

I. Solution biologique

Liquides de l'organisme et unités de concentration :

Au centre de l'homéostasie hydro-électrolytique... attention à la notation des caractéristiques de concentration

Compartiments liquidiens :

Distribution et caractéristiques sont critiques pour maintenir leurs propriétés ⇒ contrôle homéostatique critique !

Volume plasmatique :

Zone d'échange clé et déterminant de la pression artérielle... sa mesure est difficile, donc souvent estimée en clinique

A. Principales caractéristiques

Principales caractéristiques

- Eau : unique solvant de l'organisme
- 95% des « solutés » (particules dissoutes) sont dissociées en ions chargés électriquement : les électrolytes.

NB : protéines : protéinates généralement omis du bilan électrolytique

- Les solutés non dissociés (glucose, urée) sont peu abondants mais importants
- Biologie médicale : étude limitée au compartiment plasmatique et aux excréta (urines, selles, salive, sueur). Milieux intérieur et intracellulaire ne sont pas étudiés.
 - Exemple : mucoviscidose : diagnostic par dosage du chlore dans la sueur

B. Unité de mesure des concentrations

Notation en unité de concentration pondérale

- Gramme ou milligramme par litre de solution (g/L et mg/L)
→ Molécules complexes (protéines)

MAIS : n'informe pas sur les proportions moléculaires

Exemple :

1g de NaCl = dosage pondéral : 606,8mg de Cl⁻ et 393,2 mg de Na⁺ mais nombre d'ions Na⁺ et Cl⁻ identique !

Notation en concentration molaire : molarité

Molarité : nombre de mole(s) de substance **par litre de solution**

1 mole de substance : masse de $6,023 \times 10^{23}$ molécules (= masse moléculaire (atomique) de la substance).

Conversion notation pondérale → notation molaire :

$$\text{mole/litre} = \frac{\text{g/l}}{\text{masse at. en g}} \quad \text{ou} \quad \text{mmole/litre} = \frac{\text{mg/l}}{\text{masse at. en g}}$$

Exemple : Pour 1g de NaCL/litre :

[Cl] mmol/l = $606,8 / 35,5 = 17,1$ et [Na] mmol/l = $392,2 / 23 = 17,1$

Molarité et Molalité

➤ Solution ou solvant ?

Molarité : quantité de moles par litre le solution

1L de plasma :

- 70mL de protéines

140 mmol par litre de plasma soit pour 930 mL d'eau, le reste volume occupé par des protéines. Si la quantité de protéines plasmatiques augmente, on va sous estimer la concentration de sodium alors que c'est juste le volume de solvant par litre de plasma qui a diminué.

Molalité : par litre de solvant. Solvant indépendant

des molécules qui sont en train d'occuper le plasma. => Concentration molaire par litre d'eau plasmatische

Volume ou masse

On considère que 1 litre d'eau pure = 1kg d'eau pourtant :

Volume de solvant varie avec la température, mais masse de solvant reste inchangée

⇒ Concentration osmolaire déterminée par la mesure du Δ-cryoscopique (mesure du point de congélation) :

- + molécules libres en solution et - l'eau congèle vite => variation température ++ => volume varie sensiblement => **unité molale**

Molalité d'un soluté (unité « molale ») : mmol/kg d'H₂O

Exemple : Na = 150,5 mmol/kg d'H₂O (litre d'H₂O à température ambiante)

Équivalence électrochimique

- Pouvoir de combinaison d'un ion avec **un autre ion de charge opposée**
 - Equivalent (Eq) : masse en **g** d'un élément qui se combine (ou remplace) **1g d'H⁺** (unité usuelle : mEq/l).
- NB : 1 g d'H⁺ = 6,023.10²³ H⁺ = 1 mole d'H⁺
- Si anion divalent (2e-) → 1 mole se combinera à 2 moles d'ions H⁺ et sera donc égale à 2 équivalents
 - mEq/l = mmol/l x valence = $\frac{\text{mg/l}}{\text{M.At. en g}} \times \text{valence}$

Exemple :

100 mg/l de Ca (masse atomique = 40, cation divalent) :

[Ca] mEq/l = (100/40)x2 = 5mEq/l (2,5 mmol/l), MAIS si molécules pas complètement dissociées, on ne connaît pas la proportion de calcium dissocié donc on ne peut pas déterminer l'équivalence.

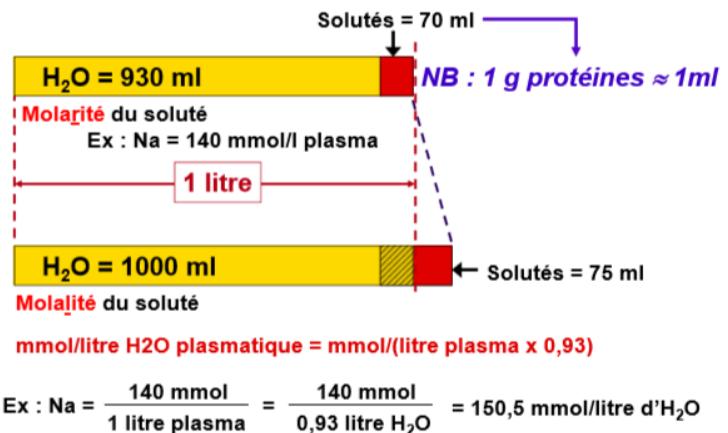
II. Compartiments liquidiens => QCM AU CONCOURS !!!

A. Distribution de volumes

Distribution de volumes liquidiens

Eau totale : **60%** de la masse corporelle totale

Un sujet de 70kg présente 42 litres d'eau : 28 kg intracellulaire et 14 kg extracellulaire.



On injecte dans la personne un traceur, on le laisse se diluer, on dose et on en déduit la concentration d'eau.

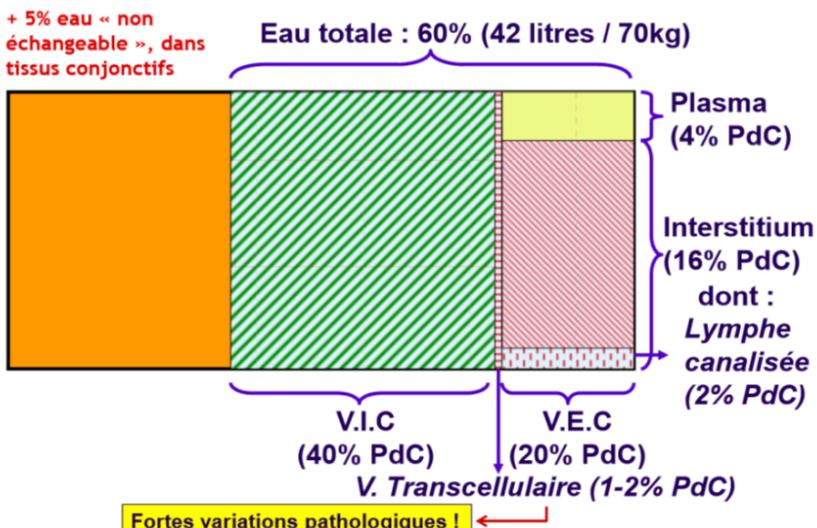
Eau non échangeable : qui ne se met pas en équilibre avec l'eau qu'on injecte dans le traceur : pas mesurable : présente dans les tissus conjonctifs.

Eau :

- **2/3 : eau intra cellulaire : 40%** de notre masse corporelle
- **1/3 : eau extra cellulaire : 20%** de la masse corporelle => milieu intérieur
 - o Eau interstitielle : autour des cellules, pas dans les vaisseaux, et celle qui est dans les vaisseaux lymphatiques : 4/5^{ème} de l'eau extracellulaire. **16%**
 - Eau dans les vaisseaux lymphatiques (lymphé canalisée) : 1 et 2% masse corporelle
 - o Volume plasmatique : 4%

- **Eau transcellulaire** : pas dans les cellules mais entre des secteurs bordés par des mono couches épithéliales (l'eau entre couches séreuses, synoviales, liquide cérébro-spinal...) : **1%** de notre masse corporelle. Ce volume peut varier en circonstances pathologiques.
 - o Epanchement pleural : on peut accumuler de chaque côté + d'1L de liquide

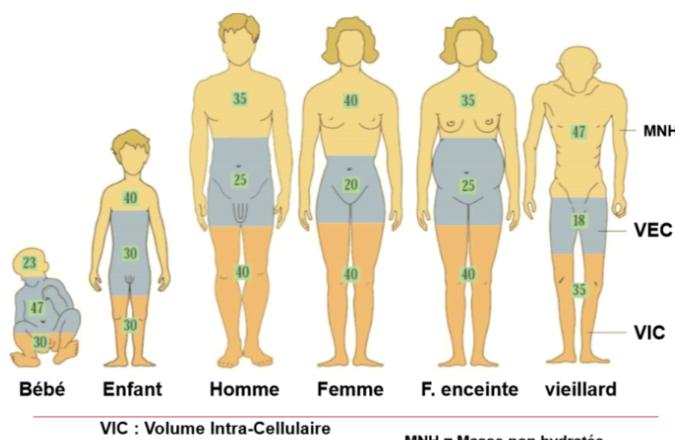
Variations pathologiques : Liquide péritonéal peut s'accumuler dans certains cas de cirrhoses, le volume accumulé peut atteindre 10 à 15 L



Variations du volume liquidiien

Il y a d'importantes variations en fonction de l'âge et du genre.

En fonction de l'âge :



-Le **nourrisson** : 75% d'eau car ils ont un volume extracellulaire très important. Ce dernier joue un rôle tampon, car les organes de l'homéostasie ne sont pas encore matures. Très faible tolérance à la déshydratation (pas plus de 10%).

-Adulte : la teneur en eau va diminuer dans le secteur extracellulaire, en intracellulaire elle ne va pratiquement pas bouger : 65% homme et 60% femme car femme plus de graisse qui contient moins d'eau alors que homme moins de graisse et plus de muscle.

-En fonction du genre :

-La femme contient moins d'eau que l'homme.

- L'homme a de l'eau interstitielle en plus et la femme a une masse adipeuse un peu plus importante.
- Femme enceinte : secteur extracellulaire qui augmente beaucoup (eau interstitielle)
- Personnes âgées : la teneur en eau diminue dans le volume intra et extracellulaire. La réduction du volume intracellulaire diminue à cause de la mort cellulaire. Les cellules mortes sont remplacées par un tissu fibrotique ou adipeux qui a une faible teneur en eau, d'où la réduction de la masse interstitielle.

Ces personnes ont un VEC réduit au minimum donc exposés aux déshydratations. La capacité à verrouiller la sortie d'eau est réduite.

Les deux stades de la vie où on est le plus sensible aux variations hydriques : nourrisson et personnes âgées car chez nourrisson déshydratation très rapide. Personne âgée a un volume liquidien réduit donc sa marge d'erreur est plus faible : son faible stock hydrique entraîne une plus grande sensibilité à une perte supplémentaire et leur capacité à détecter une perte d'eau et donc une déshydratation diminuée.

B. Mesure du volume des compartiments liquidiens

Principe de la mesure des volumes liquidiens

Mettre dans les compartiments liquidiens un traceur (une molécule qui se distribue dans le volume d'eau des compartiments liquidiens), on le laisse se diluer et quand il est à l'équilibre, on en mesure les concentrations.

- Repose sur le principe de dilution d'un traceur :

$$(1) \text{ Concentration de T} = \frac{\text{Quantité totale de T}}{\text{Volume}}$$

- Volume du compartiment dans lequel est dilué le traceur :

$$(2) \text{ Volume} = \frac{\text{Quantité totale de T}}{\text{Concentration de T}}$$

- Traceur lentement éliminé (négligeable) : équation (2)

Marche si traceur reste dans le compartiment liquidien, traceurs éliminés au fur et à mesure qu'on les administre : si traceur éliminé au moment où on mesure le temps que ça s'équilibre, une partie n'est plus là => traceurs qui ont une élimination +++ longue (jours voire semaines) mais la plupart du temps il y a une élimination traceur sensible et il faut donc ajuster les méthodes de mesure.

- Traceur dont la fraction éliminée est dosable : on sait où va le reste (ex : dans urines)

$$\text{Volume} = \frac{\text{Quantité de T administrée} - \text{Quantité éliminée}}{\text{Concentration de T}}$$

- Traceur dont la fraction éliminée n'est pas dosable : dans la majeure partie du temps, traceur en partie éliminé dans l'urine, la sueur, le rein, le foie... => Modèle pluricompartimental. On est obligé de se baser sur des mesures de décroissance plasmatique donc on regarde les traceurs diminuer dans le sang, on mesure la décroissance du traceur (hyperbole : 1ère partie = dilution, 2ème partie = élimination). Avec des modélisations mathématiques, on étudie le fait que la molécule soit éliminée, distribuée... et on essaye de déterminer le volume initial de distribution du traceur => volume théorique de liquide.

Eau totale

- Mesure :**
 - Eau lourde : Deutérium ($D_2O = ^2H_2O$) => la plus utilisée pour la recherche (pas pratique médicale)
 - Eau tritiée ($T_2O = ^3H_2O$)
 - Eau à l'oxygène 18 ($H_2^{18}O$)
 - Antipyrine (phénazone)
 - Urée
- Détermination indirecte, électrophysiologique : **impédancemétrie** : on met des électrodes sur le corps du patient, on fait passer un courant, et en fonction des différentes longueurs d'ondes (résistances), on va déterminer la conductivité de l'organisme en fonction de la teneur en eau → déduit la teneur en eau du corps. Inconvénients : conductivité peut varier, intensité courant électrique varie aussi.
- Evaluation clinique** : variations pondérales rapides et importantes ($>1kg$ en $<72h$). conditions de pesée très rigoureuses (sujets à jeun, vessie vide, nu)... (NB : prise en défaut si redistribution intercompartimentale). Cliniquement décelable quand il y a un **œdème** par exemple.

COMPARTIMENT	SUBSTANCE	ÉQUATION
V. Eau totale (VET)	Antipyrine (phénazone), urée (1) $D_2O (^2H_2O)$, $T_2O (^3H_2O)$, $H_2^{18}O$	
V. Extracellulaire (VEC)	Inuline, EDTA Sucrose Mannitol $^{35}SO_4^{2-}$ $^{36}Cl^-$ $^{22}Na^+$ ou $^{24}Na^+$ $^{86}Br^-$	(1)
V. Plasmatique	^{131}I -albumine Bleu Evans (T-1824) ^{51}Cr -hématies	(1) (2)

$$(1) \text{ Vol. compartiment} = \frac{\text{Q. traceur administrée} - \text{Q. traceur perdue}}{\text{Concentration de traceur dans le compartiment}}$$

$$(2) \text{ Vol. plasmatique (ml)} = \frac{\text{Radioactivité totale injectée}}{\text{Radioactivité d'1ml de sang}} \times (1-\text{Hématocrite})$$

Le traceur ne rentre pas dans les cellules mais se distribue dans tout le tissu extracellulaire :

-Inuline et EDTA (traceurs de fonction rénale aussi) (EDTA : radioactif couplé au chrome 51).

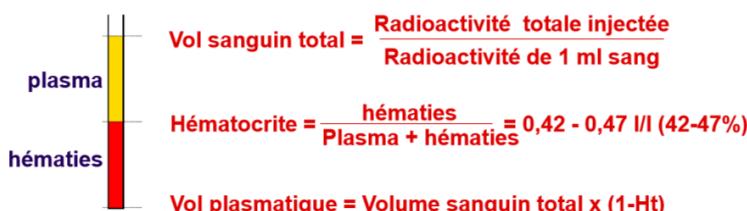
-Brome 86 : non radioactif, dosage contraignant mais relativement fiable. Pénètre peu dans les cellules.

Secteur plasmatique : paradoxalement plus difficile à mesurer. Il faut que la molécule soit assez grosse pour ne pas franchir la barrière capillaire : soit cellules ou gros colloïdes (albumine).

-Bleu Evans : traceur bleu qui se couplent/

collent aux protéines (surtout albumine qui est la principale protéine du plasma). Inconvénient : le patient devient légèrement bleu et interférences colorimétriques car dosage du bleu d'Evans de façon colorimétrique. Peu coûteuse, très peu d'effets secondaires. Traceur éliminé très lentement, on peut faire la mesure avec une mesure du volume de distribution.

- Hématies du patient marquées au chrome 51 : on mesure la radioactivité après élution, on en déduit le volume sanguin du patient



du sang est répartie en phase acellulaire en haut et cellulaire en bas. 1-hématocrite : hauteur de la colonne de plasma. On multiplie ce chiffre par le volume sanguin total : chiffre en mL/mn. Ce dosage est fiable mais techniquement long, onéreux, contraignant : réservé à la recherche ou patients particuliers.

Volume plasmatique

Mesure :

Utilisation des hématies marquées au ^{51}Cr : mesure du volume sanguin total et de l'Hématocrite (Ht).

On prélève un échantillon sanguin au niveau du bras (plus grosse veine) et on centrifuge. La hauteur totale

Evolution : VP non mesuré mais seulement estimé.

Paramètres biologiques :

- **Hématocrite** : information sur la quantité proportionnelle de plasma. Quand hématocrite diminue : plus de plasma et quand elle augmente : moins de plasma. Sauf si le patient a une anomalie du nombre de globules rouges : anémies par exemple : les hématies représentent dans le plasma un volume plus petit du coup le volume plasmatique n'est pas vraiment plus grand, le volume sanguin est juste réduit par manque d'hématies. Pareil pour un excès de globules rouges.
- **Protidémie** : traceur plasmatique. La production totale quotidienne est pratiquement toujours la même, on peut donc dire que si les protéines sont plus diluées il y a plus d'eau pour les diluer (plus de plasma) et inversement. Sauf quand la production ou la durée de vie des protéines dans le sang n'est plus normale. Si la quantité de protéines dans le sang est stable et constante, quand la concentration augmente, c'est que le volume d'eau dans lequel les protéines sont diluées a diminué. Quand la concentration diminue, c'est que le volume d'eau dans lequel ces protéines sont diluées a augmenté. Si il y a plus d'eau plasmatique sachant que les protéines ont la même quantité en quantité absolue, elles vont être diluées donc la concentration des protéines va diminuer, si le volume plasmatique se réduit, leur concentration va augmenter. Quand réaction inflammatoire sévère, Ig (gamma) fabriquées donc la concentration en protéines augmente; une déplétion de protéine au niveau du rein (fuite de protéines) => Teneur en protéines et en particulier en albumine varie indépendamment du volume plasmatique => la concentration de protéines qu'on mesure ne reflète plus le stock d'eau mais la variation du stock de protéines.

Hématocrite et protidémie (surtout valide si variation parallèle).

- Si la protidémie ou l'hématocrite diminue, on peut admettre qu'il y a plus d'eau dans le secteur sanguin, donc les hématies sont plus diluées ou les protéines sont plus diluées.
- Si la protidémie et l'hématocrite augmentent, le sujet a une réduction de l'eau plasmatique sous réserve qu'il ne soit ni anémique ni avec plus de protéines que d'habitude.
- Si le volume d'eau du VEC diminue, et que la quantité de protéine et de globules rouges reste constante, la protidémie et l'hématocrite vont diminuer (+ de volume plasmatique).
- Protidémie et hématocrite peuvent varier indépendamment du volume de liquide dans lequel ils sont dilués. Par exemple : l'hématocrite qui baisse n'est que le reflet d'une anémie et pas une augmentation du volume plasmatique.

→ Si les deux varient dans le même sens, on n'est jamais sûr qu'on est face à une variation du volume d'eau.

Fonctionnelle : « volémie efficace »

- Volume de sang dans son aspect dynamique entre les vaisseaux et le tonus des vaisseaux : marqueur de l'état de remplissage vasculaire.
 - **Pression veineuse centrale (PVC)** : sous réserve de l'état fonctionnel du cœur droit. Du côté du cœur droit. Vaisseaux de basse pression : la diminution de pression reflète le niveau de remplissage :
 - Quand elle augmente : le volume sanguin plasmatique augmente et inversement
 - La zone veineuse est une zone de forte compliance, qui a une moindre capacité d'adaptation. Si le volume plasmatique diminue, le volume sanguin veineux tend à diminuer, et inversement.
 - Sauf qu'on ne peut la mesurer que de façon centrale (cathéter jusqu'à l'oreille droite) : méthode invasive. Dans ces conditions on va pouvoir voir varier la pression veineuse centrale.
- Si jamais la fonction ventriculaire droite est altérée, elle est beaucoup moins fiable.

- **Pression Sanguine Artérielle (PSA → « tension »)** : peu fiable pour prédire le statut du volume plasmatique car multiples mécanismes de compensation, si jamais on a une perte de volume ou une augmentation brutale.

Mesures indirectes :

- **Volume interstitiel** : mesure de la totalité du volume extra cellulaire moins le volume plasmatique : VEC - VP
- **Volume intracellulaire** : volume total de l'organisme moins la mesure du volume extracellulaire et on fait la différence. VET-VEC
→ Méthodes de double marquage (recherche)

COMPARTIMENT	SUBSTANCE	ÉQUATION
V. Eau totale (VET)	Antipyrine (phénazone), urée (1) D_2O (2H_2O), T_2O (3H_2O), $H_2^{18}O$	(1)
V. Extracellulaire (VEC)	Inuline, EDTA Sucrose Mannitol $^{35}SO_4^{2-}$ $^{36}Cl^-$ $^{22}Na^+$ ou $^{24}Na^+$ $^{86}Br^-$	(1)
V. Plasmatique	^{131}I -albumine Bleu Evans (T-1824)	(1)
V. Interstitiel (VI)	^{51}Cr -hématures	(2)
V. Intracellulaire (VIC)	Non mesuré directement	VI = VEC - plasma
	Non mesuré directement	VIC = VET - VEC
(1) Vol. compartiment = $\frac{Q. traceur administrée - Q. traceur perdue}{Concentration de traceur dans le compartiment}$		
(2) Vol. plasmatique (ml) = $\frac{\text{Radioactivité totale injectée}}{\text{Radioactivité d'1ml de sang}} \times (1 - \text{Hématocrite})$		

C. Composition des compartiments liquidiens

Secteur plasmatique :

Secteur principal des échanges entre milieux intérieur et extérieur, sa composition est importante à connaître

Differences intercompartimentales :

Marginales entre secteur plasmatique et interstitiel (protides) et majeure entre secteur interstitiel et intracellulaire (gradient d'électrolytes)

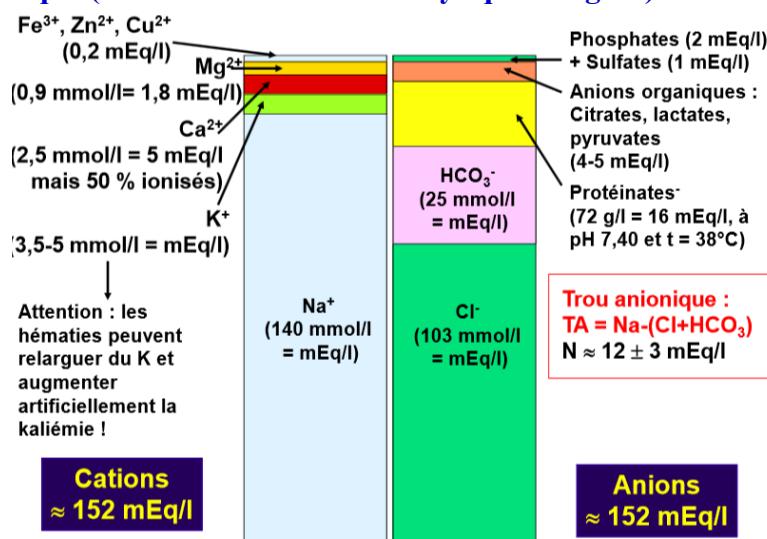
Echanges intercompartimentaux :

Régis par les propriétés de la barrière capillaire et des membranes cellulaires...

Particularités du secteur plasmatique

- Secteur qui assure les échanges entre milieu extérieur et milieu intérieur (eau interstitielle)
- Faible volume : faible effet « tampon » (contrairement à l'eau interstitielle) mais facilite la distribution rapide des nutriments de l'O₂ et l'épuration
- En pratique médicale c'est le seul secteur facilement accessible pour l'étude de l'eau et des solutés (avec les excréta, en particulier l'urine...)
- C'est la voie d'entrée pour les solutions de réanimation hydro-électrolytique et de nombreuses substances pharmacologiques (voie parentérale intra-veineuse) : quand la voie orale n'est pas possible.

Ionogramme plasmatique (« B.E.S » : Bilan Electrolytique Sanguin)



Equilibre iso-électrique

Distribution :

- Cations : 152 mEq/l
 - o Sodium Na^+ : **natrémie** : 140 mmol/l (valeur médiane). Principal ion extracellulaire de l'organisme
 - o Potassium K^+ : **kaliémie** : 3,5-5 mmol/l (limites inférieures et supérieures) : hypokaliémie ou hyperkaliémie => ++ dangereux : risque de mort très rapide d'un trouble cardiaque
- Dans le sang qui contient du volume plasmatique et des hématies : grande quantité de potassium dans les hématies, beaucoup plus élevée que dans le plasma : si jamais les hématies se lysent, la valeur qu'on aura mesurée ne sera pas celle qui sera dans le patient à cause de l'**hémolyse**
 - o Calcium Ca^{2+} : **calcémie** : 2,5 mmol/l
- Anions : 152 mEq/l
 - o Chlore : 103 mmol/l : le principal anion
 - o Bicarbonate : 25 mmol/l
 - o Autres : protéinates : 16 mEq/l

Na^+ : 140 mmol/l (natrémie)

K^+ : 3,5-5 mmol/l (kalémie)

Ca^{2+} : 2,5 mmol/l

Cl^- : 103 mmol/l (chlorémie)

HCO_3^- : 25 mmol/l

Trou anionique = quantité d'anions qui ne sont pas dosés dans un ionogramme standard

On dose souvent le sodium, chlore et bicarbonate.

Quand on cherche à calculer un équilibre de charge avec ces 3 ions seulement : on a un trou.

Cette partie qui manque : **anions indosés** (molécules à charge négative car quand on dose chlore et bicarbonate, elles ne sont pas dosées)

Quand on mesure ces 3 ions et qu'on fait la différence : sodium - (chlore + bicarbonate), on obtient **12+- 3 mEq/l**

Essentiel face à une acidose métabolique :

- Excès d'acidose
- Les bicarbonates sont consommés :
 - o Soit ils sont consommés car il y a un anion indosé qui s'accumule dans le sang qui est porteur d'une charge + (car plus c'est acide plus il y a de H^+) (ex : acide lactique, acide salicylique). Il s'accumule et il n'est pas dosé : vu qu'il s'accumule la quantité de bicarbonate diminue. Quand on fait toujours le dosage que des 3 ions : 140 - bicarbonate qui a diminué - chlore qui est stable : charge d'anion qui a diminué donc le trou anionique augmente (+ 15) : acidose à trou anionique augmenté : généralement due à une substance acide endogène (acide lactique) ou exogène (acide salicylique)
- Acidose **métabolique** :
 - o Quantité d'anions organiques a augmenté fortement : ces anions sont des acides (par exemple l'aspirine, quantité de corps cétoniques qui augmente pour le diabète). Plus des anions acides vont s'accumuler, plus l'ion H^+ va être tamponné par le bicarbonate et plus le bicarbonate va

diminuer au prorata de la quantité d'anions indosés qui va s'accumuler. Si on calcule le trou anionique : la natrémie n'a pas changé, ni la chlorémie et les bicarbonates ont diminué : quand trou anionique >15, acidose anionique avec un excès d'anion indosé qui est un acide organique.

Trou anionique lorsque le bicarbonate diminue :

$$TA = NA - (Cl + HCO_3)$$

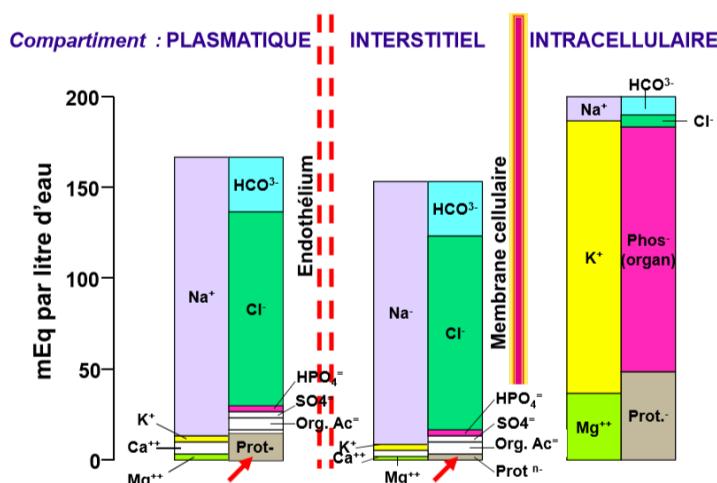
$$N = 12 +/- 3 \text{ mEq/l}$$

- Perte de bicarbonate* : fuite par le rein, tube digestif qui laisse fuir pendant les diarrhées, ou le rein n'arrive pas à éliminer les acides → Le rein consomme progressivement des bicarbonates sans anion organique associé → ce qui va être réabsorbé sera le chlore → Acidose dont la concentration en chlore augmente au prorata de la baisse des bicarbonates. Le trou anionique reste stable.

Si on a une acidose où le trou anionique est normal, on est alors dans le cas d'une **acidose avec perte de bicarbonate**.

=> Trou anionique : calcul, modélisation mathématique qui se réfère à une augmentation ou pas d'anions indosés. Si le trou anionique augmente cela signifie qu'il existe un anion acide au cours d'une acidose alors que si le trou anionique augmente au cours d'une acidose métabolique, ça indique qu'il existe un ion acide non dosé (acide lactique, corps cétonique...). Si, à l'inverse, le trou anionique n'est pas augmenté en acidose métabolique, il n'y a pas d'anion indosé mais soit une perte de bicarbonates (par exemple de manière digestive) soit un défaut de régénération des bicarbonates (c'est le cas quand le rein ne sait plus excréter le charge acide)

Differences entre les compartiments



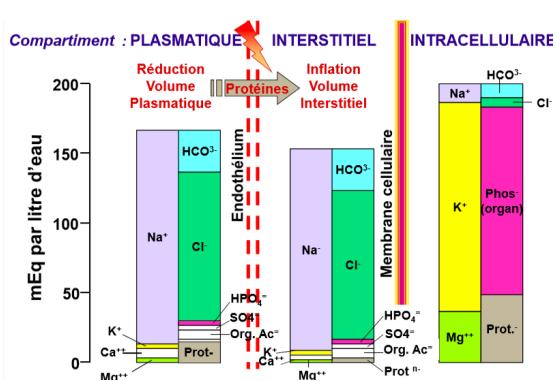
Entre interstitium et secteur plasmatique : endothélium

- Très perméable à l'eau : composition électrochimique de l'interstitium est pratiquement la même que celle du plasma. Seules les grosses molécules n'arriveront pas à passer.
- La différence principale : protidémie car elles passent mal la paroi capillaire :
 - Concentration dans le secteur plasmatique : 65 à 70 g/l
 - Concentration dans le secteur interstitiel : 3 à 5 g/l

Entre secteur interstitiel et milieu intracellulaire : bicouche phospholipidique

- Hautement imperméable à l'eau et aux électrolytes
- Seule différence notable : concentration en protéines → génère une différence de pression oncotique, c'est un déterminant important de la pression de rappel dans l'équation de Starling.

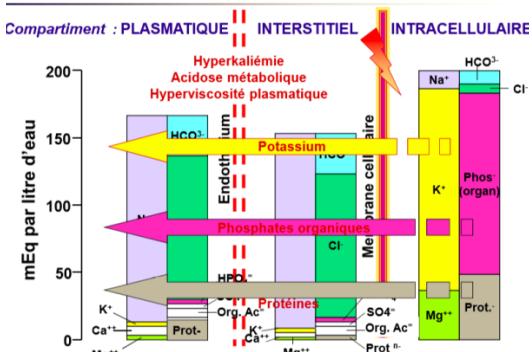
- Elle permettra à la cellule de maintenir des concentrations radicalement différentes qui permettent de garder un gradient de charge électrique et donc une polarité cellulaire
 - Concentration K^+ : 130 à 150 mmol/l
 - Sodium : 10 – 15 mmol/l
 - Magnésium plus concentré
 - Très peu de chlore : qqs mmol/l
 - Grande quantité de phosphate : + de 100 mmol/l : utile pour phénomène de transfert énergétique
 - Grande quantité de protéines : 300g/l : viscosité au liquide intra cytosolique



Si on endommage la paroi endothéliale, barrière capillaire (hypoxie, inflammation, piqûre de moustique endommagent l'endothélium)

- Perméabilisation de la paroi capillaire/endothéliale : efflux de protéines dans l'interstitium qui entraîne une réaction inflammatoire : œdème local : augmentation de la perméabilité du capillaire et passage de protéines dans l'interstitium

- Le risque : transfert de fluide du secteur plasmatique vers l'interstitiel : plus de gradient maintenu par les protéines. Réduction du volume plasmatique compensée par rétention de sel et d'eau du rein mais inefficace et augmentation du volume interstitiel.



Quand on détruit la bicoche lipidique/la membrane cellulaire (cellules en hypoxie) :

- Composition très largement différente

- Efflux de fluide de phosphate, potassium, certaines protéines non stables dans le plasma et conséquences menaçantes pour le sujet

Syndrome de Bywaters

- Quand on allait chercher des gens ensevelis sous les décombres ils étaient vivants mais quand on les sortait, ils mouraient d'insuffisance rénale.
- Masses musculaires étendues nécrosées : muscles détruits par la compression qui coupent la circulation sanguine. Puis quand on décomprime le membre : influx massif de phosphate qui précipite avec le calcium, de potassium, acidose, hypokaliémie et myoglobine (protéine du muscle) libérée dans le rein qui donnait une insuffisance rénale aiguë

En pratique médicale, aujourd'hui : tout en les désensevelissant :

- Voies veineuses
- Apport d'alcalins
- Contrôle de la kaliémie
- Epurer l'excédant l'ions H^+ et K^+

Différence est due :

- **Très faible perméabilité électrochimique de la membrane plasmatische par rapport à la monocouche endothéliale. La barrière est quand même franchie par de nombreuses protéines qui sont capables d'hydrolyser de l'ATP. Si on obtient un tel gradient, c'est parce qu'on possède l'ATPase Na^+/K^+ . Si on la stoppe : mort cellulaire car équilibre.**

Augmentation anormale de perméabilité de la barrière endothéliale

- On aura un passage de protéines du secteur plasmatique au secteur interstitiel
- La pression oncotique interstitielle va augmenter, la plasmatique va diminuer → déséquilibre de Starling → efflux global de fluide dans le secteur interstitiel → œdème.
- œdème : les cytokines ont augmenté la perméabilité de la barrière endothéliale

Quand on endomme la membrane cellulaire :

- Hypoxie cellulaire : les pompes ne fonctionnent plus : la cellule est endommagée, elle va relarguer son contenu dans le milieu interstitiel en phosphate, potassium, myoglobine...

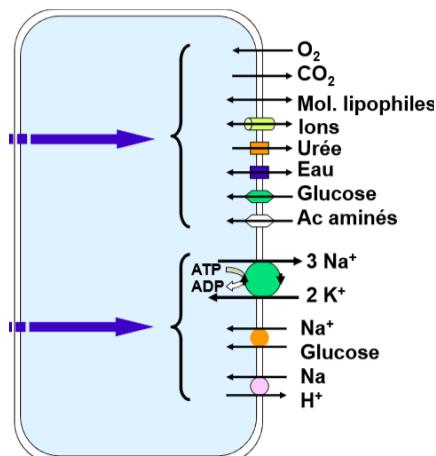
III. Transports et échanges entre compartiments

A. Echanges entre les compartiments cellulaires et extracellulaires

Transport des solutés : bases cellulaires

Transferts passifs : (gradient électrochimique)

- Diffusion simple :
 - A travers la membrane
 - A travers un canal sélectif (canaux potassiques, calciques, aquaporines...)
- Diffusion facilitée (transporteur protéique, sans dépense énergétique) : modification conformationnelle de la molécule qui transporte le substrat (glucose)



Transports actifs (contre gradient électrochimique)

- Primaire : pompe ionique-ATPase
- Secondaire et tertiaire : cotransports (dans le même sens que l'activité principale de l'enzyme) et antiports (échangeur sodium-proton : faire sortir proton de la cellule et sodium rentre)

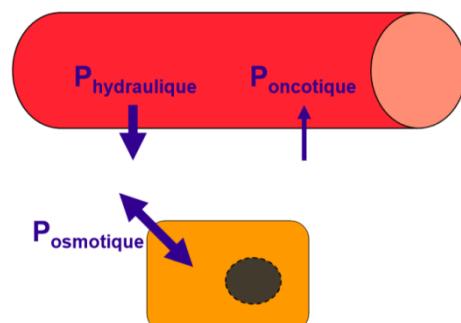
Ils fonctionnent dans les 2 sens.

Forces déterminant les mouvements d'eau

- Deux grands types d'interfaces :
 - Entre l'intérieur des vaisseaux (plasma) et interstitium : échanges régit par les lois de l'équilibre de Starling (gradient de pression hydraulique et oncotique)
 - Entre l'eau interstitielle et intracellulaire : mouvements d'eau guidés par un gradient de molécules en solution : **pression oncotique** : mouvements d'eau de part et d'autre de la membrane. Transport d'eau de type diffusion facilitée.

Concepts d'osmose et de pression osmotique

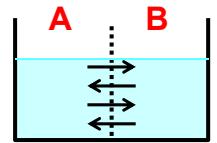
L'eau possède un potentiel chimique (P_c) propre (dérivé de l'enthalpie libre) : augmenté par la pression, la température... en mettant en solution dans l'eau des molécules qui vont absorber une partie de l'énergie des mvmts browniens de l'eau.



Membrane semi-perméable entre les 2 parties du bêcher :

Eau en quantité équivalente de part et d'autre.

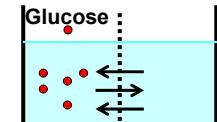
Les mouvements de diffusion de A vers B sont égaux à ceux de B vers A. Niveau d'eau stable.



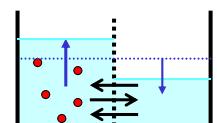
On ajoute ensuite des molécules de glucose en solution du côté A. L'ajout de ces molécules représente une cause de diminution du potentiel chimique de l'eau.

Le potentiel chimique de l'eau en A est diminué par l'ajout de molécules en solution. L'eau du secteur A a une activité chimique plus forte que celle du secteur B. Moins de passage d'eau de A vers B mais de B vers A demeurent identiques (car pas de molécules de glucose dans B). Passage net d'eau de B vers A.

Les mouvements d'eau du compartiment de plus fort P_c (B) vers celui de plus faible P_c (A) prédominent : le niveau augmente dans A et diminue en B.



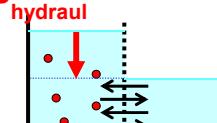
L'augmentation de l'eau va générer une pression : augmentation pression hydraulique : quand le surcroit de pt chimique généré par la pression hydraulique compense la perte de pt chimique généré par la présence de molécule de glucose : pt chimique de l'eau dans le secteur A redevient ce qu'il était avant ajout des molécules de glucose. La pression hydraulique va compenser la perte de potentiel chimique. Les échanges se remettent à l'équilibre.



Quand le gain de potentiel chimique devient équivalent à la perte de potentiel chimique : les transferts de part et d'autre redeviennent à l'égalité. A un moment donné le transfert s'arrête → point d'équilibre osmotique.

Augmentation volume en A → Augmentation pression hydraulique → augmentation potentiel chimique en A.

A l'équilibre : $P_c A = P_c B$



Augmentation pression hydraulique compense l'effet de la présence du glucose dans la solution A : elle correspond à la pression osmotique de la solution.

Mouvements de A vers B = ceux de B vers A

Déterminants de pression osmotique : loi de Van't Hoff

$$\pi = N R T$$

$$\left\{ \begin{array}{l} \pi = \text{Pression osmotique en bars,} \\ N = \text{nombre total de particules libres,} \\ R = \text{constante des gaz parfaits et} \\ T = \text{température absolue en Kelvin} \end{array} \right.$$

NB : Equation simplifiée pour une solution très diluée

• En conditions physiologiques (in vivo)

- La température des solutions biologiques ne varie pas ($37^\circ C$)
- Seul le nombre total de molécules et d'ions à l'état libre varie et détermine donc les variations de pression osmotique.

→ La **pression osmotique** est exprimée comme le nombre

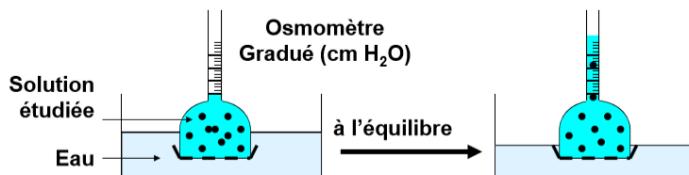
de molécules osmotiquement actives soit : mOsm/kg d'H₂O... plutôt qu'en millibars ou kPa.

Sachant qu'on est dans un milieu biologique : humain à $37^\circ C$, dans cette équation ce qui peut varier c'est le nombre de molécules en solution : plus le nombre de molécules augmente plus la pression osmotique augmentera. On peut avoir le nombre de molécules osmotiquement actives qui génèrent le transport : N.

On exprime la pression osmotique sous forme de nombre de molécules osmotiquement actives : osmoles (comme chez l'humain elles sont petites) : mOsm/kg d'eau.

Mesure de la pression osmotique

Principe de l'osmomètre de Dutrochet

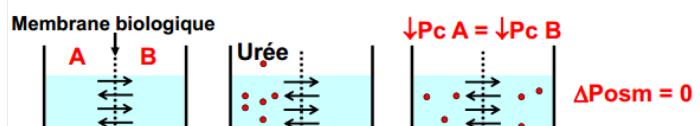


- On prend une coupelle dans laquelle on met une pipette graduée
- On la remplit avec la solution dont on veut connaître la pression osmotique
- On ferme la coupelle avec une membrane semi-perméable
- On la plonge dans une grande solution d'eau pure, qui a une activité chimique propre à l'équilibre
- Transfert d'eau du bêcher vers l'intérieur de la coupelle : colonne d'eau va augmenter
- Par effet de transfert d'eau on voit une augmentation de la colonne d'eau : le nombre de cm d'eau à l'équilibre correspond à la pression hydraulique à exercer pour supprimer la présence des molécules en solution.
- Mesure de l'osmolalité par Δt -cryoscopique
 - Nombre de molécules libres en solution détermine le point de congélation : plus il y en a dans le plasma plus il va tarder à geler et moins il y en a plus il va geler vite
 - Abaissement du point de congélation (Δt -cryoscopique) : 1 osmole/kg d'eau = $-1,86^\circ\text{C}$
 - Si on a un peu moins d' $1/3$ d'osmole dans le plasma :
 - o Δt -cryoscopique du plasma = $-0,54^\circ\text{C}$ soit : Posm totale plasma = 290 mOsm/kg d'eau
 - o Si il y avait plus d'osmole, le point de congélation serait abaissé et inversement

Pression osmotique du plasma

Notion d'osmoles « inactives »

- Membrane biologique
- Urée dans le côté A : on n'aura jamais de mouvement d'eau mais pourtant la pression osmotique du compartiment A va augmenter. Très rapidement, par diffusion, l'urée va se répartir de façon homogène dans les 2 compartiments. Augmentation de pression osmotique dans les deux cas donc pas de mouvement net d'eau. Ces molécules qui ne génèrent pas de gradient osmotique : osmoles inactives



Pression osmotique efficace (Posm eff.) :

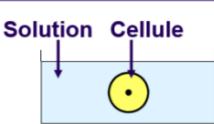
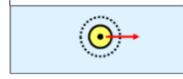
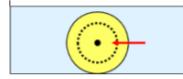
- Posm eff = Poms totale – Poms des molécules osmotiquement inefficaces ou inactives : urée (5mmol/l) et glucose (5mmol/l) (sauf chez les diabétiques)
- Poms eff. = Poms tot. – ([urée] + [glucose])
- Posm eff. : $290 - 10 = 280 \text{ mOsm/kg d'eau}$

Diabète : manque ou inefficacité d'insuline

- La glycémie augmente dans le secteur extracellulaire car le glucose ne rentre plus suffisamment dans les cellules (musculaires et adipeuses) : gradient de glucose qui génère un gradient osmotique

- On considère alors que le glucose devient une osmole efficace : on n'enlève plus que l'urée pour la pression onosmotique
 - $Poms_{eff.} = Poms_{tot.} - [urée]$
- Estimation bioclinique de la pression osmotique :
 - Poms totale peut être approchée par :
 - Posm totale CALCULEE : $2 \times [Na]^+ + [urée] + [glucose]$
 $= 2 \times 140$ (pour considérer que ça prend en compte les osmoles liés aux osmoles) + 5 + 5 = 290 mOsm/kg d'eau
Si diabétique avec glycémie de 20 mmol : $2 \times 140 + 5 + 20$
 - Poms eff peut être approchée par :
 $Posm : 2 \times [Na] = 2 \times 140 = 280$ mOsm/kg d'eau
Si diabétique, Posm = $2 \times [Na] + glycémie$
 \Rightarrow Permet d'avoir une appréciation efficace de la pression osmotique du plasma

Tonicité de la solution

Tonicité de la solution	Rapport $\frac{[Sol]_{osm}}{[Cell]_{osm}}$ *	Variations du volume cellulaire
Isotonique	$= 1$ $[Sol]_{osm} = [Cell]_{osm}$	
Hypertonique	> 1 $[Sol]_{osm} > [Cell]_{osm}$	
Hypotonique	< 1 $[Sol]_{osm} < [Cell]_{osm}$	

* $[Sol]_{osm}$: pression osmotique de la solution testée
 $[Cell]_{osm}$: pression osmotique de la cellule

- Classiquement l'osmolalité de référence : osmolalité plasmatische.

- Quand on veut évaluer l'effet d'une solution sur une cellule, on compare l'effet à ce qui se passerait si la cellule se trouvait dans une solution de type plasmatische.

- La tonicité du plasma est considérée comme celle normale.

- Le ratio des deux pressions osmotiques = 1 → **solution isotonique** : elle ne génère pas de flux net d'eau si la cellule est plongée dans la solution. Le volume cellulaire ne va pas bouger.

- Si le ratio > 1 (plus élevée que celle du plasma) : génère un flux net (de la plus faible à la plus forte) qui ira lui du milieu intracellulaire, vers l'extracellulaire (solution). Le volume cellulaire est diminué la cellule se réduit. Cette solution, est dite **hypertonique** : crée un mouvement d'eau sortant du milieu de plus faible pression osmotique

- Si le ratio < 1 (hypoosmotique) : mouvement d'eau a lieu dans l'autre sens, de la plus faible pression osmotique à la plus forte, l'eau va dans la cellule : la cellule va augmenter de volume. La solution est dite **hypotonique**.

Chez l'humain ces situations posent problème :

- Hypotonie : flux d'eau du liquide interstitiel vers la cellule : cellules gonflent (on fait tirer la langue, si hypo osmolalité : augmentation du volume de la langue entre les arcades dentaires → langue pleine d'empreintes des arcades dentaires)
- Si les cellules gonflent dans le crâne : les os du crâne sont jointifs : quand le volume cellulaire augmente : pression des tables internes des os du crânes qui va finir par collaber les vaisseaux capillaire → hypoxie, anoxie → mort en hyschémie cérébrale. Hyponatrémie révèle l'hypo-osmolalité (œdème cellulaire-cérébral).

IV. Transports et échanges

Echanges transcapillaires :

Diffusion : phénomène libre, passif et massif, équilibre électrolytique régi par la loi de Gibbs Donnan
Filtration : phénomène quantitativement marginal, régi par les forces de Starling

Edèmes :

Rupture d'équilibre des forces de Starling responsable d'une accumulation de fluide interstitiel

Echanges avec le milieu extérieur :

Notion de « bilan » et exemple du bilan hydrique comme illustration des capacités homéostatiques...

Le réseau capillaire

- Petits vaisseaux (3-9 microns diamètre, 0,5 – 1mm long)
- Monocouche cellulaire endothéliale (0,5 micron épaisseur : très fine) hautement perméable (eau, électrolytes, petites molécules)
- 10 milliards capillaires : surface échange : 500 – 1000 m²
- Sphincters pré-capillaires (+/- shunts artéio-veineux : système veinulaire en amont du sphincter qui lorsqu'il se ferme favorise une redistribution du sang vers le réseau veinulaire de manière à shunter la zone capillaire et évite la distribution du sang vers toute la zone capillaire) permettent une redistribution du débit sanguin capillaire en fonction des besoins (autorégulation et SNA).



Echanges transcapillaires

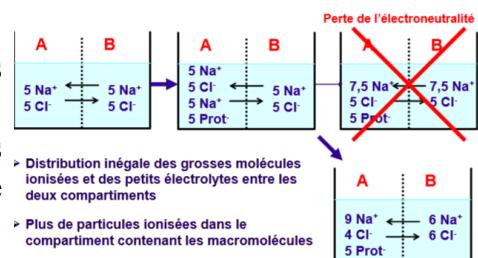
• Diffusion

- Passif, massif et à double sens
- Principal mode d'échange (eau : 300 ml/100g tissu/min)
- Dépend de :
 - o Perméabilité capillaire (pores)
 - o Gradient de concentration (de la zone de + forte à + faible concentration/gradient)
 - o Caractéristiques des molécules : hydrophilie/lipophilie, taille, charge (eau, gaz, électrolytes et petites molécules passent, protéines passent peu ou pas).

Les protéines ne passent que peu la paroi capillaire !!!

Electrolytes et (dés)équilibre de Gibbs-Donnan

- Bécher : entre les deux membranes poreuses à l'eau, aux petites molécules, aux électrolytes mais pas aux grosses protéines.
- 5 molécules de chlore et 5 sodium de chaque côté : les mouvements d'eau ont lieu de part et d'autre à l'équilibre : pas de changement de concentration
- On rajoute des protéines dans le secteur A, comme les protéines sont électriquement équilibrées : elles vont être porteuses d'un cation, le plus facilement dissociable : protéinates de sodium (5 molécules de protéines + 5 molécules de sodium)
- Bécher recouvert d'une croix : quand on fait la somme des charges de chaque côté plus d'équilibre de charge (car protéines ne passent pas : plus de - dans A)
- Dans un secteur on a des molécules anioniques séquestrées : ici le A
- Si des molécules anioniques séquestrées non diffusibles, il y aura plus de molécules anioniques diffusibles qui vont passer dans l'autre secteur



$$[Na^+]_A \times [Cl^-]_A = [Na^+]_B \times [Cl^-]_B$$

- 5 protéines coincées dans le secteur A : un peu plus de chlore du côté droit qui va diffuser car les molécules de même charge diffusible vont passer en léger excédent de l'autre côté de la membrane
- Sodium : un peu moins de molécules cationiques qui vont diffuser de l'autre côté de l'endroit où les molécules sont coincées
- Le produit en croix des concentrations des molécules diffusibles de part et d'autre de la membrane est le même
- 9 sodium et 4 chlore à gauche = 36
- 6 sodium et 6 chlore à droite = 36
- Filtration à travers une paroi capillaire non poreuse : ultra filtrat un peu plus riche en anion et plus pauvre en cation

Filtration

- Passage net de fluide, d'un secteur vers l'autre, il se fera toujours du secteur plasmatique vers le secteur interstitiel
- Principal mode de transfert net
- Quantitative faible (15 ml/min vers interstitium)
- Régie par les déterminants de l'équation de Starling
 - filtration rénale à part

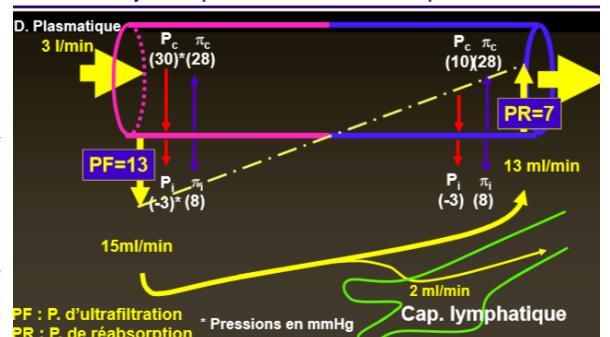
Hypothèse de Starling

- Pression **hydrostatique** : pression qu'exerce le fluide d'un compartiment vers l'autre
- Pression **osmotique** : pression qu'exercent les colloïdes
- Pression **oncotique** : pression qui s'oppose à la sortie de fluide hors du secteur où elle s'exerce (dans l'interstitium elle garde le liquide dans l'interstitium).

Côté gauche : la **pression hydraulique capillaire** est de l'ordre de 30 mm de mercure, la **pression interstitielle hydrostatique** est généralement *négative* dans les tissus qui ne sont pas encapsulés (comme le muscle contenu dans l'aponévrose : évite que le fluide interstitiel augmente trop) dans le poumon ou la peau, la pression est négative, elle s'ajoute à la pression précédente pour favoriser la sortie du fluide hors du capillaire.

$$\text{Hypothèse de Starling : } Q_f = k_f [(P_c + \pi_i) - (P_i + \pi_c)]$$

Q_f : flux transcapillaire k_f : coefficient d'ultrafiltration
 P_c : P. hydrostatique capillaire π_c : P. oncotique capillaire
 P_i : P. hydrostatique interstitielle π_i : P. oncotique interstitielle



La **pression oncotique interstitielle** (positive) s'exerce également en favorisant la sortie du fluide en dehors du capillaire : 30 (Pression hydrostatique capillaire) + 3 (Pression hydrostatique interstitielle = -3) + 8 (Pression oncologique interstitielle) – Pression oncologique dans le capillaire (28) = **pression nette** qui va dans le sens de filtration qui est de 13 mm de mercure. Si on applique ça à la surface capillaire on considère que l'efflux de fluide hors du secteur plasmatique est de l'ordre de 15mml/min, on a juste mis de côté le rein.

Quand on arrive à l'autre bout du capillaire, comme on a perdu du fluide, la concentration protéique tend à augmenter un peu. La pression hydraulique, dans la partie veineuse, diminue fortement elle va descendre à 10 mm de mercure et la somme $10 + 3 + 8 = 21$, toujours une pression oncologique de 28 mm de mercure : $21-28 \rightarrow$ **pression de réabsorption** de -7 mm de Mercure.

Quantité de fluide réabsorbé dans la partie distale du capillaire : sur les 15 ml/min filtré environ 13 mL/min vont être réabsorbé et 2 ml/min vont rester dans le secteur interstitiel. En réalité ce fluide qui est resté est recyclé par les capillaires lymphatiques et envoyé dans la grande circulation.

Formation des oedèmes

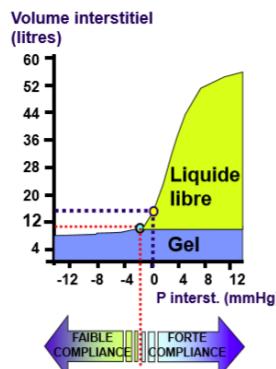
Rupture de l'équilibre des forces qui régissent les échanges entre compartiment plasmatique et interstitiel à travers la paroi des capillaires → décalage des forces de Starling.

Accumulation cliniquement perceptible d'un excédent de liquide dans le secteur interstitiel.

Détecté sur l'ensemble de l'organisme.

Apparition de l'oedème

Quand pression hydrostatique < 0 : fluide interstitiel présent sous la forme d'un gel, très peu mobilisable, qui a un renouvellement lent, le moment où les oedèmes apparaîtront c'est quand la pression devient nulle puis positive. Quand la pression devient positive, le secteur interstitiel devient extrêmement compliant, il va pouvoir accueillir une grande quantité de liquide, qui va pouvoir changer de place au fur et à mesure du temps en fonction des répartitions de pression du patient. Cette masse de liquide doit représenter 1/3 du volume interstitiel pour être capable de déceler des oedèmes chez un patient : la variation doit représenter 30% du secteur interstitiel (environ 3L à 3,5L pour 70kg).



- Quand $P_i > 0$
- Volume interstitiel $\uparrow \approx 30\%$ soit $\approx 3,0\text{--}3,5$ litres / 70 kg (soit \approx vol. plasmatique !).
- S'accumule dans zones :
 - ✓ $P_{\text{hydrostatique}}$ maximale
 - ✓ Compliance maximale

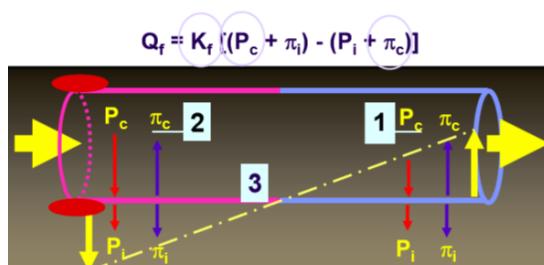
Eau hydrostatique va s'accumuler dans les zones qui ont la plus forte pression hydrostatique et/ou la plus forte compliance.

Quand on est debout, l'effet de pression hydrostatique est la plus importante : la colonne de sang dans les membres inférieurs est importante → jambes gonflées.

Quand on est couché : oedèmes dans la peau du dos. Chez un patient alité : on le met sur le côté et on regarde s'il a des traces de plis que fait le drap sur le dos.

Accumulation d'eau dans les zones de compliances cutanées (le visage)

Mécanismes capillaires des oedèmes



1. **Augmentation de la pression hydrostatique capillaire P_c** (veineux +++, atériel +) due au fait que le cœur n'arrive pas à pousser le sang veineux, ou parce que les veines elles-mêmes sont soumises à une hyperpression → courbe d'échange s'aplatit, le temps de diffusion stagne, et temps d'absorption qui sera moins long, moins intense.

De temps en temps elle peut avoir lieu sur tout le capillaire : cas quand les sphincters précapillaires sont anormalement relaxés : prise des inhibiteurs calciques qui relaxent les fibres musculaires lisses, dont les sphincters précapillaires → pression hydraulique et débit augmentent → oedèmes des membres inférieurs.

2. **Pression oncotique plasmatique/capillaire diminue** : hypoalbuminémie. Perte de l'albumine :

- Grand brûlés
- Insuffisance hépatique avancée : défaut de synthèse protéique
- Syndrome néphrotique : rein fuit et le foie n'arrive pas à compenser la perte de protéine.
- Dénutrition à prédominance protéique

3. **Augmentation perméabilité capillaire (K_f)** : choc anaphylactique : les mastocytes se dégranulent, relarguent l'histamine si K_f augmente, le débit explose : dépend de la surface capillaire et la perméabilité

intrinsèque augmente. Si lésion cutanée, bras gonfle, si réaction allergique dans la circulation sanguine, les mastocytes dégranulent dans la circulation sanguine, l'histamine inonde la circulation sanguine qui a un effet +++ perméabilisant sur la paroi capillaire : augmentation très brutale de fluide dans le secteur interstitiel au détriment du secteur plasmatique (qqs min) => Partielle s'effondre et les zones les + distensibles gonflent le + (visage, voie oro-pharyngée : œdème laryngé, augmentation volume des voies respiratoires => risque d'étouffement). Vasoconstriction de tous les sphincters permet de limiter les œdèmes => traitement : adrénaline qui est un puissant vasoconstricteur qui limite l'efflux de fluide hors du réseau vasculaire, augmente la P sanguine artérielle et la fréquence cardiaque.

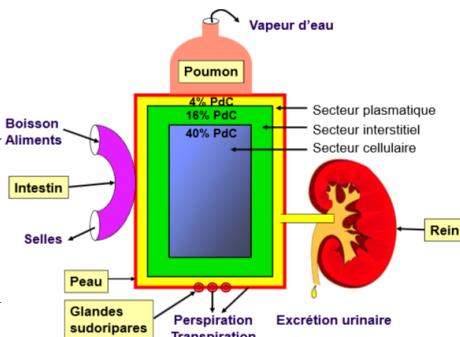
Facteurs qui tendent à limiter les œdèmes :

- Vasoconstriction des précapillaires limite la fuite de fluide dans l'interstitium : auto-limité car si débit sanguin diminue trop, souffrance tissulaire en aval du manque d'oxygène, les messages envoyés entraîne une vasorelaxation et empêche au système de perdurer.
- Inflation interstitielle → dilution des protéines interstitielles : si on accumule du fluide dans l'interstitium, les protéines interstitielles sont diluées => P oncotique interstitielle diminue et P hydrostatique interstitielle devient nulle puis positive donc s'oppose à la filtration => opposition au phénomène d'afflux hors du capillaire et limitent l'extension de l'œdème.
- Augmentation débit lymphatique : diminution protéines interstitielles : débit lymphatique va compenser et limiter l'amplitude.
- Œdèmes lymphatiques : conséquence d'un obstacle à l'écoulement des vaisseaux lymphatiques (ex : ganglions lymphatiques envahis par des cellules cancéreuses ou parasites), destruction du réseau lymphatique (ex : après passage du chirurgien : enlève ganglion quand cancer mais enlève donc aussi le drainage lymphatique; curage ganglionnaire du membre pelvien : jambes qui gonflent, peau dure)

B. Echanges entre le compartiment plasmatique et le milieu extérieur

Caractéristiques des zones d'échanges

- **Echangeur pulmonaire** d'une part
- Poumon : zone d'échange pour l'eau car on perd de la vapeur d'eau quand on expire, CO₂ et O₂
- **Tube digestif** : source d'entrée des fluides (nutriments, eau)
 - On perd très peu d'eau par les selles (mais en pathologie on peut perdre 5 ou 6L par 24h → possible mort)
- **Surface cutanée** : réduit les échanges : faite de matière vivante, pas totalement hermétique à l'environnement :
 - Perspiration : perte d'eau par la surface corporelle sans phénomène de transpiration
 - Glandes sudorales : contribuent à la thermo-dissipation au prix d'une perte d'eau
- **Le rein** : organe qui a un rôle d'excrétion des produits de catabolisme, tous ceux qui sont hydrosolubles seront beaucoup éliminés dans le rein. Il n'extrait que la quantité minimale et nécessaire pour éliminer les déchets et permettre un équilibre des **homéostasies hydro-électrolytiques**.



Exemple de bilan hydrique normal

- Jeune femme d'une cinquantaine de kg, adulte
- Entrées ou sorties

- Les gains en termes de fluides : environ 2,5 L

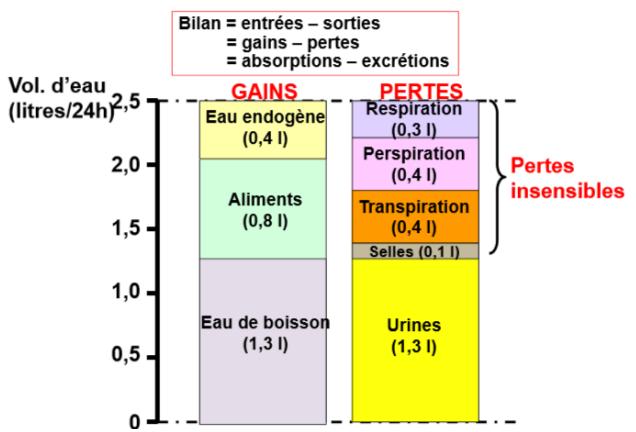
- o **Production endogène d'eau** (cycle de Krebs) (0,4L)
- o **Aliments** (0,6 – 0,8 L)
- o **Eau de boisson** (1,3 L)

- Sorties :

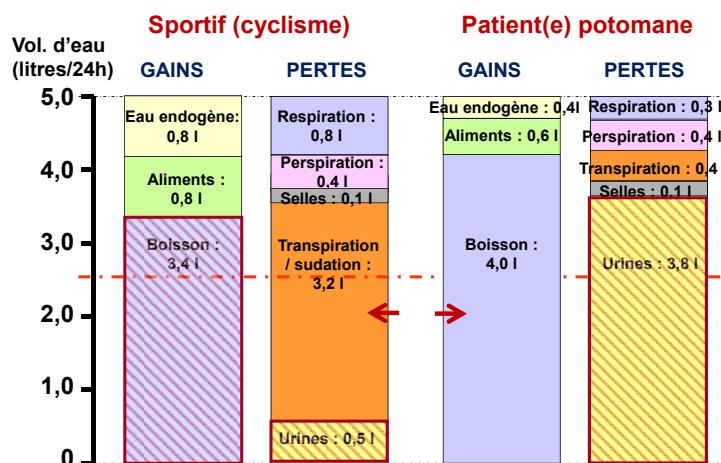
- o **Pertes insensibles** : elles ne sont **pas facilement régulables**, elles sont dépendantes de facteurs d'environnement, de fonctionnement : ne peuvent pas être ajustées finement. Environ 1,2 L

- Respiration : 0,3 L
- Transpiration : 0,4 L (thermolyse)
- Perspiration : 0,4 L : perte insensible au niveau cutané
- Selles : 0,1 L

⇒ Bilan nul, car pertes (pertes insensibles : 1,2 L + urines : 1,3 L) et gains égaux



Maintien de la normalité du bilan hydrique



Sportif :

- **Gains : 5L**
 - o Eau endogène : 0,8 L
 - o Aliments : 0,8 L
 - o Boisson : 3,4 L
- **Pertes :**
 - o Respiration : 0,8 L
 - o Perspiration : 0,4 L
 - o Transpiration / sudation : 3,2 L
 - o Urines : 0,5 L (minimum)
 - o Selles : 0,1 L

⇒ Le sportif a ajusté son apport de boisson jusqu'à ce que cet apport puisse compenser ses pertes

2 grands mécanismes de régulation :

- **Ajustement du volume urinaire**
- **Fonction de « soif »** : qui fait majorer l'apport de fluide dans le cas de grandes pertes insensibles non ajustables (sportifs)

Patiente potomane

- Trouble du comportement associée à des tendances boulimiques (boire +++++ eau : + de 3L d'eau)
- Trouble psychiatrique profond
- Bilan d'entrées est le même
- Le rein va moduler l'élimination rénale d'eau pour qu'au final les gains d'eau soient compensés
- L'humain s'adapte bien à l'excédent d'eau, beaucoup moins au manque d'eau

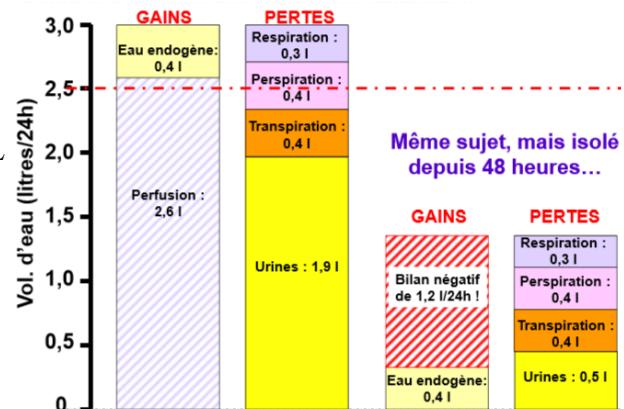
Maintien du bilan hydrique et ses limites...

Coma et occlusion intestinale en réanimation

- Perfusions qui vont atteindre 2,6 L / jour (gains : 3 L)
- Le rein va ajuster le volume d'urine : il urinera donc 1,9 L par jour

Même patient isolé depuis 48h

- Intestin au repos
- Bilan hydrique négatif :
 - Gains : 0,4 L/j
 - Pertes : 1,6 L
 - Plus de transit
 - Toujours perspiration, transpiration respiration : 1,1 L (pertes sensibles)
 - Urines : 0,5 L
 - En tout : - 1,2 L/j (en 48h il perd 2,4 L => déshydratations ++)
- Perturbations importantes des volumes des compartiments liquidiens



Exemples de limites de la survie : Trois exemples :

- **Si Kaliémie < 2 ou > 8 mmol/l** : Variations du potentiel membranaire (neurones, cellules musculaires, cardiomyocytes) menaçantes
- **Si Natrémie < 100 ou > 170 mmol/l** : Variations pression osmotique efficace ($2 \times [Na]$) et Variations du volume cellulaire incompatibles avec la vie (système nerveux central)
- **Si pH (protons) < 7,00 (100 nM) ou > 7,70 (20 nM)** : Variations charge protonique intracellulaire et Altération de fonction / structure des protéines (chaîne respiratoire mitochondriale des neurones)

Bilan hydro-électrolytique déséquilibré : variation incontrôlée du milieu intérieur → risque vital