

**RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE**

**MINISTÈRE DE LA SANTÉ DE LA POPULATION ET DE LA RÉFORME  
HOSPITALIÈRE.**

**CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE DE TLEMSEN  
SERVICE DE RÉANIMATION**

**DR BENHADOUCHE**

Supervisé par **DR BENSSEN**

**RAPPORT DE STAGE**

**Thème :**

**TROUBLES IONIQUES EN RÉANIMATION**

**Réalisé par :**

**Oulhadj Aicha**

**encadré par :**

**Dr ; Benhadouche**

**Dr ; Benssen**

**Période de stage : 01-08-2009 à 31-11-2009**

# Remerciement

Je tiens à remercier tous ceux qui m'ont accueilli et apporté leur aide ou leurs conseils pendant ce stage :

**Chef de service Dr Benhadouche**

**Dr Mme Benhadouche**

**Dr Bensnen**

**Toutes et tous les maitres assistants(tes)**

**Toutes et tous les résidentes et résidents**

**Ainsi que les infirmières et les infirmiers du service**

**Sans oublier mes copines NADIA et KARIMA.**

PLAN

Partie théorique :

**INTRODUCTION..... -**

**Dynatrémie.....**

**Dyskaliémie.....**

Partie pratique :

**MATERIEL & METHODE D'ETUDE.....**

**RESULTATS ET DISCUSSIONS .....**

**Conclusion .....**

**Bibliographie .....**

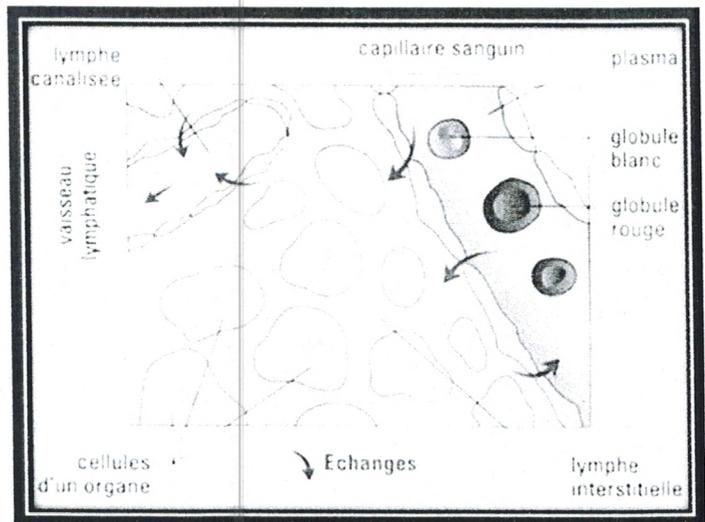
## **INTRODUCTION (définitions)**

- **L'EAU**
- **LE SODIUM**
- **LE POTASSIUM**
- **LE pH**
- **Dysnatremie**
- **dyskaliemie**

Chez les organismes pluricellulaires, les cellules baignent dans un environnement liquide, s'interposant entre le milieu extérieur proprement dit et le milieu intracellulaire.

Environnement liquide = *milieu intérieur* (Claude Bernard)

→ Essentiellement le sang et lymphhe.



Stabilité du milieu intérieur (*homéostasie*) est une condition essentielle à la Vie, grâce à :

- équilibre hydrique.
- équilibre électrolytique.
- équilibre acido-basique.

Os moles : molécules

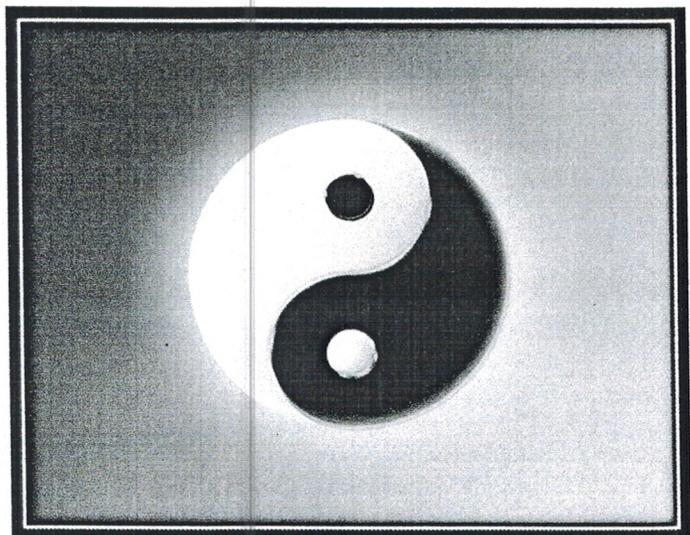
osmotiquement actives dans une solution, c.à.d. qui exercent un pouvoir d'attraction des molécules d'eau (pression osmotique).

5 mmol de glucose dans 1 l d'eau = 5 mosm/L.

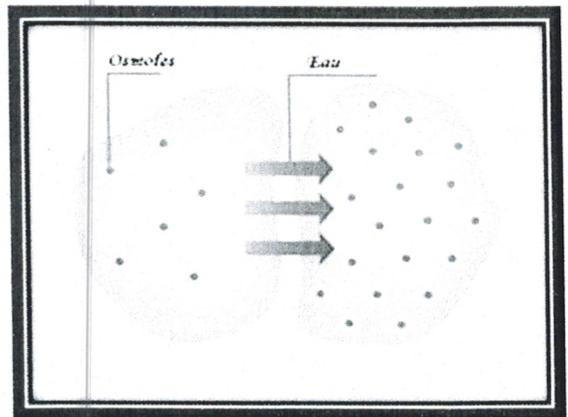
5 mmol de NaCl dans 1 l d'eau =

5 mosml de  $\text{Na}^+$  + 5 mosml de  $\text{Cl}^-$  = 10 mosml/L.

Osmolarité plasmatique : quantité d'osmoles par litre de plasma (eau plasmatique + protides + lipides) (mOsm/L).



Osmolalité plasmatique : quantité d'osmoles par litre d'eau plasmatique  
(mOsm/kg) = 290 mOsm/kg.



## L'EAU : Répartition

Eau totale  $\approx$  60% du poids corporel ,  
répartie dans

Compartiment intra-cellulaire

$\approx$  40% du poids du corps

Compartiment extra-cellulaire

$\approx$  20% du poids du corps

eau plasmatique  $\approx$  5%

(eau contenue à l'intérieur des vaisseaux)

eau interstitielle  $\approx$  15%

(au contact des membranes cellulaires,

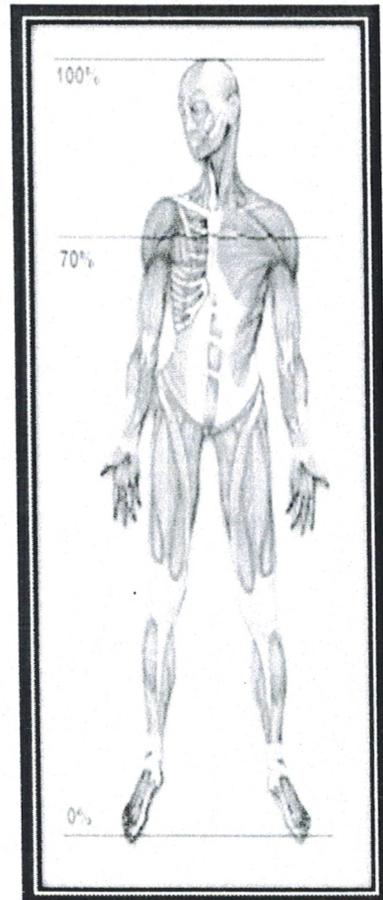
séparée de l'eau plasmatique

par un endothélium)

Eau totale  $\approx$  60% du poids corporel, répartie  
dans

Compartiment intracellulaire.

Compartiment extracellulaire



Compartiment trans-cellulaire  $\approx 1,5\%$  (transport actif de liquide extra-cellulaire séparée de l'eau plasmatique par un épithélium : sécrétions du tube digestif et de ses annexes, lymphes, LCR).

→ Peut constituer un "troisième secteur" : ascite (insuffisance hépatique, occlusion intestinale, péritonite, pancréatite), pleurésie...

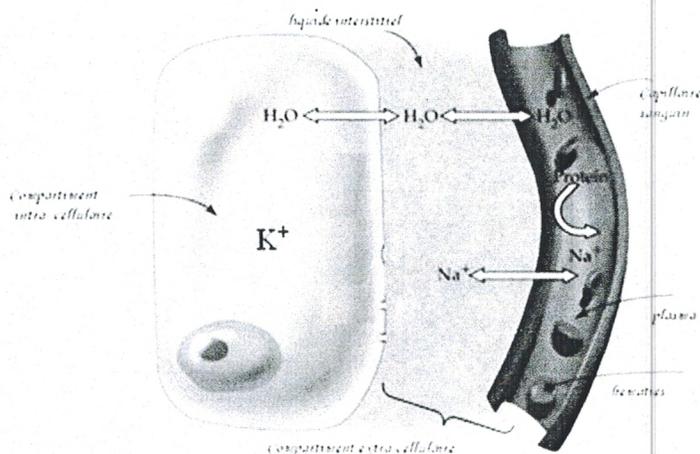
## L'EAU : Mouvement

L'eau diffuse librement entre les compartiments extra- et intra-cellulaires selon la loi de l'osmose = transfert passif du compartiment à faible concentration d'osmoles vers celui à forte concentration d'osmoles .

La pression osmotique est principalement assurée :

par le potassium ( $K^+$ ) en intra-cellulaire .

par le sodium ( $Na^+$ ) en extra-cellulaire .



Dans des conditions physiologiques, l'osmolalité des liquides extra-cellulaires est égale à l'osmolalité des liquides intra-cellulaires .

Toute modification de l'osmolalité extra-cellulaire va entraîner des mouvements d'eau pour rétablir l'équilibre .

hors des cellules quand l'Osm plasm augmente = déshydratation intra-cellulaire .

vers les cellules quand l'Osm plasm diminue= hyperhydratation intracellulaire .

L'EAU : bilan Entrée/Sortie

Entrées :

boissons et alimentation = 2000 ml / 24h

eau endogène issue de l'oxydation des glucides/lipides/protides = 300 ml / 24h

Sorties :

digestive (féces), pulmonaire (vapeur d'eau expirée), cutanée (perspiration, sudation)

rénale (diurèse) : ajustable (phénomène de concentration ou dilution des urines), de façon à obtenir un bilan hydrique nul, assurant une osmolalité plasmatique constante.

L'EAU : régulation Entrée/Sortie

Entrées : la soif

Récepteurs sensibles à une augmentation de l'osmolalité plasmatique au niveau de l'hypothalamus.

Sorties : l'hormone anti-diurétique (ou vasopressine).

Produite par l'hypothalamus et sécrétée par la post-hypophyse, en réponse.

À une augmentation de l'osmolalité plasmatique (mise en jeu d'osmorécepteurs hypothalamiques).

À une diminution du volume plasmatique (mise en jeu de volorécepteurs de l'oreillette gauche).

En présence d'ADH → réabsorption de l'eau et concentration. des urines

En absence d'ADH → excrétion d'eau et dilution des urines.

## LE SODIUM

LE SODIUM ( $\text{Na}^+$ ) :

Principal cation du compartiment extra-cellulaire. Concentration plasmatique (natrémie) =  $140 \pm 5$  mmol/L

Importance +++ du  $\text{Na}^+$  dans le maintien de l'osmolalité plasmatique → influe sur les phénomènes de contraction-inflation du volume cellulaire

Si hyponatrémie → hypo-osmolalité plasmatique → diffusion de l'eau vers

le secteur interstitiel

→ Œdème des tissus

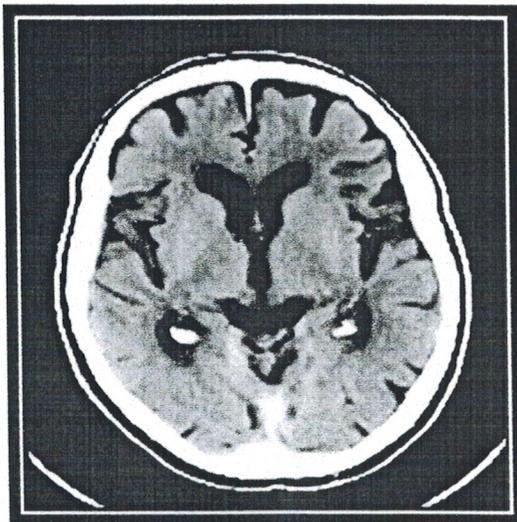
le secteur intra-cellulaire

œdème cérébral = danger de mort !

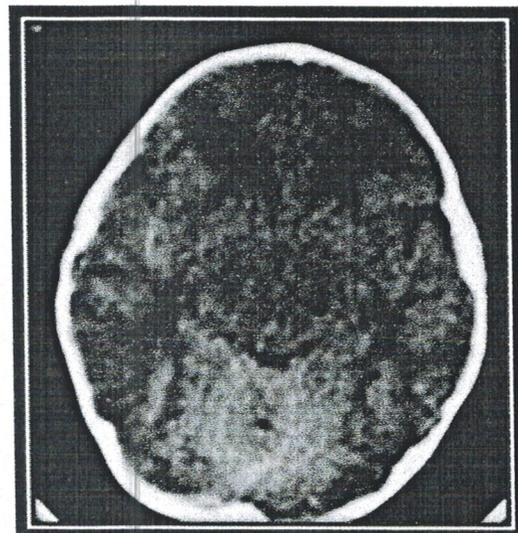


## OEDEME CEREBRAL

### Scanner



Normal



œdème cérébral

## Bilan Entrée/Sortie du sodium

Entrées :

Boissons et alimentation : variable selon les habitudes alimentaires

Sorties :

Digestive (fécales), cutanée (sudation) rénale (natriurèse) : adaptable via l'excrétion de  $\text{Na}^+$  dans les urines de façon à obtenir un bilan sodé nul, assurant une osmolalité plasmatique constante.

Régulation Entrée/Sortie du  $\text{Na}^+$

Entrées : pas de régulation des entrées chez l'homme

Sorties : 2 facteurs hormonaux règlent la natriurèse

En la diminuant (qd hyponatrémie): l'aldostérone

Hormone minéralocorticoïde sécrétée par la corticosurrénale

Agit au niveau du rein en favorisant la réabsorption du  $\text{Na}^+$  vers le plasma (couplée à une sécrétion de  $\text{K}^+$  dans les urines)

En l'augmentant (qd hyernatrémie) : le facteur natriurétique auriculaire (FNA)

Hormone sécrétée par le cerveau et l'oreillette gauche

Inhibe la sécrétion d'aldostérone et augmente le débit de filtration glomérulaire (et donc de la perte en  $\text{Na}^+$ ).

.

## LE POTASSIUM

Le POTASSIUM ( $\text{K}^+$ ) :

Cation intracellulaire majoritaire → déterminant du pouvoir osmotique intra-cellulaire et donc du volume intra-cellulaire.

Répartition :

98 % intracellulaire → Kalicytie = 100 – 150 mmol/l (muscle +++, foie, hématies)

**2% extra-cellulaire** : liquides interstitiels et plasma → Kaliémie = 3,5 – 5 mmol/l !

**Prélèvement sanguin** : pas de stase veineuse importante avec garrot, pas d'agitation brutale des tubes, sinon fausse hyperkaliémie

Dyskaliémie importante = Urgence vitale +++

## LE pH : régulation

### pH = potentiel Hydrogène :

Le pH exprime la concentration en ion  $H^+$  ( $pH = -\log [H^+]$ )

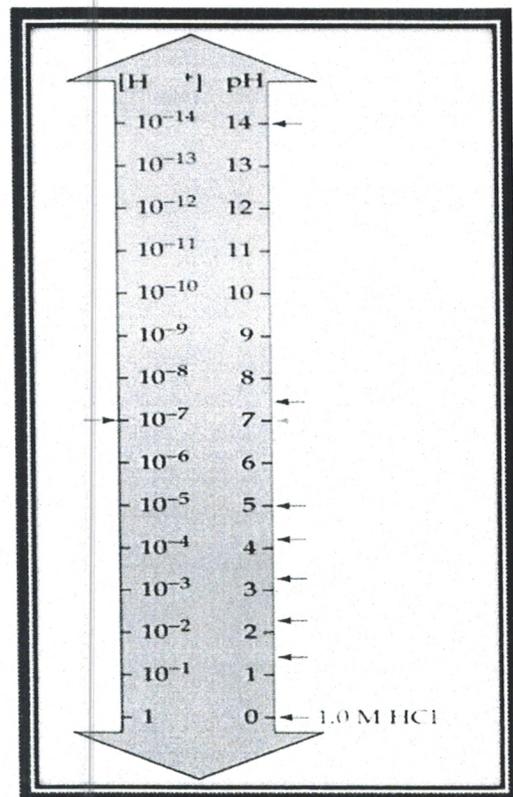
- l'eau pure a un pH neutre = 7.
- un acide est une molécule qui donne des ions  $H^+$  :

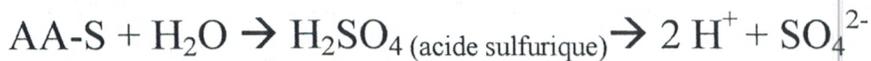
pH varie de 1 à 7.

- une base est une molécule qui accepte des ions  $H^+$  :

pH varie de 7 à 14.

**L'alimentation** (et principalement les protéines comportant des acides aminés soufrés AA-S) et le **fonctionnement cellulaire** (production de  $CO_2$ ) aboutissent à une **production nette d'acides sous forme d' $H^+$** .





**Pourtant, pour un sujet normal, le pH artériel est maintenu dans d'étroites limites :**

7,40±0,02

## HYPERNATREMIE

$\text{Na}^+ > 145 \text{ mmol/l}$

☞ **Clinique** : signes de déshydratation intra-cellulaire : soif, fièvre, perte de poids, sécheresse de la peau et des muqueuses, troubles de la conscience, coma, convulsions

± signes de déshydratation extra-cellulaire (DEC) : tachycardie, hypotension, veines plates, oligurie (sauf si la polyurie est responsable de la DEC), pli cutané

☞ **Signes de gravité** : signes neurologiques (liés à la DIC), collapsus cardiovasculaire (lié à la DEC) → Réanimation.

☞ **Etiologies et traitement** : interprétation / eau

– **Déficit d'apport en eau** : vieillard, nourrissons, coma

→ **Tt** : réhydratation G2,5 ou G5%

– **Perte en eau > Na<sup>+</sup>** : diurèse osmotique (glycosurie...)

→ **Tt** : ré-expansion volémique sodée + étiologique

– **Perte en eau pure** : Diabète insipide hypothalamo-hypophysaire ou néphrogénique

→ **Tt** : réhydratation G2,5 ou G5% + étiologique

- **Apport en  $\text{Na}^+$  > eau** : perfusion excessive de sérum salé, alcalinisation massive ( $\text{NaHCO}_3$ ), ingestion d'eau de mer

→ Tt : furosémide+ étiologique

## HYPONATRÉMIE

- On appelle hyponatrémie tout état caractérisé par une natrémie sérique inférieure à 135 mmol/l. Les hyponatrémies résultent d'un déséquilibre entre les pools sodé et hydrique de l'organisme. C'est l'eau totale de l'organisme qui intervient dans cet équilibre, car toute modification de la natrémie entraîne un déplacement d'eau entre le secteur intracellulaire et le secteur extra-cellulaire.
- Elle traduit le plus souvent une hyperhydratation intracellulaire.
- L'osmolalité plasmatique est basse  $< 280$  mOsm/kg d'eau, si l'urée sanguine et la glycémie sont normales et que le patient n'a pas reçu de perfusion de substances osmotiquement active.

### A/ Causes ;

#### 1. Hyponatrémie de déplétion

- Le pool sodé est diminué. Les pertes sodées sont supérieures aux pertes hydriques. L'eau totale de l'organisme est normale ou faiblement diminuée. On retrouve ici toutes les causes de déshydratation extra-cellulaire, l'hyponatrémie étant liée à l'intervention de la soif, à la sécrétion d'ADH mise en jeu par l'hypovolémie, à une compensation inadéquate des pertes. Il existe une hyperhydratation intracellulaire et une déshydratation extra-cellulaire.
- Les étiologies sont les mêmes que pour les déshydratations extra-cellulaires (voir cette question).

## **2. Les hyponatrémies de dilution**

● Ce sont les plus fréquentes. L'eau totale est franchement augmentée et le pool sodé est normal

(hyponatrémie de dilution associant une hyperhydratation intracellulaire et un secteur

extra-cellulaire normal) où le pool sodé est augmenté mais à un moindre degré que l'eau totale

(hyperhydratation globale associant une hyperhydratation intra- et extra-cellulaire).

### ***a) Hyperhydratation globale***

– La rétention hydrique est supérieure à la rétention sodée. Les urines sont rares et concentrées.

Elles s'observent au cours des cirrhoses ascitiques, de l'insuffisance cardiaque droite

ou globale, des syndromes néphrotiques. Là encore intervient la soif et l'ADH du fait de

l'hypovolémie efficace.

### ***b) Hyponatrémie de dilution sans inflation hydrosodée***

– Il peut s'agir d'un excès d'apport en eau (potomanie), syndrome de buveur de bière avec fuite sodée associée, perfusion hypotonique ++.

– Sinon il peut s'agir d'une situation d'antidiurèse soit en période postopératoire, au cours de l'insuffisance surrénale, du myxoedème, soit lors du syndrome de sécrétion inapproprié d'ADH (SIADH ou syndrome de Schwarz Bartter).

– Les causes de SIADH sont multiples :

\* sécrétion de substances à activité *ADH-like* : cancer du poumon en particulier à petites cellules, du pancréas, du rein, de la prostate, thymome ;

\* affection du système nerveux central (méningite, tumeurs cérébrales) ;

\* affections diverses : pneumopathie, syndrome du Guillain-Barré, porphyrie aiguë intermittente, tuberculose, aspergillose ;

\* médicaments stimulants la sécrétion ou l'action de l'ADH : diurétiques thiazidiques, cyclophosphamide, vincristine, chlorpropamide, carbamazépine, tricyclique, barbiturique, opiacés, clofibrate, ocytocine.

## B/ Physiopathologie ;

● Les troubles de l'hydratation cellulaire proviennent d'une anomalie de bilan de l'eau et de sa répartition dans les secteurs de l'organisme.

### 1. Régulation du bilan de l'eau :

#### *a) L'axe hypothalamo-hypophysaire*

– La posthypophyse sécrète l'hormone antidiurétique sous l'effet du stimulus osmotique mais aussi du stimulus volémique lorsque la volémie extra-tissulaire est basse.

#### *b) Les reins*

– Par la création d'un gradient osmotique cortico-médullaire qui permet la réabsorption de l'eau urinaire au niveau du canal collecteur par l'action permissive de canaux à eau (aquaporines).

La régulation de la densité des aquaporines de type II à la surface apicale des cellules

du canal collecteur dépend de l'activation des récepteurs (V2) de l'hormone antidiurétique.

– La capacité rénale d'excrétion d'eau et d'électrolytes s'étend de 60 à 1 200 mosmol/kg d'eau chez l'adulte normal.

– Pour un ingestat moyen de 900 mosmol/jour, la fonction rénale permet d'excréter :

\* de 0,75 litre/jour (900 mosmol/1 200 mosmol/kg) ;

\* à 15 litres/jour (900 mosmol/60 mosmol/kg).

– On voit que la capacité rénale d'équilibration du bilan de l'eau dépend de son pouvoir de dilution (60 mosmol/kg d'eau normalement) mais aussi de la consommation alimentaire

+++ . Ainsi, par exemple, une personne âgée ne consommant que des biscuits et du thé (donc peu de protéines), soit environ 400 mosmol/jour, ne peut excréter que  $400/60 = 6,67$  litres d'urine/jour. Par ce régime, cette personne est donc plus exposée au risque d'hyperhydratation cellulaire qu'avec un régime plus riche, car le pouvoir de dilution des urines n'est pas infini.

### 2. Hyponatrémie avec DEC :

● La déshydratation extra-cellulaire conduit à une baisse du volume sanguin circulant et à une réabsorption accrue de  $\text{Na}^+$  et d'eau par le tubule proximal.

● La déplétion volumique est aussi un puissant stimulus de la sécrétion d'ADH qui conduit à la rétention rénale d'eau malgré l'hypo-osmolalité plasmatique.

● Enfin, la déplétion volémique est un stimulus de la soif et souvent de la boisson d'eau seule.

- L'hyponatrémie est souvent aggravée en milieu hospitalier par la perfusion excessive de solutés hypotoniques ou ne contenant pas de sels de sodium.
- Les signes cliniques principaux sont ceux de la DEC.

### **3. Hyponatrémie avec volémie normale :**

- Dans ce cas, la cause est une dysrégulation de la sécrétion d'ADH inappropriée à l'osmolalité plasmatique et même à l'hypervolémie initiale.
- Les signes sont :
  - Un abaissement de l'urémie et de l'uricémie en raison de l'inhibition de la réabsorption tubulaire de ces deux molécules.
  - Une natriurèse élevée transitoirement, supérieure aux apports sodés le temps de la résorption de l'hypervolémie initiale par inhibition du système rénine-angiotensine. L'osmolalité urinaire est élevée.
  - Absence d'oedèmes, d'hypovolémie, d'insuffisance rénale.
- Cas particulier : hyponatrémie avec volume EC normal et urines abondantes avec osmolalité urinaire basse par ingestion de quantités massives d'eau : potomanie, alcoolique dénutri.

### **4. Hyponatrémie avec hyper volémie :**

- À l'exception du cas de l'insuffisance rénale sévère accompagnée d'un trouble de la fonction de dilution des urines, il s'agit de cas où la volémie « efficace » est abaissée. De ce fait, la baisse de la perfusion rénale induit une hyponatrémie dont la physiopathologie est proche des situations de déshydratation extra-cellulaire.
- C'est le cas des situations d'hyperhydratation extracellulaire (états oedémateux : insuffisance cardiaque globale, cirrhose du foie).
- L'osmolalité urinaire est supérieure à l'osmolalité plasmatique, il existe une diminution de la natriurèse.

### **C/ Diagnostic :**

- Il est facile devant l'association de signes cliniques inconstants, surtout retrouvés dans les formes sévères ou rapidement constituées, et du signe biologique quasiment pathognomonique qu'est l'hyponatrémie.

#### **1. Signes cliniques :**

- Les conséquences cliniques sont d'autant plus nettes que l'hyponatrémie s'est installée brusquement en quelques heures ou quelques jours.
- Le tableau clinique est celui d'une intoxication par l'eau.
  - a) Dégoût de l'eau, nausées, vomissements, anorexie*
  - b) Signes neuropsychiques*
    - Ils font la gravité des hyponatrémies :

\* troubles musculaires, troubles centraux avec confusions, délires, somnolence, torpeurs, coma sans signe de localisation, puis convulsions.

– Ces complications mettent en jeu le pronostic vital et sont liées à l'oedème cérébral.

## **2. Signes biologiques :**

● Il existe une hyponatrémie. La natriurèse est importante à considérer car supérieure à

20 mmol/l, elle témoigne d'une perte sodée urinaire ou d'une tendance hypervolémique.

Inférieure à 20 mmol/l, elle témoigne d'une déplétion sodée d'origine extrarénale.

L'existence d'une hypo-uricémie témoigne d'une expansion infraclinique de la volémie, par exemple dans le SIADH.

## **3. Diagnostic différentiel :**

● Éliminer une fausse hyponatrémie.

● L'osmolalité plasmatique peut être normale, malgré une natrémie basse en cas de :

– Hyperprotidémie.

– Hyperlipidémie, macromolécule perfusée, hyperglycémie rapidement constituée.

## **4. Bilan clinicobiologique à réaliser devant une hyponatrémie :**

● Interrogatoire : prise médicamenteuse.

● Antécédents cardiaque, hépatique, rénal, endocrinien.

● Poids.

● Estimation du volume extra-cellulaire : PA, pli cutané, recherche d'oedèmes.

● Diurèse.

● Osmolalité plasmatique :

– Calculée =  $(Na \times 2) + \text{glycémie}$ .

– Mesurée par méthode cryoscopique utile quand l'hyponatrémie ne reflète pas une hyperhydratation intracellulaire « fausse hyponatrémie ».

● Natriurèse.

● Osmolalité urinaire :

– Estimée =  $urée_u + (Na^+$

$u + K^+$

$u) \times 2$ .

● Urée plasmatique et acide urique.

## Tableau II : Causes des SIADH

### *Production accrue d'hormone antidiurétique (HAD)*

- Postopératoire
- Affection neurologique :
  - Infection : méningite, encéphalite, abcès.
  - Vasculaire : thrombose, hémorragie méningée, hématome sous-dural.
  - Tumeur primitive ou secondaire.
  - Psychose, *delirium tremens*.
  - Syndrome de Guillain-Barré, sclérose en plaques, sarcoïdose, section de tige pituitaire, porphyrie aiguë intermittente.
- Affection pulmonaire :
  - Pneumopathie virale, bactérienne, tuberculeuse ou fongique.
  - Insuffisance respiratoire aiguë.
  - Atélectasie, pneumothorax.
- Médicaments ou toxiques :
  - Nicotine.
  - Neuroleptiques : halopéridol (Haldol), fluphénazine (Moditen), thioridazine (Melleril), chlorpromazine (Largactil).
  - Antidépresseurs : imipramine (Tofranil), amitriptyline (Laroxyl, Elavil), fluoxétine (Prozac).
  - Inhibiteurs de la monoamine-oxydase.
  - Carbamazépine (Tégréto).
    - Cyclophosphamide (Endoxan) intraveineux, vincristine (Oncovin), vinblastine.
    - Bromocriptine (Parlodel).
- Nausées importantes.
- Idiopathique.

### *Excès d'HAD exogène*

- Desmopressine (Minirin).
- Ocytocine (Syntocinon).

### *Production ectopique tumorale d'HAD*

- Cancer bronchique (petites cellules).
- Pancréas, duodénum, pelvis.
- Leucémie.

### *Potentialisation de l'HAD*

- Chlorpropamide (Diabinèse).
- Colchicine.
- Cyclophosphamide IV.
- Clofibrate (Lipanthyl).
- Carbamazépine (Tégréto).
- Oméprazole (Mopral, Zoltum).
- AINS, salicylés.

## D/ Traitement :

### ● Il dépend:

- Du mécanisme de l'hyponatrémie : déplétion ou dilution et donc de l'état du compartiment extra-cellulaire.
- De la gravité de l'hyponatrémie et notamment de l'existence de signes neuropsychiques.

### 1. Traitement symptomatique :

#### *a) Hyponatrémie avec DEC*

- Injection IV de NaCl hypertonique ou isotonique :
  - \* par un cathéter, discontinu (en 1 ou 2 heures), ou à la seringue électrique, en surveillant étroitement l'efficacité et l'absence de survenue de signes de surcharge circulatoire (pression veineuse centrale et artérielle, crépitements, taille du cœur). On peut tolérer une élévation de la natrémie de 2 mmol/h jusqu'à un maximum de 12 mmol/24 h ;
  - \* dans les hyponatrémies sévères (< 115 mmol/l) avec signes neurologiques : hospitalisation en soin intensif et administration de soluté salé hypertonique. La natrémie doit être surveillée toutes les 4 heures.

#### *b) Hyponatrémie avec HEC :*

- La restriction hydrique (500 ml) et sodée stricte (2 g NaCl/j) peut suffire.
- Diurétique (furosémide) :
  - \* avec ou sans compensation des pertes sodées selon que le volume du secteur extra-cellulaire était normal ou augmenté au départ.
- Épuration extra-rénale d'urgence :
  - \* dans les formes sévères avec hyperhydratation globale résistant à la restriction hydrosodée et au furosémide à forte dose.

#### *c) Hyponatrémie isolée avec volume EC normal :*

- Restriction hydrique : 500 ml/j, apport sodé normal.
- En cas d'hyponatrémie sévère d'installation rapide : ramener en 6-12 heures la natrémie vers 125 mmol/l, par l'administration IV de diurétique de l'anse avec la compensation des seules pertes urinaires de sodium sous la forme de soluté salé hypertonique. À réaliser en soins intensifs avec surveillance de la natrémie, kaliémie et natriurèse.

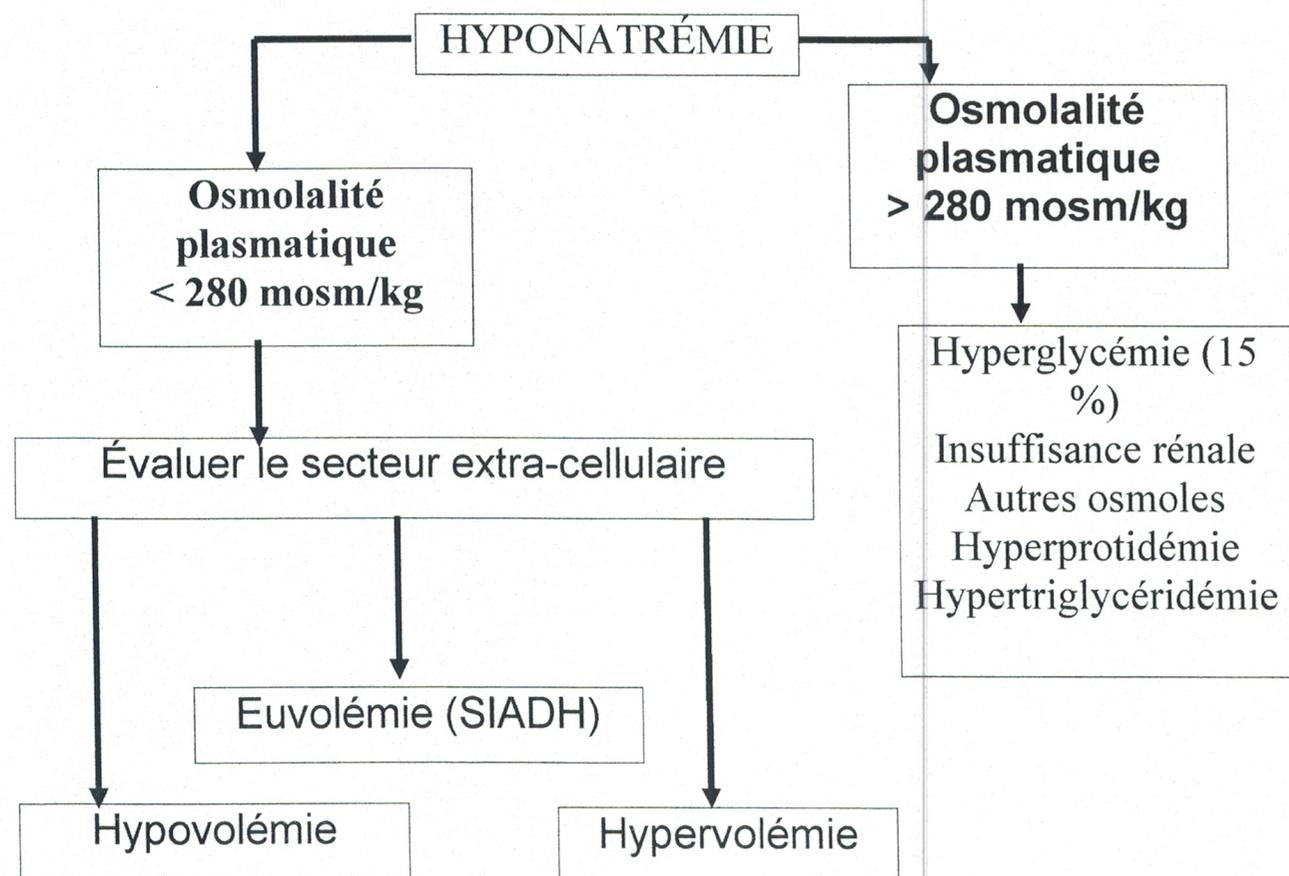
- En cas d'hyponatrémie chronique non sévère et sans signes neurologiques, ramener la natrémie de façon très progressive vers 130 mmol/l au rythme de 0,5 mmol/l/h.
- La correction trop rapide d'une hyponatrémie chronique expose au risque de myélinolyse centropontique.

- Les drogues anti-ADH :

\* elles sont les plus logiques en cas de SIADH, mais leur efficacité est inconstante et non immédiate (traitement de fond : déméthylchlorotétracycline [Ledermycine, 600 à 1 200 mg/24 h] surtout dans les formes tumorales) ; carbonate de lithium mais avec risque toxicité rénale, antagonistes des récepteurs V2 de l'ADH en développement.

**2. Traitement spécifique :**

- Les affections responsables d'hyponatrémie peuvent nécessiter des mesures particulières, la plupart des hyponatrémies de déplétion peuvent être prévenues par des apports sodés adaptés aux pertes.
- Traitement d'une insuffisance cardiaque, d'un syndrome néphrotique.
- Arrêt d'un médicament en cause.



## POINTS FORTS

- L'hyponatrémie ne reflète habituellement pas un manque de sodium mais un excès d'eau intracellulaire.
- L'hyponatrémie reflète l'hypo-osmolalité plasmatique, car le sodium est le principal contributeur à l'osmolalité extra-cellulaire.
- La découverte d'une hyponatrémie doit conduire à l'évaluation de l'état d'hydratation extra-cellulaire.
- Les signes cliniques dépendent de la rapidité d'installation et de la sévérité de l'hyponatrémie.
- Le traitement est symptomatique et étiologique.
- La correction trop rapide d'une hyponatrémie chronique expose au risque d'une myélinolyse centropontique.

## HYPERKALIÉMIE

### A/ Définition

- Concentration plasmatique de potassium  $> 5,5$  mmol/l.
- Trouble hydroélectrolytique grave :
  - Pronostic vital en jeu dès que la kaliémie est  $> 6,5-7$  mmol/l.
  - Seuil abaissé si associé à une hypocalcémie.
- Réaliser un électrocardiogramme dès le diagnostic.
- Éliminer une fausse hyperkaliémie :
  - Hémolyse du sang prélevé : prélèvement sur garrot trop serré ou laissé trop longtemps en place.

- Hyperleucocytose majeure ( $>100\ 000/\text{mm}^3$ ) ou thrombocytémie ( $> 100\ 000/\text{mm}^3$ ).
- Perméabilité membranaire excessive des hématies d'origine familiale.

## **B/ Retentissement de l'hyperkaliémie**

### **1. Cardiaque**

- Modifications de l'ECG diffuses et d'apparition progressive :
  - Augmentation de l'amplitude des ondes T qui deviennent pointues et symétriques.
  - Anomalie de la conduction auriculaire : bloc sino-auriculaire avec disparition de l'onde P, bloc auriculo-ventriculaire du 1er, 2e ou 3e degré.
  - Trouble de conduction intra-ventriculaire : élargissement diffus du complexe QRS.
  - Troubles du rythme ventriculaire : tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire et asystolie.
- L'hypoxie, l'acidose, l'hypocalcémie sont des facteurs aggravant des troubles myocardiques.
- Ces troubles myocardiques apparaissent plus rapidement en cas de cardiopathie sous jacente, ou d'hyperkaliémie d'installation brutale.

### **2. Atteinte neuromusculaire**

- Survient à une phase tardive de l'hyperkaliémie :
  - Paresthésie buccale et des extrémités.
  - Paralysie flasque et symétrique : peut être ascendante avec atteinte des muscles respiratoires.
  - Acidose respiratoire.

### **C/ Causes**

- Trois mécanismes peuvent intervenir dans la survenue d'une hyperkaliémie :
  - Déficit d'excrétion rénale de potassium.
  - Transfert du potassium cellulaire vers le milieu extracellulaire.
  - Excès d'apport de potassium.
- L'hyperkaliémie au cours de l'insuffisance rénale est rare puisque l'adaptation de l'excrétion rénale de potassium est préservée jusqu'à un stade avancé de l'IR. L'hyperkaliémie apparaît en cas d'apport excessif de potassium dans l'alimentation ou dans les sels de régime, en cas de traitement par un diurétique épargneur de potassium.

● L'hyperkaliémie dans le diabète sucré est favorisée par l'état de carence insulinique, l'hyperglycémie et l'hyperosmolalité.

Mais en pratique clinique une hyperkaliémie uniquement liée à une carence insulinique est rarement constatée en raison de la très faible quantité d'insuline nécessaire pour réguler le passage de potassium vers le milieu intracellulaire.

## Tableau : Principales causes d'hyperkaliémie

- Déficit d'excrétion rénale de potassium :
  - Insuffisance rénale aiguë.
  - Insuffisance rénale chronique.
  - Insuffisance surrénalienne aiguë.
  - Maladie d'Addison.
  - Bloc enzymatique de la stéroïdogénèse : déficit en 21 hydroxylase, déficit en 18 hydroxylase.
  - Médicaments :
    - \* Diurétique antikaliurétique : Spironolactone, amiloride, Triamtérène.
    - \* Héparine : inhibe la sécrétion d'aldostérone.
    - \* Anti-inflammatoire non stéroïdien.
    - \* IEC, antagoniste de l'angiotensine II, ciclosporine.
    - \* Triméthoprime : Bactrim.
    - \* Affection héréditaire : pseudo-hypoaldostéronisme (Gordon).
- Transfert du potassium cellulaire vers le milieu extra-cellulaire :
  - Acidoses.
  - Médicaments :
    - \* Intoxication digitalique sévère : inhibition de la  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ATPase membranaire.
    - \*  $\beta$ -bloquants non cardiosélectifs, succinylcholine.
    - \* Perfusion de solutés hyperosmolaires : mannitol, glucosé hypertonique.
  - Destruction cellulaire massive.
  - Chimiothérapie des hémopathies malignes (syndrome de lyse tumorale).
  - Rhabdomyolyse.
  - Paralysie périodique hyperkaliémique (autosomique dominant).
- Excès d'apport de potassium :
  - Apport oral ou perfusion de potassium.

## **D/ Conduite à tenir**

- Rechercher une fausse hyperkaliémie.
- Réaliser un électrocardiogramme devant toute suspicion d'hyperkaliémie :
  - Permet le diagnostic positif et le diagnostic de gravité.
  - L'existence de troubles de conduction impose un traitement en extrême urgence.
- Évaluer les apports potassiques et la kaliurèse
- Rechercher des facteurs favorisant d'hyperkaliémie.

## **E/ Traitement**

### **1. Hyperkaliémie menaçante ou sévère (kaliémie > 7 mmol/l) :**

- Nécessite une hospitalisation en urgence en réanimation.
- Pose de voie veineuse périphérique, voire centrale.
- Réalisation d'un ECG et surveillance scopique.

#### **a) Injection IV lente de calcium**

- 10 à 30 ml de gluconate de calcium.
- S'oppose aux effets de l'hyperkaliémie sur la conduction cardiaque.
- Contre-indiqué en cas de traitement digitalique.

#### **b) Alcalinisation**

- Par du sérum bicarbonaté : 250 cc de bicarbonate 14 ‰ (sur VVP) ou 50 cc de 42 ‰ (sur VVC) en 15 minutes.
  - Contre-indication en cas d'OAP.

#### **c) Transfert de potassium dans les cellules**

- Perfusion de glucose et d'insuline : 0,5 à 2 unités d'insuline ordinaire par gramme de glucose administré (500 ml de G 30 % avec 30 UI d'insuline).
- En l'absence d'oedème aigu du poumon.

#### **d) En cas d'OAP**

- Résines échangeuses d'ions : Kayexalate en lavement (60 grammes).
- Diurétiques fortes doses : Furosémide 1/g par jour.

#### **e) En absence d'efficacité des autres méthodes et en cas d'hyperkaliémie menaçante**

- Hémodialyse en urgence avec un bain pauvre en potassium.
- Les mesures précédemment citées doivent être appliquées, même si l'indication de dialyse en urgence est retenue d'emblée (délai d'environ 1 heure à 1 heure 30 pour préparer la machine et poser la voie veineuse centrale adéquate).

### **2. Hyperkaliémie modérée et sans retentissement cardiaque**

#### **a) Diminution des apports potassiques**

#### **b) Arrêter les médicaments hyperkaliémisants**

#### **c) Traiter une acidose métabolique si elle existe**

d) Résines échangeuses d'ions per os (Kayexalate)

(2 cuillères mesures = 30 grammes)

– Les agents  $\beta$ -mimétiques (Salbutamol) : facilitent le transfert de potassium dans les cellules. Leur place dans le traitement de l'hyperkaliémie est modeste. Ils sont réputés peu efficaces dans l'insuffisance rénale chronique.

## POINTS FORTS

- L'hyperkaliémie est un trouble hydroélectrolytique grave.
- Un électrocardiogramme doit être réalisé dès la suspicion diagnostique.
- La présence de troubles de conduction ou d'une hyperkaliémie sévère nécessite un traitement urgent en réanimation.

## HYPOKALIÉMIE

### A/ Définition

- Concentration plasmatique de potassium (K)  $< 3,5$  mmol/l.

### B/ Manifestations

#### 1. Troubles myocardiques

- Modifications de l'onde T: aplatissement diffus puis négativation.
- Apparition de l'onde U.
- Sous-décalage diffus de l'onde ST.
- Allongement de QT.
- Troubles du rythme:
  - Supraventriculaire : tachycardie sinusale, fibrillation auriculaire.
  - Ventriculaire : extrasystoles ventriculaires, torsade de pointe.
- Conséquences aggravées s'il existe une hypercalcémie associée.

#### 2. Autres atteintes musculaires

##### a) Muscles striés

- Survient lorsque la kaliémie est très basse ( $< 2,5$  mmol/l).
- Paralysie flasque avec atteinte des membres, du tronc, des muscles respiratoires.
- Disparition des réflexes tendineux et de la contractilité idiomusculaire.
- Rhabdomyolyse qui peut être à l'origine de douleurs lorsqu'elle est massive.

## ***b) Muscles lisses***

- Rares.
- Constipation, iléus paralytique.
- Paralysie vésicale avec rétention vésicale aiguë.

## **3. Manifestations rénales**

- Troubles de la concentration des urines avec polyuro-polydypsie (diabète insipide néphrogénique franc ou ébauché).
- Alcalose métabolique: augmentation de la réabsorption des bicarbonates dans le tubule proximal, augmentation de l'ammoniogenèse et de l'ammoniurie.
- Néphrite interstitielle chronique (hypokaliémie prolongée).

## **C/ Causes**

### **1. Kaliurèse < 15 mmol/j**

#### ***a) Pertes digestives de potassium***

- Pertes digestives basses : diarrhées aiguës, laxatifs, tumeur villositaire, VIPome, Zollinger-Ellison.
- Associées à une acidose métabolique hyperchlorémique par perte fécale de bicarbonate.

#### ***b) Pertes cutanées***

- Sudation.
- Brûlures étendues.

### **2. Kaliurèse > 20 mmol/j : pertes rénales de potassium**

#### ***a) Hypersécrétion cortico-surrénalienne***

- Hyperaldostéronisme primaire : syndrome de Conn.
- Hyperaldostéronisme secondaire :
  - \* avec HTA : sténose de l'artère rénale, HTA maligne, contraception orale, tumeur sécrétant la rénine ;
  - \* avec oedème : syndrome néphrotique, insuffisance cardiaque droite ou globale, cirrhose hépatique.

#### ***b) Hyperkaliurèse d'origine médicamenteuse ou toxique***

- Diurétique : anse, thiazidique, acétazolamide.
- Abus de dérivés de réglisse : carbénoxolone, antésite, pastis sans alcool (le dérivé actif = acide glycyrrhizique bloque la 11<sub>β</sub>-hydroxystéroïde déshydrogénase aboutissant à un défaut de catabolisme de cortisol qui, en excès, occupe les récepteurs minéralocorticoïdes).
- Lithium, Amphotéricine B, cisplatine.
- Traitement par corticoïdes de synthèse.

### ***c) Néphropathies***

- Acidose tubulaire proximale et syndrome de Fanconi.
- Acidose tubulaire distale.
- Sont associées à une acidose métabolique hyperchlorémique.
- Implantation digestive des uretères.
- Polyurie des levées d'obstacle et à la phase de récupération des NTA.
- Syndrome de Bartter (enfant, hypercalciurie), syndrome de Gitelman (adulte, hypomagnésémie, hypocalciurie).

### **3. Transfert du potassium vers le milieu cellulaire**

- Alcalose métabolique ou respiratoire.
- Injection d'insuline et de glucose.
- Administration de médicaments (stimulants).
- Intoxication aiguë à la chloroquine.
- Hyperthyroïdie.
- Paralysie périodique familiale (maladie de Westphall : autosomique dominant).

### **4. Hypokaliémie avec déficit chloré**

- Vomissements.
- Aspirations digestives mal compensées.

### **5. Carence d'apport**

- Anorexie mentale.
- Nutrition parentérale.

## **D/ Conduite diagnostique**

### **1. Recherche de facteurs favorisants**

- Prise médicamenteuse.
- Pertes digestives.

### **2. Prise de la pression artérielle**

### **3. Biologie**

- Bilan du chlore.
- Bicarbonatémie.
- Kaliurèse sur urine de 24 heures.

## **E/ Traitement**

### **1. Traitement étiologique**

- Toujours nécessaire.

### **2. Hypokaliémie asymptomatique**

- Kaliémie : souvent entre 2,5 à 3,5 mmol/l.

### ***a) Apports potassiques oraux***

- Aliments riches en potassium.
- Supplémentation en potassium : chlorure de potassium, Diffu-K, Kaléorid.

### *b) Diurétiques épargneurs de potassium*

– Spironolactone : en cas d'hyperaldostéronisme secondaire.

### **3. Hypokaliémie symptomatique ou sévère**

• Apport potassique IV :

– Nécessite des précautions.

– Apport sur veine périphérique : dilué dans du sérum glucosé ou salé, concentration maximale

4 g de KCl par litre, débit maximal à 1,5 g/h.

– Apport sur veine profonde centrale : si concentration plus importante (au pousse- seringue électrique), avec surveillance cardioscopique continue.

– Ne jamais prescrire de potassium en IVD (risque de mort subite).

## **POINTS FORTS**

- L'hypokaliémie est souvent cliniquement silencieuse.
- Ses conséquences myocardiques et musculaires peuvent engager le pronostic vital.
- Sa découverte nécessite un bilan étiologique.
- La kaliurèse de 24 heures est un outil indispensable dans le diagnostic étiologique.
- Le traitement est étiologique et symptomatique.

# partie pratique

## 1-MATERIEL D'ETUDE/

Le présent travail représente une étude portant 27malades qu'ont développé L'un des troubles ioniques dans le service de réanimation au CHU Tlemcen Entre 01-08-2009à31-11-2009.

Au cours de cette période, 85 malades ont été hospitalisés au niveau du Service de réanimation dont 27 ont développé les troubles ioniques ce qu'a Représenté un pourcentage de 31,7% du nombre total d'hospitalisés.

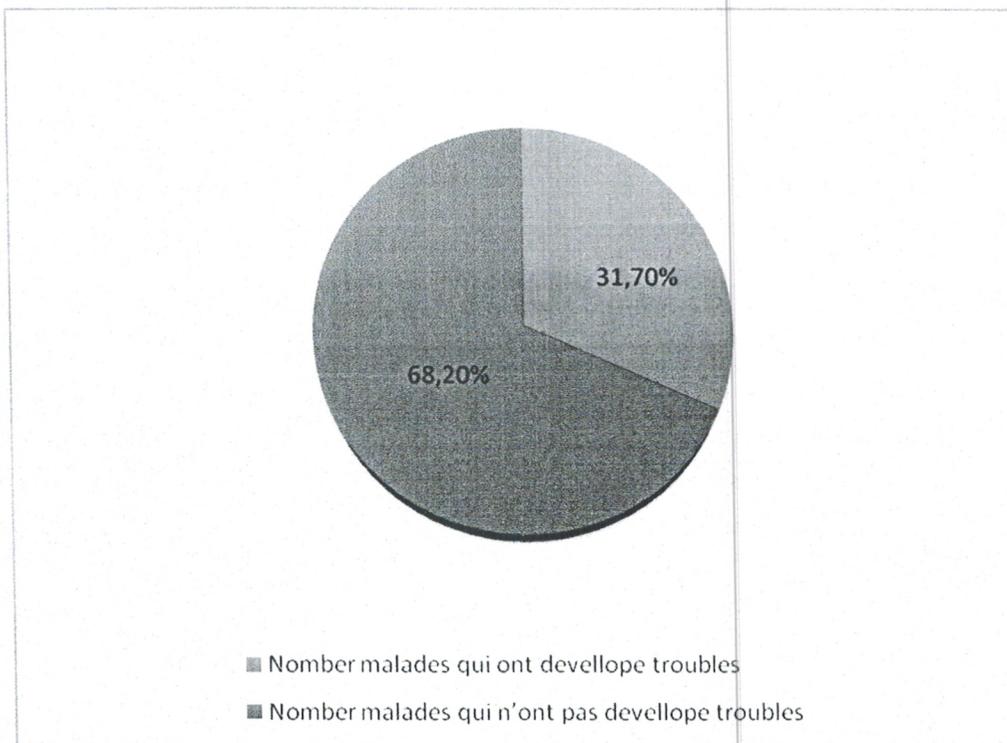
## 2-METHODE D'ETUDE/

Notre étude a basé sur les différents paramètres qu'influencent sur le Développement de l'un ou plusieurs troubles ioniques qui sont détaillées dans les tableaux suivants.

## RESULTATS ET DISCUSSION :

### 1frequence globale:

Nombre des malades qui ont développé les troubles	27	31.7%
Nombre des malades qui n'ont pas développé les troubles	58	68.2%

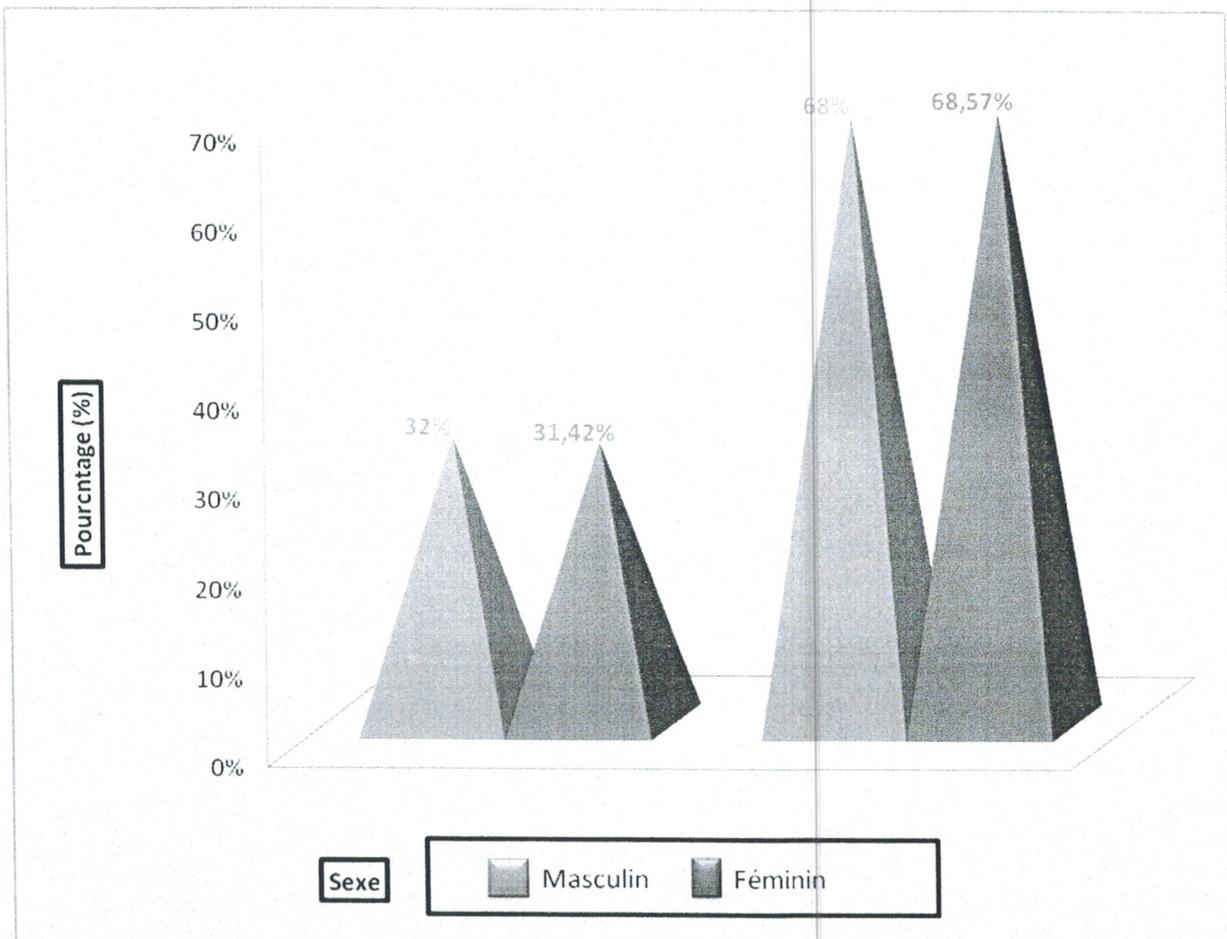


**La prévalence globale de malades qu'ont développés les troubles était de 27 cas sur un nombre total**

**De 85 malade soit une fréquence de 31**

**2- EN FONCTION SEXE :**

SEX	Qui ont développe	%	Qui n'ont pas développés	%
masculin	16	32%	34	68%
féminin	11	31.42%	24	68.57%

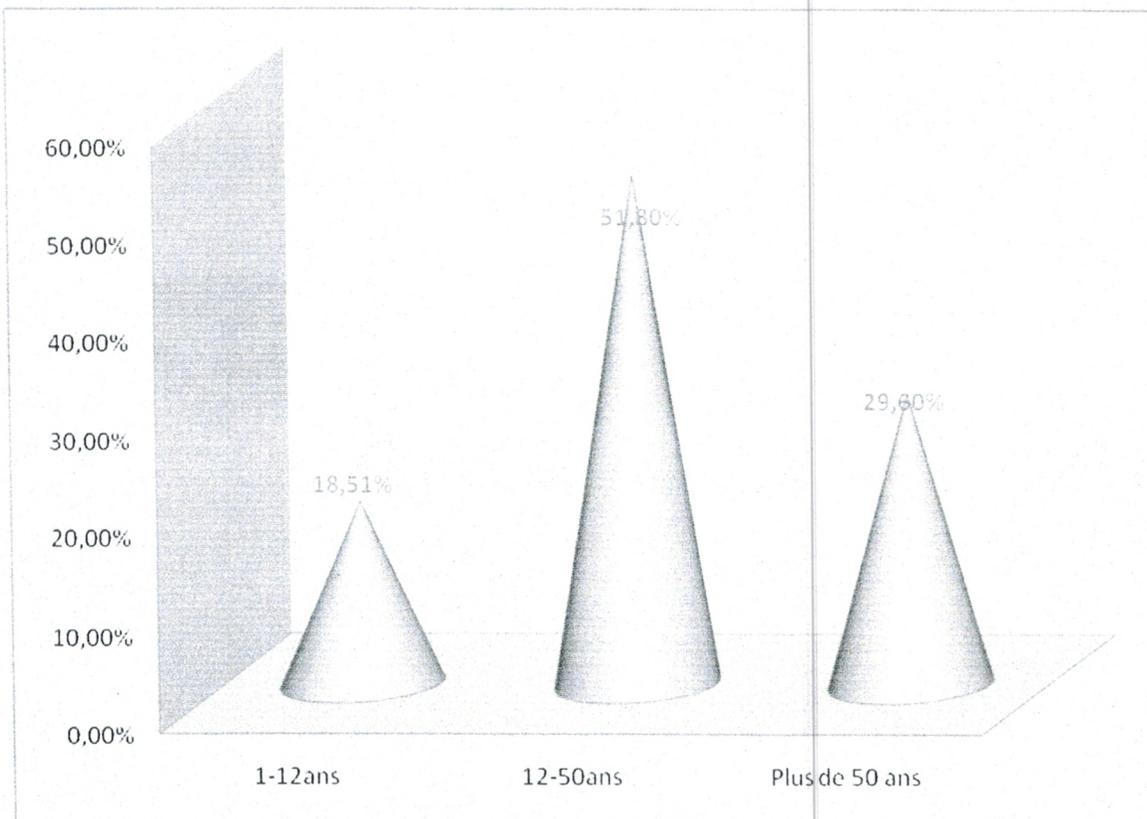


**D'après les résultats on a remarqué qu'il y a une petite différence estimée à 0,57 entre les deux sexes**

**Qu'ont développés les troubles précités.**

**3- EN FONCTION DE L'AGE :**

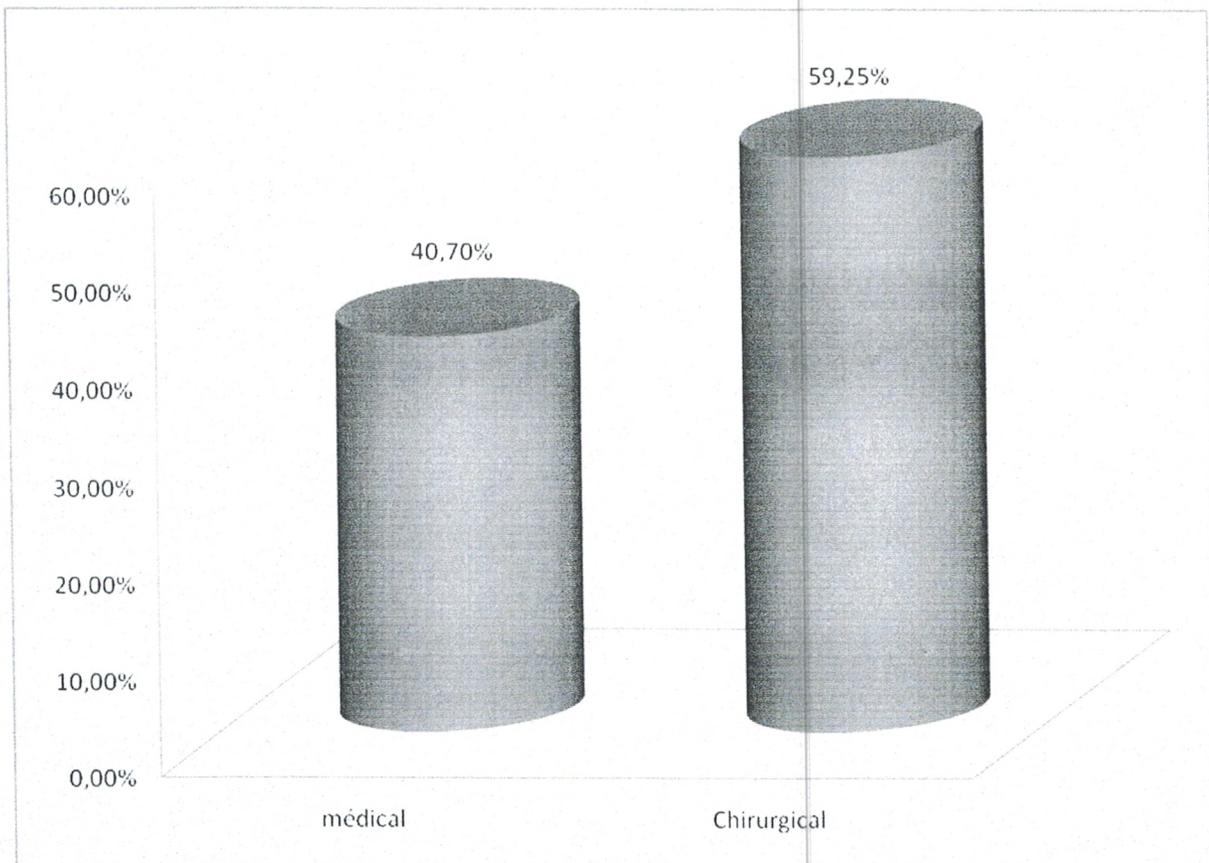
AGE		
1-12ans	5	18.51%
12-50ans	14	51.8%
Plus de 50 ans	8	29.6%



**Les résultats nous montrent que la tranche d'âge plus Touchée par ces troubles ioniques c'est celle qui situe entre 12-50 ANS**

**4- en fonction de la pathologie CAUSALE:**

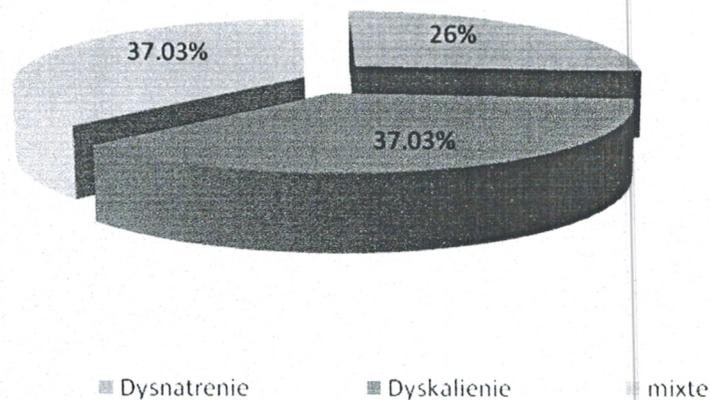
<b>médical</b>	<b>11</b>	<b>40.70%</b>
<b>Chirurgical</b>	<b>16</b>	<b>59.25%</b>



**Les pathologies qui provoquent les troubles sus cités sont en premier lieu chirurgicales c'est ce que les Résultats de l'étude pratique nous a montré.**

**5-En fonction du type de trouble :**

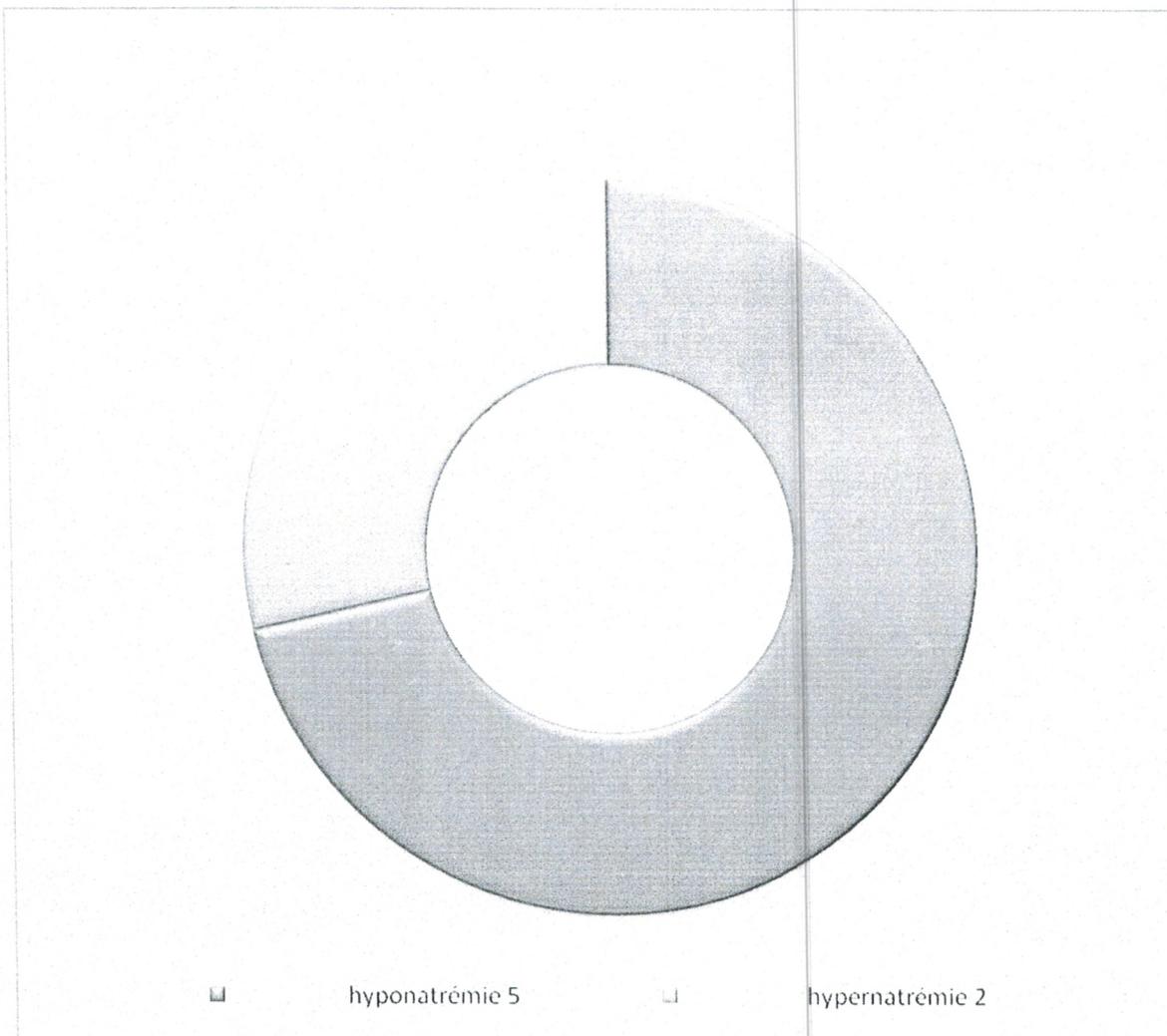
Dysnatremie	7	26%
Dyskaliemie	10	37.03%
mixte	10	37.03%



**On a trouvé qu'il a une égalité entre les troubles ioniques type dyskaliemie et mixte (dysnatremie+dyskaliemie).**

**6-dysnatremie :**

<b>hyponatrémie</b>	<b>5</b>	<b>71,43%</b>
<b>hypernatrémie</b>	<b>2</b>	<b>28,6%</b>



**Notre conduite à tenir dans le service de réanimation devant la dysnatremie consiste à :**

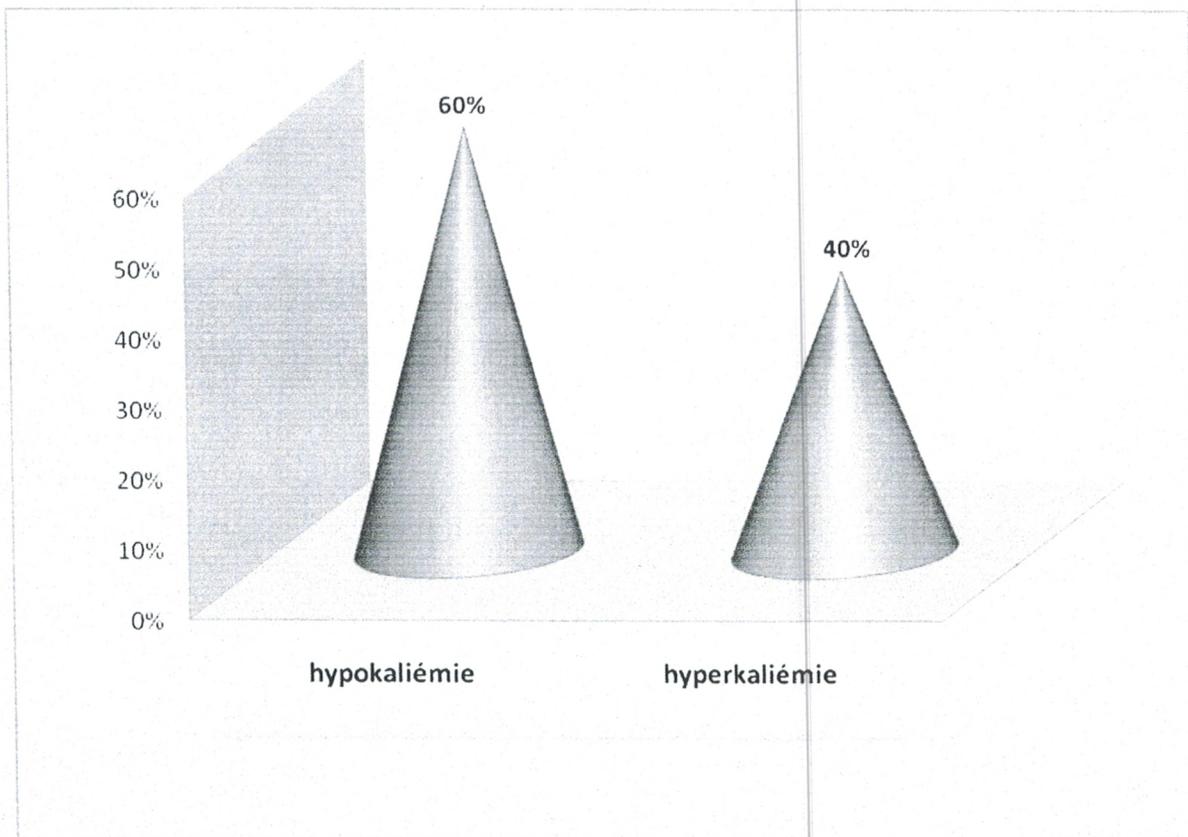
**1-identifier et corriger la cause sous-jacente.**

**2-corriger le type de troubles soit hyponatrémie ou hyper natrémie.**

**-La CAT est plus détaillé dans la partie théorique**

### 7-Dyskaliémie :

	NB des cas	%
hypokaliémie	6	60%
hyperkaliémie	4	40%



**-Après la correction des anomalies de la conduction cardiaques induites par la dyskaliémie qui peuvent entraîner un arrêt cardiaque et une mort subite (l'ECG est essentiel pour dépister et suivre ces anomalies), on doit identifier la cause et la corriger.**

**-CAT est détaillé dans la théorie.**

## Conclusion:

**Les troubles ioniques, fréquents en réanimation, sont d'origine multifactorielle. Ils sont associés à une morbidité importante et nécessitent une prise en charge précoce et précise. La démarche diagnostique et thérapeutique pour ces troubles commence par l'évaluation de leur retentissement hémodynamique qui peut conduire à la réalisation urgente d'un choc électrique externe. Cependant, si l'état hémodynamique le permet, différents traitements médicamenteux peuvent être entrepris en fonction de l'analyse précise des données biologiques et électriques après prise en compte et correction d'un certain nombre de facteurs favorisants (hypoxie, hypo volémie...).**

**Le traitement anti arythmique idéal n'existe pas, mais de nombreux anti arythmiques sont en cours de développement dans le but de minimiser les effets secondaires ventriculaires et de limiter la toxicité extracardiaque.**

**merci**

