The background of the cover is a microscopic view of cells, likely red blood cells, showing their characteristic biconcave disc shape. The cells are illuminated with a blue and purple light, creating a vibrant, scientific atmosphere. The text and graphics are overlaid on this background.

2<sup>e</sup> édition

PRÉPA PHARMA

# BIOCHIMIE

MORGANE DULAC | EMELINE SANANDEDJI | LAURÈNE ZIMMER

Réussir  
l'internat  
en pharmacie

deboeck **B**  
SUPÉRIEUR



Morgane Dulac | Emeline Sanandedji | Laurène Zimmer

# Biochimie

2<sup>e</sup> édition

Pour toute information sur notre fonds et les nouveautés  
dans votre domaine de spécialisation, consultez notre site web :

**[www.deboecksuperieur.com](http://www.deboecksuperieur.com)**

© De Boeck Supérieur s.a., 2022  
Rue du Bosquet, 7  
B-1348 Louvain-la-Neuve

Tous droits réservés pour tous pays.

Il est interdit, sauf accord préalable et écrit de l'éditeur, de reproduire (notamment par photocopie) partiellement ou totalement le présent ouvrage, de le stocker dans une banque de données ou de le communiquer au public, sous quelque forme ou de quelque manière que ce soit.

Dépôt légal :  
Bibliothèque nationale, Paris : janvier 2022  
Bibliothèque royale de Belgique : 2022/13647/011  
ISBN : 978-2-8073-2696-5

Remerciements .....	IV
Méthodologie de la rédaction d'un cas clinique .....	V
Valeurs normales .....	VII
Formulaire .....	XI
Item 41 Troubles de l'équilibre hydroélectrique .....	1
Item 42 Troubles de l'équilibre acido-basique .....	17
Item 39 Diabète de type 1 et type 2 .....	25
Item 40 Hyperlipoprotéïnémies .....	55
Item 53 Dénutrition protéino-énergétique .....	75
Item 46 Insuffisances rénales, syndrome néphrotique .....	85
Item 44 Cholestase, cytolysé hépatique, insuffisance hépatocellulaire .....	113
Item 50 Dysfonctionnements corticosurrénaux .....	143
Item 51 Dysfonctionnement thyroïdien .....	173
Item 48 Hyperuricémies .....	193
Item 49 Pancréatite aiguë .....	203
Item 43 Troubles du métabolisme osseux .....	213
Item 45 Troubles du métabolisme du fer .....	249
Listes des abréviations .....	258

Nous voulons remercier nos familles respectives (Maman, Papa, nos frères et sœurs et nos grands-parents) qui ont su nous accompagner tout au long de ce projet.

Un grand merci à l'Equipe de Biochimie de la Faculté de Pharmacie de Marseille : T. Augier, E. Lamy, E. Tellier, A. Bertaud, P. Charpiot, pour leur soutien et leur aide précieuse.

Nous voulons souhaiter à nos amis qui travaillent actuellement pour passer le concours de l'internat (Maurine, Ornella, Ilias, Médéric, Pépito (merci pour ton idée de fiche méthodologique)) tous nos vœux de réussite !

Et dédicace à : Julien, Nicolas, Célia, Jessica, et toutes les personnes que nous n'avons pas citées mais à qui nous pensons quand même !

Et enfin, parce que c'est génial de s'envoyer des fleurs, félicitations à nous de ne pas s'être entretuées pendant la rédaction de ce livre !

Emeline, Morgane et Laurène

## A. Commenter le bilan biologique

### Interprétation des résultats biologiques

Le résultat pour être lisible doit être donné en premier lieu sous forme de tableau, il est ensuite recommandé de faire une phrase récapitulative en organisant les paramètres biologiques donnés dans le tableau uniquement s'il reste du temps pour le faire.

Ne surtout pas oublier, s'ils ne sont pas demandés dans les questions précédentes ou suivantes, d'effectuer les calculs qu'il est possible de réaliser avec les paramètres biologiques donnés (tels que la calcémie corrigée, natrémie corrigée, l'osmolarité efficace, IMC, VGM, CCMH,TCMH,...)

### Exemple :

Commenter le bilan biologique :

- GGT : 80 UI/mL
- PAL : 350 UI/mL (valeurs usuelles de l'activité PAL se situe entre 25 et 80 UI/L)
- ASAT : 32 UI/mL
- ALAT : 28 UI/mL
- LDH : 220 UI/mL
- Bilirubine totale : 125 µmol/L
- Bilirubine conjuguée (BC) : 110 µmol/L
- Cholestérol total : 8,2 mmol/L

↘ : diminuée ↗ : augmentée N : normale

	Valeurs observées	Valeurs normales	Var.	
GGT	80 UI/L	< 55 UI/L	↗	Augmentation des GGT } <b>Cholestase</b> Augmentation des PAL
PAL	350 UI/L	25 – 80 UI/L	↗	
ASAT	32 UI/L	< 35 UI/L	N	Transaminases normales } <b>Absence de cytolyse</b>
ALAT	28 UI/L	< 45 UI/L	N	
LDH	220 UI/L	< 248 UI/L	N	LDH normale
Bilirubine totale	125 µmol/L	< 17 µmol/L	↗	Hyperbilirubinémie à bilirubine conjuguée → Marqueur de <b>Cholestase</b>
BC	110 µmol/L	0 µmol/L	↗	
Cholestérol total	8,2mmol/L	4,10 – 5,20 mmol/L	↗	Hypercholestérolémie

Bilirubine non conjuguée = Bilirubine totale – BC = 125 – 110 = 15 µmol/L

Valeur Normale : < 17 µmol/L : la bilirubinémie non conjuguée est normale.

## B. Quel diagnostic peut être envisagé ?

Il faut donner en premier lieu le diagnostic évoqué et sa définition/physiopathologie si elle n'est pas demandée dans les questions précédentes ou suivantes.

- **Diagnostic** : à organiser selon le schéma **LASPE** si possible
  - Localisation : siège de la pathologie.
  - Aigu ou chronique
  - Sévérité (connaître les signes de gravité de la maladie)
  - Poussée si pathologie récurrente
  - Étiologie probable (primitive, secondaire)

Il faut ensuite organiser son argumentaire selon le schéma **TA FAC PD** :

- **Terrain** : homme/femme (sex ratio) âge, profession, comorbidités, exposition, facteurs de risques.
- **Antécédents** : familiaux, personnels.
- **Fréquence** : (prévalence de la maladie lorsqu'elle est connue)
- **Anamnèse** : histoire de la maladie

# Méthodologie de la rédaction d'un cas clinique

- **Clinique** : donner une réponse en organisant les signes cliniques énumérés dans l'énoncé en rapport avec la pathologie et expliquer si possible leur apparition (ex : ictère dû aux dépôts cutanés des sels biliaires)
- **Paraclinique** : biologie, imagerie, ECG.
- **Diagnostic différentiel** : arguments négatifs.

## C. Etiologies de la pathologie / du syndrome

Pour être sûr de n'oublier aucunes étiologies, il y a ce moyen mnémotechnique : **Mémé tu vas trop loin et c'est idiot**

- **M**étabolique
- **M**édicamenteux
- **T**umoral
- **V**asculaire
- **T**raumatique
- **I**nfectieux-Inflammatoire
- **C**ongénital
- **I**diopathique

## D. Quel est le traitement ?

- Hospitalisation ? Service ? Urgence ?
- Si hospitalisation : Oxygénation ? Intubation ? ECG ? pose d'une voie veineuse périphérique ?
- Arrêt des médicaments si un médicament est à l'origine de la pathologie ou si la pathologie présentée est une contre-indication au traitement (ex. arrêt de la metformine si IRA).
- Traitement étiologique
- Traitement symptomatique
- Traitement préventif
- Surveillance
- Règles hygiéno-diététiques
- Mesures paramédicales
- Mesures sociales : ex. carte du diabétique, maladie à déclaration obligatoire

### Conseils supplémentaires :

- Ne pas se précipiter
- S'entraîner à faire des cas cliniques chronométrés afin de savoir gérer son temps le jour J
- Lire entièrement le cas clinique avant de commencer
- Laisser de la place sous la réponse donnée afin de pouvoir la modifier si besoin
- Ne pas répondre à une question dans une autre question
- Raisonner par mot clefs ! ❤️

**Bonne chance à tous !**

## RAPPEL DES VALEURS NORMALES

### • Exploration de la fonction thyroïdienne

Se ou pl Tétraiodothyronine libre (T4L)	10-23 pmol/L	8-18 ng/L
Se ou pl Hormone thyroïdienne (TSH)	1,8-36 pmol/L	0,3-6 mUI/L

### • Exploration de la fonction hépatique

	Homme	Femme
Se Alanine aminotransférase (ALAT, TGP)	< 45 UI/L	< 4 UI/L
Se Aspartate aminotransférase (ASAT, TGO)	< 35 UI/L	< 35 UI/L
Se Gamma glutamyl transférase (GGT)	< 55 UI/L	< 38 UI/L
Se Lactate déshydrogénase (LDH)	< 248 UI/L	
Se ou Pl Bilirubine totale	< 17 µmol/L < 10 mg/L	
Se ou Pl Bilirubine conjuguée	0 µmol/L 0 mg/L	
Se ou Pl Bilirubine non conjuguée	< 17 µmol/L < 10 mg/L	
Pl Ammonium	25-40 µmol/L 0,45-0,70 mg/L	
Se Albumine	38-48 g/L	

### • Exploration de la fonction rénale

	Homme	Femme
Se ou Pl Créatinine	60-115 µmol/L 7-13 mg/L	45-105 µmol/L 5-12 mg/L
dU Créatinine	10-18 mmol/L	9-12 mmol/L
Se ou Pl Urée	2,5-7,5 mmol/L 0,15-0,45 g/l	
dU Urée	300-500 mmol 18-30 mg	
Clairance rénale mesurée de la créatinine relative à la surface corporelle de référence (1,73m <sup>2</sup> )	1,5-23 mL/s 90-140 mL/min	

### • Exploration d'une hyperuricémie

	Homme	Femme
Se ou Pl Urate	180-420 µmol/L 30-70 mg/L	150-360 µmol/L 25-60 mg/L
dU Urate	2,4-4,8 mmol/L 400-800 mg	

### • Exploration de la fonction corticosurrénalienne

Pl (8h) Cortisol total	275- 555 nmol/L	100-200 µg/L
dU Cortisol libre	80-270 nmol/L	30-100 µg/L

## • Exploration des pathologies en surcharge en fer

	Homme	Femme
Se Ferritine	20-250 µg/L	15-250 µg/L
Se Transferrine	2-4 g/L	
Se ou PI Fer	10-30 µmol/L 0,55-1,65 mg/L	
Se ou PI CST	0,2-0,4 20-40%	

## • Exploration des troubles acidobasiques

SgA pH à 37°C	7,35-7,45
SgA pCO <sub>2</sub>	35-45 mmHg
SgA PO <sub>2</sub>	80-100 mmHg
SgA CO <sub>2</sub> total	25-30 mmol/L
SgA SaO <sub>2</sub>	0,94-1,00

## • Exploration des troubles hydroélectrolytiques

PI Sodium	135-145 mmol/L
PI Potassium	3,5-4,5 mmol/L
PI Chlorures	95-105 mmol/L
PI Bicarbonates	23-27 mmol/L
PI Osmolalité	295-310 mmol/Kg d'eau 295-310 mOsm/Kg d'eau

## • Exploration de la fonction osseuse

Se ou PI Calcium	2,2-2,6 mmol/L 88-104 mg/L
dU Calcium	2,5-8 mmol/L
Se ou PI Phosphate (inorganique)	0,8-1,40 mmol/L 25-45 mg/L (exprimé en P)

## • Exploration des pathologies lipidiques

Se Cholestérol	4,10-5,2 mmol/L	1,6-2,0 g/L
Se Triglycérides	0,4-1,7 mmol/L	0,35-1,5 g/L
Se Cholestérol HDL	> 1 mmol/L	> 0,4 g/L
Se Cholestérol LDL	< 4,1 mmol/L	< 1,60 g/L

## • Valeur cible à atteinte pour le LDLc

En présence d'un facteur de risque	< 4,9 mmol/L	< 1,9 g/L
En présence de 2 facteurs de risque	< 4,1 mmol/L	< 1,6 g/L
En présence de plus de 2 facteurs de risque	< 3,4 mmol/L	< 1,3 g/L
En cas d'antécédent cardiovasculaire	< 2,6 mmol/L	< 1,0 g/L

## • Electrophorèse des protéines

Pl Protéines	65-80 g/L
Se Albumine	38-48 g/L
Se $\alpha$ 1 globulines	1-3 g/L
Se $\alpha$ 2 globulines	4-9 g/L
Se $\beta$ globulines	5-10 g/L
Se $\gamma$ globulines	7-15 g/L
Se Orosomucoïde	0,4-1,3 g/L
Se Haptoglobine	1-3 g/L
Se Immunoglobuline A IgA	0,8-3,6 g/L
Se Immunoglobuline G IgG	7-15 g/L
Se Immunoglobuline M IgM	0,5-2,3 g/L

## • Exploration d'un diabète

Pl Glucose	3,9-5,5 mmol/L	0,7-1 g/L
Sg Hémoglobine A1c/Hémoglobine totale	< 0,06	< 6%

## • Exploration d'un syndrome inflammatoire

	Homme	Femme
Sg VS érythrocytaire (1h)	2-5 mm	3-7 mm
Se Protéine C réactive	< 5 mg/L	
Fibrinogène	2-4 g/L	



**Calcul de la natrémie (mmol/L) corrigée lors d'hyponatrémie :**

- Formule de Katz utilisant la glycémie :

$$[\text{Na}^+]_{\text{corrigée}} = [\text{Na}^+]_{\text{mesurée}} + 0,3 \times (\text{glycémie} - 5) \text{ si glycémie en mmol/L}$$

$$[\text{Na}^+]_{\text{corrigée}} = [\text{Na}^+]_{\text{mesurée}} + 1,6 \times (\text{glycémie} - 1) \text{ si glycémie en g/L}$$

- Utilisation de la protidémie :

$$[\text{Na}^+]_{\text{corrigée}} = [\text{Na}^+]_{\text{mesurée}} + 0,025 \times \text{protidémie si protidémie} > 80 \text{ g/L}$$

**Calcul de la calcémie corrigée (mmol/L) lors d'hypocalcémie :**

$$[\text{Ca}^{2+}]_{\text{corrigée}} = [\text{Ca}^{2+}]_{\text{mesurée}} - 0,025 (\text{albuminémie (g/L)} - 40)$$

$$[\text{Ca}^{2+}]_{\text{corrigée}} = \frac{[\text{Ca}^{2+}]_{\text{mesurée}}}{0,55 + \frac{\text{Protidémie (g/L)}}{160}}$$

**Calcul du trou anionique (TA) lors d'acidoses métaboliques :**

$$\text{TA} = ([\text{Na}^+] + [\text{K}^+]) - ([\text{HCO}_3^-] + [\text{Cl}^-]) = 16 \pm 4 \text{ mmol/L}$$

$$\text{TA} = ([\text{Na}^+] + [\text{K}^+]) - ([\text{HCO}_3^-] + [\text{Cl}^-]) = 12 \pm 4 \text{ mmol/L}$$

**Calcul de l'osmolarité plasmatique :**

$$\text{Osmolarité plasmatique calculée} = 2[\text{Na}^+] + [\text{glucose}] + [\text{urée}] = 290 \pm 5 \text{ mOsm/L}$$

$$\text{Osmolarité plasmatique efficace} = 2[\text{Na}^+] + [\text{glucose}] = 285 \pm 5 \text{ mOsm/L}$$

$$\text{Trou Osmolaire} = \text{Osmolarité plasmatique calculée} - \text{Osmolarité plasmatique efficace} \approx 10 \text{ mOsm/L}$$

**Calcul de l'osmolarité urinaire :**

$$\text{Osmolarité urinaire calculée} = 2([\text{Na}^+] + [\text{K}^+]) + [\text{urée}] \pm [\text{glucose}] = 600 - 800 \text{ mOsm/L}$$

**Calcul de pH sanguin selon la formule d'Henderson-Hasselbach :**

$$\text{pH} = 6,1 + \frac{\text{HCO}_3^-}{\alpha \times \text{pCO}_2}$$

**Calcul du LDL-cholestérol selon la formule de Friedewald (applicable uniquement si TG < 4 g/L ou < 5 mmol/L et si absence de CM) :**

$$\text{LDLc} = \text{Cholestérol total} - \text{HDL} - \frac{\text{TG}}{5} \text{ en g/L}$$

$$\text{LDLc} = \text{Cholestérol total} - \text{HDL} - \frac{\text{TG}}{2,2} \text{ en mmol/L}$$

**Calcul de la Bilirubine non conjuguée (BNC) :**

$$\text{BNC} = \text{Bilirubine totale} - \text{Bilirubine conjuguée en mg/L ou } \mu\text{mol/L}$$

**Calcul de la capacité totale de fixation à la transferrine (CTF) :**

$$\text{CTF} = 25 \times \text{Transferrine en } \mu\text{mol/L}$$

**Calcul du coefficient de saturation de la transferrine (CST) :**

$$\text{CST} = \frac{\text{sidérimie}}{\text{CTF}} \times 100 \text{ en \%}$$

**Calcul de la clairance :**

$$\text{Clairance d'une substance X} = \frac{[\text{X}]_{\text{urinaire}} \times \text{Volume}_{\text{urinaire}}}{[\text{X}]_{\text{plasmatique}}} \text{ en mL/min ou mL/s}$$

$$\text{Formule de Cockcroft \& Gault (DFG)} = \frac{(140 - \text{âge}) * \text{poids} * K}{\text{Créatinémie (en } \mu\text{mol/L)}} \text{ en mL/min}$$

# Formulaire

K : coefficient qui vaut 1,23 chez l'homme et 1,04 chez la femme.

→ **Cette formule ne peut pas être appliquée chez :**

- Les enfants
- Les femmes enceintes
- Pour un âge supérieur à 80 ans
- Une personne obèse ou très maigre
- Cirrhose décompensée ou toute pathologie aiguë.
- Dénutrition

**Calcul de l'indice de masse corporelle : IMC**

$$\text{IMC} = \frac{\text{poids}}{\text{taille}^2} \text{ en kg / m}^2$$

- < 16,5 : anorexie
- 16,5 à 18,5 : maigreur
- 18,5 à 25 : corpulence normale
- 25 à 30 : surpoids
- 30 à 35 : obésité modérée
- 35 à 40 : obésité sévère
- > 40 : obésité morbide

### Rappels des formules des constantes hématologiques :

Volume Globulaire Moyen :  $\text{VGM} = \frac{\text{hématocrite (en \%)}}{\text{GR}} \times 10 \text{ en fl}$

Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine :  $\text{CCMH} = \frac{\text{hémoglobine (g/L)}}{\text{hématocrite en \%}} \times 100 \text{ en \%}$

Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine :  $\text{TCMH} = \frac{\text{hémoglobine (g/dL)}}{\text{GR}} \times 10 \text{ en pg}$

## **Item 41**

Troubles de l'équilibre hydroélectrique

## Physiologie

## I. Équilibre de l'eau

## A. Répartition de l'eau dans l'organisme

L'eau totale de l'organisme représente **60 % du poids corporel de l'adulte**, elle est répartie en deux compartiments :

- Le **compartiment intracellulaire** (2/3 de l'eau totale) : l'eau contenue dans les cellules.
- Le **compartiment extracellulaire** (1/3 de l'eau totale), divisé en 2 sous-compartiments :
  - le **secteur interstitiel (intercellulaire)** : (2/3)
  - le **secteur vasculaire, plasmatique** : (1/3)

Le **secteur interstitiel** est **séparé** du **secteur intracellulaire** par la **membrane cellulaire** qui est :

- **perméable à l'eau**
- **impermeable aux macromolécules et aux ions**

Entre ces deux secteurs, il y aura une **différence de composition au niveau ionique** ce qui va participer à la création d'une **pression osmotique**.

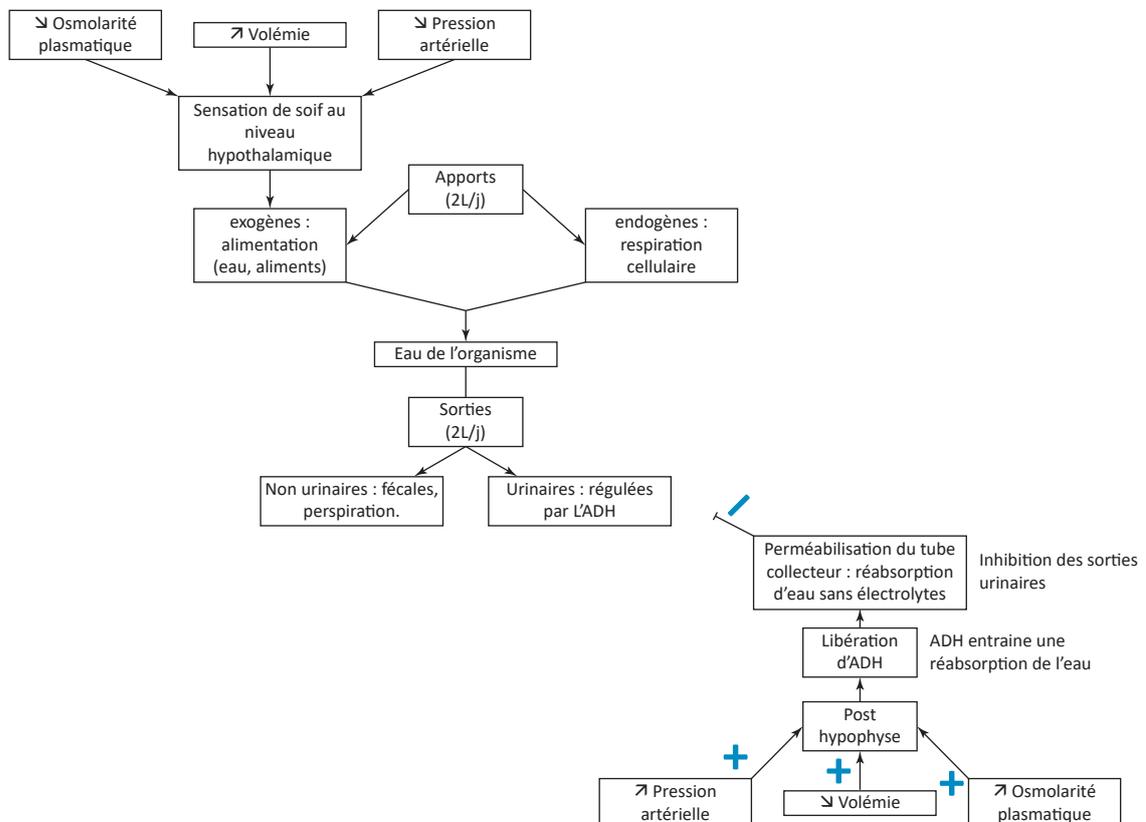
Le **secteur interstitiel** est séparé du **secteur plasmatique** par la **membrane capillaire** qui est :

- **perméable à l'eau et aux ions**
- **impermeable aux macromolécules**

Entre ces deux secteurs, il y aura une **différence de composition au niveau macromoléculaire** ce qui va participer à la **création des pressions hydrostatiques et oncotique**.

## B. Bilan hydrique

Le contenu en eau doit rester constant dans l'organisme, le **bilan doit être nul** : les **entrées hydriques doivent être égales aux sorties**.



Volémie = volume total de sang circulant dans l'organisme

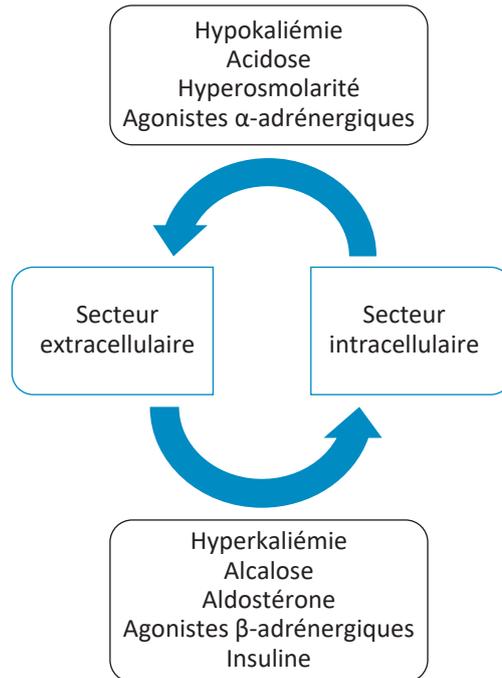
## II. Équilibre des électrolytes

### A. Bilan du potassium

#### i. Distribution du potassium dans l'organisme

Les **apports** de potassium sont principalement **d'origine alimentaire**. C'est le **principal cation intracellulaire**, il est situé en majorité dans les cellules musculaires et il joue un **rôle majeur dans la génération du potentiel de membrane** influençant de nombreuses fonctions biologiques, notamment **l'excitabilité des cellules nerveuses et musculaires**. Au niveau sanguin, la quantité de potassium est moindre (2 % du potassium total), mais est très finement régulée par le rein : il est **filtré par le glomérule** et va être **réabsorbé et sécrété par le tubule**.

#### ii. Balance interne du potassium

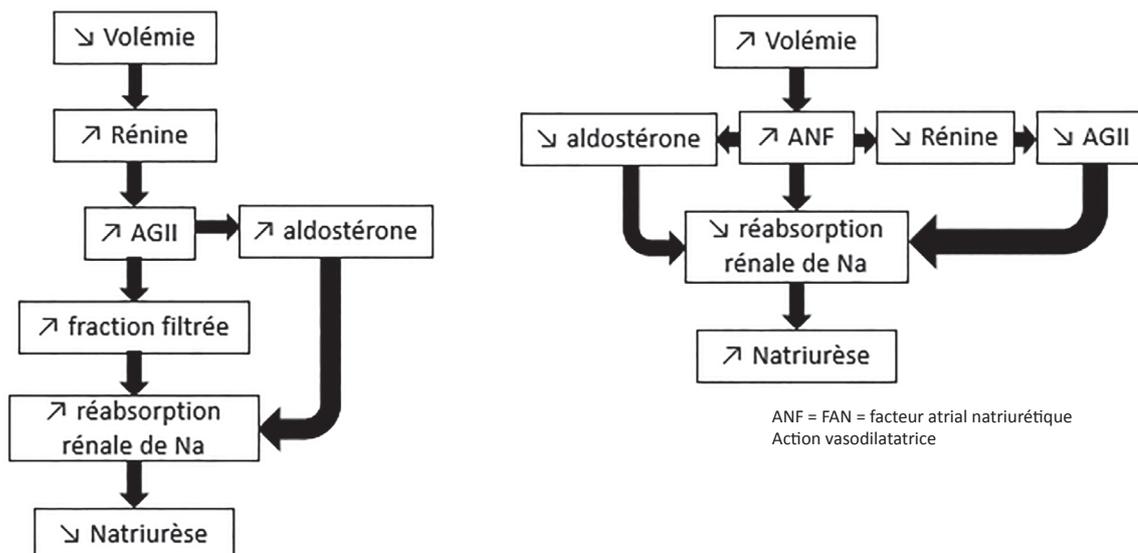


### B. Bilan du sodium

#### i. Distribution du sodium dans l'organisme

Les **apports** de sodium sont principalement **d'origine alimentaire** (sous forme de sel NaCl). C'est le **principal cation extracellulaire**, il permet de **réguler la volémie efficace**, car l'eau suit le sodium. Sa concentration sanguine (la natrémie) est très finement régulée par le rein, mais le sodium peut aussi être éliminé par voie extra-rénale (voie cutanée : sudation et voie digestive : vomissements).

## ii. Régulation de la natriurèse :



## III. Exploration biochimique du bilan hydrique

## A. Ionogramme

L'ionogramme est un **examen biologique** qui **dose la concentration en électrolytes contenus dans le sang ou les urines**.

## i. Ionogramme sanguin :

L'ionogramme sanguin permet la **surveillance des troubles de l'hydratation et acido-basiques**, il est indiqué devant toute pathologie, il fait partie du **bilan préthérapeutique biologique**.

	Valeurs normales	
Sodium (Na <sup>+</sup> ) Natrémie	135 – 145 mmol/L	En parallèle avec l'osmolarité, <b>renseigne sur l'état d'hydratation du compartiment intracellulaire</b> : <ul style="list-style-type: none"> <li>• Si les 2 paramètres sont diminués → <b>HIC</b></li> <li>• Si les 2 paramètres sont augmentés → <b>DIC</b></li> </ul>
Potassium (K <sup>+</sup> ) Kaliémie	3,5 – 4,5 mmol/L	<b>Renseigne sur l'équilibre acido-basique</b> : <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hyperkaliémie en faveur d'une acidose</li> <li>• Hypokaliémie en faveur d'une alcalose</li> </ul>
Chlorures (Cl <sup>-</sup> ) Chlorémie	95 – 105 mmol/L	
Bicarbonates (HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> )	23 – 27 mmol/L	En parallèle avec les gaz du sang, <b>renseigne sur l'équilibre acido-basique</b>
Protéines	65 – 80 g/L	En parallèle avec l'hématocrite, <b>renseigne sur l'état d'hydratation du compartiment extracellulaire</b> : <ul style="list-style-type: none"> <li>• Si les 2 paramètres sont diminués : Hémodilution → <b>HEC</b></li> <li>• Si les 2 paramètres sont augmentés : Hémococoncentration → <b>DEC</b></li> </ul>

HIC : hyperhydratation intracellulaire  
 DIC : déshydratation intracellulaire  
 HEC : hyperhydratation extracellulaire  
 DEC : déshydratation extracellulaire

## • Calcul de la natrémie corrigée :

Le glucose, dans le plasma, est osmotiquement actif. **Une augmentation de la glycémie entraîne donc un appel d'eau du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire**, ce qui a pour effet une hémodilution entraînant une diminution de la natrémie mesurée, c'est donc une fausse hyponatrémie.

La **formule de Katz** permet de calculer la natrémie corrigée :

$$[\text{Na}^+]_{\text{corrigée}} = [\text{Na}^+]_{\text{mesurée}} + 0,3 \times (\text{glycémie} - 5) \text{ si glycémie en mmol/L}$$

$$[\text{Na}^+]_{\text{corrigée}} = [\text{Na}^+]_{\text{mesurée}} + 1,6 \times (\text{glycémie} - 1) \text{ si glycémie en g/L}$$

Une fausse hyponatrémie entraînée par l'augmentation de la protidémie peut être corrigée par une formule simple :

$$[Na^+]_{\text{corrigée}} = [Na^+]_{\text{mesurée}} + 0,025 \times \text{protidémie si protidémie} > 80 \text{ g / L}$$

• **Calcul du trou anionique :**

Certaines molécules ne sont pas dosées dans l'ionogramme complet (mais sont dosées dans le ionogramme étendu) : le magnésium, le calcium, les phosphates, les sulfates et l'albumine, on aura donc une différence au niveau de l'ionogramme entre les électrolytes négatifs et positifs.

Le **trou anionique (TA)** est la différence entre les cations et les anions classiquement dosés et repose sur le principe de l'électroneutralité :



$$TA = ([Na^+] + [K^+]) - ([HCO_3^-] + [Cl^-]) = 16 \pm 4 \text{ mmol/L}$$

$$TA = ([Na^+]) - ([HCO_3^-] + [Cl^-]) = 12 \pm 4 \text{ mmol/L}$$

Ce paramètre est à calculer devant toute acidose métabolique.

**ii. Ionogramme urinaire**

Il se fait sur l'urine des 24h.

Il doit être **confronté avec l'ionogramme sanguin** et permet de **déterminer la part rénale dans le trouble observé.**

**B. Mesure de l'osmolalité**

L'**osmolalité** est la quantité de **molécules (atomes) osmotiquement actives par kg d'eau.**

L'**osmolarité** quant à elle est la quantité de molécules (atomes) osmotiquement actives **par litre de solution.**

On mesure ces deux paramètres par **cryoscopie.**

$$\text{Osmolalité plasmatique calculée} = 2[Na^+] + [\text{glucose}] + [\text{urée}] = 290 \pm 5 \text{ mOsm/kg}$$

$$\text{Osmolalité plasmatique inefficace mesurée} = 295 - 310 \text{ mmol/Kg d'eau (mOsmL/Kg d'eau)}$$

La différence avec l'osmolalité mesurée s'explique par la dissociation incomplète des électrolytes dans le sérum.

On peut aussi calculer l'**osmolalité plasmatique efficace** qui ne prend en compte que des molécules osmotiquement actives :

$$\text{Osmolalité plasmatique efficace} = 2[Na^+] + [\text{glucose}] = 285 \pm 5 \text{ Kg d'eau}$$

Grâce à ces deux formules on peut calculer le **trou osmolaire (TO)** :

$$TO = \text{Osmolalité.plasmatique.calculée} - \text{Osmolalité.plasmatique efficace} \approx 10 \text{ mosm / kg}$$

→Intéressant dans le cas d'une intoxication avec une substance qui est osmotiquement active (d'elle-même ou par ses métabolites.)

Il est aussi possible de calculer l'**osmolalité urinaire** :

$$\text{Osmolalité urinaire calculée} = 2([Na^+] + [K^+]) + [\text{urée}] \pm [\text{glucose}] = 600-800 \text{ mOsm/kg}$$

	Valeurs normales
Rapport $\frac{Na^+}{K^+}$	> 1
Protéines	< 150 mg/24h
TA	> 40 mEq/L

## Troubles de l'équilibre hydroélectrique

### I. Les déshydratations

LA DESHYDRATATION EXTRACELLULAIRE : DEC	
<b>Mécanismes</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Perte <b>isotonique</b> (perte égale d'eau et de sodium) conduit à une <b>DEC pure</b></li> <li>• Perte <b>hypotonique</b> (perte d'eau principalement) conduit à une <b>DEC et une DIC</b> par transfert d'eau du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire (<b>car milieu extracellulaire plus concentré</b>)</li> <li>• Perte <b>hypertonique</b> (perte de sodium principalement) conduit à une <b>DEC et une HIC</b> par transfert d'eau du milieu extracellulaire vers le milieu intracellulaire (<b>car milieu intracellulaire plus concentré</b>)</li> </ul>
<b>Etiologies</b>	<p style="text-align: center;"><b>A. Hydratation insuffisante</b></p> <p>Touchant surtout les personnes âgées et les nourrissons</p> <p style="text-align: center;"><b>B. Pertes extra-rénales</b></p> <p>Le rein réabsorbe un maximum d'eau pour compenser la perte, entraînant une <b>oligurie</b>, une <b>natriurèse diminuée</b> (<b>natriurèse « adaptée » &lt; 20mmol/24h (VN : 100-300mmol/24h)</b>) avec une osmolarité urinaire élevée.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Pertes digestives</b> : vomissements prolongés, diarrhées importantes, aspirations digestives non compensées, abus de laxatifs.</li> <li>• <b>Pertes cutanées</b> : sudation importante (fièvre, climat, exercice physique), brûlures étendues, mucoviscidose (entraînant une anomalie qualitative de la sueur).</li> </ul> <p style="text-align: center;"><b>C. Pertes rénales</b></p> <p><b>Urines &gt; 400 ml, natriurèse « inadaptée » (&gt; 20 mmol/24h) et osmolarité urinaire basse :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Maladie rénale intrinsèque</b> : néphropathie interstitielle chronique avec perte de sel, syndrome de levée d'obstacle, IRC sévère.</li> <li>• <b>Anomalie fonctionnelle</b> : excès de traitements diurétiques, polyurie osmotique (ex : diabète décompensé, perfusion de mannitol), hypercalcémie, insuffisance surrénale aiguë (déficit en aldostérone).</li> </ul>
<b>Clinique</b>	<p><b>Le diagnostic repose essentiellement sur l'examen clinique :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Perte de poids (proportionnelle au degré de la déshydratation)</li> <li>– Pli cutané</li> <li>– Sécheresse de la peau</li> <li>– Hypotonie des globes oculaires</li> <li>– Oligurie si pertes extra-rénales</li> <li>– Soif présente mais de façon plus modérée que dans la DIC</li> <li>– Signes d'hypovolémie : <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypotension artérielle et orthostatique engendrées par l'hypovolémie entraînant un risque de collapsus cardiovasculaire.</li> <li>• Tachycardie compensatrice</li> </ul> </li> </ul>
<b>Biologie</b>	<p>La natrémie ne donne pas d'indications sur la DEC.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Signes d'<b>hémococoncentration</b> : <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hyperprotidémie</li> <li>• Hématocrite augmentée</li> </ul> </li> <li>– Conséquences de l'<b>hypovolémie</b> : <b>Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypercréatinémie</li> <li>• Hyperurémie</li> <li>• Hyperuricémie</li> </ul> </li> <li>– Réponse rénale de conservation du sodium dans le cas des pertes extra-rénales : <math>dU Na^+ &lt; 20 \text{ mmol/24h}</math></li> </ul>

<b>Prise en charge</b>	<p>Le traitement est <b>symptomatique</b> avec des apports hydrosodés isotoniques équivalents à la perte de poids.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Voie orale pour DEC modérée :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– bouillons salés et boissons sucrées</li> <li>– NaCl (sachets ou gélules) : 4 à 6 g/j</li> </ul> </li> <li>• <b>Voie intraveineuse (DEC sévères et/ou vomissements) : hospitalisation avec pose d'une voie veineuse périphérique :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Rééquilibration hydroélectrolytique : soluté salé isotoniques NaCl 9 ‰, 3 à 4 L les 24 premières heures selon l'efficacité et la tolérance.</li> <li>– Relai VO dès que possible</li> <li>– Restauration de la volémie : soluté de remplissage vasculaire si collapsus associé par colloïdes</li> <li>– En cas de choc hypovolémique, traitement de l'acidose par perfusion de bicarbonate avec surveillance de la kaliémie</li> <li>– Perfusion de glucose G5% si une DIC est associée à la DEC</li> </ul> </li> </ul> <p>Traitement <b>étiologique indispensable</b> :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– arrêt du diurétique</li> <li>– régularisation des troubles du transit (diarrhées, vomissements)</li> </ul> <p><b>Prévention :</b> Personnes âgées, nourrissons, jeunes enfants <b>! \ prudence avec les diurétiques pour les personnes âgées</b></p> <p><b>Surveillance :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Clinique : pression artérielle, fréquence cardiaque, poids, diurèse</li> <li>– Biologie : régression de l'hémoconcentration et de l'insuffisance rénale</li> </ul>
------------------------	--

LA DÉSHYDRATATION INTRACELLULAIRE : DIC	
<b>Mécanisme</b>	<p><b>Perte d'eau intracellulaire</b> secondaire à une <b>hyperosmolarité plasmatique efficace</b> (&gt; 300 mOsm/Kg d'eau) : l'eau va aller du milieu le moins concentré (intracellulaire) au milieu le plus concentré (extracellulaire) pour tenter de le diluer.</p> <p>Une DIC se retrouve le <b>plus souvent dans le cadre d'une déshydratation globale</b> : c'est-à-dire associée à une DEC qui la précède, et se traduit par une <b>hypernatrémie</b>.</p>
<b>Etiologies</b>	<p style="text-align: center;"><b>A. Avec hypernatrémie</b></p> <p><b>Déficit d'apport d'eau :</b> nourrissons, vieillards, conditions climatiques sévères</p> <p><b>Perte d'eau non compensée d'origine :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– <b>Extra-rénale :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Perte cutanée (brûlures, coup de chaleur, fièvre)</li> <li>• Perte digestive (certaines diarrhées)</li> <li>• Perte pulmonaire : hyperventilation prolongée</li> </ul> </li> <li>– <b>Rénale :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Polyurie osmotique (ex : diabète sucré)</li> <li>• Diabète insipide : trouble de la régulation de l'eau par anomalie du centre de la soif, anomalie de la production d'ADH ou insensibilité rénale à l'ADH.</li> </ul> </li> </ul> <p style="text-align: right;">} <b>Sans polyurie</b></p> <p style="text-align: right;">} <b>Avec polyurie</b></p> <p><b>Apport massif de sodium :</b> perfusions de soluté hypertonique</p> <p style="text-align: center;"><b>B. Sans hypernatrémie</b></p> <p>Quelques situations rares peuvent associer une hyperosmolarité plasmatique sans hypernatrémie due à la présence de soluté osmotiquement actif autre que le sodium (présence d'un trou osmotique élevé) : glucose, mannitol, intoxication à l'éthylène glycol... → nécessité du calcul de la natrémie corrigée</p>

<b>Clinique</b>	<p>La clinique est <b>peu spécifique</b> :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Soif intense</li> <li>- Perte de poids</li> <li>- Sècheresse des muqueuses</li> <li>- Faiblesse musculaire</li> <li>- Polyurie polydipsie si diabète insipide d'origine néphrogénique ou centrale</li> <li>- <b>Troubles neurologiques lors de DIC aiguë</b> (non spécifiques, corrélés avec le degré de l'hyponatrémie et sa rapidité d'installation) : somnolence, asthénie, fièvre d'origine centrale, crise convulsive, coma, hémorragies cérébraux méningées, hématomes sous-duraux, thromboses veineuses cérébrales.</li> </ul>
<b>Biologie</b>	<p><u>Diagnostic positif</u>          La biologie a plus d'importance dans la DIC (par opposition à la DEC) :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Osmolalité plasmatique augmentée <b>PI Osm &gt; 300 mOsmol/Kg d'eau</b></li> <li>- <b>Hyponatrémie &gt; 145mM</b></li> </ul> <p>Si natrémie normale : <b>calcul du TO</b></p> <p><u>Diagnostic étiologique</u> :</p> <p>Mesure de la diurèse et natriurèse pour déterminer si la cause est rénale ou extra-rénale.          Si natrémie normale, recherche des molécules osmotiquement actives.</p> <p><u>Si diabète insipide</u> : test de restriction hydrique pour déterminer si la cause est centrale (déficit de sécrétion de l'ADH) ou néphrogénique (résistance du rein à l'ADH).</p>
<b>Prise en charge</b>	<p><b>Traitement étiologique</b> si possible (ex : MINIRIN® desmopressine lors d'un diabète insipide, insuline lors d'un coma hyperosmolaire) et préventif (accès à l'eau)</p> <p><b>Correction du déficit hydrique</b> (= à la perte de poids)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Voie entérale si DIC modérée : eau per os, sonde gastrique</li> <li>- Voie parentérale (IV) si trouble de la vigilance : perfusion de solutés isotoniques de glucose G5% ainsi que du NaCl en cas de DEC associée.</li> </ul> <p>Le glucose permet le passage de l'eau en intracellulaire car il est osmotiquement actif</p> <p><b>!/ Ne jamais administrer d'eau pure par voie IV : risque d'hémolyse intravasculaire aiguë</b></p> <p><b>Surveillance</b> :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Clinique : sensation de soif, poids, examen neurologique</li> <li>- Natrémie, osmolalité plasmatique et urinaire</li> </ul>

## II. Les hyperhydratations

<b>L'HYPERHYDRATATION EXTRACELLULAIRE : HEC</b>	
<b>Mécanisme</b>	<p><b>Augmentation du volume du milieu extracellulaire</b> essentiellement le <b>secteur interstitiel</b> par rétention d'eau et de sel à l'origine <b>d'œdèmes généralisés</b>.</p> <p>Une HEC pure est due à la rétention iso-osmotique d'eau et de sel, elle ne change donc pas l'osmolalité.</p>
<b>Étiologies</b>	<p style="text-align: center;"><b>A. <u>Diminution de la pression oncotique intracapillaire due à une hypoprotidémie sévère</u></b></p> <p>L'hypovolémie induite entraîne un hyperaldostéronisme secondaire à l'origine de la rétention d'eau et de sels :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Insuffisance de synthèse d'albumine : IHC (cirrhose ascitique décompensée++)</li> <li>- Insuffisance d'apport : malnutrition, famine</li> <li>- Fuite rénale d'albumine : syndrome néphrotique++++</li> </ul> <p style="text-align: center;"><b>B. <u>Augmentation de la pression hydrostatique intracapillaire avec hyperpression veineuse</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Insuffisance cardiaque par activation du SRAA et donc diminution de la filtration glomérulaire</li> <li>- Insuffisance rénale aiguë et chronique par rétention rénale de sodium (apports en sodium supérieurs aux capacités d'excrétions)</li> <li>- Vasodilatation périphérique excessive : grossesse (30 %), traitements vasodilatateurs</li> <li>- Syndrome de fuite capillaire : choc septique</li> </ul>

<p><b>Clinique</b></p>	<p>Le diagnostic positif est essentiellement clinique.  <b>Prise de poids constante &gt; 3 Kg</b>  <b>Expansion du secteur interstitiel :</b>  <ul style="list-style-type: none"> <li>- Œdèmes des membres inférieurs (blancs, mous, indolores, prenant le godet, bilatéraux et déclives)</li> <li>- Anasarque : épanchement des séreuses (ascite, pleurésie, épanchement péricardique)</li> <li>- OAP : œdème aiguë du poumon</li> </ul> <b>Expansion du secteur plasmatisque :</b>  <ul style="list-style-type: none"> <li>- Augmentation de la pression artérielle : hypertension → signe d'hypervolémie</li> </ul> </p>
<p><b>Biologie</b></p>	<p>Signes d'<b>hémodilution</b> :  <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hypoprotidémie</li> <li>- Diminution de l'hématocrite</li> </ul>                 Natrémie et osmolalité plasmatique normale dans l'HEC pure.                  ↓ de la natriurie : rétention hydrosodée             </p>
<p><b>Prise en charge</b></p>	<p><b>Traitement étiologique indispensable</b> : traiter l'insuffisance cardiaque, la cirrhose ou le syndrome néphrotique (qui sont les 3 principales causes de HEC) et perfusion d'albumine si nécessaire.  <b>Traitement symptomatique</b> en diminuant le pool sodé de l'organisme :  <ul style="list-style-type: none"> <li>- Repos au lit si œdèmes importants pour diminuer l'hyperaldostéronisme</li> <li>- Régime alimentaire hyposodé</li> <li>- Restriction hydrique modérée notamment si hyponatrémie (hyperhydratation globale)</li> <li>- Augmentation des pertes en eau et en sels : prise de diurétiques</li> </ul> <b>Surveillance</b> de la perte de poids et de la natriurèse des 24h qui doivent être supérieurs aux apports en sel.             </p>

<p style="text-align: center;"><b>L'HYPERHYDRATATION INTRACELLULAIRE : HIC</b></p>	
<p><b>Mécanisme</b></p>	<p><b>Gain hydrique intracellulaire</b> en rapport avec <b>une hypo-osmolalité plasmatique</b> engendrant un transfert du milieu extracellulaire vers le milieu intracellulaire.                  La traduction biologique en est l'<b>hyponatrémie</b> du fait d'un contenu en eau supérieur au contenu en sodium.</p>
<p><b>Etiologies</b></p>	<p style="text-align: center;"><b>A. HIC pure (ou HIC isolée) : secteur extracellulaire normal</b></p> <p><b>Apports hydriques excessifs (osmolalité urinaire faible) :</b>                  L'apport en eau est supérieur à la capacité maximale physiologique d'excrétion rénale de l'eau, mais le sodium est normalement excrété par le rein → natriurèse ± conservée avec une prise de poids modérée et une absence d'œdème :  <ul style="list-style-type: none"> <li>- Potomanie (besoin irrépressible de boire constamment)</li> <li>- Perfusion hypotonique massive</li> </ul> <b>Excrétion d'eau diminuée par altération du pouvoir maximal de dilution des urines (osmolalité urinaire élevée) :</b>  <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Sécrétion inappropriée d'ADH (SiADH)</b> par atteinte neuro-hypophysaire, syndrome paranéoplasique, affection pulmonaire, origine iatrogène (ex : carbamazépine, halopéridol, ISRS)</li> <li>- <b>Apport exogène d'ADH</b> (lysine, vasopressine)</li> </ul> <p style="text-align: center;"><b>B. HIC + HEC : hyperhydratation globale : rétention hydrosodée avec prise de poids et œdèmes</b></p> <p><b>Secteur extracellulaire augmenté</b>  <ul style="list-style-type: none"> <li>- Cirrhose décompensée</li> <li>- Insuffisance cardiaque</li> <li>- Syndrome néphrotique</li> <li>- Insuffisance rénale terminale avec oligoanurie</li> </ul> <p style="text-align: center;"><b>C. HIC + DEC : pertes hypertoniques rénales et extrarénales</b></p> <p><b>Secteur extracellulaire diminué :</b>                  Déplétion hydrosodée avec <b>pertes sodées &gt; pertes hydriques</b>  <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Pertes extra-rénales</b> : natriurèse &lt; 20 mmol/24h                         <ul style="list-style-type: none"> <li>• Digestives : vomissements, diarrhées importantes</li> <li>• Cutanées : sudations importantes, brûlures</li> </ul> </li> <li>- <b>Pertes rénales</b> : natriurèse &gt; 20 mmol/24h                         <ul style="list-style-type: none"> <li>• Diurétiques</li> <li>• Polyurie osmotique (hyperglycémie, mannitol)</li> <li>• Hypercalcémie</li> <li>• Néphropathies avec pertes de sels, levée d'obstacles</li> </ul> </li> </ul> </p> </p></p>

<b>Clinique</b>	<p><b>Peu caractéristique :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Anorexie</li> <li>- Nausée/vomissement</li> <li>- Absence de soif voire dégoût de l'eau</li> <li>- Prise de poids modérée</li> <li>- Troubles neurologiques (corrélés avec le degré de l'hyponatrémie et sa rapidité d'installation) : anorexie, obnubilation, crises convulsives, coma</li> <li>- Troubles neuromusculaires : céphalée, crampes, asthénie, myoclonies, fasciculation.</li> </ul> <p>→ <b>La HIC expose au risque d'œdème cérébral.</b></p>
<b>Biologie</b>	<p><b>Grand intérêt</b> dans le diagnostic d'une HIC :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Osmolalité plasmatique diminuée</b> : <math>PI\ Osm &lt; 280\ mOsmol/Kg</math> d'eau</li> <li>- <b>Hyponatrémie</b> (si <math>Na^+ &lt; 120\ mM</math> : HIC sévère)</li> <li>- <b>Hématocrite et protidémie normales</b></li> </ul>
<b>Diagnostic différentiel</b>	<p><b>Fausse hyponatrémies</b> : hyponatrémie avec hydratation intracellulaire normale Artéfact créé :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Par une hyperprotidémie (<math>&gt; 90\ g/L</math>) : myélome, Waldenström</li> <li>• Par une hyperlipidémie (<math>&gt; 30\ g/L</math>) : pancréatite</li> <li>• Hyperglycémie : diabète</li> </ul> <p><b>/!\ Devant toute hyponatrémie il faut doser :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- La natrémie corrigée</li> <li>- Le cholestérol, les triglycérides</li> <li>- La protidémie</li> <li>- La glycémie</li> </ul> <p><b>/!\ S'assurer que l'osmolalité ait bien diminué pour conclure à une HIC.</b> <b>Substance osmotiquement active autre que le sodium</b> : hyponatrémie associée à une DIC</p> <p><u>Physiopathologie</u> : substance osmotiquement active peu ou pas diffusible → augmentation de l'osmolarité plasmatique efficace Transfert d'eau du MIC vers le MEC → DIC et expansion du MEC → hyponatrémie</p> <p><u>Etiologies</u> :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hyperglycémie du diabète</li> <li>• Perfusions hyperosmolaires : mannitol, glycérol, dextrans, produits de contraste</li> <li>• Intoxications : méthanol, éthanol</li> <li>• Alimentation hyperprotidique</li> </ul>
<b>Prise en charge</b>	<p><b>Traitement étiologique indispensable</b></p> <p><b>Traitement symptomatique :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>HIC pure</b> : réduire l'excès d'eau en fonction de la gravité si HIC non compliquée : restriction hydrique (500-1000 mL/j) si HIC compliquée (troubles de la vigilance) : ajout de furosémide avec compensation des pertes sodées par sérum salé hypertonique</li> <li>- <b>HIC + HEC</b> : réduire l'excès d'eau et de sel Diurétique (VO) : furosémide ± anti-aldostérone (spironolactone)</li> <li>- <b>HIC + DEC</b> : corriger le déficit en sel (MEC) et l'excès en eau (MIC)</li> </ul> <p>Apports sodés : 5 à 10 g/j NaCl 9 ‰ IV Si troubles neurologiques : NaCl 20 % <b>Surveillance</b> : Natrémie toutes les heures</p>

### III. Troubles de la kaliémie

L'HYPOKALIÉMIE	
Étiologies	<p><b>A. <u>Shift cellulaire</u> : transfert de potassium du milieu extracellulaire vers le milieu intracellulaire</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Alcalose métabolique : internalisation cellulaire du K<sup>+</sup> et fuite de K<sup>+</sup> urinaire par hyperaldostéronisme secondaire à l'hypovolémie engendrée.</li> <li>- Paralysie périodique hypokaliémique</li> <li>- Anabolisme cellulaire</li> <li>- <b>Causes iatrogènes : β2-mimétiques, théophylline, insuline, vérapamil, intoxication à la chloroquine</b></li> </ul> <p><b>B. <u>Pertes digestives</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Carence d'apport : dénutrition, malabsorption</li> <li>- Vomissement ou aspiration gastrique : dans ce cas l'hypokaliémie est associée à un déficit chloré et une alcalose métabolique de contraction</li> <li>- Diarrhée, abus de laxatifs</li> </ul> <p><b>C. <u>Pertes cutanées</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Sueurs</li> </ul> <p><b>D. <u>Pertes rénales</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Diurétiques +++ (thiazidiques ou de l'anse de Henlé)</li> <li>- Amphotéricine B qui augmente la perméabilité membranaire au K<sup>+</sup></li> <li>- Minéralocorticoïdes</li> <li>- Hyperaldostéronisme primaire (rénine basse, aldostérone élevée)</li> <li>- Syndrome de Cushing, corticothérapie, prise de glycyrrhizine, syndrome de Liddle (rénine basse, Aldostérone bas)</li> <li>- Hyperaldostéronisme secondaire avec HTA : HTA essentielle, HTA maligne, tumeur à rénine, sténose d'une artère rénale (rénine élevée, aldostérone élevée)</li> <li>- Hyperaldostéronisme secondaire sans HTA : cirrhose, syndrome néphrotique, insuffisance cardiaque œdémateuse (rénine élevée, aldostérone élevée)</li> <li>- Acidose tubulaire</li> <li>- Diurèse osmotique : diabète sucré, levée d'obstacle</li> </ul> <p><b>E. <u>Hypomagnésémie</u></b></p> <p>Entraine une hypokaliémie par altération de la pompe Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>/ATPase entraînant une augmentation de la sortie cellulaire du potassium engendrant une adaptation rénale et une kaliurèse accrue.</p>
Diagnostic étiologique	<p><b>Ionogramme :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Hypokaliémie</b> quand K<sup>+</sup> &lt; 3,5 mmol/L</li> <li>- <b>Kaliurèse des 24h</b> pour différencier une origine rénale d'une origine extra-rénale :             <ul style="list-style-type: none"> <li>• dU K<sup>+</sup> &lt; 20 mmol/L : pertes extra-rénales de potassium, shift cellulaire, diminution des apports alimentaires</li> <li>• dU K<sup>+</sup> &gt; 25 mmol/L : pertes rénales, hypomagnésémie, mais aussi lors d'une hypovolémie due à des diarrhées profuses ayant pour conséquence un hyperaldostéronisme secondaire et donc une fuite urinaire de potassium</li> </ul> </li> <li>- <b>Si natriurie</b> &lt; 100 mmol/24h, recommencer le dosage de la kaliémie après régime normosodé</li> <li>- <b>Bilan acido-basique</b></li> <li>- <b>Chlore urinaire</b> qui sera augmenté lors d'une perte rénale et diminué lors d'une perte digestive ou une alcalose de contraction</li> </ul> <p><b>Dosage de l'aldostérone et de l'activité de la rénine</b> pour le diagnostic différentiel d'hyperaldostéronisme</p> <p><b>Réaliser un ECG devant toute hypokaliémie même modérée</b></p>

<b>Clinique</b>	<p>Hypokaliémie <b>discrète et modérée</b> (3 à 3,5 mmol/L) :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– <b>Arythmies cardiaques</b> en relation avec sa rapidité d'installation.</li> </ul> <p>Hypokaliémie <b>modérée à sévère</b> (2,5 à 3 mmol/L) :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Symptômes non spécifiques : <b>faiblesse musculaire, myalgies, asthénie.</b></li> </ul> <p>Hypokaliémie <b>sévère</b> (&lt; 2,5 mmol/L) :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– <b>Signes musculaires</b> : rhabdomyolyse, tétraparésie</li> <li>– <b>Signes neurologiques</b> : tétanie, paralysie flasque, léthargie</li> <li>– <b>Signes néphrologiques</b> : polyuropolydipsie, alcalose métabolique</li> <li>– <b>Signes digestifs</b> : constipation, iléus paralytique</li> <li>– <b>Signes cardiovasculaires</b> : torsades de pointe, troubles du rythme cardiaque et de la conduction, hypotension orthostatique</li> </ul>
<b>Prise en charge</b>	<p><b>Hypokaliémie modérée (3 à 3,5 mmol/L) et absence de signes à l'ECG :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Pas de surveillance scopique</li> <li>– Apport de 2 à 4 grammes de potassium VO (DIFFUK®) et aliments riches en potassium (fruits secs, bananes...)</li> </ul> <p><b>Hypokaliémie modérée à sévère (2,5 à 3 mmol/L) et absence de signes à l'ECG :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Surveillance scopique</li> <li>– Apport de 2 à 4 g de KCl dans du glucose 5 % ou sérum physiologique en IVSE (jamais en IV directe)</li> </ul> <p><b>Hypokaliémie sévère (&lt; 2,5 mmol/L) ou avec signes ECG :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Prise en charge en service de réanimation si nécessaire</li> <li>– Surveillance scopique</li> <li>– 4g de KCl en IVSE</li> <li>– Apport de magnésium en IV (perfusion de 30 min dans du sérum NaCl)</li> </ul> <p><b>Traitement étiologique et éviction de tout médicaments torsadogènes ou susceptibles d'aggraver une hypokaliémie :</b> digitaliques, diurétiques hypokaliémants, insuline...</p>

<b>L'HYPERKALIÉMIE</b>	
<b>Étiologies</b>	<p><b>A. Augmentation de la sortie cellulaire de potassium</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– <b>Acidose métabolique hyperchlorémique principalement</b></li> <li>– Catabolisme cellulaire (syndrome de lyse tumoral, rhabdomyolyse, hémorragies, hémolyse...)</li> <li>– Insulinopénie, hyperglycémie</li> <li>– Exercice physique intense</li> <li>– Origine iatrogène : <math>\beta</math>-bloquants non sélectifs, intoxication digitalique, agonistes <math>\alpha</math> et <math>\beta</math>-adrénergiques (glucagon), solution glucosée hypertonique, succinylcholine, monohydrochloride d'arginine, intoxication par les fluorures ou les cyanures</li> <li>– Hypothermie</li> </ul> <p><b>B. Surcharge exogène</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Apport excessif de potassium VO ou IV</li> <li>– Transfusions sanguines</li> </ul> <p><b>C. Défaut d'élimination rénale</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– IRA</li> <li>– IRC (rarement avant le stade terminal)</li> <li>– Hypoaldostéronisme hyporéninisme (néphropathie diabétique, néphropathie interstitielle, obstacles urinaires...) ou pseudohypoaldostéronisme type I ou II</li> <li>– Origine iatrogène : diurétiques épargneurs de potassium, sartans, IEC, AINS, ciclosporine, tacrolimus, héparine plus rarement</li> <li>– Maladie d'Addison ou Insuffisance surrénale aiguë</li> <li>– Certains déficits enzymatiques comme le déficit en 21-<math>\alpha</math>-hydroxylase</li> <li>– Anomalies congénitales de la sécrétion tubulaire de potassium</li> </ul>

<p><b>Diagnostic étiologique</b></p>	<p><b>Ionogramme :</b>  <b>Hyperkaliémie : <math>K^+ &gt; 5</math> mmol/L</b></p> <p><b>Recherche d'une fausse hyperkaliémie :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hémolyse lors d'un prélèvement laborieux avec garrot serré</li> <li>- Centrifugation tardive du tube</li> <li>- Hyperleucocytose majeure ou thrombocytose majeure</li> <li>- Syndrome myéloprolifératif</li> </ul> <p><b>Evaluation des apports potassiques</b></p> <p><b>Recherche d'une lyse cellulaire</b></p> <p><b>Mesure de la kaliurèse</b></p> <p><b>!/ \ Toute suspicion d'hyperkaliémie impose la réalisation d'un ECG</b></p>
<p><b>Clinique</b></p>	<p><b>Signes cardiaques :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Augmentation de l'amplitude de l'onde T pointue</li> <li>- Trouble de la conduction auriculaire et auriculo-ventriculaire</li> <li>- Elargissement du QRS</li> <li>- Tachycardie ventriculaire puis fibrillation ventriculaire et arrêt cardiaque</li> </ul> <p><b>Signes neurologiques :</b> paresthésie des extrémités et de la région péri-buccale, paralysies</p> <p><b>Signes musculaires :</b> faiblesse musculaire</p> <p><b>Signes rénaux :</b> acidose métabolique</p> <p><b>Signes digestifs :</b> nausées, vomissements, iléus</p>
<p><b>Prise en charge</b></p>	<p><b>!/ \ Une hyperkaliémie de constitution brutale peut mettre rapidement en jeu le pronostic vital et nécessite une conduite diagnostique et thérapeutique rigoureuse et urgente.</b></p> <p><b>L'existence de troubles de la conduction ou une kaliémie <math>&gt; 7</math> mmol/L impose un traitement en extrême urgence.</b></p> <p><b>But du traitement :</b> restaurer le potentiel de repos de la membrane et ainsi diminuer l'excitabilité de la cellule myocardique.</p> <p><b>En cas d'urgence médicale :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Antagonistes membranaires directs :</b> chlorure ou gluconate de calcium 10 % en IVL (sels de calcium Cl en cas de traitements par digitaliques utiliser du chlorure de magnésium)</li> <li>- <b>Transfert du potassium du milieu extracellulaire vers le milieu intracellulaire :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuline : augmente la captation cellulaire de potassium, associé à un soluté glucosé IV</li> <li>• Les agents <math>\beta</math>-adrénergiques (salbutamol+++ ) en IV ou par nébulisation</li> <li>• Alcalinisation plasmatique en cas d'acidose métabolique aiguë associée : bicarbonate de Na % IV (éviter avec l'injection concomitante de calciums)</li> </ul> </li> <li>- <b>Élimination de la surcharge potassique</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Diurétiques de l'anse</li> <li>• Résine échangeuse d'ions (KAYEXALATE<sup>®</sup>) : échange un <math>K^+</math> contre un <math>Na^+</math> (VO ou lavement)</li> <li>• EER : l'hémodialyse est impérative en cas d'insuffisance rénale oligo-anurique ou d'anomalies de l'ECG.</li> </ul> </li> </ul> <p><b>En cas d'hyperkaliémie modérée et sans retentissement sur la conduction cardiaque :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Diminution des apports potassiques alimentaires et intraveineux</li> <li>- Résine échangeuse d'ions VO</li> <li>- Alcalinisation voie orale</li> </ul> <p><b>Dans le cas d'une intoxication aux digitaliques :</b> traitement rapide par anticorps spécifiques</p> <p><b>Dans tous les cas : arrêt des médicaments hyperkaliémisants et traitement étiologique</b></p>

## IV. Troubles de la natrémie

L'HYPONATRÉMIE	
<b>Définition</b>	<p>Elle correspond à une <b>natrémie &lt; à 135 mmol/L</b>.</p> <p>Il s'agit de l'anomalie électrolytique la plus courante chez les patients hospitalisés.</p> <p>L'étiologie la plus fréquente est la sécrétion inappropriée d'hormones antidiurétiques ou SIADH.</p>
<b>Diagnostic étiologique</b>	<p style="text-align: center;"><b>A. Hyponatrémie normo et hyperosmolaire</b></p> <p>Il s'agit le plus souvent de <b>pseudohyponatrémies</b> ou <b>fausses hyponatrémies</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Une hyponatrémie normo-osmolaire correspond généralement à une <b>hypertriglycéridémie</b> ou <b>une hyperprotidémie</b></li> <li>- Une hyponatrémie hyperosmolaire correspond souvent à une <b>hyperglycémie majeure</b></li> </ul> <p style="text-align: center;"><b>B. Hyponatrémie hypo-osmolaire hypovolémique</b></p> <p>Il s'agit généralement d'une perte de sel avec <b>DEC</b> marqué par un pli cutané associée à une <b>osmolalité urinaire élevée</b> :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Pertes rénales (néphropathie interstitielle, diurétiques...) } <b>dU Na<sup>+</sup> &gt; 30 mM</b></li> <li>- Pertes digestives</li> <li>- Pertes cutanées</li> <li>- Pertes cérébrales : hémorragie sous arachnoïdienne (plus rarement) } <b>dU Na<sup>+</sup> &lt; 10 mM</b></li> </ul> <p style="text-align: center;"><b>C. Hyponatrémie hypo-osmolaire hypervolémique</b></p> <p>Elle se rencontre dans les situations d'œdèmes décompensés et est donc associée à une <b>HEC</b> :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Cirrhose décompensée</li> <li>- Insuffisance cardiaque</li> <li>- Syndrome néphrotique</li> </ul> <p style="text-align: right;">} <b>dU Na<sup>+</sup> &lt; 10 mM avec osmolalité urinaire élevée</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Insuffisance rénale terminale</li> <li>- Insuffisance rénale aiguë avec oligoanurie</li> <li>- Syndrome néphrotique aigu</li> </ul> <p style="text-align: right;">} <b>dU Na<sup>+</sup> &gt; 10 mM avec osmolalité urinaire faible</b></p> <p style="text-align: center;"><b>D. Hyponatrémie hypo-osmolaire normovolémique associée à une DEC</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Insuffisance corticotrope</b> : le déficit en glucocorticoïdes entraîne une levée du frein physiologiquement exercée par l'ACTH sur la sécrétion d'ADH</li> <li>- <b>Insuffisance surrénale aiguë</b> : déficit de réabsorption du sodium due au déficit en minéralocorticoïdes associée à une perte de sel par vomissement et à une dilution par sécrétion d'ADH</li> <li>- <b>Hypothyroïdie</b> (dans les formes sévères) : généralement dans le contexte d'un coma myxoœdémateux par sécrétion inappropriée d'ADH</li> <li>- <b>Hypopituitarisme</b> qui associe insuffisance corticotrope et thyroïdienne</li> </ul> <p style="text-align: center;"><b>E. Hyponatrémie hypo-osmolaire normovolémique avec une surcharge en eau pure sans modification du milieu extracellulaire :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Potomanie</li> <li>- Perfusion hypotonique massive</li> </ul> <p style="text-align: right;">} <b>Osmolalité urinaire faible</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Sécrétion inappropriée d'ADH ou SIADH +++</li> <li>- Apport exogène d'ADH (lysine, vasopressine)</li> </ul> <p style="text-align: right;">} <b>Osmolalité urinaire élevée</b></p>

# BIOCHIMIE

Réussir  
l'internat  
en pharmacie

Cet ouvrage regroupe l'intégralité des items du programme de l'internat de Pharmacie relatif à la biochimie.

Il se compose de deux parties complémentaires :

- Une **partie physiologie**, relative à la section II, apporte des connaissances essentielles pour la compréhension des phénomènes pathologiques ainsi que pour répondre aux QCMs du concours.
- Une **partie pathologie**, relative à la section IV, donne une explication détaillée de la physiopathologie, de la clinique et les traitements mis en œuvre afin de pouvoir répondre au mieux aux cas cliniques.

C'est aussi le premier livre à proposer des moyens méthodologiques pour aborder les questions classiques du concours.

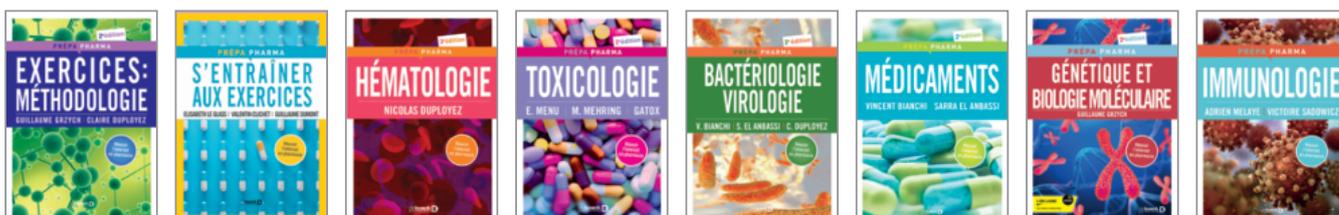
**Morgane Dulac** a passé le concours de l'internat de pharmacie en 2017 et a effectué son internat de pharmacie hospitalière à l'AP-HM.

**Emeline Sanandedji** a passé le concours de l'internat de pharmacie en 2017 et a effectué son internat de biologie médicale au CHU de Toulouse.

**Laurène Zimmer** a passé le concours de l'internat de pharmacie en 2017 et est interne en biologie médicale à l'AP-HM.



## Dans la même collection



ISBN : 978-2-8073-2696-5



9 782807 4326965

deboeck  
SUPERIEUR

www.deboecksuperieur.com