

Physiopathologie des troubles hydrosodés

Dr GUETTECHE Choubeila réanimation médicale

Objectifs

- Connaître les mécanismes physiopathologiques des troubles hydrosodés
- Connaître les conséquences des troubles hydrosodés

Plan

1. Introduction
2. Rappel physiologique
3. Troubles de l'hydratation
 - troubles de l'hydratation extracellulaire
 - troubles de l'hydratation intracellulaire
 - troubles mixtes
 - troubles complexes
4. Les dysnatrémies

1 - Introduction

L'organisme humain est composé en majorité d'eau (2/3 en moyenne), Les troubles hydrosodés sont fréquents en situation d'urgence, ils peuvent être cause ou conséquence. Ces troubles sont le résultat d'inégalité entre les entrées et les sorties d'eau et de sodium.

2- Rappel physiologique

L'eau représente 75% du poids corporel du nourrisson, 60% du poids corporel de l'adulte.

1. Deux grands secteurs : séparés par la membrane cellulaire

Le secteur intracellulaire = 40% du poids corporel (PC), est un secteur fermé.
 Le secteur extracellulaire = 20% du poids corporel, est un secteur ouvert. Il se répartit en deux compartiments, séparés par la membrane capillaire :

- Le compartiment interstitiel = 15 % du PC
- Le compartiment vasculaire = 05 % du PC

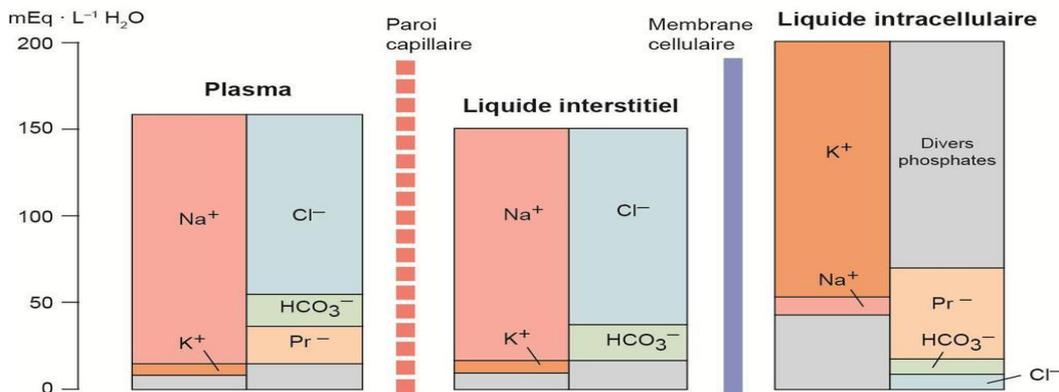


Figure 1: répartition des électrolytes dans les différents compartiments liquidiens

Le volume globale de l'eau extracellulaire dépend du **CAPITAL SODE**.

Un bilan de sodium positif (entrées > sorties) entraîne une hyperhydratation extracellulaire. Un bilan de sodium négatif (entrées < sorties) entraîne une déshydratation extracellulaire.

La répartition de l'eau entre les secteurs vasculaire et interstitiel est sous la dépendance de la pression oncotique (elle est dans le plasma = 28 mmHg soit 3,72 kPa). Cette répartition se fait selon l'hypothèse de Starling.

Les échanges hydriques entre le secteur extracellulaire et intracellulaire : L'eau totale est répartie de part et d'autre des membranes cellulaires de façon à maintenir une pression osmotique égale dans les secteurs extra et intracellulaire.

Les échanges entre les secteurs extracellulaire et cellulaire dépendent donc de l'Osmolarité plasmatique

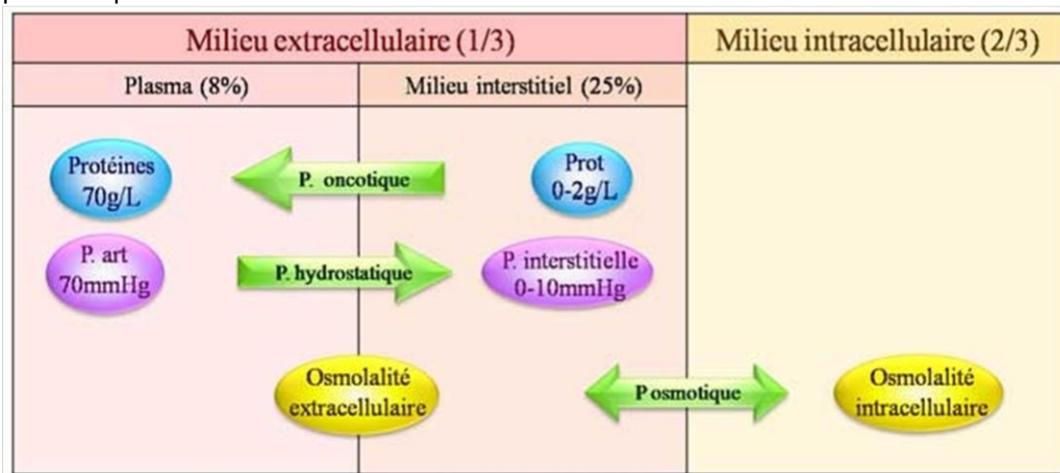


Figure 2: Échange d'eau entre le milieu intracellulaire et extracellulaire

A/ Régulation du bilan hydrique

La balance hydrique : à l'état physiologique, les entrées sont égales aux sorties de l'eau ; pour garder le bilan hydrique nul, le métabolisme de l'eau subit un control central.

1- La régulation des entrées, se fait par la sensation de la soif :

- En situation de manque d'eau \uparrow osmolalité plasmatique L'hyperosmolalité plasmatique stimule les chémorécepteurs hypothalamiques déclenchant par la suite la sensation de soif ; incitant après la personne à boire.

2- la régulation des sorties, Situation de manque d'eau \uparrow de l'osmolalité plasmatique ou \downarrow de la volémie stimulation des chémorécepteurs hypothalamiques et les volorécepteur hypophysaire; dont la réponse est une stimulation de la sécrétion de la vasopressine L' \uparrow de l'ADH sérique est responsable d'une rétention hydrosodée+ rétablissement de la volémie. En cas d'excès d'eau inhibition de la sécrétion d'ADH.

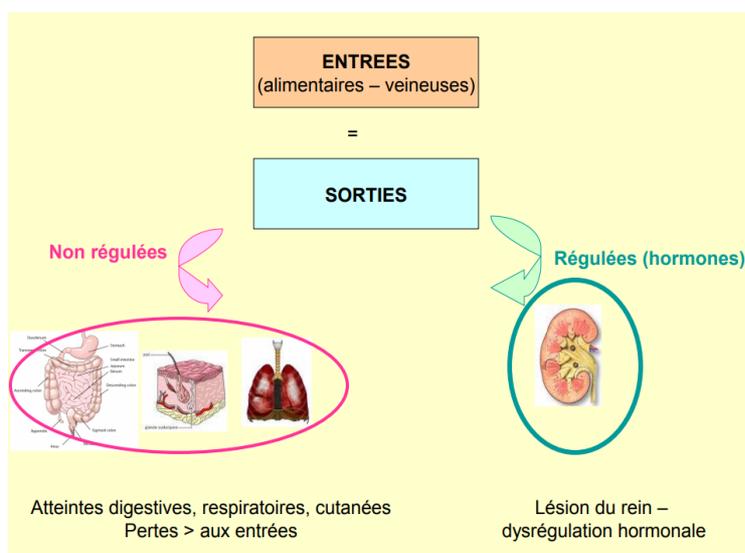


Figure 3: bilan hydrique

B/ Définitions

L'osmolarité : la somme des concentrations de toutes les molécules diffusibles ou non, dissoutes dans un litre de plasma (eau plasmatisque + protides + lipides), Mesurée en mOsm/l.

L'osmolalité : la somme des concentrations de toutes les molécules diffusibles ou non dans 1 kg d'eau plasmatisque. Mesurée au laboratoire (mOsm/Kg).

La tonicité : La somme des concentrations de toutes les molécules non diffusibles dissoutes dans un litre de plasma, aussi appelée « osmolalité efficace » car elle régit les mouvements d'eau entre les compartiments intra et extracellulaire.

Dans le plasma, il existe 2 types de substances osmotiques

- Osmoles inactives (urée, méthanol, éthylène glycol) : diffusent passivement à travers la membrane cellulaire.

- Osmoles actives (sodium, glucose, mannitol, glycérol) : restent extra-cellulaires (sauf glucose + insuline)

Calcul de l'osmolarité plasmatique :

L'Osmolarité plasmatique calculée est :

$$(Na^+ \times 2) + \text{Glycémie (g/l)} \times 5.5 + \text{urée (g/l)} \times 16.6 = 280 - 295 \text{ mOsm/l}$$

L'Osmolarité plasmatique active ou tonicité plasmatique est

$$= (Na^+ \times 2) + \text{glycémie (g/l)} \times 5.5 = 275 - 290 \text{ mOsm/l}$$

L'urée n'est pas efficace car elle diffuse dans les deux secteurs (eau totale)

3-Troubles de l'hydratation

Le sodium plasmatique dépend de l'eau corporelle totale plus que du capital sodé : Tous déséquilibres hydriques se reflètent directement sur la natrémie.

- Si perte ou excès hydrosodé isotonique trouble de l'hydratation extracellulaire sans variation de la natrémie.
- Si perte ou inflation en eau et au sodium non équivalentes trouble de l'hydratation intracellulaire

L'Osmolarité du secteur extracellulaire est fonction de la natrémie

- Toute augmentation de la concentration plasmatique de sodium (donc hypernatrémie) = s'accompagne d'une déshydratation intracellulaire.
- Toute diminution de la concentration plasmatique de sodium (donc hyponatrémie) = s'accompagne d'une hyperhydratation intracellulaire.

Le volume globale de l'eau intracellulaire dépend de La natrémie

3-1 Les troubles de l'hydratation extracellulaire :

Les troubles de l'hydratation extracellulaire sont la conséquence d'un excès ou d'un déficit en sodium ; Ces variations du capital sodé sont toujours associées à des modifications des volumes hydriques proportionnelles.

3-1-1 La déshydratation extracellulaire résulte initialement d'un déficit en sodium

(pertes sodées > apports).

- les pertes sodées sont toujours accompagnées de pertes hydrique , l'osmolarité plasmatique reste inchangée et il n'y a pas de mouvements d'eau entre le milieu intracellulaire et le milieu extracellulaire .

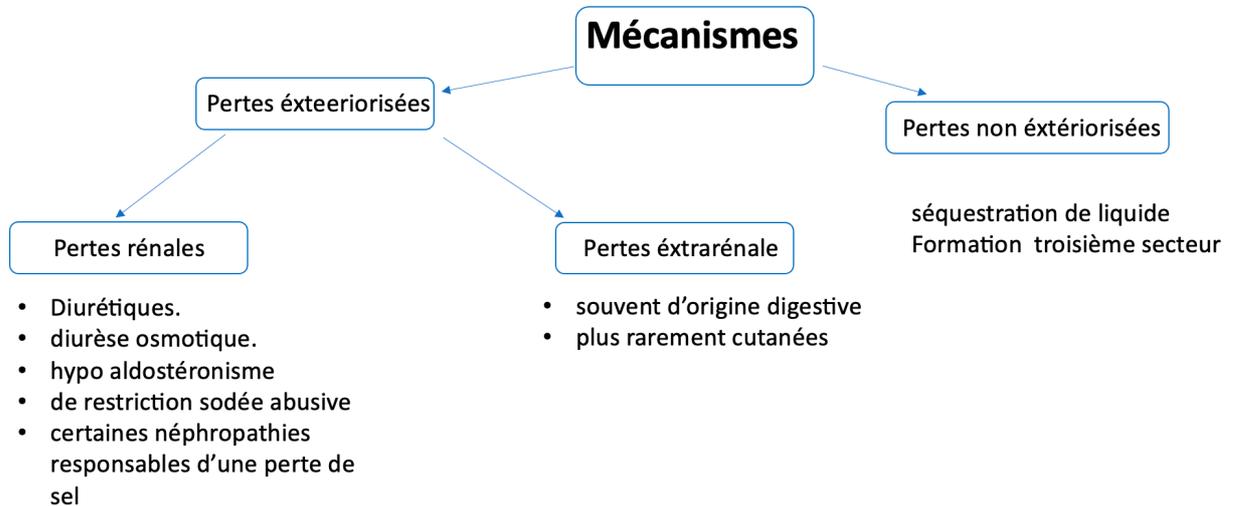


Figure 4: mécanismes de déshydratations extracellulaire

Conséquences cliniques

1. Diminution du volume plasmatique
 - Diminution de la pression artérielle.
 - Tachycardie, réactionnelle à l'hypovolémie
 - Pâleur cutanée et froideur des extrémités
 - Oligurie
 - Aplatissement des veines
2. Diminution du volume interstitiel
 - Perte de poids
 - Pli cutané
 - Hypotonie des globes oculaires
 - Dépression de la fontanelle chez le nourrisson

Conséquences biologiques

- Élévation de l'hématocrite, de l'hémoglobine et de protides totaux (hémococoncentration)
- Natrémie (138-142meq/l) et osmolalité (285-290mOsm/l) normales
- Insuffisance rénale fonctionnelle (urée, créat, Ac urique)

3-1-1 Hyperhydratation extracellulaire

Le facteur déclenchant est un gain en sel augmentation du capital sodé, La rétention du sel est suivie d'une rétention équivalente en eau libre gain iso- osmotique de l'eau et de Na⁺ (natrémie normale).

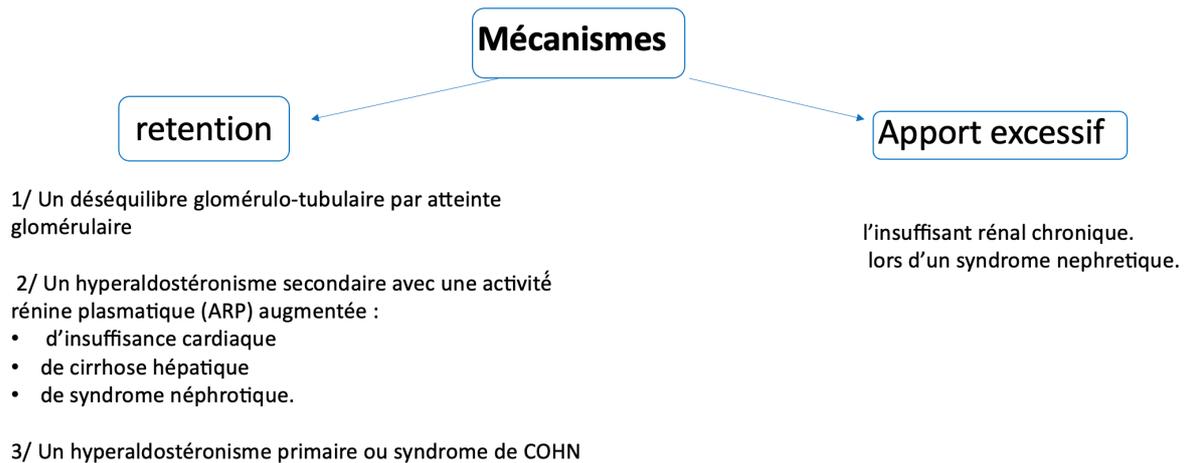


Figure 5: Mécanismes de hyperhydratation extracellulaire

Conséquences cliniques

1. Augmentation du volume plasmatique
 - Augmentation de la pression artérielle (HTA)
 - Turgescence des veines (jugulaires, avant-bras, ...)
 - Augmentation de la pression veineuse centrale (PVC) et de la pression capillaire pulmonaire (PAPO)
2. Augmentation du volume interstitiel
 - Œdèmes périphériques.
 - Œdèmes des séreuses.
 - Œdèmes viscéraux .

Conséquences biologiques

- Baisse de l'hématocrite et de protides totaux (hémodilution)
- Natrémie normale en absence d'anomalies associées

3-2 Les troubles de l'hydratation intracellulaire :

Ils sont toujours la conséquence de modifications **de la pression osmotique efficace extracellulaire**, essentiellement par **perturbation de la natrémie**.

3-2-1 Déshydratation intracellulaire

Elle est la conséquence d'un bilan hydrique négatif avec un déficit isolé en eau (sans perte de sel), responsable d'une augmentation de l'osmolarité extracellulaire qui va provoquer un mouvement d'eau des cellules vers le milieu extracellulaire. L'anomalie initiale siège toujours au niveau extracellulaire, représentée par une perte d'eau supérieure à la perte de sel. L'importance de la soif devrait permettre une correction du déficit hydrique, et la DIC ne s'installe qu'en cas d'impossibilité de boire

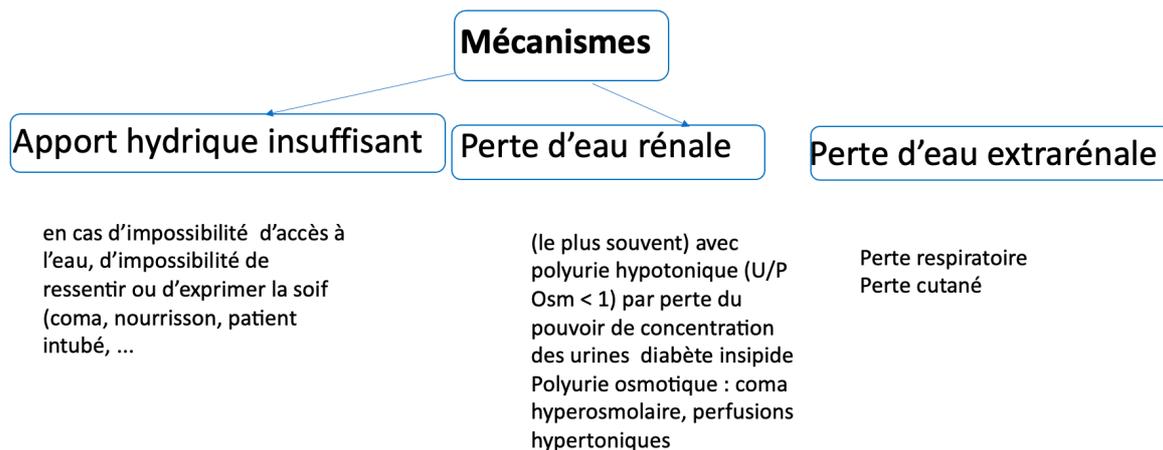


Figure 6: Mécanismes de déshydratation intracellulaire

Conséquences cliniques

- Soif importante
- Sècheresse de la langue et des muqueuses,
- Hyperthermie (normalisation après réhydratation),
- Dyspnée,
- Perte de poids (amaigrissement), altération de l'état général.

Anorexie

- Signes psychiques : agitation, confusion, délire.
- Signes neurologiques :
 somnolence et torpeur, irrégularité du rythme respiratoire, coma, voire convulsions ou hématomes cérébraux (intra parenchymateux ou sous duraux) avec signes de localisation, réflexes ostéotendineux vifs,
- Crampes et trémulations musculaires,
- Thromboses des vaisseaux cérébraux chez le nourrisson,

Pas de troubles hémodynamiques (pression artérielle conservée)

Conséquences biologiques

Hyper Osmolalité plasmatique (> 300 mmol/l) Constante, en rapport avec une hypernatrémie (> 145 mmol/l).

On peut observer un hyper osmolalité plasmatique sans hypernatrémie en cas d'hyperglycémie brutale ou de perfusion abondante de Mannitol chez un patient Oligo anurique

3-2-2 hyperhydratation intracellulaire

Elle résulte d'un **bilan hydrique positif** avec une surcharge **isolée en eau** (sans sel), responsable d'une **hypo osmolarité** extracellulaire qui induit un transfert d'eau vers les cellules (intoxication par l'eau).

L'excès hydrique est normalement éliminé par le rein, grâce à l'homéostasie

Ce trouble est rarement isolé. Il est souvent associé à un trouble de l'hydratation extracellulaire.

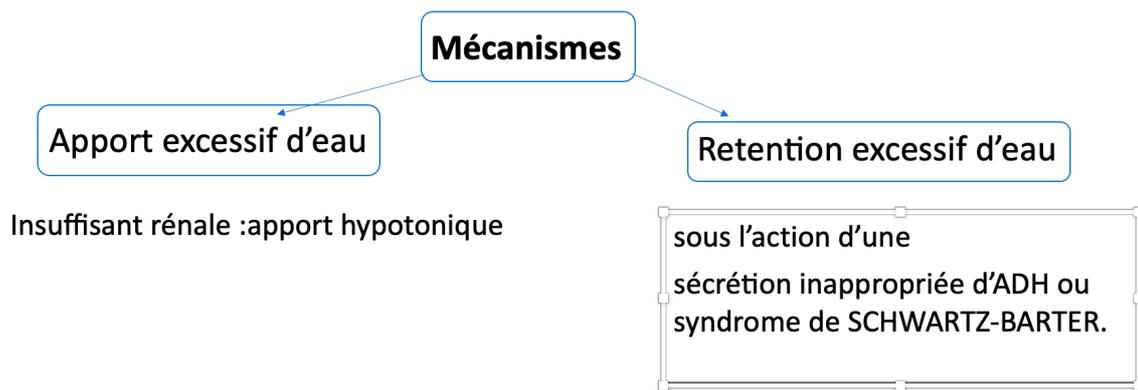


Figure 7: Mécanismes de l'hyperhydratation intracellulaire

Conséquences cliniques

- **Signes digestifs :**
anorexie, nausées, dégoût de l'eau (sitiophobie), voire vomissements,
- **Signes neurologiques :**
Signes en rapport avec un œdème cérébral : céphalées, confusion, délire, torpeur, coma, convulsions.
- **L'hypertension intracrânienne** (surtout si hyponatrémie profonde et/ou d'installation rapide) responsable d'un œdème cérébral qui peut évoluer vers l'engagement et le décès
- **Autres signes :**
crampes musculaires, fatigabilité musculaire et intellectuelle, langue et muqueuses humides, asthénie, diurèse souvent diminuée, poids légèrement augmenté
- **Conséquences biologiques**
 - Hypo Osmolarité plasmatique (<280mOsm/l), et le plus souvent hypo natrémie (< 135 mmol/l).
 - Mais la natrémie peut être faussement basse : En cas d'hyperprotidémie ou d'hyperlipidémie importantes.

3-3 Troubles de l'hydratation mixte ou globale

Les troubles de l'hydratation intéressent les deux milieux extra et intracellulaire

3-3-1 La déshydratation globale :

Il s'agit d'une perte mixte en eau et en sel, perte en eau prédominante. Elle associe les signes cliniques de la déshydratation extra et intracellulaire. Biologiquement on constate: une hypernatrémie + hyperosmolalité avec signes d'hémoconcentration

3-3-2 L'hyperhydratation globale

Il s'agit d'une inflation par rétention hydrosodée disproportionnée, rétention d'eau prédominante. Elle associe les signes cliniques de l'hyperhydratation extra et intracellulaire

Biologiquement on constate : une hyponatrémie (souvent sévère) + hyperosmolalité avec signes d'hémodilution

3-4 Troubles de l'hydratation complexes

3-4-1 Déshydratation extracellulaire avec hyperhydratation intracellulaire (DEC+HIC)

DEC et HIC sont associées en cas de déficit hydro sodé avec des pertes sodées relativement plus importantes par rapport aux pertes hydriques, qui sont surcompensées par un apport d'eau (sans apport de sodium) . Dans ce cas, la DEC persiste (en l'absence d'apport sodé), et l'hypovolémie continue de stimuler la sécrétion d'ADH, favorisant ainsi la rétention hydrique et la constitution d'une HIC associée à la DEC

3-4-2 Hyperhydratation extracellulaire avec déshydratation intracellulaire

Une HEC associée à une DIC est un trouble en rapport avec une rétention hydro sodée disproportionnée (rétention de sodium supérieure à la rétention d'eau).

4- Les dysnatrémies :

4-1 L'hyponatrémie

est le désordre hydroélectrolytique le plus fréquent en pratique clinique. Sa prévalence varie de 3 à 20% et son incidence chez les patients hospitalisés est de 1 à 2 %. Elle se définit par une natrémie est inférieure à **135mmol/l**. Le plus souvent, elle est modérée et asymptomatique mais **l'hyponatremie aigue ou sévère (natrémie < 120mmol/l)** peut avoir des **conséquences graves**.

La natrémie est le principal paramètre qui définit l'osmolarité plasmatique, elle reflète donc le secteur intra-cellulaire. Une hyponatrémie permet de diagnostiquer la plupart du temps une hypo-osmolarité révélant une hyperhydratation intra-cellulaire (HIC). L'augmentation du volume intracellulaire est due à un transfert d'eau du secteur extracellulaire vers le secteur intracellulaire.

La démarche diagnostique d'une hyponatrémie se fait par le calcul de l'osmolarité plasmatique. 3 situations :

1- il s'agit de pseudo hyponatrémie : Hyponatrémie avec une osmolarité plasmatique mesurée normale (isotonique) : (due soit à une hyperprotidémie ou une hyperlipidémie), La pseudo hyponatrémie représente une affection au cours de laquelle l'hyponatrémie est associée à une osmolarité plasmatique mesurée normale .

L'hyponatrémie avec osmolarité plasmatique mesurée normale se voit lors d'une réduction de la fraction d'eau plasmatique (< 80%). En effet le plasma est constitué d'une fraction aqueuse (l'eau plasmatique estimée à 93% du volume plasmatique) et d'une fraction non aqueuse (égale au 7% restant du volume plasmatique et constituée de lipides et de protides)

L'eau plasmatique = 93 % du volume plasmatique, Les lipides et protéines = 7 % restant.

L'hyponatrémie avec osmolarité plasmatique mesurée normale est due à : une hyperlipidémie marquée ou une hyperprotéïnémie (myélome).

Dans ces conditions, la concentration sodique dans l'eau plasmatique et l'osmolarité plasmatique sont inchangées mais la concentration mesurée de sodium dans le plasma total est réduite.

2- Fausse hyponatrémie : Hyponatrémie avec une osmolarité plasmatique élevée, soit :

- Hypertonique= Hyperglycémie
- Isotonique = Hyperurémie On parle de fausse hyponatrémie avec Osmolarité plasmatique élevée dans deux situations

a - Si la tonicité plasmatique est augmentée

Il s'agit : hyperglycémie ou administration et rétention de mannitol hypertonique.

La natrémie diminue d'1 mmol/l pour chaque augmentation de la glycémie de 0,6 g/l .

$$\text{Na corrigée} = \text{natrémie (mmol/L)} + \left[\frac{\text{Gly} - 5,5}{3} \right]$$

b- Si la tonicité plasmatique est normale Il s'agit : Hyperurémie, rétention d'urée = L'insuffisance rénale L'urée est une osmole inefficace car elle traverse librement les membranes cellulaires. Pour cette raison l'accumulation d'urée n'entraîne pas de mouvement d'eau et ces patients n'ont pas vraiment d'hypotonicité.

3- hyponatrémie hypotonique : Hyponatrémie avec une osmolarité plasmatique basse

LES VRAIES HYPONATREMIES : Ce sont les hyponatrémies avec hypotonicité plasmatique

Dans pratiquement tous les cas, l'Hyponatrémie résulte d'un apport d'eau excessif dépassant les capacités d'excrétion rénale.

Chez les sujets normaux, une charge hydrique est normalement rapidement excrétée car la baisse de l'Osmolarité plasmatique supprime la libération d'hormone antidiurétique permettant ainsi l'excrétion d'une urine diluée.

le débit maximum d'excrétion d'eau sous régime alimentaire normal est de plus de 10 litres par jour. Les états hyponatrémiques sont la limitation de la dilution urinaire. Ceci est généralement du à une sécrétion persistante d'ADH malgré l'hypoosmolarité sérique.

La sécrétion de l'ADH est alors stimulée par des mécanismes non osmotiques, c'est-à-dire l'hypovolémie.

Les vraies hyponatrémies sont classées selon l'état du volume extracellulaire (tableau). Le diagnostic de syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH) repose sur l'existence d'une hyponatrémie hypotonique avec volume extracellulaire normal associé à une antidiurèse anormale (urines anormalement concentrées), et une correction partielle lors de la restriction hydrique.

Tableau 1: mécanismes de l'hyponatrémie vraie en fonction du volume extracellulaire

Avec VEC normal (capital sodé normal)	Avec VEC augmenté (capital sodé augmenté)	Avec VEC diminué (capital sodé diminué)
<p>Rétention d'eau</p> <p>– Sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH)</p> <p>Potomanie</p> <p>Endocrinopathies : insuffisances surrénaliennes, hypothyroïdies</p> <p>Thiazidiques</p>	<p>Rétention d'eau et de sel prédominant sur l'eau</p> <p>Natriurèse > 20 mmol/l :</p> <p>Insuffisance rénale aiguë oligurique</p> <p>Iatrogène : perfusions de solutés hypotoniques</p> <p>Natriurèse < 20 mmol/l :</p> <p>Etats oedémateux : insuffisance cardiaque congestive, cirrhose, syndrome néphrotique</p> <p>Iatrogène : perfusions de solutés hypotoniques</p> <p>Dénutrition grave</p> <p>Grossesse</p>	<p>Perte d'eau et de sel prédominant sur le sel</p> <p>Natriurèse > 20 mmol/l :</p> <p>Diurétiques (thiazidiques)</p> <p>Cerebral salt wasting syndrome</p> <p>Insuffisance surrénalienne</p> <p>Néphropathie par perte de sel</p> <p>Natriurèse < 20 mmol/l :</p> <p>Pertes gastrointestinales : vomissements, diarrhée</p> <p>Pertes cutanées</p>

L'hyponatrémie est dangereuse par deux mécanismes : une diminution rapide de la natrémie inférieure à 125 mmol/l, peut entraîner un oedème cérébral avec engagement cérébral et décès, une hyponatrémie d'apparition lente occasionne rarement des complications graves puisque les cellules cérébrales s'adaptent via la régulation de leur volume, le danger peut venir alors de la vitesse de correction de l'hyponatrémie avec le risque de myélinolyse centro-pontine.

4-2 L'hypernatrémie

se définit par une concentration plasmatique de Na^+ supérieure à **145 mmol/L**, indiquant toujours un état d'hyperosmolarité et d'hypertonie plasmatiques. Il en résulte une diminution du volume intracellulaire (VIC) due à un mouvement d'eau des cellules vers le secteur extracellulaire; Les hypernatrémies peuvent être la conséquence :

- D'une augmentation du capital sodé
- D'une diminution de l'eau totale

Dans tous les cas d'hypernatrémies, l'augmentation de l'osmolarité extracellulaire entraîne une déshydratation intracellulaire, La différence essentielle entre les causes principales réside dans l'état d'hydratation du secteur extracellulaire.

Hypernatrémie hypovolémique

L'hypernatrémie associée à la perte volémique est observée en cas de perte de sodium accompagnée d'une perte relativement plus importante d'eau par l'organisme.

Une hypernatrémie associée à une euvolémie correspond généralement à une réduction de l'eau corporelle totale avec un sodium corporel total presque normal (déficit en eau pure).

L'hyponatrémie essentielle (hypodipsie primitive) est parfois observée chez l'enfant présentant des lésions cérébrales et chez l'adulte âgé souffrant de maladies chroniques. Elle est caractérisée par une anomalie du mécanisme de la soif (causée par une lésion du centre cérébral de la soif). Une altération du signal osmotique pour la sécrétion de la vasopressine est une autre cause possible d'hyponatrémie euvolémique; certaines lésions provoquent à la fois une défaillance du mécanisme de la soif et du signal osmotique.

Hyponatrémie hypervolémique

L'hyponatrémie dans de rares cas est associée à la surcharge volémique. Dans ce cas, l'hyponatrémie est secondaire à une absorption marquée de sodium associée à une absorption hydrique limitée. Un exemple est fourni par l'administration excessive de bicarbonate de sodium hypertonique pendant la réanimation cardiorespiratoire ou pendant le traitement de l'acidose lactique. L'hyponatrémie peut également être favorisée par l'administration de solution saline hypertonique .