

Troubles de l'équilibre hydro-électrolytique

COMPARTIMENTS LIQUIDIENS

L'eau est le principal constituant : 60% du poids du corps :

- Eau cellulaire = 40%
- Eau extra cellulaire = 20%
 - o Secteur interstitiel = 15%
 - o Secteur plasmatique = 5%

Les électrolytes sont eux répartis dans ces différents compartiments :

- Plasma = Sodium + chlore ≈ liquide interstitiel
- Liquide cellulaire = Potassium + phosphates

Les mouvements d'eau entre ces compartiments obéissent à l'osmose.

Le milieu extracellulaire est l'interface entre les cellules et le milieu extérieur, toute perturbation de son volume ou de son osmolarité compromet le bon fonctionnement de l'organisme.

CONTROLE NEURO-HORMONAL DE L'OSMOLARITE PLASMATIQUE

Des osmorécepteurs situés dans l'hypothalamus détectent les variations d'osmolarité et modulent la sécrétion d'ADH et la sensation de soif.

Mécanisme de réabsorption de l'eau par les tubes collecteurs

Deux conditions sont nécessaires :

- L'existence d'un gradient osmotique cortico-médullaire
- La perméabilité du tube collecteur à l'eau créée par l'ADH

APPLICATION CLINIQUE

Le diabète insipide

C'est l'impossibilité de concentrer ses urines, elles sont hypotoniques et inadaptées. On a une polydipsie secondaire à la polyurie primaire. 2 types de diabète insipide :

- Le diabète insipide central (DIC) : défaut de sécrétion d'ADH
- Le diabète insipide néphrogénique (DIN) : insensibilité rénale à l'ADH

La potomanie

Ce sont des apports hydriques excessifs, inadaptés à l'osmolarité.

On a toujours une urine hypotonique, mais elle est adaptée aux apports. La polydipsie est cette fois primaire, et la polyurie secondaire.

Ces deux affections sont indistinguables cliniquement (polyurie-polydipsie)

EXPLORATION BIOLOGIQUE FACE A UN SYNDROME POLYURO-POLYDIPSIQUE

Diagnostique positif

- Le bilan entrées-sorties objective la polyurie-polydipsie
 - o Polyurie > 3L / 24h
 - o Polydipsie insatiable
- Biologie sanguine normale (tant que les apports hydriques sont maintenus)
 - o Éléments étiologiques : Hypokaliémie et Hypercalcémie vers DIN
- Osmolarité urinaire basse
 - o < 200mosm / L
 - o < Osm Plasmatique

Diagnostic différentiel

Une glycémie élevée (diabète) oriente vers une polyurie osmotique (Osm Urine > 300 mosm / L)

Diagnostic étiologique

- *Test de restriction hydrique +++*

Il évalue le pouvoir de concentration des urines.

Il débute le matin, en milieu hospitalier et sous surveillance clinique et biologique, les risques de déshydrations sont très importants en cas de diabète insipide. On arrête le test en cas de mauvaise tolérance.

Résultats cf. tableau

- *Imagerie*
 - o IRM hypophysaire pour un DIC
 - o Echographie ou TDM pour un DIN

CONTROLE NEURO-HORMONAL DU VOLUME PLASMATIQUE

- *Système rénine angiotensine aldostérone*
 - o Schéma
 - o L'aldostérone stimule la réabsorption rénale de Na et d'eau, et favorise l'excrétion de K⁺ et H⁺
- *Facteur Natriurique Atrial*
 - o Schéma

INTERDEPENDANCE DE LA REGULATION VOLUMIQUE ET DE L'OSMOLARITE

La soif et la sécrétion d'ADH sont sous le contrôle de l'osmolarité et de la volémie. Cependant, lorsque l'hémodynamique est compromise, la régulation volémique prime sur la régulation de l'osmolarité

DIAGNOSTIC ET ETIOLOGIES DES TROUBLES DE L'HYDRATATION

GENERALITES

Classification des troubles du bilan hydro-sodé :

- Les pathologies isolées d'un seul secteur
 - o La déshydratation extracellulaire = Déficit proportionnel eau + sodium
 - o L'hyperhydratation extracellulaire = Excès proportionnel eau + sodium
 - o La déshydratation cellulaire = Déficit pur en eau
 - o L'hyperhydratation cellulaire = Excès pur d'eau
- } Plus rares
- Les pathologies associées
 - o Déshydratation globale
 - Pertes eau > pertes sodium
 - Mêmes étiologies que les déshydratations extracellulaires, la déshydratation cellulaire est liée à un trouble de la soif ou de l'accès à l'eau
 - o Hyperhydratation globale
 - Excès d'eau > excès de sodium
 - Mêmes étiologies que les hyperhydratations extracellulaires, avec en plus un trouble de l'excrétion de l'eau.
 - Les pathologies dissociées, rares (souvent iatrogènes)
 - o Déshydratation cellulaire et hyperhydratation extracellulaire
 - ⇒ Excès d'apport en substances osmotiques
 - o Hyperhydratation cellulaire et déshydratation extracellulaire
 - Pertes de sodium et excès en eau
 - Mêmes étiologies que les déshydratations extracellulaires, aggravées par une perfusion de solutés hypotoniques

La natrémie permet de dépister les troubles de l'hydratation :

- **Hypernatrémie > 145 mmol/L** → Correspond toujours à une hyperosmolarité = Déshydratation cellulaire.
- **Hyponatrémie < 135 mmol/L** → Avec hypo-osmolarité → Hyperhydratation cellulaire
→ Avec hyper-osmolarité → Déshydratation cellulaire

Mais attention aux fausses hyponatrémies !!!

- Hyperglycémie (carence en insuline)
- élévation de l'urée
- Apport exogène en substance osmotiques non dosées.

DESHYDRATATION EXTRACELLULAIRE

Signes cliniques

Ils sont liés à l'hypovolémie et à la contraction du système interstitiel

- Perte de poids +++ / Asthénie / Soif
- Hypotension artérielle ++ / Tachycardie / choc, extrémités froides cyanosées
- Diminution de l'élasticité de la peau (sous claviculaire, abdomen, face antérieure des cuisses)
- Hypotonie des globes oculaires (peu de valeur)

Signes biologiques

Liés à la concentration du secteur interstitiel :

- Augmentation de l'hématocrite (>50%) et de la protidémie (>80g/L)
- Réninémie et aldostéronémie élevées
- Hypokaliémie

Etiologie

- Causes extrarénales NaU < 10mmol/L
 - o Digestives
 - Vomissement / aspiration
 - Diarrhées / Occlusion
 - Pancréatite aiguë
 - o Sudorales
 - Fièvre
 - Mucoviscidose
- Causes rénales NaU > 20mmol/L
 - o Néphropathie avec perte de sel obligatoire
 - o Hypoaldostéronisme

HYPERHYDRATATION EXTRACELLULAIRE

Signes cliniques:

- Prise de poids +++
- Expansion du secteur interstitiel → Œdèmes
 - o Sous cutanés : blancs, mous, prenant le godet, indolores
 - o Séreux : Traitement par ponction
 - o Viscéraux : OAP...etc. plus rares
- Expansion plasmatique, plus variable
 - o Hypovolémie efficace
 - o Hypervolémie vraie avec HTA, surtout associées aux œdèmes viscéraux.

Signes biologiques : Pauvres

- Liés à l'hémodilution → Baisse de l'hématocrite et de la protidémie

Etiologie :

- Insuffisance cardiaque globale
- Cirrhose hépatique
- Causes rénales
 - o Syndrome néphrotique
 - Protéinurie > 3g/24h + Hypoprotidémie <60g/L
 - o Syndrome néphritique
 - Protéinurie + Hématurie + Insuffisance rénale
 - Œdèmes et HTA

DESHYDRATATION INTRACELLULAIRE

Signes cliniques

Ils dépendent de la rapidité d'installation

- Perte de poids
- Soif, sécheresse muqueuse
- Polypnée, fièvre
- Signes neurologiques
- Risques d'hématomes sous dural et de thrombose cérébrales ++

Signes biologiques

- Hypernatrémie > 145 mmol/L
- Ou Hyperosmolarité > 300 mmol/L (liée à d'autres substances osmotiques)

Etiologie

- Volume du secteur extracellulaire
- Osmolarité urinaire

Déshydratation Intracellulaire pure :

- Causes rénales = polyurie hypotonique (diabète insipide)
- Causes extra rénales = Oligurie hypertonique (pertes pulmonaires chez patients ventilés avec fièvre)

Déshydratation globale :

- Causes rénales = Polyurie isotonique par diurèse osmotique
- Causes extra-rénales = Oligurie hypertonique

Déshydratation cellulaire et hyperhydratation extracellulaire :

- C'est rare, souvent iatrogène...

HYPERHYDRATATION INTRACELLULAIRE

Signes cliniques

- Signes digestifs (la raque, dégoût de l'eau)
- Signes neurologiques (crampes musculaires, confusion, convulsion, coma)

Signes biologiques

- Hyponatrémie avec hypo-osmolalité plasmatique
- Il faut éliminer les pseudo-hyponatrémies et hyponatrémie de dilution

Etiologie

- Volume du secteur extracellulaire

Hyperhydratation cellulaire pure

- Oligurie : syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH
 - o Hyponatrémie en l'absence d'œdème, d'hypovolémie et d'insuffisance rénale
 - o Natriurèse > 20mmol/L
 - o Hypo osmolalité plasmatique
- Polyurie avec osmolalité adaptée
 - o Apports hydriques dépassant la capacité d'excrétion rénale

Hyperhydratation globale

- Mêmes causes que l'hyperhydratation extracellulaire

Hyperhydratation intracellulaire et déshydratation extracellulaire

- Mêmes causes que la déshydratation extracellulaire