

	<u>Clinique</u>	<u>Signes biologiques</u>	<u>Causes</u>	<u>Ttt</u>
Acidose métabo	- Dyspnée +++ (polypnée ample et efficace) - Hta - Tble conscience - arrêt cardiaque	pH < 7,38 (risque vital si < 7,10) HCO₃⁻ < 22 mmol/L PaCO₂ < 38 mmHg Svt Hyperkaliémie (transfert) (car acidose paralyse NaKATPase → K⁺ n'entre plus ds c et reste ds plasma)	- charge acide ++ : TA pl > 16 mmol/L - exogène : toxiques (antigel, désherbant) ou médicaments ++ (AINS) - endogène : acide lactique, corps cétoniques - perte HCO₃⁻ : TA pl < 16 mmol/l - dig : diarrhées aiguës ++, fistules dig - rénales - rénales - avec fct° rénale Nle ou peu altérée - Ø réabs proximale HCO₃⁻ = acidose tubulaire proxi (type II) - Ø éliminat° des H⁺ car acidose tubulaire distale (type I) ou type IV - avec IR avancée (TA pl peut augm un peu)	
Hypokaliémie	- myocardiques : ECG +++ - ondes T aplaties, négatives ou diphases - ondes U (repol supplém et tardive) - tb rythme auriculaire et ventriculaire - risque arrêt cardiocirculatoire ++ - digestifs : constipat°, iléus paralytique - musculaire : paralysie périph, rhabdomyolyse et myoglobulinurie (→ urines rouges, toxicité rénale) - rénaux : - polyurie hypotonique (diabète insipide néphrogénique acquis) - alcalose métabo (prod NHE3 : hK⁺ stimule prod amoniac qui accepte H⁺ → alcalose)	K⁺ pl < 3,5 mmol/L hyperprod NHE3 par rein	- pertes rénales : K⁺u > 20 mmol/L - médocs = <u>diurétiques de l'anse</u>, <u>thiazidiques</u>, cisplatine - hyperaldostéronismes et Hypercorticismes - pertes digestives : K⁺u < 10 mmol/L - vomissements, aspirat° dig - diarrhées aiguës, <u>laxatifs</u> +++ - transfert excessif du K⁺ex vers c - perf glucosé et insuline - alcalose métabo ou respi - β2 mimétiques = salbutamol	- apports KCl PO ou aliments riches K⁺ (banane, agrumes) - apports IV : perf lente, !! jms IVD car toxique !! - médocs antikaliurétiques si perte rénale K⁺
hyperkaliémie	- myocardiques : ECG ++ - ondes T amples, pointues, symétriques (précordiales) - tbles conduct° auriculo-ventriculaire - risque TV (tachycardie ventriculaire), FV (fibril), collapsus - neuromusculaire : paresthésies, tbles sensitif profonds, paralysie flasque	K⁺ pl > 5 mmol/L (risque vital si > 7 mmol/L) Défaut prod NHE3 par rein (car acidose → défaut act° Aldo) → excrét° NH₄⁺ insuffisante → acidose tubulaire type IV	- défaut excrét° rénale - IRA ou IRC - hypoaldo - Rénine Hte : <u>insuf surr aiguë ++</u>, médocs anti-kaliurétiques (<u>diurétiques distaux</u>) - Rénine basse : obstacles VE, néphrites interst, diabète - transfert excessif K⁺ ic vers pl - acidose métabo ou respi - destruct° et lyse cellulaire (rhabdo) - apports exogènes ++ (si IR)	- kaxyélate PO ou lavement - glucosé 10% + insuline - HCO₃⁻ isotonique ou hypertonique si acidose en perf lente - Epurat° extra-rénale (IRA ou IRC) - Si tbl rythme cardiaque : gluconate de Ca²⁺ (IVL) ou Salbutamol-Isoprotérenol IVD (gluconate de Ca²⁺ fait pas baisser K⁺pl mais bloque effets toxiques de K⁺ sur cœur)

