

Semio Nephro

Troubles de l'hydratation et anomalies de la natrémie

	Déshydratation Extracellulaire	Déshydratation Intracellulaire
Mécanisme	<p>↳ VEC due à une perte de sodium (bilan sodé négatif) qui s'accompagne d'une perte d'eau</p>	<p>↳ VIC due à une hyperosmolalité plasmatique qui s'accompagne d'un transfert d'eau des c vers le secteur EC (bilan hydrique négatif)</p>
Causes	<ul style="list-style-type: none"> - <u>Pertes sodées</u> +++ <ul style="list-style-type: none"> ○ Pertes <u>extrarénales</u> : digestives (diarrhées profuses, vomissements prolongés, abus laxatifs), cutanées (sudation importante, exsudation) ○ Pertes <u>rénales</u> : utilisation de diurétiques +++, polyurie osmotique, hypercalcémie, IRA (rare), IRC sévère avec régime désodé trop strict, néphropathie interstitielle, sd de levée d'obstacle - <u>Troisième secteur</u> : péritonite, pancréatite aigue, occlusion intestinale, rhabdomyolyse traumatique 	<ul style="list-style-type: none"> - <u>Pertes d'eau non compensées</u> +++ <ul style="list-style-type: none"> ○ Pertes <u>extrarénales</u> : digestives (diarrhée osmotique infectieuse, diarrhée induite par le lactulose), cutanées (coup de chaleur, brûlures), respiratoires (polypnée, hyperthermie, hyperventilation prolongée) ○ Pertes <u>rénales</u> : polyurie osmotique (glucose, mannitol...), polyurie hypotonique ou diabète insipide - <u>Apport massif de Na accidentel</u> (enfant ++) - <u>Déficit d'apport en eau</u> : absence d'accès libre à l'eau (nourrissons, vieillards, coma), anomalie hypothalamique : hypodipsie primitive
Signes cliniques	<ul style="list-style-type: none"> - Triade : perte de poids + signe du pli cutané + hypotension artérielle - Tachycardie compensatrice réflexe - Choc hypovolémique (si pertes liquidiennes > 30%) 	<ul style="list-style-type: none"> - Troubles neurologiques : fièvre d'origine centrale, somnolence, asthénie, irritabilité, crise convulsive, coma - Soif intense, sécheresse des muqueuses - Perte de poids - Sd polyuro-polydipsique si cause rénale
Signes biologiques	<ul style="list-style-type: none"> - Hémoconcentration (↗ protidémie et hémocrite) - Natrémie normale (pertes isoosmotiques au plasma), basse (pertes hypertoniques) ou élevée (pertes hypotoniques) - Signes indirects : IR fonctionnelle secondaire à l'hypovolémie, ↗ créatinine, urée et uricémie, natriurèse effondrée, alcalose métabo de contraction 	<ul style="list-style-type: none"> - Osmolalité plasmatique élevée (> 300 mosm/kg d'eau) - Natrémie élevée (> 145mmol/L)
Traitement	<ul style="list-style-type: none"> - <u>Symptomatique</u> : <ul style="list-style-type: none"> ○ Apports sodés par voie orale ou IV (aliments salés, solutés salés isotoniques) ○ Transfusions et/ou solutés de remplissage si hypovolémie sévère - <u>Etiologique</u> : arrêt ttt diurétique, instauration ttt minéralocorticoïde, insulinothérapie, correction hypercalcémie... - <u>Préventif</u> : utilisation prudente de diurétiques chez patients âgés 	<ul style="list-style-type: none"> - <u>Symptomatique</u> : <ul style="list-style-type: none"> ○ Apports hydriques par voie orale ou IV (eau pure, soluté glucosé ou salé hypotonique) - <u>Etiologique</u> : arrêt d'un médicament, traitement d'un diabète sucré - <u>Préventif</u> : patients n'ayant pas accès à l'eau

	Hyperhydra Extracellulaire	Hyperhydra Intracellulaire
Mécanisme	<p>↗ VEC due à une réétention sodée et hydrique (bilan sodé positif)</p>	<p>↗ VIC due à une hyposmolalité plasmatique qui s'accompagne d'un transfert d'eau du secteur EC vers les cellules</p>
Causes	<ul style="list-style-type: none"> - <u>Excès d'apport en sodium</u> - <u>Défaut d'élimination</u> +++ <ul style="list-style-type: none"> ○ Insuffisance cardiaque (IC) ○ Cirrhose ascitique ○ Syndrome néphrotique ○ Insuffisance rénale ○ Glomérulonephrite aiguë 	<ul style="list-style-type: none"> - <u>Excrétion d'eau diminuée</u> ++ <ul style="list-style-type: none"> ○ Hypovolémie vraie ○ Hypovolémie efficace (IC congestive, cirrhose, syndrome néphrotique) ○ Défaut rénal primitif d'excrétion d'eau : IRC avancée ○ Sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH) - <u>Ingestion d'eau supérieure aux capacités d'excrétion physiologiques</u> <ul style="list-style-type: none"> ○ Potomanie ○ Apports osmotiques (azotés++) faibles par rapport aux apports hydriques
Signes cliniques	<ul style="list-style-type: none"> - Triade : prise de poids + hypertension artérielle + œdèmes périphériques généralisés - Œdèmes pouvant parfois intéresser les séreuses (épanchement pleural, péricardique, ascite) et les alvéoles pulmonaires (OAP) 	<ul style="list-style-type: none"> - Troubles neurologiques : nausées, vomissements, anorexie, céphalées, obnubilation, coma, crises convulsives - Absence de soif, voire dégoût de l'eau - Prise de poids modérée
Signes biologiques	<ul style="list-style-type: none"> - Hémodilution (anémie, hypoprotidémie) → inconstant 	<ul style="list-style-type: none"> - Osmolalité plasmatique diminuée (<280 mosom/kg d'eau) - Natrémie toujours basse (< 135 mmol/L)
Traitement	<ul style="list-style-type: none"> - <u>Symptomatique</u> : <ul style="list-style-type: none"> ○ Restriction en sel (<2g/jr) associé à une réduction modérée des apports hydriques ○ Diurétiques : diurétiques de l'anse, diurétiques thiazidiques, diurétiques « épargneurs de potassium » ○ Repos au lit (pour diminuer l'aldostéronisme) 	<ul style="list-style-type: none"> - <u>Symptomatique</u> : <ul style="list-style-type: none"> ○ Restriction hydrique (500 à 700mL/jr) ○ Apports sodés si besoin ○ Parfois traitements médicamenteux : déméclocycline (inhibiteur de l'ADH), furosémide (positive la clairance de l'eau libre)