

FICHE n°9 : Désordres de la natrémie et de l'eau

Introduction :

L'eau représente **60%** du poids du corps chez l'adulte, réparti en **2/3 IC** et **1/3 EC**. Le compartiment EC est lui-même divisé en **1/3 plasmatique** et **2/3 interstitiel**.

Entrées de Na et H ₂ O	Les apports de Na et H₂O sont quasi exclusivement d'ordre alimentaires et se font par absorption digestive dans le secteur plasmatique. Le secteur IC est en équilibre osmotique avec le secteur EC mais n'intègre pas directement la charge hydro-osmotique.
-----------------------------------	---

Sorties de Na et H ₂ O	Les sorties hydro-osmotiques sont : rénales (modulées et soumises à régulation), digestives (fèces), respiratoires et cutanées
-----------------------------------	---

Trouble **extra-cellulaire** : conséquence de l'incapacité du rein à assurer un bilan nul de **Na+**.

Trouble **intra-cellulaire** : conséquence de l'incapacité du rein à assurer un bilan nul de **H₂O**.

Une HIC est souvent associée à une DEC ⇒ **trouble mixte**.

Origine extra-rénale	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Surcharge exogène en NaCl ou en H₂O dépassant les capacités d'élimination rénale : hyper-hydratation ▪ Pertes extra-rénales (digestives, respiratoires, cutanées) : déshydratation
-----------------------------	--

Origine rénale	Anomalie des fonctions homéostatiques du rein qui peut intéresser : <ul style="list-style-type: none"> ▪ La cellule tubulaire directement (ex : inhibition Na/K₂Cl par le furosémide) ▪ La réponse hormonale (anomalie du sensor, déficit endocrinien)
-----------------------	---

Déshydratation EXTRAcellulaire

Modélisation compartimentale d'un bilan sodé négatif = perte de NaCl (sans trouble du bilan d'eau)	Contraction du VEC (perte de 1L pour toute perte de 140mmol de NaCl) La DEC isolée est une diminution du VEC avec un ratio iso-osmotique : <ul style="list-style-type: none"> ▪ L'osmolarité plasmatique n'est pas modifiée (natrémie normale) ▪ Pas de mouvements 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 IC.
---	--

Signes cliniques de DEC généralement pas très spécifiques et +/- sensibles La conjonction des signes renforce le diagnostic de DEC.	- Perte de poids rapide, au dépens des secteurs hydriques - Pli cutané sauf sujets âgés car perte d'élasticité cutanée - Hypotension artérielle et tachycardie : PAS < 100mmHg - Majorée par l'orthostatisme +++ : Différence de PAS > 20mmHg au passage de la position couchée à la position debout (vertiges, malaises)	- Crampes : contractions musculaires la nuit, caractérisées par la perte de sel - Soif : signe commun à la DEC et à la DIC, peu spécifique pris isolément car stimulée par l'hyper-osmolalité. En revanche, soif avec natrémie normale ou basse très évocateur - Oligurie diminution du volume urinaire < 750-500 cc
--	--	--

Signes biologiques de DEC Pas de signes biologiques DIRECTS de DEC → uniquement des signes INDIRECTS	<p align="center">1. Syndrome d'hémoconcentration :</p> Augmentation de la concentration plasmatique de certaines substances par baisse du volume plasmatique. Ce syndrome concerne des substances dont la concentration n'est pas régulée : protidémie (si > 75 g/L), élévation de l'hématocrite > 50%, élévation de l'Hb , hyperuricémie (aussi par augmentation de la réabsorption après filtration).
	<p align="center">2. Hyperaldostérionisme secondaire :</p> - Rénine ET aldostérone élevées - Alcalose métabolique [HCO ₃ ⁻] > 28mM : conséquence de l'hyperaldostérionisme sur la sécrétion d'H ⁺ et de l'augmentation du seuil de réabsorption des HCO ₃ ⁻ - Rapport Na/K urinaire <1 (antinatriurèse) : la réabsorption de Na ⁺ sous la dépendance de l'Aldo se faisant de façon antiparallèle au K ⁺ dans le canal collecteur.
	<p align="center">3. Insuffisance rénale fonctionnelle :</p> Conséquence de la baisse de perfusion rénale sur le DFG, non totalement compensée par l'autorég. Augmentation de la créatinine plasmatique + Augmentation de l' urée . Caractéristiques de l'IR fonctionnelle : Urée particulièrement élevée (car sa réabsorption tubulaire post filtration est stimulée) donc l' urée s'élève proportionnellement plus que le créat pour une même baisse de filtration → Urée P / Créat P > 100 ; Réversible : disparition dès la restauration de la perfusion ; Pas d'anomalies du sédiment urinaire , pas de protéinurie .

	4. Natrémie et osmolalité normales (sauf si trouble IC associé)	
	DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE	
Origine étiologique de la perte en NaCl	Natriurèse basse (< 10-15 mmol/24h) ⇒ réponse adaptée	Natriurèse intermédiaire ou élevée (> 10-15 mmol/24h) ⇒ réponse inadaptée
	Boucle de régulation fonctionne : activation du SRAA et des systèmes anti-natriurétiques Cause extra-rénale : diminution des entrées nettes par pertes extra-rénales de NaCl (digestives par diarrhée ou cutanées par brûlures, fièvre...) ⇒ Rénine et aldostérone élevées (hyperaldostéronisme secondaire à l'hypovolémie)	Cause rénale : pertes rénales de NaCl 1. Anomalie du tubule : tubulopathies (génétique), diurétiques (ex: Lasilix), diurèse osmotique (diabète) ⇒ Rénine et Aldostérone élevées (hyperaldostéronisme secondaire à l'hypovolémie). 2. Anomalie primitive du système endocrinien : insuffisance surrénalienne (hypoaldostéronisme avec hyperkaliémie + acidose) ⇒ seule situation de DEC sans HyperAldostéronisme

Hyperhydratation EXTRAcellulaire

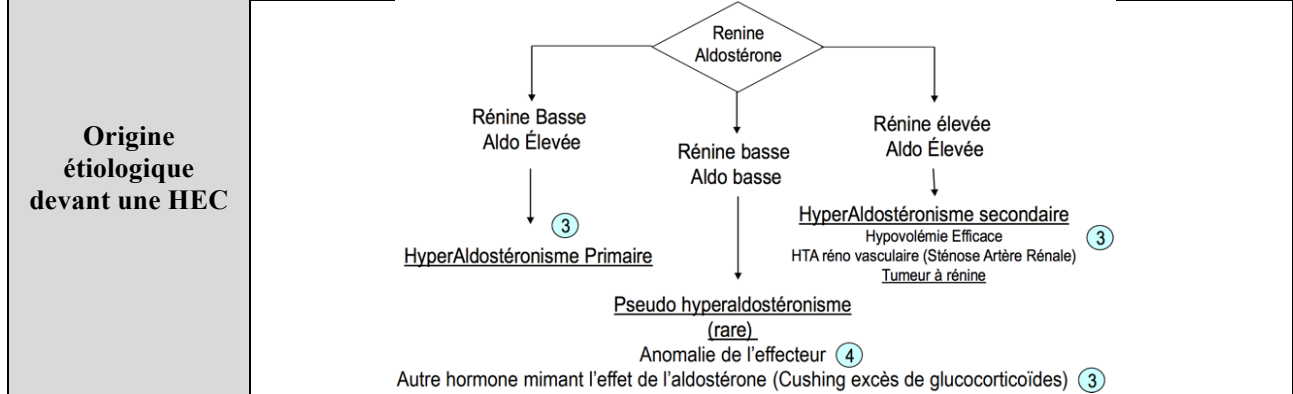
Modélisation compartimentale d'un bilan sodé positif = gain de NaCl (sans trouble du bilan d'eau)	Expansion du VEC (gain de 1L pour tout gain de 140mmol de NaCl) L'HEC isolée est une expansion du VEC avec un ratio iso-osmotique : <ul style="list-style-type: none"> ▪ L'osmolarité plasmatique n'est pas modifiée (natrémie normale) ▪ Pas de mouvements d'eau intra/extra ⇒ VIC non modifié Même quand les gains ne sont pas iso-osmotiques, si la fonction d'homéostasie hydrique est conservée, il n'y aura pas de trouble IC.
--	--

Signes cliniques pas très nombreux et pas très spécifiques	<ul style="list-style-type: none"> - Prise de poids rapide, ne peut se faire qu'aux dépens des secteurs hydriques. - Oedèmes : traduit l'augmentation du volume interstitiel de plus de 10% (jusqu'à 10% le système lymphatique et la pression de surface cutanée empêche l'apparition des œdèmes) → Caractéristiques : déclives, blancs, mous, prennent le godet - Hypertension artérielle inconstante (dépend de la cause)
---	--

Signes biologiques Peu de signes biologiques pour l'HEC, même indirects → diagnostic avant tout CLINIQUE	1. Syndrome d'hémodilution :
	Moins sensible que le syndrome d'hémoconcentration. Diminution de la concentration plasma des substances dont la concentration n'est pas régulée (par ↑ du V plasmatique) : <ul style="list-style-type: none"> ◦ Hypoprotidémie ◦ Baisse de l'hématocrite ◦ Baisse de l'hémoglobine
	2. Système Rénine Angiotensine Aldostérone (SRAA) :

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

→ **Participation rénale systématique, quasi exclusivement par excès d'aldostérone ou apparente**



<u>Hyperaldostéronisme laire :</u>			
	- tumeur surrénalienne (corticosurrénale) - d'origine adénomateuse (adénome de Conn) - sécrétant de l'aldostérone - de façon non régulée	<u>Particularités clinico-biologiques :</u> - HTA au premier plan - <u>peu ou pas d'oedèmes</u> - rénine basse - alcalose hypoK ⁺ - Na/K urinaire bas initialement puis égal aux apports (échappement)	
<u>Hyperaldostéronisme laire :</u>			
	Secondaire car la synthèse de rénine répond à un stimulus physio, ici l' hypovolémie par baisse du volume sanguin circulant efficace . Le VEC est globalement augmenté mais de façon asymétrique , la perfusion artérielle rénale et carotidienne est diminuée . Le rein réagit donc comme s'il y avait une DEC : il retient le Na+ !!	Trois grandes causes : - Insuffisance cardiaque congestive (droite ou globale) : pression artérielle basse (défaut de perfusion) et pressions veineuses élevées (gêne au retour veineux) - Cirrhose hépatique : hypoalbuminémie (Alb synthétisée par le foie), vasoconstriction rénale - Syndrome néphrotique : hypoalbuminémie par perte rénale (maladie du glomérule, albuminurie) favorisant le transfert d'eau du plasma vers l'interstitium	
<u>Hyperhydratation INTRAcellulaire</u>			
Modélisation compartimentale d'un bilan hydrique positif (sans trouble du bilan du Na ⁺)	Mécanisme initiateur = Rétention d'eau libre : différent de la rétention d'eau EC qui accompagne le Na au cours de l'HEC. Traduit l'incapacité du rein à éliminer toute l'eau pour maintenir une natrémie normale. Trouble initial EC (tjrs) puis l'excès d'eau se répartit entre le SEC et SIC pour équilibrer les osmolarités intra/extra. Au final 1/3 dans le SEC et 2/3 dans le SIC . L'osmolarité est basse +++ , au final le VEC est normal et le VIC est inflaté → HIC pure		
Signes cliniques	<u>En situation aiguë</u> : céphalées, nausées, vomissements, trouble de la conscience ± sévère (confusion puis coma)	<u>En situation chronique</u> : l'hyponatrémie est asymptomatique !! , par adaptation lente intra-cellulaire neurale (pertes d'osmoles différentes du Na) = pas d'expansion du volume cellulaire neuronal	
Signes biologiques Hypo-osmolalité plasmatique (OsmoP < 280mOsmol/Kg d'H2O) = signe DIRECT de HIC En pratique on utilise la <u>natrémie</u> (hypo-osmolaire si < 135 mmol/L)	<u>Hyponatrémie</u>		
	Hypo osmolaire < 280 mOsmol/Kg	Normo-osmolaire 280-300 mOsmol/Kg	Hyper-osmolaire > 300 mOsmol/Kg
	« Vraie » hyponatrémie (cas le plus fréquent) - natrémie basse - osmolarité basse - osmolalité basse → HIC	Augmentation de la fraction non hydrique du plasma (hyperprotidémie ou hypertriglycéridémie) - natrémie basse - osmolarité basse - osmolalité normale → VIC normal	Autres osmoles que le Na en excès (glucose +++) - natrémie basse - osmolarité haute - osmolalité haute → DIC
Mécanisme des hyponatrémies hypo-osmolaires	Pour éliminer une charge hydrique, le rein doit être capable d'obtenir des urines diluées (OsmoU basse) à la fin du segment de dilution et de freiner la sécrétion d'ADH .		
	Origine extra-rénale		Origine rénale
	Réponse adaptée mais insuffisante ⇒ OsmoU basse Apports hypotoniques : apports hydriques très élevés et/ou apport en osmoles faibles Causes : psy ⇒ potomanie syndrome tea and toast ⇒ apport osmolaires faibles		Réponse inadaptée ⇒ OsmoU non basse 2 grands sous-mécanismes : a. Atteinte de la cellule effectrice ADH basse , cause : insuffisance rénale terminale (dialyse), diurétique thiazidique b. Atteinte de la réponse hormonale ADH élevée , causes réparties en fonction de l'origine de la sécrétion d'ADH (hypovolémie, hyperosmolarité, hypothyroïdie, insuf surrénalienne, stress)

Déshydratation INTRAcellulaire													
Modélisation compartimentale d'un bilan hydrique négatif (sans trouble du bilan sodé)	Mécanisme initiateur = Perte d'eau libre : différent de la perte d'eau qui accompagne le Na au cours de la DEC ; sous entend que le rein n'est pas capable d'assurer un bilan nul en eau. Trouble initial EC (tjrs) puis cette perte d'eau se répartit entre le SEC et SIC pour équilibrer les osmolarités intra/extra. Au final 1/3 dans le SEC et 2/3 dans le SIC . Comme le VEC est régulé pour son propre compte, rétention de NaCl par stimulation du SRAA, retour à un VEC normal (<i>alors que pour HIC pure on a une inhibition du SRAA et activation du FAN ⇒ perte de NaCl ⇒ retour à un VEC normal</i>). L'osmolarité est élevée +++ , au final le VEC est normal et le VIC est contracté → DIC pure												
Signes cliniques	<ul style="list-style-type: none"> • Soif ⇒ l'hyperosmolalité est le stimulus de la soif le plus puissant (>hypovolémie) • Sécheresse des muqueuses • Signes neuro (obnubilation, confusion, coma) 												
Signes biologiques Hyper-osmolarité plasmatique (> 300 mOsmol/Kg d'H₂O) ⇒ signe DIRECT de DIC En pratique on se sert de la natrémie (hyper-osmolaire si > 145 mmol/L)	Une hypernatrémie est toujours accompagnée d'une hyper-osmolalité et donc d'une DIC. En revanche, on peut avoir une hyper-osmolalité (et donc une DIC) avec une natrémie normale (<i>ex : hyperglycémie</i>). <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th></th> <th>Hypo-osmolalité : HIC</th> <th>Normo-osmolalité : VIC normal</th> <th>Hyper-osmolalité : DIC</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Hyponatrémie</td> <td>Le plus fréquent</td> <td>Fausse hyponatrémie</td> <td>Autres osmoles</td> </tr> <tr> <td>Hypernatrémie</td> <td>Non</td> <td>Non</td> <td>Toujours</td> </tr> </tbody> </table>		Hypo-osmolalité : HIC	Normo-osmolalité : VIC normal	Hyper-osmolalité : DIC	Hyponatrémie	Le plus fréquent	Fausse hyponatrémie	Autres osmoles	Hypernatrémie	Non	Non	Toujours
	Hypo-osmolalité : HIC	Normo-osmolalité : VIC normal	Hyper-osmolalité : DIC										
Hyponatrémie	Le plus fréquent	Fausse hyponatrémie	Autres osmoles										
Hypernatrémie	Non	Non	Toujours										
Mécanismes des hypernatrémies Pour 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) .	Conditions de la réabsorption d'H ₂ O dans le canal collecteur cortical : <ul style="list-style-type: none"> - que la sécrétion d'ADH normal - que le rein puisse répondre à l'ADH (gradient cortico-papillaire présent et cellule tubulaire du canal collecteur médullaire sensible à l'ADH) 												
	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 50%; text-align: center;">Origine extra-rénale</th> <th style="width: 50%; text-align: center;">Origine rénale</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="vertical-align: top;"> <p>Réponse rénale adaptée ⇒ OsmoU élevée (> 700 mOsmol/Kg) avec ADH élevée</p> <p>Mais insuffisante dans les situations d'entrées hydriques très faibles et apports en osmoles élevés = Apports Hypertoniques</p> <div style="text-align: center;"> <pre> graph TD A[HYPERNATREMIE A OSMO U ADAPTEE] --> B[Perte d'un liquide hypotonique] A --> C[Apports très hypertoniques] B --> D[Diarrhées profuses Pertes respiratoires] C --> E[Perfusion massive de solutés hypertoniques Prise d'eau de mer] D --> F[Évolution vers trouble mixte DIC + DEC] E --> G[Pas d'accès à l'eau] G --> H[Évolution vers trouble mixte DIC + HEC] I[Conditions 1. Au delà des capacités du rein normal 2. Sans accès à l'eau] </pre> </div> </td> <td style="vertical-align: top;"> <p>Réponse rénale inadaptée ⇒ OsmoU non élevée (< 700 mOsmol/Kg) et ADH variable</p> <p>2 grands sous-mécanismes :</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Atteinte de la réponse tubulaire : pas de réponse à l'ADH malgré ADH élevée <ul style="list-style-type: none"> ○ par perte du gradient cortico-papillaire ○ par diurétique de l'anse ○ par diabète insipide néphrogénique : causes génétiques (mutations sur les récepteurs V2 ADH ou AQP), troubles métaboliques (hypercalcémie, hypokaliémie) ou causes toxiques (lithium +++) ➤ Atteinte de la réponse hormonale : ADH basse par défaut de production cérébrale d'ADH ⇒ Diabète insipide central <ul style="list-style-type: none"> ○ une tumeur de la base du crâne ○ une complication de la chirurgie hypophysaire ○ une infection (granulome) </td> </tr> </tbody> </table>	Origine extra-rénale	Origine rénale	<p>Réponse rénale adaptée ⇒ OsmoU élevée (> 700 mOsmol/Kg) avec ADH élevée</p> <p>Mais insuffisante dans les situations d'entrées hydriques très faibles et apports en osmoles élevés = Apports Hypertoniques</p> <div style="text-align: center;"> <pre> graph TD A[HYPERNATREMIE A OSMO U ADAPTEE] --> B[Perte d'un liquide hypotonique] A --> C[Apports très hypertoniques] B --> D[Diarrhées profuses Pertes respiratoires] C --> E[Perfusion massive de solutés hypertoniques Prise d'eau de mer] D --> F[Évolution vers trouble mixte DIC + DEC] E --> G[Pas d'accès à l'eau] G --> H[Évolution vers trouble mixte DIC + HEC] I[Conditions 1. Au delà des capacités du rein normal 2. Sans accès à l'eau] </pre> </div>	<p>Réponse rénale inadaptée ⇒ OsmoU non élevée (< 700 mOsmol/Kg) et ADH variable</p> <p>2 grands sous-mécanismes :</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Atteinte de la réponse tubulaire : pas de réponse à l'ADH malgré ADH élevée <ul style="list-style-type: none"> ○ par perte du gradient cortico-papillaire ○ par diurétique de l'anse ○ par diabète insipide néphrogénique : causes génétiques (mutations sur les récepteurs V2 ADH ou AQP), troubles métaboliques (hypercalcémie, hypokaliémie) ou causes toxiques (lithium +++) ➤ Atteinte de la réponse hormonale : ADH basse par défaut de production cérébrale d'ADH ⇒ Diabète insipide central <ul style="list-style-type: none"> ○ une tumeur de la base du crâne ○ une complication de la chirurgie hypophysaire ○ une infection (granulome) 								
Origine extra-rénale	Origine rénale												
<p>Réponse rénale adaptée ⇒ OsmoU élevée (> 700 mOsmol/Kg) avec ADH élevée</p> <p>Mais insuffisante dans les situations d'entrées hydriques très faibles et apports en osmoles élevés = Apports Hypertoniques</p> <div style="text-align: center;"> <pre> graph TD A[HYPERNATREMIE A OSMO U ADAPTEE] --> B[Perte d'un liquide hypotonique] A --> C[Apports très hypertoniques] B --> D[Diarrhées profuses Pertes respiratoires] C --> E[Perfusion massive de solutés hypertoniques Prise d'eau de mer] D --> F[Évolution vers trouble mixte DIC + DEC] E --> G[Pas d'accès à l'eau] G --> H[Évolution vers trouble mixte DIC + HEC] I[Conditions 1. Au delà des capacités du rein normal 2. Sans accès à l'eau] </pre> </div>	<p>Réponse rénale inadaptée ⇒ OsmoU non élevée (< 700 mOsmol/Kg) et ADH variable</p> <p>2 grands sous-mécanismes :</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Atteinte de la réponse tubulaire : pas de réponse à l'ADH malgré ADH élevée <ul style="list-style-type: none"> ○ par perte du gradient cortico-papillaire ○ par diurétique de l'anse ○ par diabète insipide néphrogénique : causes génétiques (mutations sur les récepteurs V2 ADH ou AQP), troubles métaboliques (hypercalcémie, hypokaliémie) ou causes toxiques (lithium +++) ➤ Atteinte de la réponse hormonale : ADH basse par défaut de production cérébrale d'ADH ⇒ Diabète insipide central <ul style="list-style-type: none"> ○ une tumeur de la base du crâne ○ une complication de la chirurgie hypophysaire ○ une infection (granulome) 												