

## **Suite du cours**

**A. Généralités sur l'eau et les électrolytes**

**B. Contrôle de l'osmolarité et du volume plasmatique**

**C. Dérégulation de l'osmolarité: Diabètes insipides**

**D. Dérégulation de la volémie: HTA endocriniennes**

**E. Pathologies de l'équilibre hydrosodé et Explorations**

**E.1. En pratique**

**E.2 Classification des troubles du bilan hydrosodé**

**E.3. Déshydratation extracellulaire**

**E.4. Hyperhydratation extracellulaire**

**E.5. Déshydratation intracellulaire**

**E.6. Hyperhydratation intracellulaire**

**E.7. Orientation diagnostique face à une hyponatrémie**

**E.8. Orientation diagnostique face à une hypernatrémie**

# E. Pathologies de l'équilibre hydrosodé et Explorations

## E.1. En pratique

- L'appréciation de l'hydratation cellulaire est biologique
  - Elle repose sur la **natrémie** et l'**osmolarité plasmatique**
- L'appréciation de l'hydratation extracellulaire est clinique

	Secteur plasmatique	Secteur interstitiel
Hyperhydratation extracellulaire	TA normale ou HTA	Prise de poids, œdèmes sous cutanés, séreux ou viscéraux
Déshydratation extracellulaire	Tachycardie et HypoTA orthostatiques	Perte de poids, pli cutané,...



## E.2 Classification des troubles du bilan hydro-sodé

- On distingue les troubles isolés d'un seul secteur

- **Déshydratation ou hyperhydratation extracellulaire**

(déficit ou excès proportionnel d'eau et de sodium)

- **Déshydratation ou hyperhydratation cellulaire**

(déficit ou excès pur d'eau)

- Les troubles associés

- **Déshydratation globale, cellulaire et extracellulaire**

(~ pertes d'eau > pertes sodium)

- **Hyperhydratation globale, cellulaire et extracellulaire**

(~ excès d'eau > excès sodium)

- Les troubles dissociés

- **Déshydratation cellulaire et hyperhydratation extracellulaire**

Rare, surtout iatrogène (~ apport inadaptés de solutés hypertoniques)

- **Hyperhydratation cellulaire et déshydratation extracellulaire**

Fréquente (~ apport inadaptés de solutés hypotoniques)

## Dans la suite du cours, on abordera d'abord

- **Les troubles de l'hydratation extracellulaire (anomalie du stock sodé)**

Pour le diagnostic étiologique, on s'orientera en fonction de la **réponse rénale**:

- Natriurèse (NaU) adaptée: causes extrarénales
- Natriurèse (NaU) inadaptée: causes rénales

- **Puis les troubles de l'hydratation cellulaire (anomalie du bilan de l'eau)**

Pour le diagnostic étiologique, on s'orientera en fonction

- de l'existence d'un **trouble associé de l'hydratation extracellulaire**
- et de la **réponse rénale**:
  - ✓ Osmolalité urinaire (OsmU) adaptée: causes extrarénales
  - ✓ Osmolalité urinaire (OsmU) inadaptée: causes rénales



## E.3. Déshydratation extracellulaire (perte parallèle eau/Na<sup>+</sup>) E.

### 3.1. Généralités

- **Risques d'évolution vers un état de choc:**

- **Redistribution du flux sanguin vers les organes nobles**

(coronaires, cerveau) par vasoconstriction périphérique compensatrice des autres territoires

- ✓ Musculo-cutanés: extrémités froides, marbrures, cyanose...

- ✓ Rénaux: ↓ du DFG et insuffisance rénale fonctionnelle

- **Défaut de perfusion des autres territoires:**

- ✓ Hypoxie, entraînant un passage en métabolisme anaérobie (→ acidose lactique)

- ✓ Risque d'évolution de l'insuffisance rénale fonctionnelle en insuffisance rénale organique par **nécrose tubulaire aigue**

- ✓ Défaillance multi-viscérale (cérébrale, cardiaque...) et décès

## E.3. Déshydratation extracellulaire (perte parallèle eau/Na<sup>+</sup>) E.

### 3.1. Généralités

#### • Mécanismes hormonaux mis en place face à une DEC

- Stimulation non osmotique de la sécrétion d'ADH
- **Stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone**

ADH

- Oligurie < 500ml/24h
- Urines concentrées (OsmU > 500mosm/l)
- **Natriurèse basse (NaU < 10mosm/l)**
- $\text{Na}_U/\text{K}_U < 1$

SRAA

→ Si réponse adaptée, à priori le rein n'est pas en cause)

- Urines abondantes > 1l/24h
- Urines diluées (OsmU < 350mosm/l)
- **Natriurèse élevée (NaU > 20mosm/l)**
- $\text{Na}_U/\text{K}_U > 1$

→ Si réponse inadaptée, à priori le rein est en cause

### E.3.2. Signes cliniques de DEÇ

- **Liés à la contraction du secteur interstitiel et plasmatique**
  - ↓ poids (2-3kg), asthénie, soif volémique, persistance pli cutané
  - Tachycardie et hypotension artérielle orthostatique, état de choc

### E.3.3. Signes biologiques

- **Hémoconcentration**
  - Augmentation hématoците (> 50%) et protidémie (>80g/l)
- **Activation du SRAA et sécrétion d'ADH**
  - ↓ kaliémie, alcalose métabolique de contraction (sauf si diarrhée)
  - Insuffisance rénale (↑ urée, créatinine), d'origine fonctionnelle ( $\text{Na}_U < 10\text{mosm/l}$  et  $\text{Na}_U/\text{K}_U < 1$ )
- **Osmolarité et Natrémie sont normales mais...**
  - **Hyponatrémie hypovolémique ou de déplétion**, fréquente du fait de la stimulation de la **sécrétion ADH par l'hypovolémie** (hyperhydratation intracellulaire secondaire)

### **E.3.4. Étiologies des déshydratations extracellulaires**

Dépendent du caractère adapté ou non de la réponse rénale

- **Si elle est adaptée ( $\text{NaU} < 10\text{mmol/l}$ ): pertes extrarénales**

- **Hémorragie**

- **Digestives**

- Vomissements, diarrhées, aspiration gastrique
- Constitution 3<sup>ème</sup> secteur: occlusion intestinale, pancréatite aiguë...

- **Cutanées**

- pertes sudorales (fièvre, mucoviscidose), brûlures étendues

- **Si elle est inadaptée ( $\text{NaU} > 20\text{mmol/l}$ ): pertes « rénales »**

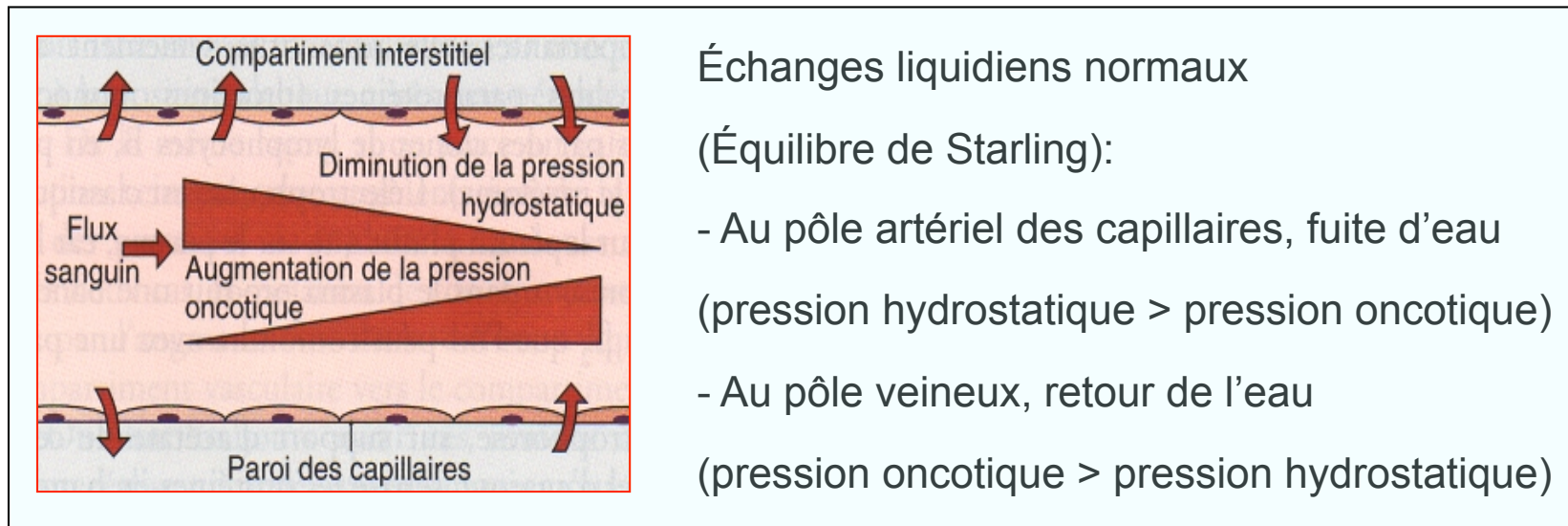
- Traitement par diurétiques +++
- Insuffisance surrénale basse (carence en aldostérone)
- Polyurie osmotique du diabète, reprise de diurèse des levées d'obstacle
- Néphropathies tubulo-interstitielles chroniques  
(urologiques, médicamenteuses, métaboliques..., polykystose rénale)

## E.4. Hyperhydratation extracellulaire (excès eau = Na<sup>+</sup>)

### E.4.1. Généralités

- **Physiopathologie de l'hyperhydratation extraç**

- **Soit perturbation échanges secteur plasmatique / interstitiel**



- ↑ la pression hydrostatique: Hyperpression veineuse (insuffisance cardiaque, cirrhose)
- ↓ la pression oncotique: Hypoalbuminémie (cirrhose, syndrome néphrotique)
- Altération de la perméabilité capillaire (toxémie gravidique, œdèmes idiopathiques..)
- **Soit rétention hydrosodée par insuffisance rénale**

## E.4. Hyperhydratation extracellulaire (excès eau = Na<sup>+</sup>)

### E.4.1. Généralités

- **Risques évolutifs en l'absence de traitement**

- œdèmes sous-cutanés: troubles trophiques

- **œdème aigu du poumon (OAP)**

- ✓ Perturbation des échanges gazeux pulmonaires

- (hypoxie, hypocapnie ou hypercapnie, acidose respiratoire)

- Si **HTA aiguë** associée à l'hyperhydratation, **risques viscéraux**

- ✓ Insuffisance cardiaque, OAP, Infarctus du myocarde

- ✓ Dissection aortique

- ✓ Accident vasculaire cérébral, hémorragie cérébrale

- ✓ Encéphalopathie hypertensive

- (céphalées, vomissements, épilepsie, troubles visuels)

## E.4.2. Signes cliniques

- **Expansion secteur interstitiel +++ (3/4 secteur extracellulaire)**

- **Prise de poids (jusqu'à 20kg)**

- **Œdèmes, signes essentiels**

- **Œdèmes sous-cutanés** dès 3 kg de prise de poids

- (blancs, mous, prenant le godet, indolores, symétriques et déclives)

- **Œdèmes séreux** dès 10kg de prise de poids

- Plèvre, péritoine, péricarde ou Anasarque

- Ponction, liquide transsudatif (concentration en protéides < 10g/l)

- **Œdèmes viscéraux**, plus rares, pulmonaires et cérébro-méningés

- **Expansion plasmatique, variable (1/4 secteur extracellulaire)**

- **Hypovolémie paradoxale le plus fréquemment**

- Activation du SRAA et de la sécrétion d'ADH: rétention hydrosodée  
(cercle vicieux majorant les œdèmes)

- **HTA, surtout associée aux causes rénales d'HEC**

- (risques d'œdèmes viscéraux +++)

### **E.4.3. Signes biologiques**

- **Liés à l'hémodilution**

- Baisse de l'hématocrite et de la protidémie

**Si hyperhydratation avec hypovolémie relative,**

- **Activation du SRAA et sécrétion d'ADH**

- **Insuffisance rénale fonctionnelle possible**

- **Osmolarité et Natrémie sont normales mais...**

- **Hyponatrémie hypervolémique ou d'inflation sodée, fréquent**

- ✓ Soit liée sécrétion d'ADH stimulée par l'hypovolémie efficace

- ✓ Soit liée à l'insuffisance rénale

(tableau d'hyperhydratation globale par excès d'eau > excès  $\text{Na}^+$ )



## **E.4.3.4. Étiologies de l'hyperhydratation extracellulaire**

**Dépendent de la réponse rénale**

**Si NaU < 10mmol/l:**

- **Insuffisance cardiaque (ischémique, valvulopathies, HTA..)**

**Oedèmes par hyperpression veineuse d'amont**

- Oedèmes pulmonaires dans l'insuffisance cardiaque gauche
- Oedèmes des membres inférieurs et ascite dans l'insuffisance cardiaque droite

- **Cirrhose hépatique**

**Oedèmes par hypoalbuminémie et hypertension portale**

- Oedèmes des membres inférieurs et ascite

- **Fuite urinaire de protéines par atteinte glomérulaire**

- **Syndrome néphrotique** (protéinurie > 3g/24h, protidémie < 60g/l)

- (néphrose lipoïdique chez l'enfant, diabète ou maladie auto-immune chez l'adulte)

- **Syndrome néphritique** (idem + hématurie, insuffisance rénale et HTA)

- (glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique chez l'enfant, maladie auto-immune..)

**Si NaU > 20mmol/l:**

- **Apports excessifs chez l'insuffisant rénal chronique**

## Cas clinique:

Patient de 58 ans, amené aux urgences par les pompiers suite à un malaise

Examen clinique: TA 110/70, pouls 90/mn, SaO<sub>2</sub> 96%

Pas de déficit neurologique, somnolent et confus;

Abdomen distendu avec matité des flancs, hépatomégalie, circulation veineuse collatérale péri-ombilicale; angiomes stellaires; absence d'œdèmes des membres inférieurs.

Radio Pulmonaire: épanchement pleural bilatéral modéré; ECG normal

## Biologie:

GB 11000/mm<sup>3</sup>; Hb 12.5 g/dl; Ht 28%; plaquettes 120000/mm<sup>3</sup>; VGM 105μ<sup>3</sup>

Na 117 mmol/l; K 4.5 mmol/l; Glucose 5 mmol/l; Urée 14 mmol/l; Créatinine 130 μmol/l; Protides 45 g/l; Taux Prothrombine 50%; Facteur V 40%

## • Quel est l'état d'hydratation du patient ?

### Hyperhydratation globale

#### - **Hyperhydratation extracellulaire:**

- ✓ Expansion du secteur interstitiel: ascite et épanchement pleural
- ✓ Hypovolémie relative: tachycardie, hypotension artérielle, baisse de l'hématocrite < 40%, insuffisance rénale fonctionnelle probable

#### - **Hyperhydratation intracellulaire:**

Osmolarité plasmatique = 253mosm/l ; Hyponatrémie par inflation sodée

## • Quel est votre diagnostic ?

### Décompensation œdemato-ascitique d'une cirrhose hépatique

#### - **Hépatomégalie**

#### - **Signes d'hypertension portale:** circulation collatérale péri-ombilicale, ascite

#### - **Signes d'insuffisance hépatocellulaire**

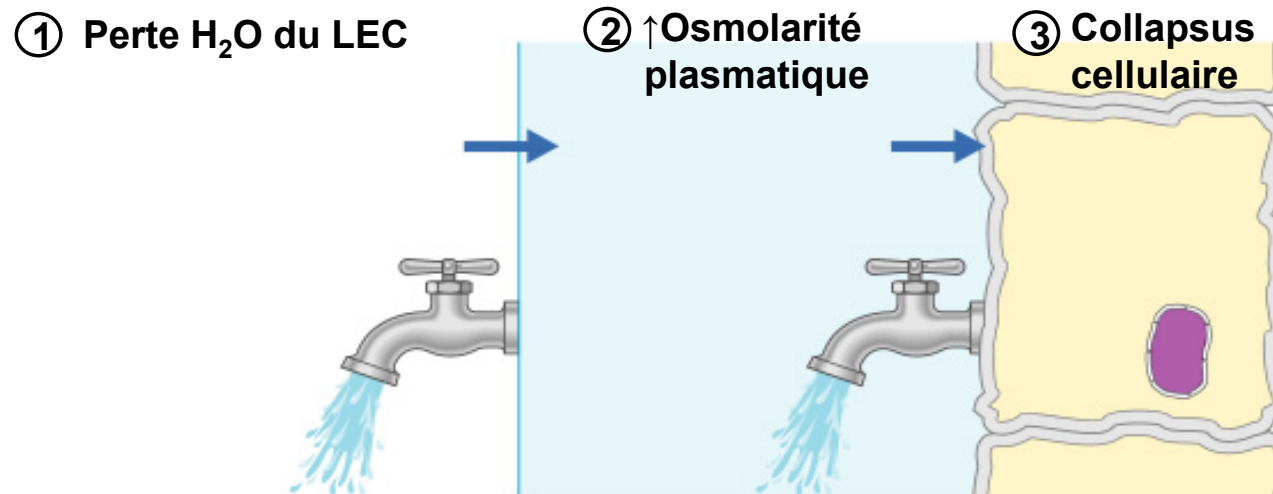
- ✓ clinique: angiomes stellaires
- ✓ biologique: hypoprotidémie et chute des facteurs de coagulation II et V

**Cirrhose probablement alcoolique du fait de la macrocytose VGM > 100 $\mu$ 3**

## E.5. Déshydratation intracellulaire (perte d'eau pure)

### E.5.1. Physiopathologie et complications potentielles

- **Physiopathologie de la déshydratation cellulaire**



- **Complications dominées par les troubles neurologiques dont l'importance est fonction de la vitesse d'installation**

- Confusion, convulsions, coma
- Risque d'hématomes et de thromboses cérébrales (enfant)
- Risque de séquelles, même après correction du trouble

## **E.5. Déshydratation intracellulaire (perte d'eau pure)**

### **E.5.2. Signes cliniques**

**Dépendent de sa rapidité d'installation**

- **Perte de poids,**
- **Soif osmotique, sécheresse muqueuses, polypnée, fièvre**
- **Signes neurologiques**
  - Confusion, convulsions, coma +/- signes de localisation

### **E.5.3. Signes Biologiques**

- **Hypernatrémie > 145 mmol/l**
- **Ou Hyperosmolarité > 300mmol/l (autres substances osmotiques)**
  - Endogènes comme le glucose dans le diabète
  - Exogènes: éthanol, éthylène glycol, mannitol (trou osmolaire ↑)

## E.5.4 Étiologies d'une déshydratation intracellulaire

**On s'oriente selon volume extracellulaire et réponse rénale**

- **Déshydratation intracellulaire pure (= perte d'eau pure)**

- **Avec polyurie hypotonique ( $\text{OsmU} < 200\text{mosm/kg}$ )**

- = Pertes rénales par diabète insipide central ou néphrogénique

- **Avec oligurie hypertonique ( $\text{OsmU} > 500\text{mosm/kg}$ )**

- = Pertes pulmonaires par ventilation artificielle

- **Déshydratation globale (cf. déshydratation extracellulaire)**

- = Hémorragie, pertes digestives, cutanées ou rénales

Déshydratation intraç liée trouble soif (nourrisson, vieillard, sujet comateux) ou liée hyperosmolarité plasmatique dans le diabète

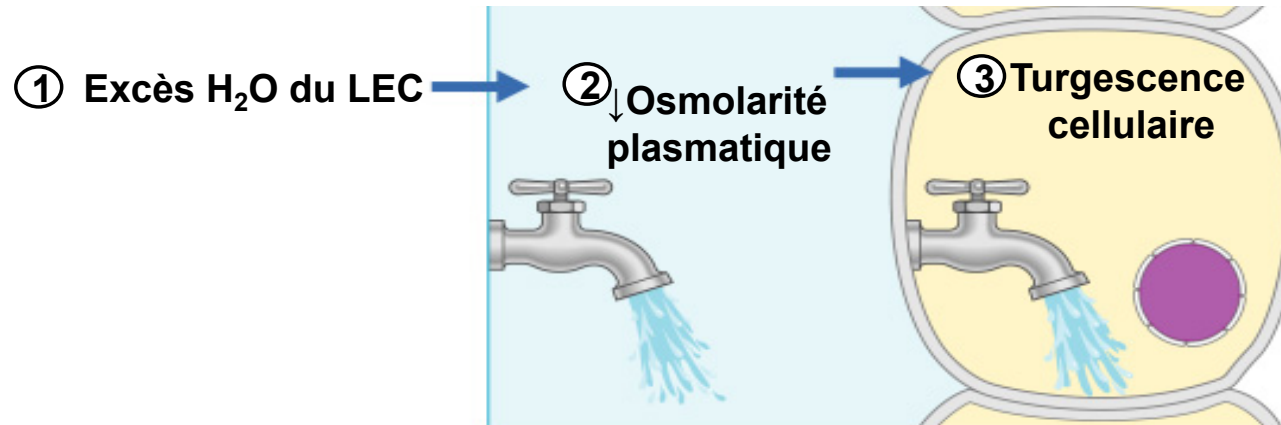
- **Déshydratation cellulaire et hyperhydratation extracellulaire (cf. hyperhydratation extracellulaire)**

- Rare, le plus souvent iatrogène (sérum glucosé ou salé hypertonique)

## E.6. Hyperhydratation intracellulaire (excès d'eau pure)

### E.6.1 Physiopathologie et complications potentielles

- **Physiopathologie de l'hyperhydratation cellulaire**



- **Complications potentielles liées à l'œdème cérébral**

Risque d'HTIC, de lésions cérébrales et d'engagement

- **Complications potentielles liées à sa correction trop rapide**

#### **Myélinolyse centropontine:**

- Survient après un intervalle libre
- Démyélinisation axonale (pont ou autre région cerveau)
- Évolue le plus souvent vers un coma chronique ou le décès

## E.6. Hyperhydratation intracellulaire (excès d'eau pure)

### E.6.2. Signes cliniques

Dépendent de sa rapidité d'installation

- **Signes digestifs**

- Nausées, vomissements, dégoût de l'eau (soif si déshydratation extrac)

- **Signes neurologiques**

- Crampes musculaires, confusion, convulsions, coma...

### E.6.3. Signes biologiques

- **Hyponatrémie avec hypoosmolarité plasmatique**

Selon l'état du secteur extracellulaire, on distingue:

- *Hyponatrémie isovolémique ou de dilution*

(secteur extracellulaire normal)

- *Hyponatrémie hypovolémique ou de déplétion*

(évolution d'une déshydratation extrac)

- *Hyponatrémie hypervolémique ou par inflation*

(évolution d'une hyperhydratation extrac)



## E.6.4. Étiologies d'une hyperhydratation intracellulaire

On s'oriente selon volume extracellulaire et réponse rénale

- **Hyperhydratation intracellulaire pure (excès eau pure)**

- Avec polyurie hypotonique ( $\text{OsmU} < 200 \text{ mosm/kg}$ )

= **Potomanie** avec apports dépassant les capacités d'excrétion rénale

- Avec oligurie hypertonique ( $\text{OsmU} > 500 \text{ mosm/kg}$ )

= Élimination ↓ par **syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH)**

- Sécrétion ectopique d'ADH (cancer bronchique, thymique ou prostatique...)
- Stimuli nociceptifs (tumeurs ou traumatismes cérébraux, postopératoire)
- Antagonistes de l'ADH (neuroleptiques, antidépresseurs, antiépileptiques)

- **Hyperhydratation globale (cf. causes d'hyperhydratation extraç)**

Stimulation non osmotique de l'ADH entraînant hyponatrémie hypervolémique  
(Insuffisance cardiaque, cirrhose...)

- **Hyperhydratation intraç et déshydratation extraç**

(cf. causes de déshydratation extraç)

Stimulation non osmotique de l'ADH entraînant hyponatrémie hypovolémique

## Cas clinique:

Homme de 50 ans, hospitalisé pour syndrome confusionnel aigu.

Gros fumeur++. Examen clinique montre un hippocratisme digital et signes épanchement pleural droit. Pas de signes de déshydratation extracellulaire ni d'œdèmes.

Radio pulmonaire: épanchement pleural et masse suspecte lobe inf. droit.

Sérum: Natrémie 114mmol/l; Kaliémie 3,6mmol/l; Glycémie 4mmol/l;

Urée 2,5mmol/l; Protidémie 68g/l

Urines: Natriurèse 50mmol/l; osmolalité mesurée 350mosm/kg

### • Quel est l'état d'hydratation du patient ?

Hyperhydratation intracellulaire pure

Car hyponatrémie avec hyposomolarité plasmatique = 234mosm/l

Et absence d'œdèmes et de signes de déshydratation extracellulaire

### • Comment devrait-être l'osmolalité urinaire ?

Basse < 200mosm/l avec élimination d'urines diluées

### • Quel diagnostic évoquez- vous ?

Sécrétion inappropriée d'ADH par un cancer bronchique

## DÉSHYDRATATION

### INTRA-CELLULAIRE

#### CLINIQUE

- Soif, sécheresse des muqueuses
- Perte de poids
- Fièvre, altération de la vigilance
- Tachycardie
- Diurèse faible (sauf causes rénales)

#### BIOLOGIE

- Osmolalité plasmatique élevée
- Hypernatrémie

### EXTRA-CELLULAIRE

#### CLINIQUE

- Hypotonie des globes oculaires
- Pl cutané
- Hypotension artérielle, oligurie
- Tachycardie
- Diurèse faible (sauf causes rénales)

#### BIOLOGIE

- Hémococoncentration (augmentation de l'hématocrite et de la protidémie)
- Natrémie normale (si DEC pure)

## HYPERHYDRATATION

### EXTRA-CELLULAIRE

#### CLINIQUE

- Œdèmes déclives (chevilles) :
  - blancs
  - mous
  - prenant le "godet"
- puis œdèmes généralisés :
  - lombes, abdomen, thorax
  - œux, face, paupières
- Œdèmes des séreuses :
  - pèvre (⇒ radio thorax) : dyspnée
  - péricarde
  - péritoine
- Œdèmes viscéraux :
  - cérébro-méningée : convulsions
  - pulmonaires : OAP clinique
- HTA
- Turgescence veineuse
- Polypnée, cyanose, grésillement laryngé à un stade évolué

#### BIOLOGIE

- Hémodilution :
  - hypoprotidémie
  - ↓ hématocrite
  - concentration de sodium : normale

#### CLICHÉ DU THORAX

- Opacités péri-hilaires floconneuses en ailes de papillon
- Lignes de KERLEY pleurales (scissurite)

### INTRA-CELLULAIRE

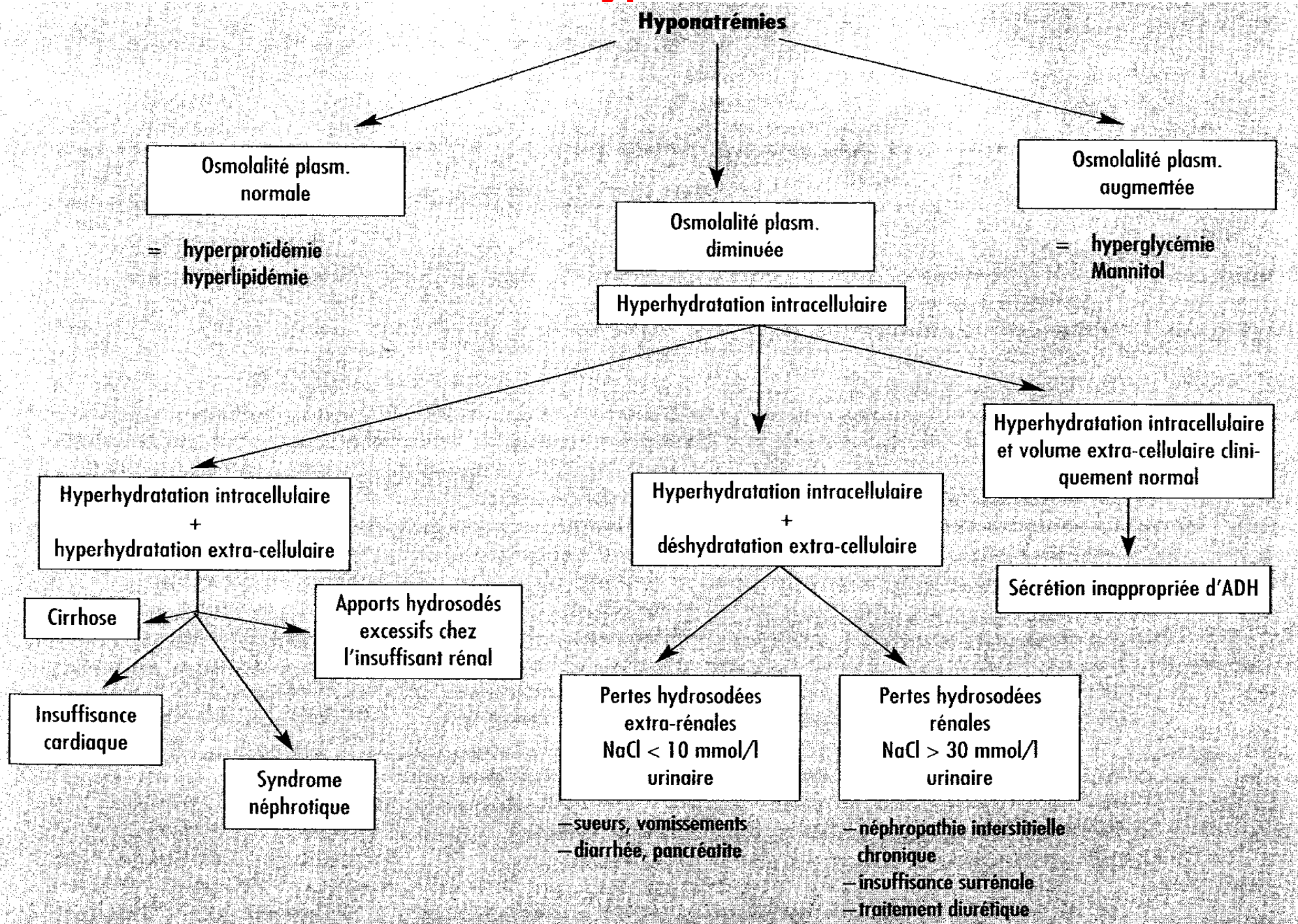
#### CLINIQUE

- Céphalées
- Insomnie
- Confusion mentale ⇒ délire
- Nausées, vomissements
- Convulsions, coma

#### BIOLOGIE

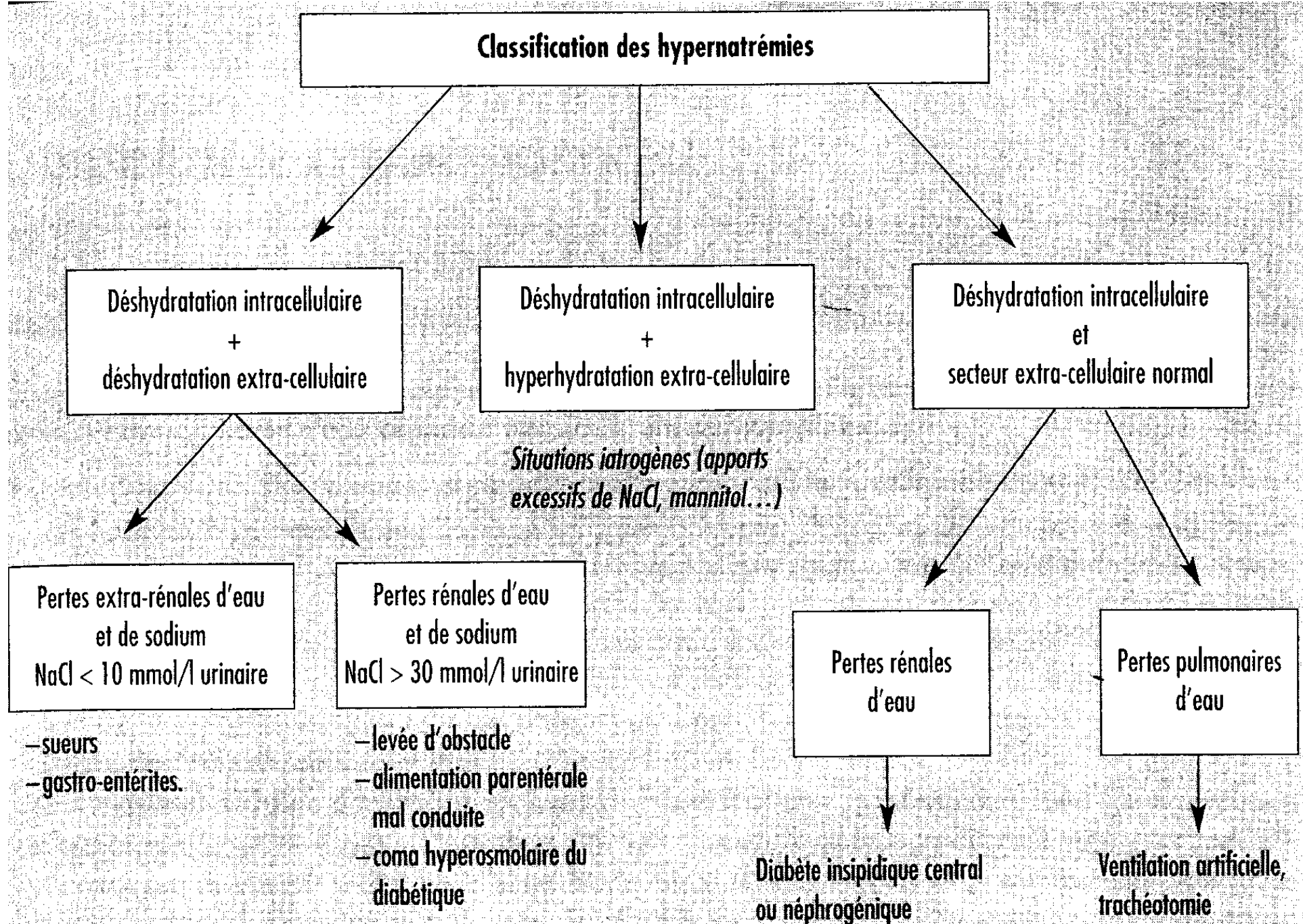
- Hyponatrémie
- ↓ de l'osmolalité

## E.7. Orientation face à une hyponatrémie





## E.8. Orientation diagnostique face à une hypernatrémie



Pause

# **LES DYSKALIÉMIES**

# **Plan du cours**

## **A.1. Le potassium dans l'organisme**

### **A.1.1. Généralités**

### **A.1.2. Bilan du potassium**

## **A.2. Régulation de la kaliémie**

### **A.2.1. Balance interne du potassium**

### **A.2.2. Balance externe du potassium**

## **A.3. Hypokaliémie**

### **A.3.1. Signes cliniques et paracliniques**

### **A.3.2. Étiologies des hypokaliémies**

## **A.4. Hyperkaliémie**

### **A.4.1. Signes cliniques et paracliniques**

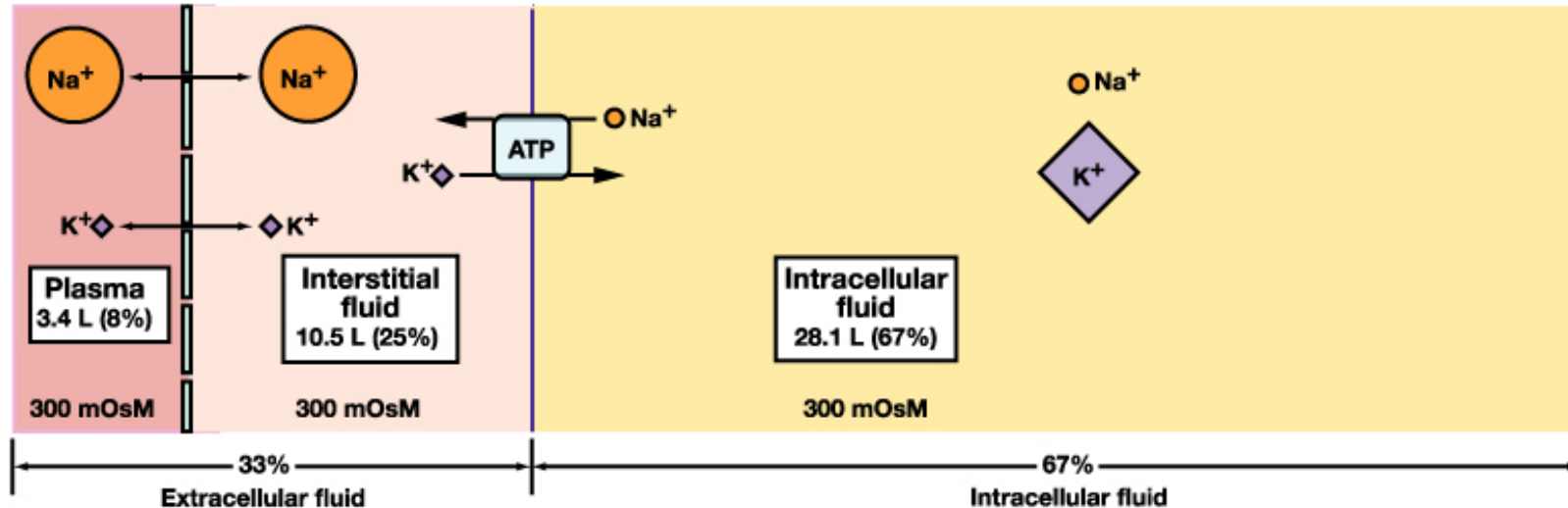
### **A.4.2. Étiologies des hyperkaliémies**



## A.1. Le potassium dans l'organisme

### A.1.1. Généralités

- La majorité du potassium (98%) est intracellulaire
- [K] intracellulaire = 140 mmol/l, [K] extracellulaire = 4 mmol/l
- Pour un homme de 70kg (42L eau totale),
  - ✓ Potassium intracellulaire: 28L x 140mmol/l = 3920 mmol
  - ✓ Potassium extracellulaire: 14L x 4mmol/l = 56 mmol
- Distribution asymétrique liée à la **pompe Na/K ATPase**



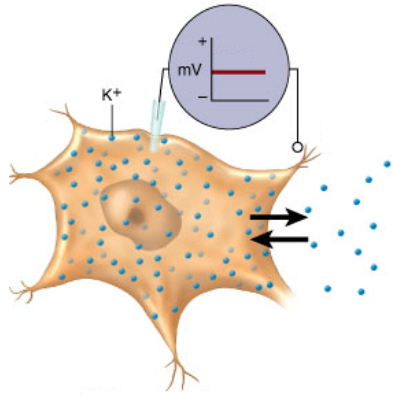
**Toute lyse cellulaire ↑ la kaliémie**  
(hémolyse, chimiothérapie des hémopathies, traumatisme musculaire....)

## A.1. Le potassium dans l'organisme

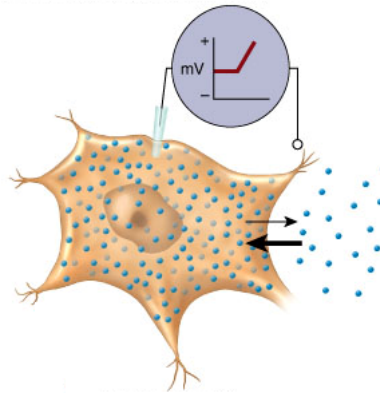
### A.1.1. Généralités

- **Rôle majeur dans l'excitabilité neuromusculaire**

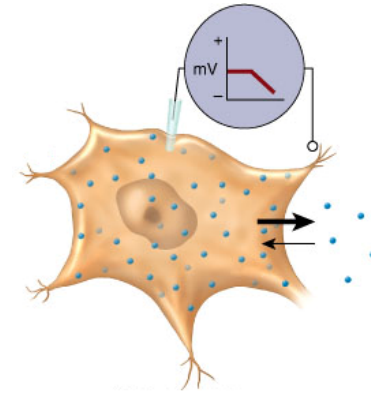
- Détermine le **potentiel membranaire de repos** (-90mv) et **d'action** (-70mv)



Normokaliémie



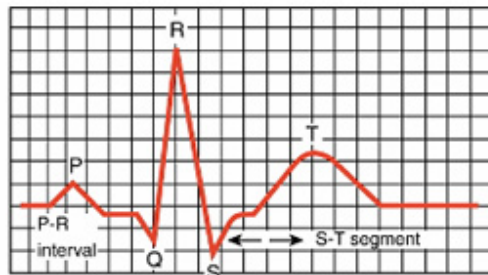
Hyperkaliémie = Hyperexcitabilité  
(dépolariisation membranaire)



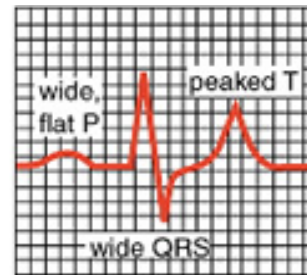
Hypokaliémie = Hypoexcitabilité  
(hyperpolarisation membranaire)

- **Dyskaliémie = Troubles neuromusculaires**

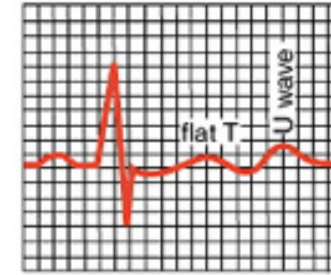
**Toujours penser à pratiquer un ECG**



ECG normal



Hyperkaliémie



Hypokaliémie

## A.1.2. Bilan du potassium

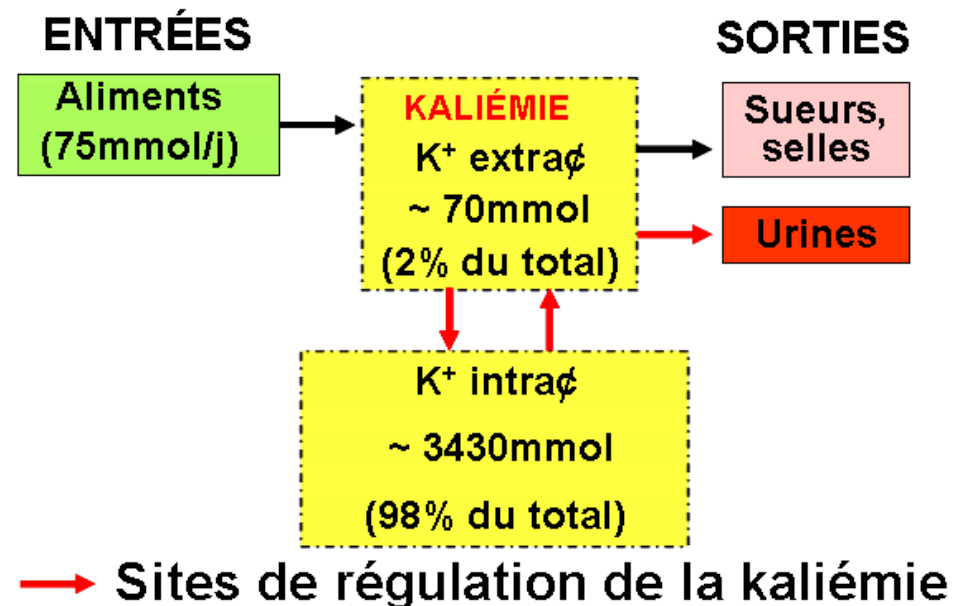
- Les entrées sont alimentaires ~ 75 mmol/j

**Un seul repas pourrait vous tuer !**

- Apporte ~ autant de  $K^+$  que n'en contient le secteur extraç
- **Stockage intracellulaire immédiat du potassium** pour éviter l'hyperkaliémie (**Balance interne**)

- Les sorties sont de deux types

- Sorties non régulables (10%): cutanées et digestives
- **Sorties rénales, liées au SRRA (90%): Balance externe**



## A.2. Régulation de la kaliémie

### A.2.1. Balance interne du potassium (= transferts cellulaires)

**Facteurs modulant les canaux membranaires potassiques  
(Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> ATPase ou autres)**

- **Facteurs physiologiques**

- **L'effort physique** (catécholamines) ↑ l'entrée du K<sup>+</sup>  
(S'opposent effet des contractions musculaires ↑ la kaliémie)
- Les repas (**insuline**) ↑ et le jeûne (**glucagon**) ↓ l'entrée du K<sup>+</sup>

- **Facteurs ou situations pathologiques ou iatrogènes**

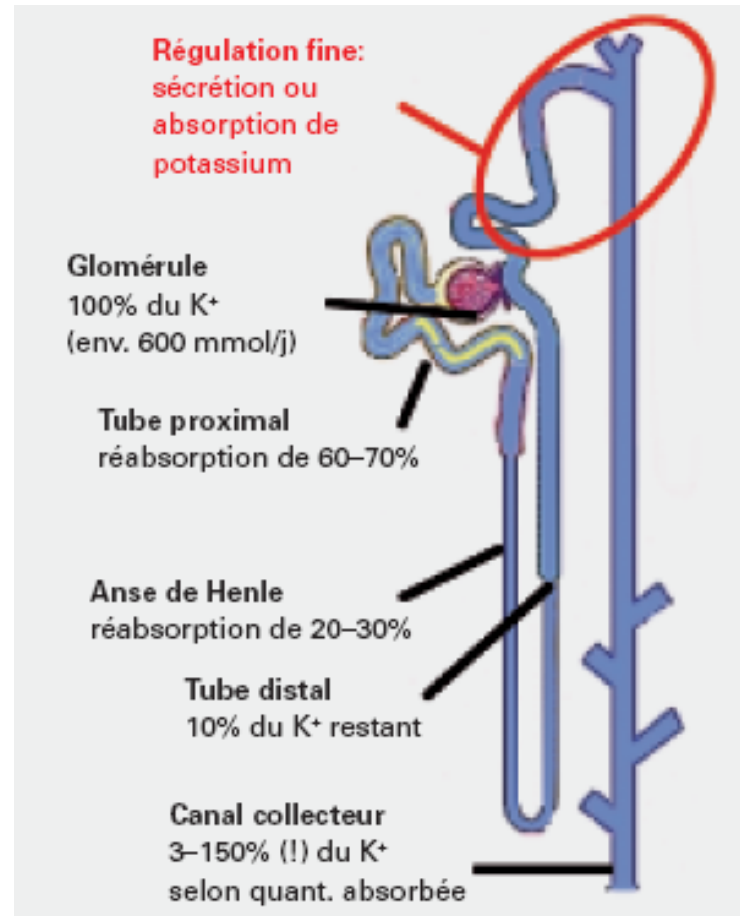
- **Troubles de l'équilibre acido-basique (TAB) ↔ Kaliémie**
- **Diabète** ↑ kaliémie (carence en insuline, acidose, ↑ osmolarité)
- Médicaments (β<sub>2</sub>-bloqueurs ou mimétiques, digoxine...)

**Équilibre acido-basique et Kaliémie sont étroitement liés**

## A.2.2. Balance externe du potassium (= excrétion rénale)

### Rôles respectifs des différents segments du néphron

- TCP, anse de Henlé: Réabsorption massive non régulée
  - Seul 10% du  $K^+$  filtré persiste dans la lumière à l'entrée du tubule distal
- TCD et canal collecteur: Régulation de la kaliémie
  - Absorption / sécrétion selon les apports (canal collecteur, 3-150% du  $K^+$  filtré)



## A.2.2. Balance externe du potassium (= excrétion rénale)

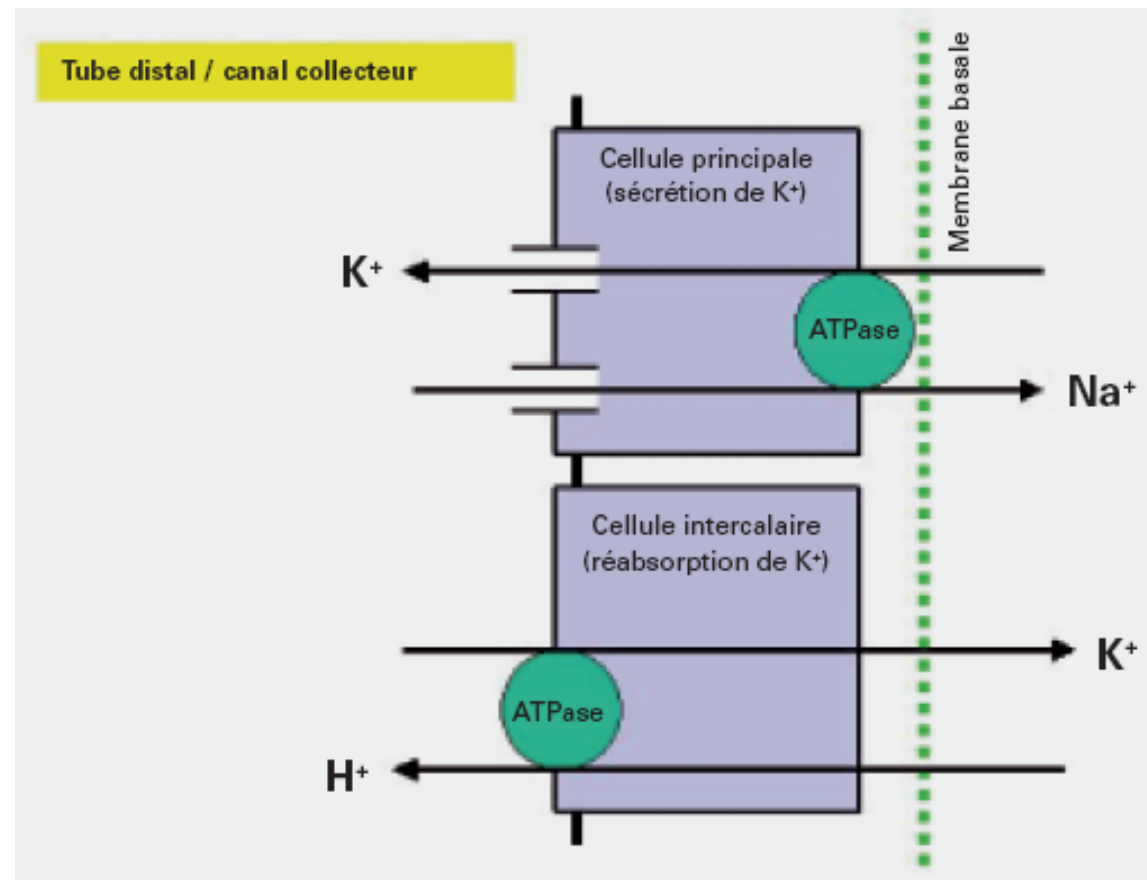
Deux types de cellules rénales dont les effets sont opposés

- **Cellules principales: Excrètent le  $K^+$  en réponse au SRAA**

- L'aldostérone stimule  $Na^+/K^+$  ATPase basale et l'ouverture de canaux apicaux

- **Cellules intercalaires: Réabsorbent  $K^+$  en échange d' $H^+$**

- Ce transport couplé explique aussi le lien entre TAB et kaliémie



# Relations entre Équilibre acido-basique et Kaliémie

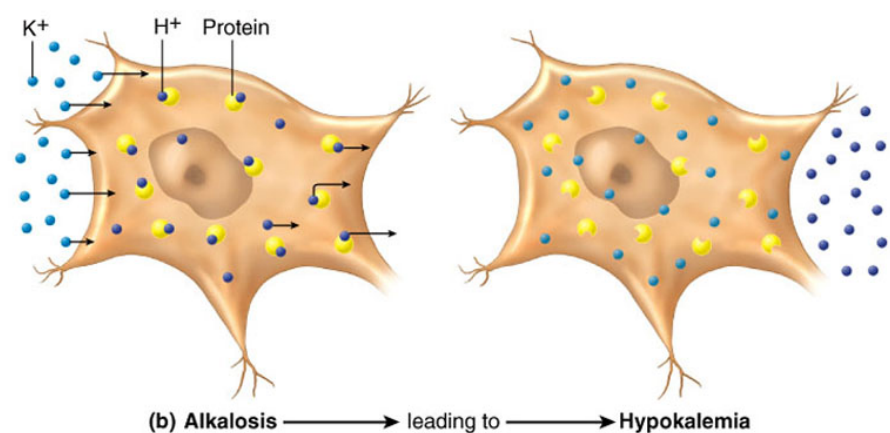
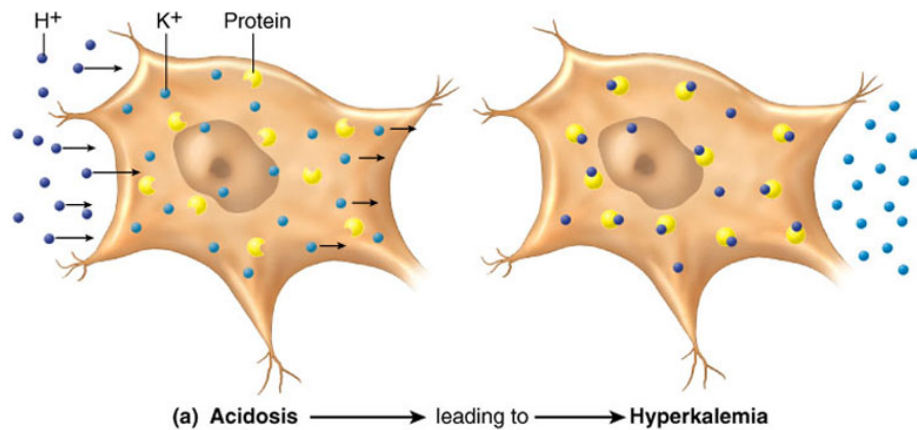
- TABs régulent transferts cellulaires et excrétion rénale  $K^+$

↑ des ions  $H^+$  extraç (acidose) ↑ kaliémie

- Entrée  $\phi^R$  d' $H^+$  compensée par sortie de  $K^+$  (électroneutralité)
- Excrétion d' $H^+$  et réabsorption de  $K^+$

↓ des ions  $H^+$  extraç (alcalose) ↓ kaliémie

- Sortie  $\phi^R$  d' $H^+$  compensée par entrée de  $K^+$
- ↓ Excrétion d' $H^+$  et ↓ réabsorption de  $K^+$



- Kaliémie régule transferts cellulaires et excrétion rénale  $H^+$

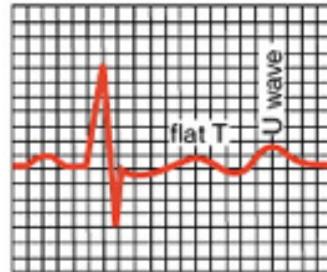
Hyperkaliémie → Acidose / Hypokaliémie → Alcalose

## A.3. Hypokaliémie < 3,5mmol/l

### A.3.1. Signes cliniques et paracliniques

- Traduisant la diminution de l'excitabilité musculaire

- **Muscle squelettique**: crampes, faiblesse musculaire, paralysies, hyporéflexie
- **Myocarde**: troubles du rythme et **risque d'arrêt cardiaque**



- **Muscle lisse**: constipation, rétention vésicale et iléus paralytique

- Traduisant les troubles métaboliques et rénaux associés

- Polyurie hypotonique (diabète insipide néphrogénique)
- **Alcalose métabolique fréquente**

Hypokaliémie: transfert cellulaire  $H^+$  et  $\uparrow$  excrétion  $H^+$  (Acidurie paradoxale)



### A.3.2. Étiologies des hypokaliémies

- **Liées à un transfert cellulaire accru**

- Traitement par **insuline** ou  $\beta$ 2-mimétiques (Salbutamol®, adrénaline)
- Situations **d'alcalose métabolique ou respiratoire** (Cf. Équilibre acide-base)

- **Liées à des pertes rénales**

La kaliurèse est inadaptée et  $> 20$  mmol/24h

- Causes **d'hyperaldostéronisme primaire ou secondaire**
  - Adénome de Conn, insuff. cardiaque, cirrhose, syndrome néphrotique..
  - Hypercortisolisme paranéoplasique ou des corticosurrénales
- Traitement par **diurétiques** thiazidiques ou de l'anse

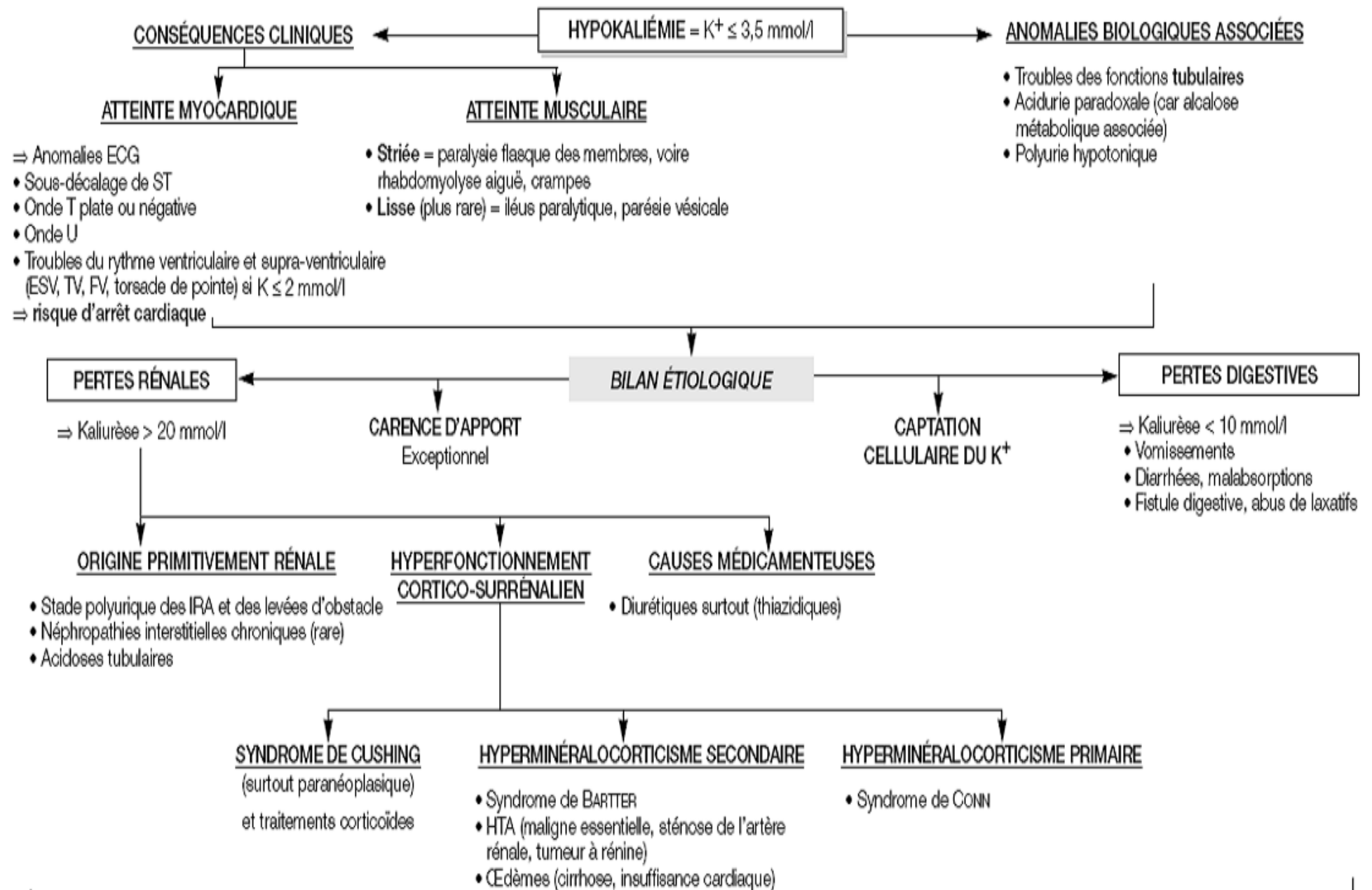
- **Liées à des pertes extra-rénales**

La kaliurèse est adaptée et  $< 10$  mmol/24h

- Vomissements, diarrhées, aspirations gastriques

- **Liées à une carence d'apport (exceptionnel)**

Anorexie mentale, chélateurs du  $K^+$  (Kayexalate®)

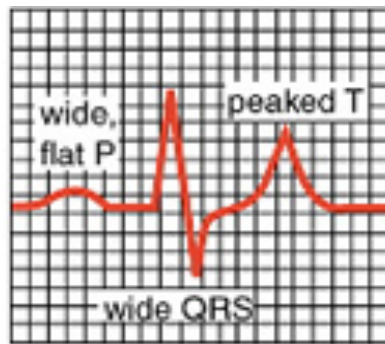


## A.4. Hyperkaliémie > 5mmol/l

### A.4.1. Signes cliniques et paracliniques

- Traduisant l'hyperexcitabilité musculaire

- **Myocarde:** Troubles du rythme cardiaque et **risque d'arrêt > 7mmol/l +++**



- **Muscle squelettique** (tardifs)

Paresthésies, faiblesse musculaire, paralysies flasques ascendantes

- Traduisant les troubles métaboliques et rénaux associés

- **Acidose métabolique fréquente**

Hyperkaliémie: transfert extracellulaire  $H^+$  et ↓excrétion  $H^+$

## A.4.2. Étiologies des hyperkaliémies

- **Éliminer une Pseudo-hyperkaliémie +++**

- **Hémolyse du prélèvement** avec diffusion du potassium érythrocytaire (éviter garrots prolongés, séparation rapide plasma et hématies)

- **Liées à une sortie cellulaire du  $K^+$**

- **Lyse cellulaire**

(hémolyse, rhabdomyolyse, chimiothérapie, traumatismes, brûlures, ischémie)

- Acidose métabolique (diabète...) ou respiratoire

- $\beta$ -bloquants, intoxication digoxine (inhibe la  $Na^+/K^+$  ATPase )

- **Liées à un défaut d'élimination rénale**

- **Insuffisance rénale aiguë ou chronique**

- **Hypoaldostéronisme de l'insuffisance surrénale aiguë**

- **Médicaments anti-aldostérone:** diurétiques épargneurs potassiques

(Aldactone®), inhibiteurs enzyme conversion (IEC)

## HYPERKALIÉMIE

=  $K^+ > 5$  mmol/l, risque vital si  $> 6,5$  mmol/l

### ÉLIMINER une pseudohyperkaliémie :

- Hémolyse lors du prélèvement
- Garrot serré, hyperleucocytose  $> 10^5$  /mm<sup>3</sup>, thrombocytémie  $> 10^6$  /mm<sup>3</sup>

### TROUBLES MYOCARDIQUES

⇒ Anomalies ECG (possibles à partir de 5,5 mmol/l)

- Ondes T amples et symétriques, élargissement de QRS
- BAV et blocs de branche (surtout si acidose)
- Tachycardie et flutter ventriculaire ⇒ risque d'arrêt cardiaque

### TROUBLES NEURO-MUSCULAIRES

- Paresthésies des extrémités
- Plus rarement : paralysie flasque

### BILAN ÉTIOLOGIQUE

#### DÉFAUT D'EXCRÉTION RÉNALE

- Insuffisance rénale aiguë ou chronique
- Insuffisance surrénale aiguë
- Diabète sucré
- Diurétiques épargneurs en  $K^+$  (spironolactone, amiloride, triamterène)
- Ciclosporine, lithium, IEC, AINS, digitaline, digoxine,  $\beta$ -bloquants
- Acidose tubulaire rénale distale

#### EXCÈS D'APPORT

- Alimentaire, chez l'insuffisant rénal

#### TRANSFERT

- Acidose métabolique ou respiratoire
- Traumatismes et brûlures étendues
- Chimiothérapies des leucémies et lymphomes
- Rhabdomyolyses

## Cas clinique

Un jeune homme est hospitalisé après une fracture du fémur et une rupture de rate lors d'un accident de moto. Il subit une splénectomie et on le place en traction ; 24 h après l'admission, il n'a éliminé que 300 ml d'urine.

### Bilan

Sérum :	Urée	21,5 mmol/l
	Potassium	6,5 mmol/l

### Commentaires

Comme le patient est oligurique avec une urémie très élevée, il est par définition en insuffisance rénale ; celle-ci peut être réversible, c'est-à-dire prérénale ou fonctionnelle

L'hyperkaliémie est due à une diminution de la perfusion rénale (**choc hypovolémique**) et à la perte de potassium par les **cellules endommagées** dans le traumatisme ou par les cellules dont l'intégrité membranaire est altérée par l'hypoxie.

## Cas clinique

Un prélèvement sanguin d'une patiente externe traitée par diurétiques est reçu au laboratoire pour un bilan biochimique. La kaliémie est à 6,7 mmol/l. Il n'y a pas d'hémolyse visible et le prélèvement a été réalisé depuis peu.

### Commentaires

On contacte la patiente et on lui demande d'apporter tous ses médicaments. Il ressort qu'elle a d'abord été traitée par un diurétique de l'anse et des suppléments potassiques, en raison d'une insuffisance cardiaque congestive. Cependant,

à une consultation externe, on lui a prescrit de la spironolactone, un **antagoniste de l'aldostérone** utilisé comme diurétique épargnant potassique, à la place des suppléments potassiques. Elle a mal compris les recommandations qui lui ont été faites et a continué à prendre les **suppléments** et le diurétique.

Elle a arrêté la supplémentation potassique et sa kaliémie est redevenue normale, comme en a témoigné le contrôle effectué une semaine après.

# **GAZ DU SANG ET ÉQUILIBRE ACIDO-BASIQUE**

# **Plan du cours**

## **A. L'équilibre acido-basique**

### **A.1. Définitions générales**

### **A.2. Le pH dans l'organisme**

### **A.3. Régulation du pH dans l'organisme**

#### **A.3.1 Les systèmes tampons**

#### **A.3.2. Ventilation et régulation du pH et de la $\text{PaCO}_2$**

#### **A.3.3. Régulation rénale du pH**



# A. L'équilibre acido-basique

## A.1. Définitions générales

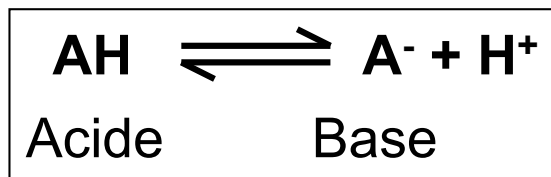
- **Le pH (potentiel hydrogène)**

- Le pH d'une solution est le reflet de sa concentration en ions  $H^+$

$$pH = -\log [H^+] \text{ ou } [H^+] \text{ est exprimée en mol/l}$$

- **Acides, bases et couples acide-base**

- Un acide est une substance qui libère des  $H^+$  et diminue le pH d'une solution
- Une base est une substance qui accepte des  $H^+$  et augmente le pH



- A l'équilibre, la proportions des formes acides et basiques du couple est donnée par la **constante d'équilibre  $K_a$**  (ou constante d'acidité)

$$K_a = \frac{[A^-] \times [H^+]}{[AH]}$$

## A.1. Définitions générales

- A l'équilibre, le pH d'une solution dépend la concentration des formes acides et basiques du couple acide base

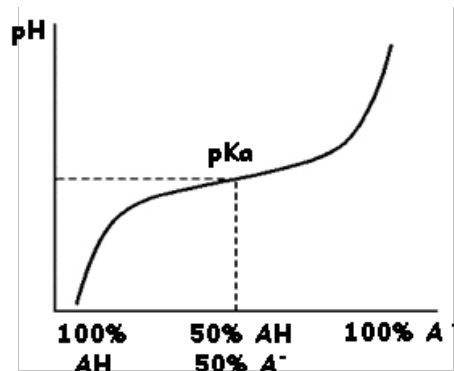
$$K_a = \frac{[A^-] \times [H^+]}{[AH]} \longrightarrow [H^+] = K_a \times \frac{[AH]}{[A^-]}$$

$$pH = -\log [H^+] = -\log K_a - \log \frac{[AH]}{[A^-]}$$

$$pH = pK_a + \log \frac{[A^-]}{[AH]}$$

### Équation d'Henderson-Hasselbach

- Le pKa = pH pour lequel 50% de l'acide est dissocié.



D'après l'équation d'Henderson-Hasselbach,

$$pH = pK_a + \log \frac{[A^-]}{[AH]}$$

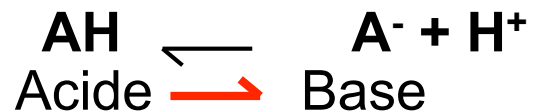
Quand  $pH = pK_a$ ,  $[AH] = [A^-]$

## A.1. Définitions générales

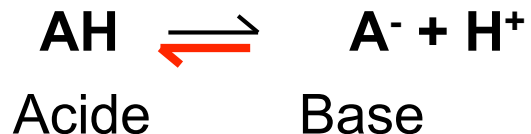
- La force d'un acide ou d'une base à un pH donné est caractérisée par sa constante d'équilibre  $K_a$  ou son  $pK_a$

$$K_a = \frac{[A^-] \times [H^+]}{[AH]} \quad pK_a = \log \frac{[AH]}{[A^-] \times [H^+]}$$

- Plus un acide est fort, plus il libère d'ions  $H^+$  ( **$K_a$  élevé et  $pK_a$  bas**)



- Plus une base est forte, plus elle accepte d'ions  $H^+$  ( **$K_a$  bas et  $pK_a$  élevé**)

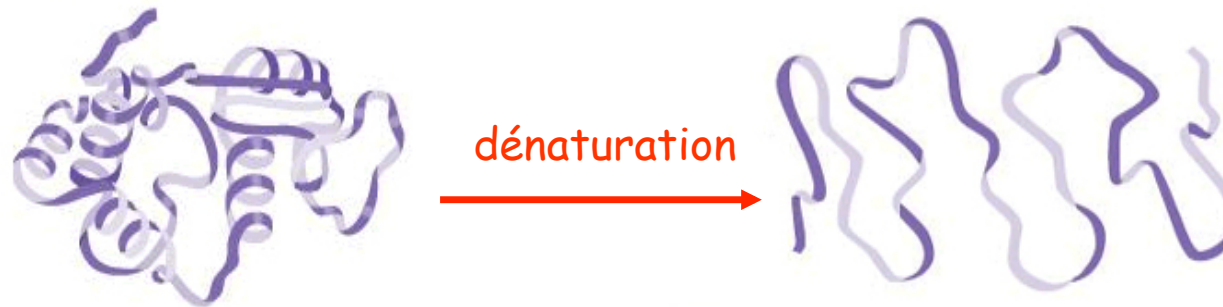


- Plus un acide est fort, plus sa base est faible et inversement

## A.2. Le pH dans l'organisme

- Il est maintenu constant car sa stabilité est vitale

- Le pH conditionne la structure tertiaire des protéines et l'activité des enzymes



- Il conditionne le potentiel membranaire et l'**excitabilité neuromusculaire**

- Hausse du pH > 7,42 (alcalose) = Hypokaliémie et hypoexcitabilité

- Baisse du pH < 7,38 (acidose) = Hyperkaliémie et hyperexcitabilité

- Le pH intra et extracellulaire est constant

**pH cellulaire ~ 7**

**pH sang veineux 7,35**

**pH sang artériel 7,4**

## A.2. Le pH dans l'organisme

- **La stabilité du pH est fréquemment compromise**

- Apports quotidiens d'acides par l'alimentation (acides nucléiques ou aminés..)

- **Production permanent d'acides par le métabolisme**

- Acides **volatils** qui sont éliminés par les **poumons**

- ✓ **Le CO<sub>2</sub>** (produit final du métabolisme aérobie):



- Acides **fixes** qui sont éliminés par les **reins**

- ✓ **Acide sulfurique et phosphorique**

- (catabolisme acides aminés, nucléiques et phospholipides)

- ✓ **Acide lactique** (métabolisme **anaérobie** du glucose)

- ✓ **Corps cétoniques** (métabolisme des lipides au cours du **jeune**)

- **De nombreux états pathologiques affectent l'équilibre acido-basique**

- **Pathologies métaboliques, respiratoires, rénales, digestives**

(Diarrhées = perte de bicarbonates et alcalose, Vomissements = perte d'HCl et acidose)

## A.3. Régulation du pH dans l'organisme

Assurée par les systèmes tampons, la ventilation et le rein

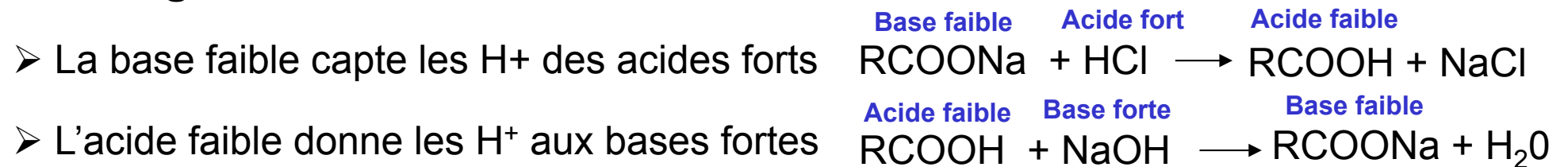
### A.3.1 Les systèmes tampons

Ligne de défense immédiate, parfois insuffisante (relais par poumons et reins)

#### • Définition d'un système tampon

Fixe les  $H^+$  en excès et en libère quand ils font défaut

- Mélange d'un acide faible  $RCOOH$  et du sel de sa base faible  $RCOONa$

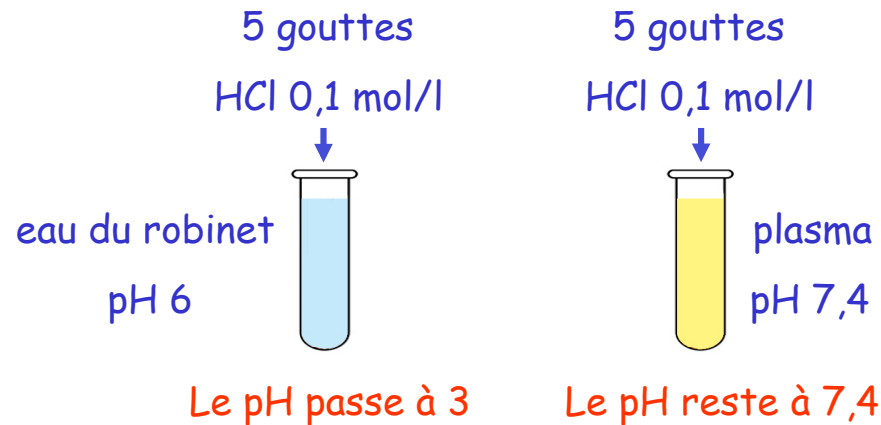


- Pour être efficace au pH du plasma, le **pKa du système doit être proche de ce pH**

➤ Dans ces conditions, **le système capte ou redonne aussi bien les  $H^+$** , car il y a autant de l'acide faible que de base faible

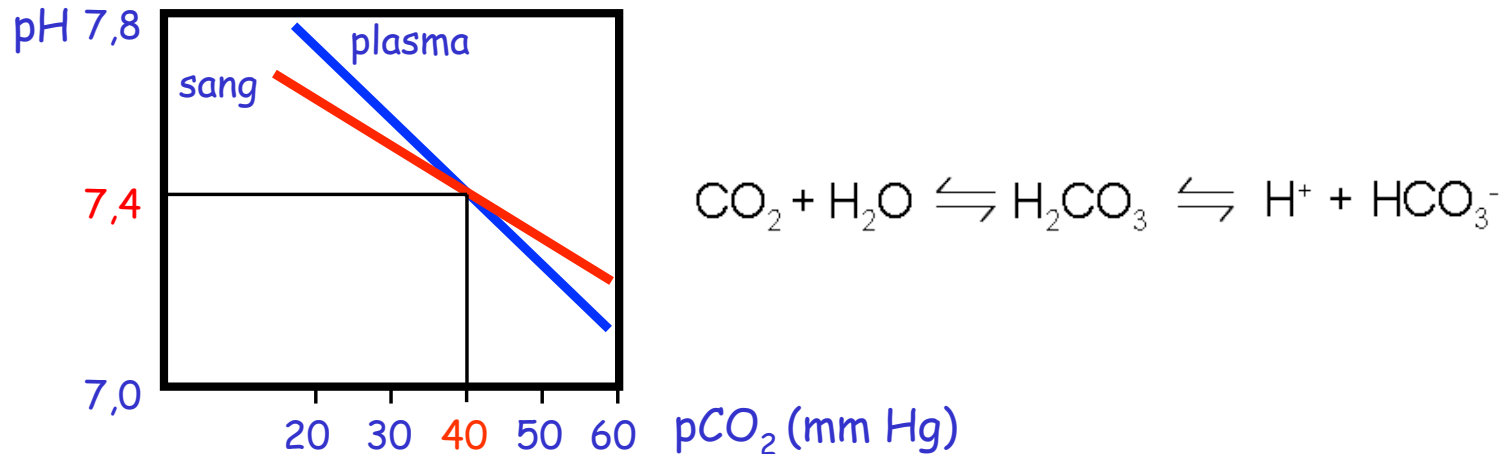
## A.3.1.1 Les systèmes tampons de l'organisme

- Le plasma à un pouvoir tampon



- Le sang (plasma + hématies) à un pouvoir tampon >

plasma Variations de pH selon la quantité de CO<sub>2</sub> dissous



Il contient des tampons extracellulaires et intracellulaires

### A.3.1.2. Tampons intracellulaires et pH cellulaire

- **Ce sont les premiers à intervenir et les plus importants**

- Sont au cœur des processus métaboliques à protéger des variations du pH
- Sont au site même de la production des ions  $H^+$  par le métabolisme

Deux tampons intracellulaires sont quantitativement importants

- **Sont abondants dans la cellule protéines et phosphates**

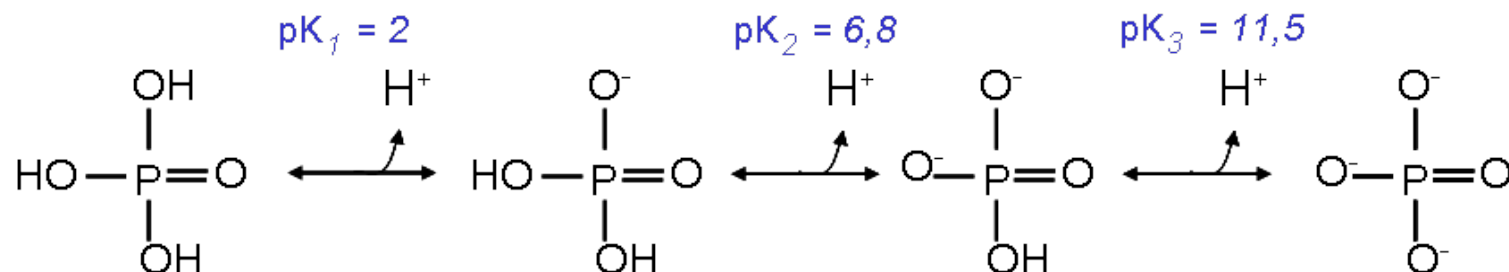
- **Les protéines intracellulaires**

Rôle tampon par les **acides aminés N-terminaux** et les **résidus histidine**

➤ Dans les hématies, l'**hémoglobine** tamponne les  $H^+$  lors du transport du  $CO_2$

- **Le couple  $H_2PO_4^- / HPO_4^{2-}$**  (prédominant au pH cellulaire)

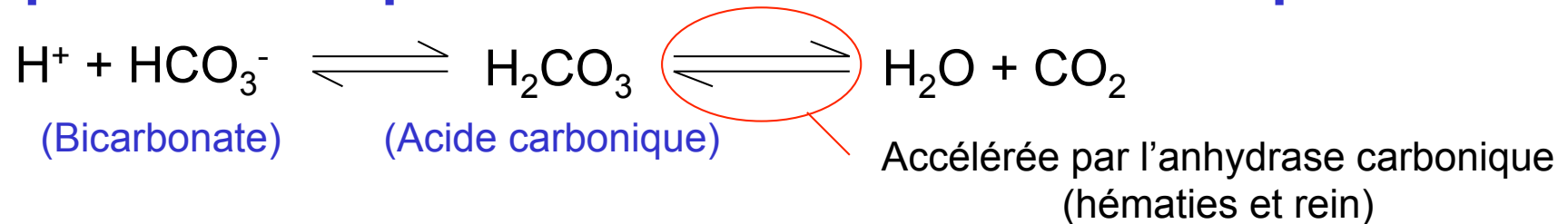
L'acide phosphorique possède 3 groupes acides se dissociant à un pKa donné





### A.3.1.3. Tampons extracellulaires et pH plasmatique

- Il dépend du couple Bicarbonate-Acide carbonique



- L'équation de Henderson-Hasselbach appliquée à ce système donne

$$\text{pH} = \text{pKa} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]} \quad \text{pKa} = 6,1 \text{ et } [\text{H}_2\text{CO}_3] = 0,03 \times \text{PaCO}_2$$

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{0,03 \times \text{PaCO}_2}$$

- L'efficacité du système dépend des fonctions

- **Ventilatoires**: la réaction n'est pas contrariée tant que le **CO<sub>2</sub>** est éliminé
- **Et rénales**: le rein permet la **régénération des bicarbonates consommés**

## **A.3.2. Ventilation et régulation du pH et de la PaCO<sub>2</sub>**

Des chémorécepteurs centraux (PaCO<sub>2</sub>) et périphériques de la crosse aortique et des sinus carotidiens (pH, PCO<sub>2</sub> et PO<sub>2</sub>) commandent les muscles respiratoires

- **Une ventilation anormale peut entraîner acidose ou alcalose**

- **Dans l'acidose respiratoire**

- C'est l'accumulation de CO<sub>2</sub> par hypoventilation qui abaisse le pH

- **Dans l'alcalose respiratoire**

- C'est l'élimination accrue de CO<sub>2</sub> par hyperventilation qui élève le pH

- **La ventilation peut aider à compenser acidose ou alcalose**

- **Dans l'acidose métabolique (pH et HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> bas)**

- Fréquence et amplitudes respiratoires augmentent,

- Le CO<sub>2</sub> est éliminé au fur et à mesure qu'il se forme et le pH augmente

- **Dans l'alcalose métabolique (pH et HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> hauts)**

- Fréquence et amplitudes respiratoires diminuent,

- Le CO<sub>2</sub> s'accumule, redonne bicarbonates et ions H<sup>+</sup> et le pH diminue

### **A.3.3. Régulation rénale du pH**

**Défense tardive impliquant la capacité du rein à excréter les acides et à réabsorber/régénérer les bicarbonates**

#### **A.3.3.1. Généralités**

- **Dans des conditions normales,**

- Le rein **excrète** les **acides** et **réabsorbe** les **bicarbonates** filtrés ( $\text{pH}_u \sim 6$ )

- **Dans les troubles acido-basiques,**

- **Le rein peut être responsable du trouble**

- Acidose métabolique (insuffisance rénale chronique)

- Alcalose métabolique (hyperaldostéronisme: réabsorption de bicarbonate)

- **Le rein peut viser tardivement à normaliser le pH (48h)**

- Acidose respiratoire, excrétion rénale d'acides accrue et de bases réduite

- Inversement en cas d'alcalose respiratoire

**Le pH urinaire peut ainsi varier entre 4,5 et 8**

### A.3.3.2. Excrétion urinaire acide

Elle peut se faire par trois mécanismes

- **Sous forme d'ions  $H^+$  libres, minoritaire**

- Elle utilise l'énergie fournie par l'ATP mais ne fonctionne pas si  $pH_u < 4,5$

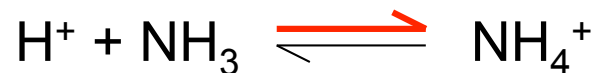
- Soit directement par une  **$H^+$  ATPase**

- Soit indirectement, grâce à un **antiport  $Na^+/H^+$** , ce dernier utilisant la faible concentration cellulaire de  $Na^+$  créée au pôle basal par la  $Na^+/K^+$  ATPase

- **Sous forme combinée à l'ammoniac, prédominante (60%)**

- Le rein produit de l'ammoniac qui diffuse librement dans la lumière tubulaire

- Combiné aux  $H^+$  sous la forme d'ions ammonium, il y reste piégé



- Cette **forme d'excrétion adaptable** (stimulée par acidose, aldostérone...) est réduite en cas d'insuffisance rénale chronique

- **Sous forme combinée aux phosphates**

- Les  $H^+$  se combinent aussi aux phosphates filtrés par le rein (acidité titrable)

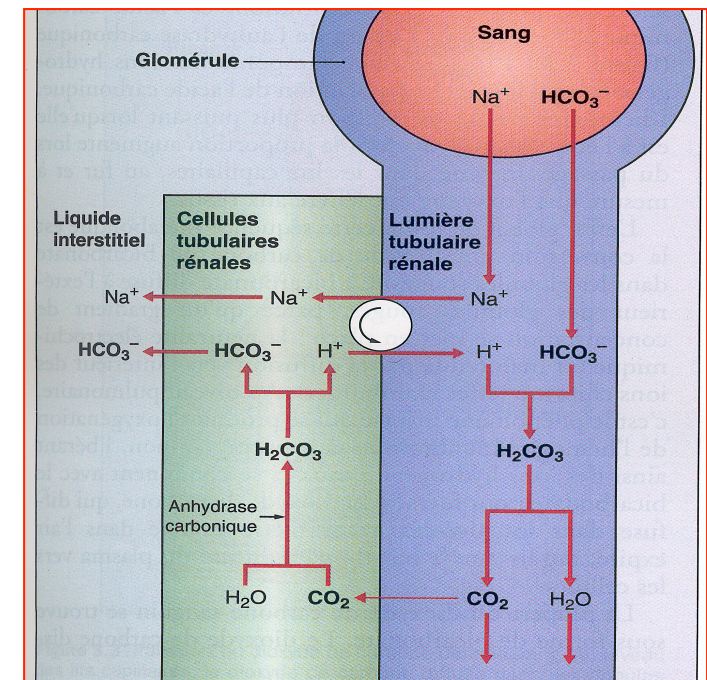


### A.3.3.3. Réabsorption/Régénération rénale des bicarbonates

- Réabsorption des bicarbonates filtrés (TCP)

- Elle dépend des **ions  $H^+$  sécrétés** et de la **réabsorption sodée**

- $H^+$  et  $H_2CO_3^-$  filtrés redonnent  $H_2CO_3$
- Il redonne  $CO_2$  et  $H_2O$  (anhydrase carbonique)
- Le  $CO_2$  diffuse dans la cellule
- Les bicarbonates sont reformés et réabsorbés



- Cette réabsorption est **saturée** dès que  $[HCO_3^-] > 28\text{mmol/L}$

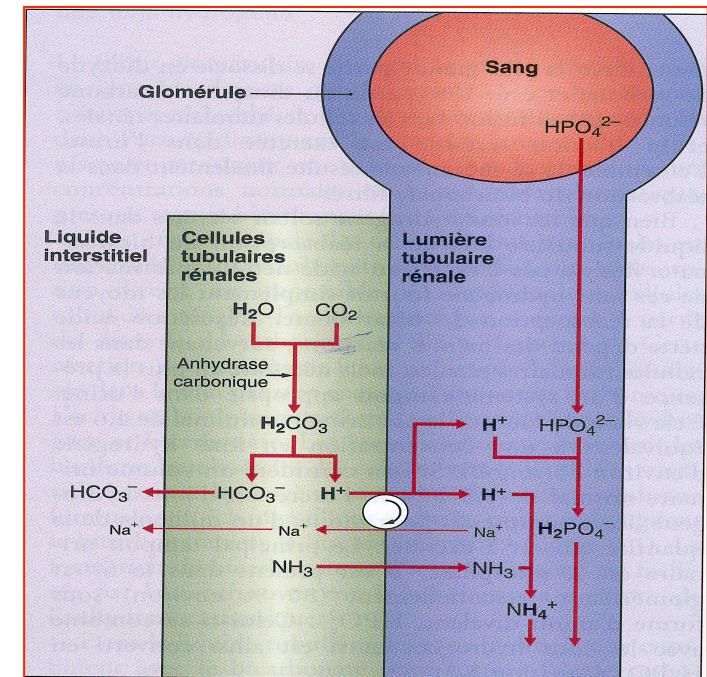
(l'organisme est protégé contre les surcharges alcalines)

### A.3.3.3. Réabsorption/Régénération rénale des bicarbonates

- Régénération des bicarbonates consommés (TCD)

- Elle est couplée à l'**excrétion des  $H^+$**  et dépend indirectement de l'ammoniogenèse et de l'acidité titrable

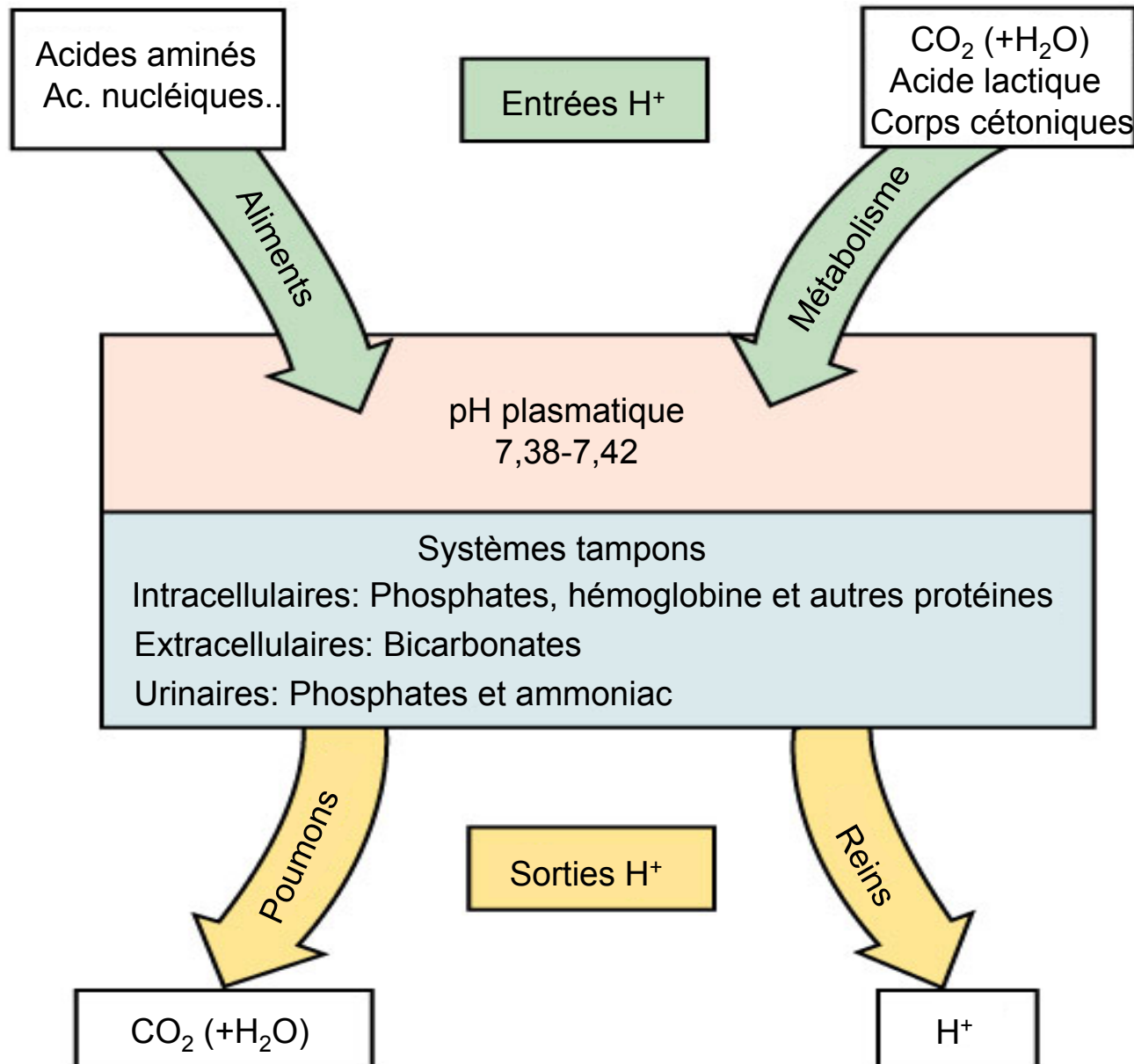
- Dans la cellule,  $CO_2$  et  $H_2O$  se combinent
- Un  $HCO_3^-$  est réabsorbé et un  $H^+$  est excrété
- Il se combine à l'ammoniac ou aux phosphates



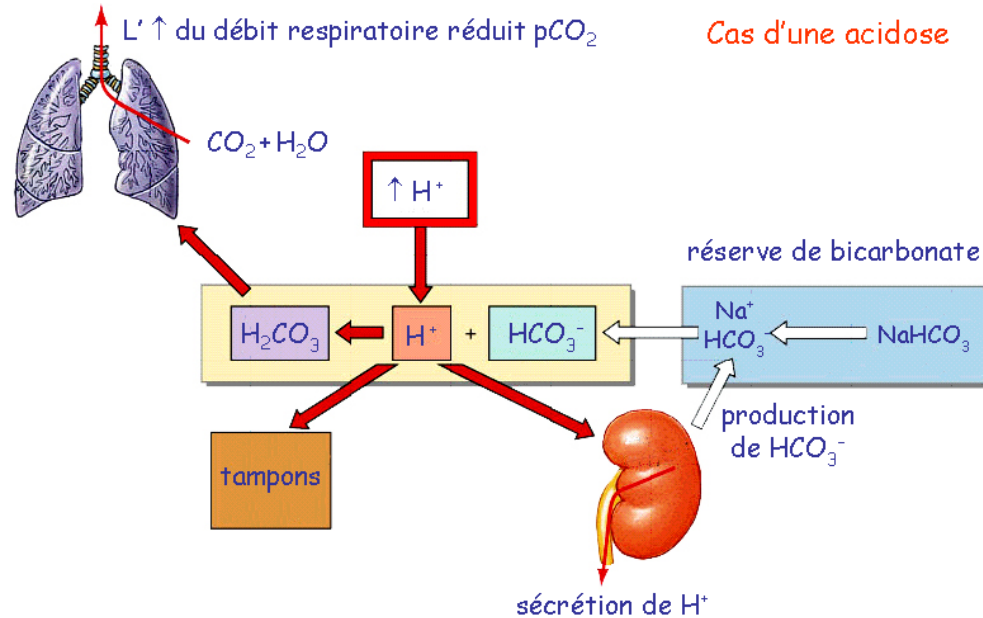


## En résumé...

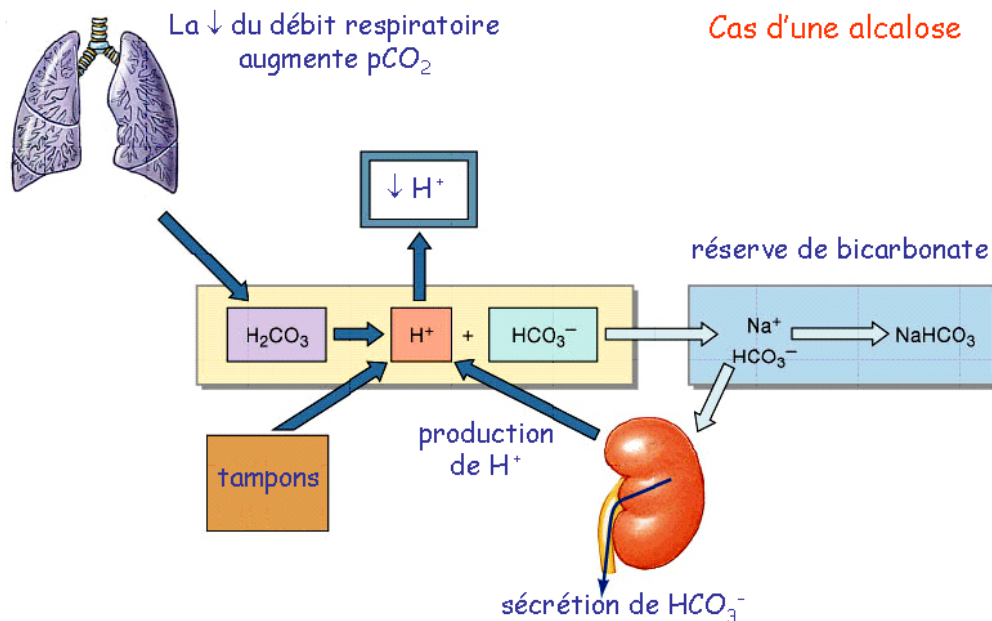
### Régulation du pH plasmatique



## En résumé...



- 1- Une partie des ions  $H^+$  est prise en charge par les tampons intracellulaires
- 2- L'excédent se combine aux bicarbonates pour former du  $CO_2$  éliminé par les poumons
- 3- Le rein excrète les ions  $H^+$  restants et reconstitue la réserve de bicarbonate



- 1- Les tampons intracellulaires et l'acide carbonique se dissocient et redonnent des  $H^+$
- 2- L'élimination réduite du  $CO_2$  favorise la formation d'acide carbonique et d'ions  $H^+$
- 3- Le rein produit des ions  $H^+$  et élimine l'excédents de bicarbonates



Suite et Fin lundi