

# Le danger des désordres électrolytiques



**André Gougoux, MD, FRCPC**

Présenté dans le cadre de : *La Journée Annuelle de Néphrologie*, Université de Montréal, octobre 2006

*Il est important de conserver la concentration plasmatique de sodium ou natrémie autour de 140 mEq/L et celle de potassium ou kaliémie autour de 4 mEq/L.*

## Les effets d'une natrémie et d'une kaliémie anormales

Les désordres électrolytiques sont fréquents en clinique, surtout chez les patients traités et hospitalisés.

Une natrémie anormale change le volume cellulaire par mouvement osmotique d'eau à travers la membrane cellulaire. Ces modifications sont surtout évidentes au niveau du système nerveux central en produisant des convulsions et une baisse progressive de l'état de conscience jusqu'au coma.

Une kaliémie anormale entraîne une hyperpolarisation ou une hypopolarisation et modifie ainsi l'excitabilité des cellules nerveuses et musculaires. Il en résulte une faiblesse musculaire allant jusqu'à la paralysie et des arythmies ventriculaires menaçant la vie du patient.

Ainsi, pour éviter ces conditions, il est important de conserver la concentration plasmatique de sodium ou natrémie autour de 140 mEq/L et celle de potassium ou kaliémie autour de 4 mEq/L.

## Qu'est-ce qu'une hypernatrémie?

L'hypernatrémie ou une concentration plasmatique de sodium dépassant 145 mEq/L reflète, le plus souvent, un manque d'eau dont l'ingestion est plus petite que l'excrétion urinaire :

Le **Dr Gougoux** est professeur titulaire de médecine et de physiologie à la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal et néphrologue à l'Hôpital Notre-Dame (CHUM).

Tableau 1

### Traitement de l'hypernatrémie

**Natrémie** = 154 mEq/L (hausse de 10 %)

**Eau corporelle totale** = 42 L (60 % du poids)

**Rx** : 4 L d'eau ou de dextrose 5 % dans l'eau  
(10 % de l'eau corporelle totale)

- Lorsque l'ingestion d'eau est diminuée, il y a peu d'urine et elle est concentrée. L'eau peut ne pas être disponible (ex. : dans le désert) ou le patient, pour différentes raisons, peut être incapable de boire.
- Lorsque l'excrétion rénale d'eau est augmentée, il y a beaucoup d'urine et celle-ci est diluée. On observe cette polyurie avec le diabète insipide hypophysaire (pas de vasopressine) ou néphrogénique (résistance à la vasopressine avec le lithium) ou avec la diurèse osmotique accompagnant la glycosurie.

### Le traitement de l'hypernatrémie

Il faut d'abord arrêter la perte d'eau en donnant de la vasopressine en présence d'un diabète insipide hypophysaire ou de l'insuline si l'hyperglycémie est grave. Il faut ensuite remplacer la perte d'eau par l'ingestion d'eau, si possible, ou par l'administration intraveineuse de dextrose 5 % dans l'eau. Par exemple, un patient de 70 kilos dont la natrémie augmente de 10 %, de 140 à 154 mEq/L, doit recevoir, au cours des prochaines 24 heures, quatre litres d'eau par la bouche ou de la dextrose 5 % dans l'eau par voie intraveineuse. Cette quantité correspond à 10 % de l'eau corporelle totale de 42 litres (60 % du poids corporel) (tableau 1).

## Qu'est-ce qu'une hyponatrémie?

L'hyponatrémie ou une concentration plasmatique de sodium inférieure à 135 mEq/L reflète toujours un surplus d'eau par rapport à la quantité de sodium présente dans le liquide extracellulaire. Avec une hyponatrémie (le trouble électrolytique le plus fréquent chez les patients hospitalisés), il faut préciser s'il y a ou non de l'œdème ou, au contraire, des signes de contraction volémique. Il existe trois catégories d'hyponatrémie :

- **Hyponatrémie avec expansion importante et œdème** : On observe celle-ci dans l'insuffisance cardiaque congestive (la cause la plus fréquente d'hyponatrémie), la cirrhose hépatique et l'insuffisance rénale aiguë ou chronique.
- **Hyponatrémie avec expansion légère (pas d'œdème) ou SIADH (sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique)** : On peut rencontrer cette condition avec toute atteinte du système nerveux central et de la neurohypophyse. On la rencontre aussi avec plusieurs tumeurs malignes, dont le cancer pulmonaire à petites cellules, avec plusieurs médicaments, comme la carbamazépine, et durant la période post-opératoire immédiate. Il faut donc éviter les solutés hypotoniques (dextrose 5 % dans l'eau ou dans un demi-normal salin) durant la chirurgie et la période post-opératoire.
- **Hyponatrémie avec contraction et perte de sodium** : La perte de sodium et d'eau survient par voie rénale (surtout avec l'emploi des diurétiques) ou par voie gastro-intestinale avec les vomissements et les diarrhées. Le liquide

extracellulaire peut aussi être séquestré dans un « troisième espace », comme la cavité abdominale, l'intestin dilaté ou la peau.

## Le traitement de l'hyponatrémie

- **Hyponatrémie aiguë et chronique** : Parce que la symptomatologie neurologique est plus importante que la natrémie, il faut d'abord préciser si l'hyponatrémie est aiguë et symptomatique ou chronique et, le plus souvent, asymptomatique. Pour l'hyponatrémie aiguë avec œdème cérébral, un traitement agressif est essentiel afin d'éviter le décès du patient et peut nécessiter un soluté salin hypertonique (NaCl 3 %). Au contraire, il ne faut pas corriger une hyponatrémie chronique plus rapidement que 0,5 mEq/L à l'heure afin d'éviter la catastrophe d'une myélinolyse pontique. Il faut aussi préciser la catégorie d'hyponatrémie, puisque le traitement approprié en dépend.
- **Hyponatrémie avec œdème** : Parce que les bilans sodique et surtout hydrique sont tous les deux très positifs (tableau 2), il faut les corriger graduellement en diminuant modérément l'ingestion d'eau et de sodium et en augmentant leur excrétion urinaire par le furosémide.
- **Hyponatrémie avec un SIADH** : Une perte rénale de sodium accompagne la rétention d'eau résultant de l'excès d'hormone anti-diurétique. Il faut donc restreindre l'ingestion d'eau en s'assurant que l'apport de sodium est adéquat.
- **Hyponatrémie avec contraction** : Parce que les bilans hydrique et surtout sodique sont tous les deux négatifs, on corrige cette hyponatrémie par l'administration intraveineuse

Tableau 2

### Bilans hydrique et sodique dans l'hyponatrémie

	H <sub>2</sub> O	Na
<b>Avec œdème</b>	+	+
<b>SIADH</b>	+	-
<b>Avec contraction</b>	-	-

Tableau 3

### Traitement de l'hyponatrémie

#### Avec œdème

- réduire l'ingestion d'eau et de sodium
- diurétiques

#### Avec un SIADH

- réduire l'ingestion d'eau
- apport adéquat de sel

#### Avec contraction

- salin isotonique i.v.

d'un soluté salin isotonique (NaCl 0,9 %) à la vitesse de 100 à 125 mL/heure ou plus rapidement s'il y a hypotension grave. (tableau 3)

## Qu'est-ce qu'une hyperkaliémie?

Trois mécanismes peuvent produire une hyperkaliémie, c'est-à-dire une concentration plasmatique de potassium dépassant 5,0 mEq/L (une insuffisance rénale importante est presque toujours présente) :

Tableau 4

### Traitement de l'hyperkaliémie

- Cesser le potassium et les diurétiques épargnant le potassium
- Entrer le potassium dans la cellule
  - insuline
  - bicarbonate de sodium
- Enlever le potassium des liquides corporels
  - furosémide
  - résine échangeuse de cations
  - hémodialyse
- Antagoniser les effets de l'hyperkaliémie
  - calcium

- **Mécanisme 1** : L'apport augmenté de potassium survient avec l'ingestion de suppléments potassiques ou de substituts du sel ou avec l'administration intraveineuse trop rapide d'un bolus de potassium.
- **Mécanisme 2** : L'excrétion rénale diminuée de potassium est le mécanisme le plus fréquent. On l'observe avec l'insuffisance rénale aiguë ou chronique, l'hypoaldostéronisme et les diurétiques épargnant le potassium (spironolactone, triamtérène, amiloride). En présence d'une insuffisance rénale importante, une hyperkaliémie iatrogénique peut résulter de l'emploi des inhibiteurs de l'enzyme de conversion et des antagonistes des récepteurs de l'angiotensine, des anti-inflammatoires non stéroïdiens et du triméthoprim.
- **Mécanisme 3** : La sortie du potassium de la cellule élève rapidement la kaliémie, puisque la très grande majorité du potassium est intracellulaire. Par exemple, on observe une hyperkaliémie au moment de la destruction des

*Parce que l'hyperkaliémie est l'anomalie électrolytique la plus dangereuse, son traitement est urgent si elle dépasse 6,5 mEq/L ou si elle produit les anomalies électrocardiographiques caractéristiques.*

globules rouges lors d'une hémolyse ou des cellules musculaires avec une rhabdomyolyse.

### Le traitement de l'hyperkaliémie

Parce que l'hyperkaliémie est l'anomalie électrolytique la plus dangereuse, son traitement est urgent si elle dépasse 6,5 mEq/L ou si elle produit les anomalies électrocardiographiques caractéristiques. Ce traitement comprend quatre manœuvres (tableau 4) :

- **Manœuvre 1** : Il faut cesser immédiatement l'administration orale ou intraveineuse de potassium et celle de tout médicament, dont les diurétiques épargnant le potassium, pouvant élever la kaliémie.
- **Manœuvre 2** : L'entrée du potassium dans la cellule est favorisée par l'administration intraveineuse de 10 à 20 unités d'insuline (avec 50 à 100 g de glucose si le patient n'est pas hyperglycémique) et d'une ou deux ampoules de 50 mEq de bicarbonate de sodium.
- **Manœuvre 3** : On peut enlever l'excès de potassium des liquides corporels par trois voies qui sont :

Tableau 5

### Traitement de l'hypokaliémie

#### Chlorure de potassium (KCl)

- par voie orale : 20 mEq 3 à 4 fois/jour
- par voie i.v. : 40 mEq/L de soluté

- l'urine par l'administration intraveineuse de furosémide
- le tube digestif par une résine échangeuse de cations
- le liquide de dialyse durant une hémodialyse d'urgence
- **Manceuvre 4** : L'administration intraveineuse de gluconate de calcium antagonise les effets cardiaques de l'hyperkaliémie.

## Qu'est-ce qu'une hypokaliémie?

L'hypokaliémie, caractérisée par une concentration plasmatique de potassium inférieure à 3,5 mEq/L, est l'anomalie électrolytique la plus fréquente à cause de l'utilisation des diurétiques. Trois mécanismes peuvent produire une hypokaliémie :

- **Mécanisme 1** : L'apport diminué de potassium par la bouche ou l'absence de potassium dans les solutés intraveineux peuvent rapidement entraîner une hypokaliémie.
- **Mécanisme 2** : L'excrétion augmentée de potassium est le mécanisme le plus fréquent. Les pertes sont gastro-intestinales avec les vomissements ou l'aspiration du liquide gastrique et les diarrhées ou l'abus de laxatifs. Les diurétiques agissant sur l'anse de Henle

## À retenir...

- L'hypernatrémie reflète un manque d'eau.
- Avant de traiter un patient hyponatrémique, il faut savoir :
  - si l'hyponatrémie est aiguë ou chronique.
  - s'il y a œdème ou non ou contraction volémique.
- L'hyperkaliémie est l'anomalie électrolytique la plus dangereuse et accompagne presque toujours une insuffisance rénale.
- L'hypokaliémie est l'anomalie électrolytique la plus fréquente à cause de l'emploi des diurétiques.

(furosémide) ou sur le tubule distal (thiazides) demeurent la cause la plus fréquente d'hypokaliémie. L'hyperaldostéronisme primaire ou secondaire et la diurèse osmotique accompagnant une glycosurie entraînent aussi des pertes urinaires importantes de potassium.

- **Mécanisme 3** : Une entrée du potassium dans la cellule résulte d'un excès d'aldostérone, de catécholamines (dans un stress) ou d'insuline (avec le traitement de l'acidocétose diabétique).

## Le traitement de l'hypokaliémie

L'administration orale de 20 mEq de chlorure de potassium trois à quatre fois par jour est la voie la plus sécuritaire. Avec une déplétion potassique plus grave, l'administration intraveineuse est nécessaire, mais la concentration de potassium ne devrait pas dépasser 40 mEq/L (tableau 5). Les diurétiques épargnant le potassium peuvent aussi être utiles dans le traitement de l'hypokaliémie. *Clin*