

Equilibre Hydro-Minéral

Mohamed el hadi cherifi
2022/2023
mcherifi@ymail.com
Twitter : @mcherifi1

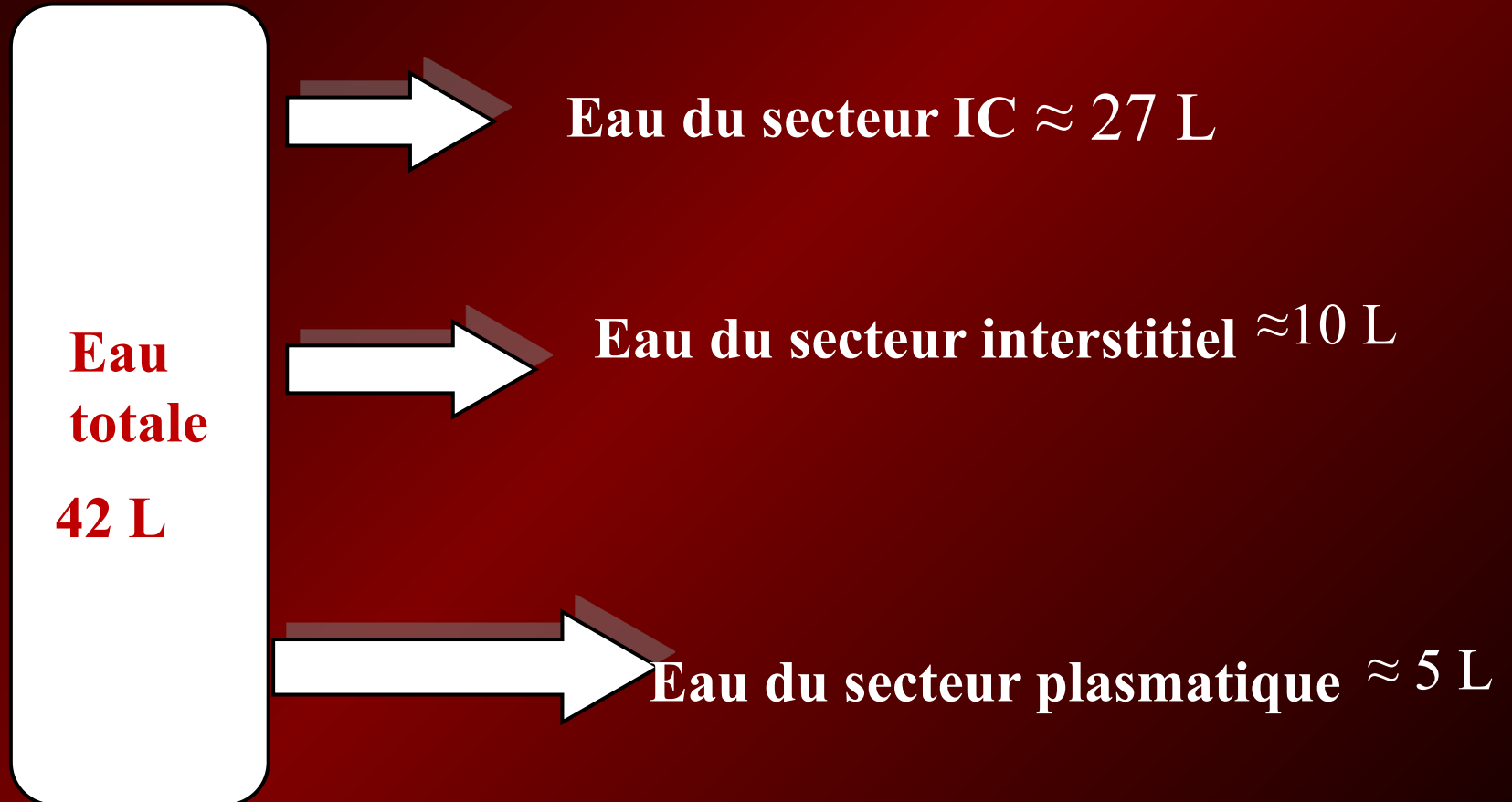


INTRODUCTION

L'eau constitue le solvant de base pour tous les constituants de l'organisme. Elle représente 60 à 70% du poids corporel de l'organisme, ce qui correspond à approximativement **42 litres pour un adulte de 70Kg.**



Répartition de l'eau dans l'organisme



→ → →
L'apport hydrique pour un individu peut varier de
0,6 à 5 litres /j

Perte hydrique



Déshydratation

Surcharge hydrique



Hyperhydratation

En plus des signes cliniques ces états peuvent être appréciés par **l'hématocrite et/ou les protides totaux**. L'augmentation de l'hématocrite et/ou des protides totaux en dehors d'une anémie et d'une dysprotéïnémie vraie est en faveur d'une déplétion du volume hydrique.



taux d'hématocrite

Plasma:

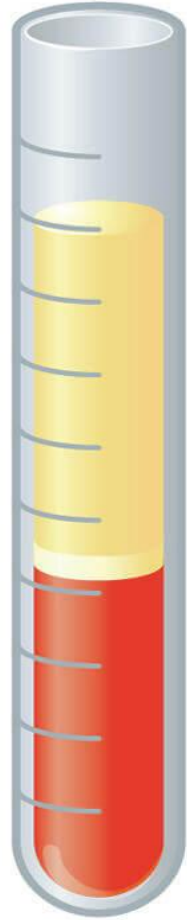
- Water, proteins, nutrients, hormones, etc.

Buffy coat:

- White blood cells, platelets

Hematocrit:

- Red blood cells



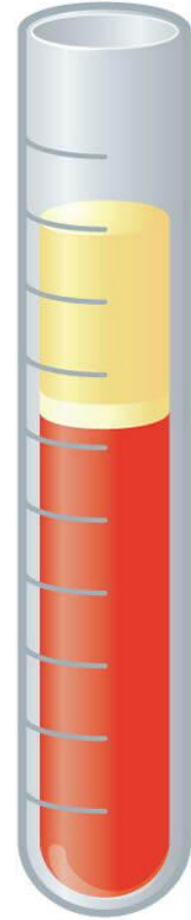
Normal Blood:

♀ 37%–47% hematocrit
♂ 42%–52% hematocrit



Anemia:

Depressed
hematocrit %



Polycythemia:

Elevated
hematocrit %

www.aquaportail.com



Composition ionique du milieu intracellulaire et extracellulaire

Electrolytes	Secteur vasculaire (mmol/l de plasma)	Secteur interstitiel	Secteur intracellulaire (mmol/Kg d'eau)
Na ⁺	142	143	11
K ⁺	4.4	4.1	150
Ca ⁺⁺	2.5	2.4	≈ 0.0004
Mg ⁺⁺	1.1	1.1	30
<i>Total cations</i>	150	150.6	191
Cl ⁻	104	116	3
HCO ₃ ⁻	24	29.5	10
protéines	16	0	54
PO ₄ ^{- -}	1	1.	100
SO ₄ ^{- -}	1	0.5	24
Autres anions	4	3.6	
<i>Total anions</i>	150	150.6	191

NOTIONS D'OSMOLARITÉ ET D'OSMOLALITÉ PLASMATIQUE ET URINAIRE

- **L'osmolalité** représente la concentration des substances osmotiques dans un litre de solvant (eau) et elle est exprimée en mOsmol/Kg.
- **L'osmolarité** représente la concentration des substances osmotiques par litre de plasma, elle est exprimée en mOsmol/L.
- Très souvent les deux termes sont confondus et sont utilisés indifféremment, cependant, il faut préciser que **l'osmolarité est toujours inférieure** à l'osmolalité (un litre de plasma = 0.93 litre d'eau).



Dans de nombreux laboratoires des formules mathématiques, prenant en considération les concentrations de sodium, glucose et urée, sont utilisées pour le calcul de l'osmolarité.

- $2 \text{ Na}^+ \text{ (mmol/L)} + \text{glucose (mmol/L)} + \text{urée (mmol/L)} ;$
- $2 \text{ Na}^+ \text{ (mmol/L)} + \text{glucose (mg/dL)}/20 + \text{urée (mg/dL)}/6.4 ;$
- $1.75 \text{ Na (mmol/L)} + \text{glucose (mmol/L)} + \text{urée (mmol/L)} + 10$



L'osmolalité est régulée par le rein qui intervient de manière efficace en ajustant le volume d'eau et des solutés excrétés. Alors que l'osmolalité plasmatique est voisine de *300 mOsm*, l'osmolalité urinaire peut varier considérablement entre *50 et 1200 mOsm*.

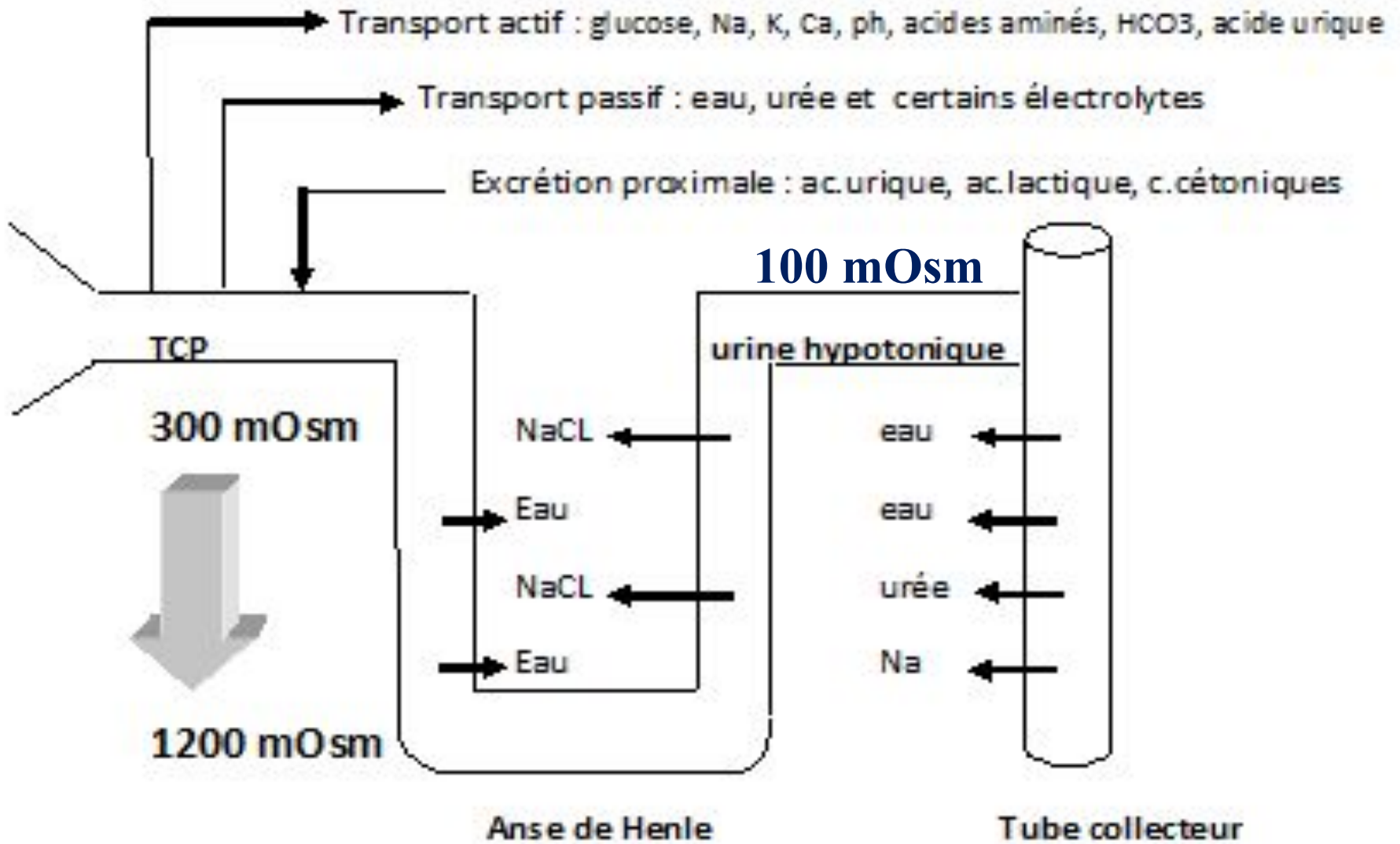


Osmomètres

Reference Range(plasma)

Adult/elderly: 285-295 mOsm/kg H₂O





HOMÉOSTASIE HYDRO- SODÉE

Les mouvements de l'eau et du sodium sont pratiquement indissociables. Ces mouvements sont sous les contrôles de la pression osmotique et de nombreux systèmes hormonaux. Les principales hormones intervenant dans l'homéostasie hydro-sodée sont :

- Atrial natriuric factor (ANF ou ANP),
- Hormone antidiurétique (ADH)
- Brain natriuric factor (BNF ou BNP)
- Système rénine angiotensine (SRA)



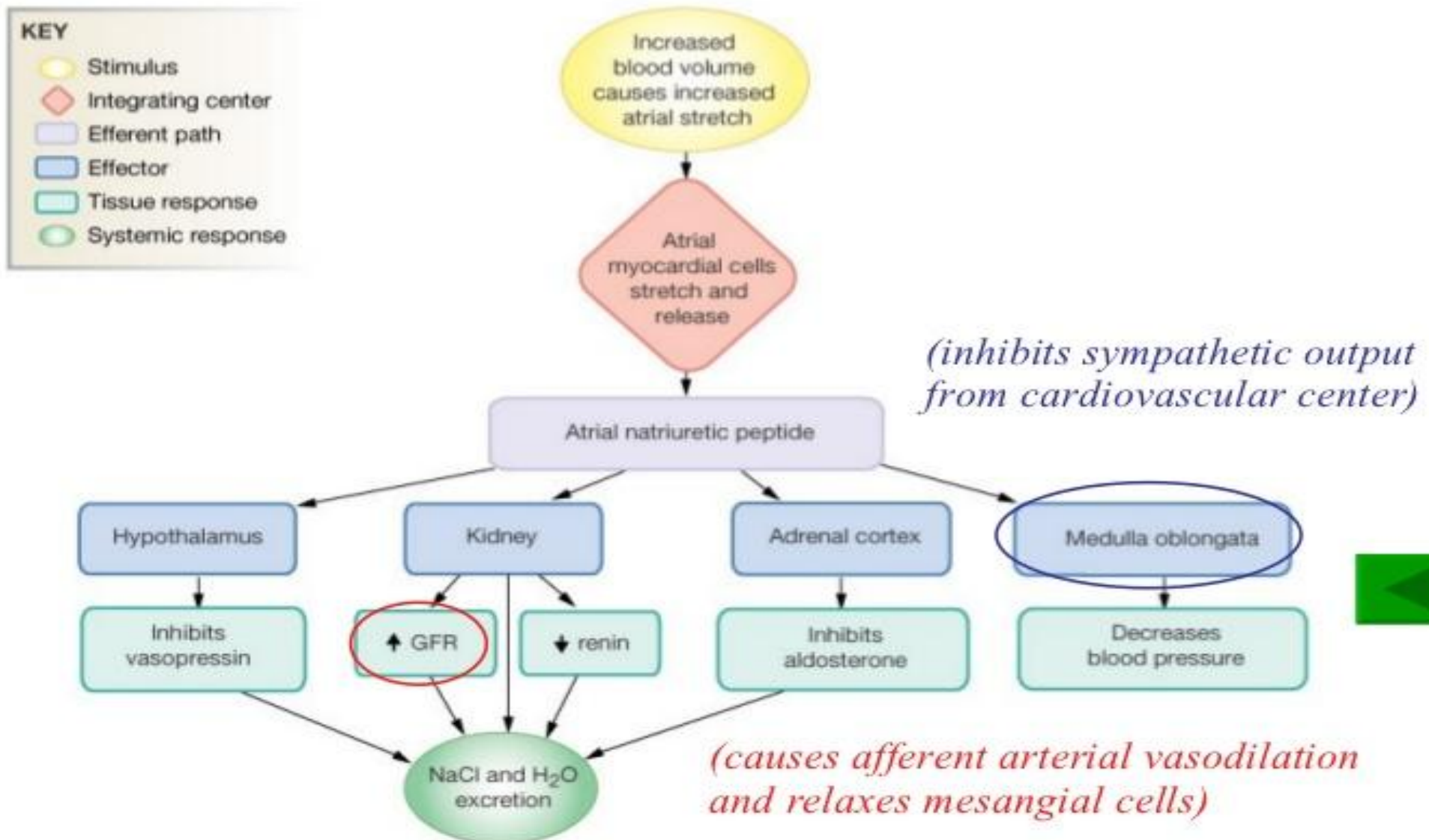
Atrial natriuric factor (ANF)

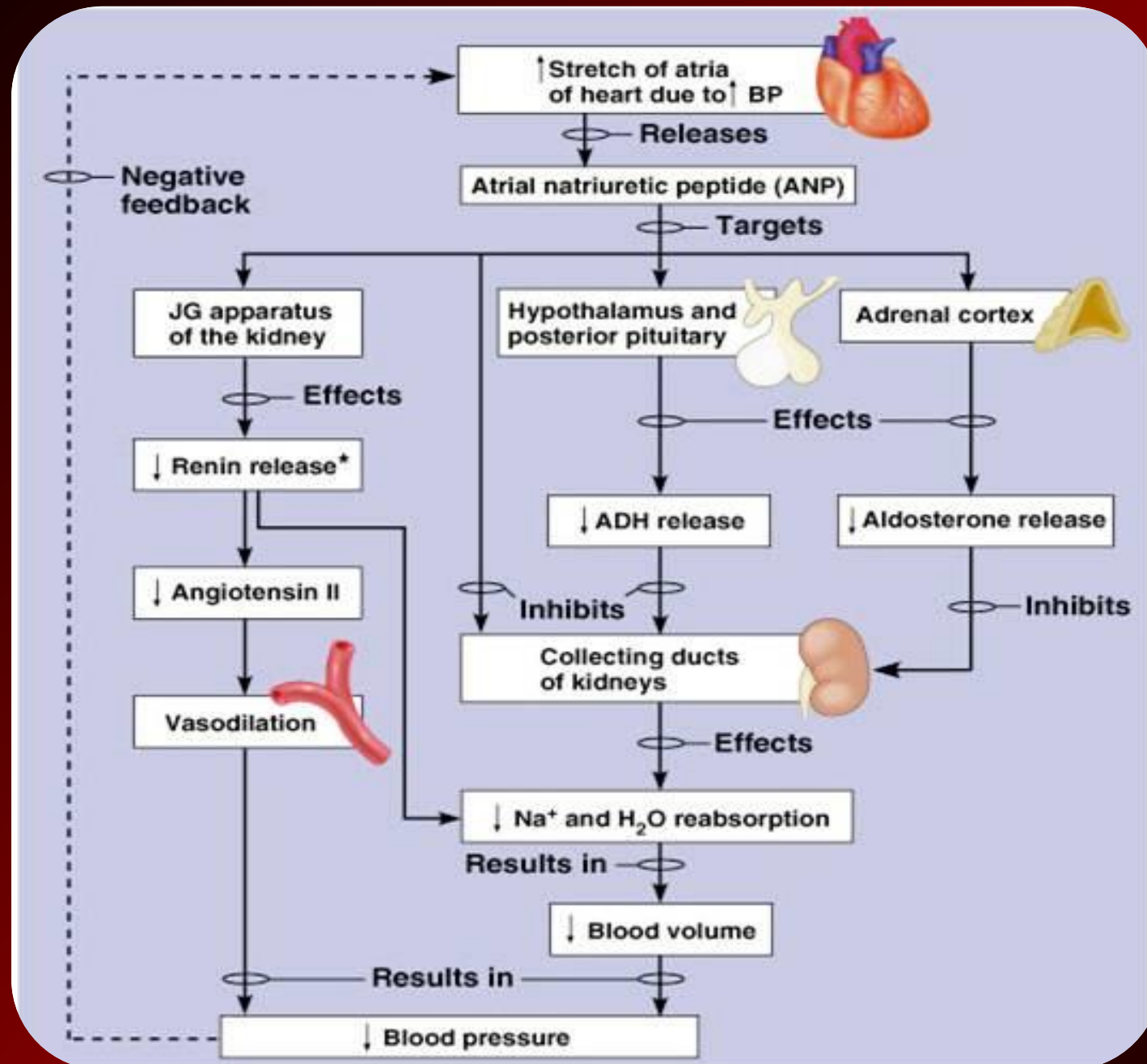
C'est le premier peptide natriurétique découvert (1981).

Il est principalement libéré par les oreillettes suite à une augmentation de la tension pariétale de ces dernières. Sa synthèse se fait sous forme d'un précurseur de 151 acides aminés qui subit une maturation pour donner l'ANP, peptide actif de 28 aa.



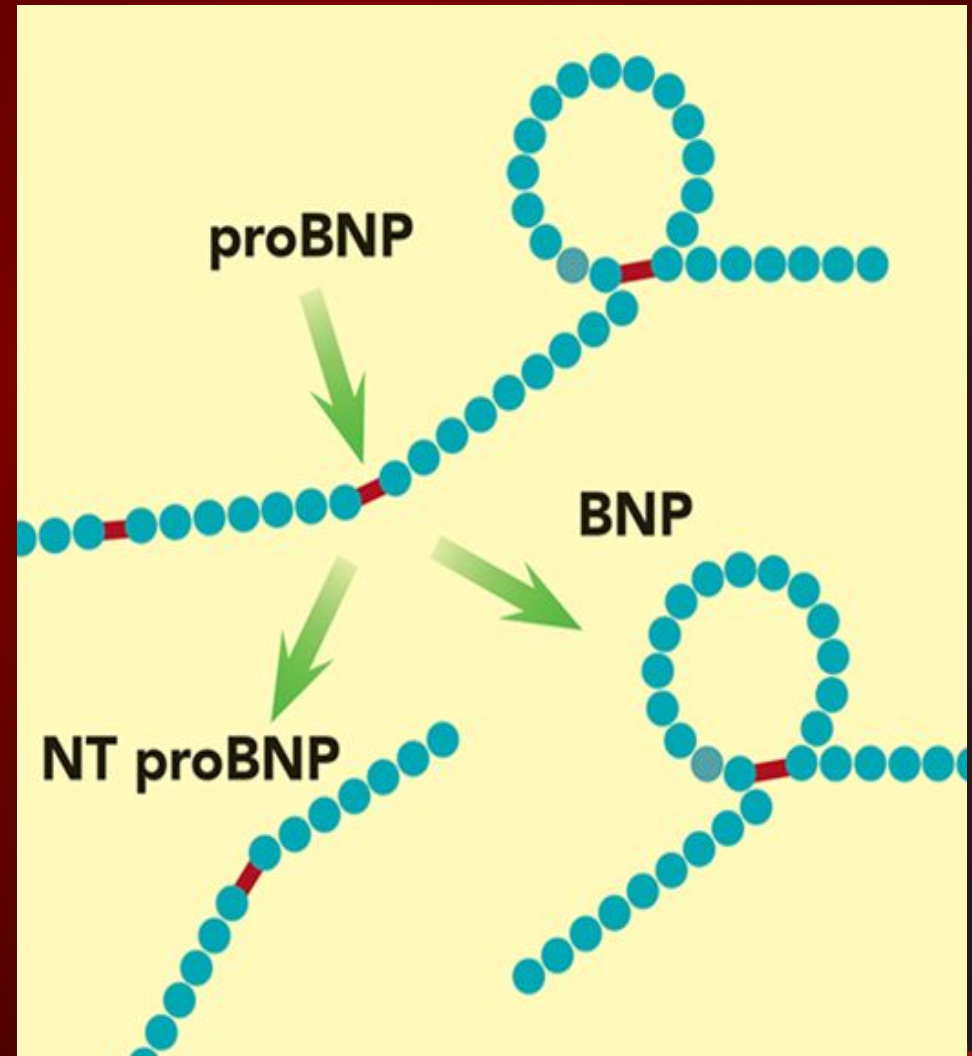
Atrial Natriuretic Peptide (ANP)

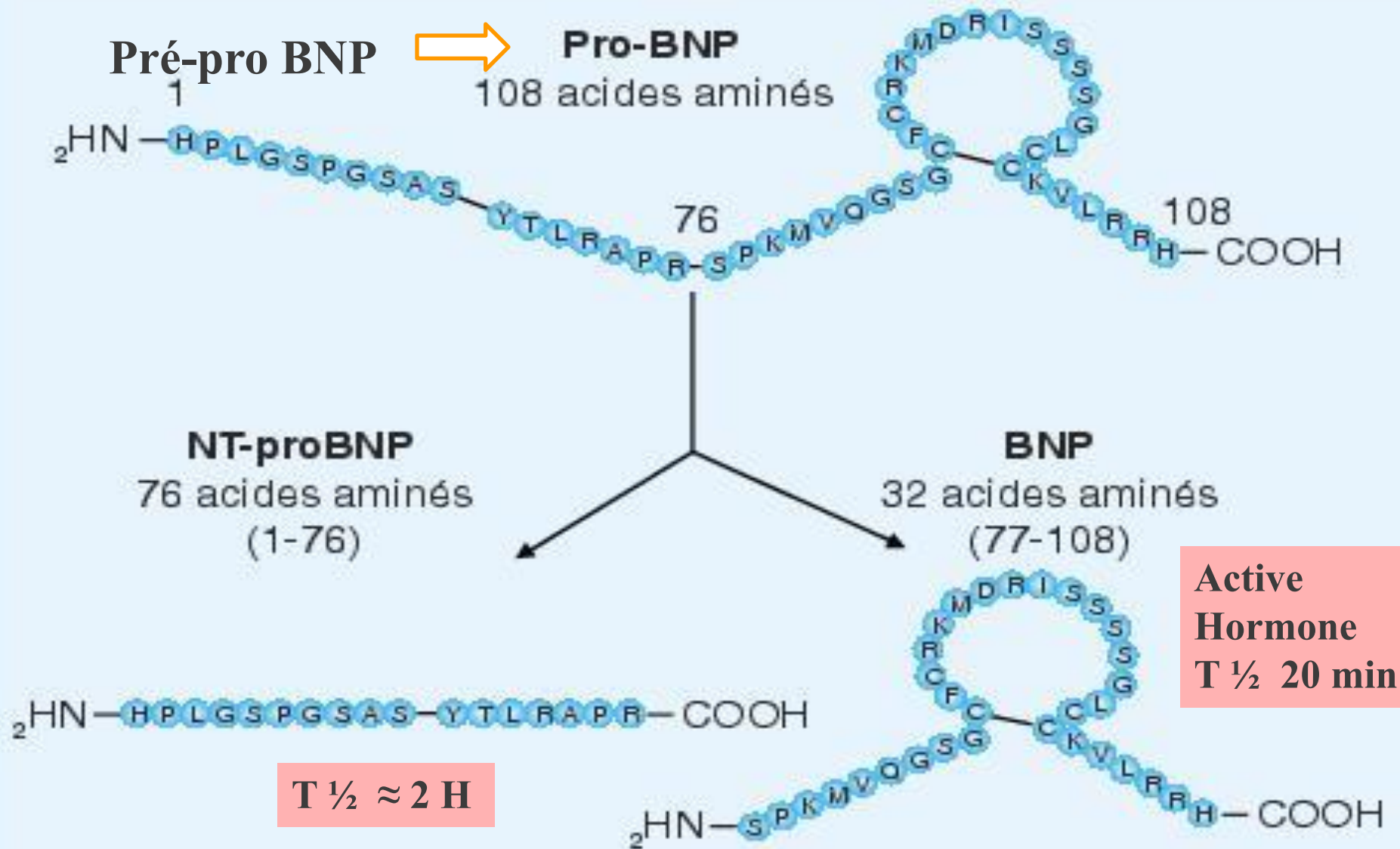




Brain natriuretic peptide (BNP)

Le peptide natriurétique de type B est une hormone libérée principalement par les cardiomyocytes. Cependant, il a été isolé pour la première fois, en 1988, du cerveau de porc ce qui a justifié sa dénomination de *brain natriuretic peptide*.





Une surcharge volumique et/ou un étirement des fibres myocardiques entraînent une libération massive du BNP. Ce dernier agit à travers les mêmes récepteurs que les autres peptides natriurétiques entraînant :

- Une inhibition du système rénine angiotensine aldostérone ;**
- Une vasodilatation périphérique ;**
- Une inhibition de la sécrétion d'ACTH ;**
- Une augmentation du débit de filtration glomérulaire**
- Une inhibition du système nerveux sympathique**



Suspicion of acute heart failure because of symptoms and signs

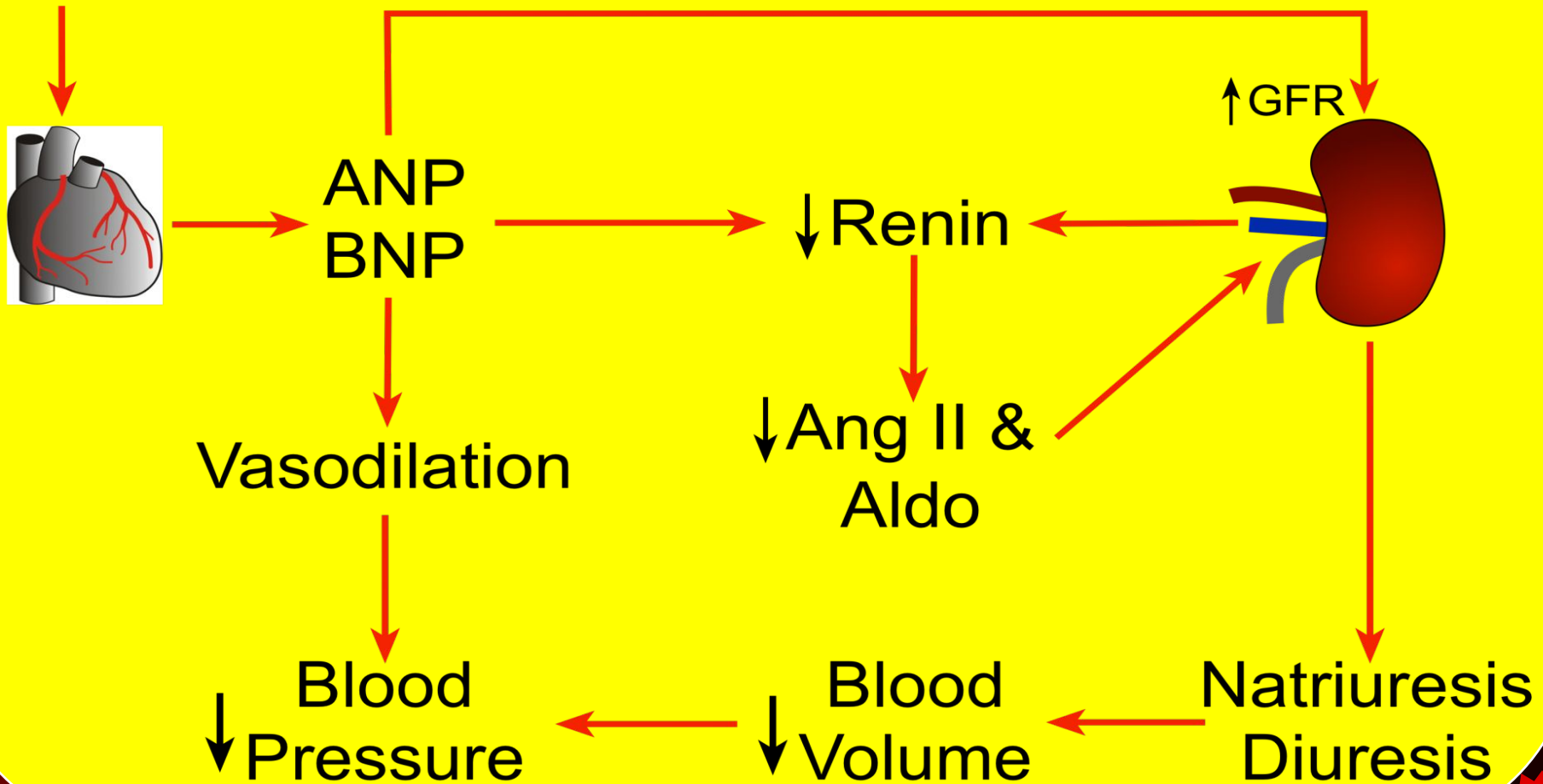
Examination, ECG, X-ray and NT-proBNP

Patient age (Years)	NT-proBNP values (pg/mL)		
< 50 50-75 >75	< 300	300-450 300-900 300-1800	> 450 > 900 > 1800
Interpretation	Acute CHF unlikely	Acute CHF less likely, alternative causes must be considered	Acute CHF likely, consi- der confounding factors
	NPV = 98%		PPV = 92%

**NPV = valeur prédictive
négative**

**PPV = valeur prédictive
positive**

Cardiac distension
Sympathetic stimulation
Angiotensin II



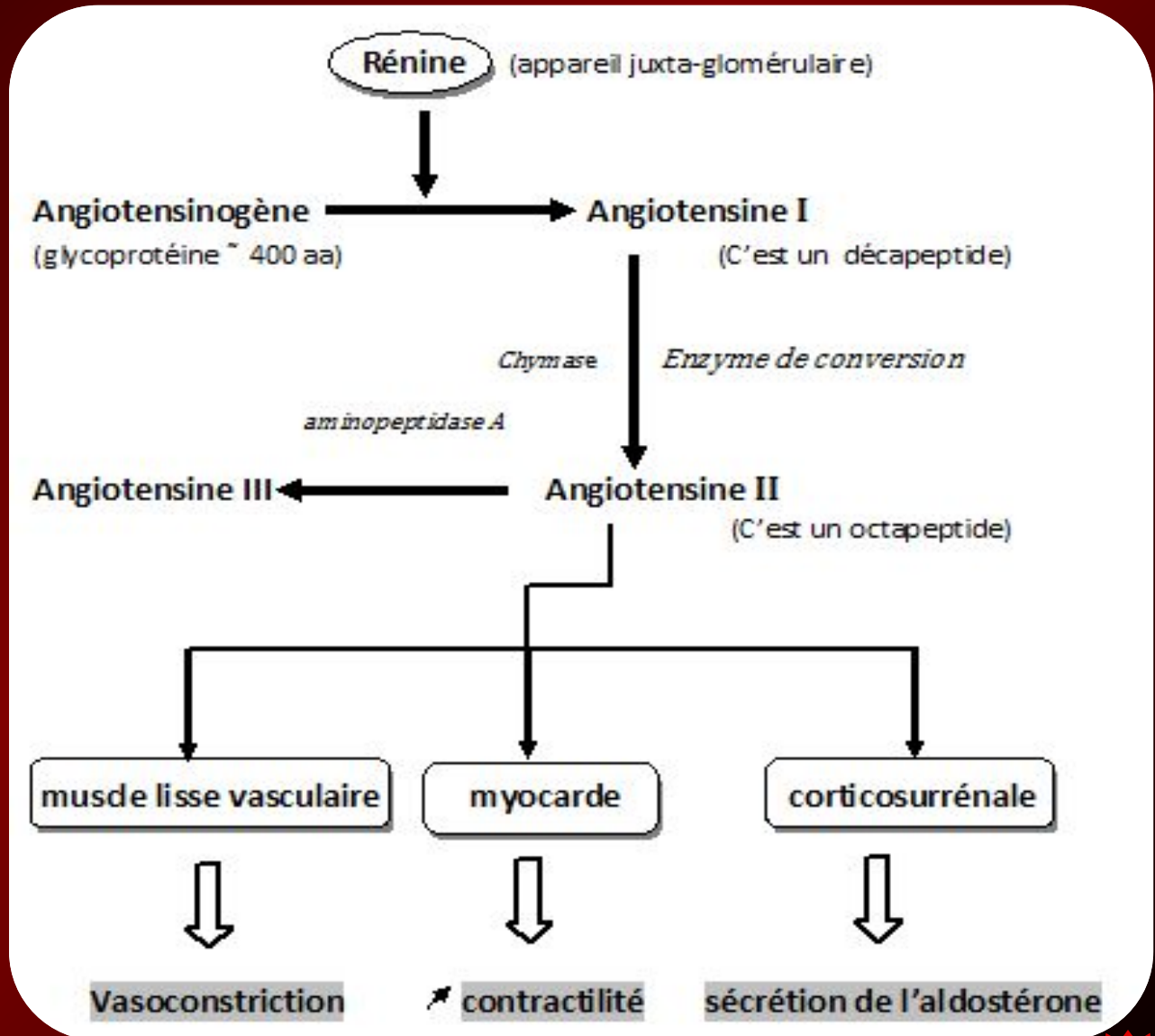
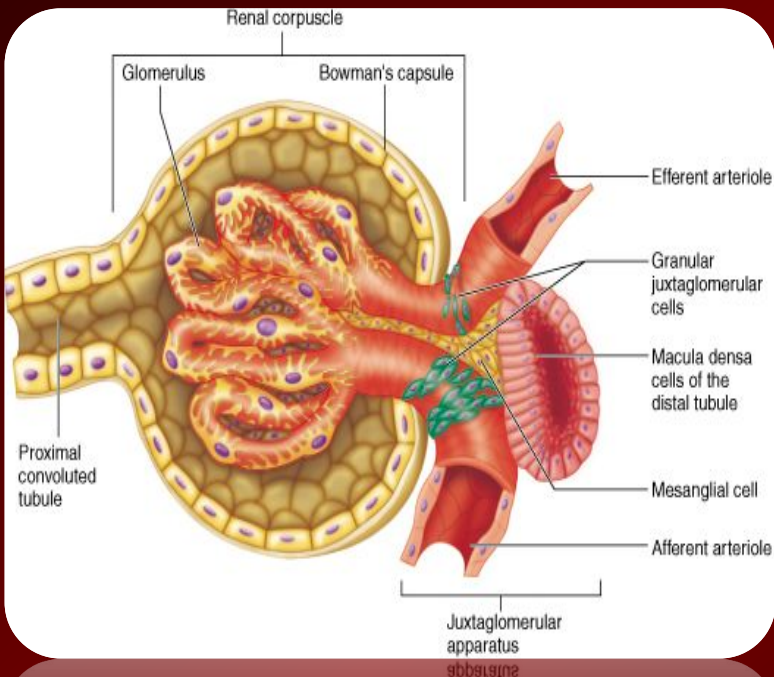
Le dosage du BNP à de nombreux intérêts cliniques. En effet, en plus du diagnostic **différentiel entre la dyspnée aiguë d'origine pulmonaire et la dyspnée d'origine cardiaque**, il permet, le suivi thérapeutique des insuffisants cardiaques, la stratification du risque pour les sujets avec syndrome coronarien aigu ou angor instable.



SRAA

Les facteurs conditionnant la sécrétion de la rénine sont :

L'hypovolémie
L'hyponatrémie
Hyperkaliémie



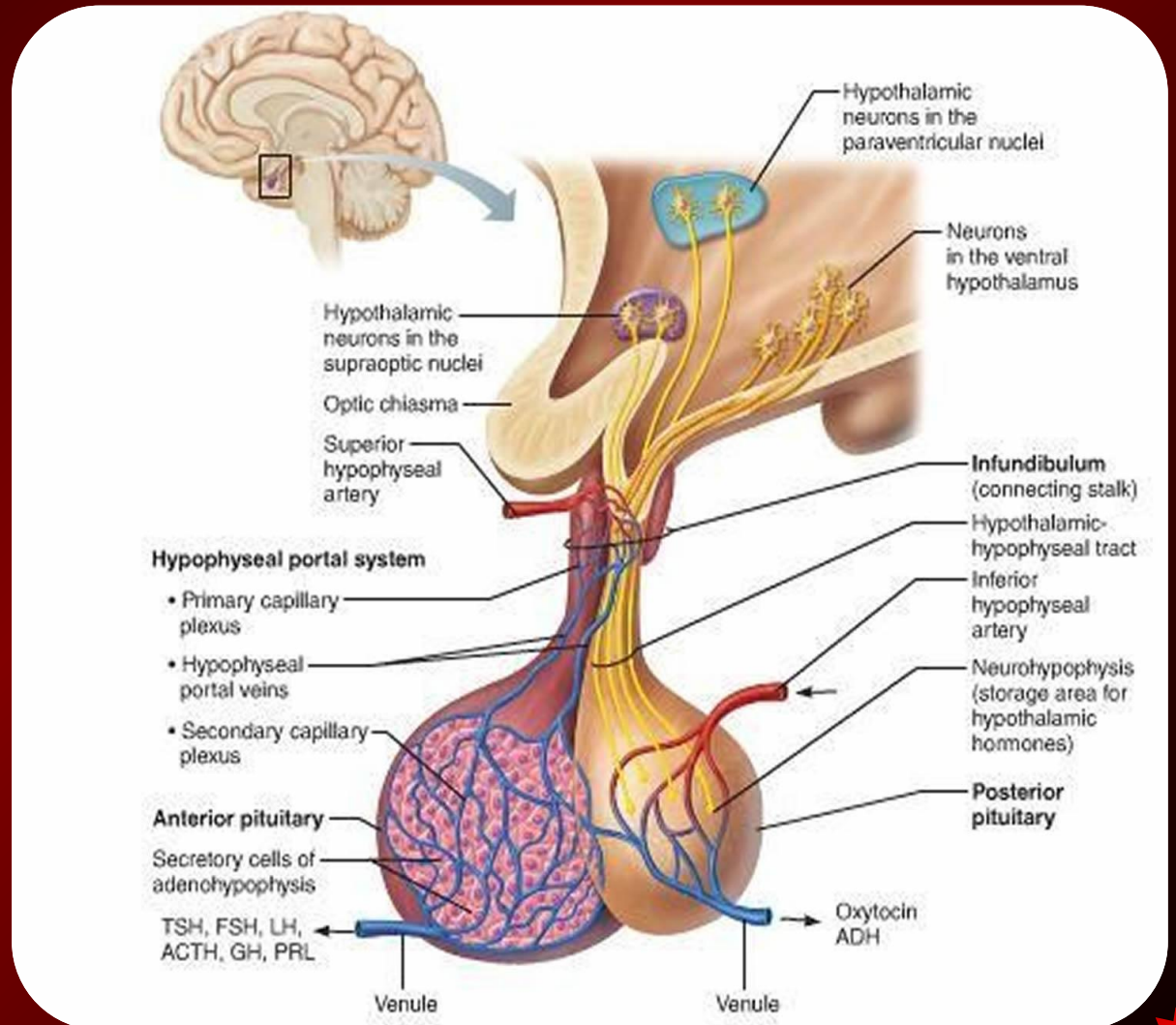
Vasoconstriction

contractilité

sécrétion de l'aldostérone

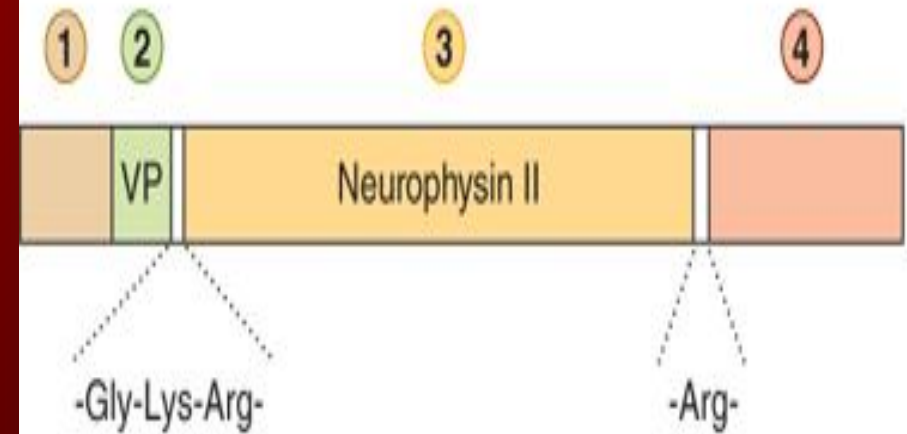
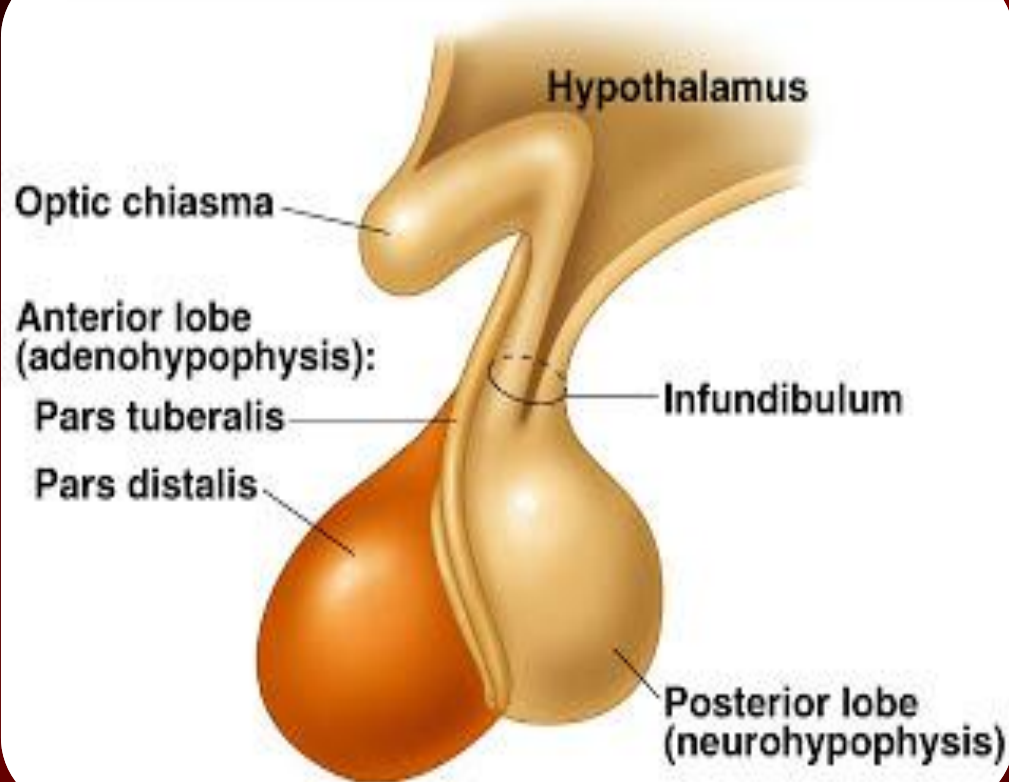
ADH Hormone Anti Diurétique

L'hormone antidiurétique ou arginine vasopressine est une hormone synthétisée au niveau des **noyaux supra optique et para ventriculaire** de l'hypothalamus. Une fois synthétisée, elle migre le long des axones neuronaux jusqu'à la posthypophyse où elle est stockée, sous forme de granules de neurosécrétion, dans les extrémités terminales des axones qui forment les **corps de Herring**.





Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Permission required for reproduction or display.



Sécrétion de l'ADH

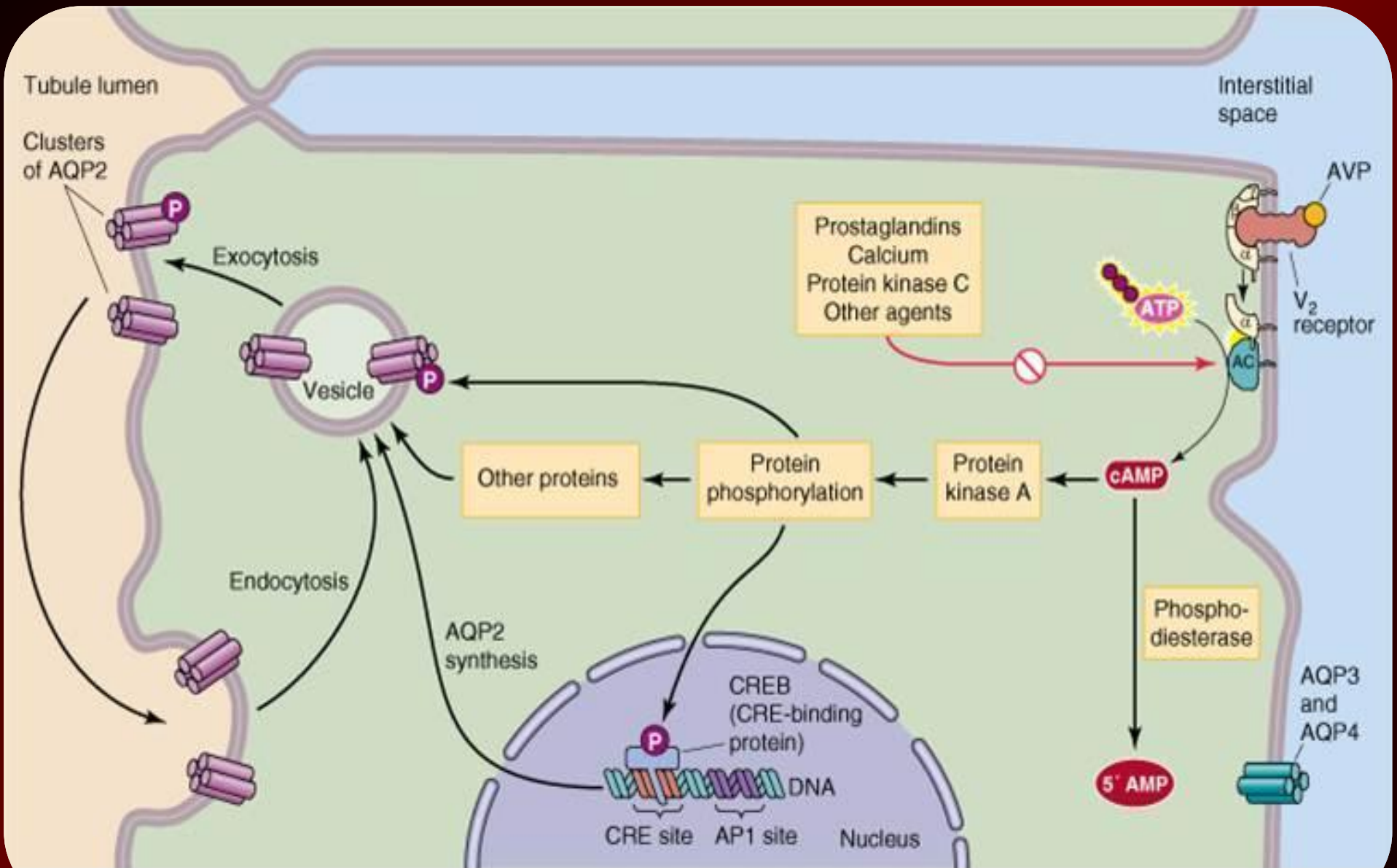
Les impulsions nerveuses à l'origine de la sécrétion de l'ADH proviennent de la stimulation de deux types de récepteurs : **les osmorécepteurs hypothalamiques et les barorécepteurs.** Alors que toute augmentation, même très faible, de l'osmolalité ($\approx 1\%$) entraîne une libération de l'ADH, sa diminution entraîne une inhibition de la libération de l'hormone.

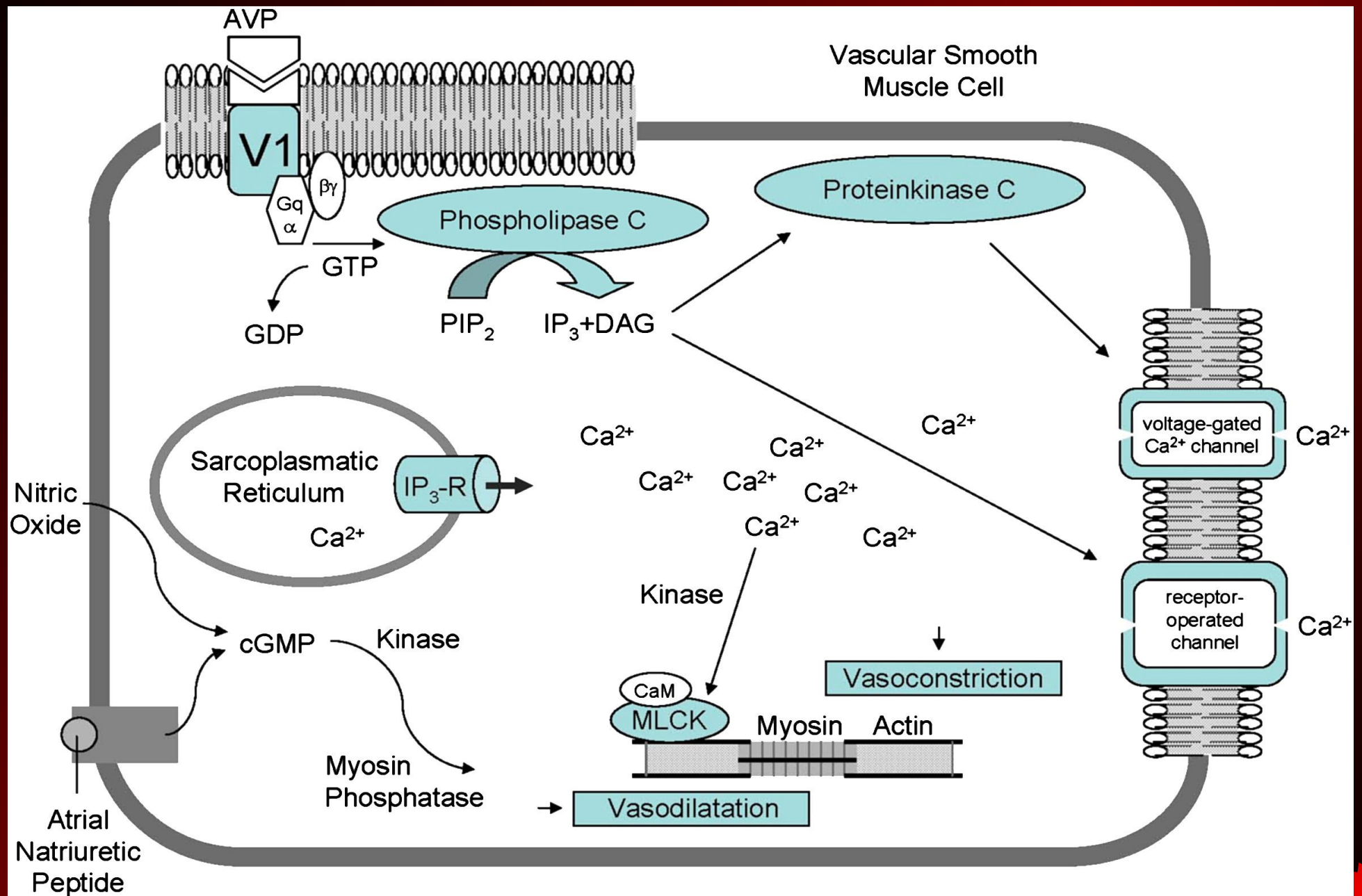
Les barorécepteurs cardiaques, aortiques et carotidiens sont sensibles à toute variation de la volémie : une hypovolémie entraîne une stimulation de la sécrétion d'ADH, l'hypervolémie provoque une inhibition de sa sécrétion.



Stimuli osmotiques et non osmotiques de la libération de l'ADH

stimuli	Effect on AVP secretion
Changes in serum osmolality	Increase or decrease depending on changes in osmolality
Nonosmotic stimuli	
Hemodynamic changes associated with low effective arterial blood volume	Increase
Act of drinking especially cooler fluids	Decrease
Nausea	Increase
Hypoglycemia	Increase
Renin angiotensin system (AngII)	Increase
Hypoxia and hypercapnia	Increase
AVP: Arginine vasopressin	

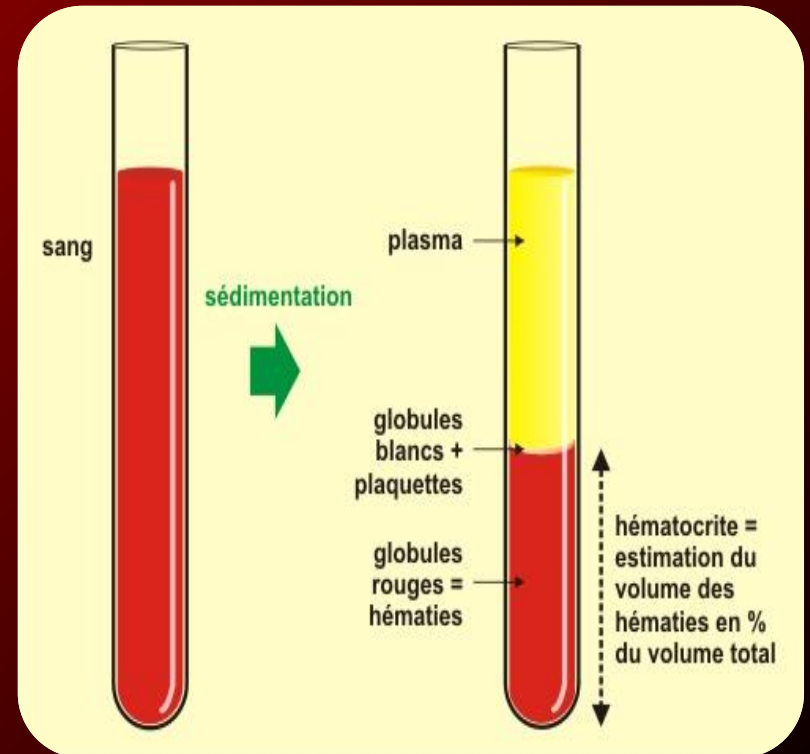




Exploration du métabolisme hydro-minéral

Tests statiques :

- Hématocrite : Représentant le rapport du volume globulaire sur le volume sanguin total X 100
- taux de protéines
- mesure ou calcul de l'osmolarité (U+S)
- densité urinaire
- dosage des électrolytes dans le sang et les urines (ionogramme sg et/ou urinaire) : Na , K , Cl



Tests dynamiques

Test de restriction hydrique : pour différencier le diabète insipide de la potomanie.

En milieu hospitalier, à jeun, interdiction de toute prise d'eau
Durée : de 8 à 15 h

Suivi horaire: poids, TA, pouls, état de conscience, iono, osmolarités sanguines et urinaires

1. déficit en ADH (D. Insipide) si persistance de la polyurie
2. potomanie si baisse du volume urinaire et concentration des urines



Test d'hyperosmolarité provoquée par sérum salé hypertonique

Ce test est de grande valeur diagnostique mais comporte quelques inconvénients :

Soif,

Hypertension artérielle

Irritation veineuse.

Il n'est utilisé qu'après le test de restriction hydrique

Technique

Perfusion de sérum salé à 5 % à la quantité de 0,06 ml/kg/min pendant 2 heures dans une veine de fort calibre.

Dosage toutes les 30 min de l'ADH et de l'osmolarité plasmatique.

•



Résultats du test

Normalement, la natrémie peut atteindre 150 mmol/L et l'AVP partant de 0,3 à 0,8 ng/mL, peut atteindre dix fois cette concentration 3 à 8 ng/ml de plasma.

- 1. Au cours du diabète insipide central , il n'y a pas de réponse hypothalamique à l'hyperosmolarité.**
- 2. Au cours de la potomanie, la réponse, sans être normale, est nettement positive.**
- 3. Au cours du DI néphrogénique, le taux d'AVP, déjà normal ou élevé, s'élève encore mais sans qu'il y ait de modification de la diurèse ou de l'osmolalité urinaire.**

Test à la DDAVP (desmopressine)



C'est un analogue de l'AVP ayant une action très puissante sur la diurèse à l'instar de l'ADH. Cependant, son action est prolongée.

Son injection chez le diabétique insipide permet de faire la distinction entre le diabète insipide néphrogénique du diabète insipide central (hypothalamo hypophysaire).



Grands syndromes associés aux perturbations de l'équilibre hydrominéral

Diabète insipide

Incapacité du rein à maintenir l'eau et de concentrer les urines;

Les principaux symptômes sont : Polyurie et la polydipsie
Il est central lorsqu'il y a un déficit en ADH.

Il peut être primitif ou secondaire (trauma. Cranien; chirurgie hypophysaire, métastase tumorale, méningites, encéphalites, thrombose, nécrose, médicamenteuses).



La symptomatologie clinique dépend du déficit hydrique et de sa rapidité d'installation :

Ce sont des signes en rapport avec l'hyperosmolalité (hypernatrémie)

- Troubles neurologiques
- La soif

Sur le plan biologique :

- Hypernatrémie > 150 mmol/L ; hyperosmolalité plasmatique;
- Dans les urines : polyurie hypo-osmotique



Syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH)

Il s'agit d'une sécrétion accrue d'ADH entraînant une réabsorption importante d'eau libre au niveau du tube collecteur.

Expansion du volume extracellulaire (surcharge liquidienne) entraînant une hyponatrémie de dilution



CRITERES DIAGNOSTIQUES

CRITERES DE SCHWARTZ ET BARTTER 1967

- Sodium plasmatique < 135 mmol/L;
- Osmolarité plasmatique basse;
- Osmolarité urinaire élevée (urines concentrées);
- Sodium urinaire est > 40 mmol/L
- Absence d'insuffisance surrénalienne et d'hypothyroïdie

1. Ellison DH, et al. *N Engl J Med*. 2007;356:2064-72

2. Verbalis JG, et al. *Am J Med*. 2007;120(11A):S1-S21

3. Janicic N, et al. *Endocrinol Metab Clin N Am*. 2003;32:459-481.



ETIOLOGIES

Tumeurs : carcinomes:
pulmonaires, oro-pharyngés,
gastro-intestinaux;
Lymphomes;
Sarcomes

1 à 2% des patients en oncologie

Autres:
VIH; Idopathique;
Post-opératoire;

**Maladies
pulmonaires**

SIADH

Anomalies cérébrales:
Encéphalites; hémorragies

Médicamenteuses
Nicotine, carbamazepine,
clorpropamide, clofibrate,
desmopressine, opiacés ; etc.



La symptomatologie est en rapport avec l'importance de l'hyponatrémie

130 - 135 mEq/L Pas de symptômes;

de 125 - 130 mEq/L anorexie, nausées, vomissements, douleurs abdominales;

de 115 - 125 mEq/L agitation, confusion, hallucination, incontinence urinaire et autres symptômes neurologiques

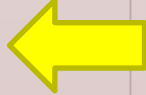
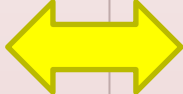
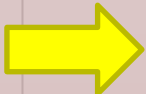
< 115 mEq/L convulsions, coma, oedème cérébral.

M. J. Hannon et al. The syndrome of inappropriate antidiuretic hormone: prevalence, causes and consequences (2010).

European Journal of Endocrinology



Etats d'hydratation et dysnatrémies

Milieu extracellulaire		Milieu intracellulaire
Osmolalité augmente Hypernatrémie Hyperglycémie	 H₂O	Déshydratation intracellulaire
Osmolalité normale 300 mOsmol/L	 H₂O	Osmolalité normale 300 mOsmol/L
Osmolalité diminue Hyponatrémie +++ (Hypoglycémie)	 H₂O	Hyperhydratation intracellulaire

Une hypernatrémie est toujours hypertonique (le glucose ne peut pas diminuer pour compenser l'hyperosmolalité)

Une hyponatrémie peut par contre être hypertonique en cas d'augmentation sévère de la glycémie. (hyponatrémie ne veut donc pas toujours dire hyperhydratation intracellulaire).



Hypernatrémie

Perte d'eau pure

→ Pertes insensibles non compensées

→ Hypodipsie primitive

→ Diabète insipide central

- Post traumatique
- Tumeurs, granulomes
- Idiopathique
- Vasculaire, méningite, encéphalite

→ Diabète insipide néphrogénique héréditaire

- Autosomique lié à l'X
- Récessif

→ Diabète insipide néphrogénique acquis

- Néphropathie (NIC, drépanocytose)
- Métabolique (hypercalcémie ++, hypokaliémie)
- Iatrogène (lithium +++, déméclocycline, foscarnet, amphotéricine B ...)

Pertes hypotoniques

→ Pertes rénales

- Diurétiques de l'anse
- Diurétiques osmotiques
- Levée d'obstacle urinaire
- Reprise de diurèse après nécrose tubulaire

→ Pertes digestives

- Vomissements
- Aspirations gastriques
- Fistules digestives
- Diarrhées
- Agents cathartiques osmotiques (lactulose)

→ Pertes cutanées

- Brûlures étendues
- Sudations excessives

Surcharge sodée hypertonique

→ Bicarbonate de sodium hypertonique

→ Alimentation parentérale hypertonique

→ Ingestion d'eau de mer

→ Émétiques riches en sel

→ Lavements salés hypertoniques

Hyponatrémie

Éliminer les «fausses» hyponatrémie : isoosmolaire (hyperlipidémie (lactescent), hyperprotidémie), hyperosmolaire (hyperglycémie, hyperazotémie d'apparition brutale, mannitol ...)

Hyponatrémie hypo-osmolaire

Hyperhydratation intracellulaire

- Dégout de l'eau, nausées, vomissements
- Céphalées, confusion, convulsion ...

Hyponatrémie par inflation hydrosodée

Hyponatrémie par dilution

Hyponatrémie par déplétion

Hyperhydratation extracellulaire

Syndrome œdémateux

Insuffisance cardiaque congestive

Cirrhose décompensée

Insuffisance hépatique

Syndrome néphrotique

Insuffisance rénale terminale

Secteur extracellulaire normal

SIADH : Syndrome de Schwartz-Bartter

- Cancers (bronchique, pancréas, lymphome ...)
- Pathologies pulmonaires : abcès pulmonaires, pneumonies ...
- Maladie du SN : encéphalites, méningites, LED ...
- Iatrogène : vincristine, cyclophosphamide, carbamazépine, antidépresseurs ...

Endocrinopathie

- Hypothyroïdie
- Hypocorticisme

Apports hydriques massifs

- Potomanie
- Perfusion hypotonique

Post-opératoire

- Stress

Déshydratation extracellulaire

Persistance du pli cutané, hypotonie des globes oculaires, hypotension artérielle

Pertes digestives

- Diarrhées, vomissements

Pertes cutanées

Brûlures ...

3ème secteur

Ascite, occlusion ...

Pertes rénales

- Diurétique thiazidique
- Uropathie obstructive

Déficit en minéralocorticoïde

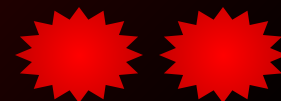
- Stress

- Post-opératoire

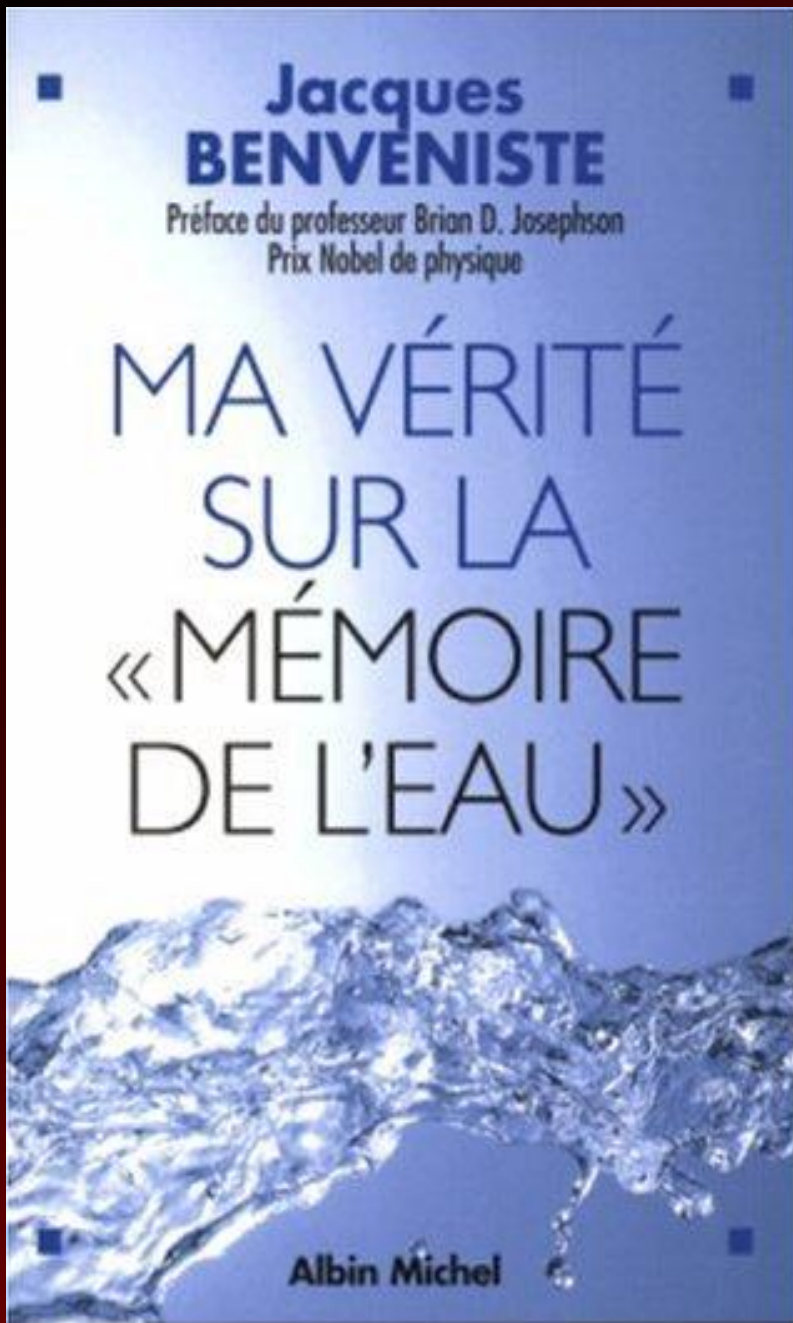
- minéralocorticoïde

CONCLUSION





1. l'eau peut transmettre des informations biologiques ;
2. les informations peuvent être diffusées par des ondes à distance



Jaques Benveniste
(1935- 2004)



Luc Montagnier
(1932- 2022)

Ouvrage destiné aux
Cliniciens et Biologistes

Mohamed El Hadi **CHERIFI**

L'APPORT DE LA **BIOCHIMIE** AU DIAGNOSTIC CLINIQUE

Deuxième édition

Galaxie
Editions

**Deuxième édition 2013
(16 chapitres) ;**

**Nouvelle édition 2024:
plus 6 chapitres : inflammation;
Stress O; EHM; hypoglycémie;
dysprotéinémies ,oligoéléments**



CASE

An 53-year-old woman was seen in an emergency department for evaluating a chest pain and dyspnea for the



past two months. The patient also reported associated forgetfulness, decreasing energy, anhedonia, insomnia, anxiety and irritability for the past four months. No psychotic symptoms were identified. She had no familiar cardiovascular risk. She was been treated for systemic arterial hypertension for the past eight years, and last year was on losartan (100 mg/day) plus hydrochlorothiazide (25 mg/day).



Acute myocardial infarct was ruled out and renal function was normal, except for sodium (131 mmol/L). The patient was discharged for a cardiologist evaluation and she was started on fluoxetine (20 mg/day) and continued with another drugs.



Nine days later, the patient started with weakness and nausea in the morning. At night of the same day she became confused, was unable to stand or feed herself, and had one episode of vomit. Three hours later she became unresponsive and had a generalized seizure, during approximately 1 minute, followed by sleepiness.



On admission

she was brought to our emergency service. On admission the patient was lethargic, with impaired attention and alertness, but she was normovolemic and without focal motor deficits. Her blood pressure was 210/100 mmHg. She had mild generalized muscle rigidity, Babinski's sign bilaterally and increased deep tendon reflex. Laboratory evaluation is shown in Table. She was performed a cranium tomography and a cerebrospinal fluid analysis, that were normal. Thyroid stimulation hormone (TSH) level was within normal limits. No indications of pneumonia were found on chest X-Ray. Abdomen ultrasonography was normal too.

Table. Laboratory evaluation during hyponatremia correction.

Exam/day	1	2	3	4	5
Hemoglobin (g/dL)	14.4	14.6	13.5	13.1	
Leucocytes (per mm ³)	14.130	12.140	7.830	6.160	
Band forms (%)	12	10	7	1	
Platelets (per mm ³)	329.000	310.000	282.000	287.000	
INR *	1.1				



Glucose (mg/dL)	266	124	114		112
Serum Ca (mg/dL)	8.4	8.2			8.5
Serum Mg (mmol/L)	1.7	2.1	2.4		2.1
Serum Na (mmol/L)	105	114	130	130	138
Serum K (mmol/L)	2.9	3.2	2.9	3.8	3.9
Urinary Na (mmol/L)	70	27			68
Urinary K (mmol/L)	20	15			
Serum osmolality (mOsm/L)	220	261			288
Urinary osmolality (mOsm/L)	400	328			224



Urea (mg/dL)	14	10			8
Creatinin (mg/dL)	0.6	0.7	0.8	0.7	0.7
AST (U/L)	29				
ALT (U/L)	30				
Total bilirubin (mg/dL)	1.0				
pH	7.49				
pCO ₂	33				
HCO ₃	25				
pO ₂	74				
TSH	0.59				

Quel est votre diagnostic?

