

UE4 Uro-Néphro

Pr Flamant

Le mardi 13/11 à 10h30

Ronéotypeuse : Valentine Pagis

Ronéoelectrice : Manon Peran (euh ..) surtout Laura Pina-Vegas

Cours n°9 : PHYSIOLOGIE RENALE DESORDRES HYDRO-ELECTROLYTIQUES

I) Introduction et rappels

La fixité du milieu intérieur est une condition nécessaire à la « vie libre et indépendante ». Claude Bernard

A) ROLE HOMEOSTATIQUE DU REIN – CONCEPTS

Homéostasie = Maintien constant du milieu intérieur

Pour les substances non métabolisées :

- Condition nécessaire et suffisante => Sorties de l'organisme = Entrées dans l'organisme (Bilan nul) .
- Se fait essentiellement par adaptation des sorties aux entrées et non l'inverse
- C'est une fonction du rein .
- Assurée par le tubule rénal qui ajuste finement la composition de l'urine définitive

Homéostasie du Na^+ => maintient constant le VEC (volume extracellulaire)

Homéostasie de l' H_2O => maintient constant le VIC (volume intracellulaire)

Homéostasie du K^+ => maintient constante la kaliémie

Homéostasie du H^+ => maintient constant le pH

Rappels :

Eau = 60% du poids du corps:

- 2/3 intracellulaire (IC)
- 1/3 extracellulaire (EC) : 1/3 dans le plasma et 2/3 dans interstitium

Apports de Na et H_2O alimentaires => Entrées digestives (absorption) via le secteur EC.

Le secteur intra-cellulaire est en équilibre osmotique avec le secteur extra-cellulaire mais n'intègre pas directement la charge hydro-osmotique.

Les sorties hydro-osmotiques sont

- Digestives (selles)
- Respiratoire
- Cutanées (sueur)
- Rénales

Seules les sorties rénales sont modulées

B) COMMENT LE REIN ARRIVE A ADAPTER LES SORTIES AUX ENTREES ?

Pour l'eau et les électrolytes = boucle de régulation asservie

Boucle d'asservissement qui adapte les sorties aux entrées de manière à éviter (ou minimiser) une variation de la concentration plasmatique de la substance (maintenir une concentration stable par un nouvel état d'équilibre ou homéostasie)

Acteurs :

1. variable régulée
2. sensor (perçoit la variation et active ou inhibe le 3.)
3. système hormonal ou neuro-hormonal
4. effecteur rénal (transporteurs tubulaires sous le contrôle des hormones)

Bilan du Na^+ :

Entrées de Na^+ dans le secteur EC.

Acteurs :

1. variable régulée : volémie
2. sensor : Baro et Volo récepteurs carotidiens et intra-rénaux
3. système hormonal ou neuro-hormonal : système sympathique/SRAA (Rénine-angiotensine-aldostérone) / FAN (facteur atrial natriurétique)
4. effecteur rénal : transporteur du Na⁺ (ENaC = canal sodique)

Réponse physiologique à un apport faible en sel (NaCl) => ↓ volémie, perçue par les baro et volo récepteurs (R).

Les baroR entraînent une activation du SRAA, qui stimule la réabsorption du Na⁺ au niveau du canal collecteur cortical => ↓ excrétion urinaire de sodium (Rappel : le FAN ↑ l'élimination urinaire de Na⁺)

Les voloR inhibent le FAN, ce qui ↓ l'excrétion de Na⁺.

Entrées = sorties => normalisation de la volémie

Il y a aussi un effet direct de l'hypovolémie via la baisse du débit de filtration glomérulaire (DFG) sur la charge filtrée en Na⁺. L'hypovolémie peut également stimuler les osmoR pour ↑ la sécrétion d'ADH et aboutir à une ↓ de la diurèse.

Réponse physiologique à un apport élevé en sel => ↑ hypervolémie, perçue par baro et volo R.

BaroR => ↓ synthèse de Rénine par le rein ... => ↑ filtration Na⁺

VoloR => ↑ FAN => excrétion urinaire de Na⁺

But : adapter sorties aux entrées, donc urines riches en sel.

Là aussi il y a un effet direct de l'hypervolémie, via une ↑ du DFG sur la charge filtrée en Na⁺.

Bilan de l'H₂O :

Entrées d'H₂O dans le secteur EC

Acteurs :

1. variable régulée : osmolalité (natrémie = concentration de Na⁺)
2. sensor : osmoR centraux
3. système hormonal ou neuro-hormonal : ADH (hormone antidiurétique)
4. Effecteur rénal : Aquaporines (canal collecteur médullaire).

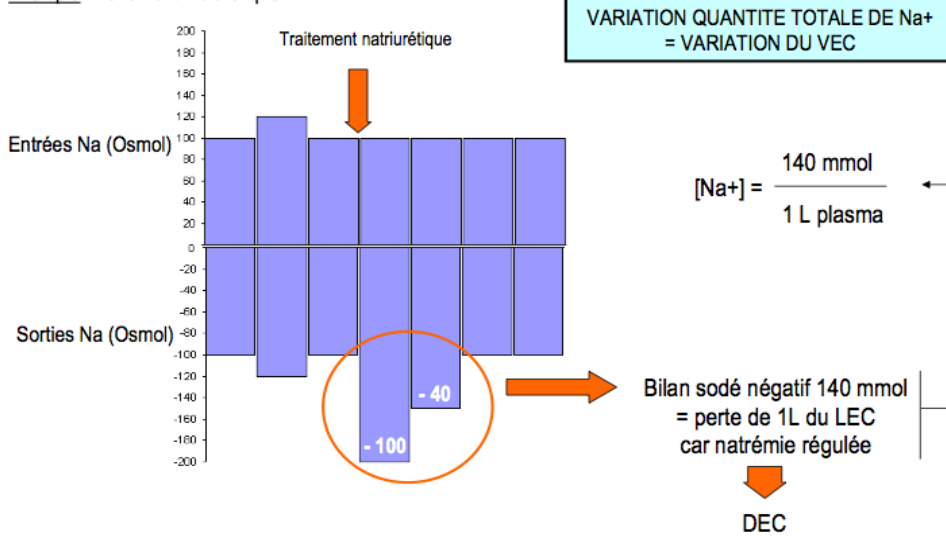
Réponse physiologique à un apport d'H₂O élevé => hypoosmolarité, hyponatrémie, perçues par les osmoR => inhibe la synthèse d'ADH par l'hypothalamus et la libération par l'hypophyse => on ne concentre pas les urines (urines hypotoniques), donc on élimine une grande quantité d'H₂O.

A l'inverse si on a un apport faible en H₂O => hyperosmolarité et hypernatrémie =>...=> ↑ ADH +++ => réabsorption d'eau => urines hypertoniques

Le bilan du Na contrôle le secteur extra-cellulaire +++ :

- bilan sodé nul, entrées = sorties => VEC stable
- bilan sodé +, entrées > sorties => ↑ VEC
- bilan sodé -, entrées < sorties => ↓ VEC

Exemple: Traitement « diurétique »



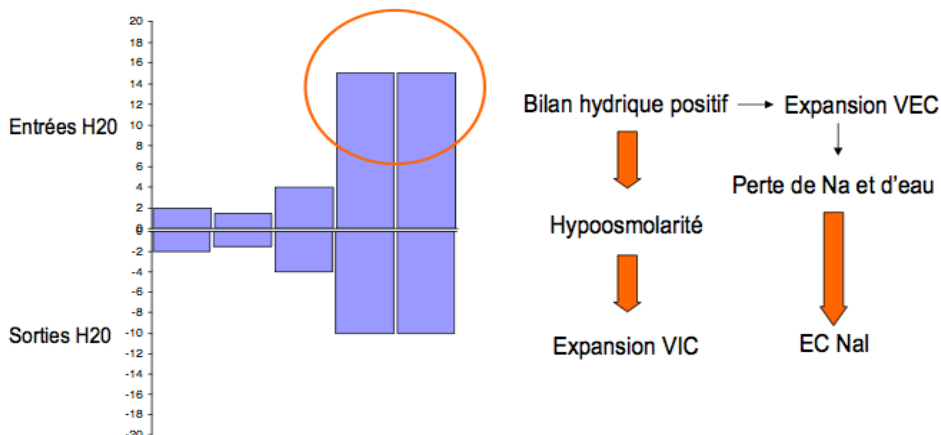
Chaque barre correspond à une journée.

- jour 1 : Ingestion de 100mmol de sodium, et élimination rénale de 100mmol
 - jour 4 : traitement natriurétique (ex : furosémide) inhibition de la réabsorption de Na+ on élimine plus de sodium qu'on en ingère. Ici on ingère 100mmol et on élimine 200mmol = perte de 100mmol
 - Jour 5 : toujours sous traitement, perte de 40mmol
 - Jour 6 : toujours sous traitement mais pas de perte car le système endocrinien finit par adapter les sorties aux entrées au prix d'une déshydratation extracellulaire (DEC)
- ⇒ Au total perte nette de 140 mmol de sodium, la natrémie étant une valeur régulée, pour qu'elle reste constante on perd 1L d'eau plasmatique.
- ⇒ Inversement, pour un bilan sodé + : ex : pour un gain de 140 mmol de sodium on gagnera 1L d'eau plasmatique.

Le bilan de l'eau contrôle l'osmolarité plasmatique et donc le volume intracellulaire+++ :

. Bilan hydrique nul	Entrées = Sorties	Osmolarité inchangée	VIC stable
. Bilan hydrique positif	Sorties < Entrées	Hypo-osmolarité	Augmentation du VIC
. Bilan hydrique négatif	Sorties > Entrées	Hyper-osmolarité	Diminution du VIC

Exemple 1: Apport d'eau dépassant la capacité d'élimination du rein



- jour 1 : on boit 2L d'eau et on élimine 2L
 - jour 3 : on boit 4L et on élimine 4L
 - jour 4 : on boit 15L d'eau, le rein ne peut pas éliminer toute l'eau (12L maximum) => bilan hydrique +. Initialement l'eau se répartit en IC (2/3) et EC (1/3). Mais le VEC est régulé, inhibition du SRAA => élimination d'eau et de Na+ => VEC se normalise
- ⇒ Finalement pas de trouble EC, mais uniquement IC

II) Désordres hydro-électrolytiques

(On rentre enfin dans le vif du sujet yihaaa)

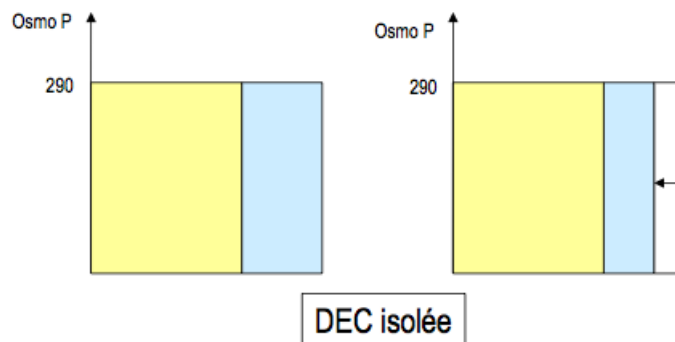
2 origines possibles :

- origine extra-rénale :
 - surcharge exogène en NaCl ou en H₂O qui dépasse les capacités rénales => hyperhydratation respectivement EC ou IC
 - pertes extra-rénales (digestives, respiratoires, cutanées) => déshydratation
- origine rénale :
 - cellule tubulaire (ex : mutation d'un transporteur)
 - réponse hormonale (anomalie du sensor ou déficit endocrinien)

A) Déshydratation extracellulaire (DEC)

⇒ Perte de NaCl

⇒ Contraction du VEC (Perte de 1L pour toute perte de 140mmol de NaCl)



⇒ L'osmolarité plasmatique n'est pas modifiée (Natrémie normale)

Pas de mouvement d'eau intra/extra ⇒ VIC non modifié

Même quand les pertes ne sont pas iso-osmotiques, si la fonction d'homéostasie hydrique est conservée, il n'y aura pas de trouble intra-cellulaire

A gauche sur le schéma : secteur IC

A droite secteur : secteur EC

Signes cliniques :

- Perte de poids : si rapide = perte d'eau mais pas spécifique car perte IC ou EC
- Pli cutané : signe de ↓ volume interstitiel, pas spécifique chez sujet âgé

- ↓ PA : PAS < 100mmHg
- **Hypotension orthostatique +++** : différence de PAS >20mmHg entre position couchée et debout, évoquée à l'interrogatoire (vertiges) => meilleur signe de DEC
- Crampes
- Soif : peu spécifique car centres de la soif stimulés par angiotensine 2 mais également par l'hyperosmolalité. Très évocateur si natrémie normale.

Signes biologiques :

PAS DE SIGNE BIOLOGIQUE DIRECT DE DEC → SIGNES INDIRECTS

1. Syndrome d'hémoconcentration

- . Augmentation de la concentration plasmatique de certaines substances
- . Par baisse du volume plasmatique (dénominateur)
- . Concerne les substances dont la concentration n'est pas régulée

- ⇒
- Hyperprotidémie (>75g/L)
 - Élévation de l'hématocrite (>50%)
 - Élévation de l'Hb

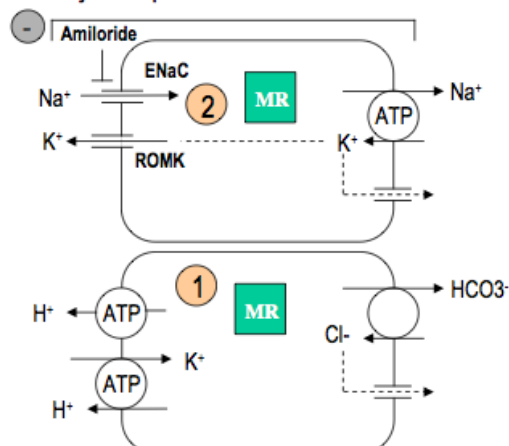
$$[\text{Prot}] = \frac{\text{Quantité Protides}}{\text{Volume Plasmatique}}$$

2. Hyperaldostéronisme secondaire

- . Rénine et Aldostérone élevées
 - . Alcalose métabolique $[\text{HCO}_3^-] > 28\text{mM}$
- Conséquence de l'hyperaldostéronisme sur la sécrétion d'H⁺ ①
Et de l'augmentation du seuil de réabsorption des HCO₃⁻

- . Rapport Na/K urinaire < 1

La réabsorption de Na⁺ sous la dépendance de l'aldostérone se faisant de façon antiparallèle au K⁺ dans le canal collecteur cortical ②



Exception : insuffisance surrénalienne où la perte de NaCl est la conséquence d'un hypoaldostéronisme.

Hyperaldostéronisme secondaire à une hypovolémie.

Rappels :

Schéma : dans le canal collecteur cortical : cellule principale en haut, et cellule intercalaire de type A en bas.

Lieu de régulation de la réabsorption de Na⁺ par l'aldostérone

A gauche : côté de l'urine

A droite : côté capillaire

Réabsorption de sodium transépithéliale à travers la cellule principale, elle se fait à travers le canal ENaC (épithélial Na channel), elle est « énergisée » par la Na/K ATPase et sous le contrôle du récepteur minéralocorticoïde (MR) de l'aldostérone. Ce récepteur est aussi présent dans la cellule intercalaire de type A, il active la sécrétion de protons via la H⁺ ATPase.

Lors d'un hyperaldostéronisme, il y a une activation de la réabsorption de Na⁺, activation de la sécrétion de K⁺, et activation de la sécrétion de H⁺.

En général, quand entrées = sorties on a un peu plus de Na⁺ que de K⁺ => Na/K urinaire >1

Quand il y a une activation du MR, cela active la réabsorption de sodium et la sécrétion de potassium, **on inverse donc le ratio Na/K urinaire => très évocateur d'un hyperaldostéronisme secondaire +++**

3. Insuffisance rénale fonctionnelle (pas de lésion du rein)

hypovolémie => ↓ de la perfusion rénale => ↓ DFG

Le DFG est autorégulé mais quand l'autorégulation est incomplète on a une ↓ DFG => ↑ créatinine plasmatique et ↑ urée

Caractéristiques de l'IR Fonctionnelle

. Urée particulièrement élevée (car sa réabsorption tubulaire post filtration est activée)

. Donc urée s'élève proportionnellement plus que la créatinine pour une même baisse de filtration

Urée P / Creat P >100

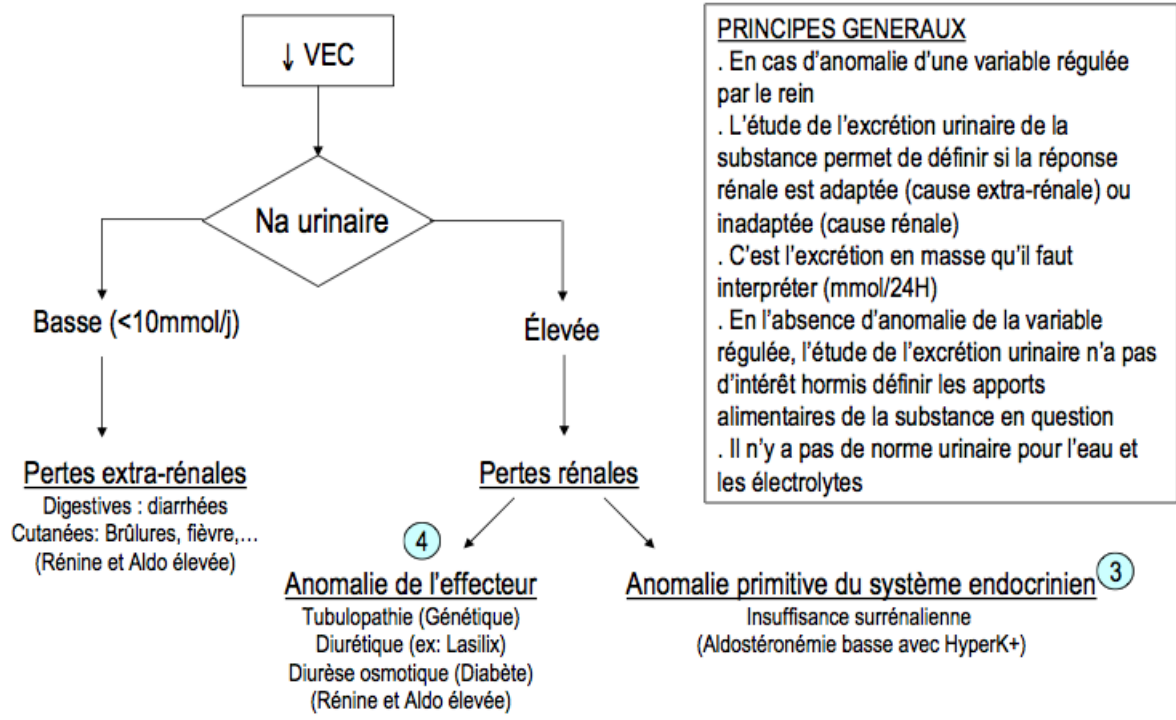
. Réversible

. Pas d'anomalie du sédiment urinaire ni protéinurie

4. Natrémie et osmolalité normales (sauf si trouble IC associé)

Origine étiologique de la perte de NaCl – Démarche diagnostique

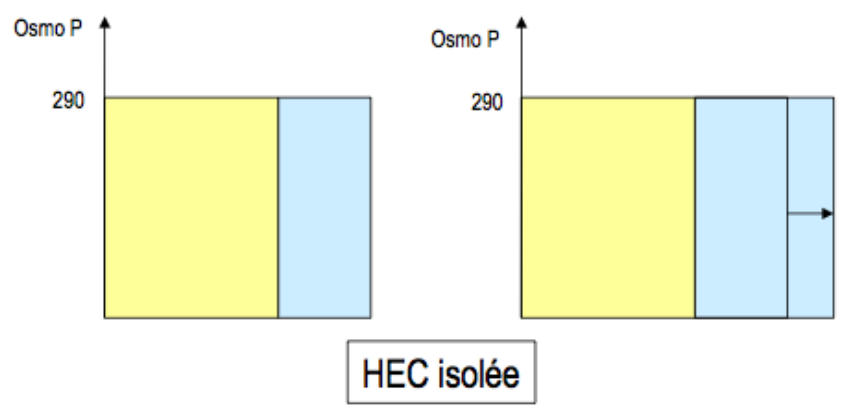
PREMIER ELEMENT D'ORIENTATION = ORIGINE RENALE OU EXTRA-RENALE



B) Hyperhydratation extracellulaire (HEC)

Modélisation compartimentale d'un bilan sodé positif (sans trouble du bilan de l'eau)

- ⇒ Gain de NaCl
- ⇒ Expansion du VEC (Gain de 1L pour toute gain de 140mmol de NaCl)



- ⇒ L'osmolarité plasmatique n'est pas modifiée (Natrémie normale)
- Pas de mouvement d'eau intra/extra ⇒ VIC non modifié

Signes cliniques :

- prise de poids rapide aux dépens des secteurs hydriques
- œdème +++ : traduit une ↑ du volume interstitiel de plus de 10%
- oedèmes mous, blancs, déclives, prenant le godet

- HTA modérée mais ce n'est pas un bon signe

Signes biologiques

PEU DE SIGNES BIOLOGIQUES, MÊME INDIRECTS → DIAGNOSTIC CLINIQUE AVANT TOUT

1. Syndrome d'hémodilution

- . Moins sensible que le syndrome d'hémoconcentration
- . Concerne les substances dont la concentration n'est pas régulée
 - Hypoprotidémie
 - Baisse de l'hématocrite
 - Baisse de l'Hb

2. Système Rénine angiotensine Aldostérone

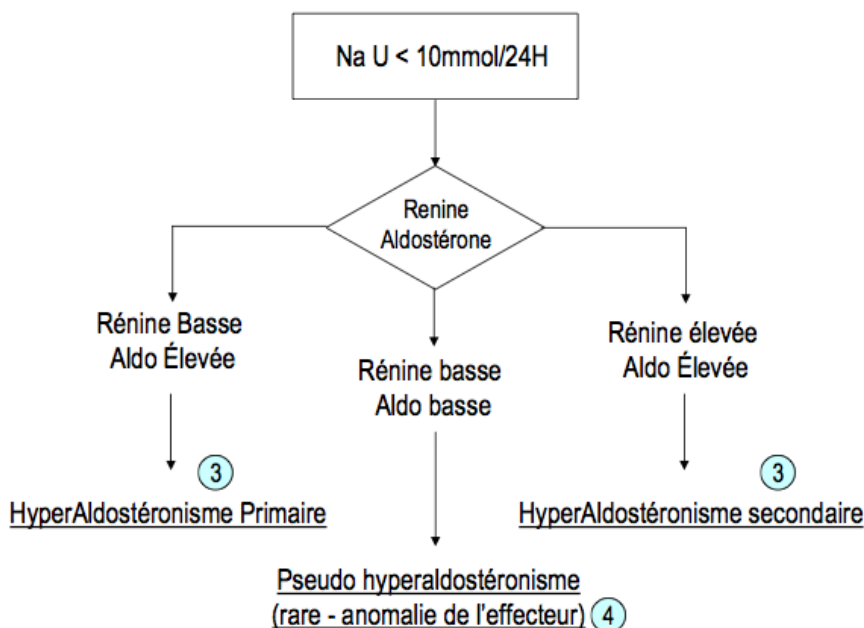
La réponse théorique attendue à une expansion volémique est une baisse de rénine et d'aldostérone
 Mais la quasi totalité des HEC sont en fait en rapport avec un hyperaldostéronisme (liare ou llaire)
 Donc intéressant à étudier à visée diagnostique étiologique (Cf infra)

3. Natrémie et osmolalité normales (sauf si trouble IC associé)

⇒ signes peu pertinents, on se base sur la clinique pour le diagnostic

Origine étiologique devant une HEC – Démarche diagnostique

ICI PARTICIPATION RENALE SYSTEMATIQUE → QUASI EXCLUSIVEMENT PAR EXCES D'ALDOSTERONE



Hyperaldostéronisme primaire :

Cause la plus fréquente : tumeur surrénalienne (corticosurrénale) d'origine adénomateuse (Adénome de Conn) sécrétant de l'aldostérone de façon non régulée.

Particularités clinico-biologiques :

- hypervolémie => HTA
- peu ou pas d'oedèmes
- rénine basse par boucle de rétro-contrôle (hypervolémie = freine sécrétion de rénine)
- Alcalose et hypokaliémie

- Na/K urinaire bas initialement puis égale car échappement

Pseudohyperaldostéronisme (Cause très rare) :

Anomalie de l'effecteur => □ hyperactivité du canal sodique (ENaC)

Origine génétique : contexte familial d'HTA et d'hypokaliémie

Particularités clinico-biologiques :

- Hypervolémie
- HTA
- rénine basse et aldostérone basse
- alcalose, hypokaliémie
- Na/K normal à l'état stable

Hyperaldostéronismes secondaires (causes les plus fréquentes d'HEC)

Secondaire : sous-entend que la synthèse de rénine répond à un stimulus physiologique. Ici le stimulus est l'hypovolémie (!) par diminution du Volume Sanguin circulant efficace ou Volume Sanguin Artériel Efficace =VSAE (Volume Sanguin perfusant réellement les reins).

Le VEC est globalement augmenté
Mais la perfusion artérielle rénale est diminuée
Le rein réagit comme s'il y avait une DEC: Il retient le Na !!!

3 grandes causes :

- Insuffisance cardiaque congestive (insuffisance cardiaque droite ou globale)
 Pression artérielle basse => défaut de perfusion
 Pression veineuse élevée => gêne au retour veineux
- Cirrhose hépatique
 ↓ production d'albumine par le foie => hypoalbuminémie => ↓ P oncotique dans le plasma => sortie d'eau vers secteur interstitiel => œdème et hypovolémie
 Vasoconstriction rénale => défaut de perfusion
- Syndrome néphrotique
 Hypoalbuminémie par perte rénale (maladie du glomérule) => ↓ P oncotique dans le plasma => sortie d'eau vers secteur interstitiel => hypovolémie

Particularités clinico-biologiques :

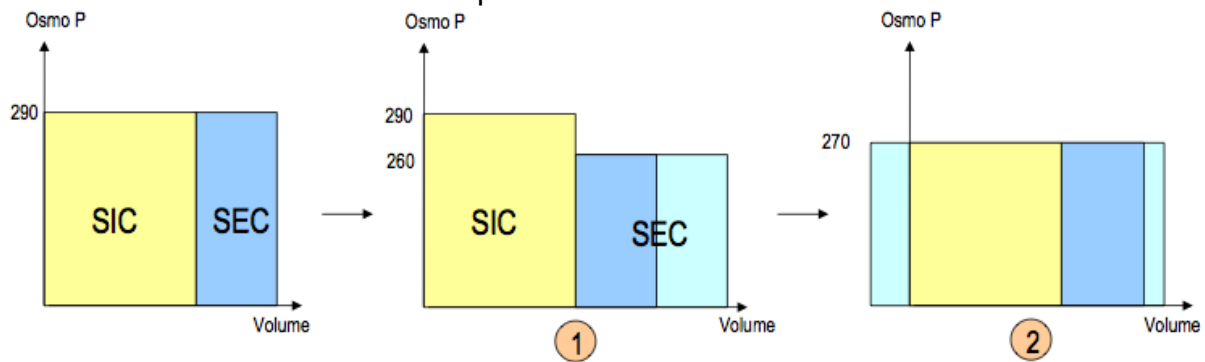
- Cliniques :
 - oedèmes +++ (signe d'HEC)
 - PA normale voire basse
 - Oligurie
 - Biologiques
 - Rénine et Aldostérone élevées = hyperaldostéronisme secondaire
 - Na/K < 1
 - Insuffisance rénale fonctionnelle
- => tableau mixte : à part les œdèmes on retrouve les mêmes signes que dans la DEC.

C) Hyperhydratation intracellulaire (HIC)

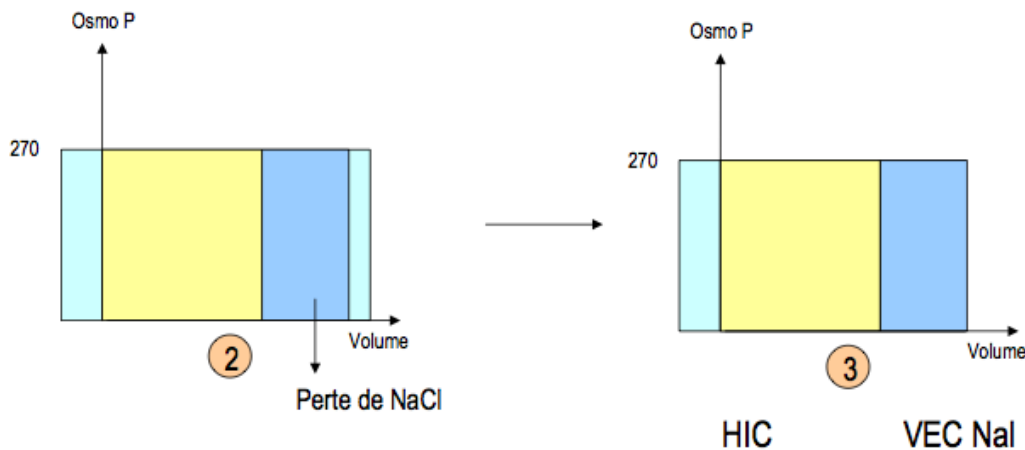
Modélisation compartimentale d'un bilan hydrique poitif (sans trouble du bilan du Na+) :

⇒ Mécanisme initiateur = rétention d'eau libre
 ≠ de la rétention d'eau EC qui accompagne le Na⁺ au cours d'une HEC
 sous-entend que le rein n'est pas capable d'assurer un bilan nul d'eau
 trouble initial toujours EC+++ : donc rétention EC au départ

⇒ Excès d'eau libre se répartit dans le SEC et le SIC.
 Rétention initiale dans le SEC => baisse de l'osmolarité, qui s'équilibre avec le SIC.
 Finalement l'eau libre se répartit 2/3 IC et 1/3 EC.



⇒ le VEC est régulé pour son propre compte
 ↑ du VEC => inhibition du SRAA => perte de NaCl => retour à un VEC normal



Au total un bilan d'H2O positif

Traduit l'incapacité du rein à éliminer toute l'eau pour maintenir une natrémie normale

Le trouble (rétention d'eau) est initialement extra-cellulaire

L'osmolarité est basse +++

Au final, le VEC est normal et le VIC est inflaté (Hyperhydratation intra-cellulaire)

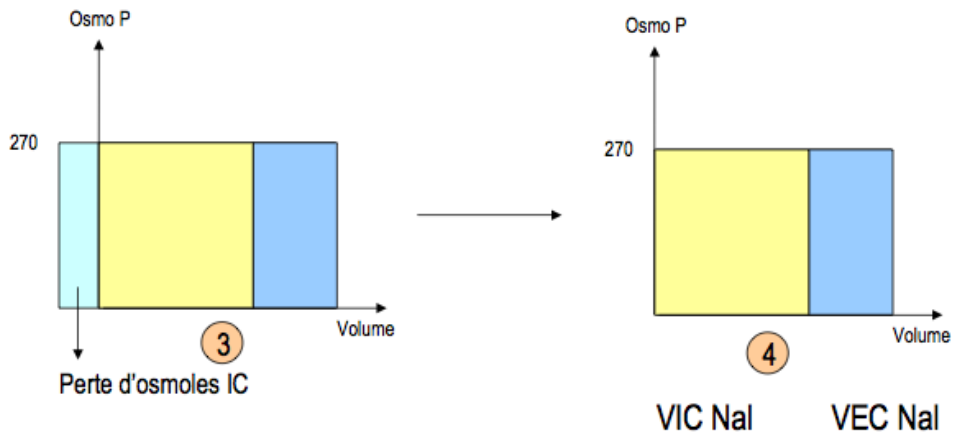
Signes cliniques :

HIC = événement aigu

signes de souffrance cérébrale => les neurones ↑ de volume => signes d'œdème cérébral :

- céphalées
- nausées, vomissements
- troubles de la conscience (confusion voire coma)

en situation chronique, on n'a plus d'HIC car la cellule s'adapte, elle élimine des osmoles.



Signes biologiques :

Signe direct : l'hypoosmolalité +++

L'osmolalité et la concentration en Na^+ sont le reflet de l'hydratation IC.

Osmolalité plasmatique (OsmoP) < 280 mOsmol/kg H_2O = hypoosmolalité

En pratique on se sert de la natrémie, car en général les variations de natrémie et d'osmolalité sont parallèles. Natrémie < 135 mmol/L est le plus souvent hypoosmolaire.

Exceptions :

- Fausse hyponatrémie : hyponatrémie alors que OsmoP est normale => pas de trouble IC. On a une \downarrow du contenu en eau du plasma, une natrémie par litre de plasma basse, mais natrémie par kg d'eau normale.
- Hyponatrémie hyperosmolaire : c'est le cas quand on a une hyperosmolarité due à une autre osmole comme le glucose.

MECANISME DES HYPONATREMIES HYPO-OSMOLAIRES

Pour pouvoir éliminer une charge hydrique, le rein doit être capable d'obtenir des urines diluées (OsmoU basse)

Ceci sous-entend

- que les urines sont diluées à la fin du segment de dilution = à l'entrée dans le canal collecteur cortical
- que la sécrétion d'ADH puisse être freinée

Le mécanisme d'une hyponatrémie peut être

1 - d'origine extra-rénale

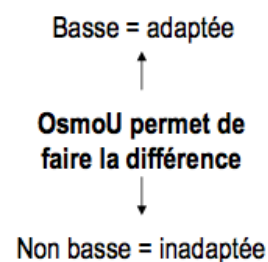
Surcharge en H_2O dépassant les capacités d'élimination rénale
Réponse rénale normale mais insuffisante

2- d'origine rénale (trouble de dilution)

Anomalie des fonctions de dilution du rein

- . La cellule tubulaire directement
- . La réponse hormonale

(incapacité à freiner la sécrétion d'ADH malgré l'hyponatrémie)



1 - d'origine extra-rénale

Réponse rénale adaptée → OsmoU basse (< 150mOsmol/Kg) avec ADH basse

Mais malgré tout insuffisant.

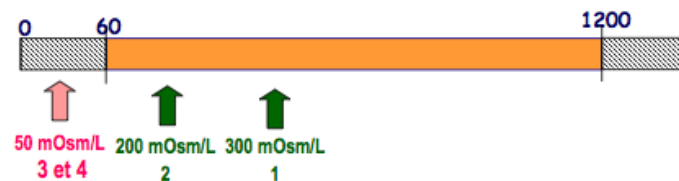
Situations où

Apports hydriques très élevés
Et/ou apports en osmoles faibles

APPORTS HYPOTONIQUES

Exemples

Ex	Apport osmotique	Apport H2O	Osmo U Théorique mOsM	Volume U Théorique	Osmo U réel mOsM	Volume U réel	Bilan Osm	Bilan H2O
1	600	2 L	300	2 L	300	2 L	0	0
2	600	3 L	200	3 L	200	3 L	0	0
3	600	12 L	50	12 L	60	10 L	0	+ 2L
4	100	2 L	50	2 L	60	1,66L	0	+0,33L

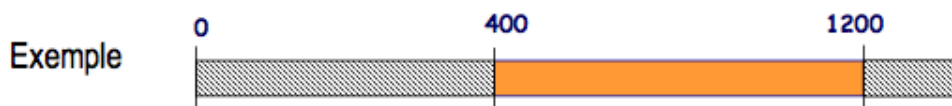


Impossible d'obtenir bilan nul H2O

- Ex 1 : on ingère 600 mOsmol (normal) et on boit 2L => en théorie il faut éliminer 2L d'urines à 300 mOsmol/L
- Ex 2 : on ingère 600 mOsmol et on boit 3L => il faut éliminer 3L d'urines à 200 mOsmol/L pour avoir des bilans hydrique et osmolaire nuls.
- Ex 3 : apport osmolaire normal mais on boit 12L d'eau (potomane : cause psychiatrique), en théorie il faudrait éliminer 12L d'urines à 50 mOsmol/L sauf que c'est impossible, on ne peut pas descendre en dessous de 60mOsmol/L => donc le rein se met au minimum et élimine 10L à 60 mOsmol/L, on a éliminé la charge osmolaire. Le rein privilégie le bilan des osmoles sur le bilan de l'eau. Donc on garde 2L d'eau et on se met en hyponatrémie de dilution.
- Ex 4 : apports osmolaires très faibles (Syndrome tea and toast : souvent des sujets âgés qui mangent peu mais continuent de boire de l'eau en quantité normale). On élimine 1,66L à 60 mOsmol/L, il reste 0,33L d'eau.

60 : dilution max et 1200 : dilution minimum

2 - d'origine rénale = TROUBLE DES FONCTIONS DE DILUTION



Réponse rénale anormale → OsmoU inadaptée (>150mOsmol/Kg) avec ADH variable

Trouble de dilution => on ne peut pas descendre en dessous d'une certaine valeur, ici dans notre exemple 400.

2 grands sous-mécanismes :

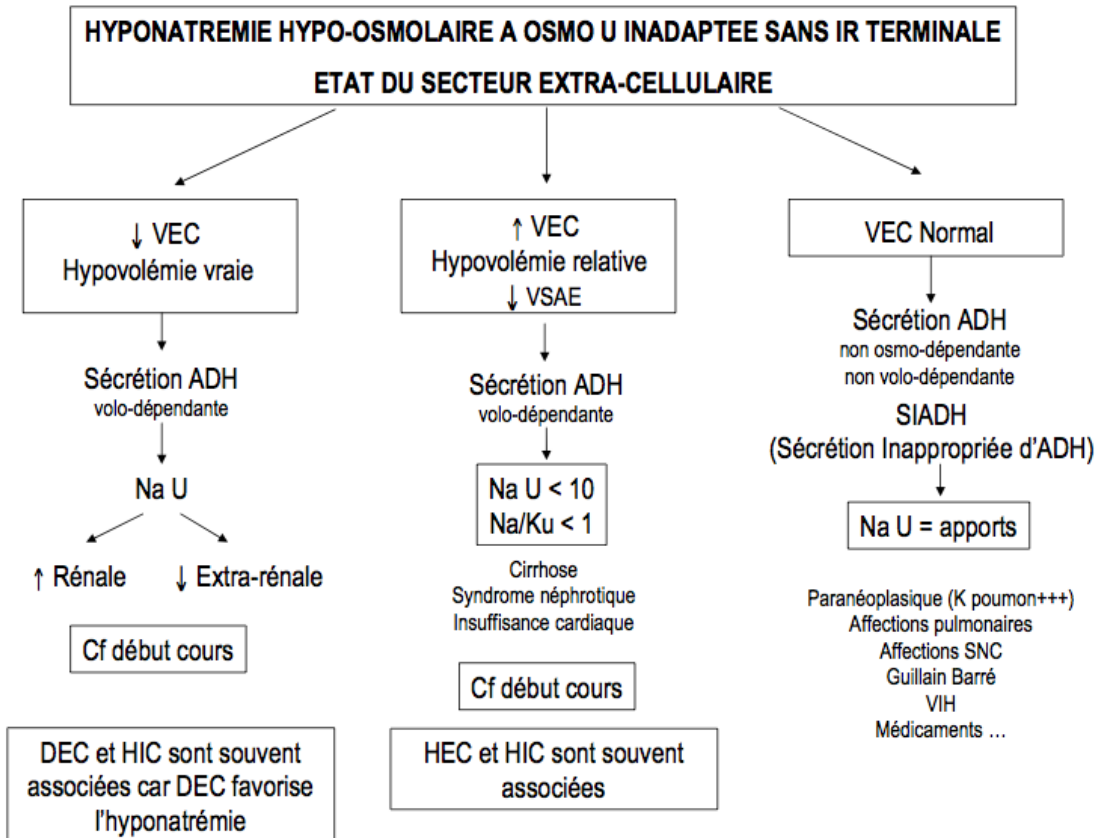
- atteinte de la cellule effectrice : l'ADH est basse mais les urines restent concentrées car le problème se situe au niveau du tubule.

causes :

- insuffisance rénale terminale => il faut dialyser
- diurétique thiazidique

- atteinte de la réponse hormonale : l'ADH est élevée.

Rappels : l'ADH est stimulée par l'hyperosmolarité, l'hypovolémie et l'hypothyroïdie, le stress...



VSAE = volume sanguin artériel efficace

IR = insuffisance rénale

En résumé, devant une hyponatrémie :

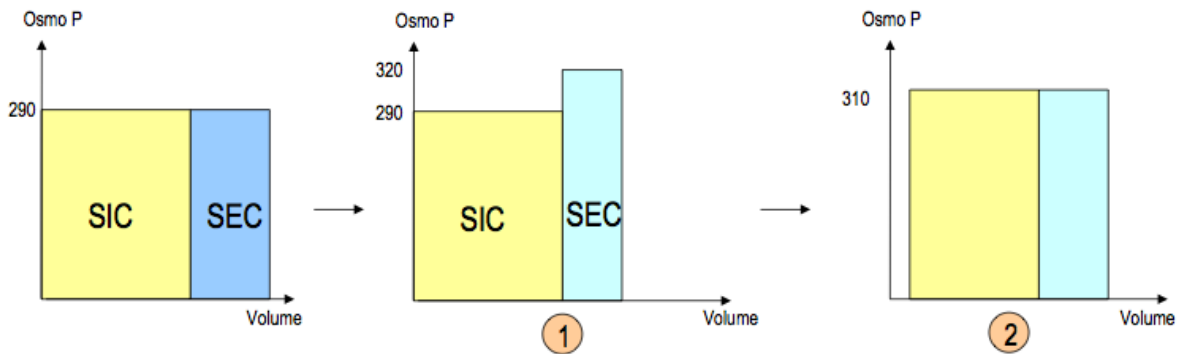
1. Vérifier caractère hypoosmolaire de l'hyponatrémie (mesurer OsmoP)
2. Mesurer OsmoU
3. Si OsmoU basse => cause extra-rénale : chercher des facteurs diététiques (Apports H₂O élevés, apports osmolaires faibles)
4. Si OsmoU inappropriée (>150mOsmol/Kg) et pas d'IR ni prise de diurétique, évaluer le VEC
5. Si DEC ou HEC, hyponatrémie secondaire au trouble EC (trouble mixte)
6. Si VEC normal, Sécrétion inappropriée d'ADH □ rechercher cause

D) Déshydratation intracellulaire (DIC)

Modélisation compartimentale d'un bilan hydrique négatif (sans trouble du bilan sodé)

⇒ mécanisme initiateur : perte d'eau libre (trouble initial en EC)

⇒ cette perte d'eau se répartit dans le SEC et le SIC : perte d'eau en EC => ↑ de l'osmolarité en EC => mouvements d'eau du SIC vers le SEC



⇒ VEC régulé pour son propre compte : Rétention de Na⁺ par stimulation du SRAA et retour à un VEC normal

Au total un bilan d'H2O négatif :

Traduit l'incapacité du rein à garder toute l'eau pour maintenir une natrémie normale. Le trouble (perte d'eau libre) est initialement extra-cellulaire.

L'osmolarité est élevée +++

Finalement le VEC est normal et le VIC est contracté (Déshydratation intra-cellulaire)

Signes cliniques :

- La soif +++ : hyperosmolarité est le stimulus le plus puissant de la soif
- Sécheresse des muqueuses
- Signes neurologiques : confusion, coma

Signes biologiques :

Signe direct de DIC = hyperosmolalité plasmatique

OsmoP > 300 mOsmol/Kg H2O

En pratique on se sert de la natrémie :

Natrémie >145 mmol/L => TOUJOURS hyperosmolaire donc hyponatrémie = DIC ++

En revanche on peut avoir une hyperosmolalité (donc DIC) avec natrémie normale (ex : hyperglycémie)

Résumé Natrémie /Osmolalité

	HypoOsmolalité HIC	Normo Osmolalité VIC normal	Hyperosmolalité DIC
Hyponatrémie	Le plus fréquent	Fausse hyponatrémie	Autre osmole
Hypernatrémie	Non	Non	Toujours

Mécanisme des hypernatrémies :

Pour pouvoir éliminer une charge osmolaire importante avec une faible quantité d'eau (apports hypertoniques), le rein doit être capable d'obtenir des urines concentrées (OsmoU élevée). La concentration des urines se fait essentiellement dans le canal collecteur.

La réabsorption est possible si :

- la concentration en ADH est normale

- le rein peut répondre à l'ADH
gradient cortico-papillaire
cellule tubulaire du canal collecteur médullaire sensible à l'ADH

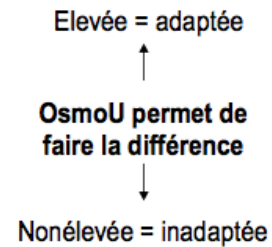
Le mécanisme d'une hypernatrémie peut être

1 - d'origine extra-rénale

Entrées en H₂O trop faibles par arports aux entrées en NaCl
pour que le rein puisse l'éliminer
→ Réponse rénale normale mais insuffisante

2- d'origine rénale (trouble de concentration)

Anomalie des fonctions de concentration du rein atteignant.
. La cellule tubulaire directement (Diabète insipide néphrogénique,...)
. La réponse hormonale (défaut de sécrétion d'ADH malgré l'hypernatrémie)



1 - d'origine extra-rénale

Réponse rénale adaptée → OsmoU élevée (> 700 mOsmol/Kg) avec ADH élevée
Mais malgré tout insuffisant.

Situations où Entrées hydriques très faibles
Et apports en osmoles élevées

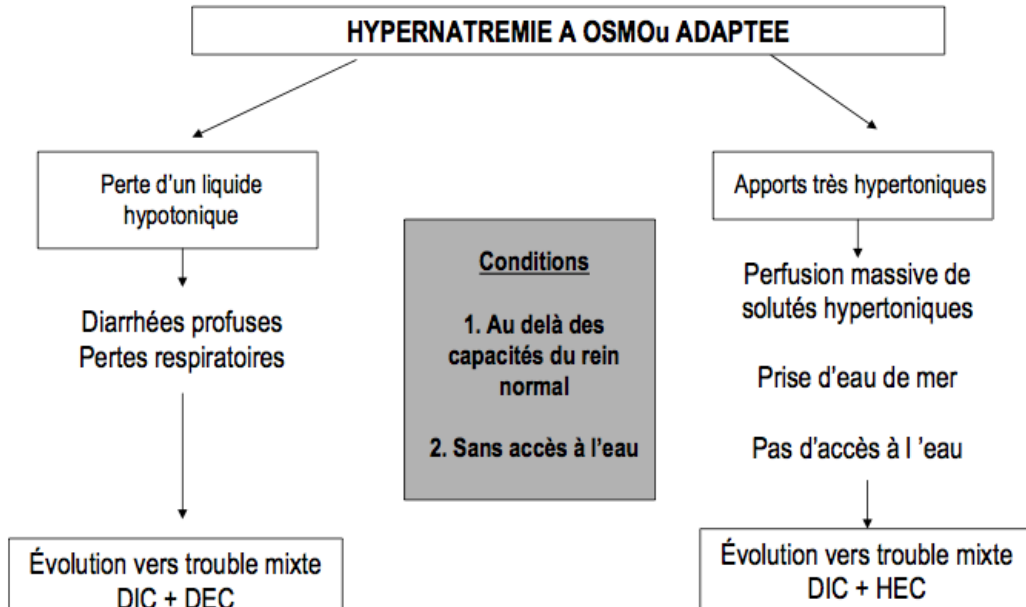
APPORTS HYPERTONIQUES

Exemples

Ex	Apport osmotique	Apport H ₂ O	Osmo U Théorique mOsM	Volume U Théorique	Osmo U réel mOsM	Volume U réel	Bilan Osm	Bilan H ₂ O
1	600	2 L	300	2 L	300	2 L	0	0
2	600	3 L	200	3 L	200	5 L	0	0
3	900	0.5 L	1800	0.5 L	1200	0.75L	0	+0.25L



Ex 3 : apports riches en sel : 900 mOsmol/L et faible apport en eau : 0,5L.
En théorie pour avoir un bilan nul d'eau et d'osmoles il faudrait éliminer 0,5L d'urines à 1800 mOsmol/L mais c'est au delà de la capacité max 1200. Le rein se met au max et élimine 0,750L => perte d'eau



2 - d'origine rénale = TROUBLE DES FONCTIONS DE CONCENTRATION

Réponse rénale inadaptée → Osmo_u non élevée (< 700 mOsmol/Kg) avec ADH variable

- atteinte de la réponse tubulaire : pas de réponse à l'ADH malgré ADH élevée

CAUSES DE NON REPONSE A L'ADH

Perte du gradient cortico-papillaire

- . Diurèse osmotique = présence dans l'urine d'une osmole en excès
Glucose +++
Osmo_u = Osmo_P = 300mOsM environ
- . Levée d'obstacle
- . A l'arrêt d'une diurèse abondante entraînée

Diabète insipide néphrogénique (atteinte de la cellule du CCM elle même)

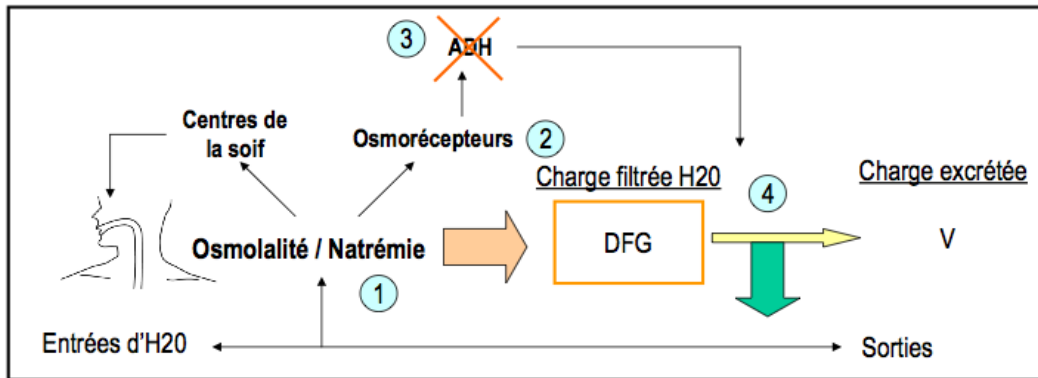
- . Causes génétiques (Récepteur V2 ADH, AQP)
- . Troubles métaboliques: Hypercalcémie – Hypokaliémie
- . Toxique : Lithium+++

- atteinte de la réponse hormonale : ADH basse (alors qu'attendue élevée)

On parle alors de diabète insipide central car l'anomalie est due à un défaut de production de l'ADH.

Causes de non production de l'ADH : tumeurs de la base du crâne (hypothalamus), complications de chirurgie hypophysaire.

POURQUOI L'HYPERNATREMIE EST UN TROUBLE RARE



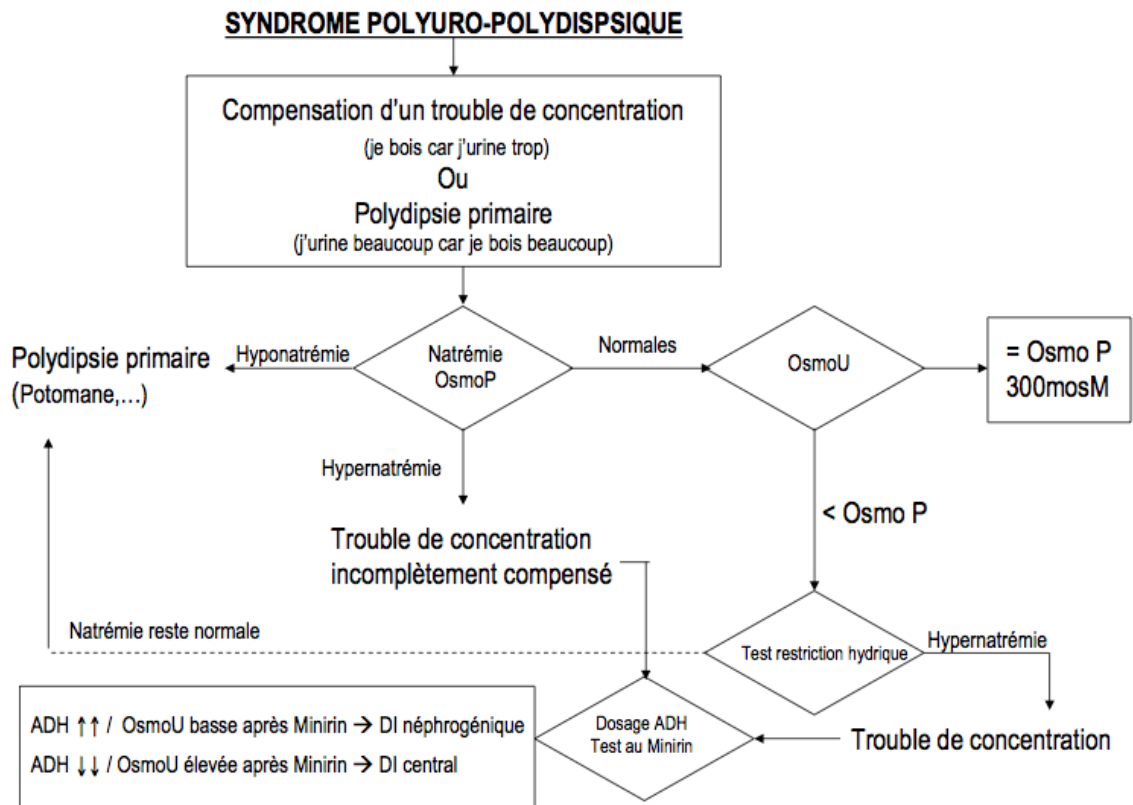
- En cas de trouble des fonctions de concentration (Ex: Absence d'ADH par tumeur cérébrale)
 - Tendance hypernatrémique
 - Stimulation des osmoR mais inefficace
 - Stimulation de la soif → Augmentation de la prise d'eau

→ Un trouble de concentration des urines se présente le plus souvent sous la forme d'un syndrome polyuro-polydipsique à natrémie normale que d'une hypernatrémie

Hypernatrémie si Pas d'accès à l'eau (réanimation, nourrisson, grabataire, diarrhée profuse)
 Trouble des centres de la soif associée (tumeur cérébrale)

Dans cette situation on adapte les entrées aux sorties en augmentant la prise d'eau.

Démarche diagnostique :



DI : diabète insipide

On peut ensuite donner de l'ADH au patient :

- si c'est un DI central et qu'il manque d'ADH il va se mettre à concentrer ses urines
- si c'est DI néphrogénique il ne pourra pas concentrer les urines.

Dédicace !

Oulalah je ne sais pas par qui commencer ...

Tout d'abord pour toi Manon (même si tu m'as un peu laissée tomber pour cette ronéo), parce qu'on a vécu trop de choses ensemble, qu'on est sur la même longueur d'onde, qu'on se comprend sans avoir besoin de se parler, parce que je t'aime !

Aux deux autres filles les plus stylées de cette fac Laura, qui s'est improvisée ronéoelectrice (cimer) et Albane alias Carlos-Mollard hihi !

A la team Burkina, à ce séjour incroyable, parce que vous êtes fous, qu'on a failli rester 2 mois de plus ... A Elise pour tes mythiques « hey les gars on va en boîte ? », alors que tout le monde dormait, pour ta façon de danser, à Marine la personne la plus apaisante que je connaisse, à Pauline que j'ai appris à connaître au Burkina, à Souphone rebaptisé « Princesse Fouff », parce qu'on a essayé de te faire craquer au Burkiki et que tu as quand même bien résisté, à tes sauces improbables, et je suis désolée mais le fanta c'est dégueulasse dans une sauce tomate ... A Yusuf pour l'ambiance que tu as mis dans le groupe, aux sessions danse, aux douches de potes que tu as instaurées.

A la team Porquerolles, parce que ces vacances étaient superposées, aux blagues de William P, au rire magique de Joël L, et à celui de Luigi qui imite à merveille Jean Dujardin dans sos 117, au vomi sur la plage de Richaud (mwahaha), à Souphone parce que tu m'as sauvée de l'attaque du taon et à tous les autres...

A Ebisol parce que je pensais pas rencontrer des gens aussi cool. A nos présidents Fanny et Karim qui se donnent tellement, au fou rire de Karim dans le métro après le WEF, j'ai cru que t'allais y rester, à Mathilde, Louise, Camille A, Camille P, Nathalie, Eve, Caroline, Jeanne, Jeanne-Constance, Nora, Alice, Marine L, Albane, Laura, Gaëlle, Pauline et Amélie.

Au pôle agora en particulier (je sens qu'il y aura des représailles): à Jérémy et son jean à clous so gay, à Matthieu alias super connard, à Piwi notre DJ trop hype, à Karim, Cécile, à Méryl et à sa tête quand elle est défoncée parce que ça n'a pas de prix, à Elise, Marine, Manon.

A notre super soirée de jeudi, et au passage ça nous amuse que vous veniez en pyjama !

A mes co-stagiaires Mathilde, Galith, Julien, Antoni et Jérôme, parce que vous êtes trop cool !

A Alexis N toujours surexcité en TD.

A ma bande de p1, Sandra, Laure, Sander et Louis T.

A mon fillot trop chou Maxime M. et à Pangon mon parrain.

A l'AVC, au BDS (mention spéciale pour Léopold et son maillot de bain à la soirée post-rattrapages), au BYC et au BDA et surtout à nos super locaux ! Je sais si vous avez vu il y a de la PELOUSE à Ebisol, on peut faire des pique-niques c'est bucolique et tout !

