Question mise à jour le 11 février 2005

INSTITUT LA CONFÉRENCE HIPPOCRATE

www.laconferencehippocrate.com

La Collection Hippocrate

Épreuves Classantes Nationales

RÉANIMATION - URGENCES NÉPHROLOGIE

Troubles de l'équilibre acido-basique et désordres hydroélectrolytiques

I-11-219

Dr Fitsum GUEBRE
Chef de Clinique Assistant

L'institut la Conférence Hippocrate, grâce au mécénat des Laboratoires SERVIER, contribue à la formation des jeunes médecins depuis 1982. Les résultats obtenus par nos étudiants depuis plus de 20 années (15 majors du concours, entre 90 % et 95 % de réussite et plus de 50% des 100 premiers aux Épreuves Classantes Nationales) témoignent du sérieux et de la valeur de l'enseignement dispensé par les conférenciers à Paris et en Province, dans chaque spécialité médicale ou chirurgicale.

La collection Hippocrate, élaborée par l'équipe pédagogique de la Conférence Hippocrate, constitue le support théorique indispensable à la réussite aux Épreuves Classantes Nationales pour l'accès au 3ème cycle des études médicales.

L'intégralité de cette collection est maintenant disponible gracieusement sur notre site **laconferencehippocrate.com.** Nous espérons que cet accès facilité répondra à l'attente des étudiants, mais aussi des internes et des praticiens, désireux de parfaire leur expertise médicale.

A tous, bon travail et bonne chance !

Alain COMBES, Secrétaire de rédaction de la Collection Hippocrate

Toute reproduction, même partielle, de cet ouvrage est interdite.
Une copie ou reproduction par quelque procédé que ce soit, microfilm, bande magnétique, disque ou autre, constitue une contrefaçon passible des peines prévues par la loi du 11 mars 1957 sur la protection des droits d'auteurs.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Troubles de l'équilibre acido-basique et désordres hydroélectrolytiques

Objectifs :

- **Prescrire et interpréter un examen des gaz du sang et un ionogramme sanguin en fonction d'une situation clinique donnée.**
- **Savoir diagnostiquer et traiter : une acidose métabolique, une acidose ventilatoire, une dyskaliémie, une dysnatrémie, une dyscalcémie.**

TROUBLES DE L'ÉQUILIBRE ACIDO-BASIQUE

A/ Introduction – physiopathologie

- L'équilibre acido-basique de l'organisme est fonction de l'état de trois systèmes qui limitent les variations du pH sanguin ou de la concentration en protons.
- Ces trois systèmes sont :

1. Les tampons

- Le plus important est le tampon extracellulaire : acide carbonique ($H_2CO_3^-$) – bicarbonate (HCO_3^-)
- L'équation de Henderson-Hasselbalch décrit la relation de ce système tampon avec le pH sanguin :

$[H+](nEq/l) = 24 \times (H_2CO_3/HCO_3^-) = 10^{-pH}$

ou

$$pH = 6{,}1 + \log \frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]}$$

$$pH = 6{,}1 + \log \frac{[HCO_3^-]}{0{,}03\ PaCO_2}$$

- Les valeurs absolues de $[HCO_3^-]$ et de $PaCO_2$ ne déterminent donc pas le pH.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

2. Rôle de la fonction rénale

a) Régulation de la concentration plasmatique des ions bicarbonates

– Les ions bicarbonates sont librement filtrés par les glomérules soit 4 800 mEq/j en condition normale (24 mEq/l 3 200 l/j).
– La réabsorption de bicarbonate s'effectue à 90 % dans le tubule contourné proximal lors d'une cascade de réactions catalysées par l'anhydrase carbonique de la bordure en brosse épithéliale.
– Il existe une sécrétion luminale de proton H^+ par l'échangeur apical Na^+/H^+ en vertu d'un gradient activement créé par la Na^+/K^+ ATPase basolatérale.
– Les ions HCO_3^- filtrés se combinent avec les protons pour former H_2CO_3 qui est déshydraté en CO_2 et H_2O lors d'une réaction catalysée par l'anhydrase carbonique. L'eau et le CO_2 formés diffusent dans la cellule proximale où ils sont recombinés en H_2CO_3 en équilibre avec H^+ recyclé vers la lumière et HCO_3^- réabsorbé sur le versant basolatéral de l'épithélium tubulaire proximal par un cotransport Na^+/HCO_3^-.
– On voit ici que l'inhibiteur de l'anhydrase carbonique utilisé à fin thérapeutique (acétazolamide) peut induire une acidose métabolique en limitant la réabsorption tubulaire proximale des ions HCO_3^- ainsi que la réabsorption sodée.
– Le canal collecteur cortical et médullaire est responsable de la réabsorption des 10 % restants de la charge de bicarbonate filtrée.

b) Excrétion rénale des ions H^+

– En plus de son rôle dans la réabsorption des ions bicarbonates non réabsorbés au niveau proximal, le néphron distal excrète la charge métabolique acide sous la forme d'une excrétion luminale de protons H^+ par les cellules intercalaires.
– Cette excrétion de protons est un mécanisme actif (H^+ – ATPase), mais il est régulé par l'aldostérone par trois mécanismes :
  * création d'une différence de potentiel (négativité luminale) par l'activation d'une réabsorption de Na^+ par les cellules principales voisines ;
  * activation directe de la pompe H^+ – ATPase ;
  * stimulation de la synthèse de NH_3, un accepteur de protons ;
  * NH3 est le tampon urinaire prépondérant qui permet l'excrétion de 60 % de la charge acide quotidienne. Le site rénal de production de NH_3 est le tube proximal, à partir de la glutamine. Une partie diffuse passivement vers la lumière tubulaire et accepte les protons sans rétrodiffusion ; l'autre partie s'accumule dans l'interstitium médullaire et permet l'excrétion médullaire distale de protons H^+.
– Les atteintes médullaires (hypoxie, fibrose) sont donc des causes d'acidose en affectant le fonctionnement de ce système tampon.

3. Rôle de la fonction ventilatoire

• Elle permet l'évacuation du CO_2.

B/ Diagnostic

• L'étude de l'équilibre acido-basique repose sur la mesure :
– Du pH.
– De la PCO_2.
– De la concentration en HCO_3^- et/ou du CO_2 total.
• La compensation du désordre principal est-elle adéquate ?
– Si la compensation ventilatoire d'une acidose métabolique s'effectue normalement, la $PaCO_2$ (mmHg) théorique = 1,5 3 [HCO_3^-] (mEq/l) + 8 ± 2.
– Si la compensation ventilatoire d'une alcalose métabolique s'effectue normalement, la $PaCO_2$ (mmHg) théorique = 0,95 3 [HCO_3^-] (mEq/l) + 15

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

ACIDOSE MÉTABOLIQUE

A/ Signes cliniques

- Ils sont souvent absents, si l'acidose est modérée, d'autant plus qu'elle est chronique.

Tableau 1 : Diagnostic positif

	HCO_3^-	PCO_2	pH
Acidose métabolique	↘	↘	< 7,38
Acidose respiratoire	↗	↗	< 7,38
Alcalose métabolique	↗	↗	> 7,42
Alcalose respiratoire	↘	↘	> 7,42

- Dyspnée :
  - Hyperpnée par stimulation des centres respiratoires, liée à l'hyperventilation compensatrice avec hyperoxie et hypocapnie. Respiration ample, profonde et lente de Küssmaul.
  - Fatigabilité des muscles respiratoires.
- Troubles neurologiques non spécifiques :
  - Obnubilation jusqu'au coma convulsif, pour les acidoses sévères (pH < 7,20).
- Perturbations hémodynamiques s'observent également au cours des acidoses sévères avec pH < 7,20 :
  - Hypotension artérielle.
  - Risque de collapsus, vasodilatation artériolaire, vasoconstriction veineuse.
  - Hypocontractilité myocardique.
  - HTAP, baisse du débit cardiaque, rénal, hépatique.
  - Perte d'efficacité des amines pressives : corriger rapidement l'acidose en cas de choc.
- Hypercoagulabilité avec risque de CIVD.
- Troubles digestifs :
  - Anorexie, nausées.
- En fait, en dehors de la dyspnée, il est difficile de faire la part du rôle d'autres perturbations souvent associées.

B/ Diagnostic positif = gazométrie artérielle

- HCO_3^- < 23 mmol/l.
- $PaCO_2$ < 38 mmHg.
- pH artériel :
  - Normal = 7,38-7,42 acidose métabolique compensée.
  - Bas = < 7,38 acidose métabolique non compensée.

C/ Bilan de base à réaliser devant une acidose métabolique

- Ionogramme sanguin (potassium, calcul du trou anionique).
- PaO_2 artérielle.
- Créatininémie.
- Glycémie.
- Ionogramme urinaire (calcul du trou anionique urinaire et estimation de l'ammoniurie).
- pH urinaire (bandelette).
- Trou anionique urinaire (TAu) = $(Na^+ + K^+) - Cl^-$ (mmol/l ou mmol/24 heures).

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

- Le calcul du trou anionique urinaire est intéressant en cas d'acidose métabolique avec trou anionique plasmatique normal (acidose hyperchlorémique). Dans ce cas, une excrétion urinaire quotidienne d'ammonium inférieure à 1 mmol/kg est anormale et indique que le rein est la cause principale de cette anomalie.
- TAu nul ou positif si ammoniurie ≤ 40 mmol/l (signe l'origine tubulaire rénale de l'acidose).
- TAu négatif si ammoniurie élevée (signe une origine extra-rénale de l'acidose).

D/ Retentissement hydroélectrolytique

- Hyperkaliémie :
  - Risque permanent : par sortie du K^+ des cellules en échange des protons qui sont tamponnés dans la cellule et par diminution de l'excrétion urinaire.
  - En cas d'acidose prolongée : une fuite potassique obligatoire peut apparaître ; la perturbation causale peut concerner également le K^+ (diarrhées).
- Chlorémie :
  - Elle dépend de l'étiologie :
    - * élevée en cas d'acidose tubulaire, de pertes digestives de bicarbonates (HCO_3^-), ou d'intoxication par des dérivés acides chlorés : le trou anionique est normal ;
    - * normale en cas d'insuffisance rénale ;
    - * basse (ou normale) en cas d'excès d'apports endogènes ou exogènes : le trou anionique est augmenté.
- Ostéopénie et catabolisme protéique :
  - En cas d'acidose chronique.

E/ Diagnostic de gravité d'une acidose

- pH < 7,20.
- Hyperkaliémie avec retentissement électrocardiographique. Si normokaliémie, soupçonner (et compenser) une déplétion potassique.
- Compensation ventilatoire maximale +++ :
  - $PaCO_2 \cong 15$ mmHg.
  - $[HCO_3^-] \cong 8$ mmol/l.

F/ Diagnostic étiologique d'une acidose

- On peut décrire l'égalité des charges ioniques positives et négatives :
  - $[Na^+] + [K^+] + [Mg^{2+}] + [Ca^{2+}] =$
$[Cl^-] + [HCO_3^-] + [HPO_4^-] + [\text{protéines}] + [\text{anions organiques}] + [SO_4^{2-}]$.
- Seuls sont dosés Na^+ et K^+ parmi les cations et HCO_3^- et Cl^- parmi les anions :
  - $(K^+) + (Na^+) + (IC^+) = (Cl^-) + (HCO_3^-) + (IA^-)$:
    - * IC^+ = indosés cationiques
    - * IA^- : indosés anioniques.
- On définit le trou anionique TA :
$= (IA^-) - (IC^+)$
$= (Na^+) + (K^+) - [(Cl^-) + (HCO_3^-)]$
$= 16 \pm 4$ mEq/l dans les conditions physiologiques.

1. Acidose métabolique avec trou anionique élevé et normochlorémie

- Dans ce cas, l'élévation du TA est due à une consommation de HCO_3^- par le tamponnement des protons.
- Les causes d'acidoses métaboliques avec TA augmenté figurent dans le tableau II.
- Les principales sont : l'acidocétose, l'acidose lactique, l'insuffisance rénale, trois intoxications (salicylate, méthanol, éthylène glycol).

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier
SERVIER

2. Acidose métabolique avec TA normal et hyperchlorémie

- Cette situation se rencontre :
  - Soit en cas de perte de bicarbonate d'origine digestive ou rénale.
  - Soit en cas d'addition nette d'HCl.
- Dans le premier cas, de loin le plus fréquent, la réabsorption rénale de chlore (Cl^-) est accrue et « remplace » le HCO_3^- perdu.
- Dans le second cas, la disparition de HCO_3^- extra-cellulaire par le tamponnement des protons s'accompagne d'un transfert équimolaire de chlore.

G/ Traitement

1. Moyens : alcalinisants

a) Le plus utilisé est le bicarbonate de sodium

- *Per os* : comprimés à 0,5 g ; eau de Vichy : 4 g/l.
- Intraveineuse : solution isotonique 14 g/l ; solutions hypertoniques à 20, 42 et 84 g/l.
- 1 g de $NaHCO^3$ apporte 12 mmoles de HCO_3^- et 12 mmoles de Na^+.

b) Les autres sont beaucoup moins utilisés

- Lactate de Na^+ : 1 g = 9 mmoles, converti en HCO_3^- par le foie.
- Citrate de Na^+ : 1 g = 12 mmoles, *per os*.
- THAM ou TRIS : accepteur d'H^+ qui régénère le tampon HCO_3^- : THAM + $H2CO_3$ THAM-H+ + HCO_3^-. La voie orale évite la surcharge en Na^+ du $NaHCO_3$ car le THAM n'est pas résorbé, et séquestre les H^+ dans le tube digestif.

Tableau II : Diagnostic différentiel des acidoses métaboliques

Trou anionique élevé et normochlorémie	Trou anionique normal et hyperchlorémie
● Synthèse acide : – Acidose lactique *(cf. tableau III)* – Acidocétose : * diabétique ; * alcoolique ; * de jeune. ● Intoxications : – Salicylés. – Méthanol. – Éthylène glycol. – Paraldéhyde, toluène. ● Insuffisance rénale sévère (DFG < 20 ml/min). ● Rhabdomyolyse.	● Perte digestive de bicarbonates : – Diarrhée. – Fistule digestive. – Urétérosigmoïdostomie. – Anse iléale exclue. – Résines échangeuses d'anions. – Ingestion de $MgCl_2$ ou de $CaCl_2$. ● Perte rénale de bicarbonates : – Acétazolamide. – Acidose tubulaire proximale *(cf. tableau IV)*. ● Altération de la sécrétion rénale de protons : – Insuffisance rénale. – Acidose tubulaire distale *(cf. tableau V)*. ● Autres : – Alimentation parentérale. – Suite d'acidocétose. – Acidose de dilution.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Tableau III : Classification des acidoses lactiques

Type A : hypoxie tissulaire	Type B : anomalie métabolique cellulaire
• Diminution d'apport d'oxygène : * Choc circulatoire cardiogénique ou non. * Hypoxémie sévère. * Intoxication au CO. * Intoxication au cyanure. • Forte demande tissulaire en O_2 : * État de mal convulsif. * Effort intense et prolongé. * Frissons en hypothermie.	• Tumeurs de forte masse. • Diabète non contrôlé. • Toxiques : – Éthanol – Méthanol – Éthylène glycol – Salicylates – Phenformine • Phéochromocytome. • Insuffisance hépatique. • Alcalose respiratoire aiguë. • Thésaurismose du glycogène de type I.

Tableau IV : Causes principales d'acidoses tubulaires proximales (type 2)

- Caractéristiques : Baisse de la réabsorption proximale de bicarbonate, pH urinaire acide.
- Héréditaires.
- Syndrome de Fanconi : associe de manière variable amino-acidurie, phosphaturie, glycosurie.
- Myélome à chaînes légères : cause la plus fréquente chez l'adulte.
- Cystinose chez l'enfant.
- Chimiothérapie par ifosfamide.
- Acétazolamide.
- Streptozotocine.

Tableau V : Causes principales d'acidose tubulaire distale (type 1)

- Altération de la sécrétion de protons par le tube distal et/ou de la capacité à abaisser le PH urinaire. pH urinaire toujours > 5,5. S'accompagne classiquement d'une hypercalciurie et d'une hypocitraturie.
- Héréditaire ou sporadique.
- Maladies auto-immunes avec hypergammaglobulinémie :
  – Lupus érythémateux disséminé.
  – Syndrome de Sjögren.
  – Cirrhose biliaire primitive.
- Cirrhose hépatique.
- Néphrocalcinose.
- Intoxication par le toluène.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

2. Indications

a) Acidose sévère – traitement parentéral

– Perfusion en IV de $NaHCO_3$: 500 à 1 000 mmoles hypertoniques (solution hypertonique à passer sur VVC).
– En cas d'acidose lactique massive ou de risque de surcharge hydrosodée extra-cellulaire grave : épuration extra-rénale.
– Associer correction des désordres hydroélectrolytiques d'accompagnement, notamment le K^+.

b) Acidose modérée ou chronique – voie orale

– Comprimés de $NaHCO_3$, eau de Vichy, ou citrates : 3 à 6 g/j de $NaHCO_3^-$.
– Ne pas chercher à normaliser les HCO_3^- dans les acidoses chroniques : les maintenir à 20 mmol/l.

c) Cas particuliers

– Acidose proximale : diurétique qui diminue le volume extra-cellulaire et stimule ainsi la réabsorption des HCO_3^- .
– Défaut de l'ammonio-urogenèse : stimulation de celle-ci par la 9-alpha-fluoro-hydrocortisone.

d) Les principaux écueils à éviter

– La surcharge sodée.
– L'alcalose.

3. Traitement étiologique

a) Traitement symptomatique

– Alcalinisation :
  * objectif : éviter les perturbations hémodynamiques de l'acidose qui sont immédiatement dangereuses et aggravent l'acidose. Relever le pH artériel au-dessus de 7,20 ($\Leftrightarrow$ et la $[HCO_3^-]$ de 8 à 10 mmol/l).
– Oxygénation tissulaire :
  * ventilation ;
  * circulation.

b) En situation aiguë

– Administration intraveineuse de bicarbonate de sodium.
– Objectif = ramener la bicarbonatémie vers
14-16 mmol/l et le pH vers 7,25-7,30.
– Règle schématique :
  * l'apport de bicarbonate est calculé selon la formule suivante :
    ▪ (14 – (HCO_3) observé en mmol/l) × (0,5 × poids corporel en kg).
– En perfusion continue sur quelques dizaines de minutes plutôt qu'en bolus, sauf extrême urgence (arrêt circulatoire).
– Évolution clinique, gazométrique et ionique environ 30 minutes après la fin de la perfusion.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

ACIDOSES RESPIRATOIRES

• Les acidoses respiratoires se définissent comme les états où le pH plasmatique est abaissé du fait d'une hypercapnie. Toutefois, les hypercapnies chroniques sont en règle parfaitement compensées par une réabsorption rénale accrue des bicarbonates (HCO3–), et le pH plasmatique reste dans les limites de la normale. On parle alors d'acidose respiratoire sans acidémie.

A/ Étiologie

• Elles correspondent aux causes des syndromes d'hypoventilation. En outre, une hypoventilation alvéolaire peut résulter, chez un malade intubé et ventilé, d'une ventilation insuffisante.

B/ Physiopathologie

1. Réponses physiologiques à l'acidose respiratoire

a) En situation aiguë

– Le type est la décompensation aiguë de l'insuffisance respiratoire chronique : la compensation métabolique est faible, car elle est seulement assurée par les systèmes tampons intracellulaires dont l'action permet de régénérer des HCO_3^-.

b) En situation chronique

– Le type est l'insuffisance respiratoire chronique en phase compensée, le rein accroît la réabsorption proximale de HCO_3^- (élévation du seuil apparent) et peut réaliser une compensation presque parfaite.

2. Anomalies de la réponse métabolique

– Il s'agit surtout des situations aiguës qui peuvent comporter des perturbations hémodynamiques, un collapsus, un état de choc. Dans ce cas, une hyperlactacidémie est responsable d'une acidose mixte, soit apparente, soit reconnue seulement par l'analyse des intervalles de confiance des relations pH-pCO_2 ou HCO_3^--pCO_2.

3. Autres conséquences de l'hypercapnie

– Il est souvent difficile de faire la part de ce qui revient à l'hypercapnie de ce qui est lié à l'hypoxémie associée.

a) Conséquences hémodynamiques

– Vasodilatation périphérique, cutanée, splanchnique et cérébrale.
– Pression artérielle élevée mais pouvant s'effondrer à tout moment, notamment lors de la reventilation.

b) Encéphalopathie hypercapnique

c) Réponses rénales à l'hypercapnie

– Dans les urines, on trouve :
  * en situation aiguë : un pH acide (inférieur ou égal à 5) ; des urines riches en $NH4^+$ et acidité titrable ; pas de HCO_3^- ;
  * en situation chronique : un pH urinaire modérément acide (6-6,5) ; une excrétion accrue de NH_4^+ ; présence fréquente de HCO_3^-.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

C/ Diagnostic

1. Mesure du pH et de la PCO2du sang artériel

- $PaCO_2$ > 45 mmHg.
- HCO_3^- > 26 mmol/l.
- pH normal = compensé.
- pH < 7,38 = non compensé.
- Pratiquée :
  - Devant une détresse respiratoire aiguë.
  - Au cours du bilan d'une neuro- ou myopathie.
  - Devant une dyspnée d'exercice.
  - Au cours du bilan d'une broncho-pneumopathie restrictive ou obstructive.
  - Devant un syndrome d'apnées du sommeil.

2. Signes cliniques

- Il n'existe aucun signe spécifique d'hypoventilation alvéolaire ; les signes de l'hypoxémie et de l'hypercapnie sont intriqués ; toutefois, on rattache à l'hypercapnie :
  - Une HTA, surtout dans les formes graves.
  - Une vasodilatation cutanée avec érythème de la face et des mains, hypersudation ; la cyanose est liée à l'hypoxémie.
  - Les signes de l'encéphalopathie : d'abord céphalée, anxiété, agitation, hallucinations auditives ou visuelles, puis syndrome confusionnel avec astérixis préludant au coma. Une hypertension intracrânienne directement liée à l'hypercapnie peut survenir.

D/ Causes

1. Origine centrale

- Coma.
- Intoxication par des sédatifs ou hypnotiques.
- Apnée du sommeil.

2. Troubles neuromusculaires

- Guillain-Barré.
- Myasthénie.
- Poliomyélite.

3. Bronchopneumopathie

- Asthme grave.
- Insuffisance respiratoire restrictive ou obstructive.

E/ Traitement

1. En phase aiguë

a) Lutter contre l'hypoventilation alvéolaire par :

- La kinésithérapie, la lutte contre l'encombrement bronchique.
- L'arrêt d'éventuels traitements psychotropes, déprimant l'activité des centres respiratoires.
- L'oxygénothérapie au débit maximal qui n'aggrave pas l'hypercapnie.
- Analeptiques respiratoires.

b) Si ces mesures sont insuffisantes, ventilation non invasive au masque, voire intubation et ventilation artificielle

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

c) Cas particulier

– En réanimation, chez les malades ventilés, l'hypercapnie persistante ou aggravée doit faire rechercher un encombrement (aspirations), d'autres causes de désadaptation (fièvre, choc, douleurs), une fuite sur le circuit. Sinon, augmenter la ventilation en agissant, si possible, sur le volume courant.

2. En phase chronique

- C'est le traitement de l'affection causale ; exemples : myasthénie, épanchements pleuraux et pachypleurites, asthme.

ALCALOSES MÉTABOLIQUES

- L'alcalose métabolique est définie par l'association d'un pH supérieur à 7,42 et d'un taux de bicarbonates plasmatiques supérieur à 27 mmoles/l.
- Il existe une compensation respiratoire avec élévation de la $PaCO_2$ selon la formule :
  – $PaCO_2 = 0{,}7\ HCO_3^- + 20$. Si la $PaCO_2$ dépasse 60 mmHg, une acidose gazeuse est associée.
  – La PaO_2 diminue proportionnellement à l'hypoventilation alvéolaire.

A/ Physiopathologie

1. Perte acide par voie digestive

- Déperdition en acide chlorhydrique (HCl) par vomissements ou aspirations digestives.
- Tumeurs villeuses du côlon ou du rectum (alcalose par perte potassique).

2. Pertes acides par voie urinaire

a) Alcalose due à une perte digestive d'HCl

– Elle provoque un phénomène d'entretien au niveau rénal. En effet, la réabsorption rénale du sodium ne s'effectue pas dans le tube contourné proximal, mais par hyperaldostéronisme secondaire dans le tube contourné distal où s'effectue un échange accru entre Na^+ et H^+/K^+ avec « auto-entretien » de l'alcalose.

b) Traitement diurétique par thiazidiques et diurétiques de l'anse de Henlé

– Il aboutit également à une perte de chlore et à une perte de H^+ et de K^+ accrue au niveau du tube contourné distal du fait d'une réabsorption de Na^+ exagérée à ce niveau.

c) Traitement par pénicilline – carbénicilline – fosfomycine

– Physiopathologie proche par apport de sels de sodium dont l'anion est peu métabolisable.

d) Maladie des laxatifs

– L'hypochlorémie chronique engendre un hyperaldostéronisme secondaire responsable d'alcalose métabolique (comme dans toutes les hypochlorémies chroniques).

e) Augmentation de réabsorption du sodium dans le tube contourné distal

– Dans les hypercortisolismes (Cushing), les hyperaldostéronismes (syndrome de Conn ou de Bartter), l'apport de substances à effet minéralo-corticoïde (glycyrrhizine, carbénoxolone).

3. Surcharges alcalines

a) Apport excessif de bicarbonates ou de ses précurseurs

– Lactate, acétate, citrate de sodium (sang conservé) ou de sirop de Tham.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier
SERVIER

b) Mobilisation des tampons squelettiques

– Elle s'observe dans les résorptions osseuses accrues – l'hypercalcémie pouvant induire également une fuite urinaire d'acides.

4. Alcalose de reventilation

• La correction de la PCO_2 des hypercapniques chroniques, au cours de la ventilation assistée, est associée à une correction plus lente du taux de HCO_3 avec alcalose.

B/ Diagnostic

1. Clinique

• La symptomatologie est variable.

a) Hypoventilation alvéolaire compensatrice

b) Signes musculaires (crampes, torsades pointes...)

– Liés à une hypokaliémie profonde.

c) Crise de tétanie en cas de pH > 7,60

d) Troubles de conscience si pH > 7,60

2. Diagnostic biologique

a) Troubles acido-basiques

– pH > 7,43.
– Bicarbonates supérieurs à 25 mmol/l.
– Hypercapnie témoignant de la compensation ventilatoire.
– Hypoxémie proportionnelle à l'hypoventilation alvéolaire.

b) Troubles ioniques sanguins

– Hypochlorémie quasi constante.
– Hypokaliémie fréquente (peut être inférieure à 1 mmol/l en cas de causes surrénaliennes) :
  * par transfert du potassium du secteur extracellulaire vers les cellules ;
  * par hyperkaliurie.
– Hémoconcentration : hyperprotidémie et hématocrite élevé en cas de déshydratation extracellulaire associée. Insuffisance rénale fonctionnelle fréquente.
– Natrémie variable suivant qu'il existe une déshydratation extracellulaire ou globale *(QS)*.
– Baisse de la calcémie totale et du calcium ionisé.
– Trou anionique augmenté dans les alcaloses métaboliques avec hémoconcentration (augmentation de la concentration d'albumine et augmentation des charges négatives des protéines du fait de l'alcalose).

c) Troubles ioniques urinaires

– Une chlorurie élevée permet d'éliminer une cause gastrique et d'envisager une prise de diurétiques.
– Une chlorurie basse permet d'éliminer les causes surrénaliennes primitives.
– Le pH urinaire des urines fraîchement émises :
  * acide dans les alcaloses gastriques ;
  * alcalin dans les alcaloses métaboliques par surcharge ou les hypercorticismes primaires.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

C/ Traitement

1. Traitement étiologique

- Il est essentiel :
  - Arrêt des aspirations digestives ou administration d'antisécrétoires gastriques H2 permettant de limiter la perte en suc gastrique.
  - Arrêt des diurétiques thiazidiques ou choix d'épargneurs de potassium ou de l'acétazolamide.

2. Traitement symptomatique

a) Traitement du déficit chloré et de la déshydratation

- Il se fera par l'apport de chlorure de potassium car l'hypokaliémie est quasi constante.
- Le chlorure de sodium est indiqué en cas de déshydratation extra-cellulaire.

b) Diurétiques épargneurs de potassium

- Lors de tumeurs surrénaliennes en attente de traitement chirurgical.

c) Acidification plasmatique

- Indication exceptionnelle, en cas d'alcalose extrême avec pH > 7,60, bicarbonatémie > 60 mmol/l.
- S'effectue par perfusion d'acide chlorhydrique dilué ou per os précurseur : chlorhydrate d'arginine ou chlorhydrate d'ammonium (NH4Cl).

d) Acétazolamide : Diamox

- Utilisé en cas d'alcalose métabolique compliquant une hypercapnie chronique ou après cures diurétiques. La posologie usuelle est de 0,5 à 0,75 g/24 h durant deux à trois jours avec une recharge en chlorure de potassium indispensable.

e) Inhibiteurs des prostaglandines

- Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (Indocid : 100 à 200 mg/jour) sont utilisés dans le syndrome de Bartter.
- Il est souvent nécessaire de corriger une déshydratation extra-cellulaire par un apport d'eau et de sodium, notamment lors de pertes digestives.

ALCALOSES RESPIRATOIRES

- $PaCO_2$ < 35 mmHg.
- HCO_3 < 20 mmol/l.
- pH > 7,42.

A/ Physiopathologie

- Consécutives à une hypocapnie qui induit une augmentation du pH et secondairement une baisse des HCO_3^-.
- Elles traduisent une hyperventilation alvéolaire par élimination de CO_2 supérieure à sa production.
- Anomalie très fréquemment retrouvée en réanimation.

B/ Étiologie

1. Origine centrale

a) Anxiété, fièvre, douleur

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

b) Séquelle d'anoxie, accident vasculaire du tronc cérébral

c) Traumatisme, tumeur, rhombencéphalite

2. Hypoxémie aiguë

- Elle induit une hyperventilation réflexe par mise en jeu de chémorécepteurs aortiques et carotidiens lorsque la PaO_2 est inférieure à 70 mmHg (9,3 KPa).
- Si elle est prolongée, elle peut induire une fatigue des muscles inspiratoires avec hypercapnie secondaire (acidose gazeuse) et/ou souffrance cellulaire avec acidose métabolique.
- Pneumopathie aiguë.

a) Hypoxémie d'altitude

b) Shunt pulmonaire, anomalies de diffusion

c) Troubles du rapport ventilation-perfusion (embolies)

d) Diminution de la compliance (fibrose, œdème)

e) Diminution de l'ampliation thoracique (ascite)

3. Médicaments – désordres hormonaux

a) Salicylés

b) Hyperthyroïdie

c) Progestérone

d) Grossesse

4. État de choc – septicémie

5. Ventilation mécanique

- Lors du traitement des comas toxiques ou au début de l'assistance respiratoire des broncho-pneumopathies chroniques obstructives décompensées.
- En cas d'œdème cérébral, l'hyperventilation mécanique peut être utile en diminuant le débit cérébral (vasoconstriction) par le biais de l'hypocapnie, ce qui abaisse la pression intra-crânienne.

C/ Diagnostic

1. Clinique

- Céphalées, confusion, syncope, convulsions.
- Nausées, vomissements.
- Acroparesthésies, tétanie, crampes.
- Réflexes ostéo-tendineux vifs.
- Tachycardie, douleurs thoraciques.
- Spasmes coronariens.
- Arythmies ventriculaires.

2. Biologique

- $PaCO_2$ diminuée, entre 25 et 30 mmHg le plus souvent, jusqu'à 10-15 mmHg.
- Les bicarbonates plasmatiques sont abaissés.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

- Si l'alcalose persiste plus de 6 heures, il existe une compensation rénale qui augmente l'excrétion des ions HCO_3^- en diminuant l'excrétion d'ammonium et d'acidité titrable.
- Le pH est compris entre 7,5 et 7,65.
- La PaO_2 est augmentée.
- La kaliémie est souvent abaissée.
- La chlorémie augmente pour compenser la baisse de HCO_3^-.
- Une hypophosphorémie est fréquente.
- Le trou anionique reste normal.

D/ Traitement

1. Étiologique

- Il est essentiel :
  - Traitement d'un état de choc.
  - Oxygénothérapie en cas d'hypoxémie sévère.
  - Arrêt des médicaments.
  - Traitement d'une hyperthyroïdie…

2. Symptomatique

- Inutile dans les conditions habituelles, car l'alcalose est généralement bien tolérée.
- En cas de complications viscérales, très rarement (tachycardie ventriculaire, convulsions) il faut mettre en route une oxygénation avec traitement sédatif, voire curarisation, qui normalise rapidement la $PaCO_2$ et le pH.

POINTS FORTS

- Les signes cliniques sont souvent pauvres sauf en situation grave.
- Le diagnostic positif d'un trouble de l'équilibre acido-basique repose sur l'analyse de la gazométrie artérielle.
- Devant une acidose métabolique, le calcul du trou anionique est indispensable dans la démarche diagnostique.
- Le traitement des troubles de l'équilibre acido-basique est fondamentalement étiologique
- La correction des troubles métaboliques associés (dyskaliémie) est souvent nécessaire
- Une surveillance rapprochée de la fréquence respiratoire et de l'état hémodynamique est nécessaire pour suivre l'évolution du trouble.

DÉSHYDRATATIONS EXTRA-CELLULAIRES

- Les déshydratations extra-cellulaires (DEC) consistent en une diminution du volume de l'eau extra-cellulaire et sont en rapport avec une diminution du capital sodé de l'organisme (perte de sel et d'eau isotonique au plasma). Leur retentissement pluriviscéral, et en particulier hémodynamique et rénal, en fait une urgence thérapeutique.

A/ Causes

1. Pertes extra-rénales de sodium

- La réponse du rein est adaptée : natriurèse effondrée, < 10 mmol/24 heures, avec Na/K < 1, témoignant de l'hyperaldostéronisme secondaire.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

a) Pertes digestives

– Vomissements abondants et aspiration gastro-duodénale non ou insuffisamment compensée : alcalose associée.
– Diarrhées abondantes : acidose hyperchlorémique associée.
– « 3e secteur » séquestré au cours des occlusions intestinales ou des pancréatites.
– Fistules digestives.

b) Pertes cutanées

– Hypersudations majeures (fièvre élevée prolongée, coup de chaleur).
– Mucoviscidose (teneur très élevée en Na^+ de la sueur).

2. Pertes rénales

● La réponse du rein est inappropriée : natriurèse > 20 mmol/24 h.

a) Insuffisance surrénale aiguë (ISA)

b) Néphropathies chroniques

– « Avec pertes de sel » et soumises indûment à un régime sans sel :
  * certaines néphropathies interstitielles chroniques.
  * certaines polykystoses rénales.

c) Syndrome de levée d'obstacle des uropathies obstructives ou de reprise de la diurèse des tubulopathies aiguës oligo-anuriques.

– Il doit être prévenu et/ou traité par l'apport hydroélectrolytique IV, adapté aux pertes.

d) Diurèses osmotiques pathologiques (hyperglycémies majeures) ou thérapeutiques (Mannitol)

e) Surdosage en diurétique

– Il est la cause la plus fréquente de DEC d'origine rénale chez l'adulte.

3. Cas particulier

● Les pertes sodées par épuration extra-rénale incorrecte (hémodialyse avec ultrafiltration excessive, dialyse péritonéale avec liquide trop hypertonique).

B/ Physiopathologie

1. Rappel physiologique

a) Le compartiment extra-cellulaire (EC)

– Il représente 1/3 de l'eau totale, soit 20 % du poids corporel. Il est caractérisé par sa forte teneur en Na^+ (140 mmol/l), en Cl^- (100 mmol/l), et à un moindre degré en HCO_3^-(25 mmol/l) et sa faible concentration en K^+ (4 mmol/l).

b) Son volume

– Il est étroitement dépendant du capital sodé de l'organisme situé essentiellement dans le compartiment EC. Toute diminution de celui-ci entraîne une DEC (1 litre pour 140 millimoles de Na^+) ; inversement toute augmentation de celui-ci entraîne hyperhydratation extra-cellulaire (HEC).

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

2. Méthodes d'exploration

a) De manière précise

– Par dilution d'un indicateur EC : inuline ou sulfate radiomarqués.
– La fraction plasmatique du volume extra-cellulaire peut être appréciée par la mesure de l'espace de diffusion de l'albumine ou des hématies radiomarquées.

b) De manière moins précise

– Mais très simple, par étude de la concentration des globules rouges (hématocrite) et des protides (protidémie). Cependant il existe des causes d'erreur :
  * quand les variations des sous-secteurs plasmatique et interstitiel se font en sens inverse ;
  * quand la masse des globules rouges ou des protides ne peut pas être supposée constante : anémies, déperditions protéiques.
– Mesure de la pression veineuse centrale (normalement comprise entre 2 et 8 cm d'eau) qui dépend du volume sanguin et de la fonction ventriculaire droite essentiellement.
– Mesure de la pression capillaire pulmonaire au moyen d'une sonde à ballonnet momentanément bloquée dans une artériole pulmonaire. Cette pression (PCP) dépend de la volémie sanguine et de la fonction ventriculaire gauche.

3. Mécanisme des DEC

• Les DEC correspondent à une diminution du capital sodé qui peut correspondre à une perte rénale ou extra-rénale de Na+.

a) En cas de perte extra-rénale (digestive)

– L'hyperaldostéronisme secondaire à la perte sodée est « efficace » sur le rein et entraîne une réabsorption distale accrue de Na+. Résultat, la natriurèse est basse, inférieure à 10 mmol/24 h, et le rapport Na/K dans les urines est < 1 ; la fraction de sodium excrétée est inférieure à 1 %.

b) En cas de perte rénale

– L'hyperaldostéronisme secondaire est inefficace ; la natriurèse est élevée > 20 mmol/24 heures, inappropriée à la déplétion sodée et le rapport Na/K urinaire est > 1.

C/ Diagnostic

• Il est aisé devant l'association de signes cliniques et biologiques.

1. Signes cliniques

a) Hypotension artérielle, avec tachycardie

– Les veines périphériques et jugulaires plates traduisant l'hypovolémie (PVC = 0 cm H_2O) pouvant entraîner un collapsus. La gravité des DEC tient aux conséquences hémodynamiques (ischémie cérébrale, myocardique, rénale, voire mésentérique), surtout aux âges extrêmes de la vie (troubles de conscience). Il faut systématiquement rechercher l'existence d'une hypotension artérielle orthostatique +++.

b) Pli cutané

– Il est net sur la paroi abdominale, la région sous-claviculaire, la face interne des cuisses.

c) Hypotonie des globes oculaires

– Ils sont enfoncés dans les orbites (ce signe a peu de valeur chez le tout-petit, le vieillard, le sujet dénutri).

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

d) Perte de poids

– Elle est modérée, étant donné le volume relativement limité du secteur extra-cellulaire.

e) La soif

– Elle ne s'observe qu'en cas d'hypovolémie nette et aiguë.

2. Signes biologiques

a) La natrémie

– Elle est normale.

*b) L'hématocrite et la protidémie ****

– Ils sont typiquement élevés par hémoconcentration. L'intérêt de ces dosages est surtout comparatif, d'un jour à l'autre, chez un même patient.

c) Une alcalose métabolique

– Dite de contraction (par diminution de l'espace de distribution du bicarbonate et hyperaldostéronisme secondaire) ; peut s'observer surtout en cas de déplétion potassique associée.

d) Le retentissement rénal est une insuffisance rénale fonctionnelle qui comporte :

Une oligurie à urines concentrées, avec protéinurie nulle ou minime, sans leucocyturie, ni hématurie (tableau I).

– Une élévation de l'urée sanguine, et une élévation moindre de la créatininémie.
– Fe Na < 1 % ([NA] urinaire/[Na] plasmatique × ([créatinine] plasmatique/[créatinine] urinaire).
– Une réversibilité après correction de la DEC.

e) La natriurèse et le rapport Na/K dans les urines

– Ils dépendent du mécanisme rénal ou extra-rénal de la DEC.

D/ Traitement

1. Apport hydrosodé isotonique

- Équivalent de la perte de poids.
- Par voie orale (en l'absence de signes de gravité ou de vomissements) ou parentérale par du soluté salé isotonique (9 g/l, 1 litre par kg perdu) ou du bicarbonaté isotonique (14 g/l) en cas d'acidose associée. Il faut apporter 150 à 300 millimoles dans les premières 24 heures et au moins 100 millimoles dans les 12 premières heures.
- 50 % du déficit sera compensé dans les 6 premières heures.
- La quantité à perfuser doit être adaptée en fonction de la tolérance myocardique.

2. En cas d'hypovolémie mal tolérée

- On commencera par des solutés de remplissage vasculaire en une demi-heure ou une heure pour rétablir rapidement une hémodynamique correcte. La rapidité de la correction sera fonction du tableau clinique initial et de la tolérance cardiaque avec, au besoin, surveillance de la PVC, voire monitoring hémodynamique par sonde de Swan-Ganz.

3. Le traitement de la cause de la DEC

- Doit être systématiquement entrepris.
- Corticoïdes en cas d'ISA, compensations des pertes digestives… Nombre de ces DEC sont iatrogènes, correspondant à un défaut de surveillance (diurétiques) et doivent être évitées.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

4. Surveillance

- Poids, diurèse.
- Pression artérielle, et fréquence cardiaque.
- Auscultation pulmonaire.
- Régression de l'hémoconcentration et de l'IRF.

POINTS FORTS

- La DEC est liée à une baisse du pool sodé de l'organisme, avec diminution du volume extracellulaire.
- La natrémie est normale.
- Elle est la conséquence d'une perte hydrosodée (digestive, cutanée ou rénale) insuffisamment compensée.
- Une natriurèse élevée est en faveur d'une perte hydrosodée d'origine rénale, alors que, dans les pertes d'origine cutanée ou digestive, il existe une compensation rénale avec baisse de la natriurèse.
- L'hypotension artérielle, la tachycardie, l'existence de pli cutané et la perte de poids sont les signes cliniques évocateurs.
- La recherche d'une hypotension artérielle orthostatique doit être systématique en l'absence d'autre signe de déshydratation cellulaire.
- Les signes biologiques de DEC sont : l'augmentation d'hématocrite et de la protidémie.
- Une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle peut également être présente.
- Le traitement est étiologique et symptomatique avec apport hydrosodé oral ou parentéral en fonction de la gravité du tableau clinique.

DÉSHYDRATATIONS INTRACELLULAIRES

- Les déshydratations intracellulaires (DIC) consistent en une diminution du volume de l'eau intracellulaire, conséquence d'une augmentation primitive de la pression osmotique efficace du secteur extra-cellulaire (EC), entraînant un appel d'eau du compartiment IC vers le compartiment EC.

A/ Causes

- Elles sont fonction de l'état du secteur EC.

1. Déshydratation intracellulaire pure

- Perte d'eau pure non massive (sinon une DEC associée est inévitable).
- Diagnostic positif = hypernatrémie > 145 mmol/l, osmolalité vraie et efficace > 300 mosmol/kg d'eau.

a) Pertes hydriques rénales

– Urines abondantes et hypotoniques, traduisant l'incapacité du rein à concentrer les urines.
– Diabète insipide central :
  * la sécrétion d'ADH est effondrée ;
  * les causes sont multiples : idiopathique, AVC, traumatisme crânien, tumeur cérébrale, méningo-encéphalite infectieuse, sarcoïdose, histiocytose. Il est habituellement bien compensé par la soif. On en rapproche une forme fonctionnelle : le freinage de la sécrétion d'ADH par une potomanie chronique.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

– Diabète insipide néphrogénique :
  * les néphrons sont insensibles à l'action de l'ADH. On décrit :
    ▪ une forme familiale à révélation précoce,
    ▪ une forme mineure au cours de la drépanocytose homozygote,
    ▪ les formes acquises : uropathies obstructives, néphropathies interstitielles chroniques, syndrome de Sjögren, hypercalcémie, hypokaliémie chronique, médicaments : lithium, déméclocycline, amphotéricine B.

b) Pertes hydriques extra-rénales (respiratoires)
– Patients intubés ou trachéotomisés, polypnées fébriles ; les urines sont rares et concentrées.

2. Déshydratation intracellulaire + déshydratation extra-cellulaire = déshydratation globale

● Pertes d'eau proportionnellement plus importantes que les pertes associées de Na^+.

a) Pertes rénales
– Les urines sont abondantes et riches en Na^+ ; il s'agit de diurèses osmotiques.
– Iatrogène :
  * levée d'obstacle complet, non compensée ;
  * alimentation parentérale hyperosmolaire ;
  * perfusions d'urée ou de mannitol dans le but de lutter contre un œdème cérébral.
– Pathologique :
  * coma hyperosmolaire hyperglycémique ;
  * hyperazotémie brutale majeure chez l'IRC.

b) Pertes extra-rénales
– Le type est la diarrhée aiguë du nourrisson où s'associent :
  * pertes digestives d'H_2O et de Na^+ ;
  * pertes cutanées et respiratoires d'H_2O liées à la fièvre.

3. Déshydratation intracellulaire + hyperhydratation extracellulaire

● Mouvement d'eau du secteur IC vers le secteur EC du fait d'une rétention sodée, plus importante que la rétention hydrique. Cliniquement : œdèmes + hypernatrémie.

a) Restriction hydrique inappropriée chez le sujet œdémateux

b) Apports massifs de Na^+
– Sérum bicarbonaté hypertonique (84 ‰) au cours de ressuscitation cardiaque.
– Lavements salés hypertoniques (postopératoire).
– Noyade en eau de mer.

c) Apports excessifs de mannitol chez l'insuffisant rénal
– Cas particulier où la natrémie est normale ou basse, car l'hyperosmolarité est à mettre sur le compte du mannitol et de l'urée.

B/ Physiopathologie

1. Rappel physiologique

a) Le compartiment intracellulaire (IC)
– Il représente 2/3 de l'eau totale, soit 40 % du poids corporel. Il est caractérisé par sa richesse en protéines et en potassium et sa pauvreté en sodium.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

b) Son volume

– Il dépend de l'osmolalité efficace du secteur IC qui est, en état stationnaire, égale à celle du secteur EC (normalement 300 mosm/l). Des mouvements d'eau de part et d'autre de la membrane cellulaire se produisent lorsqu'il existe une différence d'osmolalité efficace entre les secteurs IC et EC.
– Fait essentiel : la perturbation initiale intéresse toujours le secteur EC.

2. Méthodes d'exploration

a) Idéalement

– La mesure de l'osmolalité plasmatique, égale en état stationnaire à celle du secteur IC ; une hypo-osmolalité est synonyme d'hyperhydratation IC (HIC), une hyperosmolalité est synonyme de déshydratation IC (DIC).

b) En pratique

– On se contente en général de la natrémie puisqu'elle est le support de près de 90 % de l'osmolalité plasmatique : 140 milliosmoles liées au Na+, 140 milliosmoles liées aux anions qui neutralisent le Na+, soit 280 milliosmoles par litre d'eau plasmatique.

c) Les « pseudo-hyponatrémies »

– Lorsqu'il existe une hyperlipidémie ou une hyperprotidémie importantes, l'eau plasmatique ne représente qu'une fraction plus faible du volume plasmatique (normalement : 93 %). Il en résulte que la natrémie (rapportée au litre de plasma, ou osmolalité) est plus basse que d'ordinaire alors que l'osmolalité (concentration de Na+ rapportée au kg d'eau plasmatique) est normale. Dans ces cas, il n'existe pas de trouble de l'hydratation.

3. Signification des variations de la natrémie

- L'hyponatrémie traduit une hyperhydratation intracellulaire (sauf certaines situations exceptionnelles).
- L'hypernatrémie traduit une déshydratation intracellulaire, quels que soient les mécanismes des variations de la natrémie.

C/ Diagnostic

- Le diagnostic positif est aisé devant l'association de signes cliniques à une hypernatrémie.
- Le diagnostic étiologique repose sur la mesure de la diurèse, sur la comparaison des osmolalités urinaire et plasmatique et enfin sur le dosage plasmatique de l'hormone antidiurétique en fonction du contexte.

1. La soif

- Impérieuse… mais non satisfaite, donc situations particulières :
  – Nouveau-nés, nourrisson.
  – Obnubilation, coma, confusion que la DIC peut elle-même entretenir.
  – Phase postopératoire (diabète insipide).

2. Sécheresse des muqueuses

- En particulier de la face inférieure de la langue et du sillon linguo-maxillaire.

3. Chute du poids

- Parallèle à la gravité de la DIC.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

4. Fièvre, polypnée

- Surtout chez l'enfant.

5. Symptômes neuropsychiques(surtout chez l'enfant)

- Torpeur/agitation, réflexes ostéo-tendineux vifs, signe de Babinski bilatéral ; risque de convulsions au-dessus de 165 mmol/l.
- De plus, il existe un risque d'hématomes intra-cérébraux et sous-duraux, ainsi que des thromboses des vaisseaux cérébraux, plus rarement des paralysies périphériques mixtes, neurogènes et myogènes, à expression motrice pure, concernant les 4 membres où elles prédominent aux racines. Contrairement aux lésions focalisées précédentes, les paralysies périphériques répondent très vite à la correction de la DIC.

D/ Traitement

- Il est d'abord préventif : apports d'eau suffisants aux nouveau-nés et nourrissons, aux malades inconscients, aux vieillards.

1. Déshydratation intracellulaire proprement dite : apport « d'eau pure »

a) Traitement symptomatique

- Eau de boisson si c'est possible : ad libitum ou ≥ 3 l/j, éventuellement par sonde naso-gastrique.
- Perfusion IV ou sous-cutanée (en 2e intention) : glucosé à 5 % ou 2,5 % (diabète) dont le débit est adapté aux résultats cliniques et biologiques (natrémie) obtenus les premières heures ; il faut éviter une correction trop rapide, en raison d'un risque d'œdème cérébral.
- En sus de la compensation des pertes, le volume d'eau à administrer est calculé :
  * 3 litres = (poids corporel × 0,6) [1 – natrémie observée/140] ;
  * la moitié est perfusée en 8 heures, le reste est à apporter plus progressivement sur 36-48 h.

b) Traitement étiologique

- DDAVP ou minirin 1 à 2 µg IV en cas de diabète neurogénique.
- Indométacine en cas de diabète insipide néphrogénique héréditaire.
- Correction d'une hypercalcémie, d'une hypokaliémie.

2. Déshydratation intracellulaire + déshydratation extra-cellulaire

- Apport d'eau et de sodium, la priorité étant à la correction de l'hypovolémie.
- Perfusion IV de soluté salé isotonique 9 ‰ (de toute façon, hypotonique au plasma dans ce contexte !).

3. Déshydratation intracellulaire + hyperhydratation extra-cellulaire

- Apport d'eau (qui augmente par entraînement l'élimination sodée), le plus souvent suffisant, y compris par voie orale ; dans les formes graves (apports massifs de Na+), il y a parfois nécessité d'une épuration extra-rénale.

POINTS FORTS

- La déshydratation intracellulaire est la conséquence d'un déséquilibre du bilan de l'eau.
- Le diagnostic est biologique : hypernatrémie (> 145 mmol/l) et osmolalité plasmatique > 300 mosmol /kg d'eau.
- En l'absence de signe de gravité (trouble neurologique), privilégier l'apport oral d'eau sur l'apport intraveineux d'un soluté hypotonique.
- En cas de déshydratation globale, il faut restaurer une volémie extra-cellulaire normale afin de permettre une régulation rénale optimale du bilan de l'eau.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

HYPONATRÉMIE

- On appelle hyponatrémie tout état caractérisé par une natrémie sérique inférieure à 135 mmol/l. Les hyponatrémies résultent d'un déséquilibre entre les pools sodé et hydrique de l'organisme. C'est l'eau totale de l'organisme qui intervient dans cet équilibre, car toute modification de la natrémie entraîne un déplacement d'eau entre le secteur intracellulaire et le secteur extra-cellulaire.
- Elle traduit le plus souvent une hyperhydratation intracellulaire.
- L'osmolalité plasmatique est basse < 280 mOsm/kg d'eau, si l'urée sanguine et la glycémie sont normales et que le patient n'a pas reçu de perfusion de substances osmotiquement actives.

A/ Causes

1. Hyponatrémie de déplétion

- Le pool sodé est diminué. Les pertes sodées sont supérieures aux pertes hydriques. L'eau totale de l'organisme est normale ou faiblement diminuée. On retrouve ici toutes les causes de déshydratation extra-cellulaire, l'hyponatrémie étant liée à l'intervention de la soif, à la sécrétion d'ADH mise en jeu par l'hypovolémie, à une compensation inadéquate des pertes. Il existe une hyperhydratation intracellulaire et une déshydratation extra-cellulaire.
- Les étiologies sont les mêmes que pour les déshydratations extra-cellulaires (voir cette question).

2. Les hyponatrémies de dilution

- Ce sont les plus fréquentes. L'eau totale est franchement augmentée et le pool sodé est normal (hyponatrémie de dilution associant une hyperhydratation intracellulaire et un secteur extra-cellulaire normal) où le pool sodé est augmenté mais à un moindre degré que l'eau totale (hyperhydratation globale associant une hyperhydratation intra- et extra-cellulaire).

a) Hyperhydratation globale

– La rétention hydrique est supérieure à la rétention sodée. Les urines sont rares et concentrées. Elles s'observent au cours des cirrhoses ascitiques, de l'insuffisance cardiaque droite ou globale, des syndromes néphrotiques. Là encore intervient la soif et l'ADH du fait de l'hypovolémie efficace.

b) Hyponatrémie de dilution sans inflation hydrosodée

– Il peut s'agir d'un excès d'apport en eau (potomanie), syndrome de buveur de bière avec fuite sodée associée, perfusion hypotonique ++.
– Sinon il peut s'agir d'une situation d'antidiurèse soit en période postopératoire, au cours de l'insuffisance surrénale, du myxœdème, soit lors du syndrome de sécrétion inapproprié d'ADH (SIADH ou syndrome de Schwarz Bartter).
– Les causes de SIADH sont multiples :
  * sécrétion de substances à activité *ADH-like* : cancer du poumon en particulier à petites cellules, du pancréas, du rein, de la prostate, thymome ;
  * affection du système nerveux central (méningite, tumeurs cérébrales) ;
  * affections diverses : pneumopathie, syndrome du Guillain-Barré, porphyrie aiguë intermittente, tuberculose, aspergillose ;
  * médicaments stimulants la sécrétion ou l'action de l'ADH : diurétiques thiazidiques, cyclophosphamide, vincristine, chlorpropamide, carbamazépine, tricyclique, barbiturique, opiacés, clofibrate, ocytocine.

B/ Physiopathologie

- Les troubles de l'hydratation cellulaire proviennent d'une anomalie de bilan de l'eau et de sa répartition dans les secteurs de l'organisme.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

1. Régulation du bilan de l'eau

a) L'axe hypothalomo-hypophysaire

– La posthypophyse secrète l'hormone antidiurétique sous l'effet du stimulus osmotique mais aussi du stimulus volémique lorsque la volémie extra-tissulaire est basse.

b) Les reins

– Par la création d'un gradient osmotique cortico-médullaire qui permet la réabsorption de l'eau urinaire au niveau du canal collecteur par l'action permissive de canaux à eau (aquaporines). La régulation de la densité des aquaporines de type II à la surface apicale des cellules du canal collecteur dépend de l'activation des récepteurs (V2) de l'hormone antidiurétique.
– La capacité rénale d'excrétion d'eau et d'électrolytes s'étend de 60 à 1 200 mosmol/kg d'eau chez l'adulte normal.
– Pour un ingestat moyen de 900 mosmol/jour, la fonction rénale permet d'excréter :
  * de 0,75 litre/jour (900 mosmol/1 200 mosmol/kg) ;
  * à 15 litres/jour (900 mosmol/60 mosmol/kg).
– On voit que la capacité rénale d'équilibration du bilan de l'eau dépend de son pouvoir de dilution (60 mosmol/kg d'eau normalement) mais aussi de la consommation alimentaire +++. Ainsi, par exemple, une personne âgée ne consommant que des biscuits et du thé (donc peu de protéines), soit environ 400 mosmol/jour, ne peut excréter que 400/60 = 6,67 litres d'urine/jour. Par ce régime, cette personne est donc plus exposée au risque d'hyperhydratation cellulaire qu'avec un régime plus riche, car le pouvoir de dilution des urines n'est pas infini.

2. Hyponatrémie avec DEC

- La déshydratation extra-cellulaire conduit à une baisse du volume sanguin circulant et à une réabsorption accrue de Na+ et d'eau par le tubule proximal.
- La déplétion volumique est aussi un puissant stimulus de la sécrétion d'ADH qui conduit à la rétention rénale d'eau malgré l'hypo-osmolalité plasmatique.
- Enfin, la déplétion volémique est un stimulus de la soif et souvent de la boisson d'eau seule.
- L'hyponatrémie est souvent aggravée en milieu hospitalier par la perfusion excessive de solutés hypotoniques ou ne contenant pas de sels de sodium.
- Les signes cliniques principaux sont ceux de la DEC.

3. Hyponatrémie avec volémie normale

- Dans ce cas, la cause est une dysrégulation de la sécrétion d'ADH inappropriée à l'osmolalité plasmatique et même à l'hypervolémie initiale.
- Les signes sont :
  – Un abaissement de l'urémie et de l'uricémie en raison de l'inhibition de la réabsorption tubulaire de ces deux molécules.
  – Une natriurèse élevée transitoirement, supérieure aux apports sodés le temps de la résorption de l'hypervolémie initiale par inhibition du système rénine-angiotensine. L'osmolalité urinaire est élevée.
  – Absence d'œdèmes, d'hypovolémie, d'insuffisance rénale.
- Cas particulier : hyponatrémie avec volume EC normal et urines abondantes avec osmolalité urinaire basse par ingestion de quantités massives d'eau : potomanie, alcoolique dénutri.

4. Hyponatrémie avec hypervolémie

- À l'exception du cas de l'insuffisance rénale sévère accompagnée d'un trouble de la fonction de dilution des urines, il s'agit de cas où la volémie « efficace » est abaissée. De ce fait, la baisse de la perfusion rénale induit une hyponatrémie dont la physiopathologie est proche des situations de déshydratation extra-cellulaire.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

- C'est le cas des situations d'hyperhydratation extracellulaire (états œdémateux : insuffisance cardiaque globale, cirrhose du foie).
- L'osmolalité urinaire est supérieure à l'osmolalité plasmatique, il existe une diminution de la natriurèse.

C/ Diagnostic

- Il est facile devant l'association de signes cliniques inconstants, surtout retrouvés dans les formes sévères ou rapidement constituées, et du signe biologique quasiment pathognomonique qu'est l'hyponatrémie.

1. Signes cliniques

- Les conséquences cliniques sont d'autant plus nettes que l'hyponatrémie s'est installée brusquement en quelques heures ou quelques jours.
- Le tableau clinique est celui d'une intoxication par l'eau.

a) Dégoût de l'eau, nausées, vomissements, anorexie

b) Signes neuropsychiques

– Ils font la gravité des hyponatrémies :
  * troubles musculaires, troubles centraux avec confusions, délires, somnolence, torpeurs, coma sans signe de localisation, puis convulsions.

– Ces complications mettent en jeu le pronostic vital et sont liées à l'œdème cérébral.

2. Signes biologiques

- Il existe une hyponatrémie. La natriurèse est importante à considérer car supérieure à 20 mmol/l, elle témoigne d'une perte sodée urinaire ou d'une tendance hypervolémique. Inférieure à 20 mmol/l, elle témoigne d'une déplétion sodée d'origine extra-rénale. L'existence d'une hypo-uricémie témoigne d'une expansion infraclinique de la volémie, par exemple dans le SIADH.

3. Diagnostic différentiel

- Éliminer une fausse hyponatrémie.
- L'osmolalité plasmatique peut être normale, malgré une natrémie basse en cas de :
  – Hyperprotidémie.
  – Hyperlipidémie, macromolécule perfusée, hyperglycémie rapidement constituée.

4. Bilan clinicobiologique à réaliser devant une hyponatrémie

- Interrogatoire : prise médicamenteuse.
- Antécédents cardiaque, hépatique, rénal, endocrinien.
- Poids.
- Estimation du volume extra-cellulaire : PA, pli cutané, recherche d'œdèmes.
- Diurèse.
- Osmolalité plasmatique :
  – Calculée = $(Na \times 2)$ + glycémie.
  – Mesurée par méthode cryoscopique utile quand l'hyponatrémie ne reflète pas une hyperhydratation intracellulaire « fausse hyponatrémie ».
- Natriurèse.
- Osmolalité urinaire :
  – Estimée = $urée_u + (Na^+_u + K^+_u) \times 2$.
- Urée plasmatique et acide urique.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Tableau II : Causes des SIADH

Production accrue d'hormone antidiurétique (HAD)

- Postopératoire
- Affection neurologique :
  - Infection : méningite, encéphalite, abcès.
  - Vasculaire : thrombose, hémorragie méningée, hématome sous-dural.
  - Tumeur primitive ou secondaire.
  - Psychose, *delirium tremens*.
  - Syndrome de Guillain-Barré, sclérose en plaques, sarcoïdose, section de tige pituitaire, porphyrie aiguë intermittente.
- Affection pulmonaire :
  - Pneumopathie virale, bactérienne, tuberculeuse ou fongique.
  - Insuffisance respiratoire aiguë.
  - Atélectasie, pneumothorax.
- Médicaments ou toxiques :
  - Nicotine.
  - Neuroleptiques : halopéridol (Haldol), fluphénazine (Moditen), thioridazine (Melleril), chlorpromazine (Largactil).
  - Antidépresseurs : imipramine (Tofranil), amitriptyline (Laroxyl, Elavil), fluoxétine (Prozac).
  - Inhibiteurs de la monoamine-oxydase.
  - Carbamazépine (Tégrétol).
  - Cyclophosphamide (Endoxan) intraveineux, vincristine (Oncovin), vinblastine.
  - Bromocriptine (Parlodel).
- Nausées importantes.
- Idiopathique.

Excès d'HAD exogène

- Desmopressine (Minirin).
- Ocytocine (Syntocinon).

Production ectopique tumorale d'HAD

- Cancer bronchique (petites cellules).
- Pancréas, duodénum, pelvis.
- Leucémie.

Potentialisation de l'HAD

- Chlorpropamide (Diabinèse).
- Colchicine.
- Cyclophosphamide IV.
- Clofibrate (Lipanthyl).
- Carbamazépine (Tégrétol).
- Oméprazole (Mopral, Zoltum).
- AINS, salicylés.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

D/ Traitement

- Il dépend :
  - Du mécanisme de l'hyponatrémie : déplétion ou dilution et donc de l'état du compartiment extra-cellulaire.
  - De la gravité de l'hyponatrémie et notamment de l'existence de signes neuropsychiques.

1. Traitement symptomatique

a) Hyponatrémie avec DEC

- Injection IV de NaCl hypertonique ou isotonique :
  - * par un cathéter, discontinu (en 1 ou 2 heures), ou à la seringue électrique, en surveillant étroitement l'efficacité et l'absence de survenue de signes de surcharge circulatoire (pression veineuse centrale et artérielle, crépitants, taille du coeur). On peut tolérer une élévation de la natrémie de 2 mmol/h jusqu'à un maximum de 12 mmol/24 h ;
  - * dans les hyponatrémies sévères (< 115 mmol/l) avec signes neurologiques : hospitalisation en soin intensif et administration de soluté salé hypertonique. La natrémie doit être surveillée toutes les 4 heures.

b) Hyponatrémie avec HEC

- La restriction hydrique (500 ml) et sodée stricte (2 g Nacl/j) peut suffire.
- Diurétique (furosémide) :
  - * avec ou sans compensation des pertes sodées selon que le volume du secteur extra-cellulaire était normal ou augmenté au départ.
- Épuration extra-rénale d'urgence :
  - * dans les formes sévères avec hyperhydratation globale résistant à la restriction hydrosodée et au furosémide à forte dose.

c) Hyponatrémie isolée avec volume EC normal

- Restriction hydrique : 500 ml/j, apport sodé normal.
- En cas d'hyponatrémie sévère d'installation rapide : ramener en 6-12 heures la natrémie vers 125 mmol/l, par l'administration IV de diurétique de l'anse avec la compensation des seules pertes urinaires de sodium sous la forme de soluté salé hypertonique. À réaliser en soins intensifs avec surveillance de la natrémie, kaliémie et natriurèse.
- En cas d'hyponatrémie chronique non sévère et sans signes neurologiques, ramener la natrémie de façon très progressive vers 130 mmol/l au rythme de 0,5 mmol/l/h.
- La correction trop rapide d'une hyponatrémie chronique expose au risque de myélinolyse centropontique.
- Les drogues anti-ADH :
  - * elles sont les plus logiques en cas de SIADH, mais leur efficacité est inconstante et non immédiate (traitement de fond : déméthylchlortétracycline [Ledermycine, 600 à 1 200 mg/24 h] surtout dans les formes tumorales) ; carbonate de lithium mais avec risque toxicité rénale, antagonistes des récepteurs V2 de l'ADH en développement.

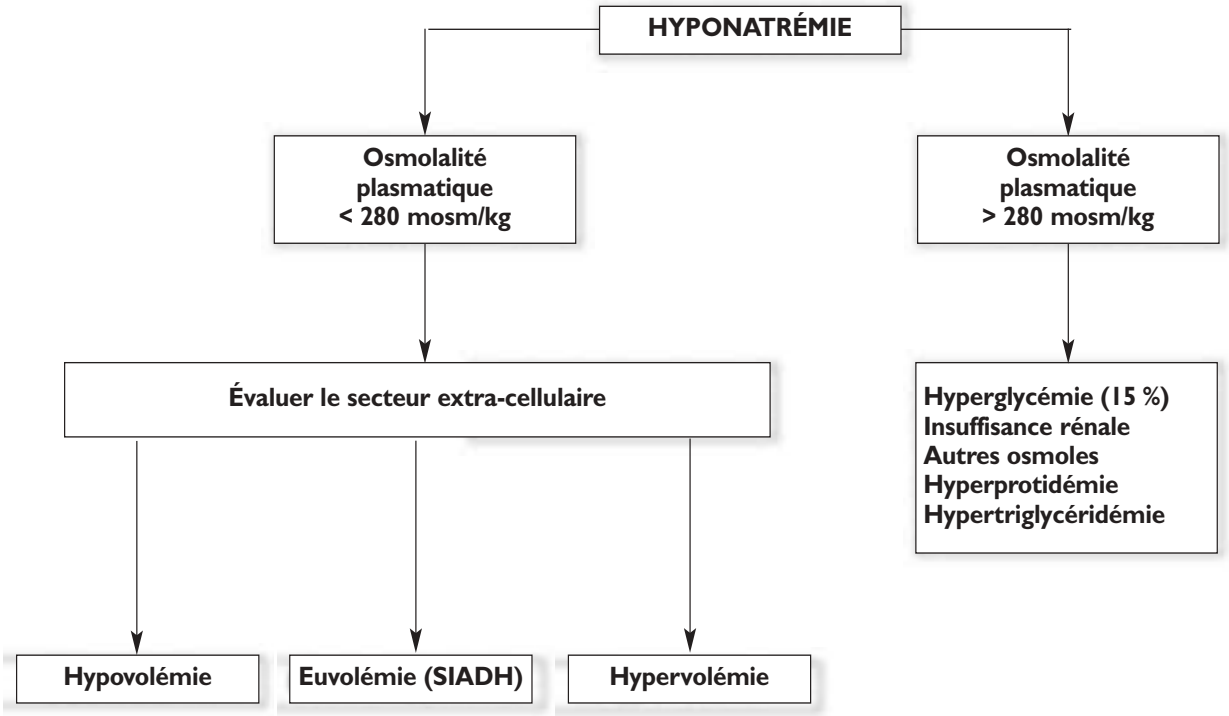
2. Traitement spécifique

- Les affections responsables d'hyponatrémie peuvent nécessiter des mesures particulières, la plupart des hyponatrémies de déplétion peuvent être prévenues par des apports sodés adaptés aux pertes.

- Traitement d'une insuffisance cardiaque, d'un syndrome néphrotique.

- Arrêt d'un médicament en cause.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier



POINTS FORTS

- L'hyponatrémie ne reflète habituellement pas un manque de sodium mais un excès d'eau intracellulaire.
- L'hyponatrémie reflète l'hypo-osmolalité plasmatique, car le sodium est le principal contributeur à l'osmolalité extra-cellulaire.
- La découverte d'une hyponatrémie doit conduire à l'évaluation de l'état d'hydratation extra-cellulaire.
- Les signes cliniques dépendent de la rapidité d'installation et de la sévérité de l'hyponatrémie.
- Le traitement est symptomatique et étiologique.
- La correction trop rapide d'une hyponatrémie chronique expose au risque d'une myélinolyse centropontique.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

HYPERKALIÉMIE

A/ Définition

- Concentration plasmatique de potassium > 5,5 mmol/l.
- Trouble hydroélectrolytique grave :
  - Pronostic vital en jeu dès que la kaliémie est > 6,5-7 mmol/l.
  - Seuil abaissé si associé à une hypocalcémie.
- Réaliser un électrocardiogramme dès le diagnostic.
- Éliminer une fausse hyperkaliémie :
  - Hémolyse du sang prélevé : prélèvement sur garrot trop serré ou laissé trop longtemps en place.
  - Hyperleucocytose majeure (>100 000/mm^3) ou thrombocytémie (> 100 000/mm^3).
  - Perméabilité membranaire excessive des hématies d'origine familiale.

B/ Retentissement de l'hyperkaliémie

1. Cardiaque

- Modifications de l'ECG diffuses et d'apparition progressive :
  - Augmentation de l'amplitude des ondes T qui deviennent pointues et symétriques.
  - Anomalie de la conduction auriculaire : bloc sino-auriculaire avec disparition de l'onde P, bloc auriculo-ventriculaire du 1er, 2e ou 3e degré.
  - Trouble de conduction intra-ventriculaire : élargissement diffus du complexe QRS.
  - Troubles du rythme ventriculaire : tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire et asystolie.
- L'hypoxie, l'acidose, l'hypocalcémie sont des facteurs aggravant des troubles myocardiques.
- Ces troubles myocardiques apparaissent plus rapidement en cas de cardiopathie sous jacente, ou d'hyperkaliémie d'installation brutale.

2. Atteinte neuromusculaire

- Survient à une phase tardive de l'hyperkaliémie :
  - Paresthésie buccale et des extrémités.
  - Paralysie flasque et symétrique : peut être ascendante avec atteinte des muscles respiratoires.
  - Acidose respiratoire.

C/ Causes

- Trois mécanismes peuvent intervenir dans la survenue d'une hyperkaliémie :
  - Déficit d'excrétion rénale de potassium.
  - Transfert du potassium cellulaire vers le milieu extracellulaire.
  - Excès d'apport de potassium.
- L'hyperkaliémie au cours de l'insuffisance rénale est rare puisque l'adaptation de l'excrétion rénale de potassium est préservée jusqu'à un stade avancé de l'IR. L'hyperkaliémie apparaît en cas d'apport excessif de potassium dans l'alimentation ou dans les sels de régime, en cas de traitement par un diurétique épargneur de potassium.
- L'hyperkaliémie dans le diabète sucré est favorisée par l'état de carence insulinique, l'hyperglycémie et l'hyperosmolalité. Mais en pratique clinique une hyperkaliémie uniquement liée à une carence insulinique est rarement constatée en raison de la très faible quantité d'insuline nécessaire pour réguler le passage de potassium vers le milieu intracellulaire.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Tableau : Principales causes d'hyperkaliémie

- Déficit d'excrétion rénale de potassium :
  - Insuffisance rénale aiguë.
  - Insuffisance rénale chronique.
  - Insuffisance surrénalienne aiguë.
  - Maladie d'Addison.
  - Bloc enzymatique de la stéroïdogenèse : déficit en 21 hydroxylase, déficit en 18 hydroxylase.
  - Médicaments :
    - Diurétique antikaliurétique : Spironolactone, amiloride, Triamtérène.
    - Héparine : inhibe la sécrétion d'aldostérone.
    - Anti-inflammatoire non stéroïdien.
    - IEC, antagoniste de l'angiotensine II, ciclosporine.
    - Triméthoprime : Bactrim.
    - Affection héréditaire : pseudo-hypoaldostéronisme (Gordon).
- Transfert du potassium cellulaire vers le milieu extra-cellulaire :
  - Acidoses.
  - Médicaments :
    - Intoxication digitalique sévère : inhibition de la Na^+/K^+ ATPase membranaire.
    - β-bloquants non cardiosélectifs, succinylcholine.
    - Perfusion de solutés hyperosmolaires : mannitol, glucosé hypertonique.
  - Destruction cellulaire massive.
  - Chimiothérapie des hémopathies malignes (syndrome de lyse tumorale).
  - Rhabdomyolyse.
  - Paralysie périodique hyperkaliémique (autosomique dominant).
- Excès d'apport de potassium :
  - Apport oral ou perfusion de potassium.

D/ Conduite à tenir

- Rechercher une fausse hyperkaliémie.
- Réaliser un électrocardiogramme devant toute suspicion d'hyperkaliémie :
  - Permet le diagnostic positif et le diagnostic de gravité.
  - L'existence de troubles de conduction impose un traitement en extrême urgence.
- Évaluer les apports potassiques et la kaliurèse
- Rechercher des facteurs favorisants d'hyperkaliémie.

E/ Traitement

1. Hyperkaliémie menaçante ou sévère (kaliémie > 7 mmol/l)

- Nécessite une hospitalisation en urgence en réanimation.
- Pose de voie veineuse périphérique, voire centrale.
- Réalisation d'un ECG et surveillance scopique.

a) Injection IV lente de calcium

- 10 à 30 ml de gluconate de calcium.
- S'oppose aux effets de l'hyperkaliémie sur la conduction cardiaque.
- Contre-indiqué en cas de traitement digitalique.

b) Alcalinisation

- Par du sérum bicarbonaté : 250 cc de bicarbonate 14 ‰ (sur VVP) ou 50 cc de 42 ‰ (sur VVC) en 15 minutes.
- Contre-indication en cas d'OAP.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

c) Transfert de potassium dans les cellules
- Perfusion de glucose et d'insuline : 0,5 à 2 unités d'insuline ordinaire par gramme de glucose administré (500 ml de G 30 % avec 30 UI d'insuline).
- En l'absence d'œdème aigu du poumon.

d) En cas d'OAP
- Résines échangeuses d'ions : Kayexalate en lavement (60 grammes).
- Diurétiques fortes doses : Furosémide 1/g par jour.

e) En absence d'efficacité des autres méthodes et en cas d'hyperkaliémie menaçante
- Hémodialyse en urgence avec un bain pauvre en potassium.
- Les mesures précédemment citées doivent être appliquées, même si l'indication de dialyse en urgence est retenue d'emblée (délai d'environ 1 heure à 1 heure 30 pour préparer la machine et poser la voie veineuse centrale adéquate).

2. Hyperkaliémie modérée et sans retentissement cardiaque

a) Diminution des apports potassiques

b) Arrêter les médicaments hyperkaliémiants

c) Traiter une acidose métabolique si elle existe

d) Résines échangeuses d'ions per os *(Kayexalate)*
(2 cuillères mesures = 30 grammes)
- Les agents β-mimétiques (Salbutamol) : facilitent le transfert de potassium dans les cellules. Leur place dans le traitement de l'hyperkaliémie est modeste. Ils sont réputés peu efficaces dans l'insuffisance rénale chronique.

POINTS FORTS

- L'hyperkaliémie est un trouble hydroélectrolytique grave.
- Un électrocardiogramme doit être réalisé dès la suspicion diagnostique.
- La présence de troubles de conduction ou d'une hyperkaliémie sévère nécessite un traitement urgent en réanimation.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

HYPOKALIÉMIE

A/ Définition

- Concentration plasmatique de potassium (K) < 3,5 mmol/l.

B/ Manifestations

1. Troubles myocardiques

- Modifications de l'onde T : aplatissement diffus puis négativation.
- Apparition de l'onde U.
- Sous-décalage diffus de l'onde ST.
- Allongement de QT.
- Troubles du rythme :
  - Supraventriculaire : tachycardie sinusale, fibrillation auriculaire.
  - Ventriculaire : extrasystoles ventriculaires, torsade de pointe.
- Conséquences aggravées s'il existe une hypercalcémie associée.

2. Autres atteintes musculaires

a) Muscles striés

- Survient lorsque la kaliémie est très basse (< 2,5 mmol/l).
- Paralysie flasque avec atteinte des membres, du tronc, des muscles respiratoires.
- Disparition des réflexes tendineux et de la contractilité idiomusculaire.
- Rhabdomyolyse qui peut être à l'origine de douleurs lorsqu'elle est massive.

b) Muscles lisses

- Rares.
- Constipation, iléus paralytique.
- Paralysie vésicale avec rétention vésicale aiguë.

3. Manifestations rénales

- Troubles de la concentration des urines avec polyuro-polydypsie (diabète insipide néphrogénique franc ou ébauché).
- Alcalose métabolique : augmentation de la réabsorption des bicarbonates dans le tubule proximal, augmentation de l'ammoniogenèse et de l'ammoniurie.
- Néphrite interstitielle chronique (hypokaliémie prolongée).

C/ Causes

1. Kaliurèse < 15 mmol/j

a) Pertes digestives de potassium

- Pertes digestives basses : diarrhées aiguës, laxatifs, tumeur villeuse, VIPome, Zollinger-Ellison.
- Associées à une acidose métabolique hyperchlorémique par perte fécale de bicarbonate.

b) Pertes cutanées

- Sudation.
- Brûlures étendues.

2. Kaliurèse > 20 mmol/j : pertes rénales de potassium

a) Hypersécrétion cortico-surrénalienne

- Hyperaldostéronisme primaire : syndrome de Conn.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

– Hyperaldostéronisme secondaire :
  * avec HTA : sténose de l'artère rénale, HTA maligne, contraception orale, tumeur sécrétant la rénine ;
  * avec œdème : syndrome néphrotique, insuffisance cardiaque droite ou globale, cirrhose hépatique.

b) Hyperkaliurèse d'origine médicamenteuse ou toxique

– Diurétique : anse, thiazidique, acétazolamide.
– Abus de dérivés de réglisse : carbénoxolone, antésite, pastis sans alcool (le dérivé actif = acide glycyrrhyzique bloque la 11 β-hydroxystéroïde déshydrogénase aboutissant à un défaut de catabolisme de cortisol qui, en excès, occupe les récepteurs minéralocorticoïdes).
– Lithium, Amphotéricine B, cisplatine.
– Traitement par corticoïdes de synthèse.

c) Néphropathies

– Acidose tubulaire proximale et syndrome de Fanconi.
– Acidose tubulaire distale.
– Sont associées à une acidose métabolique hyperchlorémique.
– Implantation digestive des uretères.
– Polyurie des levées d'obstacle et à la phase de récupération des NTA.
– Syndrome de Bartter (enfant, hypercalciurie), syndrome de Gitelman (adulte, hypomagnésémie, hypocalciurie).

3. Transfert du potassium vers le milieu cellulaire

- Alcalose métabolique ou respiratoire.
- Injection d'insuline et de glucose.
- Administration de médicaments (stimulants.
- Intoxication aiguë à la chloroquine.
- Hyperthyroïdie.
- Paralysie périodique familiale (maladie de Westphall : autosomique dominant).

4. Hypokaliémie avec déficit chloré

- Vomissements.
- Aspirations digestives mal compensées.

5. Carence d'apport

- Anorexie mentale.
- Nutrition parentérale.

D/ Conduite diagnostique

1. Recherche de facteurs favorisants

- Prise médicamenteuse.
- Pertes digestives.

2. Prise de la pression artérielle

3. Biologie

- Bilan du chlore.
- Bicarbonatémie.
- Kaliurèse sur urine de 24 heures.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

E/ Traitement

1. Traitement étiologique

- Toujours nécessaire.

2. Hypokaliémie asymptomatique

- Kaliémie : souvent entre 2,5 à 3,5 mmol/l.

a) Apports potassiques oraux

– Aliments riches en potassium.
– Supplémentation en potassium : chorure de potassium, Diffu-K, Kaléorid.

b) Diurétiques épargneurs de potassium

– Spironolactone : en cas d'hyperaldostéronisme secondaire.

3. Hypokaliémie symptomatique ou sévère

- Apport potassique IV :
  – Nécessite des précautions.
  – Apport sur veine périphérique : dilué dans du sérum glucosé ou salé, concentration maximale 4 g de KCl par litre, débit maximal à 1,5 g/h.
  – Apport sur veine profonde centrale : si concentration plus importante (au pousse- seringue électrique), avec surveillance cardioscopique continue.
  – Ne jamais prescrire de potassium en IVD (risque de mort subite).

POINTS FORTS

- L'hypokaliémie est souvent cliniquement silencieuse.
- Ses conséquences myocardiques et musculaires peuvent engager le pronostic vital.
- Sa découverte nécessite un bilan étiologique.
- La kaliurèse de 24 heures est un outil indispensable dans le diagnostic étiologique.
- Le traitement est étiologique et symptomatique.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

DYSCALCÉMIE

A/ Bases physiologiques

- Plus de 99 % du calcium est fixé dans l'os (30 000 mmol).
- La concentration plasmatique de calcium est de 2,25 à 2,55 mmol/l.

1. Répartition du calcium plasmatique

- 40 % lié aux protéines (albumine).
- 50 % ionisé (1,2 ± 0,1) seul biologiquement actif.
- 10 % lié à certains anions.
- Le calcium lié aux protéines l'est essentiellement à l'albumine. En cas de diminution ou d'augmentation de l'albuminémie, on observe des variations de la calcémie (fraction non ionisée biologiquement inactive) dans le même sens. Il faut calculer la calcémie corrigée ou faire doser le calcium ionisé.

Calcémie corrigée (mmol/l) = calcémie mesurée (mmol/l) + (40 – albuminémie) × 0,025

- En fait, en réanimation, seul le calcium ionisé doit être mesuré et interprété.
- L'alcalose diminue la fraction ionisée de la calcémie.

2. Régulation de la calcémie

a) Apports alimentaires

– Seules les variations extrêmes sont susceptibles de modifier la calcémie.

b) Absorption intestinale de calcium

– Passive (si concentration intraluminale de calcium supérieure à celle du milieu extra-cellulaire).
– Active, stimulée par la vitamine D.

c) Excrétion rénale et réabsorption tubulaire

– L'excrétion rénale dépend de la charge filtrée, du débit de filtration glomérulaire et de la calcémie.
– La réabsorption tubulaire : au niveau du tube contourné proximal (70 %). Stimulée par l'hormone parathyroïdienne, un régime pauvre en sodium, la déshydratation extra-cellulaire, les diurétiques thiazidiques, l'amiloride. Diminuée en cas d'expansion du volume extra-cellulaire et par les diurétiques de l'anse.

d) Résorption osseuse

– Stimulée par l'hormone parathyroïdienne (stimulation des ostéoclastes) et à un moindre degré par la vitamine D active.

3. Les hormones régulatrices

a) La parathormone : hormone hypercalcémiante

– Stimule la résorption osseuse.
– Augmente la réabsorption tubulaire rénale (distale) de calcium.
– Stimule l'hydroxylation en position 1 a de la vitamine D.

b) La vitamine D : hormone hypercalcémiante

– Stimule l'absorption intestinale de calcium.
– Stimule la résorption osseuse ostéoclastique à un moindre degré.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier
SERVIER

c) La calcitonine : hormone hypocalcémiante

– Sécrétée par les cellules C de la thyroïde.
– Inhibe la résorption osseuse ostéoclastique.

B/ Hypercalcémie

1. Définition

- Calcium plasmatique > 2,55 mmol/l.
- Calcémie ionisée > 1,30 mmol/l.
- Conséquences cliniques liées à l'augmentation du calcium ionisé > 1,3 mmol/l.

2. Manifestations cliniques

- Généralement asymptomatique pour des chiffres < 3 mmol/l.

a) Signes cardiaques

– Raccourcissement de l'espace QT.
– Troubles du rythme ventriculaire : extrasystoles, tachycardie ventriculaire.

b) Signes digestifs

– Anorexie.
– Vomissements.
– Constipation.
– Douleurs abdominales diffuses.
– Pancréatite aiguë.

c) Troubles neuropsychiques

– Asthénie.
– Céphalées.
– Syndrome dépressif, psychose.
– Troubles de la vigilance.
– Abolition des réflexes.
– Au maximum, coma hypotonique.

d) Signes rénaux

– Polyuro-polydypsie : polyurie hypotonique par diminution du pouvoir de concentration des urines (résistance du tube collecteur à l'ADH). Au maximum, un diabète insipide néphrogénique peut être observé.
– Perte obligatoire de sodium.
– Acidurie par augmentation de l'excrétion urinaire d'ammoniac et d'acide titrable, ainsi que par une réabsorption tubulaire de bicarbonates, à l'origine d'une alcalose hypochlorémique. En cas d'hyperparathyroïdie primaire, on observe plutôt une acidose hyperchlorémique par augmentation de l'élimination rénale des bicarbonates.
– Insuffisance rénale aiguë par déshydratation extra-cellulaire liée à la polyurie et aux vomissements.
– Insuffisance rénale chronique : par néphrite interstitielle, par néphrocalcinose, ou par la présence de lithiase rénale et ses complications.

3. La crise aiguë hypercalcémique

- Met en jeu le pronostic vital.
- Rare, survient en cas d'élévation brutale de la calcémie au-delà de 3,5 mmol/l.
- Doit être traitée en soins intensifs.
- Associe de manière variable :
  – Signes digestifs majeurs avec douleurs abdominales, iléus, vomissements.
  – Déshydratation globale, insuffisance rénale aiguë.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

– Fièvre.
– Troubles de la vigilance, convulsions, jusqu'au coma.
– Troubles du rythme ventriculaire : avec risque d'arrêt cardiaque par fibrillation ventriculaire. Ce risque est majoré si l'hypercalcémie est associée à une hypokaliémie

4. Les causes

● L'hyperparathyroïdie et les cancers représentent ensemble environ 80 % des hypercalcémies.

a) Hyperparathyroïdie

– Primitive : 40 %.
– Femme jeune d'âge moyen.
– Hypercalcémie modérée (≤ 3 mmol/l), hypophosphorémie.
– Calciurie élevée malgré l'augmentation de la réabsorption tubulaire de calcium.
– Diminution de la réabsorption fractionnelle tubulaire et élévation de la clairance du phosphore.
– Discrète acidose métabolique hyperchlorémique.
– Augmentation de la concentration plasmatique de PTH immunoréactive qui peut être modérée, parfois normale, mais inappropriée à l'hypercalcémie.
– Le plus souvent liée à un adénome d'une des 4 glandes (80-90 %).
– Parfois hyperplasie des 4 glandes.
– Eléments évocateurs : présence de chondrocalcinose articulaire, antécédent familial d'hyperparathyroïdie ou de néoplasie endocrinienne multiple.
– Imagerie : échographie des glandes parathyroïdes, scintigraphie au sestamibi soit seule (simple marquage) soit associée avec une scintigraphie thyroïdienne avec soustraction de l'activité thyroïdienne.

b) Néoplasie

– Par ostéolyse : par infiltration tumorale (cas des métastases osseuses de cancers déjà connus ostéophiles : sein, poumon, rein, thyroïde, testicule) ou par sécrétion locale de cytokines ostéoclastiques par les cellules malignes (TNF-a, interleukine-1). C'est le cas du myélome et des lymphomes T.

– Par pseudo-hyperparathyroïdie paranéoplasique : sécrétion par les cellules tumorales de la PTH-rp *(PTH related peptide)*. Donne un syndrome identique à l'HPT primaire mais, dans ce cas, la PTH est abaissée. La PTH-rp a des effets analogues à ceux de la PTH ; elle peut être dosée. Ce syndrome se voit surtout avec des tumeurs solides : bronchopulmonaires, mammaires, ORL, rénales.

c) Absorption intestinale importante de calcium

– Hypervitaminose D endogène : élévation de la 1-25 (OH)2 D3.
– Liée à une élévation de l'activité 1-a hydroxylase : se voit dans les maladies granulomateuses (sarcoïdose) et dans certains lymphomes malins non hodgkiniens. La PTH plasmatique est basse, et la phosphorémie est normale.
– Intoxication par la vitamine D : élévation élective de la 25- (OH)2 D3, alors que la concentration de 1-25 (OH)2 D3 est normale.

5. Conduite diagnostique

a) Évoquer en premier lieu une hypercalcémie par néoplasie ou par hyperparathyroïdie primitive

b) Toujours rechercher une hypercalcémie d'origine iatrogène

– Vérifier la normalisation de la calcémie après arrêt de l'intoxication.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier
SERVIER

c) Conduite diagnostique

– Interrogatoire et examen clinique soigneux.
– Bilan de première intention :
  * protidémie, électrophorèse des protéines sériques ;
  * calciurie, phosphaturie sur 24 heures ;
  * créatininémie ;
  * bicarbonatémie, chlorémie, phosphorémie ;
  * phosphatase alcaline osseuse et plasmatique ;
  * hémogramme, vitesse de sédimentation ;
  * clichés osseux : thorax, crâne, mains, bassin, clavicules, rachis et côtes.
– Bilan de deuxième intention :
  * PTH ;
  * PTH-rp ;
  * 25-(OH) D3 et 1-25 (OH)2 D3 plasmatique ;
  * scintigraphie osseuse ;
  * échographie cervicale ;
  * scintigraphie des parathyroïdes.

6. Traitement

a) Hypercalcémie aiguë symptomatique

– Traitement en service de soins intensifs.
– Voie veineuse périphérique et surveillance scopique.
– Réhydratation par du sérum salé (le volume à apporter est fonction de la perte de poids et de la gravité des signes hypovolémiques).
– Injection IV de corticoïdes : en cas d'hypercalcémie liée à une hypervitaminose D exogène ou endogène. Les corticoïdes s'opposent à l'effet intestinal de la vitamine D.
– Calcitonine (injection IM ou IV) sous couvert d'antiémétiques : dans les hypercalcémies liées à une lyse osseuse (empêche la résorption osseuse). A une action rapide (quelques heures) mais modérée. À utiliser en association avec les biphosphonates.
– Biphosphonate : perfusion IV (pamidronate : Aredia 90 mg dans 1 litre de sérum salé isotonique à perfuser sur 24 heures) dans les hypercalcémies liées à une lyse osseuses. Action retardée et prolongée. Bloque la résorption osseuse et la synthèse de calcitriol. Des perfusions mensuelles ou un relais per os peuvent être effectuées en relais si un traitement d'entretien est nécessaire.
– Diurèse forcée : diurétiques de l'anse IV (furosémide) après correction des troubles de l'hydratation et avec une compensation hydrique de la diurèse. Permet d'augmenter l'élimination de calcium dans les urines.
– Hémodialyse avec dialysat pauvre en calcium en urgence : en cas d'hypercalcémie grave survenant dans un contexte d'insuffisance rénale aiguë ou d'insuffisance rénale chronique et que les autres traitements sont inefficaces.

b) Hypercalcémie chronique non ou peu symptomatique

– Boisson abondante et apport sodé oral.
– Régime pauvre en calcium.
– Traitement étiologique.

c) Traitement étiologique

– Arrêt de traitement hypercalcémiant.
– Correction d'une erreur diététique.
– Ablation d'un adénome parathyroïdien, ou réduction d'une hyperplasie.
– Chimiothérapie antinéoplasique, chirurgie ou radiothérapie.
– Traitement d'une granulomatose : corticoïde en cas de sarcoïdose.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

Les causes d'hypercalcémie

- Hyperparathyroïdie :
  - Primitive.
  - Tertiaire rare chez le dialysé ou le transplanté rénal.
- Néoplasie :
  - Métastases osseuses lytiques.
  - Myélome multiple.
  - Hypercalcémies paranéoplasiques.
- Absorption intestinale massive de calcium :
  - Intoxication par la vitamine D
  - Hypervitaminose D d'origine endogène : granulomatoses.
- Sarcoïdose.
- Tuberculose.
- Lèpre.
- Histoplasmose.
- Berylliose.
- Lymphome non hodgkinien.
  - Abus de carbonate de calcium et de lait (Milk-alcali syndrome).
- Autres :
  - Hyperthyroïdie.
  - Insuffisance surrénale.
  - Hypervitaminose A.
  - Diurétiques hypocalciuriants : thiazidiques et apparentés, amiloride.
  - Lithium.
  - Immobilisation prolongée.

POINTS FORTS

- L'hyperparathyroïdie primitive et les cancers sont les principales causes d'hypercalcémie.
- Il faut toujours s'assurer de l'absence d'une cause iatrogène.
- L'hypercalcémie symptomatique et sévère doit être traitée en urgence.
- Dans tous les cas, une hydratation par voie orale ou parentérale doit être prescrite.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

C/ Hypocalcémie

- Concentration de calcium < 2,25 mmol/l.
- Les conséquences cliniques apparaissent si le calcium ionisé est abaissé au-dessous de 1,1 mmol/l.

1. Signes

a) Neuromusculaires

– Paresthésies péribuccales et des extrémités.
– Hyperéflexie neurogène.
– Crise de tétanie : favorisée par la baisse brutale de calcémie et par la présence d'une alcalose.
– Fasciculations musculaires.
– Contraction des doigts en main d'accoucheur.
– Perte de conscience et convulsions au maximum.

b) Modifications de la peau et des phanères

c) Cardiaques

– Allongement de QT.
– Diminution de la force de contraction du myocarde au long cours.

2. Causes

a) Hypoparathyroïdie

– Idiopathique.
– Postopératoire.
– Radique.

b) Pseudo-hypoparathyroïdie

– Héréditaire (résistance à l'action de la PTH).
– Hypomagnésémie.

c) Déficit en vitamine D

– Malabsorption.
– Carence d'apport.
– Défaut d'exposition solaire.
– Défaut d'hydroxylation en 1 de la vitamine D : insuffisance rénale chronique.
– Déficit de synthèse de la 25 (OH)D3 : insuffisance hépatocellulaire.

d) Complexation du calcium

– Intravasculaire.
– Intratissulaire :
  * rhabdomyolyse aiguë (dépôts de calcium dans la masse musculaire) ;
  * pancréatite aiguë hémorragique (dépôts dans les tissus nécrosés) ;
  * métastase osseuse ostéocondensante.

e) Hyperphosphatémie

– Iatrogène.
– Syndrome de lyse tumorale.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier

f) Tubulopathies entraînants une hypercalciurie
– Acidose tubulaire.

g) Médicaments
– Biphosphonate.

3. Enquête étiologique

a) Interrogatoire et examen clinique
– Prise médicamenteuse.
– Antécédents médicaux et chirurgicaux.

b) Examens complémentaires
– En fonction du contexte :
  * PTH ;
  * magnésium sérique ;
  * vitamine D.

4. Traitement
- Le traitement étiologique doit être entrepris en même temps que le traitement symptomatique.
- Dans tous les cas : dépister et traiter une hypomagnésémie, surtout en cas d'hypocalcémie résistante au traitement.

a) Hypocalcémie aiguë symptomatique
– Apport de calcium par voie IV lente : gluconate de calcium ou chlorure de calcium.
– L'apport de calcium non dilué doit se faire sur voie veineuse centrale.

b) Hypocalcémie chronique
– Calcium *per os* : carbonate de calcium ou gluconolactate + carbonate de calcium.
– Vitamine D en cas de déficit associé. ■

POINTS FORTS
- L'hypocalcémie est définie par un calcium ionisé < 1,1 mmol/l.
- Elle doit être rapidement corrigée si elle est d'installation brutale.
- Rechercher une hypomagnésémie en cas d'hypocalcémie résistance au traitement calcique.

© 2003-2005 - Association Institut La Conférence Hippocrate - Tous droits réservés
Les droits d'exploitation de ces textes sont gracieusement mis à votre disposition par les Laboratoires Servier