

# ***DYS NATREMIES***

## **Plan**

### **I. INTRODUCTION**

### **II. RAPPEL**

1-bilan d'eau

a-Entrées

b-Sorties

c-Régulation entrée/sortie

*2-Bilan du Sodium*

a-Entrées

b-Sorties

c-Régulation Entrée/Sortie du Na<sup>+</sup>

### **III. *HYPERNATREMIES***

*1-Définition*

*2-Mécanismes des Hyper Na*

a-Hypernatrémie par pertes hydrosodées

b. Hypernatrémie par surcharge sodée

*3-Clinique*

### **IV. *HYPONATREMIES***

1-Définition

2-Mécanismes physiopathologiques

A-Hyponatrémie par rétention hydrique

B-Hyponatrémie par rétention hydrosodée

C-Hyponatrémie par pertes hydrosodées

3- Clinique

### **V. *CONCLUSION***

## **DYS NATREMIES**

### **I. INTRODUCTION :**

Le sodium total (NaT) de l'adulte est estimé à 58 mmol.L-1, soit 3500 à 4300 mmol. Il existe un compartiment rapidement échangeable qui représente environ 70% du NaT et un compartiment lentement échangeable, essentiellement osseux.

La grande majorité du sodium (97,6%) du NaT est extracellulaire. Dans le plasma il représente 9/10<sup>ième</sup> des cations plasmatiques.

Le Na est le principal cation extra cellulaire. La variation de la natrémie reflète les mouvements de l'eau entre les différents compartiments.

### **II. RAPPEL**

L'eau représente 60% du poids du corps. Elle est répartie entre le secteur intra-cellulaire (SIC) pour 2/3 et le secteur extra-cellulaire (SEC) pour 1/3.

#### **1-bilan d'eau:**

##### **a-Entrées :**

- boissons et alimentation = 2000 ml / 24h
- eau endogène issue de l'oxydation des glucides, des lipides et des protides = 300 ml / 24h

##### **b-Sorties:**

- digestive (féces), pulmonaire (vapeur d'eau expirée), cutanée (sudation).
- rénale (diurèse) : ajustable (phénomène de concentration ou dilution des urines).

##### **c-Régulation entrée/sortie**

**Entrées :** les entrées d'eau sont régulées par la sensation de soif suite à la stimulation des récepteurs sensibles à une augmentation de l'osmolalité plasmatique au niveau de l'hypothalamus

**Sorties :** sont sous l'action de l'hormone anti-diurétique (ou vasopressine), produite par l'hypothalamus et sécrétée par la post-hypophyse, en réponse:

- À une augmentation de l'osmolalité plasmatique (mise en jeu d'osmorécepteurs hypothalamiques)
- À une diminution du volume plasmatique (mise en jeu de volorécepteurs de l'oreillette gauche)

##### **d-Les mouvements d'eau :**

L'eau est en perpétuel mouvement entre les différents secteurs. Un seul but est de maintenir l'état d'hydratation intracellulaire stable.

- L'eau diffuse librement entre les compartiments extra- et intra-cellulaires selon la loi de l'osmose = transfert passif du compartiment à faible concentration d'osmoles vers celui à forte concentration d'osmoles.
- La pression osmotique est principalement assurée:
  - par le potassium ( $K^+$ ) en intra-cellulaire
  - par le sodium ( $Na^+$ ) en extra-cellulaire

Il existe 2 types de substances osmotiques ; des Osmoles inactives (urée, Méthanol, éthylène, glycol) et des Osmoles actives (sodium, glucose, manitol)

**OSMOSE :** Diffusion d'eau pour équilibrer : osmolalité extracellulaire et osmolalité intracellulaire

- Hyperosmolalité extracellulaire : eau quitte l'intracellulaire
- Hypo osmolalité extracellulaire : eau vers l'intracellulaire

##### **Osmolarité:**

Osmolarité plasmatique : c'est la concentration de subst osmotiques dans **un litre** de plasma.

Osmolalité plasmatique: = c'est la concentration de subst osmotiques dans **un kg** d'eau plasm.

L'osmolarité plasmatique = L'osmolalité plasmatique (un volume de 1 litre de solution correspondant approximativement à la masse de 1 kg d'eau)

**OsmP calculée =  $(Na^+ \times 2) + \text{glyc} + \text{urée (mmol/l)} = 280-295 \text{ mosm/l}$**

## 2-Bilan du Sodium

**a-Entrées** : sont assurées par les boissons et l'alimentation et sont variables selon les habitudes alimentaires

**b-Sorties** : peuvent être :

- digestive (fécales), cutanée (sudation)
- rénale (natriurèse) : adaptable via l'excrétion de  $Na^+$  dans les urines de façon à obtenir un bilan sodé nul, assurant une osmolalité plasmatique constante

### c-Régulation Entrée/Sortie du $Na^+$

- Entrées : pas de régulation des entrées chez l'homme.
- Sorties : 2 facteurs hormonaux règlent la natriurèse:

**En la diminuant (qd hyponatrémie): l'aldostérone**

- Hormone minéralocorticoïde sécrétée par la corticosurrénale
- Agit au niveau du rein en favorisant la réabsorption du  $Na^+$  vers le plasma (couplée à une sécrétion de  $K^+$  dans les urines)

**En l'augmentant (qd hyernatrémie) : le facteur natriurétique auriculaire (FNA)**

- Hormone sécrétée par le cerveau et l'oreillette gauche
- Inhibe la sécrétion d'aldostérone et augmente le débit de filtration glomérulaire (et donc de la perte en  $Na^+$ )
- 

**Equation d'Edelman :  $Natrémie = \text{Quantité du } Na^+ / \text{Volume d'eau}$**

**Natrémie normale = 135 – 145 mmol/L**

## III. HYPERNATREMIE

**1-Définition** : on parle d'hybernatrémie :

- Lorsque la natrémie dépasse 146 mmol/L
- Elle est sévère si la natrémie  $\gg$  à 152 mmol/L
- Dangereuse si natrémie  $>$  à 160 mmol/L

**Elle est favorisée par:**

- *Apport excessif de  $Na^+$  IV ou per os (eau de mer) ou involontaire (secondaire à la correction de l'acidose métabolique).*
- *Diminution des apports hydriques* chez le sujet âgés car les mécanismes de la soif sont défaillants.
- *Perte importante d'eau : polyurie*

## 2-Mécanismes Physiopathologiques

Physiopathologiquement, l'hyper natrémie entraîne une hyperosmolarité extracellulaire ce qui entraîne un appel d'eau du milieu cellulaire vers le milieu extracellulaire avec comme conséquence une déshydratation intra cellulaire (DIC).

**a-Hypernatrémie par pertes hydrosodées :**

$\uparrow$  Natrémie =  $\downarrow$  Quantité du  $Na^+ / \downarrow \downarrow$  Volume d'eau

- Pertes rénales  $\rightarrow$  polyurie:

Insipide: U/P osmole  $< 1$ , densité urinaire  $< 1005$

Osmotique: diabète, néphropathies

U/P osmole  $> 1$ , Densité urinaire  $> 1005$

- Pertes extra rénales → oligurie:  
Pertes digestives ou cutanées

**b. Hypernatrémie par surcharge sodée:**  $\uparrow$  Natrémie =  $\uparrow \uparrow \uparrow$  Quantité du  $\text{Na}^+$  /  $\uparrow$  Volume d'eau  
 $\text{Na U} > 20 \text{ mmol/L}$

- Apport massif de solutés salés
- Hyperaldostéronisme,
- hypercorticisme (Cushing)

### 3-Clinique :

L'hypernatrémie se révèle par des signes de déshydratation intra-cellulaire :

soif, fièvre, perte de poids, sécheresse de la peau et des muqueuses, troubles de la conscience, coma, voire même Convulsions.

- $\pm$  signes de déshydratation extra-cellulaire (DEC) : tachycardie, hypotension, veines plates, oligurie (sauf si la polyurie est responsable de la DEC), pli cutané.
- **Signes de gravité** : signes neurologiques (liés à la DEC), collapsus cardio-vasculaire (lié à la DEC)

## **IV. Hyponatrémies**

**1-Définition :** L'hyponatrémie se définit par une natrémie inférieure à 135 mmol/l.  
 Une hyponatrémie est dite :

- *Profonde* :  $\text{Na}^+ < 120 \text{ mmol/L}$
- *Modérée* :  $125 \text{ mmol/L} < \text{Na}^+ < 129 \text{ mmol/L}$
- *Légère* :  $130 \text{ mmol/L} < \text{Na}^+ < 135 \text{ mmol/L}$
- *Aigue* : délai d'installation < 48h
- *Chronique* : délai d'installation > 48h

### **2- Mécanismes physiopathologiques**

Physiopathologiquement, l'hyponatrémie est responsable d'une hypo osmolarité extracellulaire ce qui entraîne un mouvement d'eau du milieu extra cellulaire vers le milieu intra cellulaire avec comme conséquence un oedème cellulaire

**Devant toute hyponatrémie, il faut mesurer l'osmolarité et la tonicité plasmatiques.**

#### A-Hyponatrémie par rétention hydrique

- $\text{Na}^+/\text{H}_2\text{O} \uparrow$ 
  - Excès d'apport hydrique: Potomanie, buveurs de bière
  - Myxoedème
  - TURP syndrome
  - Sécrétion inappropriée d'ADH

Secteur extracellulaire cliniquement et biologiquement normal

$\text{Na U} > 20 \text{ mmol/l}$

- La concentration des urines est inappropriée, caractérisée par une osmolarité urinaire trop élevée par rapport à l'hypotonie plasmatique

#### B-Hyponatrémie par rétention hydrosodée

- $\text{Na} \uparrow / \text{H}_2\text{O} \uparrow \uparrow$ 
  - Signes d'hyperhydratation intracellulaire +Oedème
  - $\text{Na U} < 20 \text{ mmol/l}$

Causes: insuffisance cardiaque, insuffisance hépatique,

#### C-Hyponatrémie par pertes hydrosodées

- Na + ↓↓↓/H<sub>2</sub>O↓
- Pertes extra rénales: NaU < 20mmol/l  
Digestives: Vomissements, diarrhées, fistules  
Cutanées: Brûlures, sueurs, coup de chaleur
- Pertes rénales: NaU > 20 mmol/l:  
Diurétiques,  
Néphropathies avec perte de sel  
Insuffisance surrénalienne aiguë

**3-Clinique :** signes d'hyperhydratation intra-cellulaire :

- nausées, vomissement, dégoût de l'eau, ↑ poids, fièvre, troubles de la conscience, coma, convulsions
- Signes de gravité : signes neurologiques (œdème cérébral), Na<sup>+</sup> < 120 mmol/l ou d'installation rapide

## **V. Conclusion**

Les dysnatrémies sont fréquentes en réanimation et sont responsables des troubles de l'hydratation cellulaire. L'hyponatrémie est la plus grave par le risque d'œdème cérébral. La prise en charge des dysnatrémies nécessite la connaissance du mécanisme physiopathologique avec une correction progressive pour prévenir les complications iatrogènes surtout neurologiques.