

N° Validation : 0671202261

Cours De Résidanat Sujet :

71

Les Troubles de l'Hydratation

N° Validation : 0671202261

LES troubles de l'hydratation (Partie 1)**Liste des objectifs :**

1. Décrire les caractéristiques physico-chimiques des différents compartiments liquidiens de l'organisme.
2. Expliquer le rôle du rein dans la balance hydro-électrolytique.
3. Décrire la régulation hormonale et comportementale (soif) de l'équilibre hydro-électrolytique

N° Validation : 0671202261

I. Introduction :

Les troubles de l'hydratation représentent une pathologie fréquente et sont le résultat d'inégalités entre les entrées et les sorties d'eau et de sodium.

Leur diagnostic est souvent facile et en grande partie clinique et aidé de quelques examens simples en particulier l'ionogramme sanguin et urinaire. Leur traitement dépend de leur étiologie.

Non traités ou traités de façon inadéquate, ces troubles peuvent entraîner des complications parfois graves menaçant le pronostic fonctionnel laissant des séquelles (pronostic fonctionnel) ou même la mort (pronostic vital).

II. les caractéristiques physico-chimiques des différents compartiments liquidiens de l'organisme.

A. Le capital hydrique et sa distribution:

L'eau est le composant le plus important de notre organisme. Chez un adulte, la masse d'eau contenue dans l'organisme ou **eau somatique totale** (EST) représente 60% du poids corporel. IL s'agit donc du constituant le plus abondant de l'organisme.

1. Variations physiologiques:

L'EST varie selon :

- **L'adiposité :**

en raison de la pauvreté de la masse graisseuse en eau expliquant ainsi l'EST qui est plus importante chez **l'homme** adulte (60%) que chez la **femme** adulte (50%), **chez le maigre que chez l'obèse.**

- **Le genre :**

EST : 60 % chez l'homme adulte / 50% chez la femme adulte

- **L'âge (Figure N°1) :**

L'EST **diminue avec l'âge, elle représente:**

80% chez les grands **prématurés**

>70% chez les **nouveaux-nés**

50% chez les **vieillards**

Remarque :

Le nourrisson est exposé à la déshydratation car son organisme est plus hydraté et plus de la moitié de son eau est contenue dans le milieu extracellulaire.

Composition des liquides corporels

Contenu corporel en eau

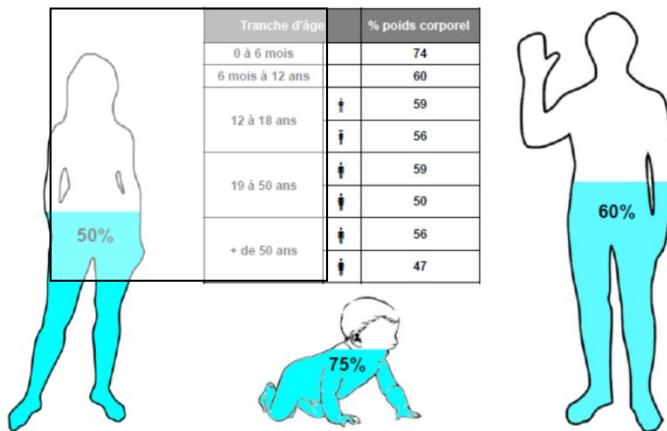


Figure N°1 : Composition en eau selon l'âge et genre

2. La distribution de l'eau dans l'organisme:

a. Degré d'hydratation des tissus :

Le degré d'hydratation des tissus varie de façon importante. A titre d'exemple :

Squelette : 25%

Muscle : 75%

Tissu adipeux : 20%

Poumons : 78%

Cartilage : 55%

Cerveau : 80%

Peau : 72%

L'étude de la répartition de l'eau selon les tissus est sans intérêt pratique.

b. Les compartiments liquidiens:

L'organisme est formé de deux compartiments ou secteurs ou volumes, chaque compartiment est caractérisé par sa masse, son volume et sa composition (Figure N°2,3).

Les compartiments liquidiens de l'organisme suivent la règle 20/40/60 (compartiment extracellulaire:20 %, compartiment intracellulaire: 40 %; eau totale:60%)

Le compartiment intracellulaire (28 litres) :

c'est la totalité du liquide entouré par la membrane cellulaire.

N° Validation : 0671202261

Le compartiment extracellulaire (14 litres) :

c'est la totalité du liquide situé à l'extérieur de la cellule, ce compartiment se compose de 3 secteurs :

✓ Le secteur interstitiel (11 litres):l'ensemble du liquide situé **entre les cellules** qui est drainé par les canaux lymphatiques vers le cœur.**✓ Le secteur vasculaire ou plasmatique (3 litres):**c'est le liquide circulant à l'intérieur des **vaisseaux sanguins**.**✓ Il existe également le liquide trans-cellulaire,**qui comporte les liquides **synovial, péritonéal, péricardique** et les liquides contenus dans les **globes oculaires** et **le liquide cérébro-spinal**. Il est considéré comme un **liquide extracellulaire spécialisé**, son volume est de **1 à 2 litres**.

Les liquides corporels

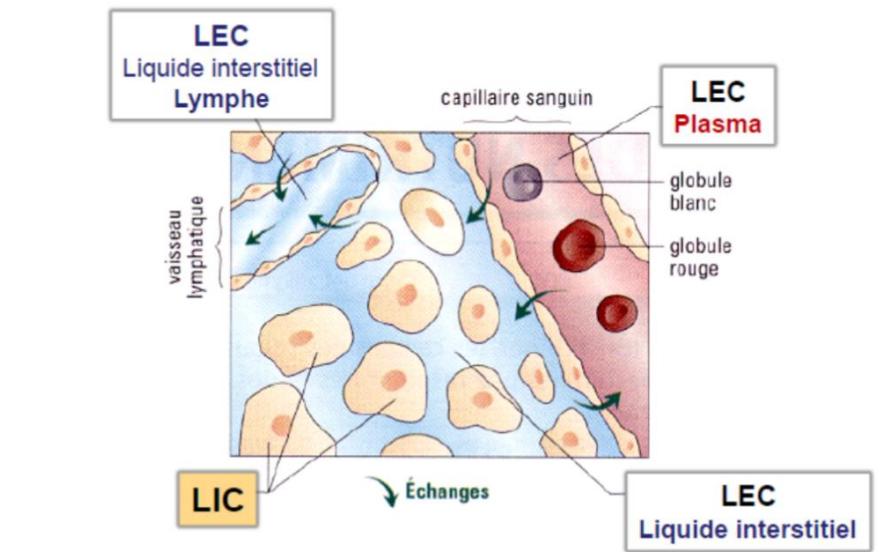


Figure N°2 : les compartiments liquidiens

N° Validation : 0671202261

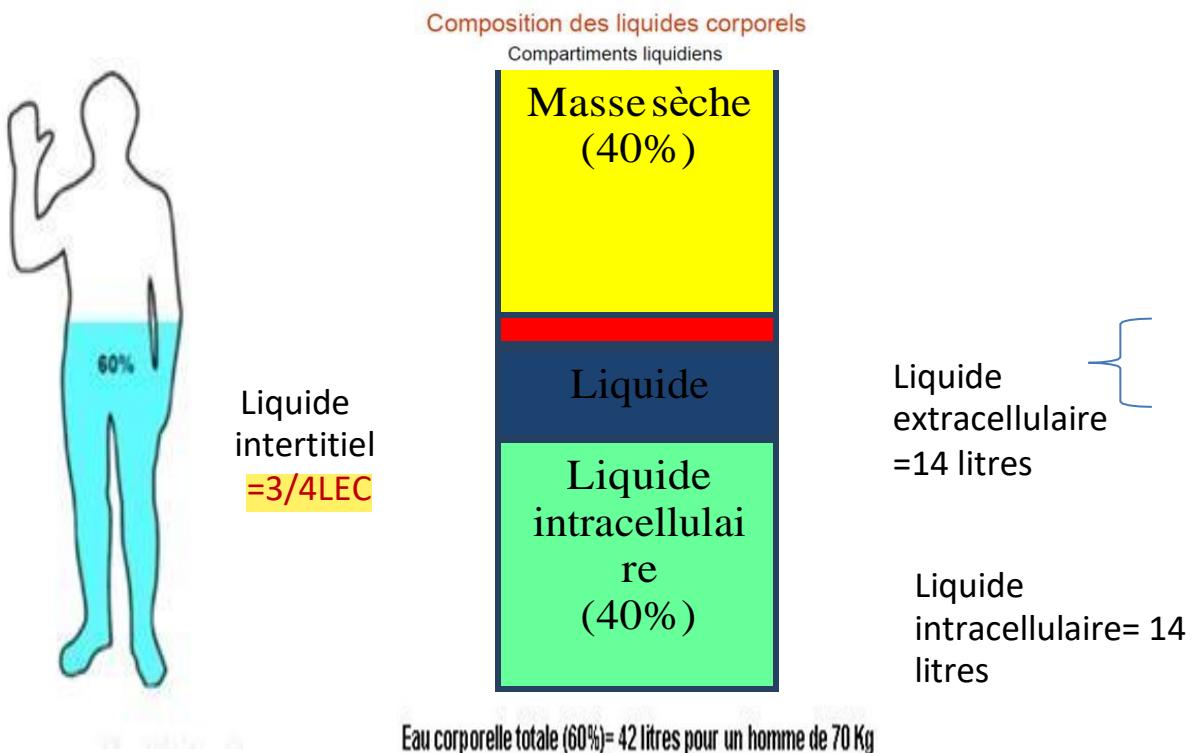


Figure N°3 : les composants liquidiens de l'organisme

B. Composition ionique des secteurs hydriques (Figure N°4):

1. Le liquide intracellulaire:(40 % du poids)

Le liquide intracellulaire est caractérisé :

- **Les cations :**

Une concentration **élevée en potassium** (115 mEq/l) et en **magnésium** (30 mEq/l)

Une concentration **faible en sodium** (30 mEq/l) et en **calcium** (5 mEq/l).

- **Les anions :**

Une concentration **élevée en phosphates** (80 mEq/l) en **protéines** (40 mEq/l), en **sulfate** et **anions organiques** (20 mEq/l).

Une concentration **faible en bicarbonates** (10 mEq/l) et en **chlorures** (5m mEq/l) **sauf dans l'érythrocyte.**

2. Le liquide extracellulaire:

Le sodium est le cation majeur du secteur extracellulaire et **le chlore** représente l'anion le plus abondant de ce compartiment.

N° Validation : 0671202261

La concentration en **Na⁺** est **30 à 40 fois plus élevée** en extracellulaire alors que la situation est inversée pour K⁺. Ces différences sont engendrées et maintenues par une **pompe Na⁺/K⁺ ATPase** de la membrane plasmique qui expulse activement **3 ions Na⁺** vers l'extérieur de la cellule et importe **deux ions K⁺** vers l'intérieur.

a- Le liquide plasmatique :

Ce liquide est riche en **sodium** (142 mEq/l) et en **chlore** (103 mEq/l), ces 2 ions règlent l'essentiel de l'**équilibre osmotique** et acido-basique du milieu extracellulaire.

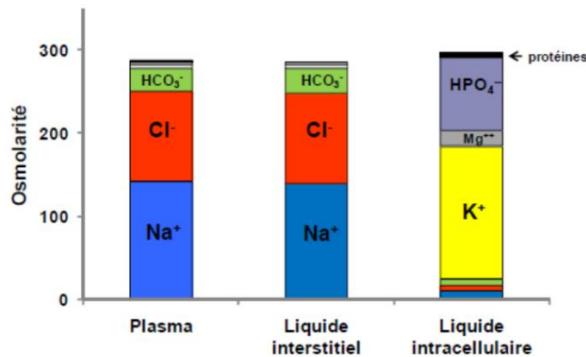
Les protéines (16 mEq/l) et les **bicarbonates** (27 mEq/l) constituent les 2 autres ions importants du liquide plasmatique, ces 2 ions jouent un rôle important dans le maintien de l'**équilibre osmotique** et acido-basique de ce secteur.

Les autres ions comme le potassium, le calcium, le magnésium, les phosphates, les sulfates et les acides organiques sont très peu représentés.

b- Le liquide interstitiel :

La **différence majeure** avec le liquide plasmatique est la **faible teneur** du liquide interstitiel en **protéine**.

Composition ionique du liquide intracellulaire



Osmolarité du LIC surtout due aux sels de potassium
Légèrement > à celle du LEC
à cause de la concentration élevée des protéines intracellulaires

Figure N°4 : Composition ionique des compartiments liquidiens

3. Le globule rouge:

La composition ionique des **hématies** est une composition intermédiaire entre celle du liquide intracellulaire et du liquide extracellulaire.

L'érythrocyte est **plus riche** que le plasma en ions prédominants dans le liquide intracellulaire (potassium, phosphates, magnésium) et **plus pauvres** pour les ions prédominants dans le LEC (calcium, chlore et sodium)

N° Validation : 0671202261

III. Composants de la balance de l'eau et du Na

A. Bilan de l'eau (Figure N°5) :

Les entrées et les sorties de l'eau sont en équilibre à l'état physiologique

1. Entrées quotidiennes d'eau:

Les entrées de l'eau représentent chez l'homme environ 2.5 litres et elles sont réparties en deux types d'apports :

- a) **Exogène** : Eau apportée par les boissons (Ajustable) + l'eau liée aux aliments
- b) **Endogène** : synthèse endogène lors des réactions d'oxydation

Ces entrées varient d'un sujet à un autre et d'un jour à un autre chez le même individu en fonction du climat, des habitudes et de l'activité physique.

Chez le nourrisson les entrées sont plus importantes puisqu'il perd chaque jour plus de 14% de son eau totale soit le double de son volume plasmatique.

2. Sorties quotidiennes d'eau :

a. Les pertes fixes:

Ce sont des pertes obligatoires, permanentes et non régulées.

Exemples : l'évaporation d'eau dans les voies aériennes, la perspiration (évaporation de l'eau par diffusion à travers la peau indépendamment de la sudation, cette perte est freinée par la couche cornée de la peau riche en cholestérol), la transpiration et la perte d'eau par les fèces.

b. Les pertes ajustables :

Les reins sont responsables de l'ajustement de l'excrétion de l'eau en fonction des besoins expliquant ainsi la diurèse qui peut varier de 0.5 l à 20 l/24h.

N° Validation : 0671202261

L'équilibre hydrique

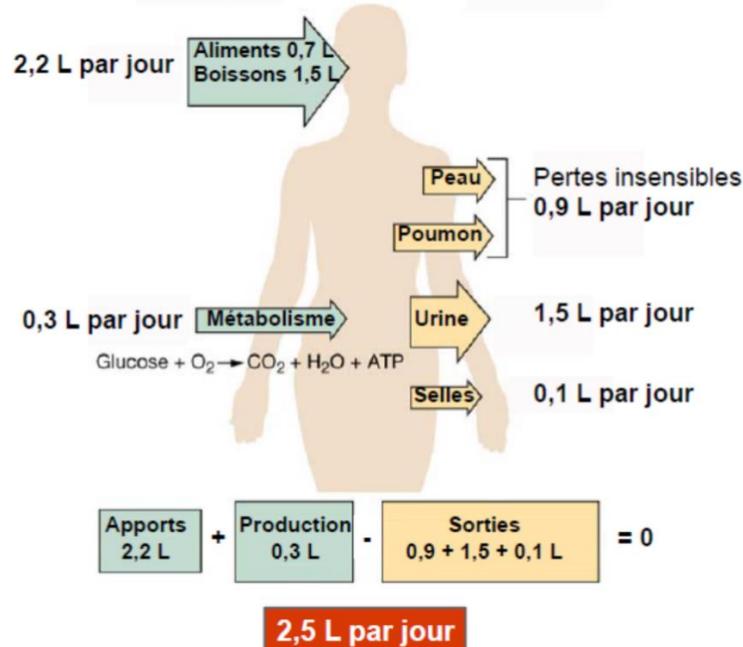


Figure N°5 : le bilan hydrique

B. Le bilan du sodium :

Le sodium est le cation le plus abondant du liquide extracellulaire, il permet d'exercer une pression osmotique notable. Le sodium joue un rôle capital dans la régulation du volume d'eau réparti dans les compartiments liquidiens de l'organisme. Toutes variations de la natrémie répercutent non seulement sur le volume plasmatique et la pression artérielle, mais aussi sur le volume des liquides intracellulaire et interstitiel

1. Les entrées de sodium :

Elles sont variables d'un sujet à un autre, l'apport quotidien est entre 100 et 200 mmol/24h. Les entrées de sodium proviennent de l'alimentation.

2. Les sorties de sodium :

a. Les sorties extra-rénales :

Elles ne sont pas régulées. Il s'agit de :

- **L'élimination sudorale :** la quantité de sodium dans la sueur est faible à l'état normal (10 mmol/l) et peut augmenter jusqu'à 60 mmol/l si le débit sudoral est important. La sueur est normalement hypotonique par rapport au plasma.

N° Validation : 0671202261

- **L'élimination fécale :** est relativement faible, elle augmente en cas de diarrhée hydro-electrolytique.

b. Les sorties rénales :

C'est la **partie régulée** des sorties de sodium, cette perte maintient le bilan nul, elle **varie entre 50 et 200 mmol/24h.**

IV. Les mouvements hydro-électrolytiques :

Les mouvements de l'eau dans l'organisme sont liés aux mouvements des électrolytes et des substances dissoutes.

A. Les déplacements liquidiens à travers la membrane capillaire (Figure N°6) :

La membrane capillaire assure les échanges d'eau et d'électrolytes entre le secteur plasmatique et interstitiel. La **membrane capillaire est perméable à l'eau** et aux **électrolytes** et **imperméable aux protéines**. Les échanges entre le compartiment intravasculaire et interstitiel sont conditionnés par la **loi de Starling**. Celle-ci tient compte non seulement de la pression **oncotique** qui tend à faire rentrer du liquide dans le compartiment intravasculaire (plasmatique), mais également de la pression **hydrostatique** qui tend, elle, à faire sortir ce liquide. Il faut alors différencier le côté artériel et le côté veineux des capillaires qui sont la **seule partie du réseau vasculaire dotée de membrane semi-perméable**. La présence d'une résistance capillaire explique que la pression hydrostatique s'effondre en passant du côté artériolaire au côté veineux. Par ailleurs, la pression oncotique, elle, reste constante du côté artériolaire au côté veineux.

En effet le **mouvement d'eau à travers la membrane capillaire obéit à la formule de starling :**

$$Q = P \times S \times [(P_c - P_i) - \sigma x (\Pi_c - \Pi_i)]$$

Q: le flux

P_c: pression hydrostatique capillaire

P_i: pression hydrostatique interstitielle

Π_c: pression oncotique capillaire

Π_i : pression oncotique interstitielle

N° Validation : 0671202261

Echanges liquidiens entre les compartiments plasmatique et interstitiel

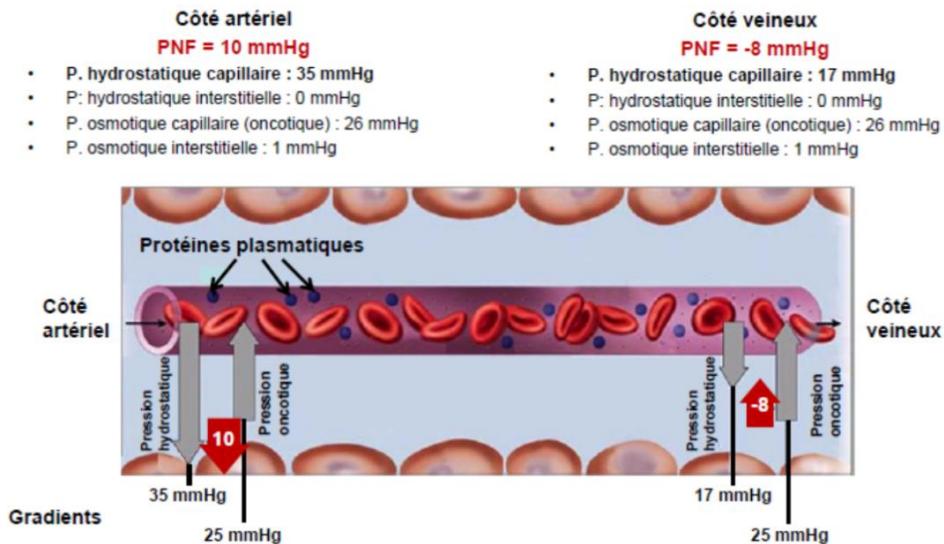


Figure N°6 : Les échanges liquidiens entre les compartiments plasmatique et interstitiel

Déséquilibre des forces de Starling

- Augmentation de la Pression hydrostatique plasmatique :** pression veineuse capillaire augmentée globalement dans l'insuffisance cardiaque droite ou localement dans l'obstruction veineuse
- Diminution de la pression oncotique plasmatique :** hypoalbuminémie suite à une réduction de la synthèse hépatique (malnutrition, cirrhose hépatique) ou à une perte intestinale ou urinaire (syndrome néphrotique) d'albumine
- Diminution de la pression oncotique plasmatique et augmentation de la pression interstitielle :** passage de protéines dans l'espace interstitiel suite à une augmentation de la perméabilité capillaire (inflammation)
- Obstruction lymphatique (cancer)**

B. Les déplacements liquidiens à travers la membrane cellulaire (voir Annexe 1+2 et figure 7) :

N° Validation : 0671202261

La membrane cellulaire qui sépare le liquide intracellulaire du liquide extracellulaire est perméable à l'eau mais pas aux électrolytes.

Le transfert de l'eau entre SIC et SEC est passif à travers la membrane cellulaire et dépend de l'osmolalité intra et extra cellulaire, pour équilibrer les 2 milieux extra et intracellulaire, l'eau va toujours du milieu le moins concentré en osmoles (Na^+ , glucose...) vers le milieu le plus concentré

A l'équilibre, $\text{Osm IC} = \text{Osm EC}$ ((soit environ 290 mOsm/kg H₂O)).

1. Les déplacements liquidiens:

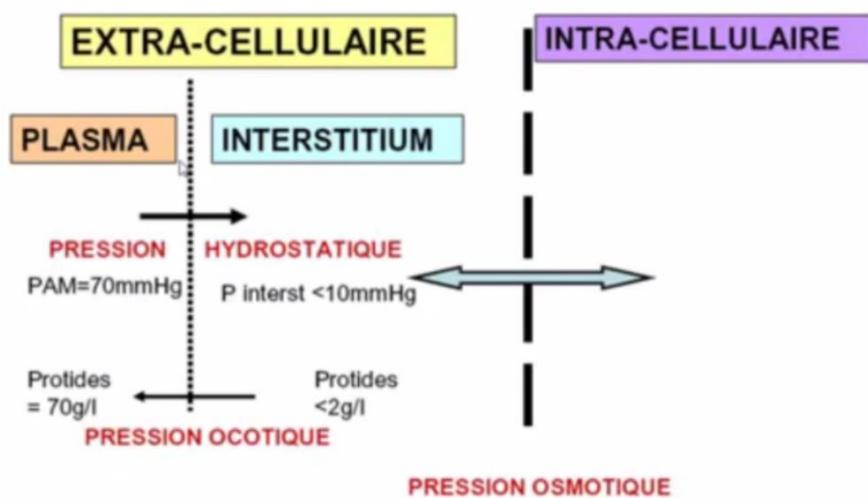


Figure N°7 : Les déplacements liquidiens entre les secteurs

Les volumes liquidiens de l'organisme sont dépendants des solutés qui y sont présents et qui ne peuvent passer librement dans un autre compartiment. Ces substances sont appelées osmoles.

Les osmoles des compartiments intra et extracellulaires sont différents : les protéines et le K⁺ pour le SIC. La quantité d'osmoles intracellulaires est deux fois celle des osmoles extracellulaires (le volume intracellulaire est ainsi deux fois le volume extracellulaire), mais la concentration osmolaire (on parle d'osmolarité ou d'osmolalité) est identique dans les deux secteurs.

Le volume du SEC dépend du capital sodé, en effet 1 mmol de Na⁺ retient 7,15 ml d' H₂O expliquant la valeur de la natrémie normale à 140 mmol/l

N° Validation : 0671202261

L'osmolalité plasmatique est représentée par la quantité de substances dissoutes dans le SEC qui ne diffusent pas librement dans le SIC

Osmolalité plasmatique = $2(\text{Na}^+ + \text{K}^+)$ + urée + glucose (en mmol/l) = 300 ± 5 mosmoles/Kg d'eau

ou

$$\begin{aligned}\text{Osmolalité plasmatique} &= 2(\text{Na}^+) + \text{urée} + \text{glucose} \text{ (en mmol/l)} \\ &= 290 \pm 5 \text{ mosmoles/Kg d'eau}\end{aligned}$$

Si Osm EC ↑: sortie d'eau du SIC vers le SEC

Si Osm EC ↓: entrée d'eau du SEC vers le SIC

L'urée pénètre progressivement la membrane cellulaire et la barrière hémato encéphalique, raison pour laquelle il est, en pratique, **écarté du calcul de l'osmolalité efficace ou tonicité plasmatique**

Tonicité plasmatique = $2(\text{Na}^+) + \text{glucose}$ (en mmol/l) = 285 ± 5 mosmoles/Kg d'eau

Il est à constater que **l'osmolalité efficace dépend de la natrémie dans les conditions d'euglycémie**

Le sodium joue un rôle fondamental car il est **pratiquement le seul ion responsable de l'osmolarité extracellulaire et maintien en conséquence l'hydratation correcte du secteur intracellulaire**. En effet,

le sodium est un ion hydratant

c'est-à-dire que **toute variation de la natrémie ne peut être compensée que par un déplacement d'eau et non par une substance ionique**. **Aucun** autre cation ne peut le remplacer car à la concentration nécessaire il manifesterait des actions toxiques pour l'organisme.

En revanche le chlore est un ion non hydratant

bien qu'il représente avec le sodium le principal support de l'osmolarité plasmatique. En effet, les **variations de la chlorémie** ne sont pas compensées par un déplacement d'eau mais par un **réajustement de bicarbonates**, éléments facilement variables selon les besoins grâce à la régulation pulmonaire.

V. Rôle du rein dans l'équilibre de l'eau et du Na+

A. Le rôle du rein dans la régulation du bilan de l'eau :

Chez un sujet normal, les sorties de l'eau sont en équilibre directe avec les entrées d'eau. Cet équilibre résulte essentiellement d'une régulation des sorties rénales.

Le rein filtre **180 litres d'eau par jour**, alors que la diurèse normale est de **800 à 1500ml/24h**

→ Il y a donc réabsorption d'eau tout au long du néphron. Cette réabsorption est de 2 types :

1. Réabsorption obligatoire :

Indépendante de toute action hormonale. Elle se fait essentiellement au niveau du tube proximal.

Les sièges de réabsorption de l'eau sont :

a) 70% au niveau du tube contourné proximal (Figure N°8)

Environ **2/3 de l'eau filtrée** par le glomérule est réabsorbée pendant la traversée du tube proximal, soit près de **120 L/j.**

La réabsorption d'eau se fait par voie **paracellulaire** et **transcellulaire facilitée (aquaporine type 1 qui est insensible à l'ADH)**, en suivant la réabsorption active du **Na+**, et de manière **isotonique**. Donc, **l'osmolarité du fluide tubulaire à la sortie du TCP n'est pas modifiée**. L'eau suit le sodium par osmose.

Réabsorption du **Na+** ==> le milieu autour du tubule devient hypertonique==> l'eau suit par osmose.

Cette réabsorption obligatoire est une **conséquence de la réabsorption par transport actif du Na+ au niveau du TCP.(voire réabsorption du Na+)**

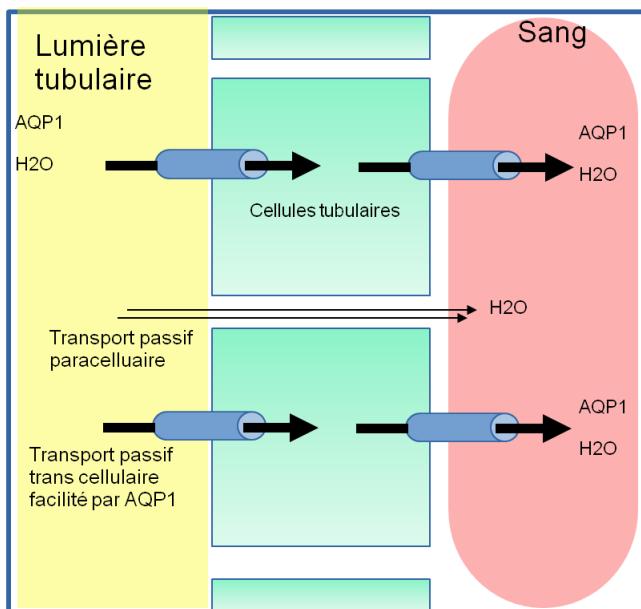


Figure N°8 : Les aquaporines de type 1 de cellule proximale (insensibles à l'action de l'ADH)

N° Validation : 0671202261

b) 20% au niveau de la branche descendante de l'anse de Henlé :

A ce niveau il ya une réabsorption d'eau sans Na+.

Remarque : Aucune réabsorption d'eau au niveau de la branche ascendante de l'anse de Henlé et au niveau de la portion initiale et moyenne de TCD.

2. Réabsorption facultative :

Elle est ADH dépendante . Eau ADH seulement +++

Se fait au niveau de la portion terminale du tube contourné distal (TCD) et du tube collecteur.

ADH augmente la perméabilité à l'eau du tubule collecteur**↑ADH → réabsorption →urine moins abondante et plus concentrée****L'action de l'ADH se fait essentiellement au niveau tube collecteur****Représente environ 20% de l'eau réabsorbée**

En cas d'absorption d'une grande quantité d'eau, une régulation se met en place : il y a diminution de la sécrétion d'ADH dans les 30 minutes et le maximum d'élimination est atteint au bout d'une heure.

Le volume d'eau dans l'organisme ainsi que le volume urinaire dépend du sodium (qui se comporte comme un aimant vis-à-vis de l'eau) : l'ajustement final du volume urinaire dépend de la réabsorption du sodium.

N° Validation : 0671202261

B. Le rôle du rein dans la régulation du bilan sodique :

L'élimination du sodium s'adapte rapidement à la quantité ingérée : une urine peut être pauvre ou riche en sodium.

La réabsorption du sodium se fait au niveau

1. du tube contourné proximal 70% (figure N°9)

Le transport du Na⁺ au niveau du **pole apical** est favorisé par des **transporteurs spécifiques** : soit des cotransporteurs Na⁺/glucose, Na⁺ acides aminés, Na⁺phosphore ou des antiport Na⁺/H⁺

Le Na⁺ sort de la cellule du côté **basolatéral** par un transport actif contre le gradient électrochimique grâce à la **Na⁺/K⁺ATPase** et accessoirement par un cotransport **Na⁺ HCO₃⁻**.

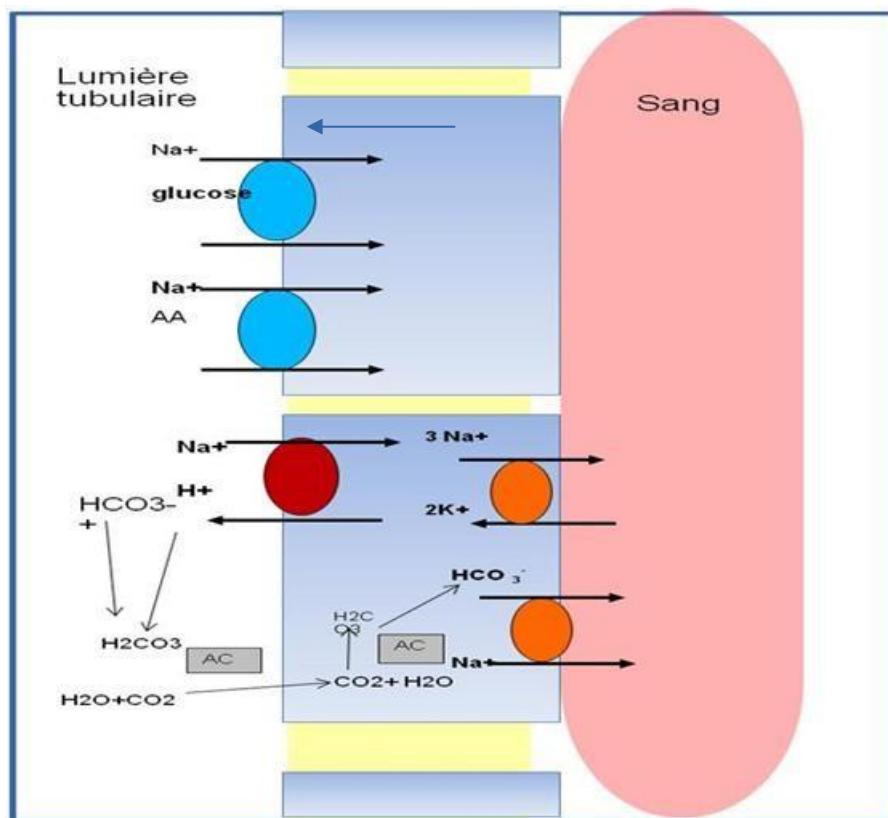


Figure N°9 : La réabsorption du sodium au niveau du TCP

2. Au niveau de la branche ascendante de l'anse de Henlé (25%)

par (**cotransport Na⁺/Cl⁻** / K⁺ au niveau **apical**) La sortie **basolatérale** de Na⁺ se fait par Na⁺/K⁺ ATPase (figure N°10)

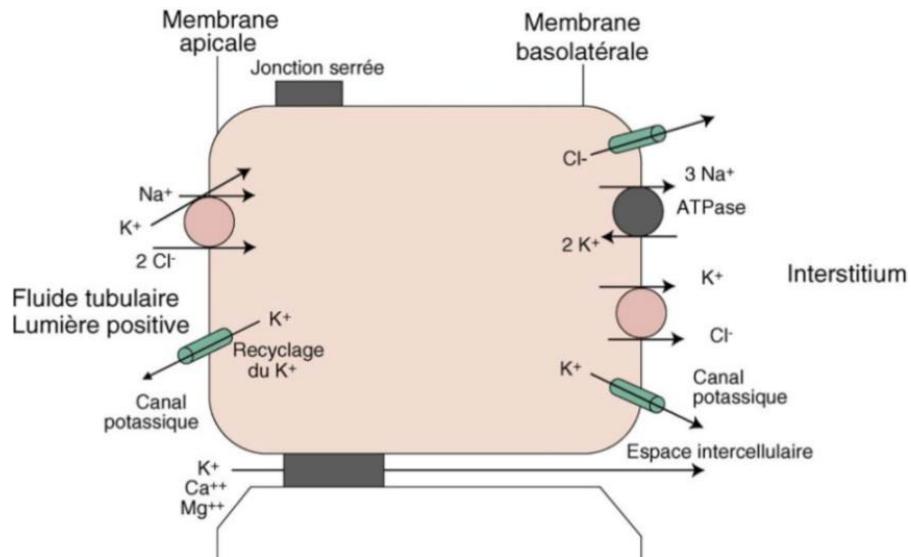


Figure N°10 : La réabsorption de sodium au niveau de la branche ascendante de l'Anse de Henlé

3. Au niveau de la partie initiale du tube contourné distal(5%)

A ce niveau la réabsorption au niveau apical est faite par **cotransport Na⁺/Cl⁻** (Figure N°11)

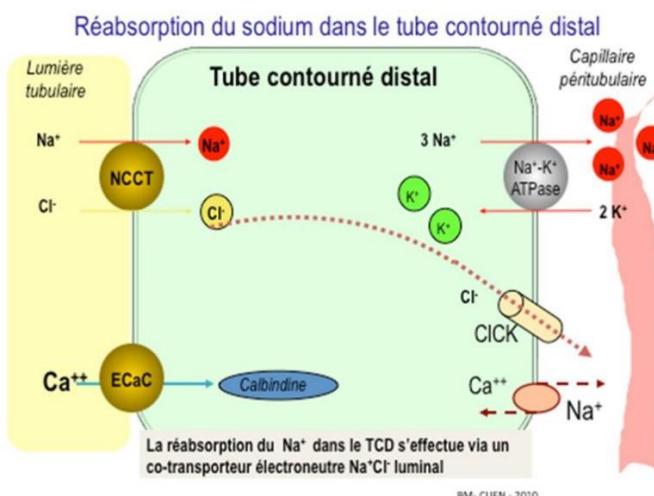


Figure N°11 : La réabsorption de sodium au niveau du TCD

4. au niveau du tube collecteur (2%) (figure N°12) :

C'est à ce niveau que **s'effectue la régulation de l'élimination du sodium, en 2 temps:**

Stimulation par **l'aldostérone**

Inhibition par le **facteur atrial natriurétique (FAN)**

Ce sont les cellules principales qui réabsorbent l'eau et le Na⁺ et秘ètent le K⁺ à ce niveau. Au **niveau apical** la réabsorption de Na⁺ est assurée par un **canal apical sodique**. Ce canal est **stabilisé à la membrane par l'aldostérone**.

Au niveau basolatéral la sortie de Na⁺ se fait par **une Na⁺/K⁺ATPase** qui est très active à ce niveau et elle est **stimulée par l'aldostérone**.

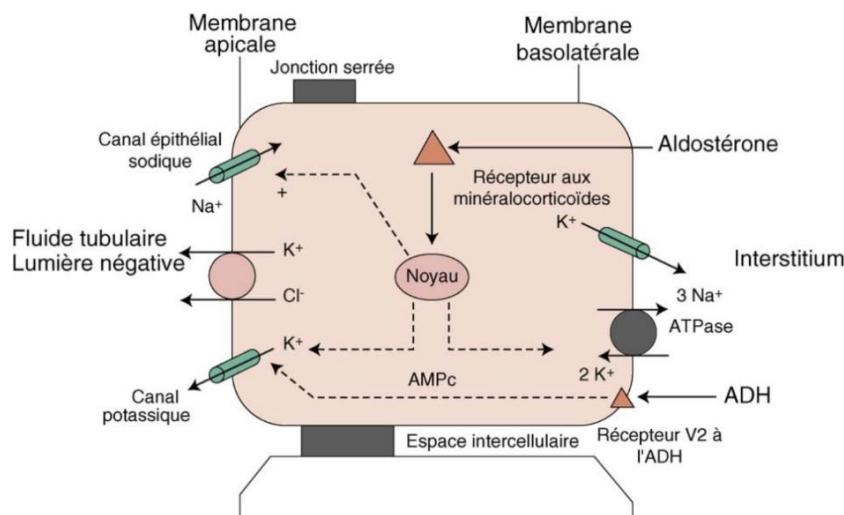


Figure N°12 : La réabsorption du sodium au niveau de la cellule principale

VI. Les mécanismes de régulation du bilan hydrique et du Na⁺

A. Régulation du bilan hydrique :

1. L'hormone antidiurétique (ADH) ou vasopressine :

a. Structure :

L'ADH est un petit peptide de 9 acides aminés synthétisé par les cellules neuroendocrines de l'**hypothalamus**. Le gène correspondant est situé sur le chromosome **20** et code pour une pré-prohormone. Après **clavage** du peptide signal, l'ADH est stockée dans des granules

neurosecrétoires qui sont transportés le long d'un axone dans la post-hypophyse, où ils sont stockés. L'ADH est libérée selon les besoins, en réponse à l'hyperosmolalité (≈ 280 mosm/kg) ou à l'hypovolémie (diminution du volume sanguin d'au moins 10%). Sa demi-vie est très courte (quelques minutes).

b. Récepteurs :

L'ADH a deux types de récepteurs : V1 et V2.

Les récepteurs V1 sont présents au niveau vasculaire et plaquettaire et confèrent à l'ADH une action vasoconstrictive et hémostatique, sans lien avec le bilan hydrique.

Les récepteurs V2 sont situés à la membrane basolatérale des cellules principales du canal collecteur rénal et sont impliqués dans la fonction de réabsorption d'eau par l'ADH.

c. Action de l'ADH sur le rein (Figure N°13) :

L'ADH a pour principal rôle d'augmenter la perméabilité à l'eau du tube collecteur. L'ADH se fixe au récepteur V2 (V2R), situé au pôle baso-latéral des cellules du tube collecteur. Ce récepteur est couplé à une protéine G stimulatrice et augmente l'AMPc intra-cellulaire. La protéine kinase A permet l'insertion à la membrane apicale de vésicules contenant un canal à eau appelé aquaporine 2 (AQP-2).

L'eau ainsi absorbée quitte la cellule par le pôle basolatéral qui est perméable à l'eau en permanence du fait de la présence d'aquaporines 3 et 4.

En l'absence d'ADH, l'AQP-2 apicale est réinternalisée et la membrane apicale redevient imperméable à l'eau.

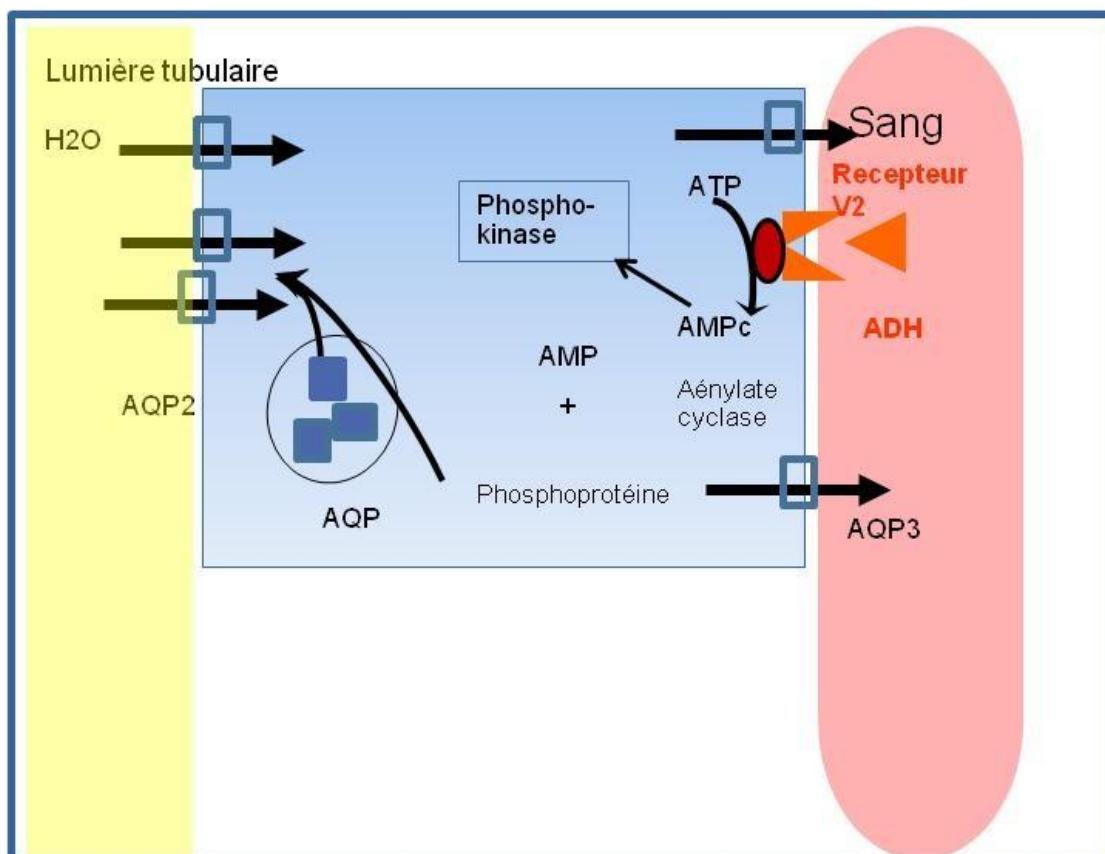


Figure N°13 : Action de l'ADH sur le rein

N° Validation : 0671202261

d. Facteurs influençant la libération de l'ADH :

Augmentation de l'ADH	Diminution de l'ADH
Osmolarité élevée	Osmolarité diminuée
Diminution du volume sanguin	Augmentation du volume Sanguin
Diminution de la PA	Augmentation de la PA
Nausées	
Hypoxie	
Drogues : Morphine, Nicotine, cyclophosphamide	Drogues : Alcool, clonidine, Halopéridol

2. La Soif :

L'homéostasie de l'eau diffère des autres boucles homéostatiques par la possibilité de voir les entrées d'eau modifiées par l'état d'hydratation, via la sensation de soif. L'homéostasie des électrolytes est à contrario une adaptation exclusive des sorties rénales aux entrées. Quand l'osmolarité plasmique augmente (stimulation des osmorécepteurs) ou quand le volume sanguin diminue (stimulation des barorécepteurs et à un moindre degré de l'angiotensine 2), la sensation de soif apparaît par stimulation des centres de la soif localisés dans l'hypothalamus. Comme pour le seuil de sécrétion de l'ADH, il existe des variations dans le seuil de la soif d'un individu à l'autre (≈ 290 mos/kg)

Augmentation de la soif	Diminution de la soif
Osmolarité élevée	Osmolarité diminuée
Diminution de la volémie	Augmentation de la volémie
Diminution de la PA	Augmentation de la PA
Angiotensine II	
Sécheresse de la bouche et de la muqueuse œsophagienne	Distension gastrique

En résumé

La régulation du bilan hydrique dépend de deux facteurs : (figure 14)

- soif
- hormone anti diurétique (ADH)

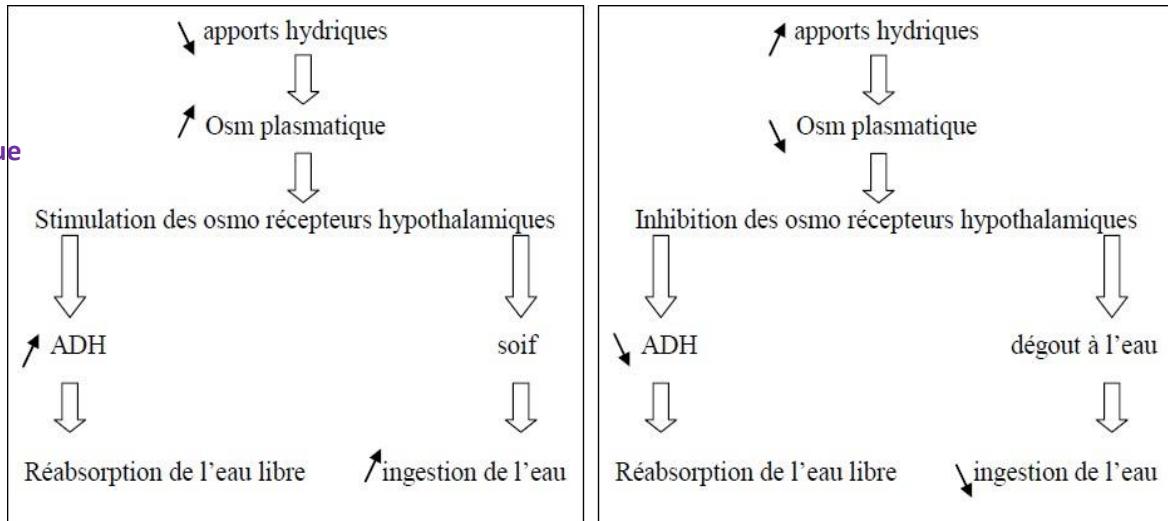


Figure N°14 : régulation du bilan hydrique

B. Les déterminants du transport rénal de Na⁺

a. Le rétrocontrôle tubulo-glomérulaire (Figure N°15) :

Ce système a pour but de s'opposer à toute perturbation ou variation de débit intra-tubulaire distal par un ajustement approprié de la filtration glomérulaire couplé au débit de NaCl au niveau tubulaire. La structure qui détecte la variation du débit intra-tubulaire est la **macula densa**. Il est possible à ce niveau grâce à la proximité de 3 types de cellules au niveau de la macula densa. Les **cellules épithéliales** de la macula densa, les **cellules granulaires** capables de sécréter la rénine, et les **cellules mésangiales** (appareil juxta glomérulaire) (Figure 16).

Une augmentation de la pression dans les vaisseaux va entraîner une augmentation de la pression dans l'artériole afférente (dans les premières secondes). Il s'en suit une ↑ de la pression de filtration dans les glomérules et donc une ↑ du débit de filtration glomérulaire (DFG) (par phénomène passif). L'↑ du DFG va entraîner une ↑ du flux qui arrive au niveau des parties distales du tub. Les cellules de la **macula densa par leur capteur** vont sentir que le débit de fluide a ↑. Elles vont envoyer un signal de manière paracrine à l'artère afférente pour qu'elle se contracte et donc le DFG revient à la normale.

La mesure du flux arrivant à la macula densa se fait grâce au **co transporteur Na⁺/2Cl⁻/K⁺** caractéristique du tube distal. Les cellules mesurent le débit de NaCl. Si ce débit ↑, elles induisent la libération de l'**adénosine** qui diffuse vers l'artère afférente (AA) qui des récepteurs membranaires au niveau des cellules musculaires lisses.

Ce rétrocontrôle est un phénomène physiologique important dont **le rôle est d'éviter les variations brusques et importantes du DFG**.

La diminution du débit de filtration glomérulaire entraîne une diminution du débit au niveau de l'anse de Henlé (AH) d'où une augmentation de la réabsorption de NaCl au niveau de l'AH. Ainsi la concentration de NaCl diminue au niveau de la **macula densa entraînant** une augmentation de la **sécrétion de rénine** puis une activation de l'angiotensine II locale qui donne une vasoconstriction de l'artériole efférente, favorisant ainsi la filtration glomérulaire.

Quel que soit la situation on a ainsi un **maintien de la filtration glomérulaire** et du DSR à un niveau relativement constant pour une gamme de pression de perfusion comprise **entre 80 et 160 mmHg**.

En résumé

N° Validation : 0671202261

Filtration glomérulaire → Réabsorption tubulaire proximale de Na⁺

Rétrocontrôle tubulo-glomérulaire
Effets sur l'artériole afférente

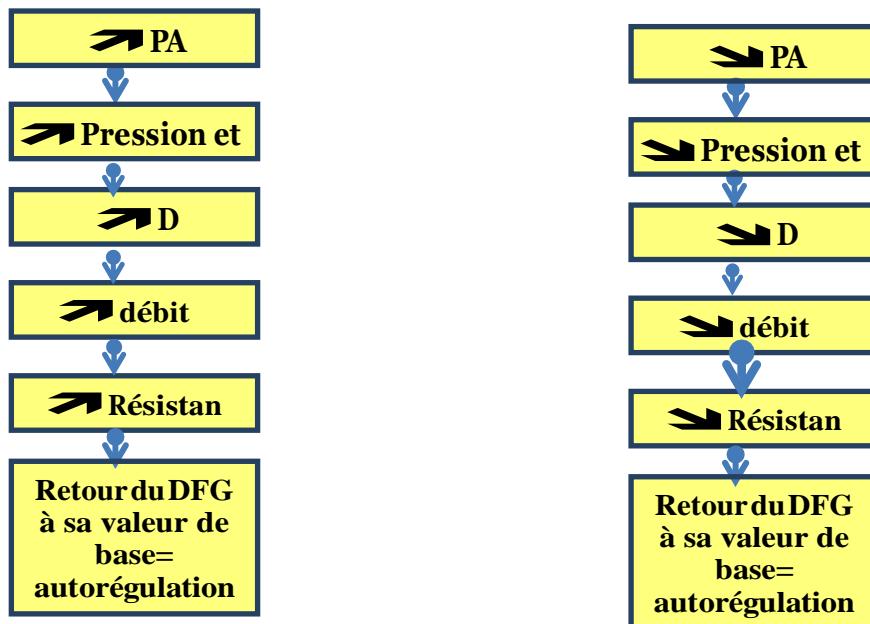


Figure 15 : Le rétrocontrôle tubulo-glomérulaire

b. Facteurs augmentant la réabsorption tubulaire du Na⁺**i. Le contrôle nerveux sympathique au niveau rénal (Figure N°16) :**

Les récepteurs intra-rénaux sont au nombre de 3 et ils sont responsables de la libération de rénine et donc de l'activation du système rénine angiotensine.

- **Barorécepteurs** artériolaires juxtaglomérulaires sont stimulés par la diminution de la pression de perfusion rénale.
- **Chémorécepteurs** de la macula densa.
- **Mécanorécepteurs** de l'interstitium péri-tubulaire : ils modulent la sensibilité du rétrocontrôle tubulo-glomérulaire en réponse à des variations de la pression et/ou du volume interstitiel rénal.

Un effet vasoconstricteur au niveau de l'artériole efférente est obtenu suite à l'action du système nerveux sympathique avec une activation du système rénine angiotensine. Ainsi une augmentation de la fraction filtrée est obtenue donnant une augmentation de la réabsorption tubulaire du sodium et donc une rétention d'eau et de sel.

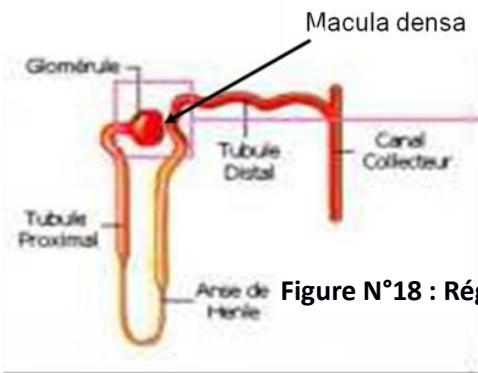


Figure N°18 : Régulation de la sécrétion de l'aldostéron

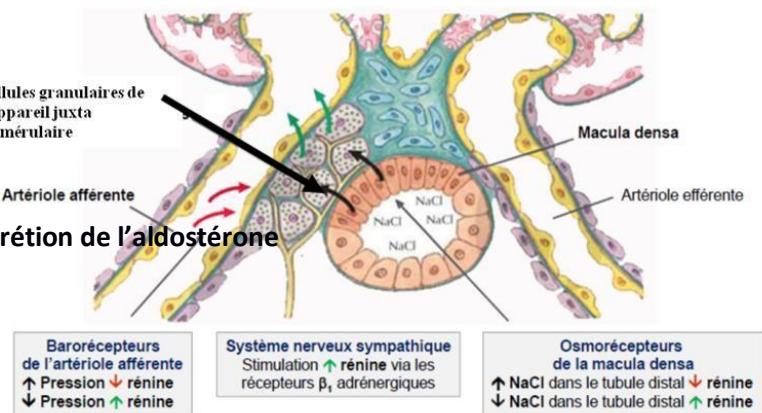
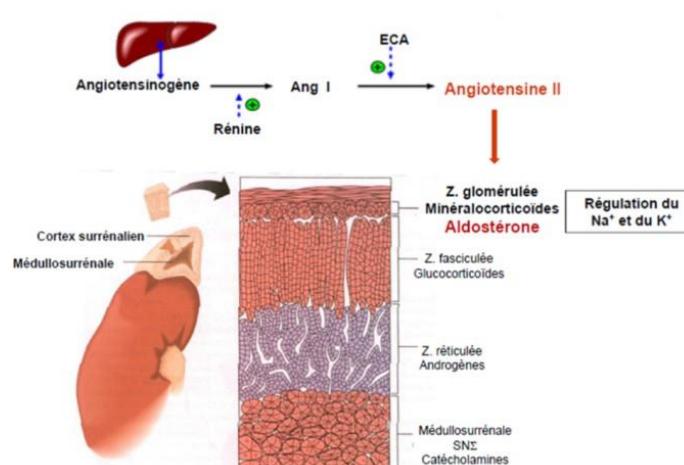


Figure 16 : Macula densa et contrôle nerveux du rein

ii. Système rénine angiotensine (Figure N°17):

Les différents acteurs du système rénine angiotensine sont représentés par la fig N°17 Figure N°17 : Le système Rénine-Angiotensine-Aldostéron

Synthèse et libération d'aldostéron



Le mécanisme de libération de la rénine (figure N°18)

L'angiotensine II systémique

provoque une vasoconstriction de l'artériole afférente et efférente. Elle stimule la réabsorption de sodium par le tube rénal :

- Au niveau du TCP en activant l'échangeur Na/H.
- Action indirecte au niveau du canal collecteur en stimulant la sécrétion de l'aldostéron.

iii. L'aldostéron (Figure N°18) :

Régulation de la sécrétion d'aldostéron

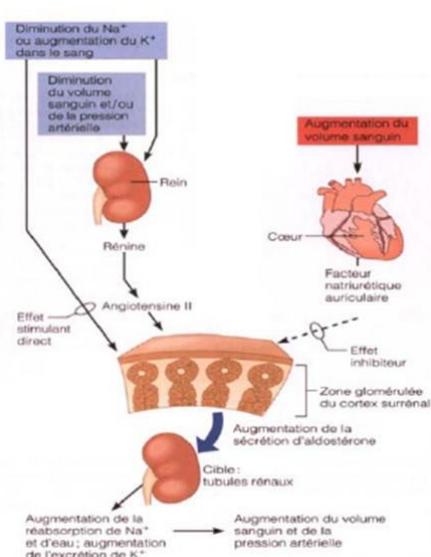


Figure N°18 : Régulation de la sécrétion de l'aldostéron

- **Stimulation par**
 - Angiotensine II
 - Faible [Na⁺] plasmatique
 - Forte [K⁺] plasmatique
- **Inhibition par**
 - Facteur natriurétique auriculaire
 - Forte [Na⁺] plasmatique
 - Faible [K⁺] plasmatique

L'aldostérone est sécrétée par les glandes surrénales. **Cette sécrétion est stimulée par trois** mécanismes : l'un impliquant **l'angiotensine II**, le second impliquant **l'ACTH** et le troisième impliquant **la kaliémie**.

L'aldostérone **augment la réabsorption de sodium** au niveau du tube **collecteur** par les cellules **principales**. Cette réabsorption de sodium s'accompagne d'une **excrétion identique de potassium**. **L'effet final de l'aldostérone est d'augmenter le volume du compartiment extracellulaire.**

L'angiotensine II est sécrétée suite à une stimulation par la rénine produite au niveau de l'appareil juxtaploméral rénal.

La sécrétion de rénine répond à trois stimuli :

1. Le système **nerveux sympathique**.
2. La baisse de la **pression artérielle**.
3. La présence d'une **déplétion sodée**.

Outre son effet sur l'aldostérone, **l'angiotensine II a un effet vasoconstricteur sur le rein** qui augmente la filtration glomérulaire.

iv. Facteurs diminuant la réabsorption tubulaire du Na+ Facteur atrial natriurétique (FAN) (Figure N°19) :

Le FAN est sécrété par les myocytes de l'auricule gauche en majorité et droit en minorité. Une **distension des auricules** suite à une **augmentation de la volémie** s'accompagne d'une stimulation de la **sécrétion du FAN**. D'autres facteurs stimulant la sécrétion du FAN peuvent être observés durant **une intervention chirurgicale**:

1. L'administration de **morphinique**.
2. Une stimulation **bêta-adrénergique**.
3. **L'aldostérone**.
4. Une **tachycardie**.

Le FAN a un **effet diurétique et natriurétique** par son action sur la filtration glomérulaire et son effet inhibiteur sur la réabsorption de sodium au niveau tubulaire. Elle agit également en relaxant les fibres musculaires lisses des artères induisant une **chute de la tension artérielle**. Le FAN réduit la sécrétion de **rénine, d'aldostérone** et de **catécholamine** également. Le bilan global des actions du FAN est de lutter contre une surcharge hydrique de l'organisme.

D'autres peptides natriurétiques voisins du FAN ont également été découverts : Le **BNP** (brain natriuretic peptide), le peptide **natriurétique de type C** et **l'urodilatine**. Cependant, ces autres hormones ne sont que peu impliquées dans les mécanismes mis en œuvre suite à la réalisation d'une intervention chirurgicale.

Sujet 71 : Les troubles de l'hydratation

Effet sur le rein

- ↗DFG sans changement du débit sanguin rénal (vasodilatation de l'AA et vasoconstriction de l'AE)
- ↘de la réabsorption du Na⁺ par le TCD et le tube collecteur par blocage des canaux sodiques de cellules principales
- ↘sécrétion de rénine

Autres actions

- Inhibition de la libération d'aldostérone
- Effet sur l'hypothalamus: ↘ de libération d'ADH et de la soif

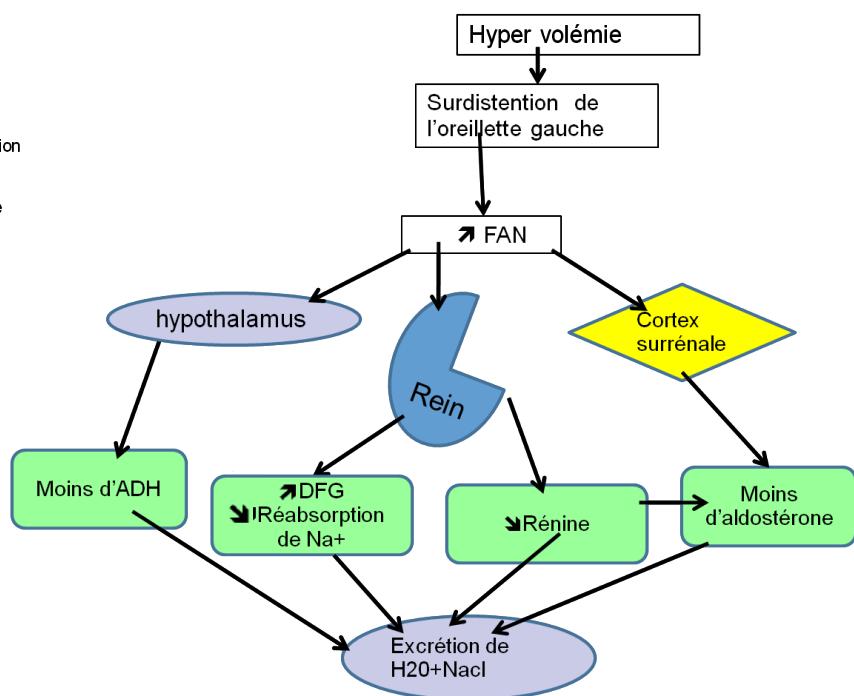


Figure N°19 : Les effets du FAN

Un schéma récapitulatif du mouvement de 'eau et du Na⁺ avec l'action des principaux acteurs de régulation est illustré par la figure N°20

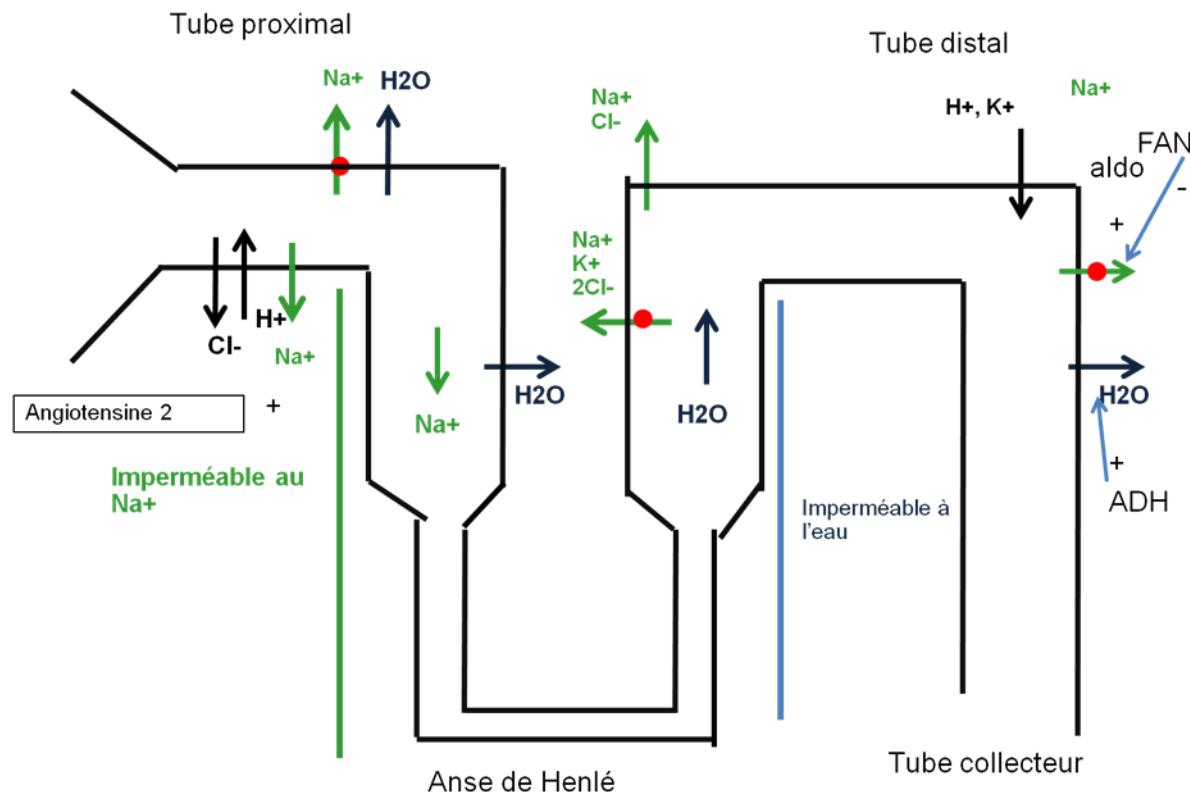


Figure N°20 : Réabsorption de l'eau et du Na au niveau du tube rénal (schéma récapitulatif)

LES troubles de l'hydratation (Partie 2)

- Expliquer les mécanismes physiopathologiques des différents troubles de l'hydratation.
- Etablir le diagnostic positif d'un trouble de l'hydratation à partir des données cliniques et paracliniques.
- Déterminer les signes de gravité d'un trouble de l'hydratation.
- Etablir le diagnostic étiologique d'un trouble de l'hydratation à partir des données cliniques et paracliniques.
- Planifier la prise en charge thérapeutique selon le type de trouble de l'hydratation.
- Décrire les éléments cliniques et paracliniques de surveillance d'un patient ayant un trouble de l'hydratation.
- Planifier la prévention d'un trouble de l'hydratation en fonction du terrain.

LES ETATS D'HYPERRHYDRATATION

I. L'hyperhydratation extracellulaire pure: (Schémas 1)

A) Définition

L'hyperhydratation extracellulaire est la conséquence d'une rétention proportionnelle d'eau et de sodium de manière **isotonique au plasma** au niveau du secteur extracellulaire. Une solution **isotonique au plasma** est une solution dont la concentration en électrolytes est identique à celle du plasma. La rétention de 140 mmol de Na est responsable de l'accumulation de 1 l d'eau. **L'osmolalité plasmatique est inchangée. Le volume du secteur intra cellulaire n'est pas modifié**

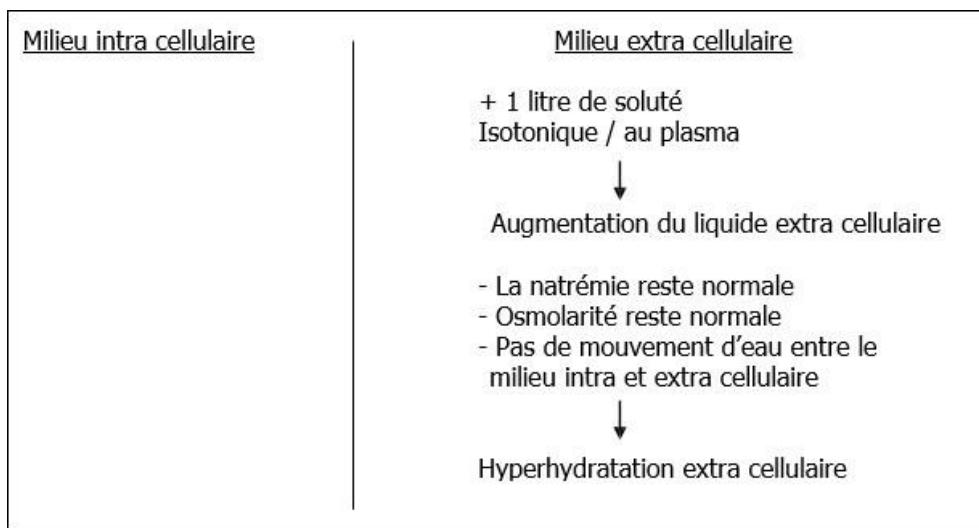


Schéma 1: Hyperhydratation extra cellulaire

B) Diagnostic positif

1. Signes cliniques :

Les manifestations cliniques observées en cas d'**HEC dépendent de la rapidité d'installation de la maladie causale**. On distingue ainsi deux modalités selon que l'HECest d'installation **brusque (touche le secteur vasculaire)** ou **progressive (touche le secteur interstitiel)**.

1-1 : Prise de poids

N° Validation : 0671202261

1-2 : Inflation du secteur interstitiel :

- **Oedème sous cutané** (> 3 kg)
"type rénal" : **blanc, mou, indolore, symétrique** mobile et déclive, garde le godet
- Au maximum il réalise un tableau **d'anasarque avec épanchement de séreuses**
(pleurésie, péricardite, ascite, hydrocèle vaginale et hydrarthrose).

1-3 Inflation du secteur vasculaire :

- **HTA volo-dépendante**
- **Risque d'œdèmes viscéraux (OAP, œdème cérébral)** si l'inflation du secteur vasculaire est d'installation **brusque**.

2 – Signes para cliniques

- ◆ **Hémodilution** : ↓ hématocrite ↓ protidémie
- ◆ **Osmolalité plasmatique et Natrémie** : **normales**
- ◆ **Natriurèse basse** (hyperaldostéronisme secondaire)

C) DIAGNOSTIC DE GRAVITESignes respiratoires : **OAP avec dyspnée, cyanose****Tableau d'anasarque****D) DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL**L'HEC est caractérisée par la survenue d'**œdèmes mobiles et déclives**. Ils sont à différencier des :**1- Œdèmes localisés conséquences de :**

- **Obstruction veineuse** (hypertension portale, **thrombophlébite**)
- Augmentation de la **perméabilité** capillaire localisée (réaction allergique, brûlure)
- **obstruction lymphatique** (métastases ganglionnaires, compression de voisinage, parasitaire comme le **syndrome de Loa-loa**)

2- Pseudo œdèmes : Hypothyroïdie (myxoœdème)

E) DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

Les étiologies des HEC et donc des œdèmes sont classées en fonction des différents mécanismes physiopathogéniques :

1- Augmentation de la pression hydrostatique capillaire par :

1.1 Insuffisance cardiaque congestive

quel que soit sa cause (insuffisance coronaire, valvulopathies, cardiomyopathies, hypertension artérielle)

L'œdème observé au cours d'une insuffisance **cardiaque droite** résulte de l'augmentation du volume plasmatique **conséquent à la rétention sodée**.

1.2-Néphropathies glomérulaires

Au cours du **syndrome néphritique aiguë (SNA)**, il existe un déséquilibre glomérulo- tubulaire.

Normalement, à la chute de la filtration glomérulaire, il en résulte une diminution de l'élimination du Na^+ et donc une chute de la réabsorption tubulaire de Na^+ . Paradoxalement, au cours du SNA, cette **réabsorption de sodium reste normale ou élevée**

1.3-Médicaments :

Minoxidil, inhibiteurs des canaux calciques, AINS, fludrocortisone

1.4-Grossesse et syndrome prémenstruel

2- Diminution de la pression oncotique plasmatique :

2-1- par fuite protéique :

2-1-1- Syndrome néphrotique :

Il est l'expression d'une néphropathie glomérulaire responsable de la fuite protéique urinaire. Une **protéinurie massive** entraîne une **hypoalbuminémie** et donc une chute de la **pression oncotique intracapillaire**. Ceci provoque un **œdème interstitiel** par fuite hydro sodée vers le secteur interstitiel, une **hypovolémie et une activation du système rénine angiotensine**.

N° Validation : 0671202261

2-1-2- Entéropathie exsudative :

Elle est responsable de la fuite protéique digestive et donc d'une baisse de la pression oncotique intracapillaire.

2-2- Diminution de synthèse hépatique : observée au cours des :**2-2-1- Hépatopathie chronique :**

La cirrhose hépatique provoque des **œdèmes principalement sous la forme d'une ascite** par deux principaux mécanismes :

- ◆ un **obstacle veineux post sinusoïdal**
ou
- ◆ une **vasodilatation splanchnique** particulièrement importante par la création de multiples fistules artéio-veineuses. Elle est alors responsable de la diminution des résistances vasculaires périphériques, **hypovolémie efficace, rétention hydro sodée** et **vasoconstriction rénale**. Au fur et à mesure que la maladie hépatique s'aggrave, cette vasoconstriction rénale s'accentue réalisant un **syndrome hépato rénal**.

2-2-2- Dénutrition :

La dénutrition s'accompagne d'une **chute de la synthèse hépatique d'albumine** et donc d'une chute de la pression oncotique plasmatique génératrice d'œdème

3- Augmentation de la perméabilité capillaire : par

Traitement par **interleukine 2**

rhabdomyolyse

F) Traitement:

En plus du traitement étiologique (ex traitement étiologique d'un syndrome néphrotique), le traitement symptomatique a pour objectif d'induire un **bilan sodé négatif** par :

- **Régime hyposodé (< 6g NaCl/j) ou désodé (<2g Na/j)**
- ce régime doit être **mené sous restriction hydrique**.

N° Validation : 0671202261

• Diurétiques natriurétiques dont les plus puissants sont les diurétiques de l'anse.

On distingue :

✓ **Les diurétiques de l'anse(Furosémide)**

qui inhibent le co **transporteur Na+/K+/2Cl-** situé au niveau apical au niveau de la branche ascendante de l'anse de **Henlé**. Leur **action est rapide** en quelques minutes par voie intraveineuse et 30 mn per os. Leur **durée d'action est de 4 à 6h**. Cette durée est plus prolongée en cas d'insuffisance rénale.

✓ **Les diurétiques thiazidiques(hydrochlorothiazide)**

qui inhibent le cotransporteur **Na+/Cl-** au niveau du tube **contourné distal**. Il ont une **durée d'action plus longue** que les diurétiques de l'anse.

✓ **Les diurétiques épargneurs du K+ :**

peuvent être utilisés en cas de résistance aux diurétiques de l'anse.

On distingue :

***soit inhibiteur de canal Na+** au niveau apical de la cellule principale du tube collecteur (**Amiloride**) ,

***antialdostérone (Aldactone)**

- La dose de diurétique peut être importante. Cette relative résistance peut être due à la diminution de l'excrétion urinaire du diurétique ou à la protéinurie abondante.
- La vitesse de négativation du bilan sodé dépend du type d'œdème :
 - En cas d'œdème **généralisé ou d'OAP**, la perte du Na s'effectue initialement au dépens du secteur plasmatique, ce qui provoque secondairement un transfert de liquide du secteur interstitiel. Ce transfert intéresse **la plus part des capillaires** de l'organisme et une quantité **de 2 à 3 l/24h** peut ainsi être mobilisée.
 - En revanche, en cas **d'ascite sans œdèmes périphériques, seuls** les capillaires **splanchiques** sont impliqués dans ce transfert, ce qui rend le volume de liquide mobilisé à environ **500 à 750 ml/24h**.

N° Validation : 0671202261

G) Eléments de surveillance**a) Eléments cliniques :**

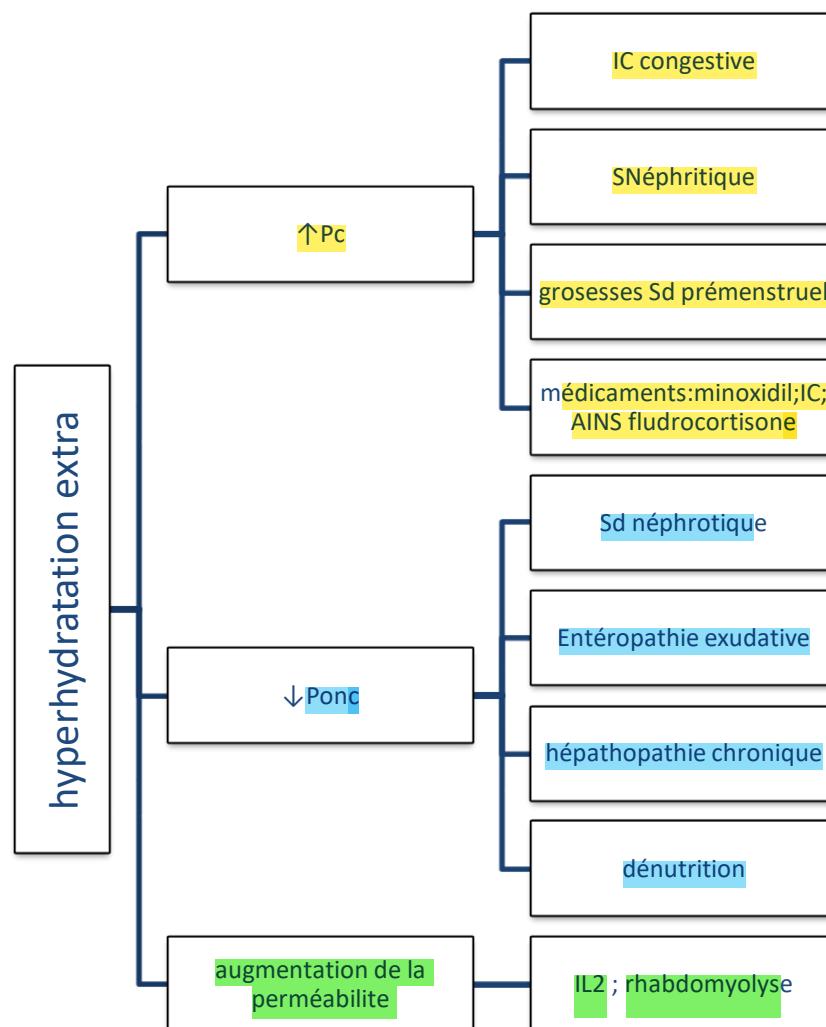
- **Poids, PA, diurèse**
- Syndrome **œdémateux** : sachant que **les œdèmes des membres inférieurs** peuvent diminuer ou **disparaître** chez un patient alité (**œdème déclive**) et qu'il faut chercher les œdèmes au niveau de lombes.
- Périmètre **ombilical** en cas d'ascite
- Signes **respiratoires** : dyspnée, saturation O₂ en cas de surcharge pulmonaire

b) Eléments paracliniques :

Il faut surveiller :

- **La fonction rénale** (créatinine plasmatique) car la constatation d'une **insuffisance rénale fonctionnelle** indique que la **négativation du bilan sodé est maximale** et qu'un traitement adjuvant étiologique est nécessaire.
- **La natrémie et la Kaliémie** (patient sous diurétiques)

Illustration hors cc



II. L'hyperhydratation intracellulaire :

A. Définition : (schémas 2)

L'hyperhydratation intracellulaire (HIC) correspond à l'augmentation du volume du compartiment intracellulaire (Fig 1). Lorsqu'elle est pure ou isolée ; elle est secondaire à une **rétenzione hydrique pure sans rétention sodée**. Il en résulte une hypo osmolalité dont la traduction biologique est **une hyponatrémie qui implique une augmentation du SIC** sans que cela ne préjuge de l'état du secteur extracellulaire.

Ce trouble est rarement pur, il est souvent associé à une perturbation du secteur extracellulaire.

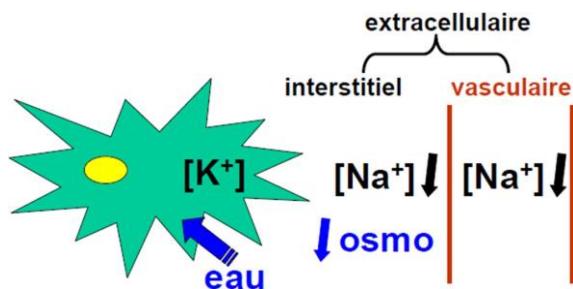


Fig 1 : entrée de l'eau vers la cellule du fait de l'hypo osmolalité du secteur extracellulaire

Lorsqu'il ya une diminution de l'osmolarité plasmatique, il va y avoir un passage d'eau du milieu extra cellulaire vers le milieu intra cellulaire d'où l'hyperhydratation intra cellulaire.

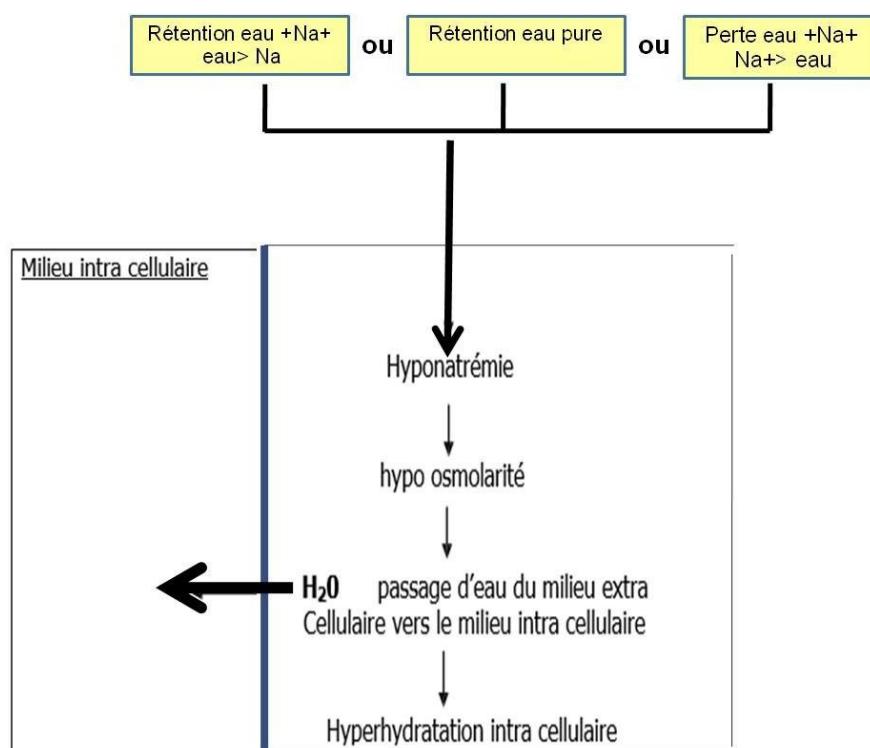


Schéma 2: Hyperhydratation intra cellulaire

B. Diagnostic :

1. Diagnostic positif

a) Signes biologiques :

Le signe d'un trouble de l'hydratation intracellulaire est biologique. Hyponatrémie $\text{Na}^+ < 135 \text{ mmo l/l}$

Osmolalité plasmatique diminué $< 275 \text{ mosmole/kg}$

Il faut confirmer l'hyponatrémie (vraie hyponatrémie)

Il faut distinguer les vraies hyponatrémies des fausses hyponatrémies qui se voient au cours du **myélome multiple (hyperprotidémie)**, **dyslipidémies** et surtout au cours du **diabète mal équilibré** lorsque la **glycémie est très élevée**. Le glucose étant osmotiquement actif, l'élévation de la glycémie dans le milieu extracellulaire est responsable d'un passage d'eau qui va **diluer le sodium dont la quantité est normale**.

➤ Les « hyponatrémies factices »

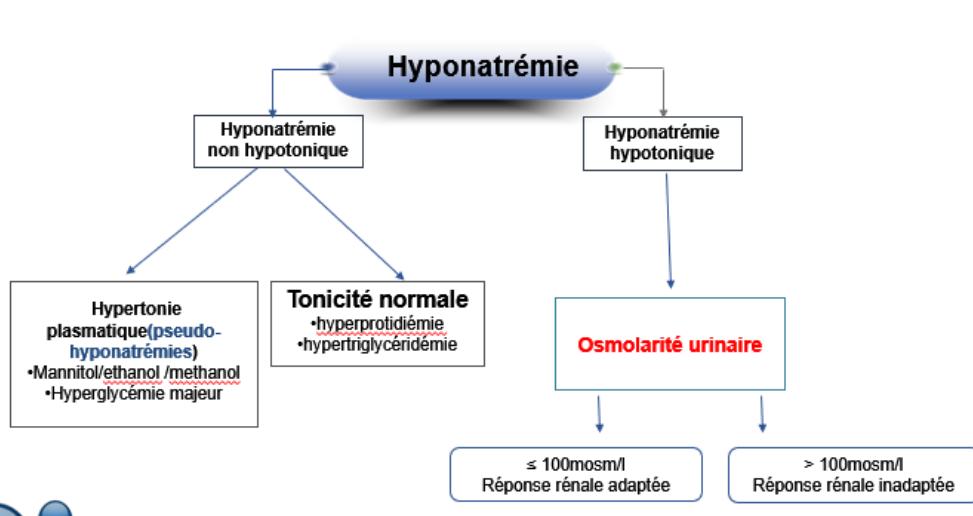
en cas **d'hyperprotidémie** et **hyperlipidémie** sont rarement observées actuellement avec les nouvelles techniques de mesure (potentiométrie). Dans ces situations, l'hydratation du secteur intracellulaire est normale (**osmolalité normale**) et la natrémie mesurée est basse **car le compartiment « eau plasmatique » est diminué** (normalement l'eau plasmatique représente environ 93 % du volume plasmatique, la portion restante étant représentée par les lipides et les protides)

Ces hyponatrémies sont des artefacts de mesures liées à une trop grande quantité de lipides ou de protéines. Quand on mesure classiquement la natrémie, les échantillons de sang sont dilués et on assume toujours qu'il y a une distribution homogène entre l'eau et la phase solide du sérum, ce qui n'est pas le cas en cas d'hyperprotidémie ou d'hyperlipidémie.

→ Le laboratoire peut alors utiliser une technique différente sans diluer l'échantillon, ou effectuer la mesure sur une machine à gaz du sang qui donne la vraie natrémie.

➤ Les pseudo-hyponatrémies (ou hyponatrémies hypertoniques) :

au cours des **hyperglycémies** majeures ou de l'intoxication par le **méthanol** ou **l'éthanol**, il existe une **déshydratation du secteur intracellulaire** et une **hyperosmolalité plasmatique**. La natrémie



N° Validation : 0671202261

mesurée est basse car la substance provoque un transfert d'eau du secteur intra vers le secteur extracellulaire, mais la mesure directe de l'osmolalité permet d'établir que l'hyponatrémie **n'est pas hypoosmolaire**.

La natrémie étant la natrémie corrigée selon la formule :

$$\text{Na corrigée} = \text{Na observée} + \frac{\text{glycémie (mmol/l)} - 5,5 \text{ (mmol/l)}}{3}$$

Ou

$$\text{Na+ corrigée} = \text{Na+ mesurée} + 2,4 \times \frac{\text{glycémie (mmol/l)} - 5,5 \text{ (mmol/l)}}{5,5 \text{ mmol/l}}$$

b) Signes cliniques :

Ils sont non spécifiques et donc peu évocateurs. Ils sont **corrélés à la sévérité de l'hyponatrémie** et à la **rapidité de son installation**. (aigue ou chronique)

Il peut s'agir de :

- Dégoût à l'eau : précoce ($\text{Na} < 125 \text{ mmol/l}$)
- Nausées
- Vomissements
- Céphalées
- Confusion
- Comitialité
- Somnolence
- Troubles de la conscience
- **Coma avec signes de Babinski bilatéral**

➤ **Les HIC chroniques sont relativement bien supportés :**

Dégoût à l'eau : précoce

Anorexie, nausée

➤ **Signes neuropsychiques**

se voient lorsque ($\text{Na} < 115 \text{ mmol/l}$) ou à une hyponatrémie moins profonde lorsqu'elle s'installe rapidement. Ils constituent les

2. Diagnostic de gravité et classification

La gravité de l'**hyponatrémie** dépend de sévérité de l'**hyponatrémie** et à la **rapidité** de son **installation**. (Aigue ou chronique).

- ***En fonction du mode d'installation***

On parle **d'*hyponatrémie aiguë*** : lorsqu'elle s'installe depuis moins de **48 heures**

On parle **d'*hyponatrémie chronique***: lorsqu'elle existe depuis plus que 48 heures

- ***La sévérité en fonction de la symptomatologie clinique :***

Hyponatrémie modérément sévère : céphalées, nausées **sans vomissements**, confusion

Hyponatrémie sévère : **vomissements**, détresse cardio respiratoire, somnolence anormale et profonde, **comitialité, coma** (Glasgow < 8)

- ***La sévérité en fonction de la valeur biologique***

- **Légère:** 130 – 135 mmol/l
- **Modérée:** 125 -129 mmol/l
- **Sévère:** < 125 mmol/l

3. Diagnostic étiologique

Une fois l'**hyponatrémie** confirmée, le diagnostic étiologique repose sur 2 éléments : (schéma 3)

- **Osmolarité urinaire**

qui permet **de savoir si les reins sont capables de diluer les urines de façon adaptée** à l'état d'**hyponatrémie** (**osmolalité urinaire < 100 mosmole/Kg d'eau**). C'est-à-dire que la cause est un **déséquilibre entre les apports en eau et en osmoles**.

Ou non c'est à dire **osmolalité urinaire > 100 mosmKg /kg d'eau**

- **Evaluation de la Natrurièse**

afin de déterminer le comportement du rein par rapport au Na⁺ : **si la Na+U < 30mmol/l** cela veut dire qu'il ya une **rétention de Na⁺** qui témoigne d'une **hypovolémie artérielle vraie** entraînant une **hypoperfusion rénale**

- **Evaluation du secteur extracellulaire**

qui permet de nous renseigner sur le bilan sodé (négatif en cas de déshydratation extracellulaire : **hyponatrémie de déplétion**, positif en cas d'hyperhydratation extracellulaire **hyponatrémie de dilution** et normal en cas de secteur extracellulaire normal)

On distingue 2 situations : Dans chacune de ces situations une évaluation du secteur extracellulaire

- $\text{Na}^+ + \text{U} \leq 30$: Il s'agit d'une hypo perfusion rénale Le secteur extracellulaire doit être évalué.
- ✓ En cas de déshydratation extracellulaire → déshydratation extracellulaire + hyperhydratation intracellulaire (**hyponatrémie de déplétion**):

Il existe un déficit en sodium et en eau, mais une stimulation de l'ADH (volodépendante) va entraîner une réabsorption d'eau et donc un **excès d'eau relatif par rapport au Na^+** . Il peut s'agir d'une perte extrarénale (digestives, cutanées etc)

{ ? ? ? plutôt ci-dessous selon les schémas la natriurèse est augmentée : } ou rénale (diurétique, insuffisance surrénalienne : IS, cerebral salt wasting)

Le cerebral sal wasting ou perte de sel d'origine cérébrale est défini par la perte rénale de Na^+ dans le cadre d'une pathologie intracrânienne entraînant une hyponatrémie et une diminution du volume plasmatique. Sa physiopathologie est encore hypothétique de nos jours. Les 2 mécanismes retenus seraient une activation inappropriate du système des peptides natriurétiques et la diminution de la stimulation sympathique rénale (voire annexe).

Il pose le problème de diagnostic différentiel avec le SIADH (voir annexe)

- ✓ **Hyperhydratation extracellulaire + hyperhydratation intracellulaire (hyperhydratation globale):**

Il existe un **excès d'eau et de Na^+** avec un **excès d'eau plus important**. Ce sont les cas d'**insuffisance cardiaque**, syndrome **néphrotique**, **cirrhose** qui entraînent une hypovolémie efficace responsable d'une stimulation volodépendante de l'ADH

- $\text{Na}^+ + \text{U} > 30$: Témoigne d'une fuite rénale de Na^+

Dans ce cas aussi une évaluation du secteur extracellulaire s'impose

- ✓ Si le secteur extracellulaire est normal → **hyperhydratation intracellulaire isolée :**

Dans ce cas il peut s'agir :

d'une prise de diurétique chez un patient qui compense les pertes d'eau sans compensation des pertes de Na^+ (généralement sujet âgé sous régime hyposodé strict et sous diurétique) **d'une insuffisance surrénalienne,**

d'une hypothyroïdie ou **d'un syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH)**

Les critères diagnostiques du syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH (c'est un diagnostic délimitation) : {suivre l'arbre+ éliminer surrenal, thyroïde , rein,diurétique}

- Osmolalité plasmatique < 275mosmol/Kg
- Osmolalité urinaire > 100mos/kg (en situation d'hyponatrémie)
- Euvolémie clinique
- Na⁺ U > 30mmol/l (en conditions d'apports sodés et hydriques normaux)
- Absence d'hypothyroïdie
- Absence d'insuffisance surrénalienne
- Fonction rénale normale =hypouricémie
- Absence de traitement diurétique

Les étiologies du SIADH sont multiples de diverses. Ils sont détaillés dans la partie annexes

✓ Si le secteur extracellulaire est diminué

Il s'agit d'une perte d'eau et de sel par le rein avec une perte de sel plus importante que la perte d'eau. Il peut s'agir d'une prise de diurétique, d'une néphropathie avec perte de sel (néphropathie interstitielle) ou d'une insuffisance surrénalienne.

Sur le plan pratique : on peut trouver plusieurs causes qui contribuent à l'hyponatrémie et ce notamment chez le sujet âgé ayant plusieurs co morbidité et ayant une poly médication.

Donc en plus de l'arbre décisionnel qui identifiera la cause principale, la recherche de facteurs associés contribuant à l'hyponatrémie s'impose à fin d'apporter certains ajustements thérapeutiques.

C. Traitement:

Il est fonction du

- Gravité de l'hyponatrémie (signes neuropsychiques et /ou hyponatrémie sévère)
- Mécanisme d'hyponatrémie (dilution, déplétion)

1. En cas d'hyponatrémie aigue et/ou sévère :

Le traitement doit être immédiat avant même le résultat de l'enquête étiologique.

Le patient doit être hospitalisé en milieu de soins intensif où une surveillance clinique et biologique étroites peuvent être instaurées.

L'objectif est d'augmenter la natrémie **de 5 mmol/l la première heure.**



Correction lente et prudente **1 à 2 mmol/l par heure** jusqu'à **aboutir à 125 mmol/L**, ensuite correction plus ralenties pour normaliser la natrémie en 48 à 72 heures.

L'apport de sérum salé hypertonique doit être apporté.

On peut proposer :

Perfusion rapide de NaCl hypertonique (**NaCl 3 % 150 mL IV en 20 min, renouvelable 2 fois** selon la natrémie de contrôle), avec un objectif initial d'augmenter la natrémie **de 5 mmol/L**.

Un relais peut alors être pris par du NaCl 9 %, avec l'objectif de ne pas dépasser **+10 mmol/L de natrémie dans les 24 premières heures et 8 mmol/L durant les 24 h suivantes** (soit $\leq 18 \text{ mmol/L sur 48 h}$) jusqu'à atteindre 130 mmol/L.

En cas d'amélioration de la symptomatologie clinique le patient doit être gardé sous perfusion de SSI jusqu'à identification de la cause.

La natrémie doit être contrôlée de façon rapprochée jusqu'à obtenir Na aux alentours de 130mmol/l puis à H6, H12 et H24 puis chaque 24heures

L'absence d'amélioration de la symptomatologie clinique malgré l'amélioration de l'hyponatrémie la recherche d'une cause neurologique s'impose.

2. Dans les hyponatrémies chroniques

Correction lente et prudente : Risque de myélinolyse centropontine **1 à 2 mmol/l par heure** jusqu'à aboutir à **125 mmol/L**, ensuite correction plus ralenties pour normaliser la natrémie en 48 à 72 heures

car risque de myélinolyse centropontine).

Dans les hyponatrémies chroniques, il faut privilégier :

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

La restriction hydrique (500 à 700 ml/j) est toujours recommandée et permet de corriger progressivement sur plusieurs jours l'hyponatrémie.

N° Validation : 0671202261

Rythme de correction : dans ces cas la vitesse de correction de l'hyponatrémie ne doit pas dépasser 10 mmol/L/j les 24 premières heures et 8 mmol/L les 24 h suivantes (**18 mmol/L au total en 48 h**).

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

1- HIC + DEC

Apport de Nacl par voie orale ou perfusion de SSI à 9 %°.

2- HIC + HEC

Repos au lit

Restriction sodée

Restriction **hydrique** (+ **furosémide** IV)

3- HIC pure :

Restriction **hydrique** à 400 ml/24 heures

D. Eléments de surveillance:

En cas d'**hyponatrémie sévère**, une surveillance en unité de soins intensifs s'impose de même que la correction de toute hypoxie

1. Eléments cliniques :

- **Poids, PA, diurèse**
- **Etat extracellulaire :**

Syndrome œdémateux, signes de déshydratation

- **S respiratoires :**

dyspnée, saturation O₂ en cas de surcharge pulmonaire

- **S neurologiques :**

Les signes neurologiques peuvent être **présents dès le diagnostic** de l'hyponatrémie et **constituent une indication** à l'instauration d'un traitement à base de sérum salé hypertonique avant même le résultat de l'enquête étiologique.

L'absence d'amélioration des signes neurologiques malgré l'amélioration de l'hyponatrémie **doit faire rechercher une autre cause** organique à ces troubles par imagerie cérébrale.

De même **l'apparition de signes** neurologiques doivent faire redouter une **correction rapide** de la natrémie qui peut être **compliquée de myélynolyse centropontine**

N° Validation : 0671202261

ou **démyélinisation osmotique** (démyélinisation de la protubérance annulaire au niveau du pont).

Cette dernière se manifeste par un syndrome pseudobulbaire :

dysarthrie, dysphagie, quadriparésie flasque puis spastique des troubles **oculaires** avec un état de conscience variable allant de sa conservation jusqu'à un coma plus ou moins profond.

Ces signes **peuvent apparaître de façon décalée** (2 à 4 jours voire même après plusieurs semaines).

Les facteurs de risque de cette complication sont :

- **Chronicité** de l'installation et **profondeur** de l'hyponatrémie (< 120 mmol/l)
- La **rapidité** de sa correction
- **L'éthylose**
- La **malnutrition**
- **L'hypoxie**
- **L'hypokaliémie**

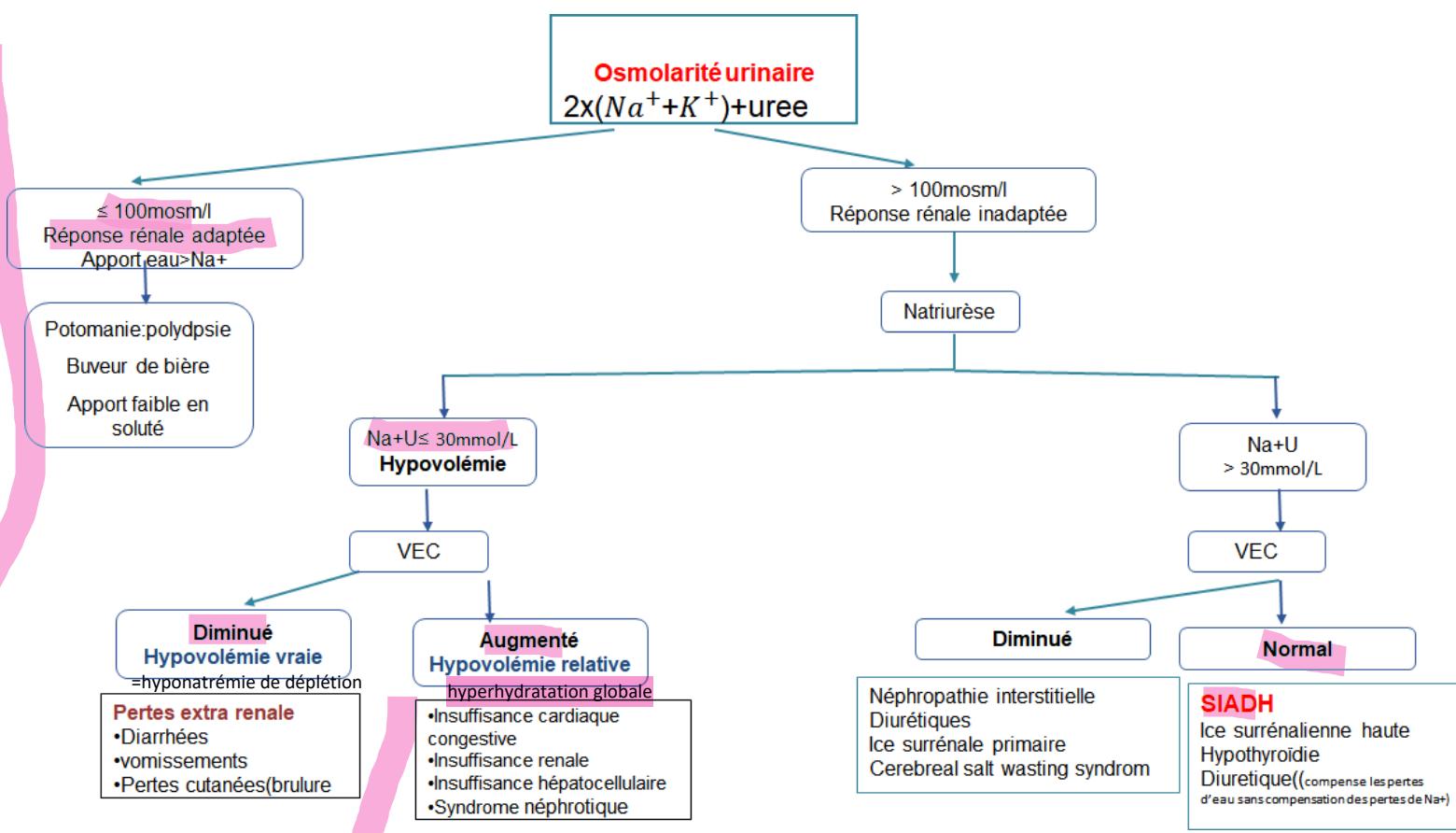
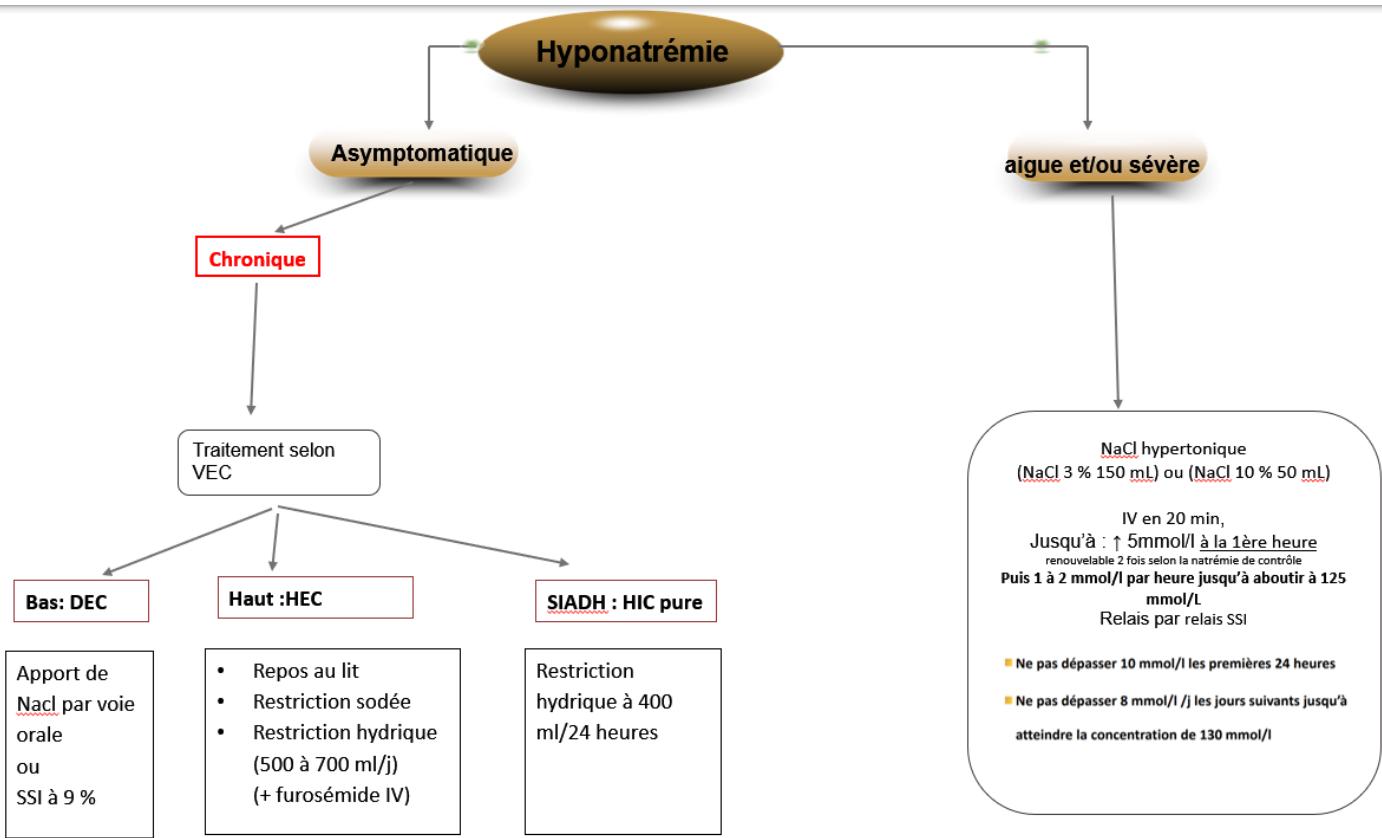
2. Eléments paracliniques :

Sur le plan biologique il faut surveiller :

- ✓ La **natrémie** : le rythme de surveillance dépend de la sévérité de la natrémie
- ✓ La **fonction rénale** (urée, créatinine plasmatique) et la **kaliémie** chez les patients mis sous diurétiques



Si l'hyponatrémie est corrigée trop rapidement, il est possible d'administrer du soluté glucosé 5 % pour faire baisser de quelques mmol/L la natrémie.



N° Validation : 0671202261

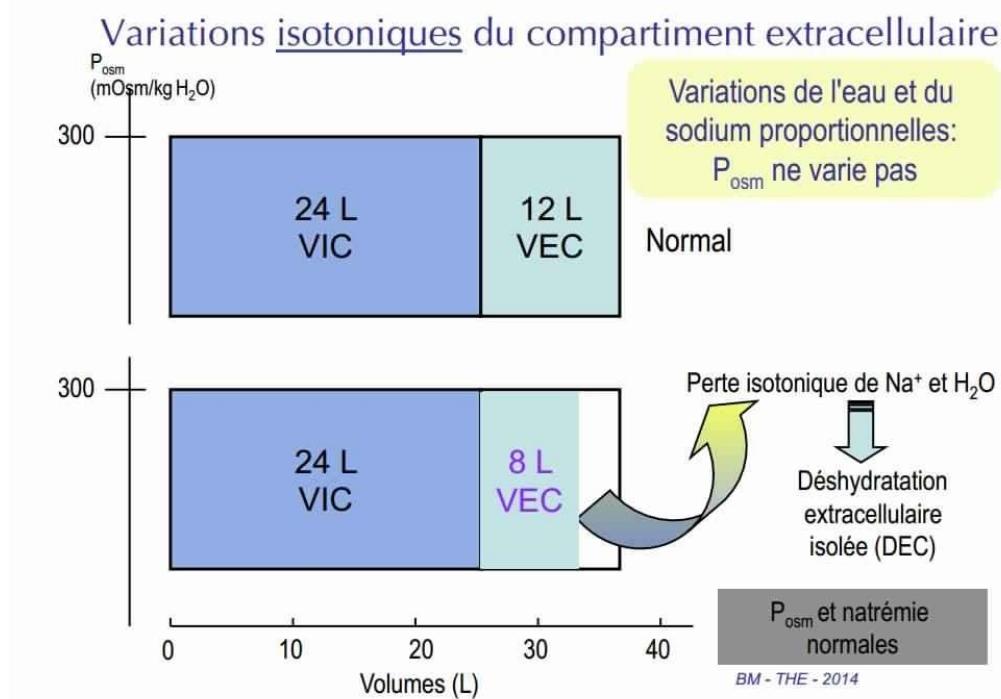
LES ETATS DE DESHYDRATATION

I. DESHYDRATATION EXTRA CELLULAIRE

A. DEFINITION :

La déshydratation extracellulaire pure est la diminution du volume du secteur extra cellulaire en rapport avec une perte de sel accompagné d'une perte d'eau isotonique au plasma (Fig 5). La perte en soluté isotonique n'entraîne pas une modification de la natrémie et par conséquent pas de modification de l'osmolarité et pas de mouvement d'eau entre le milieu intra et extra cellulaire. Son retentissement pluriviscéral, en particulier hémodynamique et rénal, en fait une URGENCE THERAPEUTIQUE.

Fig 5 : variation isotonique du compartiment extracellulaire au cours de la DEC isolée



B. DIAGNOSTIC POSITIF

1. Signes cliniques :

C'est la déshydratation extracellulaire (DHEC) = ↓volémie + volume interstitiel

- Perte de poids

- Signes liés à la diminution du volume interstitiel :

- ✓ pli cutané. Ce signe est parfois difficile à interpréter : sous estimé chez les obèses et surrestimé chez les sujets agés et dénutris. Il faut le chercher à la face interne de la cuisse.
- ✓ hypotonie des globes oculaires
- ✓ dépression de la fontanelle (nourrisson)

- Signes liés à l'hypovolémie :

- ✓ hypotension orthostatique + tachycardie puis hypotension du décubitus
- ✓ voire risque de collapsus vasculaire lorsque les pertes dépassent 30%
- ✓ veines superficielles aplatis
- ✓ PVC basse si mesuré (en milieu de réanimation) < 2 cm H₂O
- ✓ Oligurie avec aspect des urines concentrés dans les cas où les pertes sont extra rénales (ce signe est absent lorsque les pertes sont d'origine rénale)

2. Signes biologiques

- Hémoconcentration : ↑hématoctrite

↑protidémie

- Alcalose métabolique de contraction

- Natrémie et osmolalité plasmatique normales

- Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle : avec dissociation urée/créatinine plasmatique (rapport urée/creat > 60)

Natriurèse < 20 mmol/l et rapport Na/K+ U <1 (lorsque les pertes sont extra rénales)

N° Validation : 0671202261

C. Diagnostic étiologique

Le diagnostic étiologique est généralement simple. Il repose sur l'analyse du contexte, l'examen clinique et la Natriurèse qui permet d'orienter vers l'origine rénale ou extra rénale de la perte sodée

Les pertes isotoniques de sel et d'eau relèvent de deux causes :

1. Pertes extra rénales :

Réponse **rénale appropriée**

- oligurie concentrée
- natriurèse effondrée < 20 mmol/l
- Na/ K urinaire < 1

a) Pertes digestives: causes les plus fréquentes

• Pertes digestives hautes

Dans ces cas il existe une **Alcalose métabolique hypochlorémique**

- **Vomissements** abondants
- **Aspiration** gastrique mal compensée

• Pertes digestives basses

Dans ces cas il existe **Acidose métabolique hyperchlrorémique**

- **Diarrhées** abondantes
- **Tumeurs** villeuses rectales
- **3ème secteur** (péritonite aiguë, pancréatite aiguë, occlusion intestinale aiguë)

b) Pertes cutanées ou pulmonaires:

Causes les plus rares

- **Brûlures** étendues
- **Hypersudation majeure** (fièvre prolongée, coups de chaleur) **Mucoviscidose**
- **Trachéotomie**

2. Pertes rénales :

La réponse rénale est **inappropriée**

Diurèse variable = normale ou élevée

Natriurèse élevée > 20 mmol/l rapport Na+/K+ >1

Les étiologies peuvent être :

i. **Diurétique = ++**

ii. **Néphropathie chronique "avec perte obligatoire de sel"**

iii. **Néphrite interstitielle chronique**

iv. **Nephronophtise**

v. **Polykystose rénale**

vi. **Syndrome de levée d'obstacle des uropathies**

vii. **la reprise de diurèse des NTA et après transplantation rénale**

viii. **Endocrinopathie : Insuffisance surrénalienne aiguë**

ix. **Diurèses osmotiques :**

1. **Coma hyperosmolaire ou acidocétosique**

2. **Hypercalcémie**

3. **Iatrogènes : Mannitol**

D. Diagnostic de gravité

Les éléments de gravité d'une déshydratation extracellulaire sont :

- **Le terrain** : âges extrêmes et coomorbidité
- Le **collapsus**
- **L'association de troubles de l'hydratation intracellulaire**

N° Validation : 0671202261

E. TRAITEMENT

Il repose sur 2 volets : étiologique et symptomatique

1- Etiologique :

- Hydrocortisone en cas d'ISA
- Insulinothérapie en cas de diabète
- Arrêt des diurétiques

2- Symptomatique :

Apport de solutés isotoniques d'eau et de sel (en proportion équivalente)

→ Les quantités des solutés à administrer peuvent être évaluées de diverses façons :

- * La perte d'**1 kg de poids** correspond à la perte de **1 l d'eau et 140 mmol de Na**
- * Le déficit hydrique = $0,2 \times \text{Poids hématocrite obs.} - 1 \text{ hématocrite nle}$
- * Pli cutané paresseux : perte de **5%** du poids Pli cutané persistant : perte de **10%** du poids

- Le rythme d'administration des solutés dépend essentiellement des performances cardiaques.

En l'**absence** d'insuffisance cardiaque on apporte **50% du déficit en 6 heures** puis de façon plus lente.

=> Attention : sujet âgé ou insuffisant cardiaque : la correction doit être plus lente.

- Les modalités d'administration des solutés dépendent de la gravité du tableau :

* **Hypotension artérielle + IRF : URGENCE MEDICALE**

- **Perfusion IV de solutés colloïdes ou macromolécules**

- . plasmion 500 ml en 30 mn
- . ou P.F.C ou albumine 4 %

N° Validation : 0671202261

- puis poursuivre la réhydratation IV par du sérum salé isotonique

* Formes modérées sans vomissement :

voie orale : eau + sodium (aliments + boissons salées)

* Dans les autres cas : perfusions IV de solutés cristalloïdes :

- . sérum de NaCl à 9 %° (sérum physiologique)
- . ou sérum glucosé avec 9 g de NaCl / l

F. Eléments de surveillance :

- Pouls, PA, (PVC)
- Diurèse, poids
- auscultation pulmonaire et éventuellement Radiographie pulmonaire
- Ionogramme, urée, créatinine (sanguins et urinaires)

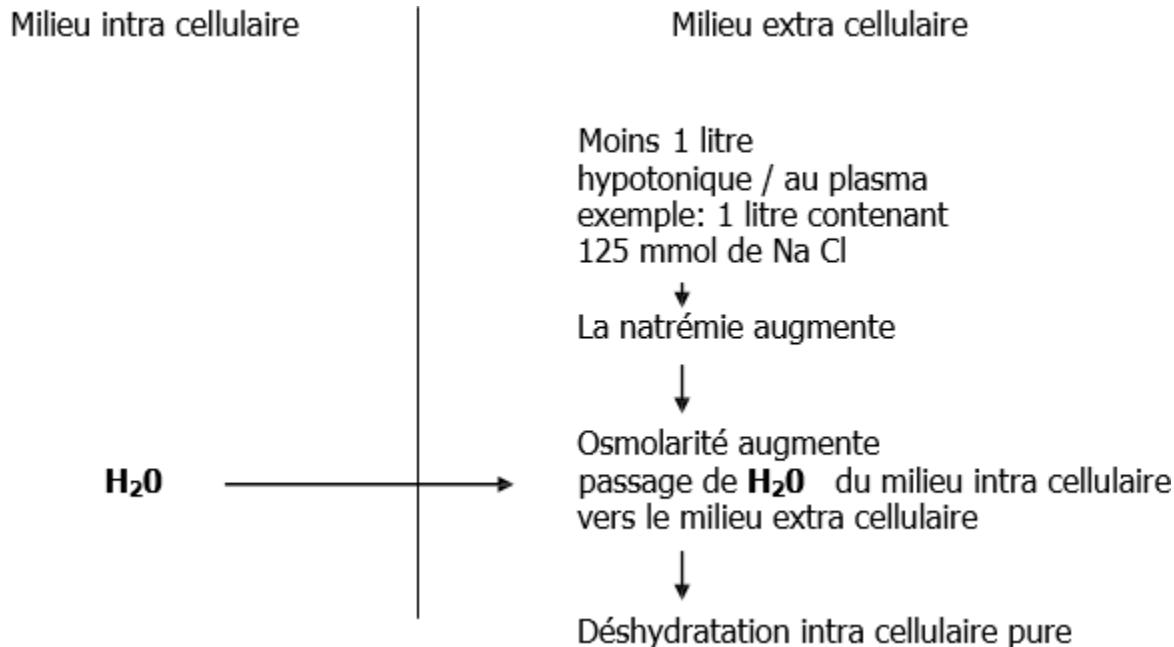
II. DESHYDRATATION INTRA CELLULAIRE

A. DEFINITION:

La déshydratation intracellulaire (DIC) est définie par la diminution du volume de l'eau intra cellulaire conséquence d'une hyperosmolalité du secteur extra cellulaire entraînant un appel d'eau du SIC vers le SEC (Fig 6)

La DIC résulte d'un bilan d'eau négatif. Elle apparaît donc, à chaque fois que les pertes en eau sont supérieures aux apports vers le SEC (Fig 6)

N° Validation : 0671202261

**Fig 6 : sortie de l'eau de la cellule vers le milieu extracellulaire à osmolalité élevée**

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

L'hyperosmolarité isolé et l'hypernatrémie isolée sont des troubles métaboliques rares, n'apparaissant qu'en cas d'absence d'accès à l'eau (**nourrisson, sujet grabataire, maladie psychiatrique, réanimation**) ou en cas d'un **trouble de la soif (sujet agé)**

B. DIAGNOSTIC POSITIF :

Aisé : **soif + hypernatrémie**

1/ Signes cliniques :

1-1 Soif : signe essentiel

La DHIC n'apparaît donc qu'en cas d'**impossibilité de ressentir, exprimer ou satisfaire la soif.**

1-2 Sécheresse des muqueuses et de la cavité buccale

Sillon interjugo maxillaire

Face dorsale de la langue

N° Validation : 0671202261

1-3 fièvre**1-4 perte de poids****1-5 polypnée d'origine centrale****1-6 signes neuropsychiques** : signes de **gravité ++**

- **agitation, délire, torpeur** voir **coma**

- **hématomes sous duraux ou intracérébraux** (enfant, sujet âgé)

- **crises convulsives**

2/ Signes biologiques :**2-1 Osmolalité plasmatique** > 305 mosm/kg d'eau**2-2 souvent : hypernatrémie** > 145 mmol/l **sauf :**

- hyperglycémie

- ↑ brutale de l'urée

- traitement par mannitol

➤ Natrémie corrigée

$$\text{Na corrigée} = \text{Na observée} + \frac{\text{glycémie (mmol/l)} - 5,5 \text{ (mmol/l)}}{3}$$

$$\text{Na+ corrigée} = \text{Na+ mesurée} + 2,4 \times \frac{\text{(glycémie (mmol/l)} - 5,5 \text{ (mmol/l)}}}{5,5 \text{ mmol/l}}$$

C. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Il est fonction de l'état du SEC (Fig 7)

1/ DHIC pure :

Conséquence de la perte d'eau pure sans perte de sel

1-1 Pertes rénales : diabète insipide

Uries abondantes hypotoniques, traduisant l'**incapacité du rein à concentrer les urines**

N° Validation : 0671202261

Devant un **syndrome polyuro polydipsique**, le diagnostic de **diabète insipide et son origine centrale ou néphrogénique** peuvent être déterminées par la **réalisation d'épreuves fines de restriction hydrique** (test de restriction hydrique avant et après test au minirin)

1-1-1 Diabète insipide central :

Insuffisance de sécrétion d'ADH par la **post hypophyse** (ADH circulante basse)

- **tumeurs** sellaires et supra sellaires
- **traumatismes** crâniens
- **granulomatose** (tuberculose, sarcoïdose ...)
- **chirurgie** de la région sellaire
- DHIC **idiopathique** (30 %)

1-1-2 Diabète insipide nephrogénique :

Défaut de sensibilité du tube collecteur à l'ADH (ADH circulante élevée)

- **Fonctionnelle** : **hypokaliémie**, **hypercalcémie**
- **Organique** : **NIC**, obstruction incomplète des voies urinaires
- **Iatrogène** : **lithium**, **amphotéricine B**
- **Héréditaire**

1-1-3 Arrêt brutal de l'intoxication par l'eau en cas de Potomanie

1-2 Pertes hydriques extra rénales : respiratoires

- patients intubés, ventilés
- comateux
- polypnée fébrile

2/ Déshydratation globale :

- Conséquence de la perte d'eau et de sel avec une **perte d'eau >> à la perte de sel**

N° Validation : 0671202261

- Signes cliniques et biologiques (DHIC + DHEC)
- Les étiologies rejoignent celles des DHIC et des DHEC)

3/ DHIC + hyperhydratation extra cellulaire :

Exceptionnelle

Conséquence à une **rétention de sel > rétention d'eau**

=> Mouvement d'eau du SIC vers le SEC Cliniquement

: œdèmes + hypernatrémie

1. **Restriction hydrique draconienne chez un malade œdémateux présentant une hyperhydratation extra cellulaire.**
2. **Apport massif de bicarbonate de sodium molaire (84 %) lors du traitement des arrêts cardio circulatoires**
3. **Noyade en eau de mer**

N° Validation : 0671202261

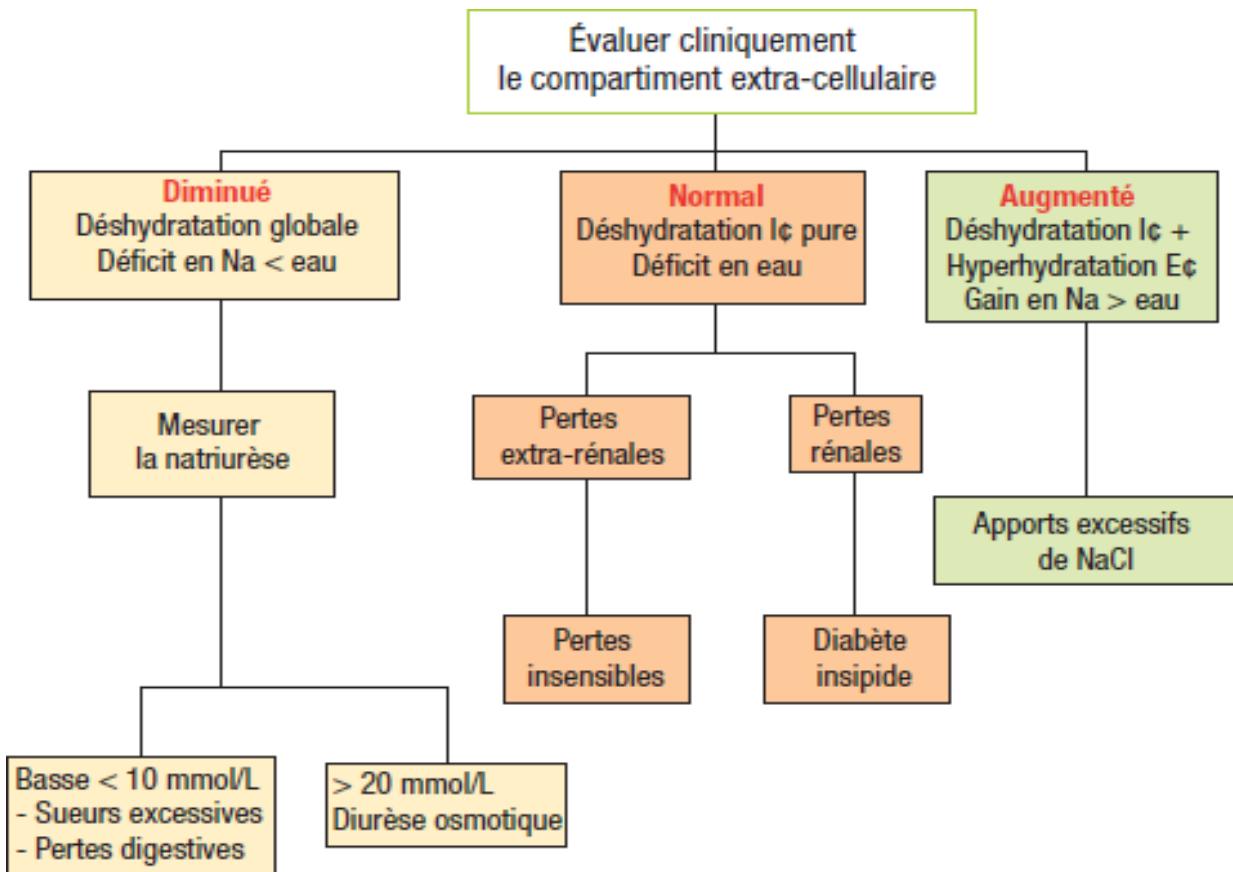


Fig 7 : algorithme diagnostic devant une hypernatrémie

D. TRAITEMENT

En cas d'hypernatrémie aigüe (12h) symptomatique chez l'adulte la natrémie doit être corrigée de façon rapide **1mmol/h jusqu'à 145mmol/l.**

En cas d'hypernatrémie chronique la baisse de la natrémie ne doit **pas dépasser 10mmol/J** soit environ **0,5 mmol/h.**

Le traitement est à la fois étiologique (arrêt d'un médicament, traitement d'un diabète sucré déséquilibré etc...) et symptomatique par l'apport d'eau

1/ DHIC pure :

N° Validation : 0671202261

Apport d'eau pure en quantité suffisante

- **eau per os si possible** (conscience normale)
- par **sonde gastrique**
- par **perfusion IV** : * **sérum glucosé 2,5 %** jamais d'eau pure IV car risque

d'hémolyse et d'œdème cérébral.

$$\text{quantité d'eau : } 0,6 \text{ poids} \left(\frac{\text{Na}}{140} - 1 \right)$$

2/ Déshydratation globale :

- Apport **d'eau et de sodium (avec eau > sodium)**
- **Priorité** pour la correction de **l'hypovolémie**
- Perfusion IV soluté **hypotonique (4 à 6 g de NaCl/l)**

3/ DHIC + DHEC :

- Apport **d'eau + furosémide**
- Parfois nécessité de recours à **l'épuration extra rénale**

E. Eléments de surveillance

En cas d'hypernatrémie sévère, une surveillance en unité de soins intensifs s'impose de même que la correction de toute hypoxie

3. Eléments cliniques :

- **Poids, PA, diurèse**
- **Etat extracellulaire** : Syndrome œdémateux, signes de déshydratation
- **S respiratoires** : dyspnée, saturation O₂ en cas de surcharge pulmonaire
- **Etat de conscience et S neurologiques** :

à fin de déceler une complication neurologique/**hémorragie supra choroidienne**

N° Validation : 0671202261

4. Eléments par ac cliniques :

Sur le plan biologique il faut surveiller :

- ✓ **La natrémie** : le rythme de surveillance dépend de la sévérité de l'hypernatrémie
- ✓ **La fonction rénale** (urée, créatinine plasmatique) et la kaliémie chez les patients mis sous diurétiques

Annexe 1

LES OSMOLALITÉS

Osmolalité = somme des concentrations (en mmol/L) de toutes les molécules, diffusibles ou non, dissoutes dans un *kilogramme* d'eau.

Osmolarité = somme des concentrations (en mmol/L) de toutes les molécules, diffusibles ou non, dissoutes dans un *litre* de solution.

Tonicité (ou osmolalité efficace) = somme des concentrations (en mmol/L) de toutes les molécules *non diffusibles* dissoutes dans un litre de plasma.

Osmolalité plasmatique **mesurée** (Δ cryoscopique) = 280-295 mOsm/kg d'eau.

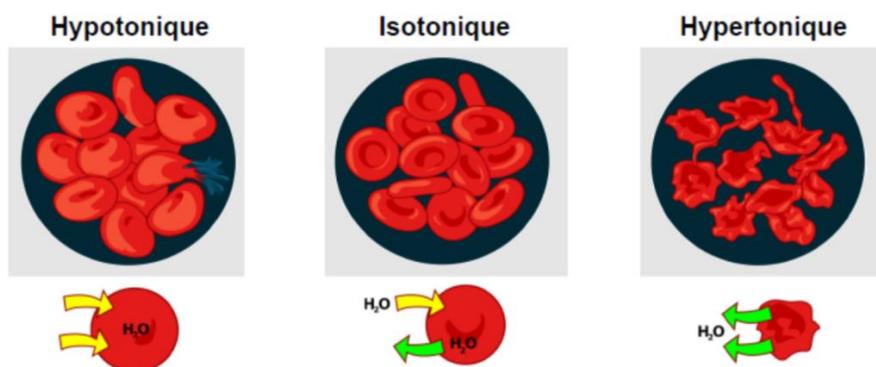
Osmolalité plasmatique **calculée** = (2 \times natrémie) + glucose + urée (en mmol/L).

Osmolalité plasmatique **efficace** calculée = 2 \times natrémie (+ glucose en cas d'hyperglycémie).

Osmolalité **urinaire** : elle peut varier de 50 à 1400 mOsm/kg d'eau, ce qui traduit l'étendue du pouvoir du rein à concentrer et diluer les urines.

Annexe 2

Osmose et tonicité dans les liquides corporels



- Tonicité : effet de l'osmolarité d'une solution sur le volume cellulaire
- L' osmolarité est mesurable : nombre d'osmoles par litre (kg) de solution
- La tonicité se définit par rapport à une cellule

N° Validation : 0671202261

Annexe 3**Causes de sécrétion inappropriée d'ADH**

- Affections SNC :
 - Infectieuses : méningite, méningo-encéphalite, abcès.
 - Accidents vasculaires cérébraux ischémiques ou hémorragiques.
 - Sclérose en plaques, polyradiculonévrites, porphyrie aiguë.
 - Traumatisme crânien.
- Affections pulmonaires :
 - Pneumopathies bactériennes et virales.
 - Insuffisance respiratoire aiguë.
 - Tuberculose, cancers, asthme...
 - Ventilation assistée avec PEEP.
- Période post-opératoire.
- Syndromes nauséux importants.
- Médicaments (fréquence++) :
 - Carbamazépine.
 - Psychotropes : halopéridol, phénothiazines, antidépresseurs type IRS (fluoxétine++), antidépresseurs tricycliques, IMAO, drogues (amphétamines ou ecstasy).
 - Médicaments émétisants : cyclophosphamide, vincristine, vinblastine...

Sécrétion tumorale ectopique d'ADH (ou substance ADH-like)

Carcinomes bronchiques
 Cancers prostatiques, digestifs, lymphomes...

Endocrinopathies

Hypothyroïdie, insuffisance cortico-surrénalienne.
 Adénome à prolactine.

Potentialisation de l'effet de l'ADH par certains médicaments

Sulfamides hypoglycémiants (chlorpropamide).
 Théophylline, clofibrate.

Apport exogène d'ADH ou d'analogues de l'ADH (DDAVP, oxytocine)