

DESHYDRATATION

Le déshydratation peut intéresser uniquement le secteur extracellulaire et la natrémie sera normale (140 ± 5 mmol/l) ou basse, ou intéresser le secteur intracellulaire et elle s'accompagne d'une hypernatrémie. La constatation d'une hypernatrémie, reflet de l'hydratation intracellulaire, traduit (presque toujours) un état de déshydratation globale. La natrémie mesurée sous estime la natrémie réelle en cas d'augmentation de la phase solide plasmatique (diabète, hyperprotidémie, hyperlipidémie)

TYPES DE DESHYDRATATION

	Extracellulaire pure	Extracellulaire avec hyperhydratation intracellulaire	globale	Intracellulaire Pure	Intracellulaire avec hyperhydratation extracellulaire
Poids	-	- ou N	--	-	N
Hématocrite	-	-	-	N	-
Protidémie	-	-	-	N	-
Natrémie	N	-	-	-	-
Volémie	-	-	-	N	-
Osmolalité	N	-	-	-	-

DIAGNOSTIC

DESHYDRATATION EXTRACELLULAIRE	DESHYDRATATION INTRACELLULAIRE
Perte de poids ↑FC, TA↓, oligurie pli cutané persistant ↑Hte et ↑protidémie insuffisance rénale fonctionnelle	Sécheresse des muqueuses Soif Somnolence, asthénie, irritabilité, confus°, crises convulsives, coma Fièvre Les signes de DIC sont d'autant plus marqués que l'hypernatrémie est élevée et qu'elle s'est installée rapidement

CONDUITE A TENIR

traitement étiologique + réhydratation

DESHYDRATATION EXTRACELLULAIRE :	DESHYDRATATION INTRACELLULAIRE :	DESHYDRATATION GLOBALE :
- en cas de choc hypovolémique : colloïdes (500 ml en 15 min jusqu'à remontée de la TA) - perfusion NaCl 0,9 % (ou NaHCO ₃ 1/6° M selon iono) i.v. (ou à défaut par sonde gastrique) dont la quantité est appréciée par la perte de poids (moitié du volume à donner pendant les 12 à 24 premières heures selon l'état clinique)	Apport d'eau sous forme de glucosé 5 % - évaluation du déficit en eau : poids habituel x 0,6 x [<u>natrémie/140</u> - 1] - administrer 30 à 50 % du déficit hydrique les 1 ^{ères} 24 h	- d'abord correction volémie : colloïde ou NaCl 0,9 % - ensuite : réhydratation avec glucosé 5 % NaCl 0,45 % (+ 1,5 g Kcl par litre)

Nb : la correction trop rapide de l'hypernatrémie peut entraîner un œdème cérébral

ETIOLOGIES

Après examen clinique, urée, créatinémie, kaliémie, calcémie, protidémie, Hte, BU (glucose, acétone), iono urinaire

DESHYDRATATION EXTRACELLULAIRE PURE :	DESHYDRATATION EXTRACELLULAIRE AVEC HYPERHYDRATATION INTRACELLULAIRE	DESHYDRATATION GLOBALE	DESHYDRATATION INTRACELLULAIRE PURE	DESHYDRATATION INTRACELLULAIRE AVEC HYPERHYDRATATION EXTRACELLULAIRE
diminution parallèle des stocks sodé et d'eau : pertés extrarénales : natriurie < 20 mEq/l digestives : v°, aspiration digestive, diarrhée, fistule digestive, "3e espace", tumeur villose cutanées : fièvre pertés rénales : natriurie > 20 mEq/l - insuff rénale chr (atteinte interstitielle) - stade polyurique des lésées d'obstacle et de nécroses tubulaires aiguës - acidose tubulaire rénale distale - insuff surrénale - diurèse osmotique, - diurétiques	lors du remplacement total ou partiel d'une perte liquidienne riche en sodium par un apport d'eau sans ou pauvre en sodium	par perte liquidienne à faible concentration de sodium - pertés extrarénales (sudorales, digestives) : U/P osm > 1, natriurèse < 10 mEq/l - pertés rénales (diurèse osmotiq, hypercalcémie) : U/Posm = 1, natriurèse > 50 mEq/l	Par perte d'eau sans perte d'électrolytes associée - pertés respiratoires (intubation, trachéotomie) : U/P osm > 1 - pertés rénales (diabète insipide central ou néphrogénique comme par hypercalcémie ou ttt à l'amphotéricine B) : U/P osm < 1 (natriurèse variable selon les apports sodés)	créée en présence d'une rétention rénale anormale de sodium par des apports élevés en sel sans apports proportionnels d'eau (restriction hydrique chez un sujet oedémateux, augmentation brusque des entrées de sodium) : U/P osm > 1 avec natriurèse variable. Quantité à perfuser : selon l'évaluation du déficit en eau (cf supra)

LES TROUBLES HYDROELECTROLYTIQUES

Le capital hydrique :

L'eau totale mesurée par méth de dilution représente 60% du poids corporel chez l'hô, 50% chez la fê, 70 à 80% chez le nné.

Le capital sodé est de 3500 à 4300 mmol soit 60 mmol/kg.

Le K⁺ joue le rôle physiologique le plus important au niveau hydro-électrolytique.

FAUX

Le secteur extra-cellulaire se subdivise

- en volume plastique (4,5% du poids) et
- volume interstitiel (12% du poids du corps)

Le compartiment intracellulaire représente 30% du poids du corps. Il est calculé par différence entre l'eau totale et l'eau extracellulaire.

Les échanges à travers la mbr capill dépendent essentiellement de la P° hydrostatique et de la P° oncotique des protéines, et sont régit par la loi de Starling.

Les échanges à travers les membranes cellulaires : les échanges hydriques et les échanges ioniques sont dissociés.

les échanges hydriques :

- sont déterminés par la différence entre les osmolarités cellulaire et interstitielle,
- une augmentation de l'osmolalité extracellulaire entraîne un transfert d'eau de la cellule vers l'interstitium,
- une diminution de l'osmolalité extracellulaire entraîne un transfert d'eau dans la cellule.

La régulation de l'équilibre hydrique va porter sur l'équilibre osmolaire et la volémie.

Celle de l'osmolalité est sous la dépendance de l'hormone anti-diurétique (ADH).

Celle de la volémie est plus complexe car elle a partie liée avec la régulation du Na_e et est sous la dépendance essentiellement de l'aldostérone.

L'aldostérone hormone de la corticosurrénale assure la régulation de l'équilibre sodé :

- Elle provoque la réabsorption du Na au niveau du tube distal.
- Lorsque l'aldostéronémie est élevée, la totalité du Na est réabsorbée.
- En absence de cette horm, 30 à 40 g de Na peuvent être éliminés par 24 h.
- Elle augmente également la sécrétion de potassium et augmente l'excrétion d'ions H⁺.
- La kaliémie et le système rénine-angiotensine sont imp ds la régulation de la sécrétion de l'aldostérone.
- L'élévation de 1 mEq/l de la kaliémie triple la concentration de l'aldostérone.

A retenir :

- L'acidose à est accompagnée d'un transfert de K⁺ des cellules vers le milieu extracellulaire. L'alcalose à a l'effet inverse.
- L'insuline provoque l'entrée du K⁺ ds la cellule ainsi que l'hormone somatotrope.
- L'aldostérone est plus complexe, elle favorise la sortie du K⁺ de la cellule mais améliore la tolérance d'une charge potassique.
- Le système adrénergique influence également le transfert du K⁺,
- Les α stimulants favorisent la sortie du K⁺ de la cellule et sont hyperkaliémisants,
- Les β stimulants favorisent la pénétration du K⁺ ds les cellules.

Les déshydratations extracellulaires pures :

- Elles correspondent à une réduction du capital sodique de l'organisme avec perte proportionnelle d'eau.
- L'ionogramme sanguin est svt normal mais on retrouve des signes d'hémoconcentration (élévation de la protidémie et de l'hématocrite),
- L'élévation de l'azotémie est constante (insuff rénale fonctionnelle)
- Alcalose métabolique de contraction
- A natriurèse basse : réponse rénale adaptée (hyperaldostéronisme adapté avec urines concentrées)
- A natriurèse élevée : le rein est en cause ds la survenue de la déshydratation.

Les hyperhydratations extracellulaires :

- Elles sont dues à une augmentation du volume du compartiment extracellulaire liée à une rétention d'eau et de sodium.
- La natrémie est normale
- Signes d'hémodilution (baisse de la protidémie, et de l'hématocrite)

L'hyperhydratation intracellulaire est liée à un passage d'eau du compartiment extracellulaire vers la cellule du fait d'une

diminution première de la P° osmotique extracellulaire. (ds l'immense majorité des cas, la baisse de l'osmolalité plasmatique correspond à une hyponatrémie qu'elle qu'en soit la cause. Exception : fausses hyponatrémies liées à hyperprotidémie, hyperlipidémie, perfusion abondante de macromolécules, hyperglycémie, hyperazotémie, mannitol = cas où hyponatrémie s'accompagne d'un transfert liquidien des cellules vers le secteur extracellulaire.

Citez les différents mécanismes des hyponatrémies ?

3 grds mécanismes :

- les hyponatrémies par spoliation (fuite sodée digestive, cutanée, rénale, séquestration lors d'un 3^{ème} secteur digestif),
- les hyponatrémies par dilution avec inflation sodée (dues à un excès de sel et d'eau)
- les hyponatrémies par dilution avec excès d'eau isolé (= par hémodilution)

autres causes : causes endocriniennes (maladie d'Addison, myoedème, hypopituitarisme = insuff antéhypophysaire), hyponatrémie essentielle d'origine hypothalamique, sécrétion inappropriée d'ADH, hyponatrémie hyperosmotique, pseudo-hyponatrémie.

Quand est qu'on parle d'hyponatrémie ?

Quand la valeur à l'ionogramme de la natrémie est < 130 mmol/l (soit 130 mEq/l) ⊥ = 142 mmo/l

Dans quels situations retrouve-t-on des fausses hyponatrémies ?

- Grandes hyperprotidémies (> 90 g/l)
- Certains myélomes multiples
- Grandes hyperlipidémies (syndrome de Frédéricxson)

Quels sont les signes cliniques de l'hyponatrémie ?

Nausées, vomissements, fasciculations musculaires et sensation d'asthénie, svt œdème cérébral, coma ($\text{Na} < 120 \text{ mEq}$).

Quel est le ttt de l'hyponatrémie ?

- Hyponatrémie de dilution : éliminer l'excès d'eau sans apporter du sodium ou l'apporter de manière modérée (= association de la restriction hydrique, de l'usage de diurétiques surtout ceux agissant sur l'anse de Henlé : furosémide, acide étacrynique)
- Hyponatrémie par fuite sodée : SSI enrichi de 4 g de NaCl par litre. Le plus svt on utilise la formule suivante : $\text{apport} = 0,6 \times \text{Poids} \times (140 - \text{natrémie actuelle})$ en sachant que 1 g de NaCl apporte 17 mmol/l de Na. Ds les premières 24 h, il faut corriger la 1/2 de ce déficit.

Quelles sont les mécanismes et les étiologies de l'hypernatrémie ?

- Par pertes extra-rénales de liquides contenant peu ou pas de Na :
 - . Transpiration abondante, hyperpnée, coup de chaleur, fièvre ;
 - . Diarrhées (surtout de l'enfant)
- Perte du pouvoir de concentration du rein (urines isosmotiques ou hyperosmotiques) :
 - . Diabète insipide hypophysaire ou néphrogénique
 - . Diurèse osmotique : glycosurie diabétique, administration de diurétiques osmotiques (mannitol, urée)
 - . Affections rénales chr
 - . Néphropathies hypercalcémiques ou hypokaliémiques
- Apport excessif de sodium par rapport à l'eau :
 - . Iatrogène par perfusions excessives de solutés de bicarbonates de sodium (ttt de l'arrêt cardiaque)
 - . De solutés hypertoniques
- Hypernatrémie essentielle ou neurogène (d'origine hypothalamique)

Quelle est la définition, les signes cliniques et le ttt de l'hypernatrémie ?

- Définition : natrémie > 145 mmol/l
- Signes cliniques :
 - . soif = signe essentiel de l'hyperosmolalité
 - . Faiblesse, confusion mentale, somnolence, coma
- ttt :
 - . SGI par voie buccale ds formes légères, et en perfusion iv ds f. sévères
 - . Lorsque la natrémie redevient normale, le SGI est remplacé par du sérum salé hypotonique à 0,45%
 - . La correction de la natrémie doit être progressive

Préciser les mécanismes et les étiologies de l'hypokaliémie ?

- Apport alimentaire insuff, pertes gastro-intestinales, absorption intestinales insuff ;
- Pertes rénales (kaliurie augmentée) :
 - . Administration de diurétiques tel que furosémide sans complément de potassium,
 - . Excès de minéralo-corticoïdes
 - . Corticothérapie
 - . Hyperaldostéronisme
 - . Diurèse osmotique
 - . Consommation excessives Glycyrrhizine (réglisse, pastis sans alcool, Antésite)
 - . Administration d'ATB néphrotoxiques surtout amphotéricine B gentamycine, pénicilline à très fortes doses
- Pertes cutanées : brûlures étendues, gélures (pertes de liquides interstitiels)
- Hypokaliémie sans déplétion potassique :
 - . Alcalose surtout après administration d'alcanisants en cas d'acidose
 - . Coma diabétique après le début du ttt par l'insuline
 - . Administration de testostérone ou de tout autre stéroïde anabolisant

Quand est-ce que l'on parle d'hypokaliémie et quels sont les signes cliniques et ECG et le ttt ?

- Définition : kaliémie < 3,5 mmol/l (prélèvement sanguin effectué sans garrot ni hémolyse et sans effort de pompage de la main pour faire dilater les veines)
- Signes cliniques : troubles neuro-musculaires
 - ralentissement du transit, météorisme, iléus paralytique, dilatation gastrique
 - diminution de la force musculaire avec hypotonie et parfois myalgies, rarement paralysies vraies sans atteintes sensitives.
- signes ECG :
 - diminution de l'amplitude de l'onde T
 - augmentation d'amplitude de l'onde U, parfois T plates + U pseudo QT long
 - espace QT normal sauf en cas de causes associées médicamenteuses ou ischmiques
 - dépression de ST
 - si hypokaliémie profonde, fusion de ST et U
 - tachysystolie, FA, ESV, TP, FV
- ttt :
 - ds les f. légères :
 - . aliments riches en potassium (abricots, bananes, dattes sèches, oranges, pruneaux secs, tomates,
 - . sels de potassium par voie orale : 3-5 g de chlorure de potassium en solution ou s/f de cp
 - ds les f. graves (< 2 mmol/l)
 - . apport iv de KCl (ne doit dépasser 8 mEq/h, soit 1,5 g/h, car risque d'hyperkaliémie) ; le flacon de soluté ne doit pas contenir plus de 2 g de KCl pcq le KCl est veinotique et ds être dilué ds du SGI à une concentration maxi de 4 g/l)

- en cas de troubles du rythme associé, ajouter aussi du MgCl 2-3 g en iv en 30 min.
- nécessite une surveillance régulière de la kaliémie pour adapter la posologie au déficit, et une surveillance ECG

définition, clinique et ttt de l'hyperkaliémie ?

- définition : natrémie > 5 mmol/l
- clinique : paresthésie des extr, de la langue et des lèvres, voire paralysie flasque.
- ECG : onde T ample pointue, à base étroite ; QT normal voire raccourci ; aspect de ST en « S » italique ; puis allongement de PR et diminution de l'amplitude de P ; au delà de 7,5 mmol/l élargissement de QRS
- ttt :
 - hyperkaliémie modérée (< 6 mmol/l) : pas d'urgence
 - hyperkaliémie sévère (> 6 mmol/l) = urgence et transfert en réa :
 - arrêt de tout apport de potassium
 - moyens : soit
 - ° résines échangeuses d'ion (Kayexalate), ou
 - ° furosémide pr augmenter l'excrétion urinaire ,
 - ° alcalisation, glucose + insuline pr faire entrer le potassium ds les cellules,
 - ° sel de calcium = gluconate de calcium pr antagoniser l'effet cardiaque du potassium (; contre-indiqué en cas de ttt par des digitaliques),
 - ° hémodialyse, dialyse péritonéale pr éliminer le potassium par voie extra-rénale

hypocalcémie : définition, clinique, ttt

- Définition : calcémie < 2mmol/l
- Clinique : hyperexcitabilité neuro-musculaire : crampes musculaires, tétanie, paresthésie péri-orale, signes de Trousseau et de Chvostek, spasme carpo-pédal,
- ttt : En cas de tétanie, avec hypocalcémie ä, gluconate de calcium à 10% 20 à 30 ml en 5 min ds 100 ml de SGI

Hypercalcémie : définition, clinique, ttt

- Définition : calcémie > 2,8 mmol/l
- clinique: évoquez le diagnostic en cas de syndrome confusionnel, coma, nausées, vomissements, iléus, troubles du comportement, déshydratation, cancer, lithiase rénale, arrêt cardiaque, angine de poitrine, polyurie-polydipsie. NB : causes les plus fréquentes = ostéolyse (métastases osseuses), hyperparathyroïdie, hyperthyroïdie, intoxication à la vit D, les thiazidiques.
- ttt :
 - abord veineux en cas de déshydratation
 - si Ca 2+ > 4 mmol/l : perfusion de SSI (1L en 1 h) et réa si ttt par digitalique ou trbles ECG
 - si Ca 2+ = 3,5 et 4 mmol/l : hydratation et diphosphates si les symptômes sont modestes et le patient stable ; réa en cas de ttt digitalique ou troubles ECG ;
 - si Ca 2+ < 3,5 : hydratation seulement

Quels sont les critères de gravité de l'hypokaliémie ?

- Kaliémie < 2 mmol/l
- Bradycardie
- Signes ECG avec ESV
- QT long associé
- Hypercalcémie associée
- Digitaliques
- Antiarythmiques
- Cardiopathie
- hypomagnésémie

Quels sont les critères de gravité de l'hyperkaliémie ?

- Kaliémie > 7 mmol/l
- Signes ECG avec ESV
- Acidose
- Choc
- Hypocalcémie associée
- Hypomagnésémie
- Antiarythmiques
- cardiopathie

Quels sont les critères de gravité de l'hypercalcémie

- Troubles ECG (PR et QT)
- Digitaliques
- Insuff rénale chr
- Choc
- Perte de poids
- Soif intense