

TROUBLES HYDRO-SODÉS ET ACIDO-BASIQUES

SÉMIOLOGIE BIOLOGIQUE

D_r NAÏMI MOURAD
naimi@unice.fr

Plan du cours

A. Régulation/Évaluation de l'équilibre hydrosodé

B. Exemples de dérégulation

C. Troubles de l'hydratation

C.1. Généralités

- Classification des troubles de l'hydratation
- Démarche du diagnostic étiologique

C.2. Déshydratation extracellulaire

C.3. Hyperhydratation extracellulaire

C.4. Déshydratation intracellulaire

C.5. Déshydratation intracellulaire

C. Troubles de l'hydratation

C.1. Généralités

• Classification et diagnostic étiologique

- Troubles isolés d'un seul secteur

- Déshydratation ou hyperhydratation extracellulaire
 - ✓ Diagnostic étiologique, réponse rénale (Na_U) adaptée ou non
- Déshydratation ou hyperhydratation cellulaire
 - ✓ Diagnostic étiologique,
 - Existence d'un trouble de l'hydratation extracellulaire
 - Et réponse rénale (Osm_U) adaptée ou non

- Troubles associés

- Déshydratation globale, cellulaire et extracellulaire
- Hyperhydratation globale, cellulaire et extracellulaire

- Troubles dissociés, fréquemment iatrogènes

- Déshydratation cellulaire et hyperhydratation extracellulaire
- Hyperhydratation cellulaire et déshydratation extracellulaire

C.2. Déshydratation extracellulaire (DEC)

= Pertes isotoniques Eau/Na⁺

C.2.1. Physiopathologie

• Conséquences de l'hypovolémie

- Redistribution du flux sanguin vers les organes nobles

(coronaires, cerveau)

➤ Vasoconstriction périphérique des autres territoires

✓ Musculo-cutané: Extrémités froides, marbrures, cyanose...

Marbrures



✓ Rein: ↓ du DFG et insuffisance rénale fonctionnelle

• Élévation prédominante de l'urée avec ratio Urée/Créatinine > 20

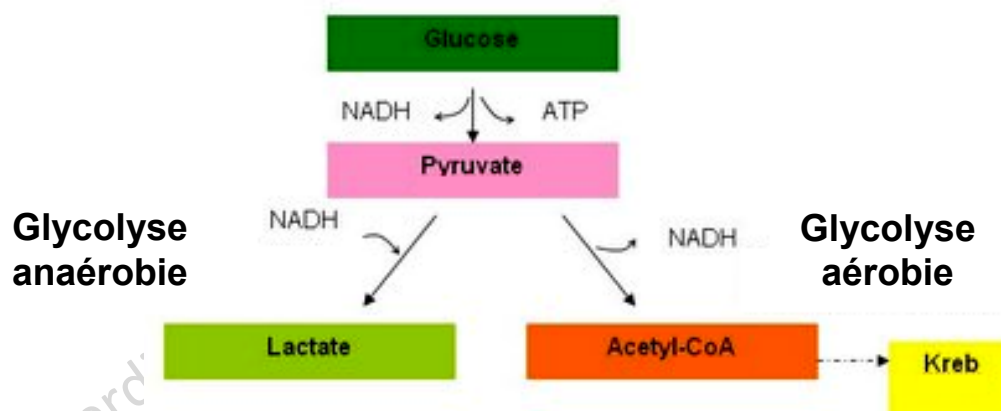
C.2.1. Physiopathologie

• Conséquences de l'hypovolémie

- Risque d'évolution vers un état de choc

➤ Définition de l'état de choc

- ✓ Clinique: ↓ Pression Artérielle Systolique (PAS) < 80-90mm Hg
- ✓ Biochimique: ↑ de l'acide lactique sanguin (lactacidémie) > 2,5 mmol/l
 - Du fait de l'hypoxie, déviation du pyruvate vers l'acide lactique



➤ Conséquences de l'état de choc: Défaillance multiviscérale

- ✓ Cerveau: Troubles de la conscience, coma
- ✓ Cœur: Risque d'arrêt cardiaque par désamorçage....
- ✓ Rein: Insuffisance rénale organique par nécrose tubulaire aigue

C.2.1. Physiopathologie

• Conséquences de l'hypovolémie

- Activation du SRAA et sécrétion d'ADH

- Si la réponse rénale est adaptée (→ Origine extra-rénale du trouble)
 - ✓ ADH: Oligurie, Urines concentrées
 - ✓ SRAA: Natriurèse basse
- Si la réponse rénale est inadaptée (→ Origine rénale du trouble)
 - ✓ Urines abondantes, diluées
 - ✓ Natriurèse élevée

Atteinte extra-rénale

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

Atteinte rénale

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

C.2.2. Signes cliniques de DEC

- **Signes d'hypovolémie/contraction secteur interstitiel**

- **Perte de poids** proportionnelle à la déshydratation, +/- soif
- Yeux creux et cernés, **signe du pli cutané**
- **Tachycardie, hypoTA orthostatique ou permanente**

- **Signes d'hypoperfusion ou de choc (DEC > 30%)**

- Extrémités froides, cyanose, marbrures...
- Polypnée, sueurs, oligo-anurie...

- **Signes de gravité**

- **Troubles de la conscience / rythme cardiaque**



C.2.2. Signes biologiques de DEC

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

- **Hyponatrémie hypovolémique ou de déplétion possible**

- Sécrétion d'ADH liée à l'hypovolémie
 - ✓ Hyperhydratation intracellulaire secondaire

- **Signes traduisant l'hémoconcentration**

- **Hématocrite > 50% et Protidémie > 80g/l**

- **Autres signes**

- **Activation du SRAA:** ↑ Excrétion des ions K^+ et H^+

- Hypokaliémie, alcalose métabolique dite de contraction (sauf si diarrhée)

- **Insuffisance rénale fonctionnelle**

- Natriurèse basse, ratio Urée/Créatinine > 20

- **Signes de choc hypovolémique**

- Acidose lactique, cytolyse hépatique...

C.2.3. Étiologies d'une DEC

Caractère adapté ou non de la réponse rénale ?

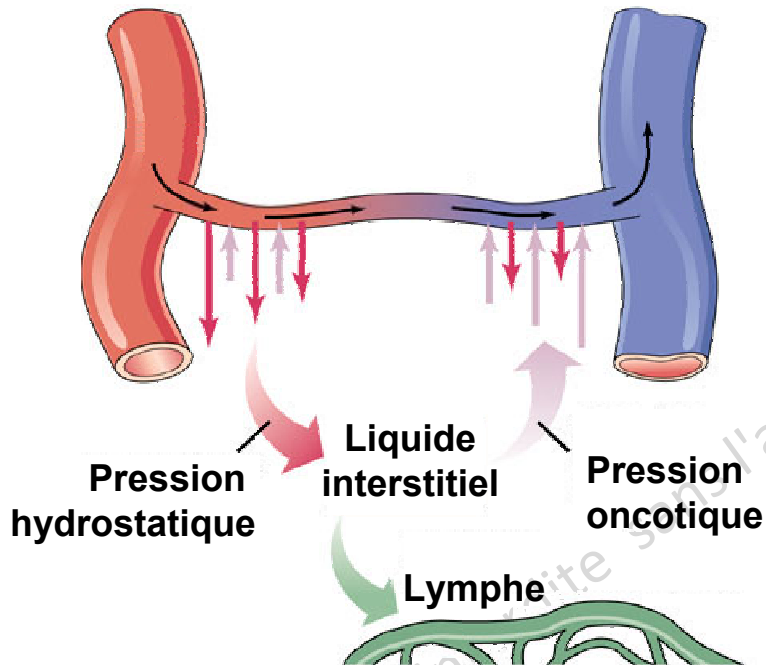
- **Si elle est adaptée ($\text{Na}_U < 10\text{mmol/l}$): Pertes extrarénales**
 - Hémorragie
 - Pertes Digestives
 - Vomissements, diarrhées, aspiration gastrique
 - Constitution 3^{ème} secteur: occlusion intestinale, pancréatite aiguë...
 - Pertes Cutanées
 - Pertes sudorales (fièvre, mucoviscidose), brûlures étendues...
- **Si elle est inadaptée ($\text{Na}_U > 20\text{mmol/l}$): 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)

C.3. Hyperhydratation extracellulaire (HEC)

= Gain isotonique Eau/Na⁺

C.3.1. Physiopathologie

- Soit perturbation échanges secteur plasmatique / interstitiel



↑ Secteur interstitiel (œdèmes)

- ↑ Pression hydrostatique

Gène au retour veineux

(insuffisance cardiaque, cirrhose..)

- ↓ Pression oncotique

Hypoalbuminémie (cirrhose, protéinurie...)

- Obstruction lymphatique

- Généralement, hypovolémie paradoxale

- Soit rétention hydrosodée par insuffisance rénale

- S'accompagne plus volontiers d'une HTA vraie

C.3.1. Physiopathologie de l'HEC

• Risques évolutifs en l'absence de traitement

- Liés aux œdèmes

➤ Oedèmes sous-cutanés: troubles trophiques

➤ Oedème aigu du poumon (OAP)

✓ Perturbation des échanges gazeux pulmonaires

(hypoxie, hypocapnie ou hypercapnie, acidose respiratoire)



- Liée à une HTA: Risques viscéraux

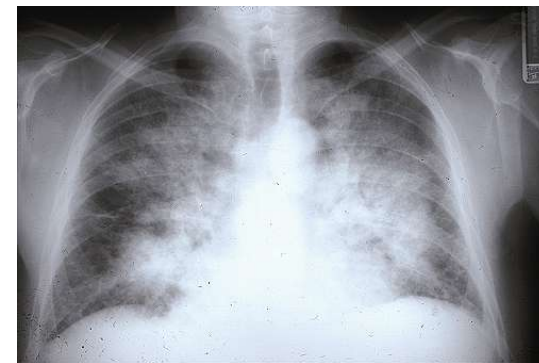
➤ Insuffisance cardiaque, OAP, Infarctus du myocarde

➤ Dissection aortique

➤ Accident vasculaire cérébral, hémorragie cérébrale

➤ Encéphalopathie hypertensive

(céphalées, vomissements, épilepsie, troubles visuels)



C.3.2. Signes cliniques d'une HEC

• Expansion secteur interstitiel (3/4 secteur extracellulaire)

- Prise de poids (jusqu'à 20kg)

- Oedèmes, signes essentiels

➤ Oedèmes sous-cutanés dès 3 kg de prise de poids

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

➤ Oedèmes séreux dès 10kg de prise de poids

✓ Plèvre, péritoine (= Ascite), péricarde ou l'ensemble (=Anasarque)

➤ Oedèmes 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 (OAP, œdème cérébral...)

C.3.3. Signes biologiques d'une HEC

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

- **Hyponatrémie hypervolémique ou d'inflation sodée possible**

- Sécrétion d'ADH liée à l'hypovolémie (→ Hyperhydratation intracellulaire)

- ✓ Tableau d'hyperhydratation globale par excès d'eau > excès Na^+

- **Signes liés à l'hémodilution**

- **Baisse de l'hématocrite et de la protidémie**

- **Signes en rapport avec la cause**

- **Insuffisance cardiaque, ↑ facteur natriurétique type B (BNP)**

- **Cirrhose,**

- ↓ Taux Prothrombine, Facteur V, anémie macrocytaire ($\text{VGM} > 100\mu\text{m}$), ...

- **Syndrome néphrotique**

- Se définit par protéinurie > 3g/24h avec protidémie < 60g/l

C.3.4. Étiologies d'une HEC

Orientation fonction de la réponse rénale

• Si $\text{NaU} < 10\text{mmol/l}$:

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

➤ Oedèmes par hyperpression veineuse d'amont

✓ Insuffisance cardiaque gauche: Oedèmes pulmonaires

✓ Insuffisance cardiaque droite: Oedèmes des membres inférieurs et ascite

- Insuffisance hépatique / Cirrhose

➤ Oedèmes par hypoalbuminémie et/ou hypertension portale

- Fuite urinaire de protéines par atteinte glomérulaire

➤ Syndrome néphrotique

✓ Néphrose lipoïdique chez l'enfant, diabète ou maladie auto-immune chez l'adulte

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

✓ Glomérulonéphrite post-streptococcique chez l'enfant, maladie auto-immune...

• Si $\text{NaU} > 20\text{mmol/l}$:

- Insuffisance rénale, aiguë ou chronique

C.4. Déshydratation intracellulaire (DIC)

= Perte d'eau pure

C.4.1. Physiopathologie et complications potentielles

• Physiopathologie de la déshydratation cellulaire

- Perte d'eau pure ou $>$ Pertes Na^+

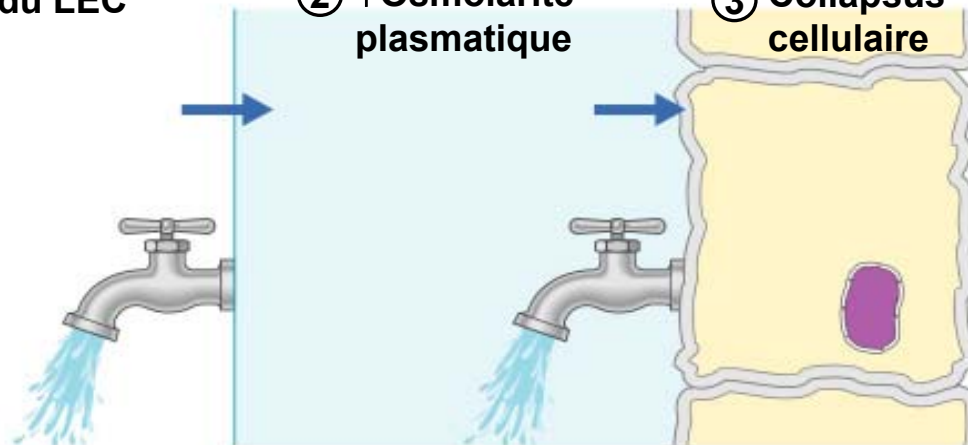
➤ Entraîne Hyponatrémie et \uparrow OsmP

✓ Déshydratation intracellulaire par « sortie » d'eau

① Perte H_2O du LEC

② \uparrow Osmolarité
plasmatique

③ Collapsus
cellulaire



C.4.1. Physiopathologie et complications potentielles

• Complications dominées par les troubles neurologiques

- Leur importance est fonction de la vitesse d'installation

- Max. dans le cas d'une hyponatrémie aiguë < 48h
 - ✓ Confusion, convulsions, coma
 - ✓ Risque d'hématomes et de thromboses cérébrales
 - ✓ Risque de séquelles, même après correction du trouble
- Hyponatrémie chronique < 48h, compensation mise en place
 - ✓ Activation de transporteurs membranaires
 - Accumulation intracellulaire d'osmolytes (créatine, bétaïne,...)
 - ✓ Mais si correction trop rapide de l'hyponatrémie,
 - Prédipose à l'œdème cérébral et aux crises d'épilepsie

C.4.2. Signes cliniques de DIC

Dépendent de sa rapidité d'installation

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

C.4.3. Signes Biologiques

- Hyponatrémie > 145 mmol/l
- Ou Hyperosmolarité > 300 mmol/l (autres osmoles)
 - Endogènes comme le glucose dans le diabète
 - Exogènes: éthanol, éthylène glycol, mannitol (trou osmolaire \uparrow)

C.4.4. Étiologies d'une DIC

On s'oriente selon volume extracellulaire et réponse rénale

- **Déshydratation intracellulaire 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 à l'hyperosmolarité plasmatique dans le diabète

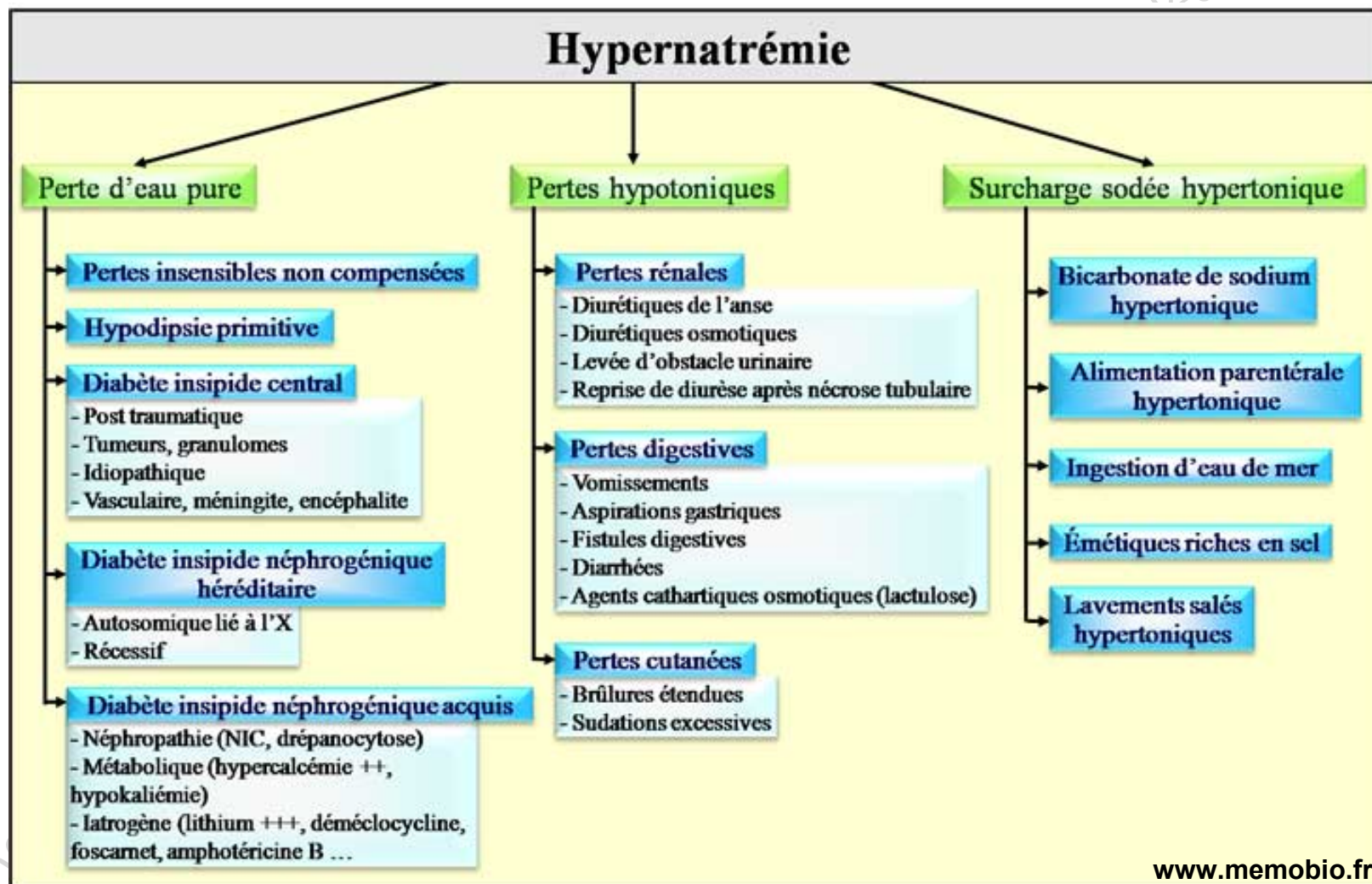
- **Déshydratation cellulaire et hyperhydratation extracellulaire**

- = Rare, le plus souvent iatrogène (sérum salé hypertonique, mannitol...)

C.4.4. Étiologies d'une DIC

On s'oriente selon volume extracellulaire et réponse rénale

acine - UNS



C.5. Hyperhydratation intracellulaire (HIC)

= Excès relatif d'eau pure

C.5.1. Physiopathologie et complications potentielles

• Physiopathologie de l'hyperhydratation cellulaire

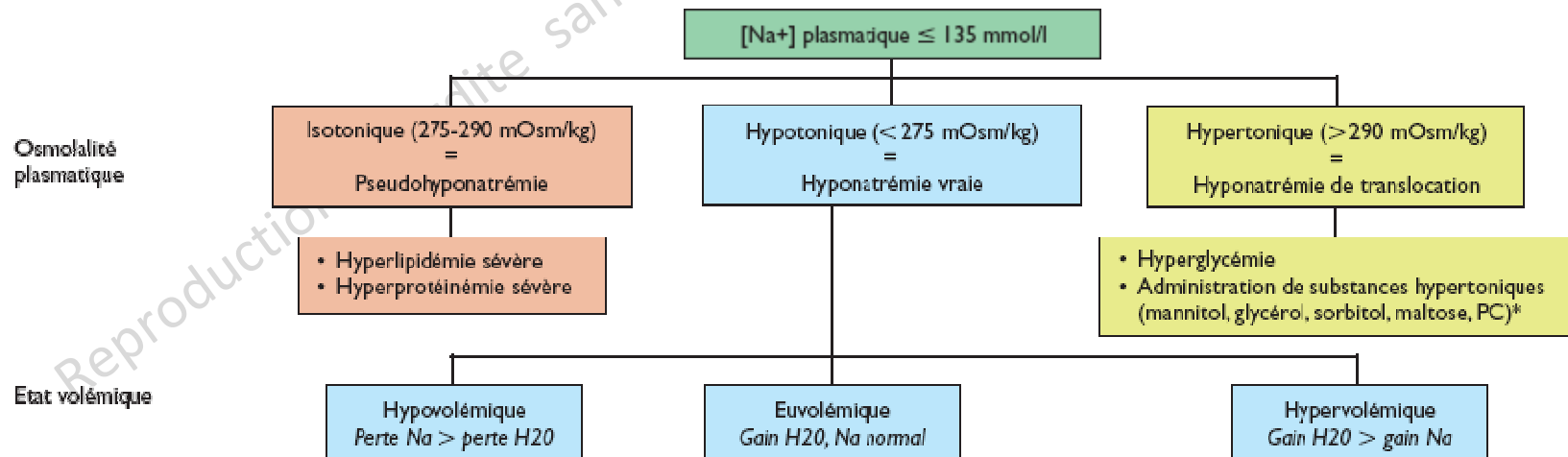
- Excès relatif d'eau pure / rapport au Na⁺

➤ Différentes hyponatrémies

✓ Hyponatrémie euvolémique = Excès d'eau pure

✓ Hyponatrémie hypovolémique = Perte Na⁺ > Perte d'eau

✓ Hyponatrémie hypervolémique = Excès d'eau > Excès Na⁺



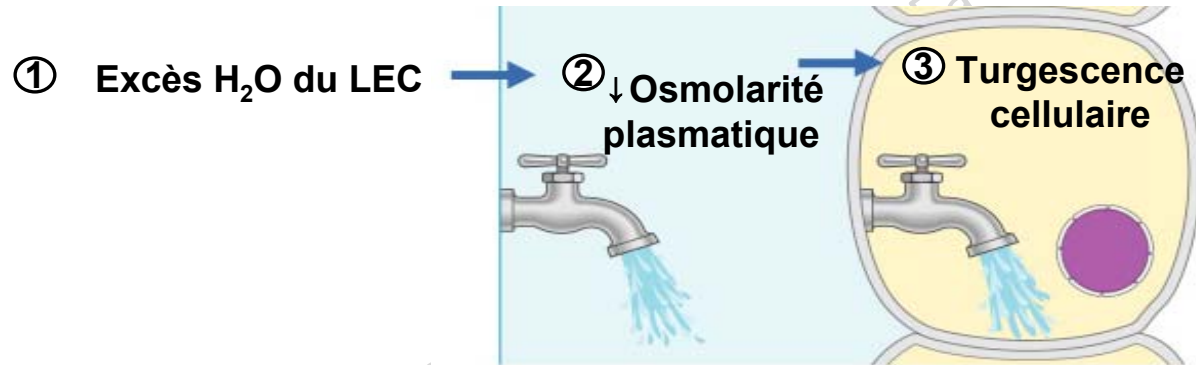
C.5.1 Physiopathologie et complications potentielles

• Physiopathologie de l'hyperhydratation cellulaire

- Excès relatif d'eau pure / rapport au Na⁺

➤ Entraîne Hyponatrémie et ↓ OsmP

✓ Hyperhydratation intracellulaire par « entrée » d'eau



• Complications dominées par les troubles neurologiques

- Leur importance est fonction de la vitesse d'installation

➤ Hyponatrémie chronique > 48h, compensation mise en place

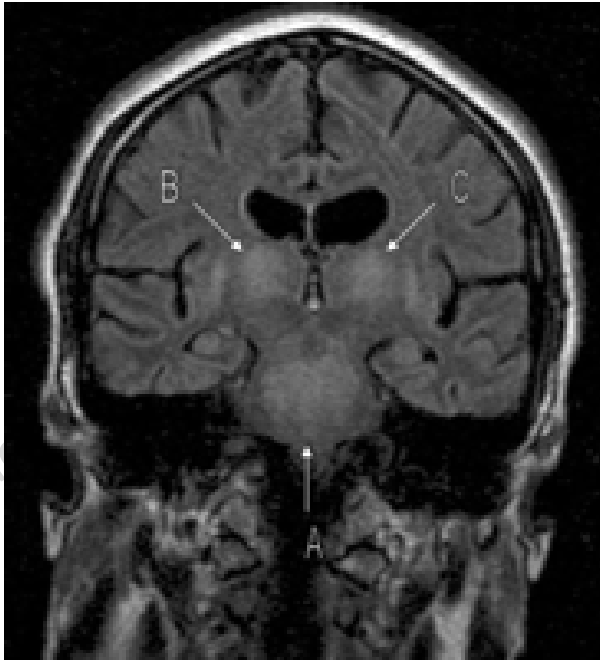
✓ Activation de transporteurs membranaires

• Export cellulaire d'osmolytes

C.5.1 Physiopathologie et complications potentielles

• Complications potentielles

- Liées à l'œdème cérébral (HTIC, lésions cérébrales, engagement...)
- Liées à la correction trop rapide de l'hyponatrémie
 - Myélinolyse centropontine (démýélinisation pont ou autre région cérébrale)
 - ✓ Survient > un intervalle libre, le plus souvent → coma chr. ou décès



C.5.2. Signes cliniques d'une HIC

Dépendent de sa rapidité d'installation

- **Signes digestifs**

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

- **Signes neurologiques**

- Vertiges, crampes musculaires, confusion, convulsions, coma...

C.5.3. Signes biologiques

- **= Hyponatrémie avec hypoosmolarité plasmatique**

- **Isovolémique**

- Hématocrite et protidémie normales

- **Hypovolémique**

- Hématocrite et protidémie augmentées

- **Hypervolémique**

- Hématocrite et protidémie diminuées

- **Signes en rapport avec la cause**

C.5.4. 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
 - ✓ Intoxication à l'eau ou à la bière

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

- Syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH)
 - ✓ Causes centrales, iatrogènes, pulmonaires, tumorales
- Autres affections endocriniennes \neq du SIADH
 - ✓ Hypothyroïdie / Insuffisance surrénale haute (déficit en cortisol)
 - Hormones thyroïdiennes et cortisol participent à l'élimination de l'eau

C.5.4. Étiologies d'une hyperhydratation intracellulaire

On s'oriente selon volume extracellulaire et réponse rénale

• Hyperhydratation globale

- Cf. causes d'hyperhydratation extraç

- Stimulation non osmotique de l'ADH → Hyponatrémie hypervolémique
 - ✓ Insuffisance cardiaque
 - ✓ Insuffisance hépatique / Cirrhose
 - ✓ Syndrome néphrotique / néphritique
 - ✓ Insuffisance rénale: $Na_U > 20\text{mmol/l}$

$Na_U < 10\text{mmol/l}$

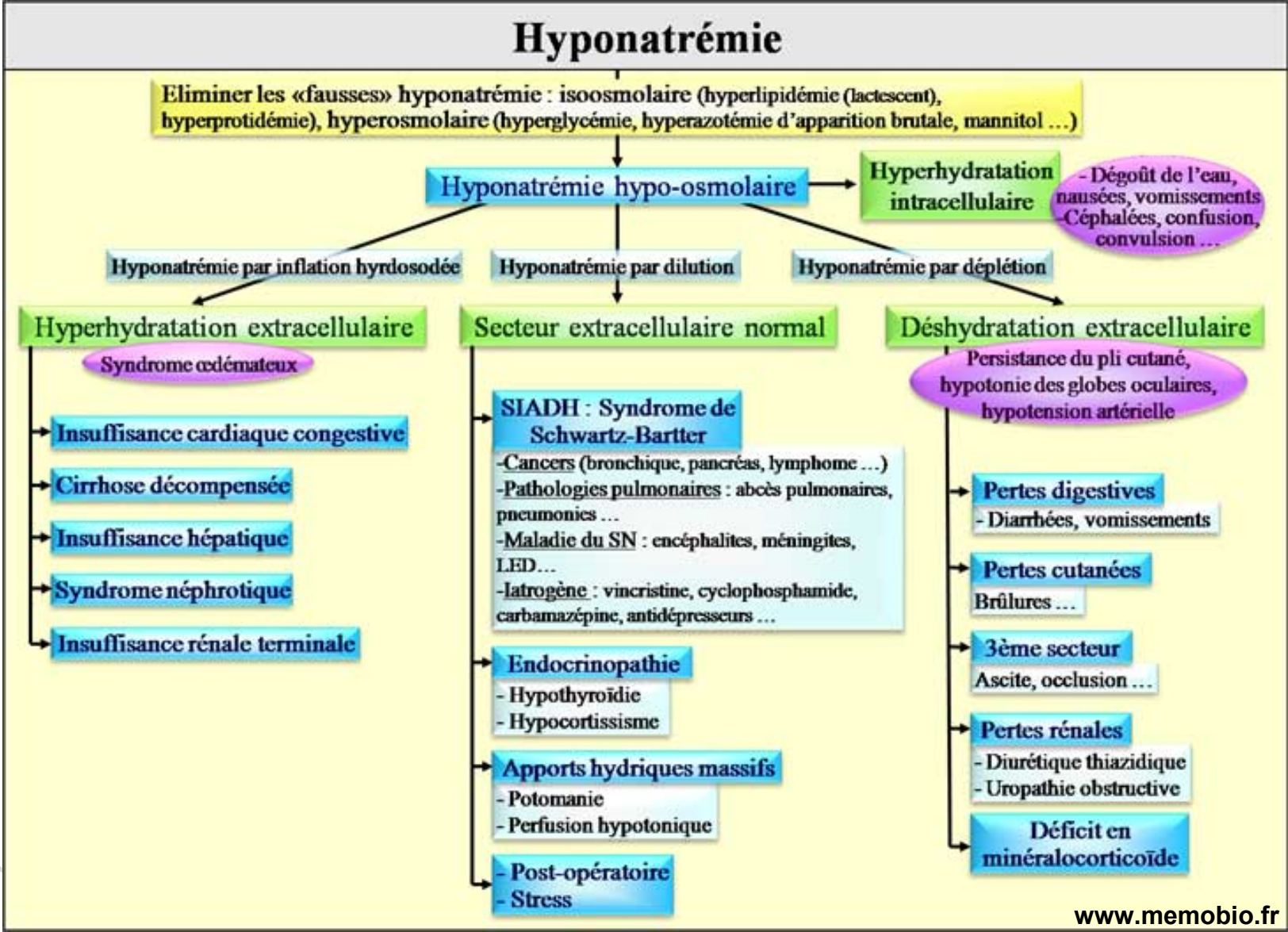
• Hyperhydratation intraç et déshydratation extraç

- Cf. causes de déshydratation extraç

- Stimulation non osmotique de l'ADH → Hyponatrémie hypovolémique
 - ✓ Hémorragie, pertes digestives / cutanées: $Na_U < 10\text{mmol/l}$
 - ✓ Diurétiques, Insuffisance surrénale basse, Diabète...: $Na_U > 20\text{mmol/l}$

C.5.4. Étiologies d'une hyperhydratation intracellulaire

On s'oriente selon volume extracellulaire et réponse rénale



DÉSHYDRATATION

INTRA-CELLULAIRE

EXTRA-CELLULAIRE

CLINIQUE

BIOLOGIE

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

- Osmolalité plasmatique élevée
- Hyponatrémie

CLINIQUE

BIOLOGIE

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

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

EXTRA-CELLULAIRE

HYPERHYDRATATION

INTRA-CELLULAIRE

CLINIQUE

BIOLOGIE

CLICHÉ DU THORAX

CLINIQUE

BIOLOGIE

• **C**edèmes déclives (chevilles) :

- blanches
- mous
- prenant le "godet"

• puis **cedèmes généralisés** :

- lombes, abdomen, thorax
- cou, face, paupières

• **C**edèmes des séreuses :

- pèvre (⇒ radio thorax) : dyspnée
- péricarde
- péritoine

• **C**edèmes viscéraux :

- cérébro-méningées : convulsions
- pulmonaires : OAP clinique

• HTA

• Turgescence veineuse

• Polypnée, cyanose, gréillement laryngé à un stade évolué

• **H**émodilution :

- hypoprotidémie
- ↓ hématocrite
- concentration de sodium : normale

• Opacités péri-hilaires floconneuses en ailes de papillon

• Lignée de KERLEY pleurales (scissurite)

• Céphalées

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

• Hyponatrémie

- ↓ de l'osmolalité

En conclusion

- 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,...



LES DYSKALIÉMIES

SÉMIOLOGIE BIOLOGIQUE

D_r NAÏMI MOURAD

Plan du cours

A. Le potassium dans l'organisme

A.1. Généralités

A.2. Régulation de la kaliémie

A.2.1. Balance interne du potassium

A.2.2. Balance externe du potassium

B. Hypokaliémie

B.1. Signes cliniques et paracliniques

B.2. Étiologies des hypokaliémies

C. Hyperkaliémie

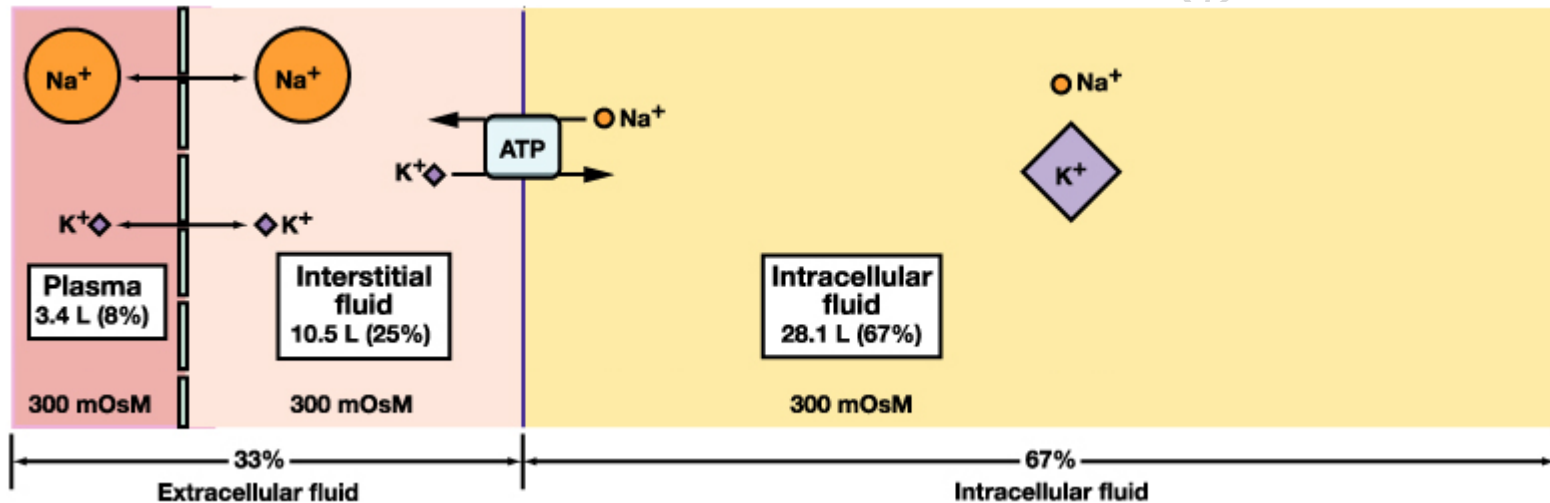
C.1. Signes cliniques et paracliniques

C.2. Étiologies des hyperkaliémies

A. Le potassium dans l'organisme

A.1. Généralités

- La majorité du potassium (98%) est intracellulaire
- Distribution asymétrique liée à la pompe Na^+/K^+ ATPase



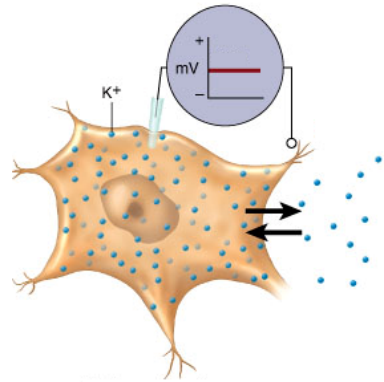
• Toute lyse cellulaire \uparrow la kaliémie

- Pseudo-hyperkaliémie = Relargage de K^+ à la suite du prélèvement
 - Hémolyse du prélèvement...
- Hyperkaliémies vraies
 - Hémolyse intravasculaire, chimiothérapie, rhabdomyolyse....

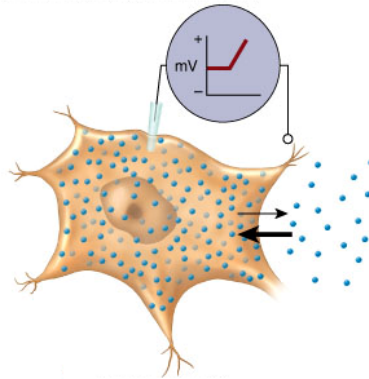
A.1. Généralités

• Rôle majeur dans l'excitabilité neuromusculaire

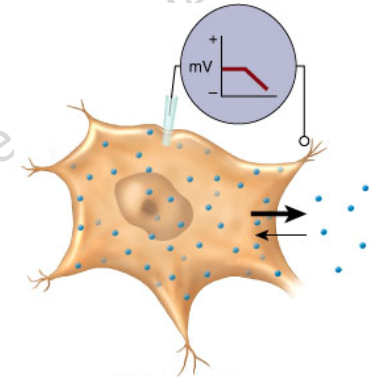
- Détermine le potentiel membranaire de repos (-90mV) et d'action (-70mV)



Normokaliémie



Hyperkaliémie = Hyperexcitabilité
(dépolarisation membranaire)

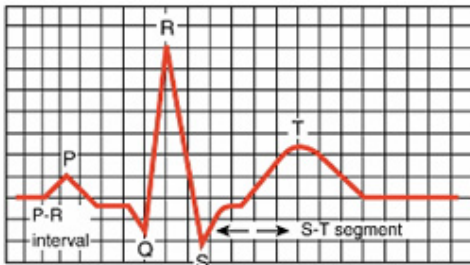


Hypokaliémie = Hypoexcitabilité
(hyperpolarisation membranaire)

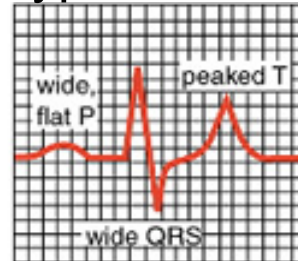
- Une dyskaliémie se traduit par des troubles neuromusculaires

➤ Toujours penser à pratiquer un ECG

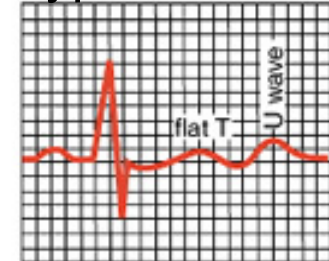
ECG normal



Hyperkaliémie

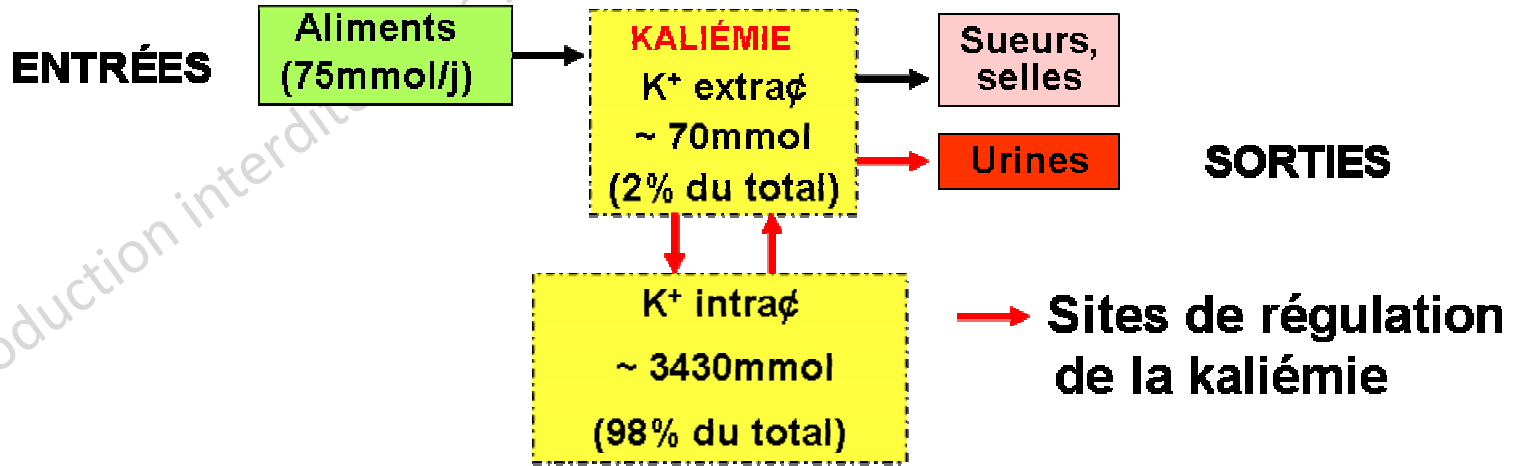


Hypokaliémie



A.2. Régulation de la kaliémie

- Entrées alimentaires sont > au contenu du LEC en K⁺
- Un seul repas pourrait être fatal !
 - Régulation immédiate de la kaliémie
 - ✓ Balance interne, assurée par les transferts cellulaires
 - Régulation secondaire
 - ✓ Balance externe, assurée par l'excrétion rénale
 - En partie dépendante de l'aldostérone, régulée directement par le K⁺
 - En cas de déficit / excès en K⁺, régulation indépendante



A.2.1. Balance interne du potassium (= Transferts cellulaires)

• Entrée cellulaire (~ hypokaliémie)

- L'insuline et hormones thyroïdiennes

➤ L'insuline contrecarre l'effet hyperkaliémiant des repas

- Les catécholamines, β_2 -mimétiques, théophylline, caféine...

➤ Catécholamines ↓ l'effet hyperkaliémiant des contractions musculaires

- L'alcalose (= ↓ $[H^+]$ extracellulaire)

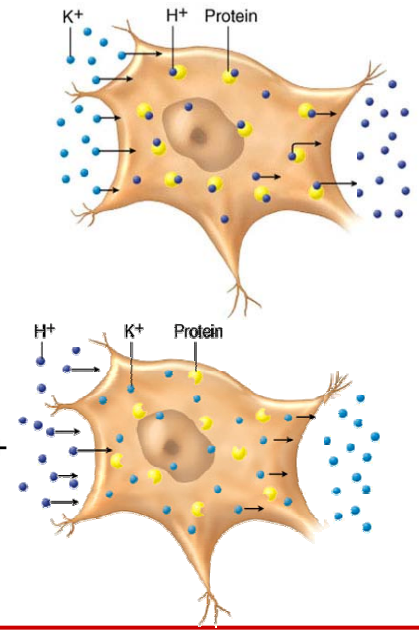
➤ Compensation: Sortie d'ions H^+ en échange de K^+

• Sortie cellulaire (~ hyperkaliémie)

- L'acidose (= ↑ $[H^+]$ extracellulaire)

➤ Compensation: Entrée d'ions H^+ en échange de K^+

- L'hyperosmolarité



Diabète ↑ kaliémie (carence en insuline, acidose, ↑ osmolarité)

A.2.2. Balance externe du potassium

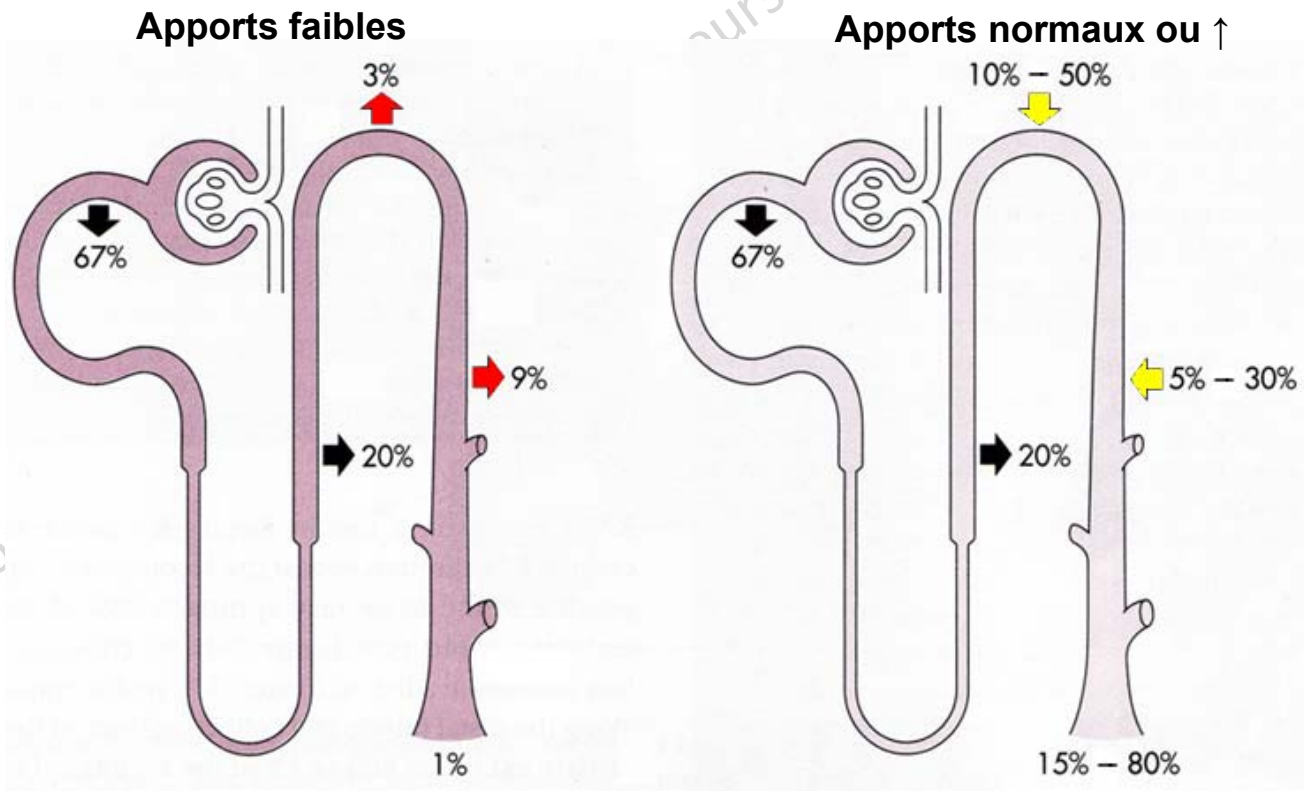
Rôles respectifs des différents segments du néphron

- **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



A.2.2. Balance externe du potassium

Deux types de cellules rénales dont les effets sont opposés

- **Cellules principales: Excrètent le K^+**

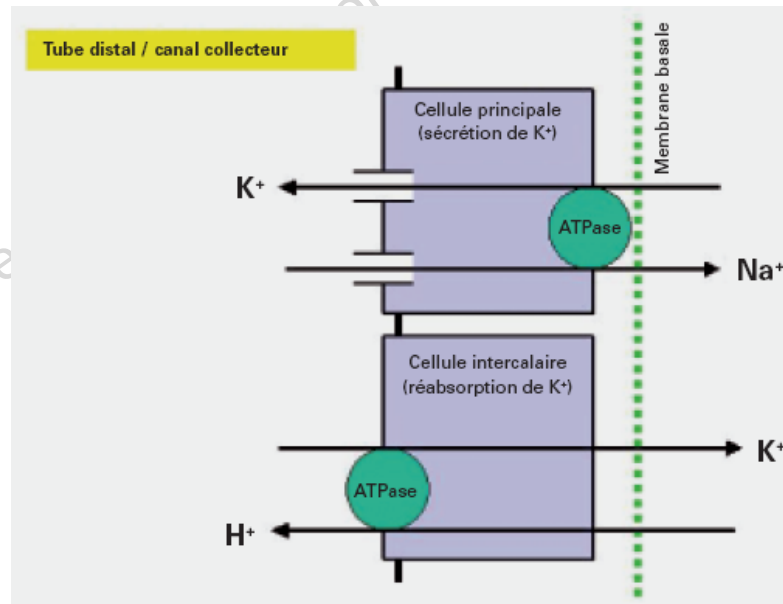
- L'aldostérone stimule Na^+/K^+ ATPase basale et l'ouverture de canaux apicaux

- Excrétion dépendante de l'afflux de Na^+ dans le tube distal

- ✓ Diurétiques qui \uparrow l'afflux de Na^+ \rightarrow Hypokaliémie / \uparrow excrétion

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

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

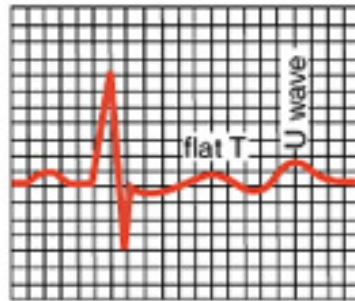


B. Hypokaliémie < 3,5mmol/l

B.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...

- 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)

B.2. Étiologies des hypokaliémies

• Liées à un transfert cellulaire accru

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

• Liées à des pertes rénales (K^+_{ur} inadaptée, $>$ à 20 mmol/24h)

- **Hyperaldostéronisme primaire (acquis / congénital) ou secondaire**
 - Adénome de Conn, insuff. cardiaque, cirrhose, syndrome néphrotique..
 - Hypercortisolisme paranéoplasique ou des corticosurrénales
- Traitement par **diurétiques** thiazidiques ou de l'anse, ATB type pénicilline...
- Causes génétiques: Syndromes de Liddle, de Bartter ou de Gitelman

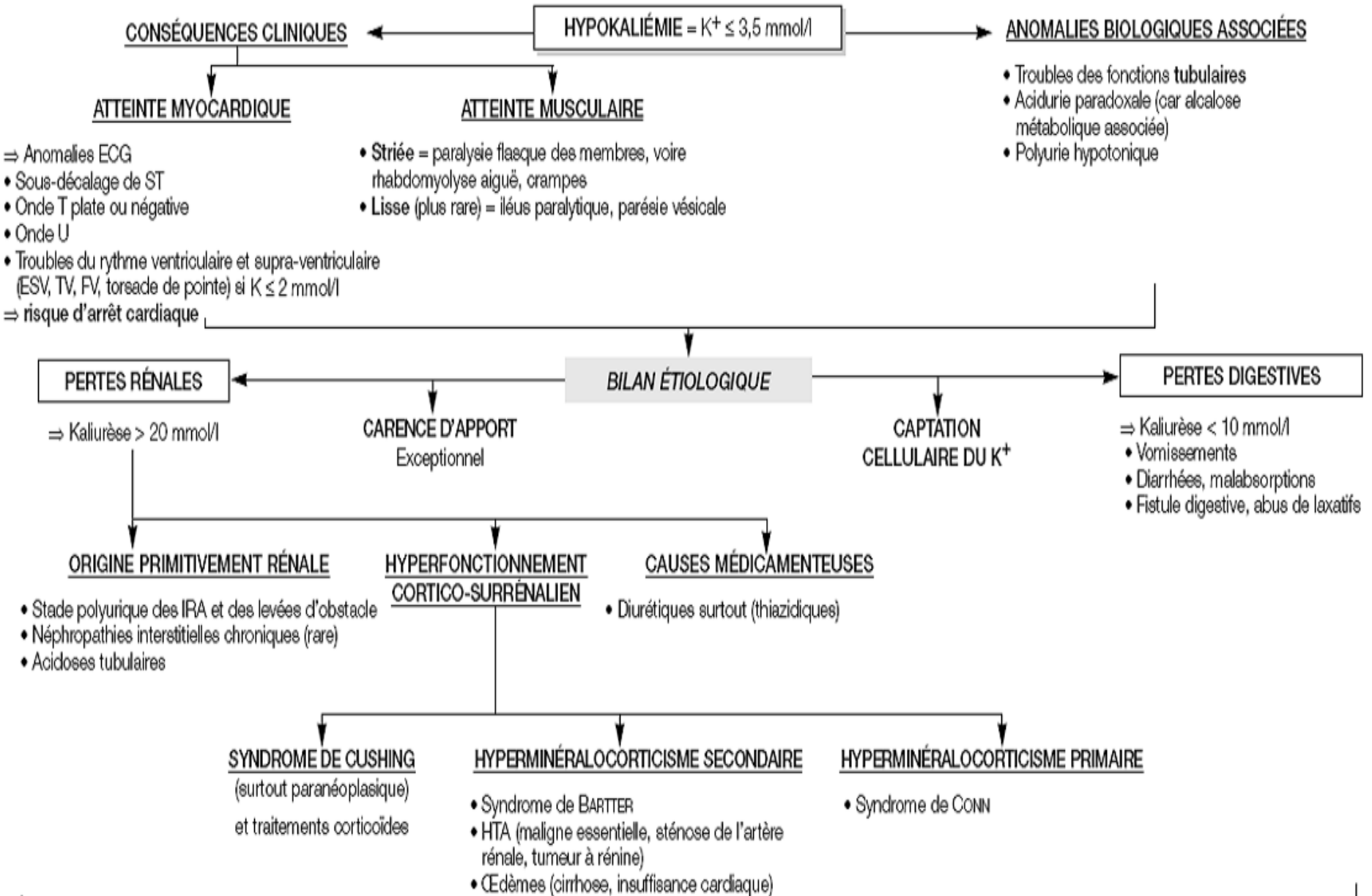
• Liées à des pertes extra-rénales (K^+_{ur} $<$ à 10 mmol/24h)

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

- Vomissements, diarrhées, aspirations gastriques

• Liées à une carence d'apport (exceptionnel)

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

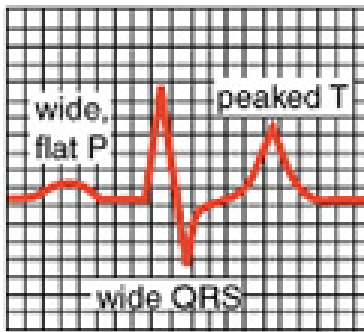


C. Hyperkaliémie > 5mmol/l

C.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 \downarrow excrétion H^+

C.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

- β -bloquants, intoxication digoxine (inhibe la Na⁺/K⁺ ATPase)

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

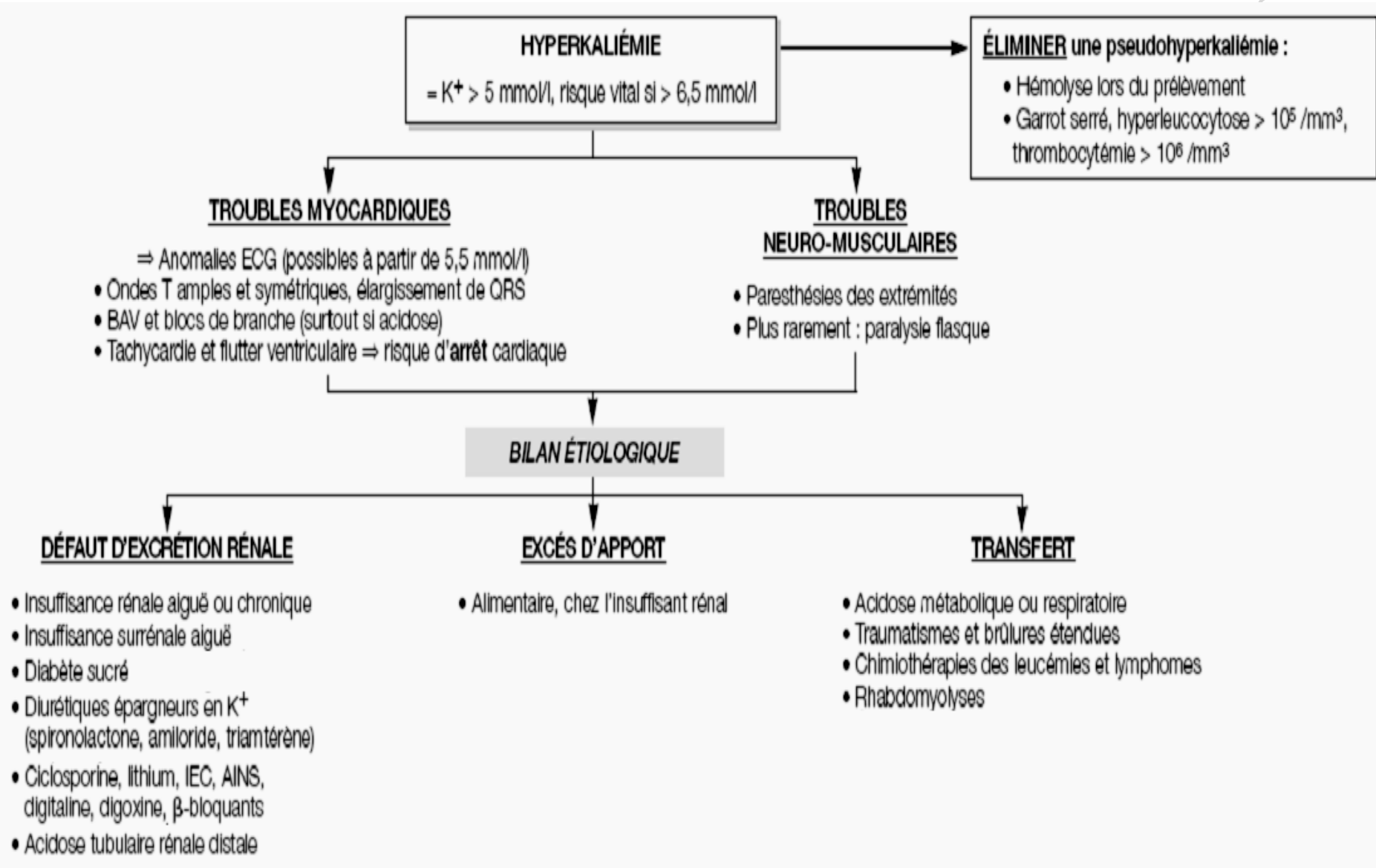
- **Insuffisance rénale aiguë ou chronique**

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

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

(Aldactone[®]), inhibiteurs enzyme conversion (IEC), AINS

- Causes génétiques (pseudo-hypoaldostéronisme type I et II)



GAZ DU SANG ET ÉQUILIBRE ACIDO-BASIQUE

SÉMIOLOGIE BIOLOGIQUE

D_r NAÏMI MOURAD

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 Systèmes Tampons

A.3.2 Régulation ventilatoire

A.3.3 Régulation rénale

- Généralités et Bilan acido-basique
- Excrétion acide
- Réabsorption / Régénération des bicarbonates
- Production de NH_3 par le rein (ammoniogenèse)

B. Transport des gaz dans le sang

C. Exploration des troubles de l'équilibre acido-basique

ÉQUILIBRE ACIDO-BASIQUE

Reproduction interdite sans l'accord des auteurs - Faculté de Médecine - UNS

A. L'équilibre acido-basique

A.1. Définitions générales

- **Le pH (potentiel hydrogène)**

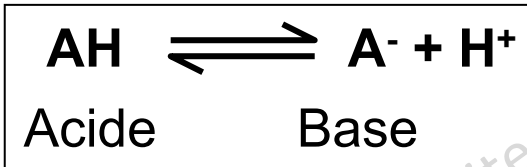
- Le pH d'une solution est le reflet de sa concentration en ions H^+

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

- **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 en 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

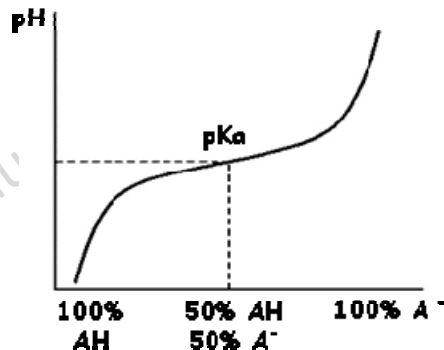
$$K_a = \frac{[A^-] \times [H^+]}{[AH]} \longrightarrow [H^+] = K_a \times \frac{[AH]}{[A^-]}$$

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

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

Équation d'Henderson-Hasselbach

- Le $\text{p}K_a = \text{pH}$ pour lequel 50% de l'acide est dissocié.



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

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

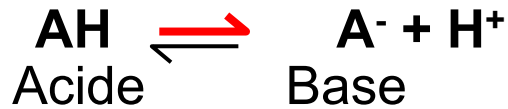
Quand $\text{pH} = \text{p}K_a$, $[AH] = [A^-]$

A.1. Définitions générales

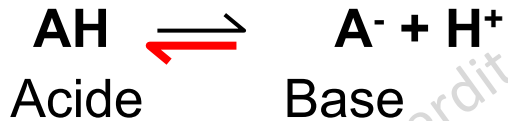
- La force d'un acide ou d'une base à un pH donné est caractérisée par sa constante d'équilibre K_a ou son pK_a

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

- 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)

➤ Baisse du pH < 7,38 (acidose)

- **pH intra- et extracellulaire sont constants**

pH cellulaire ~ 7

pH sang veineux 7,35

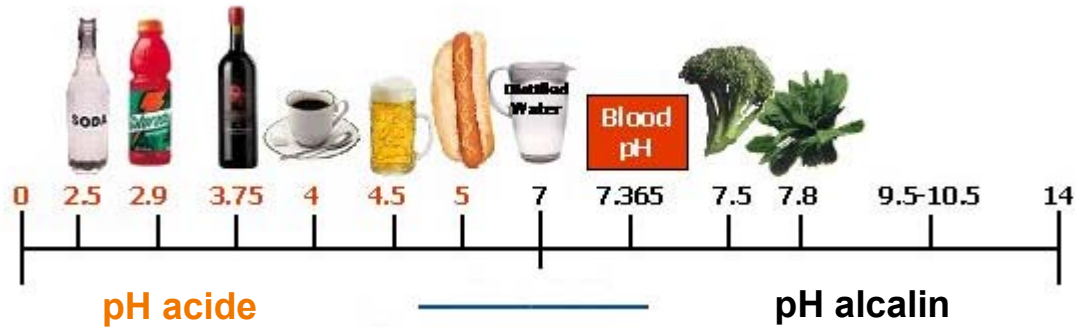
pH sang artériel 7,4

A.2. Le pH dans l'organisme

- La stabilité du pH est fréquemment compromise

- Apports quotidiens d'acides

- Par l'alimentation



- Par le métabolisme cellulaire

- ✓ Acide volatil, le CO₂, produit final du métabolisme aérobie



- ✓ Acides fixes, qui seront éliminés par les reins

- Acide sulfurique et phosphorique (a. aminés, nucléiques...)
- Acide lactique (métabolisme anaérobie du glucose)
- Corps cétoniques (métabolisme des lipides au cours du jeune)

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)

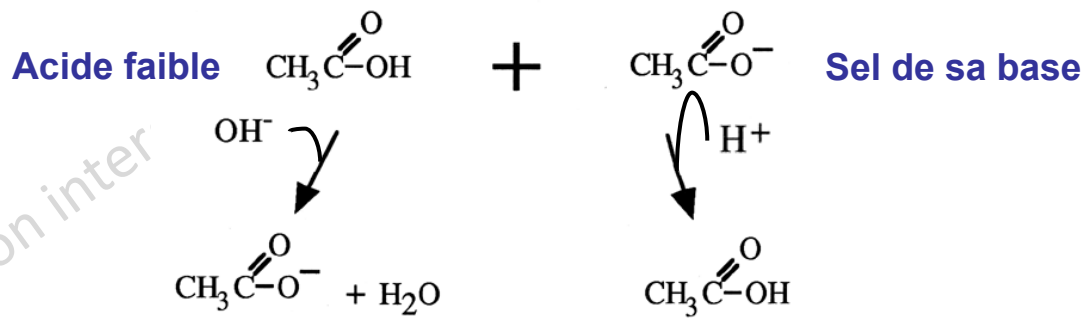
• Définition d'un système tampon

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

➤ = Mélange d'un acide faible et du sel de sa base

✓ L'acide faible donne les ions H⁺ aux bases fortes

✓ La base capte les ions H⁺ des acides forts

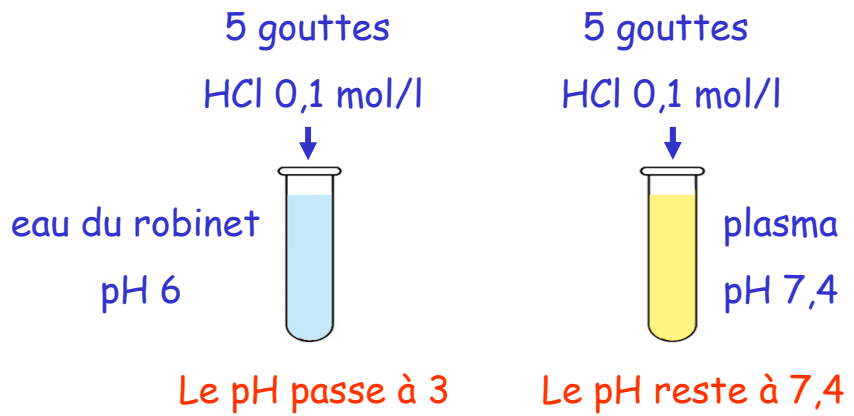


- Tampon idéal: Capte ou redonne aussi bien les H⁺ au pH plasmatique

➤ pK_a du système ~ 7,4

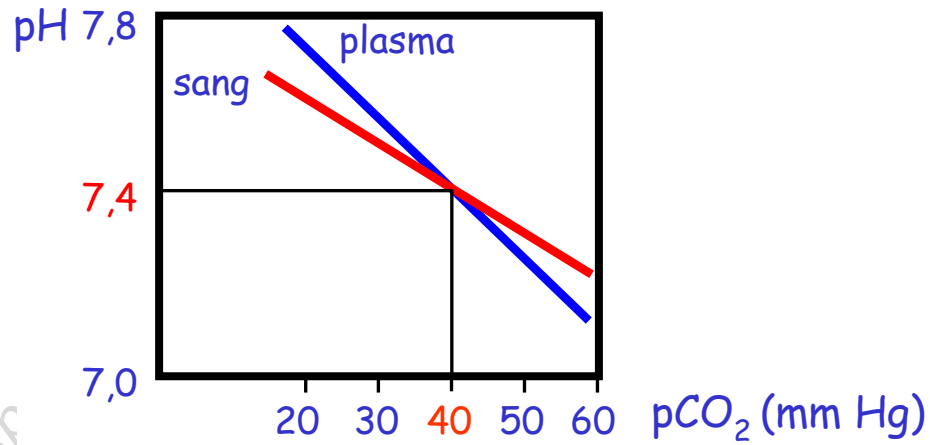
A.3.1. Les systèmes tampons de l'organisme

- Le plasma à un pouvoir tampon



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

Variations de pH selon la quantité de CO2 dissous



Sang: Tampons extracellulaires et intracellulaires (hématies)

A.3.1. Tampons intracellulaires et pH cellulaire

- Ce sont les premiers à intervenir et les plus importants

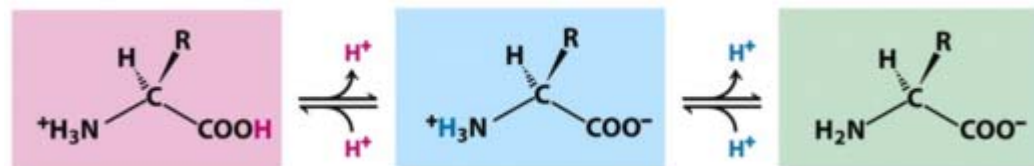
Sont au cœur des processus métaboliques à protéger des variations du pH

Sont au site même de la production des ions H^+ par le métabolisme

- Les protéines intracellulaires

- Rôle tampon par les acides aminés

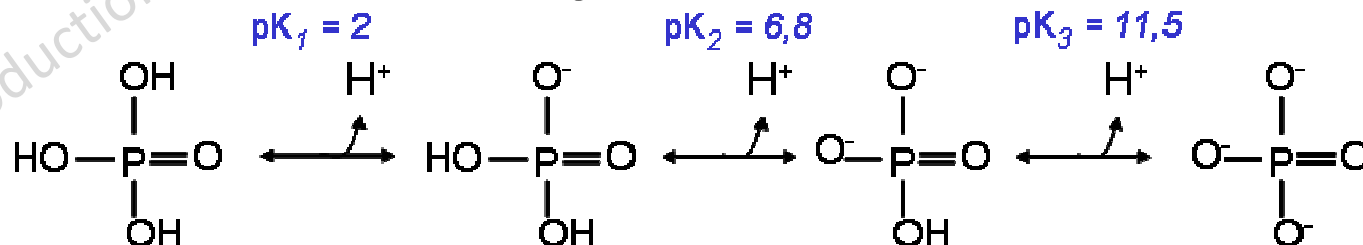
✓ Dans les hématies, l'hémoglobine tamponne les H^+ lors du transport du CO_2



- Les ions phosphates

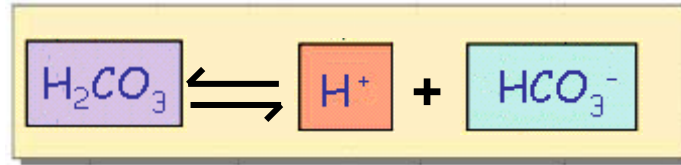
- Le couple $H_2PO_4^- / HPO_4^{2-}$ (prédominant au pH cellulaire)

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



A.3.1. Tampons extracellulaires et pH plasmatique

- Il dépend du couple Bicarbonate-Acide carbonique



- Fonctionnement du système

- En cas d'acidose, HCO_3^- accepte un ion H^+
- En cas d'alcalose, H_2CO_3 libère un ion H^+

- Application de l'équation de Henderson-Hasselbach à ce système

- Permet de définir les ≠ TAB simples

Métabolique si $\downarrow [\text{HCO}_3^-]$

Acidose = \downarrow pH

$$\text{pH} \sim \frac{[\text{HCO}_3^-]}{\text{P}_a\text{CO}_2}$$

Métabolique si $\uparrow [\text{HCO}_3^-]$

Alcalose = \uparrow pH

Respiratoire si $\uparrow \text{P}_a\text{CO}_2$

Respiratoire si $\downarrow \text{P}_a\text{CO}_2$

A.3.1. Tampons extracellulaires et pH plasmatique

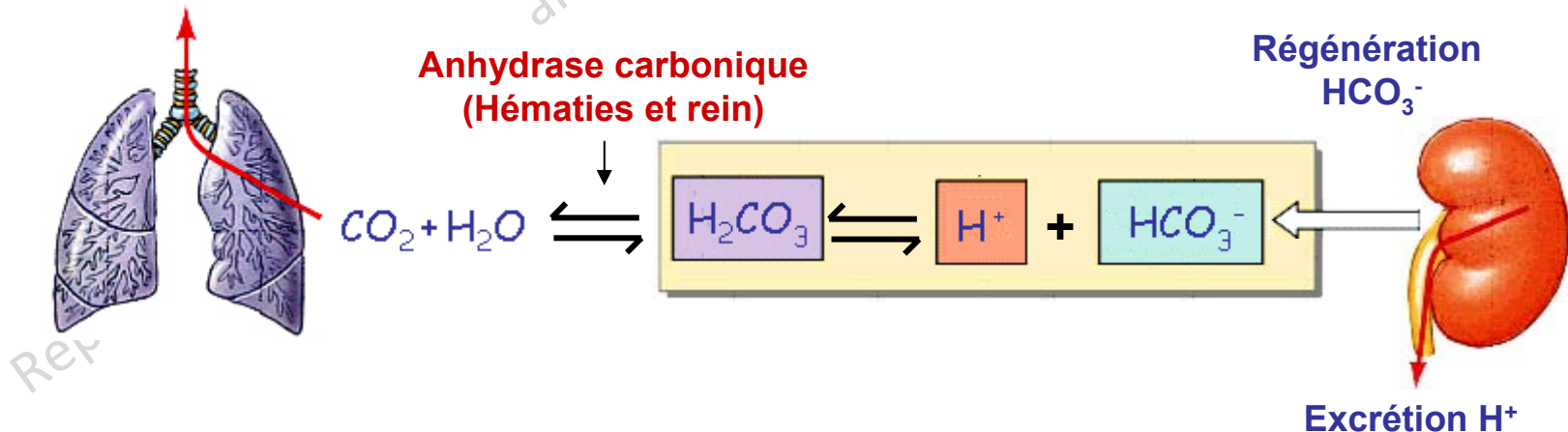
• Il dépend du couple Bicarbonate-Acide carbonique

- Système fermé, limité en cas d'acidose par:

- L'accumulation de CO_2 , gênant la poursuite de la réaction
- La consommation progressive des bicarbonates

- L'efficacité du système va dépendre:

- De la fonction ventilatoire: Régule l'élimination du CO_2
- De la fonction rénale:
 - ✓ Régule l'excrétion des ions H^+
 - ✓ Et la réabsorption / régénération des HCO_3^-



A.3.2. Ventilation et régulation du pH et de la PaCO2

Ligne de défense immédiate lorsque les tampons cellulaires sont dépassés

- **Peut aider à compenser un TAB métabolique**

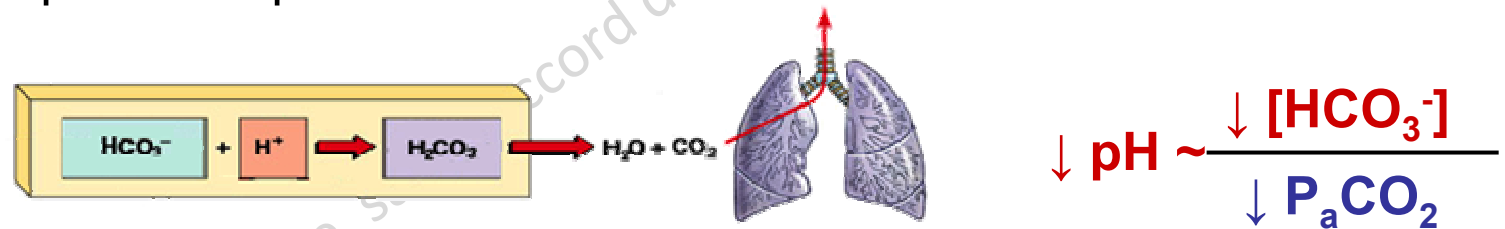
- **Ventilation contrôlée par des chémorécepteurs sensibles pH / pCO₂**

- Centraux, crosse aortique et sinus carotidiens

- **Dans l'acidose métabolique, compensation respiratoire**

- ↓ pH → Hyperventilation → ↑ Élimination CO₂

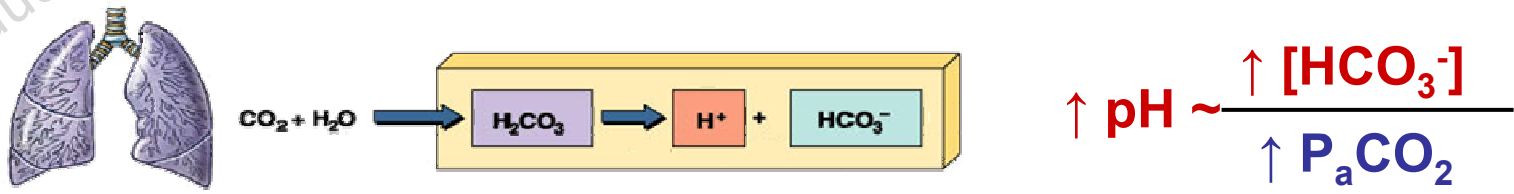
- ✓ Évite que le tamponnement des H⁺ ne soit contrarié



- **Dans l'alcalose métabolique, compensation respiratoire**

- ↑ pH → Hypoventilation → Accumulation de CO₂

- ✓ Permet de restituer des ions H⁺

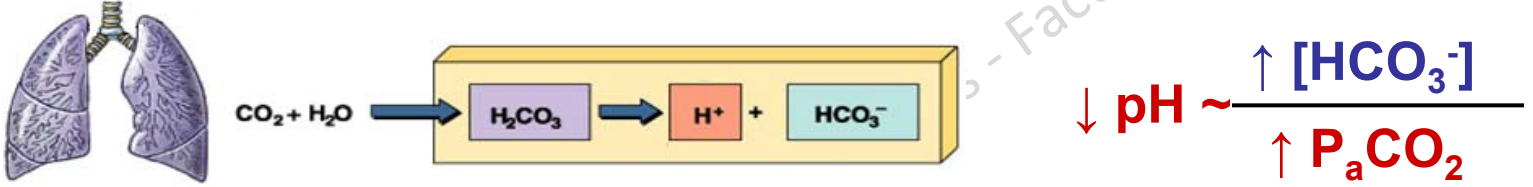


A.3.2. Ventilation et régulation du pH et de la PaCO2

• Une ventilation anormale peut entraîner acidose ou alcalose

- Dans l'acidose respiratoire

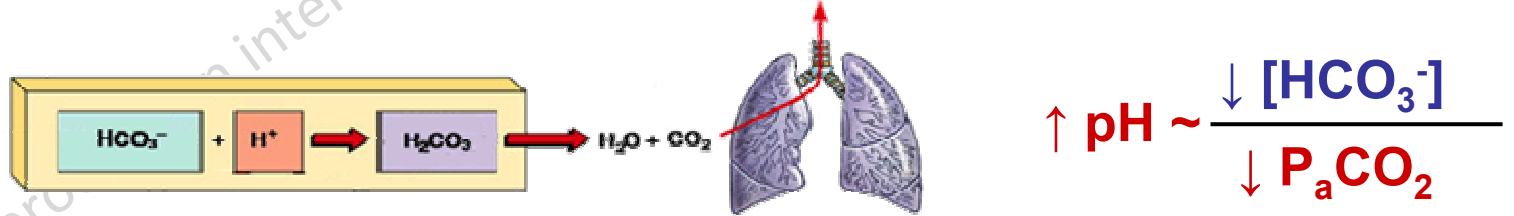
- C'est l'hypoventilation qui par l'accumulation de CO₂ abaisse le pH
 - ✓ Atteinte centrale (coma, sédatifs...) ou thoraco-pulmonaire (BPCO...)



- Compensation rénale par $\uparrow \text{HCO}_3^-$

- Dans l'alcalose respiratoire

- C'est l'hyperventilation qui par l'élimination accrue de CO₂ élève le pH
 - ✓ Hyperventilation par hypoxémie (anémie, altitude...), anxiété



- Compensation rénale par $\downarrow \text{HCO}_3^-$

A.3.3. Régulation rénale du pH

Défense tardive, liée à l'excrétion H^+ et à la réabsorption/régénération HCO_3^-

A.3.3.1. Généralités

- **Dans des conditions normales,**
 - Le rein **excrète les acides** et **réabsorbe les bicarbonates** filtrés ($pH_u \sim 6$)
 - **Dans les troubles acido-basiques,**
 - **Le rein peut être responsable du trouble**
 - Acidose métabolique (insuffisance rénale chronique...)
 - Alcalose métabolique (situations d'hyperaldostéronisme...)
 - **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**

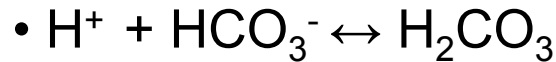
A.3.3.1. Généralités

• Bilan acido-basique quotidien (mmol/j)

- Alimentation et métabolisme constituent une agression acide

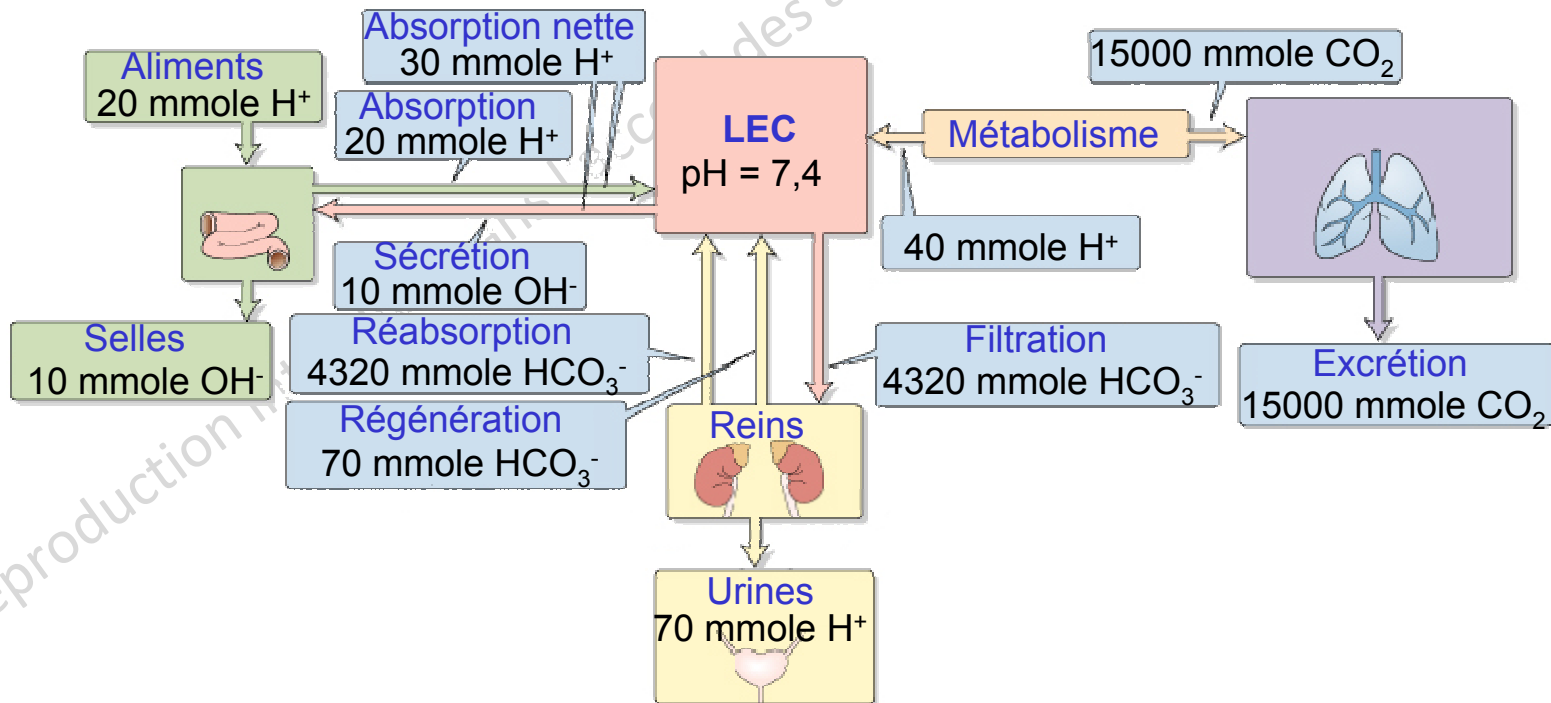
➤ Charge quotidienne en acides fixes ~ 70 mmol d'H⁺

✓ Sont immédiatement « tamponnés » avec consommation de HCO₃⁻



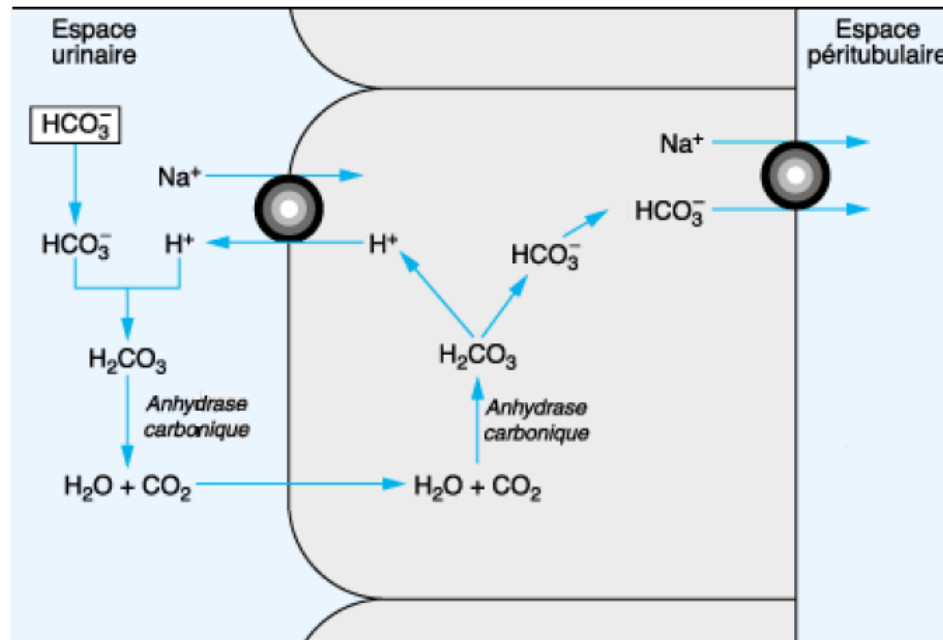
✓ Réabsorption complète dans le tube proximal des HCO₃⁻ filtrés

✓ Régénération d'HCO₃⁻ couplée à l'excrétion d'H⁺ (tube collecteur)



A.3.3.2. Réabsorption des bicarbonates filtrés

- Membrane apicale des cellules TCP leur est imperméable
- Réabsorption indirecte grâce à la sécrétion d' H^+ /réabsorption de Na^+



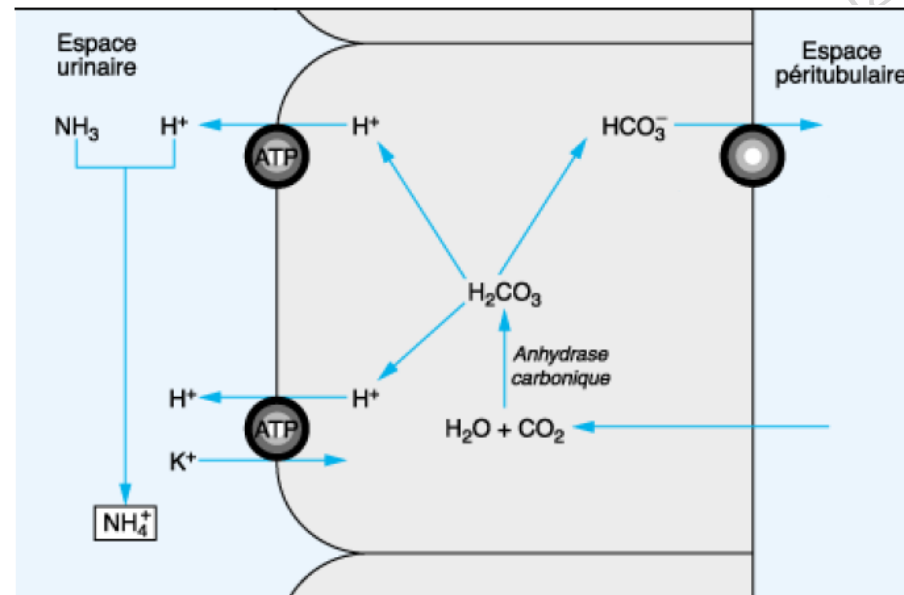
- Transporteur basal HCO_3^- saturé pour $[HCO_3^-]$ plasmatique $> 28\text{mmol/l}$
 - $[HCO_3^-]$ plasmatique normale = 22-26 mmol/l
 - L'organisme est protégé contre les surcharges alcalines
 - ✓ Élimination de l'excès de HCO_3^- par défaut de réabsorption

A.3.3.3. Régénération des bicarbonates / Sécrétion acide

• Produits / cellules intercalaires (anhydrase carbonique)

- S'accompagne de la dissociation d'un H^+ qui doit être sécrété

➤ C'est cette sécrétion acide qui est responsable du pH urinaire



- Différents formes d'excrétion acide, libre ou tamponnée

➤ Minoritaire sous forme d' H^+ libres

➤ Combinée à l'ammoniac NH_3 , prédominante (60%) et régulable

➤ Combinée aux phosphates filtrés: $H^+ + HPO_4^{2-} \leftrightarrow H_2PO_4^-$ (acidité titrable)

A.3.3.3. Production de NH_3 par le rein (ammoniogénèse)

- NH_3 , produit du catabolisme des a.a, est toxique

- Etat normal, majorité du NH_3 éliminé sous forme d'urée (90%)

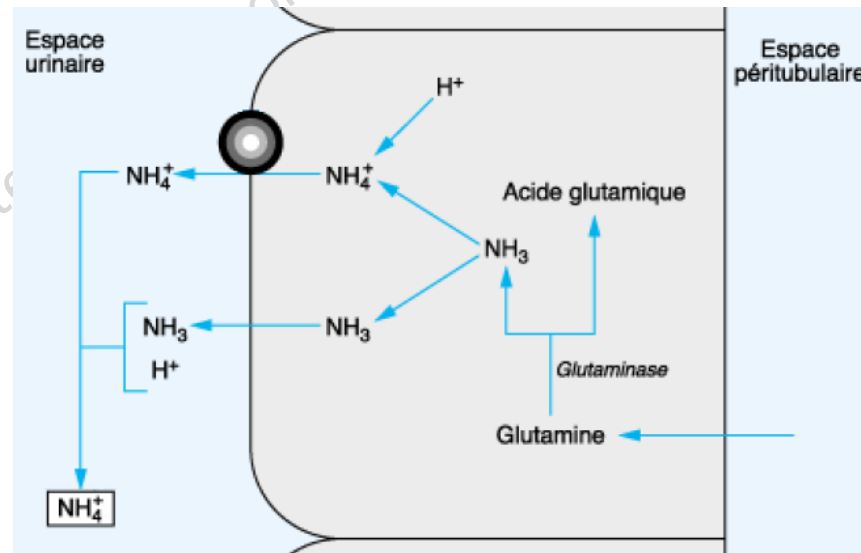
 - Une partie du NH_3 sert à la production de glutamine (~ 50% en acidose)

- Ammoniogénèse rénale

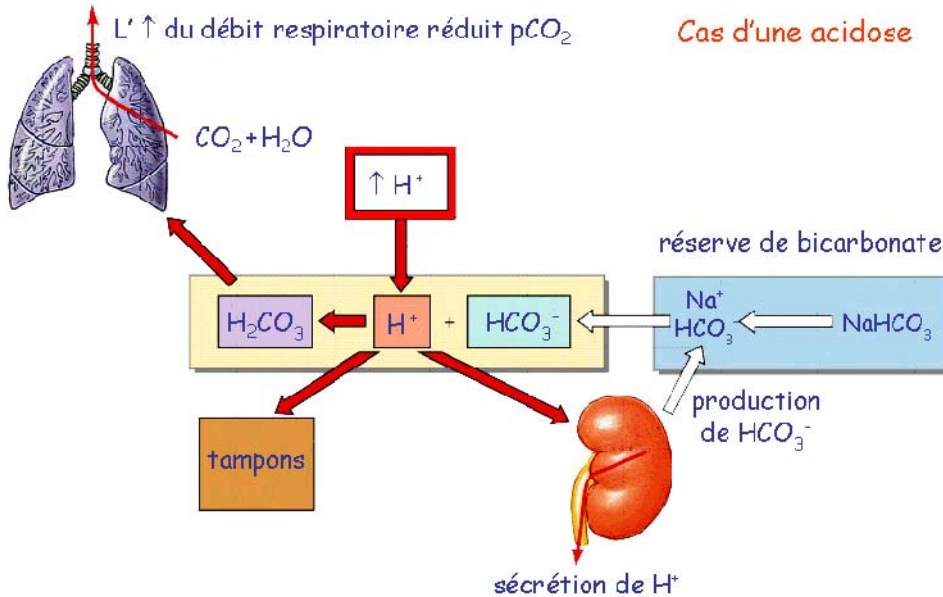
 - Sous l'action de la glutaminase, glutamine → glutamate + NH_3

 - ✓ Diffuse librement dans l'urine mais y reste piégé sous la forme NH_4^+

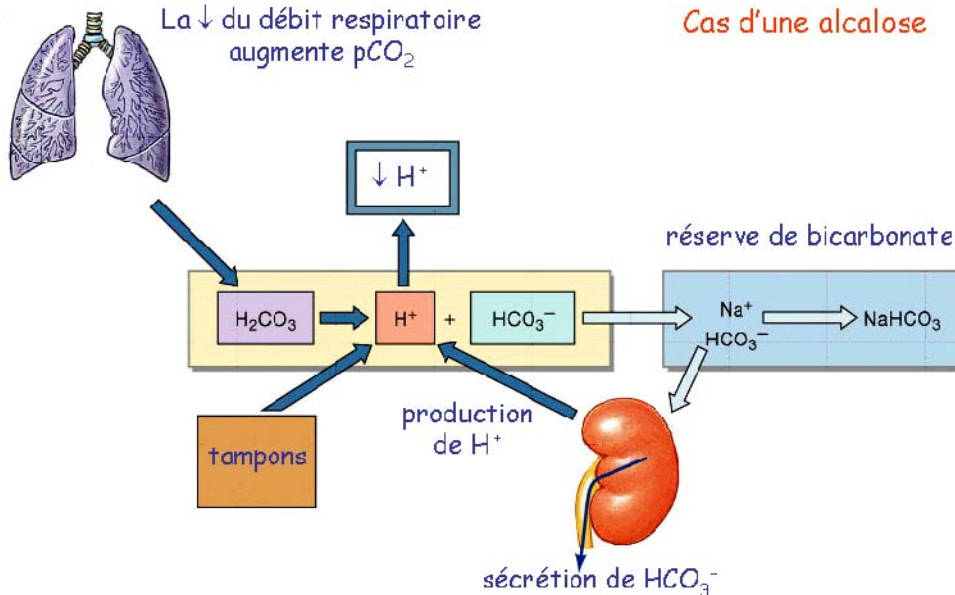
 - Stimulée par acidose, hypokaliémie mais ↓ insuffisance rénale chronique



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 / les poumons**
- 3 - Le **rein** excrète les ions **H^+** restants et reconstitue la **réserve de bicarbonate**



- 1 - Les **tampons intracellulaires** 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** élimine l'**excès de bicarbonates** et réduit l'excrétion des ions H^+