

ONZIÈME PARTIE

ÉQUILIBRE HYDRO-ÉLECTROLYTIQUE ET ACIDO-BASIQUE

CHAPITRE PREMIER

LES TROUBLES DU MÉTABOLISME HYDROSODE

Les sorts métaboliques du sodium et de l'eau sont indissociables.

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Le sodium (Na)

1° RÉPARTITION. – Le capital sodé de l'organisme est compris entre 3 200 et 3 800 mmol : 40 % sont contenus dans le secteur extracellulaire et 2 % seulement dans les cellules ; un système de pompes cellulaires assure le maintien de cette répartition. Le reste du Na, peu mobilisable est fixé aux os, aux cartilages, au tissu conjonctif. Le Na est l'ion le plus important des liquides extracellulaires. La natrémie normale est de 138 à 142 mmol/l.

2° BILAN. – Les apports sont normalement de 150 à 250 mmol/jour (9 et 15 g de NaCl). Les sorties se font par la sueur, les pertes digestives et surtout les urines. L'excrétion urinaire, très souple (< 20 à 500 mmol/24 h), ajuste les sorties aux entrées.

L'eau

L'eau est le seul solvant de l'organisme. Sa distribution et sa circulation couplées à celles des électrolytes, peuvent être l'objet de perturbations parfois graves dont la correction exige une sémiologie clinique et biologique précise.

a) *L'eau totale.* - L'eau représente environ 60 % du poids corporel. Le pourcentage d'eau diminue avec l'âge et avec l'abondance du tissu adipeux. Il augmente au cours de la grossesse.

b) *Les espaces liquidiens.* - Quoique diffusant très facilement à travers les membranes cellulaires, l'eau est répartie en deux grands secteurs : 2/3 dans le *secteur intracellulaire* (40 % du poids corporel), 1/3 dans le *secteur extracellulaire* (20 % du poids corporel). L'eau extracellulaire comprend l'eau plasmatique (5 % du poids corporel), l'eau interstitielle (15 % du poids corporel). *L'eau transcellulaire* (liquide de sécrétion, liquide céphalo-rachidien, liquide des séreuses) constitue une fraction très petite de l'eau totale qui peut prendre une importance considérable en pathologie.

La répartition de l'eau en deux grands secteurs dépend du capital osmotique (substances dissoutes ou solutés) qui occupe chacun de ces deux secteurs : les sels de potassium pour le secteur intracellulaire, les sels de sodium pour le secteur extracellulaire. Dans le secteur extracellulaire, la composition du plasma et des liquides interstitiels sont assez identiques, néanmoins les protides sont presque absents de ces derniers. Seul le plasma peut être directement analysé en pratique. La concentration de substances dissoute dans le plasma en mmol/l de plasma normal est la suivante :

Na	138-142	Cl	100-105	urée	3-7
K	3,5-4,5	HCO ₃	25-27	glucose	4-6
Mg	0,8-0,9				

La concentration du plasma en protides est de 65-70 g/l. Compte tenu du volume occupé par les protides, chaque litre de plasma contient 930 ml d'eau dans lesquels les ions sont en solution.

c) *L'osmolalité.* - L'osmolalité s'exprime par kg d'eau et non par litre de plasma.

Les diverses substances dissoutes exercent une pression osmotique qui est normalement de 290 mOsm/kg d'eau extracellulaire (plasma et liquides interstitiels). La natrémie $\times 2$ permet d'apprécier de façon approchée *l'osmolalité plasmatique* puisque la presque-totalité des substances osmotiquement efficace dissoutes dans l'eau extracellulaire sont des sels de Na.

d) *Les mouvements de l'eau :*

1° Échanges entre le secteur extracellulaire et le secteur intracellulaire.

Quand la natrémie et l'osmolalité extracellulaire (plasmatique) baissent, de l'eau libre passe à l'intérieur des cellules pour rétablir l'égalité osmotique entre les deux secteurs. Quand la natrémie et l'osmolalité extracellulaire s'élèvent, le phénomène inverse se produit. La concentration du Na⁺ plasmatique (natrémie) est donc le reflet de l'hydratation globale intracellulaire.

Si 3 l d'eau libre (sous forme de soluté glucosé dont le glucose est rapidement métabolisé) sont administrés, l'eau se répartit dans les deux secteurs au prorata du capital osmotique de chaque secteur : 2/3 dans le secteur intracellulaire, 1/3 dans

c) l'examen clinique : états *cutané et muqueux, cardiovasculaire* (appréciation de la volémie), *neurologique*, la courbe de *poids* ;

d) l'estimation *biologique* simple des espaces liquidiens.

– La concentration *plasmaticque des protides* (*protidémie*) et l'*hématocrite* peuvent donner des renseignements sur le volume extracellulaire. En effet, les protides totaux du plasma et la masse globulaire étant des volumes relativement stables, leur concentration témoigne du volume hydrique dans lequel ils se trouvent.

– La concentration *plasmaticque du Na* (*natrémie*) suffit pour apprécier de façon approchée l'osmolalité du secteur extracellulaire puisque la presque-totalité des substances osmotiquement efficaces dissoutes dans l'eau extracellulaire sont des sels de sodium.

– L'*osmolalité urinaire* permet d'apprécier le pouvoir de concentration et de dilution du rein. La détermination tient compte des électrolytes, de l'urée et éventuellement du glucose urinaire :

$$U \text{ Osm} = (N_{au} \text{ et } K_u) \times 2 + \text{urée} + \text{glucose}$$

LES SYNDROMES DE DÉSÉQUILIBRES HYDROSODES

Les mots déshydratation et hyperhydratation n'ont pas le même sens selon que les anomalies sont dues à des modifications de l'eau liée aux sels de sodium ou de l'eau libre. Tout excès ou déficit d'eau libre concerne obligatoirement les deux secteurs extracellulaire et intracellulaire étant donné le pouvoir de diffusion de l'eau libre. Tout excès ou déficit d'eau liée aux sels de Na ne concerne initialement que le secteur extracellulaire.

Les mots déshydratation et hyperhydratation sont ambigus quand ils désignent des modifications du volume extracellulaire. Le terme hyperhydratation extracellulaire désigne habituellement une augmentation du volume extracellulaire liée à un excès de sel (glomérulonéphrite aiguë, insuffisance cardiaque) : il faut prescrire une restriction sodée voire des diurétiques. Une hyperhydratation extracellulaire existe aussi dans l'inflation d'eau libre (intoxication par l'eau chez un patient anurique) : il faut restreindre l'apport d'eau. La déshydratation extracellulaire désigne habituellement les diminutions du volume extracellulaire due à une fuite extrarénale ou rénale de sel : il faut administrer du sel. Une déshydratation extracellulaire existe aussi dans les pertes d'eau libre (diabète insipide) : il faut administrer de l'eau libre.

1° Désordres isolés de la balance hydrique

a) HYPERHYDRATATION (SYNONYME : HYPERHYDRATION CELLULAIRE) : L'INTOXICATION PAR L'EAU

1° *Mécanisme*. – Inflation isolée d'eau libre provoquant une hypoosmolalité extracellulaire avec hyponatrémie et une entrée d'eau libre dans les cellules. Cette hyponatrémie s'accompagne d'un capital sodé normal.

2° Causes :

- Apport d'eau libre endogène ou exogène excessif en cas d'insuffisance rénale aiguë ou chronique avec perte du pouvoir de dilution ;
- Syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (HAD) : cancers bronchopulmonaires, affections pulmonaires aiguës, atteintes du système nerveux central, médicaments.

3° Signes cliniques :

- Dégoût de l'eau, nausées et vomissements ;
- prise de poids ;
- troubles nerveux : céphalées, crampes musculaires, asthénie, troubles psychiques, torpeur pouvant aller jusqu'au coma.

4° Signes biologiques :

- Hyponatrémie (< 135 mmol/l) ;
- Natriurie > 20 mmol/l ;
- Hypoprotidémie discrète, hémocrite normal ;
- Uricémie basse en cas de sécrétion inappropriée d'HAD.

b) DÉSHYDRATATION (SYNONYME : DÉSHYDRATATION CELLULAIRE)

1° Mécanisme. - Déficit isolé d'eau libre provoquant une hyperosmolalité extracellulaire avec hypernatrémie et une sortie d'eau des cellules. Cette hypernatrémie s'accompagne d'un capital sodé normal.

2° Causes :

- Défaut d'apport : incapacité d'exprimer ou de satisfaire la soif (comas, nouveau-né, manque d'eau de boisson, ...) ;
- fuite rénale : diabète insipide par lésions d'encéphalohypophysaires, diabète néphrogénique, congénital ou acquis ;
- fuite respiratoire : malade comateux, fébrile, polypnéique.

3° Signes cliniques :

- Soif impérieuse ;
- sécheresse des muqueuses buccales (à apprécier à la face inférieure de la langue et dans le sillon gingivolingual) ;
- signes nerveux : torpeur, agitation, délire aboutissant au coma ; des complications neurologiques (hématomes sous-duraux ou intra-cérébraux) sont particulièrement à redouter chez le nourrisson.

4° Signes biologiques :

- Hypernatrémie (> 145 mmol/l) ;
- $\frac{U_{Osm}}{P_{Osm}} > 1$ en cas de pertes extrarénales
- $\frac{U_{Osm}}{P_{Osm}} < 1$ en cas de pertes rénales

2° Désordres isolés de la balance sodée

a) DÉFICIT EN SODIUM (SYNONYME : DÉSHYDRATATION EXTRACELLULAIRE PURE) : LES HYPOVOLÉMIES

1° *Mécanismes.* – Pertes de sels de sodium avec perte d'eau liée provoquant la contraction du secteur extracellulaire et particulièrement du compartiment plasmatique (hypovolémie). La baisse du capital sodé s'accompagne d'une natrémie normale.

2° *Causes.* – Les pertes sodées peuvent être :

- Urinaires : abus de diurétiques, diurèse osmotique (insuffisances rénales chroniques, diabète sucré, polyurie après levée d'obstacle urinaire ou après insuffisance rénale aiguë), insuffisance surrénale ;
- digestives extériorisées (vomissements, diarrhées) ou non extériorisées (occlusions, pancréatites aiguës) ;
- cutanées : sueurs profuses, fièvre, insolation.

3° *Les signes cliniques :*

- Cardiovasculaires : hypotension à prédominance orthostatique, tachycardie, diminution du volume cardiaque, les veines superficielles sont plates, la pression veineuse centrale < 2 cm H₂O ;
- cutanées : la peau « garde le pli » en particulier dans les régions sous claviculaires (ce signe est difficile à interpréter chez les sujets dénutris et amaigris). Les globes oculaires sont hypotoniques et enfoncés dans les orbites ;
- la perte de poids est peu importante.

4° *Les signes biologiques :*

- Natrémie normale ;
- hémococoncentration : protides, hématocrite élevés ;
- alcalose métabolique de contraction ;
- en cas de pertes extrarénales : oligurie, U Osm/P Osm > 1 , natriurèse < 10 mmol/24 h (voir insuffisance rénale fonctionnelle : page 210) ;
- en cas de pertes rénales : diurèse > 1 l/24 h, natriurie > 30 mmol/24 h.

b) RÉTENTION DE SODIUM (SYNONYME : HYPERHYDRATATION EXTRACELLULAIRE) : LES OEDÈMES GÉNÉRALISÉS

1° *Mécanisme.* – L'augmentation du capital sodé provoque une rétention d'eau correspondante pour assurer l'isotonie du milieu extracellulaire. La rétention hydrosodée dans le compartiment plasmatique dépend de la pression oncotique du plasma (albuminémie). Toutes les rétentions sodées sont dues à des mécanismes rénaux. L'augmentation du capital sodé s'accompagne d'une natrémie normale.

2° *Causes.* – Les causes et les mécanismes rénaux de la rétention sodée sont multiples :

- insuffisance cardiaque globale ou droite ;
- cirrhose hépatique ;
- syndromes néphrotiques ;

- syndromes néphritiques ;
- apports hydrosodés excessifs au cours de l'insuffisance rénale globale ;
- œdèmes idiopathiques de la femme.

3° *Signes cliniques.* – La rétention hydrosodée peut être discrète et ne se traduire que par une *augmentation du poids* du malade. A l'opposé, elle peut être considérable et provoquer une infiltration diffuse du tissu cellulaire sous-cutané et des épanchements dans toutes les séreuses (*anasarque*).

En cas d'hypervolémie efficace, la rétention hydrosodée provoque une hypertension artérielle avec risque d'insuffisance ventriculaire gauche et d'œdèmes viscéraux.

Les œdèmes sous-cutanés. – 1° *Leur siège.* – Les œdèmes peuvent être :

- a) LOCALISÉS : – soit aux régions déclives, c'est-à-dire :
chez le sujet debout : membres inférieurs, en particulier chevilles et jambes, le long de la face interne du tibia ;
chez le malade couché : région lombaire et face interne des cuisses ;
– soit aux régions où le tissu cellulaire est le plus lâche : paupières, dos des mains.

b) GÉNÉRALISÉS : à tout le tissu cellulaire sous-cutané.

2° *Leur aspect.* – Ils se traduisent :

a) A L'INSPECTION. – Par l'augmentation de volume de la région œdématiée : la peau est lisse, luisante, les saillies et les méplats normaux sont effacés, les segments de membre tendent à prendre un aspect cylindrique.

b) A LA PALPATION. – Par le signe du godet (la pression du doigt laisse un godet). Il est classique de distinguer :

- les œdèmes de type rénal ou hépatique : blancs, mous, indolores, prenant bien le godet ;
- les œdèmes de type cardiaque : rosés, douloureux, fermes, prenant mal le godet.

En réalité, les œdèmes d'apparition récente sont mous, prennent bien le godet ; au bout d'un certain temps d'évolution par contre, tous les œdèmes qu'elle que soit leur cause, tendent à devenir fermes et douloureux.

Les épanchements des séreuses :

1° *L'hydarthrose du genou* est fréquemment associée aux œdèmes volumineux des membres inférieurs.

2° *L'hydrothorax* ou *épanchement pleural* ne s'observe guère qu'au cours des insuffisances cardiaques.

Il peut faire partie d'une anasarque : l'épanchement est alors bilatéral.

Il peut être la seule manifestation d'œdème : c'est alors le plus souvent un épanchement droit.

Les signes cliniques d'un hydrothorax sont le plus souvent très discrets :

- abolition des vibrations vocales,
- matité,
- abolition du murmure vésiculaire,
- à l'examen radiologique : opacité.

La ponction retire un liquide type transsudat : pauvre en albumine (réaction de Rivalta négative ; moins de 30 g d'albumine par litre) ne contenant que quelques cellules endothéliales.

3° *L'ascite ou épanchement péritonéal*, dans le cadre des rétentions hydrosodées systémiques s'observe dans la cirrhose, l'insuffisance cardiaque globale, le syndrome néphrotique.

L'ascite se traduit :

- à l'inspection, par une augmentation de volume de l'abdomen ;
- à la palpation, par le signe du flot : une chiquenaude sur une fosse iliaque est perçue par l'autre main posée à plat sur la fosse iliaque opposée (un aide appliquant le bord cubital de sa main sur la ligne médiane pour arrêter la transmission par la paroi) ;
- à la percussion, par une matité déclive, à limite supérieure concave en haut.

Les œdèmes viscéraux se rencontrent quand la rétention hydrosodée systémique s'accompagne d'hypertension artérielle élevée ou d'insuffisance cardiaque. Les uns sont latents, les autres ont une symptomatologie clinique bruyante :

1° *L'œdème pulmonaire* se traduit par une dyspnée intense avec expectoration caractéristique (voir Pathologie médicale page 955).

2° *L'œdème laryngé* se traduit par une dyspnée aiguë : bradypnée inspiratoire. Il est le plus souvent lié à une cause locale.

3° *L'œdème cérébral* se traduit par une céphalée intense, une torpeur pouvant aboutir au coma, des convulsions.

Ces différents œdèmes viscéraux nécessitent un traitement d'urgence car ils peuvent mettre rapidement en jeu le pronostic vital.

Leur diagnostic est facile s'il existe des œdèmes sous-cutanés.

Mais si l'œdème viscéral est la première manifestation de la rétention hydrosodée, le diagnostic peut être très difficile.

4° *Signes biologiques.* - L'hématocrite et la protidémie sont de peu de valeur pour apprécier la rétention hydrosodée. L'hypoprotidémie peut témoigner de la maladie causale (syndrome néphrotique, cirrhose, syndrome carenciel) et non de la dilution. La protidémie est normale dans l'insuffisance cardiaque car la rétention hydrosaline intéresse beaucoup plus le compartiment interstitiel que le compartiment vasculaire.

5° Les œdèmes localisés ne s'accompagnent généralement pas de rétention hydrosodée systémique.

a) Les œdèmes par oblitération vasculaire : phlébite, parasitose, compression veineuse ou lymphatique par des tumeurs généralement malignes, interruption des lymphatiques après curage ganglionnaire (lymphœdème brachial chez les femmes opérées d'un cancer du sein) ;

b) Les œdèmes inflammatoires localisés autour d'une suppuration, d'une blessure, d'une piqûre ; néoplasiques : pleurésies, ascites cancéreuses.

c) Les œdèmes allergiques : l'œdème de Quincke, localisé au visage, plus rarement à une autre région, est d'apparition brusque et de durée brève.

3° Désordres associés de la balance hydrique et de la balance sodée

L'hypovolémie qu'elle soit due à une baisse du capital sodé ou à un trouble hémodynamique, malgré un capital sodé normal ou augmenté (hypovolémie efficace), provoque une sécrétion d'hormone antidiurétique. Celle-ci est responsable d'une rétention d'eau libre.

a) DÉFICIT EN SODIUM AVEC HYPERHYDRATATION (SYNONYME : HYPERHYDRATATION CELLULAIRE AVEC DÉSHYDRATATION EXTRACELLULAIRE)

1° *Mécanismes.* – Pertes de sel de sodium et d'eau liée correspondante avec contraction du compartiment plasmatique. L'hypovolémie efficace provoque la sécrétion d'hormone antidiurétique, d'où rétention d'eau libre qui provoque une hyposmolalité plasmatique avec hyponatrémie. L'hyponatrémie coexiste avec un capital sodé diminué : *hyponatrémie de déplétion.*

2° *Causes.* – Tous les déficits en sodium, par pertes rénales ou extrarénales aboutissent rapidement à ce phénomène.

3° *Signes cliniques.* – Association des signes cliniques des déficits en sodium (page 494) et des signes cliniques d'hyperhydratation (page 492).

4° *Signes biologiques.* – Association d'une hyponatrémie et de signes biologiques de déficit en sodium. Abus de diurétiques : natriurèse > 30 mmol/l, hypokaliémie, alcalose métabolique (dite de contraction) ; diarrhée aiguë : natriurèse < 10 mmol/l, hypokaliémie, acidose métabolique ; vomissements : natriurèse < 10 mmol/l, chlorurèse < 10 mmol/l, alcalose métabolique.

b) INFLATION EN SODIUM AVEC HYPERHYDRATATION (SYNONYME : HYPERHYDRATATION GLOBALE)

1° *Mécanismes.* – Rétention de sels de sodium et d'eau liée correspondante avec hypovolémie efficace. Cette hypovolémie efficace provoque une hypersécrétion d'hormone anti-diurétique responsable de la rétention d'eau libre. D'où l'hyposmolalité plasmatique avec hyponatrémie. L'hyponatrémie coexiste avec un capital sodé augmenté : *hyponatrémie de dilution.*

2° *Causes.* – Insuffisance cardiaque, cirrhose, syndrome néphrotique, certaines insuffisances rénales aiguës ou chroniques mal compensées.

3° *Signes cliniques* : œdèmes.

4° *Signes biologiques* : hyponatrémie.

c) DÉFICIT EN SODIUM AVEC DÉSHYDRATATION (SYNONYME : DÉSHYDRATATION GLOBALE)

1° *Mécanismes*. – Pertes de liquides sodés hypotoniques provoquant un déficit en sodium et un déficit en eau relativement plus important d'où une hyperosmolarité plasmatique. L'hyponatrémie coexiste avec un capital sodé diminué.

2° *Causes* :

– pertes rénales d'eau et de sodium : diurèses osmotiques, isotoniques (U/P Osm = 1), riches en Na (50-100 mmol/l) : coma hyperosmolaire, levée d'obstacle complet sur la voie excrétrice, apports osmotiques excessifs ; diurétiques en l'absence d'apport hydrique suffisant ;

– pertes extrarénales toujours hypoosmolaires au plasma : digestives (« toxicose » du nourrisson), cutanées (mucoviscidose, fièvre élevée, « coup de chaleur »).

3° *Signes cliniques* : Signes cardiovasculaires d'hypovolémie (page 494).

4° *Signes biologiques* : Hyponatrémie.

d) INFLATION EN SODIUM AVEC DÉSHYDRATATION (SYNONYME : HYPERHYDRATATION EXTRACELLULAIRE AVEC DÉSHYDRATATION CELLULAIRE)

1° *Causes*. – Ce syndrome complexe est dû à une rétention hydrique proportionnellement moindre que la rétention sodée. Il s'observe chez les sujets œdémateux qui perdent de l'eau par voie cutanée ou respiratoire et dont les apports hydriques normalement guidés par la soif ne peuvent pas être satisfaits (nourrisson, vieillard, comateux). Par exemple : un cirrhotique comateux fébrile et polypnéique.

2° *Les signes cliniques* (œdèmes, soif vive et sécheresse des muqueuses) et *biologiques* (hyponatrémie) forment un ensemble caractéristique.

CHAPITRE II

L'ÉQUILIBRE ÉLECTROLYTIQUE (En dehors de l'eau et du Na⁺)

GÉNÉRALITÉS

Répartition. – Les électrolytes ne sont pas répartis dans l'organisme de façon homogène ; K⁺, Mg⁺⁺, PO₄[–], SO₄[–], protéines sont les principaux électrolytes du secteur cellulaire ; Na⁺, Cl[–], CO₃H[–] ceux du secteur extracellulaire. Le compartiment vasculaire et le compartiment interstitiel ont une concentration électrolytique à peu près identique hormis les très légères différences dues à la présence de 70 g/l de protéines dans le plasma, alors qu'il y en a très peu dans le compartiment interstitiel.

Modes d'explorations. – La teneur en ions est actuellement évaluée en millimoles (mmol) par litre de plasma.

Les espaces liquidiens dans lesquels diffuse un électrolyte sont appréciés par l'espace de diffusion ⁽¹⁾ de cet électrolyte. Le capital de l'organisme en un électrolyte donné peut être apprécié par la masse échangeable de cet électrolyte ⁽²⁾.

La concentration en électrolytes du secteur intracellulaire est très difficile à apprécier. En pratique, on étudie seulement la concentration du plasma en électrolytes par l'ionogramme plasmatique (voir page 187). Il faut remarquer que l'ionogramme plasmatique ne permet d'apprécier ni le capital de chaque électrolyte, ni la concentration des cellules en électrolytes.

⁽¹⁾ La détermination d'un espace de diffusion consiste à introduire une quantité Q d'un corps identifiable et attendre qu'il se soit distribué uniformément, c'est-à-dire que sa concentration C soit devenue constante. L'espace de diffusion : $V = Q/C$.

⁽²⁾ La masse échangeable d'un électrolyte s'effectue à l'aide d'isotopes. Le principe est le suivant : on injecte une quantité Q de corps radioactif. Une fois l'équilibre de diffusion atteint, on mesure la radioactivité q d'un échantillon et la masse m du corps contenu dans cet échantillon. q/m est l'activité spécifique, c'est-à-dire la radioactivité par unité de poids. La masse échangeable = $\frac{Q}{\frac{q}{m}}$

LE SODIUM
(Voir page 489)

LE POTASSIUM

Le potassium est le principal cation cellulaire. L'organisme contient 50 mmol de potassium par kg de poids, 150 mmol/l dans le secteur intracellulaire et 4 à 4,5 mmol/l dans le secteur extracellulaire. Les apports alimentaires sont de 80 mmol/24 h environ (légumes, fruits, viande, lait). Les sorties se font par les urines (75 mmol/24 h) et les selles (5 mmol/24 h). La kaliémie n'est pas le reflet du capital potassique de l'organisme.

1° Les hypokaliémies :
($< 3,5$ mmol/l)

1° CAUSES :

- défauts d'apport : exceptionnels en dehors des alimentations artificielles ;
- pertes digestives : vomissements abondants ou répétés, diarrhées, abus de laxatifs (en particulier ceux contenant de la phénolphtaléine qui peuvent entraîner la « maladie des laxatifs ») ;
- pertes urinaires : hyperaldostéronisme, abus des diurétiques ;
- captation cellulaire du potassium : états d'alcalose, reconstitution des réserves glycogéniques (hyperglycémie traitée par l'insuline).

2° SIGNES (essentiellement des manifestations musculaires) :

- myocarde : 1° Les signes électriques doivent éveiller l'attention : sous dénivellement du segment ST, aplatissement et inversion des ondes T, amplification de l'onde U ; 2° Les signes cliniques sont plus tardifs : accélération du pouls, élargissement de la différentielle, troubles du rythme, risque d'arrêt cardiaque. L'hypokaliémie doit être corrigée avant tout traitement digitalique ;
- muscles lisses : constipation, météorisme ;
- muscles striés : asthénie et hypotonie musculaire, rarement paralysies flasques.

3° SIGNES BIOLOGIQUES ASSOCIÉS (certains sont la cause, d'autres la conséquence de l'hypokaliémie) :

- troubles acido-basiques : acidose si perte d'alcalins par diarrhées, alcalose si perte d'acides par vomissements ou par « acidurie paradoxale » ;
- troubles rénaux : polyurie hypotonique, rétention de sodium, protéinurie de type tubulaire.

2° Les hyperkaliémies
(K > 5,2 mmol/l)

1° CAUSES :

- toujours un défaut d'excrétion rénale.
- insuffisance rénale aiguë (anurie) ou chronique (apport trop important, médicaments épargnant du potassium);
- insuffisance surrénale ;
- l'acidose peut accroître l'hyperkaliémie par transfert du potassium des cellules vers les espaces extracellulaires ;
- lyse cellulaire importante (rhabdomyolyse).

2° SIGNES CLINIQUES :

- signes cardio-vasculaires : ondes T pointues, amples et symétriques, troubles de la conduction, tachycardie et fibrillation ventriculaire, risque d'arrêt cardiaque (aggravé en cas d'hypocalcémie) ;
- signes neurologiques plus rares : paralysies flasques.

LE CALCIUM

Le taux du calcium plasmatique est de 2,5 mmol/l (100 mg/l). Le taux du calcium interstitiel est plus bas. En effet, le calcium plasmatique est sous trois formes : 50 mg/l sont liés aux protéines et ne sont pas ultrafiltrables ; 5 mg/l, sous forme de sel non dissocié et 45 mg/l sous forme de calcium ionisé, sont ultrafiltrables et diffusent seuls dans les liquides interstitiels. Le calcium ionisé joue un grand rôle dans le fonctionnement neuromusculaire mais sa détermination est délicate.

Les apports alimentaires sont de 700 à 1 200 mg/j (laits et fromages). Les sorties sont rénales (150 à 250 mg/j) et fécales (600 à 1 000 mg/j).

1° Les hypocalcémies
(Ca < 2,2 mmol/l)

1° CAUSES :

- carences d'apport : déficit alimentaire, avitaminose D, malabsorption intestinale ;
- insuffisance parathyroïdienne ;
- pancréatites aiguës ;
- insuffisance rénale.

2° SIGNES CLINIQUES :

- troubles neuromusculaires : tétanie (voir page 367) ;
- à l'électromyogramme : multiplets ;
- à l'électrocardiogramme : élargissement de QT.

2° Les hypercalcémies

(Ca > 2,7 mmol/l)

1° CAUSES :

- destruction osseuse : cancers osseux, myélomes, ostéoporose d'immobilisation, hyperparathyroïdie ;
- absorption intestinale exagérée : hypervitaminose D, sarcoïdose, syndrome de Burnett (ulcères gastroduodénaux traités par des doses abusives de calcium et d'alcalins).

2° SIGNES CLINIQUES :

- signes digestifs : anorexie, nausées, vomissements, constipation ;
- signes nerveux : asthénie parfois intense. Dans les cas extrêmes : coma hypotonique aréflexique ;
- signes cardiaques : extrasystoles ventriculaires, tachycardie ventriculaire particulièrement à redouter chez des patients digitalisés et/ou hypokaliémiques.

3° SIGNES BIOLOGIQUES : atteinte rénale avec :

- polyurie et fuite sodée ;
- acidurie et alcalose métabolique ;
- insuffisance rénale.

LE CHLORE

Le chlore est le principal anion du secteur extracellulaire. La masse totale de chlore échangeable est de 2 030 mmol dont 1 700 sont extracellulaires.

Les entrées du chlore sont de 130 à 400 mmol/j, apportés surtout par le sel. Les sorties sont essentiellement urinaires.

1° Les hypochlorémies

(Cl < 90 mmol/l)

1° CAUSES :

- fuite de chlore par voie digestive (vomissements) ;
- fuite urinaire de chlore (acidose gazeuse, alcalose métabolique) ;
- anurie.

2° SIGNES CLINIQUES. - Ils sont dus aux perturbations humorales associées qui sont diverses et complexes.

3° SIGNES BIOLOGIQUES. - Une chlorurie < 10 mmol/24 h se rencontre dans les pertes digestives hautes.

2° Les hyperchlorémies**(Cl > 110 mmol/l)****1° CAUSES :**

- les troubles de l'équilibre acido-basique à trou anionique normal : acidose métabolique, des tubulopathies congénitales ou acquises, alcalose gazeuse ;
- les hypernatrémies : c'est-à-dire les déshydratations (voir page 493).

2° AUCUN SIGNE CLINIQUE NE TRADUIT L'HYPERCHLORÉMIE

coursdemedecine.blogspot.com

CHAPITRE III

L'ÉQUILIBRE ACIDO-BASIQUE

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Définitions

1° *Un acide* est un corps qui peut céder des ions H^+ , une base un corps susceptible d'en accepter.

2° *L'acidité ionique* est la concentration en ions H^+ d'une solution. Elle s'exprime par le pH ou cologarithme de la concentration en ions H^+ . L'état de neutralité correspond à la concentration des ions H^+ de l'eau. Dans l'eau, la concentration en ions H^+ est de 10^{-7} (= pH 7) c'est-à-dire qu'une molécule sur 10 millions est un ion H^+ . Toute solution dont la concentration en ions H^+ est supérieure à 10^{-7} est acide. Toute solution dont la concentration en ions H^+ est inférieure à 10^{-7} est alcaline.

3° *L'acidité titrable* est la quantité d'ions H^+ que peut libérer un acide lorsqu'il est mis en présence d'une base. L'acidité titrable des urines se mesure par la quantité de soude décinormale nécessaire pour ramener le pH de l'urine à la valeur du pH plasmatique normal. Un acide fort est un acide fortement dissocié (beaucoup de Cl^-H^+ , peu de ClH) ; un acide faible est un acide faiblement dissocié (beaucoup de CO_3H_2 , peu de $CO_3H^-H^+$).

4° *Un système tampon* est constitué par un acide faible et son sel. Soit une solution CO_3H_2 (acide faible) et CO_3HNa (sel de l'acide faible), l'introduction d'un acide fort dans le système, par exemple ClH , provoquera la réaction suivante : $CO_3HNa + ClH \rightarrow CO_3H_2 + ClNa$, autrement dit la production d'un sel neutre et d'un acide faible. L'acidité ionique du milieu sera peu modifiée. En effet, l'équation d'Henderson Hasselbach permet d'écrire :

$$pH = pK^{(1)} + \log \frac{\text{sel}}{\text{acide}}$$

(¹) Constante propre à chaque système tampon.

Équilibre acido-basique normal

Le pH du sang veineux est de 7.35 ; celui du sang artériel de 7,4. Ce pH est maintenu rigoureusement stable quels que soient les apports acides ou alcalins. Normalement, l'apport est acide car le métabolisme aboutit à la formation d'acides fixes. Trois mécanismes principaux maintiennent la stabilité du pH.

1° *Les systèmes tampons.* Il y en a plusieurs dans l'organisme mais le système acide carbonique-bicarbonates est privilégié et l'on peut écrire :

$$\text{pH} = 6,12 + \log \frac{\text{CO}_3\text{HNa}}{\text{CO}_3\text{H}_2}$$

On voit :

- que le pH reste stable si CO_3H_2 et CO_3HNa varient dans le même sens ;
- que l'on peut calculer un des trois termes de l'équation si l'on possède les deux autres ;
- que ce système est « ouvert » car CO_3H_2 qui donne $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$ est éliminé par voie respiratoire et CO_3HNa est éliminé par voie rénale.

2° *L'élimination pulmonaire du CO_2 .* - Le CO_2 dissout du sang veineux, dont la pression partielle est de 46 mm/Hg, diffuse dans l'air alvéolaire où le CO_2 est à une pression partielle de 40 mm/Hg. Tandis que l' O_2 , alvéolaire, dont la pression partielle est de 100 mm/Hg, diffuse vers le sang veineux, dont la pression en O_2 n'est que de 40 mm/Hg.

3° *L'élimination rénale.* - Le rein est capable d'éliminer une grande quantité d'acides sous plusieurs formes : en ions H^+ en très petite quantité (évaluées par le pH), acides faibles (évalués par l'acidité titrable) et ammoniac en grande quantité (voir page 185).

A l'inverse, dans le cas rare d'une agression alcaline, le rein élimine des bicarbonates.

Le mécanisme d'élimination urinaire des acides est résumé sur les schémas des pages 185.

EXPLORATION DE L'ÉQUILIBRE ACIDO-BASIQUE

Elle repose sur la détermination des éléments de l'équation :

$$\text{pH} = 6,12 + \log \frac{\text{CO}_3\text{HNa}}{\text{CO}_3\text{H}_2}$$

1° Le pH est déterminé par électrométrie.

2° Le CO_2 total est déterminé dans l'appareil manométrique de van Slyke. Il correspond au CO_2 apporté par CO_3HNa (normalement 19/20 du CO_2 total) et au CO_2 apporté par CO_3H_2 (normalement 1/20 du CO_2 total). Il s'exprime en volumes

(ml/100 ml de plasma) ou en millimoles (mmol/l de plasma). Pour passer des ml/100 ml au mmol/l diviser les ml/100 par 2,2.

3° Le CO_3H_2 est sous deux formes dans le plasma :



La détermination de la pression partielle de CO_2 permet de calculer CO_3H_2 et inversement, car CO_3H_2 en mmol par l = $0,031 \times \text{pCO}_2$ en mmHg.

4° Les bicarbonates sont aisément déterminés ; étant égaux au CO_2 total - CO_3H_2 , ils sont donc égaux au CO_2 total - $(0,031 \times \text{pCO}_2)$.

Ils sont exprimés en mmol/l.

On voit donc qu'en pratique la détermination du pH et du CO_2 total suffit, le troisième terme $0,031 \text{ pCO}_2$ pouvant être calculé.

Les valeurs normales dans le sang veineux sont :

pH = 7,35

CO_2 total plasmatique = 60 ml/100 ml soit 27 mmol/l

bicarbonates = 25,6 mmol/l

pCO_2 = 46 mm/Hg soit 6,1 KPa (Kilo Pascal)

Il est préférable de faire les dosages dans le sang artériel. Les valeurs normales y sont :

pH = 7,4

CO_2 total plasmatique = 24 mmol/l

bicarbonates = 22,8 mmol/l

pCO_2 = 40 mmHg soit 5,3 KPa.

LES DÉSORDRES ACIDO-BASIQUES

On entend par *acidose* toutes les conditions qui tendent à abaisser le pH sanguin soit par augmentation des acides soit par diminution des bases, *alcalose* toutes les conditions qui tendent à augmenter le pH par des phénomènes contraires.

1° Acidoses fixes ou métaboliques

MÉCANISME. - Le premier phénomène est l'abaissement des bicarbonates déplacés par l'invasion d'acides fixes. L'abaissement plus ou moins prononcé de la pCO_2 est fonction de la compensation respiratoire. L'abaissement du pH artériel peut être limité par la chute de la pCO_2 (compensation respiratoire).

CAUSES. - Le diagnostic d'une acidose métabolique nécessite de connaître plusieurs paramètres : natrémie et chlorémie, trou anionique (indosé) (voir tableau X et Y), pH urinaire, fonction rénale (créatinine plasmatique). Le trou anionique (TA) s'exprime en mEq/l (et non en mmol/l) car il se rapporte aux charges électriques respectives des cations et des anions. Il est composé d'anions organiques indosés. Il est normalement de 8 à 16 mEq/l : $\text{TA} = \text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$.

– *Acidoses par défaut d'excrétion rénale :*

1) Les acidoses sans réduction importante de la filtration glomérulaire appelées *acidoses tubulaires* sont évoquées devant : un trou anionique normal, une hyperchlorémie, un débit de filtration glomérulaire $> 50 \text{ ml/min/1,73 m}^2$. On distingue les acidoses tubulaires distales (type I) définies par l'impossibilité d'abaisser suffisamment le pH de l'urine, les acidoses tubulaires proximales (type II) définies par la diminution de la capacité de réabsorption des bicarbonates ($< 24 \text{ mmol/l}$).

2) Les acidoses avec réduction importante de la filtration glomérulaire au cours des *insuffisances rénales aiguës* et des *insuffisances rénales chroniques*. Les caractères de cette acidose sont les suivants : augmentation modérée du trou anionique, pH urinaire approprié $< 5,2$, acidité titrable sensiblement normale, excrétion d'ammoniac insuffisante.

– *Acidoses par apport exagéré.* – Elles sont caractérisées par une modification urinaire adaptée (pH très acide < 5 , excrétion maximale d'acidité titrable et d'ammonium) et par un trou anionique considérablement augmenté. La surcharge acide peut être *exogène* : acide acétyl-salicylique, éthylène-glycol, etc. ou *endogène* : acidose diabétique due à l'accumulation d'acides cétoniques, acidose lactique (lactacidémie $> 2 \text{ mmol/l}$) dont les causes sont les états de choc, le diabète sucré spontanément ou traité par les biguanides, l'insuffisance hépatique grave...

– *Acidoses par fuite intestinale de base :* diarrhées aiguës et intenses (riches en bicarbonates $> 30 \text{ mmol/l}$).

Elles sont caractérisées par les signes suivants : chlorémie élevée, trou anionique normal, pouvoir d'acidification des urines adapté, pH urinaire approprié ($< 5,2$) excrétion maximale d'acidité titrable et d'ammoniac.

TABLEAU X. – LES ACIDOSES MÉTABOLIQUES
SANS AUGMENTATION DU TROU ANIONIQUE

Acidoses tubulaires (types I, II, IV).
Déplétion phosphorée, hyperparathyroïdie.
Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique.
Pertes digestives (diarrhée, fistule).
Urétérosigmoidostomie.
Intoxication sulfurée, par CaCl_2 , par MgCl_2 .
Administration d'acidifiants minéraux (NH_4Cl , chlorhydrate d'arginine), d'amino-acides.
Acidose métabolique post-hypocapnique, post-acidocétose.

TABLEAU Y. – LES ACIDOSES MÉTABOLIQUES
AVEC AUGMENTATION DU TROU ANIONIQUE

Acidocétose (diabétique, alcoolique).
Acidose lactique.
Insuffisance rénale grave.
Intoxication salicylée, au méthanol, au paraldéhyde, à l'éthylène glycol, au toluène.

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE :

- La chute des bicarbonates et la chute proportionnelle de la $p\text{CO}_2$ sans modification du pH artériel sont observés dans l'acidose métabolique compensée.
- La chute du pH (pH artériel $< 7,35$) et la chute des bicarbonates (CO_2 total plasmatique < 23 mmol/l) définit l'acidose non compensée. La $p\text{CO}_2$ est plus ou moins diminuée.

SIGNES CLINIQUES :

- Dyspnée sine materia ample, lente, profonde, parfois de type Kussmaul. Elle est inconstante.
- Coma si la baisse du pH est importante.

2° Acidoses gazeuses (hypercapnies)

MÉCANISMES. - Le phénomène initial est l'élévation de la $p\text{CO}_2$ due à une élimination pulmonaire insuffisante de gaz carbonique. L'élévation plus ou moins prononcée des bicarbonates est fonction de la compensation rénale. Le pH artériel baisse si l'élévation des bicarbonates n'est pas proportionnelle à celle de la $p\text{CO}_2$.

CAUSES. - Hypoventilation par :

- paralysies des muscles respiratoires : poliomyélite antérieure aiguë, myélopathies diverses, traumatisme médullaire, myasthénie.
- trauma thoracique,
- atteinte neurologique centrale,
- insuffisance respiratoire chronique (affections pulmonaires, bronchiques ou pleurales) surtout en cas de surinfection et d'encombrement.

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE :

- L'élévation de la $p\text{CO}_2$ et l'élévation proportionnelle des bicarbonates, sans modification du pH artériel, sont observés dans l'acidose respiratoire compensée.
- La chute du pH artériel ($< 7,35$) et l'élévation de la $p\text{CO}_2$ définissent l'acidose respiratoire compensée.
- Le chiffre des bicarbonates est plus ou moins élevé.

SIGNES CLINIQUES :

- Signes cardio-vasculaires : en cas d'hypercapnie aiguë, d'abord élévation de la pression artérielle maxima, puis tachycardie, enfin collapsus.
- Signes neurologiques : céphalée, anxiété, agitation ou torpeur et flapping tremor annonçant le coma.
- Signes cutanés : sueurs profuses, érythème du visage et des mains.

3° Acidoses mixtes

MÉCANISME. – C'est l'association de l'abaissement des bicarbonates déplacés par une invasion d'acides fixes et de l'élévation de la $p\text{CO}_2$ due à une élimination pulmonaire insuffisante de CO_2 . Aucune compensation n'est possible : la chute du pH artériel est rapide et importante.

CAUSES. – Association, chez le même individu, des causes d'acidose fixe et respiratoire.

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE. – Élévation de la $p\text{CO}_2$ et baisse des bicarbonates. Ces modifications de la $p\text{CO}_2$ et des bicarbonates n'ont pas besoin d'être très importantes pour que le pH artériel diminue de façon considérable.

SIGNES CLINIQUES. – Symptomatologie mixte et pronostic très sévère : risque de collapsus cardiovasculaire brutal.

4° Alcalose fixe ou métabolique

MÉCANISME. – Le phénomène initial est l'élévation des bicarbonates. L'élévation plus ou moins prononcée de la $p\text{CO}_2$ est fonction de la compensation respiratoire. Le pH artériel s'élève si l'élévation de la $p\text{CO}_2$ n'est pas proportionnelle à celle des bicarbonates.

CAUSES. – Le diagnostic d'une alcalose métabolique nécessite de connaître plusieurs paramètres : volume du secteur extracellulaire, kaliémie, calcémie, pH urinaire, fonction rénale. Il s'agit :

– Rarement d'*excès d'apport*. Cette cause ne se voit qu'en cas d'insuffisance rénale.

– Presque toujours de *perte d'acides* : par voie digestive (vomissements ou aspiration gastrique) ; par voie rénale : l'acidurie paradoxale de certaines alcaloses métaboliques augmente le déséquilibre acido-basique. Ces alcaloses métaboliques sont souvent liées à des troubles humoraux (déplétion sodée, hypokaliémie, hypochlorémie, hypercalcémie).

– *L'alcalose métabolique par contraction du volume extracellulaire* se rencontre dans toutes les circonstances de déficit en sodium (voir page 494). La contraction du volume extracellulaire avec hypovolémie contribue au maintien de l'alcalose en stimulant la réabsorption tubulaire de bicarbonate en provoquant la sécrétion d'aldostérone qui est responsable au niveau du tube distal d'une réabsorption accrue de Na^+ et d'une excrétion accrue d' H^+ (acidurie paradoxale) et de K^+ avec hypokaliémie entretenant l'alcalose.

DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE :

– L'élévation des bicarbonates et l'élévation proportionnelle de la $p\text{CO}_2$ sans modification du pH sont observées dans l'alcalose métabolique compensée.

– L'élévation du pH artériel ($> 7,45$) et l'élévation des bicarbonates définissent l'alcalose métabolique décompensée. Le chiffre de la $p\text{CO}_2$ est plus ou moins élevé.