OIC-267-35-B

- La concentration de calcium ionisé est régulée par deux facteurs circulants: l'hormone parathyroïdienne (PTH) et la vitamine D active (calcitriol). La sécrétion de PTH par les glandes parathyroïdes dépend de la stimulation ou non du récepteur sensible au calcium exprimé à la membrane de leurs cellules: la stimulation du récepteur freine la sécrétion de PTH. La PTH agit en mobilisant le calcium de la phase minérale osseuse, et en augmentant la réabsorption tubulaire de calcium (anse de Henle et tube contourné distal). La PTH inhibe la réabsorption du phosphate, et stimule la synthèse de calcitriol dans le tube proximal. Le calcitriol (métabolite actif de la vitamine D) augmente l'absorption digestive de calcium et de phosphore.
- L'hypocalcémie survient lorsque la perte nette de calcium depuis le compartiment extracellulaire excède l'apport de calcium en provenance de l'intestin ou de l'os.
- L'hypocalcémie résulte donc :
 - soit d'une augmentation des pertes de calcium (dépôts dans les tissus, transfert osseux, pertes urinaires, chélation intra vasculaire),
 - soit d'une diminution des entrées de calcium dans la circulation (malabsorption intestinale, diminution de la résorption osseuse).

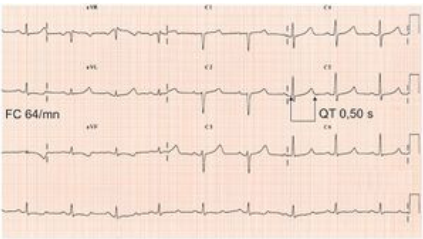
Connaître les principaux signes cliniques associés à l'hypocalcémie OIC-267-36-A

- Ils sont corrélés avec la profondeur de l'hypocalcémie et sa rapidité d'installation
- Troubles neuro-musculaires essentiellement :
 - paresthésies distales
 - crampes musculaires
 - spasmes laryngés
 - tétanie
 - convulsions
 - signes provoqués de Chvostek et de Trousseau

Connaître les principales anomalies ECG associées à l'hypocalcémie OIC-267-37-B

- Troubles électriques cardiaques en situation d'hypocalcémie :
 - Élargissement de l'intervalle QT
 - Pouvant se compliquer d'un bloc auriculo-ventriculaire
 - Voire d'une fibrillation ventriculaire

Figure Élargissement de l'espace QT (500 mS/fréquence cardiaque à 64/min)



ECG en situation d'hypocalcémie

Connaître les principaux examens complémentaires utiles au diagnostic étiologique de l'hypocalcémie OIC-267-38-A

- Le raisonnement devant une hypocalcémie s'appuie sur quelques examens biologiques simples :
 - calcium total
 - calcium ionisé et/ou albuminémie
 - phosphate sérique
 - parathormone (PTH) plasmatique
 - vitamine D (25 OH vitamine D) et calcitriolémie (1,25 OH vitamine D)
 - calciurie des 24H
- La démarche diagnostique consiste à distinguer
 - l'hypocalcémie avec PTH basse (<10pg/mL) donc inadaptée. On parle d'hypocalcémie d'origine parathyroïdienne
 - l'hypocalcémie avec PTH élevée (>65 pg/mL) donc adaptée. On parle d'hypocalcémie d'origine extraparathyroïdienne

Connaître les principales étiologies des hypocalcémies (arbre diagnostique) OIC-267-39-A

- Avant toute enquête étiologique d'une hypocalcémie, il faut vérifier
 - que le prélèvement n'a pas été effectué sur tube citraté (le citrate chélate le calcium)
 - qu'il ne s'agit pas d'une pseudo hypocalcémie (situation d'hypoalbuminémie)
- L'enquête étiologique est détaillée dans le tableau ci dessous. Elle repose sur une approche syndromique en lien avec les valeurs
 - de calcémie totale et ionisée
 - de PTH
 - de calcitriol
 - de vitamine D
 - de calciurie

	CaT	Ca++	PTH	PTHrP	VID	Calcitriol	CaU	Étiologies associées
Pseudo hypocalcémie	↓	N	N	N	N	N	N	Hypo albuminémie
Causes à PTH basse (adapté)								
Hyperparathyroïdisme	↓	↓	↓	↑↑	N	N ou ↓	↓	Post chirurgie (thyroïdectomie) +++ Post radiothérapie Génétique
Hypocalcémie hypercalcaémique	↓	↓	N ou ↓	N ou ↑	N	N	↑	Forme génétique +++ (mutation CaSR)
Causes à PTH élevée (adapté)								
Hypocalcémie de transfert	↓	↓	↑↑	N ou ↓	N	N	↓	Transfert osseux (os affectés) Post parathyroïdectomie Post traitement d'une hyperthyroïdie Léves d'immobilisation Transfert intravasculaire Alcalose agressive - Correction acideose Précaution Hémorragies Régénère (rhabdomyolyse - pancréatite)
Carence en vitamine D	↓	↓	↑	↓	↓	N ou ↓	↓	Malabsorption digestive
Insuffisance rénale chronique	↓	↑	↑	↑	N	N ou ↓	↓	Toutes causes d'IRC Troubles phospho-calcique au-delà du stade 3
Pseudo- hypoparathyroïdisme	↓	↑	↑↑	↑↑	N	N ou ↓	↓	Hypomagnésémie Forme génétique (rare)

Causes d'hypocalcémie par une approche mécanistique

Connaître les principes du traitement des hypocalcémies OIC-267-40-A

- Traitement de la cause si possible tel l'arrêt d'un traitement, la correction d'une carence en vitamine D ou d'une hypomagnésémie
- Traitement symptomatique
 - Calcium per os (carbonate de calcium) : 500 mg à 1,5 g /jour en dehors des repas (500 mg/j seulement si insuffisance rénale chronique)
 - Calcium parentéral (gluconate de calcium ou chlorure de calcium) en cas d'hypocalcémie sévère symptomatique (Attention à éviter l'extravasation)
- Cas particuliers
 - Insuffisance rénale chronique
 - Apport de vitamine D hydroxylé en position 1 (Un-Alfa®) ou 1,25 (Rocaltrol®) sous réserve d'absence d'hyperphosphatémie importante
 - Apport de calcium
 - Hypoparathyroïdie
 - Apport de vitamine D hydroxylée en position 1 (Un-Alfa®) ou 1,25 (Rocaltrol®)
 - Apport de calcium
 - En surveillant la calciurie (risque d'hypercalciurie important)
 - Rhabdomyolyse
 - Apport de calcium uniquement si symptomatique (car risque d'hypercalcémie rebond)