

IONOGRAMME SANGUIN SÉMIOLOGIE

Au même titre que l'examen clinique, les examens biochimiques donnent des indications sur le fonctionnement du métabolisme et ses éventuelles pathologies.

SÉMIOLOGIE

Comme l'examen clinique, réalisé en fonction des données de l'interrogatoire, la prescription biochimique répondra à une démarche étiologique et diagnostique précise. L'analyse des paramètres biochimiques doit impérativement rester dans le cadre des examens complémentaires, sans jamais remplacer l'interrogatoire et l'examen clinique.

La demande systématisée de bilans, qui coûte une fortune à notre système d'assurances sociales, doit être considérée comme le reflet d'une incompétence médicale quand elle est effectuée dans le cadre des urgences et comme une démarche surannée (début des analyses en séries dans les années 1970) voire d'une fausse sécurité, quand il s'agit d'un « bilan d'entrée » dans un service. La pléthore d'examens, outre qu'elle indispose les externes chargés de les classer et de les agraffer, aboutit à un risque majeur de non lecture des résultats et surtout à l'ouverture de fausses pistes diagnostiques induites par une valeur « limite » interprétée comme « pouvant être pathologique ». Ce dernier point introduit l'importance de la variabilité des résultats qui, loin d'obéir à des normes, à des limites ou à des moyennes peut stigmatiser un état physiologique passager ou d'une particularité ethnique.

L'analyse de paramètres biochimiques ne doit être formulée que pour confirmer ou infirmer un diagnostic ou évaluer la gravité d'une affection. Le thérapeute doit donc connaître, avant la prescription, le sens de variation des paramètres qu'il souhaite faire doser. Seule, la recherche étiologique justifie la prescription d'analyses dont on ignore a priori la positivité. Encore faut-il axer sa démarche biologique en s'interdisant des prescriptions tous azimuts souvent fort onéreuses, aux résultats tardifs (envoi à des laboratoires extérieurs spécialisés) et aux conclusions parfois incertaines.

L'examen biochimique ne sera prescrit et interprété qu'en fonction de l'examen clinique

IONOGRAMME SANGUIN

L'ionogramme sanguin est un examen complémentaire demandé en situation d'urgences ou dans le cadre du suivi d'un patient subissant un traitement susceptible d'interférer avec l'équilibre ionique du plasma (réanimation, traitements au long cours).

L'ionogramme sanguin sera prescrit, soit après un examen clinique complet du patient consultant en urgence, soit comme outil de surveillance d'un traitement.

1= Contenu du ionogramme sanguin

Habituellement l'ionogramme comprend les dosages suivants :

Sodium
Potassium
Chlore
Réserve alcaline

On ajoute généralement les dosages de :

L'urée
La créatinine
Les protéines
Calcémie
Ainsi que celui de la **glycémie**

La détection des **corps cétoniques** et l'appréciation de l'osmolarité font l'objet d'une prescription supplémentaire.

2= Prélèvement

Pour être interprétable, le prélèvement doit être réalisé dans des conditions très strictes :

- = A distance d'une perfusion
 - = Sur un tube contenant de l'héparinate de lithium comme anticoagulant
 - = Sans traumatiser les tissus (risque d'hémolyse et d'hyperkaliémie)
- Une fois prélevé, le tube doit être :
- = Gardé au frais
 - = Acheminé rapidement au laboratoire
 - = Analysé

3= Résultats

Compte tenu de ces différentes démarches et de l'encombrement des urgences, les résultats ne peuvent parvenir au thérapeute que dans un délai relativement long (rarement inférieur à une heure).

Les décisions d'urgences, pose d'une voie d'abord, injection de solutés, prescriptions médicamenteuses, réanimation... ne peuvent attendre le résultat. C'est pourquoi, le prescripteur doit impérativement être capable de définir

cliniquement les grands axes des perturbations ioniques, l'ionogramme n'étant en définitive qu'une confirmation quantifiée des désordres métaboliques. L'ionogramme doit d'abord être interprété de façon globale sur le plan ionique.

	mEq/l		mEq/l	
Sodium	140	Chlore	100	
Potassium	4	RA	27	
Calcium	5	Protéines	15	
Magnésium	1	Sulfates + Phosphates	8	
Osmolarité	150	+	150	= 300 mOsm/l

La somme des cations est égale à celle des anions. L'osmolarité du plasma varie entre 300 et 305 mOsm/l

Les variations des paramètres mesurés peuvent être relatives (hyper ou hypo hydratation) ou absolues (variation d'un ou deux paramètres isolés).

L'interprétation d'un ionogramme se fera donc dans un premier temps de manière globale pour évaluer l'importance des mécanismes liés aux échanges d'eau.

1= MÉTABOLISME DE L'EAU

L'état d'hydratation ou de déshydratation d'un sujet est apprécié par l'examen clinique et l'anamnèse (interrogatoire du sujet ou de son entourage). Si cliniquement, l'examineur doit se faire une idée de la répartition des masses liquidiennes entre les compartiments intra et extra cellulaire, dans la pratique, l'ionogramme sanguin n'explore que le compartiment vasculaire, c'est-à-dire une fraction de l'espace extracellulaire.

1.1 Hyperhydratation

Les signes cliniques pouvant faire évoquer une hyperhydratation sont, mis à part l'existence d'un troisième compartiment, parfois difficile à discerner. C'est l'anamnèse qui doit aider au diagnostic.

= Signes cliniques

Prise de poids

Dégoût de l'eau

Obnubilation

Hypertension artérielle

Nausées, vomissements

Œdèmes

Ascite

= Étiologies

Potomanie

Troisième compartiment

= Ascite, cirrhose

= Œdèmes

+ Insuffisances rénales,

+ Insuffisance cardiaque,

+ Syndrome néphrotique

Intoxication aiguë à l'eau

Excès d'hydratation en réanimation

= Variation des paramètres plasmatiques

1.1.1 Dilution globale

L'excès d'apport en eau entraîne un effet de dilution des ions, des molécules azotées et des protéines.

Na+	↘	Le potassium est peu sensible aux variations d'eau organique
K+	↘	
Cl-	↘	
Urée	↘	
Créatinine	↘	
RA		La réserve alcaline n'est pas sensible aux variations d'eau organique
Protéines	↘	
Osmolarité	↘	
Glycémie		La glycémie n'est pas sensible aux variations d'eau organique
CC		Les CC ne sont pas sensibles aux variations d'eau organique

1.1.2 Troisième compartiment

Le troisième compartiment est un cas très particulier d'hyperhydratation extracellulaire et extravasculaire.

1.1.2.1 Cirrhose hépatique

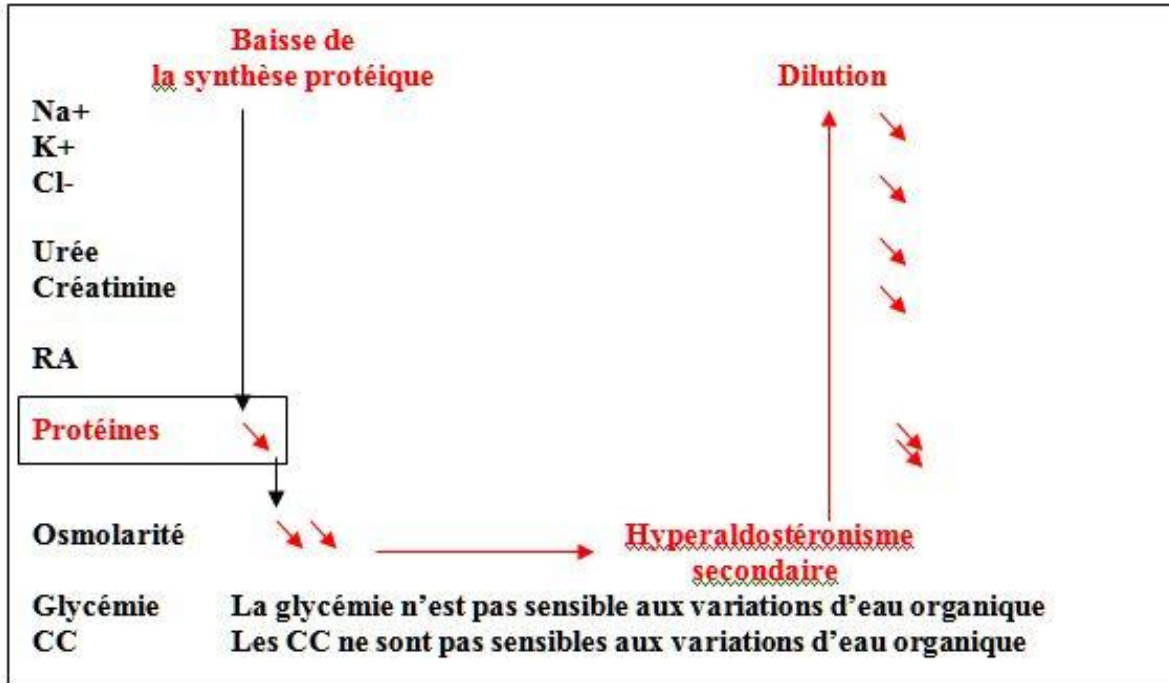
La cirrhose hépatique qu'elle soit toxique, post virale ou éthylique relève d'un même mécanisme physiopathologique, une insuffisance hépatique associée à une hypertension portale.

L'insuffisance hépatique se caractérise très rapidement par une diminution très importante des synthèses protéiques, et notamment des protéines circulantes dont le rôle oncotique (osmotique) est considérable. Cette baisse de la pression oncotique provoque une fuite du liquide vasculaire vers la cavité abdominale. Le barrage mécanique que constitue le foie au flux sanguin provenant de la veine porte est responsable d'une augmentation de la pression portale. Cette forte pression favorise l'extrusion du liquide portal vers la cavité abdominale. Ce double mécanisme est à l'origine de l'ascite dont le volume ne se stabilisera que quand la pression de la paroi abdominale équilibrera la pression d'extrusion. Dans un deuxième temps cette dilution génère un hyperaldostérone secondaire qui, sans pouvoir rétablir les pressions avec le sodium réabsorbé, crée un état très particulier d'hyponatrémie de dilution alors que le pool sodique total se trouve très augmenté.

L'hyperaldostérone secondaire est d'autant plus important que le foie est atteint. L'incapacité hépatique à cataboliser l'aldostérone augmente la durée de vie de cette dernière et ses effets rénaux. Il s'agit d'un véritable cercle vicieux qui

ne pourra être ouvert qu'en prescrivant des diurétiques éliminant le trop plein de sodium.

Cirrhose hépatique

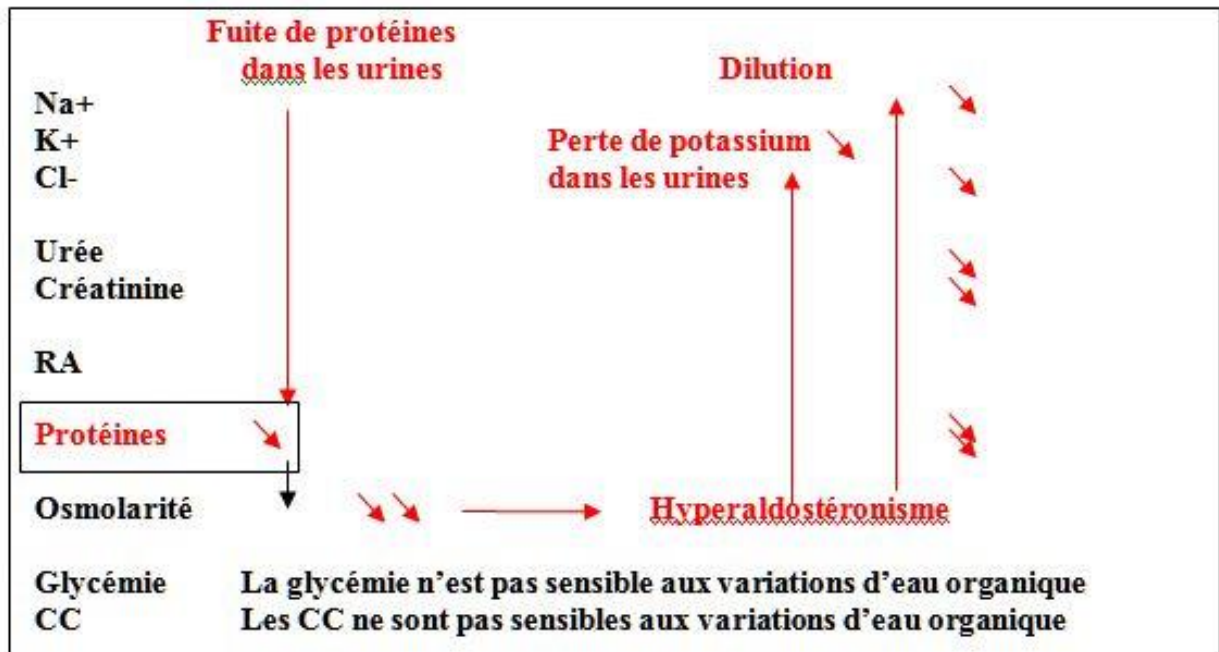


1.1.2.2 Insuffisance rénale primaire et secondaire

L'insuffisance rénale se manifeste par une incapacité de concentrer les urines. Le potassium, le sodium, les protons, les déchets azotés augmentent de ce fait leur concentration plasmatique. La « rétention » de sodium induit secondairement une rétention d'eau vasculaire qui, par simple effet osmotique se répandra dans les tissus déclives, provoquant l'apparition des œdèmes.

Le mécanisme est identique dans l'insuffisance cardiaque. Dans ce cas la baisse de la pression de filtration glomérulaire, induit un mécanisme du même ordre et l'apparition d'œdèmes

Syndrome néphrotique



1.2 Déshydratation

La déshydratation est un phénomène beaucoup fréquent que l'hyperhydratation. Le diagnostic de déshydratation doit être posé cliniquement. L'ionogramme et/ou la mesure de l'osmolarité ne serviront qu'à déterminer l'intensité de la déshydratation.

= Signes cliniques

Sensation de soif

Perte de poids

Muqueuses sèches

Langue squameuse

Pli cutané

Orbites creusés

Augmentation de la température centrale

Baisse de la pression artérielle

Diminution de la vigilance et des réflexes, puis coma

Asthénie, diminution de la force musculaire

Oligoanurie ou anurie

= Etiologies

= Par restriction des apports

- + Absence d'eau (zone désertique)
- + Impossibilité de demander à boire
 - Nourrisson
 - Paralysé, parkinsonien, Alzheimer...
- + Impossibilité de déglutir
 - Tumeur obstructive

= Apports inappropriés

- + Boissons hypertoniques (eau de mer)

= Par pertes excessives

+ Sudation (quelle que soit l'origine de l'hyperthermie)

- Insolation
- Hyperthyroïdie
- Fièvre
- Exercice physique
- Ambiance chaude ou couverture excessive

+ Polyurie (osmotique ou hormonale)

+ Vomissements

+ Diarrhée

+ Brûlures cutanées étendues

+ Fistule ou dérivation

+ Traitement inadapté par des diurétiques

+ Hémorragies

Les variations observées peuvent sensiblement varier suivant l'origine du déséquilibre, cependant il est possible de définir un tableau global des stigmates de l'hypo et de l'hyperhydratation.

= Variations pathologiques

Déshydratation

Na+	↗	Le potassium est peu sensible aux variations d'eau organique
K+	↗	
Cl-	↗	
Urée	↗	
Créatinine	↗	
RA		La réserve alcaline n'est pas sensible aux variations d'eau organique
Protéines	↗	La glycémie n'est pas sensible aux variations d'eau organique
Osmolarité	↗	
Glycémie		
CC		

2= SODIUM ET CHLORE PLASMATIQUES

Le sodium est un cation à prédominance extracellulaire (140 mEq/l), responsable principal de l'osmolarité du liquide extracellulaire. Il est peu abondant dans les cellules (5 à 15 mEq /l). L'os en contient de grandes quantités et joue le rôle d'organe principal de stockage.

La quantité totale de sodium chez un homme adulte est d'environ 4000 mEq. Les variations du chlore sont pratiquement toujours parallèles à celles du sodium.

Rappels métaboliques

+ Apports

Les apports de sodium dépendent de l'alimentation et varient avec les régimes (150 à 200 mEq/j). Cet apport peut varier dans des proportions considérables, si le rein est sain, sans que la natrémie varie. Il existe un centre de régulation des entrées de sodium en relation avec l'osmolarité des liquides extracellulaires.

+ Pertes

Le sodium et le chlore sont perdus avec l'eau dans :

- = La sueur
- = Les matières fécales
- = Les sécrétions muqueuses et séreuses
- = Les urines (la régulation des pertes ne peut s'effectuer qu'à ce niveau) ;

+ Régulation

Deux types de mécanismes concourent à cette régulation :

= Directement par :

- L'action de l'**aldostérone** au niveau de l'anse ascendante du tube de Henlé. La sécrétion surrénale d'aldostérone est sous la dépendance du système rénine/angiotensine. Au niveau rénal le sodium est réabsorbé, échangé contre du potassium ou des protons. Toute hyperkaliémie ou hyponatrémie conduit à stimuler la sécrétion d'aldostérone.

- Le **facteur natriurétique** sécrété par l'atrium cardiaque est un peptide qui inhibe la sécrétion d'aldostérone et de rénine. Il est sécrété lors de l'augmentation de la pression artérielle (notamment lors de l'exercice), de

l'augmentation de la volémie et ou de la natrémie, de l'augmentation du taux des catécholamines plasmatiques.

= Indirectement par :

- **L'hormone antidiurétique (HAD)** qui modifie la natrémie par dilution ou concentration en régulant la perméabilité du tube distal à l'eau.

- Le **contrôle de la soif** dans les centres hypothalamiques voisins de celui régulant l'HAD.

2.1 Hypernatrémie

Toute élévation du sodium dans les liquides extracellulaires dépassant 145 mEq/l traduit une hypernatrémie. Cette hypernatrémie peut être absolue ou relative (diminution de l'eau extracellulaire), dans les deux cas, on aboutit à une hyperosmolarité des liquides extracellulaires.

Cette augmentation est très rapidement à l'origine d'échanges entre l'eau intracellulaire et extracellulaire.

L'hypernatrémie en elle-même n'est pas dangereuse pour l'organisme, mais la déshydratation intracellulaire peut aboutir à de graves manifestations pathologiques (coma, œdème...).

2.1.1 Apport excessif de sodium

Cette situation peut se rencontrer :

- **En milieu hospitalier, au cours des perfusions sodées mal équilibrées ;**
- **En Ambiance chaude, chez des sujets qui ingèrent des tablettes de sel pour combattre les pertes sodiques liées à la sudation, sans boire suffisamment.**
- **Lors de l'absorption massive d'eau de mer (naufragés).**
- **Par la répétition abusive de lavements hypertoniques**

2.1.2 Réabsorption excessive de sodium par le rein

Elle est le fait des hyperaldostéronismes, et plus généralement des augmentations pathologique ou iatrogène, des hormones corticoïdes (cortisol, cortisone).

2.1.2.1 Hyperaldostéronisme primaire

L'hyperaldostéronisme primaire s'accompagne d'hypokaliémie

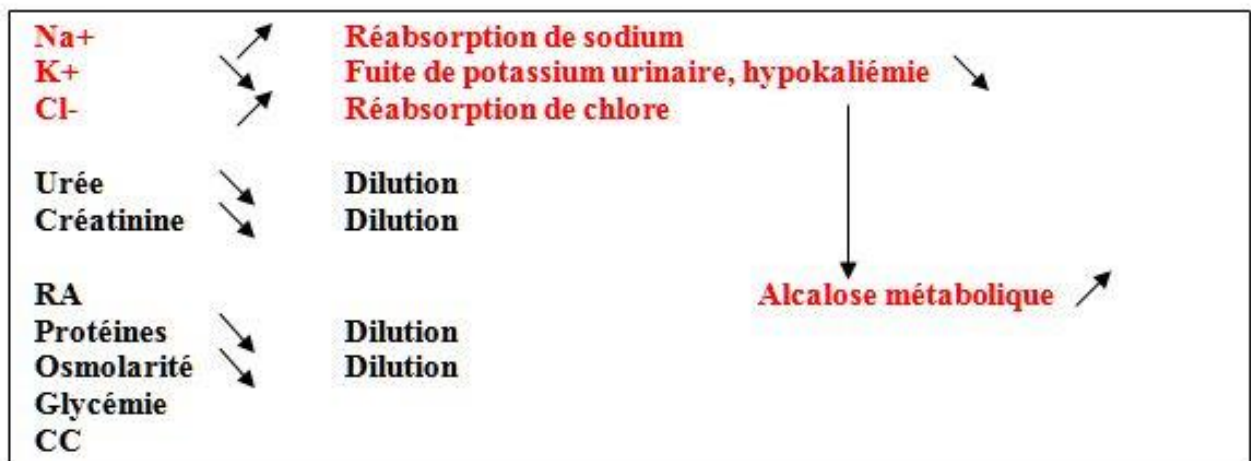
* **Maladie de Conn**

Il s'agit d'une sécrétion anormalement forte d'aldostérone entraînant une réabsorption du sodium au niveau du tubule rénal (tumeur surrénalienne). Cette pathologie peut évoluer à bas bruit, l'hypernatrémie étant longtemps masquée par une ingestion accrue d'eau.

* **Syndrome de Bartter**

Le syndrome de Bartter est caractérisé par une hyperplasie des cellules juxta glomérulaires. C'est l'augmentation de la synthèse de rénine et d'angiotensine qui stimule la synthèse d'aldostérone.

Hyperaldostéronisme primaire



2.1.2.2 Hyperaldostéronisme secondaire

* **Incapacité hépatique à cataboliser l'aldostérone**

Ce mécanisme se rencontre lors des insuffisances hépatiques majeures (hépatite, cirrhose...).

* **Hyperkaliémies**

Toutes les hyperkaliémies sont responsables d'un hyperaldostéronisme secondaire

* **Acidoses métabolique ou respiratoire**

La mise en route d'un hyperaldostéronisme secondaire permet l'élimination de protons contre des sodiums.

2.1.2.3 Hypercorticisme

Le type même de cette situation est représenté par la maladie ou syndrome de Cushing (suivant que l'origine de l'hypercorticisme est surrénalien, ou hypophysaire) qui se caractérise par une hypernatrémie, une hypokaliémie, des œdèmes et une hypertension artérielle.

L'hypercorticisme peut être iatrogène lors des traitements prolongés par des corticoïdes.

2.1.3 Hypernatrémie essentielle

Cette pathologie serait en rapport avec une atteinte des osmorécepteurs. Le « réglage » de la natrémie étant trop élevé.

2.1.4 Hypernatrémie relative par déshydratation

L'hypernatrémie de déshydratation se rencontre dans deux situations :

2.1.4.1 Déficit d'apport liquidien

Ce déficit peut avoir pour origine:

- Un trouble neurologique (coma, état stuporeux, adipsie),**
- Une immaturité du système nerveux ou une incapacité de boire (nourrisson)**
- Une absence d'eau à disposition**
- Une anomalie œsophagienne (fistule, obstacle (néoplasie)**
- Une absence d'eau à disposition, région désertique.**

2.1.4.2 Excès de pertes liquidiennes

Ces pertes peuvent se faire par voie urinaire ou extra urinaire. Elles se voient dans les situations au cours desquelles c'est un liquide pauvre en sodium qui est perdu, tandis que le sujet ne peut pas compenser ses pertes.

+ **Extra urinaire**

On rencontre des situations de ce type :

Au cours de certaines diarrhées (les selles ne contiennent en moyenne que 40 mEq/l de sodium).

Au cours des vomissements. La perte abondante d'HCl provoque une dissociation chloronatrémique.

Dissociation Chlore/sodium (par vomissements)

Na+	↗	Déshydratation	
K+			
Cl-	↘	Perte de chlore	Hypokaliémie
Urée	↗	Déshydratation	
Créatinine	↗	Déshydratation	
RA	↗	Perte de protons (alcalose métabolique)	
Protéines	↗	Déshydratation	
Osmolarité	↗	Déshydratation	
Glycémie			
CC		++ (Sujet certainement à jeun)	

Au cours des hypersudations « hyperthermie maligne » aggravées chez le nourrisson, le petit enfant et le vieillard par une incapacité à s'alimenter en eau (sueur hypotonique).

Hypernatrémie post sudation

Na+	↗	Perte d'eau plus importante que les pertes de sodium
K+		Pertes sudorales faibles
Cl-	↗	Perte d'eau plus importante que les pertes de chlore
Urée	↗	Concentration par perte d'eau (déshydratation)
Créatinine	↗	Concentration par perte d'eau (déshydratation)
RA		
Protéines	↗	Déshydratation
Osmolarité	↗	Déshydratation
Glycémie		
CC		

Lors des hyperventilations d'origine neurologique ou hyperthermique.

+ Urinaires

L'origine des déshydratations par élimination d'urines pauvres en sodium n'est pas nécessairement rénale.

= **Extra rénale**

L'hyposécrétion d'HAD congénitale ou acquise, détermine un diabète insipide. Ce déficit aboutit à une polyurie, très peu concentrée en sodium (< 300 mOsm/l). Les diurèses osmotiques par élimination d'une molécule au fort pouvoir osmotique (glucose lors du diabète sucré, mannitol ou urée par perfusion pour réduire les hypertensions intracrâniennes), sont responsables de l'émission d'urines abondantes mais pauvres en sodium.

= **Rénale**

Les sujets atteints d'insuffisance rénale et dont le régime alimentaire n'est pas contrôlé, perdent plus d'eau que de sodium (perte de la capacité à concentrer les urines).

2.2 Hyponatrémie

Toute baisse du sodium sanguin au-dessous de 130 mEq/l traduit une hyponatrémie relative ou absolue.

Des hyponatrémies sévères, jusqu'à 95 mEq/l sont fréquentes et compatible avec la vie (ou la survie).

L'effondrement de l'osmolarité qui suit aboutit rapidement à un échange d'eau avec le compartiment intracellulaire. De l'eau extracellulaire passe dans le compartiment intracellulaire pour tenter de rétablir l'osmolarité.

= **Etiologies des hyponatrémies**

2.2.1 Déficit en sodium extracellulaire

2.2.1.1 Déficit d'apport

Si le rein est sain, une réduction, même très importante, de l'apport sodique alimentaire n'entraîne pas d'hyponatrémie car la capacité d'épargne rénale de cet ion est très grande.

Ce type de déséquilibre se rencontre donc lors des régimes désodés « au long court » d'origine thérapeutique principalement chez :

- + Les insuffisants cardiaques
- + Les insuffisants rénaux

2.2.1.2 Pertes excessives

+ Extra rénales

La sueur est normalement iso ou hypotonique. Cependant dans la fibrose kystique du pancréas, la malformation des cellules eccrines provoque l'excrétion d'une sueur hypertonique riche en chlorure de sodium :

- + Lors des brûlures étendues
- + Au cours des insuffisances surrénales (maladie d'Addison) par déficit de sécrétion de l'aldostérone.
- + Au cours des sténoses digestives basses (sténose pylorique)
 - + L'emploi non contrôlé de diurétiques, particulièrement des anti-aldostérones peut aboutir à une hyponatrémie.
- + Lors des sudations abondantes compensées par de l'eau pure

+ Rénales

Les sujets porteurs de certaines formes de glomérulonéphrites chroniques sont susceptibles de perdre de grandes quantités de sodium, le nombre de néphrons fonctionnels diminuant et le débit des néphrons restants augmentant, la concentration urinaire normale ne peut être assurée.

Glomérulonéphrite chronique

Na+	↘	Fuite de sodium urinaire
K+	↘	Insuffisance rénale
Cl-	↘	Fuite de chlore urinaire
Urée	↗	Insuffisance rénale
Créatinine	↗	Insuffisance rénale
RA	↘	Acidose métabolique
Protéines		Variable suivant le stade de l'insuffisance rénale
Osmolarité		Variable suivant le stade de l'insuffisance rénale
Glycémie		
CC		

Au cours de la phase polyurique des tubulopathies aiguës, c'est-à-dire au début de la guérison, on assiste à des polyuries très intenses qui sont susceptibles d'amener une hyponatrémie.

2.2.1.3 Hyponatrémies de dilution

On les observe soit après un apport d'eau excessif, soit après rétention d'eau, avec ou sans redistribution d'eau vers les différents compartiments.

+ Apport excessif d'eau

Il se voit au cours de toutes les situations où une quantité d'eau excessive est apportée soit par la boisson, soit par la voie parentérale ; cette situation est en général combinée à un trouble rénal ou digestif.

+ Réduction des pertes d'eau

= Rénale

Le syndrome néphrotique dans la phase d'insuffisance rénale aiguë. Lors de l'anurie ou de l'oligoanurie avec constitution d'un troisième compartiment.

= Extra rénale

Le syndrome de sécrétion inapproprié d'HAD, par réabsorption massive d'eau. Les étiologies sont les traumatismes crâniens, les tumeurs cérébrales, le stress et certaines tumeurs bronchiques productrices d'HAD.

La constitution d'un troisième compartiment (cirrhose, insuffisance cardiaque).

Le mécanisme est le même lors des acidoses métaboliques (augmentation de la chlorémie).

Ce mécanisme de régulation est relativement lent, il faut plus de 24 h pour qu'une régulation de ce type soit perceptible au dosage.

3 = POTASSIUM

Rappels métaboliques

Le potassium est un cation essentiellement intracellulaire. L'organisme adulte contient environ 3600 mEq de potassium dont seulement 65 à 70 mEq sont localisés dans le LEC (3,5 à 4,5 mEq/l).

Les échanges de potassium entre liquide intracellulaire et liquide extracellulaire dépendent en partie d'un système de pompe qui échange le potassium contre le sodium. Le fonctionnement de cette pompe nécessite de l'énergie. Tous les phénomènes susceptibles de perturber le fonctionnement énergétique de la cellule (anoxie, acidose, épuisement énergétique....) ou simplement l'intégrité de la

membrane cellulaire (atteinte toxique ou mécanique) peuvent aboutir à une fuite de potassium cellulaire.

Le potassium est apporté par l'alimentation à raison de 100 mEq/24 h. Il est éliminé dans les selles pour 10% et dans les urines (90%). C'est le rein qui est en charge de réguler l'homéostasie potassique. Ce dernier réabsorbe 60 à 70% du potassium filtré au niveau du tubule proximal, 10 à 15% est réabsorbé par la branche de Henlé. La régulation finale est réalisée dans le tubule distal et le canal collecteur par échange sodium/potassium (aldostérone), échange potassium/proton (en fonction du gradient électrique et par un pompage actif. L'urine contient un minimum de 10 mEq/jour de potassium.

Pathologies

La gravité des désordres potassiques provient de leur action sur le cœur.

Les hyperkaliémies sont à l'origine de troubles sévères de la polarisation, suivis de troubles du rythme, aboutissant finalement à l'arrêt ventriculaire en systole. Ces troubles sont aggravés par l'hyponatrémie, l'hypocalcémie et l'acidose.

EXCES D'APPORT

= **Perfusion intraveineuse**

INSUFFISANCE D'EXCRETION

= **Insuffisance rénale**

EXCES DE REABSORPTION

= **Iatrogène (diurétiques antialdostérone)**

= **Pathologiques (maladie d'Addison, hypoaldostéronisme hyper-réninémique)**

DEPLACEMENT DU POTASSIUM DES L.I.C VERS LES L.E.C.

= **Hémorragies digestives**

= **Désordres myéloprolifératifs**

= **Acidose métabolique ou respiratoire**

= **Destruction tissulaire**

= **Hémolyse intra vasculaire**

= **Epuisement cellulaire**

Les hypokaliémies sont responsables d'une hyperpolarisation avec contraction prématurée. Les premiers symptômes sont visibles à l'ECG, puis la contraction cardiaque diminue progressivement et l'on parvient à une situation d'insuffisance cardiaque. Cet effet est potentialisé chez les patients recevant des digitaliques.

<p>APPORT INSUFFISANT</p> <ul style="list-style-type: none">= Déficit d'apport= Mal absorption <p>PERTES EXCESSIVES</p> <ul style="list-style-type: none">+ Origine gastro-intestinale= Vomissements= Diarrhées+ Iatrogène= Excès de laxatifs= Utilisation prolongée de diurétiques hyperkaliuriques+ Origine rénale= Par excrétion excessive (hyperaldostéronisme, hypercorticisme)= Par insuffisance de réabsorption (tubulopathies) <p>ECHANGES AVEC LES MILIEUX INTRA ET EXTRA CELLULAIRES</p> <ul style="list-style-type: none">= Alcalose= Perfusion de grandes quantités de glucose= Paralyse familiale hypokaliémique

Les manifestations cardiaques sont d'autant plus graves que l'hyper ou l'hypokaliémie s'est produite rapidement. Il est possible de vivre sans aucun signe pathologique à 6 mEq/l ou à 2,5 mE/l si l'installation du déséquilibre a été progressive.

Pour cette raison, les traitements visant à réguler la kaliémie seront toujours administrés avec beaucoup de prudence et progressivement.

3.1 Trouble des apports

La présence de quantité importante de potassium dans l'alimentation, rend exceptionnel les déficits d'apport même en cas de mal absorption sévère. Une erreur de réanimation constitue la seule cause objective de déficit.

De même l'excès d'apport ne se rencontre que dans des cas d'ajustement thérapeutique administré par voie veineuse.

L'hémorragie digestive constitue un cas limite d'excès d'apport. Lors des hémorragies œsophagiennes (cirrhose) ou gastriques, le sang est digéré dans l'intestin, provoquant une libération massive de potassium cellulaire. L'absorption pratiquement immédiate, augmente très rapidement la kaliémie qui peut être la cause du décès.

3.2 Modification de l'équilibre acido-basique

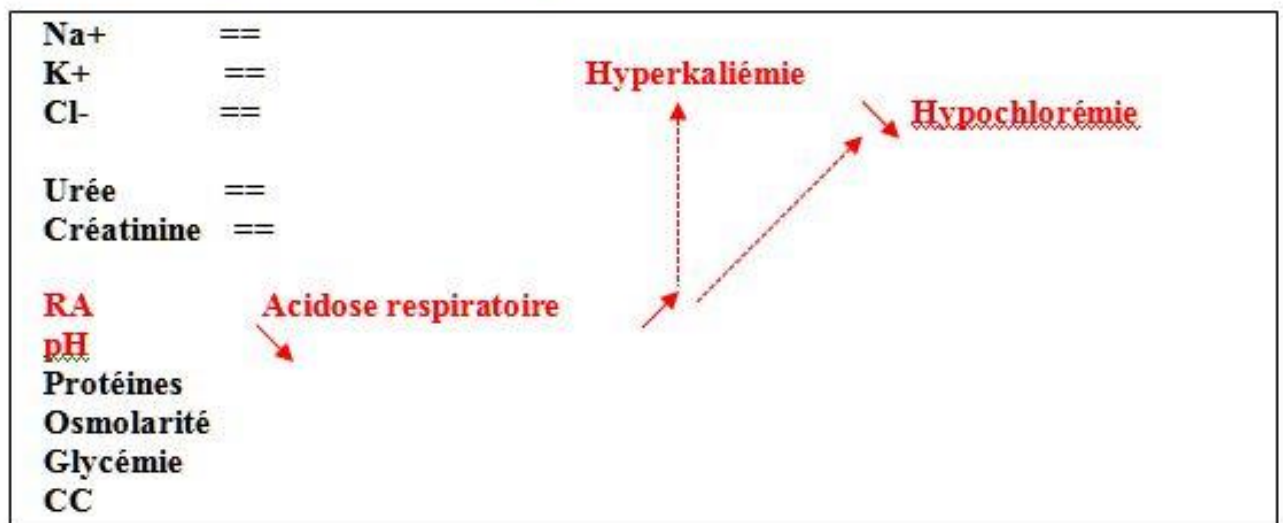
Le potassium entre dans le système tampon cellulaire. Celui-ci consiste à échanger des protons extracellulaires avec du potassium intracellulaire. En cas d'acidose les protons entrent dans les cellules tandis que le potassium sort (l'acidose est généralement hyperkaliémiant), et l'inverse en cas d'alcalose.

+ **L'alcaloses** (respiratoire ou métabolique) est hypokaliémiant

Passage trop rapide de bicarbonate et de glucose (réanimation)
Montée en altitude

+ **L'acidoses**, rénale, respiratoire, métabolique (acide lactique),
pathologique (diabète) médicamenteuse (aspirine) est hyperkaliémiant.

Acidose respiratoire chronique



3.3 Augmentation des pertes

3.3.1 Diarrhée profuse

Les selles sont très riches en potassium (30 à 50 mEq/l). Les diarrhées aiguës (choléra) ou chroniques provoquent des pertes considérables de potassium.

Diarrhée colérique



3.3.2 Vomissements

Le liquide gastrique, quoique moins riche en potassium que les selles peut néanmoins, si les vomissements sont répétés, provoquer une perte non négligeable de potassium et une inappétence telle qu'aucun apport n'est possible pendant plusieurs jours.

3.3.3 Excès de laxatif

Les excès de laxatifs, fréquents chez les anorexiques, sont responsables d'une fuite importante de potassium souvent aggravée par le processus anorexigène.

3.3.4 Fistule digestive

Les fistules digestives, surtout si elles sont bas situées peuvent être à l'origine d'hypokaliémie par fuite régulière et continue de potassium.

3.4 Troubles de l'élimination du potassium

3.4.1 Insuffisance rénale

Dans l'insuffisance rénale aiguë, l'excrétion du potassium se trouve interrompue du fait de l'incapacité fonctionnelle du rein, l'augmentation de la kaliémie est rapide.

Dans le cadre de l'insuffisance rénale chronique, l'hyperkaliémie apparaît tardivement, mais elle crée un danger vital.

3.4.2 Insuffisance rénale fonctionnelle cardiaque

Cette incapacité se retrouve dans l'insuffisance rénale fonctionnelle secondaire à une diminution importante des fonctions cardiaques.

3.4.3 Tubulopathies proximales et distales

Ces pathologies sont en général accompagnées d'une perte de potassium urinaire, à l'origine d'une hypokaliémie. L'acidose rénale tubulaire proximale, associée ou non à un syndrome de Fanconi, détermine une hyperkaliurie par augmentation de l'électronégativité de l'urine intratubulaire (elle-même liée à une perte de bicarbonates).

Dans les tubulopathies distales, l'excrétion de protons dans le tubule est partiellement remplacée par une excrétion de potassium.

3.5 Troubles hormonaux

3.5.1 Maladie d'Addison (hypoaldostéronisme primaire)

La maladie d'Addison (hypoaldostéronisme primaire) est un syndrome qui apparaît lorsque plus de 85% de la glande surrénale a été détruite (tuberculose, atrophie idiopathique de la glande, nécrose). Les sujets porteurs de cette pathologie sont asthéniques, hypotendus, hypoglycémiques. Une hypo volémie accompagne la perte de sodium. La maladie évolue généralement à bas bruit et se complique tardivement. On peut toutefois voir des tableaux de grande insuffisance surrénale avec hyperkaliémie terminale.

3.5.2 Hypoaldostéronisme hyper-réninémique

Ce syndrome se rencontre au cours du diabète et des néphrites interstitielles. L'hyper-réninémie a pour origine une libération exagérée de rénine par les cellules juxta glomérulaires. L'hyperkaliémie est modérée et accompagnée d'une acidose.

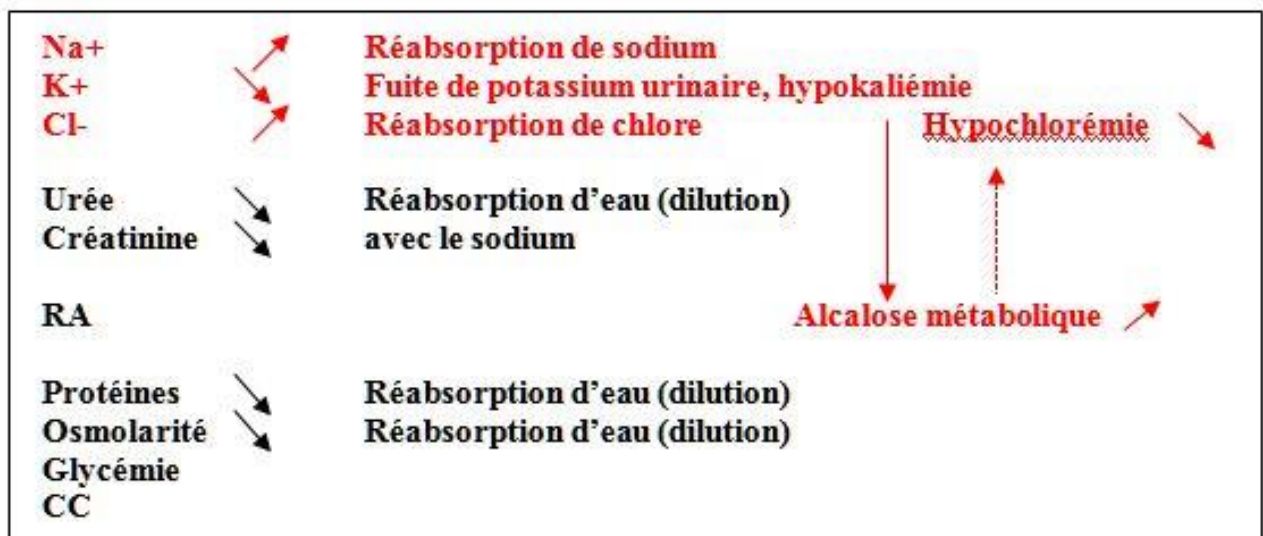
3.5.3 Hyperaldostérisme

L'hyperaldostérisme primaire (tumeur sécrétante, congénital), ou secondaire (toutes les situations où le volume plasmatique ou l'osmolarité est diminué) est responsable d'une réabsorption massive de sodium et d'une fuite importante de potassium dans les urines. Il s'accompagne d'une augmentation des liquides extracellulaires et d'une hypertension artérielle.

3.5.4 Hypercorticisme

Le syndrome de Cushing détermine rapidement une hypokaliémie en raison du pouvoir kaliurétique des corticoïdes. La corticothérapie, surtout chez un sujet déjà porteur d'un hyperaldostérisme (Ex syndrome néphrotique), aggrave le tableau.

Hypercorticisme

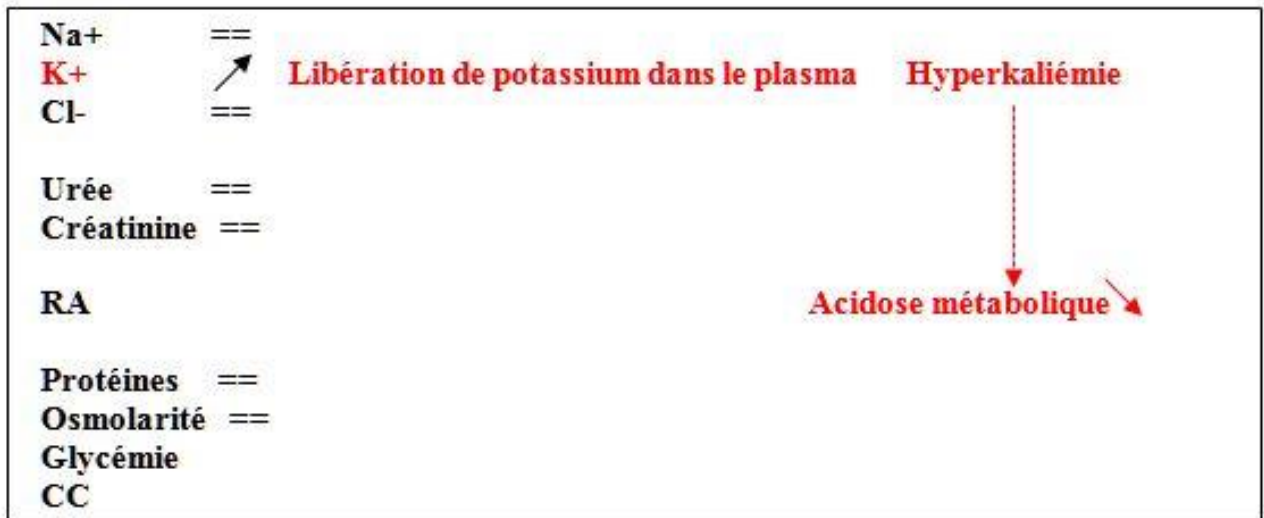


3.6 Atteinte cellulaire

3.6.1 Hémolyse intra vasculaire

L'hémolyse intra vasculaire, qu'elle soit d'origine toxique, chimique (acidose), immunitaire ou mécanique (écrasement des globules rouges entre deux plans durs (course sur route), libère de très grandes quantités de potassium dans le plasma.

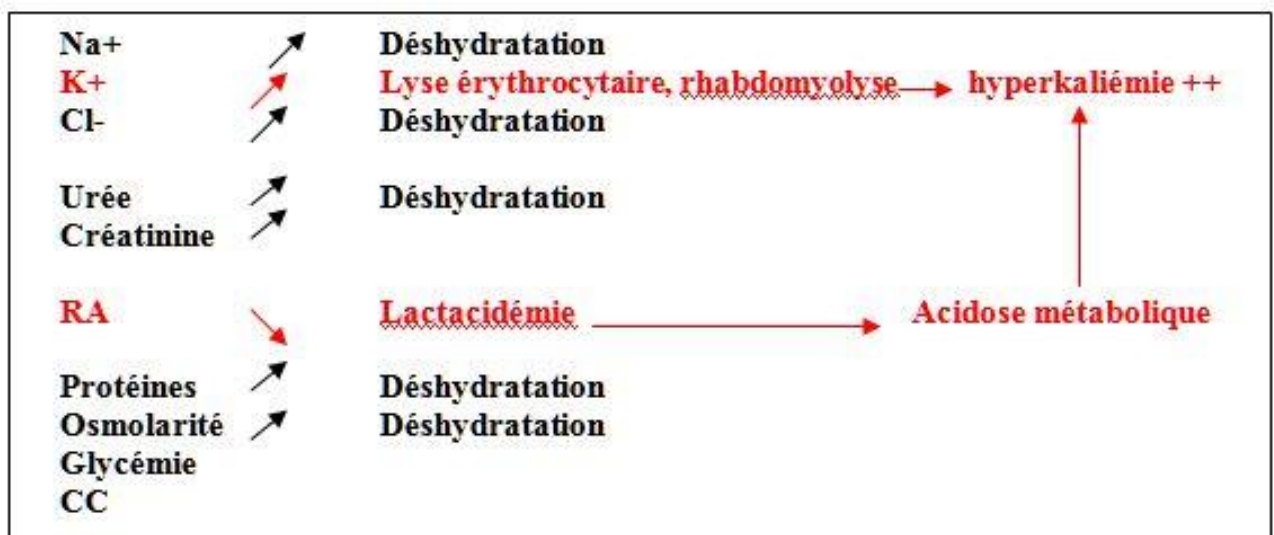
Hémolyse intra vasculaire



3.6.1 Destructions cellulaires

Les destructions tissulaires traumatiques (rhabdomyolyse, écrasement musculaire, choc thermique) ou thérapeutiques (traitement antimétabolique), en libérant le potassium contenu dans les cellules lésées est hyperkaliémiante. Les renouvellements cellulaires rapides (désordres myéloprolifératifs) entrent également dans ce cadre.

Marathon



3.7 Pathologie iatrogène

3.7.1 Traitement par diurétique

Les traitements par des diurétiques hyper kaliuriant doivent faire l'objet d'une surveillance régulière de la kaliémie.

3.7.2 Corticothérapie

La corticothérapie, comme tous les hypercorticismes, entraîne une fuite de potassium. Les traitements au long cours sont accompagnés systématiquement d'une complémentation alimentaire en potassium.

3.7.3 Perfusion de glucose

Les perfusions de grande quantité de glucose déterminent des hypokaliémies par hyperinsulinisme (l'insuline favorise la pénétration de l'insuline dans la cellule).

4 = METABOLISME ACIDO-BASIQUE

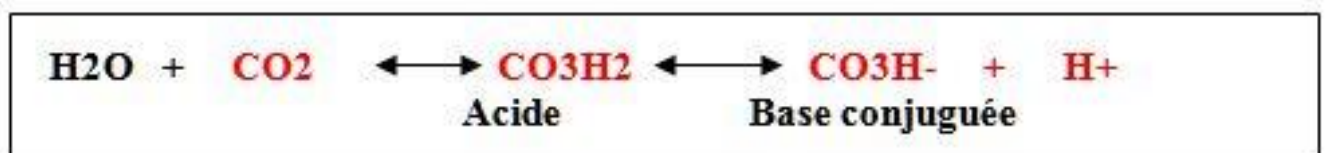
Dans l'ionogramme l'état acido-basique du plasma s'apprécie par la mesure de la réserve alcaline.

Rappels métaboliques

On appelle « réserve alcaline » le groupe bicarbonate (CO_3H^-), acide carbonique (H_2CO_3) et gaz carbonique dissous (CO_2).

La valeur de la réserve alcaline (RA) représente bien un tampon, mais ne renseigne pas sur la composition de ce tampon.

Le tampon bicarbonate est formé par le système :



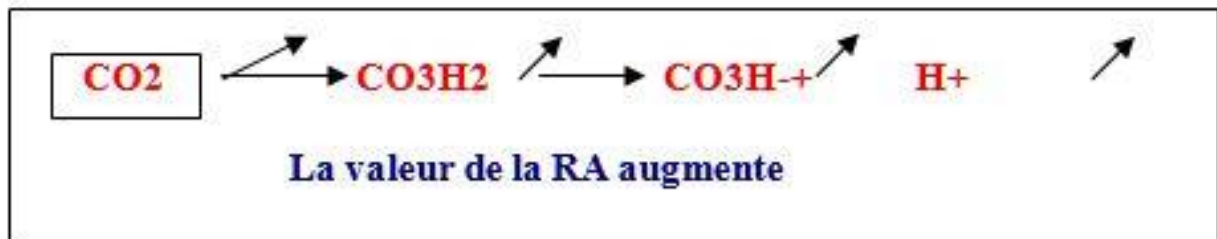
Réserve alcaline

On voit que toute augmentation de l'un ou de l'autre des composants jouera sur l'équilibre acide/base.

La régulation du tampon bicarbonate s'effectue à deux niveaux :

= Pulmonaire

Tout facteur apportant du gaz carbonique au plasma va modifier l'équilibre du tampon vers la droite en augmentant la fraction « acide » du rapport « acide/base ». Il s'agit d'une acidose respiratoire.



A l'inverse, toute diminution du CO₂ dissous modifie l'équilibre dans l'autre sens (alcalose respiratoire), la valeur de la réserve alcaline diminue.

= Rénale

La régulation rénale du tampon bicarbonate est plus lente (plusieurs jours) mais beaucoup plus efficace.

Cette régulation est de deux types :

Réabsorption et synthèse de bicarbonates grâce à l'anhydrase carbonique. Élimination de protons par formation d'ammoniaque, élimination d'acides faibles et de phosphates.

La fonction rénale est régulée par des chémorécepteurs locaux sensibles au pH et à la pCO₂.

Si le rein n'élimine pas la totalité des acides fixes ou diminue sa synthèse de bicarbonates, il se constitue une acidose (dite fixe ou métabolique), le pH sanguin diminue, la réserve alcaline baisse (déplacement de l'équation vers la gauche).

A l'inverse, si le rein excrète des quantités excessives de protons, une alcalose fixe peut se manifester. Cette situation beaucoup plus rare se voit en particulier dans certaines tubulopathies, comme celles compliquant l'hypokaliémie.

Pathologies

On différencie les troubles acido-basiques en fonction du pH plasmatique, de leur origine (respiratoire ou non, de la valeur de la réserve alcaline).

	Acidose	Alcalose
Métabolique	↘	↗
Respiratoire	↗	↘
pH	↘	↗

Variations de la réserve alcaline

4.1 Alcalose métabolique

4.1.1 Excès de bicarbonates

4.1.1.1 Prise excessive de bicarbonates

Il s'agit d'une situation actuellement relativement rare, mais qui était fréquente à l'époque du traitement antiacide des ulcères de l'estomac par le bicarbonate ou le lait bicarbonaté. L'alcalose et le calcium du lait provoquaient des lithiases rénales et des insuffisances.

4.1.1.2 Alcalose induite par le glucose au cours du jeûne

Ce processus se rencontre lors de la réalimentation en glucose de sujets jeûnant (grève de la faim par exemple). Le mécanisme de l'alcalose n'est pas connu.

4.1.2 Echange K^+/H^+ cellulaire

La grande majorité des hypokaliémies sont génératrices d'une alcalose métabolique.

4.1.2.1 Hypokaliémie par échange Na^+/K^+ tubulaire

+ Administration prolongée de diurétiques

Par inhibition de la réabsorption du Na^+ Cl^- , responsable d'un hyperaldostéronisme secondaire.

+ Hyperaldostéronisme primaire

L'augmentation des bicarbonates s'accompagne d'une hypokaliémie par épuisement des réserves de l'organisme.

+ Syndrome de Bartter

Il s'agit d'une hyperplasie juxta glomérulaire qui entraîne en cascade : une hyper-réninémie, un hyperaldostéronisme, une hypernatrémie et une fuite de potassium dans les urines, une hypokaliémie. Pour rétablir l'équilibre des protons sont échangés au niveau cellulaire par des K^+ .

+ Maladie de Cushing, équivalent de l'aldostérone

La maladie de Cushing, ou les traitements par les corticoïdes, sont responsables d'une réabsorption de sodium et d'une fuite de potassium. Si le patient n'est pas suffisamment compensé en potassium, l'échange K^+/H^+ sera insuffisant, les urines s'acidifieront, une alcalose s'installera. L'acide glycyrrhique (régliasse) se comporte comme un équivalent de l'aldostérone. Le mécanisme est identique au précédent.

+ Syndrome de Little.

Dans le syndrome de Little il existe une réabsorption massive de sodium par le tube distal. L'hypokaliémie s'installe et génère une alcalose.

4.1.2.2 Pertes de chlore

+ Fibrose kystique du pancréas

La fibrose kystique du pancréas est une maladie héréditaire des glandes exocrines et notamment des glandes sudoripares (mucoviscidose). La perte importante de chlore dans la sueur est responsable d'une hypochlorémie compensée par une augmentation des bicarbonates.

+ Diarrhée à haute teneur en chlore compliquée d'hypokaliémie (pathologie de l'enfant), adénomes villosités du colon

Dans les deux cas, les selles sont très riches en chlore. La perte importante de chlore qui se complique d'une hypokaliémie, provoque une augmentation des bicarbonates par équilibre de la colonne des anions et échange K^+/H^+ cellulaire.

4.1.2.3 Pertes de protons

+ Vomissements

Le contenu gastrique est très concentré en acide chlorhydrique. Les vomissements répétés sont donc à l'origine de pertes importantes de protons et de l'installation

d'une alcalose. Les vomissements s'accompagnent d'une déshydratation, d'une hypochlorémie et secondairement d'une hypokaliémie (hyperaldostérionisme secondaire).

4.2 Alcalose respiratoire

L'alcalose respiratoire est secondaire à une élimination excessive de CO₂ par hyperventilation

4.2.1 Toxique (coma, salicylique, hépatique...).

L'intoxication par l'acide salicylique provoque une stimulation des centres bulbaires régulant la respiration. La polypnée provoque une élimination importante de CO₂, responsable d'une alcalose respiratoire. Il s'agit d'un cas très difficile pour le réanimateur qui devra lutter contre une alcalose respiratoire et une acidose métabolique.

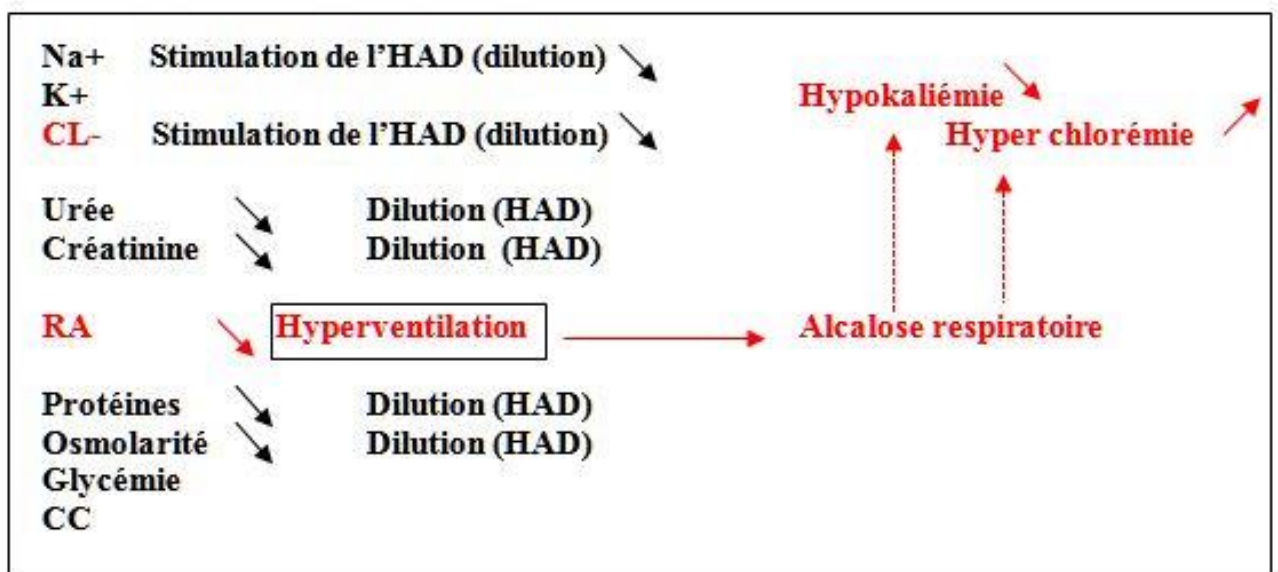
4.2.2 Thérapeutique (assistance respiratoire)

Le mauvais réglage de l'assistance respiratoire (fréquence trop élevée) est à l'origine d'une alcalose respiratoire.

4.2.3 Hypoxique

Quelle qu'en soit l'origine (insuffisance cardiaque, séjour en altitude) l'hypoxie génère une polypnée. Comme dans les cas précédents le CO₂ est éliminé en grande quantité provoquant une baisse de la réserve alcaline.

Montée en altitude



4.2.4 Fièvre

Toute augmentation de la température centrale (fièvre, insolation, hyperthyroïdie, absorption d'alcool...) génère une polypnée secondairement responsable d'une diminution de la réserve alcaline.

4.3 Acidose métabolique

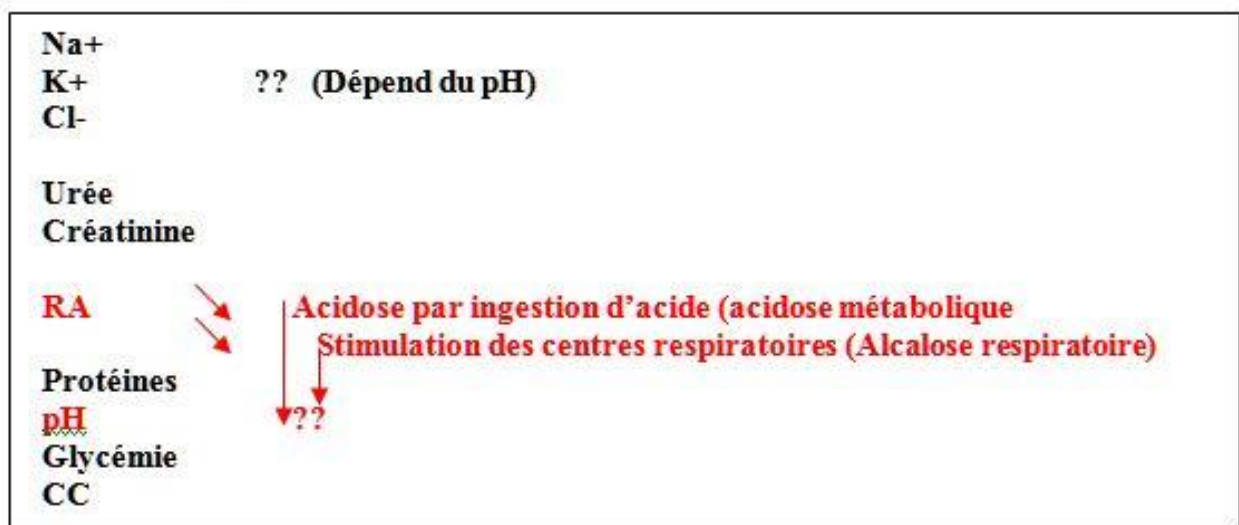
4.3.1 Excès d'apport

4.3.1.1 Iatrogène (administration d'HCl, chlorhydrate d'arginine, de lysine, aspirine...)

Il s'agit de cas exceptionnels, secondaires à des erreurs thérapeutiques ou à des tentatives d'autolyse (aspirine).

Tentative d'autolyse par ingestion d'aspirine

Tentative d'autolyse par ingestion d'aspirine



4.3.1.2 Alimentaire

Un excès de protons alimentaires (acides aminés) n'a de conséquence sur la réserve alcaline qu'en cas d'insuffisance rénale.

4.3.2 Pertes de bicarbonate

4.3.2.1 Acidose tubulaire proximale

Ce syndrome est lié à un désordre du tube proximal qui délivre dans l'urine primitive des quantités exagérées de bicarbonates que le tubule distal ne parvient pas à réabsorber en totalité. Cette pathologie s'accompagne d'une perte de sodium dans les urines et d'une diminution du pool sodique responsable d'un hyperaldostérone et donc d'une hypokaliémie. Il s'agit d'un cas très spécial d'acidose métabolique hypokaliémique.

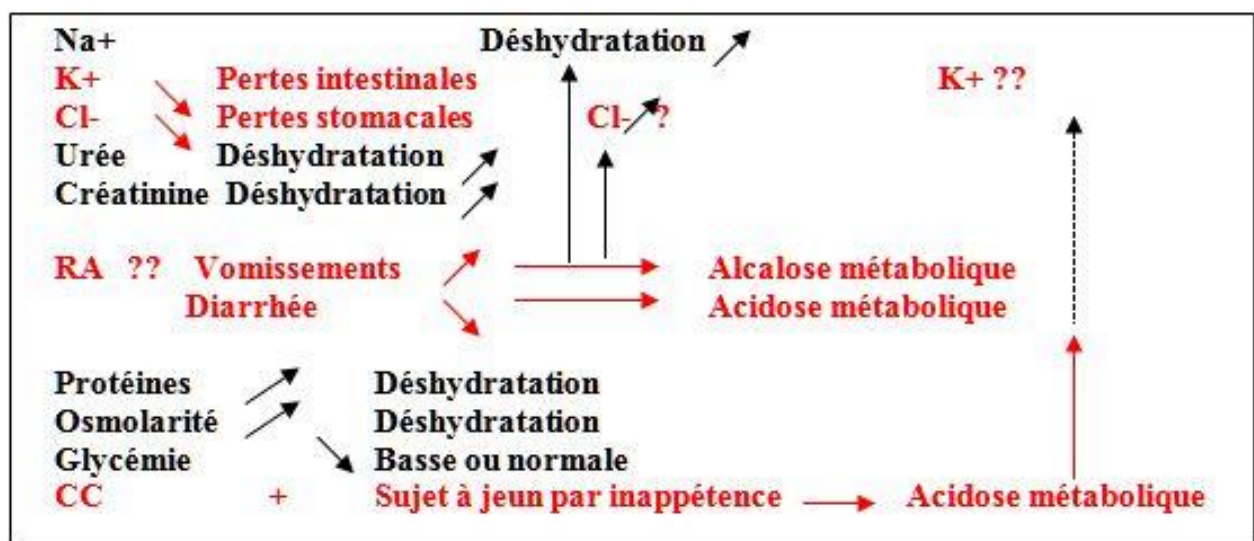
Ce syndrome se rencontre dans les tubulopathies congénitales (syndrome de Fanconi), l'intoxication par les métaux lourds, le syndrome néphrotique et certains déficits vitaminiques.

4.3.2.2 Diarrhée

Les selles sont très concentrées en bicarbonate (30 à 50 mEq/l). Si la diarrhée se prolonge la quantité de bicarbonate perdue ne peut être compensée par la synthèse rénale, une acidose métabolique s'installe bientôt suivie d'une hyperkaliémie (variable en fonction du potassium perdu dans les selles).

La perte en bicarbonate et en potassium est particulièrement importante dans les syndromes diarrhéiques aigus comme dans le cas des infections cholériques). Les fistules digestives basses et les drainages coliques sont à l'origine du même phénomène.

Vomissements et diarrhée

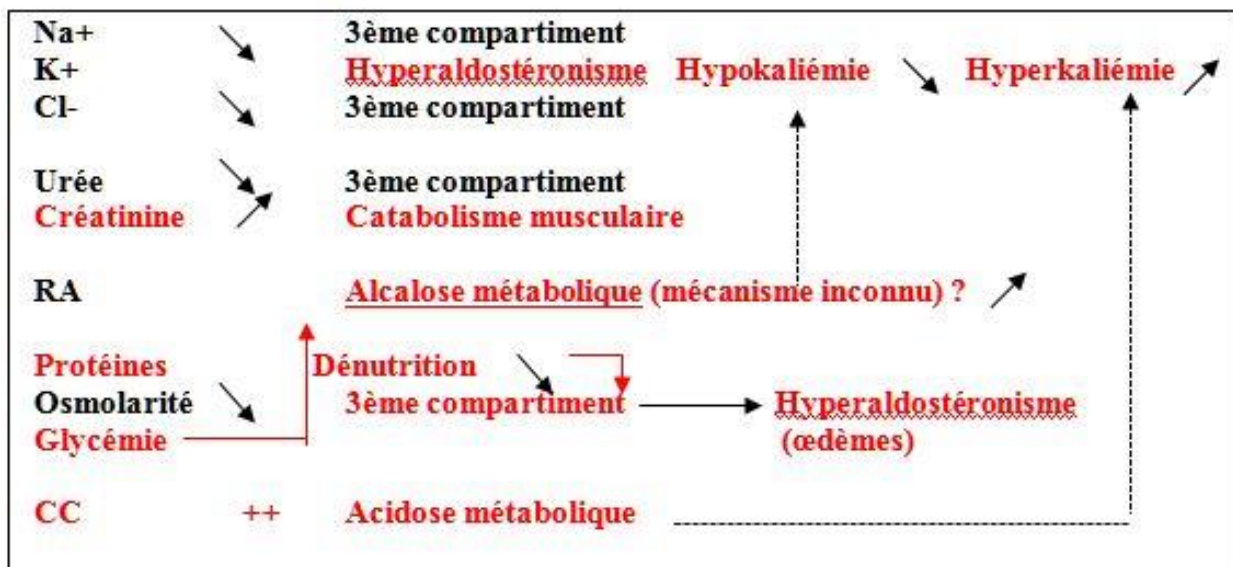


4.3.3 Excès de production de H⁺

4.3.3.1 Acidocétose (diabète, jeûne)

C'est la complication habituelle du diabète sucré non équilibré. Le foie met en circulation de grandes quantités de corps cétoniques dont deux sont acides (acide alpha céto butyrique et acide acéto acétique). Il s'agit d'acides forts que les cellules périphériques ne parviennent pas à métaboliser en totalité.

Réalimentation après jeûne prolongé



4.3.3.2 Acidose lactique.

L'exercice musculaire peut être générateur de quantités importantes d'acide lactique (d'autant que le sujet est insuffisamment entraîné). D'autres situations pathologiques peuvent également provoquer des acidoses lactiques. On rencontre ces acidoses lactiques lors de l'anoxie ou d'état de choc diabétique.

4.3.4 Incapacité d'éliminer les H⁺

4.3.4.1 Acidose tubulaire distale

Il s'agit d'un syndrome au cours duquel le rein n'est pas capable de maintenir le gradient de protons entre le sang et l'urine par incapacité à éliminer des quantités suffisantes d'ammoniaque (NH₃ + H⁺). L'urine est pratiquement neutre et l'acidité titrable très faible.

Parallèlement, pour maintenir l'excrétion des ions sulfates et phosphates, le rein substitue les protons par du sodium, du potassium et du calcium. La perte de sodium induit une déshydratation.

4.3.4.2 Insuffisance rénale chronique

Toutes les insuffisances rénales chroniques s'accompagnent d'une acidose (synthèse de bicarbonate diminuée, réabsorption de bicarbonate faible).

Insuffisance rénale (Phase initiale pré œdémateuse)

Na+	==	Variable suivant l'origine de l'insuffisance rénale	
K+	↗	Incapacité à éliminer le potassium	
Cl-	==	Variable suivant l'origine de l'insuffisance rénale	
Urée	↗	Incapacité à éliminer l'urée	
Créatinine	↗	Incapacité à éliminer la créatinine	
RA	↘	Incapacité à éliminer les protons	Acidose métabolique
Protéines	==		
Osmolarité	==	Variable suivant l'origine de l'insuffisance rénale	
Glycémie	==		
CC			

Hyper chlorémie ↗

↑

4.4 Acidose respiratoire

L'acidose respiratoire correspond à une accumulation de CO₂

Toute inaptitude de l'alvéole à excréter le CO₂ provenant du métabolisme, aboutit à l'accumulation de CO₂. Le gaz carbonique accumulé tend à se dissoudre dans l'eau pour former de l'acide carbonique. Une petite partie de cet acide est tamponnée par les bicarbonates (déplacement de la réaction vers la droite) et transformé en H₂CO₃ (augmentation de la réserve alcaline)

4.4.1 Obstruction des voies aériennes

- ° Larynx : Laryngospasme, paralysie des cordes vocales, effondrement de la structure cartilagineuse.
- ° Trachée : Obstruction de la trachée d'origine judiciaire, corps étrangers, étranglement, pendaison...
- ° Alvéoles et bronchioles : Corps étranger, sécrétions bronchiques, œdème pulmonaire, néoplasie.

4.4.2 Suppression du centre respiratoire

- Par ingestion de drogues (opiacés, barbituriques, tranquillisants...).
- Défaillance respiratoire centrale : neuropathie
- Myopathies, syndrome de Guillain Barré, diphtérie, porphyrie...
- Poliomyélite

4.4.3 Défaillance cardiorespiratoire

- Syndrome de Pickwick (garçon obèse imaginé par C. Dickens)
- Œdème du poumon
- Asthme, emphysème

5 = PROTÉINES

Rappels métaboliques

Les protéines circulantes ont pour origine : le foie, le système immunitaire et la dégradation d'un certain nombre de cellules (enzymes, hémoglobine...). Les protéines sont chargées négativement. On considère que 72 g/l de protéines correspondent à environ 15 mEq. Les protéines participent ainsi à la balance anionique du plasma.

C'est le pouvoir oncotique des protéines qui permet au plasma de rester dans le compartiment vasculaire. Si la concentration plasmatique en protéines diminue, l'eau passe dans le milieu interstitiel (œdème) ou dans la cavité abdominale (ascite).

Pathologies

5.1 Variations relatives

La concentration en protéines plasmatique est très sensible à l'état d'hydratation du sujet. Tout mouvement d'eau dans un sens ou dans l'autre sera à l'origine d'une dilution ou d'une concentration des protéines plasmatiques.

5.1.1 Hyper protéinémie

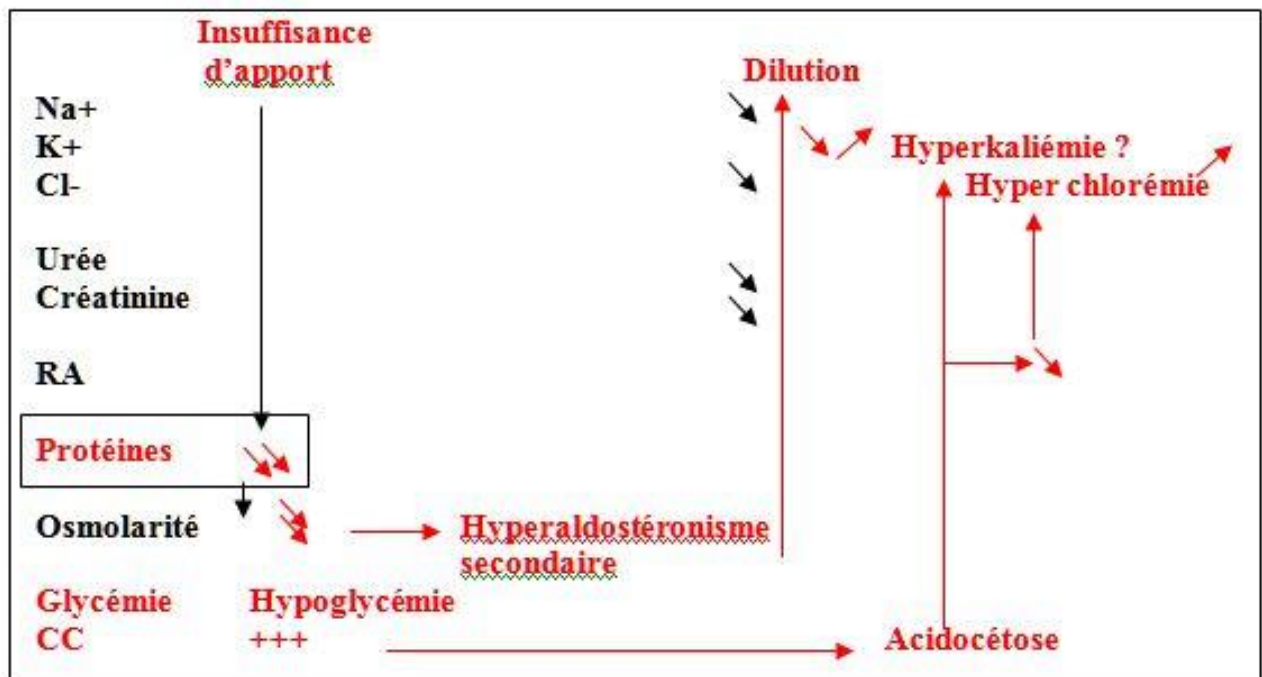
L'hyperprotidémie relève de pathologies immunologiques, encore ne porte elle que sur un type protéique particulier.

5.1.2 Hypo protidémie se rencontre dans trois situations :

5.1.2.1 Insuffisance d'apport

Elle se rencontre lors des famines (marasme, kwashiorkor).

Marasme



5.1.2.2 Insuffisance de synthèse

Hépatite chronique ou aiguë

5.1.2.3 Exagération des pertes

Les pertes protéiques peuvent être multiples :

- + Rénale (glomérulonéphrite, tubulopathies, syndrome néphrotique)
- + Intestinales (diarrhée, fistule)
- + Brûlures étendues

6 = AZOTE NON PROTÉIQUE

Seront traités dans ce paragraphe l'urée, la créatinine et l'acide urique

6.1 UREE

L'urée est une toute petite molécule synthétisée au niveau du foie pour éliminer les groupements NH₂ issus du catabolisme des acides aminés. Il n'existe pas d'apport alimentaire d'urée. Du fait de sa taille l'urée se trouve diluée dans tous les compartiments de l'organisme (pour cette raison, l'organisme contient environ 700 mmol d'urée). Elle ne présente aucune toxicité.

Le plasma contient environ 4 mmol/l +/-1,5.

L'urée est éliminée par le rein après avoir été filtrée, réabsorbée est excrétée. Seul le rein est capable de concentrer l'urée, donc de l'éliminer. Le rein élimine en moyenne 350 mmol d'urée par jour. La clairance rénale de l'urée est de 1 à 3 ml/sec.

Le dosage dans le sang et l'urine permet de calculer sa clairance.

$$C = (U \times V)/P$$

ou U est la concentration urinaire, P la concentration plasmatique et V le débit urinaire.

La clairance correspond au volume plasmatique virtuel totalement épuré de l'urée/min.

= Variations

6.1.1 Hypo-urémie

Carence protéique sévère
Immaturité du cycle de l'urée chez le nourrisson
Insuffisance hépatique terminale

6.1.2 Hyper-urémie

6.1.2.1 Insuffisance rénale

Obstacle sur les voies urinaires
Atteintes glomérulaires
Insuffisances rénales fonctionnelles (hypo volémie)

6.1.2.2 Apport excessif de protéines

Catabolisme musculaire (exercice, écrasement, hypercorticisme)

Brûlure étendue

Tumeur, traitement antimitotique

Apport excessif de protéines alimentaires (boybuilder)

6.1.3 Insuffisance rénale

L'urée est le plus fidèle reflet de l'insuffisance rénale. L'incapacité d'excréter l'urée conduit à augmenter de façon considérable le pool d'urée (espace de diffusion très important). Le taux d'urée et surtout le calcul de la clairance de l'urée permettent de suivre l'évolution de l'insuffisance. De la même façon, le dosage de la créatine plasmatique et de sa clairance donnent de précieux renseignements sur le stade d'évolution de l'insuffisance rénale.

6.1.4 Exercice musculaire

L'exercice musculaire, quand il est très intense, provoque une augmentation de la concentration en créatinine. Contrairement à ce qui peut être lu dans les documents destinés à lutter contre la prise de créatine (rugbymen, bodybuilder...) la créatine n'est pas un produit dopant et ne peut en aucun cas être à l'origine d'une insuffisance rénale. Comme l'urée, la créatinine ne possède pas de pouvoir toxique.

6.1.5 Insuffisance hépatique

La synthèse de l'urée est purement hépatique. Une diminution de sa synthèse ne peut être observée que dans les insuffisances hépatiques terminales.

6.2 CRÉATININE

La créatine est synthétisée en deux étapes, dans le rein (acide diaminoacétique) et dans le foie en créatine. Cette dernière est distribuée dans les cellules musculaires où elle sert de réserve de liaison riche en énergie (créatine phosphate). La créatinine est issue de la créatine par cyclisation lors de la réaction réversible (créatine/créatine phosphate). La cyclisation est un processus normal de renouvellement de la créatine. Environ 2% est converti en créatinine. Au repos la production de créatinine est donc directement proportionnelle à la masse musculaire (Pour cette raison, les femmes synthétisent moins de créatinine que les hommes). Lors de l'exercice, la vitesse de conversion s'accélérate, la production de créatinine est plus importante.

L'élimination de la créatinine est strictement rénale suivant un schéma identique à celui décrit pour l'urée. Comme cette dernière elle ne possède pas de pouvoir toxique.

La clairance de la créatinine est de 1,5 à 2 ml/sec. Cette clairance n'est pas beaucoup influencée par le débit urinaire. Il s'agit d'un index facile à interpréter. Cette mesure est modifiée très précocement lors des insuffisances rénales.

6.2.1 Hypocréatinémie

Elle ne se rencontre que dans les cas de dilution plasmatique.

6.2.2 Hypercréatinémie

6.2.2.1 Surproduction musculaire

Myopathie

Catabolisme par immobilisation prolongée

Jeûne

Hyperthyroïdie

Exercice musculaire

Tremblement, chorée.

6.2.2.2 Insuffisance rénale

Clairance < 1,5 ml/sec

6.3 ACIDE URIQUE

L'acide urique est le produit de la dégradation des acides nucléiques (ATP et GTP). Son taux plasmatique doit être inférieur à 350 $\mu\text{mol/l}$. Le renouvellement quotidien du stock total d'acide urique de l'organisme est de 50% par jour en moyenne.

L'acide urique est excrété par le rein avec une clairance assez faible. Il s'agit d'un acide faiblement soluble dans l'eau. Sa cristallisation donne naissance à des cristaux dans les voies urinaires ou, en cas de forte concentration, dans les articulations.

6.3.1 Hypo uricémie

Diminution de renouvellement des acides nucléiques par marasme.

6.3.2 Hyper uricémie

6.3.2.1 Par excès de synthèse

Hypercalorisme protidique

Destruction tissulaire (leucémie, tumeur, traitement antimitotique).

Brûlure ou irradiation prolongée.

Jeûne prolongé

Hyperthermie prolongée

6.3.2.2 Par insuffisance d'excrétion

Insuffisance rénale et organique

Troubles congénitaux de la réabsorption tissulaire

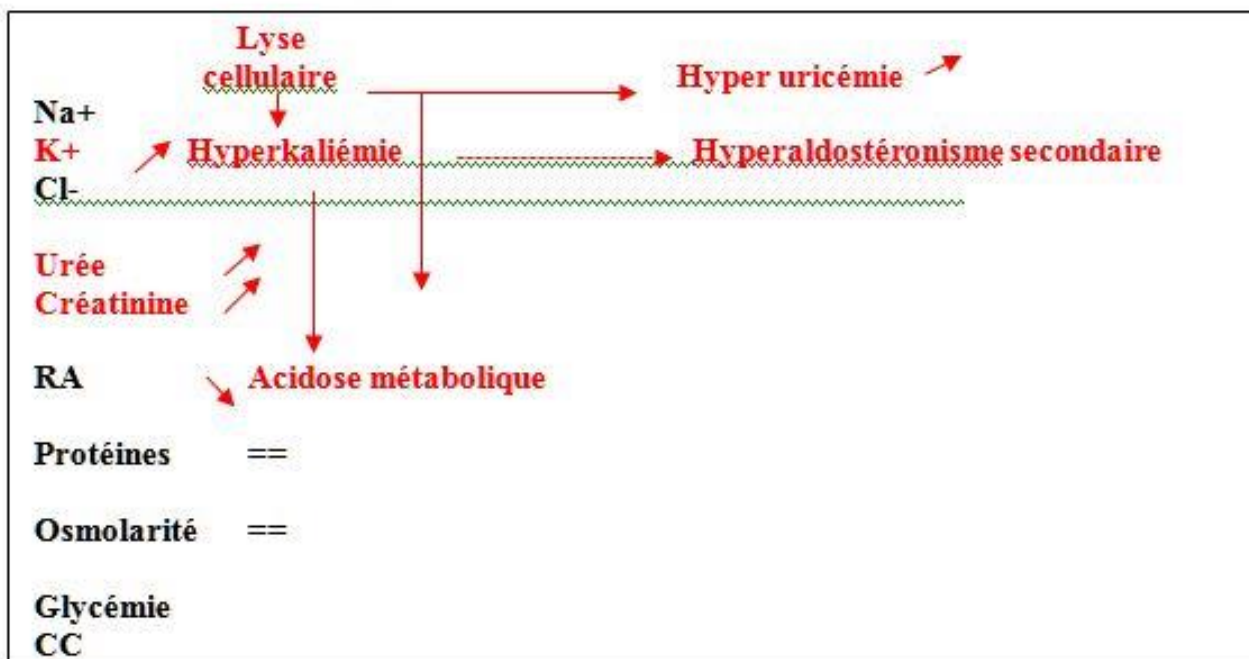
Administration de substances acides (vin en grande quantité) ou de médicaments perturbant l'excrétion de l'acide urique (aspirine, acide nicotinique, certains diurétiques...)

6.3.2.3 Goutte

La goutte correspond à une cristallisation d'acide urique dans les articulations. 5% des gouttes sont en rapport avec une excrétion anormale de l'acide urique par le rein. 30% seraient en rapport avec un métabolisme anormalement accéléré des acides nucléiques.

La crise de goutte peut se manifester par des coliques néphrétiques ou plus classiquement par une douleur matinal (au chant du coq), très intense de l'articulation métatarso-phalangienne du pouce qui apparaît enflé et de couleur pivoine.

Traitement antimittotique



7 = GLYCÉMIE ET CORPS CÉTONIQUES

Rappels métaboliques

Le glucose plasmatique peut être issu de l'alimentation (hydrates de carbone, acides aminés glucoformateurs) et des réserves glucidiques hépatiques. La glycémie est régulée par l'insuline (hypoglycémiante) et le glucagon (hyperglycémiant). A un moindre niveau par la STH (hormone de croissance et le cortisol).

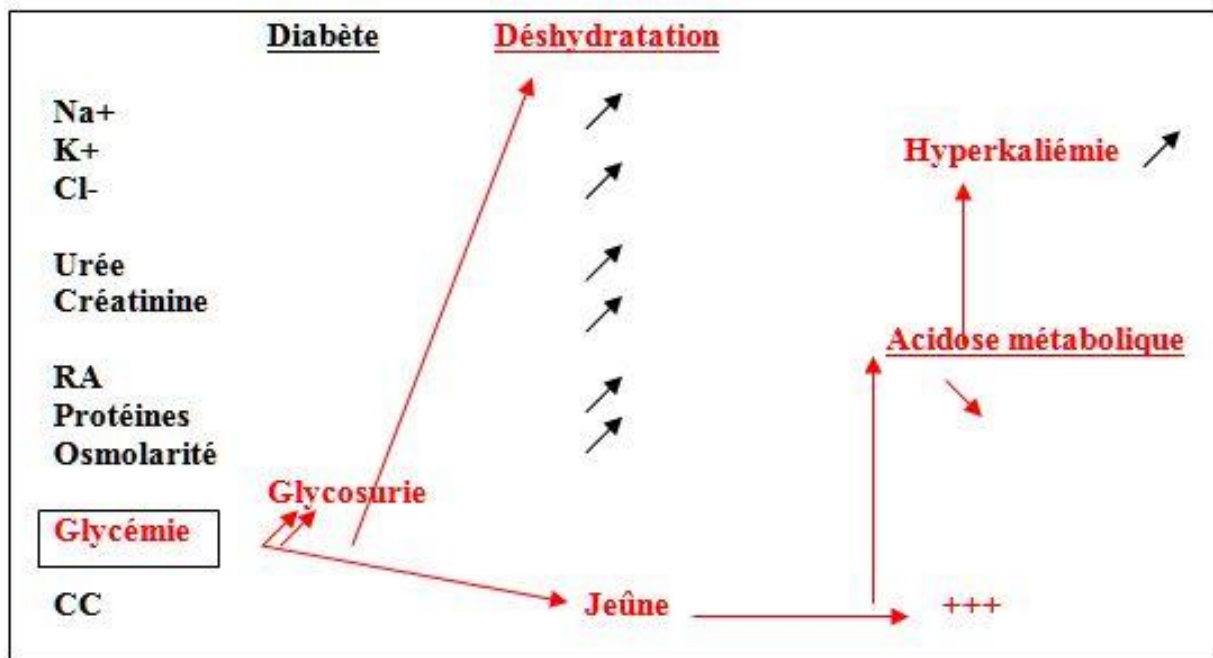
L'ingestion de glucose ou d'équivalents hydrocarbonés provoque une hyperglycémie, tout de suite régulée par une sécrétion d'insuline. Le taux plasmatique observé dans des conditions physiologiques s'établit vers 6 à 7 mmol/l, puis redescend progressivement vers 5 mmol/l. Dans ces conditions le T_m rénal (taux de réabsorption maximal du glucose) n'est jamais atteint (environ 8,5 mmol/l), il n'y a pas de glycosurie.

Physiologiquement, le jeûne est responsable d'une hyperglucagonémie destinée à maintenir la glycémie plasmatique. Pour assurer un apport énergétique suffisant aux cellules périphériques, le foie synthétise, à partir des acides gras libérés des adipocytes (effet de l'hyperglucagonémie), des corps cétoniques. Ces derniers se retrouvent dans le plasma, les urines et l'haleine (odeur d'acétone).

Pathologies

7.1 Le diabète sucré, qu'il soit relatif par insuffisance de sécrétions insuliniques par rapport à la masse de l'individu (diabète gras) ou absolu par incapacité de sécréter une insuline active, aboutit à une situation métabolique de jeûne cellulaire identique à celle décrite précédemment. La différence fondamentale provient du fait que dans ce dernier cas le glucose, ne pouvant pénétrer dans les cellules insulindépendantes « stagne » dans le plasma, augmentant ainsi la glycémie et provoquant une glycosurie. Le sujet ressent une asthénie profonde, une diminution de la vigilance, un coma (dit coma diabétique) s'installe.

Diabète sucré, décompensation acido-cétosique



7.2 Le diabète rénal (T_m génétiquement diminué) ne provoque jamais d'hyperinsulinisme ni de jeûne cellulaire (donc pas de corps cétoniques), seule la glycosurie est présente et insuffisante pour provoquer une diurèse osmotique. L'ionogramme sanguin ne présente aucune particularité.

7.3 L'hypoglycémie est le résultat d'un jeûne prolongé plusieurs semaines, d'un exercice physique intense pratiqué sans alimentation pendant plusieurs heures ou d'une injection trop importante d'insuline chez le diabétique. Après une phase de malaises (liothymie, de sueurs froides, mouvements cloniques), le patient entre dans un coma (respiration courte et hachée) qui s'aggrave rapidement. Le dosage de la glycémie est réalisé en urgence sur une

goutte de sang prélevé au doigt. La perfusion de glucose est posée avant tout résultat de laboratoire.

8 = PHOSPHATES, CALCIUM

Rappels métaboliques

Le métabolisme phosphocalcique est géré par trois hormones, la calcitonine, la vitamine D et la parathormone (PTH).

Le calcium est absorbé dans la partie proximale de l'intestin grêle. Il est d'autant mieux absorbé que l'alimentation est pauvre en phosphate et en bicarbonate. L'absorption est stimulée par une protéine de transport sous la dépendance de la vitamine D, induite par la PTH et réduite par les corticoïdes.

Environ 40% du calcium plasmatique total est lié aux protéines (albumine), 10% sont diffusibles et 50% sous forme ionisée.

Le calcium est éliminé dans les urines, la salive les selles et la sueur. Sa clairance rénale est d'environ 3 ml/min.

Son homéostasie plasmatique est sous la dépendance :

= De la PTH

- + Libération du calcium osseux
 - + Augmentation de la réabsorption calcique rénale, stimulation de l'excrétion des phosphates urinaires.
 - + Activation de l'hydroxylation hépatique de la vitamine D (stimule l'absorption).
- La PTH est hypercalcémiant, hypocalciuriant, hyperphosphaturiant et donc hypophosphatémiant.

= De la calcitonine

- + Diminution de la résorption osseuse
 - + Pénétration du calcium dans les cellules osseuses
- La calcitonine est hypocalcémiant.

= Vitamine D

- + Augmentation de l'absorption calcique
- + Fixation du calcium sur l'os.

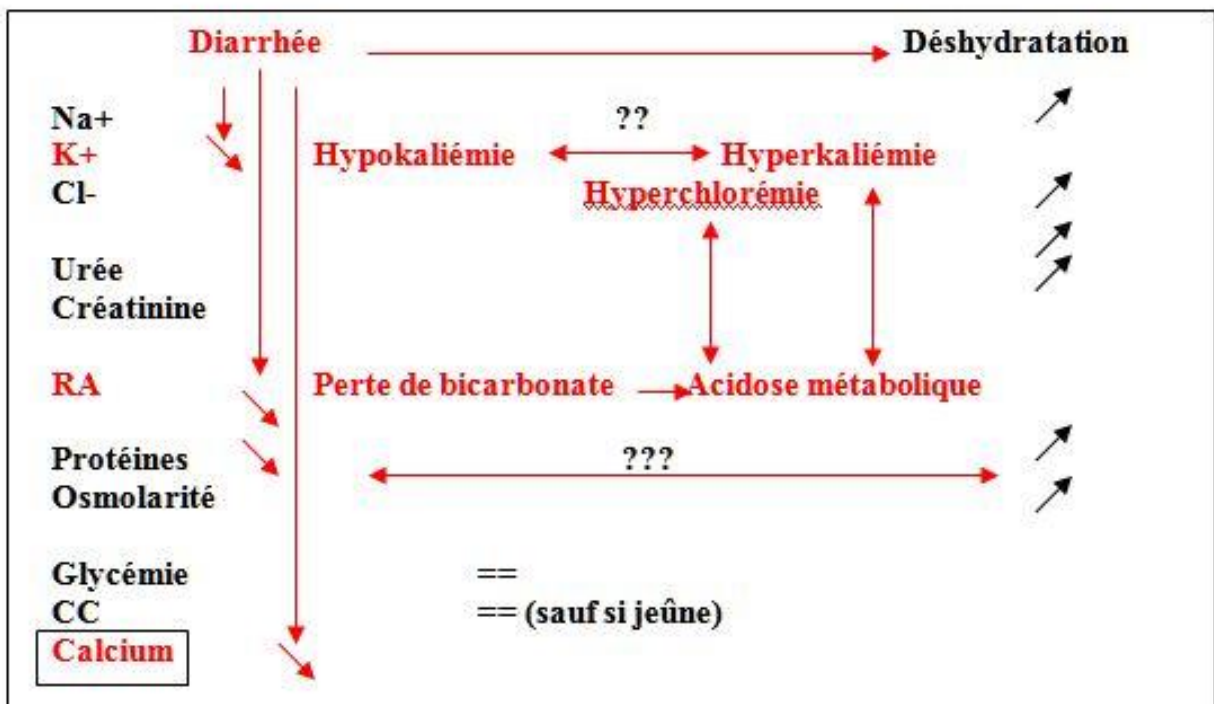
Pathologies

8.1 Hypocalcémies

8.1.1 En rapport avec la vitamine D

- + **Carence en vitamine D (apport, synthèse ou résistance).**
- + **Apport insuffisant de calcium (Déficit alimentaire, diarrhée).**
- + **Traitement anticonvulsif**
- + **Malabsorption de la vitamine D**

Diarrhée chronique



Ces pathologies, à l'origine d'un rachitisme chez l'enfant, ou d'une ostéomalacie chez l'adulte, s'accompagnent d'une hypophosphatémie.

8.1.2 En rapport avec la parathormone

+ Diminution de la sécrétion (hypoparathyroïdie héréditaire, hypoparathyroïdie acquise, hypomagnésémie).

+ Parathormone inefficace (insuffisance rénale chronique, pseudo-hypoparathyroïdie).

+ Dépassement des capacités de régulation de la parathormone (lyse tumorale, insuffisance rénale aiguë, rhabdomyolyse).

Ces pathologies se manifestent par une grande fatigabilité, une instabilité neuropsychique, des troubles spasmodiques et/ou tétaniques, des insomnies, des troubles de la conduction cardiaque. La phosphatémie est élevée, les urines pauvres en phosphates.

8.2 Hypercalcémies

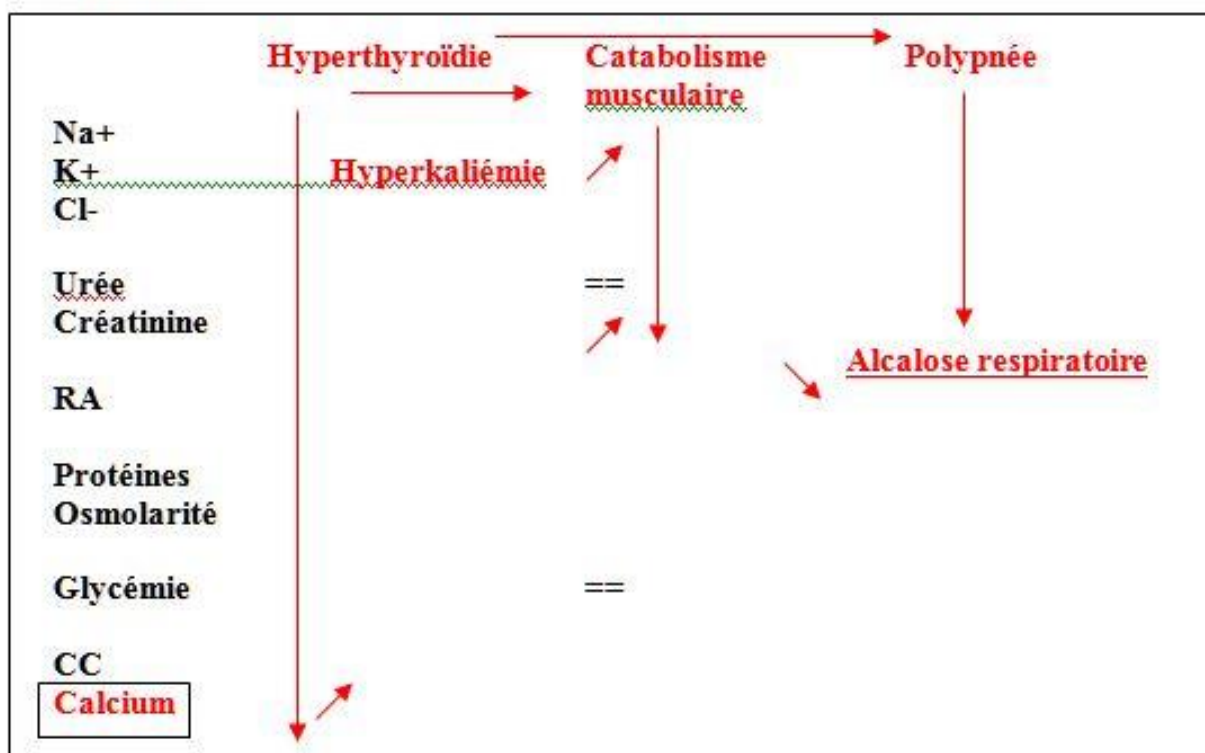
Les hypercalcémies sont fréquemment associées :

= A une hyperparathyroïdie (adénome, néoplasie)
= A une hypervitaminose D (intoxication par la vitamine D, sarcoïdose, hypercalcémie idiopathique de l'enfant).

= Une augmentation du turn over osseux (hyperthyroïdie, immobilisation prolongée, intoxication à la vitamine A, diurétiques thiazidiques).

= Une insuffisance rénale (intoxication à l'aluminium, syndrome des buveurs de lait).

Hyperthyroïdie



L'hypercalcémie de l'adulte s'accompagne d'une hypophosphatémie, elle se manifeste par une asthénie, accompagnée de confusion, d'un risque d'arythmie pouvant entraîner une syncope. A plus long terme des lésions glomérulaires peuvent apparaître par dépôt de sels de calcium insolubles.

8.3 Trouble du métabolisme calcique sans variation plasmatique

La crise de spasmophilie, qui peut s'associer à une crise de tétanie généralisée répond à une hyperventilation de stress, responsable d'une alcalose respiratoire. La crise de spasmophilie (angoisse, difficultés respiratoire, tétanie des extrémités et des muscles faciaux), correspond à un déplacement du calcium ionisé plasmatique (le seul actif), vers les protéines. Cette fixation protéique a pour effet, sans changer la concentration plasmatique globale, de diminuer la fraction ionisée.

Son traitement consiste à corriger l'alcalose respiratoire en faisant respirer le patient (plus souvent une patiente) dans un sac en plastique.

Crise de tétanie par hyperventilation

	Repos	Hyperventilation	Hypercapnie (tête dans un sac)	
Ca ++	=	↓	↑	=
Ca total	=	=	=	=
RA	=	↓ RA	↑ RA	=

Crise de Tétanie
Sédation de la crise

CONCLUSION

Un ionogramme ne peut être interprété qu'après un interrogatoire sérieux du patient et un bon examen clinique.

Les examens demandés de manière systématique (outre le suivi d'une pathologie connue) sont ininterprétables et sources d'hypothèses diagnostiques invraisemblables.