

## DESORDRES ÉLECTROLYTIQUES

### I. Troubles de l'hydratation

#### 1. Rappel

Anomalies de l'eau et du sel

Deux grands compartiments : secteur IC (40% poids du corps) et secteur EC (20% poids du corps), séparés par une membrane semi-perméable qui laisse passer l'eau (gradient de pression osmotique). L'eau va du moins concentré vers le plus concentré.

Pour les ions, ce sont des pompes qui assurent des gradients de concentration, la principale étant la NaK-ATPase qui expulse le sodium des cellules, et qui fait rentrer du potassium.

Les sels de sodium vont représenter la grande majorité de l'osmolarité des liquides EC. C'est pour cela que les variations de la natrémie sont assez souvent directement à l'origine des variations du volume IC.

Secteur particulier : secteur plasmatique, riche en protéines (environ 70g/L). Représente 5% du poids du corps.

Grands mécanismes des troubles de l'hydratation :

Déshydratation ou hyperhydratation, extracellulaire ou intracellulaire

	<b>Déshydratation</b>	<b>Hyperhydratation</b>
<b>Extracellulaire</b>	Pool sodé diminue -> Perte de sel entraîne une déshydratation EC	Pool sodé augmente -> Défaut d'élimination entraîne une hyperhydratation IC
<b>Intracellulaire</b>	Pression osmotique augmente	Pression osmotique diminue

#### 2. Signes cliniques

	<b>Déshydratation</b>	<b>Hyperhydratation</b>
<b>Extracellulaire</b> <span style="color: orange;">Pool sodé</span>	Pli cutané Perte de poids Hypotension <i>Choc hypovolémique</i>	Œdèmes Prise de poids HTA <i>OAP</i>
<b>Intracellulaire</b> <span style="color: orange;">Ratio pool sodé/eau totale</span>	Soif Sécheresse des muqueuses Fièvre <i>Coma, convulsions</i>	Dégoût de l'eau Nausées, vomissements <i>Troubles de la conscience, coma, convulsions</i>

#### 3. Signes biologiques

	<b>Déshydratation</b>	<b>Hyperhydratation</b>
<b>Extracellulaire</b>	Hémoconcentration (Hématocrite, concentration en protéines augmentent) IR fonctionnelle	Hémodilution
<b>Intracellulaire</b>	$P_{osm} > 300$ mOsm/kg d'eau Natrémie souvent élevée	$P_{osm} < 280$ mOsm/kg d'eau Natrémie toujours basse

#### 4. Causes

	Déshydratation	Hyperhydratation
Extracellulaire	Pertes sodées Diurétiques Pertes digestives, cutanées	Excès d'apport de sodium Défaut d'élimination (IR, IC, cirrhose, syndrome néphrotique)
Intracellulaire	Pertes d'eau : - Rénales : diabète insipide - Extra-rénales : digestives, cutanées, pulmonaires	Excès d'eau par rapport au pool sodé - Pertes sodées - Défaut d'élimination d'eau - Sécrétion inappropriée d'ADH

#### 5. Classification des hyponatrémies

##### Avec pression osmotique diminuée (< 280 mOsm/kg)

Hyperhydratation intracellulaire : cas le plus fréquent

Si déshydratation extracellulaire : **hyponatrémie de déplétion** (on a perdu du sel et de l'eau mais on a perdu plus de sel que d'eau)

Si hyperhydratation extracellulaire : **hyponatrémie de dilution**

Si hydratation extracellulaire normale : **SIADH**

##### Avec pression osmotique augmentée

Déshydratation intracellulaire

Augmentation de la concentration de molécule qui n'est pas le sodium

- Hyperglycémie
- Mannitol (excès d'administration)

##### Avec pression osmotique normale

Hyperprotidémie

Hyperlipidémie « Finesses non indispensables à connaître »

#### 6. Traitement

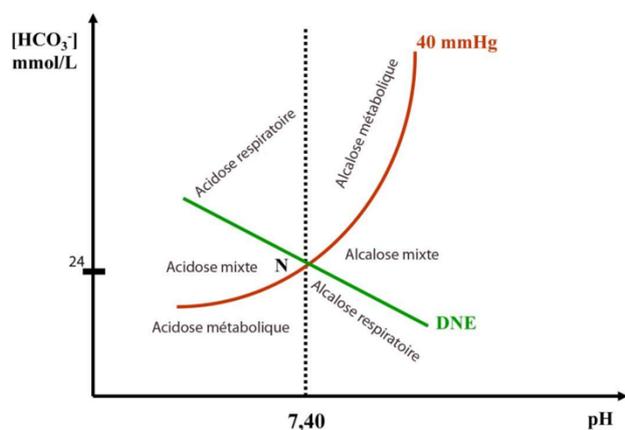
	Déshydratation	Hyperhydratation
Extracellulaire	Apports sodés PO ou IV (Soluté salé isotonique)	Restriction sodée Diurétiques
Intracellulaire	Apports en eau PO ou IV Soluté glucosé ou soluté salé hypotonique	Restriction hydrique Apports sodés si besoin

## II. Troubles de l'équilibre acido-basique

pH = 7.40

PCO<sub>2</sub> = 40 mmHg

HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> = 24 mmol/L



	pH	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	PaCO <sub>2</sub>
<b>Acidose métabolique<sup>1</sup></b>	Diminué	Diminué	Basse
<b>Acidose respiratoire<sup>2</sup></b>	Diminué	Normale ou élevé	Élevée
<b>Alcalose métabolique<sup>3</sup></b>	Élevé	Élevé	Normale ou élevée
<b>Alcalose respiratoire<sup>4</sup></b>	Élevé	Normale ou diminué	Diminuée

<sup>1</sup> Anomalie primitive : baisse des bicarbonates

Compensation : hyperventilation pour faire baisser la PCO<sub>2</sub> et augmenter le pH

<sup>2</sup> Anomalie primitive : augmentation de la PCO<sub>2</sub>

Compensation : élévation progressive des bicarbonates (régulation essentiellement rénale)

<sup>3</sup> Hypoventilation alvéolaire pour compenser l'alcalose

<sup>4</sup> Anomalie primitive : diminution de la PCO<sub>2</sub>

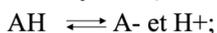
## 1. Acidose métabolique

ACIDOSE MÉTABOLIQUE	
Signes cliniques	Dyspnée (ample, profonde) Hypotension (pH < 7.20) Troubles de la conscience Arrêt cardiaque
Signes biologiques	pH < 7.38 HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> < 22 mmol/L PaCO <sub>2</sub> < 38 mmHg Une hyperkaliémie est souvent retrouvée
Causes	<b>Charge acide excessive (TA<sub>pl</sub> &gt; 16 mmol/L)</b> - Endogène (acide lactique, corps cétoniques) - Exogène (toxiques, médicaments) <b>Perte des bicarbonates</b> - Digestives (diarrhées aiguës, fistules digestives) - Rénales <b>Rénales</b> -> Fonction rénale normale ou quasi <b>Acidose tubulaire proximale (type II)</b> (Défaut de réabsorption proximale de HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ) <b>Acidose tubulaire distale (type I), tubulaire (type IV)</b> (Défaut d'élimination des ions H <sup>+</sup> ) -> Avec insuffisance rénale Acidose de l'insuffisance rénale chronique avancée

### → Mécanisme

#### Charge acide

Acide ajouté (endogène ou exogène) et qui s'accumule dans l'organisme



Le A<sup>-</sup> aura consommé un HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (donc baisse des bicarbonates)

- Élimination insuffisante des ions H<sup>+</sup> par le rein

Rétention d'H<sup>+</sup> -> pH artériel va donc diminuer

Aussi, les H<sup>+</sup> « en trop » vont s'associer aux HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> : baisse des bicarbonates

Acidose métabolique hyperchlorémique parce qu'un chlore nouveau va directement compenser la perte d'un bicarbonate.



## Perte de bicarbonates

Intérêt du trou anionique plasmatique :

$$TA_{pl} = Na^+ - (HCO_3^- + Cl^-)$$

Normal		Acidose métabolique			
		hyperchlorémique		normochlorémique	
		TA normal		TA élevé	
TA = 10	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> 24	TA = 10	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> 4	TA = 30	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> 4
Na <sup>+</sup> 140	Cl <sup>-</sup> 106	Na <sup>+</sup> 140	Cl <sup>-</sup> 126	Na <sup>+</sup> 140	Cl <sup>-</sup> 106

### III. Hyperkaliémie

$K^+_{pl} > 5$  mmol/L

Risque vital quand  $K^+_{pl} > 7$  mmol/L

#### 1. Signes cliniques

##### **Myocardiques**

Ondes T amples, pointues, symétriques (précordiales)

Troubles de la conduction auriculo-ventriculaire

Risque de TV, FV, et collapsus

##### **Neuromusculaires**

Paresthésies

Troubles sensitifs profonds

Paralysie flasque

#### 2. Signes biologiques

$K^+ > 5$  mmol/L

Défaut de production de  $NH_3$  par le rein (excrétion de  $NH_4^+$  insuffisante) **Acidose tubulaire de type IV**

#### 3. Causes

##### **Défaut d'excrétion rénale**

- IR aiguë ou chronique

- Hypoaldostéronisme

Avec rénine haute : IR aiguë

Avec rénine basse : obstacle sur les voies urinaires, néphrites interstitielles, diabète

##### **Transfert excessif de $K^+_{ic}$ vers le plasma**

- Acidose métabolique ou respiratoire

- Destruction et lyse cellulaire

**Apports exogènes excessifs** (si insuffisance rénale significative)

#### 4. Traitement

Kayéxalate : 30 à 120g/j PO ou en lavement

Chélate le potassium

TTT d'urgence : Glycosé 10%, 500 mL en 1h + Insuline 10 à 15 unités

Bicarbonate de sodium isotonique (14g/L) ou hypertonique (84g/L) si acidose associée, perfusion lente

Épuration extra-rénale (IRA ou IRC)

Si TDR :

Gluconate de calcium (2 à 5 g IV)

Salbutamol ou isoprotérol

(+ scope)