

TROUBLES HYDRO- ÉLECTROLYTIQUES

Christophe LENCLUD

Janvier 2007

Introduction

- Déshydratations, hyper-hydratation, anomalie du ionogramme sanguin
- Risque vital.
- Risque iatrogène.

Ch. L. - Janvier 2007

Plan global

- Rappels de chimie.
- Physiologie du métabolisme hydro-sodé.
- Troubles de l'hydratation extracellulaires.
- Troubles de l'hydratation intracellulaires.
- Effet des perfusions.
- Exercices.
- Dyskaliémies.

Ch. L. - Janvier 2007

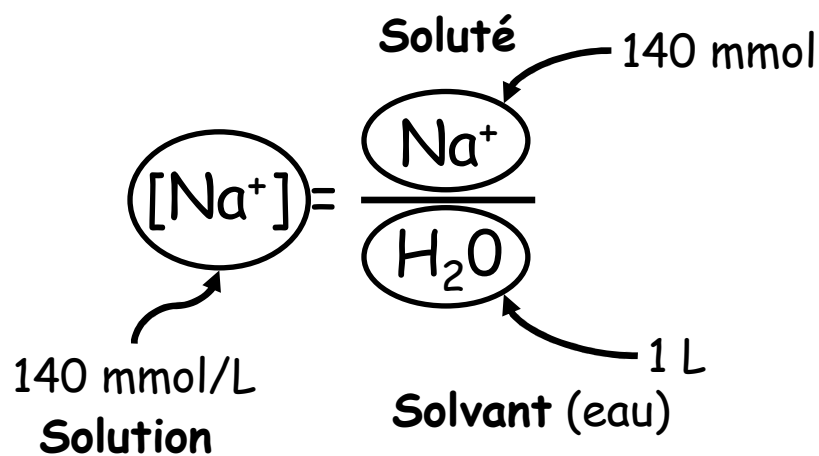
RAPPELS DE CHIMIE

Sels et électrolytes usuels

- NaCl : chlorure (Cl^-) de sodium (Na^+).
- KCl : chlorure (Cl^-) de potassium (K^+).
- CaCl_2 : chlorure ($2 \times \text{Cl}^-$) de calcium (Ca^{2+}).
- MgSO_4 : sulfate (SO_4^{2-}) de magnésium (Mg^{2+}).
- HCO_3Na : bicarbonate (HCO_3^-) de sodium (Na^+).

Ch. L. - Janvier 2007

Concentration



Ch. L. - Janvier 2007

Osmolarité, osmolalité.

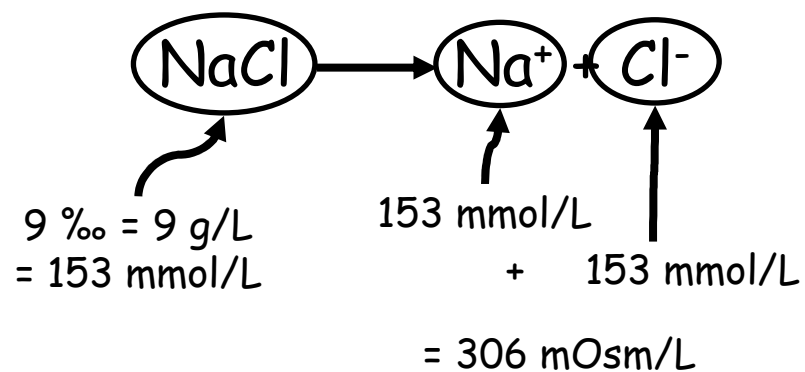
C'est la somme des concentrations (mmol/L)
de toutes les substances dissoutes.

Osmolarité : mOsm/L

Osmolalité : mOsm/kg

Ch. L. - Janvier 2007

Dissolution dans l'eau



Ch. L. - Janvier 2007

Perméabilité membranaire

A travers une membrane cellulaire semi-perméable :

- Les substances dissoutes diffusent selon leur gradient de concentration (du plus concentré au moins concentré).
- L'eau diffuse en sens inverse du gradient gradient d'osmolarité (du - au + concentré).

Ch. L. - Janvier 2007

PHYSIOLOGIE DU MÉTABOLISME HYDRO-ÉLECTROLYTIQUE

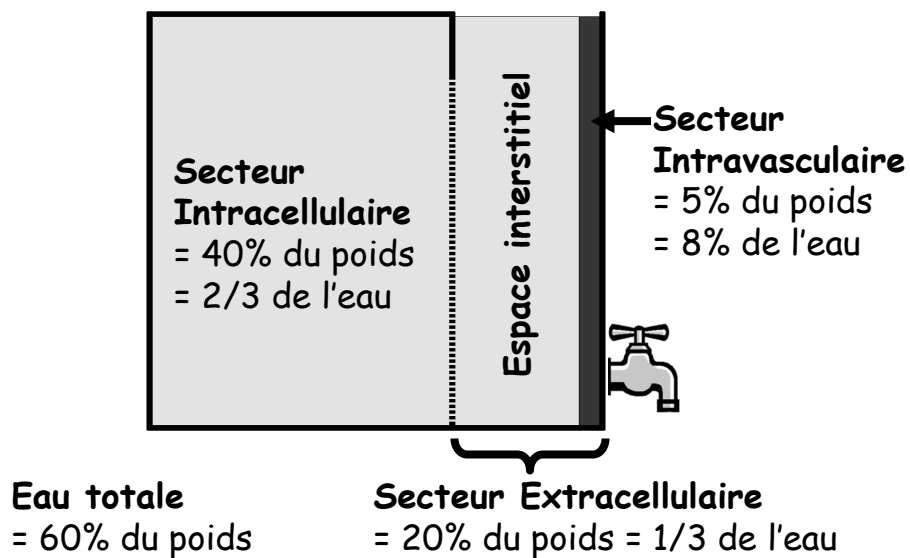
Ionogramme plasmatique normal

- **Na⁺** = 140 ± 5 mmol/L (Na⁺, sodium).
- **K⁺** = 3.5 à 5 mmol/L (K⁺, potassium).
- **Cl⁻** = 100 ± 5 mmol/L (Cl⁻, chlorure)
- **HCO₃⁻** = 25 ± 3 mmol/L (HCO₃⁻, bicarbonate).
- **Ca²⁺** = 2.2 à 2.6 mmol/L (Ca²⁺, calcium).
- **PO₄³⁻** = 0.8 à 1.45 mmol/L (PO₄³⁻, phosphate).
- **Mg²⁺** = 0.75 à 0.90 mmol/L (Mg²⁺, magnésium).
- Osmolarité plasmatique = 300 ± 10 mOsmol/L

- Protidémie = 60 à 75 g/L
- Urémie = 2.5 à 7.5 mmol/L (urée)
- Créatininémie = 50 à 120 μmol/L (créatinine)

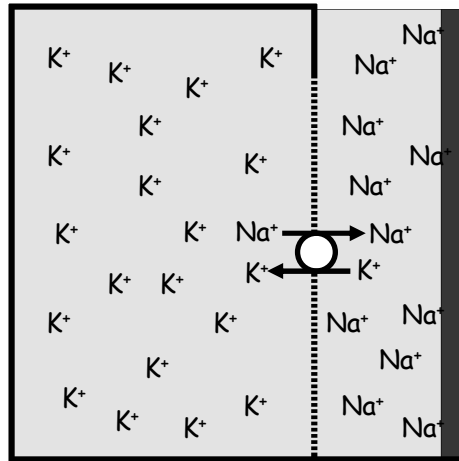
Ch. L. - Janvier 2007

Compartiments hydriques de l'organisme



Ch. L. - Janvier 2007

Compartiments hydriques de l'organisme



Ch. L. - Janvier 2007

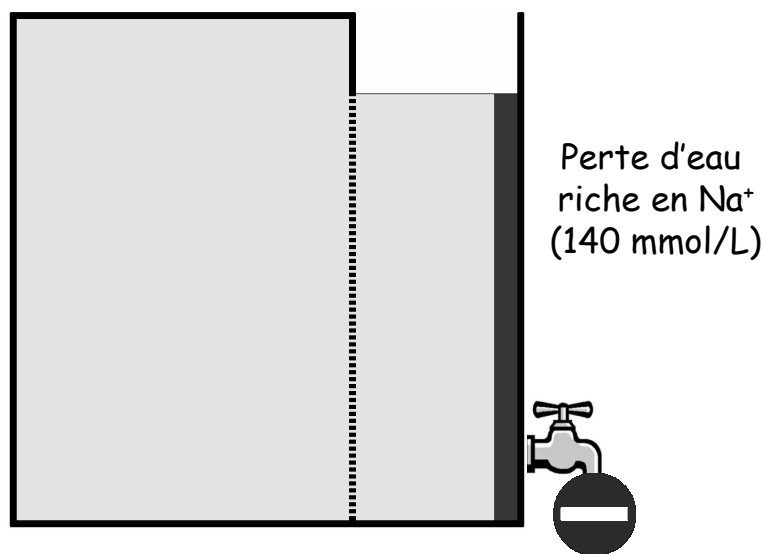
DÉSHYDRATATIONS ET HYPERHYDRATATIONS

Plan

- Déshydratation extracellulaire.
- Déshydratation intracellulaire.
- Déshydratation globale.
- Hyperhydratation intracellulaire.
- Hyperhydratation extracellulaire.
- Hyperhydratation globale.

Ch. L. - Janvier 2007

Déshydratation extra-cellulaire



Ch. L. - Janvier 2007

Signes cliniques de déshydratation extra-cellulaire

- Perte de poids.
- Pli cutané.
- Signes d'hypovolémie :
 - Tachycardie.
 - Hypotension orthostatique.
 - Veines plates.
 - Baisse de PVC

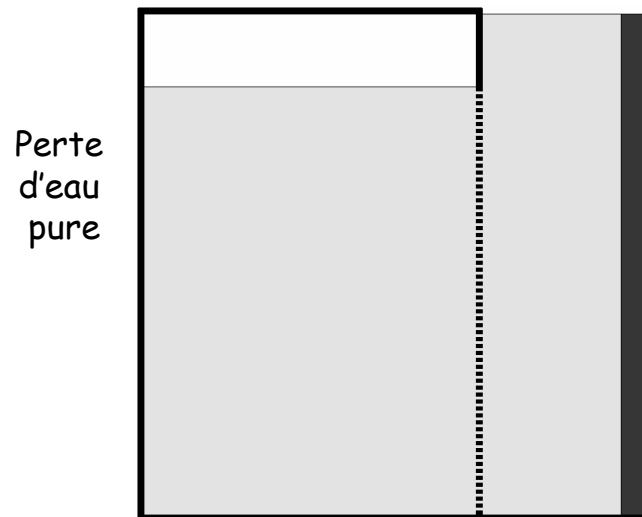
Ch. L. - Janvier 2007

Signes biologiques de déshydratation extra-cellulaire

- Hémococoncentration :
 - Élévation de l'hématocrite
 - Élévation de la protidémie
- Insuffisance rénale fonctionnelle
 - Élévation de l'urée et de la créatininémie

Ch. L. - Janvier 2007

Déshydratation intra-cellulaire



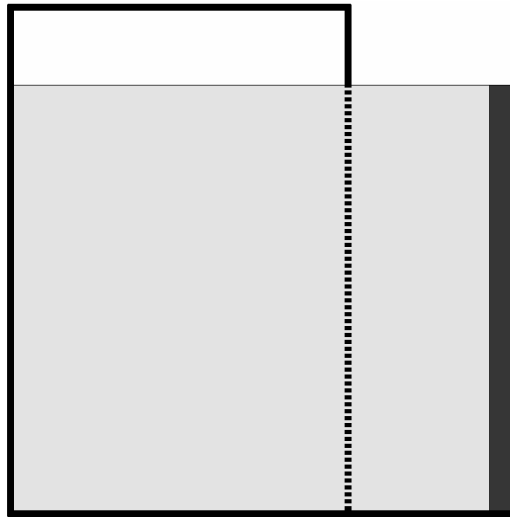
Ch. L. - Janvier 2007

Signes cliniques de déshydratation intra-cellulaire

- Perte de poids.
- Soif.
- Sécheresse muqueuse.
- Fièvre.
- Trouble de conscience.

Ch. L. - Janvier 2007

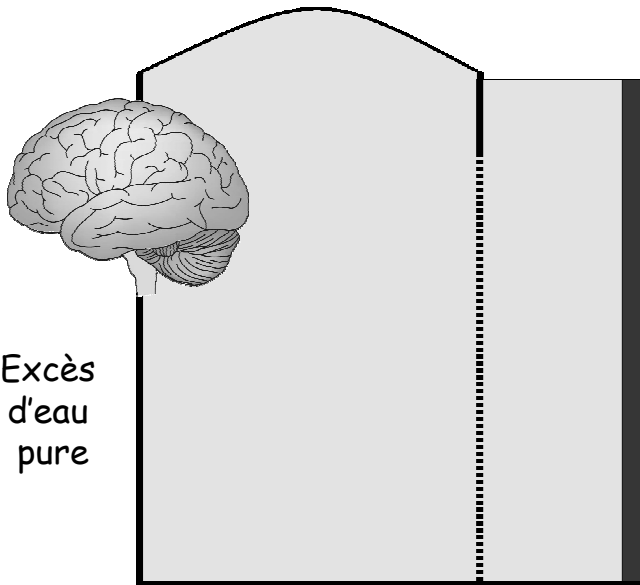
Déshydratation globale



Perte d'eau
et de Na⁺
(< 140 mmol/L)

Ch. L. - Janvier 2007

Hyperhydratation intracellulaire



Excès
d'eau
pure

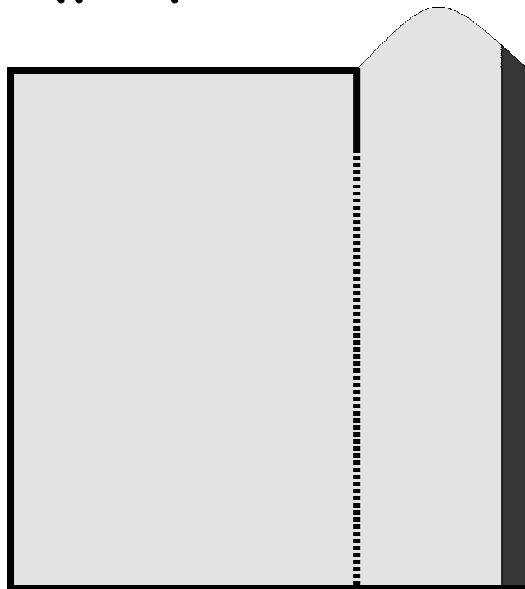
Ch. L. - Janvier 2007

Signes cliniques d'hyperhydratation intra-cellulaire

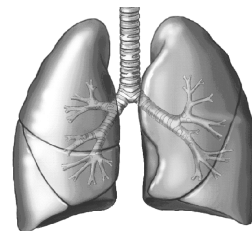
- Prise de poids.
- Troubles de conscience.
- Nausées, céphalées.
- Dégoût de l'eau.

Ch. L. - Janvier 2007

Hyperhydratation extracellulaire



Excès d'eau
riche en Na⁺
(140 mmol/L)



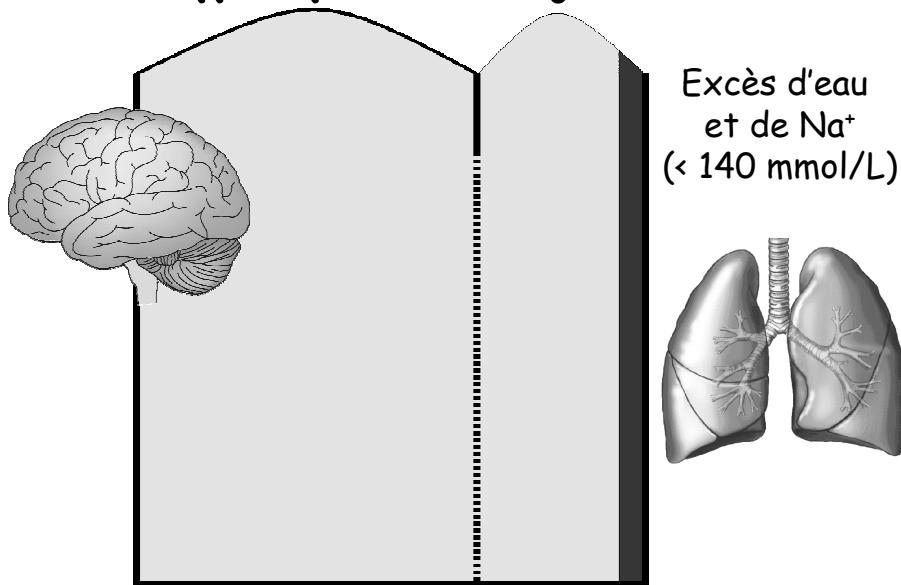
Ch. L. - Janvier 2007

Signes d'hyperhydratation extra-cellulaire

- Clinique :
 - Prise de poids, oedèmes.
 - Hypervolémie : hypertension, bradycardie.
 - Insuffisance cardiaque (OAP).
- Biologique : hémodilution :
 - Baisse de l'hématocrite
 - Baisse de la protidémie

Ch. L. - Janvier 2007

Hyperhydratation globale



Ch. L. - Janvier 2007

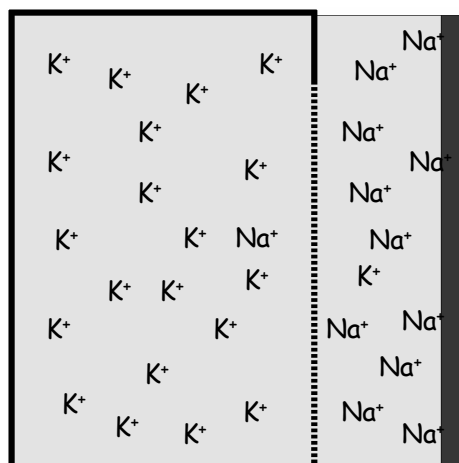
Variations de la natrémie

$$\nearrow [Na^+] = \frac{Na^+}{H_2O} \quad \begin{matrix} \nearrow \\ \text{et/ou} \\ \searrow \end{matrix}$$

L'hypernatrémie est généralement un signe de déshydratation

Ch. L. - Janvier 2007

Interprétation de la natrémie



Ch. L. - Janvier 2007

Natrémie

- Hyponatrémie
= hyper-hydratation intracellulaire
- Hypernatrémie
= déshydratation intracellulaire

Ch. L. - Janvier 2007

Les signes biologiques : synthèse

- Les troubles extracellulaires se jugent sur l'hématocrite, la protidémie et la fonction rénale.
- Les troubles intracellulaires se jugent sur la natrémie.
- Les dysnatrémies reflètent généralement des anomalies de l'hydratation.

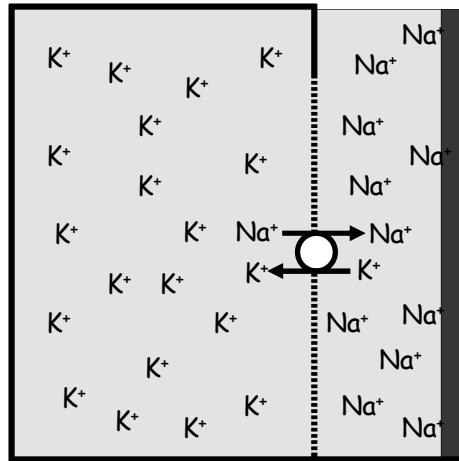
Ch. L. - Janvier 2007

PERFUSIONS

Effet des perfusions

- Perfusion de Glucosé sans Na⁺.
- Perfusion riche en Na⁺ : sérum physiologique, Ringer Lactate.
- Perfusion « mixte » (4 g/L de NaCl)
- Macromolécules : gélatines, hydroxyéthylamidon, albumine.

Compartiments hydriques de l'organisme



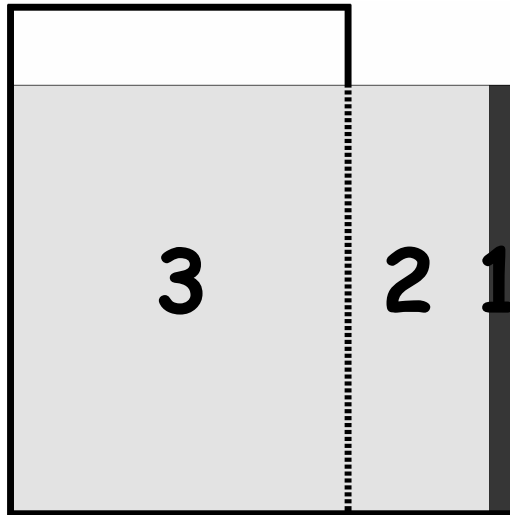
Ch. L. - Janvier 2007

Secteurs de diffusion des perfusions

Solution	Intra-cellulaire	Extra-cellulaire		Surdosage
		Interstitiel	Plasmatique	
Glucosé sans Na ⁺	≈ 67%	≈ 25%	≈ 8%	Œdème cérébral, hyperglycémie
Solutions riches en Na ⁺ (phy, RL)	0	80%	20%	OAP
NaCl à 4 g/L	« 50% »	« 50% »	« ≈ 0 »	Œdème cérébral + OAP
Macro-molécules	0	+/-	≈ 100%	OAP

Ch. L. - Janvier 2007

Priorité de la réhydratation



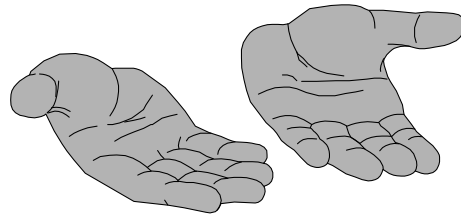
Ch. L. - Janvier 2007

Voies de perfusion

- VVP possible pour osmolalité ≤ 800 mOsm/L :
 - G2.5, G5, G10.
 - Sérum physiologique
- KT central obligatoire si > 800 mOsm/L :
 - G30% en poche de perfusion
 - Nutritions parentérales hyperosmolaires.

Ch. L. - Janvier 2007

Avez-vous des questions ?



Synthèse : les troubles de l'hydratation...

- ❶ Peuvent tuer par état de choc hypovolémique ou troubles neurologiques.
- ❷ Peuvent être d'origine iatrogène.
- ❸ Peuvent être prévenus en assurant des apports hydriques et sodés adéquats, oraux ou parentéraux.

Ch. L. - Janvier 2007

EXERCICES

Cas n°1

- Mme P, 75 ans, est hospitalisée pour un AVC avec hémiplégié et aphasie.
- A l'entrée, son ionogramme est normal.
- Après une semaine, un ionogramme montre :
 - Na⁺ = 159 mmol/L
 - Urée = 7 mmol/L
 - Créatinine = 100 μmol/L
- Quel est le trouble hydro-électrolytique ?
- Quel traitement ?
- Quelle prévention aurait du être mise en œuvre ?

Ch. L. - Janvier 2007

Cas n°2

- Martin, 4 mois, est amené aux urgences par ses parents pour une diarrhée avec vomissements.
- Son ionogramme montre :
 - Na^+ = 155 mmol/L
 - Urée = 15 mmol/L
 - Créatinine = 130 $\mu\text{mol/L}$
- Quel est le trouble hydro-électrolytique ?
- Quel est son mécanisme ?
- Quel traitement ?

Ch. L. - Janvier 2007

Cas n°3

- Un mois plus tard, Martin, 5 mois, est ramené aux urgences par ses parents pour une diarrhée.
- Son ionogramme montre :
 - Na^+ = 130 mmol/L
 - Urée = 15 mmol/L
 - Créatinine = 130 $\mu\text{mol/L}$
- Quel est le trouble hydro-électrolytique ?
- Comment cela est-il arrivé ?
- Comment aurait-on pu le prévenir ?

Ch. L. - Janvier 2007

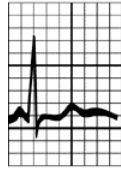
Cas n°4

- Mr D, 70 ans, diabétique, est hospitalisé pour une décompensation cardiaque.
- Cliniquement :
 - Râles crépitants bilatéraux (OAP)
 - Turgescence des jugulaires.
- Son ionogramme montre :
 - Na⁺ = 125 mmol/L
 - Urée = 15 mmol/L
 - Créatinine = 130 μmol/L
- Quel est le trouble hydro-électrolytique ?
- Comment va-t-il être traité (médicament et perfusion) ?

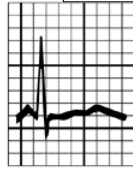
ANOMALIES DU POTASIUM

ECG dans les dyskaliémies

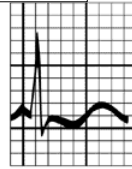
Hypokaliémie



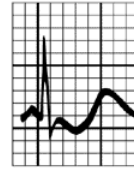
2.8



2.5



2.0



1.7

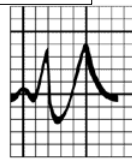
Hyperkaliémie



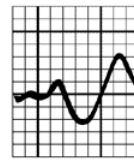
6.5



7.0



8.0



9.0

Ch. L. - Janvier 2007

HYPERKALIÉMIE

Causes

- Excès d'apports exogènes.
- Libération de K⁺ endogène.
- Sortie de K⁺ des cellules.
- Baisse des capacités rénales d'excrétion.

Ch. L. - Janvier 2007

Signes

- **Clinique** : choc cardiogénique, asthénie, paresthésies, faiblesse musculaire des membres, tétraplégie aréflexique.
- **E.C.G.** : troubles du rythme et de la conduction !
 - [5.5-6 mmol/L] T ample, pointue, symétrique, à base étroite (précordiale). QT court.
 - [> 6.5 mmol/L] BAV 1, aplatissement de P, élargissement de QRS, disparition de T.
 - [> 8 mM] Disparition de P, rythme jonctionnel ou ventriculaire lent, FV, asystolie.

Ch. L. - Janvier 2007

Traitement

- Arrêter tout apport de K⁺ !
- Faire rentrer du K⁺ dans les cellules.
et/ou
- Faire sortir du K⁺ de l'organisme.

Ch. L. - Janvier 2007

Traitements de l'hyperkaliémie

	Posologie	Délai	Durée
Gluconate Ca ²⁺ ou CaCl ₂ 10%	10 à 20 mL IV	1 à 5 min	30 à 60 min
Bicarbonate de Na à 42 ‰	250 mL IV	5 à 10 min	1 à 2 h
Insuline + glucose	10 UI + 500 mL G10%	30 min	2 à 4 h
Résines (Kayexalate®)	20-40 g PO ou 50-100 IR	1 à 2 h	4 à 6 h
Furosémide (Lasilix®)	40 mg IV	diurèse	diurèse
Epuration extra-rénale		≈ 1 h	

Ch. L. - Janvier 2007

Prévention de l'hyperkaliémie

- Attention aux apports de K^+ chez les patients oliguriques ou ayant une insuffisance rénale !



Ch. L. - Janvier 2007

HYPOKALIÉMIE

Causes

- Pertes rénales de K⁺.
- Pertes digestives de K⁺.
- Rentrée du K⁺ dans les cellules (alcalose, médicaments).

Ch. L. - Janvier 2007

Signes

- **Signes musculaires** : asthénie, myalgies, hypotonie, myoglobinurie, rhabdomyolyse, insuffisance respiratoire aiguë, parésie intestinale et vésicale.
- **ECG** : allongement de QU, abaissement ou inversion de T, dépression de ST, onde U. Augmentation de P, allongement de PR, élargissement de QRS. Torsades de pointes.

Ch. L. - Janvier 2007

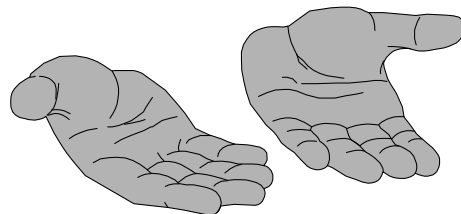
Traitement

- KCl I.V. : 0.5 à 1.5 g/h (IVSE).
- +/- $MgSO_4$

- Régime riche en K^+ (fruits secs, bananes, chocolat, etc).

Ch. L. - Janvier 2007

Avez-vous des questions ?



Dyskaliémie : synthèse

- ❶ Risque vital par trouble du rythme cardiaque.
- ❷ Prévention par surveillance des ionogrammes.
- ❸ Attention aux apports de K^+ si oligurie ou insuffisance rénale !

Ch. L. - Janvier 2007