

Troubles électrolytiques: hyponatrémie et hyperkaliémie

Dr Sophie de Seigneux

Le Dr Haidar ayant eu un empêchement de dernière minute, sa présentation sur la greffe rénale est reconduite à une prochaine fois.

Hyponatrémie

Une femme de 75ans, suivie pour hypertension et sous coversum/perindopril, un inhibiteur de l'enzyme de conversion, est asymptomatique au contrôle. Elle paraît euvolémique, avec une tension artérielle à 145/90 mmHg. Son laboratoire montre:

Natrémie 125 mmol/l (↑) Osmolalité plasmatique: 265 mmol/l (↓) eGFR 89 ml/min/1.73m ² (ok)	Osmolarité urinaire: 550 mosm/l Sodium urinaire: 55 mmol/l Potassium urinaire: 25 mmol/l
---	--

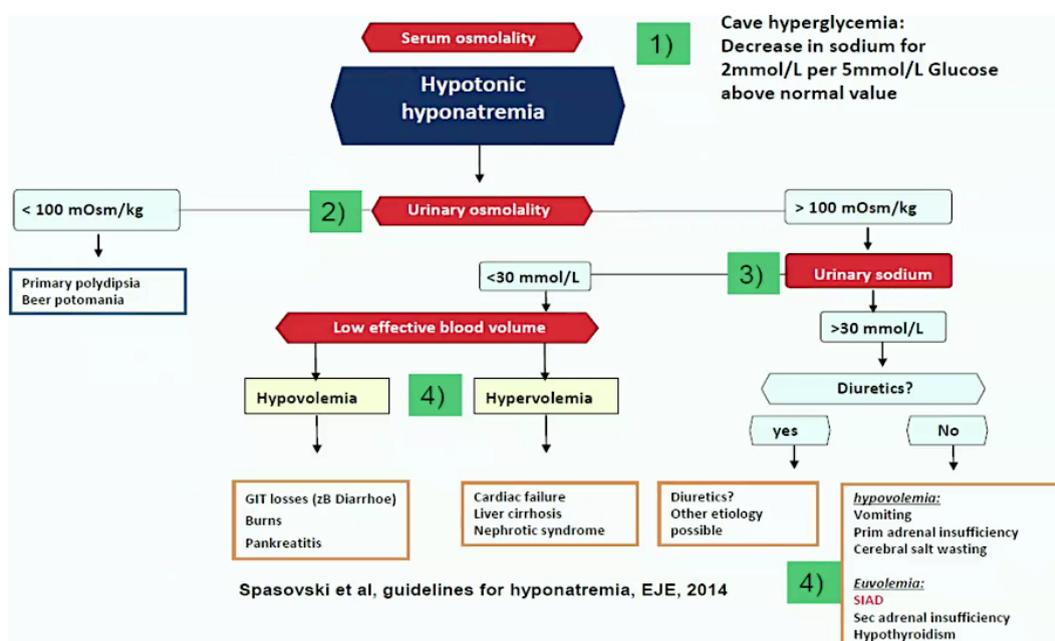
Pour le diagnostic différentiel des hyponatrémies, l'algorithme repose sur l'évaluation de l'état volémique du patient, ce qui laisse beaucoup de place à l'erreur.

Depuis 2014, les lignes directrices se basent sur des données de laboratoires en début d'algorithme, ce qui permet plus d'efficacité.

- 1) D'abord, et comme avant, s'assurer que l'hyponatrémie est hypo-osmolaire.
- 2) L'osmolalité urinaire guide. La réponse normale lors d'hyponatrémie, est la dilution des urines < 100 mOsm/kg, pour se débarrasser de l'eau. → polydipsie, potomanie.
- 3) > 100 mOsm/kg, le rein a une réponse anormale. On regarde le sodium urinaire:

< 30 mmol/l, il retient de l'eau ET du sel. Il y a activation du RAA et de la vasopressine avec diminution du volume effectif circulant: C'est soit une hypovolémie, soit une hypervolémie avec insuffisance cardiaque ou autre qui diminue le volume perçu.

> 30 mmol/l, exclure les diurétiques, puis passer à l'évaluation de la volémie.



Critères diagnostiques du syndrome de sécrétion inapproprié de vasopressine (SIADH)

<u>Essentiels</u>	<u>Additionnels</u>
Hyponatrémie hypo-osmolaire Osmolarité urinaire > 100 mOsm/Kg Euvolémie clinique Sodium urinaire > 30 mmol/l Fonction adrénérurgique (et thyroïdienne) normale: toujours faire un cortisol basal.	Acide urique ↓ Urée ↓ Aggravation de l'hyponatrémie sous fluides isotoniques Amélioration sous restriction hydrique

Traitement du SIADH

La correction de la cause n'est pas toujours possible, mais à faire en premier lieu.

En Europe comme aux USA, la restriction hydrique est le traitement de première ligne.

Aux USA, les vaptans et l'urée suivent, alors qu'en Europe c'est l'urée et les diurétiques de l'anse, les vaptans n'étant ni déconseillés ni recommandés.

En Europe, les recommandations sont de normaliser l'hyponatrémie de 10 mmol/l par jour, lorsqu'elle est a priori chronique, afin d'éviter la démyélinisation. (4-8 mmol/j aux USA)

Les hyponatrémies sévères aiguës ou symptomatiques (hors SIADH) se traitent par bolus de solution hypertonique, plus faciles à gérer qu'une infusion lente.

L'efficacité de la restriction hydrique a été prouvée en [2016](#) et en [2020](#), avec une \uparrow de 4 mmol/L en 30j sous 1L/24h pour 60% des patients.

Plus les urines sont concentrées (Osm > 500), plus les risques d'échec augmentent. C'est donc un traitement essentiel, mais qui n'est pas toujours suffisant.

[Une étude](#) de 2020 sur 92 patients montre que les tablettes de sel et les diurétiques de l'anse ne changent pas l'issue en adjonction à la restriction hydrique.

L'urée induit une diurèse osmotique. Elle entre dans le rein et augmente l'osmolarité de l'urine, poussant le rein à arrêter de concentrer les urines et perdre du sel.

C'est efficace, augmentant la natrémie de jusqu'à 10 mmol/l, peu cher, et avec peu de risques de sur-correction. La poudre est amère, et une recette à base de bicarbonate, d'acide citrique et de saccharose est proposée pour améliorer la compliance.

C'est à considérer en cas de SIADH qui ne répond pas à la restriction hydrique.

Les vaptans bloquent le récepteur V2 de la vasopressine, augmentant le passage d'eau libre dans les urines.

Les études [SALTone](#) et [SALTtwo](#) démontrent une amélioration jusqu'à 10 mmol/l sous tolvaptan. C'est également vrai pour des patients uniquement SIADH, oncologique ou non.

Les vaptans et l'urée semblent avoir une efficacité similaire ([étude](#)).

Le vaptan validé en suisse s'appelle Samsca. Il doit être donné en hospitalisation car il y a un risque de sur-correction pouvant aller jusqu'à 20%, raison pour laquelle il n'y a pas de restriction de fluides.

C'est très cher (>100CHF/j)...plus intéressant pour les hyponatrémies chroniques dont la cause est réversible, par exemple un cancer jeune en attente de traitement.

Perspective

L'utilisation de iSGLT2 est prometteuse, puisque l'excrétion de sucre dans l'urine a une force osmotique qui fonctionne de manière similaire à l'urée. Deux [études](#) bâloises montrent une bonne efficacité, sans restriction hydrique. L'indication n'est pas encore validée...

Hyperkaliémie

Un patient diabétique protéinurique, avec un GFR à 33ml/min, sous coversum, atorvastatine et dilatrend, se présente asymptomatique au contrôle, avec une kaliémie à 5.7 mmol/l. Son potassium a toujours été entre 5 et 5.5 mmol/l.

Il faut toujours exclure la pseudo-hyperkaliémie due à une hémolyse dans la prise de sang ou autre problème en faisant une deuxième prise.

L'hyperkaliémie vraie est soit rénale soit extrarénale.

Dans les causes rénales, fréquentes, il y a l'insuffisance et les médicaments.

Autrement, il s'agit d'une lyse cellulaire massive (rhabdomyolyse, hémolyse...) ou d'un transfert d'ions K⁺ du compartiment intra à extracellulaire (efforts ↑↑, insuline ↓↓, acidose...)

Les médicaments fréquemment en cause: β-bloqueurs, AINS, tous les bloqueurs du RAA, amiloride, bactrim, inhibiteurs de la calcineurines (greffes), pénicillines IV....

C'est embêtant, car plus l'hypokaliémie augmente, plus la mortalité augmente. 3 des 4 fantastiques du traitement de l'insuffisance cardiaque (aldactone, entresto (sartan), β-bloquant) provoquent un risque d'hyperkaliémie.

Pour la néphropathie diabétique, la finerenone, un inhibiteur du récepteur aux minéralocorticoïdes, qui est en cours de validation, fait quand même des hyperK..

Traitement

Hyperkaliémie aiguë:

- Calcium pour stabiliser la membrane cardiaque
- Insuline-glucose pour redistribuer le potassium dans les cellules
- ± salbutamol
- Diurétiques ou hémodialyse pour le faire sortir
- Considérer les résines échangeuses de potassium

Hyperkaliémie chronique: (tolérance jusqu'à 5.5 mmol/l de kaliémie)

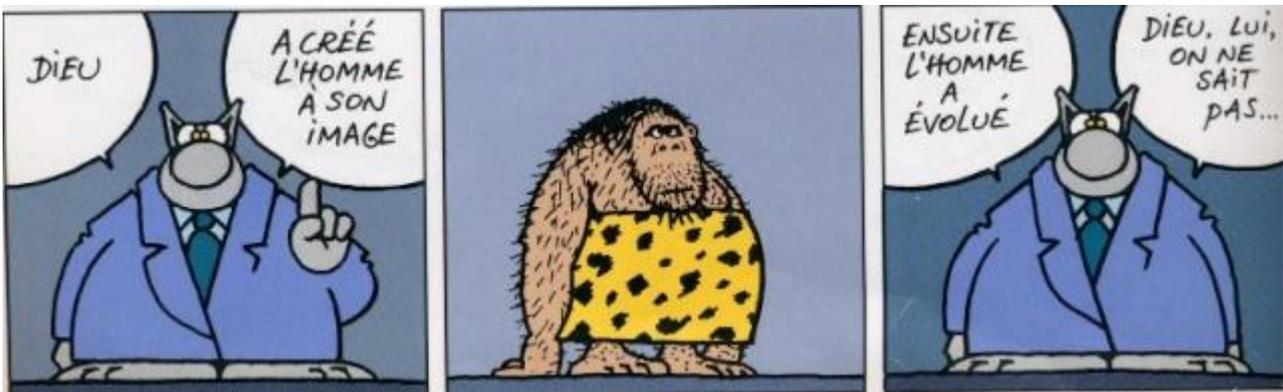
- Limiter l'ingestion de potassium

- suspendre le bloqueur du RAA
- Ajouter un diurétique thiazidique pour pouvoir continuer un bloqueur du RAA
- Bicarbonate pour corriger l'acidose
- Chélateurs du potassium
 - ont un effet tardif, ~2 à ~6h → pas un traitement d'urgence.
 - existent depuis les années 50. Le resonium est une poudre qui échange un Na⁺ contre un K⁺. Elle est dégueu, peut faire des réactions digestives (sorbitol) et demande 2 à 3 prises par jour...
 - L'alternative est le patiromer, une poudre similaire qui peut être mieux tolérée.
 - Le zirconium qui est sorti aux USA semble fonctionner plus rapidement.

Plusieurs études sur le patiromer et zirconium montrent une efficacité, mais il n'y a pas d'étude comparative ni sur la mortalité. Les deux diminuent l'absorption d'autres molécules, prendre aux 3h. Patiromer est efficace pour permettre l'utilisation de spironolactone.

Dans les études, une grande prudence est utilisée. si le patient dépasse 5.5 de potassium, le traitement expérimental est suspendu, la kaliémie est corrigée, puis le traitement éventuellement recommencé...L'hyperkaliémie peut être mortelle, traiter avec prudence!

Une étude [Suisse](#) compare l'utilisation de patiromer (1d) et de resonium (3d) chez des patients hémodialysés. Les deux sont efficaces, avec des profils différents.



Compte-rendu de Valentine Borcic
valentine.borcic@gmail.com
 Transmis par le laboratoire MGD
colloque@labomgd.ch