



Formation continue AFPHB  
Gemboux, 22 janvier 2009

**UCL**

## Corrections des désordres acido-basiques et des déséquilibres électrolytiques

*O. Devuyst, MD, PhD*



Université Catholique de Louvain Medical School  
Brussels, Belgium



### Plan

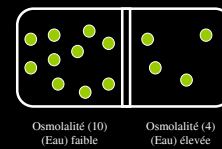
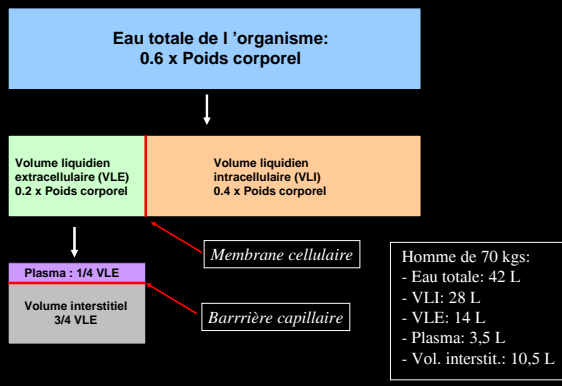
I. L'eau et le sodium  
Œdème - déshydratation  
Hyponatrémie - hypernatrémie

*Pause*

II. Le potassium

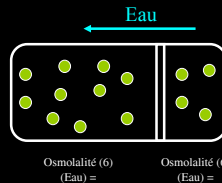
III. L'équilibre acido-basique

### Compartiments liquidiens de l'organisme



Déséquilibre

- Osmolalités différentes = différences de concentration en eau
- Solutés non-diffusibles (« osmoles efficaces »)



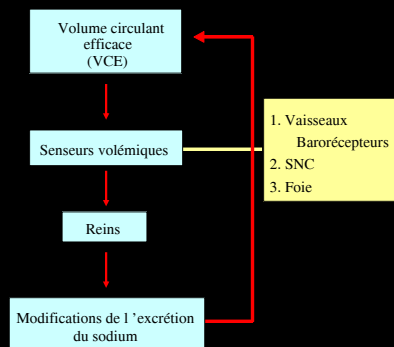
Equilibre

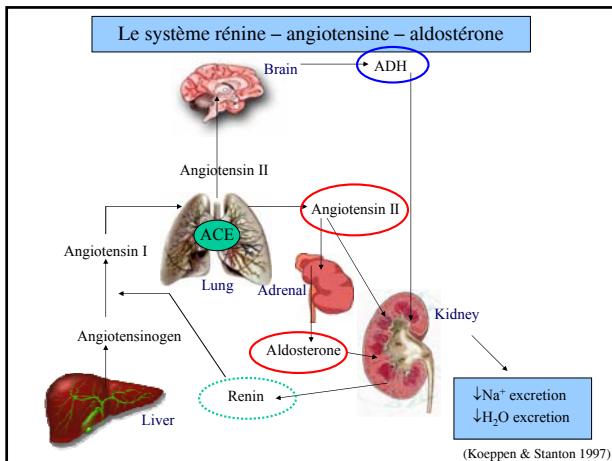
### Composition ionique du plasma

Cations (mEq/L)	Anions (mEq/L)
Sodium (Na <sup>+</sup> ) : 136 - 145	Chlorure (Cl <sup>-</sup> ) : 100 - 106
Potassium (K <sup>+</sup> ) : 3,5 - 5	Bicarbonate (HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ) : 26 - 29
Calcium (Ca <sup>2+</sup> ) : 4,5 - 5	Phosphore (HPO <sub>4</sub> <sup>2-</sup> et H <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> <sup>-</sup> ) : 2,8 - 4,5
Magnésium (Mg <sup>2+</sup> ) : 1,4 - 2,1	Anions non-dosés : 10 - 15

Composition du plasma ≅ liquide interstitiel  
(protéines chargées négativement : effet Donan)

### Volume circulant efficace et bilan hydro-sodé





### L'osmorégulation : rappel physiologique

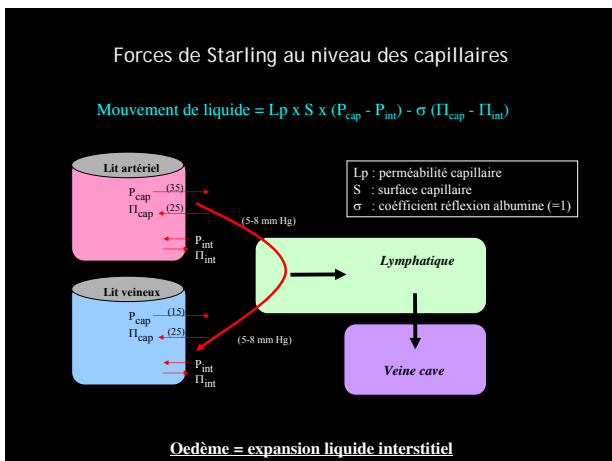
- $\text{Na}^+$  = principal cation du liquide extracellulaire
- Natrémie détermine l'osmolalité

$P_{\text{Osm}} \approx 2 \times \text{Natrémie} \approx 285$

### Le paradoxe eau - NaCl

- Les modifications du capital sodé → modifications du VLE
  - \* Rétention de NaCl → ↑ VLE : **OEDEME**
  - \* Perte de NaCl → ↓ VLE : **DESHYDRATATION**
  - R/ NaCl (apport ou déplétion)
- Les modifications du capital hydrique → modifications de la natrémie
  - \* Gain d'eau libre → ↓ natrémie : **HYPONATREMIE**
  - \* Perte d'eau libre → ↑ natrémie : **HYPERNATREMIE**
  - R/ Eau libre (apport ou restriction)

### La surcharge en NaCl : l'œdème



### Causes d'œdème en fonction du concept de Starling

- Stase veineuse (localisé), décompensation cardiaque (généralisé)
- Syndrome néphrotique, diminution synthèse hépatique
- Sepsis (généralisé), réaction inflammatoire locale (morsure)
- Obstruction lymphatique

**Attention**

**1. Accumulation liquidienne est peu apparente au début**  
 → œdèmes visibles = accumulation de 3 - 4 litres minimum  
 → localisation : chevilles, pré-sacré (décubitus), paupières  
 → suivre le poids des patients

**2. Un œdème peut masquer une déshydratation**  
 → mauvais remplissage intravasculaire : ↓ VCE

### Causes d'oedèmes généralisés

- Décompensation cardiaque
- Insuffisance hépatique (cirrhose)
- Causes rénales: syndrome néphrotique, insuff. rénale
- Causes endocriniennes: stéroïdes, hypothyroïdie
- Dénutrition: oedèmes de famine (Kwashiorkor)

### Traitement des oedèmes (I)

- **Indications relatives :**
  - Urgence : oedème aigu du poumon
  - **Bien peser** : oedème périphérique chronique
  - **Ne pas traiter** : grossesse, cyclique
- **Traitement étiologique :**
  - Cardiaque : tonocardiaques
  - Hépatique : hypertension portale, ponctions ascite + albumine IV, anti-viraux
  - Traitement substitutif de l'insuffisance rénale
  - Correction diététique de l'apport en protéines

### Traitement des oedèmes (II)

- Première ligne : **le régime désodé**
    - Modéré (6 gr NaCl/j)
    - Strict (3 gr NaCl/j)
- Moyen de suivi : la natriurie

#### Attention :

- Aliments riches en NaCl
- Sels de substitution (KCl)
  - Besoin de sel

### Traitement des oedèmes (III)

- Deuxième ligne ou urgence : **les diurétiques**
  - Efficacité redoutable ...
  - Tenir compte de la fonction rénale :
    - Fonction rénale préservée (Créat. < 2 mg/dl) : **Thiazides**
    - Insuffisance rénale (Créat. > 2 mg/dl) : **Diurétiques de l'anse**

! Risque de déshydratation intravasculaire (cause d'insuffisance rénale)  
! Effets secondaires (fonction rénale, bilan potassique, calciurie, ...)  
! Interactions médicamenteuses (ACE-I,...)

### La perte de NaCl : la déshydratation

### La déshydratation, Un ennemi qui nous guette ...

L'été 2003 a causé plus de 70.000 décès dans 16 pays européens en raison des fortes chaleurs



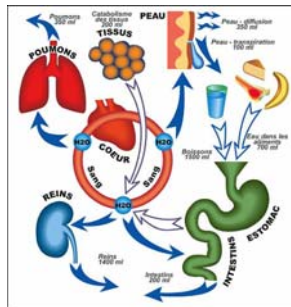
"Chacun se souvient des 15.000 décès supplémentaires causés par la vague de chaleur dans l'hexagone en août 2003, où la surmortalité avait atteint des niveaux exceptionnels"

projet CANICULE, financé par l'Union Européenne



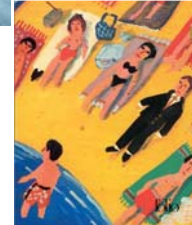
Causes de déshydratation...

- Hyperventilation
- Sudation
- Pertes cutanées
- Pertes digestives
- Pertes rénales



Perte variable d'eau et de NaCl : balance = natrémie

Causes de déshydratation...



### Déshydratation : Facteurs de risque

- Les nouveaux-nés et petits enfants
- Les personnes âgées de plus de 80 ans
- Troubles de conscience (sensation de soif altérée)
- La chaleur, sans même parler de canicule
- Troubles de continence urinaire : insuffisance rénale
- Diarrhées, fièvres, vomissements, dénutrition,...
- Médicaments : laxatifs, diurétiques ou sédatifs
- Restriction de l'accès à l'eau

### Signes subjectifs de déshydratation

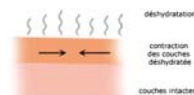
- Soif
- Nausées
- Fatigue profonde
- Crampes musculaires



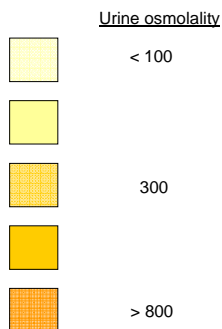
### Signes cliniques de déshydratation

- Perte de poids
- Réduction du VLE :
  - Persistance du pli cutané (bras, front, sus-claviculaire)
  - Mollet pâteux
  - Langue et plancher buccal secs
  - Creux axillaires secs
  - ↓ tonicité globes oculaires
  - ↓ fontanelle (nouveau-né !)
- Réduction du volume plasmatique :
  - ↓ tension artérielle : orthostatique → décubitus (! prise de la TA)
  - Tachycardie au repos
  - ↓ turgescence veines du dos de la main
- Progressivement : fatigue, découragement, léthargie, coma, choc

### Le signe du pli cutané



### Urine color : Hydration analysis chart



### Le diagnostic de déshydratation

- Anamnèse et examen clinique :

**PENSER A LA PERTE DE POIDS**

### Signes biologiques de déshydratation

- **Natrémie** (VN: 140-145 mEq/l)  
→ balance perte d'eau libre ↔ perte de Na<sup>+</sup>
- ↑ hémocrite, ↑ taux hémoglobine, ↑ taux protéines plasmatiques
- ↑↑↑ urée ↔ ↑ créatinine ≡ déshydratation
- ↑ acide urique (hyperuricémie - goutte)
- **Natriurie** (Na<sup>+</sup> dans les urines : spot)
  - Hydratation normale : natriurie reflète l'apport en NaCl
  - Déshydratation : natriurie effondrée SSI rein normal !!!

### Le traitement de la déshydratation (I)

- Evaluer la gravité de la déplétion volémique :
  - **CHOC** - Solutions colloïdes IV : transfusion, plasma, SSPP
  - Physiologique (NaCl 0.9%) IV: diffuse → interstitium

**! Jamais de Glucosé 5% seul : risque de dilution et hyponatrémie**  
**! Monitorer le remplissage (PVC):** patients cardiaques, insuffisants rénaux

#### → Déshydratation modérée

- NaCl per os : aliments riches en sel (Oxo, soupe en sachet, chips...)
- Eau de vichy : surtout si insuffisance rénale associée (bicarbonate)
- Perfusion de physiologique (NaCl 0.9%) IV ou SC (vieillards)

### Le traitement de la déshydratation (II)

- **Suivre la correction du problème :**
  - Signes cliniques : poids, ↓ pli cutané, ↑ tension, ↓ orthostatisme...
  - Correction de l'insuffisance rénale, ↑ natriurie
  - Amélioration de la conscience
  - ↑ diurèse
- **Natrémie normale ou modérément altérée** (150 > natrémie > 130) :
  - Traitement classique : Physiologique IV, NaCl per os
  - Suivi clinique

**Si perturbations sévères de la natrémie:  
MESURES SPECIFIQUES**



## L'hyponatrémie

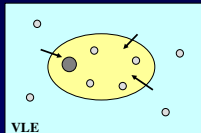
Na<sup>+</sup> plasma < 135 mEq/L

Hyponatrémie = dilution, excès d'eau libre

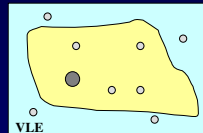
- A. Déficit d'élimination d'eau libre
- B. Excès d'apport
- C. Redistribution d'eau entre LIC - LEC
- D. Pseudo-hyponatrémie

## Symptômes de l'hyponatrémie

- Hyponatrémie = intoxication à l'eau
  - mouvement d'eau vers compartiment intracellulaire
  - oedème cérébral : - irritabilité, confusion
  - léthargie, coma
  - convulsions, décès

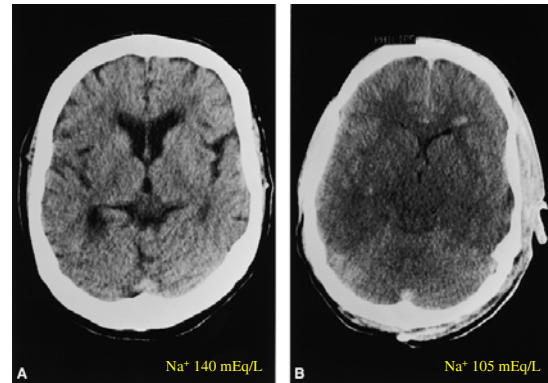


Hyponatrémie = hypotonicité  
Passage d'eau VLE → VLI



Œdème cellulaire  
Équilibre osmotique

## Œdème cérébral sur hyponatrémie aiguë



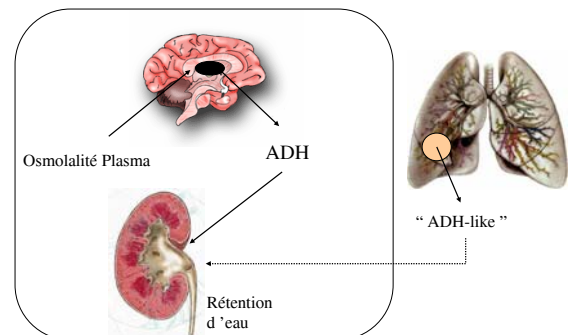
Gross P. Kidney Int 60: 2417-27, 2001

## Causes d'hyponatrémie (I)

→ Excès d'eau libre

- Déshydratation « mal corrigée »
  - Perte proportionnelle d'eau et de Na<sup>+</sup>
  - Rétention de Na<sup>+</sup> par le néphron - stimulation libération d'ADH
  - Si R/ eau pure ou glucosé 5% : rétention d'eau disproportionnée
- Sécrétion inappropriée hormone antidiurétique

## SIADH : Physiopathologie



## SIADH : Causes les plus fréquentes

- Cancers (bronchiques)
- Pathologies pulmonaires
- Pathologies cérébrales
- Médicaments
  - Chlorpropamide
  - Psychotropes
  - Fibrates
  - Cyclophosphamide

## Causes d'hyponatrémie

- Insuffisance surrénalienne et hypothyroïdie
- Cirrhose hépatique et décompensation cardiaque
- Insuffisance rénale aiguë ou chronique
- Polydipsie psychogène (Potomanie)
  - Trouble psychiatrique, manie
  - Ingestion quantité d'eau >> élimination rénale (> 1 L/heure)

## Hyponatrémie de redistribution

- ↑ solutés confinés au VLE (osmoles efficaces - différent de l'urée)
- Gradient osmotique entre VLE et VLI : mouvement d'eau

- **Hyperglycémie** (diabète déséquilibré)
  - Glycémie normale < 100 mg/dl
  - ↑ 100 mg/dl → ↓ natrémie de 1,6 mEq/l
  - (ex : glycémie à 600 mg/dl : ↓ natrémie 140 → 132 mEq/l)
- **Mannitol** (diurèse osmotique)
  - R/ Hypertension intracrânienne, glaucome

## Fausse hyponatrémie

- **Hyperlipémie - hyperprotéinémie**
- Discordance natrémie (mEq/L plasma) ↔ osmolalité (mOsm/kg H<sub>2</sub>O)
  - règle :  $P_{\text{osm}} \approx 2 \times P_{\text{sodium}}$
- Mesurer l'osmolalité plasmatique
- Utiliser une électrode spécifique - natrémie vraie (mEq/L eau)

## Traitement de l'hyponatrémie (I)

Hyponatrémie symptomatique ?  
Hyponatrémie aiguë ou chronique (>24 h) ?

1. **Evaluer la cause et le contexte**
  - Déshydratation : R/ NaCl
  - SIADH : R/ restriction hydrique
  - Apport excessif d'eau : R/ arrêter l'apport
  - Cirrhose, décompensation cardiaque : R/ restriction hydrique
2. **Le patient est-il symptomatique (troubles neurologiques) ?**
  - NON : R/ étiologique, surveillance
  - OUI : R/ actif mais en fonction du caractère aigu/chronique

## Traitement de l'hyponatrémie (II)

Syndrome d'intoxication à l'eau AIGU (< 24 h)  
→ pas encore adaptation cellulaire

- On peut corriger rapidement avec du **NaCl hypertonique IV (USI)**
- Viser une natrémie à 125-130 mEq/l ou disparition symptômes
- Correction prudente : < 25 mEq/48h
- Tenir compte du volume de distribution du Na<sup>+</sup> :
  - volume d'eau total de l'organisme (0,5 x poids corps)
- Ajouter du **Lasix IV** (diurèse, perte d'eau libre, protection surcharge)

Ex : Homme de 60 kgs, convulsions, Na<sup>+</sup> : 105 mEq/l (132 en préopératoire)  
- eau corporelle : 0,5 x 60 = 30 litres  
- charge en Na<sup>+</sup> : (125-105) x 30 litres = 600 mEq  
- volume de NaCl hypertonique = charge en Na<sup>+</sup> / N mEq/litre solution

### Solutions de NaCl pour administration IV

1 gr NaCl = 17 mEq

- NaCl 0.9% = 9 gr/l = 153 mEq/l (« physiologique »)
- NaCl 3% = 30 gr/l = 513 mEq/l
- NaCl 5% = 50 gr/l = 855 mEq/l

### Traitement de l'hyponatrémie (III)

#### Syndrome d'intoxication à l'eau CHRONIQUE (> 24 h)

- adaptation
1. Perte d'osmoles intracellulaires - soluté hypertonique
  2. Risque de déshydratation cellules nerveuses
  3. Demyélinisation progressive et dramatique

#### • NaCl 0.9% physiologique IV + Lasix

- Viser une natrémie à 125-130 mEq/l ou disparition symptômes
- Correction prudente : 0.5 mEq/h; < 15 mEq/24h

#### • L'usage du NaCl hypertonique IV est dangereux :

- Pendant 2-3 heures (USI)
- Hyponatrémie grave, symptomatique, acquises à domicile
- Remonter natrémie de 5 mEq/L → physiologique + Lasix

### Traitement de l'hyponatrémie (IV)

#### Symptômes modérés - chroniques

#### • NaCl 0.9% physiologique IV + Lasix

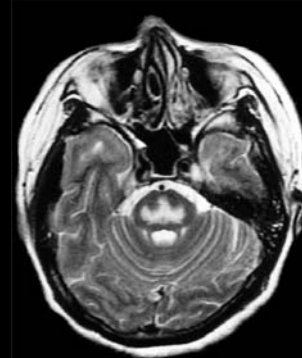
- Viser une natrémie à 125-130 mEq/l ou disparition symptômes
- Correction prudente : 0.5 mEq/h; < 15 mEq/24h

#### • Restriction hydrique

#### Règle pratique :

Il est parfois difficile d'affirmer le caractère aigu de l'hyponatrémie !  
Dans le doute, traiter comme une hyponatrémie chronique  
- majorité des cas

### Myélinolyse centro-pontine : « bat-wing » appearance



MR : T2-weighted axial scan

### Autres traitements de l'hyponatrémie

#### 1. Inhiber la réponse rénale à l'ADH

- Demeclocycline (inhibe formation/action AMPC, 600-1200 mg/j)
- Lithium

→ ES : rein, neurotoxicité, photosensibilité

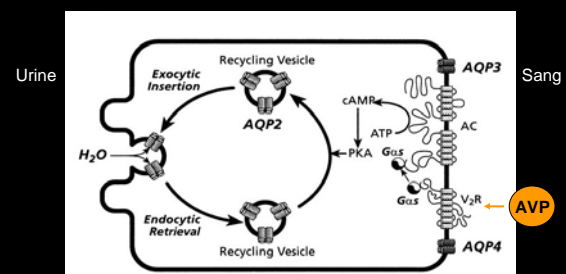
- Antagonistes récepteurs V2 (aquaretiques)

#### 2. Induire une diurèse osmotique

- Urée (30-60 gr/j)

→ ES : tr. digestifs

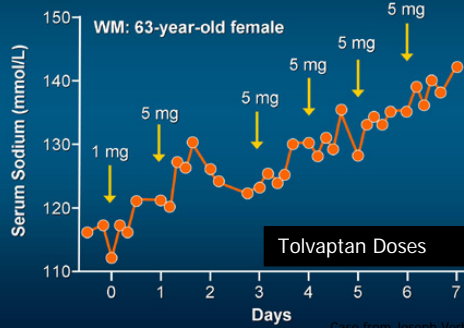
### AVP - V2R Signaling in the Collecting Duct



Water reabsorption via AQP2 - AQP3 - AQP4

Nielsen S et al. Physiol Rev 82, 2002

## Use of a V2 Receptor Blocker to Titrate Correction of Hyponatremia



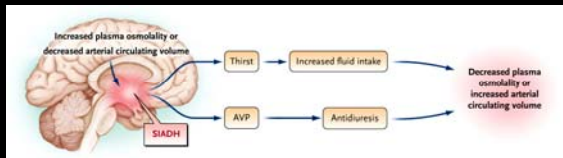
## L'hypernatrémie

Na<sup>+</sup> plasma > 145 mEq/L

## L'osmorégulation : rappel physiologique

- Na<sup>+</sup> = principal cation du liquide extracellulaire
- Natrémie détermine l'osmolalité

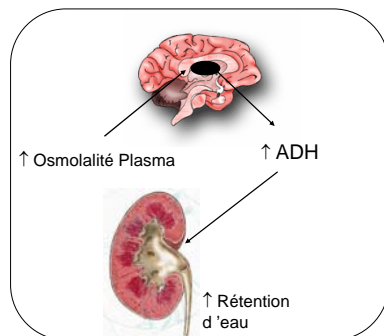
$$P_{Osm} \approx 2 \times \text{Natrémie} \approx 285$$



## Hypernatrémie = perte d'eau libre

- Déficit du mécanisme de la soif
- Déficit d'action de l'ADH - diabète insipide
- Déficit combiné soif-ADH
- Reset des osmostats

## Diabète insipide: central - néphrogénique



## Causes de diabète insipide néphrogénique

- Congénital (familial, héréditaire)
  - Lié à l'X
  - Autosomique récessif
- Désordre électrolytique
  - Hypokaliémie
  - Hypercalcémie
- Médicaments
  - Lithium
  - Diphénylhydantoïne
  - Nicotine
  - Alcool
  - Colchicine
  - Norépinephrine
  - Antibiotiques : gentamicine, méthicilline, déméclocycline, amphotéricine B, foscarnet
  - Chimiothérapie : cisplatine
  - Diurétiques anse
- Déficit dans le mécanisme à contre-courant
  - Insuffisance rénale
  - Obstruction des voies urinaires
  - Atteintes de la médullaire
    - Anémie falciforme
    - Amyloïdose
    - Maladie de Sjögren
    - Sarcoidose
    - Malnutrition protéique
    - Cystinose
    - Fibrosarcome
    - Maladie kystique
    - Pyélonéphrite
    - Hypokaliémie, hypercalcémie
  - Diurèse osmotique
- Grossesse (vasopressinase : diabète insipide périphérique)

## Symptômes du diabète insipide :

### Polyurie - polydipsie

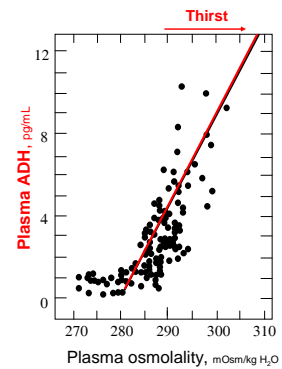
\* Diagnostic : **Test à la soif** : priver le patient de boire (DD: **potomanie**)

- ↑ Natrémie - ↑ osmolalité en quelques heures
- absence d'ADH : persistance d'urines diluées (osmolalité basse)
- perte de poids : suivre le patient (faire le test à l'hôpital)
- injection finale de dD-AVP : central ou néphrogénique ?

#### • Traitement du diabète insipide :

- Boire !
- dD-AVP : analogue de l'ADH (MINRIN®) - spray nasal
- contraction volémique : RSS + Thiazide + Diurétique d'épargne
- ! pas de Lasix (gradient osmotique cortico-médullaire)

## Symptômes de l'hypernatrémie: soif



## Symptomes de l'hypernatrémie

- **SOIF**
  - Sensation primaire - compulsive
  - Doit pouvoir être exprimée et assouvie !
- **Troubles centraux** : température, confusion

## Traitement de l'hypernatrémie

**DONNER DE L'EAU**  
soit eau per os, soit glucosé 5% IV

- Quelle quantité d'eau ?
    - Fonction de l'eau totale du corps (0.5 x poids corporel)
    - Différence (natrémie observée - natrémie normale), en %
    - Volume à administrer IV ou per os, délai raisonnable
- (ex) : Na<sup>+</sup> = 170, homme de 70 kgs  
Quantité d'eau : (170 - 140) = 30 = environ 20%  
Volume eau total : 0.5 x 70 = 35 litres  
Eau à administrer : 0.2 x 35 = 7 litres

Pause

**Le potassium**

### Rappel physiologique (I)

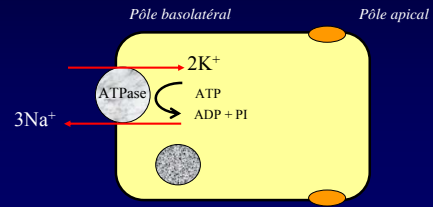
- Quantité de K<sup>+</sup> dans l'organisme : **3000 mEq** (50 mEq/kg) :
  - > 95% intracellulaire (150 mEq/l)
  - 3-5% extracellulaire : K<sup>+</sup> plasmatique (kaliémie) : 3.5 - 5 mEq/L

- La kaliémie reflète l'état de nos réserves intracellulaires
- Le K<sup>+</sup> est le cation intracellulaire le plus important

	(mEq/L)	(mEq/L)
Na <sup>+</sup>	10	145
K <sup>+</sup>	145	4

### Rappel physiologique (II)

- Gradient de concentration K<sup>+</sup> intra ⇔ extracellulaire
  - Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPase, au pôle basolatéral des cellules
  - ATPase : ! état de la cellule : anoxie, acidose, Mg<sup>2+</sup>, ...



### Physiological Roles of K<sup>+</sup>

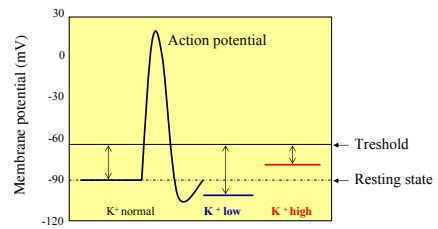
#### Intracellular K<sup>+</sup>

- Cell-volume maintenance**
  - Loss of K<sup>+</sup> → cell shrinkage
  - Gain of K<sup>+</sup> → cell swelling
- Intracellular pH regulation**
  - Loss of K<sup>+</sup> → cell acidosis
  - Gain of K<sup>+</sup> → cell alkalosis
- Cell enzyme functions**
  - K<sup>+</sup> dependence of enzymes (ATPases...)
- DNA/ protein synthesis**
  - ↓ cell growth if lack of K<sup>+</sup>

#### [K<sup>+</sup>]<sub>i</sub> / [K<sup>+</sup>]<sub>e</sub> ratio

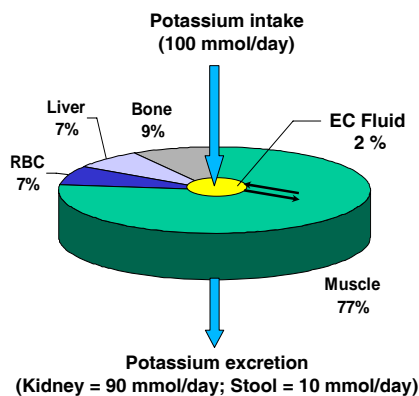
- Resting cell membrane potential**
  - Depolarization if ratio ↓
  - Hyperpolarization if ratio ↑
- Neuromuscular activity**
  - Low plasma K<sup>+</sup> → decreased excitability
  - High plasma K<sup>+</sup> → increased excitability
- Cardiac activity**
  - Low plasma K<sup>+</sup> → slowed conduction
  - High plasma K<sup>+</sup> → accelerated conduction

### Kalemia and Membrane Excitability



- ↑ kalemia → ↓ membrane potential → depolarisation - ↑ excitability
- ↓ kalemia → hyperpolarisation - ↓ excitability

### Potassium balance in a normal adult



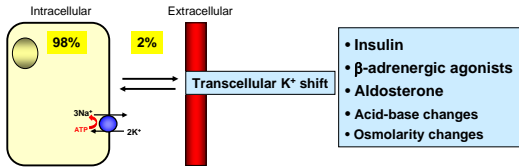
High K<sup>+</sup> intake (diet) - massive tissue stores

Kalemia within a narrow range

Short-term effects : shifts  
Long-term effects : urinary excretion

## Short-term Internal K<sup>+</sup> Homeostasis

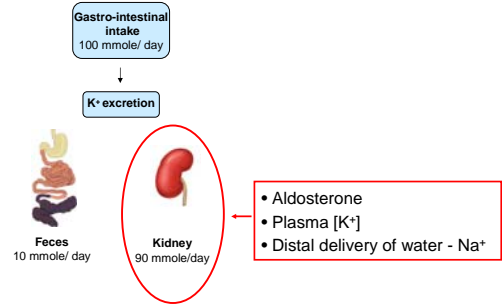
Response to increased K<sup>+</sup> load (meal, tissue damage, ...)



→ Regulation of K<sup>+</sup> distribution between intracellular and extracellular compartment : **rapid response - within one hour**

## Long-term K<sup>+</sup> Homeostasis

Response to increased K<sup>+</sup> load : **within hours**

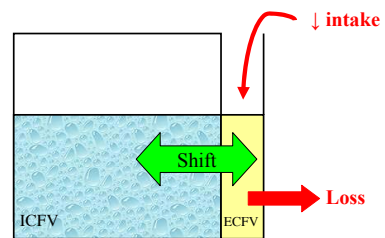


## Déplétion potassique - Hypokaliémie

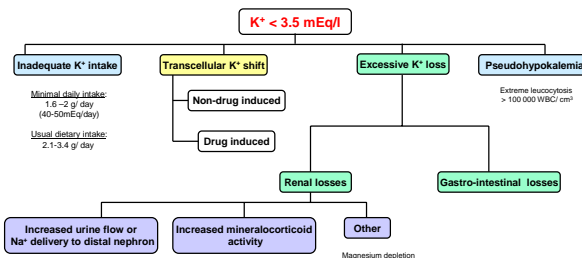
K<sup>+</sup> plasmatique < 3.5 mEq/l

## Hypokalemia

- Decreased intake – increased loss
- Shift : intra ⇌ extra-cellular



## Hypokalemia: Etiology



## Diurétiques et hypokaliémie

→ mécanisme : ↑ délivrance distale de Na<sup>+</sup>

- Diurétiques de l'anse (furosémide, bumétanide)  
! inhibent le cotransport Na-K-2Cl

- Thiazides (chlortalidone, hydrochlorothiazide)  
! inhibent le cotransport Na-Cl

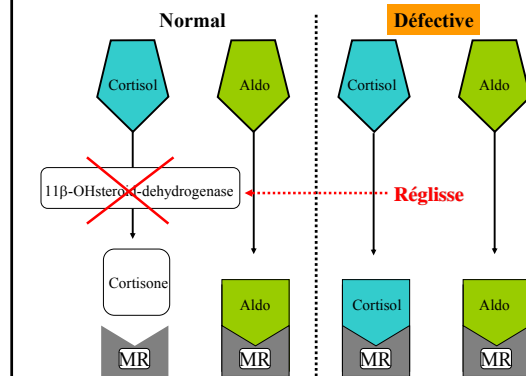
- Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (acétazolamide)

« Apparent mineralocorticoid excess »

→ Acide glycyrrhizique : réglisse, antacides - carbenoxalone

- Inhibition de la 11-β-OH-steroid-dehydrogenase
- Perte de la spécificité des minéralocorticoïdes
  - Similitude cortisol - aldostérone
  - Taux circulant de cortisol >>> aldostérone
- Pseudo-hyperaldostérionisme - aldostérone basse !!!

Pseudo-hyperaldostérionisme et 11β-OH-SD

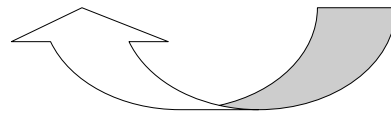


Hypokaliémie : Symptômes

Hypokaliémie → polarisation membranaire → ↓ excitabilité

- **Neuro-musculaires**
  - faiblesse, parésie, paralysie
  - aréflexie
  - dyspnée (! Hypokaliémie extrême de la PP)
- **Cardiaques**
  - modifications ECG (T plat, dépression ST, onde U)
  - arythmies (si  $K^+ < 3.0$ )
  - sensibilité aux effets toxiques digitaliques
- **Rénaux**
  - diabète insipide néphrogénique : polyurie, nycturie
- **Digestifs**
  - constipation (muscles lisses)

Abus de laxatifs → hypokaliémie → constipation



Traitement de l'hypokaliémie (I)

Donner du  $K^+$  si kaliémie  $< 3.0$  mEq/l

- **Per os** : si possible, car moins dangereux
  - Aliments
  - Sels de régime (KCl)
  - Kaléorid 1000 ou Chloropotassuril (KCl)
    - (1 co/amp = 13 mEq, max 6/j) (! Muqueuse digestive)
- **Intra-veineux** : dangereux - prudence !!!
  - KCl dans perfusions
    - ! phlébogène
    - ! éviter voie jugulaire / sous-clavière (intra-cardiaque)
  - hypokaliémie grave, sujet comateux, soins intensifs

Traitement de l'hypokaliémie (II)

**! Perfusion de KCL = Risque d'hyperkaliémie :**

- Attention à la roulette
  - Maximum : 20 mEq/h (solution 40 mEq/l)
  - Suivre biologie, monitoring cardiaque, ECG
- **Diurétiques d'épargne potassique** (spironolactone, canrénoate)
- Antagonistes de l'aldostérone : ↓ échange distal  $Na^+ - K^+$
  - ↓ réabsorption de  $Na^+$  et ↓ sécrétion de  $K^+$  dans l'urine
  - Action lente sur la kaliopénie
  - Risque d'interaction avec inhibiteurs de l'ACE (hyperkaliémie)

### Traitement de l'hypokaliémie (III)

**! La correction de l'hypokaliémie nécessite un taux normal de Mg<sup>2+</sup>**

- Cofacteur de la Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>-ATPase
- Carence fréquente : R/ au long cours
- Coût pour le patient - compliance ?

### Aliments with High K<sup>+</sup> Content

Highest content (> 25 mmol/100g)	Very high content (>12.5 mmol/100g)	High content (> 6.2 mmol/100g)	
		Vegetables	Fruit
Dried figs	Dried fruits (dates, prunes)	Spinach	Bananas
Molasses	Nuts	Tomatoes	Cantaloupe
Seaweed	Avocados	Broccoli	Kiwis
	Bran cereals	Winter squash	Oranges
	Wheat germ	Beets	Mangos
	Lima beans	Carrots	
		Cauliflower	
		Potatoes	



FJ Gennari, NEJM, 339, 451-458, 1998

### Hyperkalemia : The Silent Killer

K<sup>+</sup> plasmatique > 5 mEq/l

*Peut tuer en quelques minutes !!*

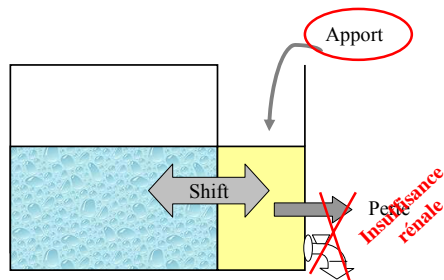
### ATTENTION : FAUSSES HYPERKALIEMIES

- **Thrombocytose** (↑ plaquettes sanguines)
  - libération de K<sup>+</sup> lors formation caillot (sérum)
- **Hémolyse**
  - prise de sang difficile
  - retard dans la centrifugation du plasma
  - garot prolongé, éther, alcool

**Indice : libération de LDH**

### Hyperkaliémie

**Le plus souvent :  
Apport continu ou majoré + déficit excrétion rénale**



### Causes d'hyperkaliémie

#### 1. Apports continus ou majorés

- Aliments (fruits,...)
- **Suppléments cachés**  
(sels de régime, aliments désodés, perfusions,...)

#### 2. Déficit excrétion rénale

- **Insuffisance rénale** : aigüe ou chronique
- **Insuffisance surrénalienne** : perte de l'aldostérone

## Causes d'hyperkaliémie

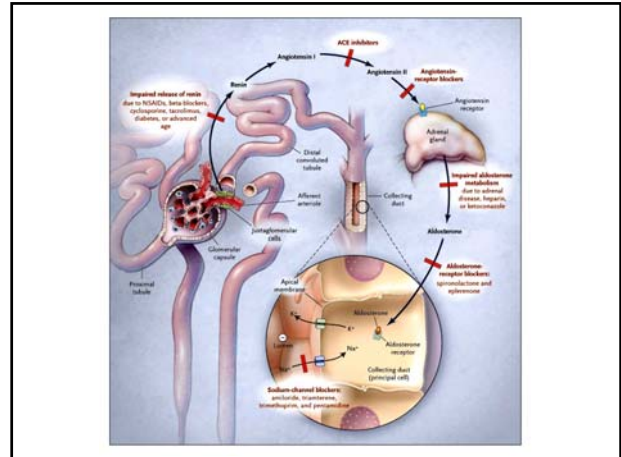
### 3. Médicaments → déficit excrétion rénale

#### → Diurétiques d'épargne potassique

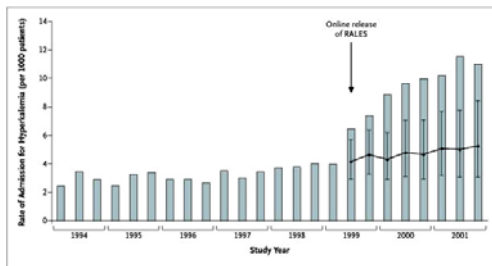
- Spironolactone, canrénoate
- Bactrim (amiloride-like)
- Association avec ACE-inhibiteurs, suppléments de K<sup>+</sup>

#### → Médications diminuant l'aldostérone

- AINS, aspirine, salicylés (via ↓ synthèse PG)
- Cyclosporine, héparine (↓ synthèse aldo)



Rates of Hyperkalemia after Publication of the Randomized Aldactone Evaluation Study (RALES)



Juurlink DN et al. NEJM 351: 543-551, 2004

## Causes d'hyperkaliémie

### → Libération du K<sup>+</sup> cellulaire endogène

- crush syndrome, exercice (! Tremblement de terre)
- brûlures
- hémolyse, transfusions

### → Acidose systémique

- métabolique (coma diabétique)
- respiratoire

### → Paralysie périodique hyperkaliémique

### → Intoxication digitalique, arginine HCl, succinylcholine

## Symptômes de l'hyperkaliémie

Hyperkaliémie → dépolarisation → ↑ excitabilité membranaire

### → Neuro-musculaires

- faiblesse, paralysie flasque

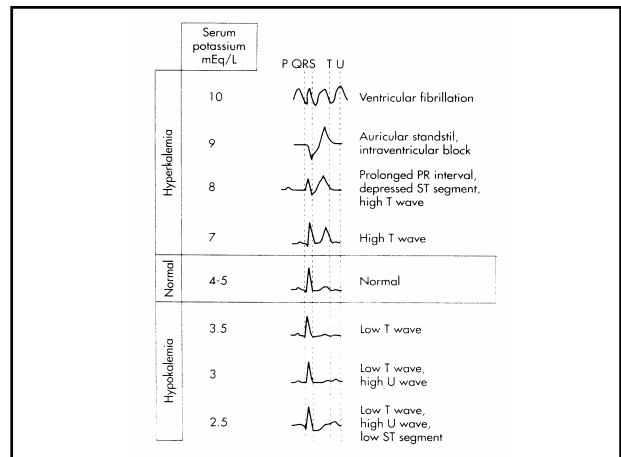
### → Cardiaques

- modifications ECG : T pointu et symétrique, allongement espace PR et durée QRS
- bloc AV
- flutter auriculaire - fibrillation ventriculaire - arrêt cardiaque

### Risque vital de l'hyperkaliémie aiguë

! signes cardiaques proportionnels:

- degré d'hyperkaliémie (seuil arythmies > 7.0 mEq/l)
- vitesse d'installation (ex: dialyses chroniques)



## Traitement de l'hyperkaliémie

Principes : 1. Diminuer la kaliémie au plus vite  
2. Réduire le stock global de K<sup>+</sup>

→ **Diminuer rapidement la kaliémie** (principe du shift LEC → LIC) :

- 0.5l Glucosé 20% + 20 unités insuline + 50 mEq NaHCO<sub>3</sub> en 15-30 min, IV
- Gluconate de Calcium : 2 gr IV (protège le myocarde)
- 50 mEq NaHCO<sub>3</sub> IV en perfusion (alcalinisation)
- Aérosol / puff Ventolin, Bêrotac (β2 mimétiques)

! Ces mesures ont un effet transitoire (2-4 heures)

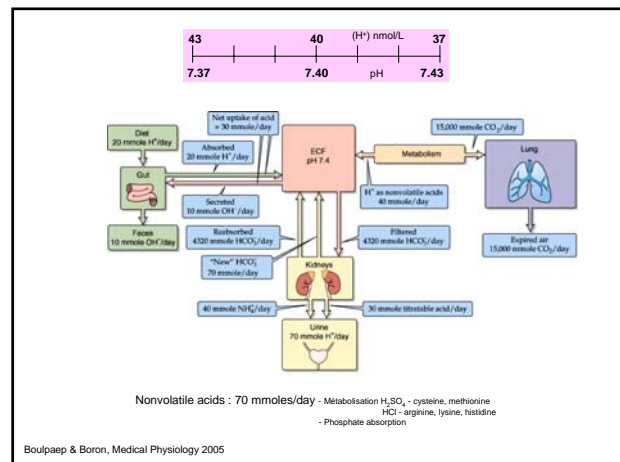
## Traitement de l'hyperkaliémie

Principes : 1. Diminuer la kaliémie au plus vite  
2. Réduire le stock global de K<sup>+</sup>

→ **Réduire le stock de K<sup>+</sup> de l'organisme** :

- Arrêt des apports !
- Kayexalate sodique (résine échangeuse d'ion, non-résorbée)
  - per os : 30 gr /6 heures (dans solution sorbitol 20%)
  - lavement : 100 gr en suspension dans 200 ml eau
  - effet en 2-3 heures; charge sodique
- Hémodialyse en urgence (bain K<sup>0</sup>)
  - très efficace : correction en 30 - 60 minutes
  - coût, inconvénients (voie accès, ...)
  - indication chez l'insuffisant rénal chronique

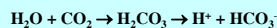
## L'équilibre acido-basique



L'organisme est confronté à un apport acide quotidien

→ **Acides volatils** : CO<sub>2</sub> (15 - 20 moles/jour)

- Métabolisation des graisses et sucres
- Formation d'acide en présence d'H<sub>2</sub>O / anhydrase carbonique



- Rôle des **poumons** : éliminer le CO<sub>2</sub>

→ **Acides non-volatils** : (60 - 80 mmoles/jour)

- Métabolisation des acides aminés H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> - cystéine, méthionine  
HCl - arginine, lysine, histidine
- Absorption des phosphates
- Rôle des **reins** : éliminer les acides non-volatils

**Acidose** : pH sanguin < 7.37 ↔ **Alcalose** : pH sanguin > 7.43

Situation résultant d'un ou plusieurs désordres primaires :

→ Perturbations **respiratoires** : modifient la P<sub>CO2</sub> (40 mmHg)

- Acidose respiratoire** : augmentation de la P<sub>CO2</sub> (hypoventilation)
- Alcalose respiratoire** : diminution de la P<sub>CO2</sub> (hyperventilation)

→ Perturbations **métaboliques** : modifient le HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> plasmatique (24-28 mEq/l)

- Acidose métabolique** : diminution du HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> plasmatique
- Alcalose métabolique** : augmentation du HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> plasmatique

## Acidose métabolique

L'acidose : - plus fréquente que l'alcalose  
- particulièrement dangereuse

Henderson-Hasselbalch :

$$\text{pH} = 6.1 + \log (\text{HCO}_3^-) / \alpha \times \text{P}_{\text{CO}_2}$$

↓ (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) = Acidose métabolique

- ↓ (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) plasma :
  - soit surcharge en H<sup>+</sup> (consommation de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>)
  - soit perte en HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (perte du pouvoir tampon)
  - soit insuffisance rénale (perte capacité d'excréter les H<sup>+</sup>)

## Causes d'acidose métabolique

### 1. Surcharges en H<sup>+</sup>

→ H<sup>+</sup> endogènes :

- Insuffisance rénale : ↑ sulphates et phosphates
- Acidocétose diabétique : déficit en insuline → ↓ métabolisme glucose
  - ↑ acides cétoniques (acétoacétique et β-hydroxybutyrique)
- Acidose lactique (type L) : ↓ perfusion périphérique (choc)
  - ↑ production (leucémies, sepsis, jeûne)
- Acidose lactique (type D) : production digestive (anse borgne)

→ H<sup>+</sup> exogènes (métabolites) :

- Surdose d'aspirine (acide acétyl salicylique → salicylate + H<sup>+</sup>)
- Intoxication
  - méthanol (formate + H<sup>+</sup>)
  - éthylène glycol (oxalate + H<sup>+</sup>)
  - paraldéhyde (acétate + H<sup>+</sup>)
  - toluène (hippurate + H<sup>+</sup>)

## Causes d'acidose métabolique

### 2. Pertes de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>

- **Pertes digestives : diarrhées**
  - liquide intestinal riche en HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>
- Perte de suc pancréatique - aspiration
  - fistules, drainages, aspirations
- Uretérosigmoïdostomie (stagnation de l'urine)
  - Muqueuse colique : sécrète du HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>
  - réabsorbe du NH<sub>4</sub><sup>+</sup>

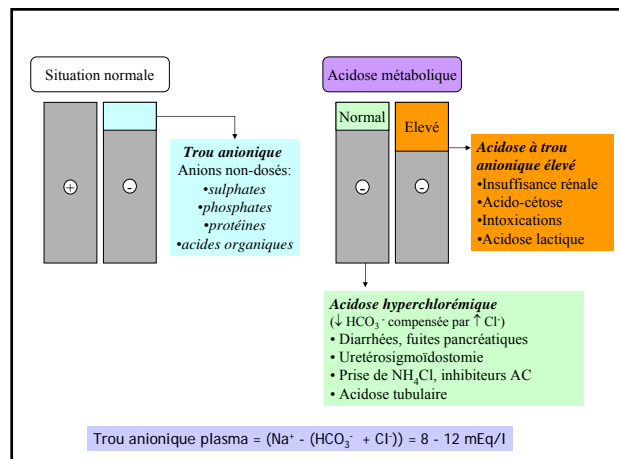
## Causes d'acidose métabolique

### 3. Insuffisance rénale

- Insuffisance rénale **aigue**
- Insuffisance rénale **chronique**
  - déficit principal : perte de la capacité d'acidifier l'urine : ↓ ammoniurie
  - tampons osseux sollicités (! fragilisation os; croissance des enfants)
- **Acidose tubulaire** : pH urine > 6.0 malgré une acidose métabolique
  - déficit de l'acidification urinaire au niveau tubulaire
  - proximale : anhydrase carbonique, échangeur Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup> (Type 2)
  - distale : H<sup>+</sup>-ATPase (Type 1)
- Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (acétazolamide, Diamox<sup>®</sup>)
  - ↓ formation de H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> et ↓ H<sup>+</sup> libres pour l'échange Na<sup>+</sup>/H<sup>+</sup>

## Diagnostic d'acidose métabolique

- Un **signe clinique** : l'hyperventilation - **respiration de Kussmaul**
- Deux **données biologiques** :
  1. **Diminution du pH sanguin** : < 7.37
  2. **Diminution de (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) plasmatique** : < 25 mEq/l
- Etiologie ?
  1. **Anamnèse**: insuffisance rénale, diabète, intoxications,...
  2. **Calcul du trou anionique** : augmenté ou normal ?



### Traitement de l'acidose métabolique

#### • Principes :

1. Corriger en fonction du degré de gravité de l'acidose :  
[HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] plasmatique > 18 mEq/l : ne rien faire  
[HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] plasmatique < 18 mEq/l : traiter
2. Ne pas viser trop haut : (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) plasmatique = 18-20 mEq/l

#### • Calcul de la dose de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> à administrer :

1. Tenir compte du volume liquidien total : 50% poids corporel
2. Administrer progressivement, en se méfiant de la charge en Na<sup>+</sup>
3. Type de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> : NaHCO<sub>3</sub> en pratique
  - per os : Vichy (70 mEq/l) ou gellule 1gr (12 mEq)
  - I.V. : flacons de 80 mEq/500 ml

### Traitement de l'acidose métabolique

#### • Traitement étiologique :

- Acido-cétose diabétique : insuline, bicarbonate, physiologique
- Acidose lactique : corriger le choc, ventiler
- Intoxication : éthanol, dialyse des métabolites toxiques
- Insuffisance rénale : réversible ? (obstacle, ..)  
suppléments de NaHCO<sub>3</sub>  
attention à charge en Na<sup>+</sup>

### Acidose respiratoire

#### Définition

Henderson- Hasselbalch :

$$\text{pH} = 6.1 + \log (\text{HCO}_3^-) / \alpha \times \text{P}_{\text{CO}_2}$$

↑ P<sub>CO<sub>2</sub></sub> = Acidose respiratoire

- ↑ P<sub>CO<sub>2</sub></sub> → ↑ H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> → ↑ (H<sup>+</sup>) sanguin

→ **L'hypercapnie traduit toujours une ventilation insuffisante**

### Acidose respiratoire : Traitement

#### • **Hypercapnie et acidose : SOINS INTENSIFS**

- Intubation, ventilation artificielle (vise ↓ PCO<sub>2</sub> et ↑ PO<sub>2</sub>)
- Correction acidose et désordres mixtes

#### • Il est inutile de donner du bicarbonate :

- L'acidose est liée à l'hypercapnie
- L'administration de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> peut ↓ brutalement la ventilation

### Alcalose métabolique

#### Définition

Henderson-Hasselbalch :

$$\text{pH} = 6.1 + \log (\text{HCO}_3^-) / \alpha \times \text{P}_{\text{CO}_2}$$

↑ (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) = Alcalose métabolique

- ↑ (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) plasma → ↓ (H<sup>+</sup>) sanguin
  - soit déplétion en H<sup>+</sup> (libération de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>)
  - soit gain en HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>

### Causes d'alcalose métabolique

- **Apport exagéré en alcalin** : Vichy, perfusion de HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, antacides
- **Pertes d'acide par voie digestive** :
  - vomissements, aspiration (HCl gastrique)
  - (diarrhées - tumeur villositaire du colon)
- **Pertes d'acide par voie rénale** :
  - **Diurétiques**
  - Maladies de Bartter (ophidurétique de l'anse) et Gitelman (ophiazide)
  - **Séroïdes surrénaliens** : stimulent l'échange cationique distal
    - Conn, Cushing, hyperaldostérisme II, stéroïdes
    - Réglisse (licorice)
  - Hypercalcémie - Sarcoïdose, para-néoplasique
    - Vitamine D, milk-alkali
  - Administration de large quantité de pénicilline / transfusion (citrate)

### Hypokaliémie et alcalose : une association fréquente !

→ vomissements, diurétiques, stéroïdes surrénaliens

### Un élément d'orientation utile : dosage du Cl<sup>-</sup> urinaire

→ < 20 mEq/l : - vomissements  
- diurétiques dans le passé

→ > 20 mEq/l : - diurétiques actuels

### Alcalose métabolique : Traitement

1. **Arrêt de tout apport alcalin** (perfusions, ...)

2. **Corriger une éventuelle déshydratation**

- Déficit en Na<sup>+</sup> et Cl<sup>-</sup> aggrave l'alcalose
- R/ NaCl + eau P.O. (NaCl 0.9% I.V.)

3. **Corriger le déficit en K<sup>+</sup> : R/KCl**

4. **S'il existe un hypercorticisme :**

- tumeur surrénalienne : traitement chirurgical possible ?
- schéma thérapeutique d'épargne stéroïdes
- régime désodé, apport en KCl
- diurétiques d'épargne (aldactone)

5. **Si l'alcalose est intense :**

(rare sécrétion stimulées + vomissements : Zollinger-Ellison)

- NH<sub>4</sub>Cl P.O. ou I.V.
- calcul de la dose comme le HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (50% poids corporel)

### Alcalose respiratoire

#### Définition

$$PH = 6.1 + \log (HCO_3^-) / \alpha \times P_{CO_2}$$

↓ P<sub>CO<sub>2</sub></sub> = Alcalose

→ l'hypocapnie traduit toujours une ventilation excessive

### Causes d'alcalose respiratoire

#### Toujours une hyperventilation :

- Anxiété, douleur (psychogène)
- Lésion centre respiratoire (AVC,...)
- Fièvre
- Intoxication salicylés\*
- Hypoxie (insuffisance pulmonaire, altitude)
- Coma hépatique

\* Intox aux salicylés : acidose métabolique + alcalose respiratoire

### Alcalose respiratoire : Signes cliniques et diagnostic

#### • Symptôme typiques :

- Hyperventilation, anxiété
- "Tête vide"
- Picotements, paresthésies péri-buccales, spasme carpopédal
- Tétanie

#### Le calcium ionisé :

- l'alcalose favorise liaison du Ca<sup>2+</sup> aux protéines plasmatiques
- chute du taux de Ca<sup>2+</sup> ionisé: symptomatologie neuromusculaire

• **Signes cliniques de tétanie :** Chvostek, Trousseau

- **Biologie :** 1. pH sanguin > 7.43  
2. P<sub>CO<sub>2</sub></sub> basse (< 40 mm Hg)

### Traitement de l'alcalose respiratoire

1. **Geste palliatif : "re-breathing" - la tête dans le sac**

Faire respirer qq. minutes dans un sac en papier (↑ P<sub>CO<sub>2</sub></sub>)

2. **Traiter la cause :**

ex : agitation : R/ sédatif (Valium)

ex : intoxication salicylés : R/ diurèse osmotique, alcaliniser les urines, dialyse

*Merci pour votre attention*