

A dynamic background featuring a central vertical splash of water, with numerous smaller droplets and bubbles scattered throughout the frame. The water is captured in mid-motion, creating a sense of energy and fluidity. The background is a soft, out-of-focus blue-grey.

LES TROUBLES HYDRO-SODÉS

Elaboré par :

Dr. MEHDI F

Assistante en Anesthésie-Réanimation

Année universitaire:

2023/2024

INTRODUCTION :

- L'organisme humain est composé en majorité d'eau (2/3 en moyenne).
- Pour maintenir l'équilibre osmotique des différents compartiments (homéostasie), cette eau est en mouvement perpétuel entre les différents compartiments de l'organisme et avec le milieu extérieur.
- Des troubles hydrosodés sont fréquemment observés en pratique médicale, et leurs conséquences cliniques sont particulièrement graves chez certains patients.
- Ces troubles sont le résultat d'inégalité entre les entrées et les sorties d'eau et de sodium.
- Non traités ou traités de façon inadéquate, ces troubles peuvent entraîner des complications parfois graves menaçant le pronostic fonctionnel laissant des séquelles (pronostic fonctionnel) ou même la mort (pronostic vital).

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

- Eau totale représente les $\frac{2}{3}$ (+/- 60%) du poids corporel. Ce pourcentage varie avec :
 - * l'âge : 75 % chez le nourrisson , 45 % chez le vieillard
 - * le sexe : la teneur en eau est plus faible chez la femme 55%
 - * l'obésité : la teneur du corps en eau diminue jusqu'à moins de 45% chez l'obèse
- l'eau totale de l'organisme est répartie en 02 compartiments liquidiens : le compartiment intracellulaire et le compartiment extracellulaire

- ▣ ***Le compartiment intracellulaire*** : représente 40% du poids (l'ensemble des cellules de l'organisme)
- ▣ ***Le compartiment extracellulaire*** : représente 20% du poids corporel composé de :
 - **Secteur interstitiel**; l'eau qui entoure les cellules (15%) .
 - **Secteur plasmatique** (contenu dans les vaisseaux sanguins) 05% du poids corporel = 8% de l'eau totale .
- ▣ Le compartiment trans-cellulaire : représente 1,5% du poids ~ (15 ml/Kg) représenté par: le LCR, le liquide des séreuses pleurale ou péritonéale, le liquide oculaire, le liquide synovial, généralement intégré dans le compartiment extracellulaire.
- ▣ Dans certaines circonstances pathologiques ; il peut constituer un **"troisième secteur"** par accumulation des liquides transcellulaires (pleurésie, ascite ...)

- L'eau dans l'organisme contient des solutés organiques ; (glucose, urée, lipides, protides) et des solutés minéraux (les électrolytes, les oligo-éléments)
- Dans un compartiment liquidien, la somme des anions est toujours égale à la somme des cations (électroneutralité) :

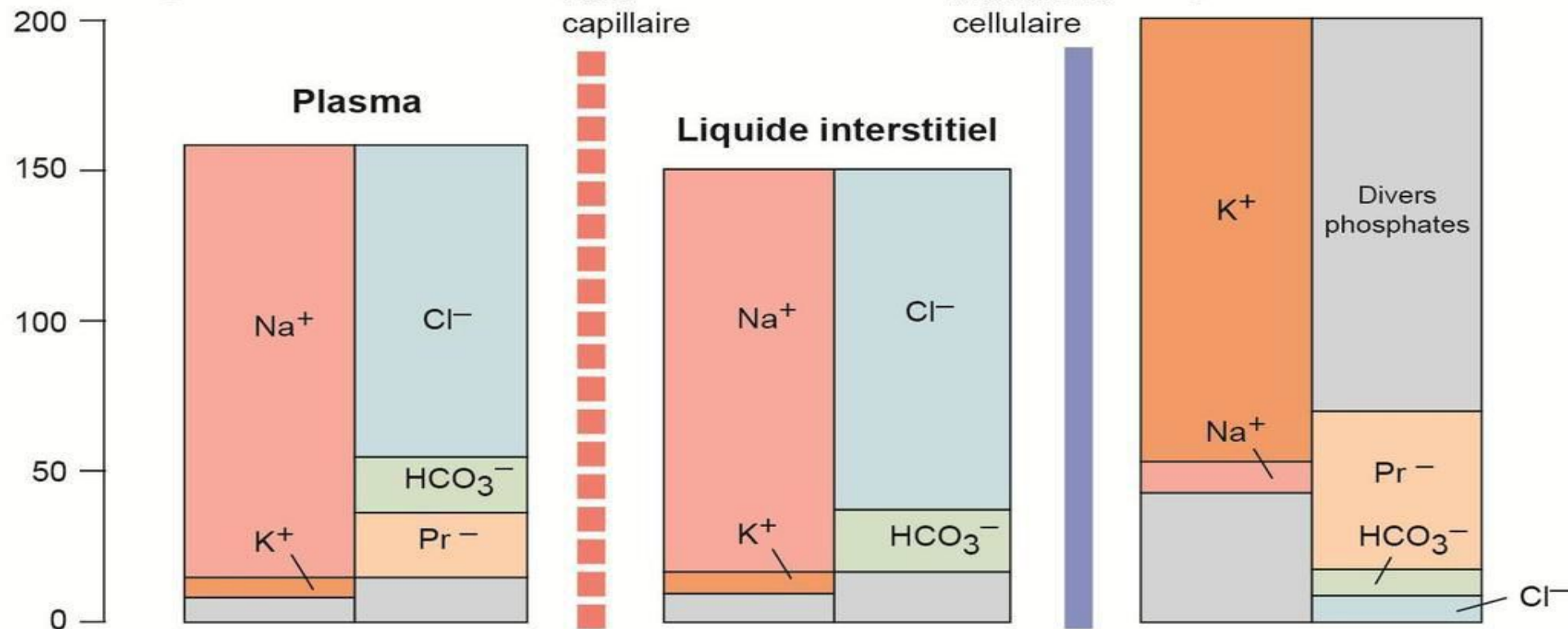
En extracellulaire

- le Sodium Na^+ : est le principal cation (95% des cations)
- Le Chlore Cl^- : principal anion

En intracellulaire

- Le potassium K^+ : principal cation
- Le phosphate (PO_4) : principal anion (+protéine)
- La différence de concentration de ces ions est responsable de la pression osmotique

mEq · L⁻¹ H₂O



□ La régulation de la répartition de l'eau:

La balance hydrique : les entrées = aux sorties de l'eau .

1- La régulation des entrées:

* L'hyperosmolalité plasmatique entraîne une stimulation des chémorécepteurs hypothalamiques déclenchant par la suite la sensation de soif

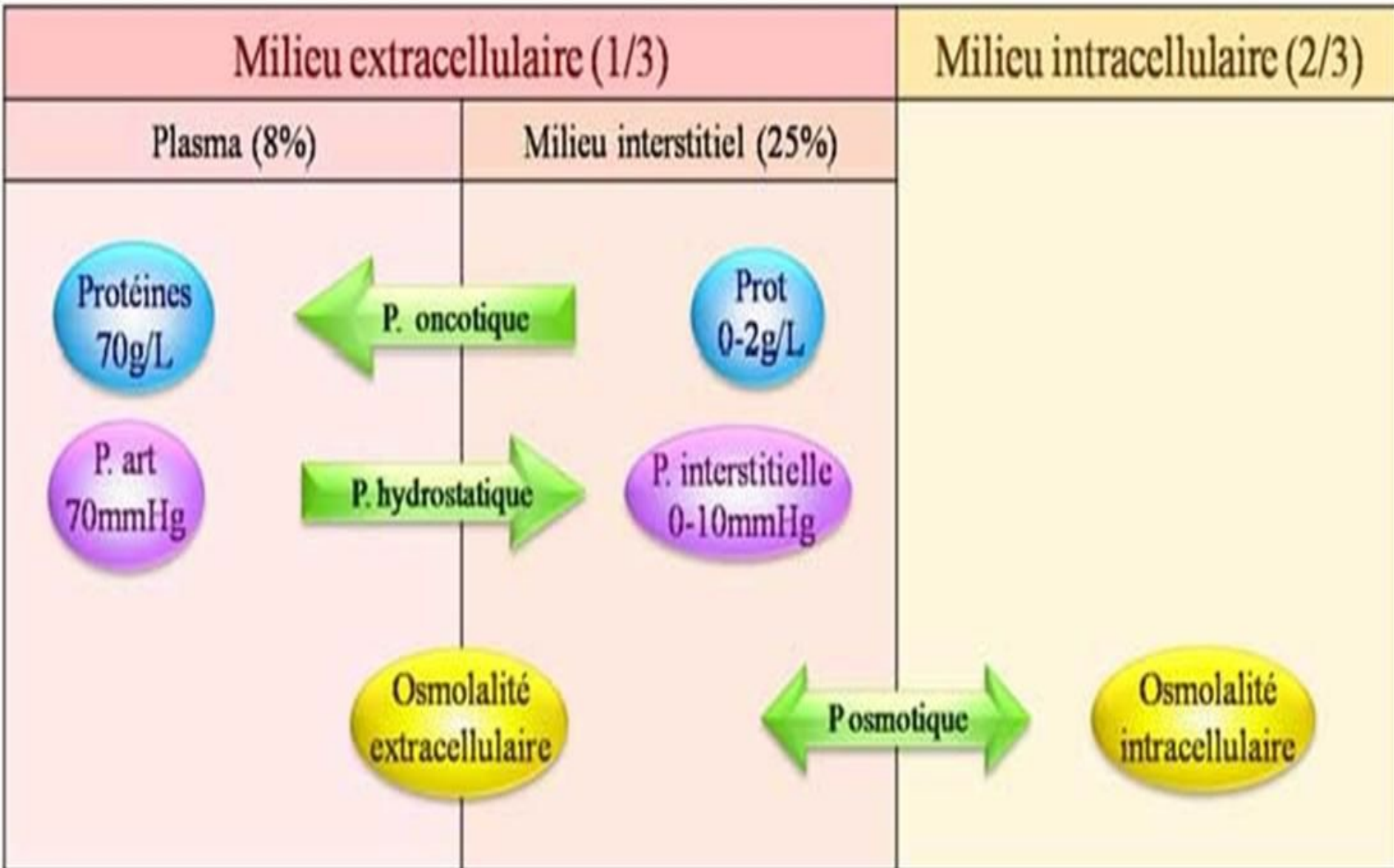
2- la régulation des sorties:

* La diminution l'osmolalité plasmatique et l'hypovolémie entraîne la stimulation des chémorécepteurs hypothalamique et les volorécepteurs hypophysaire ; dont la réponse est une stimulation de la sécrétion de la vasopressine

* l'ADH sérique est responsable d'une rétention hydrosodée oligurie + rétablissement de la volémie.

* En cas d'excès d'eau inhibition de la sécrétion d'ADH

Les transferts de l'eau à l'intérieur de l'organisme sont passifs, suivant

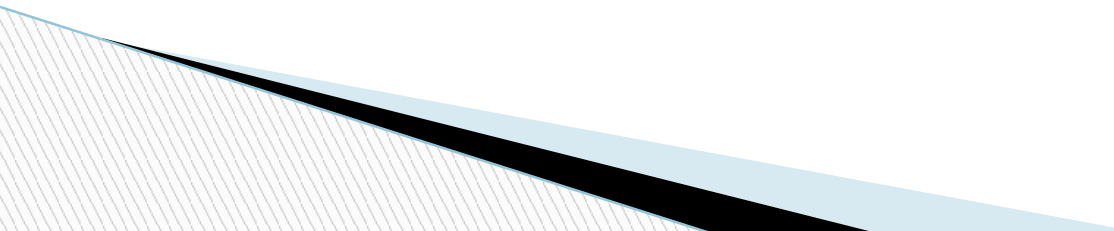


PHYSIOPATHOLOGIE DES TROUBLES HYDROSODES:

Classification :

- Perte de liquide isotonique ➡ déshydration extracellulaire (DEC) pure
- Perte d'eau pure ➡ déshydration intracellulaire (DIC) pure
- Gain de liquide isotonique ➡ hyperhydratation extracellulaire HEC pure
- Gain d'eau pure ➡ hyperhydratation intracellulaire (HIC) pure
- Perte de liquide hypotonique ➡ déshydratation mixte
- Gain de liquide hypotonique ➡ hyperhydratation mixte
- Gain de liquide hypertonique ➡ hyperhydratation extracellulaire (HEC) +
DIC

Troubles de l'hydratation extra cellulaire:


- ✓ Troubles concernant la régulation de sodium .
 - ✓ Le déséquilibre entre les entrées et les sorties extrarénale et rénale de sodium .
 - ✓ La régulation met en jeu le système rénine angiotensine aldostérone
- 

1-Déshydratation extracellulaire

Définition :

La déshydratation extracellulaire pure est la diminution du volume du secteur extra cellulaire aux dépens des 2 secteurs vasculaires et interstitiel en rapport avec une perte de sel accompagné d'une perte d'eau **isotonique** du plasma.

La perte en soluté isotonique n'entraîne pas une modification de la natrémie et par conséquent pas de modification de l'osmolarité et pas de mouvement d'eau entre le milieu intra et extra cellulaire. Son retentissement pluriviscéral, en particulier hémodynamique et rénal, en fait une **URGENCE**



Diagnostic clinique:

Signes cliniques :

- ❑ Perte de poids parallèle au degré de déshydratation
- ❑ Signe du pli cutané
- ❑ Hypotension artérielle orthostatique, puis de décubitus avec tachycardie compensatrice réflexe
- ❑ Choc hypovolémique lorsque les pertes liquidiennes sont supérieures à 30 %
- ❑ Aplatissement des veines superficielles dont la jugulaire externe en position allongée
- ❑ Oligurie avec concentration des urines en cas de réponse rénale adaptée à l'hypovolémie (ne s'observe que lorsque la perte sodée est d'origine extrarénale)
- ❑ Sécheresse de la peau dans les aisselles
- ❑ Soif
- ❑ Dépression de la fontanelle chez le nourrisson

Diagnostic paraclinique:

Hémoconcentration :

- Hte ↑ (> 50%)
- Protidémie ↑ (> 75 g/l)
- Hyperuricémie fréquente : due aussi à l'hémoconcentration et à l'IR fonctionnelle secondaire à l'hypovolémie
- Rapport urée/créatinine : meilleur signe de DEC : **dissociation urée/créat (l'urée ↑ + vite que la créat)**.
- Na⁺, Cl⁻ et osmolalité plasmatiques normaux (car pertes en eau = pertes en Na)
- DEC ⇒ IRA fonctionnelle par ↓° de la perfusion rénale
- On a une alcalose métabolique dite « de contraction »

Les étiologies:

- Jamais par carence d'apport
- La perte iso-osmotique de sodium et d'eau peut être:
 - * Extrarénale
 - * Rénale
 - * Constitution d'un « troisième secteur ». brutalement

❖ Pertes extrarénales :

- Diarrhées, vomissements importants
- Aspirations, lavages digestifs
- Fistules digestives
- Sudations : fièvre intense, conditions climatiques
- Mucoviscidose : sécrétion d'une sueur en quantité normale mais anormalement riche en Na^+ et Cl^-
- Lésions cutanées exsudatives : grands brûlés, dermatoses suintantes

En cas de pertes extra-rénales : le rein s'adapte :

***la diurèse est basse (= oligurie < 400 ml/24 h)**

***La natriurèse est effondrée (< 20 mmol/24 h),**

***l'urine est concentrée (U/P urée > 10, U/P créatinine > 40)**

❖ Pertes rénales de Na⁺ et d'eau :

- Insuffisance corticosurrénalienne aiguë
- Diabète : hyperglycémie ; glycosurie ; polyurie ; DEC par fuite d'eau et de Na
- IRA ou IRC
- Néphropathies interstitielles chroniques
- Polykystose rénale
- Levée d'obstacle des voies urinaires

En cas de pertes rénales : le rein ne s'adapte pas :

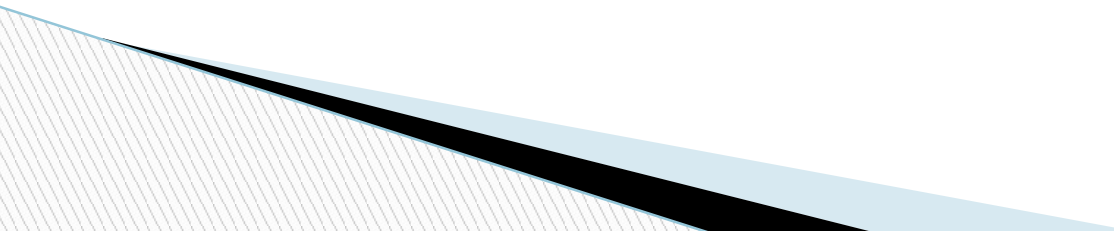
***la diurèse est normale ou augmentée,**

***la natriurèse est élevée (> 20 mmol/24 h)**

***l'urine n'est pas concentrée (U/P urée < 10, U/P créat < 20).**

❖ 3ème secteur liquidien :

Observé lors :

- * des péritonites
 - * des pancréatites aiguës
 - * des occlusions intestinales
 - * des rhabdomyolyses traumatiques
- 

Déshydratation extra-cellulaire

Evaluation de la réponse rénale
Natriurèse?

<20 mmol/l

Pertes extra-rénales

Digestifs
Cutanées

>20 mmol/l

Pertes rénales

Déficit hormonal:

Insuffisance surrénalienne

Polyurie osmotique:

Diabète, hypercalcémie

Diurétiques

Néphropathie avec perte de sel

Traitement :

- Le traitement est avant tout étiologique.
- Le traitement symptomatique repose sur l'apport de NaCl :
 - par voie orale : augmentation de la ration de sel de table (aliments, bouillon salé)
 - par voie parentérale intraveineuse : apports sodés isotoniques au plasma sous forme de soluté salé à 9 g/l de NaCl:
(1 kg de poids perdu = 1 l de soluté salé à 9 g/l)
 - Adapté le volume selon la déshydratation

2-Hyperhydratation extracellulaire

Définition:

- Augmentation du volume du compartiment extracellulaire, en particulier du secteur interstitiel , qui se traduit par des oedèmes généralisés.
- L'HEC pure est due à **une rétention iso-osmotique** de sodium et d'eau et traduit **un bilan sodé positif**

Physiopathologie :

Conformément à la loi de Starling qui régit les mouvements d'eau entre les secteurs plasmatique et interstitiels, les œdèmes généralisés peuvent être dus à :

- une augmentation de la pression hydrostatique intracapillaire : (exemple : insuffisance cardiaque) dans ce cas, l'ensemble du secteur extracellulaire est augmenté (plasmatique et interstitiel).
- une diminution de la pression oncotique intracapillaire (exemple : hypoprotidémie en rapport avec un syndrome néphrotique ou une cirrhose).
- dans les deux cas, il y a toujours une participation rénale secondaire avec réabsorption pathologique d'eau et de sel sous le contrôle du système rénine angiotensine aldostérone.

Diagnostic clinique :

Signes cliniques:

En fonction de la répartition :

- **Secteur circulant :**

- * HTA

- *Jugulaires turgescentes

- **Secteur interstitiel :**

- * œdèmes périphériques : signe du godet (face, paupières, membres inférieurs)

- * Au max : œdèmes des séreuses (plèvre, péritoine, péricarde), du poumon

- * Forte augmentation de poids



Diagnostic paraclinique :

- Biologie pauvre : hémodilution non constante et liée à la maladie causale donc difficile à interpréter ; anémie, hypoprotidémie
- Si secteur circulant élevé : Hémodilution : ↓ Hte et protidémie
- Na et osmolalité plasmatiques normaux (retenue d'eau = retenue de Na)

Les étiologies :

- ▣ *L'insuffisance cardiaque congestive* : augmentation de la pression hydrostatique dans les capillaires avec fuite de liquide dans le liquide interstitiel
- ▣ *La cirrhose ascitique* : baisse de la protidémie secondaire à l'insuffisance hépatique avec baisse de la pression oncotique et fuite de liquide du plasma vers le liquide interstitiel.
- ▣ *Syndrome néphrotique* : fuite des protéines dans les urines et donc baisse de la pression oncotique ...
- ▣ *Insuffisance rénale* : diminution du débit cardiaque entraînant une ischémie rénale d'où une stimulation du SRAA sécrétion d'Aldostérone avec rétention de Na et d'eau
- ▣ *Carence protidique* : l'état de dénutrition entraîne une hypoprotidémie responsable de la baisse de la pression oncotique

Traitement :

- Le traitement est avant tout étiologique.
- Induction d'un bilan sodé négatif :
 - * Restriction hydro-sodée
 - * \pm diurétiques spécifiques du Na d'action rapide
 - * antagonistes de l'aldostérone
- Surveillance de la fonction rénale.

Hyperhydratation extra-cellulaire

Trois organes à explorer

Le rein

Syndrome néphrotique
Syndrome néphritique
Insuffisance rénale terminale

Le foie

Cirrhose décompensée
Oedémato-ascitique

Le coeur

Insuffisance cardiaque droite
Insuffisance cardiaque globale

Trouble de l'hydratation intracellulaire

- Dans des conditions physiologiques, l'osmolalité des liquides extracellulaires est égale à celle des liquides intracellulaires.
- Toute modification de l'osmolalité extracellulaire va entraîner des mouvements d'eau pour rétablir l'équilibre :
- ❖ Mouvement hors des cellules si hyperosmolalité = **déshydratation intra-cellulaire**
- ❖ Mouvement vers les cellules si hypo-osmolalité = **hyperhydratation intra-cellulaire**
- Le sodium et l'osmolalité sont des marqueurs de l'hydratation cellulaire, de ce fait le diagnostic des troubles de l'hydratation cellulaire est biologique

1-Déshydratation intracellulaire :

Définition:

- La **diminution du volume intracellulaire** est due à un mouvement d'eau des cellules vers le secteur extracellulaire secondaire à une **hyperosmolalité plasmatique efficace** ($> 300 \text{ mOsm/kg d'eau}$)
- Elle est due à une perte nette d'eau libre (= **bilan hydrique négatif**) et se traduit habituellement par une **hypernatrémie**
- Il est facile d'avoir une estimation de l'osmolalité plasmatique par la formule suivante :

$$\text{Posm} = (\text{Na}^+ \times 2) + \text{glycémie} = 285 \text{ mosmol/kg d'eau}$$

Physiopathologie :

La capacité de concentration des urines par le rein est importante. Elle dépend :

- d'une part de la capacité à stimuler la synthèse d'ADH
- d'autre part des fonctions de concentration du rein.

L'hyperosmolalité plasmatique traduit un bilan d'eau négatif, et répond à deux grands mécanismes physiopathologiques :

- Lorsque l'ADH n'est pas sécrétée ou lorsqu'elle est inefficace, la sensation de soif évite la survenue d'un bilan d'eau négatif.
- Ceci est très important en clinique, car les situations de déshydratation intracellulaire ne surviennent que lorsque la soif est inopérante (coma, désordres psychiatriques, sédation en réanimation, patients âgés ou trop jeunes).

On peut donc observer un bilan d'eau négatif et une hyperosmolalité :

- **en cas de perte d'eau extrarénale cutanée ou respiratoire ;**
- **en cas de perte d'eau rénale par absence de sécrétion d'ADH ou absence de sensibilité rénale à l'ADH ;**
- **en cas d'anomalie des centres de la soif ou des osmorécepteurs hypothalamiques.**

Diagnostic clinique :

Signes cliniques:

□ Troubles neurologiques : non spécifiques et peu évocateurs ; corrélés avec le degré de l'hyponatrémie et sa rapidité d'installation :

* somnolence

* asthénie,

* fièvre d'origine centrale

* crise convulsive,

*troubles du comportement à type d'irritabilité,

* coma,

*hémorragies cérébro-méningées, hématomes sous-duraux, thromboses

veineuses cérébrales (nourrissons, vieillards)

□ Soif

□ Sécheresse des muqueuses, en particulier à la face interne des joues

□ Syndrome polyuro-polydipsique en cas de pertes d'origine rénale

□ Perte de poids

Diagnostic paraclinique :

Signes biologiques

- ▣ Osmolalité plasmatique élevée : $P_{osm} > 300 \text{ mosmol/kg d'eau}$
- ▣ Hypernatrémie : $[Na^+] > 145 \text{ mmol/L}$

Quelques situations rares peuvent associer une hyperosmolalité plasmatique sans hypernatrémie :

perfusion de mannitol, intoxication à l'éthylène glycol...

Les étiologies :

□ Les DIC sont liées à trois mécanismes :

- ❖ une perte d'eau non compensée
- ❖ un apport massif de sodium accidentel
- ❖ un déficit d'apport en eau

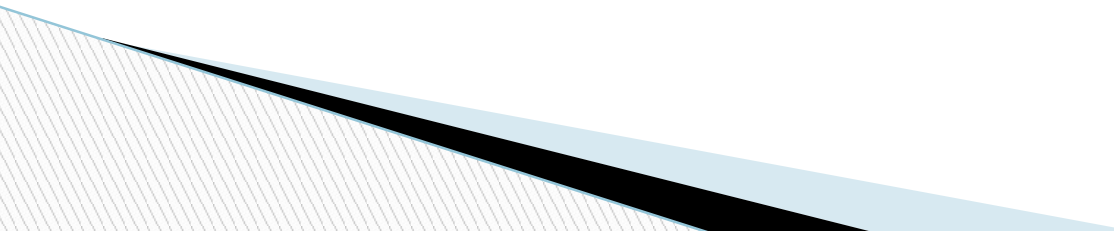
□ **Perte d'eau :**

- Pertes cutanée et respiratoire
- Pertes digestives ou rénales avec des pertes osmotiques :
 - *diarrhée d'origine virale *diarrhée induite par le lactulose *pertes urinaires liées à une diurèse osmotique induite par le glucose, le mannitol ou l'urée.
- Perte d'eau dans le **diabète insipide central ou néphrogénique** :
 - Diminution de libération de l'ADH (diabète insipide central)
 - Résistance rénale à son effet (diabète insipide néphrogénique)

❑ **Apport massif de sodium :**

- +++ chez l'enfant en cas d'utilisation de soluté bicarbonaté hypertonique
- Utilisation d'un bain de dialyse trop riche en sodium (hémodialyse)
- Utilisation excessif de soluté bicarbonaté hypertonique

❑ **Déficit d'apport en eau :**

- Hypodipsie = lésion hypothalamique primitive altérant la soif
 - Absence d'accès libre à l'eau : nourrissons, vieillards, patients dans le coma.
- 

Traitement :

- **Symptomatique :**

Correction progressive du déficit hydrique soit par voie orale (eau pure), soit voie IV : Solutés glucosés à 5% ou soluté de chlorure de sodium hypo-osmotique à 4.5%

La quantité d'eau à administrer est calculée à partir de la formule :

$$\text{Déficit en eau} = 0.6 \times \text{poids} \times ([\text{Na}^+ / 140] - 1)$$

- **Étiologique** : Arrêt de médicament en cause, corriger le diabète...
- **Préventif** : Apport hydrique régulier ; surtout chez les personnes qui n'ont pas un accès à l'eau

2- Hyperhydratation intracellulaire :

Définition :

L'augmentation du volume intracellulaire est due à **un transfert d'eau du secteur extracellulaire vers le secteur intracellulaire du fait d'une hypo-osmolalité plasmatique.**

La traduction biologique en est toujours **l'hyponatrémie** ($[\text{Na}^+] < 135 \text{ mmol/L}$).

L'hyponatrémie associée à une hypo-osmolalité plasmatique s'explique par un capital en eau relativement supérieur au capital en sodium, ce dernier pouvant être :

- normal,
- augmenté (HEC + HIC = hyperhydratation globale)
- ou diminué (DEC + HIC).

Physiopathologie :

La capacité d'excrétion d'eau libre par le rein est importante. Elle dépend d'une part de la capacité d'abaisser, voire de supprimer la sécrétion d'ADH et d'autre part des fonctions de dilution du rein.

Pour voir apparaître une hyperhydratation intracellulaire, il faut :

- Soit dépasser la capacité maximale physiologique d'excrétion de l'eau
- Soit avoir un pouvoir de dilution du rein altéré

1- Soit dépasser la capacité maximale physiologique d'excrétion de l'eau: par exemple dans le cas d'une potomanie

2- Soit avoir un pouvoir de dilution du rein altéré : osmolalité urinaire minimum élevée par une insuffisance rénale ou par hypersécrétion d'ADH. Celle-ci peut être :

- **appropriée** en cas d'hypovolémie vraie ou « efficace »,
- **inappropriée** (puisque'elle ne répond ni à un stimulus osmotique, ni à un stimulus volémique) (médicaments, paranéoplasiques...). Syndrome de Schwartz-Bartter (1960)

Diagnostic :

Signes cliniques :

- ❑ **Troubles neurologiques** : non spécifiques donc peu évocateurs ; corrélés au degré de l'hyponatrémie et à sa rapidité d'installation
- ❑ nausées, vomissements,
- ❑ anorexie,
- ❑ céphalées,
- ❑ obnubilation,
- ❑ coma,
- ❑ crises convulsives.
- ❑ Prise de poids modérée
- ❑ Absence de soif voire dégoût de l'eau.

Diagnostic paraclinique:

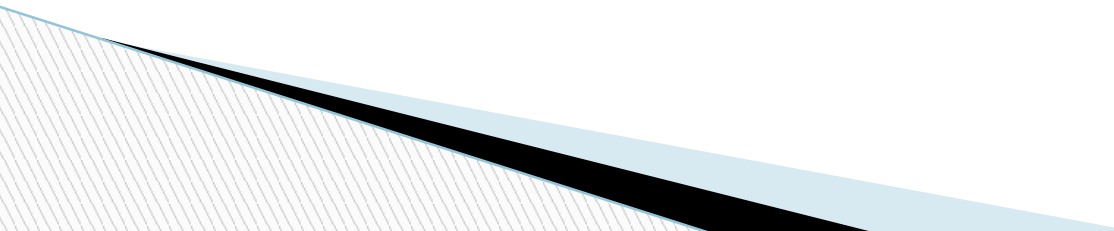
- Hyponatrémie (< 135 mmol/l) et hypoosmolalité plasmatique (< 270 mosmol/kg) (retenue d'eau $>$ à celle de Na)
- Hématocrite et protides normaux
- attention aux pseudo-hyponatrémie liées aux hyperprotidémies ou hyperlipidémies

□ **$$\text{Na corrigée} = \text{natrémie (mmol/L)} + [(\text{Gly} - 5,5)/3] ; \text{Gly en mmol/L}$$**

✓ **HypoNa isotonique ou fausses hypoNa = HypoNa sans hypoosmolalité**
 \Rightarrow sans HIC

✓ **HypoNa hypertonique = excès de substances osmotiquement actives**
(glucose) \rightarrow Coma hyperosmolaire du diabétique (le glucose \Rightarrow diurèse osmotique \rightarrow hyperosmolarité) \Rightarrow **DIC**

Les étiologies :

- ❑ IRA ou IRC avec oligoanurie
 - ❑ Sécrétion accrue d'ADH/ syndrome de sécrétion inappropriée de l'ADH (syndrome de Schwartz-Bartter : tumeur pulmonaire sécrétrice d'ADH) ou Seuil de déclenchement de la sécrétion d'ADH anormalement bas : « reset osmostat »
 - ❑ Apport excessif d'eau supérieur aux capacités d'excrétion physiologiques : potomanie
- 

Traitement

□ - Symptomatique et étiologique à la fois :

*restriction hydrique

* +/- diurétique

* perfusion hypertonique selon le déficit sodique

□ - Le déficit sodique est calculé selon la formule :

Déficit sodique = eau corporelle totale x (Na⁺ souhaité – Na⁺ actuel)

Eau corporelle totale = 0.5 x poids femme

= 0.6 x poids homme

= 0.7 x poids nourrisson

	DEC	DIC	HEC	HIC
Clinique	<ul style="list-style-type: none"> -Pli cutané persistant -Hypotonie des globes oculaires -Soif fréquente modérée -Amaigrissement -Tachycardie -Hypotension -Risque de collapsus vasculaire 	<ul style="list-style-type: none"> -Sécheresse buccale -Soif impérieuse -Amaigrissement impt -Fièvre -Polypnée -Troubles neurologiques 	<ul style="list-style-type: none"> -Oedeme périphérique (godet+) -Oedeme des séreuses possibles (OAP, IC) -Forte ↑ de poids -HTA possible 	<ul style="list-style-type: none"> -Nausées -Vomissements -Dégout de l'eau -Absence de soif -Troubles neuromusculaires -Troubles psychique
Biologie	<p>->Hémoconcentration (↑Ht, Pt)</p> <p>*Perte rénale :</p> <p>->PERTE D'EAU</p> <p>->Hyperaldostéronisme IIr</p> <ul style="list-style-type: none"> -Na⁺ U > 30 mmol/L -Na⁺ U/ K⁺U > 1 -Urines > 400 mL -uréeP/créatP < 40 -Osm U < 300 mosm <p>*Perte non rénale:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Na⁺ U < 10 mmol/L 	<p>->Hyperosmolarité P</p> <p>↑Na⁺ ↑Cl⁻</p> <p>*Perte rénales :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Polyurie -Na⁺ U > 20 mmol/L -Na⁺ U/ K⁺U > 1 -uréeP/créatP < 40 <p>*Perte non rénale:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Na⁺ U < 20 mmol/L 	<p>->Hémodilution</p> <ul style="list-style-type: none"> -↓Ht -↓Protidémie 	<p>↓Na⁺</p> <p>↓Osmolarité P</p>

	DEC	DIC	HEC	HIC
Etiologies	<p>*Pertes rénales:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Néphropathie intersticielle chronique -Insuffisance surrénalienne -Diurétiques -Polyurie osmotique (diabète, hyperCa++) <p>*Pertes extra-rénales :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Pertes digestives -Sudations -Mucoviscidose -Lésions cutanées exsudatives 	<p>*Pertes rénales :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Polyurie osmotique (diabète, pancréatite) -Diabète insipide (insensibilité à l'ADH) <p>*Pertes extra-rénales :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Pertes digestives (V,D, aspiration) -Pertes cutanées -Pertes respiratoires (intubation) 	<p>*Pertes rénales :</p> <ul style="list-style-type: none"> -IRA ou IRC riche en sel -Glomérulonéphrite aiguë -Syndrome néphrotique <p>*Pertes extra-rénales :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Insuff cardiaque -Dénutrition -Cirrhose hépatique 	<ul style="list-style-type: none"> -IRA ou IRC avec oligoanurie -Potomanie -Sécrétion anormale d'ADH <ul style="list-style-type: none"> .Neurologique .K .Mdicaments
Ttt et surveillance	<p>*Ttt :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Ttt étiologique -Soluté de remplissage -Perfusion de HCO3- pour compenser l'acidose <p>*Surveillance :</p> <ul style="list-style-type: none"> -TA -Pouls -Diurèse... 	<p>*Ttt :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Ttt étiologique -MINIRIN® si diabète insipide -Apports de solutés hypotoniques : eau ou G5% (! Pas d'eau pure !!) -NaCl si DEC associé 	<p>*Ttt :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Ttt étiologique -Régime hyposodé -Diurétiques -Restriction hydrique 1L/j <p>*Surveillance :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Poids -Na+ U 	<p>*Si non compliqué :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Restriction hydrique 500ml/j <p>*Si compliqué :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Réa -restriction hydrique -LASILIX® <p>*Surveillance :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Na+

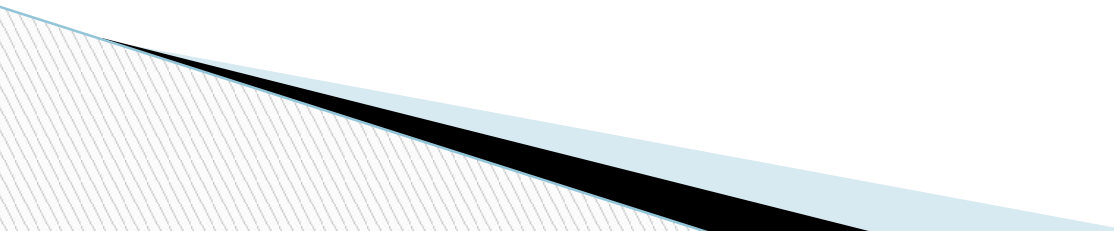
Troubles de l'hydratation globale

Les troubles de l'hydratation intéressent les deux milieux extra et intracellulaire

1-La déshydratation globale :

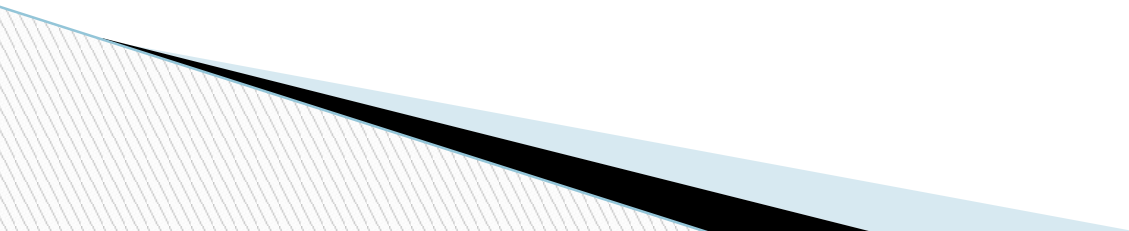
- ✓ Il s'agit d'une perte mixte en eau et en sel , perte en eau prédominante.
- ✓ Elle associe les signes cliniques de la déshydratation extra et intracellulaire
- ✓ Biologiquement on constate : une hypernatrémie + hyperosmolarité avec signes d'hémoconcentration

2) L'hyperhydratation globale

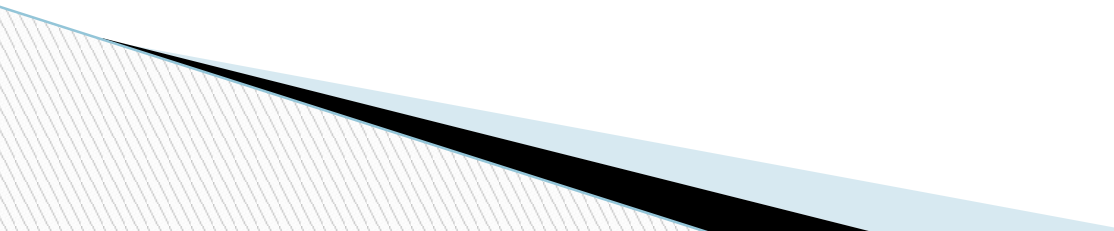
- ✓ Il s'agit d'une inflation par rétention hydrosodée disproportionnée ☐
rétention d'eau prédominante.
 - ✓ Elle associe les signes cliniques de l'hyperhydratation extra et intracellulaire
 - ✓ Biologiquement on constate : une hyponatrémie (souvent sévère) + hypo osmolalité avec signes d'hémodilution
- 

Troubles complexes de l'hydratation

Les troubles complexes de l'hydratation sont souvent liés à des apports incorrects.



1-DESHYDRATATION EXTRACELLULAIRE AVEC HYPERHYDRATATION INTRACELLULAIRE (DEC+HIC)

- DEC et HIC sont associées en cas de déficit hydro sodé avec des pertes sodées relativement plus importantes par rapport aux pertes hydriques, qui sont surcompensées par un apport d'eau (sans apport de sodium).
 - Cette situation peut s'observer comme lors des DEC, notamment en cas de pertes digestives importantes, d'insuffisance surrénalienne aiguë, néphropathie avec perte de sel, d'un usage intempestif de diurétiques, ... après une compensation hydrique seule.
 - Au cours d'une DG, ce trouble peut se constituer quand la DIC est corrigée par un apport d'eau seule. Dans ce cas, la DEC persiste (en l'absence d'apport sodé), et l'hypovolémie continue de stimuler la sécrétion d'ADH, favorisant ainsi la rétention hydrique et la constitution d'une HIC associée à la DEC.
- 

Hyperhydratation extracellulaire avec deshydratation intracellulaire (HEC+DIC)

- Une HEC associée à une DIC est un trouble en rapport avec une rétention hydro sodée disproportionnée (rétention de sodium supérieure à la rétention d'eau).
- Cette situation est généralement d'origine iatrogène (restriction hydrique abusive ou apport excessif de sel : oedémateux soumis à un régime sans eau, biberon hyper salé, noyade en eau de mer, ...).

	Natrémie	Protidémie	Hématocrite	Signes cliniques
DEC	N	↑	↑	↓ TA, pli cutané
DIC	↑	N	N	Soif, troubles neurologiques
HEC	N	↓	↓	Oedèmes, ↑ poids
HIC	↓	N	N	Dégoût d'eau, troubles neurologiques

DESHYDRATATION(DEFICIT DU VOLUME HYDRIQUE)

	DEC + DIC	DEC pure	DEC + HIC
PERTES LIQUIDIENNES	HYPOTONIQUE (EAU > SEL)	ISOTONIQUE (EAU ET SEL)	HYPERTONIQUE (SEL > EAU)
OSMOLARITE	HYPER OSMOLARITE EC	INCHANGE	HYPER OSMOLARITE EC et IC
NATREMIE	AUGMENTEE	NORMALE	DIMINUEE
VOLUME EC	DIMINUE	DIMINUE	DIMINUE

HYPERHYDRATATION (EXCES DE VOLUME HYDRIQUE)

	HEC + HIC	HEC pure	HEC + DIC
EXCES LIQUIDIEN	HYPOTONIQUE (EAU)	ISOTONIQUE (EAU ET SEL)	HYPERTONIQUE (SEL > EAU)
OSMOLARITE	HYPO OSMOLARITE IC et EC	INCHANGEE	HYPER OSMOLARITE EC et IC
NATREMIE	DIMINUEE	NORMALE	AUGMENTEE
VOLUME EC	AUGMENTE	AUGMENTE	AUGMENTE
ETIOLOGIES	Hypersécrétion inappropriée d'ADH		insuffisance cardiaque, rénale, ...

Conclusion :

Un trouble de l'hydratation résulte d'un trouble du bilan hydrique et/ou d'un trouble du bilan sodé. L'organisme ajuste le bilan hydrique dans le but de normaliser l'état d'hydratation cellulaire ; il ajuste le bilan sodé dans le but d'éviter les variations du volume extracellulaire.

