

Anomalies du bilan de l'eau et de sodium

Pr Mekki.F

OBJECTIFS :

1. Prescrire et interpréter un ionogramme sanguin en fonction d'une situation clinique donnée
2. Savoir diagnostiquer et traiter : une hyponatrémie, une hypernatrémie.

Objectifs spécifiques :

1. Savoir reconnaître et traiter un trouble de l'hydratation extracellulaire.
2. Savoir reconnaître et traiter un trouble de l'hydratation intracellulaire.
3. Savoir diagnostiquer et traiter une hyponatrémie.
4. Savoir diagnostiquer et traiter une hypernatrémie

Généralités

- L'urgence est d'évaluer la tolérance et donc le degré d'urgence
- Le retentissement est avant tout corrélé à la rapidité d'installation et à l'importance de la variation : plus les troubles sont importants et s'installent rapidement, moins la tolérance est bonne
 - Dyskaliémies= retentissement cardiaque
 - Dysnatrémie= retentissement neurologique
 - Dyscalcémies=retentissement cardiaque et neuromusculaire

Pour réfléchir, un schéma simple

Pour faire varier la concentration d'un ion, trois mécanismes:

1-Modification des apports :

- Hypo: apports insuffisants
- Hyper: apports excessifs

2-Modification des pertes

- Hypo: pertes excessives
- Hyper: pertes insuffisantes

3-Transfert entre les secteurs extra et intracellulaires

- Hypo: secteur extra vers intracellulaire
- Hyper: secteur intra vers extracellulaire
- Eau=60 % du poids du corps
- SIC=60 % eau corporelle
- SEC=40 % eau corporelle (secteur interstitiel 75 %, plasmatique 25 %)

Poids, FC, PA, Hématocrite, protides=reflet du secteur extracellulaire

Natrémie=reflet du secteur intracellulaire

Natrémie=reflet du secteur intracellulaire

- Eau corporelle=60 %
- PO=pression oncotique
- PH=pression hydrostatique

Troubles de l'hydratation extracellulaire

I/Déshydratation extracellulaire:

1-Cause: perte de sel et don d'eau

2-Diagnostic positif::

Signes cliniques: Perte de poids, Soif

- *Secteur vasculaire: tachycardie orthostatique puis permanente
Hypo TA orthostatique puis permanente,Veines jugulaires plates,Oliguries
- *Secteur interstitiel:Pli cutane ,Peau sèche ,Yeux cernés,hypotonie des globes oculaires

Signes biologiques

- 1-Hémococentration :
 - Hyerprotidémie $7 > 75 \text{ g/l}$ -Augmentation de l'Ht
- 2-Signes indirects secondaires à l'hypovolémie:
 - Elévation de la créatinine, de l'urée (Urée/créat plasmatique > 100 ,de l'uricémie
 - Natriurèse $< 20 \text{ mmol/l}$ si origine extrarénale (sauf vomissements abondants par fuite rénale forcée de Na et de K induite par perte de chlore)
 - Alcalose métabolique de concentration

3-Diagnostic étiologique :

Pertes extrarénales	Pertes rénales
Na u $< 20 \text{ mmol/l}$ Na/K U < 1 Oliguries,urines concentrées	Na U $> 20 \text{ mmol/l}$ Na/K U > 1 Diurèse conservée,urines claires
Pertes digestives:diarrhées,vomissements,aspirations digestive,stomie	Vomissements abondants,diurétiques Insuffisance surrénalienne
Pertes cutanées:sudation importante,brûlures,maladies bulleuses	Diurèse osmotique:hyperglycémie Hypercalcémie
3 ème secteur:occlusions intestinales,péritonites,pancréatites aigues	Néphropathies avec pertes de sel:syndrome de levée d'obstacle,reprise de diurèse après NTA,néphropathies interstitielles

4-Traitements

- Réhydratation (apport isotonique d'eau et de sel)
- Entérale +++ (PO ou SNG):eau+sel,solutés de réhydratation orale,eau de vichy,coca
- Si voie orale impossible: réhydratation intraveineuse (IV) par soluté isotonique:Nacl 0,9 % (ou bicarbonate de Na 1,4 % légèrement hypertonique)

Calcul du déficit hydrosodé si perte de poids inconnue

$$0,2 \times \text{poids actuel} \times (\text{Ht actuelle} - 0,45) / 0,45$$

II/ Hyperhydratation extracellulaire

A/Mécanismes multiples:

1. -Gain d'eau et de sel par:
 - Excès d'apport
 - Et/ou défaut d'élimination (IR)
2. -Augmentation de la pression hydrostatique (insuffisance cardiaque, IR)
3. -Fuite vers le secteur interstitiel par:
 - Hypoalbuminémie: diminution de la pression oncotique
 - Et / ou hyperperméabilité capillaire (sepsis)

Attention

- Hypervolémie, si augmentation de la pression hydrostatique
- Si HEC par hypoalbuminémie et /ou augmentation de la perméabilité capillaire sans augmentation de la pression hydrostatique: hypovolémie efficace par fuite d'eau et de sel du secteur vasculaire vers le secteur interstitiel (3 Emme secteur)

B/ Diagnostic positif:

1-Signes cliniques:prise de poids

- Secteur vasculaire si hyper volémie:HTA,turgescence jugulaire
- Secteur interstitiel:Oedèmes,oedèmes pulmonaire,epnachement des séreuses (pleural,péricardiques,péritonéal) Voir anasarque

2-Signes biologiques:

Hémodilution si hypervolémie:

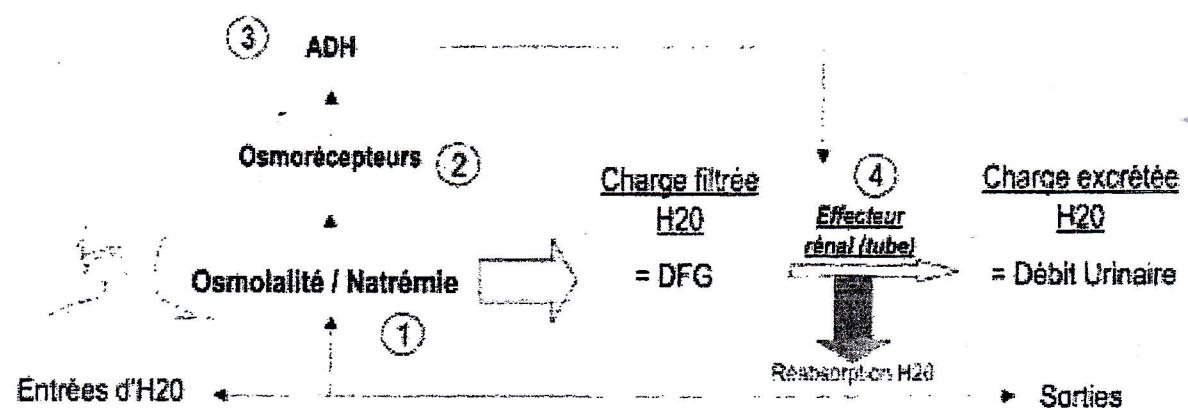
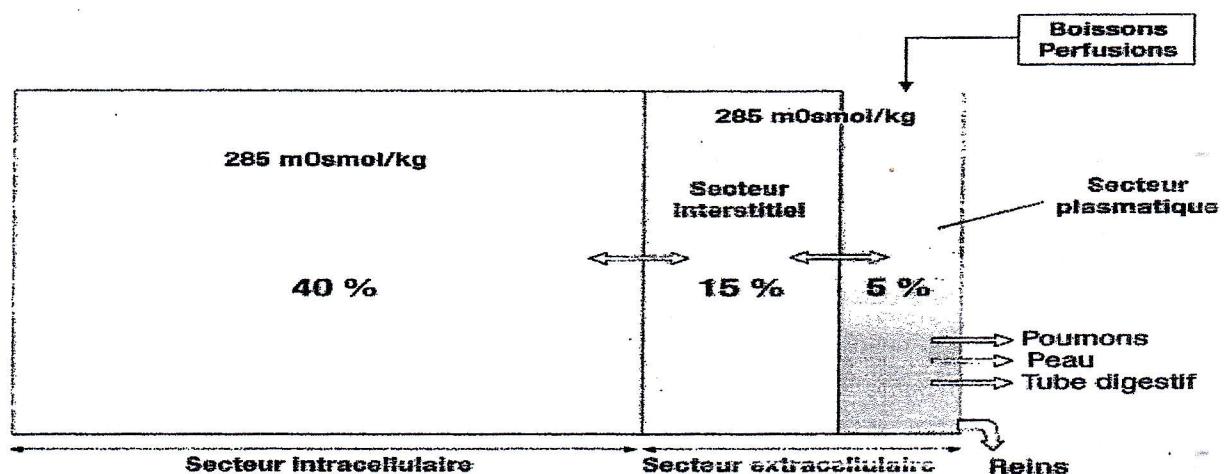
- Hypoprotidémie < 65 g/l
- Diminution de l'Ht < 45 %)

C/Etiologies :

Causes extrarénales	Causes rénales
Insuffisance cardiaque -Cirrhose -Entéropathies exsudatives Grande dénutrition -Hyperperméabilité capillaire: sepsis,réanimation,pancréatite -Excès d'hydratation (iatrogène)	Insuffisance rénale (aigue ou chronique) Syndrome néphrotique Glomérulonéphrite aigue (GNA)

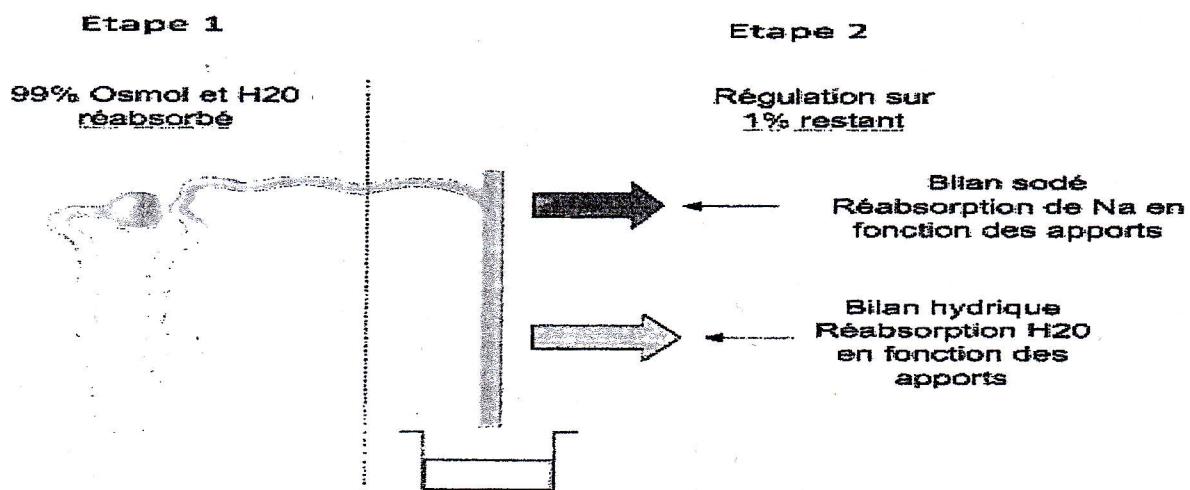
D/Traitements :

1. Traitement étiologique +++
2. Traitement symptomatique: induire un bilan sodé négatif:
 - Régime alimentaire désodé <2 g/24 h
 - Diurétique de l'anse (furosémide,lasilix)
 - Surveillance: poids, diurèse,natriurèse



La régulation du bilan de l'eau est essentiellement assurée par l'ADH:

le transport tubulaire de l'H₂O peut être décrit en 2 étapes



Les Dysnatrémies

Dr Mekki.F

Dysnatrémie=Troubles de l'hydratation intracellulaire

L'hydratation intracellulaire varie avec la pression osmotique générée par des molécules qui ne diffusent pas librement à travers la membrane cellulaire;

L'urée diffuse librement à travers les membranes cellulaires et n'est pas donc osmotiquement active;

OS molarité (mOsmol/L de plasma):calculée à partir de l'ionogramme sanguin.

$$\text{OS molarité (mOsmol/L)} : (\text{Na}^+ + \text{K}^+) \times 2 + \text{glucose}$$

Osmolalité (mOsmol/Kg eau plasmatique):mesurée par laboratoire.

L'urgence est d'évaluer la tolérance ,le retentissement est avant tout corrélé à la vitesse d'installation et l'importance de la variation .Les signes de gravité sont neurologiques.

$$\text{Natrémie} = \text{sel/volume d'eau}$$

Ensuite,rechercher la cause:

Donc une variation de la natrémie est liée à une variation du stock sodé et/ ou une variation de la balance hydrique. Toute variation du stock sodé induit une variation du secteur extracellulaire. Donc pour connaître le mécanisme initial, il faut d'abord évaluer le secteur extracellulaire (SEC).

Traitemen

La rapidité de correction est fonction de la tolérance et de l'ancienneté:

- Plus une dysnatrémie n'est récente, profonde et mal tolérée, plus il faut la corriger rapidement.
- Plus une dysnatrémie n'est ancienne, modérée et bien tolérée, plus il faut la corriger doucement et parfois même la respecter.

Signes de mauvaises tolérance=Urgence thérapeutique

Menace vitale ou neurologique=Surveillance en soins intensifs ou Réanimation

Attention

Toute Dysnatrémie aigue doit être corrigée prudemment c.à.d. toujours < 1 mmol/L/H et 10 mmol/L/Jour.

Les dysnatrémie chroniques doivent être corrigées plus lentement < 2 mmol/Jour.

Hyponatrémie

I-Définition:

Hyponatrémie<135 mmol/l=Hyperhydratation intracellulaire.

II-Diagnostic positif:

Hyponatrémie vraie=hypo-osmolalité plasmatique<270 mOsmol/Kg d'eau

-Dégout de l'eau

-Signes de gravité=signes d'œdème cérébral(HTIC):

céphalées, nausées, vomissements

Confusion,

troubles de vigilance, coma

Convulsions, état de mal épileptique

II-Comment raisonner devant une hyponatrémie :

Etape 1: Eliminer une fausse hyponatrémie

A-En théorie:

Mesurer l'osmolalité plasmatique

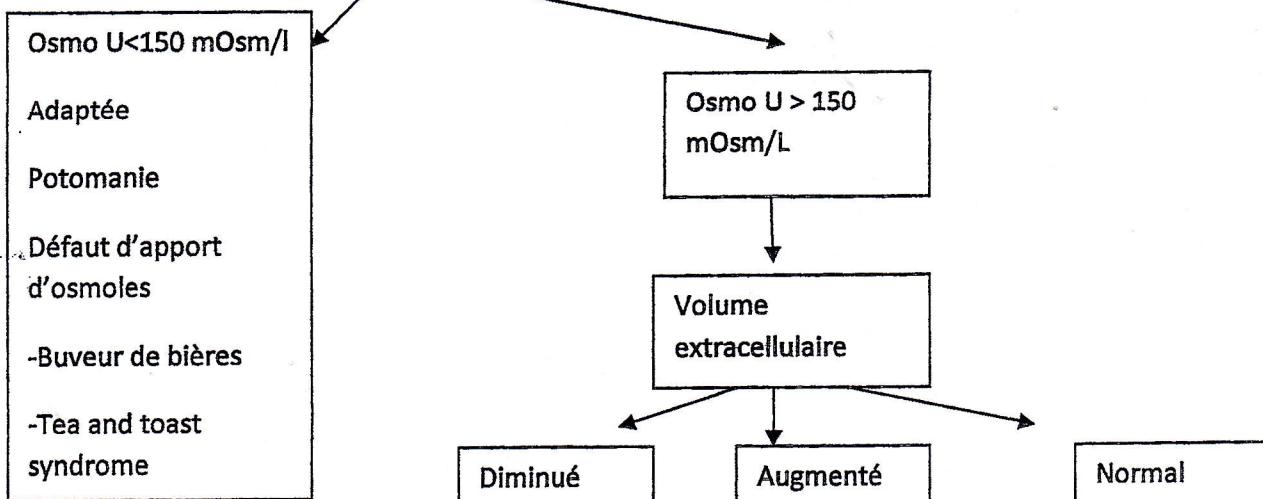
➤ Hyerosmolalité (Osm> 300 mOsm/Kg):hyperglycémie, mannitol, glycéról, éthylène glycol, méthanol, glycocolle (hyponatrémie hyperosmolaire donc DIC)

➤ OS molalité normale (Osm=280-300 mOsm/Kg):Hyperprotidémie,hyperlipidémie (hyponatrémie iso-osmolaire donc SIC normal)

➤ Hyo-osmolalité (Osm<270 mOsm/Kg)=Vraie hyponatrémie→ passer à l'étape 2

B-En pratique: éliminer une hyper glycémie+++,une hyper protidémie,beaucoup plus rarement une hypertriglycéridémie

Calculer os molalité urinaire:



Etape 2: Evaluer le secteur extracellulaire (SEC):

SCE diminué: Déshydratation extracellulaire	SEC augmenté: Hyperhydratation extracellulaire	SEC normal
Déficit hydro-sodé corrigé par apports d'eau seule=Hyponatrémie de Déplétion	Surcharge hydro-sodée=Hyponatrémie de dilution	Surcharge hydrique pure=hyponatrémie de dilution

Etape 3 : Faire le diagnostic étiologique :

SEC diminué	SEC augmenté	SEC normal
<p>Mesurer la natriurèse:</p> <p><u>Na U < 20 mmol/l:</u> pertes extrarénales -Vomissements -Diarrhées</p> <p><u>Na U > 20 mmol/l:</u> pertes rénales: Diurétiques thiazidiques -Insuffisance surrénalienne Néphropathie avec perte de sel</p>	<ul style="list-style-type: none"> -I. Cardiaque -I. Hépatique -I. Rénale -Syndrome néphrotique 	<p>Osmolalité urinaire > 150 mOsm/L:</p> <p>1-SIADH (hypo-uricémie):</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Sécrétion hypothalamique inappropriée d'ADH: <p>-Médicaments: psychotropes(carbamazépine)</p> <p>-Atteinte du SNC (méningo-encéphalite, AVC)</p> <p>-Atteinte pulmonaire: néoplasie, infection</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ -Sécrétion ectopique d'ADH: cancer(bronchique, prostatique, digestif) <p>2-Hypothyroïdie</p> <p>3-Diurétiques thiazidiques</p>

Etape 4: Instaurer un traitement :

SEC diminué	SEC augmenté	SEC normal	
Traitement étiologique -Apport de sérum salé isotonique (Na Cl) IV ou PO (eau+sel) +/- Apport KCl	Restriction hydro sodée +/- diurétique de l'anse Traitement étiologique	Hyponatrémie asymptomatique Restriction hydrique TRT étiologique	En plus s'il existe des signes cliniques d'HTIC Hospitalisation en USI Correction de la natrémie par: Perfusion de sodium hypertonique (Na Cl hypertonique 10 % pour: -1 à 2 mmol/l/h dans les 4 premières heures -8 à 12 mmol/l/h dans les 24 premières heures -Surveillance :neurologiques, osmolarité sanguine et urinaire, natrémie -Si correction trop rapide risque de myélinolyse Centro-pontine

B-Hyper natrémie

Définition:> 145 mmol/L=Déshydratation intracellulaire

Diagnostic positif:

-Terrain: incapacité d'accéder à l'eau:(AVC, démence, nourrisson)

-Clinique:

- ✓ Soif
- ✓ Muqueuses sèches
- ✓ Signes de gravité neurologiques:

Confusion,

Troubles de vigilance, coma,

Convulsions, état de mal épileptique

Hématome sous dural

✓ Fièvre

Diagnostic étiologique: évaluer le secteur extracellulaire

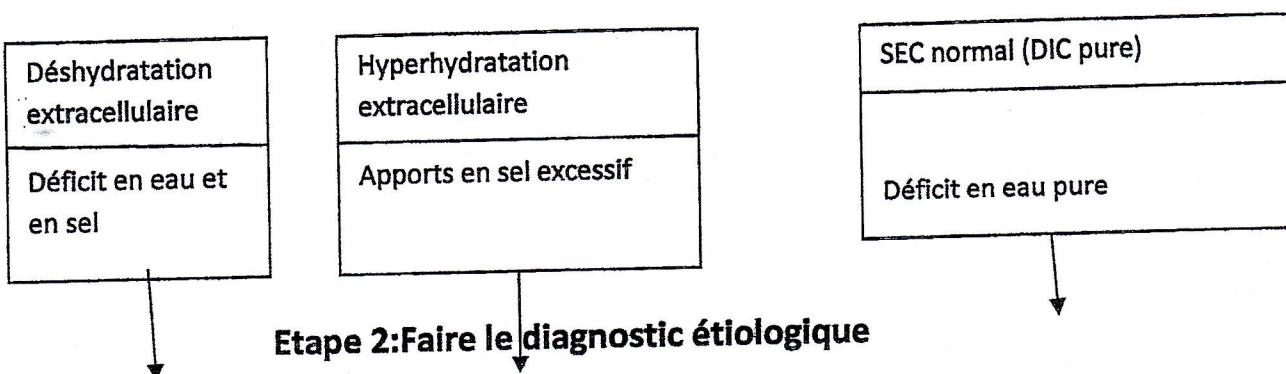
Osmolarité > 300 mOsmol/Kg

Na corrigé = Na mesuré + 1,6 (glycémie (g/l) - 1)

Calculer H 2O Total = Poids x 60 %

Comment raisonner devant une hyper natrémie:

Etape 1: Evaluer le SEC



Etape 2: Faire le diagnostic étiologique

Mesurer la natriurèse: Na U < 20 mmol/L: Pertes extrarénales Natriurèse > 20 mmol/L: Pertes rénales	-iatrogène: perfusion excessive de sérum phy ou de bicarbonates -Absorption de l'eau de mer -Hyper-aldo primaire, cushing (la natrémie est normale)	Diurèse: polyurie OUI Pertes rénales= Diabète insipide Osm U < 500 mosmol/L Non Pertes extrarénales (respiratoire)
---	---	--

Etape 3: Instaurer un traitement:

DSH SEC	Hyperhydratation SEC	SEC normal
Soluté salé hypotonique (NaCl 4,5 g/L)	Arrêt des apports en sel Eau pure po+++ ou IV :soluté hypotonique (G5 ou 2,5 %)	Eau pure po+++ ou IV: soluté hypotonique (G5 ou 2,5 %)

Etape 4: Surveillance du traitement:

Calculer le déficit hydrique
= quantité d'eau (ou soluté hypotonique) à apporter pour corriger l'hyper-natrémie soit $0,6 \times \text{poids} \times [\text{Na}] \text{ observée} - 140 / 140$

Traitemen^t étiologique: diabète, sepsis, pathologie neuropsychiatrique

Anti coagulation (risque thromboembolique) .

Cas de diabète insipide (DI):syndrome polyurie polydipsique vrai:

Les reins ne reçoivent pas le signal ADH :soit qu'il n'y a pas de sécrétion d'ADH (cause centrale), soit l'ADH est présente mais n'agit pas au niveau rénal (cause néphrogénique). Faire un test au MINIRIN=Administrer de l'ADH synthétique au patient

-Soit la polyurie disparaît: DI central

-Soit rien ne change: DI néphrogénique

