

Quand les reins « s'emmêlent » l'acidose métabolique à trou anionique normal

Yves Robitaille

Vous recevez M. Lalumière, qui souffre depuis deux ans d'une infection à VIH prise en charge par trithérapie. Il se plaint depuis quelques mois de fatigue et d'une perte de poids. Sa charge virale est toujours maîtrisée, mais vous notez dans son bilan biochimique un taux de bicarbonates (HCO_3^-) à 18 mmol/l. Son taux de créatinine est normal, de même que sa fonction hépatique. Son potassium sérique est abaissé à 3,1 mmol/l, alors que les ions chlorure (Cl^-) sont augmentés à 112 mmol/l. La natrémie est à 139 mmol/l tandis que le trou anionique se situe à 9. Son analyse d'urine est sans grande particularité, et son pH urinaire est à 5,2. Comment expliquer cette acidose métabolique ?

EN PRÉSENCE D'UNE ACIDOSE métabolique, notre réflexe devrait être de calculer le trou anionique. Les causes d'acidose métabolique avec augmentation du trou anionique n'ont maintenant plus de secrets pour vous, mais qu'en est-il lorsque le trou anionique est normal ? Dans ce cas, la perte de bicarbonates est associée à une hausse des ions chlorures d'où la normalité du trou anionique et l'appellation d'acidose « hyperchlorémique » (tableau I). Les insuffisances rénales, aiguës ou chroniques, de même que les acidoses tubulaires rénales sont les causes néphrologiques de ce type d'acidose.

Deux organes interviennent dans la régulation acidobasique : les poumons et les reins, responsables respectivement de l'élimination des acides volatils et non volatils. La charge acide non volatile (production d'ions H^+) provient du métabolisme des acides aminés portant un groupe sulfuré. Cette production est d'environ 1 mmol/kg^{1,2}.

Sur le plan rénal, le maintien de l'équilibre acidobasique se produit dans les tubules. Le tubule proximal récupère les bicarbonates (HCO_3^-) filtrés dans le glomérule. Le tubule distal, quant à lui, assure la sécrétion des ions H^+ produits majoritairement sous forme d'ions ammonium (NH_4^+) ainsi que sous forme d'acidité titrable (combinés à différents anions, majori-

Tableau I

Principales causes d'acidose métabolique hyperchlorémique^{1,4,7,9}

1. Pertes de bicarbonates

- ⊗ Perte intestinale (diarrhée et autres causes)
- ⊗ Remplacement de la vessie par un conduit iléal
- ⊗ Médicaments (inhibiteurs de l'anhydrase carbonique)
- ⊗ Acidose tubulaire rénale proximale (type 2)

2. Diminution de l'excrétion rénale d'acides non volatils

- ⊗ Acidose tubulaire rénale distale (classique ou de type 1)
- ⊗ Acidose tubulaire rénale de type 4
- ⊗ Insuffisance rénale chronique (tardivement, on retrouve une augmentation du trou anionique)
- ⊗ Nutrition parentérale

tairement des phosphates)^{1,3}. Lorsque la fonction tubulaire est compromise, la régulation du pH devient déficiente et l'on voit alors apparaître une acidose. Aussi, une fonction tubulaire préservée ne devrait pas s'accompagner directement de troubles de l'équilibre acidobasique.

Où chercher la cause d'une réduction des bicarbonates en présence d'une concentration élevée de créatinine ?

C'est habituellement assez tard dans l'évolution de l'insuffisance rénale qu'apparaît l'acidose secondaire.

Le Dr Yves Robitaille, interniste, exerce au Centre hospitalier Pierre-Le Gardeur, à Lachenaie.

Tableau II

Principales causes d'acidose tubulaire proximale^{1,3,5-7}

Cause isolée

- Cause idiopathique
- Déficience en anhydrase carbonique ou dysfonctionnement de cette enzyme
- Médicament (acétazolamide)

Cause généralisée (syndrome de Fanconi)

- Cause primaire, héréditaire
- Maladies génétiques (tyrosinémie, cystinose, maladie de Wilson, galactosémie)
- Dysprotéïnémie (gammopathie monoclonale, myélome multiple, amyloïdose, syndrome néphrotique)
- Troubles phosphocalciques (déficience en vitamine D, résistance à la vitamine D)
- Médicaments (cyclosporine, gentamicine, inhibiteurs de la transcriptase inverse, cisplatine, ifosfamide)
- Syndrome de Sjögren
- Hépatite chronique évolutive
- Hémoglobinurie paroxystique nocturne
- Métaux lourds (cadmium, plomb, mercure, cuivre)

Lorsque 80 % des néphrons ne sont plus fonctionnels, les reins ne parviennent plus à maintenir une homéostasie acidobasique. L'équilibre acidobasique est habituellement maintenu jusqu'à ce que la clairance de la créatinine atteigne 0,33 ml/sec^{1,4}.

Dans l'insuffisance rénale, l'apparition de l'acidose est attribuable à la perte de capacité d'excrétion des ions NH_4^+ , ainsi qu'à l'accumulation de différents ions organiques^{2,4}. Dans les phases initiales de l'insuffisance rénale, les néphrons fonctionnels augmentent

leur capacité d'excrétion de NH_4^+ afin de compenser la perte de fonction tubulaire au niveau des néphrons non fonctionnels, ce qui permet de maintenir l'équilibre acidobasique. L'excrétion de NH_4^+ par les néphrons résiduels est alors de trois à quatre fois supérieure à l'excrétion usuelle.

Lorsque le nombre de néphrons fonctionnels devient inférieur à 20 %, l'excrétion des ions NH_4^+ et l'acidité titrable deviennent insuffisantes. Survient alors l'acidose. Aux premiers stades de l'insuffisance rénale, l'acidose métabolique est à trou anionique normal (hyperchlorémique). Aux stades plus avancés, la rétention des ions organiques apparaît, ce qui conduit à une augmentation du trou anionique⁴.

Même en présence d'insuffisance rénale avancée, les bicarbonates sanguins se stabilisent autour de 12 mmol/l à 20 mmol/l². On ne retrouve que rarement un taux de bicarbonates inférieur à 10 mmol/l, en raison du tamponnement des ions H^+ qui se produit au sein de divers compartiments du corps humain, principalement dans les os. Ce phénomène contribue alors à la déminéralisation de l'os.

Où chercher la cause d'une diminution des bicarbonates lorsque la clairance de la créatinine est normale ?

Les troubles acidobasiques dus à l'insuffisance rénale, aiguë ou chronique, sont faciles à reconnaître, car ils sont invariablement liés à une diminution de la clairance de la créatinine (attention : la créatinine peut tout de même être « normale »). Mais qu'en est-il lorsque l'acidose hyperchlorémique est associée à une fonction rénale normale ? En l'absence d'une piste clinique évidente (diarrhée, médicaments, etc.), il faut toujours penser à la possibilité d'une acidose tubulaire rénale.

Le rein régule le pH sanguin par deux mécanismes distincts^{1,3,5}. Au niveau du tubule proximal, il pro-

Aux premiers stades de l'insuffisance rénale, l'atteinte tubulaire conduit à une acidose métabolique hyperchlorémique. Aux stades plus avancés, la rétention des anions organiques apparaît, ce qui conduit à une augmentation du trou anionique.

Les troubles acidobasiques associés à l'insuffisance rénale, aiguë ou chronique, sont faciles à reconnaître, car ils sont invariablement liés à une diminution de la clairance de la créatinine.

Repères

Tableau III**Principales causes d'acidose tubulaire rénale distale^{1,3,6,7}**

- ⊕ Cause idiopathique
- ⊕ Cause familiale (mode autosomique dominant ou autosomique récessif)
- ⊕ Cause secondaire :
 - ⊕ Troubles du métabolisme phosphocalcique (hyperparathyroïdie primaire, reins éponges, intoxication par la vitamine D)
 - ⊕ Maladies auto-immunes (syndrome de Sjögren, lupus érythémateux disséminé, polyarthrite rhumatoïde, cirrhose biliaire primitive, hyperthyroïdie, hépatite chronique évolutive)
 - ⊕ Médicaments (amphotéricine B, analgésiques, lithium, amiloride, triamtèrene)
 - ⊕ Uropathie obstructive
 - ⊕ Greffe de rein
 - ⊕ Amyloïdose

cède à une réabsorption quasi complète des bicarbonates filtrés, grâce à divers transporteurs (Na^+/H^+ ; H^+ -ATPase) ainsi qu'à l'anhydrase carbonique. Une défaillance de l'un de ces mécanismes de réabsorption des bicarbonates conduira à une acidose métabolique. La réduction de volume occasionnée par la perte de bicarbonates sera compensée par une réabsorption accrue de NaCl et, par conséquent, par une élévation du chlore. Le trou anionique demeurera cependant normal. Ces défaillances entraînent un ensemble d'affections regroupées sous le vocable d'acidose tubulaire rénale proximale (ou de type 2). Les causes les plus fréquentes sont indiquées dans le *tableau II*. Même si elle est parfois présente seule, la perte de réabsorption des bicarbonates dans le tubule proximal sera le plus souvent associée à un dysfonctionnement tubulaire plus global, connu sous le nom de syndrome de Fanconi^{5,6}.

Ce problème de réabsorption des bicarbonates n'est jamais complet. Ainsi, lorsque la concentration sérique de bicarbonates tombe sous le seuil de la réabsorption tubulaire, la charge de HCO_3^- filtrée

Tableau IV**Principales causes d'acidose tubulaire rénale de type 4^{1,3,6,7}****Déficience en aldostérone**

- ⊕ Cause primaire
 - ⊕ Maladie d'Addison
 - ⊕ Destruction surrénalienne (néoplasique, chirurgicale)
 - ⊕ Déficience en 21-hydroxylase
 - ⊕ Héparine (prise prolongée)
- ⊕ Hypoaldostéronisme hyporéninémique
 - ⊕ Néphropathies chroniques, particulièrement diabétiques
 - ⊕ Médicaments (AINS, IECA, cyclosporine)
 - ⊕ Néphrite interstitielle

Résistance à l'aldostérone

- ⊕ Pseudohypoaldostéronisme (de type 1 et de type 2)
- ⊕ Maladie tubulo-interstitielle
- ⊕ Médicaments (spironolactone, triamtèrene, amiloride)

par le glomérule est de nouveau complètement réabsorbée. Le rein retrouve alors sa capacité d'acidifier l'urine, et on ne retrouve plus alors de bicarbonates dans l'urine.

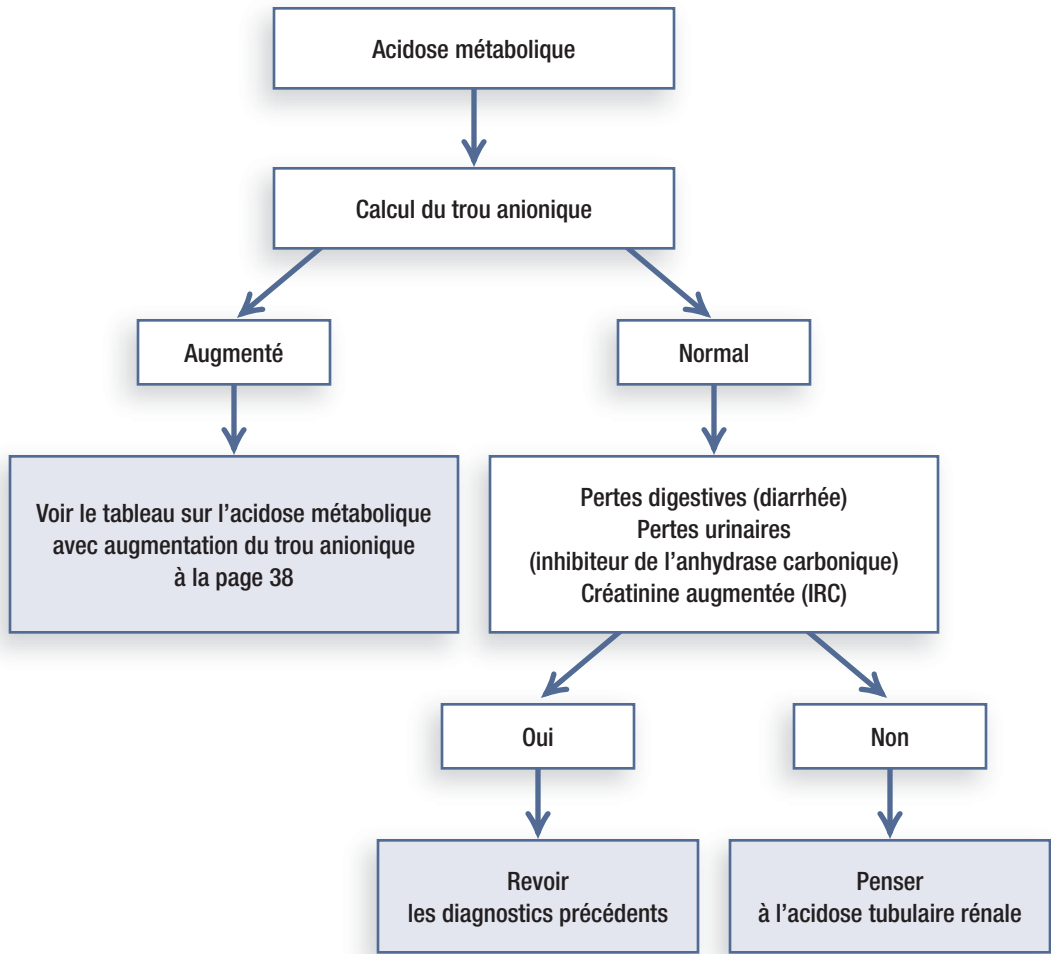
Dans le tubule distal, le néphron est responsable de l'élimination des ions H^+ produits par le métabolisme des acides aminés. Cette élimination se fait d'ions ammonium ($\text{H}^+ + \text{NH}_3 + \text{H}_2\text{O} = \text{NH}_4^+$) ou d'acidité titrable, par combinaison d'un ion H^+ et d'un anion, ce qui empêche la réabsorption^{3,6}. Regroupées sous le vocable d'acidose tubulaire rénale distale (aussi appelée de type 1 ou classique), ces affections conduisent, par une accumulation nette d'ions H^+ , à une acidose à trou anionique normal. Les principales causes sont mentionnées dans le *tableau III*. Dans le cas de l'acidose tubulaire rénale distale, le rein n'est donc jamais capable d'acidifier l'urine, même en présence d'une acidémie. Cette caractéristique est utile pour soupçonner cette maladie.

Enfin, une déficience en aldostérone ou une résistance à cette hormone réduiront aussi l'élimination des ions H^+ . C'est ce qu'on appelle encore aujourd'hui l'acidose tubulaire rénale de type 4, qui est habituellement associée à une hyperkaliémie^{3,6,7}. Les principales causes sont résumées dans le *tableau IV*.

La présence d'une acidose métabolique hyperchlorémique, combinée à une fonction rénale normale ou

Figure

Évaluation d'une acidose métabolique à trou anionique normal



Valeur normale du trou anionique : 7 mmol/l +/- 4 mmol/l

quasi normale, en l'absence d'explications évidentes, doit nous faire penser à une acidose tubulaire rénale. L'algorithme présenté à la *figure* propose une démarche clinique assez simple qui permettra de soupçonner ce type d'acidose. Une fois cette possibilité évoquée, une orientation en spécialité sera probablement nécessaire pour confirmer le diagnostic et en trouver la cause.

Quelle sera la prise en charge de l'acidose métabolique ?

Au cours des dernières années, la compréhension de l'acidose métabolique associée aux affections tubulaires a beaucoup progressé, notamment en ce qui concerne le transport transmembranaire des ions, les mécanismes à l'origine du dysfonctionnement

La présence d'une acidose métabolique hyperchlorémique, combinée à une fonction rénale normale ou quasi normale, en l'absence d'explications évidentes, doit nous faire penser à une acidose tubulaire rénale.

Repère

Tableau V**Caractéristiques des divers types d'acidose tubulaire rénale (ATR)^{1,6,7}**

| | ATR proximale (type 2) | ATR distale (type 1) | ATR de type 4 |
|---------------------------------|--|----------------------------------|-------------------------|
| pH urinaire | Variable, selon le seuil de réabsorption tubulaire | > 5,3 | < 5,3 |
| Potassium sérique | Abaissé | Abaissé, parfois normal ou élevé | Élevé |
| Bicarbonates sériques | De 12 mmol/l à 20 mmol/l | Abaissé | Usuellement > 18 mmol/l |
| Trou anionique urinaire* | Négatif | Positif | Positif |

* Trou anionique urinaire : $[\text{Na}^+] + [\text{K}^+] - [\text{Cl}^-]$

Valeurs normales des bicarbonates sériques : de 22 mmol/l à 28 mmol/l

tubulaire et la découverte des divers transporteurs responsables des anomalies de la sécrétion tubulaire. Par contre, le traitement des causes d'acidose métabolique n'a pas beaucoup évolué et se limite pour l'essentiel au remplacement des divers éléments manquants (bicarbonates, électrolytes).

Chez les personnes souffrant d'insuffisance rénale chronique, les ions H^+ excédentaires sont tamponnés au niveau osseux, ce qui occasionne la libération de calcium et de phosphore dans la circulation. Il s'ensuit alors une déminéralisation osseuse^{2,4,8}. Parmi les autres conséquences de l'acidose, on trouve aussi une diminution de la synthèse protéique (albumine), menant donc à une fonte musculaire avec faiblesse progressive. L'acidose entraînera aussi une sensation de fatigue, de l'anorexie, une dépression cardiovasculaire, un dysfonctionnement intestinal ainsi que divers troubles endocriniens. Elle conduira également à une aggravation de l'hyperkaliémie liée à l'insuffisance rénale.

Généralement, l'acidose est traitée par l'administration d'une certaine quantité de bicarbonate de sodium, permettant de maintenir une concentration sérique de HCO_3^- d'environ 22 mmol/l ou 23 mmol/l^{1,2}. Le citrate de sodium peut aussi être utilisé occasionnellement.

Chez les patients souffrant d'acidose tubulaire rénale distale (type 1), l'excrétion des ions H^+ est diminuée de 1 mmol/kg/j à 1,5 mmol/kg/j¹. Le traitement consiste alors en l'administration quotidienne de substances alcalines (bicarbonates ou citrates) pour remplacer la production d'acides non volatils et la perte de bicarbonates. Généralement, la prise de 1 mmol/kg

à 2 mmol/kg par jour de bicarbonates suffit⁶.

Chez les patients souffrant d'acidose tubulaire rénale proximale (type 2), le traitement est plus difficile, car le seuil de réabsorption des bicarbonates est alors réduit. Lorsque la concentration de bicarbonates sanguins excède le seuil de réabsorption tubulaire, il se produit une augmentation de l'excrétion de bicarbonates urinaires, correspondant à une perte nette de bicarbonates dans les urines. Chez l'enfant souffrant d'une maladie osseuse métabolique (retard de croissance, rachitisme), l'administration quotidienne de 10 mmol/kg à 15 mmol/kg de substances alcalines est absolument nécessaire⁶. Il faut également prescrire des suppléments de potassium pour contrer la kaliurèse due au traitement par les bicarbonates. Un diurétique thiazidique peut s'avérer utile, car il causera une légère contraction volémique favorisant la réabsorption proximale de bicarbonates, ce qui diminue les besoins en apports alcalins¹.

Chez les adultes souffrant d'acidose tubulaire rénale proximale, on trouve souvent un syndrome de Fanconi associé. En plus de chercher et de traiter la cause initiale, il faut ajouter un apport supplémentaire en calcium, en phosphore et en vitamine D au traitement par les substances alcalines.

Enfin, chez les patients souffrant d'acidose tubulaire rénale de type 4 (hypoaldostéronisme), le traitement dépend de la cause. Par exemple, les patients souffrant d'insuffisance surrénalienne recevront des suppléments de glucocorticoïdes et de minéralocorticoïdes. En cas d'hypoaldostéronisme hyporéninémique, l'administration de fludrocortisone n'est généralement pas recommandée, en raison de

Encadré – Études de cas

Et maintenant, au travail : mettez vos connaissances à l'épreuve !

Question 1

Depuis de nombreuses années, vous suivez M. Tremblay, 68 ans, un patient atteint de diabète de type 2. Vous lui aviez prescrit un inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine selon les recommandations en vigueur afin de prévenir une néphropathie. Vous avez cessé récemment ce médicament, en raison d'une hyperkaliémie soutenue. À sa visite de suivi aujourd'hui, M. Tremblay va bien.

- Ⓐ Sa glycémie est bien maîtrisée.
- Ⓑ Son taux d'HbA_{1c} est à 0,069 (zone thérapeutique : < 0,07).
- Ⓒ La kaliémie demeure toutefois légèrement élevée à 5,8 mmol/l (normale : de 3,5 mmol/l à 5 mmol/l).
- Ⓓ La créatinine est à 109 mmol/l (la clairance de la créatinine est estimée à 0,98 mmol/sec) (normale : de 1,5 mmol/l à 2,2 mmol/sec).
- Ⓔ La chlorémie est à 106 mmol/l (normale : de 95 mmol/l à 108 mmol/l).
- Ⓕ Les bicarbonates sont à 22 mmol/l (normale : de 22 mmol/l à 26 mmol/l).
- Ⓖ La natrémie est à 139 mmol/l (normale : de 135 mmol/l à 148 mmol/l).
- Ⓗ L'analyse d'urine est sans particularité.
- Ⓘ Le pH urinaire est à 5,1.

Vous révisez le traitement médicamenteux de votre patient et constatez qu'il prend occasionnellement (3 ou 4 fois par mois) un peu d'ibuprofène pour une gonalgie chronique.

Quelle est l'explication la plus plausible à l'hyperkaliémie de M. Tremblay ?

- a) L'emploi d'ibuprofène
- b) Une acidose tubulaire rénale de type 4, combinée à une néphropathie diabétique
- c) Une insuffisance rénale chronique avec hyperkaliémie secondaire
- d) Une acidose tubulaire rénale distale (classique ou de type 1)
- e) Une acidose tubulaire rénale proximale avec syndrome de Fanconi

Question 2

Tout de suite après M. Tremblay, vous rencontrez M^{me} Frenette, 56 ans. Elle vient vous consulter, car elle ne va pas bien depuis quelques mois. Elle a maigri et n'a plus d'appétit. Depuis quelques semaines, elle est nauséuse et présente aussi des douleurs diffuses à la région lombaire de même qu'aux membres inférieurs. L'examen physique, outre une pâleur et une tachycardie, ne révèle rien de particulier. Vous demandez donc une série d'analyses et la revoyez la semaine suivante. Son état clinique a peu changé. Le bilan est perturbé et perturbant...

- Ⓐ La créatinine est élevée à 298 mmol/l (normale : de 55 mmol/l à 110 mmol/l).
- Ⓑ La natrémie est à 141 mmol/l (normale : de 135 mmol/l à 148 mmol/l).
- Ⓒ La kaliémie est élevée à 6,3 mmol/l (normale : de 3,5 mmol/l à 5 mmol/l).
- Ⓓ La chlorémie est également élevée à 120 mmol/l (normale : de 95 mmol/l à 108 mmol/l).
- Ⓔ Les bicarbonates sont franchement abaissés à 12 mmol/l (normale : de 22 mmol/l à 26 mmol/l).
- Ⓕ Vous notez aussi une calcémie augmentée à 3,2 mmol/l (normale : de 2,1 mmol/l à 2,8 mmol/l).
- Ⓖ Les protéines plasmatiques sont augmentées à 86 g/l (normale : de 60 g/l à 78 g/l).
- Ⓗ L'albuminémie est à la limite inférieure à 36 g/l (normale : de 35 g/l à 55 g/l).
- Ⓘ L'urine ne contient pas de protéines.
- Ⓙ Son pH est à 5,1.

Quel est le diagnostic le plus probable ?

- a) Acidose tubulaire rénale distale associée à un lupus érythémateux
- b) Myélome multiple avec syndrome de Fanconi (acidose tubulaire rénale proximale)
- c) Myélome multiple avec insuffisance rénale aiguë et hyperkaliémie
- d) Insuffisance rénale chronique avancée
- e) Acidose tubulaire rénale de type 4

Voir les réponses à la page suivante >>>

la rétention hydrosodique et de l'hypertension de ces patients. L'emploi d'un diurétique de l'anse ou de type thiazidique permet généralement de maîtriser adéquatement l'hyperkaliémie.

MONSIEUR LALUMIÈRE souffre fort probablement d'une acidose tubulaire rénale proximale associée à un syndrome de Fanconi. Il s'agit d'une complication rare du traitement par certains inhibiteurs de la transcriptase inverse. La présence d'une diminution des bicarbonates et d'une hypokaliémie est évocatrice d'une tubulopathie. Une évaluation subséquente à l'aide d'examen plus spécialisés devrait permettre de confirmer le diagnostic.

En terminant, mettez vos connaissances à l'épreuve en étudiant les deux cas présentés dans l'encadré. ☞

Date de réception : 15 décembre 2006

Date d'acceptation : 23 janvier 2007

Mots clés : acidose métabolique, insuffisance rénale chronique, acidose tubulaire rénale

Le Dr Yves Robitaille n'a signalé aucun intérêt conflictuel.

Bibliographie

- Rose BD, rédacteur. *UpToDate* (cd-rom), version 14.3. Waltham; 2006. Site Internet : www.uptodate.com (Date de consultation : 1^{er} mars 2007).
- Kraut JA, Kurtz I. Metabolic acidosis of CKD: Diagnosis, clinical characteristics, and treatment. *Am J Kidney Dis* 2005; 45 (11) : 978-93.
- Laing CM, Unwin RJ. Renal tubular acidosis. *J Nephrol* 2006; 19

Summary

What to Think when there is no Anionic Gap? In the other articles of this series, you have been reading about acid-base disorders that occur mostly in emergency room situations or in patients suffering from acute diseases. But sometimes, acid-base disorders occur in patients suffering from chronic renal diseases. In chronic renal failure, the aetiology of hyperchloremic metabolic acidosis is easy to identify as the creatinine clearance test results will invariably be low. But what if the creatinine clearance test results are normal? There is a myriad of tubular dysfunctions grouped under the general term of renal tubular acidosis that get associated with acute or chronic hyperchloremic metabolic acidosis. These disorders named proximal (type 2) or distal (type 1 or classic) renal tubular acidosis (RTA), can be diagnosed and classified using a few more laboratory tests. A third condition named type 4 RTA is related to a tubular dysfunction in the setting of hypoaldosteronism. In adults, most often, treatments will target the underlying disorders. Otherwise, the only choice left will be to try to correct, at least partly, the metabolic acidosis with the use of bicarbonates.

Keywords: metabolic acidosis, chronic renal failure, renal tubular acidosis.

(suppl 9) : S46-S52.

- Gauthier PM, Szerlip HM. Metabolic acidosis in the intensive care unit. *Crit Care Clin* 2002; 18 (2) : 289-308.
- Quigley R. Proximal renal tubular acidosis. *J Nephrol* 2006; 19 (suppl 9) : S41-S45.
- Kurtzman NA. Renal tubular acidosis syndromes. *South Med J* 2000; 93 (11) : 1042-52.
- Casaleto JJ. Differential diagnosis of metabolic acidosis. *Emerg Med Clin North Am* 2005; 23 : 771-87.
- Morris RC, Sebastian A. Alkali therapy in renal tubular acidosis: Who needs it? *J Am Soc Nephrol* 2002; 13 : 2186-8.
- Levrant J, Grimaud D. Treatment of metabolic acidosis. *Curr Opin Crit Care* 2003; 9 : 260-5.

Réponses aux questions de l'encadré

Question 1

Réponse : b

Référence : Tableaux IV et V de l'article

L'ibuprofène est employé trop sporadiquement pour avoir un effet sur la fonction rénale. La présence d'une hyperkaliémie élimine l'hypothèse d'une acidose tubulaire rénale proximale ou distale. Le degré d'insuffisance rénale chronique est nettement insuffisant pour expliquer l'hyperkaliémie de ce patient, qui présente probablement un hypoaldostéronisme hyporéninémique, associé à une légère néphropathie diabétique.

Question 2

Réponse : c

Référence : Tableaux II, IV et V de l'article

Les acidoses tubulaires rénales sont exclues en raison d'une augmentation marquée de la créatinine. L'hyperkaliémie va à l'encontre d'un syndrome de Fanconi. Bien qu'il y ait fort probablement un certain degré de dysfonctionnement tubulaire, le tableau est surtout expliqué par une insuffisance rénale aiguë. L'hyperprotéïnémie associée à une albumine normale (voire réduite) suppose une hypergammaglobulinémie évoquant un myélome multiple. L'hypercalcémie est attribuable à cette dernière affection. Le syndrome de Fanconi entraînerait plutôt une hypocalcémie. L'absence de protéines dans l'urine n'infirme pas le diagnostic de myélome, car le dépistage des protéines de Bence-Jones dans l'urine nécessitent une méthode de dosage spécifique.