

I.R.A – A.K.I

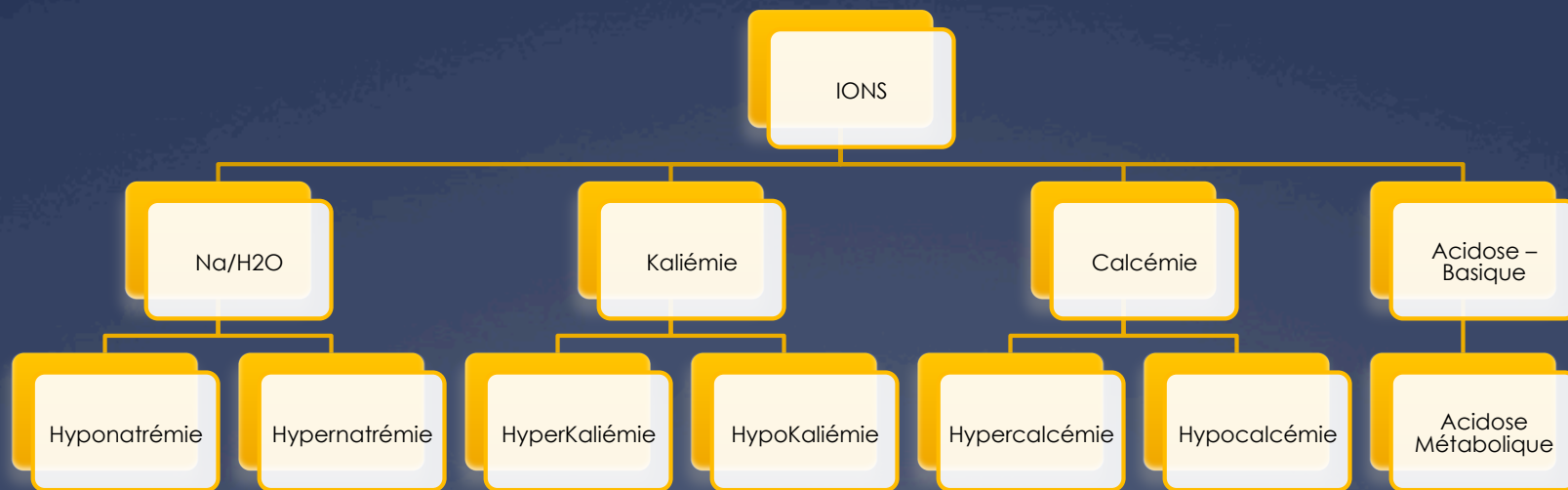
Urgence

**Chapitre 2 : Abord des complications ioniques
Potassium – Calcium – Acido Basic**

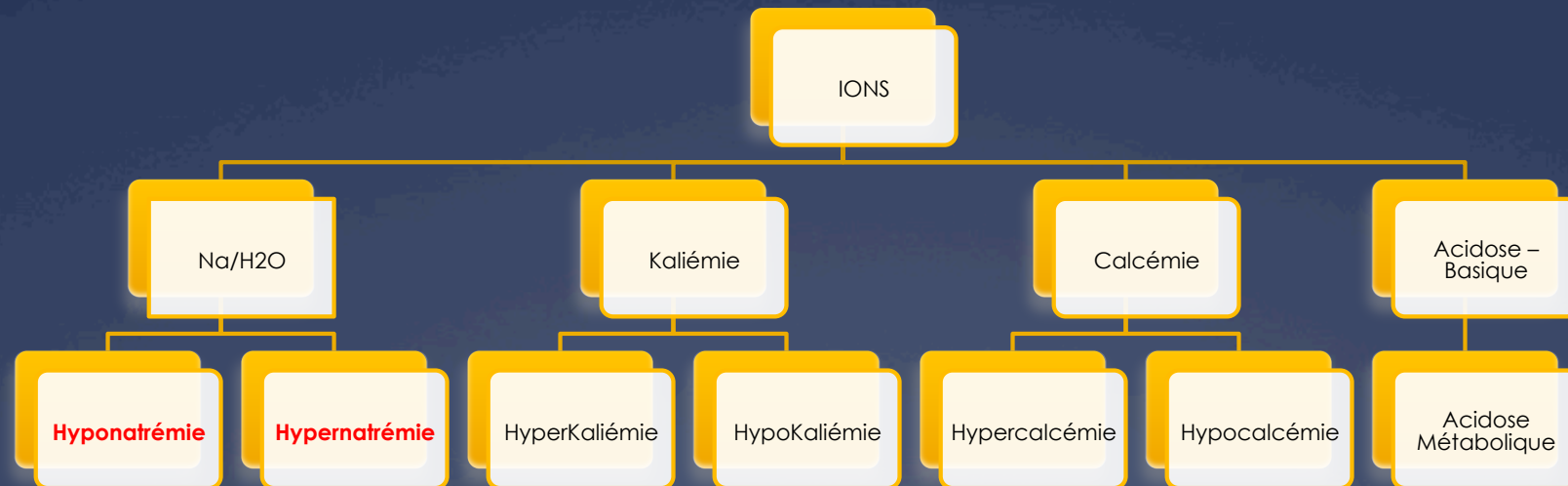
Dr Guillen Anaya Miguel Ange

08 mai 2019 –

SEMINAIRE FORMATION MEDICALE EPICURA



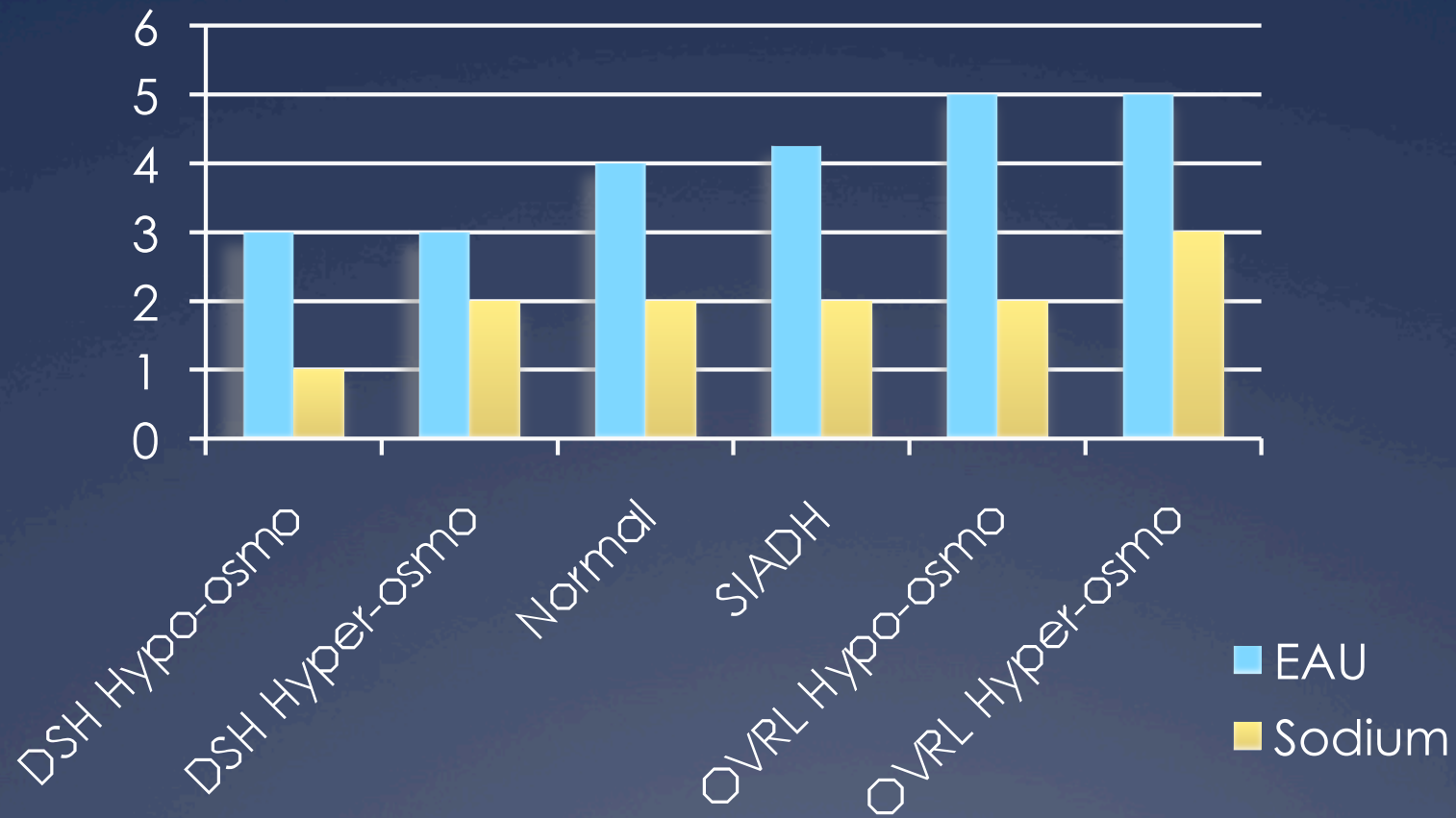
Hyponatrémie - Hypernatrémie



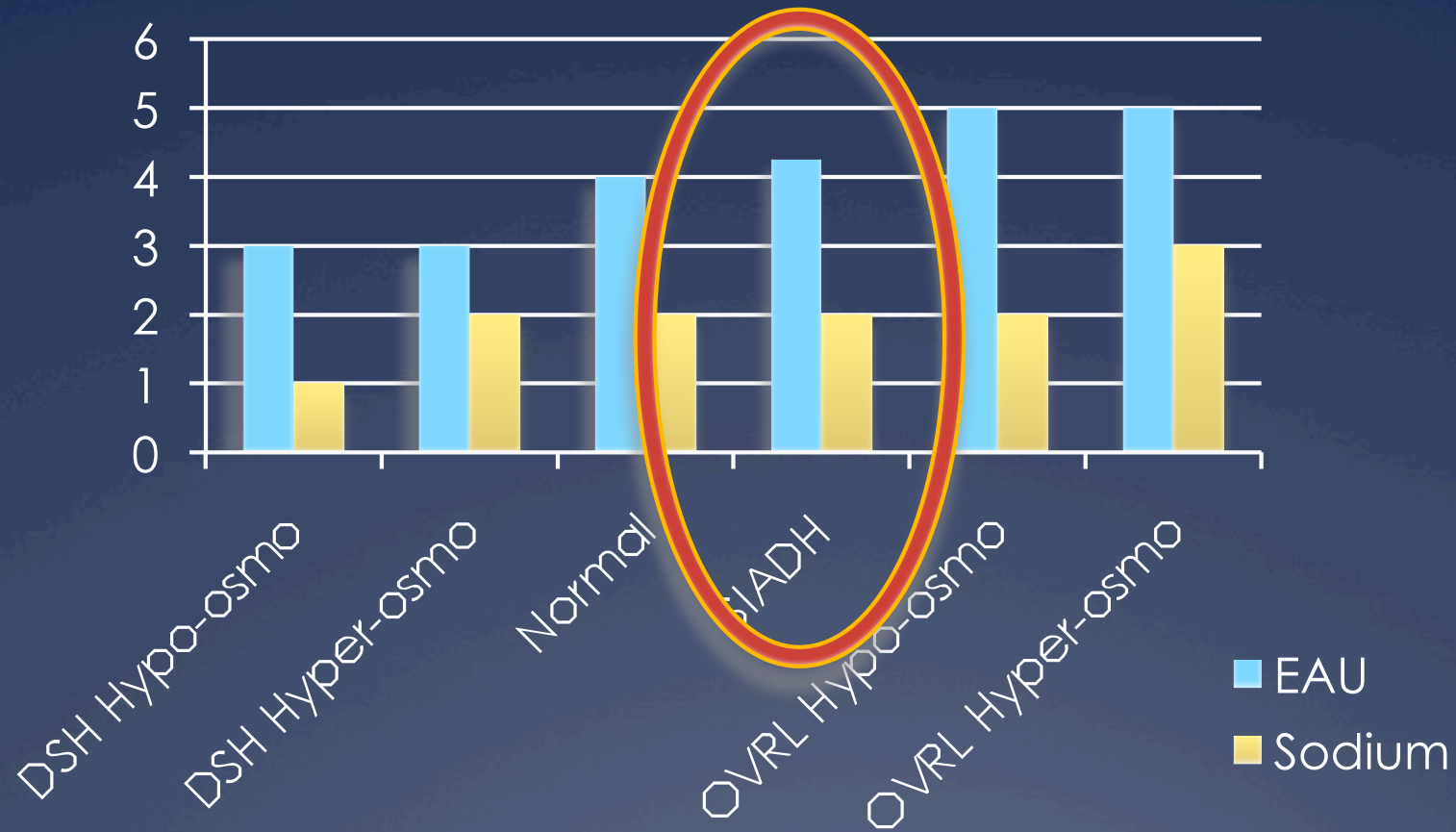
« Les peurs »

- * Bilan diagnostique insuffisant ...
- * Mal géré le bilan hydrosalin .
- * Risque soit l'œdème cérébral soit Syndrome de démyélinisation centro-pontique

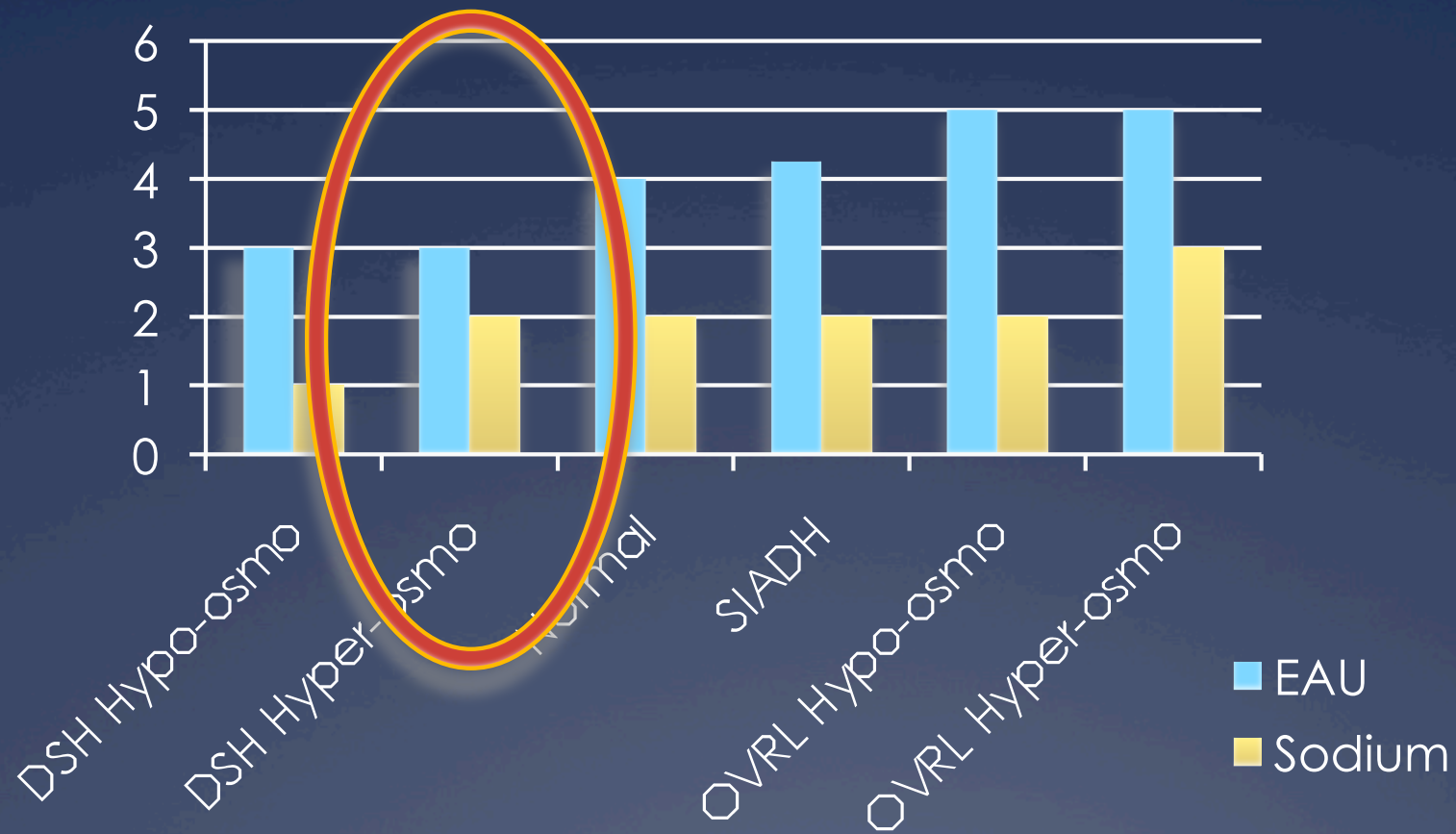
Concept de base



Concept de base



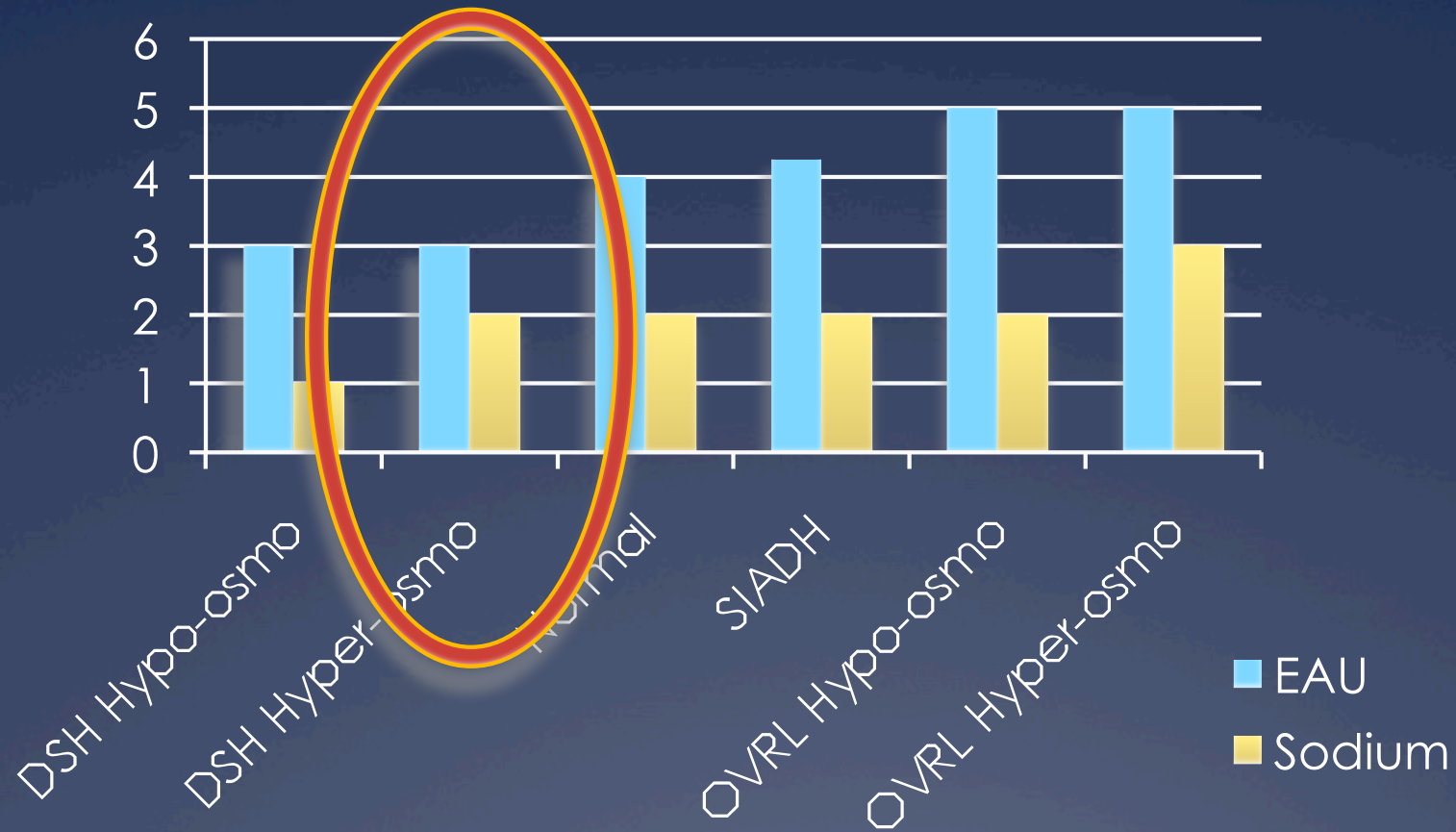
Concept de base



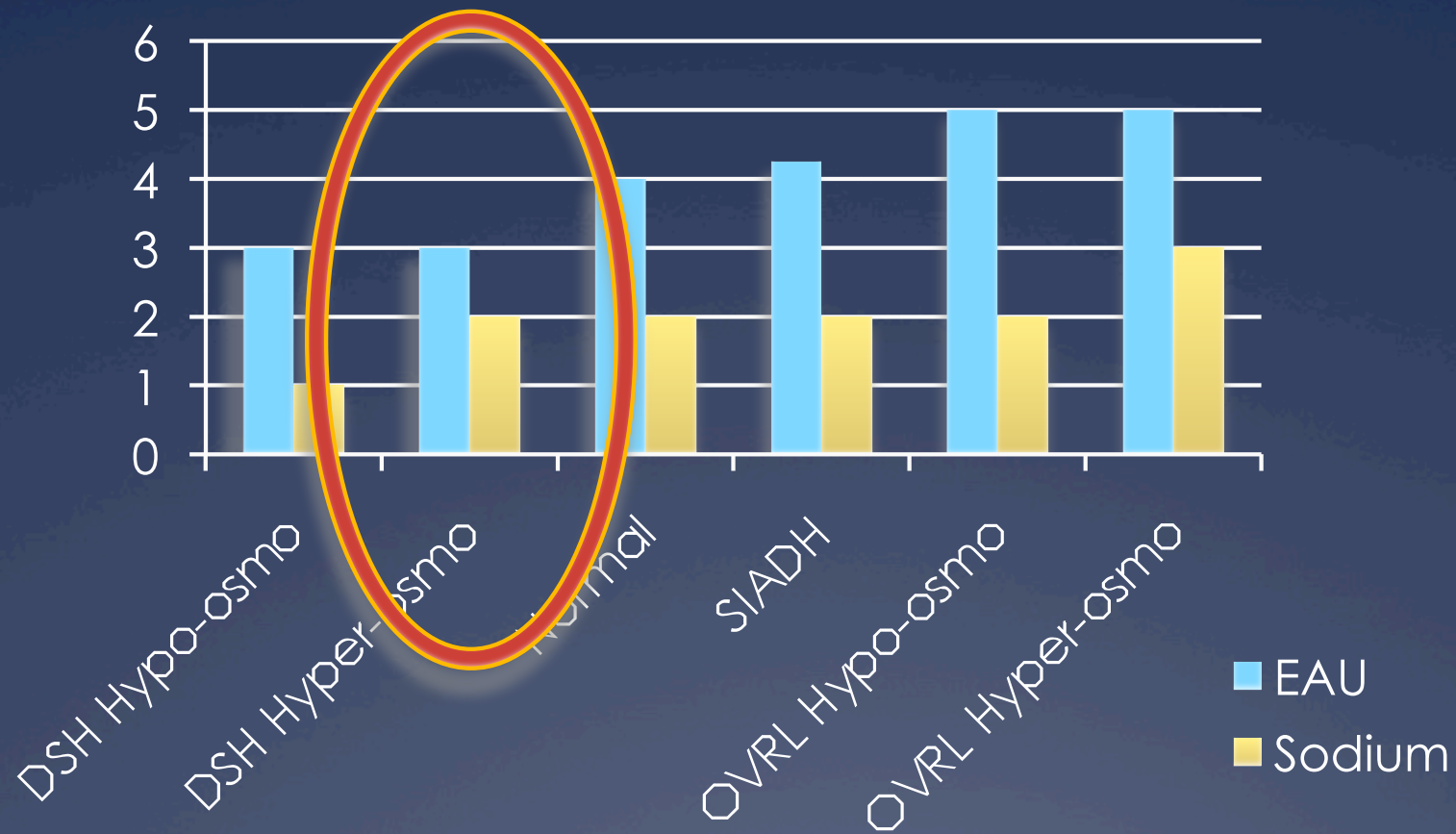
Sécrétion ADH/AVP

- * 1. Osmorécepteur hypothalamique et périphérique (X)
- * 2 Barorécepteur !!! : une diminution de 7- 8 % de la volémie sera responsable de la sécrétion d'AVP

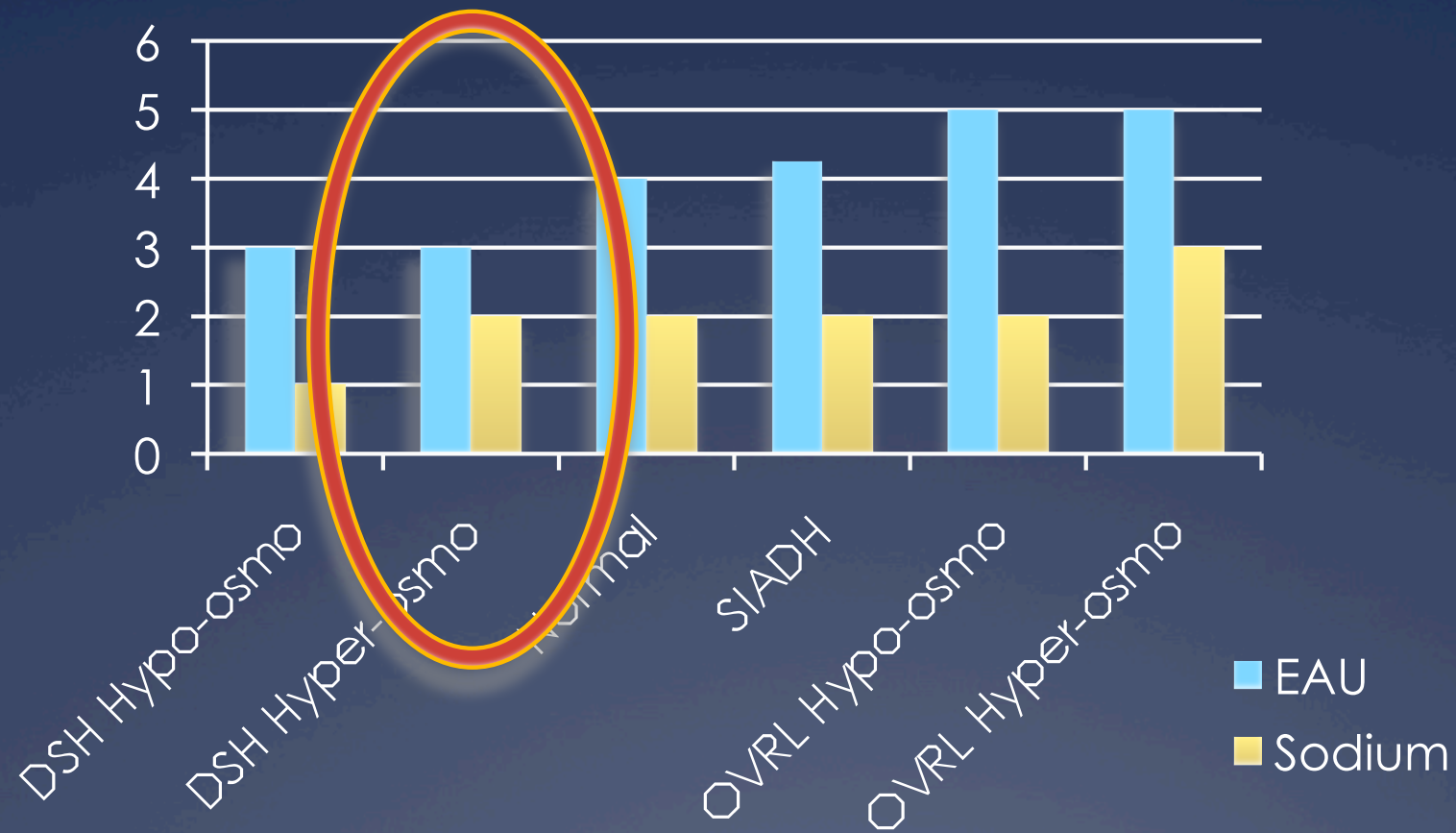
Déshydratation Hypo-osomolaire



HISTOIRE et Examen Clinique



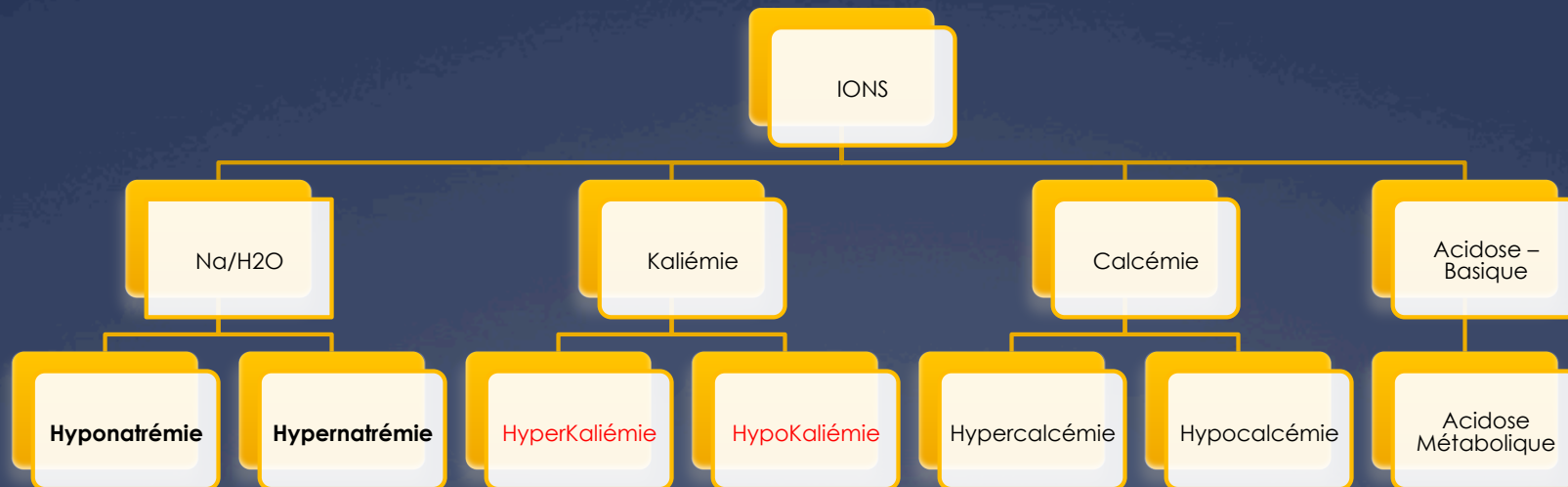
Urine: Na abaissée



Etude de la natrémie

- * → Etude de l'osmolalité SANGUINE et Urinaire
- * → Se méfier des pseudo Hyponatrémie
- * → Se méfier agent hyperosmolaire caché
 - * Osmolalité mesurée – Osmolalité calculée
 - * < 10 mosmo

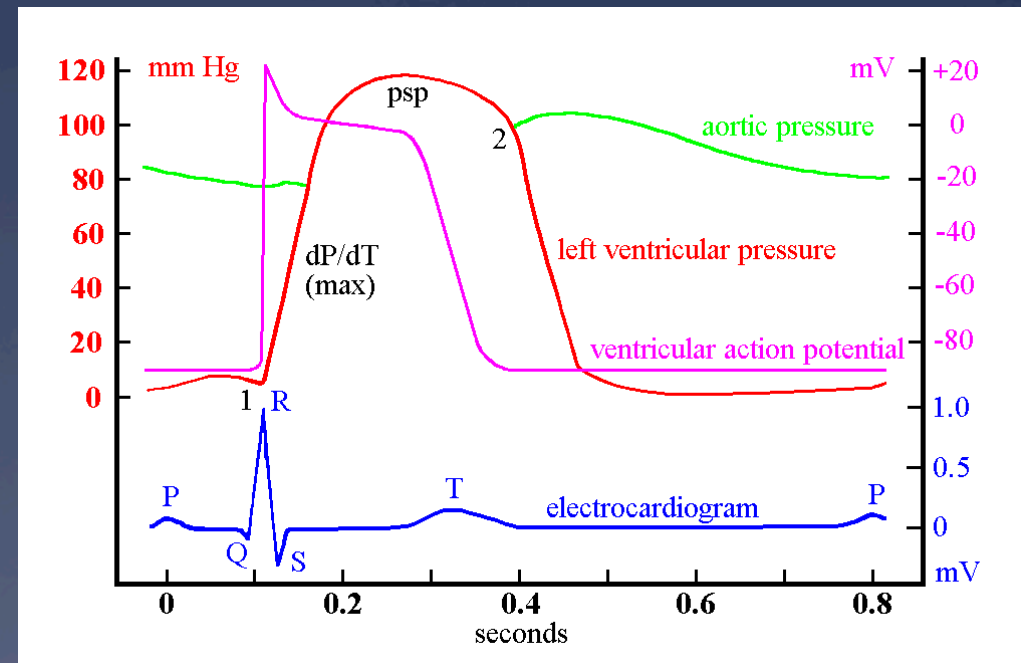
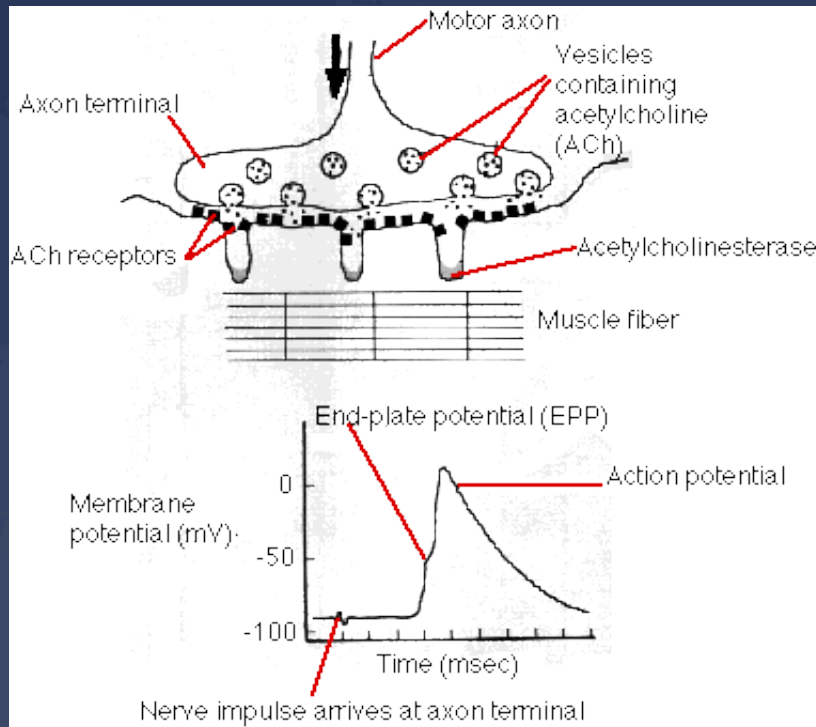
de la Kaliémie



- * Cation essentiellement intracellulaire, le principal. (150meq/L intracellulaire).
- * Soit 2% extracellulaire
- * Soit une pool intracellulaire de 2500 à 4500 mmol.

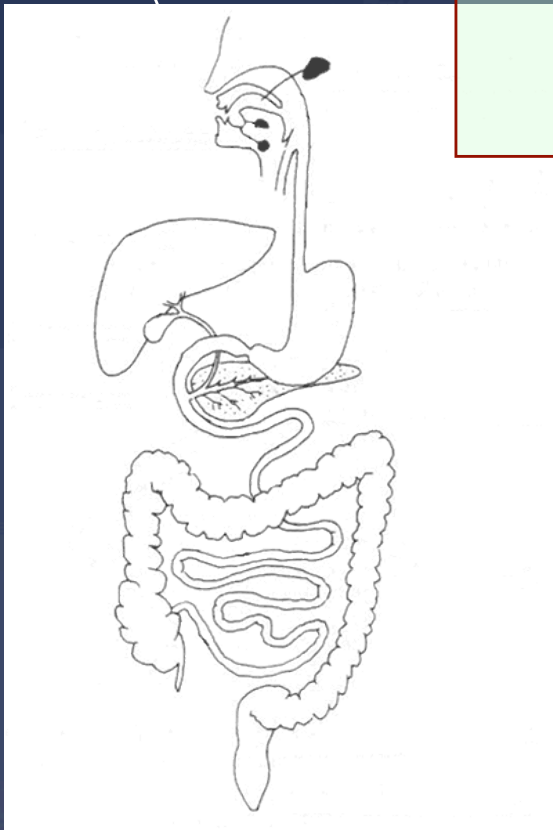
Introduction (3)

* Rôle: le potentiel transmembranaire

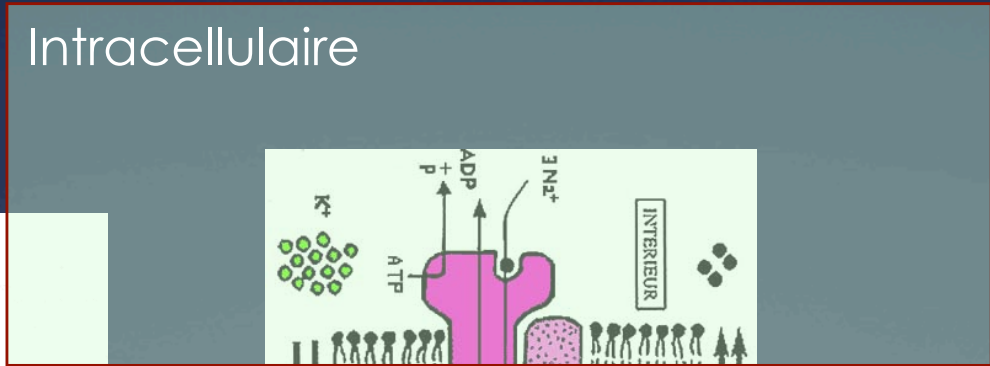


* Physiologie des apports/ pertes

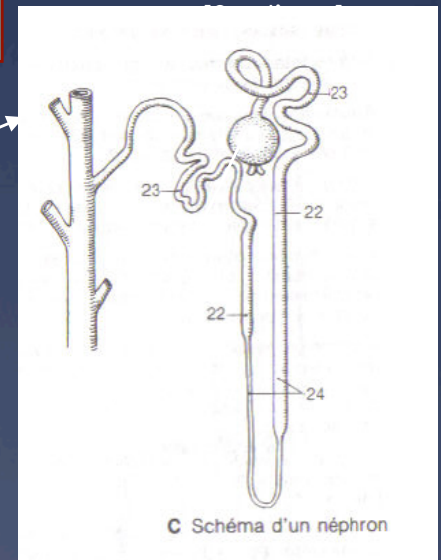
100 mmol



Intracellulaire



Aldostérone



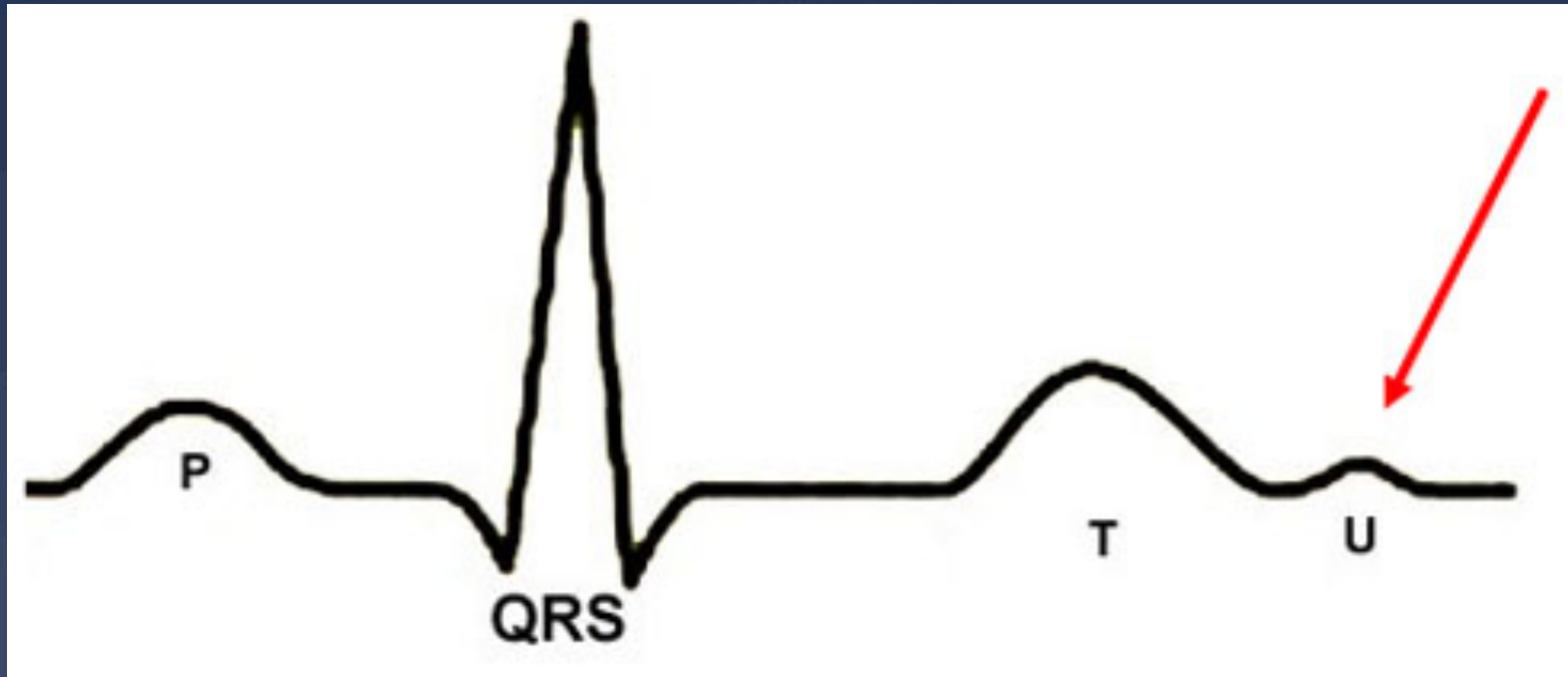
10 mmol, peut se majorer jusque 60%

90 mmol, peut diminuer.

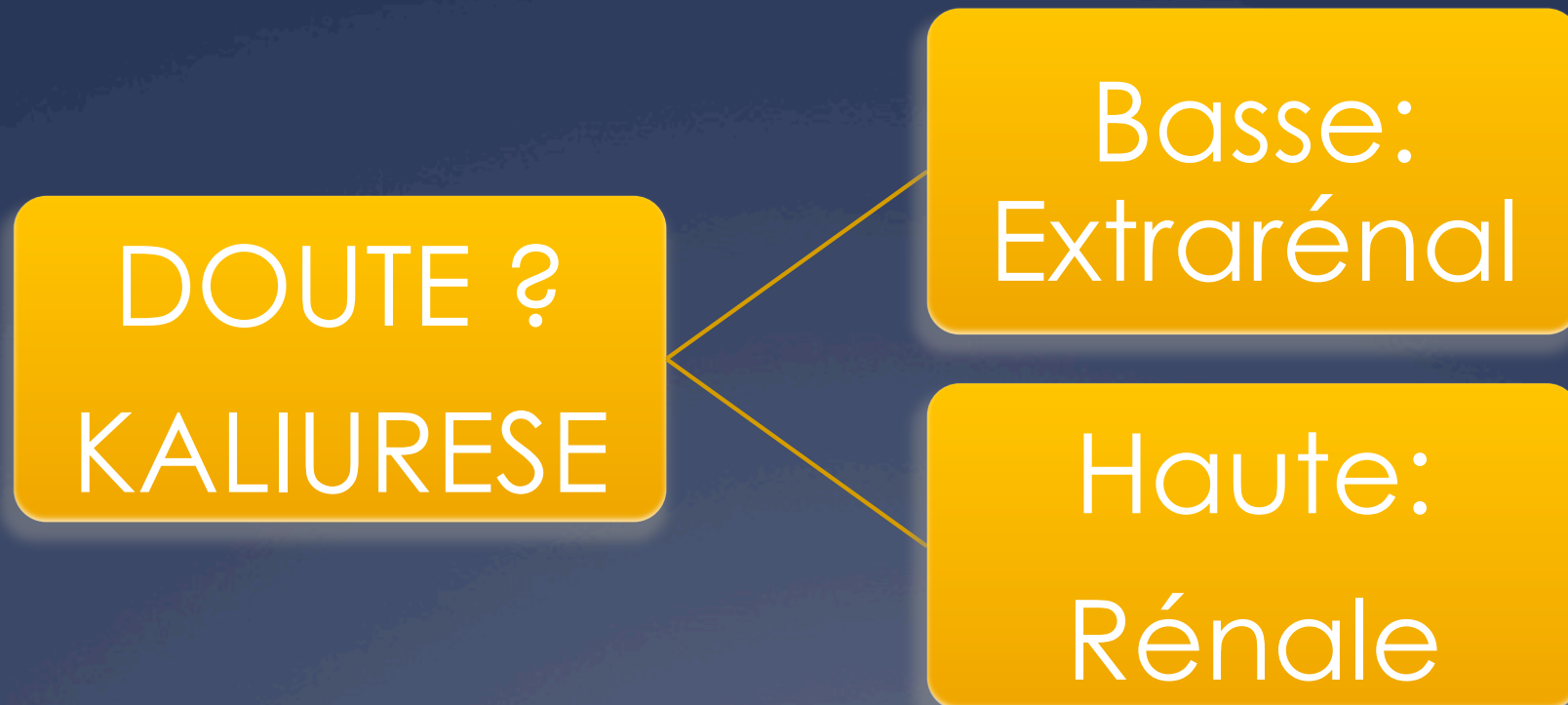
Hypokaliémie Signe et Symptôme

- * Asthénie – Faiblesse – Constipation.
- * Rhabdomyolyse – Paralyse Ascendante. (Sévère)
- * ECG: E.S. / FA / T.P./ F.V.

Hypokaliémie Signe et Symptôme



Hypokaliémie Cause

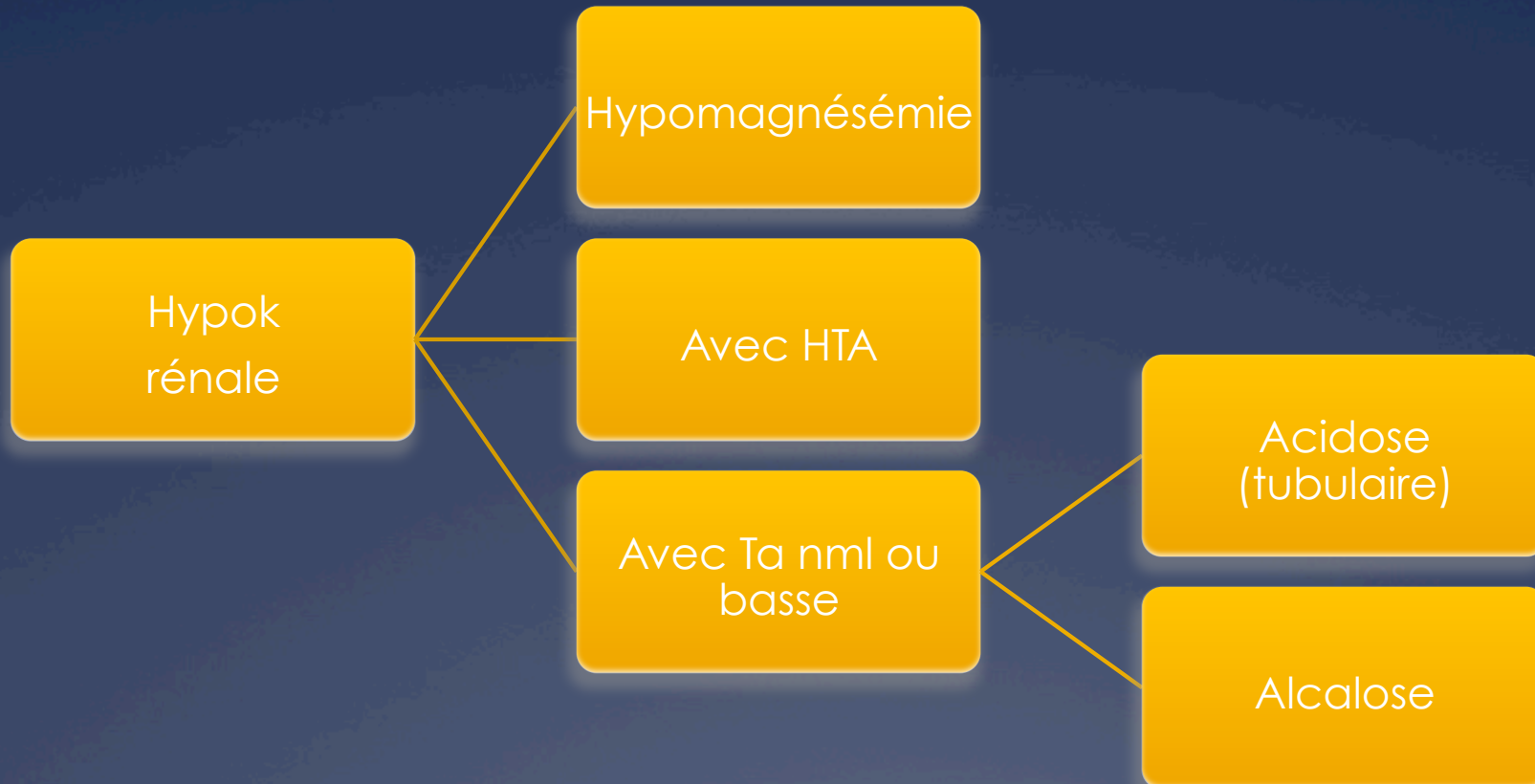


Hypokaliémie Extra rénale

De loin la cause 1 en salle d'urgence.

- Carence d'apport.
- Pertes digestives.
- Transfert intracellulaire:
 - Agoniste b2
 - Insuline
 - Théophylline / Caféine

Hypokaliémie Rénale



Hypokaliémie Correction

Veine périphérique

- * Toxicité veineuse: limitation de la correction: 40meq/24h.
- * Si Haute dose:
 - * Majorer débit (Dilution)
 - * Grande Veine
 - * Discuter Abord central

Veine périphérique

- * Possibilité de haute dose (jusque 10 meq/h)
- * Eviter possibilité de flush sur la voix du potassium

HYPER HYPERKALIEMIE

Veine périphérique

- * Toxicité veineuse: limitation de la correction: 40meq/24h.
- * Si Haute dose:
 - * Majorer débit (Dilution)
 - * Grande Veine
 - * Discuter Abord central

Veine périphérique

- * Possibilité de haute dose (jusque 10 meq/h)
- * Eviter possibilité de flush sur la voix du potassium

SERINGUE ELECTRIQUE = SECURITE

Hyperkaliémie: Piège



Hyperkaliémie Signe et Symptôme

- * Asthénie – Faiblesse
- * Hyperexcitabilité musculaire (crampe)
- * Paresthésie
- * Paralysie Ascendante. (Sévère)

Hyperkaliémie ECG

- * Récourcissement espace QT - Onde T pointue
- * Elargissement QRS
- * Aplatissement onde P et Bloc AV
- * Trouble du rythme ventriculaire

Hyperkaliémie: Le bilan

- * 1/ Exclure fausse hyperK+
- * 2/ Evaluer la cause
- * 3/ Evaluer la cinétique de progression
- * 4/ Evaluer les possibilité d'élimination.
- * 5/ Evaluer l'élimination rénale (Labo).

Hyperkaliémie: Thérapeutique

- * Arrêt de la cause.
- * Les Kayexlates.
- * Glucose Insuline/ Le Bicarbonate / les Betamimétique.
- * Les Diurétiques
- * Le rôle du calcium
- * Le rôle de la dialyse.

*SI DOUTE TOUJOURS PREVENIR LE NEPHROLOGUE
UNE PLACE EN DIALYSE NE S'IMPROVISE PAS !!!*

Hyperkaliémie à l'aire de la thérapie intensive cardio néphrologique

- * Bêtablocquant
- * IEC + SARTAN
- * Spironolactone

- * Régime Diabétique,
& pauvre en graisse



Rates of Hyperkalemia after Publication of the Randomized Aldactone Evaluation Study

David N. Juurlink, M.D., Ph.D., Muhammad M. Mamdani, Pharm.D., M.P.H.,
Douglas S. Lee, M.D., Alexander Kopp, B.A., Peter C. Austin, Ph.D.,
Andreas Laupacis, M.D., and Donald A. Redelmeier, M.D.

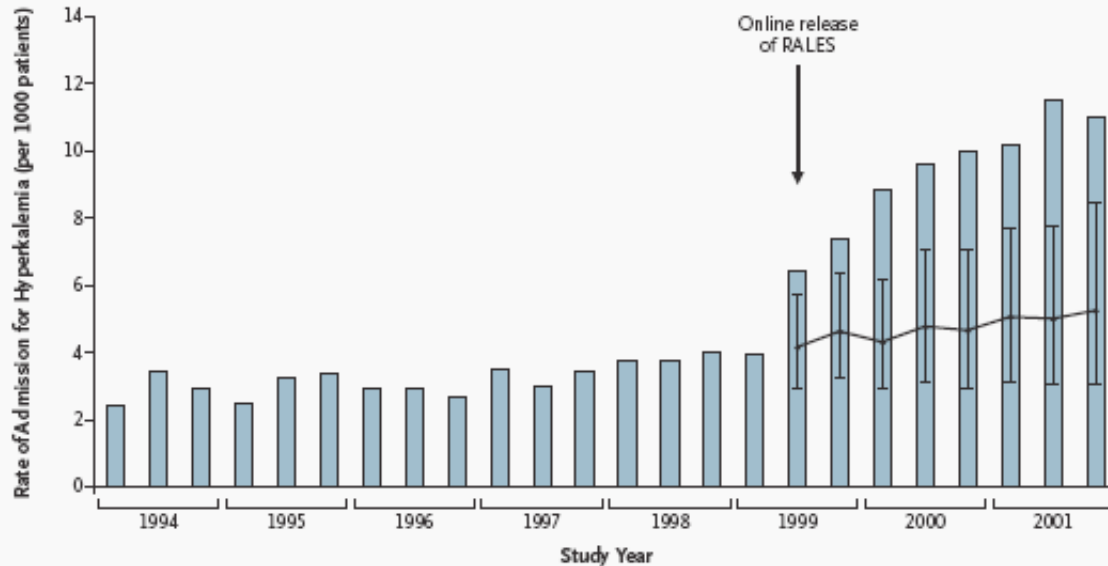


Figure 2. Rate of Hospital Admission for Hyperkalemia among Patients Recently Hospitalized for Heart Failure Who Were Receiving ACE Inhibitors.

Each bar shows the rate of hospital admission for hyperkalemia per 1000 patients during one four-month interval. The line beginning in the second interval of 1999 shows projected admission rates for hyperkalemia derived from interventional ARIMA models, with I bars representing the 95 percent confidence intervals.



INSULINE GLUCOSE

Avantage

- * Rapidement sous la main
- * Effet Rapide par shift intracellualire.
- * Durée d'action 60-180 min

Inconvénient

- * Risque Hypoglycémique
- * Rebond à la fin de l'effet
- * Diminution limité 1 meq

Bicarbonate de Na

Avantage

- * Corrige l'acidose métabolique si présente
- * Apport du volume en cas d'hypovolémie

Inconvénient

- * Charge Hydrosaline
- * Shift Calcémique
- * Est ce vraiment l'effet du Bicar ?

B2 Mimétique Salbutamol

Avantage

- * Rapidement sous la main
- * Action en 30 – 60 minutes pendant 60-180 minutes

Inconvénient

- * Faible effet: 0- 5 – 1 meq en Aérosol
- * Tachycardie
- * 12 à 40 % de patient ne réponde au traitement

Kayexalate

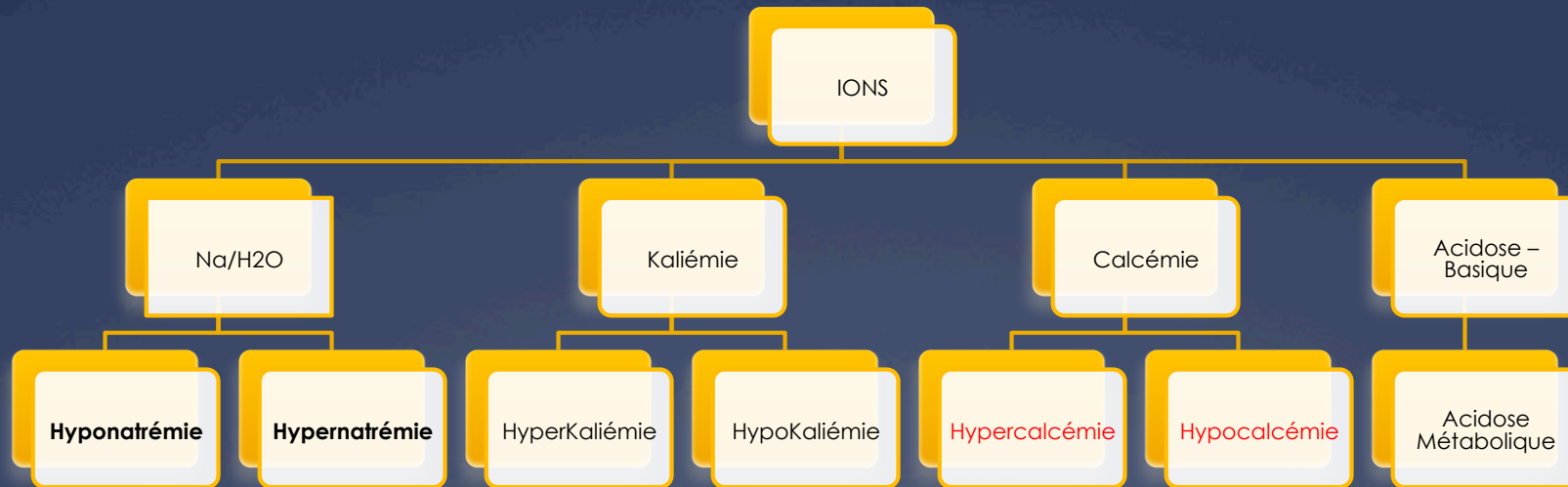
Avantage

- * Diminue la charge de potassium corporelle par évacuation
- * Voie Orale peut être safe
- * Lavement

Inconvénient

- * Dépendant de la fonction colique.
- * Risque ulcération si lavement
- * Risque de constipation si oral.
- * Si oral temps d'action lent

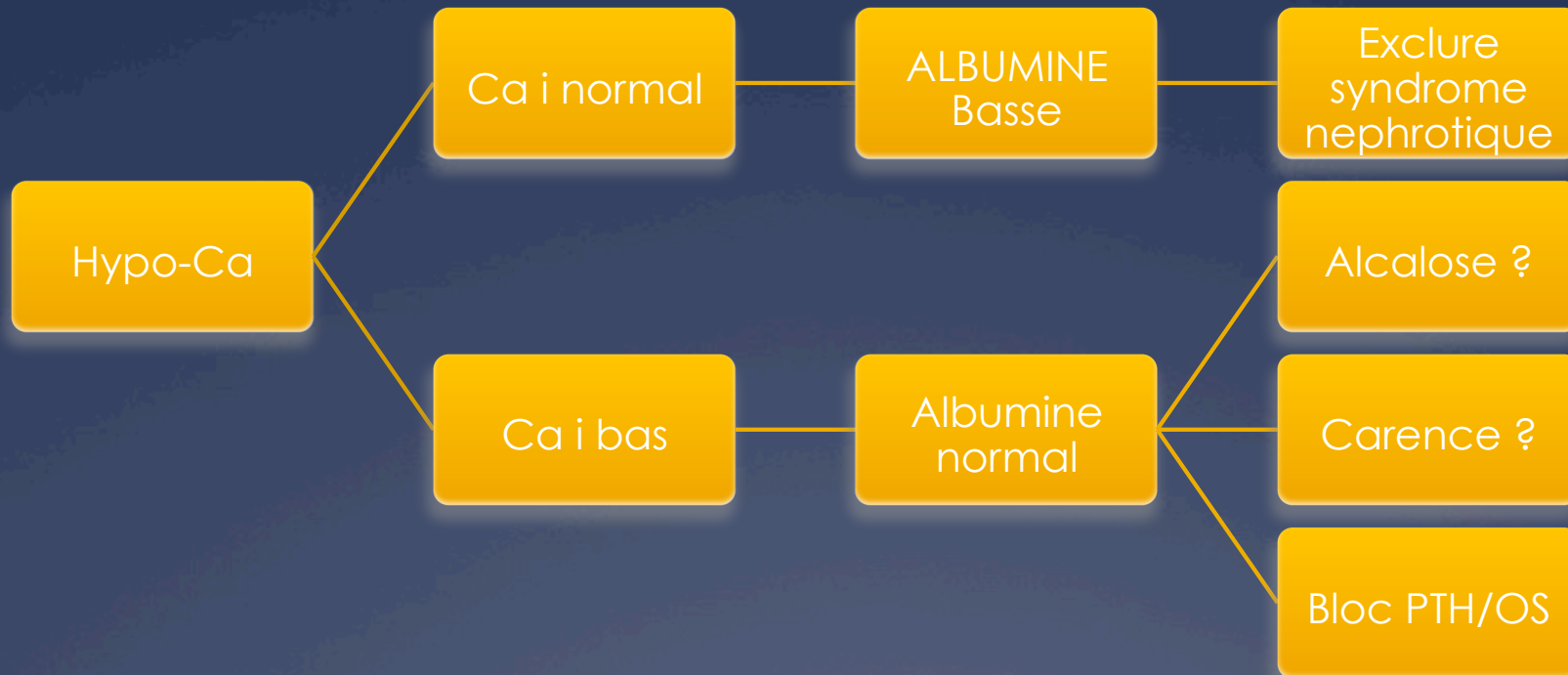
de la Calcémie



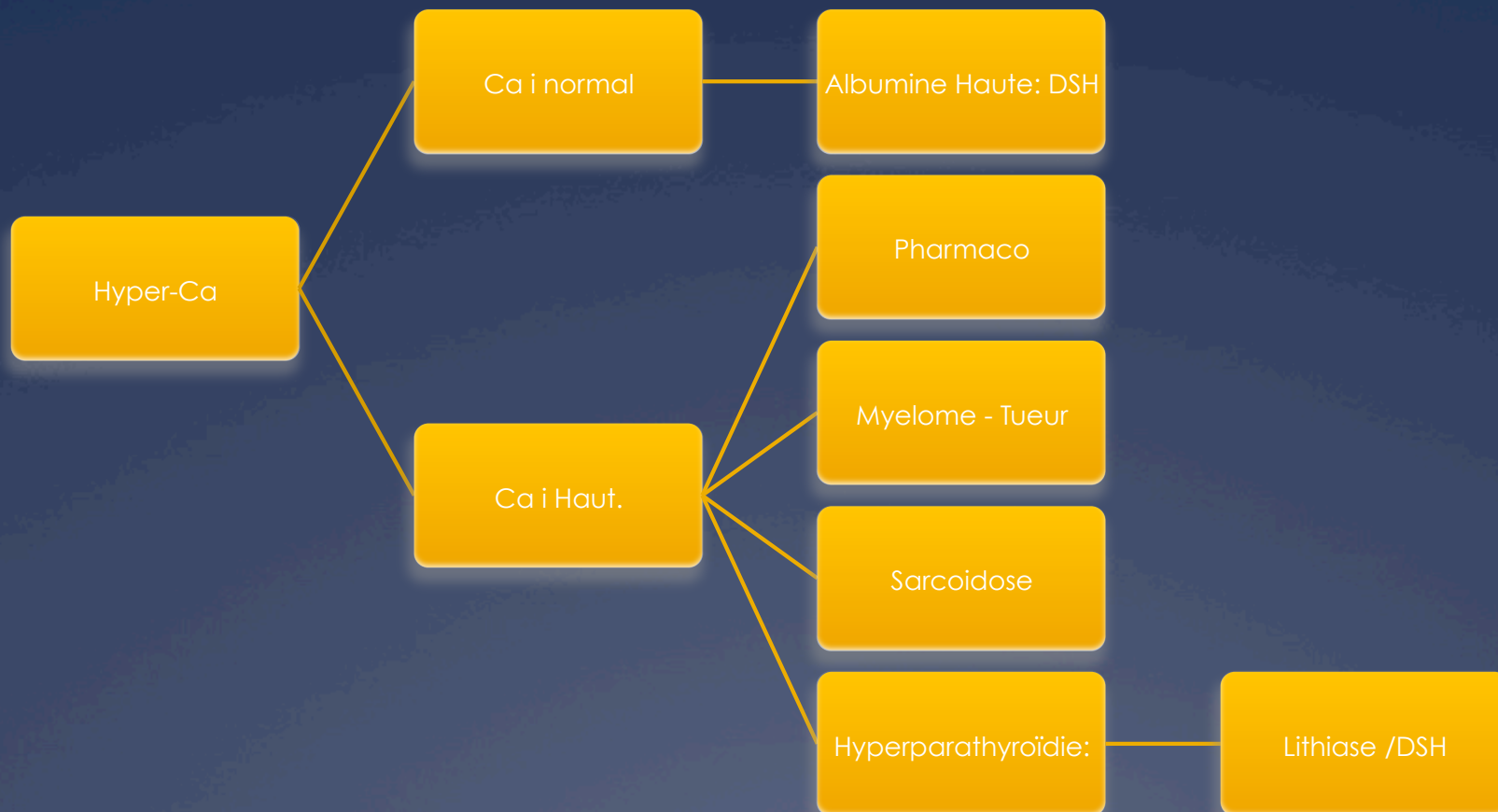
Hypocalcémie

- * Insuffisance rénale Aiguë et Calcémie:
- * Hypocalcémie: non attendue normalement compensée par l'homéostasie calcique (PTH) et oligurie = à priori hypocalciurie
- * La Calcémie doit s'interpréter avec l'albuminémie ou sur calcium ionisé et bilan acido basique (gaz sanguin)

Hypocalcémie



Hypercalcémie



Hyper – calcémie vrai et AKI

- * Insuffisance rénale Aiguë avec souvent une composante de déshydratation : il faut rétablir rapidement la volémie
- * Diagnostic rapide pour myelome: Sauvetage rénale temps dépendant
- * Bloquer l'apport calcique vers le sang:
 - * OS: PAMIDRONATE - DENOSUMAB
 - * APPORT ORAUX: STOP VIT D ET CALCIUM

AKI ET ACIDOSE METABOLIQUE

- * LE REIN PARTICIPE AU TAMPON ACIDOBASIQUE:
PRODUCTION BICAR 1MEQ/K/24H.
- * SI PERTE NEPHRONIQUE (AKI) :
 - * CHUTE DE LA CHARGE ACIDE URINAIRE
 - * CHUTE RéABSOPRTION BICARONATE
- * + SI TUBULOPATHIE
 - * ACQUISE
 - * CONGENITALE

TROU ANIONIQUE

- * Il s'agit des anions qui ont générés un proton et ne sont pas dosé par le laboratoire. Le sang étant électriquement neutre la somme des cations et anions doit être de 0.
- * Acide: $AH \rightarrow A^- + H^+$
 - * TA: $(Na + K) - (Cl + Bicar) < 12$
 - * Si > 12 Trou anionique suspect, > 16 élevé
 - * Si ancienne valeur on peut comparer

ACIDOSE AKI et TA +

| CAUSE | | LAB |
|---|--|-------------------------------------|
| IRC - IRA | Perte de production de bicar et de charge urinaire | |
| Acidose L-Lactique | Hypoperfusion | Lactate élevé |
| Acidose D Lactique | Pathologie intestinale | T osmo + Dosage spécifique |
| Acido cétose | Bilan glycémique | Cétone urinaire |
| Intoxication: Méthanol, Ethanol, Ethylène | Bilan toxicologique | Trou Osmo ++ Oxalurie - Oxalémie |
| Intoxication Aspirine | Bilan toxicologique | Dosage aspirine |
| Intoxication Toluene | | HpoP / Hypo K |

ACIDOSE AKI et TA +

- * L'absence de possibilité d'élimination et/ou de correction de l'acidose par un empoisonnement est une indication d'épuration rénale extracorporelle.