

Revue Médicale Suisse

# Le spot urinaire : utilité et pièges à éviter

**Auteur :** Z. Fumeaux C. Stoermann Chopard

**Numéro :** 3008  
**Sujet:** Néphrologie

**Le spot urinaire est la mesure de la concentration des électrolytes et de l'osmolalité d'un échantillon d'urines. Il permet d'orienter le diagnostic étiologique et la stratégie thérapeutique des troubles électrolytiques et acido-basiques. Son interprétation doit tenir compte de l'anamnèse, de l'examen clinique, et des valeurs des électrolytes et de l'osmolalité plasmatiques mesurées simultanément. Le sodium et l'osmolalité urinaires sont importants dans l'analyse des dysnatrémies et dans l'insuffisance rénale aiguë (IRA). La chlorurie permet d'orienter le diagnostic des troubles acido-basiques. L'excrétion de potassium est essentiellement régulée par l'aldostérone et la kaliurie est utile surtout en cas d'hypokaliémie. Dans l'hyperkaliémie, le gradient transtubulaire de potassium (GTTK) sert à diagnostiquer un hypoaldostéronisme.**

## introduction

Le spot urinaire est la mesure des électrolytes et de l'osmolalité d'un échantillon d'urines (10 ml). Il est indispensable pour interpréter des troubles électrolytiques, acido-basiques ou de la balance de l'eau, et doit répondre à une question spécifique.

Le rein régulant de manière continue l'équilibre électrolytique et osmolaire plasmatique, il faut tenir compte de la variabilité de l'excrétion des électrolytes. Il n'existe pas de norme fixe des valeurs des électrolytes urinaires, qui doivent être interprétées en fonction de l'anamnèse, notamment médicamenteuse, de l'examen clinique et des autres examens de laboratoire disponibles.

Le spot urinaire est un examen instantané des urines reflétant la réponse rénale à une situation déterminée, et permet d'analyser si elle est adaptée. Il peut par exemple aider à séparer les causes rénales et extrarénales des troubles électrolytiques, hydriques ou d'une IRA. L'évolution de la pathologie et les traitements administrés peuvent modifier cette composition : c'est pourquoi le spot urinaire ne doit pas être un examen différé. Les électrolytes urinaires les plus utiles sont le sodium, le chlore et le potassium. L'osmolalité urinaire est utile dans de nombreuses situations.

## le sodium urinaire

Le sodium est le principal déterminant du volume extracellulaire (VEC), constitué par le volume plasmatique et le volume interstitiel.<sup>1</sup> La régulation de la natrémie est essentiellement rénale, visant à conserver la volémie. La natriurèse dépend de l'excrétion rénale d'eau, qui est régulée de manière indépendante et doit toujours être analysée simultanément.

Régulation de l'excrétion de sodium par le rein

Le sodium est filtré librement. Dans le tubule proximal, les deux tiers du sodium sont réabsorbés selon le gradient créé par la Na/K ATP-ase de la membrane baso-latérale. Cette réabsorption est augmentée par l'angiotensine II, notamment lors d'hypovolémie. Elle est diminuée en présence de molécules osmotiques (glucose, mannitol) et par les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique.

Au niveau de l'anse de Henle, la réabsorption de sodium peut être augmentée indirectement par l'hormone antidiurétique (ADH), qui crée un gradient de concentration médullaire, et peut être diminuée par les diurétiques de l'anse.

Le tubule distal est le siège d'une réabsorption active de sodium, inhibée par les diurétiques thiazidiques. L'aldostérone, stimulée par l'hypovolémie et/ou l'hyperkaliémie, augmente la réabsorption de sodium.

Dans les tubules collecteurs corticaux, le sodium est réabsorbé par un transporteur spécifique sensible à l'amiloride (ENaC). Cette réabsorption est stimulée par l'aldostérone et inhibée par des diurétiques comme l'amiloride ou la spironolactone. Les tubules collecteurs médullaires sont le dernier site de régulation de l'excrétion du sodium, sous l'action du facteur natriurétique atrial (ANP), sécrété lors d'expansion volémique.<sup>2</sup>

#### Utilisation du sodium urinaire dans l'IRA

La natriurèse est ici évaluée par la fraction d'excrétion du sodium, qui tient compte de la diurèse :<sup>3</sup>

$UNa \times P_{\text{créat}}$

$FE_{Na} = \frac{\text{UNa} \times P_{\text{créat}}}{\text{PNa} \times U_{\text{créat}}} \times 100$

$PNa \times U_{\text{créat}}$

Si la  $FE_{Na} < 1$ , une cause pré-rénale (fonctionnelle) est probable. A l'inverse, si la  $FE_{Na} > 1$ , une atteinte rénale organique est vraisemblable,<sup>4</sup> une insuffisance prérénale ne pouvant être exclue en présence de diurétiques.

La coexistence d'une nécrose tubulaire aiguë (NTA) et d'une hypovolémie peut fausser l'interprétation de la  $FE_{Na}$  qui dans cette situation sera basse.

#### Utilisation du sodium urinaire dans l'hyponatrémie

Le sodium urinaire est important dans l'évaluation d'une hyponatrémie. Le VEC du patient doit être estimé, par l'anamnèse et les signes cliniques, qui sont peu performants.<sup>5</sup> Une hyperuricémie suggère une hypovolémie, car l'excrétion d'urates au niveau du tubule proximal diminue dans cette situation.<sup>6,7</sup>

Lors d'une hyponatrémie à VEC diminué, le déficit en sel est supérieur au déficit en eau. Il peut être extrarénal (tube digestif et peau), et le sodium urinaire est alors bas ( $< 10$  meq/L). Quand la natriurèse est haute ( $> 20$  meq/L), les pertes sont rénales (diurétiques, diurèse osmotique, insuffisance en minéralocorticoïdes).

Quand le VEC est normal, la natriurèse doit être haute et une natriurèse  $< 20$  meq/L doit faire réévaluer le VEC.

Dans l'hyponatrémie à VEC augmenté, la rétention d'eau est supérieure à la rétention de sodium. Si la natriurèse est basse ( $< 10$  meq/L), il s'agit d'un hyperaldostéronisme

secondaire (insuffisance cardiaque ou hépato-cellulaire, syndrome néphrotique). Quand la natriurèse est haute ( $> 20$  meq/L), il s'agit d'une insuffisance rénale.

### l'osmolalité urinaire

L'ultrafiltrat glomérulaire délivre aux tubules une quantité d'urine primitive de 120 ml/min (180 l/j), pour un volume final (urine définitive) de 1-2 l/j. Cette réabsorption sert à maintenir la quantité d'eau de l'organisme. La structure et l'anatomie du néphron permettent la concentration des urines. La configuration en épingle à cheveux de l'anse de Henle et des vaisseaux sanguins (vasa recta), dont le flux est inversé, permet les échanges à contre-courant.

Au niveau du tubule proximal, la majorité de l'eau est réabsorbée, grâce au gradient osmotique entre le liquide tubulaire et le sang.

La branche descendante de Henle est perméable à l'eau mais pas aux solutés. La réabsorption d'eau par des canaux hydriques (aquaporines 1 : AQP 1) <sup>8</sup> permet de concentrer le liquide tubulaire, et d'augmenter l'osmolalité urinaire.

La branche ascendante de Henle est perméable aux solutés mais pas à l'eau. La sortie des solutés va progressivement diminuer l'osmolalité urinaire.

Dans les tubules collecteurs, l'eau est réabsorbée au travers des AQP 2, 3 et 4, sous l'effet de l'ADH. <sup>9</sup> On observe une concentration des urines et une diminution de leur volume.

La mesure de l'osmolalité urinaire est essentielle dans le diagnostic des dysnatrémies.

Les osmorécepteurs hypothalamiques stimulent la soif et la sécrétion de l'ADH, afin de conserver l'osmolalité plasmatique (reflétée par la natrémie) nécessaire au fonctionnement normal des cellules. Cette régulation passe par une dilution ou une concentration des urines, évaluable par l'osmolalité urinaire.

Cette dernière permet d'établir l'étiologie de l'hyponatrémie à VEC normal. Si l'hyponatrémie est secondaire à une dilution (intoxication à l'eau, potomanie), on observera une osmolalité urinaire basse ( $< 100$ ), par une suppression appropriée de l'ADH. Au contraire, si l'hyponatrémie résulte d'une sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH), l'osmolalité urinaire sera haute ( $> 200$ ).

Dans l'hypernatrémie, une osmolalité urinaire haute ( $> 600$ ) indique des pertes extrarénales d'eau libre, un apport élevé de sel ou une diurèse osmotique (glucose, etc.). Si l'osmolalité urinaire est  $< 600$ , elle indique une perte d'eau libre par le rein, soit par diabète insipide central, soit par résistance rénale à l'ADH.

L'osmolalité urinaire permet également de différencier une insuffisance rénale prérénale et une nécrose tubulaire aiguë (NTA). Une osmolalité urinaire haute exclut une NTA, car elle suppose une réponse tubulaire à l'ADH intacte.

### le chlore urinaire

La mesure de la concentration urinaire de chlore peut être utile pour évaluer la volémie dans l'alcalose métabolique, et pour calculer le trou anionique (TA) urinaire dans l'acidose métabolique à TA plasmatique normal.

#### Régulation de l'excrétion de chlore par le rein

Le chlore est réabsorbé le long du néphron parallèlement au sodium. La concentration urinaire de ces deux électrolytes est donc en général similaire ( $< 15$  meq/L de différence). Toutefois, quand le sodium est excrété avec d'autres anions que le chlore, par exemple le bicarbonate, cette différence peut augmenter.

## Utilisation du chlore urinaire dans l'alcalose métabolique

Le dosage du chlore urinaire permet de détecter une diminution du VEC associée à une alcalose métabolique d'origine extrarénale (vomissements, etc.). Dans cette situation, bien que le VEC soit bas, on observe paradoxalement une augmentation de la natriurèse, liée à l'excrétion obligatoire de Na sous la forme de  $\text{NaHCO}_3$  pour compenser l'alcalose.<sup>10</sup> L'excrétion de chlore reste appropriée et la chlorurie est basse.<sup>11</sup> Le pH urinaire est généralement élevé ( $> 7$ ). Ce dosage est très utile pour identifier les alcaloses métaboliques d'origine rénale (Bartter, Gittelman et prises de diurétiques).

## Utilisation du chlore urinaire dans l'acidose métabolique à TA normal

Le calcul du TA urinaire ( $\text{Na} + \text{K} - \text{Cl}$ ) estime l'excrétion rénale d'acide sous la forme de  $\text{NH}_4^+$ . Le TA urinaire normal est  $\approx 0$ . Lors de diarrhées, la perte digestive de bicarbonates et l'acidose qui en résulte entraînent une augmentation de l'excrétion urinaire de  $\text{NH}_4^+$ , visant à corriger l'acidose métabolique. Afin de maintenir l'électroneutralité urinaire, l'excrétion de chlore est augmentée et le TA urinaire sera alors négatif.

Dans les acidoses tubulaires rénales type 1 ou 4, le défaut d'acidification des urines entraîne une diminution du  $\text{NH}_4^+$  urinaire, donc une chlorurie basse, et un TA urinaire  $> 0$ .

Il existe un piège dans l'interprétation du TA urinaire : lorsque les diarrhées s'accompagnent d'une hypovolémie importante, on observe une rétention de sodium et de chlore, et une diminution de l'excrétion rénale de  $\text{NH}_4^+$ . Le TA urinaire est alors élevé, faisant faussement penser à une acidose tubulaire.

## le potassium urinaire

La balance potassique dépend des apports alimentaires, des pertes rénales et extrarénales. La régulation de la kaliémie est essentiellement rénale, par une modulation fine de l'excrétion de potassium. La mesure de la kaliurie est utile en cas d'hypokaliémie.

## Régulation de l'excrétion de potassium par le rein

Le potassium est filtré librement, puis est successivement réabsorbé et sécrété et sa concentration urinaire résulte de ces deux phénomènes.<sup>12</sup> Le potassium est en grande partie réabsorbé passivement avec le sodium et l'eau dans le tubule proximal et l'anse de Henle. Cette absorption est indépendante des fluctuations métaboliques du potassium. Moins de 10% du potassium filtré atteint le tubule distal et le canal collecteur cortical, où s'effectue l'essentiel de la régulation. L'aldostérone, et dans une moindre mesure l'ADH augmentent la sécrétion distale du potassium, alors que l'adrénaline la diminue. Une élévation du pH urinaire augmente la kaliurie par divers mécanismes, tout comme l'augmentation du flux de sodium au niveau du tubule distal et du tubule collecteur, par exemple lors de l'administration de diurétiques. C'est pourquoi il est important de toujours considérer la diurèse lors de l'interprétation de la concentration de potassium dans le spot urinaire.

## Utilisation de la kaliurie dans l'hypokaliémie

Dans cette situation, si le rein fonctionne correctement, l'excrétion journalière de

potassium doit être basse (< 25 meq/j). La concentration du potassium urinaire dans le spot doit être corrélée à la diurèse : en effet, lorsque cette dernière est faible (< 1 l), la kaliurie peut être légèrement plus élevée.

Une concentration basse (< 15 meq/L) suggère des pertes extrarénales de potassium. Au contraire, une concentration haute (> 30 meq/L) suggère une perte rénale. Dans ce cas, en présence d'une alcalose métabolique, la mesure du chlore urinaire permet de distinguer une perte rénale potassique avec chlorurie élevée (Gitelman, Bartter), d'une perte rénale potassique sur hyperaldostéronisme secondaire associée à une chlorurie basse.

### Utilisation de la kaliurie dans l'hyperkaliémie

Lors d'hyperkaliémie d'origine extrarénale (augmentation des apports, trouble de la balance intra/extracellulaire), le rein fonctionne normalement et la kaliurie est élevée. Dans tous les autres cas, la kaliurie est basse, suggérant une altération de la régulation rénale, notamment en cas d'IRA, d'hyporéninisme hypoaldostéronisme sur hypovolémie ou d'hypoaldostéronisme primaire ou secondaire à des médicaments comme les IEC.

L'hyperkaliémie chronique ne peut s'installer que si le rein perd son pouvoir d'excrétion du potassium. Ceci est le cas lors d'insuffisance rénale terminale (clairance < 10 ml/min), d'hypoaldostéronisme et dans l'acidose tubulaire de type 4.

Pour estimer l'activité de l'aldostérone au niveau des tubules collecteurs corticaux, on peut utiliser le gradient transtubulaire de potassium (GTTK), qui mesure le gradient de potassium entre le plasma et les tubules collecteurs corticaux :<sup>13</sup>

$K_u$  Osm pl

$GTTK = \frac{K_u}{K_{pl}} \times \frac{Osm_{pl}}{Osm_u}$

$K_{pl}$  Osm u

Cette formule se base sur deux constats : au niveau des tubules collecteurs corticaux, le potassium est sécrété sous l'effet de l'aldostérone, alors que l'eau n'est pas réabsorbée, car l'ADH n'y agit pas. Au niveau des tubules collecteurs médullaires, l'eau est absorbée sous l'effet de l'ADH, alors que le potassium n'est pas sécrété. De ce fait, la concentration finale urinaire de potassium est différente de celle des tubules collecteurs corticaux. C'est pourquoi le calcul du GTTK prend en considération le rapport des osmolalités urinaire et plasmatique.

Chez les sujets normaux, le GTTK est de 8-9<sup>13</sup> et s'élève au-dessus de 10 si les apports en potassium augmentent, témoignant de la sécrétion de potassium au niveau cortical.

Lors de diminution de la sécrétion de potassium au niveau du tubule collecteur cortical, le GTTK est inférieur à 7 et un hypoaldostéronisme doit être suspecté. La confirmation peut se faire par un dosage de l'aldostérone plasmatique ou par l'administration de fludrocortisone qui va corriger le GTTK.

### conclusion

La prise en charge des troubles électrolytiques et acido-basiques demande l'interprétation simultanée des examens sanguins et du spot urinaire et des différents électrolytes qui le composent. L'examen clinique et l'anamnèse sont importants dans l'interprétation des électrolytes et de l'osmolalité urinaire, afin d'éviter les pièges que l'on peut rencontrer lors d'étiologies mixtes aux différents troubles.

**Bibliographie** : 1 \*\* Kumar S, Berl T. Diseases of water metabolism. In : Berl T, Bonventre JV, eds. Atlas of Diseases of the kidney. Vol. 1: Blackwell Science,1999:1.1-1.22. 2 Sagnella GA, Markandu ND, Buckley MG, et al. Hormonal responses to gradual changes in dietary sodium intake in humans. Am J Physiol 1989;256:R1171. 3 \*\* Rose BD. Pathophysiology of Renal Disease, 2nd ed. New York : Mcgraw-Hill eds,1987. 4 Miller TR, Anderson RJ, Linas SL, et al. Urinary diagnostic indices in acute renal failure : A prospective study. Ann Intern Med 1978;89:47-50. 5 \* Mc Gee S, Abernethy WB 3rd, Simel DL. The rational clinical examination. Is this patient hypovolemic. JAMA 1999;281:1022-9. 6 Decaux G, Sclessor M, Coffernils M, et al. Uric Acid, anion gap and urea concentration in the diagnostic approach to hyponatremie. Clin Nephrol 1994;42:102-8. 7 \* Milionis HJ, Liamis GL, Elisaf MS. The hyponatremic patient : A systematic approach to laboratory diagnosis. CMAJ 2002;166:1056-62. 8 Devryst O, Burrow CR, Smith BL, et al. Expression of aquaporins-1 and -2 during nephrogenesis and in autosomal dominant polycystic kidney disease. Am J Physiol 1996;271:169-83. 9 Ecelberger CA, Terris J, Frindt G, et al. Aquaporin-3 water channel localization and regulation in rat kidney. Am J Physiol Renal Fluid Electrolyte Physiol 1995;269:F663-F672. 10 Sherman RA, Eisinger RP. The use (and misuse) of urinary sodium and chloride measurements. JAMA 1982; 247:3121-4. 11 Kassirer JP, Schwartz WB. The response of normal man to selective depletion of hydrochloric acid. Factors in the genesis of persistent gastric alkalosis. Am J Med 1966;40:10-8. 12 Giebisch G, Wang W. Potassium transport : From clearance to channels and pumps. Kidney Int 1996;49: 1624-31. 13 \* Ethier JH, Kamel KS, Magner PQ, et al. The transtubular potassium concentration in patients with hypokaliemia and hyperkaliemia. Am J Kidney Dis 1990;15: 309-15.

Cet article vient de la Revue Médicale Suisse

[www.medhyg.ch](http://www.medhyg.ch)

L'adresse de cet article est :

[www.medhyg.ch/formation/article.php3?sid=30204](http://www.medhyg.ch/formation/article.php3?sid=30204)