

Hyper hydratation extra-cellulaire

Due à la constitution d'un stock de sodium trop important

I) Etiologie:

1) Les plus fréquentes	- Insuffisance cardiaque (constitution des oedèmes) - Cirrhose ascitique - Syndrome néphrotique
2) Maladies primaires du rein	- Glomérulonéphrite - I.R. + sur apports de Na ⁺
3) Diverses	- Hypoprotidémie - Vasodilatation périphérique à l'exercice

Mécanisme: augmentation de la pression hydrostatique capillaire et/ou diminution de la pression oncotique capillaire

II) Diagnostic

- **Oedèmes périphériques** généralisés
- **H.T.A.** par surcharge du compartiment vasculaire
- **Prise de poids** rapide

Absence de signes biologiques spécifiques

III) Traitements

- **Régime désodé** avec diminution des apports hydriques
- **Repos couché** (permet de diminuer l'aldostérone)
- **Diurétique de l'anse** à action rapide
- **Diurétiques thiazidiques** à longue durée d'action

Déshydratation extra cellulaire

Due à la diminution du stock de Sodium

I) Etiologie

- Pertes de sodium extra rénales: digestives ou cutanées
- Pertes rénales de sodium:
 - * **néphropathies intertitielles**
 - * I.R.C. sévère accompagnée d'un régime restrictif trop stricte
 - * **syndrome de levé d'obstacle**
 - * **polyurie osmotique** (conséquence d'un diabète décompensé)
 - * hyper calcémie
 - * insuffisance surrénalienne aiguë
 - * sur utilisation de diurétiques

II) Diagnostic

1) Clinique

- Perte de poids + plis cutanés + sécheresse des muqueuses
- Oligurie + sensation de soif (plus modéré que lors d'une déshydratation intracellulaire)
- Aplatissement des veines superficielles
- Signe de choc hypovolémique
=> **hypotension orthostatique** + **tachycardie compensatoire**

2) Biologique

- **Signes d'une concentration du sang: augmentation** de l'**hématocrite** & de la **protidémie**, **alcalose métabolique** de concentration
- **Signes d'insuffisance rénale fonctionnelle: élévation** de la **créatinine** de l'**urée** de l'**uricémie**, **natriurèse effondré**

Pertes sodés extra rénales	Pertes sodés rénales
- Oligurie - Natriturèse effondrée - $\text{Na/K} < 1$ - U/P * urée > 10 * créatinine > 30 - Osmu $> 500 \text{ M/L}$	- Débit urinaire normal ou augmenté - Natriurèse augmentée - $\text{Na/K} > 1$ - Urée < 10 - Créatinie < 20

III) Traitements

1) Symptomatique

- Cas sévère: transfusion ou soluté de remplissage
- Apports de NaCl / NaHCO₃ par voie orale ou I.V. (9g/L)

Déficit EC = 20% x poids actuel x (hématocrite/0,45 -1)

Déshydratation Intra cellulaire

Due à une hyper osmolarité plasmatique, responsable d'un transfert d'eau du compartiment I.C. vers le compartiment E.C.
Se traduit le plus souvent par une hyper natrémie

Estimation de l'osmolalité efficace du plasma:

$\text{Posm} = 2 \times (\text{Na} + \text{K}) + \text{glycémie} = 285 \text{ mosm/Kg d'eau}$

I) Etiologie

1) Déshydratation avec hyper natrémie

- **Bilan négatif d'eau / apports massifs de sodium**
- Apports massifs de sodium
 - * enfants
 - * adultes sous diurétiques avec charge sodée importante
- Pertes d'eaux extra rénales:
 - * cutanées: brûlure / coups de chaud
 - * respiratoires: hyperventilation / hyperthermie
 - * digestives: diarrhée hypo-osmotiques
- Pertes d'eau rénales = **diabète insipide**
 - * polyurie osmotique avec élévation de la glycémie (diabète)
 - * polyurie hypo-osmotique = diabète insipide

Diabète insipides centraux => absence de sécrétion d'ADH par l'hypophyse	Diabètes insipides néphrogéniques (périphérique) => absence de réponse à l'ADH
- Post chirurgie - Ischémie hypophysaire - Néoplasique non fonctionnelle - Granulome hypophysaire - Infections (encéphalites, méningites)	- Médicamenteux - I.R. (néphropathie interstitielle, amylose, syndrome de Sjögren, néphrocalcinose) - Altération du gradient cortico papillaire le long du tube distale - Métabolique: hypercalcémie, hypokaliémie

2) Déshydratation sans hypernatrémie

- Diabète sucré décompensé
- Présence de manitol

=> osmolarité plasmatique élevée sans hypernatrémie, responsable d'un transfert d'eau vers le compartiment extra cellulaire

III) Diagnostic

1) Diagnostic clinique

- Troubles neurologiques
 - * somnolence, asthénie
 - * irritabilité du comportement
 - * fièvre
 - * crise convulsives
 - * coma
- Soif intense
- Sécheresse des muqueuses
- Perte de poids

2) Diagnostic biologique

- Augmentation de l'osmolalité plasmatique > 300 mosm/kg d'eau
- Hyper-natrémie > 145 mmol/L

III) Traitements

- Dépend de l'étiologie
- En cas de diabète insipide
 - * aiguë: correction de l'hypernatrémie par diminution de 1 mmol/L/h
 - * chronique: la correction de l'hypernatrémie ne doit pas excéder 10 mmol/L/j pour ne pas induire d'œdème cérébraux
- Traitement symptomatique par administration:
 - * per os d'eau pure
 - * IV de soluté glucosé à 5%
 - * IV de NaCl hypo-osmotique

Hyper hydratation Intra Cellulaire

Augmentation du Volume intra cellulaire consécutif à une hypo-osmolarité extra cellulaire, responsable d'un transfert d'eau du compartiment E.C. vers le compartiment I.C.

Toujours associé à une hyponatrémie < 135 mmol/L

I) Etiologie

- Tout ce qui provoque une augmentation de la sécrétion d'ADH & donc une augmentation de la réabsorption rénale d'eau qui va se répartir dans les compartiments intra et extra cellulaire

1) Sécrétion normale d'ADH

- **Hypovolémie**: causé par une déshydratation extra cellulaire
- **Hypovolémie efficace**: associé à une hyperhydratation extra cellulaire (insuffisance cardiaque, cirrhose, syndrome néphrotique)

2) Sécrétion anormale d'ADH

- Affection du SNC: infectieuse (méningites encéphalites, abcès...), AVC ischémiques, Hémorragies, **sclérose en plaque**, polyradiculonévrite
- Affections pulmonaires: infectieuses, insuffisance respiratoire aiguë, tuberculose, asthme, ventilation assistée...
- Période post opératoire
- Médicaments: Carbamazépine, psychotropes
- Sécrétion tumorale ectopique: carcinome bronchique K prostatique digestif...
- Apport exogène d'ADH ou analogue (médicamenteux)

1) Excrétion d'eau diminuée

2) Excrétion de

Déficit IC = 60% x poids actuel x (natrémie/140 -1)