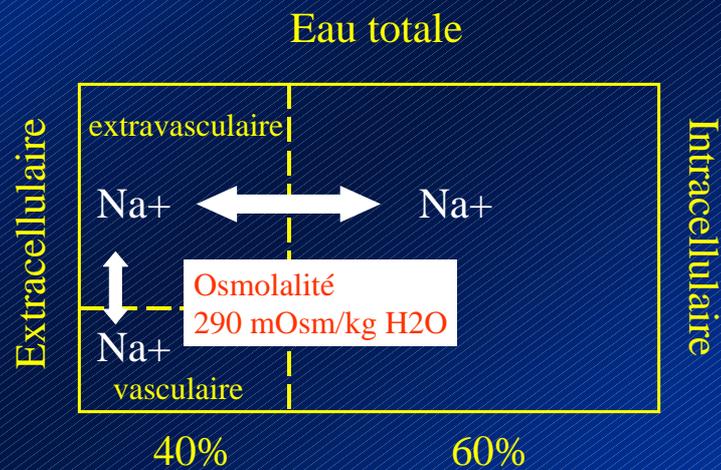


Troubles hydroélectrolytiques

A Van de Louw
Service de réanimation polyvalente
C.H. Evry

Troubles de l'hydratation: eau et sodium



Troubles de l'hydratation: eau et sodium

$$\text{Natrémie} = \frac{\text{Na échangeable}}{\text{Eau totale}}$$

$$\text{Posm} = [(\text{Na} + \text{K}) \times 2] + \text{urée} + \text{glucose}$$

$$\text{Na corrigée} = \text{Na} + (\text{glucose} - 5) / 3$$

Hyponatrémies: définitions

$$\text{Na}^+ < 135 \text{ mmol/l}$$



Osmolalité normale
« Fausses hyponatrémies »

- hyperprotidémies
- hyperlipidémies
- hyperglycémies
- substances osmotiques

Hypoosmolalité < 280



Hyperhydratation
intracellulaire

Hyponatrémies: signes cliniques

- Corrélés à la rapidité d'installation

↳ Aigües (< 2-3 j)

↳ Chroniques

- Troubles digestifs: nausées, anorexie, vomissements

- Troubles neuropsychiques: somnolence, confusion, coma, convulsions

Hyponatrémies: démarche diagnostique

Repose sur l'évaluation du secteur extracellulaire

↳ poids, PA, fc, oedèmes, état cutané, RP

Confrontée à la diurèse, la biologie (natriurèse, urée, osmolalité U) et les données anamnestiques

déshydratation extracellulaire
hyperhydratation extracellulaire
volume extracellulaire normal

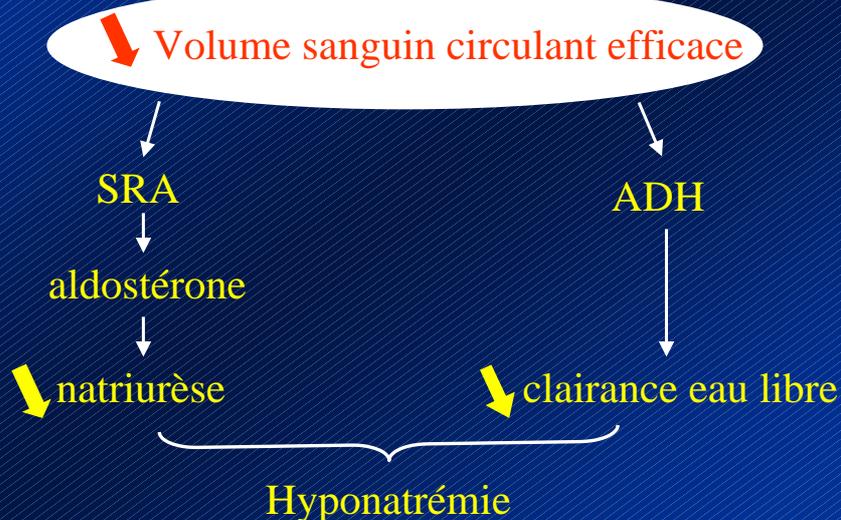
Hyponatrémie / déshydratation extracellulaire

Pertes hydrosodées digestives, rénales, sudorales

- ↪ Stimulation ADH: réabsorption d'eau
osmolalité $U > 300$
- ↪ Ingestion d'eau ou perfusions hypotoniques
- ↪ Clinique: tachycardie, hypotension, soif
pli cutané, perte de poids
- ↪ Biologie: ↗ Protides et hématoците, IRA
fonctionnelle, alcalose métabolique
- ↪ Traitement: apport de NaCl en solutés iso/hyper

Hyponatrémie / hyperhydratation extracellulaire

- ↪ Etats oedémateux (I cardiaque, rénale, cirrhose)



Hyponatrémie / hyperhydratation extracellulaire

- ↳ Clinique: oedèmes déclives, anasarque, prise de poids
- ↳ Traitement: restriction hydrique et sodée
diurétiques de l'anse

Hyponatrémies à volume extracellulaire normal

- ↳ Osmolalité U élevée: SIADH, sécrétion non freinable, autonomisée (affections respi, neuro, cancers, médicaments, post-op)

Définition: hyponatrémie sans oedèmes, hypovolémie, insuffisance rénale ou surrénale

Conséquences: ↑ volume extracellulaire modérée, inhibition SRA et ↓ clairance urée / acide urique

Traitement: restriction hydrique stricte

Hyponatrémies à volume extracellulaire normal

↪ Osmolalité U basse et polyurie: ingestion massive de boissons hypoosmolaires dépassant le pouvoir de dilution des urines (60 mOsm/kg H₂O)

Potomanie
apports > 15l

Dénutrition (alcoolisme)
apports > 5l

Traitement: interruption de l'intoxication hydrique

Cas clinique n°1

Patient de 58 ans, amené aux urgences par les pompiers suite à un malaise

Examen clinique: PA 110/70, fc 90, SpO₂ 96% en AA
T° 38°C, MV abolis aux bases; abdomen distendu avec matité des flancs, HMG 2TD, CVC; angiomes stellaires; GCS 13 (Y3V4M6), pas de déficit somnolence et confusion; absence d'OMI; poids 50 kg

RP: épanchement pleural bilatéral modéré
ECG normal

Cas clinique n°1

Examens biologiques

GB	11000/mm ³
Hb	9.5 g/dl
Ht	28%
plaquettes	120000/mm ³
VGM	105μ ³
TP	50%
Facteur V	40%

Na	117 mmol/l
K	4.5 mmol/l
Ca	2.1 mmol/l
Urée	10 mmol/l
Créatinine	110 μmol/l
Protides	45 g/l
Glucose	15 mmol/l
ASAT	90 UI/l
ALAT	70 UI/l
Bilirubine	25 UI/l
PAL	130 UI/l
γGT	50 UI/l

Cas clinique n°1

Quel est votre diagnostic ?

Décompensation oedémato-ascitique d'une cirrhose hépatique, probablement alcoolique, sur hépatite alcoolique aigue

Cas clinique n°1

Analyse du ionogramme sanguin ?

- hyponatrémie avec hypoosmolalité plasmatique (natrémie corrigée ~ 120 mmol/l)
- insuffisance rénale aigue (Ca normal)

Cas clinique n°1

Etiologie(s) de l'insuffisance rénale aigue ?

- IRA fonctionnelle sur hypovolémie efficace
- syndrome hépato-rénal

Comment devrait être la natriurèse ?

Basse

Cas clinique n°1

Evaluation du secteur extracellulaire ?

augmenté

L'hyponatrémie est-elle aigüe/chronique, et par dilution/déplétion ?

Hyponatrémie chronique de dilution

Cas clinique n°1

Détaillez le traitement de l'hyponatrémie

Restriction hydrique < 500 ml/j

NaCl 2g/j

Lasilix +/- paracétilène compensée par albumine

Quelle est la surveillance du traitement et avec quels objectifs ?

Hospitalisation en soins intensifs, iovo / 6h,

Augmentation Na ~ 0.5mmol/l/h sans dépasser 130

Cas clinique n°1

Devant vous, le patient présente une crise comitiale tonico-clonique généralisée; en quoi cela modifie-t-il votre attitude thérapeutique ?

Augmentation plus rapide de la natrémie par NaCl 20% 10ml IVD puis progressive (<130)

A J1, la natrémie est à 140; quelle complication est à redouter ?

Myélinolyse centropontique

Hypernatrémies: définition

Osmolalité > 300 mOsm/kg H₂O



Substances osmotiquement actives (hyperglycémie, osmoles exogènes): Na <145

Na >145 mmol/l



Impossibilité de ressentir, exprimer ou satisfaire la soif

Hypernatrémies: mécanismes

Volume extracellulaire normal (perte d'eau)	Déshydratation extracellulaire (perte eau + sel)
Rénale : - DI neurogénique - DI néphrogénique Uosm basse	Coma hyperosmolaire (polyurie osmotique)
Pulmonaire : - Polypnée + fièvre - prothèse trachéale Uosm élevée	Diarrhées du nourrisson et pertes sudorales

$$U_{osm} \text{ (mOsm/kg H}_2\text{O)} = (\text{Na} + \text{K}) \times 2 + \text{urée} + \text{glucose (mmol/l)}$$

Le diabète insipide



Diagnostic: hypernatrémie avec polyurie insipide
(Uosm basse, densité U \leq 1005)



Diagnostic différentiel avec la potomanie par
une épreuve de restriction hydrique

DI neurogénique

(traumato, AVC, tumeurs, infections)

DDAVP +

DI néphrogénique

(hypoK, hyperCa, lithium, néphropathies)

DDAVP -

Cas clinique n°2

Un homme de 65 ans est amené aux urgences par sa famille pour AEG

Antécédents: DNID traité par hémidaonil

Histoire actuelle: syndrome grippal depuis 1 semaine avec AEG progressive, somnolence, anorexie et polyurie

Examen: PA 90/60, fc 120, T°38, SpO2 96% en air, pli cutané++, langue sèche rotie; examen cardiopulm et abdominal normal; GCS 13 (Y3V4M6) sans signe de localisation

Cas clinique n°2

Na	145 mmol/l
K	3.7 mmol/l
CO2total	24 mEq/l
Urée	12 mmol/l
créatinine	160 µmol/l
protides	85 g/l
glucose	~60 mmol/l

Cas clinique n°2

Quelle est l'osmolalité sanguine ?

$$(145+3) \times 2 + 60 + 12 = 368 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O}$$

Quel est l'état d'hydratation du patient ?

DEC + DIC

Devant l'hyponatrémie, quel soluté administrer initialement et combien ?

Macromolécules ou sérum physiologique
> 2l sur les deux premières heures

Cas clinique n°2

A combien est la natrémie corrigée ?

$$145 + (60 - 5.5) / 3 \sim 163$$

A combien estimez-vous le volume de perfusion des 48 premières heures ?

$$\text{Déficit en eau} = \text{poids} \times 0.6 \times [(\text{Na}/140) - 1] \\ \sim 8l$$

Glucosé hypotonique après correction DEC

Cas clinique n°2

Principes du traitement et de la surveillance ?

- hospitalisation en réanimation
- remplissage vasculaire puis correction du déficit hydrique
- insulinothérapie IV
- antibiothérapie si facteur déclenchant infectieux
- dextro /h
- ionogramme / 4 à 6h

Cas clinique n°2

3h plus tard, l'infirmière signale de nombreuses extrasystoles sur le scope; quelle en est la cause probable et son mécanisme ?

- Hypokaliémie par
- fuite urinaire de K
(débit urinaire tubulaire distal élevé)
 - aggravée par un transfert intracellulaire
(association insuline et glucose)

Cas clinique n°2

Quels sont les signes de l'hypokaliémie ?

- myocardiques: sous-déc. ST, onde T plate, onde U, troubles du rythme supraV ou V (ESV, TV, torsade de pointe)
- musculaires striés: rhabdomyolyse, paralysie flasque
- musculaires lisses: iléus digestif, rétention vésicale
- métaboliques: alcalose, polyurie insipide

Cas clinique n°2

La kaliémie est à 2.2 mmol/l. Quels sont les principes du traitement ?

- recharge par voie IV (hypoK <2.5, symptomatique)
- par du KCl (1 g = 13 mmol K)
- limitée < 1g KCl /h +++
- sur une bonne voie veineuse: < 4gKCl/l sur VVP (risque de thrombose)
- par exemple 4 g KCl sur 4h IVSE puis iono
- si TV/torsade, 2 gKCl/h en réa sous scope
- si collapsus, ACR: isuprel + EES

2,2 → 4g de KCl

Cas clinique n°3

Un patient de 54 ans se présente aux urgences pour AEG (amaigrissement 10kg/6 mois, anorexie, nausées et vomissements)

Antécédents: tabagisme 50pa, HTA ttt par IEC, dorsalgies ttt par AINS

Examen clinique: PA 130/70, fc 100, SpO2 98% en air T= 37.5°C, +/- crépitants 2 champs, abdomen RAS, neuro RAS, oedèmes des MI. Oligurie depuis quelques jours

Cas clinique n°3

Na	125 mmol/l
K	8.0 mmol/l
Cl	90 mmol/l
urée	45 mmol/l
créatinine	980 µmol/l
protides	60 g/l
CO2 total	18 mEq/l
Ca	2.1 mmol/l

Quel est votre diagnostic ?

Insuffisance rénale aigue

Quel examen complémentaire est à faire en urgence ?

ECG

Cas clinique n°3

Quels sont les signes ECG de l'hyperkaliémie ?

- ondes T amples, pointues, symétriques
- troubles de conduction: bloc sino-auriculaire, BAV, élargissement diffus des QRS, FV

L'ECG montre des ondes T amples et pointues avec élargissement des complexes QRS.

Quelle est la thérapeutique d'urgence et pourquoi ?

Risque d'ACR imminent: gluconate de Ca 1A IVD (effet antagoniste du K sur la conduction)

Cas clinique n°3

Hiérarchisez chez ce patient la prise en charge thérapeutique de l'hyperkaliémie et de l'IRA.

- transfert en réanimation pour hémodialyse en urgence
- en attendant, favoriser la baisse de la kaliémie par:
 - *glucosé 30% 500 ml + 40 UI insuline sur 2h
 - *bicarbonate de sodium 4.2% 250 ml sur 15'
- échographie abdominale en urgence à la recherche d'une dilatation des cavités pyélocalicielles
- si obstacle urinaire, néphrostomie percutanée ou montée de sonde JJ

Cas clinique n°4

Un homme de 50 ans se présente aux urgences pour AEG depuis plusieurs semaines.

Antécédents: tabagisme à 40 pa

Examen clinique: PA 100/60, fc 110, baisse du MV au sommet droit, abdomen souple mais le patient signale nausées et constipation, neuro RAS, adénopathie sus-claviculaire droite

Cas clinique n°4

Na	145 mmol/l
K	4.5 mmol/l
Cl	90 mmol/l
urée	15 mmol/l
créatinine	120 µmol/l
protides	85 g/l
CO2 total	30 mEq/l
Ca	4.0 mmol/l

ECG normal

RP: atélectasie LSD

Cas clinique n°4

Quel diagnostic précis évoquez-vous ?

Hypercalcémie aigue sur cancer bronchopulmonaire

- par métastases osseuses lytiques
- paranéoplasique (sécrétion de PTH-rp)

Quels examens orienteront sur le mécanisme de l'hypercalcémie ?

- métastases: scinti osseuse, radios du squelette
- hyperPTH: hypophosphorémie, élévation AMPc urinaire, PTH basse, PTH-rp élevée

Cas clinique n°4

Quels sont les signes de l'hypercalcémie ?

- digestifs: anorexie, vomissements, constipation
- neuropsych: asthénie, torpeur, abolition ROT, coma
- cardiaques: QT court, troubles du rythme V
- rénaux: DI néphrogénique, acidurie, néphrocalcinose et lithiases rénales

Cas clinique n°4

Quel(s) est(sont) le(s) mécanisme(s) de l'IRA ?

- IR fonctionnelle par baisse du DFG secondaire à l'hypovolémie, conséquence de la polyurie
- IR organique par néphropathie interstitielle et lithiases rénales

Causes les plus fréquentes d'hypercalcémie ?

Hyperparathyroïdie primaire et cancers (80%)

Cas clinique n°4

Ce patient doit-il être admis en réanimation et pourquoi ?

Oui, en raison:

- du risque cardiaque (troubles du rythme) justifiant une surveillance scopique,
- du risque neurologique (coma),
- de la surveillance intensive (diurèse, ionogrammes)

Cas clinique n°4

Détails du traitement de l'hypercalcémie ?

- réhydratation: sérum physiologique 1000 ml en 1h puis 1000 ml en 4h
- calcitonine: effet rapide (quelques heures) mais bref
exemple: calsyn 4-8 U/kg/12h IM
- diphosphonate: action retardée (48h) et prolongée
exemple: pamidronate (aredia) 90 mg dans 1l de sérum phy sur 24h

Cas clinique n°4

En cas de complications cardiaques ou de coma, quelle serait la thérapeutique ?

Hémodialyse en urgence