ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES

CONDUITES À TENIR PRATIQUES DEVANT LES TROUBLES HYDRO-ÉLECTROLYTIQUESETACIDO-BASIQUES

MEMOIRE PRESENTE PAR :
Docteur JAOUAD MAGHRAOUI
Né le 22 Août 1986 à Errachidia

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE
OPTION : NÉPHROLOGIE

Sous la direction de :
Professeur ARRAYHANI MOHAMED

Session Mai 2017

DEDICACES & REMERCIEMENTS

A Mes Maîtres

Monsieur le Professeur Tarik SQALLI HOUSSAINI

Monsieur le Professeur Mohamed ARRAYHANI

Qu'il me soit permis de vous rendre un grand hommage et de vous formuler ma profonde gratitude et reconnaissance.

Je salue en vous les grandes qualités professionnelles et humaines que j'ai eues l'occasion d'apprécier en travaillant dans votre équipe : dynamisme, droiture, sérieux, dévouement, et sympathie, qui sont dignes d'admiration et de respect.

Vous avez guidé mes pas et illuminé mon chemin par vos précieux conseils.

Veuillez trouver ici, chers maîtres, le témoignage de ma vive gratitude et de mes sentiments les plus respectueux.

A Mes Chères Professeurs Assistantes

Madame le Docteur Nadia KABBALI

Madame le Docteur Ghita ELBARDAI

Un remerciement particulier et sincère pour tous vos efforts fournis.

Vous avez toujours été présentes et dynamiques.

Veuillez croire en mon estime la plus profonde.

A Mes parents,

A ma sœur et mon frère,

A ma femme et à mon fils.

A toute ma famille et à mes amis.

Merci d'être là.

Qu'il me soit permis au terme de ma formation de vous rendre hommage

et de Vous dire combien je vous aime.

Puisse le bon Dieu Vous garder.

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour et ma considération pour chacun d'entre vous.

SOMMAIRE

SOMMAIRE..... 5

RESUME.....13

INTRODUCTION 15

Les troubles hydro-électrolytiques.....16

Eau et sodium 17

I. Symptomatologie 17

II. Orientation diagnostique et étiologique..... 20

A. Orientation diagnostique devant une hyponatrémie 20

B. Orientation diagnostique devant une hypernatrémie 22

C. Orientation diagnostique devant un syndrome polyurique..... 25

D. Orientation diagnostique devant un syndrome polyuropolydipsique 26

III. Conduite à tenir thérapeutique..... 27

A. Hyponatrémie..... 27

B. Hypernatrémie 28

IV. Référence..... 35

Dyschlorémies..... 36

I. Hypochlorémie..... 36

A. Symptomatologie 36

B. Orientation diagnostique..... 37

C. Traitement 38

D. Références 38

II. Hyperchlorémie..... 38

A. Symptomatologie 38

B. Orientation diagnostique..... 39

C. Traitement 39

D. Références 39

Dyskaliémies 40
I. Hypokaliémie 40
A. Symptomatologie 40
B. Orientation diagnostique 41
C. Etiologies 43
D. Traitement 45
E. Références 46
II. Hyperkaliémie 47
A. Symptomatologie 47
B. Orientation diagnostique et étiologique 48
C. Traitement 49
D. Références 51
Dyscalcémies 52
I. Hypocalcémie : 53
A. Symptomatologie 53
B. Orientation diagnostique 54
C. Etiologies 55
D. Traitement 56
E. Références 57
II. Hypercalcémie 58
A. Symptomatologie 58
B. Orientation diagnostique 59
C. Orientation étiologique 61
D. Traitement 62
E. Références 63
III. Hypercalciurie 64

A. Symptomatologie 64
B. Orientation diagnostique 64
C. Traitement 65
D. Références 65
Dysmagnésémies 66
I. Hypomagnésémie 66
A. Symptomatologie 66
B. Orientation diagnostique 67
C. Traitement 68
D. Références 69
II. Hypermagnésémie 70
A. Symptomatologie 70
B. Orientation diagnostique 71
C. Traitement 72
D. Références 72
Dysphosphatémies 73
I. Hypophosphatémie 73
A. Symptomatologie 73
B. Orientation diagnostique et étiologique 74
C. Traitement 75
D. Références 76
II. Hyperphosphatémie 77
A. Symptomatologie 77
B. Orientation diagnostique 78
C. Traitement 79
D. Références 79

Dysuricémies 80
I. Hypouricémie 80
A. Symptomatologie 80
B. Orientation diagnostique 81
C. Traitement 82
D. Références 82
II. Hyperuricémie 83
A. Smptomatologie 83
B. Orientation diagnostique 83
C. Traitement 84
D. Références 84
Les troubles acido-basiques 85
I. Acidose métabolique 86
A. Symptomatologie 86
B. Orientation diagnostique 87
C. Etiologies 89
D. Traitement 90
E. Références 93
II. Acidose respiratoire 95
A. Symptomatologie 95
B. Orientation diagnostique 96
C. Traitement 98
D. Références 99
III. Alcalose métabolique 100
A. Symptomatologie 100
B. Orientation diagnostique 101

C. Traitement 102

D. Références 103

IV. Alcalose respiratoire..... 104

A. Symptomatologie 105

B. Orientation diagnostique..... 105

C. Traitement 107

D. Références 107

CONCLUSION.....108

LA LISTE DES ABREVIATION

ADH : Hormone antidiurétique

AH : Anse de henlé

AINS : Anti-inflammatoire non stéroidiens

Aldo : Aldostéronémie

ATD : Acidose tubulaire distale

ATP : Acidose tubulaire proximale

Ca^{++} : Calcium

Caurie : Calciurie

Cl^- : chlore

DFG : Débit de filtration glomérulaire

DI : Diabète insipide

FE : Fraction excrétée ou excrétion fractionnelle

HCO_3^- : Bicarbonates

HTA : Hypertension artérielle

IL : Interleukine

k^+ : Potassium

Mg^{++} : Magnésium

$MgSO_4$: Sulfate du magnésium

Mgurie : Magnésurie

Na^+ : Sodium

NaU : Natriurèse

PO_4^- : Phosphore

PTH : Parathormone

PTH rp : PTH related peptide

Pu : Phosphaturie

RA : Rénine active

Si ADH : Sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique

TA : Tension artérielle

TAp : Trou anionique plasmatique

TAur : Trou anionique urinaire

TC : Tube collecteur

TCP : Tube contourné proximal

TD : Tube distal

Top : Trou osmotique plasmatique

U Osm : Osmolalité urinaire

VEC : Volume extracellulaire

Vit D : Vitamine D

VMS : Vomissements

RESUME

Introduction : Les troubles hydro-électrolytiques et acido-basiques sont fréquentes en médecine d'urgence et susceptibles d'être rencontrés dans des contextes physiopathologiques variés, induits par une pathologie médicale ou médicochirurgicale aiguë ou chronique décompensée, une intoxication ou encore un traitement pharmacologique. **L'objectif** de notre travail vise l'élaboration des conduites à tenir pratiques et simples des principaux troubles hydro-électrolytiques et acido-basiques en se basant sur les recommandations de bonne pratique médicale, permettant aux médecins durant leur parcours professionnel une meilleure maitrise et prise en charge de ces troubles. **Matériels et méthodes** : Afin d'élaborer ces conduites pratiques, nous avons procédé à une revue systématique de la littérature à partir d'une recherche en ligne des circulaires et recommandations en matière des troubles hydro-électrolytiques et acido-basiques (Haute autorité sanitaire, Uptodate, Pub Med, Scienes directes, Société européenne d'endocrinologie, Médecine thérapeutique, Revue du praticien, Encyclopédie médicale...) en langue française et anglaise jusqu' à l'année 2016. **Résultats** : Au terme de cette recherche, 21 conduites à tenir pratiques ont été élaborées, intéressant 2 grands axes, les troubles hydro-électrolytiques, notamment les troubles du bilan hydrique et sodé, les dyskaliémies et les dyscalcémies et les troubles acido-basiques.

Introduction

Les troubles hydro-électrolytiques et acido-basiques sont fréquentes en médecine d'urgence et susceptibles d'être rencontrés dans des contextes physiopathologiques variés, induits par une pathologie médicale ou médicochirurgicale aiguë ou chronique décompensée, une intoxication ou encore un traitement pharmacologique. Les conséquences cliniques et métaboliques et la gravité potentielle de ces troubles rendent compte de la nécessité d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge thérapeutique visant à rétablir cet équilibre en traitant spécifiquement la ou les causes sous-jacentes.

Dans l'optique d'un diagnostic rapide et d'une prise en charge pratique et adéquate, notre travail vise l'élaboration des conduites à tenir pratiques et simples intéressant les principaux troubles hydro-électrolytiques et acido-basiques en détaillant surtout les troubles du bilan hydrique et sodé, les dyskaliémies, les dyscalcémies et l'acidose et l'alcalose métabolique. Ces protocoles thérapeutiques standardisés permettraient aux étudiants en médecine ou aux médecins durant leur parcours professionnel une meilleure maitrise et prise en charge rapide de ces troubles notamment dans des situations cliniques ou le pronostic vital est mis en jeu.

Afin d'élaborer ces conduites pratiques, nous avons procédé à une revue systématique de la littérature à partir d'une recherche en ligne des circulaires et recommandations en matière des troubles hydro-électrolytiques et acido-basiques (Haute autorité sanitaire, Uptodate, Pub Med, Scienes directes, Société européenne d'endocrinologie, Médecine thérapeutique, Revue du praticien, Encyclopédie médicale...) en langue française et anglaise jusqu' à l'année 2016. Au terme de cette recherche, 21 conduites à tenir pratiques ont été élaborés, intéressant 2 grands axes, les troubles hydro-électrolytiques et les troubles acido-basiques.

TROUBLES HYDRO–ELECTROLYTIQUES

Eau et sodium :

La natrémie reflète l'état d'hydratation intracellulaire et donc le bilan hydrique, ainsi l'hyponatrémie correspond à une hyperhydratation intracellulaire due à un bilan hydrique positif. La sanction thérapeutique est souvent une restriction hydrique. Cependant l'hypernatrémie correspond à une déshydratation intracellulaire avec un bilan hydrique négatif. La correction de ce trouble hydrique est basée surtout sur l'apport d'eau.

Par ailleurs, la volémie reflète l'état d'hydratation extracellulaire et donc le stock sodé. Les œdèmes des membres inferieurs sont dus à une hyperhydratation extracellulaire avec un stock sodé positif ; et le traitement est souvent basé sur une restriction sodée. Par contre L'hypotension et le pli cutané sont souvent des signes de déshydratation extracellulaire due un bilan sodé négatif et l'apport de sel permet de corriger cette anomalie.

I. Symptomatologie : (1- 3)

Le tableau ci-dessous montre les signes cliniques et biologiques des types des troubles de l'hydratation extracellulaire et les paramètres permettant la distinction entre ces deux troubles (Tableau I)

Tableau I: Signes cliniques et biologiques des troubles de l'hydratation extracellulaire

Hyperhydratation extracellulaire pure	Déshydratation extracellulaire pure
-prise de poids ++ -œdèmes -pression artérielle normale ou élevée	-perte de poids + -pli cutané ± hypotonie des globes oculaires -hypotension orthostatique (telt test) Différentielle pincée Tachycardie (si bradycardie = gravité) très modérée Soif (liée à l'hyperangiotensinémie)
-hémodilution + *baisse de la protidémie et *baisse de l'hématocrite	-hémoconcentration + *augmentation de la protidémie et *augmentation de l'hématocrite
NATREMIE NORMALE	
-volémie normale ou ↑ -diurèse variable (selon cause)	-Urée élevée, alcalose métabolique -volémie ↓ -diurèse et natriurèse variable (selon cause)

Le tableau II résume les différents signes cliniques distinctifs des troubles de l'hydratation intracellulaire.

Tableau II: Signes cliniques des troubles de l'hydratation intracellulaire

Hyponatrémie **Hyperhydratation cellulaire**	**Hyponatrémie** **déshydratation cellulaire**
-anorexie, nausées ± vomissements -dégout de l'eau -muqueuses humides, téguments normaux -Température normale -signes neuropsychiques : asthénie, crampes, névralgies, céphalées, convulsion, coma, délire, agitation, œdème cérébral -poids normal ou ↑ -diurèse variable	-soif +++ -Muqueuses sèches (face inférieure de la langue ; sillon linguomaxillaire), téguments grisâtre -Fièvre -signes neuropsychique : somnolence, torpeur, délire, agitation, convulsion, coma, hématome intracérébrale ; sous dural chez le nourrisson, thromboses capillaires, myalgies, respiration irrégulière -perte de poids -diurèse conservée

II. Orientation diagnostique et étiologique : (4, 5, 6, 7, 8)

A.Orientation diagnostique devant hyponatrémie

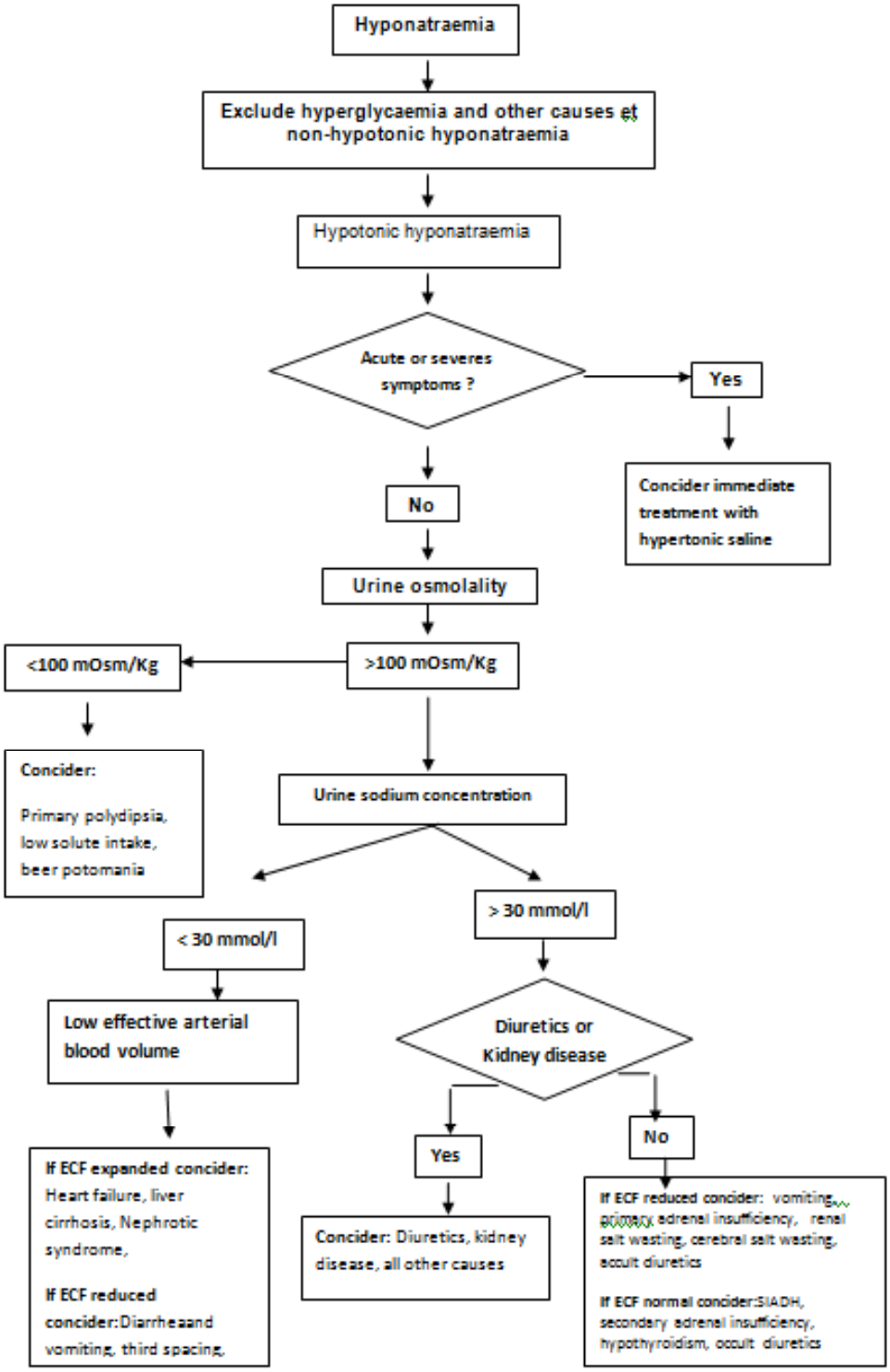
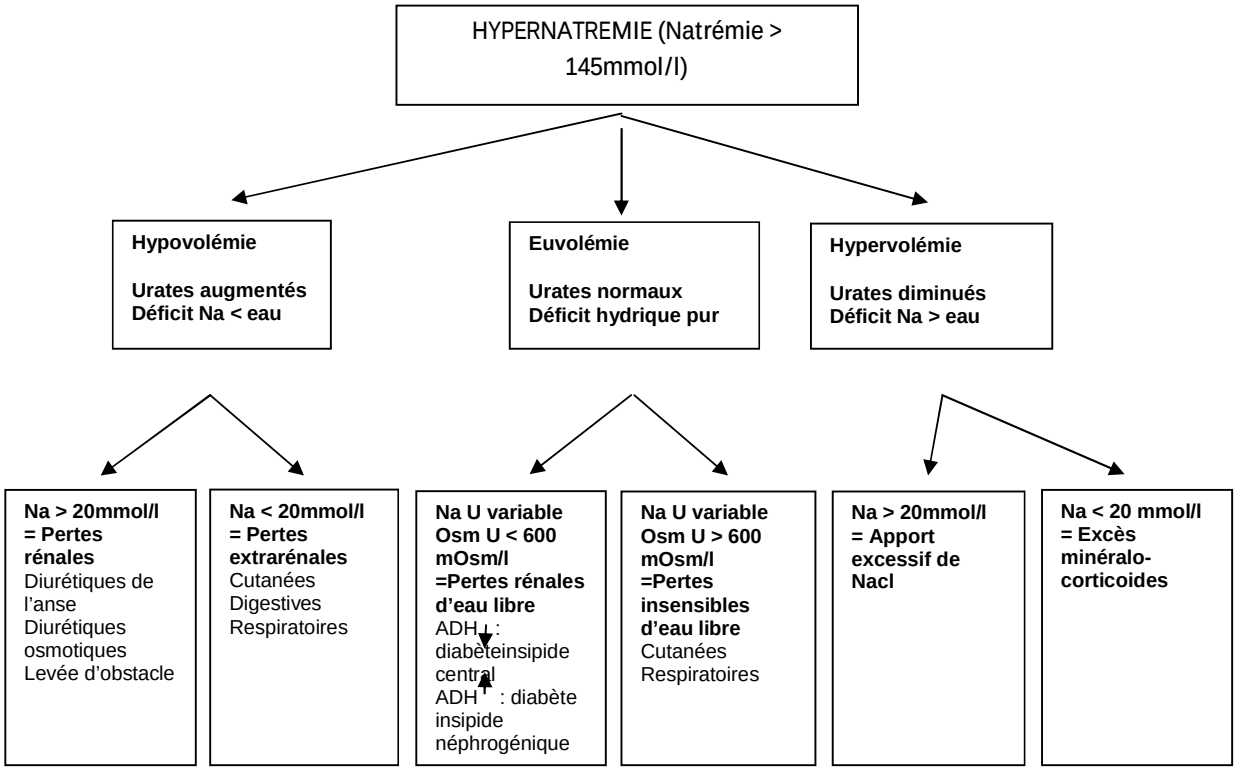


Tableau III : Affections associés à un syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique

Affections pulmonaires : - Pneumopathie virale ou bactérienne - Abcès du poumon - Tuberculose - Aspergillose - Respiration en pression positive - Pneumothorax - Mucoviscidose	**Cancers :** - Carcinome bronchique, oropharynx - Carcinome du duodénum - Carcinome du pancréas, gastrique - Thymome - Carcinome de l'uretère - Lymphome - Sarcome d'Ewing - Mésothéliome - Carcinome de la vessie, l'uretère - Carcinome de la prostate
Affections du système nerveux central : - Méningite et méningo-encéphalite - Traumatisme crânien - Abcès du cerveau - Syndrome de Guillain barré - Porphyrie aigue intermittente - Hémorragie méningée -atrophie cérébrale et cérébelleuse -thrombose du sinus caverneux -hypoxie néonatale -hydrocéphalie -syndrome de shy-dragger -delirium tremens -accident vasculaire cérébral -psychose aigue -neutropathie périphérique -sclérose en plaque	**médicaments:** - Diurétique: thiazidique, acide étacrynique - Hormones peptidiques : analogues de l'ADH, Ocytocine, somatostatine - Anticancéreux : vincristine, vinblastine, ifosfamide, cyclophosphamide - Divers: chlorpropamide, carbamazépine, clofibrate, morphiniques, inhibiteurs de l'enzyme de conversion - Psychotropes: halopéridol, phénothiazine, inhibiteurs de la monoaminooxidase
Affections endocriniennes : - Hypothyroïdie - Hypocortisolisme - Pan hypopituitarisme - Adénome à prolactine situations diveres avec stress: - Suites opératoires - Sujets âgés hospitalisés	**Nicotine** **Autres** - Macroglobulinémie de waldenstrom - HIV - Bromocriptine Amitriptyline - Chirurgie: abdominale ou thoracique majeure, pituitaire par voie transphénoidale

B. Orientation diagnostique devant hypernatrémie :



Les tableaux IV et V détaillent les étiologies de l'hypernatrémie et les étiologies des diabètes insipides.

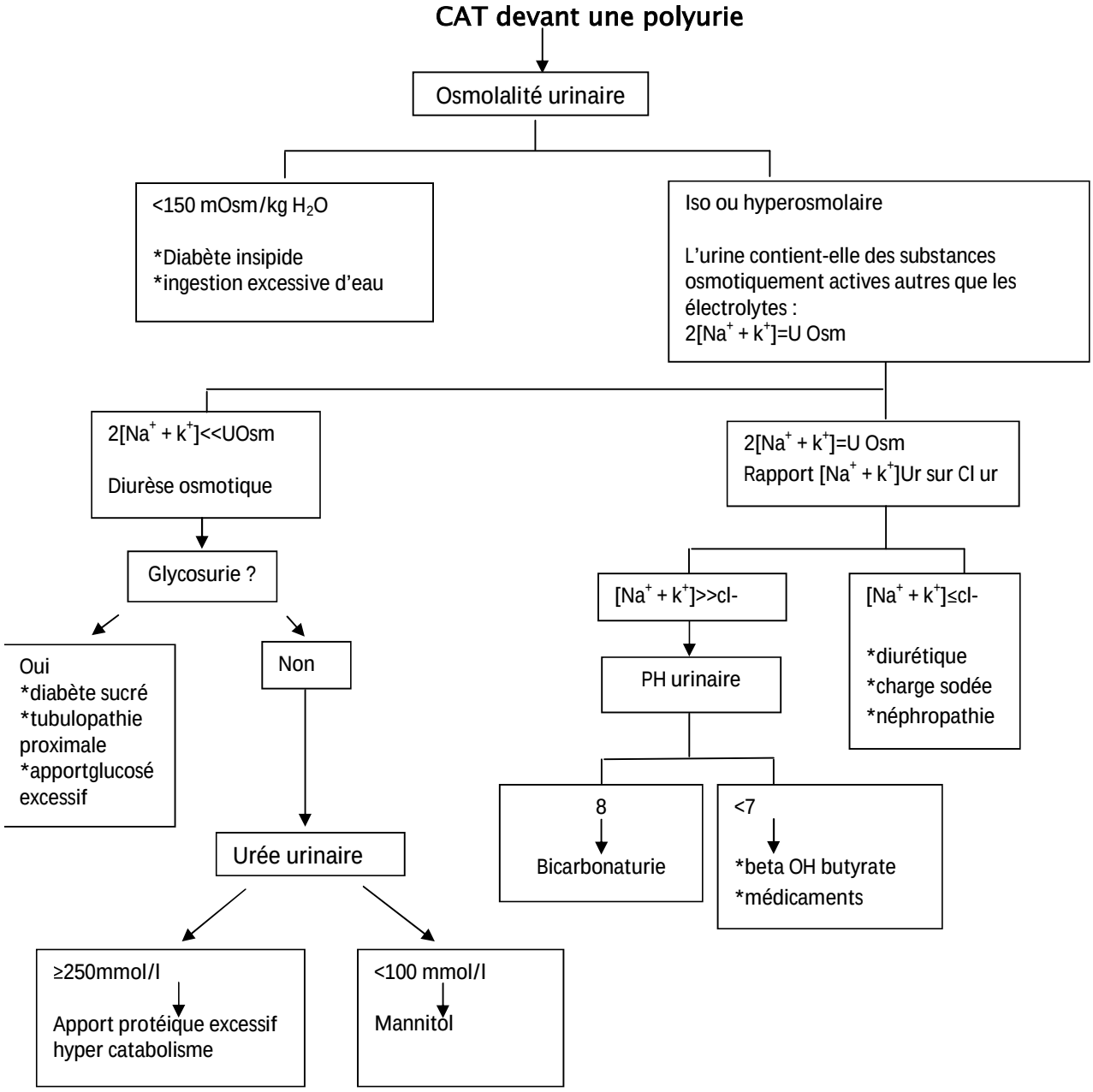
Tableau IV : Etiologies de l'hypernatrémie :

Défaut d'apport en eau libre :	**Pertes d'eau libre :**	**Apport de sodium augmenté :**
-Trouble de la vigilance : AVC, démence, coma, sédation aux soins intensifs - Accès limité à l'eau : séjours dans le désert, difficultés motrices, patients sous ventilation mécanique, obstruction oesophagienne. - Médicaments : opiacés - Lésions hypothalamiques : Tumeurs, granulomatoses, lésions vasculaires, traumatismes - Hypodipsie primaire.	- Pertes insensibles : Cutanées, respiratoires - Pertes cutanées : brulures, sudation excessive. - Pertes digestives : Diarrhées osmotiques (lactulose, sorbitol), vomissements, drainage nasogastrique, fistule entérocutanée. - Pertes rénales : Diabète insipide central, diabète insipide néphrogénique, diurétique de l'anse, diurétique osmotique (diabète sucré décompensé, mannitol, urée), diurèse post obstructive (levée d'obstacle), phase polyurique après nécrose tubulaire aigue. - Rhabdomyolyse : Perte d'eau dans la musculature.	- Perfusions hypertoniques : Bicarbonates (réanimation cardiaque, correction d'une acidose métabolique), Nacl hypertonique (correction hyponatrémie, instillation intra-amniotique lors d'avortement thérapeutique) - Dialyse après dialysat riche en sodium - Alimentation hypertonique : nutrition entérale artificielle. - Ingestion de sel : noyade en mer, tentamen.

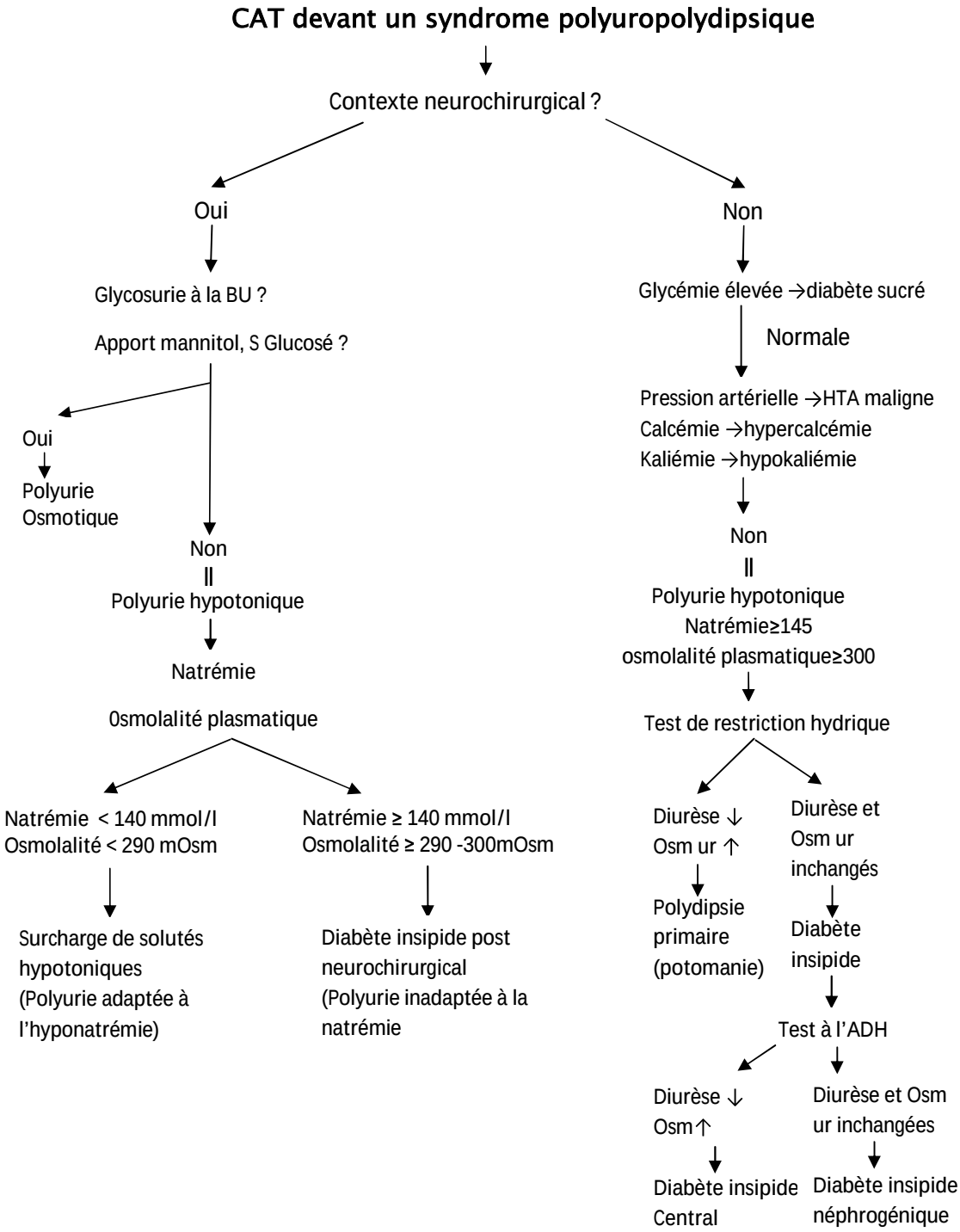
Tableau V : Etiologie des diabètes insipides (DI)

Par lésion diencephalohypophysaire (DI neurogénique ou central) :	**Néphrogénique (DI néphrogénique):**
- Tumeurs primitives ou métastatiques - Encéphalite, hypophysite - Traumatisme crânien - Intervention neurochirurgicale - Sarcoïdes, histiocytose ou autres pathologies infiltratives (Wegener, hypophysite auto-immune...) - Atteinte ischémique ou hypoxique - Syndrome de wolfram - Stéatose hépatique aigue gravidique (SHAG) associant une SHA + DI central (20%)et insuffisance rénale aigue (60%)	- Héréditaire (mutation ou délétion du géne codant pour le récepteur V_2 et pour l'aquaporine 2) - Acquis - Néphropathie interstitielle chronique; pyélonéphrite chronique, polykystose, néphropathies des analgésiques - Obstacle urinaire incomplet,période post transplantation rénale - Hypercalcémie, hypokaliémie - Drépanocytose - Médicaments : lithium, amphotéricine, déméclocycline, vinblastine, colchicine, propoxyphène, méthoxyflurane, codofovir, foscarnet, didanosine - Myélome - Amylose - Syndrome de Sjogren - Sarcoïdose - Maladie kystique de la médullaire;néphronophtiste - 2e trimestre de la grossesse (résistance à l'ADH) - Idiopathique

C.Orientation diagnostique devant une polyurie :

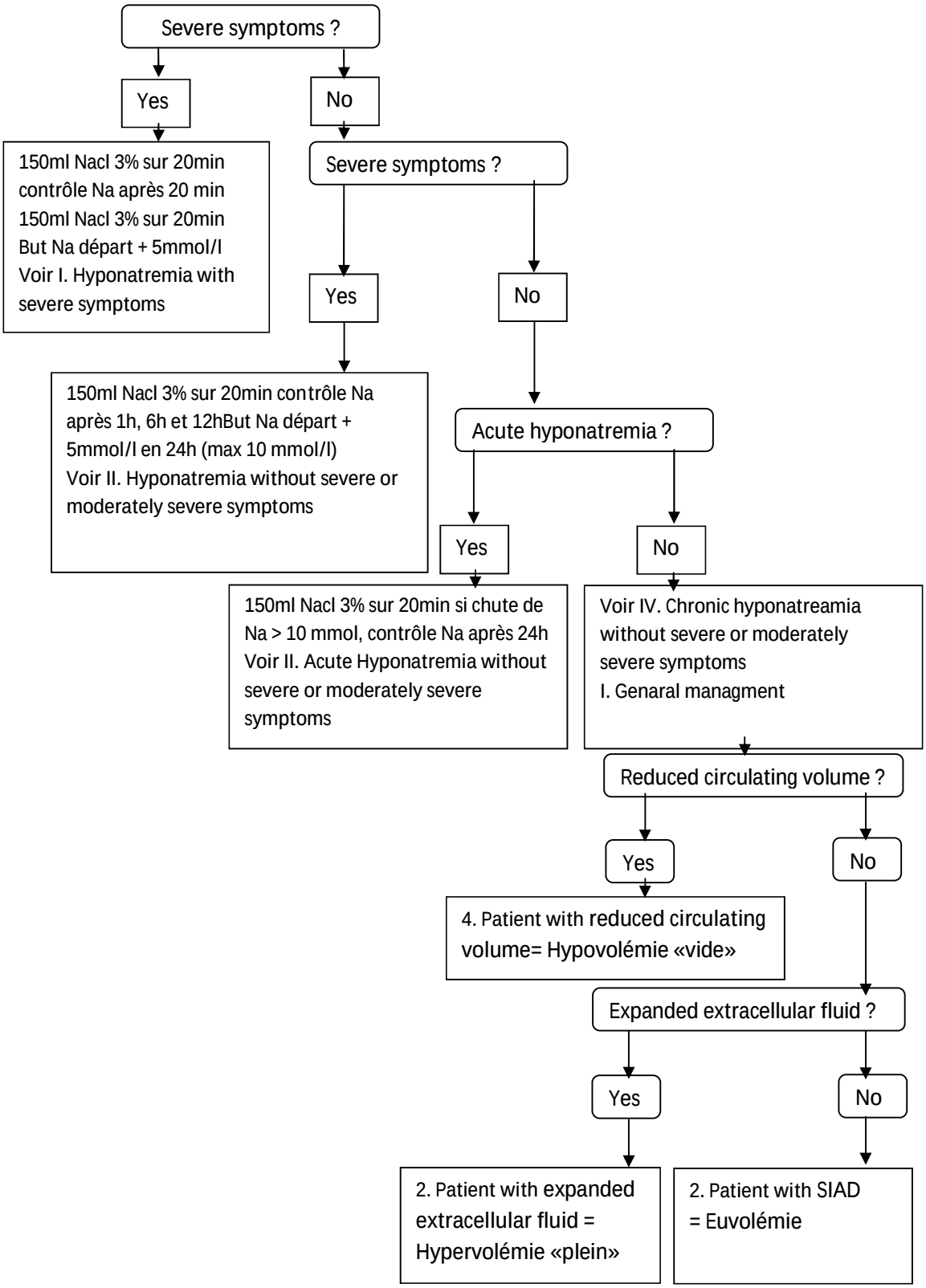


D. Orientation diagnostique devant un syndrome polyuro-polydipsique :



III. Conduite à tenir thérapeutique : (4, 5, 9-11)

A. Hyponatrémie :



B. Hyponatrémie avec des symptômes graves

1. La gestion de première heure, est indépendante du fait que l'hyponatrémie est aiguë ou chronique, ainsi :

A. Nous recommandons la perfusion rapide en I.V de 150 ml de solution saline hypertonique 3% pendant 20 min.

B. Nous suggérons de vérifier la concentration sérique de sodium après 20 minutes, tout en répétant une perfusion de 150 ml de solution saline hypertonique 3% pour les 20 minutes suivantes.

C. Nous suggérons répéter les recommandations thérapeutiques A. et B. deux fois ou jusqu'à l'augmentation de 5 mmol / l de la concentration de sodium dans le sérum est obtenue.

D. Gérer le patient avec hyponatrémie symptomatique sévère dans un environnement où la surveillance biochimique et clinique étroite peut être fournie.

2. La gestion de suivi en cas d'amélioration des symptômes après une augmentation de 5 mmol/l de la concentration de sodium sérique dans la première heure, est indépendante du fait que l'hyponatrémie est aiguë ou chronique :

A. Nous vous recommandons d'arrêter la perfusion d'un solution saline hypertonique.

B. Nous recommandons de conserver la voie veineuse ouverte en infusant le plus petit volume possible de solution saline 0,9% jusqu'à ce que le traitement de la cause soit démarré.

C. Nous vous recommandons de commencer un traitement étiologique, visant au moins à stabiliser la concentration de sodium.

D. Nous recommandons de limiter l'augmentation de la concentration sérique de sodium à un total de 10 mmol / l pendant les 24 premières heures et un montant

supplémentaire de 8 mmol / l pendant toutes les 24 heures par la suite, jusqu'à ce que la concentration sérique de sodium atteint 130 mmol / l.

E. Nous suggérons de vérifier la concentration sérique de sodium après 6 et 12h et tous les jours après, jusqu'à ce que la concentration sérique de sodium soit stabilisée sous traitement stable.

3. En cas d'absence d'amélioration des symptômes après une augmentation de 5 mmol/l de la concentration de sodium sérique dans la première heure, indépendamment du fait que l'hyponatrémie est aiguë ou chronique :

A. Nous recommandons de poursuivre la perfusion en I.V de solution saline hypertonique 3% ou équivalent pour assurer une augmentation supplémentaire de 1 mmol / l de la concentration sérique de sodium.

B. Nous vous recommandons d'arrêter la perfusion de solution saline hypertonique 3% ou équivalent lorsque les symptômes s'améliorent, la concentration sérique de sodium atteint 130 mmol / l, selon la première.

C. Nous recommandons l'exploration de diagnostic supplémentaire pour d'autres causes des symptômes que l'hyponatrémie.

D. Nous suggérons de vérifier la concentration sérique de sodium chaque 4h aussi longtemps en parallèle avec l'infusion de solution saline hypertonique 3% ou équivalent est poursuivi.

B. Hyponatrémie avec des symptômes modérément sévères

A. Nous recommandons de commencer l'évaluation diagnostique rapide.

B. Arrêtez, si possible, les médicaments et d'autres facteurs qui peuvent contribuer ou provoquer une hyponatrémie.

C. Nous recommandons le traitement de la cause.

D. Nous proposons un traitement immédiat par perfusion en I.V de 150 ml de solution saline hypertonique 3% ou équivalent pendant plus de 20 min.

E. Nous suggérons l'augmentation de la concentration sérique de sodium par 5 mmol / l par 24h.

F. Nous suggérons limiter l'augmentation de la concentration sérique de sodium à 10 mmol / l dans les 24 premières heures et 8 mmol / l pendant toutes les 24 heures par la suite, jusqu'à obtenir une concentration sérique de sodium de 130 mmol / l.

G. Nous suggérons de vérifier la concentration sérique de sodium après 1, 6 et 12h.

H. Nous suggérons l'exploration des autres causes des symptômes si les symptômes ne sont pas améliorés avec une augmentation de la concentration sérique de sodium.

C. Hyponatrémie aiguë sans symptômes graves ou modérément sévères

A. Assurez-vous que la concentration sérique de sodium a été mesurée en utilisant la même technique utilisée pour la mesure précédente et qu'aucune des erreurs administratives dans la manipulation des échantillons se sont produits.

B. Si possible, arrêter les fluides, les médicaments et les autres facteurs qui peuvent contribuer ou provoquer une hyponatrémie.

C. Nous vous recommandons de commencer l'évaluation diagnostique rapide.

D. Nous recommandons le traitement de la cause.

E. Si la diminution aiguë de la concentration de sodium sérique est supérieure à 10 mmol / l, nous proposons l'infusion de 150 ml de solution saline hypertonique 3% ou équivalent de plus de 20 min.

F. Nous suggérons de vérifier la concentration sérique de sodium après 4h, en utilisant la même technique utilisée pour la mesure précédente.

D. Hyponatrémie chronique sans symptômes graves ou modérément sévères

– Gestion générale :

A. Arrêtez les fluides non essentiels, les médicaments et d'autres facteurs qui peuvent contribuer ou provoquer une hyponatrémie.

B. Nous recommandons le traitement de la cause.

C. Dans une hyponatrémie légère, nous suggérons un traitement dans le seul but est d'augmenter la concentration sérique de sodium.

D. Dans une hyponatrémie modérée ou profonde, nous recommandons d'éviter une augmentation de la concentration sérique de sodium > 10 mmol / l pendant les premières 24h et > 8 mmol / l pendant toutes les 24 heures par la suite.

E. Dans une hyponatrémie modérée ou profonde, nous vous suggérons de vérifier la concentration sérique de sodium chaque 6H jusqu'à ce que la concentration sérique de sodium est stabilisé sous traitement stable.

F. En cas d'hyponatrémie non corrigée, reconsidérer l'algorithme de diagnostic et demander des conseils d'experts.

– Les patients avec volume extracellulaire augmenté

A. Nous recommandons un traitement dont le seul but est d'augmenter la concentration sérique de sodium dans une hyponatrémie légère ou modérée.

B. Nous vous proposons une restriction hydrique pour empêcher la surcharge liquidienne.

C. Nous recommandons demeclocycline.

– Les patients atteints de SIADH

A. Dans une hyponatrémie modérée ou profonde, nous vous suggérons de limiter l'apport hydrique comme traitement de première ligne.

B. Dans une hyponatrémie modérée ou profonde, nous proposons comme traitement de deuxième ligne: l'augmentation de l'apport de soluté avec 0,25-0,5 g / kg par jour d'urée ou une combinaison de faibles doses de diurétiques de l'anse et un chlorure de sodium par voie orale.

C. Dans une hyponatrémie modérée ou profonde, nous recommandons lithium ou demeclocycline.

D. Dans hyponatrémie modérée, nous ne recommandons pas les antagonistes des récepteurs de la vasopressine.

E. Dans une hyponatrémie profonde, nous recommandons les antagonistes des récepteurs de la vasopressine.

– Les patients avec un volume de circulation réduit

A. Nous recommandons la restauration de volume extracellulaire avec perfusion en I.V de solution saline à 0,9% ou une solution cristalloïde équilibré à 0,5-1 ml / kg par h.

B. Gérer les patients présentant une instabilité hémodynamique dans un environnement où la surveillance biochimique et clinique étroite peut être fournie.

C. En cas d'instabilité hémodynamique, la nécessité d'une réanimation liquidienne rapide expose au risque d'une augmentation trop rapide de la concentration de sodium sérique.

E- Hypernatrémie :

Lors d'hypernatrémie installée, le traitement de la cause est indispensable. Parallèlement, un déficit en eau libre doit être compensé. La correction de la natrémie doit être lente, surtout si le trouble est chronique. On recommande de ne pas dépasser 10 mmol par 24 heures, soit 0,5 mmol/1 par heure. En cas d'hypernatrémie hyperaiguë (12 heures), une correction plus rapide, jusqu'à 1 mmol/1 par heure avec une natrémie cible de 145 mmol/1, semble sûre. La correction trop rapide d'une déshydratation intracellulaire comporte le risque d'œdème cérébral, voire de convulsions. Les séquelles neurologiques peuvent être irréversibles.

La compensation nécessaire du déficit hydrique est égale à la perte de poids. Si le poids antérieur n'est pas connu, plusieurs formules permettent d'estimer ce déficit. Toutes ces formules intègrent le concept que le volume d'eau corporelle constitue 60% du poids chez l'homme, et 50% chez la femme. La quantité d'eau nécessaire pour corriger la natrémie peut être calculée par la formule suivante :

Si un apport oral d'eau n'est pas possible, un soluté glucosé (glucose 5%) ou un soluté salé hypotonique (NaCl 0,45%) administré par voie parentérale sera choisi. Une solution gluco-saline mixte (1/3 NaCl 0,9% + glucose 5%) est également appropriée.

En cas de diabète insipide central, l'administration d'un analogue synthétique de l'ADH (desmopressine) est nécessaire ; dans les formes partielles, la carbamazépine potentialise la sécrétion d'ADH.

Lors de diabète insipide néphrogénique, le traitement repose essentiellement sur l'arrêt, si possible, de l'agent étiologique. Les diurétiques thiazidiques, par la déplétion sodée qu'ils provoquent, conjuguée à la rétention d'eau provoquée par l'ADH, diminuent paradoxalement la quantité d'eau libre éliminée par les reins. L'amiloride réduit la résorption de lithium par les cellules du tube collecteur, améliorant l'excrétion urinaire de l'aquaporines 2 (le «canal à eau») et restaure partiellement la capacité de concentration urinaire.

En cas d'hypernatrémie hypervolémique, un diurétique de l'anse (pour éliminer l'excès de sodium) associé à un apport d'eau libre constitue le traitement correct. Si le patient est oligo-anurique, une dialyse est nécessaire.

IV.Référence :

1- Blanchard A, Houillier P, Paillard M. Déshydratation et hyperhydratation cellullaires et extracellulaires, Revue du Prat. 1997; 47 : 765-776.

2-Palevsky PM, Bhagrath R, Greenberg A. Hypernatremia in hospitalized patients. Ann Intern Med 1996; 124:197-203. [Medline]

3-Liamis G, Tsimihodimos V, Doumas M, et al. Clinical and laboratory characteristics of hypernatraemia in an internal medicine clinic. Nephrol Dial Transplant 2008;23:136-143. 4-Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia Eur J Endocrinol 2014

5-Chauveau D. Hyponatrémies, Médecine thérapeutique 1995; 1: 505-513. 6-Kumar S, Berl T. Sodium. Lancet 1998; 352:220-8. [Medline]

7-Petitclerc T. Troubles de l'équilibre hydrosodé. In : Encycl Méd Chir Néphrologie-Urologie. Paris : Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, 2000;18-034-A-10,10 p.

8-Adrogue HJ, Madias NE. Hypernatremia. N Engl J Med 2000; 342:1493-9. [Medline]

9-Fried LF, Palevsky PM. Hyponatremia and hypernatremia.Med Clin North Am 1997; 81:585-609. [Medline]

10-Gregor Lindner G, Schwarz C, Kneidinger N, et al. Can we really predict the change in serum sodium levels? An analysis of currently proposed formulae in hypernatraemic patients. Nephrol Dial Transplant 2008; 23:3501-8.

11-Bedford JJ, Weggery S, Ellis G, et al. Lithium-induced nephrogenic diabetes insipidus : Renal effects of amiloride. Clin J Am Soc Nephrol 2008; 3:1324-31. [Medline]

Dyschlorémies:

Le chlorure est le principal anion de l'ionogramme sanguin. Pour des raisons d'équilibre électrolytique (égalité de concentration entre anions et cations), dans la très grande majorité des cas, la chlorémie suit l'évolution de la concentration sanguine en sodium (natrémie).

Son apport est dû essentiellement au sel alimentaire (chlorure de sodium). Il est excrété dans les urines et la sueur.

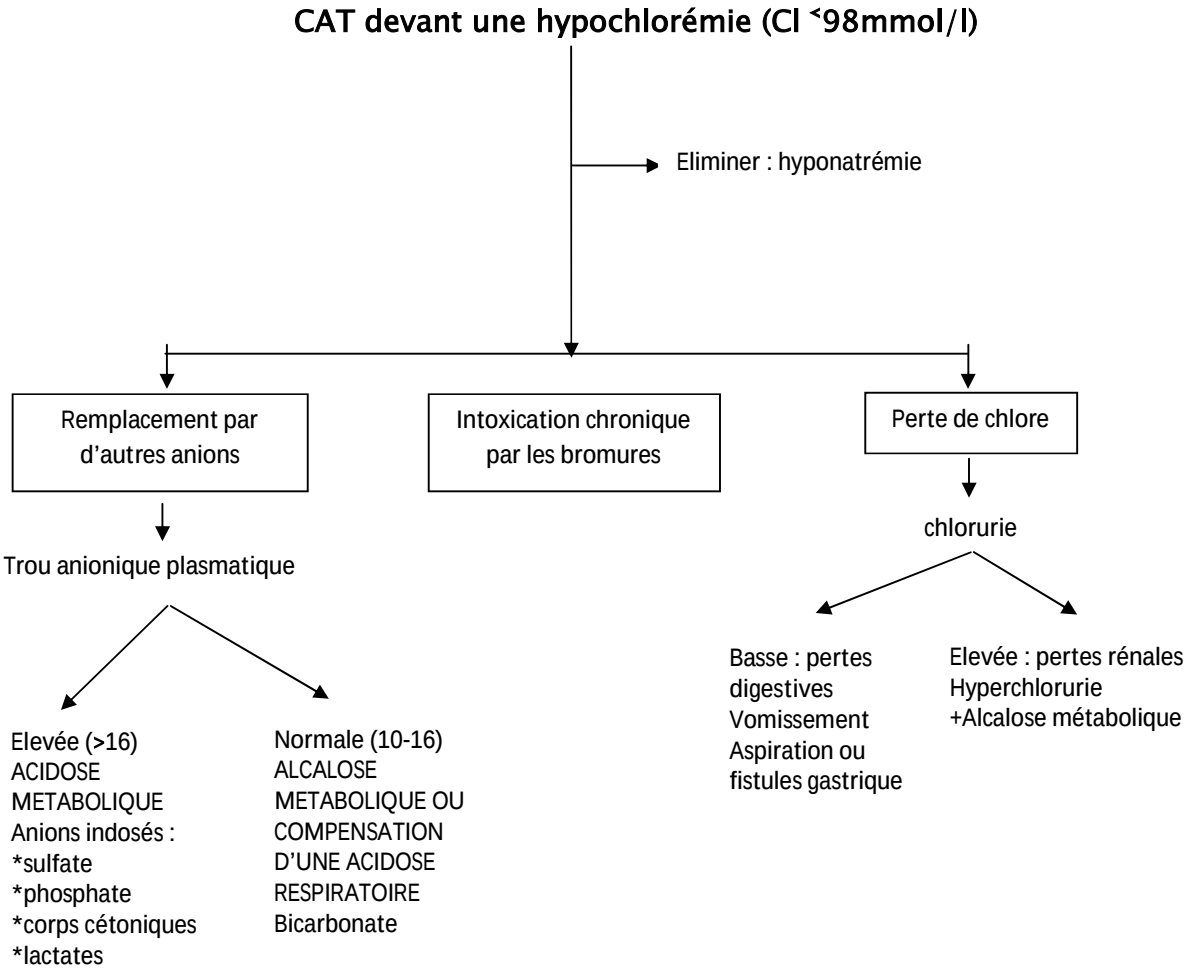
La valeur normale de la concentration en chlorure plasmatique se situe entre 98 et 106 mmol/l.

I. Hypochlorémie : (1, 2)

A.Symptomatologie :

La symptomatologie de l'hypochlorémie est non spécifique ; ci-dessous une démarche diagnostique simple et pratique qui permet de classer et d'identifier les différentses causes d'hypochlorémie.

B. Orientation diagnostique



C.Traitement

1- Apports en cas de perte

2- Traiter la cause

D. Référence :

1. LEGENDRE C. Troubles hydroéléctrolytiques et leurs conséquences rénales. In Traité de médecine, GODEAU P, HERSON G, PIETTE J.C., coll. Médecine Sciences, Flammarion 1996 ; 255 : 1046-1053.
2. RICHET G., ARDAILLOU R., AMIEL C., PAILLARD M., KANFER A. Equilibre hydro-électrolytiques normal et pathologique. Les précis du praticien, 4è édition, J.B. Ballière 1979.

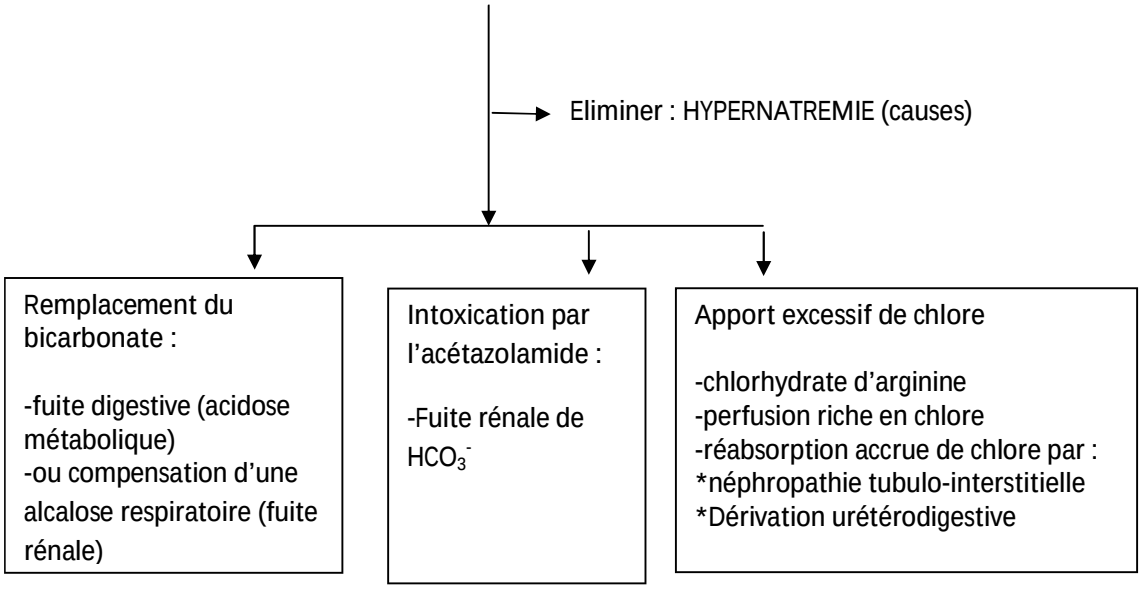
II.Hyperchlorémie (1, 2)

A.Symptomatologie :

La symptomatologie de l'hyperchlorémie est également non spécifique

B. Orientation diagnostique

CAT devant une hyperchlorémie (Cl > 110mmol/l)



C. Traitement : non spécifique

D. Référence :

1. LEGENDRE C. Troubles hydro électrolytiques et leurs conséquences rénales. In Traité de médecine, GODEAU P, HERSON G, PIETTE J.C., coll. Médecine Sciences, Flammarion 1996 ; 255 : 1046-1053.

2. RICHET G., ARDAILLOU R., AMIEL C., PAILLARD M., KANFER A. Equilibre hydro-électrolytiques normal et pathologique. Les précis du praticien, 4è édition, J.B. Ballière 1979.

Dyskaliémies

Le potassium est le principal ion intracellulaire, en particulier dans les cellules musculaires. Il existe un très fort gradient de concentration entre le potassium intracellulaire et extracellulaire, entretenu par des pompes situées dans les membranes cellulaires.

Il intervient dans les phénomènes suivants :

- Entretien d'un gradient ionique et donc la polarisation membranaire
- Contraction musculaire
- Automatisme cardiaque

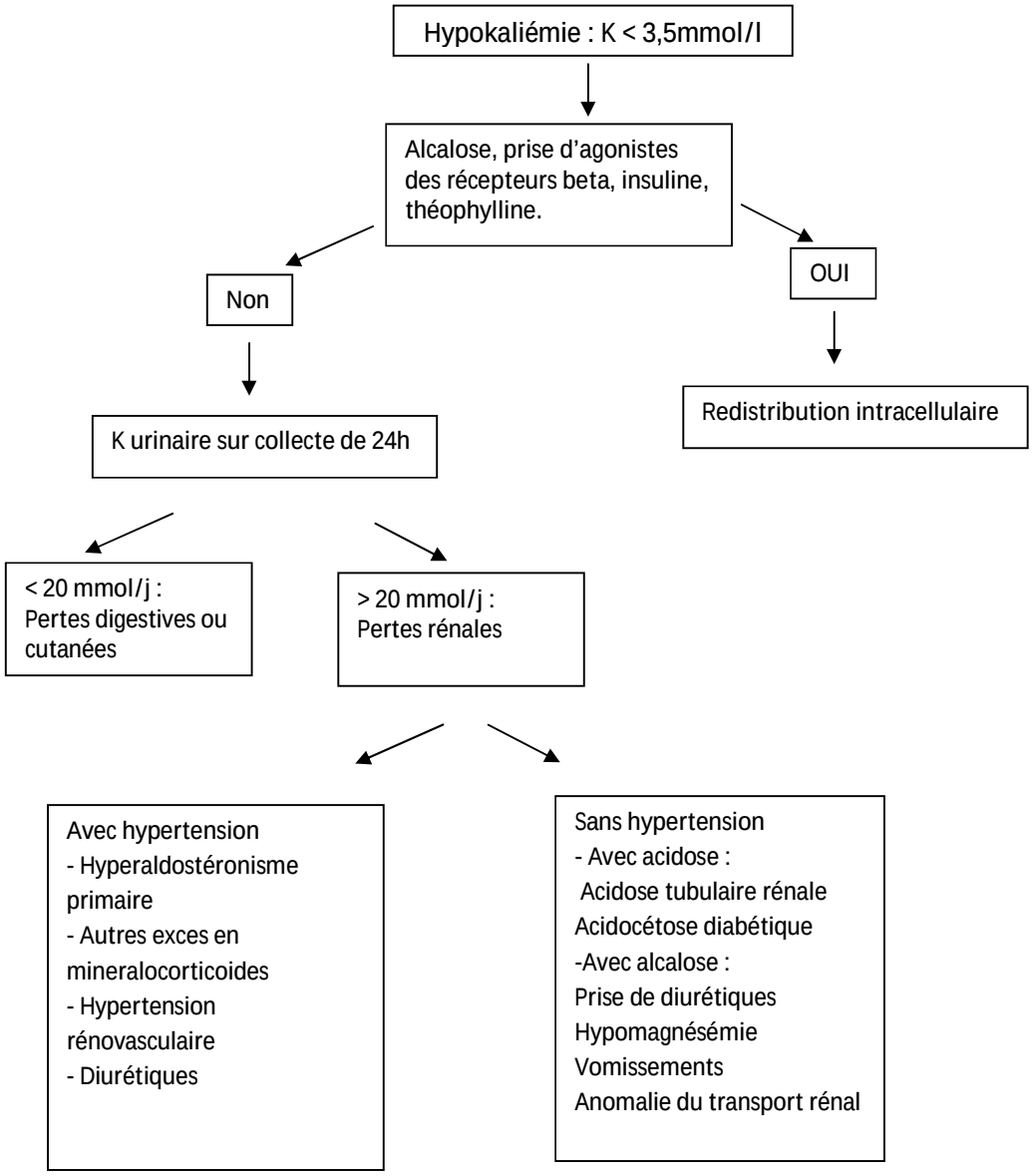
La valeur normale de la concentration en ion potassium plasmatique est de 3,6 à 5 mmol/l.

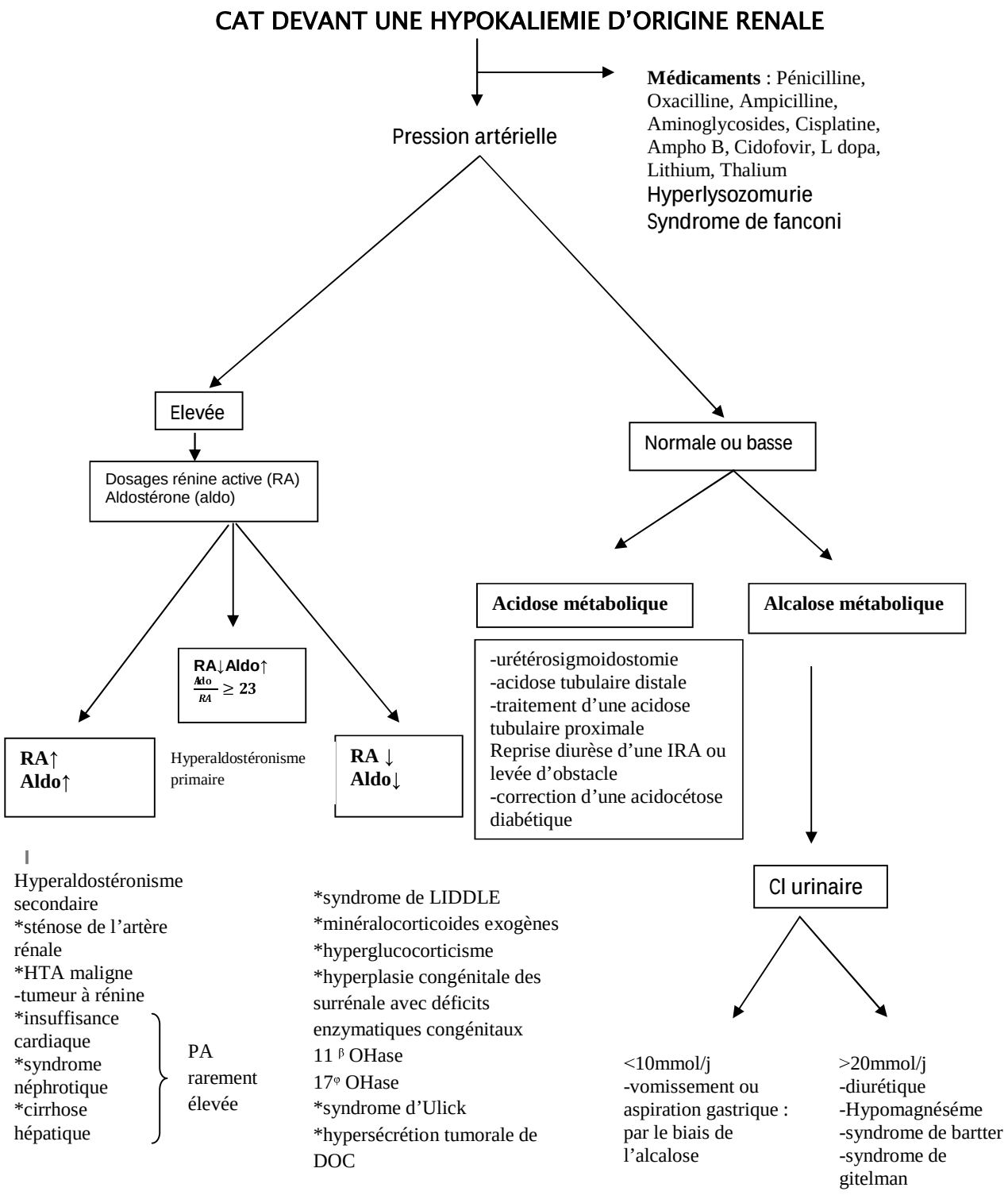
I. Hypokaliémie

A. Symptomatologie : (1, 2, 3)

Manifestations cardiaques	Manifestations neurologiques	Manifestations digestifs	Manifestations endocriniennes	Manifestations rénales
- HTA - Changement de l'ECG (aplatissement ou inversi ;:on de l'onde T, apparition de l'onde U, allongement de l'intervalle QT) - Arythmie jusqu'à la mort subite.	- Faiblesse - Paralysie - Rhabdomyolyse	- Iléus - Encéphalopathie hépatique chez le cirrhotique.	- Intolérance au glucose	- Perte de capacité de concentration des urines. - Alcalose métabolique - Kystes rénaux

B. Orientation diagnostique : (4,5)




CAT DEVANT UNE HYPOKALIEMIE D'ORIGINE RENALE
Pression artérielle
Médicaments : Pénicilline, Oxacilline, Ampicilline, Aminoglycosides, Cisplatine, Ampho B, Cidofovir, L dopa, Lithium, Thalium
Hyperlysozomurie
Syndrome de fanconi
Elevée
Dosages rénine active (RA) Aldostérone (aldo)
RA↓Aldo↑ Aldo/RA ≥ 23
RA↑ Aldo↑
Hyperaldostéronisme primaire
RA ↓ Aldo↓
Normale ou basse
Acidose métabolique
-urétérosigmoidostomie
-acidose tubulaire distale
-traitement d'une acidose tubulaire proximale
Reprise diurèse d'une IRA ou levée d'obstacle
-correction d'une acidocétose diabétique
Alcalose métabolique
Cl urinaire
Hyperaldostéronisme secondaire
*sténose de l'artère rénale
*HTA maligne
-tumeur à rénine
*insuffisance cardiaque
*syndrome néphrotique
*cirrhose hépatique
PA rarement élevée
*syndrome de LIDDLE
*minéralocorticoides exogènes
*hyperglucocorticisme
*hyperplasie congénitale des surrénale avec déficits enzymatiques congénitaux
11 β OHase
17φ OHase
*syndrome d'Ulick
*hypersécrétion tumorale de DOC
<10mmol/j
-vomissement ou aspiration gastrique : par le biais de l'alcalose
>20mmol/j
-diurétique
-Hypomagnéséme
-syndrome de bartter
-syndrome de gitelman

C. Etiologies : (4, 6, 7, 8, 9, 10)

Pseudo-hypokaliémie	Mouvement intracellulaire	Pertes rénales	Pertes digestives	Pertes cutanées
Leucocytose excessive (leucémie)	- Alcalose - Insuline -Médicaments sympathomémitique (salbutamol) -Etat hyperadrenergique (infarctus aigu) -Paralysie périodique - Théophilline -intoxication (chloroquine, baryum, vérapamil) - traitement de remplacement par la vitamine B12	-Diurétiques thuazidiques ou de l'anse de henlé - produits naturels -vomissements et drainage gastrique -exces de mineralocorticoides - acidocetose diabétique - hypomagnésémie - acidose tubulaire rénale - anomalies du transport rénal - médicaments néphrotoxiques (cisplastine, amphoteicine B, aminoglycosides, etc.)	- Diarhhées - lavements - abus des laxatifs - adénome villeux - fistule entérique - dérivation jéjuno-iléale	Diaphorèse excessive.

Tableau VII : Eléments distinctifs entre les syndromes de Bartter et de Gitelman

	Syndrome de Bartter	Syndrome de Gitelman
Siège du defect	Bronche ascendante de l'anse de henlé	Tubule distal
Biologie moléculaire	Cotransport N-K-2Cl(NKCl2) Ou le canal k apical (ROM K) Ou le canal Cl basolatéral(Cl CN KB)de la branche ascendante de henlé	Cotransport Na-cl Du tubul distal
Age de survenue	Prénatal dans l'enfance et l'adolescence	Post adolescence adulte
Etudes physiologiques	Pouvoir de concentration altérée DFG normal ou diminué	Pouvoir de concentration normal ou légèrement diminué DFG normal
Biochimie	Hypomagnéséimie Calciurie normale ou élevée (« lasilix like »)	Hypomagnésémie calciurie diminuée (« thiazidique like »)

D. Traitement : (11, 12)

- Le traitement de l'hypokaliémie comprend la prise en charge de la cause sous-jacente et la substitution en potassium. A l'exception des shifts où l'hypokaliémie est transitoire, le traitement consiste en l'apport de potassium pour corriger les pertes rénales ou digestives. La décision de corriger rapidement une hypokaliémie dépend du statut clinique, des comorbidités et de la sévérité de l'hypokaliémie. Chez les patients asymptomatiques, avec une hypokaliémie modérée sans antécédent cardiaque, un régime riche en potassium suffit en général. En cas de persistance de l'hypokaliémie, une substitution médicamenteuse est nécessaire. On estime que pour chaque augmentation de 0,3 mmol/l de la kaliémie, il est nécessaire d'administrer 100 mmol de potassium sous forme de chlorure de potassium.11,12 En cas d'hypokaliémie sévère, ou symptomatique, l'administration de potassium par voie intraveineuse est nécessaire. Elle ne doit pas dépasser les 20 mmol/h et sous surveillance rythmique.12 En cas de perfusion par voie périphérique, l'administration maximale est de 40 mmol par litre de solution. La kaliémie doit être régulièrement contrôlée pour éviter un phénomène de rebond. Une substitution en magnésium est souhaitée en cas d'hypokaliémie sévère.

E. References:

1. Nosworthy A. N Engl J Med 2003
2. Mount DB, Zandi-Nejad K. Disorders of potassium balance. In: Brenner and Rector's The Kidney, Brenner BM (Ed), WB Saunders Co, Philadelphia 2008. p.547.
3. Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant LM. New guidelines for potassium replacement in clinical practice: a contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice. Arch Intern Med 2000; 160:2429.
4. Lachance et coll. Le Médecin du Québec, volume 40, numéro 12, décembre 2005
5. Gennari Fj. N Engl J Med 1998
6. Lin SH, Chiu JS, Hsu CW, et al. A simple and rapid approach to hypokalemic paralysis. Am J Emerg Med 2003; 21:487-91.
7. Greenberg A. Diuretic complication. Am J Med Sci 2000; 319:10-24.
8. Schaefer TJ, Wolford RW. Disorders of Potassium. Emerg Med Clin North Am 2005;23:723-47.
9. Ganguly A. Primary hyperaldosteronism. N Engl J Med 1998; 339:1828-34.
10. Mandal AK. Hypokalemia and hyperkalemia. Med Clin North Am 1997; 81:611-39.
11. Kim GH, Han JS. Therapeutic approach to hypokalemia. Nephron 2002; 92:28-32.
12. Sedlacek M, Schoolwerth A, Remillard B. Electrolyte disturbances in the intensive care unit. Semin Dial 2006; 19:496-501.

II. Hyperkaliémie

A.Symptomatologie : (1, 2)

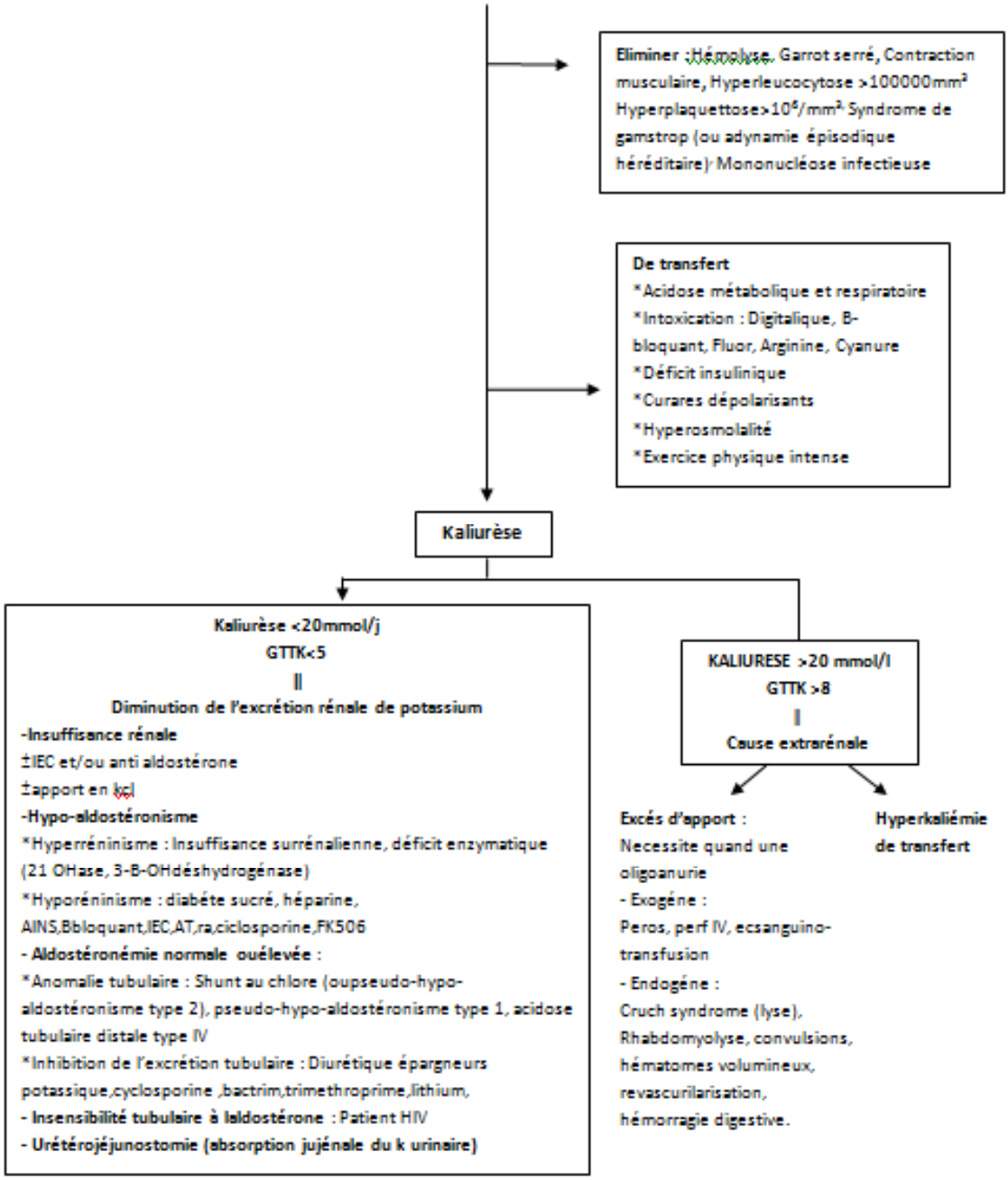
Le tableau suivant résume les différents signes cliniques de l'hyperkaliémie (tableau VIII).

Tableau VIII : Manifestations cliniques et électriques de l'hyperkaliémie

Manifestations cardio-vasculaires :	**Manifestations neuromusculaires :**
- kaliémie = 5.5 à 6 mmol/l=ondes T pointures, amples, symétriques QT raccourci - kaliémie ≥6.5 mmol/l = bloc auriculoventriculaires, bloc de branche et intraventriculaire - kaliémie ≥ 8mmol/l = collapsus, arrêt cardiaque	- Paresthésies - ROT abolis avec paralysies flasques distales et touchant les nerfs crâniens

B. Orientation diagnostique et étiologique : (2, 3)

Orientation diagnostique et étiologique devant une hyperkaliémie (Kaliémie >5.5mmol/l)



C.Traitement : (4, 5, 6, 7)

Le traitement de l'hyperkaliémie dépend de sa cause ainsi que de son importance. La présence de modifications à l'ECG est importante car elles peuvent dégénérer en troubles du rythme malins. Le but est de restaurer le potentiel de repos de la membrane et ainsi de diminuer l'excitabilité de la cellule myocardique. La prise en charge thérapeutique peut requérir l'une des approches suivantes :

1. Le calcium : en cas de modifications électro cardiographiques, il est administré sous forme de gluconate ou de glubionate (10-20 ml de solution à 10%, correspondant à 2,25mmol/10 ml de calcium élément) ou de chlorure de calcium (5 à 10 ml de solution à 10%). La posologie du chlorure de calcium est plus basse, car l'apport en calcium est trois fois supérieur à celui du glubionate de calcium. L'effet s'obtient dans le quart d'heure qui suit et dure environ une heure. Chez les patients sous traitement par digoxine, le traitement de calcium doit être administré prudemment, voire évité.

2. L'insuline/glucose : augmente l'activité de la Na+, K+-ATPase du muscle squelettique et de l'hépatocyte ce qui fait entrer le potassium dans les cellules. Une solution de 10 unités d'insuline dans 500 ml de G-10% permet une baisse de la kaliémie de 0,5 à 1,5mmol/l. L'effet commence dans le quart d'heure qui suit et dure quatre à six heures.

3. Les bicarbonates : l'effet de ce traitement est plus marqué chez des patients en acidose métabolique sévère. On ne connaît pas la posologie exacte. Les bicarbonates favorisent l'entrée de potassium dans la cellule et augmentent la charge distale en HCO3 - permettant la sécrétion de potassium. L'effet commence dans les soixante minutes et dure plusieurs heures.

4. Les b2-mimétiques : ils agissent par activation de la Na+, K+-ATPase permettant l'entrée du potassium dans les cellules. Ils peuvent être administrés par

voie intraveineuse ou en inhalation, par exemple 2,5 à 5,0 mg de salbutamol en inhalation.

5. Les diurétiques : augmentent l'excrétion urinaire de potassium mais leur pouvoir hypokaliémiant est faible.

6. Les résines échangeuses d'ions :dont il existe deux types : l'une échange le potassium contre un ion sodium (Résonium), et l'autre contre un ion calcium (Sorbistérit). Chaque gramme de résine peut capter un meq de potassium. Elles peuvent être administrées par voie orale ou sous forme de lavement mais sous cette dernière forme il y a un risque de nécrose digestive en cas d'iléus.

7. L'hémodialyse : elle peut être appliquée si les mesures ci-dessus ont échoué, si l'hyperkaliémie s'accompagne d'une insuffisance rénale aiguë oligo-anurique ou si le risque de reconstitution de l'hyperkaliémie est élevé (hémolyse ou rhabdomyolyse). Cette technique permet de retirer 25 à 50 meq de potassium par heure.

D. Référence :

1. Mattu A, Brady WJ, Robinson DA. Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia. Am J Emerg Med. 2000 ; 18(6):721-9
2. Halperin ML, Kamel KS. Potassium. The Lancet 1998; 52:135–40
3. CHEVELET D. Hyperkaliémie, Revue du Prat. 1998 ; 48 : 451-456
4. Greenberg A. Hyperkalemia : Treatment options. Semin Nephrol 1998;18:46- 57.
5. Defronzo RA, Smith JD. Hyperkalemia. In : Arieff AI, Defronzo RA, editors. Fluid, electrolytes, and acid-base disorders. New York : Churchill Livingstone, 1995;319-86.
6. Liou HH, Chiang SS, Wu SC, et al. Hypokalemic effects of intravenous infusion or nebulization of salbutamol in patients with chronic renal failure : Comparative study. Am J Kidney Dis 1994;23:266-71.
7. Sowinski KM, Cronin D, Mueller BA, et al. Subcutaneous terbutaline use in CKD to reduce potassium concentrations. Am J Kidney Dis 2005;45:1040-5.

Dyscalcémies:

La calcémie correspondant au taux plasmatique de calcium. Le taux normal chez un adulte est compris entre 2,2 et 2,6 mmol/l de plasma. Le taux de calcium plasmatique nécessite la prise en compte du taux de protide et d'albumine plasmatique en plus de la réalisation du dosage du calcium circulant. En effet le calcium plasmatique est majoritairement fixé aux protéines du sang. Le métabolisme du calcium est régulé par une hormone (la parathormone), la vitamine D et les apports alimentaires. Chez l'Homme, les os sont la première réserve de calcium.

Les ions calcium interviennent dans la contractilité du myocarde et de la musculature squelettique et sont indispensables au fonctionnement du système nerveux. Ils jouent en outre un rôle important dans la coagulation sanguine et dans la minéralisation osseuse. Dans le plasma une fraction importante est liée aux protéines (env. 40 %), 10 % se trouvent sous forme de complexes inorganiques et 50 % sous forme libre (calcium ionisé). La régulation de l'équilibre calcique de l'organisme est effectuée par la parathormone (PTH), le calcitriol et la calcitonine.

I. Hypocalcémie :

A.Symptomatologie : (1, 2, 3, 4, 5)

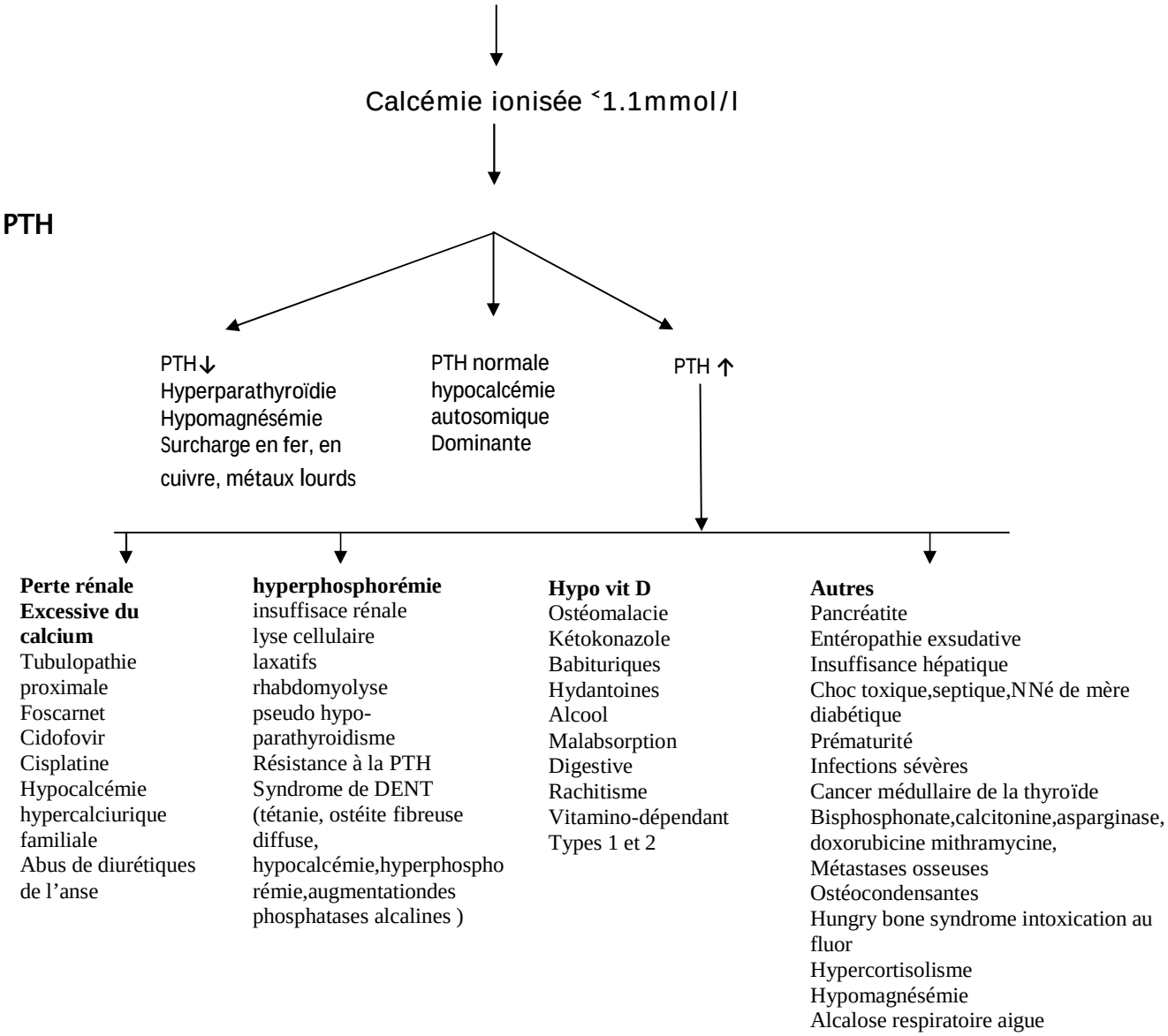
Les signes cliniques de l'hypocalcémie sont dominés par des signes neuromusculaires et cardiovasculaires (tableau IX)

Tableau IX : Signes cliniques de l'hypocalcémie

Signes neuromusculaires :	**Signes cardiovasculaires :**	**Autres :**
- Paresthésies, hypoesthésie - Signes de trousseau (main d'accoucheur) et de chvostek Spontanés ou provoqués (garrot,hyperpnée) - Tétanie, crises convulsives - EMG : seuil d'excitabilité diminué : Activité spontanée augmentée	- Allongement de QT par allongement du ST, troubles du rythme - Hypotension artérielle, insuffisance cardiaque	- Troubles trophiques de la peau et des phanères - Calcifications des couches superficielles du cristallin - Calcifications intracrâniennes avec troubles psychique - Altérations dentaires.

B. Orientation diagnostique : (1, 2)

Orientation diagnostique devant une hypocalcémie (Calcémie ˂2mmol/l)



C.Etiologies : (1, 2, 6, 7)

Causes de l'hypocalcémie :

- Carence en vitamine D ou résistance à la vitamine D
- Hypoparathyroïdie à la suite d'une chirurgie
- Hypoparathyroïdie due à une maladie auto-immune ou de causes génétiques
- Néphropathie ou maladie du foie en phase terminale causant une insuffisance en vitamine D
- Pseudohypoparathyroïdie ou pseudopseudohypoparathyroïdie
- Infiltration de métastases ou de métaux lourds (cuivre, fer) de la parathyroïde
- Hypomagnésémie ou hypermagnésémie
- Métastases sclérotiques
- Syndrome de l'avidité osseuse post para thyroïdectomie
- Perfusion de phosphate or transfusions de sang citraté
- Maladie grave
- Médicaments (p. ex. bisphosphonates à forte dose par voie intraveineuse)
- Syndrome de Fanconi
- Radiation antérieure des glandes parathyroïdes

D. Traitement : (3, 8, 9, 10, 11)

1. **Apport de sels de calcium** :

* Per os : si possible et en l'absence d'urgence vitale (signes cliniques et ECG)

* IV : la concentration en Ca élément est 2 fois plus importante dans la solution chlorure (90mg de calcium élément pour 1 ampoule de 10 ml de gluconate ; 183mg de calcium élément pour 1 ampoule de 10ml de chlorure de Ca)

*Devant une hypocalcémie aigue symptomatique :

- 2 ampoules de gluconate de calcium dans 100 ml de G5 % à perfuser en 15 min. Ou IV lente

- puis si nécessaire : 10 ampoules de gluconate de calcium dans 500 cc de G5% à perfuser en 4 à6 heures

2. Eviter : l'hyperkaliémie, l'alcalose, les digitaliques (l'augmentation de la calcémie potentialise l'effet des digitaliques), l'hypomagnésémie

3. **Apport de vitamine D**

Seuls les dérivés hydrolysés en position 1 (un alfa et rocaltrol) sont efficaces en cas d'insuffisance rénale3

4. **Traiter la cause**

E. Référence :

1. Cooper MS, Gittoes NJ. Diagnosis and management of hypocalcaemia. BMJ 2008;336(7656):1298-302.

2. Murphy E, Williams GR. Hypocalcaemia. Medicine 2009; 37(9):465-8

3. Shoback D. Clinical practice. Hypoparathyroidism. N Engl J Med 2008; 359(4):391-403.

4. Urbano FL. Signs of hypocalcemia: Chvostek's and Trousseau's signs. Hosp Physician 2000;36(3):43-5.

5. Schaaf M, Payne CA. Effect of diphenylhydantoin and phenobarbital on overt and latent tetany. N Engl J Med 1966;274(22):1228-33.

6. Holick MF. Vitamin D deficiency. N Engl J Med 2007;357(3):266-81.

7.Bilezikian JP, Khan A, Potts JT Jr, Brandi ML, Clark BL, Shoback D, et collab. Hypoparathyroidism in the adult: epidemiology, diagnosis, pathophysiology, target-organ involvement, treatment, and challenges for future research. J Bone Miner Res 2011;26(10):2317-37. DOI:10.1002/jbmr.483

8. Dickerson RN. Treatment of hypocalcemia in critical illness—part 1. Nutrition 2007;23(4):358-61.

9. Tohme JF, Bilezikian JP.Diagnosis and treatment of hypocalcemic emergencies. Endocrinologist 1996;6(1):10-8.

10. Body JJ, Bouillon R. Emergencies of calcium homeostasis. Rev Endocr Metab Disord 2003; 4(2):167-75.

11. Eryol NK, Colak R, Ozdoğru I, Tanriverdi F, Unal S, Topsakal R, et collab. Effects of calcium treatment on QT interval and QT dispersion in hypocalcemia.Am J Cardiol 2003;91(6):750-2.

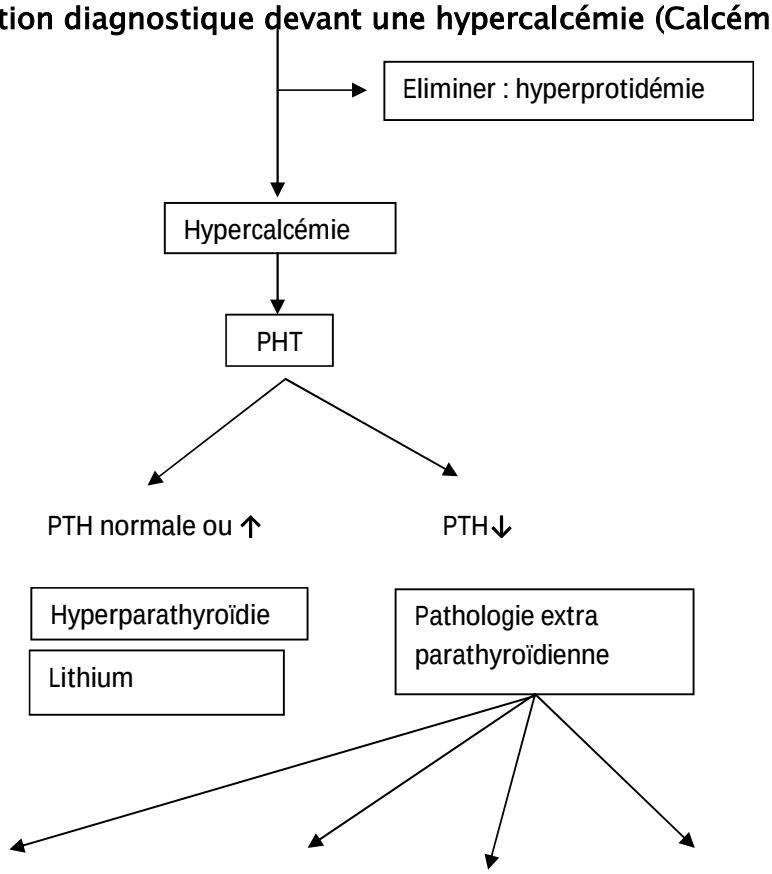
II. Hypercalcémie :

A. Symptomatologie :

Signes neuromusculaires : Asthénie psychomotrice, faiblesse musculaire, parésie confusion, délire, dépression, convulsions, coma, amaurose **Signes éléctrocardiographiques:** Raccourcissement du QT par raccourcissement du segment ST troubles du rythme, extrasystoles ventriculaires **Signes digestifs :** Anorexie, nausées, vomissement iléus, douleurs abdominales pseudo-chirurgicales, pancréatites	**Signes urinaires :** Polyurie hypotonique, résistant à l'ADH (diabète insipide néphrogénique) Fuite urinaire de Na+, k+ et acidurie (sauf pour l'hyperparathyroïdie primaire) Acidose tubulaire, lithiase rénale Insuffisance rénale **Calcifications viscérales :** Rein (néphrocalcinose) Poumons, myocarde, artéres Œil (lampe à fente) Tympan (otoscopie)

B. Orientation diagnostique :

Orientation diagnostique devant une hypercalcémie (Calcémie >2.60 mmol/l)



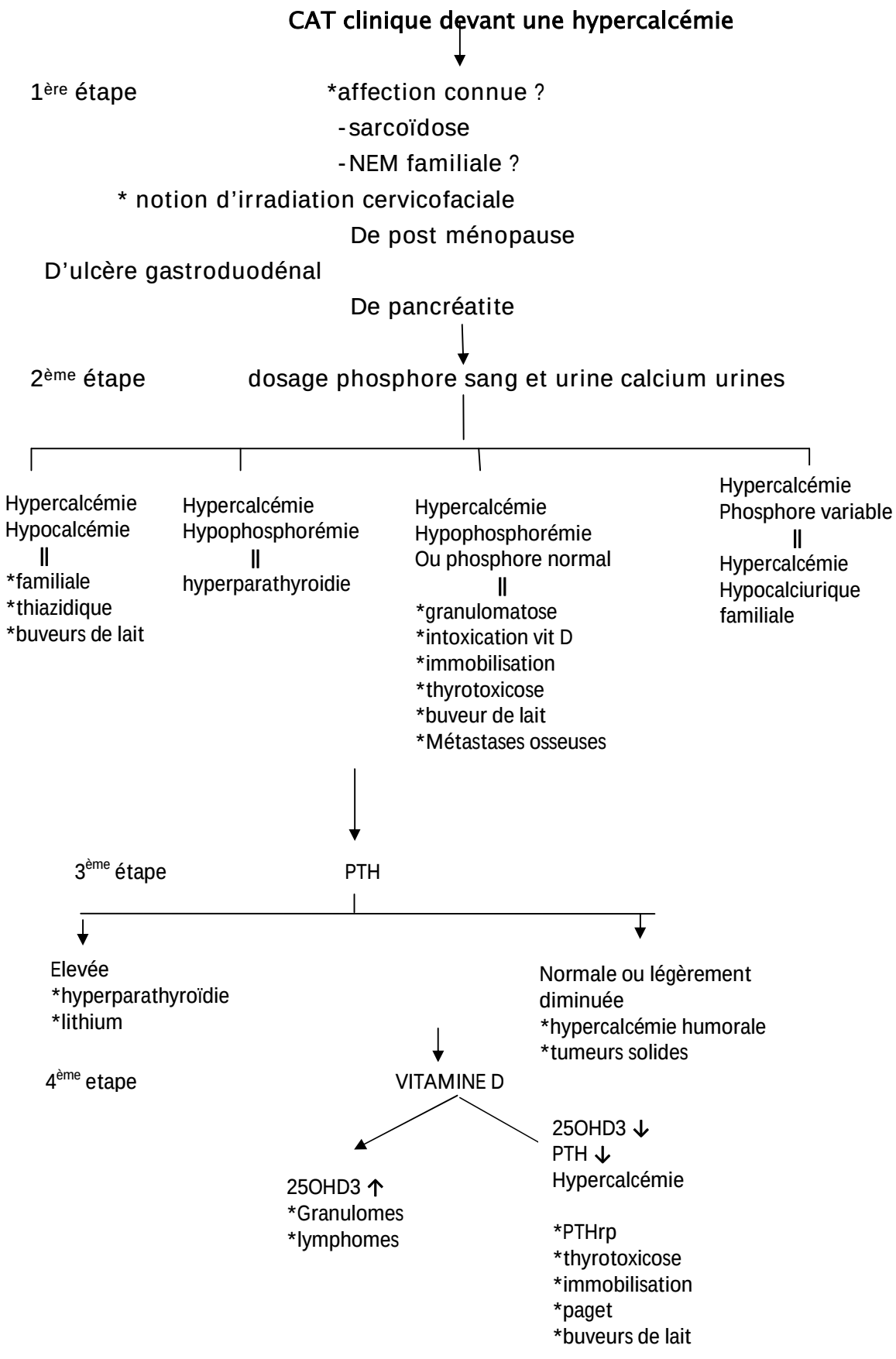
PTH rp↑
Cancer
*pulmonaire
*œsophage
*col ultérin
*sein
*ovaire
*ORL
*digestif
*surrénale

Métastases osseuses lytiques
Myélome
Cancer du sein
Prostaglandines E1
Ostéoclaste activating Factor,TNF ;IL1
Lymphomes T par sécrétion de TNF

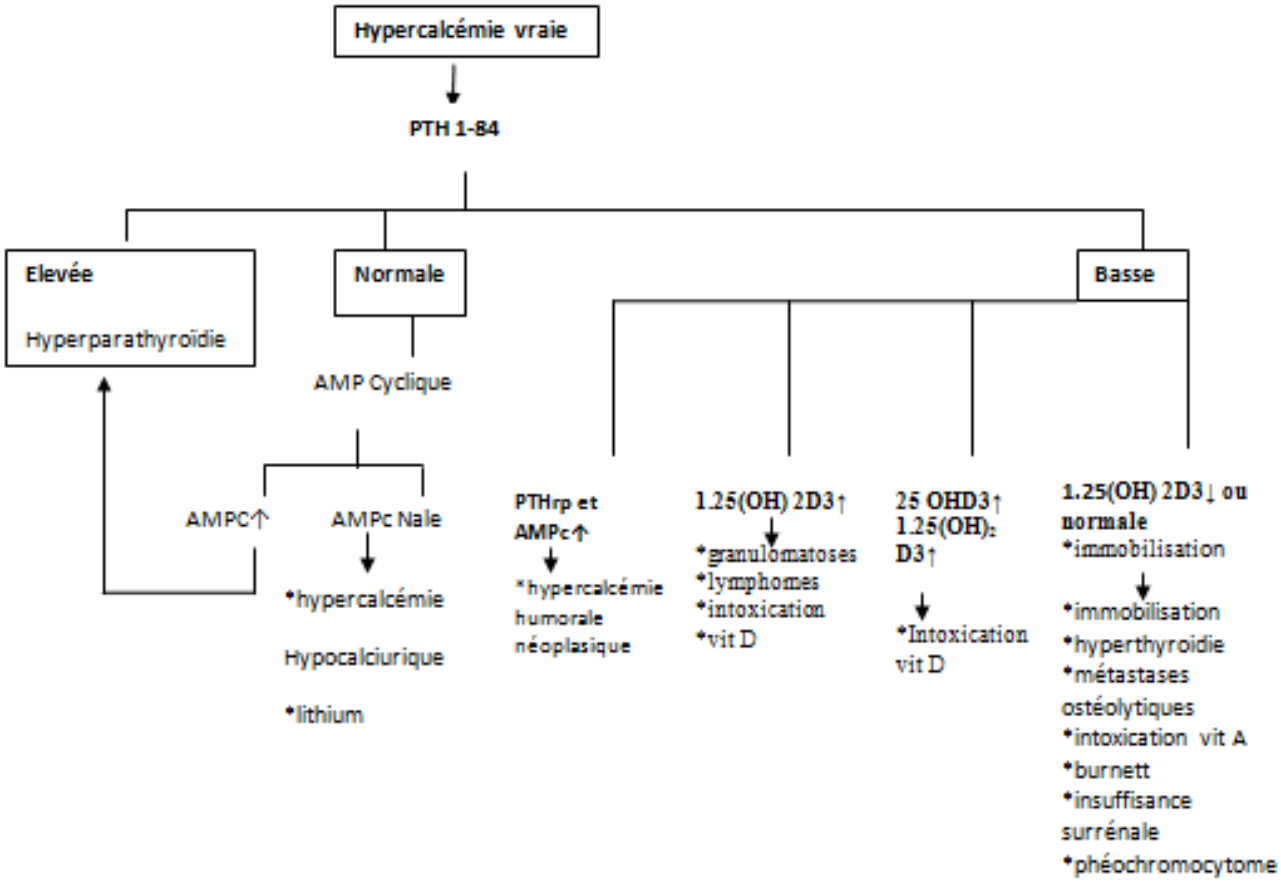
1-25 $(OH)_2D3$↑

-intoxication vit D
-granulomatose
*sarcoidose
*tuberculose
*silicose
*berylliose
*histioplasmcytose
-lymphome
-HIV
-hypophosphatémie

Autres
Hyperthyroidie
Vit A
Immobilisation
Burnett
Thiazidiques,amiloride
Insuffisance surrénalienne
Apport en sel de ca++
Hypercalcémie hypo
Calciurique familiale
Insuffisance rénale aigue
Intoxication à la théophylline
Acromégalie
Phéochromocytome
Déficit congénital en lactase
Chrondrodysplasie métaphysaire


CAT clinique devant une hypercalcémie
1ère étape
*affection connue ?
-sarcoïdose
-NEM familiale ?
* notion d'irradiation cervicofaciale
De post ménopause
D'ulcère gastroduodénal
De pancréatite
2ème étape
dosage phosphore sang et urine calcium urines
Hypercalcémie
Hypocalcémie
||
*familiale
*thiazidique
*buveurs de lait
Hypercalcémie
Hypophosphorémie
||
hyperparathyroidie
Hypercalcémie
Hypophosphorémie
Ou phosphore normal
||
*granulomatose
*intoxication vit D
*immobilisation
*thyrotoxicose
*buveur de lait
*Métastases osseuses
Hypercalcémie
Phosphore variable
||
Hypercalcémie
Hypocalciurique
familiale
3ème étape
PTH
Elevée
*hyperparathyroïdie
*lithium
Normale ou légèrement
diminuée
*hypercalcémie humorale
*tumeurs solides
4ème etape
VITAMINE D
25OHD3 ↑
*Granulomes
*lymphomes
25OHD3 ↓
PTH ↓
Hypercalcémie
*PTHrp
*thyrotoxicose
*immobilisation
*paget
*buveurs de lait

C.Orientation étiolologique d'une hypercalcémie



D. Traitement :

Le meilleur traitement de l'hypercalcémie est d'en corriger l'étiologie. Dans les situations où ce n'est pas possible, il faut focaliser le traitement sur les 3 axes de la physiologie du calcium, à savoir la réabsorption par le rein, la mobilisation depuis l'os et l'absorption par les intestins.

La réabsorption tubulaire du calcium est étroitement liée à celle du sodium, ce qui fait qu'une réduction de la réabsorption du sodium va également réduire la réabsorption du calcium. La façon la plus facile est donc de perfuser du NaCl 0.9%. Cela va également traiter l'hypovolémie causée par l'hypercalcémie. Après restauration d'un volume circulant efficace, l'utilisation d'un diurétique de l'anse (furosémide) va encore réduire la réabsorption de calcium. Le but est d'obtenir une diurèse d'environ 250-300 cc/h, ce qui n'est parfois pas facile à obtenir et non sans danger pour le patient.

En cas de maladie granulomateuse, il faut encourager un traitement conservateur (éviter le soleil, les suppléments de vitamine D et les aliments riche en calcium). Les corticostéroïdes sont très efficaces pour cette indication et si 40-60 mg de prednisone par jour ne corrige pas l'hypercalcémie après 2 semaines, le diagnostic est probablement faux.

Les biphosphonates sont efficaces pour corriger l'hypercalcémie lié à une néoplasie, indépendamment du mécanisme incriminé.

La calcitonine peut rapidement diminuer le calcium en inhibant la résorption osseuse. Elle augmente également l'excrétion rénale de calcium. Elle peut être donnée IV ou SC et réduit la calcémie de 0.25-0.5 mmol/l dans les heures suivant son administration. Malheureusement cela ne marche que chez la moitié des patients avec hypercalcémie liée à une néoplasie et une tachyphylaxie s'installe après 2-3 jours.

E. Référence :

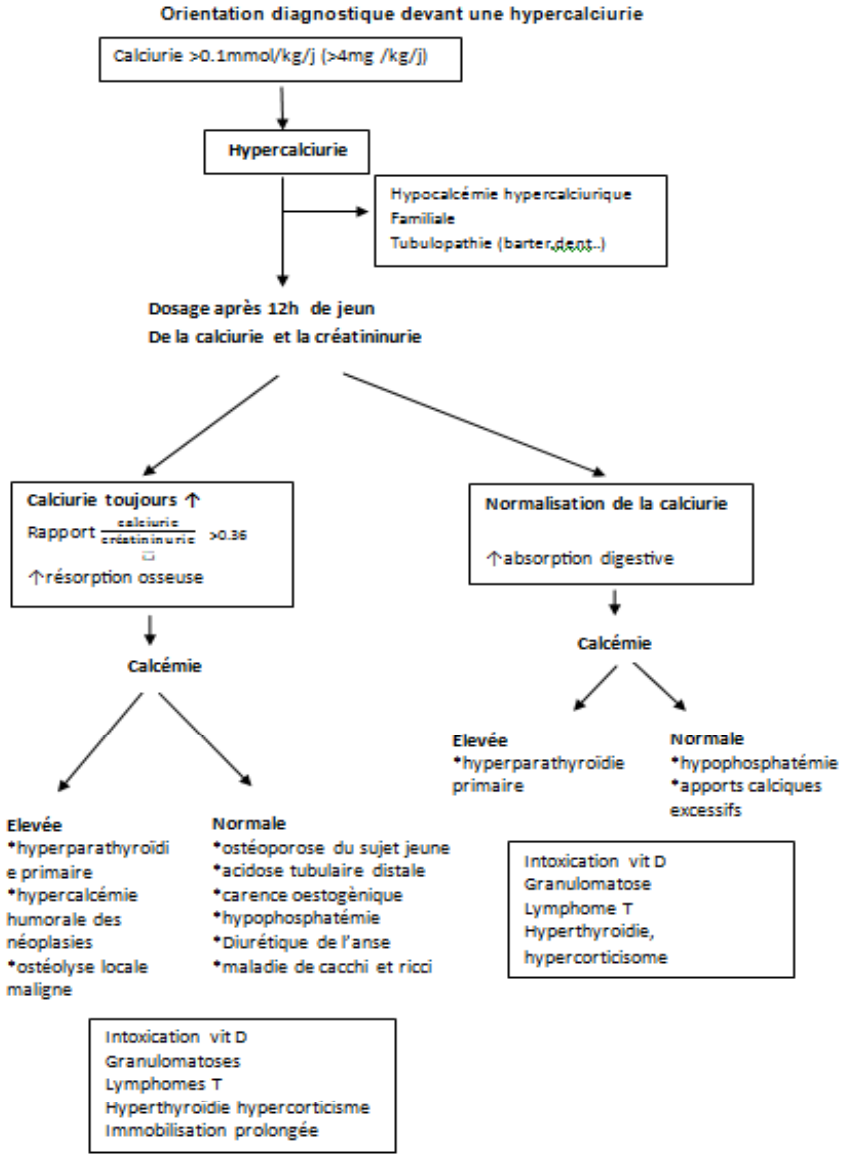
1. Beall DP, Henslee HB, Webb HR, Scofield RH: Milk-alkali syndrome: a historical review and description of the modern version of the syndrome. *Am. J. Med. Sci.* 2006, 331:233–242.
2. Hosking DJ, Cowley A, Bucknall CA: Rehydration in the treatment of severe hypercalcaemia. *Q. J. Med.* 1981, 50:473–481.
3. LeGrand SB, Leskuski D, Zama I: Narrative review: furosemide for hypercalcemia: an unproven yet common practice. *Ann Intern Med* 2008, 149:259–263.
4. Sandler LM, Winearls CG, Fraher LJ, Clemens TL, Smith R, O'Riordan JL: Studies of the hypercalcaemia of sarcoidosis: effect of steroids and exogenous vitamin D3 on the circulating concentrations of 1,25-dihydroxy vitamin D3. *Q. J. Med.* 1984, 53:165–180.
5. Rizzoli R, Thiébaud D, Bundred N, Pecherstorfer M, Herrmann Z, Huss HJ, Rückert F, Manegold C, Tubiana-Hulin M, Steinhauer EU, Degardin M, Thürlimann B, Clemens MR, Eghbali H, Body JJ: Serum parathyroid hormone-related protein levels and response to bisphosphonate treatment in hypercalcemia of malignancy. *J. Clin. Endocrinol.Metab.* 1999,84:3545–3550.
6. Henrich D, Hoffmann M, Uppenkamp M, Bergner R: Ibandronate for the treatment of hypercalcemia or nephrocalcinosis in patients with multiple myeloma and acute renal failure: Case reports. *Acta Haematol.* 2006, 116:165–172.
7. Austin LA, Heath H: Calcitonin: physiology and pathophysiology. *N. Engl. J. Med.* 1981,304:269–278.

III. Hypercalciurie :

A.Symptomatologie :

Les signes cliniques sont rares en cas d'hypercalciurie. Ils sont souvent observés sous forme de lithiase rénale calcique associée rarement à une insuffisance rénale, parfois l'hypercalciurie est découverte à l'occasion d'une colique néphrétique ou suite à une néphrocalcinose ou une déminéralisation osseuse.

B. orientation diagnostique :



C.Traitement

N'est pas justifié qu'en présence de symptômes

1. mesures diététiques

- diurèse≥2 l /j
- ↓apports calciques (800 mg/j)
- ↓apports sodés (< 150mmol/j)
- ↓apports en protéine (=1g /kg/j)
- éviction des aliments riche en oxalate et des médicaments lithogènes

2. si inefficace :

- diurétiques thiazidiques à faible dose
- oestrogénothérapie (femme ménopausée)
- mesures associées

-allopurinol(hyperuricurie)

-citrate de k (hypocitraturie)

D. Références :

1. Audran M, Legrand E. L'hypercalciurie. Rev Rhum 2000; 6:887-93.

2. Bushinsky DA. Nephrolithiasis in primer on the metabolic bone diseases and disorders of bone mineral metabolism.Sixth Edition.Washington DC, ASBMR 2006.

3. Karnauskas AJ, Van Leeuwen JP, van den Bemd GJ et al. Mechanism and function of high vitamin D receptor levels in genetic hypercalciuric stone-forming rats. J Bone Miner Res 2005;20:447-54.

Dysmagnésémies :

Le magnésium (Mg) est le second cation intracellulaire le plus important. Seul 1% du Mg est extracellulaire et la magnésémie ne reflète pas les réserves en Mg. L'hypomagnésémie est le trouble du Mg le plus fréquent. Elle est souvent associée à l'hypocalcémie, l'hypokaliémie et l'alcalose métabolique. Elle doit être suspectée chez tout patient alcoolique, sous traitement diurétique ou lors de diarrhées chroniques. L'excrétion urinaire de Mg au-delà de 10 à 30 mg/24 heures (1 mmol/24 h) et/ou une fraction excrétée supérieure à 2% évoquent des pertes rénales. Une hypomagnésémie symptomatique doit être traitée par le Mg intraveineux, avec relais per os par les sels de Mg et une alimentation riche en Mg. L'hypermagnésémie est rare et doit faire évoquer une cause iatrogène ou une insuffisance rénale.

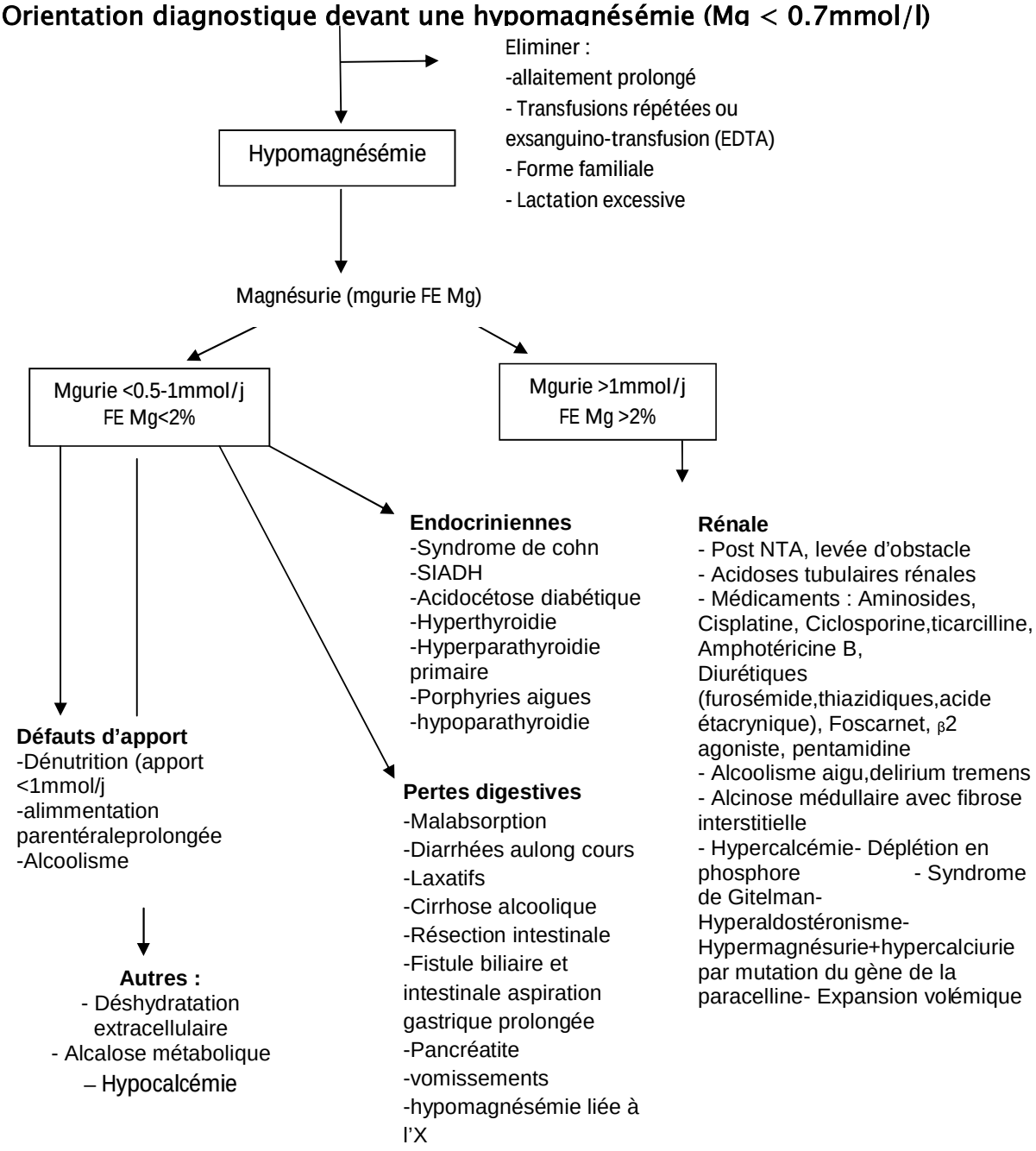
I. Hypomagnésémie :

A.Symptomatologie : (1, 2, 3)

Manifestations neuromusculaires : - Tétanie hypocalcémique, hyperexcitabilité - Tremblements - Mouvements choréoathétosiques - Fasciculations de la langue - Hypersudation - Hyperacousie - Ataxie, vertiges - Diminution de la force musculaire - Troubles du comportement, délire - Crises convulsives - Coma	**Manifestations cardio-vasculaires:** - Allongement PR - Sous décalage ST et inversion de T, torsade de pointe - Tachyarythmie et fibrillation ventriculaire - Spasme coronarien, HTA
Manifestations osseuses : - Ostéoporose - Ostéomalacie	**Manifestations métaboliques :** - Hyperinsulinisme ; intolérance aux hydrates de carbone - Hypokaliémie - Hypocalcémie et résistance à la PTH

B. Orientation diagnostique : (4, 5)

Orientation diagnostique devant une hypomagnésémie (Mg < 0.7mmol/l)



C.Traitement : (6, 7, 8, 9, 10)

Le traitement dépend des symptômes. Si le patient est asymptomatique, la voie orale constitue le premier choix. La posologie est d'environ 10 à 50 meq/j selon la sévérité du déficit. Les diarrhées représentent le principal effet secondaire du traitement. La supplémentation intraveineuse (i.v.), en général par le sulfate de Mg, est réservée aux formes cliniques symptomatiques. La dose est de 50 meq sur 8 à 24 heures, que l'on peut répéter si nécessaire pour atteindre une magnésémie d'au moins 0,4 mmol/l. Il faut savoir que 50% de la dose intraveineuse est excrétée dans les urines même si la réplétion tissulaire n'est pas encore atteinte. Les patients présentant une hypomagnésémie sur diurétiques de l'anse ou thiazidiques, sans possibilité d'interruption de ce traitement, peuvent bénéficier de l'addition d'un diurétique épargneur de potassium comme l'amiloride. Il en est de même des patients avec syndrome de Bartter ou Gitelman. L'amiloride bloque l'ouverture des canaux sodiques ce qui crée un gradient électrique favorable pour l'absorption du Mg au niveau du TD et du canal collecteur. Dans certaines circonstances cliniques, la supplémentation en Mg améliore le pronostic du patient. Ainsi, l'administration du Mg i.v. dans les 24 premières heures d'un infarctus réduirait le risque d'arythmie ventriculaire mortelle, le taux de mortalité et l'incidence d'insuffisance ventriculaire gauche. D'après les recommandations de l'American Heart Association de 1992, le sulfate de Mg doit être ajouté au traitement des torsades de pointe et des fibrillations ventriculaires réfractaires même en l'absence d'hypomagnésémie. L'administration de 2 g de chlorure de Mg au décours d'une chirurgie cardio-pulmonaire diminue le risque d'arythmie ventriculaire et supraventriculaire, augmente les performances cardiaques et diminue la durée de la ventilation mécanique. L'administration du Mg per os améliore la fonction endothéliale et la tolérance à l'exercice chez le patient coronarien.

D. Référence :

1. Tsuji H, Venditti FJ, Evans JC, et al. The associations of levels of serum potassium and magnesium with ventricular premature complexes (the Framingham heart study). Am J Cardiol 1994;74:232-5.
2. Rude RK, Oldham SB, Singer FR. Functional hypoparathyroidism and parathyroid hormone and organ resistance in human magnesium deficiency. Clin Endocrinol (Oxf) 1976; 5:209-24.
3. Rude RK, Adams JS, Ryzen E, et al. Low serum concentrations of 1,25-dihydroxyvitamin D in human magnesium deficiency. J Clin Endocrinol Metab 1985;61: 933-40.
4. Berns JS. Disorders of magnesium homeostasis. In Greenberg A, Cheung AK, Coffman TM, Falk RJ, Jennette JC, eds, Primer on kidney diseases. Philadelphia : Elsevier Saunders, 2005;131-5.
5. Elisaf M, Panteli K, Theodorou J, et al. Fractional excretion of magnesium in normal subjects and in patients with hypomagnesemia. Magnes Res 1997;10: 315-20.
6. ISIS-4 (Fourth international study of infarct survival) collaborative group. A randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58,050 patients with suspected acute myocardial infarction. Lancet 1995; 345: 669-85.
7. Woods K, Fletcher S, Roffe C, et al. Intravenous magnesium sulfate in suspected acute myocardial infarction: Results of the second Leicester intravenous magnesium intervention trial (LIMIT-2). Lancet 1992; 339:1553-8.
8. Grillo JA, Gonzalez ER. Changes in the pharmacotherapy of CPR. Heart Lung 1993; 22:548-53.

9. England MR, Gordon G, Salem M, et al. Magnesium administration and dysrhythmias after cardiac surgery. A placebo-controlled, double blind, randomized trial. JAMA 1992;268:2395-402.
10. Shechter M, Sharir M, Labrador MJ, et al. Oral magnesium therapy improves endothelial function in patients with coronary artery disease. Circulation 2000; 102:2353-8.

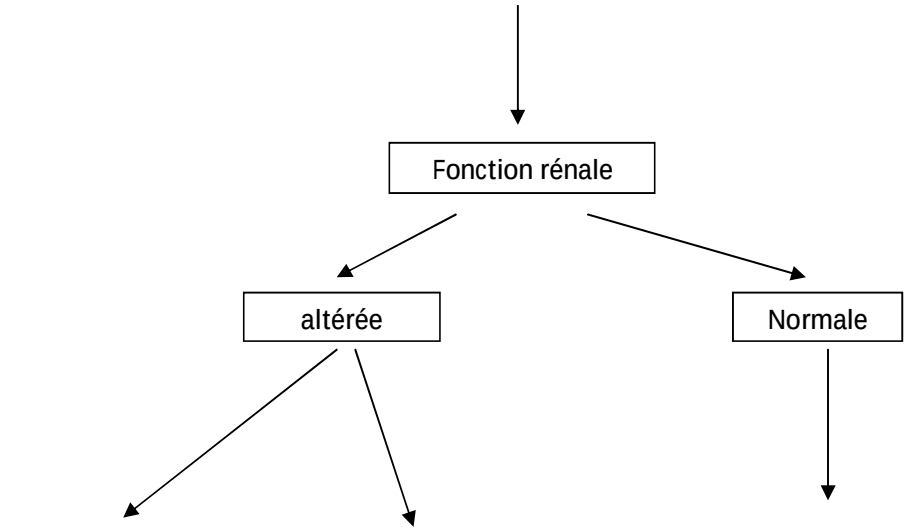
II. Hypermagnésémie :

A.Symptomatologie : (1, 2,3)

Magnésémie	Manifestations
2 à 3mmol/l	Nausées, céphalées, léthargie, étourdissement, diminution des ROT
3 à 5mmol/l	Somnolence, hypocalcémie, abolition des ROT, hypotension, bradycardie, modifications ECG (allongement PR et QT, élargissement QRS)
> 5mmol/l	Paralysie musculaire et respiratoire, trouble de la conduction cardiaque et arrêt cardiaque.

B. Orientation diagnostique : (4)

Orientation diagnostique devant une hypermagnésémie (Mg >1.15mmol/l)



Insuffisance rénale (aigue>chronique)
Rhabdomyolyse
Défaut d'élimination :
-hypovolémie
-régime désodé
-hypothyroidie (myxoedème)
-Insuffisance surrénale

Apports excessifs
- élimination extrarénale avec Mg++
- apport Mg++
- anti acides (maalox)
- préparations purgatives
- lavements au Mg++

Administration parentérale de Mg
*traitement crise d'asthme
*traitement éclatement
* traitement de certaines arythmies cardiaques
- didanosine
- acidocétose diabétique
- phéochromocytome
- hyperparathyroidie primaire
- hypercalcémie hypercalciurique familiale
- syndrome de lyse tumorale
- intoxication à la théophylline
- lithium
- buveurs de lait

Empoisonnement au Mg++ (Hypermagnésémie extrême avec hypercalcémie lors des intoxications à l'eau de la mer morte)

C.Traitement :

Le traitement de l'hypermagnésémie repose sur l'arrêt des apports en Mg. Cette mesure permet une correction rapide et est généralement suffisante chez les patients avec une fonction rénale normale. En cas d'insuffisance rénale sévère et d'hypermagnésémie symptomatique, un traitement d'hémodialyse doit être envisagé. L'administration i.v. de gluconate de calcium (100 à 200 mg en cinq à dix minutes) antagonise rapidement les répercussions cardiaques et neuromusculaires de l'hypermagnésémie, permettant d'attendre l'initiation de l'hémodialyse.

D. Référence : (5, 6)

1. 19 Krendel DA. Hypermagnesemia and neuromuscular transmission. Semin Neurol 1990; 10:42-5.
2. 20 Rizzo MA, Fisher M, Lock JP. Hypermagnesemic pseudocoma. Arch Intern Med 1993; 153:1130-2.
3. 21 Agus ZS, Morad M. Modulation of cardiac ion channels by magnesium. Annu Rev Physiol 1991; 53:299-307.
4. Nadler JL, Rude RK. Disorders of magnesium metabolism. Endocrinol Metab Clin North Am 1995; 24:623-41.
5. ISIS-4 (Fourth international study of infarct survival) collaborative group. A randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58,050 patients with suspected acute myocardial infarction. Lancet 1995; 345: 669-85.
6. Woods K, Fletcher S, Roffe C, et al. Intravenous magnesium sulfate in suspected acute myocardial infarction: Results of the second Leicester intravenous magnesium intervention trial (LIMIT-2). Lancet 1992; 339:1553-8.

Dysphosphatémies:

Le métabolisme du phosphore résulte d'échanges permanents entre les différents secteurs de l'organisme. Il est intimement lié à celui du calcium et étroitement régulé par de nombreux mécanismes qui ont pour cible essentiellement le tube digestif, l'os et le rein.

I. Hypophosphatémie :

A. Symptomatologie : (1, 2, 3, 4)

Signes hématologiques : - Anoxie tissulaire (augmentation de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène par baisse de l'ATP et du 2.3DPG) avec risque de dépression myocardique - Hémolyse - Altération fonction chimio tactile, phagocytaire et bactéricide des globules blancs - Thrombopénie avec demi-vie raccourcie et macro plaquettes	**Signes cardiovasculaires :** - Décompensation cardiaque - Hypotension - Arythmie ventriculaire	**Système nerveux central :** -Irritabilité, anxiété, confusion - Paresthésies, dysarthrie - Convulsion, coma
Systèmes neuromusculaire : - Syndrome myopathique le plus souvent proximal et touchant les membres inférieurs ou les muscles respiratoires - Rhabdomyolyse	**Manifestations rénaux :** - Hypercalciurie, hypermagnésurie - Acide tubulaire hyperchlorémique - Glycosurie, bicarbonaturie	**Manifestations digestives :** -Anorexie, nausées, vomissement, iléus Manifestations osseuses : Ostéomalacie dans le carde des hypophosphatémies chronique

B. Orientation diagnostique et étiologique : (2, 5, 6)

Orientation diagnostique devant une hypophosphrémie (Phosphatémie <0.75 mmol/l)

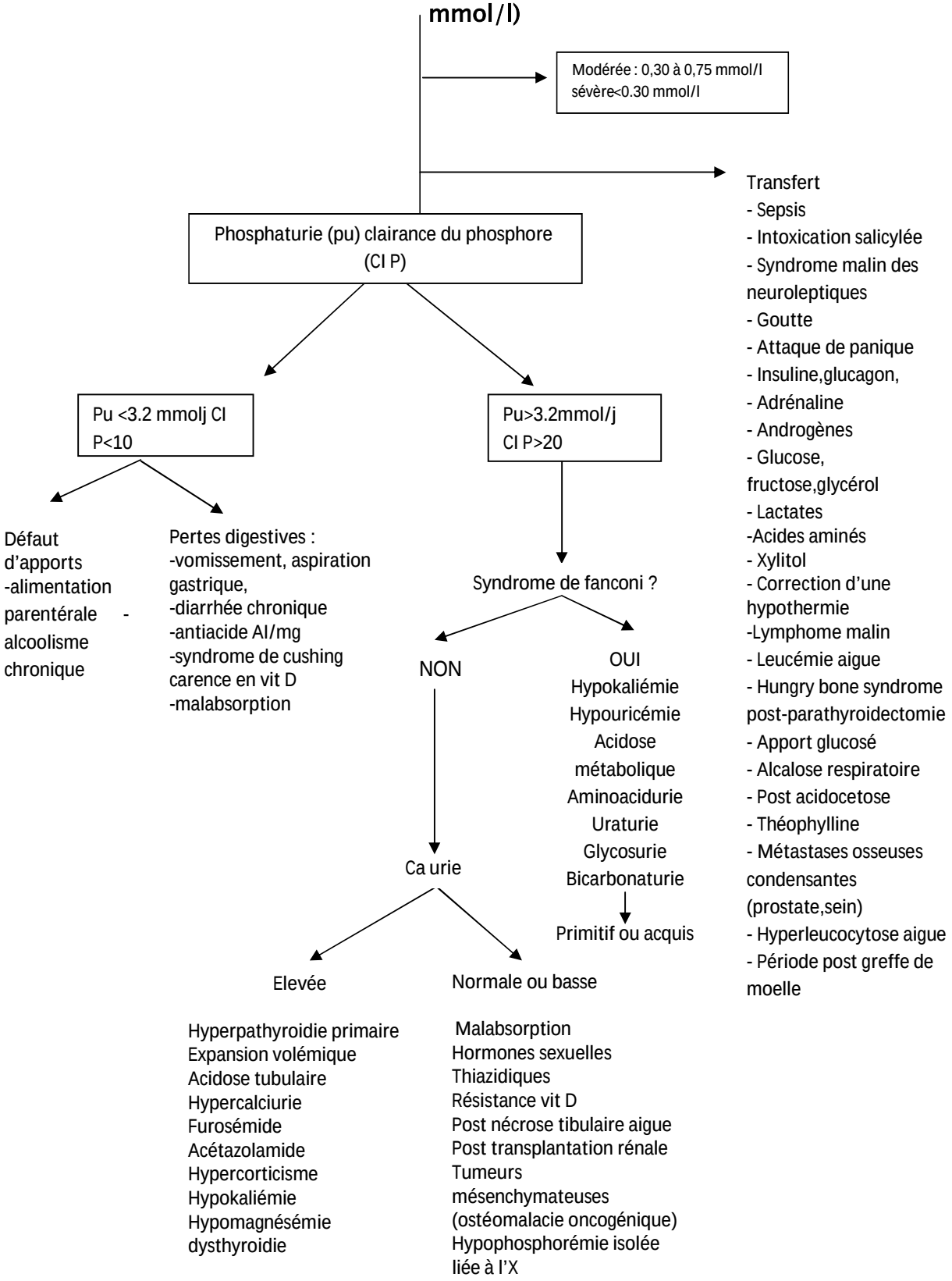


Tableau X : Principales causes de syndrome de Fanconi :

Héréditaires :	**Acquises :**
- Cystinose - Intolérance au fructose, tyrosinémie, galactosémie, glycogénose type 1 - Maladie de Wilson - Syndrome oculocérébrorénal (syndrome de LOWE, récessif lié à l'X) - Syndrome de DENT (avec hypercalciurie, néphrocalcinose, lithiase, récessif lié à l'X) - Cytopathie mitochondriale	* Idiopathie, sporadique * Toxiques -Intoxication par les métaux lourds : Plomb, Cadmium, Mercure, Uranium - Intoxication par certains médicaments : Tétracyclines périmées, Cisplatine, Aminosides, Cidofovir, Céphalosporine, Streptozotocine, 6-mercaptopurine, Ifosfamide, Adéfovir *maladies générales : Myélome multiple, Amylose, Syndrome de sjogren, Hyperparathyroidisme, Déficit en vitamine D, Syndrome néphrotoque, Transplantation rénale, Néphropathie des BalKans, Maladie kystique de la médullaire, Hémoglobinurie paroxystique nocturne

C. Traitement : (6, 7)

1- Administration de phosphore

- Per os 750 mg à 1.500 g de phosphate élément
- Dose recommandée en IV : ne doit pas dépasser 0.08mmol/kg toutes les 6h et passer à la voie per os si phosphorémie $\geq$0.65mmol/l

Phosphore sanguin	posologie
<0.16mmol/l	15 mg/kg ou 0.5 mmol/kg en 4h
0.16-0.32 mmol/l	7.7 mg/kg ou 0.25mmol/kg en 4h

-En alimentation parentérale : 15-20 mmol de phosphate de potassium pou 1000 kcal

2- Une hypophosphatémie de découverte récente et sans cause évidente chez un adulte, doit faire rechercher une tumeur bénigne ou néoplasique.

3- Traiter la cause

D. Référence :

1. Knochel JP. The pathophysiology and clinical characteristics of severe hypophosphatemia. Arch Intern Mad 1977; 137: 203.
2. Subramanian R, Khardori R. Severe hypophosphatemia. Pathophysiologic implications, clinical presentations, and treatment. Medicine (Baltimore) 2000; 79:1.
3. Ognibene A, Ciniglio R, Greifenstein A, et all. Ventricular techycardia in acute myocardial infarction : the role of hypophosphatemia. South Med J 1994; 87: 65.
4. Klock JC, Williams HE, Mentzer WC. Hemolytic anemia and somatic cell dysfunction in severe hypophosphatemia. Arch Intern med 1974; 134: 360
5. Halevy J, Bulvik S, Severe hypophosphatemia in hospitalized patients. Arch intern Med 1988; 148: 153.
6. Gaasbeek A, Meinders AE. Hypophosphatemia : an update on its etiology and treatment. Am J Med 2005; 118: 1094
7. Taylor BE, Huey WY, Buchman TG, et al. Treatment of hypophosphatemia using a protocol based on patient weight and serum phosphorus level in a surgical intensive care unit. J Am Coll Surg 2004; 198: 198.

II. Hyperphosphatémie :

A.Symptomatologie : (1, 2, 3)

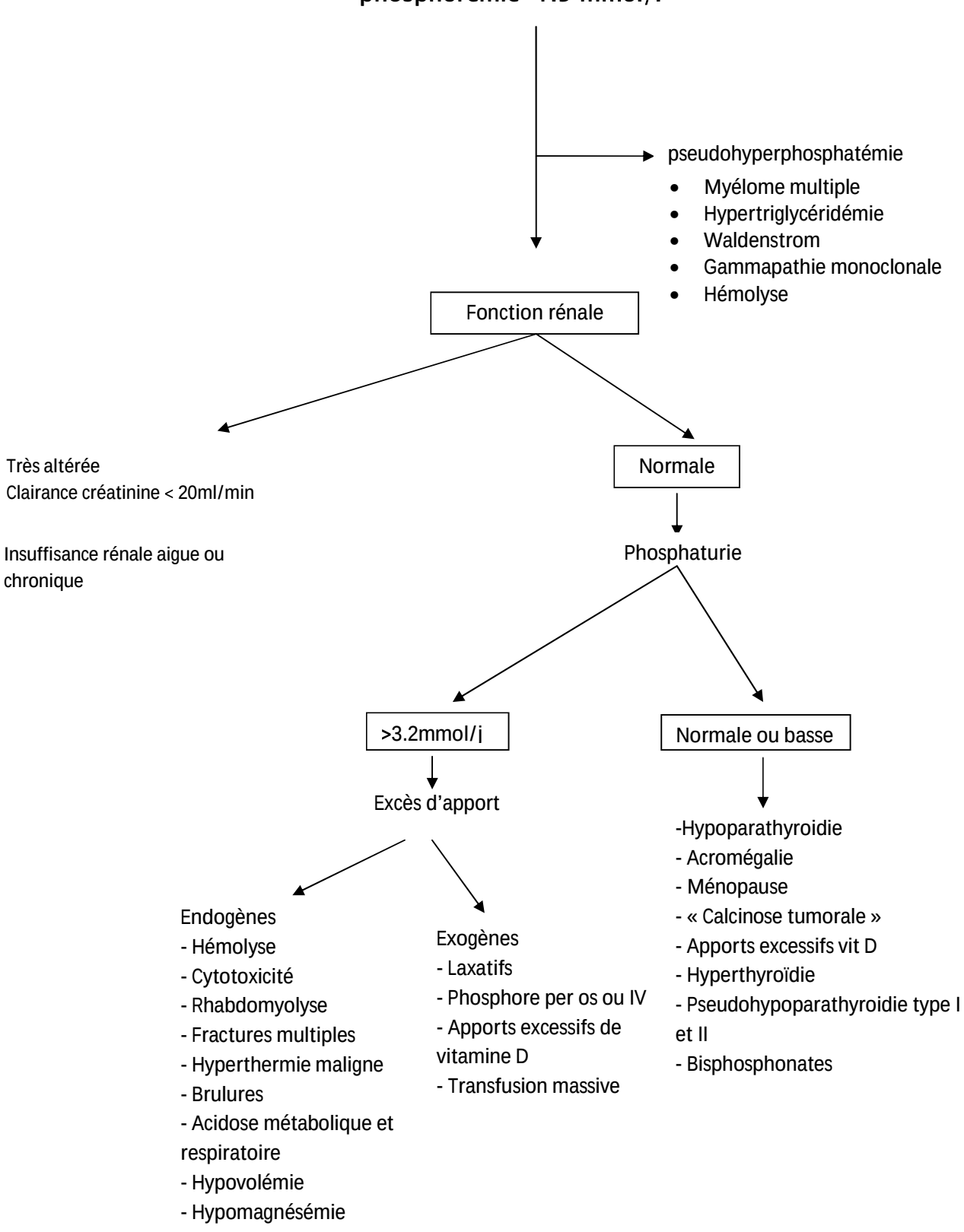
- Calcifications métastasiques avec dépôts vasculaires (calciphylaxie)
- Hypocalcémie avec tétanie
- Hyperparathyroidisme

L'hyperphosphatémies aigue provoque :

1) l'abaissement brutal de la calcémie avec des manifestations neuropsychiques
2) l'élévation du produit phosphocalcique plasmatique entrainant des calcifications extra squelettiques : calcifications massives métastatiques (calciphylaxie) :
   - tubulaires avec nécrose épithéliales et insuffisance rénale aigue
   - pulmonaire, cardiaques
   - vasculaires
3) la stimulation de la sécrétion de parathormone

B. orientation diagnostique : (4, 5)

Orientation diagnostique devant une hyperphosphorémie



C. Traitement : (6, 7)

Arrêt de l'apport de phosphore

Chélateurs de phosphore sevelamer

- gel d'hydroxyde d'aluminium(usage bref en cas d'insuffisance rénale)
- sel de calcium
- sel de magnésium

Augmentation de l'excrétion urinaire du phosphore en cas d'hyperphosphorémie aigue

- remplissage en cas de déshydratation
- soustraction par épuration extrarénale chez le patient dialysé
- acétazolamide 15mg/kg toutes les 3 à 4 h

Traiter la cause

D. Référence :

1. Desmeules S, Bergeron MJ, Isenring P, Acute phosphate nephropathy and renal failure. N Engl J Med 2003; 349: 1006.
2. Markowitz GS, Nasr SH, Klein P, et al. Renal failure due to acute nephrocalcinosis following oral sodium phosphate bowel cleansing. Hum Pathol 2004; 35: 675.
3. Sternbach GL, Varon J. Severe hyperphosphatemia associated with hemorrhagic shock. Am J Emerg Med 1992; 10: 331.
4. Beloosesky Y, Grinblat J, Weiss A, et al. Electrolyte disorders following oral sodium phosphate administration for bowel cleansing in elderly patients. Arch Intern Med 2003; 163: 803.
5. Kebler R, McDonald FD, cadnapaphornchai P. Dynamic changes in serum phosphorus levels in diabetics ketoacidosis. Am J Med 1985; 79: 571.
6. Tonelli M. Serum phosphorus in people with chronic Kidney desease: you are what you eat. Kidney Int 2013; 84: 871.
7. Delmez JA, Slatopolsky E. Hyperphosphatemia: its consequences and treatment in patients with chronic renal disease. Am J Kidney Dis 1992; 19: 303.

Dysuricémies:

L'uricémie correspond au taux d'acide urique dans le sang. L'acide urique est présent naturellement dans le sang et son taux est régulé par l'organisme pour qu'il reste aux alentours d'une valeur dite normale. L'acide urique provient de plusieurs sources endogènes (de l'organisme lui-même) et exogènes (de l'alimentation).

Si l'uricémie reste généralement proche de la valeur normale, différents phénomènes peuvent provoquer une modification anormale de l'uricémie. L'hyper-uricémie est une élévation anormale du taux d'acide urique sanguin.

Elle peut être à l'origine de troubles articulaires, respiratoires, rénaux, cardiovasculaires, etc. À l'inverse, l'hypo-uricémie est une diminution anormale du taux sanguin d'acide urique. Cette perturbation est plus rare que l'hyper-uricémie.

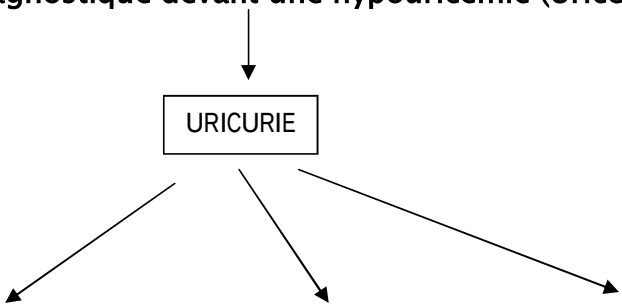
I. Hypouricémie

A.Symptomatologie (1, 2)

L'hypouricémie peut se manifester par des lithiases rénales par hyperuricurie.

B. Orientation diagnostique (3, 4, 5)

Orientation diagnostique devant une hypouricémie (Uricémie <150 µmol/l)



Basse ou nulle
‖
Hypouricémie primaire
- Déficit en xanthine oxydase (xanthinurie)
- Déficit en inosine phosphorylase
- Déficit en PRPP synthétase
- Déficit en guanine désaminase
- Déficit en molybdène (déficit en sulfite oxydase + xanthine oxydase)
- Maladie de hartnup

Variable
‖
- Médicaments : aspirine, allopurinol, uricozyme, colchicine, telepak
- Maladie des laxatifs
- Entéropathies
- Dénutrition
- SIADH
- Hemodilution
- Idiopathique
- Nutrition parentérale

Elevée (>4.8mmol/j)
‖
Grossesse
Hypouricémie secondaire
- Néoplasies
- Hémopathies
- Sd de fanconi
- Médicaments : oestrogènes, losartan, phénylbutazone, probonecide, forte dose de salicylés, bactrim
- Autres :HIV, SIADH, expansion volémique, intoxication à l'amiante phaloide, hypourécémiehyperuricosurique familiale

C. Traitement (6)

1- Formes asymptomatiques : pas de traitement

2- Formes symptomatiques : traiter la cause

D. Référence :

1. Greene ML, Marcus R, Aurbach GD, et al. Hypouricemia due to isolated renal tubular defect. Dalmatian dog mutation in man. Am J Med 1972; 53: 361.
2. Khachadurian AK, Arslanian MJ. Hypouricemia due to renal uricosuria. A case staudy. Ann Intern Med 1973; 78: 547.
3. Maesaka JK, Fishbane S. Regulation of renal urate excretion: a critical review. Am J Kidney Dis 1998; 32: 917.
4. Hisatome I, Ogino K, Kotake H, et al. Cause of persistent hypouricemia in outpatients. Nephron 1989; 51: 13.
5. Beck LH. Hypouricemia in the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. N Engl J Med 1979; 301: 528.
6. Sundy JS, Becker MA, Baraf HS, et al. Reduction of plasma urate levels following treatment with multiple doses of pegloticase (polyethylene glycol-conjugated uricase) in patients with treatment-failure gout : results of a phase II randomized study. Arthritis Rheum 2008; 58: 2882.

II. Hyperuricémie

A. Symtomatologie : (1, 2)

- Crises de goutte

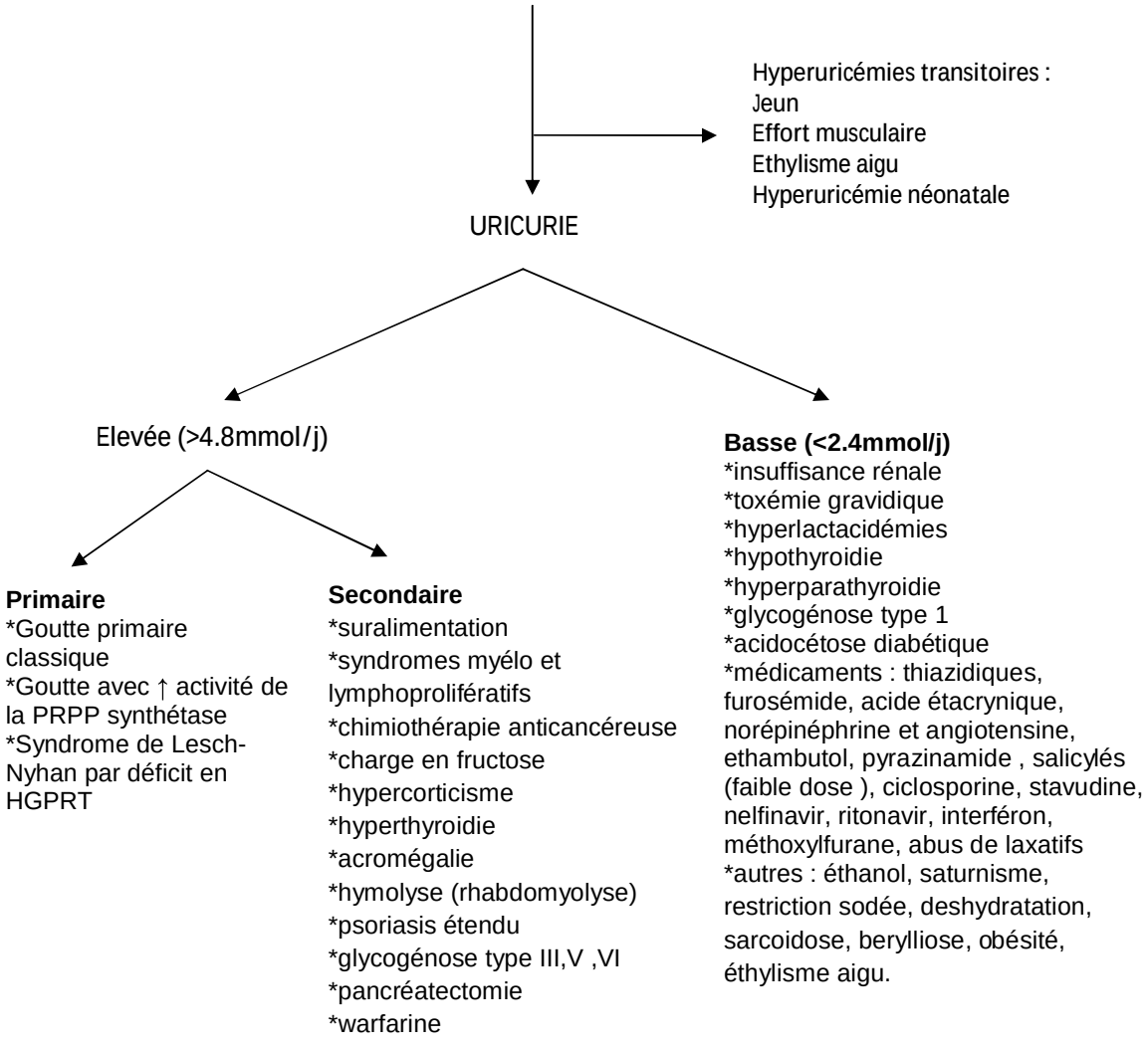
- Lithiase rénale

- Néphropathie urique (isosthénurie, insuffisance rénale obstructive et /ou parenchymateuse)

- Tophi goutteux

B. Orientation diagnostique : (3, 4)

Orientation diagnostique devant une hyperuricémie (Acide urique > 450µmol/l)



C.Traitement : (5)

- **Forme asymptomatique :** ne traiter que si

* il existe de lourds antécédents familiaux de goutte, de lithiase, d'insuffisance rénale

* uricurie > 5mmol/24h

– **Forme symptomatique** :

ALLOPURINOL (Zyloric)

- Peros: 100 à300mg/j

10 mg/kg/jour dans les hyperuricémies secondaires aux hémopathies malignes et à leur traitement cytolytique.

URATE-OXYDASE (Uricozyme)

- IM, IV : 1 Ampoule par jour à répéter si besoin

D.Références :

1. Neogi T. Clinical practice. Gout. N Engl J Med 2011 ; 364 : 443.
2. Neogi T. Asymptomatic hyperuricemia: cardiovascular and renal complications. In: Gout and Other Crystal Arthropathies, Terkeltaub R. (Ed), Elsevier, Philadelphia 2012. P.226.
3. Fessel WJ. Renal outcomes of gout and hyperuricemia. Am J Med 1979; 67: 74.
4. De Miguel E, Puig JG, Castillo C, et al. Diagnosis of gout in patients with asymptomatic hyperuricaemia : a pilot ultrasound study. Ann Rheum Dis 2012; 71: 157
5. Terkeltaub R. Update on gout: new therapeutic strategies and options. Nat Rev Rheumatol 2010; 6: 30.

TROUBLES ACIDO-BASIQUES

L'équilibre acido-basique, ou homéostasie du pH est une grande fonction du corps humain qui vise à réguler le pH de celui-ci. Le pH plasmatique varie normalement de 7,38 à 7,42. On parle d'acidose en cas de diminution du pH et d'alcalose en cas d'augmentation de celui-ci. Un pH plasmatique inférieur à 7 ou supérieur à 7,8 est incompatible avec la vie. La régulation du pH fait appel à de nombreux systèmes (la fonction respiratoire, le rein, les protéines, etc).

I. Acidose métabolique :

A. Symptomatologie : (1, 2, 3)

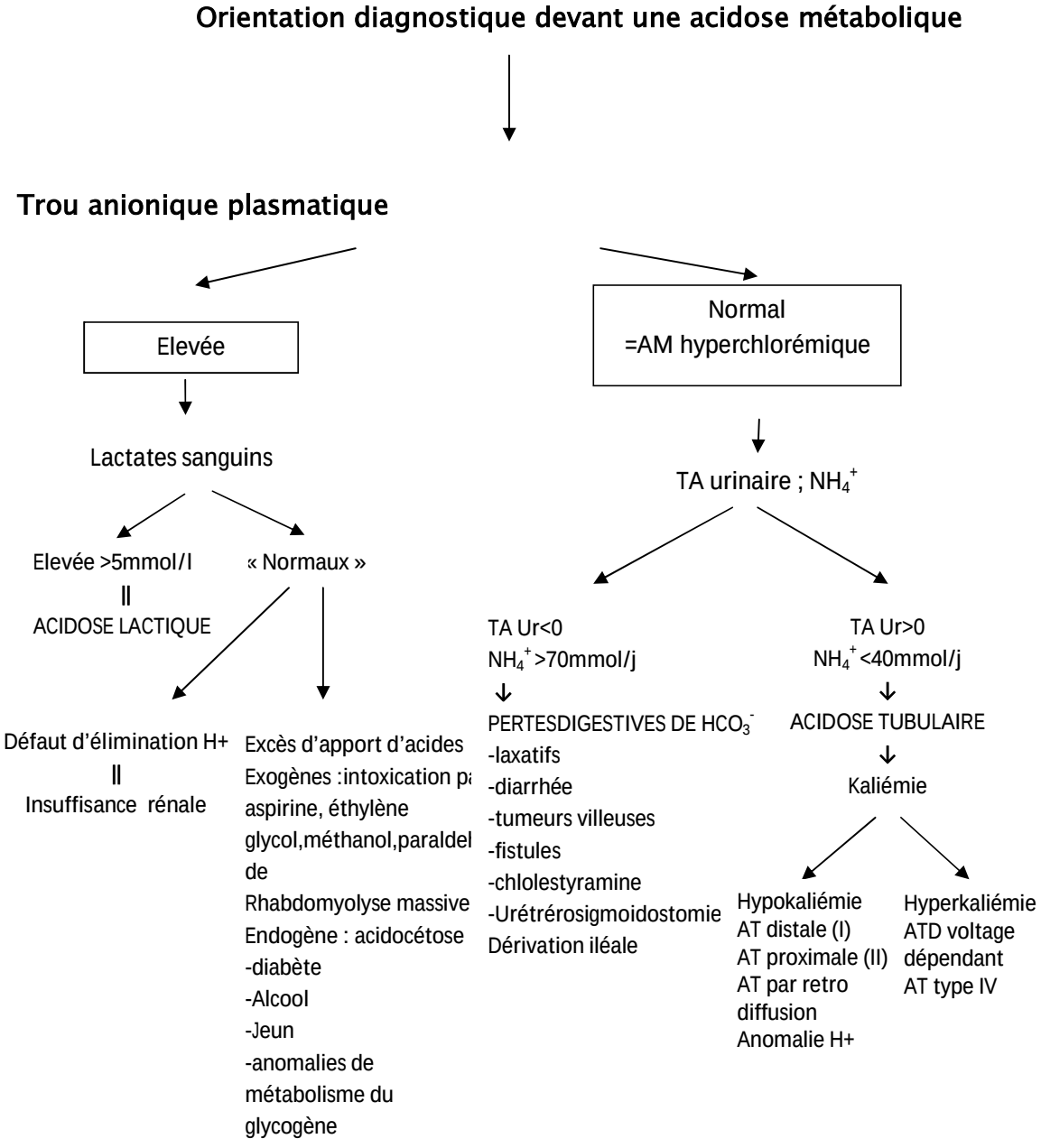
1. Clinique :

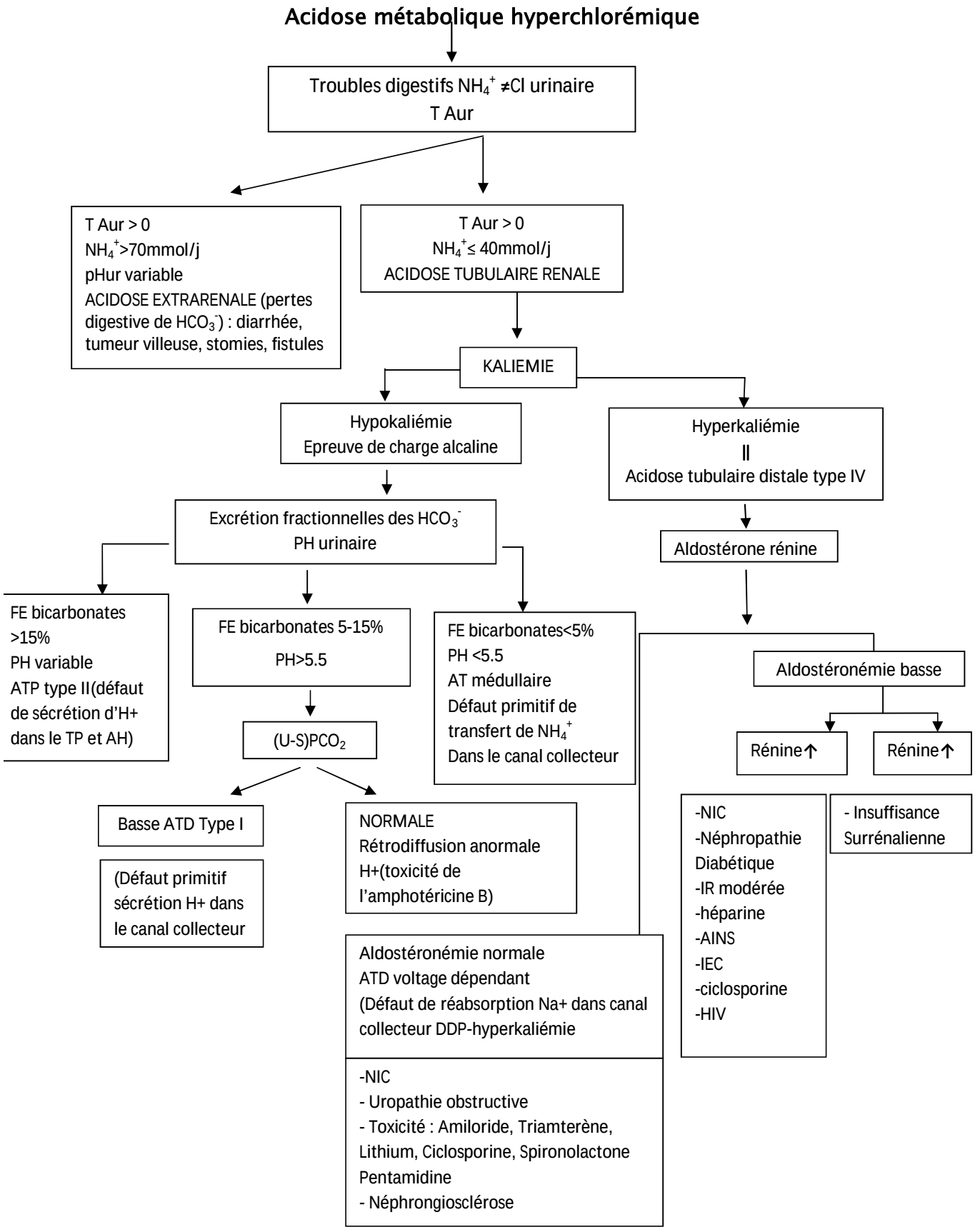
- hyperventilation alvéolaire compensatoire : dyspnée de kussmaul
- troubles neuropsychiques (confusion, désorientation, coma) et cardiovasculaires (collapsus ; effet inotrope négatif) dans les formes graves

2. Biologique :

- PH<7.38
- HCO_3^-<22mmol/l
- $PaCO_2$<36mmHg

B. Orientation diagnostique : (4, 5, 6, 7)




Acidose métabolique hyperchlorémique
Troubles digestifs NH_4^+ ≠Cl urinaire
T Aur
T Aur > 0
NH_4^+>70mmol/j
pHur variable
ACIDOSE EXTRARENALE (pertes digestive de HCO_3^-) : diarrhée, tumeur villeuse, stomies, fistules
T Aur > 0
NH_4^+≤ 40mmol/j
ACIDOSE TUBULAIRE RENALE
KALIEMIE
Hypokaliémie
Epreuve de charge alcaline
Hyperkaliémie
II
Acidose tubulaire distale type IV
Excrétion fractionnelles des HCO_3^-
PH urinaire
Aldostérone rénine
FE bicarbonates >15%
PH variable
ATP type II(défaut de sécrétion d'H+ dans le TP et AH)
FE bicarbonates 5-15%
PH>5.5
FE bicarbonates<5%
PH <5.5
AT médullaire
Défaut primitif de transfert de NH_4^+
Dans le canal collecteur
Aldostéronémie basse
Rénine↑
Rénine↑
(U-S)PCO_2
Basse ATD Type I
(Défaut primitif sécrétion H+ dans le canal collecteur
NORMALE
Rétrodiffusion anormale H+(toxicité de l'amphotéricine B)
-NIC
-Néphropathie Diabétique
-IR modérée
-héparine
-AINS
-IEC
-ciclosporine
-HIV
- Insuffisance Surrénalienne
Aldostéronémie normale
ATD voltage dépendant
(Défaut de réabsorption Na+ dans canal collecteur DDP-hyperkaliémie
-NIC
- Uropathie obstructive
- Toxicité : Amiloride, Triamterène, Lithium, Ciclosporine, Spironolactone Pentamidine
- Néphrongiosclérose

C. Etiologies : (8, 9, 10, 11, 12, 13, 14)

Acidose lactique :	AT distales de type I :	Principales causes d'AT proximales (types II) :
– Type A : avec hypoxie tissulaire -état de mal convulsif -exercice musculaire -hypoxémie sévère -anémie majeure -méthémoglobinémie -état de choc -intoxication CO_2, cyanure -insuffisance cardiaque -obstruction artérielle **– Type B : sans hypoxie tissulaire** -insuffisance hépatocellulaire -toxique ou médicamenteux *biguanides *salycylates *antirétroviraux *isoniazide *éthano *éthylène glycol -déficit en thiamine -erreur innée du métabolisme -cytopathie mitochondriale	**I. primitive** - Idiopathie ; sporadique : drépanocytose, elliptocytose, syndrome d'Ehlers-danlos, syndrome de marfan, maladie de wilson - ATD familiale autosomique dominante ou récessive. **II. secondaire** : -Intoxication : amphotéricine, lithium, toluène - Hypergammaglobulinémie ± néphrite interstitielle : syndrome de sjogren, purpura hyperglobulinémique, hépatite chronique active , cirrhoses (hépatique,biliaire primitive), lupus érythémat eux disséminé, amylose, myélome multiple, cryoglobulinémies, hyperthyroidie - Néphropathies organiques : rein en éponge, néphrites interstitielles, uropathies obstructives, néphrocalcinoses (hypervitaminose D, hyperparathyroidisme,hypercaliurie. - transplantation rénale (rejet)	L'acidose tubulaire proximale peut être isolée ou associée à d'autres troubles (glycosurie normoglycémique, aminoacidurie, phosphaturie et hyperuricurie) réalisant au maximum un syndrome de toni-debré-fanconi. Ce syndrome peut être secondaire ou primitif , sporadique ou héréditaires (voir principales causes de syndrome de Fanconi).

D. Traitement : (15, 16, 17, 18, 19)

1- apports de bicarbonate

- Peros (gélule de bicarbonate ; eau de vichy , ou sirop THAM : 3 à g/j)
- IV :quantité à perfuser devant une acidose métabolique aigue sévère =0.5×poids (kg)×[16 à 20-HCO_3^- observée]

  -la moitié à passer en 1 à 2h

  -l'autre moitié en 6 à 8h

  *nécessité d'une surveillance gazométrique

  *risque de surcharge hydrosodée chez le patient insuffisant rénal ou cardiaque

  -obligeant parfois à l'épuration extrarénale

2- Correction de la kaliémie et de la calcémie à discuter systématiquement

3- Traiter la cause

4- Protocole de traitement de l'acidocétose diabétique sévère

1) Insulinothérapie
   - A la pompe intraveineuse
   - Ou en bolus horaire intraveineux (10 unités/h) jusqu'à cétonurie=0

Lors de la disparition de la cétose, on passe à :

- 3-4 unités/heure à la pompe
- Ou bien aux injections sous cutanées toutes les 3 heures, en fonction de la glycémie capillaire (après avoir fait une dernière injection intraveineuse de 10unitésen même temps que l'injection sous cutanée pour éviter tous hiatus insulinémique)

2) Réhydratation hydro-électrolytique

- 1 litre en une heure
- 1 litre en 2 heures
- 1 litre en 3 heures
- 1 litre toutes les 4 heure

On commence par :

- 500 cc ou 1litre de bicarbonnate iso-osmotique à 14‰ seulement si acidocétose sévère (PH≤7)
- Puis 1 à 2 litres de sérum physiologique à 9‰
- Puis du glucosé isotonique avec 4g de NaCl et 4g de KCl par litre

Le potassium est en général apporté à partir du 3ème litre, après contrôle de l'ionogrammesanguin et de l'ECG, et en surveillance de la diurèse.La dose de potassium est adaptée en fonction des ionogrammes sanguins toutes les 4heures.on ne doit pas en général, dépasser 2 KCl en une heure.

- Phosphore : si PO4 sérique <1.0, apporter 0.25mmol/l en 6h

3) Si besoin, antibiothérapie après hémocultures et prélèvement locaux

Si injection grave ou si terrain débilité : Amoxicilline + acide clavulanique ou imipenème en attendant l'isolement du germe permettant une antibiothérapie spécifique.

5- Schéma de protocole de traitement du coma hyperosmolaire :

1- Réhydratation

- 1 litre en 1/2heure
- 1 litre en 1 heure
- 1 litre en 2 heures
- Puis 1 litre toutes les 3 heures

2- Sérum physiologique à 9 % pour les trois premiers litres. Glucosé à 2.5 %ou sérum physiologique à 4.5‰ ultérieurement .si hypotension : substituts du plasma.

3- Chlorure de potassium, à partir du 3ème litre de perfusion, et après résultat du ionogramme sanguin (sauf si oligo-anurie)

4- Insulinothérapie : 10 unités /heure jusqu'à glycémie ≤13.75mmol (2.50 g/l) puis 3 ou 4 unités/heure

5- Si besoin, antibiotiques, après hémocultures

6- Héparinate de calcium à doses préventives

7- Humidification bronchique –aspiration antiseptique-soins de la cavité buccale

8- Protection des conjonctives : collyre antiseptique et sérum physiologique

9- Matelas alternating

Surveillance :

1- Toutes les heures : consciences, pouls, TA,diurèses, glycémie capillaire

2- Toutes les 4 heures :ionogramme sanguin, ECG ,glycémie

E. Référence :

1. Kraut JA, Kurtz I. Metabolic acidosis of CKD: diagnosis, clinical characteristics, and treatment. Am J Kidney Dis 2005; 45:978.
2. Alpern RJ, Sakhaee K. The clinical spectrum of chronic metabolic acidosis: homeostatic mechanisms produce significant morbidity. Am J Kidney Dis 1997; 29:291.
3. Rose BD, Post TW. Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders, 5th ed, McGraw-Hill, New York 2001. p.583
4. Jorens PG, Demey HE, Schepens PJ, et al. Unusual D-lactic acid acidosis from propylene glycol metabolism in overdose. J Toxicol Clin Toxicol 2004; 42:163.
5. Lu J, Zello GA, Randell E, et al. Closing the anion gap: contribution of D-lactate to diabetic ketoacidosis. Clin Chim Acta 2011; 412:286.
6. Gabow PA, Kaehny WD, Fennessey PV, et al. Diagnostic importance of an increased serum anion gap. N Engl J Med 1980; 303:854.
7. Narins RG, Emmett M. Simple and mixed acid-base disorders: a practical approach. Medicine (Baltimore) 1980; 59:161.
8. Madias NE. Lactic acidosis. Kidney Int 1986; 29:752.
9. Arieff AI, Graf H. Pathophysiology of type A hypoxic lactic acidosis in dogs. Am J Physiol 1987; 253:E271.
10. Scale T, Harvey JN. Diabetes, metformin and lactic acidosis. Clin Endocrinol (Oxf) 2011; 74:191.
11. Rodríguez Soriano J. Renal tubular acidosis: the clinical entity. J Am Soc Nephrol 2002; 13:2160.
12. Wrong O, Bruce LJ, Unwin RJ, et al. Band 3 mutations, distal renal tubular acidosis, and Southeast Asian ovalocytosis. Kidney Int 2002; 62:10.

13. Karet FE. Inherited distal renal tubular acidosis. J Am Soc Nephrol 2002; 13:2178.
14. Morris RC Jr, Sebastian A. Renal tubular acidosis and the Fanconi syndrome. In: The Metabolic Basis of Inherited Disease, 5th ed, Stanbury JB, Wyngaarden JB, Fredrickson DS, et al (Eds), McGraw-Hill, New York 1983.
15. Kallet RH, Jasmer RM, Luce JM, et al. The treatment of acidosis in acute lung injury with tris-hydroxymethyl aminomethane (THAM). Am J Respir Crit Care Med 2000; 161:1149.
16. Santa KM. Treatment options for mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis, and stroke-like episodes (MELAS) syndrome. Pharmacotherapy 2010; 30:1179.
17. Kraut JA, Kurtz I. Use of base in the treatment of severe acidemic states. Am J Kidney Dis 2001; 38:703.
18. Forsythe SM, Schmidt GA. Sodium bicarbonate for the treatment of lactic acidosis. Chest 2000; 117:260.
19. Kraut JA, Madias NE. Treatment of acute metabolic acidosis: a pathophysiologic approach. Nat Rev Nephrol 2012; 8:589.

II. Acidose respiratoire :

A. Symptomatologie : (1, 2)

1. Clinique :

- Céphalées
- Erythème du visage et des mains, sueurs profuses
- Mouvements anormaux (tremblements, astérixis)
- Troubles neuropsychiques (anxiété, délire, confusion)
- Hypertension intracranienne avec œdème papillaire
- Tachycardie, arythmie,HTA
- Œdèmes périphériques+OAP
- Une hypercapnie chronique favorise les échanges tubulaires Na+ - H+, l'excrétion urinaire d'acide, ainsi que l'hyperchlorurie et l'hyperkaliurie.

2. Biologique :

- PH<7.38
- $PaCO_2$>44mmHg
- HCO_3^->26mmol/l.

B. Orientation diagnostique: (3, 4, 5)

Orientation diagnostique devant une acidose respiratoire‖

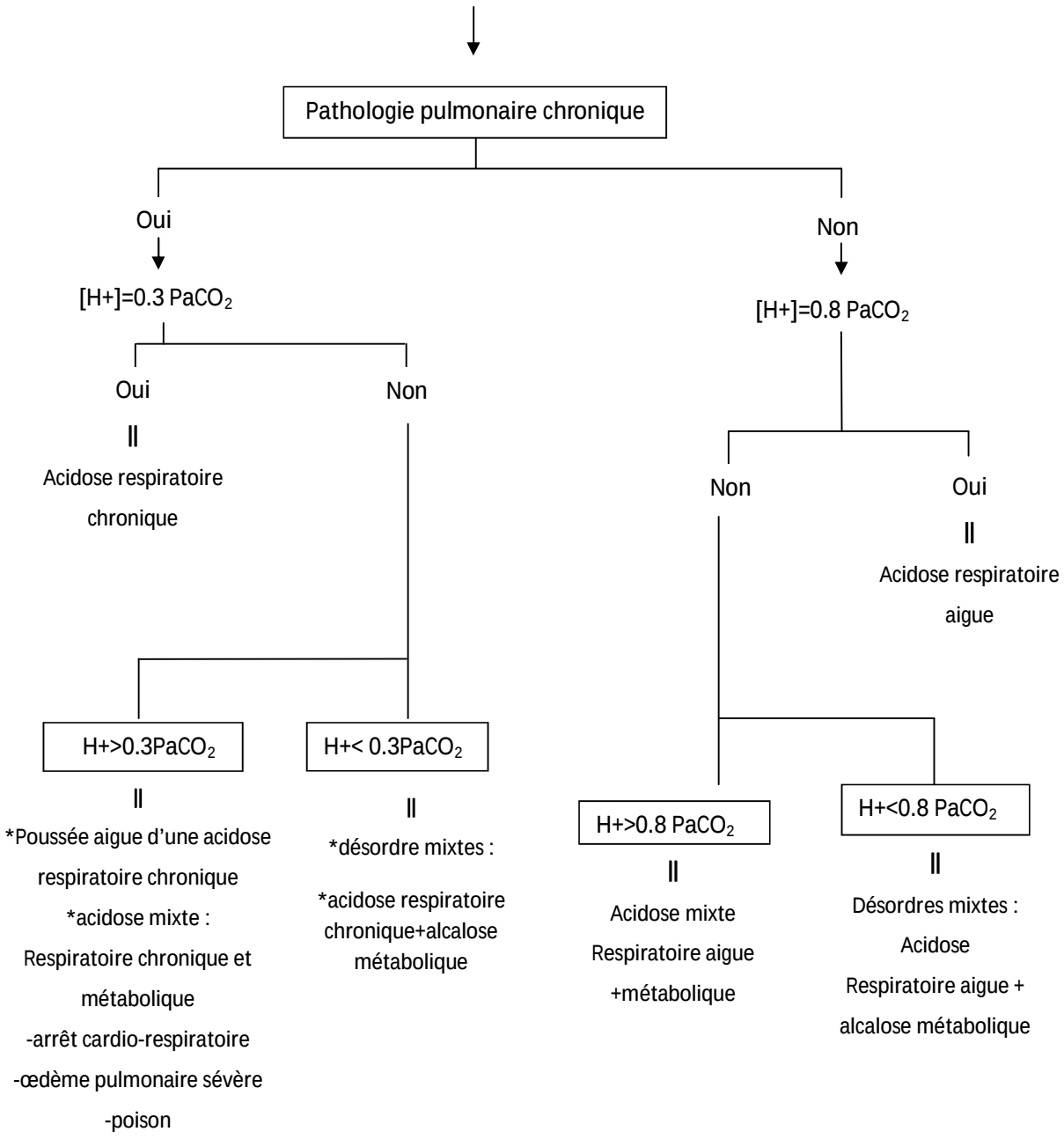
HYPOVENTILATION ALVEOLAIRE

Pathologie des muscles respiratoire
* Myasthénie, poliomyélite
* Dystrophie musculaires
* Paralysies musculaires
* Fatigue diaphragmatique
* Curares
* Fortes doses d'aminosides
* Myopathie hypokaliémique
* Syndrome de guillain-barré
* Tétanos
* Botulisme

Hypoventilation centrale
* Antidépresseurs
* Atteinte du système nerveux
  - Centrale
  -lésion médullaire haute
  -polyradiculonévrite
* Myorelaxant
* Syndrome d'apnée du sommeil
  -Obèse, obstructif :Sd de pickiwck
  -non obèse, non obstructif
  -mixte : coma myxoedémateux
* Alcalose métabolique sévère
* Oxygénothérapie sur IRC

Insuffisance respiratoire
* Restrictive
  -obésité morbide
  -Epanchement pleural
  -fibrose pulmonaire
  -pathologie interstitielle
  - pathologies des muscles respiratoires
* Obstructive
  -asthme
  -BPCO
  -emphysème
*Œdème pulmonaire
* Corps étranger
* Laryngospasme

Conduite à tenir devant une acidose respiratoire



C.Traitement : (6, 7, 8, 9)

1- Oxygénothérapie adaptée

2- Ventilation mécanique

3- Support vasoactif en cas de collapsus cardiovasculaire

4- Traiter la cause

5- En pratique :

- Insuffisance respiratoire aigue : ventilation assistée (invasive ou pas)
- Insuffisance respiratoire chronique
    - Kinésithérapie
    - Analeptique respiratoire
    - INTERDICTION de tout SEDATIF
    - Traitement de toute surinfection
    - Oxygénothérapie prudente ; parfois ventilation assistée

D. Référence :

1. Williams AJ. ABC of oxygen: assessing and interpreting arterial blood gases and acid-base balance. BMJ 1998; 317:1213.
2. Williams MH Jr, Shim CS. Ventilatory failure. Etiology and clinical forms. Am J Med 1970; 48:477.
3. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2016. http://www.goldcopd.org (Accessed on March 17, 2016).
4. Williams MH Jr, Shim CS. Ventilatory failure. Etiology and clinical forms. Am J Med 1970; 48:477.
5. Kazemi H. Cerebrospinal fluid and the control of ventilation. In: The Lung: Scientific Foundations, 2nd ed, Crystal RG, West JB, Weibel ER, Barnes PJ (Eds), Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia 1997. p.1777.
6. Aubier M, Murciano D, Milic-Emili J, et al. Effects of the administration of O2 on ventilation and blood gases in patients with chronic obstructive pulmonary disease during acute respiratory failure. Am Rev Respir Dis 1980; 122:747.
7. Crossley DJ, McGuire GP, Barrow PM, Houston PL. Influence of inspired oxygen concentration on deadspace, respiratory drive, and PaCO2 in intubated patients with chronic obstructive pulmonary disease. Crit Care Med 1997; 25:1522.
8. Davidson AC, Banham S, Elliott M, et al. BTS/ICS guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults. Thorax 2016; 71 Suppl 2:ii1.
9. Celli BR, MacNee W, ATS/ERS Task Force. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. Eur Respir J 2004; 23:932.

III. Alcalose métabolique :

A.Symptomatologie : (1, 2)

1. Clinique :

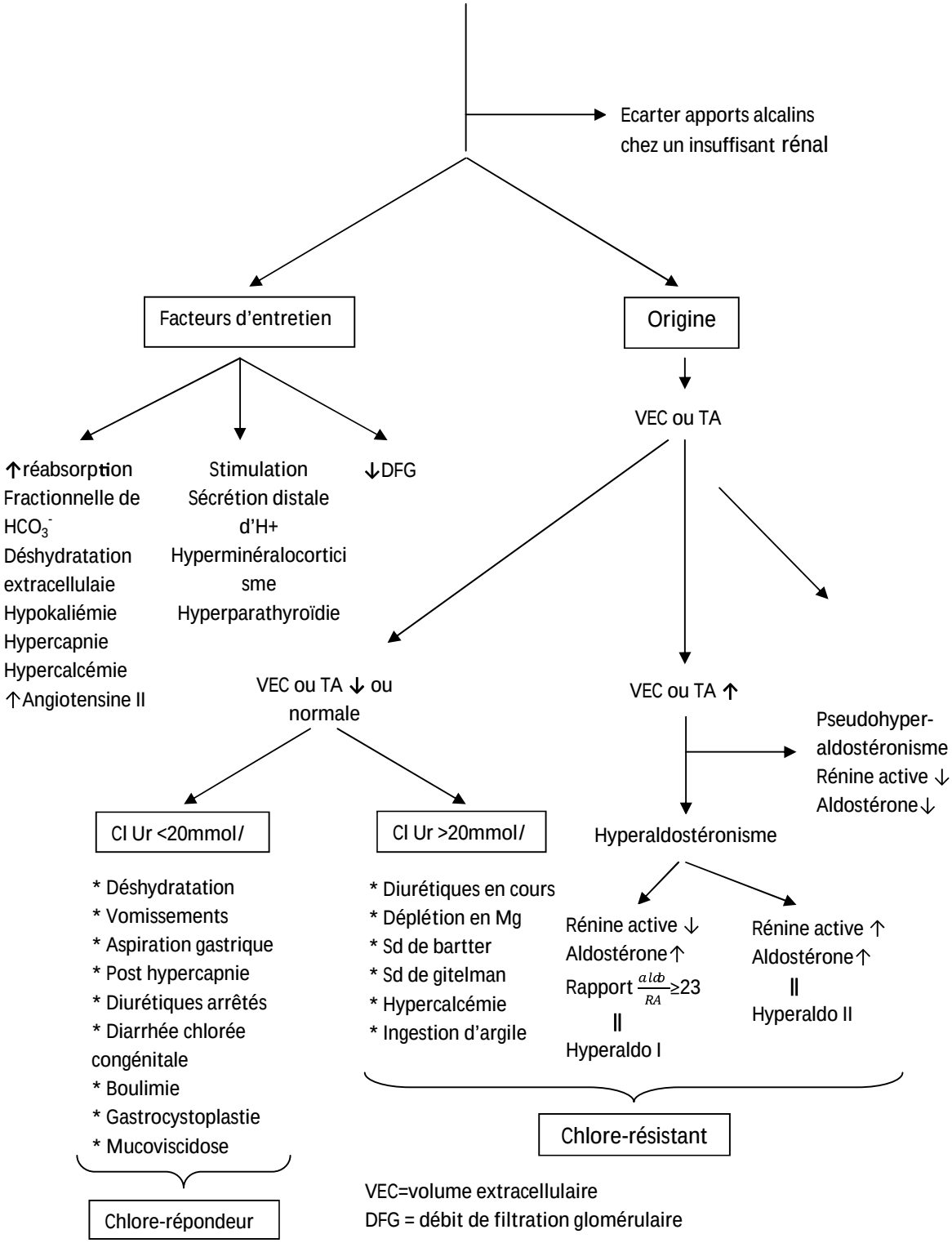
- Crampes musculaires, secousses myocloniques, crises convulsives (hypocalcémie ionisée), hypoxie tissulaire
- Altération conscience, confusion, agitation, délire, coma
- Hypoventilation alvéolaire compensatrice (respiration superficielle)
- Troubles du rythme cardiaque (supra ventriculaire ou ventriculaire), diminution du débit cardiaque.

2. Biologique :

- PH>7.42
- HCO3->26mmol/l
- PaCO2>44mmHg

B. Orientation diagnostique : (3, 4, 5)

Orientation diagnostique devant une alcalose métabolique



C. Traitement :(6, 7, 8)

1. Chlorosensible

-normalisation du VEC par le sérum salé physiologique + KCl

Déficit en chlore (mmol)=0.25 ×poids (kg) ×(100-chlore actuel)

Volume de sérum salé physiologique à perfuser = déficit en cl-/154

154=chlore en mmol contenu dans un litre de sérum salé physiologique

2. Chloroinsensible

- Correction déficit potassique (40 à 60mmol × 4/j) et en magnésium

- Traitement étiologique ou antagoniste des minéral corticoïdes (Aldactone /25 à 100 mg/j ou Amiloride 5 à 10 mg/j)

- A l'extrême, chlorure d'ammonium sous stricte surveillance de la gazométrie sur une voie centrale (150mmol d'HCl dans un litre de G5 %en 8 à 16 heures)

3. Pas de ventilation mécanique (risque d'aggravation de l'alcalose)

4. Inhibiteurs de la pompe à protons (transforment des vomissements acides en vomissements neutres)

5. Acétazolamide (en cas d'œdèmes associés)

- inhibe la réabsorption tubulaire des bicarbonates

- risque de déplétion potassique, d'hypovolémie

6. chez le patient insuffisant rénale sévère : épuration extrarénale avec liquide de dialyse riche en chlore et pauvre en bicarbonate.

D. Références :

1. Galla JH. Metabolic alkalosis. J Am Soc Nephrol 2000; 11:369.
2. Seldin DW, Rector FC Jr. Symposium on acid-base homeostasis. The generation and maintenance of metabolic alkalosis. Kidney Int 1972; 1:306.
3. Seldin DW, Rector FC Jr. Symposium on acid-base homeostasis. The generation and maintenance of metabolic alkalosis. Kidney Int 1972; 1:306.
4. Khanna A, Kurtzman NA. Metabolic alkalosis. J Nephrol 2006; 19 Suppl 9:S86.
5. Harrington JT, Hulter HN, Cohen JJ, Madias NE. Mineralocorticoid-stimulated renal acidification: the critical role of dietary sodium. Kidney Int 1986; 30:43.
6. Wall BM, Byrum GV, Galla JH, Luke RG. Importance of chloride for the correction of chronic metabolic alkalosis in the rat. Am J Physiol 1987; 253:F1031.
7. COOKE RE, SEGAR WE, CHEEK DB, et al. The extrarenal correction of alkalosis associated with potassium deficiency. J Clin Invest 1952; 31:798.
8. Fall P, Szerlip HM. Continuous renal replacement therapy: cause and treatment of electrolyte complications. Semin Dial 2010; 23:581.

IV. Alcalose respiratoire :

A.Symptomatologie : (1, 2)

1. Clinique :

- Tachycardie, arythmie ventriculaire, douleurs thoraciques par spasme coronaire, tétanie(hypocalcémie ionisée)
- Vasoconstriction cérébrale : céphalées, confusion, convulsions, accident vasculaire cérébral
- Augmentation de la natriurèse, diminution du seuil de réabsorption rénale des bicarbonates, hyperchlorurie.

2. Biologique :

- PH>7.42
- PaCO2<36mmHg
- HCO_3^-<22mmol/l

B. Orientation diagnostique : (3, 4)

Orientation diagnostique devant une alcalose respiratoire||

Hyperventilation alvéolaire

↓

PaO_2

↙ ↘

Alcalose respiratoire hypoxémique

PaO_2 < 85mmHg

Pulmonaire

- Pneumopathie
- Œdème
- Embolie pulmonaire
- Fibrose pulmonaire
- Atélectasie
- Anémie sévère

Séjour en altitude insuffisance cardiaque

Alcalose respiratoire normoxémique

PaO_2≥100mmHg

Centrale

Anémie

Médicaments : Aspirine, catécholamines, cocaïne théophylline, progestérone

Système nerveux central : Encéphalite, Hémorragie méningée

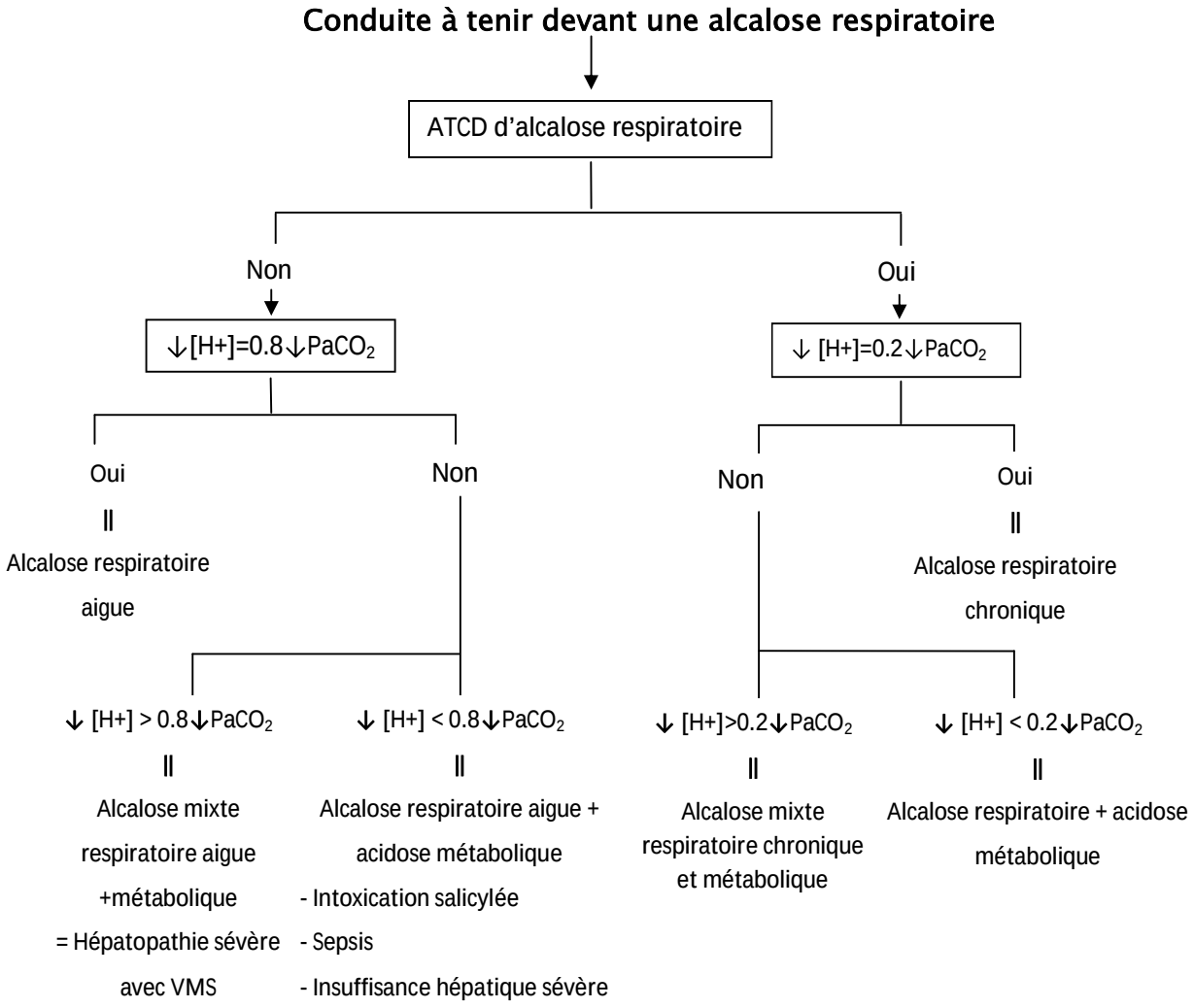
Infection, fièvre, septicémie

Cirrhose, encéphalopathie hépatique

Grossesse

Hyperthyroïdie, anxiété, attaque de panique

Autres : Ventilation artificielle, prélèvement laborieux et douloureux des gaz du sang artériel


Conduite à tenir devant une alcalose respiratoire
ATCD d'alcalose respiratoire
Non
Oui
↓[H+]=0.8↓PaCO2
↓ [H+]=0.2↓PaCO2
Oui
Non
Non
Oui
Alcalose respiratoire aigue
Alcalose respiratoire chronique
↓ [H+] > 0.8↓PaCO2
↓ [H+] < 0.8↓PaCO2
↓ [H+]>0.2↓PaCO2
↓ [H+] < 0.2↓PaCO2
Alcalose mixte respiratoire aigue +métabolique = Hépatopathie sévère avec VMS
Alcalose respiratoire aigue + acidose métabolique
- Intoxication salicylée
- Sepsis
- Insuffisance hépatique sévère
Alcalose mixte respiratoire chronique et métabolique
Alcalose respiratoire + acidose métabolique

C.Traitement : (5, 6, 7)

1- oxygénothérapie adaptée + air riche en co_2

2- ventilation mécanique

3- traiter la cause

D. Référence :

1. Lewis RA, Howell JB. Definition of the hyperventilation syndrome. Bull Eur Physiopathol Respir 1986; 22:201.
2. Raichle ME, Plum F. Hyperventilation and cerebral blood flow. Stroke 1972; 3:566.
3. Hornsveld H, Garssen B. The low specificity of the Hyperventilation Provocation Test. J Psychosom Res 1996; 41:435.
4. Gardner WN. The pathophysiology of hyperventilation disorders. Chest 1996; 109:516.
5. DeGuire S, Gevirtz R, Kawahara Y, Maguire W. Hyperventilation syndrome and the assessment of treatment for functional cardiac symptoms. Am J Cardiol 1992; 70:673.
6. DeGuire S, Gevirtz R, Hawkinson D, Dixon K. Breathing retraining: a three-year follow-up study of treatment for hyperventilation syndrome and associated functional cardiac symptoms. Biofeedback Self Regul 1996; 21:191.
7. Van De Ven LL, Mouthaan BJ, Hoes MJ. Treatment of the hyperventilation syndrome with bisoprolol: a placebo-controlled clinical trial. J Psychosom Res 1995; 39:1007.

Conclusion:points clés

- Dyskaliémie et dyscalcémie : ECG +++
- Devant un trouble de la conduction ou un trouble du rythme : rechercher un trouble hydro électrolytique
- Devant une convulsion : rechercher une hyponatrémie ou une hypocalcémie
- Poser un diagnostic étiologique est une urgence au cours des troubles de l'équilibre acido-basique.
- La prise en charge repose principalement sur la prise en charge étiologique.
- Au cours des acidoses métaboliques, le calcul du trou anionique est la première étape du diagnostic étiologique.
- Les acidoses respiratoires, à l'exception des acidoses compensées de l'insuffisante respiratoire chronique, reflètent systématiquement une hypoventilation alvéolaire et sont des urgences thérapeutiques.
- Les alcaloses métaboliques sont le plus souvent associées à des mécanismes d'entretien : alcalinisation poursuivie, toxique, déshydratation extracellulaire, hypokaliémie ou hypercalcémie dont la prise en charge permet le plus souvent de contrôler le trouble acido-basique.