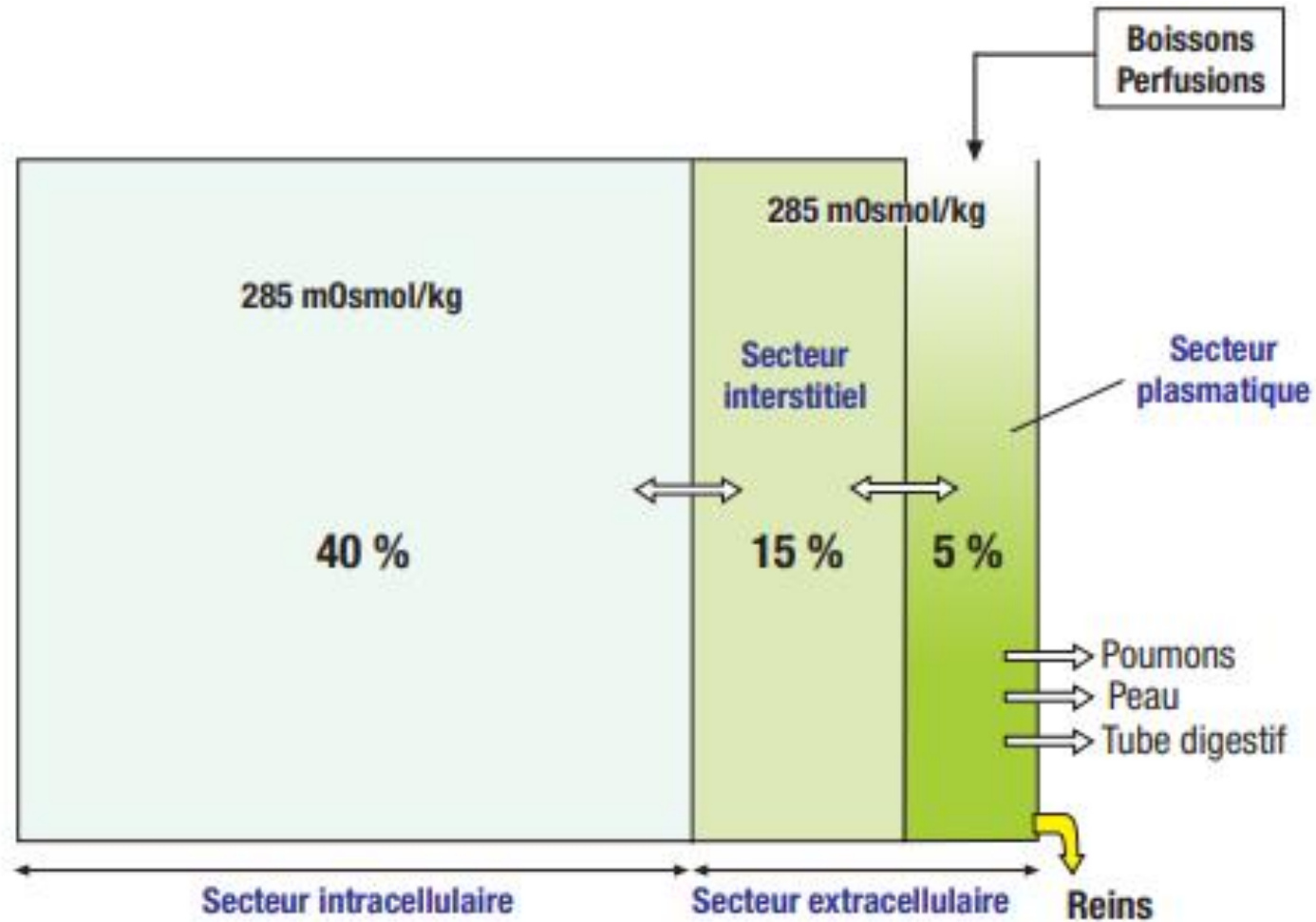




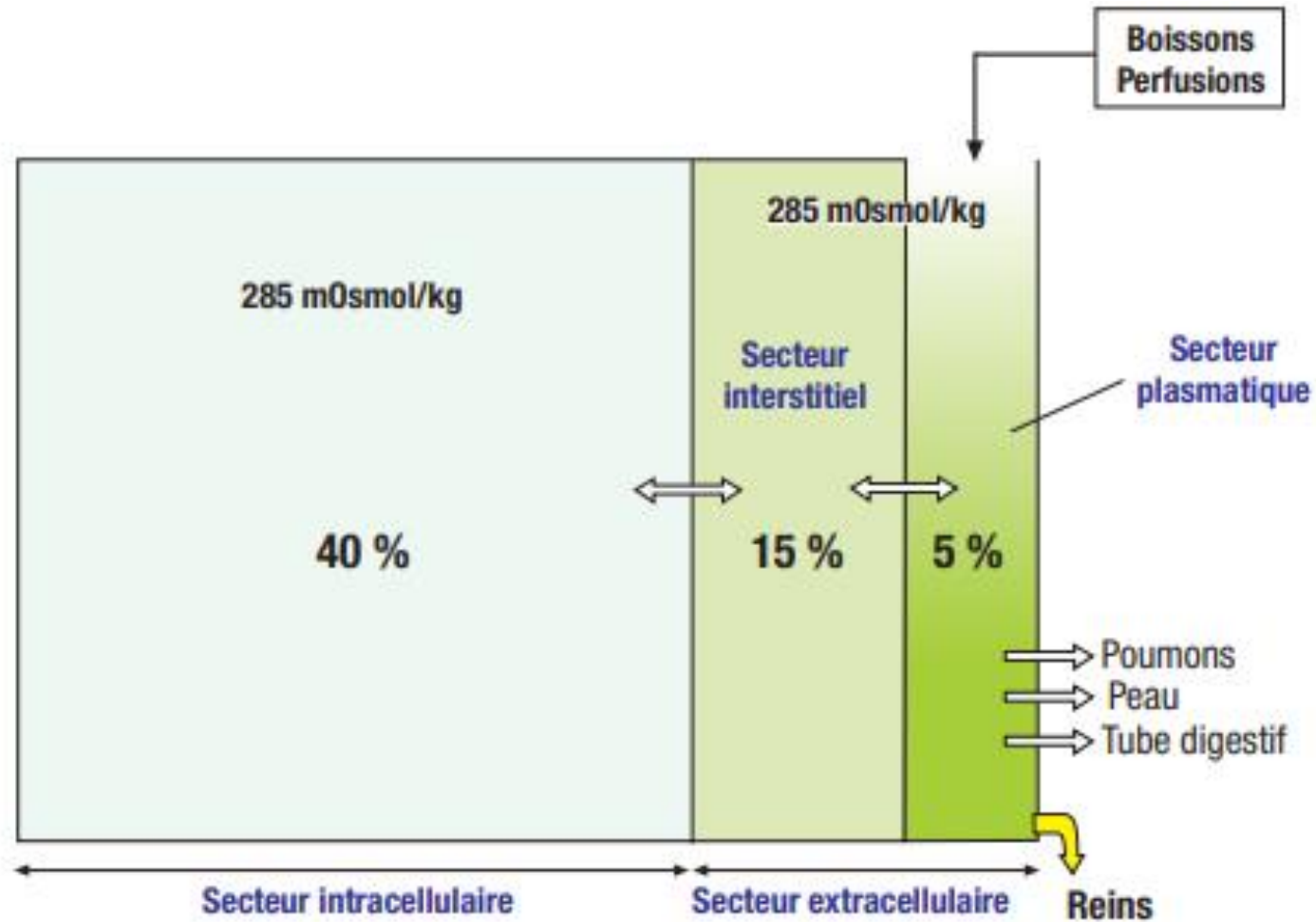
ANOMALIES DU BILAN DE L'EAU ET DU SODIUM

Dr H KHELOUFI
MAITRE ASSISTANT EN NEPHROLOGIE

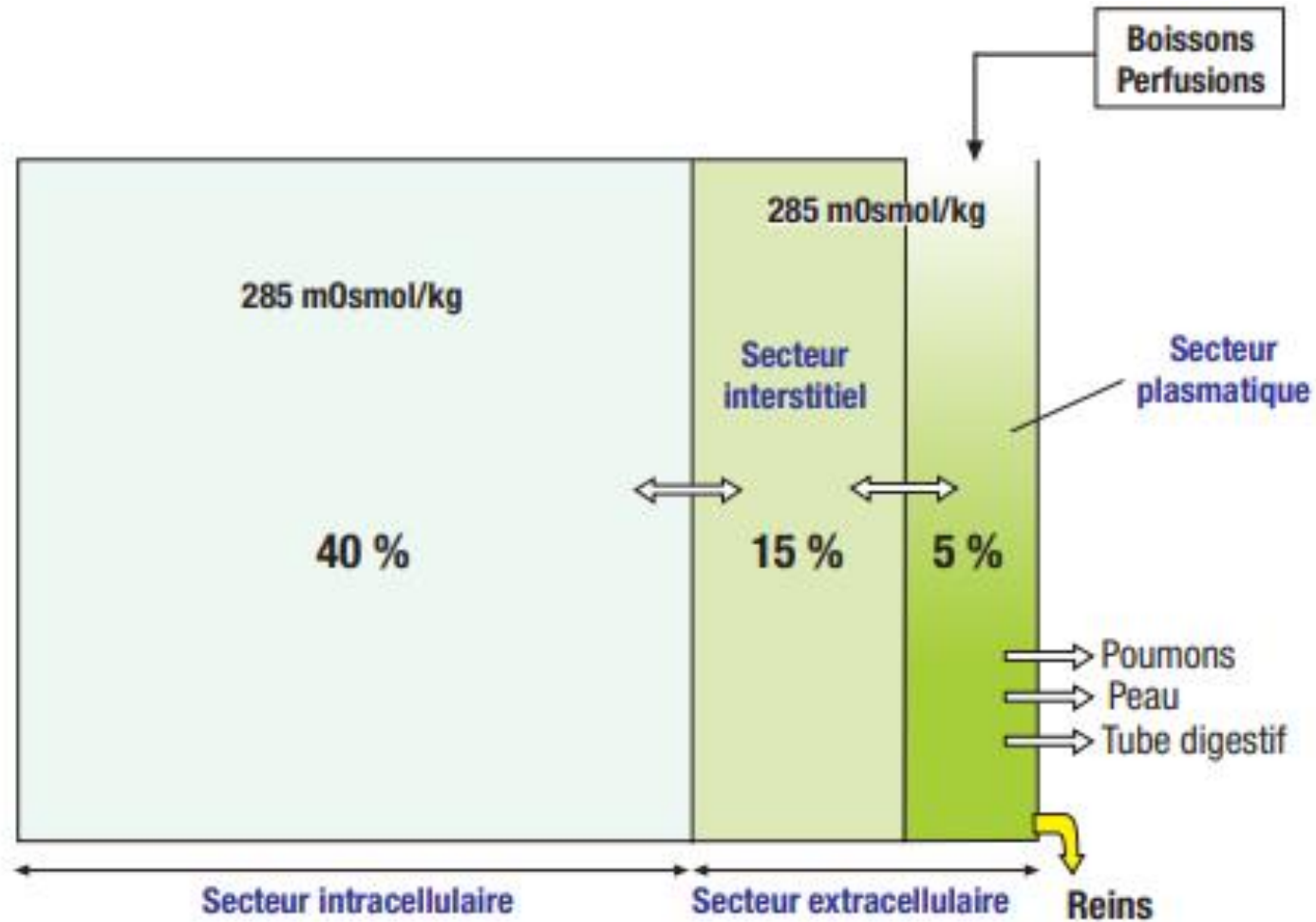
INTRODUCTION



INTRODUCTION



INTRODUCTION



	Mécanismes	Conséquences	Signes cliniques	Traitement (++ traiter étiologie)
Déshydratation extracellulaire	<ul style="list-style-type: none"> • Diminution du pool sodé 	<ul style="list-style-type: none"> • Contraction du VEC • Osmolalité normale si DEC pure 	<ul style="list-style-type: none"> • Hypotension (orthostatique ++), pli cutané, perte de poids 	<ul style="list-style-type: none"> • Apports hydrosodés PO ou par voie veineuse (soluté salé isotonique ± remplissage vasculaire) • Vitesse de correction habituelle : 50 % du déficit en 6 heures
Hyperhydratation extracellulaire	<ul style="list-style-type: none"> • Rétention de NaCl et d'eau 	<ul style="list-style-type: none"> • Expansion du VEC 	<ul style="list-style-type: none"> • Œdèmes, prise de poids (± HTA) 	<ul style="list-style-type: none"> • Régime restreint en NaCl (< 2g/j) • Contrôle des apports hydriques • Diurétiques de l'anse (+thiazidiques si efficacité insuffisante)
Déshydratation intracellulaire	<ul style="list-style-type: none"> • Déficit hydrique 	<ul style="list-style-type: none"> • Hyperosmolalité • Hypernatrémie • Contraction du secteur intracellulaire 	<ul style="list-style-type: none"> • Soif, perte de poids, troubles neurologiques 	<ul style="list-style-type: none"> • Apports hydriques (PO ou perfusion solutés hypotoniques) • Compensation du déficit hydrique • Vitesse de correction : <ul style="list-style-type: none"> – d'autant plus lente que la DIC est chronique – DIC chronique : diminuer la natrémie de 0,5 mmol/L/h sans dépasser 10 mmol/L/j – DIC aiguë : diminuer la natrémie de 1 à 2 mmol/L/h jusqu'à 145 mmol/L – risque : œdème cérébral

Déshydratation globale	<ul style="list-style-type: none"> • Perte d'eau et NaCl • Pertes d'eau > pertes de NaCl 		<ul style="list-style-type: none"> • Signes de DEC + DIC 	<ul style="list-style-type: none"> • Apports hydro-sodés (Eau > NaCl = soluté salé hypotonique à 4,5 g ‰)
Hyperhydratation intracellulaire	<ul style="list-style-type: none"> • Capacités rénales d'élimination de l'eau altérées ou dépassées • Anomalies rénales de la dilution des urines • Augmentation de la sécrétion d'ADH 	<ul style="list-style-type: none"> • Hypo-osmolalité • Hyponatrémie 	<ul style="list-style-type: none"> • Signes neurologiques (confusion, coma), prise de poids 	<ul style="list-style-type: none"> • NaCl hypertonique (30‰) si signes neurologiques de gravité • HIC pure : <ul style="list-style-type: none"> – restriction hydrique – urée – furosémide + NaCl – tolvaptan après avis spécialisé • HIC + HEC : <ul style="list-style-type: none"> – restriction hydrique – restriction sodée – diurétiques • HIC + DEC : <ul style="list-style-type: none"> – NaCl isotonique (9 ‰) • vitesse de correction d'une hyponatrémie : <ul style="list-style-type: none"> – d'autant plus lente que l'hyponatrémie est chronique – asymptomatique : augmentation natrémie de 0,5 mmol/L/h sans dépasser 10 mmol/L/j • signes de gravité : + 5 mmol/L dans les

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***

- La perte iso-osmotique de sodium et d'eau peut être d'origine

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

- Les pertes rénales (natriurèse inadaptée > 20 mmol/24 h) peuvent être dues aux anomalies suivantes:
 - Un « troisième secteur »

- ***B. Causes de déshydratation extracellulaire***

- La perte iso-osmotique de sodium et d'eau peut être d'origine

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

- Les pertes rénales (natriurèse inadaptée > 20 mmol/24 h) peuvent être dues aux anomalies suivantes:
- Un « troisième secteur »

- ***B. Causes de déshydratation extracellulaire***

- La perte iso-osmotique de sodium et d'eau peut être d'origine

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

- Les pertes rénales (natriurèse inadaptée > 20 mmol/24 h) peuvent être dues aux anomalies suivantes:
- Un « troisième secteur »

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

- 1. Le diagnostic positif repose sur l'examen clinique
- 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

- Baisse de la pression veineuse centrale.
- 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, fréquente mais moins marquée qu'au cours des déshydratations intracellulaires

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 ($\text{UNa} < 20$ 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 $\mu\text{mol/L}$, Hyperuricémie , Alcalose métabolique de « contraction »

D. Diagnostic

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). h
Natriurèse effondrée : $UNa < 20 \text{ mmol/L}$, rapport Na/K urinaire 10 y
U/P créatinine > 30 y osmolalité urinaire > 500 mOsm/kg H₂O
- Pertes sodées rénales Diurèse normale ou augmentée (diurèse > 1000 ml/24 h). Natriurèse élevée ($UNa > 20 \text{ mmol/L}$), rapport Na/K urinaire > 1 h Urines non concentrées: U/P urée < 10 U/P créatinine < 20

E. Traitement

- 1. Symptomatique:
- Dans les situations d'hypovolémie sévère avec collapsus hémodynamique, le recours aux transfusions (en cas d'hémorragie) et/ou aux solutés de remplissage de type colloïdes permet l'augmentation rapide du volume du secteur plasmatique. L'utilisation de ces solutés de remplissage ne corrige généralement pas le déficit sodé. Elle ne dispense donc pas d'un apport de NaCl après amélioration de l'état hémodynamique.
- 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. Les en cas d'acidose métabolique et les solutés balancés (Ringer lactate, Plasmalyte[®], Isofundine[®]) peuvent également être utilisés.

E. Traitement

- La quantité de NaCl à administrer peut être estimée approximativement par la perte de poids (1 kg de poids corporel égale environ 1 litre de soluté salé à 9 g/L). La vitesse d'administration est variable, généralement de 1 à 2 litres dans les 6 premières heures (ou 50 % du déficit), mais doit être adaptée à la fonction myocardique et surveillée sur les paramètres cliniques (pression artérielle, pouls, diurèse, auscultation pulmonaire). Le déficit extracellulaire peut être estimé par la formule suivante (non valable chez les patients anémiques):

Déficit extracellulaire (en litre) = 20 % x poids actuel x ([Ht actuel/0,45] – 1)

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...

E. Traitement

- **3. Préventif**
- On peut rappeler les règles suivantes:
 - utilisation prudente des diurétiques chez les patients âgés;
 - maintien d'un régime normosodé en cas de néphropathie interstitielle chronique et au cours de l'insuffisance surrénale chronique substituée, en l'absence d'insuffisance cardiaque.

II. HYPERHYDRATATION EXTRACELLULAIRE (DEC)

- **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 :**

- Les trois causes les plus fréquentes d'HEC sont liées aux conséquences rénales:
 - de l'insuffisance cardiaque ;
 - de la cirrhose ascitique ;
 - du syndrome néphrotique.

• 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 et de 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 apparaissent pour une augmentation du volume interstitiel $> 10\%$ soit 1 à 2 kg pour un adulte de 70 kg. Schématiquement, ils peuvent être dus à :

- **une diminution de la pression oncotique intracapillaire :**

- dans ce cas, le volume du secteur plasmatique est plutôt diminué. C'est le cas des hypoprotidémies sévères secondaires à une insuffisance de synthèse (insuffisance hépatocellulaire), d'apport (cachexie) ou à une fuite digestive (entéropathie) ou rénale (syndrome néphrotique). Le passage d'eau et de sodium vers le secteur interstitiel entraîne une hypovolémie efficace responsable d'un hyperaldostéronisme secondaire et d'une réabsorption accrue de sodium par le rein aggravant les œdèmes;

- **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 ;

- **une combinaison de ces différents mécanismes:**

en cas d'insuffisance cardiaque congestive, l'hypovolémie efficace induite par la diminution du volume d'éjection systolique entraîne une rétention rénale de sodium. En cas de cirrhose, les œdèmes sont la conséquence d'un obstacle veineux post-sinusoïdal d'une part, et d'une vasodilatation splanchnique responsable d'hypovolémie efficace et de l'hypoalbuminémie.

- **D. Diagnostic**

Le diagnostic positif est essentiellement clinique. § L'augmentation rapide du volume du secteur vasculaire peut avoir des conséquences cliniques potentiellement graves (œdème aigu pulmonaire).

L'augmentation du volume du secteur interstitiel se traduit par la formation progressive d'œdèmes. § Les signes d'hyperhydratation extracellulaire comportent en fonction du siège de l'expansion hydrique :

- 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 y œdème aigu du poumon quel que soit le siège : une prise de poids.
- Les signes biologiques sont pauvres : les signes d'hémodilution (anémie, hypoprotidémie) sont inconstants, dépendants des valeurs de base du patient, et qu'aucun signe biologique ne reflète le volume du secteur interstitiel. § Le diagnostic étiologique est en général simple. Il repose sur l'analyse du contexte et les données de l'examen clinique (cf. causes des HEC).

• 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 g/24 h), d'efficacité lente.

Des diurétiques d'action rapide, généralement nécessaires.

- les diurétiques de l'anse (furosémide [Lasilix®])
- les diurétiques thiazidiques (hydrochlorothiazide [Esidrex®])
- les diurétiques dits « épargneurs de potassium » : l'amiloride [Modamide®]

• 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 g/24 h), d'efficacité lente.

Des diurétiques d'action rapide, généralement nécessaires.

- les diurétiques de l'anse (furosémide [Lasilix®])
- les diurétiques thiazidiques (hydrochlorothiazide [Esidrex®])
- les diurétiques dits « épargneurs de potassium » : l'amiloride [Modamide®]

• 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 g/24 h), d'efficacité lente.

Des diurétiques d'action rapide, généralement nécessaires.

- les diurétiques de l'anse (furosémide [Lasilix®])
- les diurétiques thiazidiques (hydrochlorothiazide [Esidrex®])
- les diurétiques dits « épargneurs de potassium » : l'amiloride [Modamide®]

EVALUATION

- Devant une natrémie à 126 mmol/L chez un patient de 70 ans, quel(s) est(sont) le(les) argument(s) compatible(s) avec un diagnostic de DEC avec pertes extra rénales?
- A. Présence d'une hypotension orthostatique
- B. Œdèmes des membres inférieurs
- C. Diurèse = 500 mL par 24 h
- D. Natriurèse = 120 mmol par 24 h

EVALUATION

- Quelle(s) est(sont) la(les) proposition(s) exacte(s) concernant la déshydratation extracellulaire pure?
- A. La natrémie est normale
- B. Le capital sodé est diminué
- C. L'osmolarité plasmatique est diminuée
- D. La déshydratation extracellulaire pure induit un hyperaldostéronisme secondaire
- E. La natriurèse est typiquement > 100 mmol/L

EVALUATION

- Un homme de 45 ans sans antécédents est hospitalisé pour syndrome néphrotique. La prise de poids est de 7 kg et il existe de volumineux œdèmes des membres inférieurs. La natrémie est à 127 mmol/L, la créatininémie à 85 μ mol/L, la natriurèse à 10 mmol/L. Parmi les prescriptions suivantes, laquelle (lesquelles) vous semblent justifiées?
- A. Restriction sodée
- B. Restriction hydrique
- C. Diurétiques de l'anse
- D. Perfusion de soluté salé isotonique (NaCl 9 g/L)
- E. Association de soluté salé isotonique (NaCl 9 g/L) et de diurétiques de l'anse