

Anomalies du bilan de l'eau et du sodium

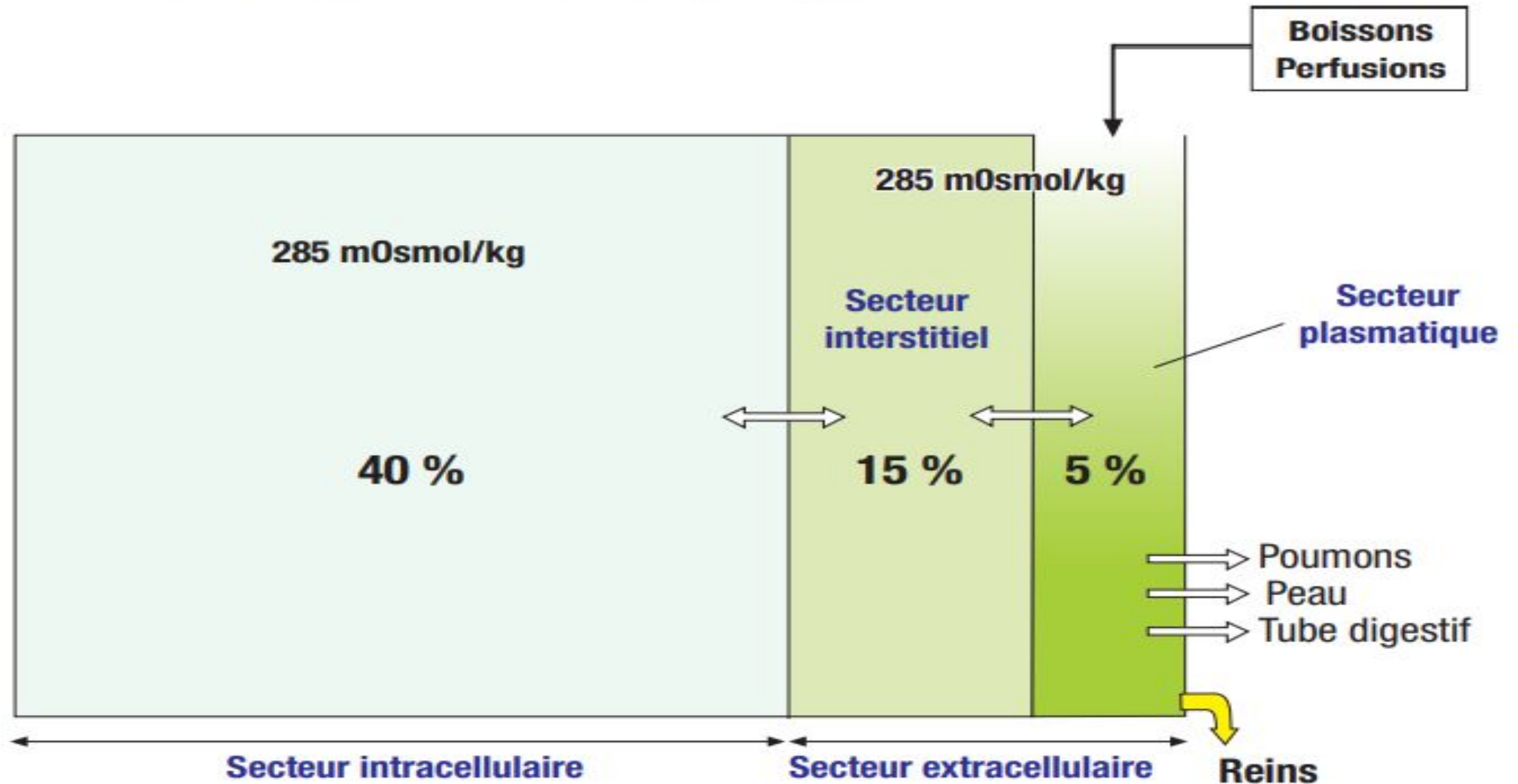
M, HEDOUAS

Service de néphrologie CHU Parnet

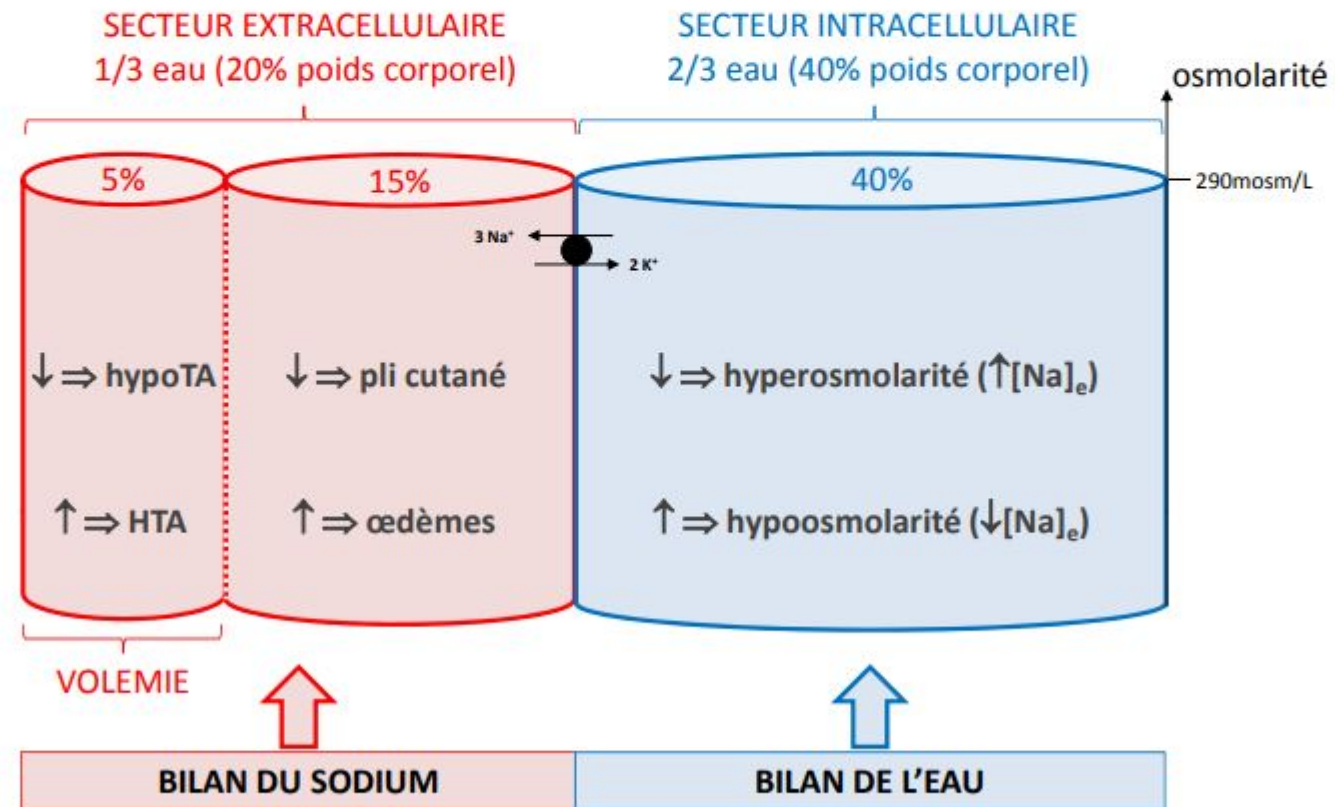
- Schématiquement, l'eau représente 60 % du poids du corps : 40 % dans le secteur intracellulaire et 20 % dans le secteur extracellulaire, qui comprend lui-même le secteur interstitiel (15 %) et le secteur vasculaire (eau plasmatisque 5 %).

La quantité d'eau dans un secteur est étroitement liée à la concentration des solutés le composant et ne diffusant pas librement dans le secteur adjacent. Ces substances sont appelées osmoles, et leur concentration est appelée osmolarité (lorsque rapportée au litre de plasma) ou osmolalité (lorsque rapportée au kg d'eau).

INTRODUCTION:

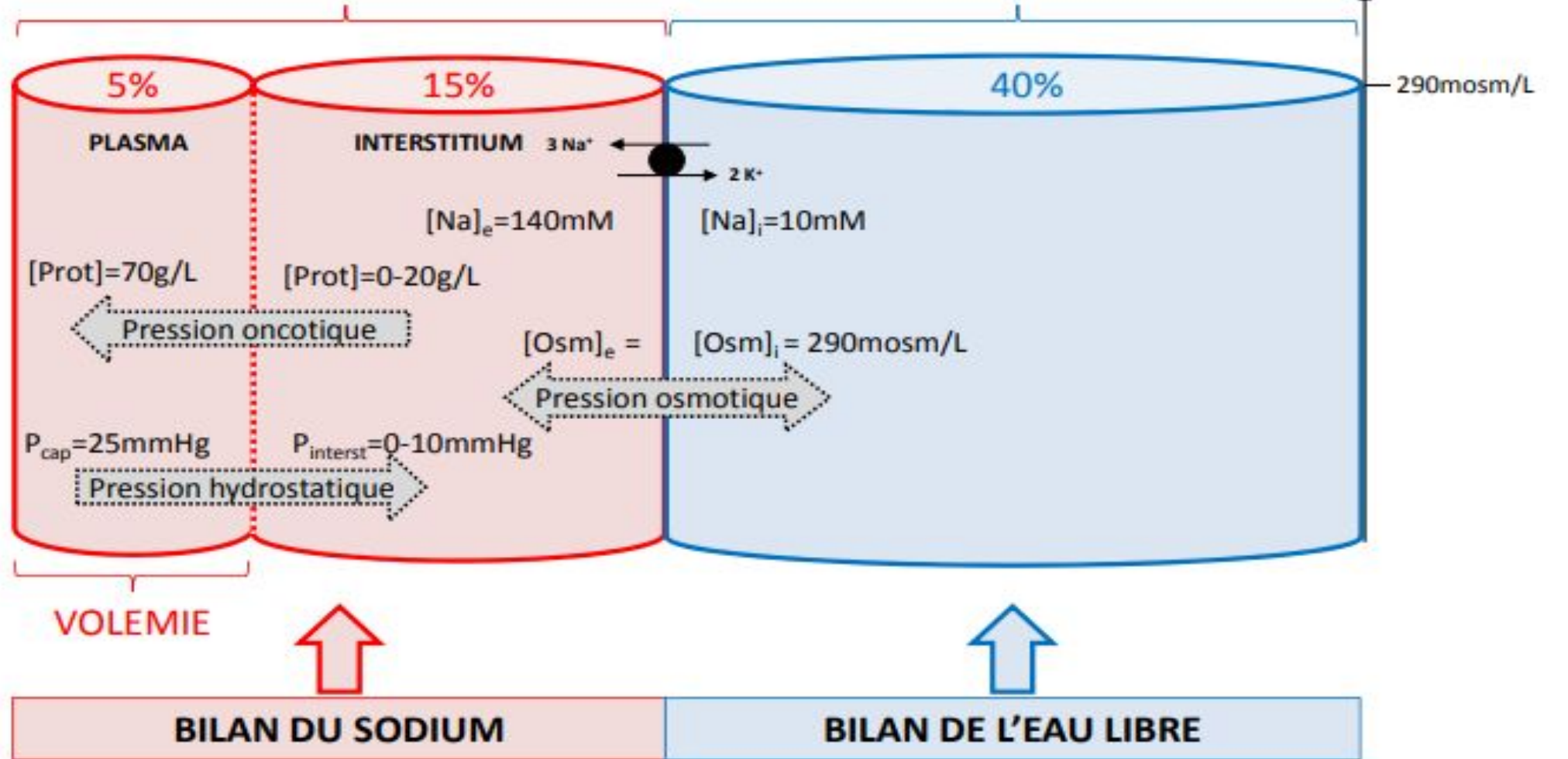


INTRODUCTION:



SECTEUR EXTRACELLULAIRE
1/3 eau (20% poids corporel)

SECTEUR INTRACELLULAIRE
2/3 eau (40% poids corporel)



INTRODUCTIONS: Rôle du Na

- Cation le plus important dans le liquide extra cellulaire: Maintient la pression osmotique du liquide extra-cellulaire et **l'équilibre hydrique**.
- Participe à **l'équilibre acido-basique** afin d'obtenir un pH stable
- Intervient dans la transmission de **l'influx nerveux** et la **contraction musculaire**.
- Fait partie de la **pompe** assurant le **transport** du glucose et d'autres nutriments du sang vers **l'intérieur des cellules**

1. Entrées

- Les apports alimentaires dépassent largement les besoins physiologiques => limiter sa consommation.

- Grande variabilité individuelle:

100-200mmol/j (**6-12g**) peut aller jusqu'à 500mmol (**30g**).

- Recommandation:

5 à 8 g par jour et jusqu'à 10 g pour les grands sportifs.
Le seuil vital minimal est de **2 g**.

Les selles contiennent très peu de Na=> Pratiquement
100% du Na ingéré est absorbé par l'intestin



- 1
- 2
- 3

De nos jours



Excrétion urinaire
190 mmol/j

Il y a 4 millions d'années



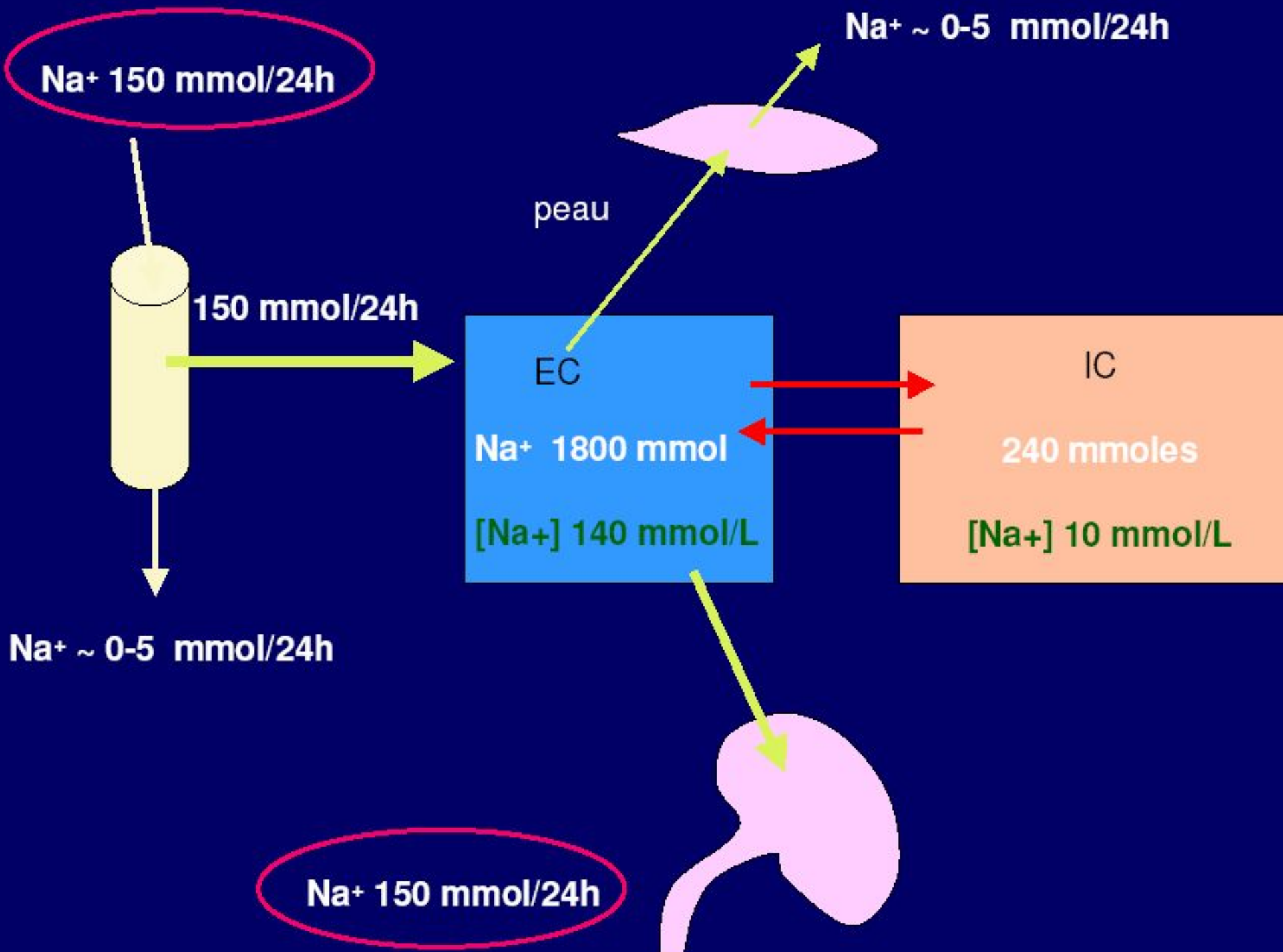
Apports Na
< 10 mmol/j
< 1g/j

Excrétion
urinaire
< 10 mmol/j

2. Sorties

- Extra-rénales: **Non régulées, négligeables** à l'état normal:
 - Selles: 5mmol/24h (↗ si diarrhée)
 - Sudorales: 5mmol/24h (↗ si sueurs importantes)
- Rénales: **régulées, importantes**

Le rein adapte l'excrétion urinaire aux entrées alimentaire. A l'état stable: **Le bilan est nul**



II. Transferts néphroniques du Na

1. Filtration glomérulaire:

Librement filtré

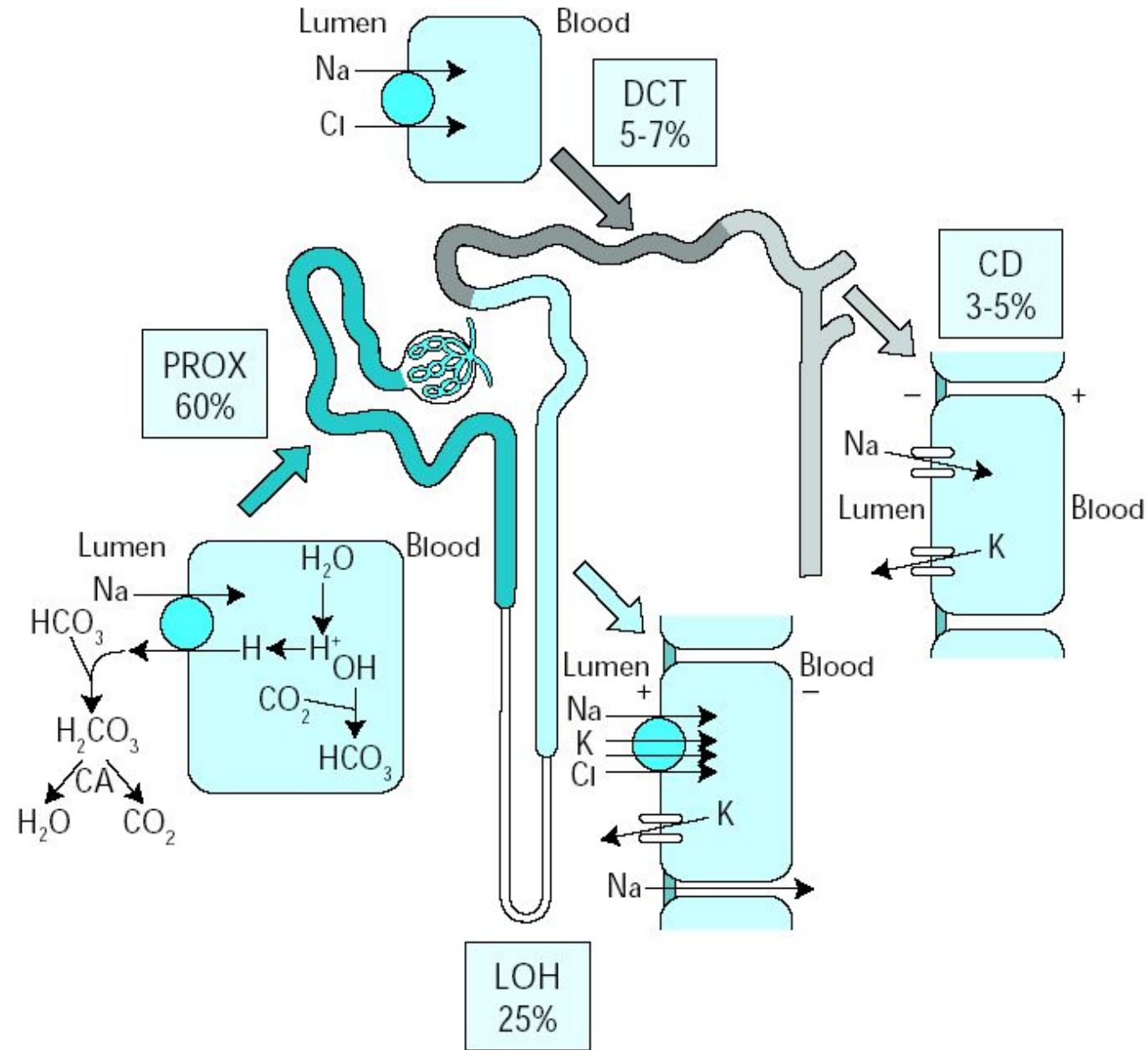
$$[\text{Na}]_{\text{Urine Prim}} = [\text{Na}]_{\text{Plq}}$$

Pour 180l filtrés par jour : 25000mmol de Na filtrés.

2. Transfert tubulaire:

Pompe Na^+/K^+ basolat extrait activement le Na^+ de la cell tubulaire vers le plasma peritubulaire => création d'un gradient entre le fluide tubulaire et le cyto cell => entrée passive du Na.

Transport tubulaire du Na

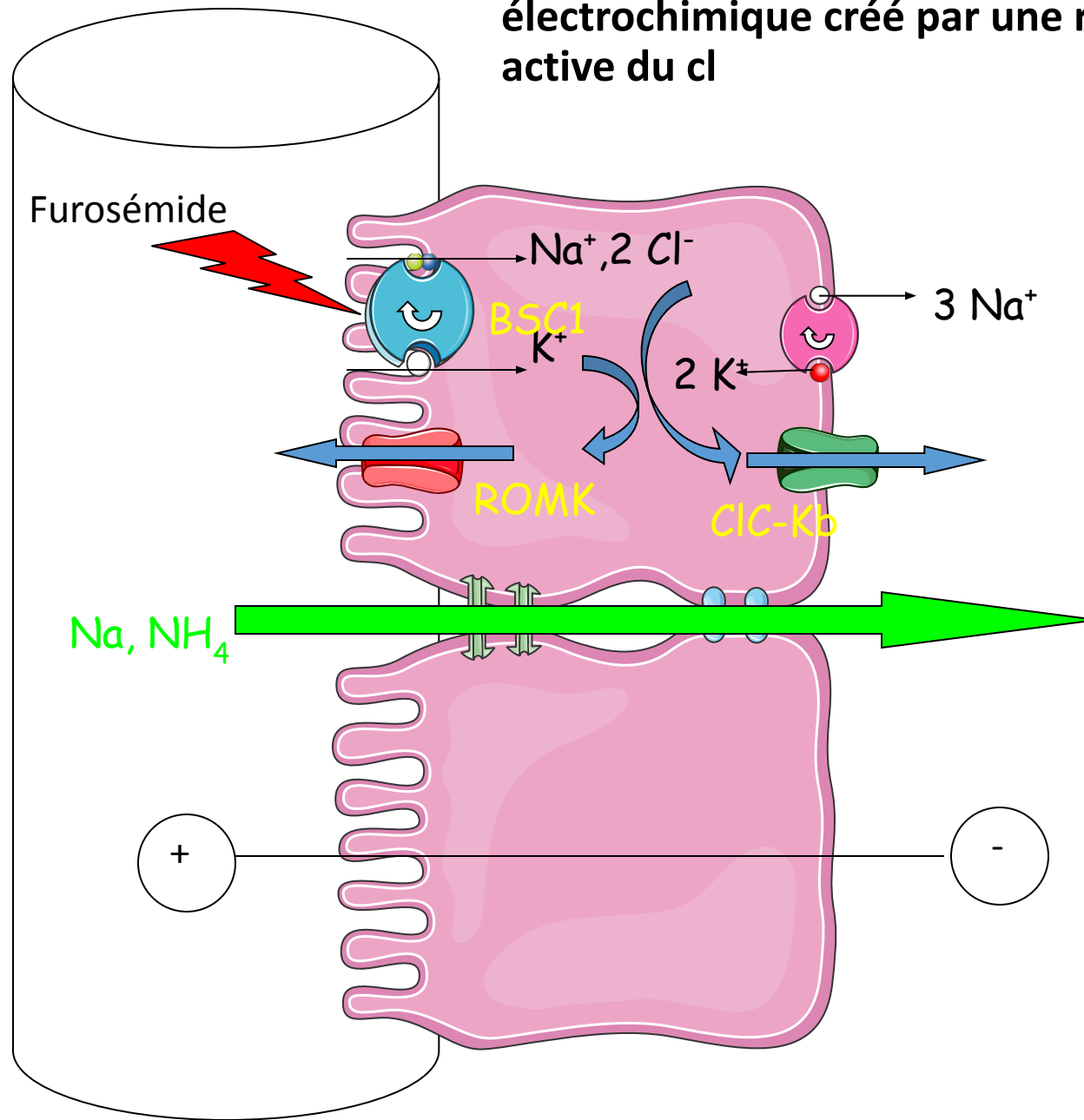


Réab Proximale

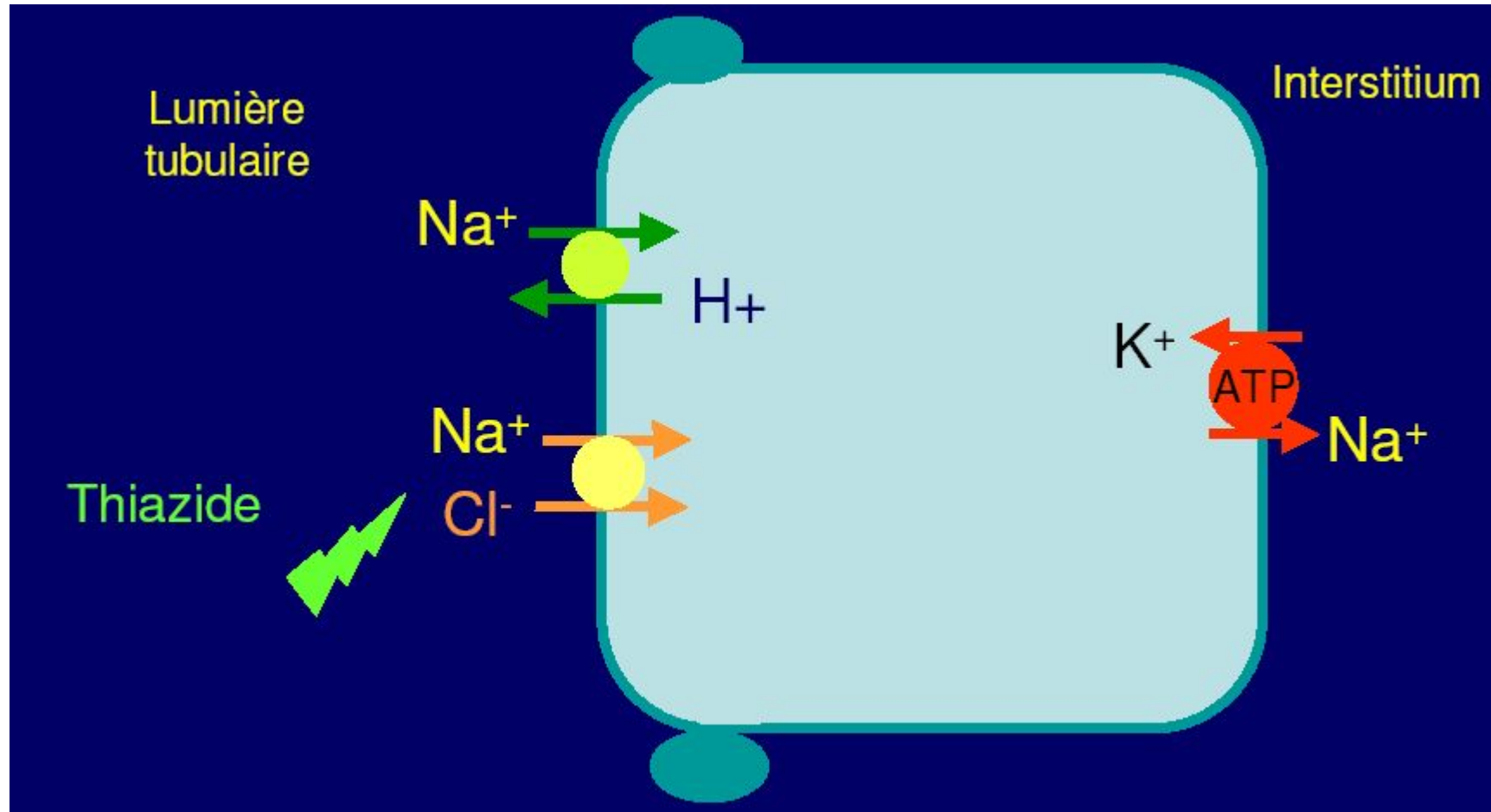
- 2/3 active: transcellulaire
- 1/3 passive: paracellulaire
- Pas de régulation hormonale, mais modulation par:
 - Facteurs physiques peritubulaires
 - Balance glomérulo-tubulaire

- Définition : Ajustement de la réabsorption proximale au DFG de sorte que le débit de Na^+ réabsorbé dans le proximal représente toujours les 2/3 du débit filtré quand le DFG varie.

Réabsorption passive de Na par un gradient électrochimique créé par une réabsorption active du cl

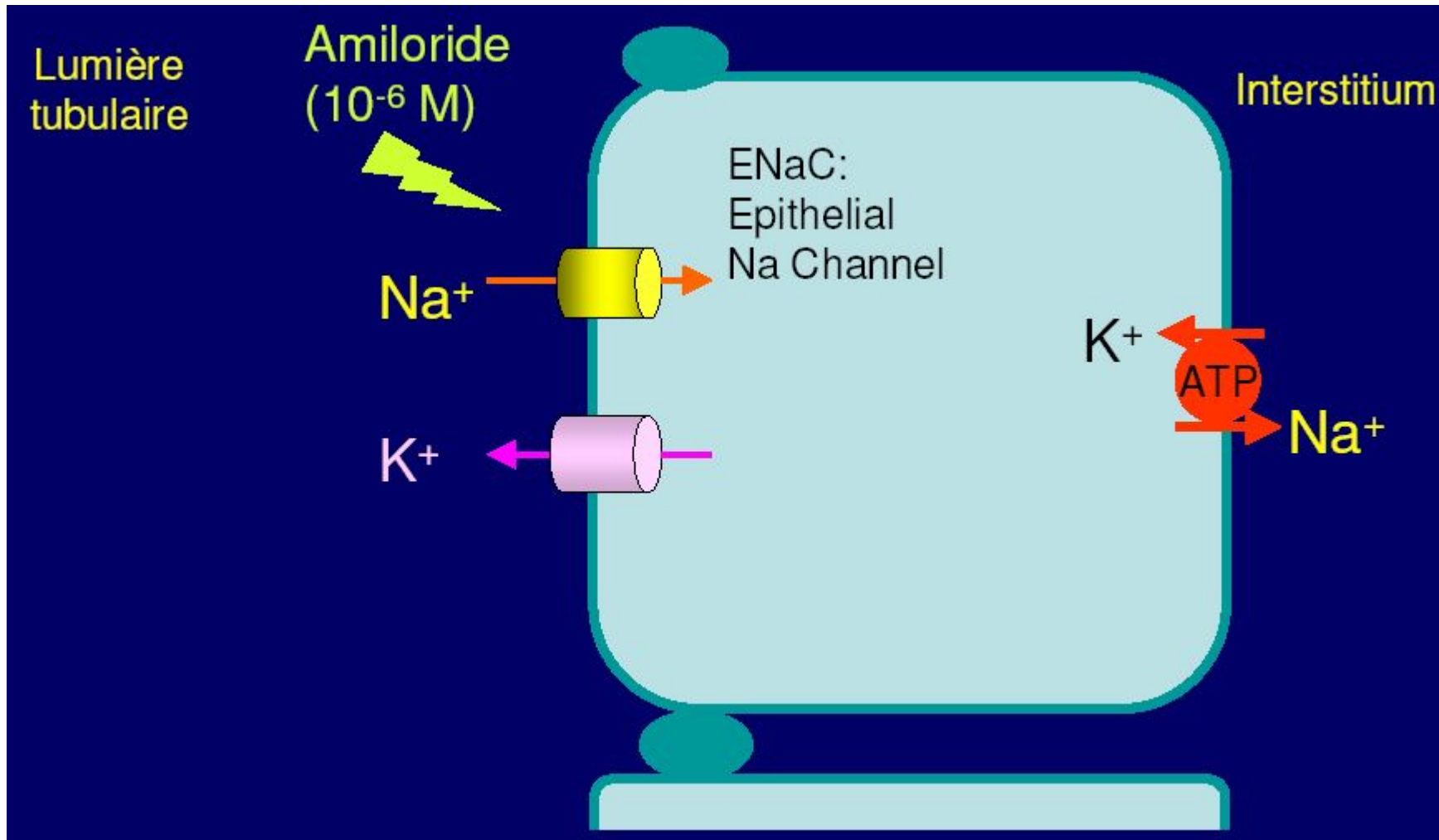


Tubule distal: 5%



Transfert actif: entrée lumineuse par canaux selectifs et sortie basolat par la pompe Na⁺/K⁺ ATPase dép

Canal collecteur : cellules principales: 5%



Réab active par le canal sodique ENaC, stimulé par l'Aldostérone et inhibé par l'Amiloride

III. Régulation du bilan du Na

A l'état normal: Na ingéré = Na excrété

- **Ingestion** ↗ **Na**: ↗ [Na] plasmatique => ↗
Osmolalité plasmatique => Stimulation soif + ADH
(rétention rénale H₂O) => ↗ **quantité d'H₂O** dans
l'organisme.

**Toute rétention de sel s'accompagne d'une rétention
d'eau**

**Et inversement toute perte de sel s'accompagne d'une
perte d'H₂O**

- L'osmolarité est exprimée en mOsm/L de plasma
- L'osmolalité, qui est le vrai reflet de la force osmotique des liquides extracellulaires, est exprimée en mOsm/kg d'eau.
- L'osmolalité de ces compartiments est équivalente (environ 285 mOsm/kg d'eau).
- Il est facile d'avoir une estimation de l'osmolalité plasmatique par la formule suivante:

$$P_{\text{osm}} = [\text{Na}^+ \times 2] + \text{Glycémie (mmol/L)} = 285 \text{ mOsm/kg d'eau}$$

- La quantité d'eau dans un secteur est étroitement liée à la concentration des solutés le composant et ne diffusant pas librement dans le secteur adjacent.
- Ces substances sont appelées osmoles, et leur concentration est appelée osmolarité (lorsque rapportée au litre de plasma) ou osmolalité (lorsque rapportée au kg d'eau).
À l'état d'équilibre,
- l'osmolalité est identique entre le compartiment extracellulaire et le compartiment intracellulaire et égale à environ 285 mOsm/Kg (figure 1). Un trouble de l'hydratation intracellulaire est la conséquence d'un bilan hydrique non nul (positif dans l'hyperhydratation intracellulaire [HIC] et négatif dans la déshydratation intracellulaire [DIC]), et s'accompagne obligatoirement d'une modification de l'osmolalité (hypoosmolalité dans l'HIC et hyperosmolalité dans la DIC). Il peut être isolé ou s'accompagner d'un trouble de l'hydratation extracellulaire. Un trouble de l'hydratation extracellulaire est la conséquence d'un bilan sodé non nul (positif dans l'hyperhydratation extracellulaire et négatif dans la déshydratation extracellulaire). Au sein du secteur extracellulaire, les mouvements d'eau sont régis par les différences de pression hydrostatique et oncotique (correspondant au pouvoir osmotique des protéines, qui ne passent pas librement la paroi vasculaire)

Les troubles d'hydratation

- Un trouble de l'hydratation intracellulaire est la conséquence d'un **bilan hydrique non nul** (positif dans l'hyperhydratation intracellulaire [HIC] et négatif dans la déshydratation intracellulaire [DIC]), **et s'accompagne obligatoirement d'une modification de l'osmolalité** (hypoosmolalité dans l'HIC et hyperosmolalité dans la DIC). Il peut être isolé ou s'accompagner d'un trouble de l'hydratation extracellulaire.
- Un trouble de l'hydratation extracellulaire est la conséquence d'un **bilan sodé non nul** (positif dans l'hyperhydratation extracellulaire et négatif dans la déshydratation extracellulaire).
- Au sein du secteur extracellulaire, les mouvements d'eau sont régis par les différences de pression hydrostatique et oncotique (correspondant au pouvoir osmotique des protéines, qui ne passent pas librement la paroi vasculaire)

I. DÉSHYDRATATION EXTRACELLULAIRE (DEC)

A. Définition

Diminution du volume du compartiment extracellulaire aux dépens des 2 secteurs vasculaire et interstitiel.

Elle est due à une perte nette de sodium (bilan sodé négatif) et donc d'eau. En effet, pour maintenir la natrémie constante, toute perte de 140 mmol de Na s'accompagne d'une perte d'un litre d'eau plasmatique.

Si la **DEC est pure** (perte sodée iso-osmotique), **l'osmolalité extracellulaire reste normale** (285 mOsmol/kg) et le volume du secteur intracellulaire est inchangé (la natrémie est normale)

B. Causes de déshydratation extracellulaire

Les pertes extrarénales: (natriurèse adaptée < 20 mmol/24 h) sont d'origine :

- **digestive** : vomissements prolongés, diarrhées profuses, aspirations digestives non compensées, fistules digestives, abus de laxatifs.
- **cutanée** : sudation importante (fièvre prolongée, exercice physique intense), exsudation cutanée (brûlure étendue, dermatose bulleuse diffuse), anomalie qualitative de la sueur (mucoviscidose).

B. Causes de déshydratation extracellulaire

Les pertes rénales :(natriurèse inadaptée > 20 mmol/24 h)

- peuvent être dues aux anomalies suivantes:

□ **maladie rénale intrinsèque :**

- néphropathie interstitielle avec perte de sel obligatoire (néphrite interstitielle chronique ,néphronophtise ...)
- IRC sévère, à l'occasion d'un régime désodé
- syndrome de levée d'obstacle.

□ **anomalie fonctionnelle :**(Défaut de réabsorption tubulaire du sodium)

- polyurie osmotique : diabète sucré décompensé , perfusion de mannitol
- hypercalcémie
- utilisation de diurétiques
- insuffisance surrénale aiguë.

B. Causes de déshydratation extracellulaire

Un « troisième secteur » correspond à un compartiment liquidien qui se forme souvent brutalement aux dépens du compartiment extracellulaire et qui n'est pas en équilibre avec ce dernier. Ce phénomène est observé lors des péritonites, des pancréatites aiguës, des occlusions intestinales et des rhabdomyolyses traumatiques

C. Physiopathologie

La perte de sodium et d'eau en quantité iso-osmotique entraîne une diminution du volume du compartiment extracellulaire **sans modification de l'osmolalité** et donc **sans modification du volume du compartiment intracellulaire** . L'osmolalité plasmatique et la natrémie sont normales.

D. Diagnostic

Signes cliniques:

- Perte de poids parallèle au degré de déshydratation.
- Signe du pli cutané. Ce signe est difficilement interprétable par défaut, chez les enfants et les patients obèses et par excès, chez les patients âgés et dénutris dont l'élasticité cutanée est diminuée.
- Hypotension artérielle orthostatique, puis de décubitus.
- Tachycardie compensatrice réflexe.
- Choc hypovolémique lorsque les pertes liquidiennes sont supérieures à 30 %.
- Aplatissement des veines superficielles

D. Diagnostic

- **Signes biologiques :**

Aucun marqueur biologique ne permet d'apprécier directement une diminution du volume extracellulaire. Les signes biologiques sont indirects et traduisent :

- **Le syndrome d'hémoconcentration** : Élévation de la protidémie (> 75 g/L).
Élévation de l'hématocrite (> 50 %) (à l'exception de situations d'hémorragie).
- **La réponse rénale de conservation du Na** (si perte extrarénale de Na) :
Natriurèse effondrée ($UNa < 20$ mmol/24 h)
- **Les conséquences de l'hypovolémie :**
 - Insuffisance rénale fonctionnelle : élévation de la créatinine, et élévation proportionnellement plus importante de l'urée (rapport Urée plasmatique/Créatininémie > 100 en $\mu\text{mol/L}$)
 - Hyper uricémie
 - Alcalose métabolique de contraction

2. Le diagnostic étiologique

Il est en général simple, Il repose sur l'analyse du contexte, l'examen clinique et la mesure de la natriurèse qui permet de préciser l'origine rénale ou extrarénale des pertes sodées.

- **Pertes sodées extrarénales :**

Oligurie (diurèse < 400 ml/24 h). Natriurèse effondrée : **UNa < 20 mmol/L**, osmolalité urinaire > 500 mOsm/kg H₂O

- **Pertes sodées rénales :**

Diurèse normale ou augmentée (diurèse > 1000 ml/24 h). Natriurèse élevée (**UNa > 20 mmol/L**, Urines non concentrées.

E. Traitement

• 1. Symptomatique

La correction symptomatique de la déshydratation extracellulaire repose sur l'apport de NaCl

- **par voie orale** : augmentation de la ration de sel de table sous forme d'aliments ou de bouillons salés complétée par l'apport de gélules de NaCl
- **par voie parentérale intraveineuse** : les apports sodés doivent être isotoniques au plasma sous forme de soluté salé à 9 g/L de NaCl. Le bicarbonate de sodium isotonique ($\text{HCO}_3 \text{ Na}$ à 14 ‰) est réservée aux situations d'acidose associée.

E. Traitement

•2. Étiologique

Il suit directement la mise en route du traitement symptomatique. Il peut s'agir de l'arrêt d'un traitement diurétique, de l'instauration un traitement minéralocorticoïde, d'une insulinothérapie, d'un traitement ralentisseur du transit, de la correction d'une hypercalcémie...

II. HYPERHYDRATATION EXTRACELLULAIRE (HEC)

- **A. Définition:**

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

B. Causes d'hyperhydratation extracellulaire

- Insuffisance cardiaque
- la cirrhose ascitique
- Syndrome néphrotique.
- Insuffisances rénales aiguë et chronique lorsque les apports en sel dépassent les capacités d'excrétion

C. Physiopathologie

- Les mouvements d'eau et de sodium de part et d'autre de la paroi capillaire sont régis par **la loi de Starling** (résultante de
 - la pression hydrostatique favorisant le passage d'eau du plasma vers l'interstitium
 - la pression oncotique liée aux protéines favorisant le maintien de l'eau dans le capillaire).
- Les œdèmes généralisés traduisent l'expansion du volume interstitiel, ils peuvent être dus à :

C. Physiopathologie

- une diminution de la pression oncotique intracapillaire : dans ce cas, le volume du secteur plasmatique est plutôt diminué. C'est le cas des hypoprotidémies .
- une augmentation de la pression hydrostatique intracapillaire : dans ce cas, l'ensemble du secteur extracellulaire est augmenté (plasmatique et interstitiel). Cette augmentation peut être expliquée par une insuffisance cardiaque ou une rétention de Na primitivement rénale

D. Diagnostic

- Le diagnostic positif est essentiellement clinique.

- **secteur interstitiel :**

- * des œdèmes périphériques généralisés, déclives, blancs, mous, indolores et donnant le signe du godet

- * épanchement des séreuses : épanchement péricardique, pleural, péritonéal (ascite), on parle alors d'anasarque

- **secteur plasmatique** (signes de surcharge du secteur vasculaire)

- * élévation de la pression artérielle

- * œdème aigu du poumon .

E. Traitement

- Il est à la fois étiologique et symptomatique :

Le traitement symptomatique repose sur l'induction d'un bilan sodé négatif :

- Un régime alimentaire désodé ($< 2 \text{ g/24 h}$), d'efficacité lente.
- Des diurétiques d'action rapide, généralement nécessaires.

III. DÉSHYDRATATION INTRACELLULAIRE (DIC)

- **A. 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 ($> 300 \text{ mOsm kg}$).

Elle est due à une perte nette d'eau libre (= bilan hydrique négatif) et se traduit habituellement par une hypernatrémie.

En cas de bilan hydrique négatif, la soif induite permet de compenser la perte d'eau.

L'hyperosmolalité et l'hypernatrémie sont par conséquent des troubles métaboliques relativement rares, car n'apparaissant qu'en cas de trouble d'accès à l'eau (nourrisson, grabataire, situation de réanimation,

B. Causes de déshydratation intracellulaire

- **1. Déshydratation intracellulaire avec hypernatrémie**

Elles sont liées à :

Une perte d'eau non compensée d'origine

***extrarénale** « insensible » (la réponse rénale est ici normale, les urines sont concentrées ($U/P_{osm} > 1$) et il n'y a pas de polyurie)

- cutanée : coup de chaleur, brûlure
- respiratoire : polypnée, hyperventilation prolongée, hyperthermie
- digestive : diarrhée osmotique.

***rénale** :

- polyuries osmotiques : diabète, mannitol etc.,
- – polyurie hypotonique ($U/P_{osm} \leq 1$) avec hyperosmolalité plasmatique, caractérisant le diabète insipide).

- **Déficit d'apport d'eau**

- **Apport massif de sodium**

B. Causes de déshydratation intracellulaire

- **2. Déshydratation intracellulaire sans hypernatrémie**

L'hyperosmolalité plasmatique est secondaire à la présence anormale d'un soluté autre que le sodium, de bas poids moléculaire et osmotiquement actif. Ce soluté peut être, le mannitol, l'éthylène glycol, etc. Lorsque le soluté diffuse librement dans les cellules (urée, éthanol), il est dit osmotiquement inactif et il n'entraînera aucun trouble de l'hydratation intracellulaire.

C. Physiopathologie

- C'est la soif qui régule les entrées et le rein qui assure l'équilibre en régulant les sorties pour maintenir constante l'osmolalité aussi bien
- La sécrétion d'ADH est régulée par les variations de l'osmolalité plasmatique et du volume plasmatique
- 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.**
- 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.

D. Diagnostic

- **1. Diagnostic positif**

- **Signes biologiques** : Le diagnostic d'un trouble de l'hydratation intracellulaire est biologique
- Osmolalité plasmatique élevée : $P_{osm} > 300 \text{ mOsm/kg d'eau}$.
Hypernatrémie : $[Na^+] > 145 \text{ mmol/L}$.
- **Signes cliniques** associés : Soif parfois intense, Troubles neurologiques non spécifiques (somnolence, – asthénie, – troubles du comportement à type d'irritabilité, – fièvre d'origine centrale)

E. Traitement

- Il est à la fois étiologique (arrêt d'un médicament, traitement d'un diabète sucré), préventif, surtout chez les patients qui n'ont pas un libre accès à l'eau, et enfin symptomatique
- L'eau peut être administrée sous forme d'eau pure par voie orale ou par l'intermédiaire d'une sonde gastrique ; de soluté glucosé à 5 % (50 g par L) ou à 2,5 % (25 g par L) par voie intraveineuse ; de soluté de chlorure de sodium hypo-osmotique (NaCl à 4,5 ‰)

IV. HYPERHYDRATATION INTRACELLULAIRE (HIC)

- **A. Définition:**

Une HIC correspond toujours à un excès d'eau. L'augmentation du volume intracellulaire est due à un transfert d'eau du secteur extracellulaire vers le secteur intracellulaire du fait d'une hypoosmolalité plasmatique.

B. Causes d'hyperhydratation intracellulaire

- Une ingestion d'eau supérieure aux capacités d'excrétion physiologiques: c'est le cas de la potomanie
- Un seuil de déclenchement de la sécrétion d'hormone antidiurétique (ADH) anormalement bas
- Une excrétion d'eau diminuée par altération du pouvoir maximal de dilution des urines

ADH basse associée à un défaut rénal primaire d'excrétion d'eau comme dans l'insuffisance rénale chronique avancée (DFG ≤ 20 mL/min)

ADH élevée : Par un stimulus volémique (hypovolémie)
Par sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH)

D. Diagnostic

- **1. Diagnostic positif**

- **Signes biologiques** : Le diagnostic d'un trouble de l'hydratation intracellulaire est biologique

Osmolalité plasmatique diminuée : $P_{osm} < 280 \text{ mOsm/kg}$.

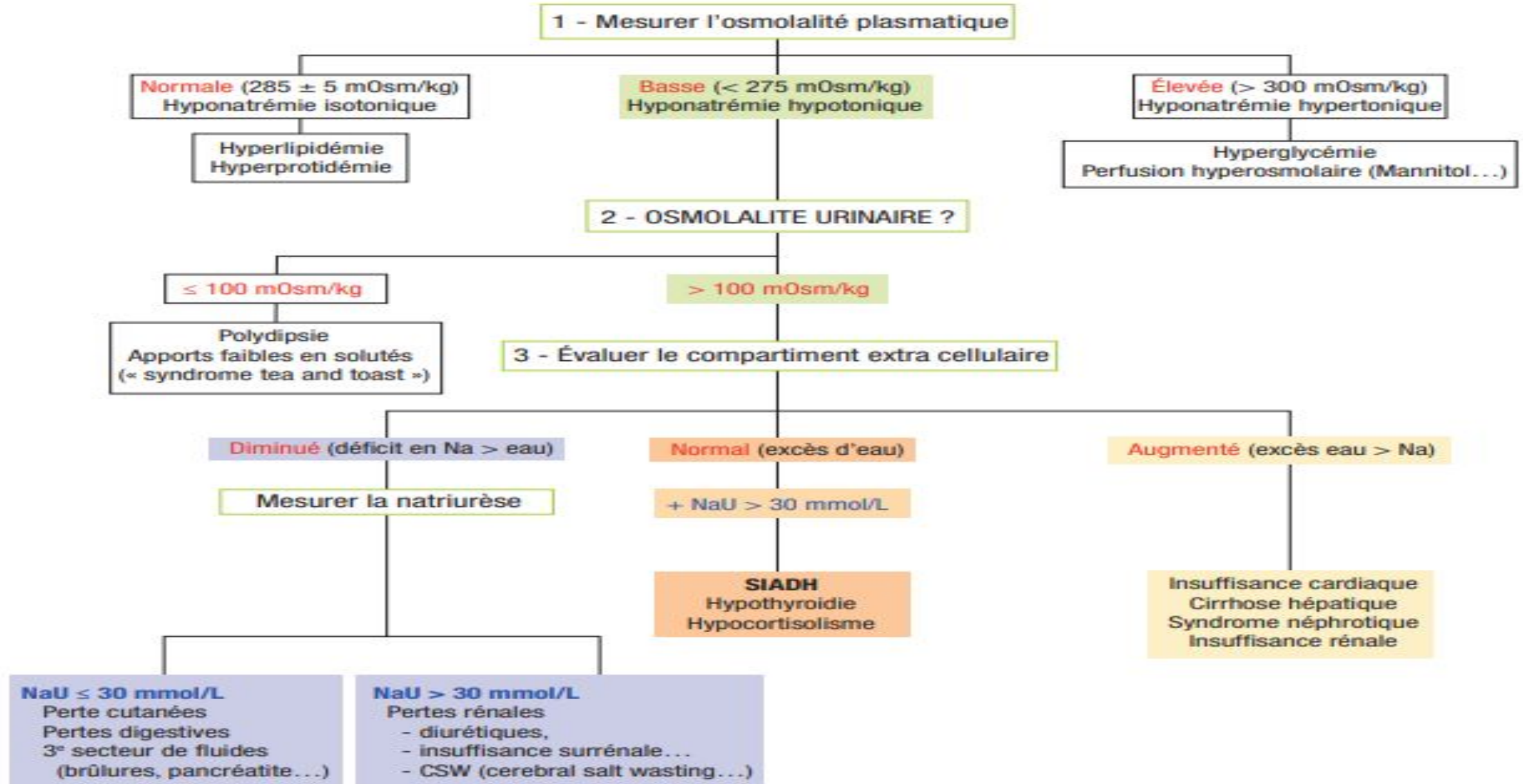
Hyponatrémie : $[Na^+] < 135 \text{ mmol/L}$

- **Signes cliniques:**

Nausées , vomissements , Confusion , Céphalées , Vomissements , détresse cardio-respiratoire , Somnolence , Comitialité et troubles de conscience voir Coma

D. Diagnostic

2. Diagnostic étiologique:



E. Traitement

- Si l'hyponatrémie est chronique et asymptomatique, la correction du désordre doit être très prudente, car le risque de voir survenir une complication rare mais redoutable, **la myélinolyse centro-pontine** ou démyélinisation osmotique est élevé. Ce risque est accru lorsqu'une hyponatrémie chronique a été corrigée trop rapidement (> 10 mmol/L/24 h)

E. Traitement

- Dans les hyponatrémies chroniques:

- Le traitement étiologique (arrêt d'un médicament, traitement d'une cause de SIADH...)

- La restriction hydrique (500 à 700 mL/j) est toujours recommandée

- Le traitement symptomatique associé, qui dépend de l'état du secteur extracellulaire:.

En cas de déshydratation extracellulaire associée ; un apport supplémentaire en NaCl

En cas d'euvolémie extracellulaire par SIADH, la restriction hydrique seule

En cas d'hyperhydratation extracellulaire associée : restriction sodée et diurétiques de l'anse.

