

L'HYPEROSMOLARITÉ

PRÉSENTÉ PAR :

DR BERRAMDANE

ENCADRÉ PAR :

DR BOUCHAMA

PR BAATOUCHE

PLAN DU COURS

- I. Introduction
- II. Physiopathologie
- III. Définitions
- IV. Diagnostic
- V. Étiologies
- VI. Conclusion

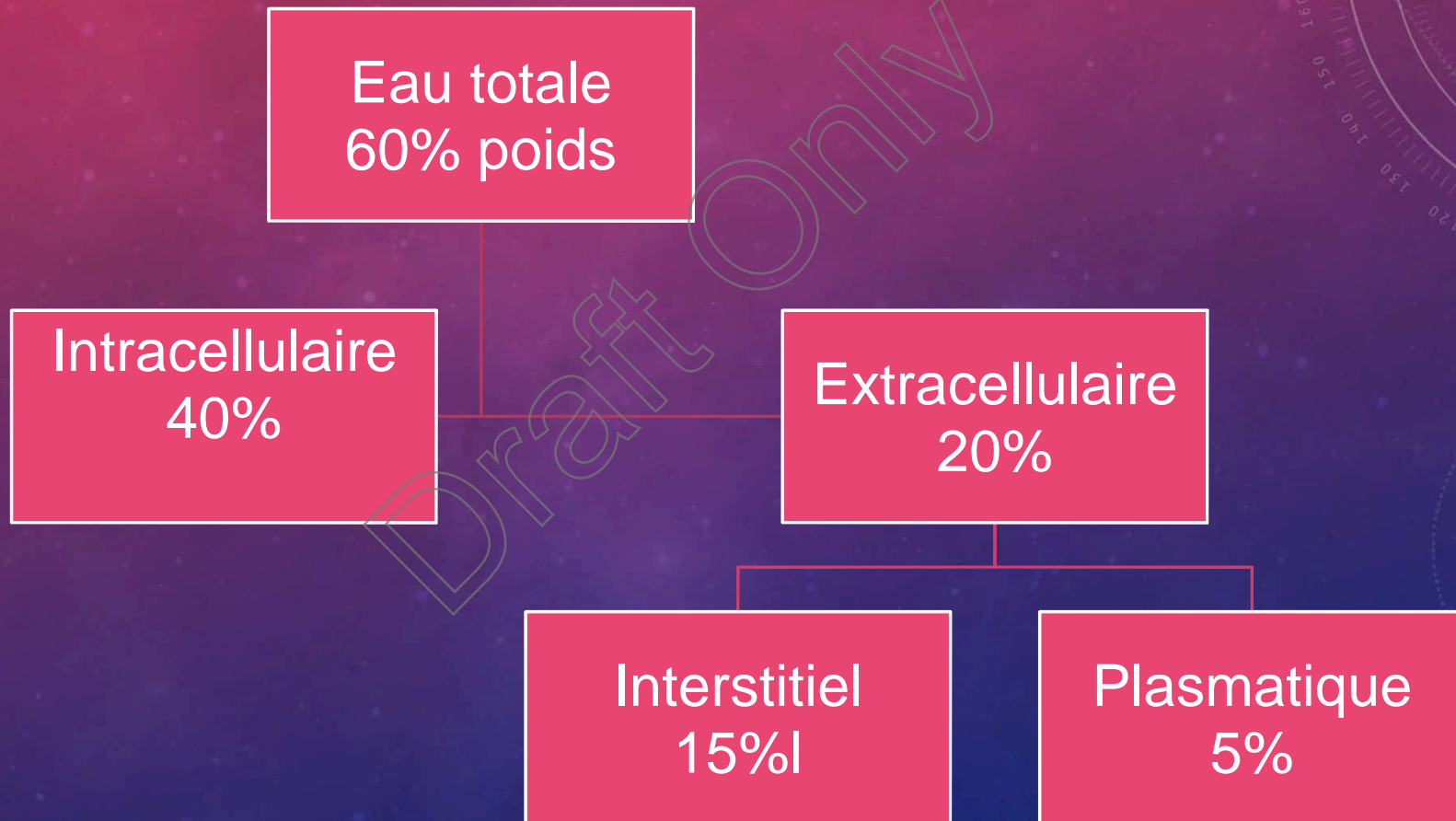
I. Introduction :

- ❖ L'hyperosmolarité est un syndrome le plus souvent observée chez les sujets âgés
- ❖ Les variations de l'osmolarité plasmatique sont secondaires aux variations de la balance hydro-sodée.
- ❖ Les trois déterminants principaux de la balance hydrique sont :
 - L'arginine vasopressine (ADH).
 - La soif.
 - La concentration-dilution des urines par le rein.
- ❖ Les deux causes les plus fréquentes d'hypertonie plasmatique sont :
 - Hyperglycémie (chez le diabétique),
 - Hyponatrémie:
 1. Diabète insipide centrale.
 2. Diabète insipide néphrogénique.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

Draft Only

COMPARTIMENTS LIQUIDIENS



% eau totale	enfant	homme	femme
mince	80	65	55
moyen	70	60	50
obèse	65	55	45

BILAN DE L'EAU(ENTREE):

- BILAN nul: entrée = sortie
- Alimentaire régulée par la soif



Naissance de la sensation de soif

La sensation de soif peut donc avoir 2 origines:

.1- Baisse du volume extracellulaire suite à une perte du volume générale des liquides de l'organisme:

Soif volumétrique

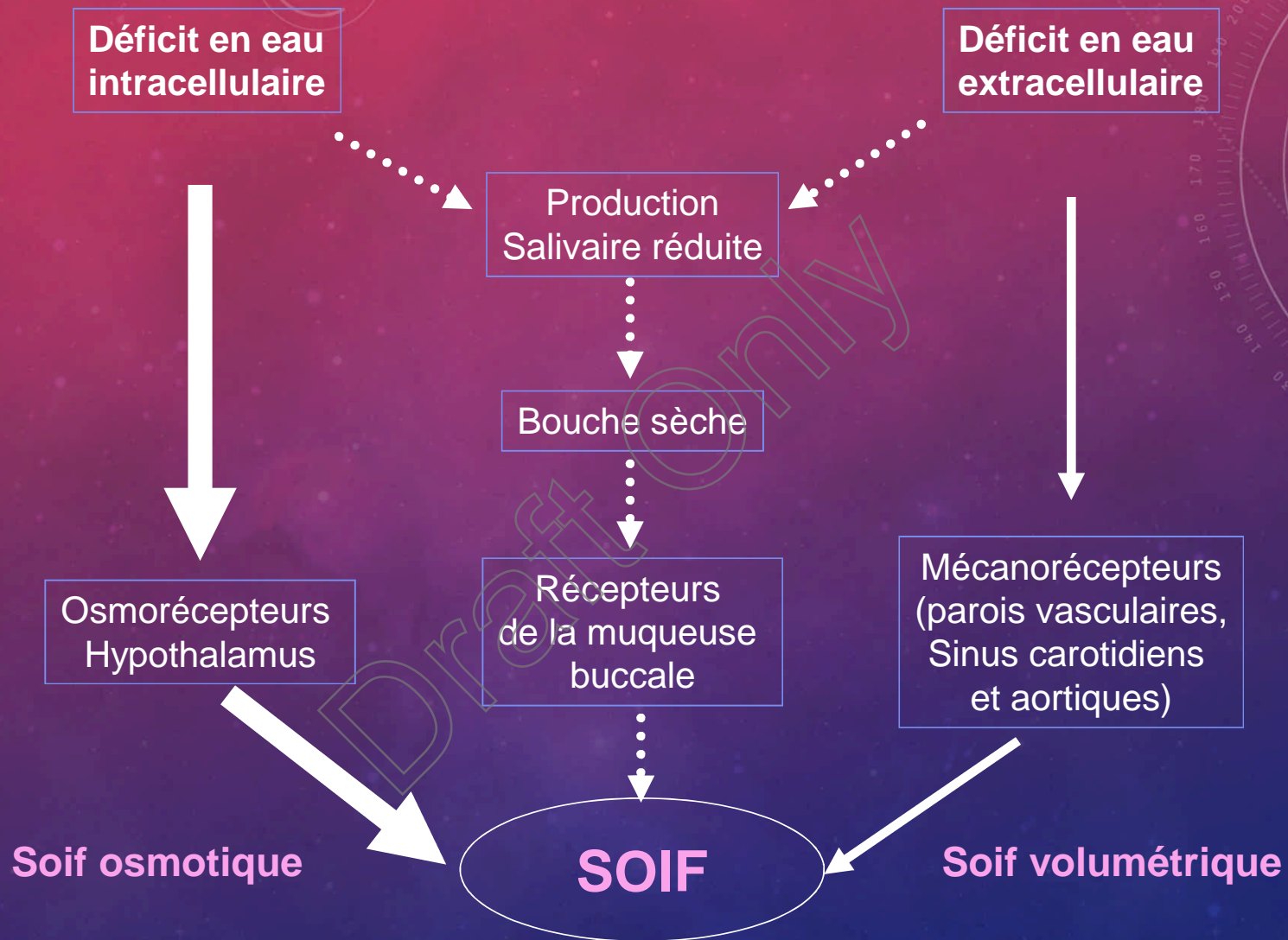
Signal: diminution de la pression artérielle

.2- Baisse du volume intracellulaire suite à une augmentation de la concentration en soluté des liquides extra-cellulaires:

Soif Osmotique

Signal: augmentation de la pression osmotique du plasma

Il n'y a pas d'adaptation à la soif. Seule l'ingestion d'eau permet de désaltérer.



Soif volumétrique

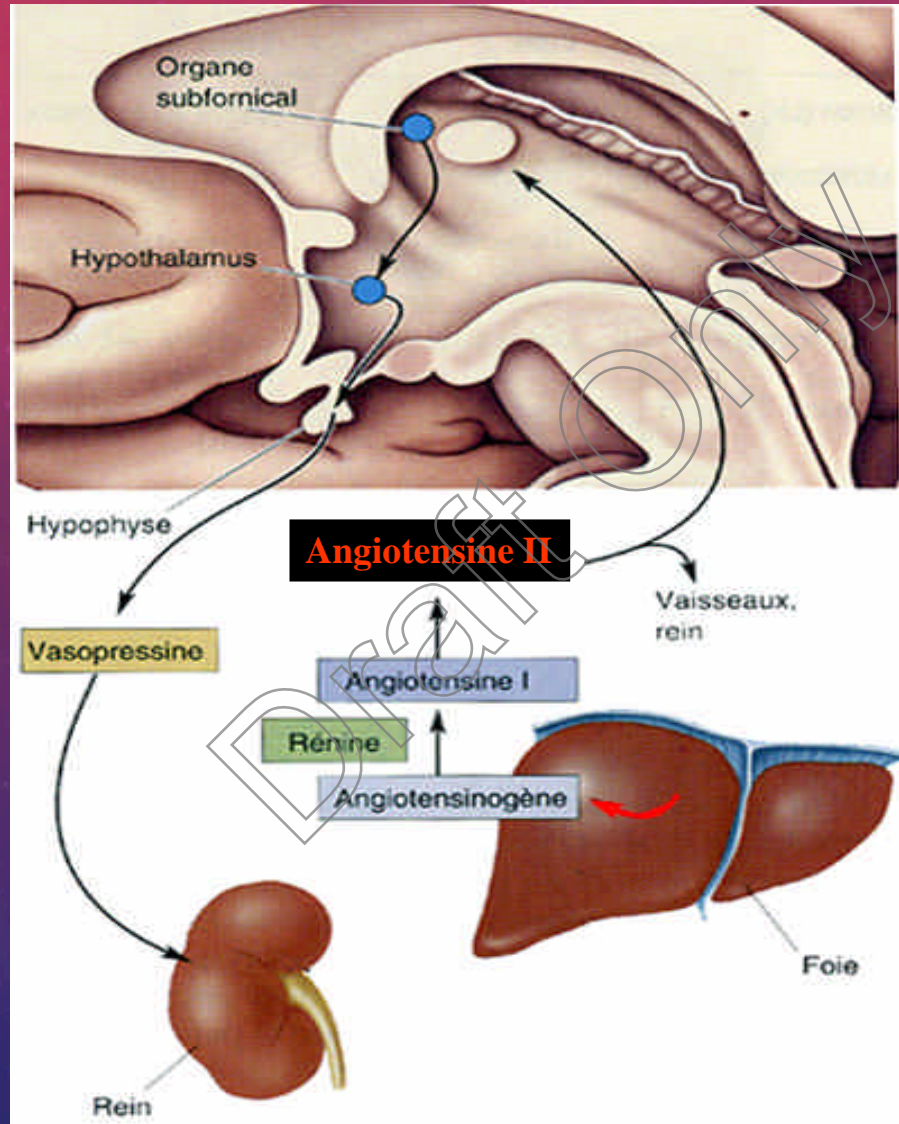
Causes possibles: diarrhées, hémorragies, vomissements



Mécanorécepteurs des reins : système rénine-Angiotensine

Mécanorécepteurs ou barorécepteurs des sinus carotidiens et aortiques

Mécanorécepteurs des reins : système rénine-Angiotensine

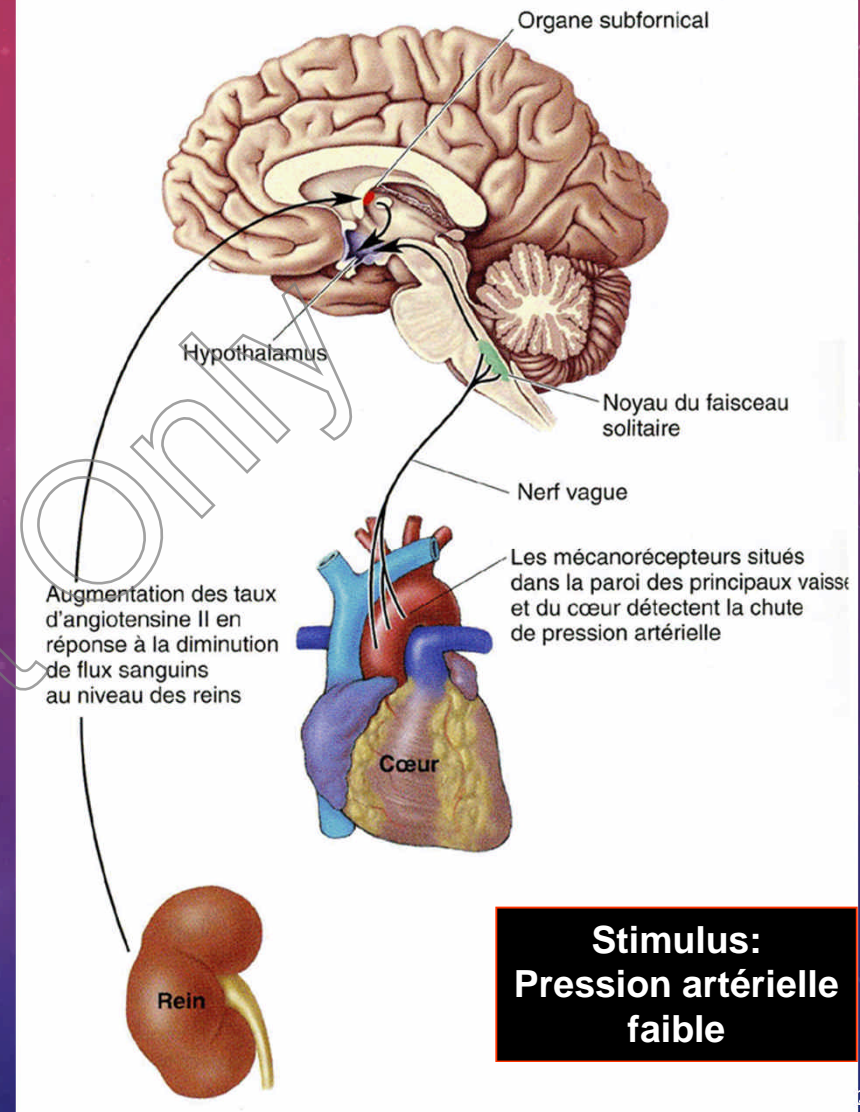


Mécanorécepteurs ou barorécepteurs des sinus carotidiens et aortiques

La baisse du volume sanguin est également ressentie par les mécanorécepteurs situés dans la paroi des vaisseaux (arbre vasculaire et cœur).

Ces informations sensorielles sont transmises par le nerf X au TC (noyau du faisceau solitaire). Les afférences de cette structure stimulent les noyaux supraoptiques de l'hypothalamus et paraventriculaires.

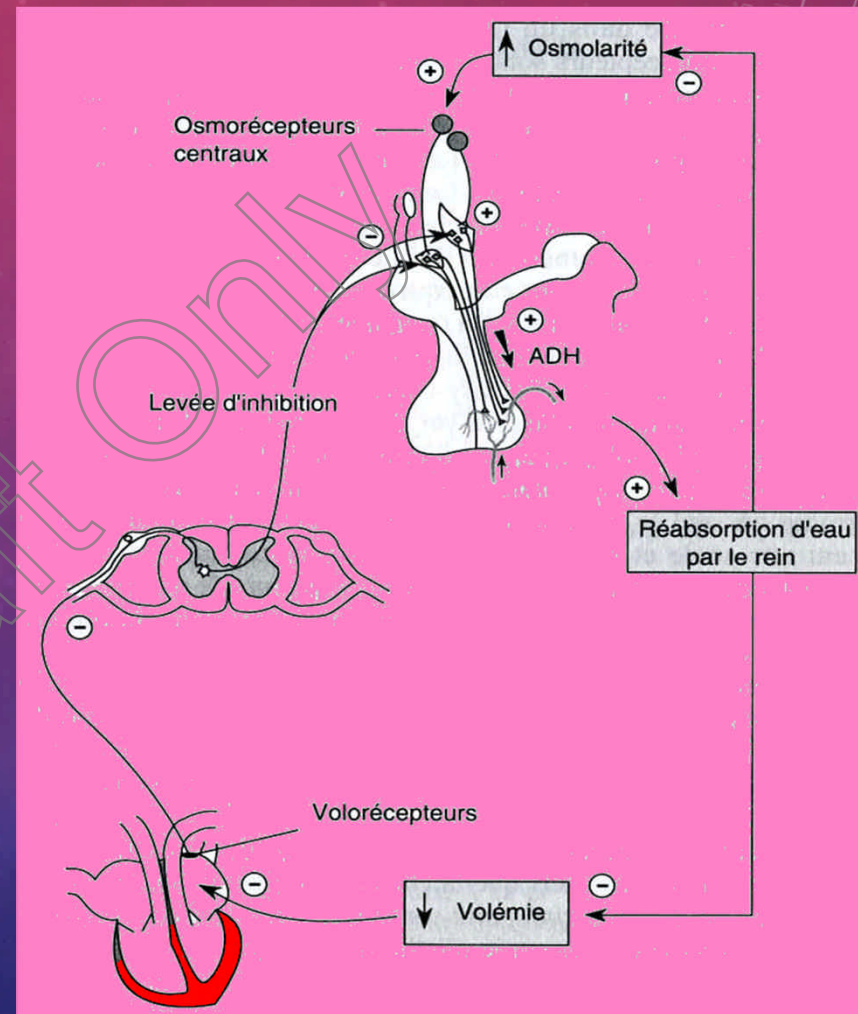
Il y a stimulation des cellules magnocellulaires et sécrétion d'ADH (antidiurétique hormone) ou vasopressine.



Réflexe de Henry-Gauer

La baisse de la volémie diminue l'intensité d'étirement des oreillettes ce qui a pour conséquence de diminuer la sécrétion d'un peptide produit par les oreillettes, le facteur natriurétique atrial (ANF). L'ANF a des effets qui s'oppose à ceux de l'aldostérone.

- natriurèse
- diurèse
- vasodilatation



Soif osmotique

Causes possibles: alimentation, sudation, respiration



- Tout écart de l'osmolarité normale est corrigée immédiatement.
- Une variation de 1% st détectée.
- Une injection intraveineuse d'une solution hypertonique déclenche la soif.
- Une injection de solution hyperosmotique au niveau de l'aire préoptique et des aires hypothalamiques latérales déclenche la prise de boisson.
- La destruction des aires hypothalamiques latérales entraîne l'aphagie, mais aussi l'adipsie.
- Détection de la sécrétion d'ADH (vasopressine)

BILAN DE L'EAU (SORTIE):

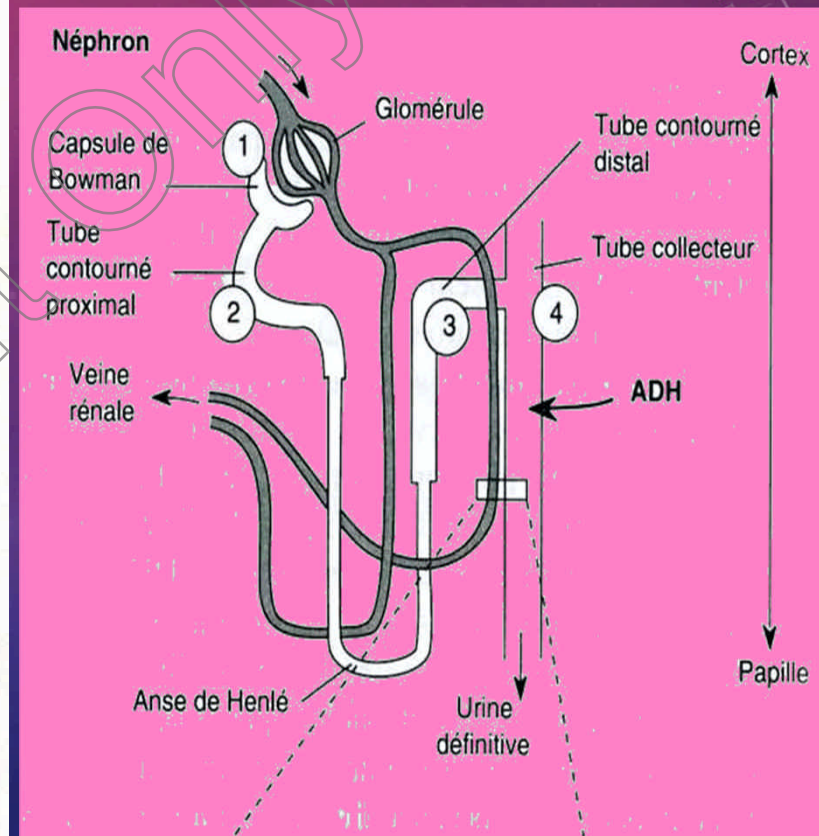
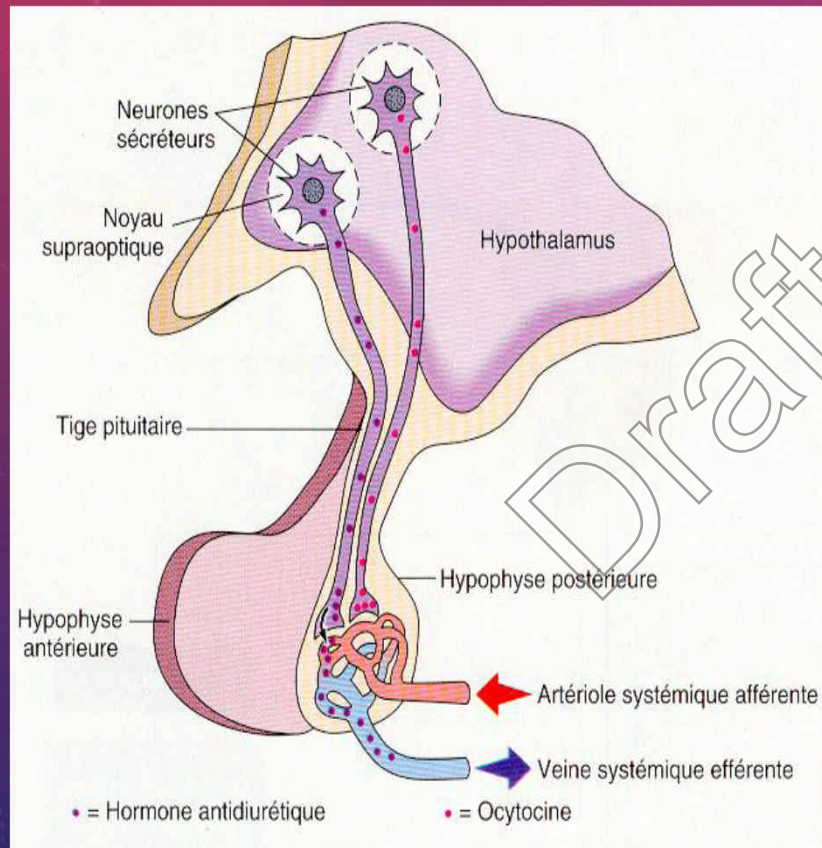
- cutanée, respiratoire, digestive et rénale
- Régulation par le rein



ADH : Hormone peptidique de 9 aa.

L'ADH agit sur le rein en diminuant les sorties d'eau de l'organisme:

- augmentation de la réabsorption d'eau
- diminution du volume d'urine

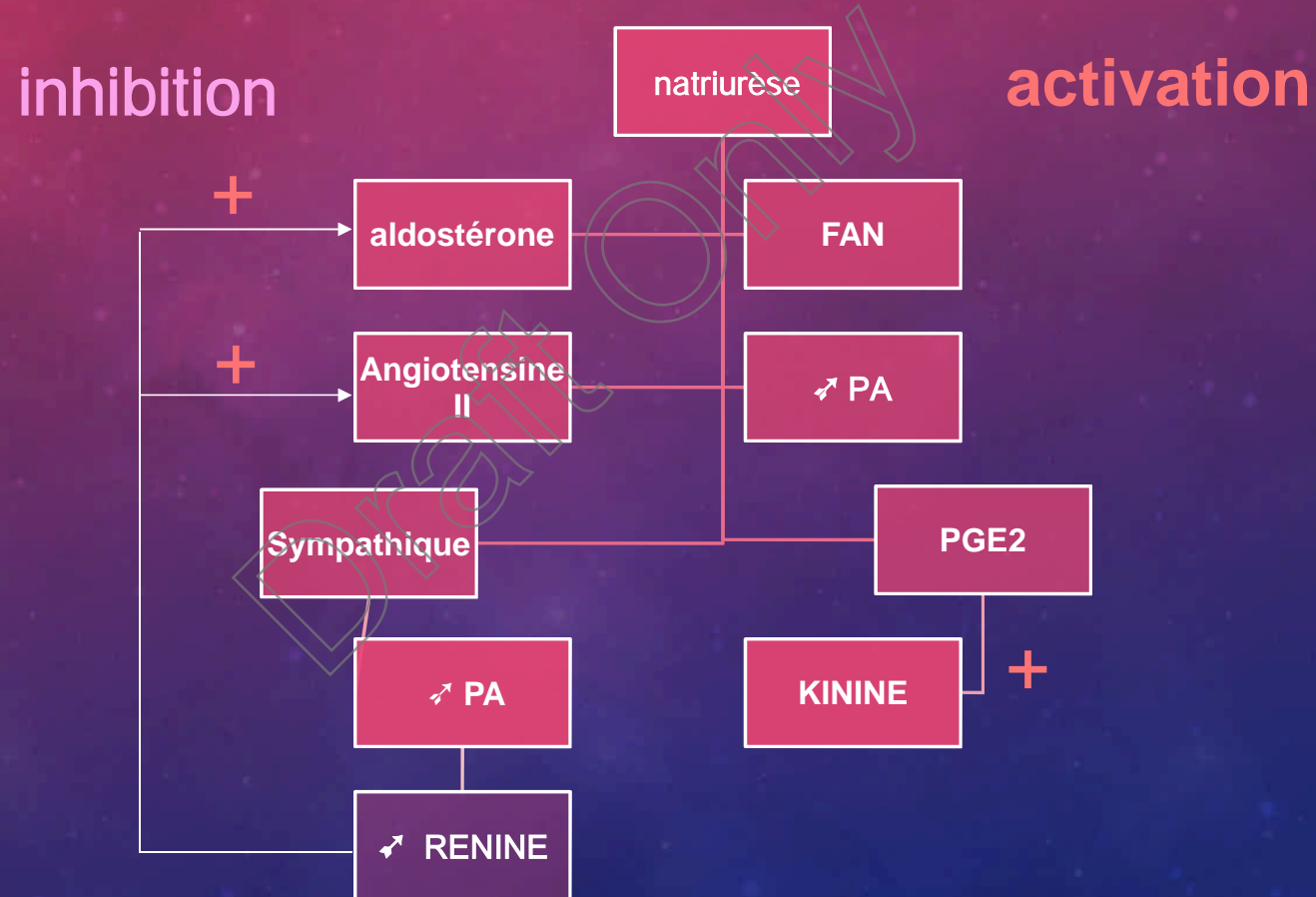


BILAN DU SODIUM(ENTREE)

- BILAN nul: entrée = sortie
- Entrée alimentaire: 100 à 200 mmol/j
- Sortie: cutanée, respiratoire, digestive et rénale +++

BILAN DU SODIUM(SORTIE)

EXCRÉTION RÉNALE



MOUVEMENTS DE L'EAU DANS L'ORGANISME

- Hydratation intra-cellulaire: l'osmose
- Dans le secteur extra-cellulaire: Loi de Starling

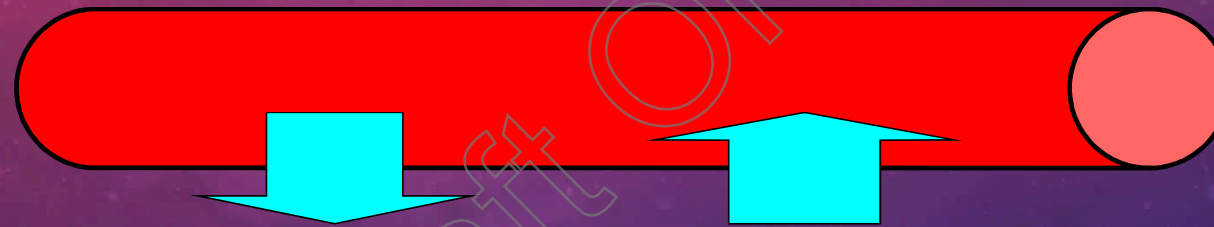
OSMOSE = HYDRATATION INTRACELLULAIRE



- La membrane cellulaire est semi-perméable
- Perméable à l'eau et à l'urée
- Diffusion de l'eau du moins concentré vers le plus concentré

LOI DE STARLING= HYDRATATION EXTRACELLULAIRE

capillaire



**Pression
hydrostatique
($P_i - P_e$)**

**Pression
oncotique
($\pi_i - \pi_e$)**

Secteur interstitiel

Notion de pression osmotique

Les réserves d'eau sont caractérisées par la concentration globale des particules (molécules et espèces ioniques) qui y sont dissoutes:

concentration osmolaire ou osmolarité
(osmoles par litre (Osm.L^{-1}))

1 Osm \Leftrightarrow 1 mole de particule dissoute

1 solution molaire de glucose (1M) \longrightarrow 1 Osm.L^{-1}

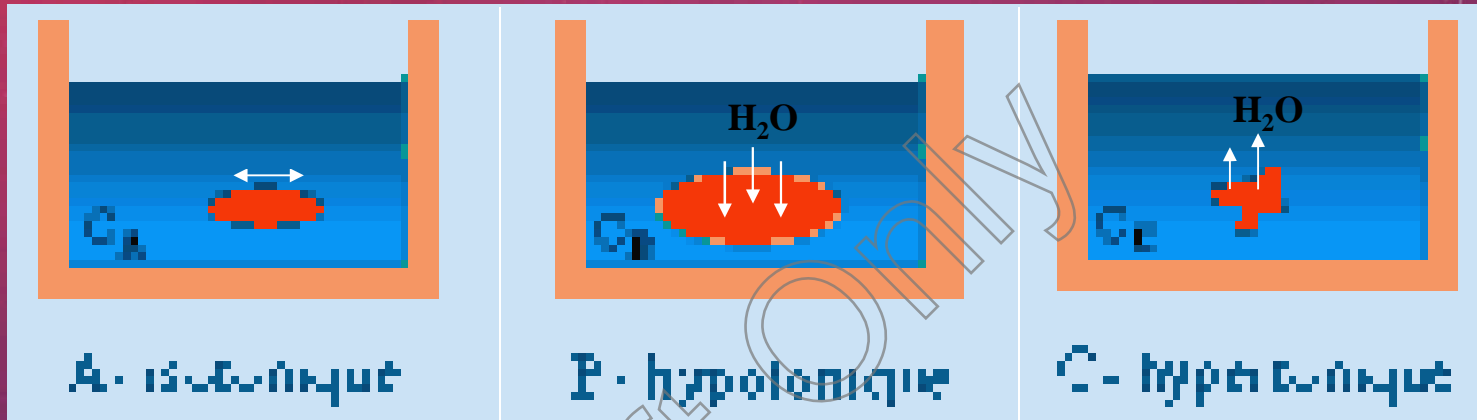
1 solution molaire de NaCl (1M) \longrightarrow 2 Osm.L^{-1}

1 solution molaire de CaCl_2 (1M) \longrightarrow 3 Osm.L^{-1}

Plus la concentration en particules augmente,
plus celle de l'eau diminue et inversement.

PRESSION OSMOTIQUE (π_{osm})

Pression exercée par une situation de déséquilibre ionique
Proportionnelle à la quantité de particules dissoutes



A - isotonique

B - hypotonique

C - hypertonique

Milieu
isotonique

Si la cellule baigne
dans un milieu
hypotonique, la
cellule gagne de l'eau
par osmose et
gonfle

TURGESCENTE

Si la cellule baigne
dans un milieu
hypertonique, la
cellule perd de l'eau
et rétrécit, la
membrane
se résorbe

PLASMOLYSE

III. DEFINITIONS

Draft Only



OSMOSE :DEFINITION

- Diffusion d'eau pour équilibre : osmolalité extracellulaire et osmolalité intracellulaire
- Hyperosmolalité extracellulaire : eau quitte l'intracellulaire
- Hypo osmolalité extracellulaire : eau vers l'intracellulaire

OSMOLARITE

- Particule osmotiquement active: absence de diffusion entraînant un déplacement d'eau
- Osmolarité d'une solution : nombre de particules par **litre de solution (mosmol/l)**
- Osmolalité d'une solution: nombre de particules **par kilo d'eau de cette solution (mosmol/ Kg d'eau)**

OSMOSE & NA

- Hydratation extracellulaire dépend du bilan sodé:
 - Bilan Na +: hyperhydratation extracellulaire (HEC)
 - Bilan Na - : déshydratation extracellulaire (DEC)
- Hydratation intracellulaire dépend de l'osmolalité extracellulaire:
 - Hypoosmolalité extracellulaire = hyperhydratation intracellulaire (HIC)
 - Hyperosmolalité extracellulaire = déshydratation intracellulaire (DIC)

En pratique....



Osmolarité = Osmolalité

$$PcOsm = (Na^+ \cdot 2) \text{ (mmol} \cdot \text{L}^{-1}) + \text{glycémie (mmol} \cdot \text{L}^{-1}) + \text{azotémie (mmol} \cdot \text{L}^{-1}).$$

- **$Osm_e = 2(\text{natrémie}) + \text{glycémie} = 285 \pm 5$
 $\text{mosm/Kg H}_2\text{O}$**

	Glycémie	
Coeff de conversion	mmol/l X 0,18	→ g/l
	g/l X 5,56	→ mmol/l

L'HYPEROSMOLARITÉ

Draft Only

Osmolarité plasmatique = $2(\text{Na} + \text{K}) + \text{glycémie (mmol/l)} + \text{urée (mmol/l)} = 295$

Hyperosmolarité > 320 mOsm/l

Définition non-consensuelle

Osmolarité > 350 mOsm/l + hyperglycémie > 8 g/l (1)

Osmolarité > 320 mOsm/l + hyperglycémie > 6 g/l (2)

(1) Davidson MB. Eds. John Wiley & Sons 1986

(2) Orland MJ & Saltman RJ, Eds. Little Brown 1986

IV. DIAGNOSTIC

Présentation clinique

1. déshydratation
2. hypovolémie
3. perte de poids
4. troubles de la conscience
5. confusion
6. hyperthermie
7. signes neurologiques variés
8. crises comitiales
9. signes en rapport avec la cause

Examens Biologiques

- osmolarité > 320 mOsm/l
- glycémie > 16,5 (ou 30, ou 35mmol/l)
- Na > 145 mmol/l
- Urée > 9 mmol/l
- pH > 7,30
- Lactate pl. < 2 mmol/l
- beta-OHbutyrate : normal
- Corps cétoniques Ur : 0 ou +

Facteurs de risque

- Perte d'autonomie, détérioration des f. cognitives
- Dénutrition, immobilisation, dépendance pour l'alimentation et l'hydratation, ignorance des soignants ou de l'entourage, agitation et contention, etc.
- Infections pulmonaires (30 à 50% des cas), urinaires, digestives, cutanées, etc.
- Polypathologie : AVC, infarctus, chirurgie, stress important.

V. ÉTIOLOGIES

- ❖ L'analyse des mécanismes de l'hyperosmolarité permet d'individualiser les états d'hypertonicité plasmatique avec perte d'eau pure ou perte d'eau et de sodium et les états d'hypertonicité par surcharge en glucose ou en sodium

CAT devant une HYPEROSMOLARITE

HYPERTONICITE

Surcharge en solutés non Diffusibles autres que le sodium (glucose, mannitol)

hypernatrémie > 150mmol/L

Hypo volémie

Pertes hydriques > pertes sodées

Pertes rénales
U(Na) > 20mmol/l
U(osmo/kg)
• Polyurie osmotique
• Obstruction des voies urinaires
• Pathologie rénale

Normo volémie

Pertes hydriques exclusives

Pertes extra rénales
U(Na) < 20mmol/l
Uosm > 400 mosm/kg
• Pertes digestives
• Pertes cutanées
• Pertes respiratoires

Hyper volémie

inflation sodée
U(Na) > 20 mmol/L
Uosm > 300mosm/kg (U/P > 1)
• Hyperaldostéronémie
• Apport de solutés hypertonique
• Intoxication par le sel

Pertes rénales
U/P osm < 1
Diabète insipide
Central
néphrogénique

Pertes extra rénales
U(Na) < 20mmol/l
Uosm > 400 mosm/kg
• Pertes digestives
• Pertes cutanées
• Pertes respiratoires
• Troubles de la soif

HYPERNATREMIE

SECTEUR EXTRACELLULAIRE ?

NORMAL
perte eau pure

Pertes rénales
Diurèse >125 ml/h
Hypotonique

Pertes extra-
rénales
<125ml/h
hypertonique

Déficit ADH
Test DD-AVP

Diabète
insipide
central

Diabète
insipide
nephrogé-
ne

Pertes
pulmonaires

DEC
perte eau > na+

< 40ml/h
U/P > 1

> 40 ml/h
Na U > 20 mM

Pertes extra
rénales:
Diarrhées
Coup chaleur
Déficit en eau

Pertes rénales:
Diurèse osmotique
(hyperglycémie,
mannitol)
Levée d'obstacle
hypercalcémie

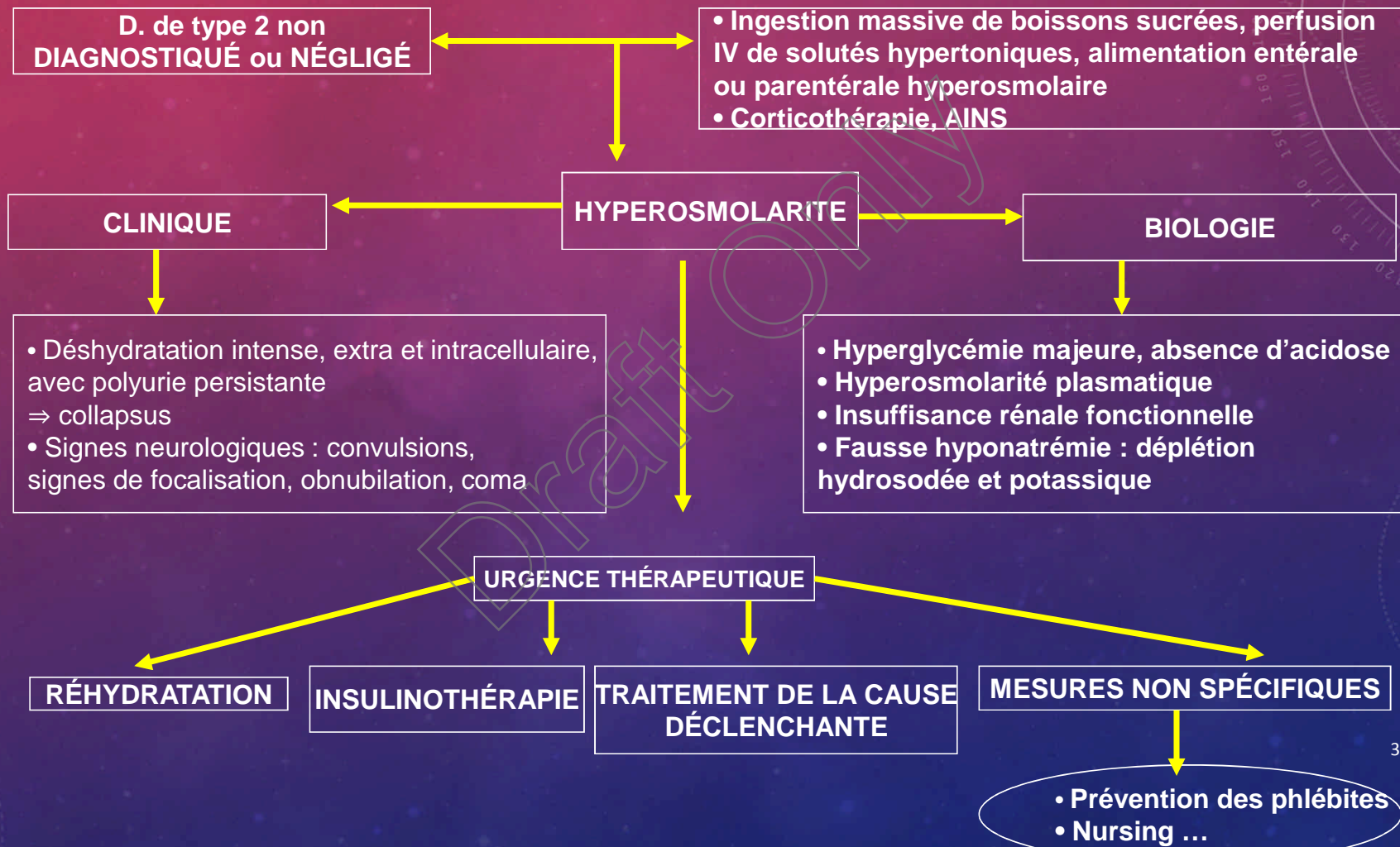
HEC

40 ml/h
U/P > 1
Na U < 30mM

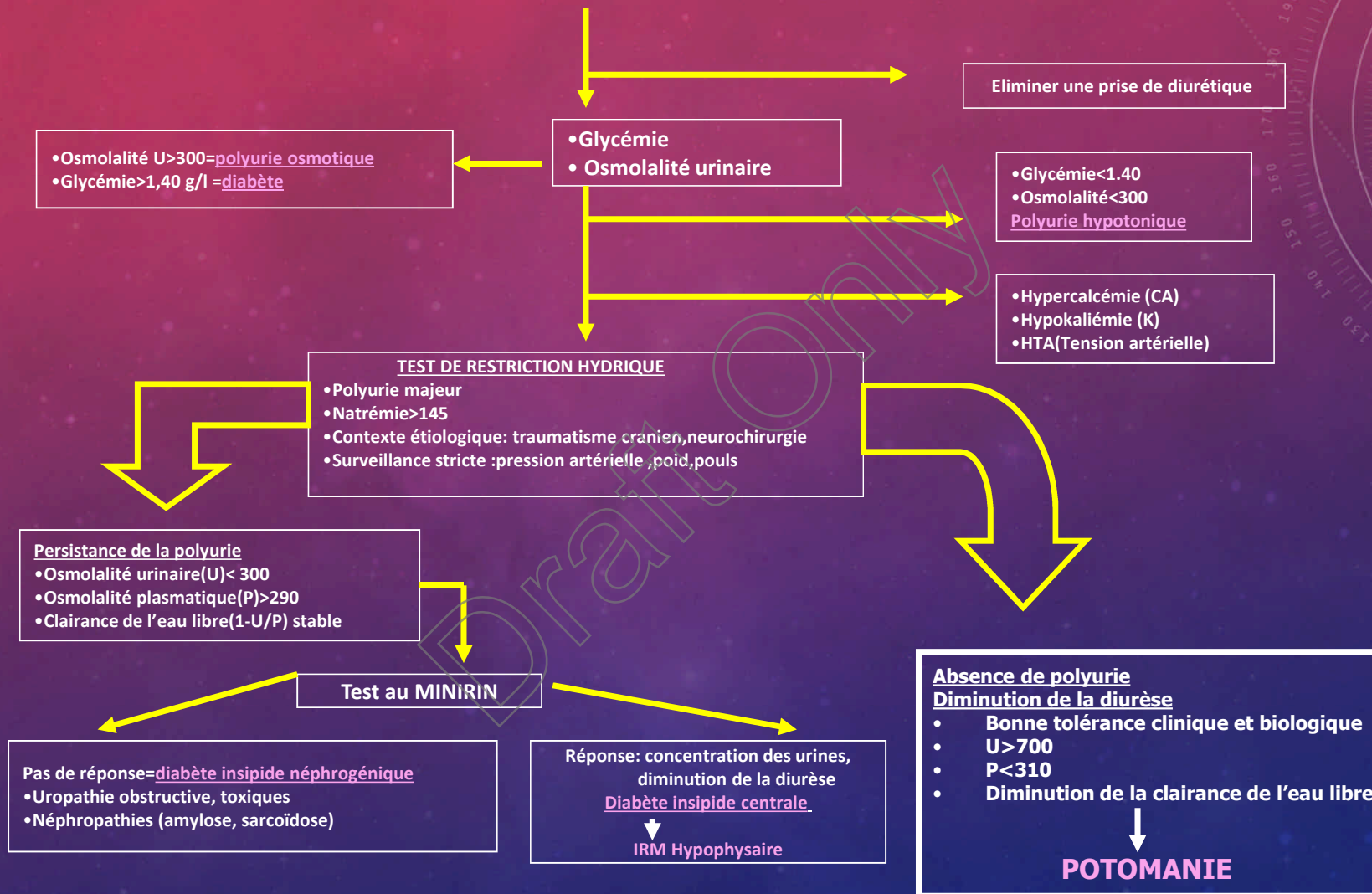
Intoxication NaCl

COMPLICATIONS MÉTABOLIQUES AIGÜES DU DIABÈTE SUCRÉ

Coma hyperosmolaire



CAT devant un Syndrome polyuro-polydésique (08 0 10 l/j)



VI. Conclusion

- ❖ L'hyperosmolarité constitue un syndrome rare, mais grave par ses conséquences .
- ❖ La conséquence essentielle d'une hyperosmolarité est la déshydratation intracellulaire.
- ❖ Le risque neurologique est au premier plan du tableau clinique constitué, mais aussi lors de la réhydratation qui doit être conduite avec prudence

MERCI DE VOTRE ATTENTION