

EDN

en **fiches** et en **schémas**

Collection dirigée par **Jean Lemoine**

NÉPHROLOGIE

- **Le programme en fiches synthétiques**
- **Une fiche par item**
- **Avec schémas, iconographies et tableaux**



Joseph Le Moulec

267 – Troubles de l'équilibre acido-basique et désordres hydro-électrolytiques

Partie Hyponatrémie – Hypernatrémie

Objectifs

- Prescrire et interpréter un ionogramme sanguin en fonction d'une situation clinique donnée
- Savoir diagnostiquer et traiter : une hyponatrémie, une hypernatrémie, les troubles de l'équilibre acido-basique et désordres hydroélectriques

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Définition	Connaître les indications de prescription et les seuils de définitions de la sévérité d'une hyponatrémie
B	Éléments physiopathologiques	Comprendre les mécanismes de l'hyponatrémie
A	Identifier une urgence	Connaître les symptômes de gravité de l'hyponatrémie
A	Étiologie	Connaître les principales étiologies des hyponatrémies
A	Prise en charge	Connaître les principes du traitement des hyponatrémies en fonction de la sévérité des symptômes
A	Prise en charge	Connaître le principal risque de la correction rapide des hyponatrémies
A	Définition	Savoir diagnostiquer une hypernatrémie
B	Éléments physiopathologiques	Comprendre les mécanismes de l'hypernatrémie
A	Identifier une urgence	Connaître les symptômes de gravité de l'hypernatrémie
A	Étiologie	Connaître les principales étiologies des hypernatrémies
A	Prise en charge	Connaître les principes du traitement des hypernatrémies

Hyponatrémie (Hyperhydratation intracellulaire)

Définition

Hyponatrémie = $\text{Na} < 135 \text{ mmol/L}$

Hyponatrémie corrigée = $\text{Na} + 0,3 \times (\text{Gly} - 5)$ (Gly en mmol/L) → Permet d'éliminer une fausse hyponatrémie

Hyponatrémie sévère = troubles de conscience, vomissements ou $\text{Na} < 120 \text{ mmol/L}$

Physiopathologie

L'osmolalité est une concentration d'osmoles dans 1 kg d'eau.

Un excès d'eau entraîne donc une « dilution des osmoles », soit une hypo-osmolalité. Le sodium étant l'osmole majoritaire, cela se traduit par une hyponatrémie.

Afin de rééquilibrer l'osmolalité, l'eau est transférée en intracellulaire, créant ainsi une hyperhydratation intracellulaire.

C'est pourquoi on dit que la natrémie est le reflet du bilan hydrique et de la quantité d'eau intracellulaire.

L'apparition d'un excès d'eau peut être due à deux causes.

1. Déséquilibre d'apports d'eau par rapport aux osmoles :
 - En situation physiologique, le rein peut diluer les urines jusqu'à un minimum de 60 mOsm/kg d'eau. Ainsi, pour 1 L d'eau, le rein a besoin de 60 milliosmoles pour assurer l'équilibre hydrosodé. Cette situation est rencontrée dans la potomanie ou dans le Tea and toast syndrome (faibles apports d'osmoles).
2. Altération de la capacité de dilution du rein :
 - Certaines situations ne permettent plus au rein de diluer les urines, comme l'utilisation de diurétiques, ou une sécrétion inappropriée de l'hormone anti-diurétique (SIADH), hormone qui permet de réabsorber l'eau, donc de concentrer les urines.

Diagnostic positif

Signes cliniques peu spécifiques :

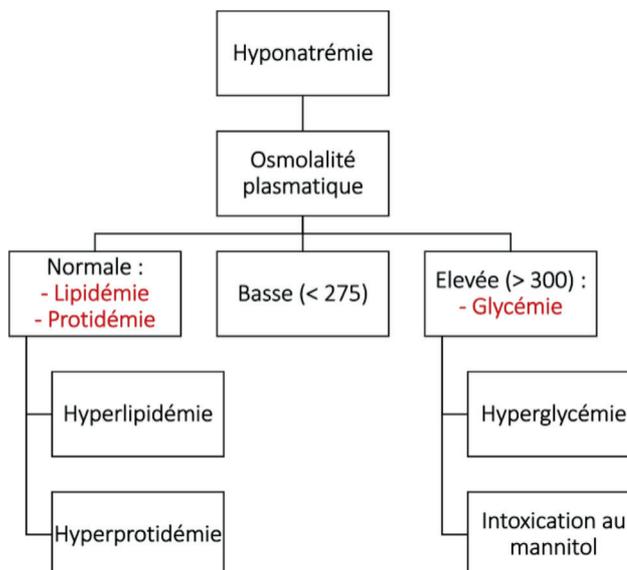
- Neurologiques : de la confusion jusqu'au coma
- Digestifs : nausées, vomissements

C'est donc la biologie qui permet d'attester de l'hyponatrémie.

Diagnostic étiologique

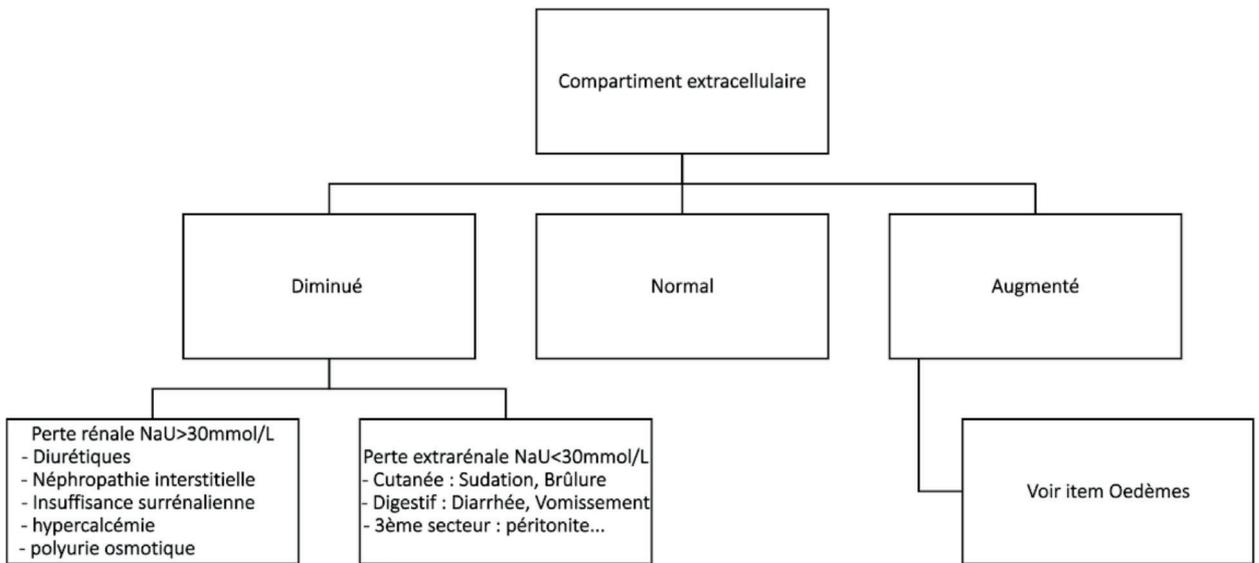
- 1^{re} étape : Calculer l'osmolalité plasmatique :

$$\text{Osm P (en mOsm/kg d'eau)} = 2 \times \text{Na (mmol/L)} + \text{Glycémie (mmol/L)}$$
Équivalence de la glycémie : 1 g/L = 5,5 mmol/L (multiplier par 5 est une bonne estimation)



- 2^e étape: S'il s'agit d'une hyponatrémie vraie (hypotonique), évaluer le compartiment extracellulaire :

Déshydratation extracellulaire (DEC)	Hyperhydratation extracellulaire (HEC)
Signes	
Perte de poids	Prise de poids
Pli cutané	OMI, épanchement
Hypotension orthostatique	HTA
Hémoconcentration (Ht [^] Protides [^])	Hémodilution (Ht [\] Protides [\] fausse anémie)
Tachycardie	
Soif	



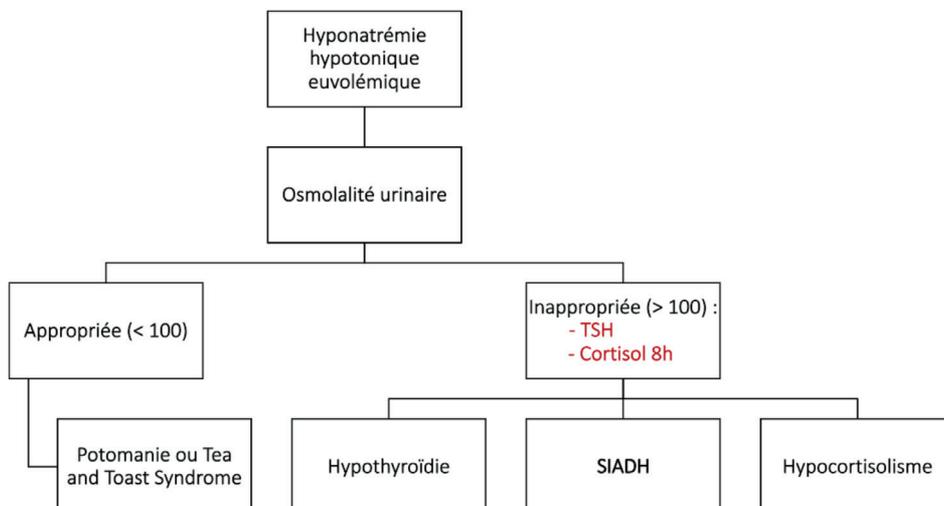
Traitement de la DEC : Remplissage par sérum salé isotonique 0,9%

Traitement de l'HEC : Voir Item 257 – Syndromes œdémateux

- 3^e étape : Si euvoémie, calculer l'osmolalité urinaire :

$$\text{Osm U (en mOsm/kg d'eau)} = 2 \times (\text{Na} + \text{K}) + \text{Urée} + \text{Glycosurie}$$

La glycosurie n'est pas toujours donnée dans les cas cliniques mais influe peu sur le calcul.



Le SIADH est un diagnostic d'élimination. Une fois diagnostiqué, il faut alors en déterminer sa cause. En voici les principales :

Affections neurologiques	Toutes
Affections pulmonaires	Toutes
Tumoral	Syndrome paranéoplasique de Schwatz-Bartter
Iatrogénie	Neuroleptiques dont les ISRS ++, Chimiothérapie, IPP, Carbamazépine, Desmopressine, Ocytocine...
Post-opératoire	

Traitement

HIC pure	HIC + HEC	HIC + DEC
Restriction hydrique (500 mL/j)		
± urée per os ± Sel + Diurétiques de l'anse ± Tolvaptan (avis spécialisé)	Restriction sodée (< 2 g/j) Diurétiques de l'anse	Soluté salé isotonique 0,9%

En situation d'hyponatrémie sévère, le traitement est urgent :

- Hospitalisation en soins intensifs
- Restriction hydrique
- 150 mL de NaCl 3% hypertonique IV en 20 min, renouvelable 2 fois
→ Objectif d'augmenter la natrémie de 5 mmol/L

Dans tous les cas, le rythme de correction ne doit pas dépasser 10 mmol/l les premières 24 heures, puis 8 mmol/L les 24 heures suivantes.

En effet, le risque d'une correction trop rapide est la myélinolyse centro-pontine. Le risque est augmenté en cas d'hypoxie, de dénutrition ou d'éthylisme chronique.

Hypernatrémie (Déshydratation extracellulaire)

Définition

Hypernatrémie = $\text{Na} > 145 \text{ mmol/L}$

B

Physiopathologie

À l'inverse de l'hyponatrémie, un déficit d'eau « concentre les osmoles » et entraîne donc une hyperosmolalité et une hypernatrémie. Cette fois, l'eau sort du compartiment intracellulaire vers le secteur plasmatique pour tenter de rééquilibrer l'osmolalité. On a donc bien une déshydratation intracellulaire.

Le déficit d'eau est lié à plusieurs causes :

1. Manque d'apport d'eau par trouble d'accès à l'eau ou anomalie du centre de la soif.
2. Pertes excessives par inefficacité ou insuffisance de sécrétion de l'ADH, hormone qui permet la réabsorption de l'eau.
3. Apport massif d'osmoles.

Diagnostic positif

Les signes cliniques sont les suivants :

- **Soif**
- Neurologiques : de la confusion jusqu'au coma

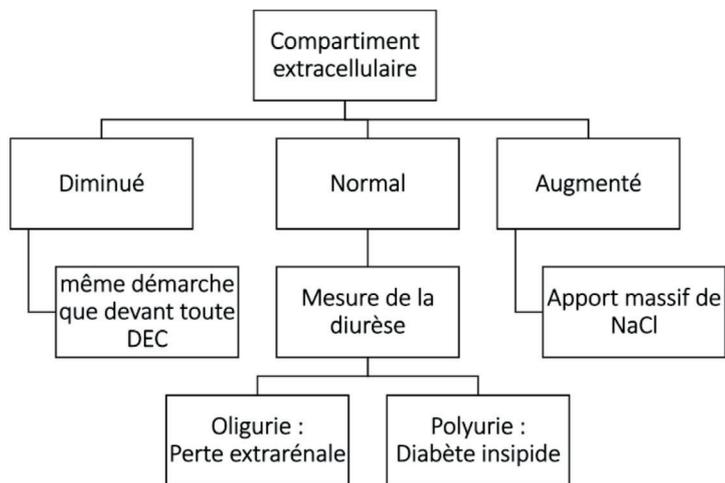
- Sécheresse des muqueuses
- Perte de poids

La natrémie est le plus souvent normale car la soif permet de corriger le déficit en eau. Ce n'est donc qu'en cas d'anomalie du centre de la soif mais surtout en cas d'impossibilité d'accès à l'eau (personne âgée dépendante) que l'on observe une hypernatrémie. Le tableau le plus fréquent est plutôt celui d'un syndrome polyuro-polydipsique.

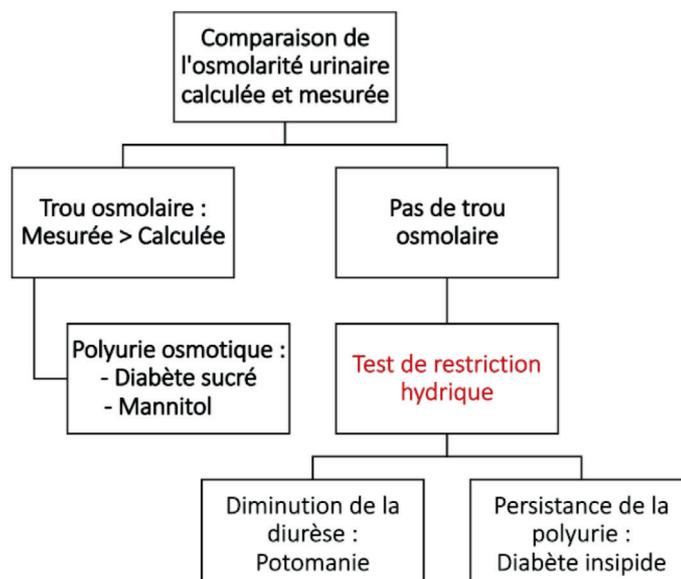
Diagnostic étiologique

On distingue deux situations :

- Dans le cadre d'une hypernatrémie, il faut :
 1. Évaluer le compartiment extracellulaire.
 2. Puis, s'il est normal, mesurer la diurèse.



- Dans le cadre du syndrome polyuro-polydipsique, on sursoit ces deux étapes puisque le compartiment extracellulaire est normal et on a déjà par définition une polyurie.
 1. Cependant, avant de confirmer le diabète insipide, il faut éliminer une polyurie osmotique liée à un diabète sucré ou à un composant exogène (mannitol).
 2. On réalise ensuite un test de restriction hydrique.



- La dernière étape est commune à l'hypernatrémie et à la polyuro-polydipsie, face au diabète insipide, on réalise un test à la ddVAP (ADH exogène). Si la polyurie se corrige, alors il s'agit d'un déficit central d'ADH, tandis que si elle ne se corrige pas, il s'agit d'une absence de réponse du rein (diabète néphrogénique).

Le diabète insipide central est lié à une atteinte de l'hypophyse, qu'elle soit traumatique, post-chirurgicale, ischémique, néoplasique, granulomateuse, infectieuse ou idiopathique.

Le diabète insipide néphrogénique, quant à lui, est généralement causé par une atteinte tubulaire (médicaments, néphropathies interstitielles, levée d'obstacle, hypercalcémie, hypokaliémie).

Traitement

DIC pure	DIC + HEC	DIC + DEC
Eau <i>per os</i>		
Soluté glucosé 2,5% ou 5%	Restriction sodée (< 2 g/j) Diurétiques de l'anse Soluté glucosé 2,5% ou 5%	Soluté salé hypotonique 0,45%

Le risque d'une correction trop rapide de la natrémie étant l'œdème cérébral, le rythme de correction ne doit pas dépasser 0,5 mmol/L par heure et 10 mmol/L par jour dans une situation chronique. En cas d'hypernatrémie aiguë, le risque est moindre, mais il ne doit tout de même pas dépasser 2 mmol/L par heure jusqu'à atteindre 145 mmol/L.

267 – Anomalies du bilan du potassium

Objectifs

- Prescrire et interpréter un **ionogramme sanguin** en fonction d'une situation clinique donnée
- Savoir diagnostiquer et traiter : une **hypokaliémie**, une **hyperkaliémie**

Rang	Rubrique	Intitulé
B	Éléments physiopathologiques	Connaître les principes de la régulation de la kaliémie
A	Définition	Connaître les indications de prescription d'une kaliémie et définition d'une hyperkaliémie
B	Diagnostic positif	Symptomatologie clinique de l'hyperkaliémie
A	Examens complémentaires	Connaître les anomalies ECG associées à l'hyperkaliémie
A	Étiologie	Connaître les principales étiologies des hyperkaliémies
A	Prise en charge	Connaître le principe du traitement d'urgence de l'hyperkaliémie sévère
B	Prise en charge	Connaître les autres possibilités de traitement d'urgence de l'hyperkaliémie sévère
A	Prise en charge	Connaître le traitement de l'hyperkaliémie chronique modérée
A	Définition	Connaître les indications de prescription d'une kaliémie et définition de l'hypokaliémie
A	Diagnostic positif	Connaître les symptômes cliniques de l'hypokaliémie
A	Examens complémentaires	Connaître les anomalies ECG associées à l'hypokaliémie
A	Étiologie	Connaître les principales étiologies des hypokaliémies
A	Prise en charge	Connaître le principe du traitement d'urgence de l'hypokaliémie sévère

Physiopathologie

Les catécholamines et l'insuline stimulent l'entrée du potassium dans la cellule tandis que l'acidose métabolique bloque son entrée dans la cellule.

L'aldostérone joue un rôle de régulateur du potassium.

Hyperkaliémie

Diagnostic positif

Kaliémie > 5 mmol/L

À distinguer des fausses hyperkaliémies liées à :

- Hémolyse avec garrot serré
- Centrifugation tardive du prélèvement
- Hyperleucocytose ou Thrombocytémie majeures

L'hyperkaliémie a des conséquences sur l'activité électrique du cœur, raison pour laquelle il faut toujours réaliser un ECG.

Pour les retenir, il faut comprendre que l'ion potassium permet la repolarisation donc la relaxation du cœur. Son élévation favorise la relaxation et met en difficulté la contraction. Il s'agit d'une hypoexcitabilité cardiaque. Tout est rallongé, diminué dans la dépolarisation :

- BAV et blocs de branche, bradycardie
- BSA et Allongement de l'intervalle PR voire disparition de l'onde P

Et tout est amplifié et rapide dans la repolarisation :

- Ondes T amples et pointues
- QT court

Il existe une phrase mnémotechnique «**La Tête pointue du grand Père élargit le QRS**»

Autres signes :

- Sensation de brûlures, paresthésies
- Paralysie flasque des membres inférieurs d'évolution ascendante
- Hypotension artérielle

Diagnostic étiologique

Mécanisme	Étiologie	Éléments d'orientation
Excès d'apport	Chlorure de potassium <i>per os</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Interrogatoire
Hyperkaliémie par transfert	<ul style="list-style-type: none"> • Acidose métabolique • Lyse cellulaire : <ul style="list-style-type: none"> – Rhabdomyolyse – Hémolyse massive – Syndrome de lyse tumorale – Syndrome de revascularisation – Hémorragie digestive sévère – Hyperthermie • Exercice physique intense • Iatrogénie : Bêta-bloquant, digitalique 	<ul style="list-style-type: none"> • Bicarbonates ↘ • Autres anomalies (Hypocalcémie, Hyperuricémie, Hyperphosphatémie...) • Contexte • Interrogatoire
Réduction de l'excrétion rénale	<ul style="list-style-type: none"> • Insuffisance rénale aiguë ou chronique • Insuffisance surrénalienne • Iatrogénie : <ul style="list-style-type: none"> – IEC/ARA2 – Spironolactone/Amiloride – AINS – Ciclosporine, Tacrolimus – Héparine 	<ul style="list-style-type: none"> • Créatinine ↗ • Vomissement, hypoNa • Interrogatoire

Traitement

Si hyperkaliémie > 7 mmol/L et/ou anomalies ECG, le traitement est une extrême urgence.

Si présence de signes ECG :

- Gluconate de calcium IV (Chlorure de magnésium si digitaliques)
 - Attention : ne baisse pas la kaliémie !

Pour faire baisser la kaliémie :

- Insuline-Glucose 10% IV
- Aérosols de Salbutamol