

**Avertissement:** Notes prises au vol, erreurs possibles, prudence....

Mardi 14 juillet 2015

Hôpital cantonal de Genève

Troubles électrolytiques en pratique ambulatoire

Prof. P.Y. Martin

Tous les électrolytes sont librement filtrés par le glomérule...Le boulot véritable c'est le tubule rénal qui se le paye avec tout ce qui concerne la réabsorption des électrolytes filtrés...et c'est pour ça que lors de nécrose tubulaire et de dysfonctionnement de ce système de réabsorption on peut mourir relativement rapidement par fuite électrolytique...c'est ce qui fait aussi que l'on découvre une multitude de transporteurs spécifiques dans les différentes portions du tubule, qui peuvent être altérés soit génétiquement (inné), soit secondairement (acquis).

Par exemple, toutes les cellules tubulaires contiennent un modèle de pompe Na/K ATPase, principales consommatrices d'énergie rénale...

Au niveau de la cellule proximale a lieu l'échange Na/H ; ensuite il y a les aquaporines (AQP1) qui permettent le passage de l'eau, ensuite il y a les réabsorption para-cellulaire du Ca/Mg...

Au niveau de l'anse ascendante de Henlé...il y a une pompe Na/K/Cl appelée NKCC 2, cible du Lasix® et du Torem® (diurétiques de l'anse...), ensuite il y a le «renal outer medullary potassium channel»(ROMK) qui s'occupe du potassium, et qui est défectueux par ex emple dans le syndrome de Bartter (héréditaire), ensuite il y a la pompe ClC-Kb qui s'occupe du chlore, et un récepteur pour le Calcium (CaSR calcium sensing receptor) et un pour la PTH (PTHrP).

Pour le tube distal, plus on avance, plus on est sélectif...Il y a le TRPM6 pour le magnésium, un récepteur à l'hormone de croissance EGFR, le co transporteur NCC (pour Na et Cl) principale cible des diurétiques thiazidiques, qui est défectueux lors de syndrome de Gitelman (hypokaliémie-hypomagnésémie familiale).

Pour terminer dans le tube collecteur il y a d'autres aquaporines (AQP2) régulée par la vasopressine, le TRPV5 (Transient receptor potential cation channel subfamily V member 5 ) pour la régulation du calcium, l'ENaC (epithelial sodium channel ) pour le Na, et encore un ROMK (renal outer medullary potassium channel) pour le potassium mais régulé par ENaC, Aldostérone et Magnésium....

Evidemment ça n'a pas de sens de lister comme ça sous le soleil de midi des acronymes pareils à des lecteurs déshydratés...mais ça nous aide à comprendre la complexité qui nous entoure...et la fameuse phrase d'Alan Greenspan, ancien gouverneur de la Fed ( réserve fédérale de la banque centrale américaine): « Si vous avez compris ce que je viens de vous dire, c'est que je me suis probablement mal exprimé ».



(Alan Greenspan)

Bon ...maintenant passons aux choses pratiques...

Donc, pour les électrolytes on ne parlera ni du Calcium( $\text{Ca}^{++}$ ) ni du Phosphate ( $\text{PO}_4^{---}$ )  
aujourd'hui...on en restera à K, Na, Mg et Cl...

En «hospitalier» les troubles électrolytiques sont fréquents avec des hypoK chez 12.2% des patients, des hypoMg chez 12%, des hyperK chez 5% et des hypoNa chez 3.6% ....

En ambulatoire on ne sait pas très bien... Une étude a montré («Electrolyte disorders in community subjects: prevalence and risk factors». [Liamis G, Am J Med. 2013 Mar;126\(3\):256-63](#) ) que les troubles électrolytiques augmentaient avec l'âge, le diabète et l'utilisation de diurétiques...et que sur 5179 patients de plus de 55 ans, 15% avaient au moins un trouble électrolytique ; les plus fréquents étant les hypoNa (7.7%), et les hyperNa (3.4%). Ces patients avaient une mortalité supérieure à la moyenne.

On nous recommande dans ces situations de ne pas oublier le «status acide-base» donc de doser le  $\text{CO}_2$ total, la créatinine et l'osmolarité, et de faire un spot urinaire pour Na, K, et Cl.

Pendant les canicules... des recommandations pour éviter ou traiter le coup de chaleur ont été publiées...(Wilderness Medical Society practice guidelines for the prevention and treatment of heat-related illness: 2014 update. » [Lipman GS, Wilderness Environ Med. 2014 Dec;25\(4 Suppl\):S55-65.](#) )

Mais on s'étonnera de voir que pendant les canicules ce sont surtout les **hypoNa** qui augmentent, sans augmentation des hyperNa, ni hyper/hypoK... («Electrolyte Disorders and In-Hospital Mortality during Prolonged Heat Periods: A Cross-Sectional Analysis» Carmen A. Pfortmueller, 10.1371/journal.pone.0092150.

C'est donc plutôt de «trop d'eau» qu'il s'agit plutôt que de «pas assez d'eau» si mes souvenirs de physiopatho sont justes...

Effectivement aux urgences des HUGs lorsqu'il y a canicule et hyponatrémie, c'est qu'il y a aussi diabète, prise de diurétiques ou troubles psychiatriques...

On nous rappelle que certains médicaments ont la capacité de stimuler la vasopressine (qui est donc antidiurétique...) comme les opiacés, les AINS, et les antidépresseurs .

Pour ce qui est de la clinique des hypoNa on se référera à l'article «Characteristics, symptoms, and outcome of severe dysnatremias present on hospital admission. » [Arampatzis S, Am J Med.](#)2012 Nov;125(11), soulignant **qu'une hypoNa à 126mmol/l donne des troubles de l'équilibre assez proches à l'abus d'alcool...**avec une démarche titubante et des chutes...

Ceci est confirmé par le papier qui suit « Mild hyponatremia as a risk factor for fractures: the Rotterdam Study. » [Hoorn EJ. J Bone Miner Res.](#) 2011 Aug;26(8):1822-8 montrant une augmentation des chutes, des fractures vertébrales et non vertébrales, et de l'invalidité en général, lors d'une hypoNa (133 +\_2mmol/l).

Ça c'est l'arrivée de l'arrivée au marathon féminin, de la Suisse Gabrielle Andersen-Schiess aux jeux olympiques de Los Angeles en 1984...victime d'un coup de chaleur...elle titube et s'effondre sur la ligne d'arrivée dans les bras des 2 juges...



Est ce qu'il faut boire lors des sports d'endurance ...et combien?

Lors de différents marathons...la pesée des coureurs au départ et à l'arrivée a montré chez certains une prise de poids pendant la course, certains jusqu'à 9kg (!) confirmant une surhydratation (overhydration) parfois pouvant être associée à une hyponatrémie et des convulsions...

Un papier de 2005 «Three independent biological mechanisms cause exercise-associated hyponatremia: Evidence from 2,135 weighed competitive athletic performances» [T. D. Noakes](https://doi.org/10.1073/pnas.0509096102) 10.1073/pnas.0509096102. montre que 3 mécanismes sont responsables....

1. l'excès de boissons
2. la sécrétion d'ADH liée à l'effort
3. l'incapacité de mobiliser le Na non osmotique des compartiments osseux/cutanés et cartilagineux...

(...je n'ai pas très bien compris pourquoi...mais apparemment dans ce cas... l'ingestion de boissons isotoniques, type Isostar® ne ferait qu'aggraver le risque d'hyponatrémie...).

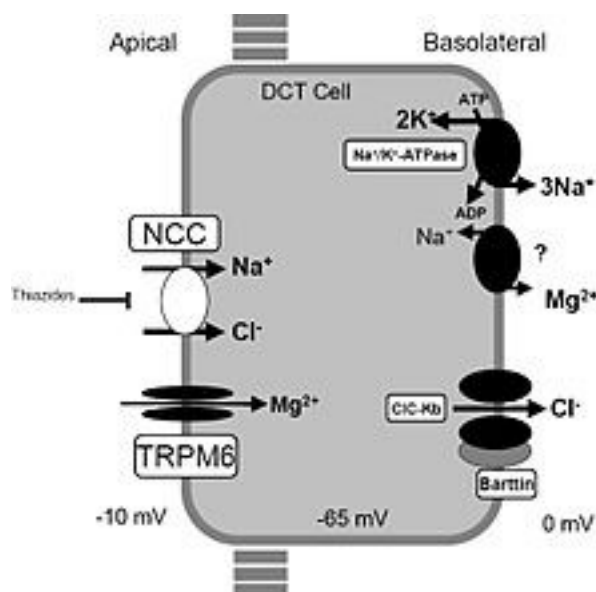


**On retiendra surtout que lors de canicules...avant de dire aux patients de boire beaucoup...il faudrait surtout penser de leur dire d'arrêter les diurétiques et les IEC (inhib. de l'enzyme de conversion).**

Pour finir avec un petit retour dans la complexité...le cas d'une jeune femme de 31 ans présentant des crampes nocturnes, un ECG avec des ondes U, une hypokaliémie à 1.6 mmol/l, un Na a 139mmol/l, une hypochlorémie et une alcalose métabolique...donc une hypokaliémie hypochlorémique...se trouve avoir un syndrome de Gitelman ( à ne pas confondre avec le S. de Bartter et le S. de Liddle).

Je ne vais pas rentrer dans le détail...juste pour dire que ça touche des transporteurs du K et du Mg...que parfois donc...il y a des causes rares et que ça vaut la peine de s'intéresser au Mg...

Pour ceux qui ne sont pas fatigués...  
([https://en.wikipedia.org/wiki/Gitelman\\_syndrome](https://en.wikipedia.org/wiki/Gitelman_syndrome) )



A model of transport mechanisms in the [distal convoluted tubule](#). Sodium-chloride (NaCl) enters the cell via the apical thiazide-sensitive NCC and leaves the cell through the basolateral Cl<sup>-</sup> channel (ClC-Kb), and the Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-ATPase. Indicated also are the recently identified magnesium channel TRPM6 in the apical membrane, and a putative Na/Mg exchanger in the basolateral membrane. These transport mechanisms play a role in familial hypokalemia-hypomagnesemia or Gitelman's syndrome.

Je retiens aussi en passant que les IPP (Inhibiteurs de la pompe à protons) entraînent des hypoMg (suite à une baisse de l'absorption intestinale du Mg), et des hypoCa et une baisse de la PTH...tout comme les diurétiques qui favorisent une perte de Mg...

Finalement l'inhibition du récepteur de l'hormone de croissance (EGFR) par des médicaments comme le Cituximab (Erbix®) peut aussi entraîner des hypoMg car l'EGF (Epidermal Growth Factor) est un facteur magnésiotrope...

J'arrête...d'ailleurs je ne comprends même plus ce que j'écris...

On retiendra donc que lors de canicules...

L'hypoNa est la plus fréquente

Que la 1<sup>ère</sup> cause à laquelle penser est médicamenteuse

Qu'il vaut la peine aussi de s'intéresser au Mg

Et que boire c'est bien...mais arrêter les diurétiques c'est mieux !

Compte-rendu du Dr Eric Bierens de Haan

[ericbdh@bluewin.ch](mailto:ericbdh@bluewin.ch)

transmis par le laboratoire MGD

[colloque@labomgd.ch](mailto:colloque@labomgd.ch)



[T. D. Noakes](#)