

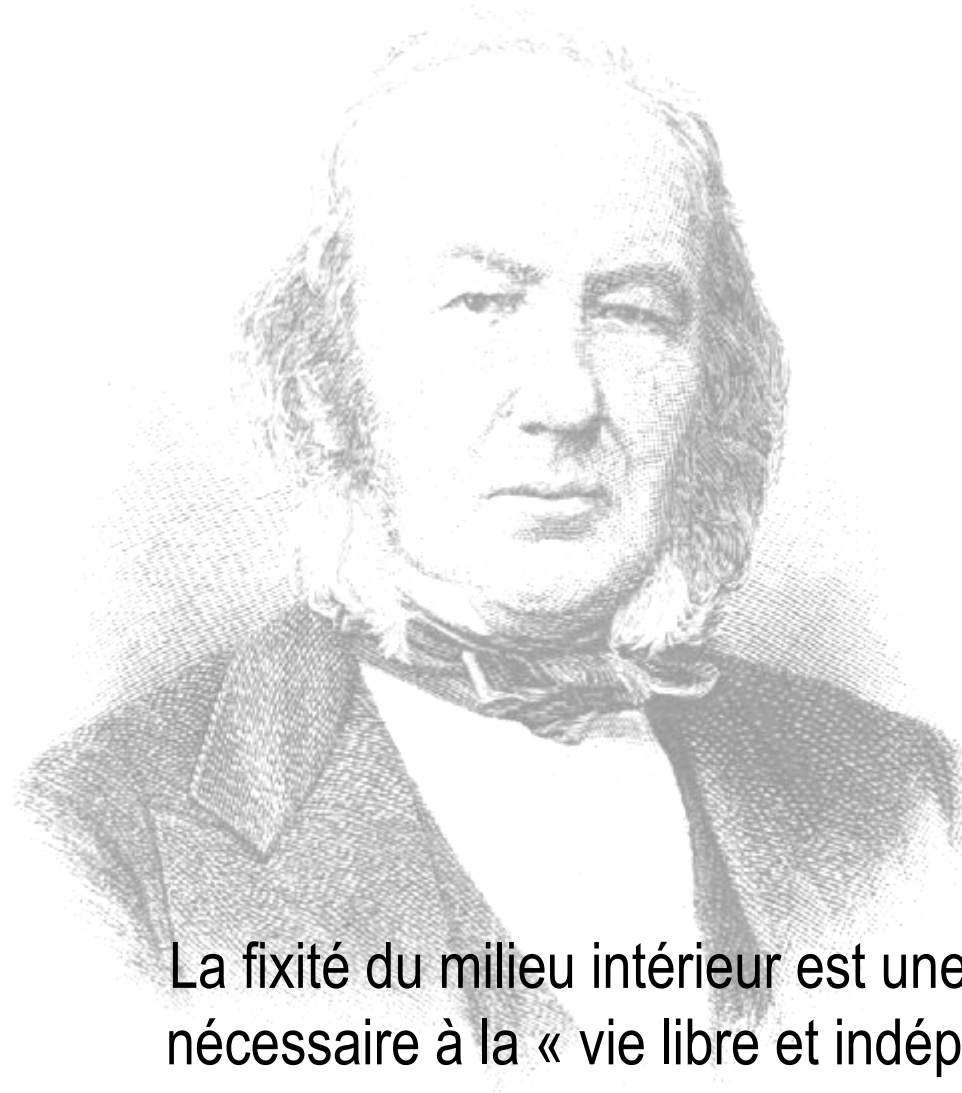
Module Uro-Néphrologie – L3

PHYSIOLOGIE RENALE

Cours N°4

DESORDRES HYDRO-ELECTOLYTIQUES

M.Flamant - 13 Novembre 2012
Physiologie – Explorations Fonctionnelles Rénales
Hôpital Bichat



La fixité du milieu intérieur est une condition
nécessaire à la « vie libre et indépendante »

Claude Bernard - 1878

ROLE HOMEOSTATIQUE DU REIN – CONCEPTS

Homéostasie = Maintien constant du milieu intérieur

Pour les substances non métabolisées

- . Condition nécessaire et suffisante → Sorties de l'organisme = Entrées dans l'organisme (Bilan nul)
- . Se fait essentiellement par adaptation des sorties aux entrées et non l'inverse
- . C'est une fonction du rein
- . Assurée par le tubule rénal qui ajuste finement la composition de l'urine définitive

Homéostasie du Na ⁺	→	Maintien constant du VEC
Homéostasie de l'H ₂ O	→	Maintien constant du Volume Intra-cellulaire
Homéostasie du K ⁺	→	Maintien constant de la kaliémie
Homéostasie du H ⁺	→	Maintien constant du pH

ROLE HOMEOSTATIQUE DU REIN – CONCEPTS

Homéostasie = Maintien constant du milieu intérieur

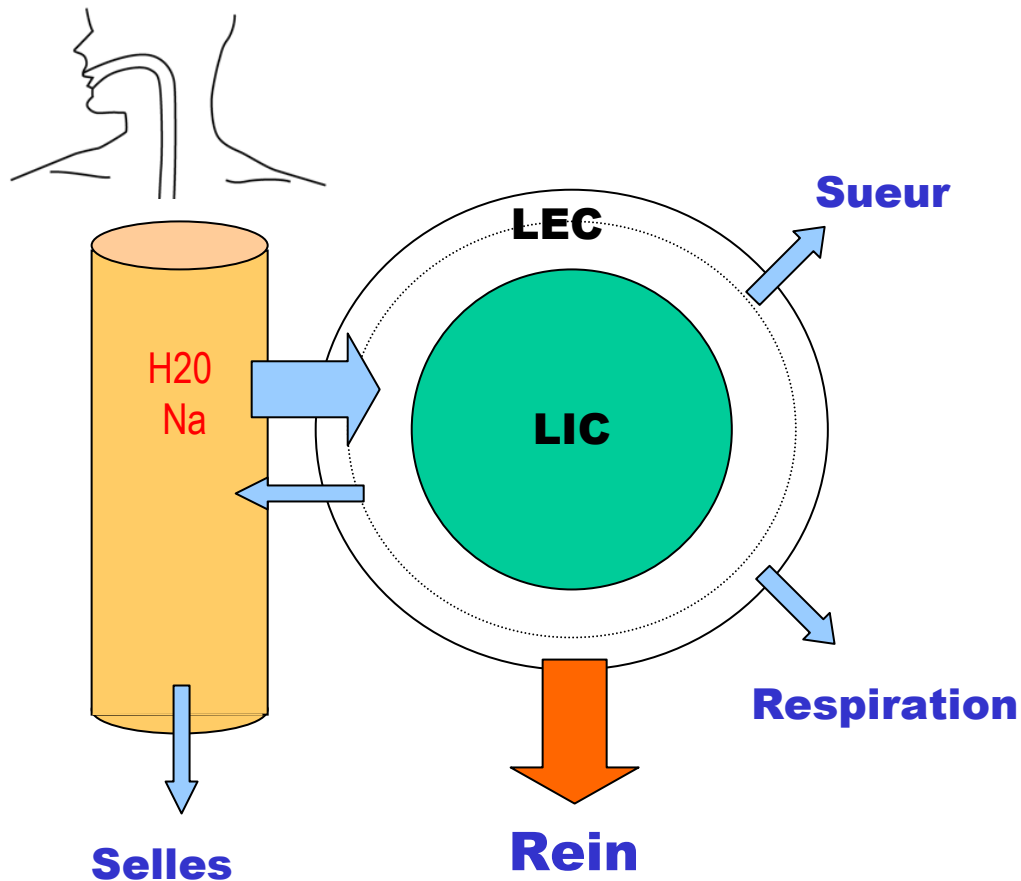
Pour les substances non métabolisées

- . Condition nécessaire et suffisante → Sorties de l'organisme = Entrées dans l'organisme (Bilan nul)
- . Se fait essentiellement par adaptation des sorties aux entrées et non l'inverse
- . C'est une fonction du rein
- . Assurée par le tubule rénal qui ajuste finement la composition de l'urine définitive

Homéostasie du Na ⁺	→	Maintien constant du Volume extra-cellulaire
Homéostasie de l'H ₂ O	→	Maintien constant du Volume Intra-cellulaire
Homéostasie du K ⁺	→	Maintien constant de la kaliémie
Homéostasie du H ⁺	→	Maintien constant du pH

VOLUMES LIQUIDIENS - RAPPELS

Entrées H₂O et Na



Rappels

60% d'eau	2/3 IC	1/3 plasma
	1/3 EC	2/3 Interstitium

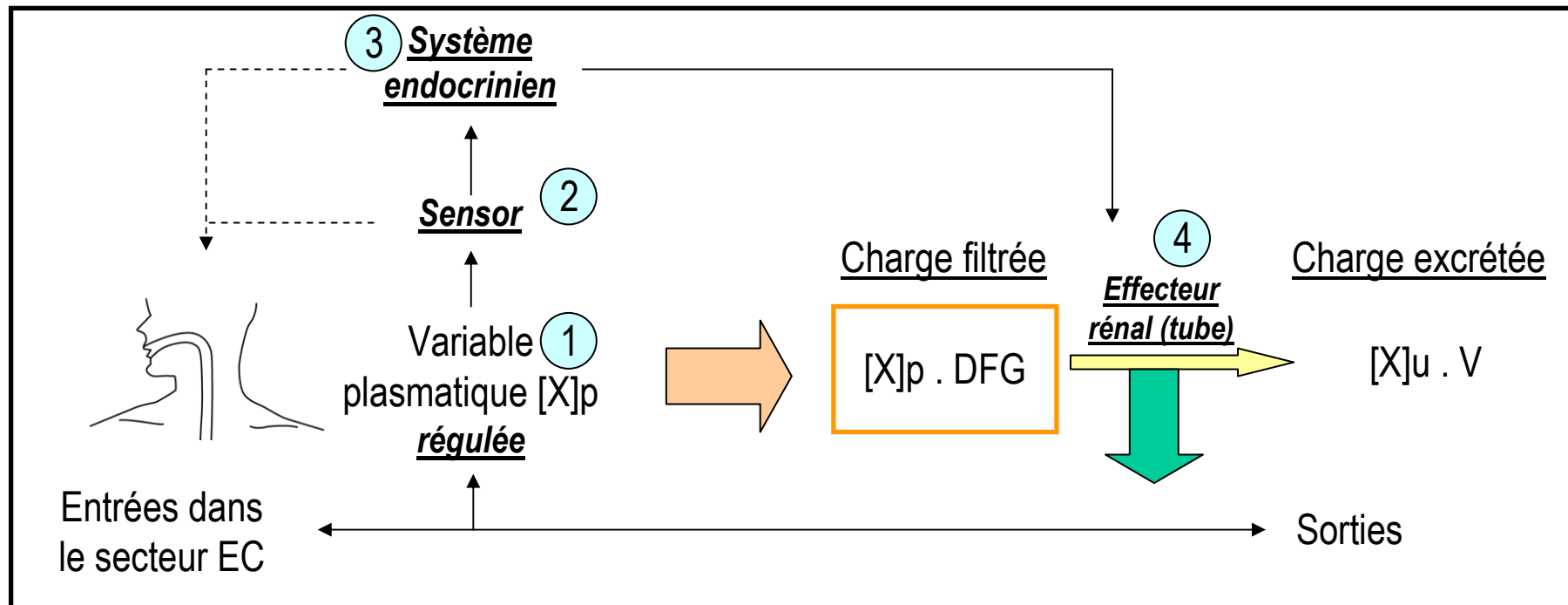
- . Apports de Na et H₂O alimentaires
- . Entrées digestives via le Secteur EC
- . Le secteur intra-cellulaire est en équilibre osmotique avec le secteur extra-cellulaire mais n'intègre pas directement la charge hydro-osmotique
- . Les sorties hydro-osmotiques sont
 - Digestives
 - Respiratoire
 - Cutanées
 - Rénales

Seules les sorties rénales sont modulées

COMMENT LE REIN ARRIVE A ADAPTER LES SORTIES AUX ENTREES

Pour l'eau et les électrolytes = boucle de régulation asservie

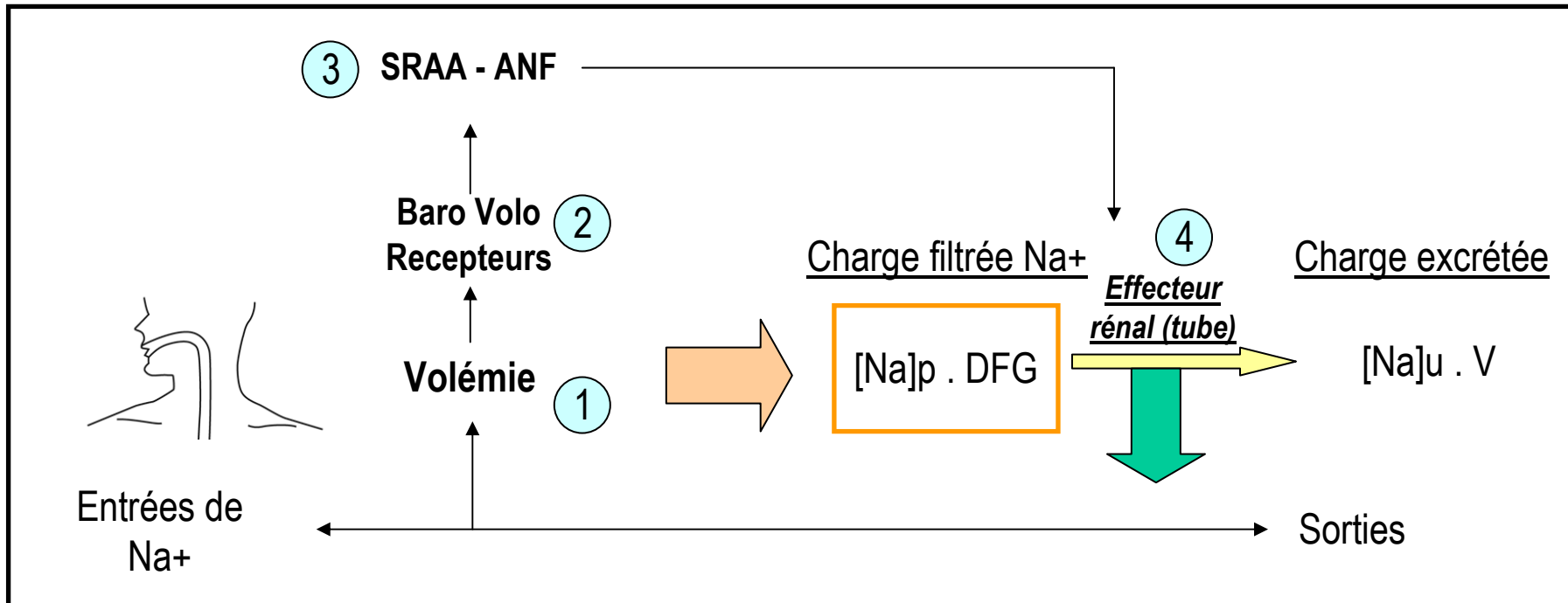
Boucle d'asservissement qui adapte les sorties aux entrées de manière à éviter (ou minimiser) une variation de la concentration plasmatique de la substance (maintenir une concentration stable par un nouvel état d'équilibre ou homéostasie)



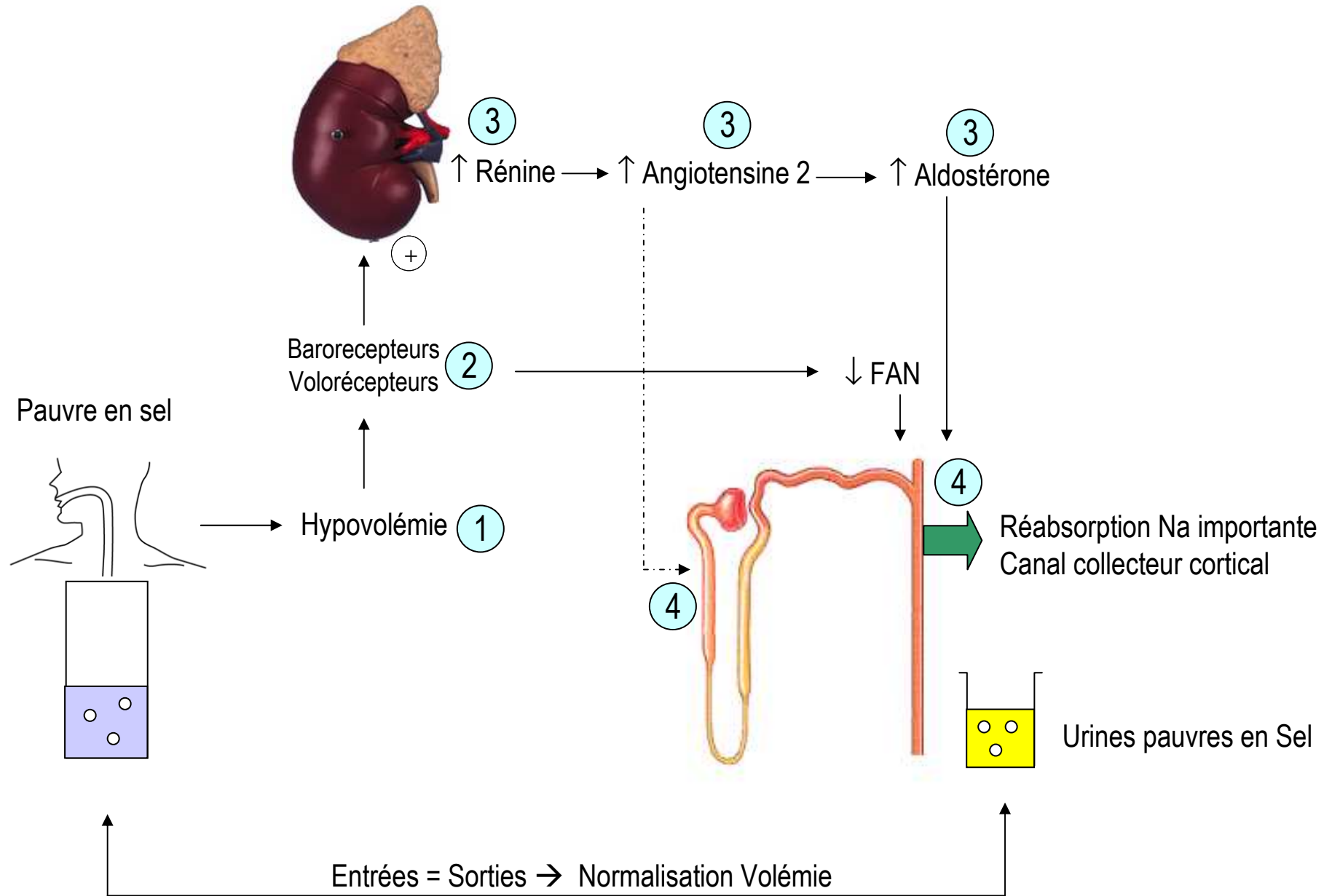
- Acteurs:
1. Variable régulée
 2. Sensor
 3. Système hormonal ou neuro-hormonal
 4. Effecteur rénal (transporteurs tubulaires sous le contrôle des hormones)

BILAN DU Na⁺

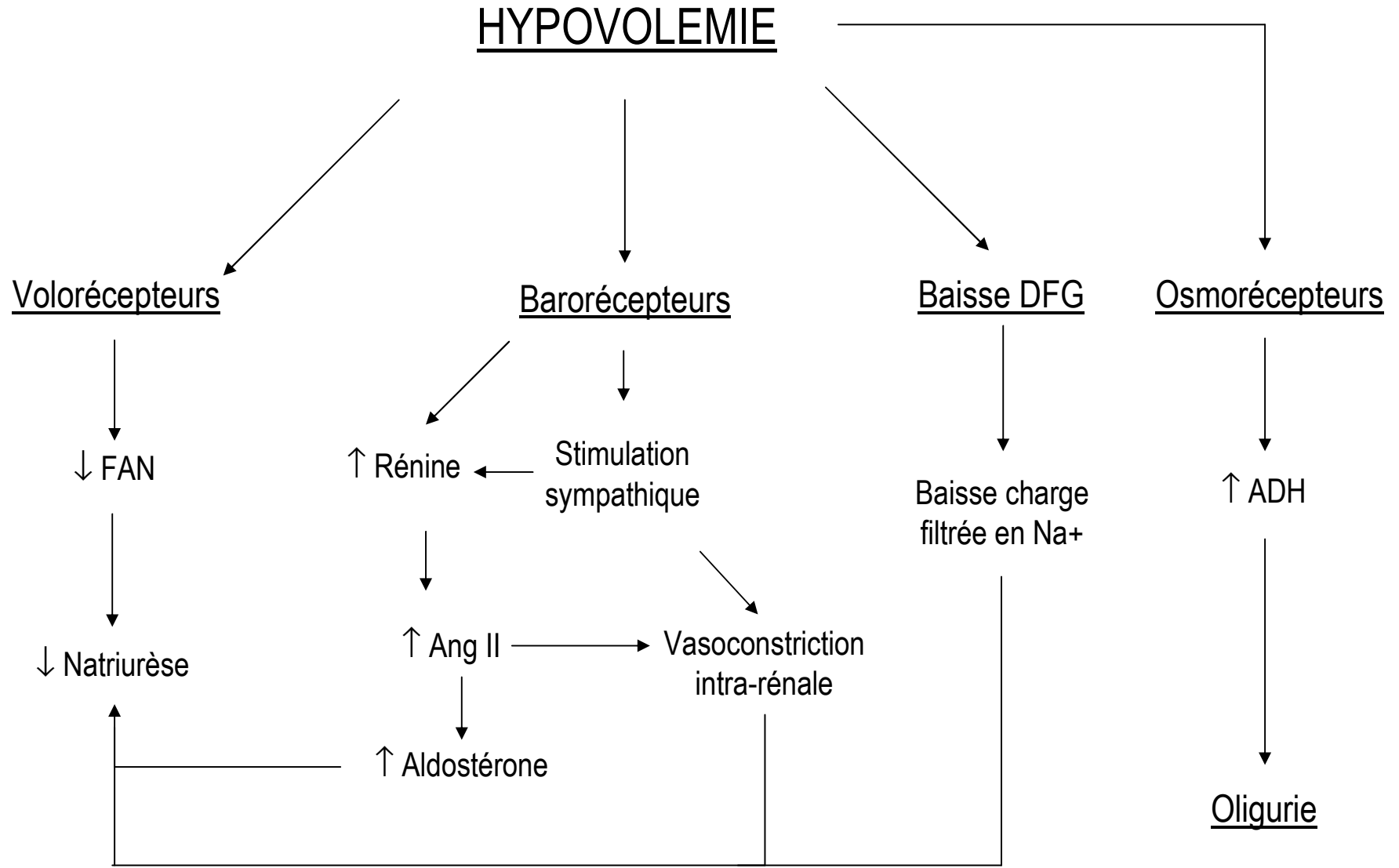
- Acteurs:
1. Variable régulée = **Volémie**
 2. Sensor = **Baro et volorécepteurs carotidiens et intra-rénaux**
 3. Système hormonal ou neuro-hormonal = **Système sympathique / SRAA / FAN**
 4. Effecteur rénal = Transporteurs du Na⁺ (**ENaC distale > NHE proximale**)



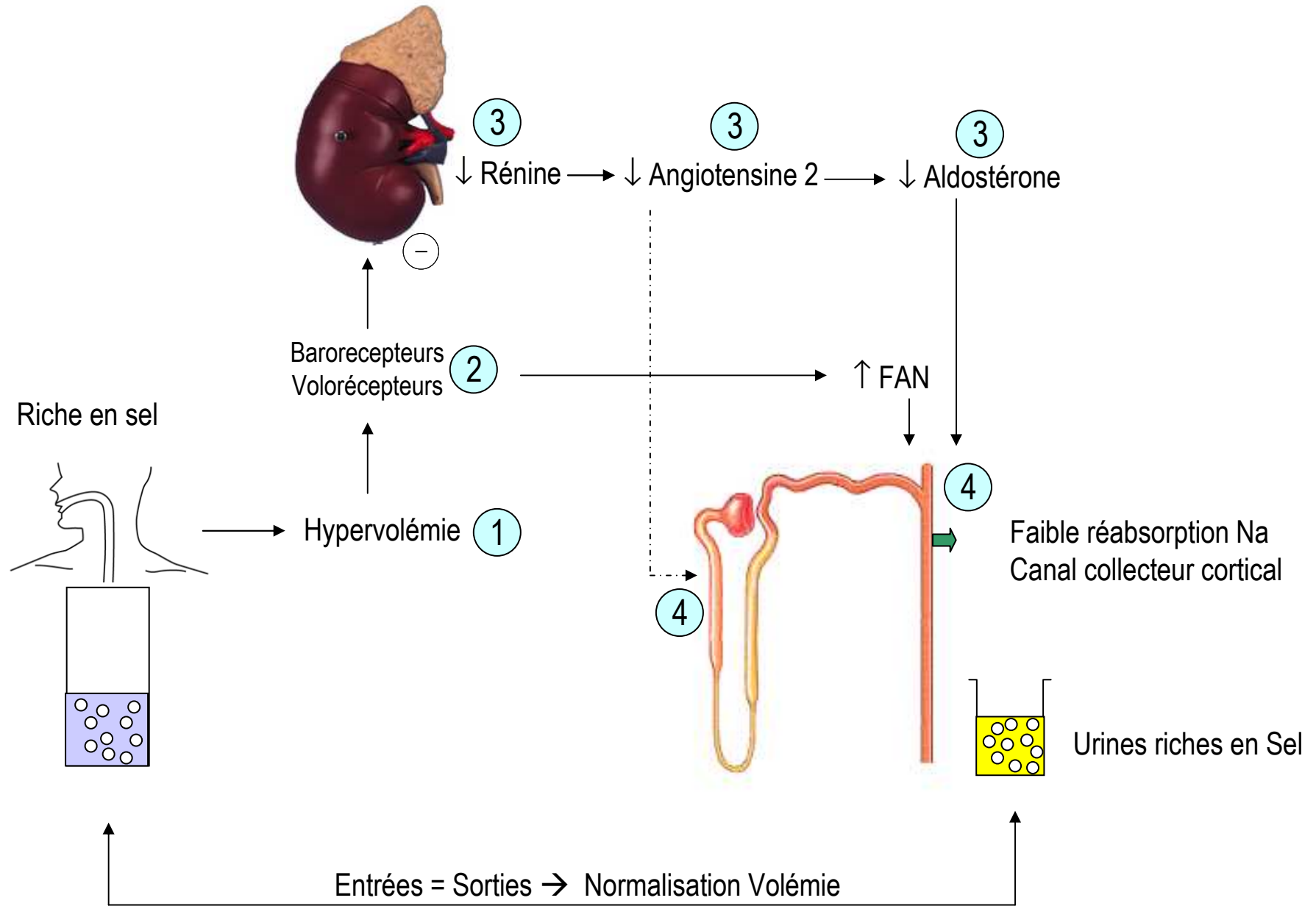
Mise en jeu physiologique → réponse à un apport faible en NaCl



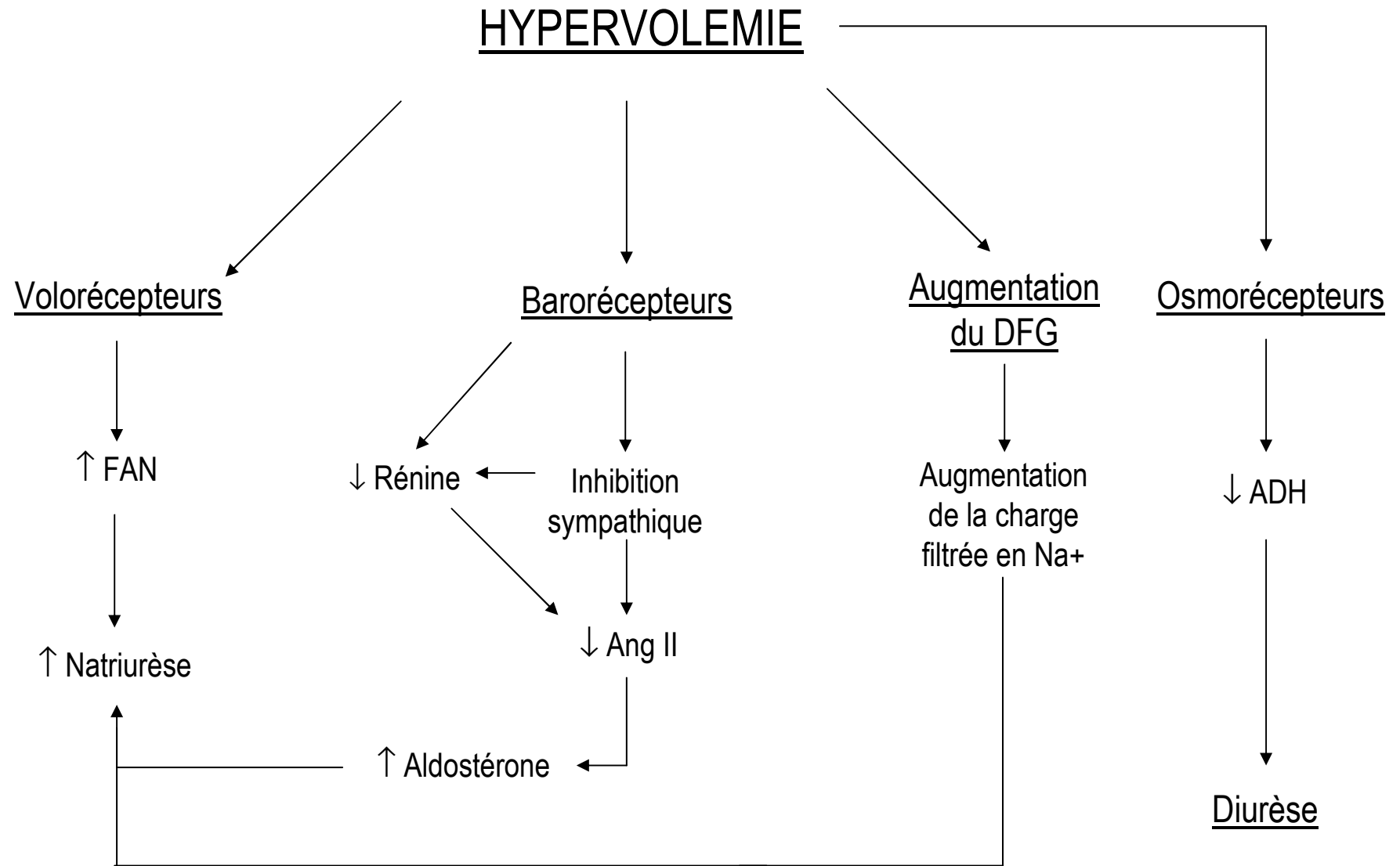
Boucle de régulation complète pour perte sodée extra-rénale



Mise en jeu physiologique → réponse à un apport élevé en NaCl



Boucle de régulation complète pour augmentation des apports sodés

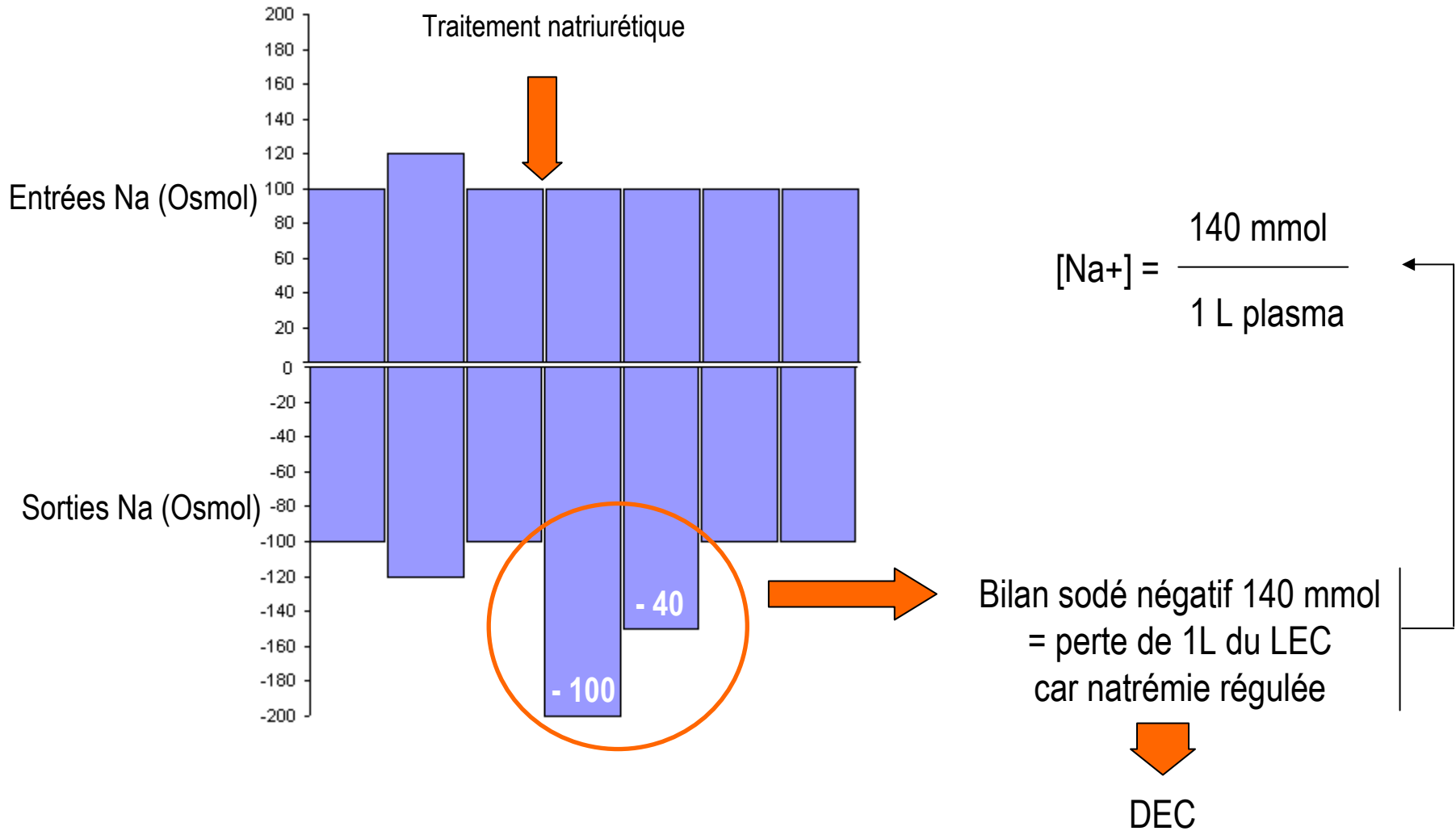


Le bilan du Na contrôle le secteur extra-cellulaire

- . Bilan sodé nul Entrées = Sorties
- . Bilan sodé positif Sorties < Entrées
- . Bilan sodé négatif Sorties > Entrées

VEC stable
Augmentation du VEC
Baisse du VEC

Exemple: Traitement « diurétique »



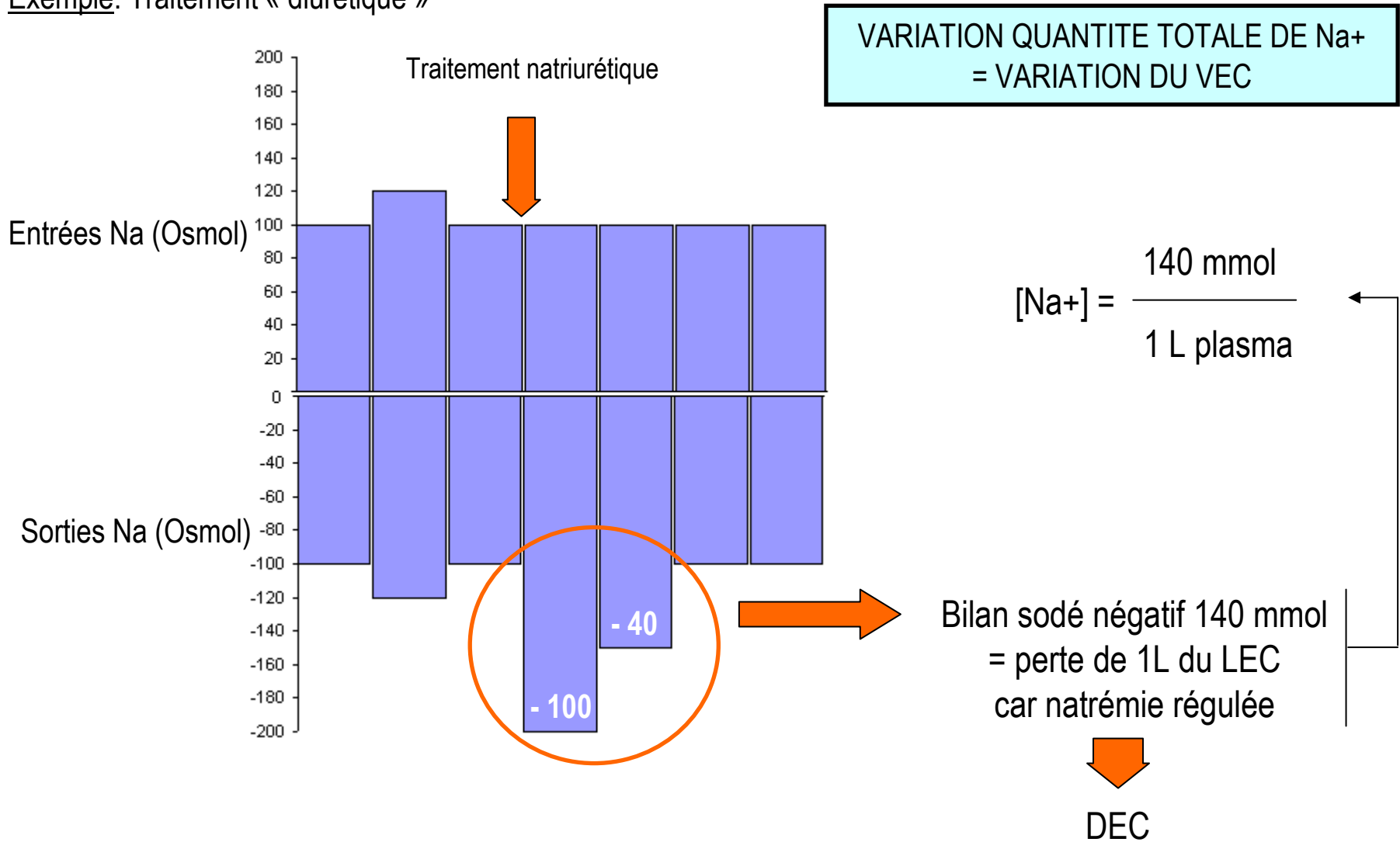
Le bilan du Na contrôle le secteur extra-cellulaire

- . Bilan sodé nul
- . Bilan sodé positif
- . Bilan sodé négatif

Entrées = Sorties
Sorties < Entrées
Sorties > Entrées

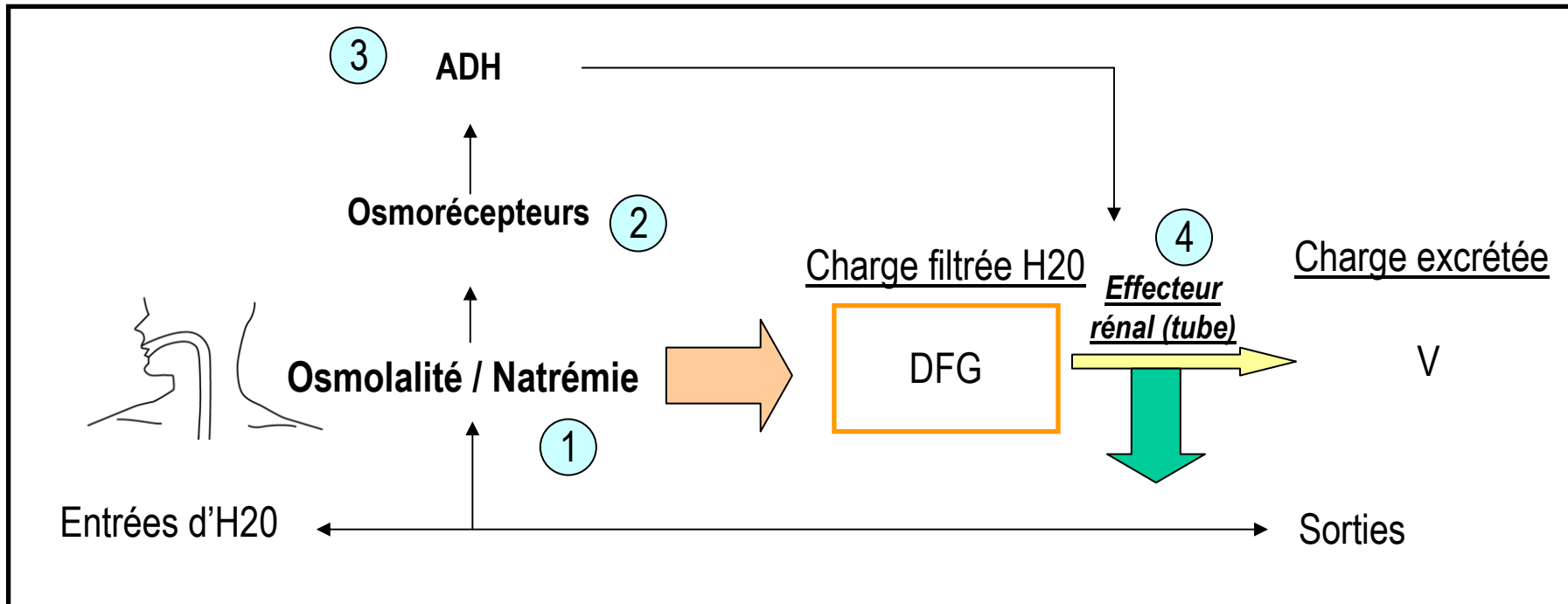
VEC stable
Augmentation du VEC
Baisse du VEC

Exemple: Traitement « diurétique »

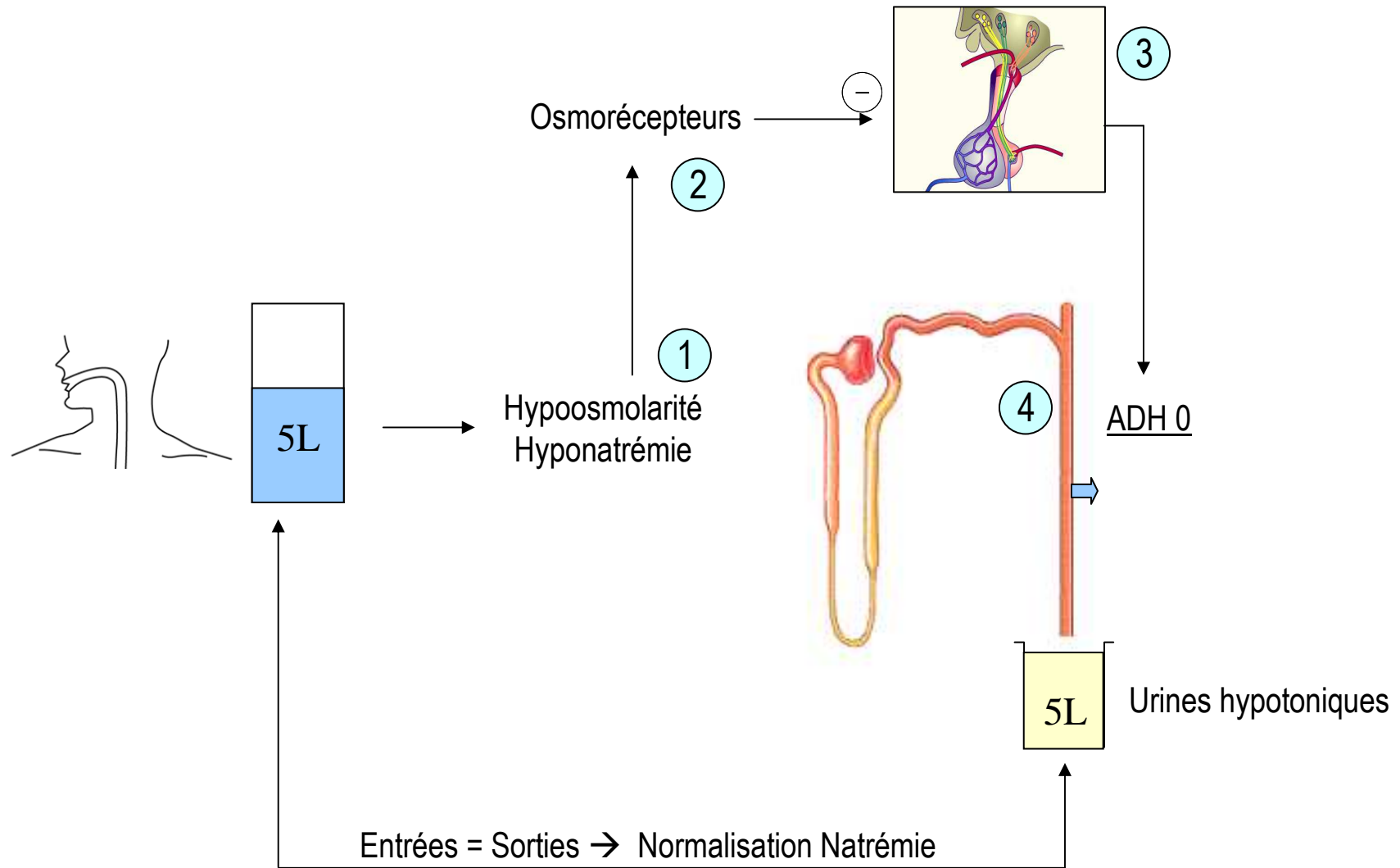


BILAN DE L'H2O

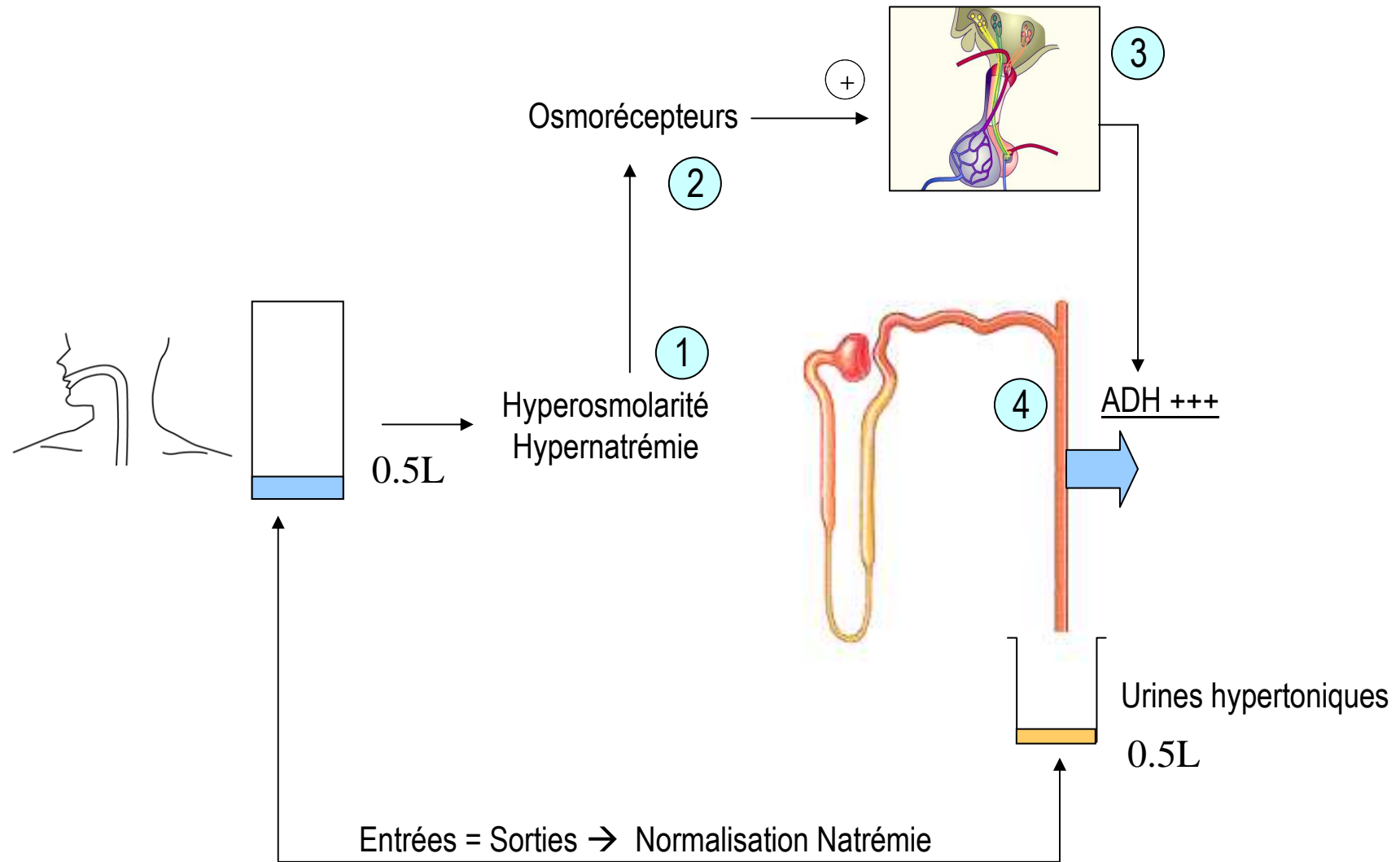
- Acteurs:
1. Variable régulée = **Osmolalité (Natrémie)**
 2. Sensor = **Osmorécepteurs centraux**
 3. Système hormonal ou neuro-hormonal = **ADH**
 4. Effecteur rénal = **Aquaporines** (Canal collecteur médullaire)



Mise en jeu physiologique → réponse à un apport élevé en H₂O



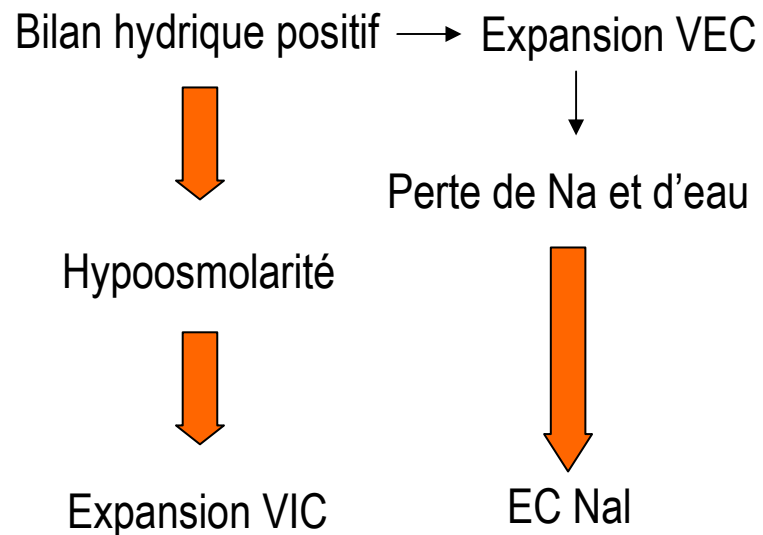
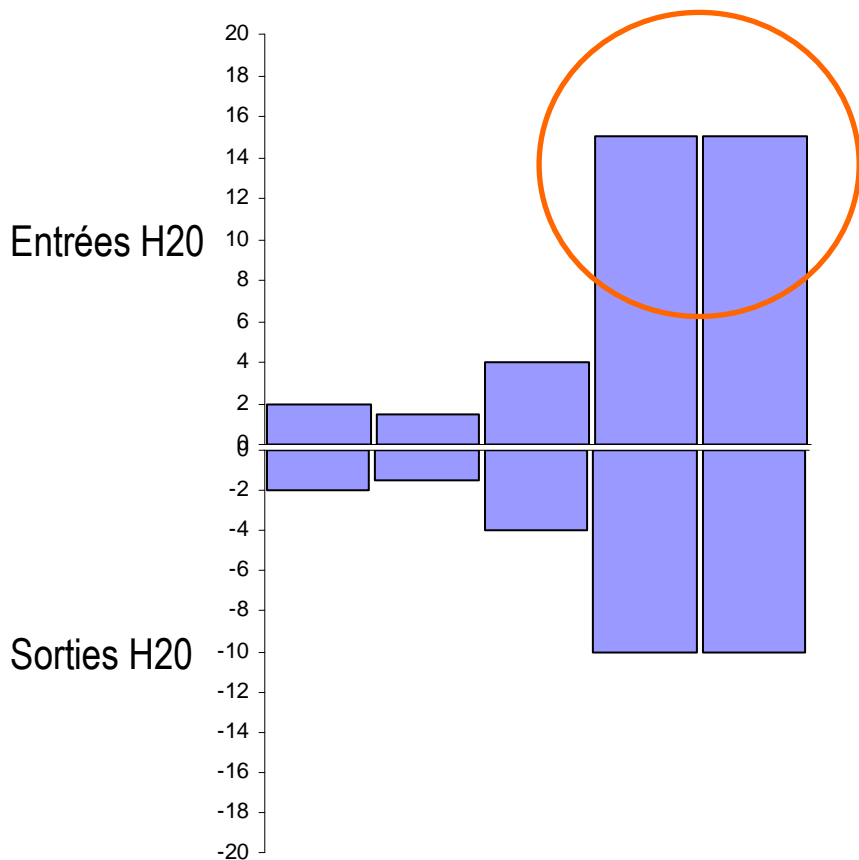
Mise en jeu physiologique → réponse à un apport faible en H₂O



Le bilan de l'Eau contrôle l'osmolarité plasmatique et donc le volume intra-cellulaire

. Bilan hydrique nul	Entrées = Sorties	Osmolarité inchangée	VIC stable
. Bilan hydrique positif	Sorties < Entrées	Hypo-osmolarité	Augmentation du VIC
. Bilan hydrique négatif	Sorties > Entrées	Hyper-osmolarité	Diminution du VIC

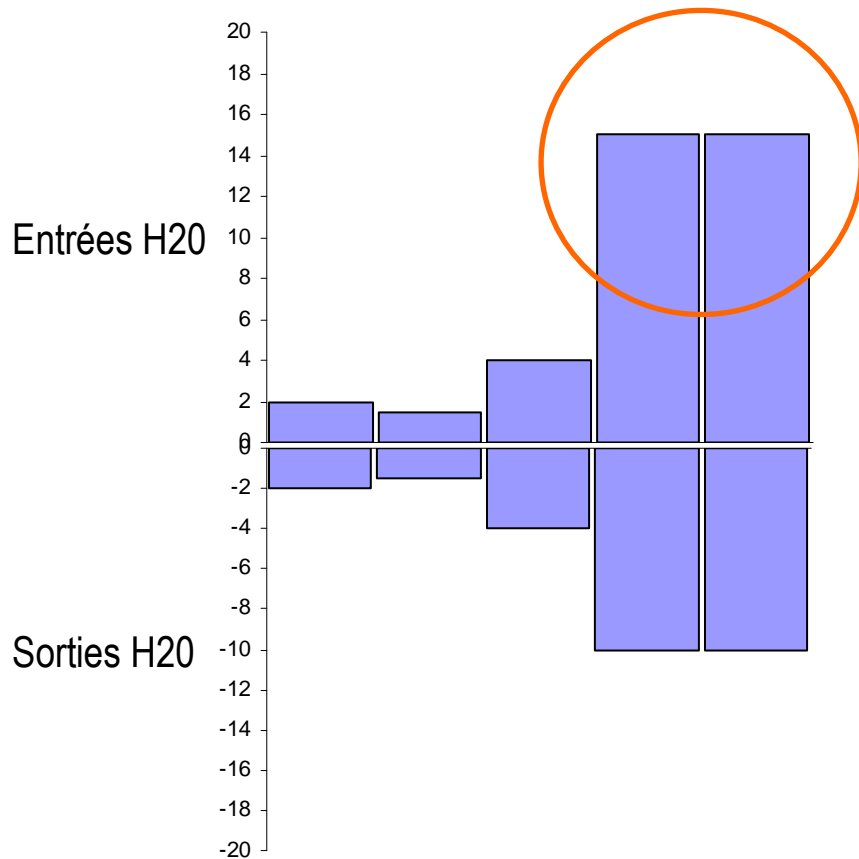
Exemple 1: Apport d'eau dépassant la capacité d'élimination du rein



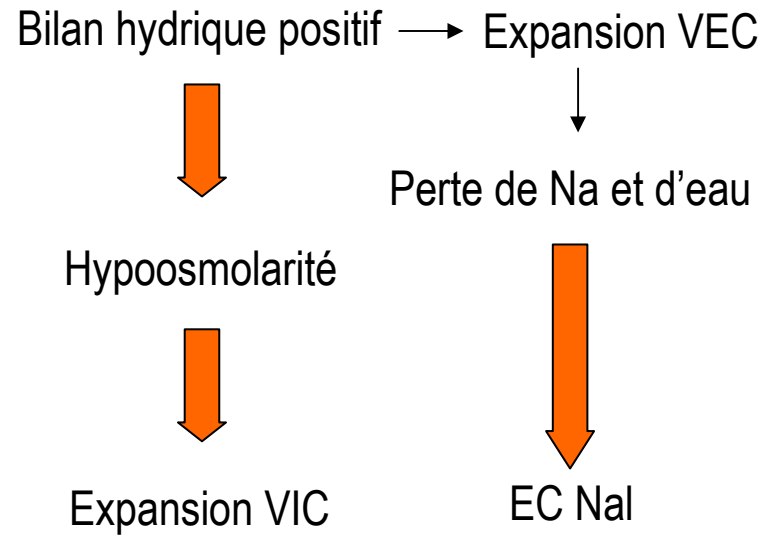
Le bilan de l'Eau contrôle l'osmolarité plasmatique et donc le volume intra-cellulaire

. Bilan hydrique nul	Entrées = Sorties	Osmolarité inchangée	VIC stable
. Bilan hydrique positif	Sorties < Entrées	Hypo-osmolarité	Augmentation du VIC
. Bilan hydrique négatif	Sorties > Entrées	Hyper-osmolarité	Diminution du VIC

Exemple 1: Apport d'eau dépassant la capacité d'élimination du rein



VARIATION CONCENTRATION DE Na⁺
= VARIATION DU VIC



DESORDRES HYDRO-ELECTROLYTIQUES

Trouble extra-cellulaire = Conséquence de l'incapacité à assurer un bilan nul de Na⁺

Trouble intra-cellulaire = Conséquence de l'incapacité à assurer un bilan nul de H₂O

2 origines possibles

- Origine extra-rénale

Surcharge exogène en NaCl ou en H₂O dépassant les capacités d'élimination rénale → Hyperhydratation

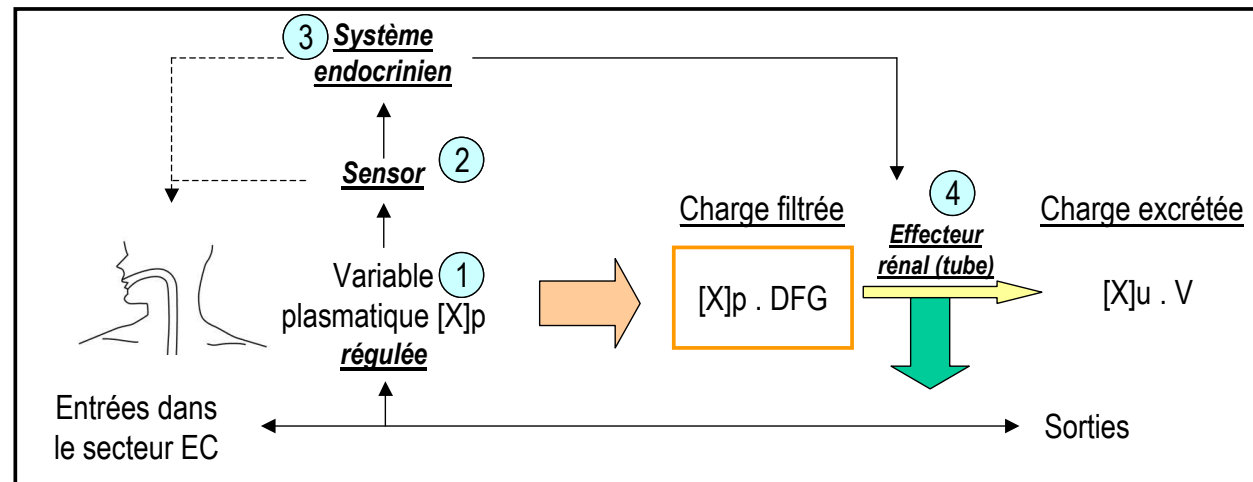
Pertes extra-rénales (digestives, respiratoires, cutanées) → Déshydratation

- Origine rénale

Anomalie des fonctions homéostatique du rein qui peut intéresser

. La cellule tubulaire directement (ex inhibition Na/K₂Cl par furosemide (4))

. La réponse hormonale (anomalie du sensor (2), déficit endocrinien (3))

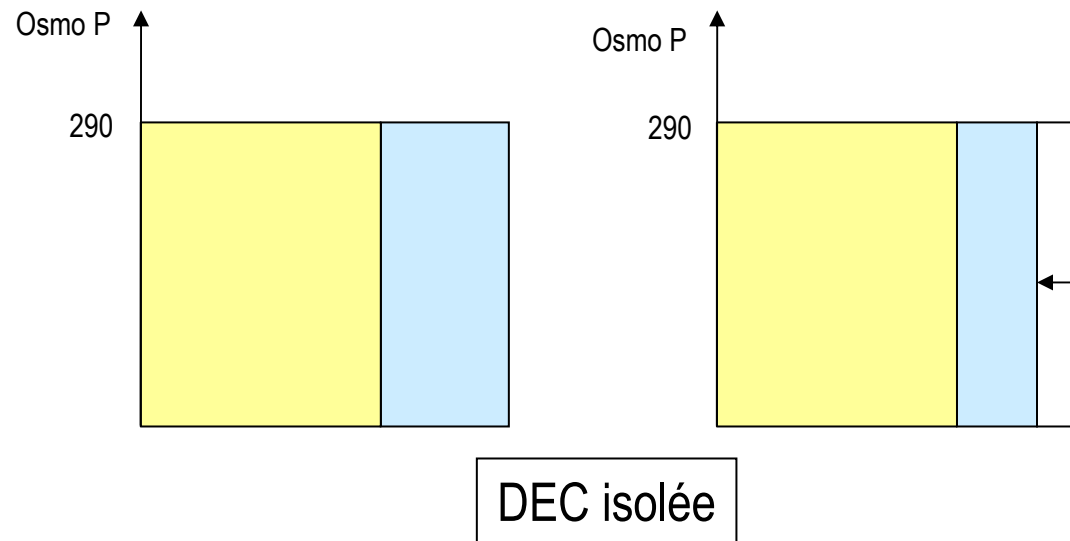


I- DESHYDRATATION EXTRA-CELLULAIRE

Modélisation compartimentale d'un bilan sodé négatif (sans trouble du bilan de H₂O)

⇒ Perte de NaCl

⇒ Contraction du VEC (Perte de 1L pour toute perte de 140mmol de NaCl)



⇒ L'osmolarité plasmatique n'est pas modifiée (Natrémie normale)

Pas de mouvement 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 intra-cellulaire

DEC – SIGNES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES

Signes cliniques

- . Perte de poids

Une perte de poids rapide (quelques jours) ne peut se faire qu'aux dépens des secteurs hydriques

- . Pli cutané (baisse du volume interstitiel)

Traduit la baisse du volume interstitiel

Signe mis en défaut chez le sujet âgé (perte d'élasticité)

- . Hypotension artérielle

PAS < 100mmHg

- . Majorée par l'orthostatisme

Différence de PAS >20mmHg lors du passage de la position couchée à la position debout

Hypotension orthostatique est le meilleur signe clinique de DEC

Évoquée à l'interrogatoire : vertiges, sensation de malaise au lever

- . Crampes

- . Soif

Signe peu spécifique pris isolément car stimulé également par l'hyperosmolalité

En revanche, soif avec natrémie normale très évocateur

DEC – SIGNES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES

Signes biologiques

PAS DE SIGNE BIOLOGIQUE DIRECT DE DEC → SIGNES INDIRECTS

1. Syndrome d'hémoconcentration

- . Augmentation de la concentration plasmatique de certaines substances
- . Par baisse du volume plasmatique (dénominateur)
- . Concerne les substances dont la concentration n'est pas régulée

⇒ | Hyperprotidémie (>75g/L)
| Élévation de l'hématocrite (>50%)
| Élévation de l'Hb

$$[\text{Prot}] = \frac{\text{Quantité Protides}}{\text{Volume Plasmatique}}$$

DEC – SIGNES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES

2. Hyperaldostérionisme secondaire

- . Rénine et Aldostérone élevées
- . Alcalose métabolique $[HCO_3^-] > 28mM$

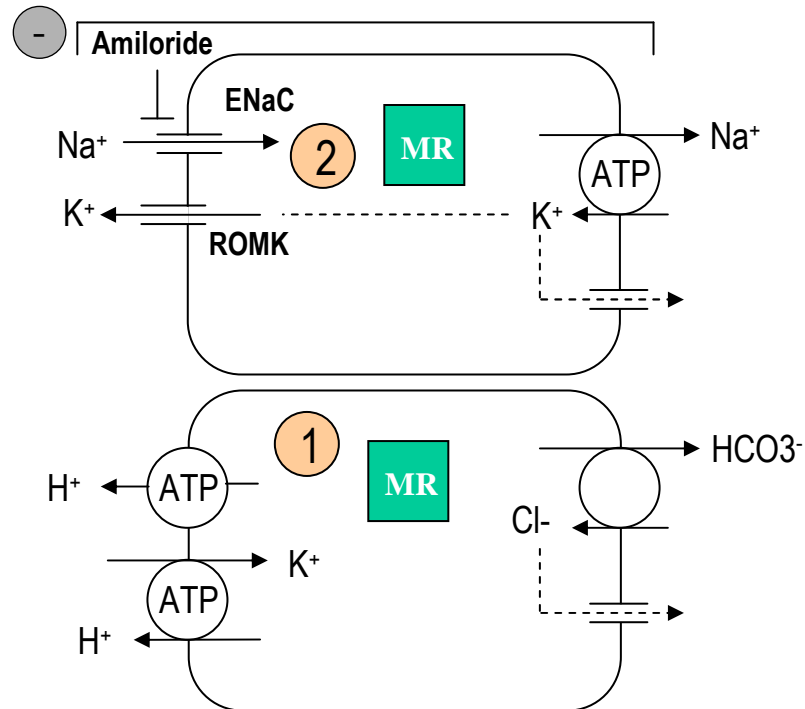
Conséquence de l'hyperaldostérionisme sur la sécrétion d' H^+
Et de l'augmentation du seuil de réabsorption des HCO_3^-

1

- . Rapport Na/K urinaire < 1

La réabsorption de Na^+ sous la dépendance de l'aldostérone se faisant
de façon antiparallèle au K^+ dans le canal collecteur cortical

2



Exception : Insuffisance surrénalienne où la perte de $NaCl$ est la conséquence d'un hypoaldostérionisme

DEC – SIGNES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES

Signes biologiques

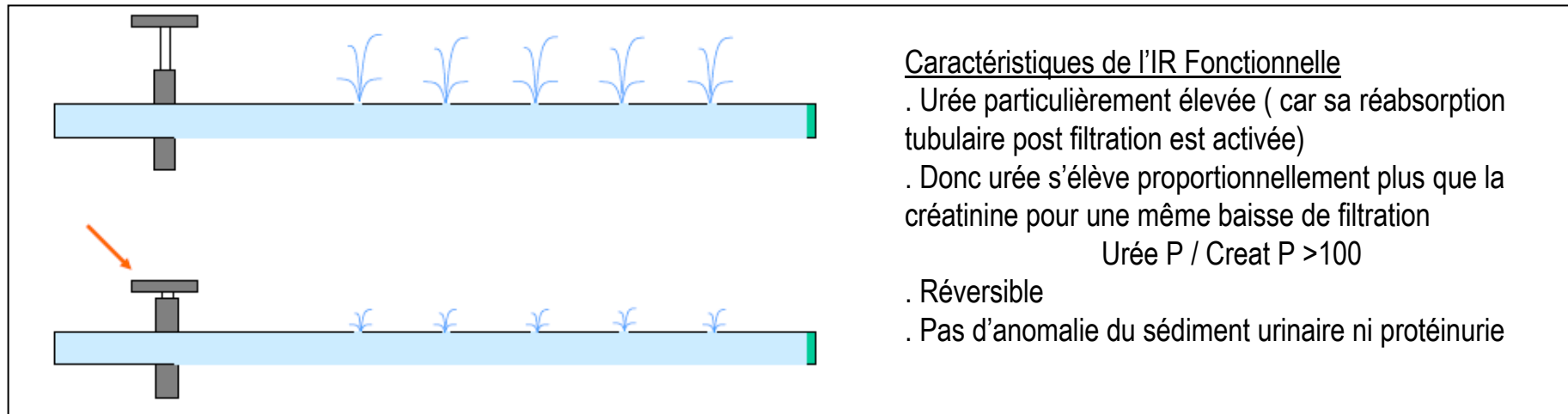
3. Insuffisance rénale fonctionnelle

Conséquence de la baisse de perfusion rénale sur le Débit de Filtration Glomérulaire

Non totalement compensée par l'autorégulation

Augmentation de la créatinine plasmatique

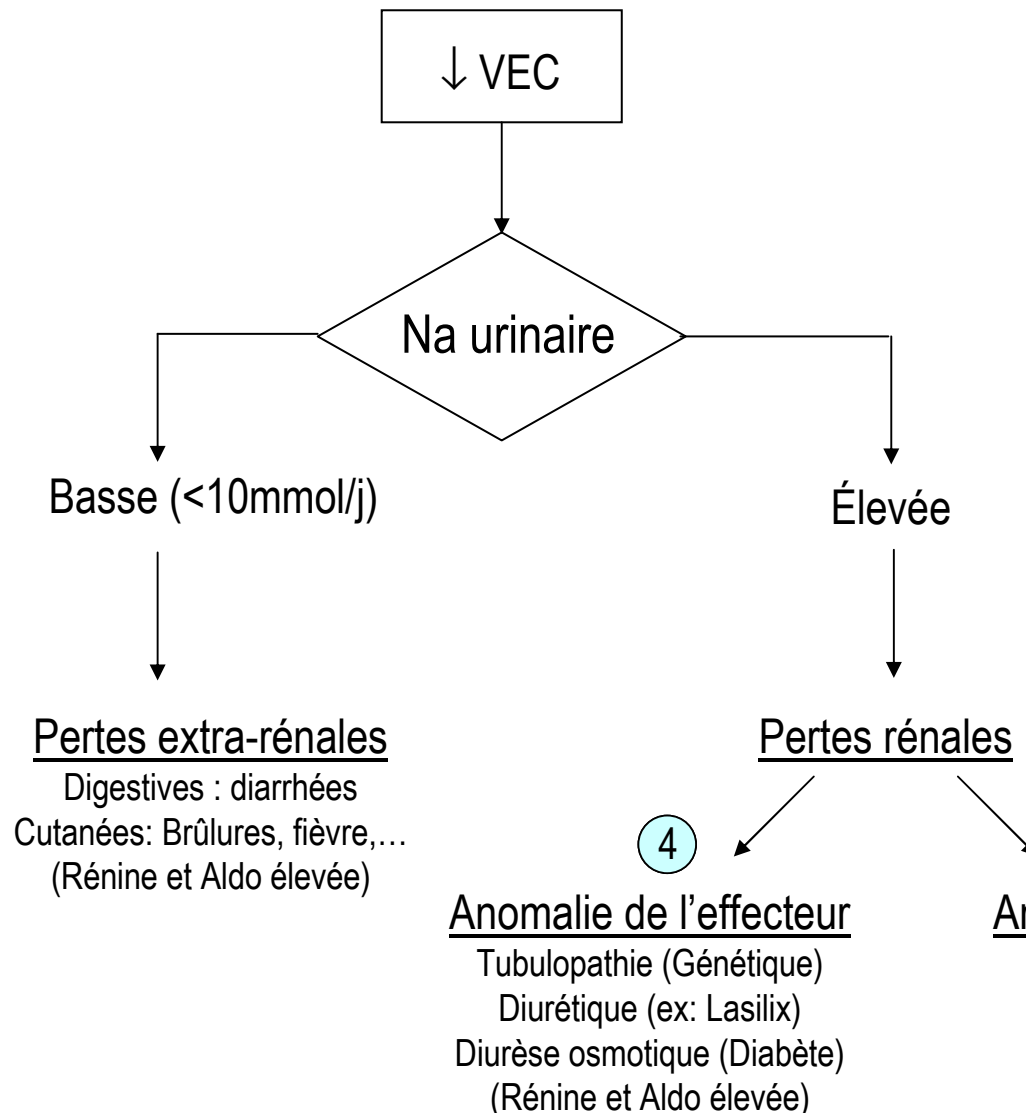
Augmentation de l'Urée



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

Origine étiologique de la perte de NaCl – Démarche diagnostique

PREMIER ELEMENT D'ORIENTATION = ORIGINE RENALE OU EXTRA-RENALE



PRINCIPES GENERAUX

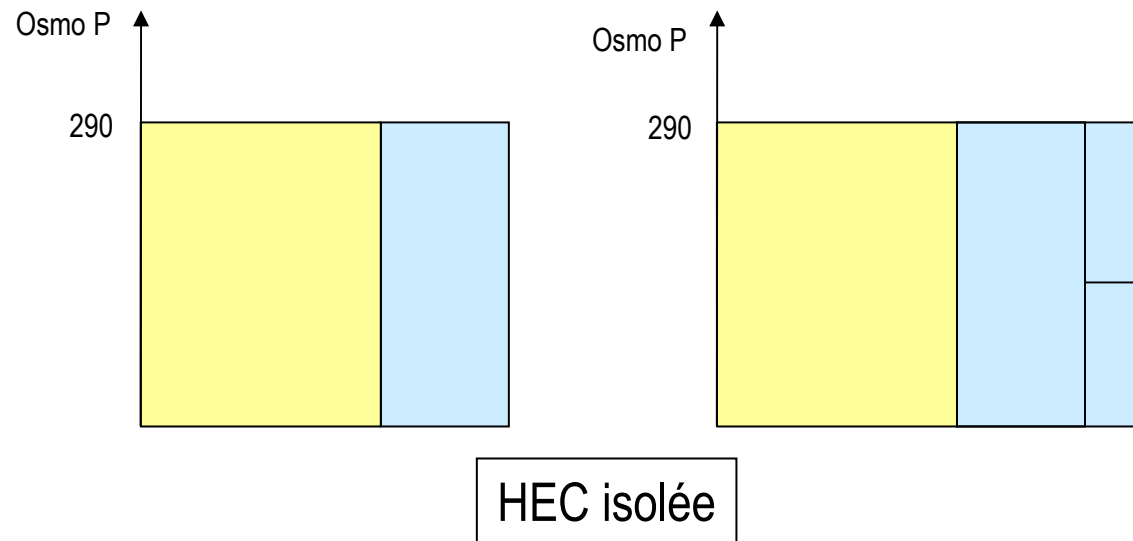
- . En cas d'anomalie d'une variable régulée par le rein
- . L'étude de l'excrétion urinaire de la substance permet de définir si la réponse rénale est adaptée (cause extra-rénale) ou inadaptée (cause rénale)
- . C'est l'excrétion en masse qu'il faut interpréter (mmol/24H)
- . En l'absence d'anomalie de la variable régulée, l'étude de l'excrétion urinaire n'a pas d'intérêt hormis définir les apports alimentaires de la substance en question
- . Il n'y a pas de norme urinaire pour l'eau et les électrolytes

II- HYPERHYDRATATION EXTRA-CELLULAIRE

Modélisation compartimentale d'un bilan sodé positif (sans trouble du bilan de l'eau)

⇒ Gain de NaCl

⇒ Expansion du VEC (Gain de 1L pour toute gain de 140mmol de NaCl)



⇒ L'osmolarité plasmatique n'est pas modifiée (Natrémie normale)

Pas de mouvement 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 intra-cellulaire

HEC – SIGNES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES

Signes cliniques

- . Prise de poids

Une prise de poids rapide (quelques jours) ne peut se faire qu'aux dépens des secteurs hydriques

- . Oedèmes

Traduit l'augmentation du volume interstitiel du plus de 10%

Jusqu'à 10%, le système lymphatique et la la pression de surface cutanée empêche l'apparition des oedèmes

Caractéristiques:

- . Déclives
- . Blancs
- . Mous
- . Prenant le godet



- . Hypertension artérielle modérée et dépend de la cause

HEC – SIGNES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES

Signes biologiques

PEU DE SIGNES BIOLOGIQUES, MÊME INDIRECTS → DIAGNOSTIC CLINIQUE AVANT TOUT

1. Syndrome d'hémodilution

- . Moins sensible que le syndrome d'hémoconcentration
- . Concerne les substances dont la concentration n'est pas régulée
 - Hypoprotidémie
 - Baisse de l'hématocrite
 - Baisse de l'Hb

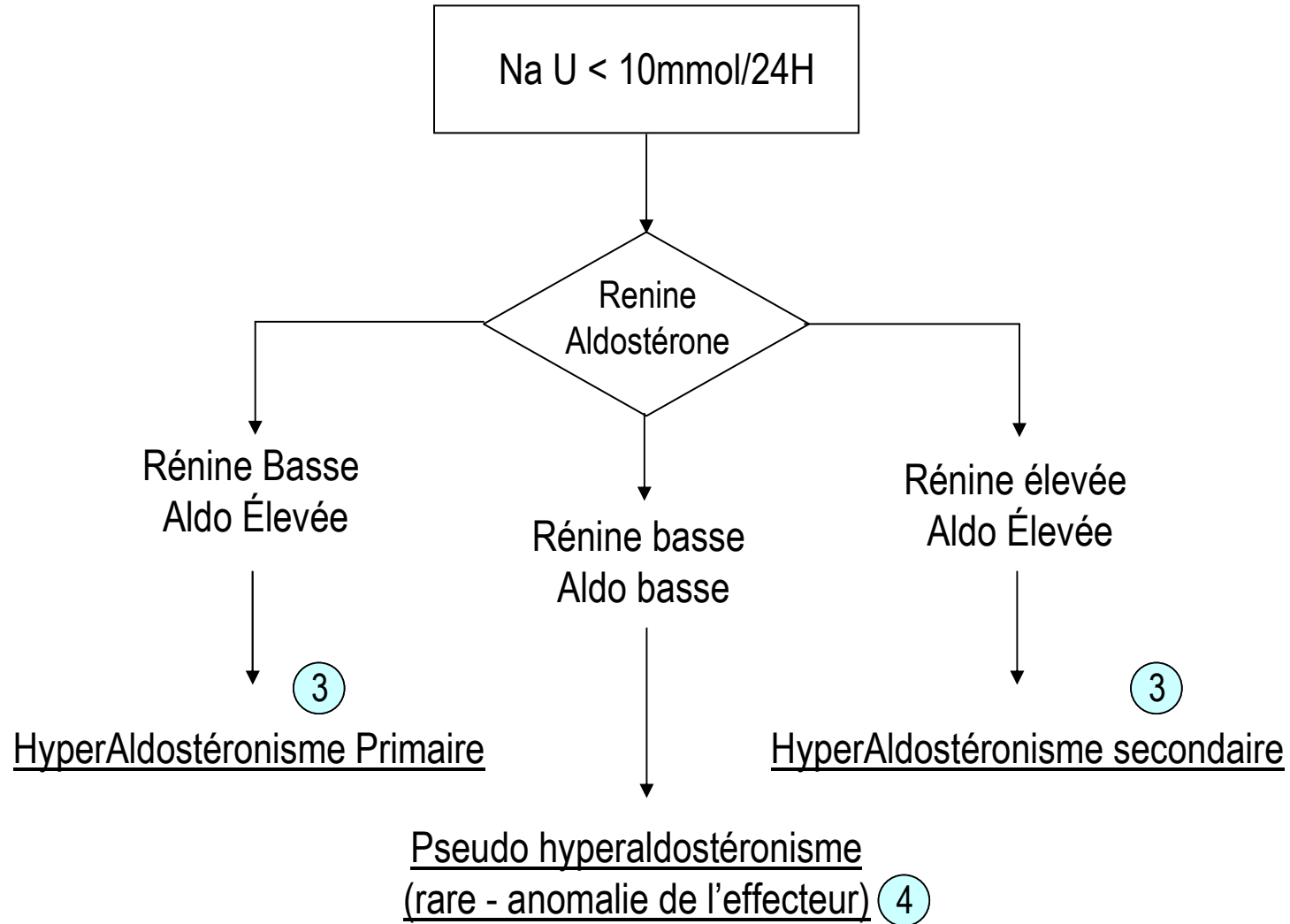
2. Système Rénine angiotensine Aldostérone

La réponse théorique attendue à une expansion volémique est une baisse de rénine et d'aldostérone
Mais la quasi totalité des HEC sont en fait en rapport avec un hyperaldostéronisme (liare ou llaire)
Donc intéressant à étudier à visée diagnostique étiologique (Cf infra)

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

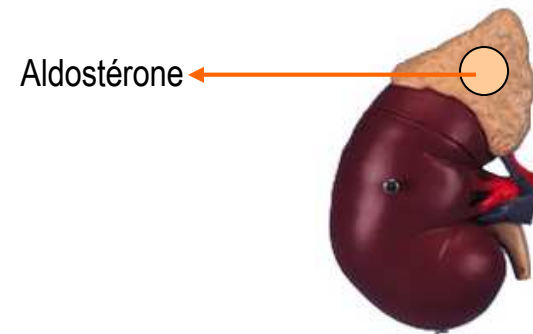
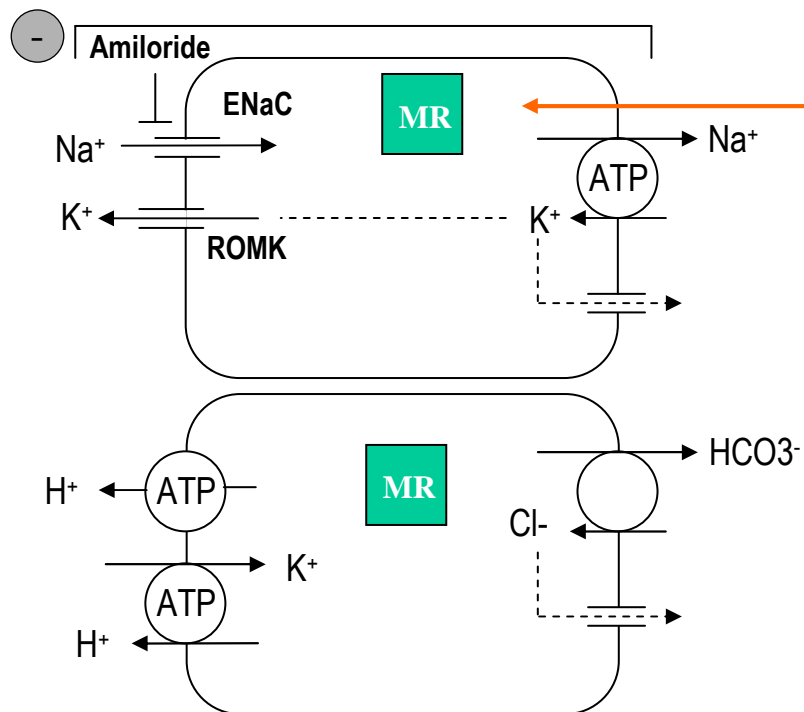
Origine étiologique devant une HEC – Démarche diagnostique

ICI PARTICIPATION RENALE SYSTEMATIQUE → QUASI EXCLUSIVEMENT PAR EXCES D'ALDOSTERONE



Hyperaldostéronisme primaire

- Tumeur surrénalienne (corticosurrénale)
- D'origine adénomateuse (Adénome de Conn)
- Secrétaire de l'aldostérone
- De façon non régulée

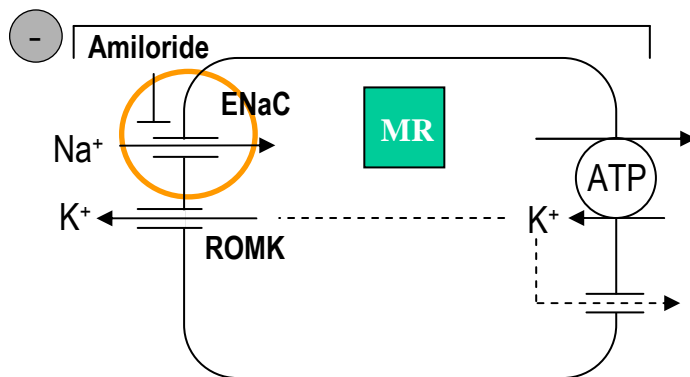


Particularités clinico-biologiques

- HTA au premier plan
- Peu ou pas d'œdèmes
- Rénine basse
- Alcalose hypok⁺
- Na/K urinaire bas initialement puis égal aux apports (échappement)

Pseudohyperaldostéronisme (Cause très rare)

- Anomalie de l'effecteur → hyperactivité du canal sodique (ENaC)
- Origine génétique → Contexte familial d'HTA et d'hypoK⁺



Particularités clinico-biologiques

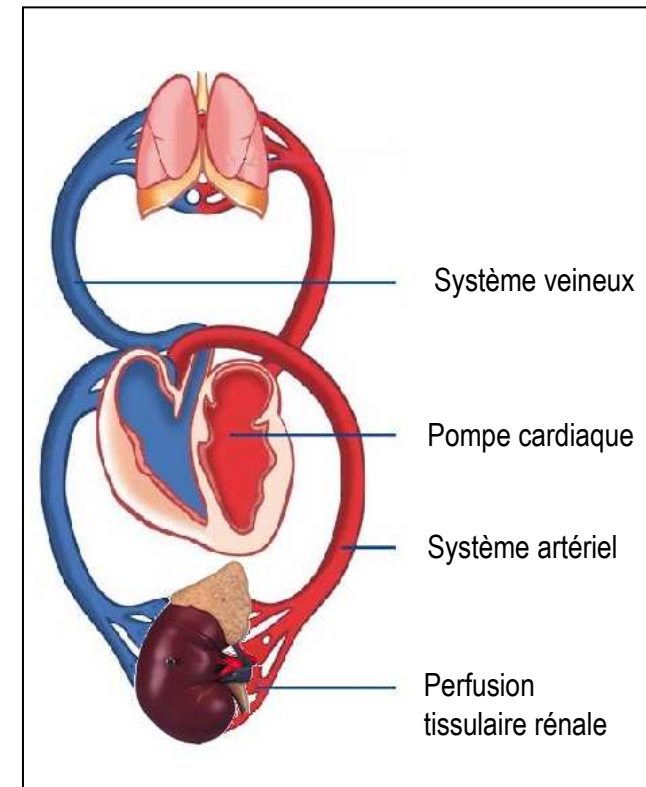
- HTA au premier plan
- Peu ou pas d'œdèmes
- Rénine basse et Aldo basses
- Alcalose hypoK⁺
- Na/K urinaire Normal à l'état stable

Hyperaldostéronismes secondaires (causes les plus fréquentes d'HEC)

- Secondaire sous-entend que la synthèse de rénine répond à un stimulus physiologique
- Ici le stimulus est l'hypovolémie (!)
- par diminution du Volume Sanguin circulant efficace (Volume Sanguin perfusant réellement les reins)

**Le VEC est globalement augmenté
Mais la perfusion artérielle rénale est diminuée
Le rein réagit comme s'il y avait une DEC: Il retient le Na !!!**

- Trois grandes causes
 - . Insuffisance cardiaque congestive (Insuffisance cardiaque Droite ou globale)
 - Pression artérielles basse (défaut perfusion)
 - Pressions veineuses élevées (gène 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



Particularités clinico-biologiques

Cliniques

- Œdèmes au premier plan +++

Signe d'HEC

- PA normale voire basse

- Oligurie

Biologiques

- Rénine élevée et Aldostérone élevée

- Na/K urinaire < 1

- Insuffisance rénale fonctionnelle

Signes cliniques et biologiques de
« DEC » (hypoperfusion rénale)

III- HYPERHYDRATATION INTRACELLULAIRE

Modélisation compartimentale d'un bilan hydrique positif (sans trouble du bilan du Na+)

⇒ Mécanisme initiateur = Rétention d'eau libre

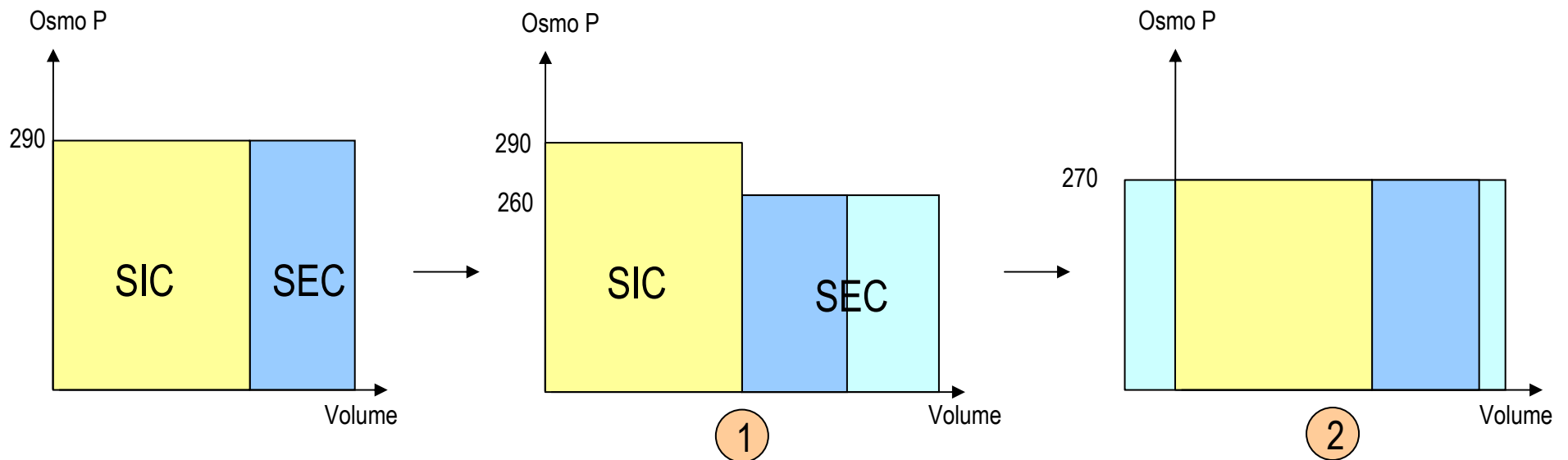
Différent de la rétention d'eau EC qui accompagne le Na au cours de l'HEC
Sous-entend que le rein n'est pas capable d'assurer un bilan nul d'H₂O
Dans le secteur extra-cellulaire au départ (trouble initial = EC toujours)

1

⇒ Cet excès d'eau libre se répartit dans le SEC et le SIC

Pour équilibrer les osmolarités intra et extra-cell (à une valeur plus basse que la normale)
Au final 2/3 de l'excès d'eau libre pour 2/3 IC et 1/3 IC)

2

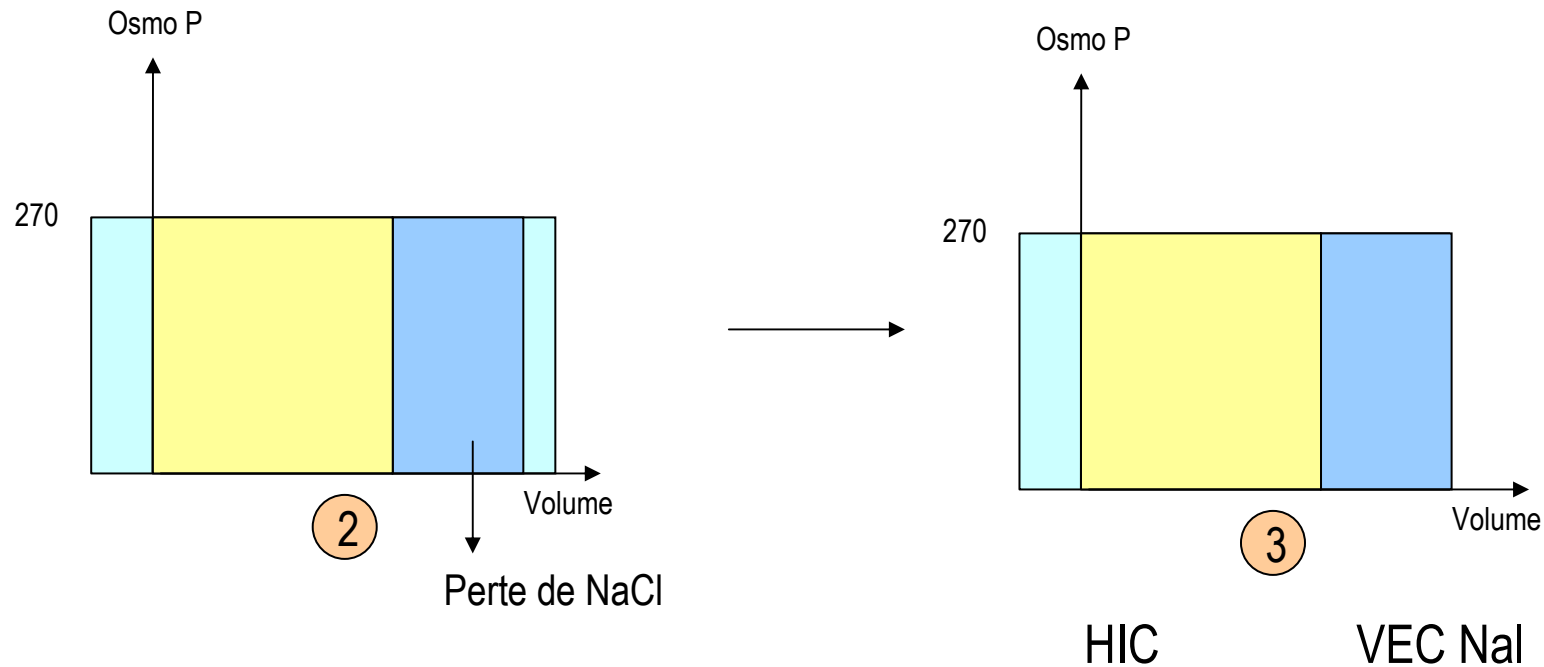




Comme le VEC est régulé pour son propre compte (Cf supra)

Perte de NaCl par inhibition du SRAA

Retour à un VEC normal



Au total un bilan d'H2O positif

Traduit l'incapacité du rein à éliminer toute l'eau pour maintenir une natrémie normale

Le trouble (rétention d'eau) est initialement extra-cellulaire

L'osmolarité est basse +++

Au final, le VEC est normal et le VIC est inflaté (Hyperhydratation intra-cellulaire)

HIC – SIGNES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES

Signes cliniques

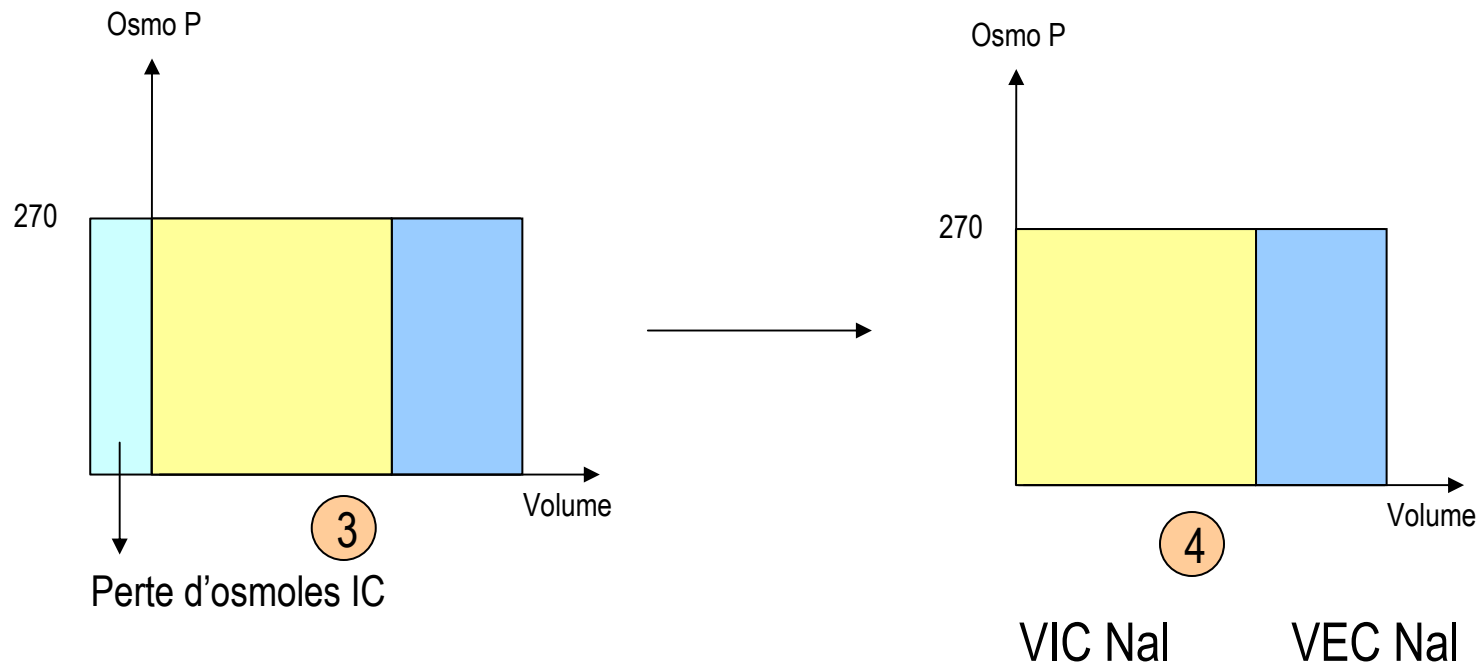
En situation aiguë

- . Céphalées
- . Nausées, vomissements
- . Troubles de la conscience (Confusion puis coma)

SIGNES D'OEDEME CEREBRAL

En situation chronique

- . Asymptomatique !!
- . Par adaptation lente intra-cellulaire (pertes d'osmoles différente du Na)



HIC – SIGNES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES

Signes biologiques

SIGNE BIOLOGIQUE DIRECT DE HIC = HYPOOSMOLALITE PLASMATIQUE

Osmolalité plasmatique (OsmoP) < 280mOsmol/Kg H₂O

- En pratique courante, on se sert de la natrémie
Natrémie <135mmol/L est le plus souvent hypo-osmolaire (et donc hyponatrémie =HIC)

Exceptions

-Fausse hyponatrémie → Hyponatrémie alors que OsmoP normal (donc pas de trouble IC)

Diminution du contenu en H₂O du plasma

Natrémie par L plasma basse

Natrémie par Kg H₂O normale

Ex: hyperprotidémie, hyperlipidémie majeures

- Hyponatrémie hyperosmolaire → Hyponatrémie avec OsmoP augmentée (!!)

Autre osmol en excès dans le plasma (Glucose+++)

MECANISME DES HYPONATREMIES HYPO-OSMOLAIRES

Pour pouvoir éliminer une charge hydrique, le rein doit être capable d'obtenir des urines diluées (OsmoU basse)

Ceci sous-entend

- que les urines sont diluées à la fin du segment de dilution
= à l'entrée dans le canal collecteur cortical
- que la sécrétion d'ADH puisse être freinée

Le mécanisme d'une hyponatrémie peut être

1 - d'origine extra-rénale

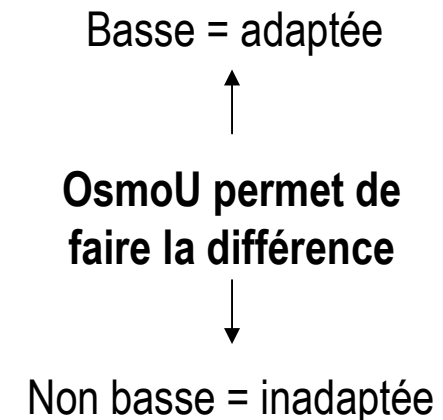
Surcharge en H₂O dépassant les capacités d'élimination rénale
Réponse rénale normale mais insuffisante

2- d'origine rénale (trouble de dilution)

Anomalie des fonctions de dilution du rein

- . La cellule tubulaire directement
- . La réponse hormonale

(incapacité à freiner la sécrétion d'ADH malgré l'hyponatrémie)



1 - d'origine extra-rénale

Réponse rénale adaptée → OsmoU basse (< 150mOsmol/Kg) avec ADH basse

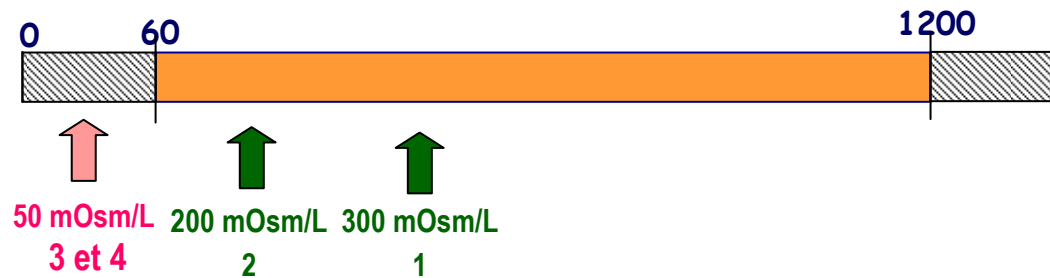
Mais malgré tout insuffisant.

Situations où Apports hydriques très élevés
Et/ou apports en osmoles faibles

APPORTS HYPOTONIQUES

Exemples

Ex	Apport osmotique	Apport H2O	Osmo U Théorique mOsM	Volume U Théorique	Osmo U réel mOsM	Volume U réel	Bilan Osm	Bilan H2O
1	600	2 L	300	2 L	300	2 L	0	0
2	600	3 L	200	3 L	200	5 L	0	0
3	600	12 L	50	12 L	60	10 L	0	+ 2L
4	100	2 L	50	2 L	60	1,66L	0	+0.33L

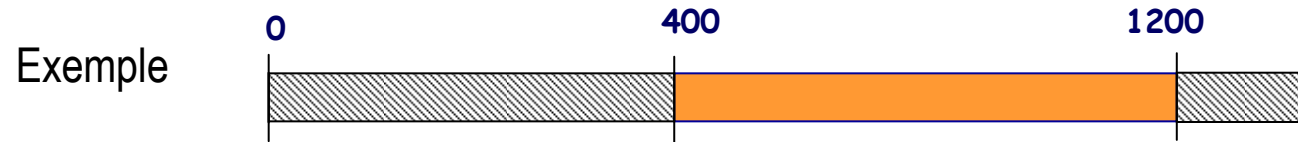


Causes

Causes psychiatriques → Potomane (Exemple 3)

Syndrome tea and toast → Apports osmolaires faibles (Exemple 4)

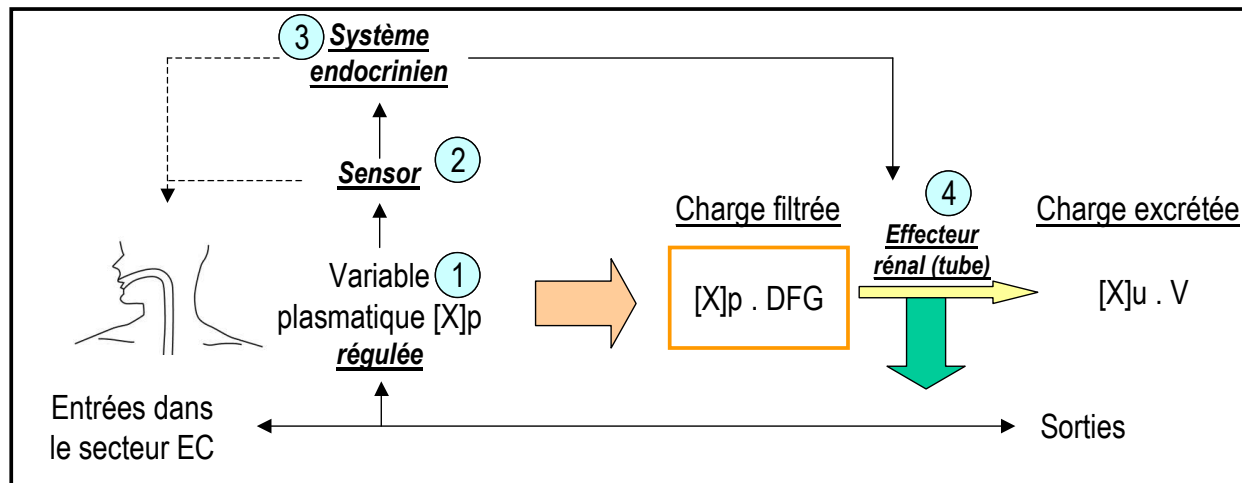
2 - d'origine rénale = TROUBLE DES FONCTIONS DE DILUTION



Réponse rénale anormale → OsmoU inadaptée (>150mOsmol/Kg) avec ADH variable

2 grands sous-mécanismes

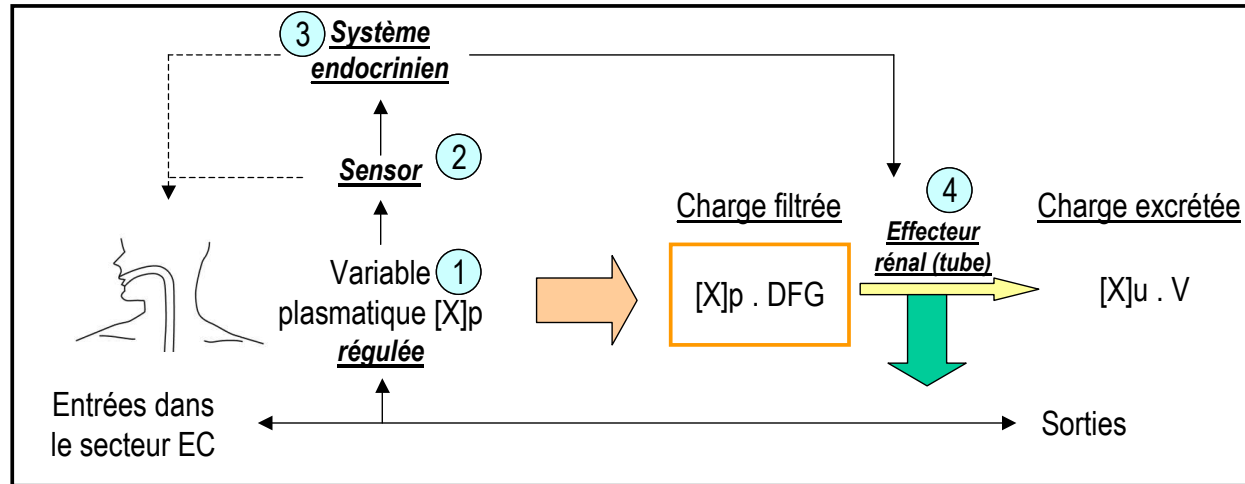
a. Atteinte de la cellule effectrice (4) **ADH basse**



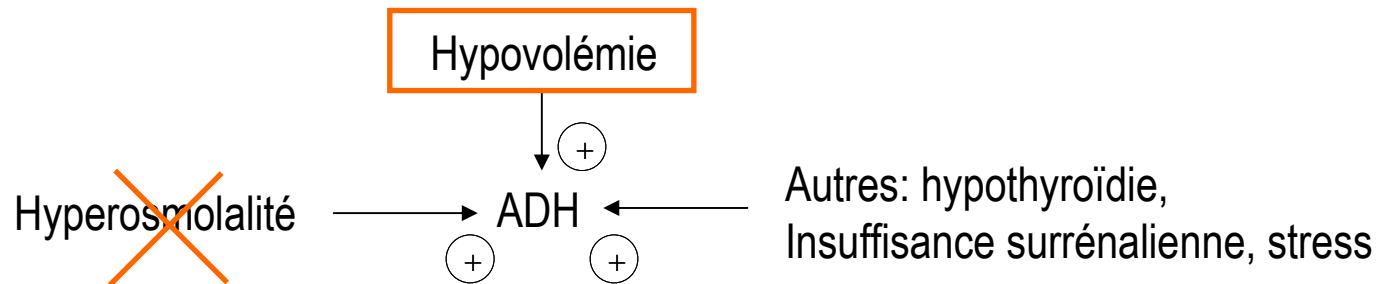
Causes Insuffisance rénale terminale → Argument pour commencer la dialyse
Diurétique thiazdique

b. Atteinte de la réponse hormonale ③

ADH élevée (alors qu'attendue basse)



➡ Causes réparties en fonction de l'origine de la sécrétion d'ADH



HYPONATREMIE HYPO-OSMOLAIRE A OSMO U INADAPTEE SANS IR TERMINALE
ETAT DU SECTEUR EXTRA-CELLULAIRE

↓ VEC
Hypovolémie vraie

Sécrétion ADH
volo-dépendante

Na U

↑ Rénale

↓ Extra-rénale

Cf début cours

DEC et HIC sont souvent associées car DEC favorise l'hyponatrémie

↑ VEC
Hypovolémie relative
↓ VSAE

Sécrétion ADH
volo-dépendante

Na U < 10
Na/Ku < 1

Cirrhose
Syndrome néphrotique
Insuffisance cardiaque

Cf début cours

HEC et HIC sont souvent associées

VEC Normal

Sécrétion ADH
non osmo-dépendante
non volo-dépendante

SIADH
(Sécrétion Inappropriée d'ADH)

Na U = apports

Paranéoplasique (K poumon+++)
Affections pulmonaires
Affections SNC
Guillain Barré
VIH
Médicaments ...

En résumé, devant une hyponatrémie

1. Vérifier caractère hypoosmolaire de l'hyponatrémie (mesurer OsmoP)
2. Mesurer OsmoU
3. Si OsmoU basse, chercher des facteurs diététiques (Apports H₂O élevés, apports osmolaires faibles)
4. Si OsmoU inappropriée ($>150\text{mOsmol/Kg}$) et pas d'IR ni prise de diurétique, évaluer le VEC
5. Si DEC ou HEC, hyponatrémie secondaire au trouble EC (trouble mixte donc)
6. Si VEC normal, Sécrétion inappropriée d'ADH → rechercher cause

IV- DESHYDRATATION INTRACELLULAIRE

Modélisation compartimentale d'un bilan hydrique négatif (sans trouble du bilan sodé)

⇒ Mécanisme initiateur = Perte d'eau libre

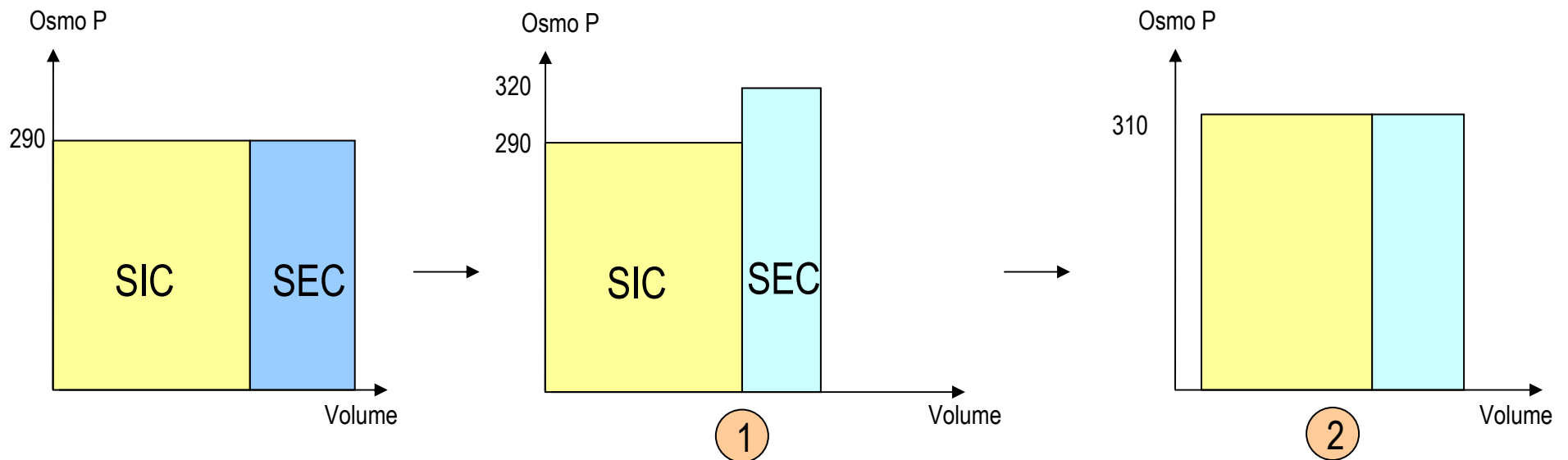
Différent de la perte d'eau EC qui accompagne le Na au cours de la DEC
Sous-entend que le rein n'est pas capable d'assurer un bilan nul d'H₂O
Dans le secteur extra-cellulaire au départ (trouble initial = EC toujours)

1

⇒ Cette perte d'eau libre se répartit dans le SEC et le SIC

Pour équilibrer les osmolarités intra et extra-cell (à une valeur plus élevée que la normale)
La perte se répartit en 2/3 de l'excès d'eau libre pour 2/3 IC et 1/3 IC

2



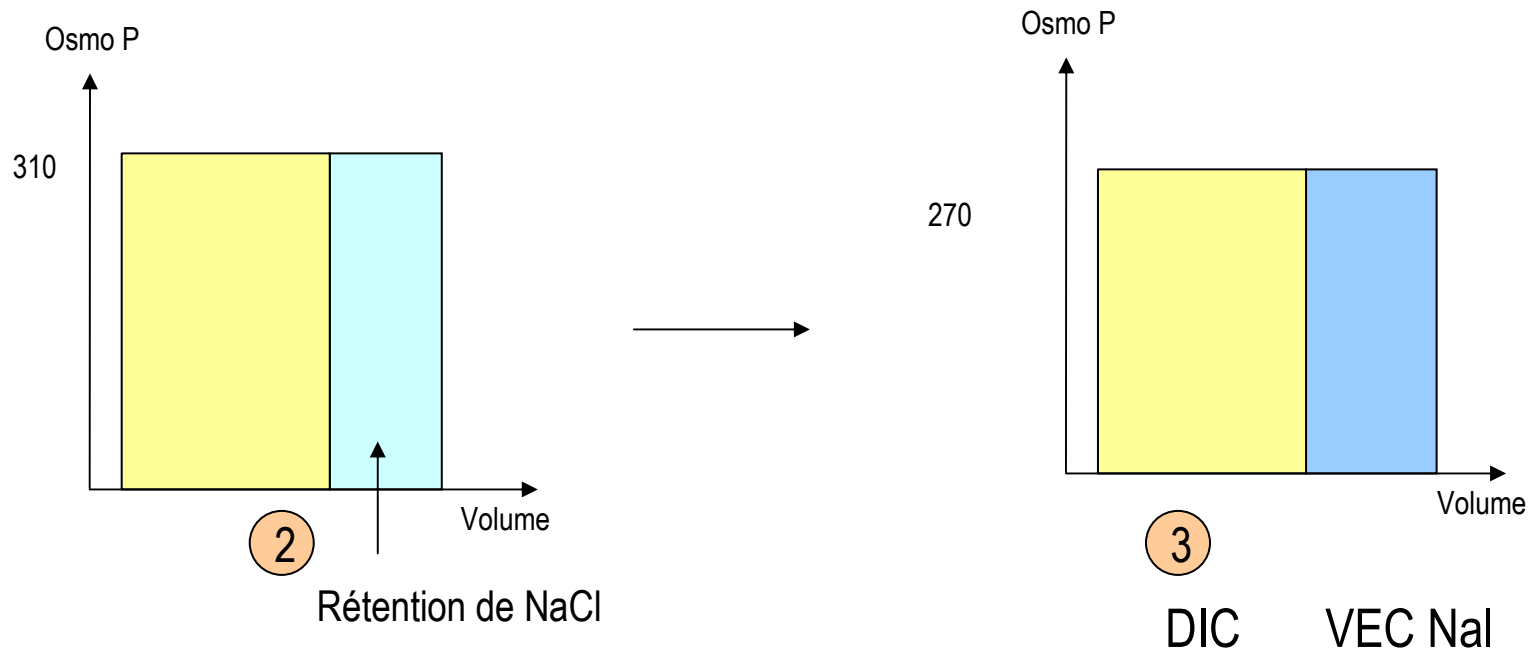


Comme le VEC est régulé pour son propre compte (Cf supra)

Rétention de NaCl par stimulation du SRAA

Retour à un VEC normal

3



Au total un bilan d'H₂O négatif

Traduit l'incapacité du rein à garder toute l'eau pour maintenir une natrémie normale

Le trouble (perte d'eau libre) est initialement extra-cellulaire

L'osmolarité est élevée +++

Au final, le VEC est normal et le VIC est contracté (Déshydratation intra-cellulaire)

DIC – SIGNES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES

Signes cliniques

- . Soif → L'hyperosmolalité est le stimulus de la soif le plus puissant (> hypovolémie)
- . Sécheresse des muqueuses
- . Signes neurologiques
 - Obnubilation, confusion, coma

DIC – SIGNES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES

Signes biologiques

SIGNE BIOLOGIQUE DIRECT DE DIC = HYPEROSMOLALITE PLASMATIQUE

Osmolalité plasmatique (OsmoP) > 300 mOsmol/Kg H₂O

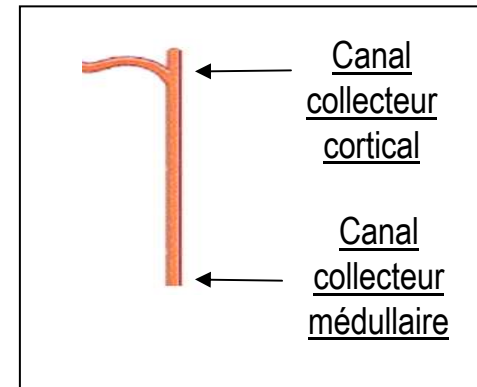
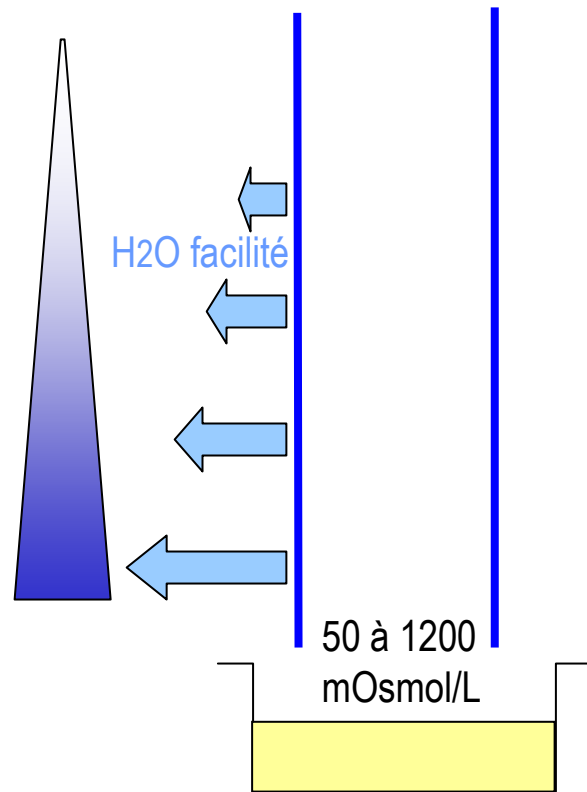
- En pratique courante, on se sert de la natrémie
Natrémie >145mmol/L est toujours hyper-osmolaire (et donc hyponatrémie =HIC)
 - En revanche, on peut avoir une hyperosmolalité (donc DIC) avec natrémie normale
- Ex: hyperglycémie

Résumé Natrémie /Osmolalité

	HypoOsmolalité HIC	Normo Osmolalité VIC normal	Hyperosmolalité DIC
Hyponatrémie	Le plus fréquent	Fausse hyponatrémie	Autre osmole
Hypernatrémie	Non	Non	Toujours

MECANISME DES HYPERNATREMIES

Pour pouvoir 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)



Réabsorption d'H2O dans le Canal Collecteur Cortical

Conditions

- que la sécrétion d'ADH soit normale
 - que le rein puisse répondre à l'ADH
- gradient cortico-papillaire présent
cellule tubulaire du canal collecteur médullaire
soit sensible à l'ADH

Le mécanisme d'une hypernatrémie peut être

1 - d'origine extra-rénale

Entrées en H₂O trop faibles par rapports aux entrées en NaCl
pour que le rein puisse l'éliminer

→ Réponse rénale normale mais insuffisante

2- d'origine rénale (trouble de concentration)

Anomalie des fonctions de concentration du rein atteignant.

. La cellule tubulaire directement (Diabète insipide néphrogénique,...)

. La réponse hormonale (défaut de sécrétion d'ADH malgré l'hypernatrémie)

Elevée = adaptée



**OsmoU permet de
faire la différence**



Nonélevée = inadaptée

1 - d'origine extra-rénale

Réponse rénale adaptée → OsmoU élevée (> 700 mOsmol/Kg) avec ADH élevée

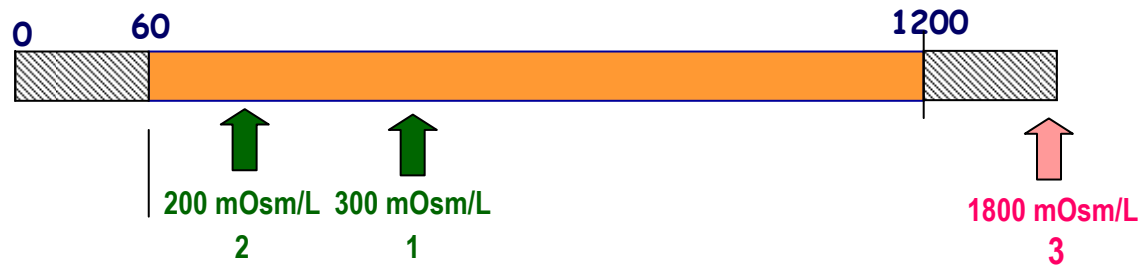
Mais malgré tout insuffisant.

Situations où Entrées hydriques très faibles
Et apports en osmoles élevées

APPORTS HYPERTONIQUES

Exemples

Ex	Apport osmotique	Apport H2O	Osmo U Théorique mOsM	Volume U Théorique	Osmo U réel mOsM	Volume U réel	Bilan Osm	Bilan H2O
1	600	2 L	300	2 L	300	2 L	0	0
2	600	3 L	200	3 L	200	5 L	0	0
3	900	0.5 L	1800	0.5 L	1200	0.75L	0	+0.25L



Impossible d'obtenir bilan nul H2O

BILAN OSMOLES PRIVILEGIE → AU DEBUT TROUBLE IC ISOLEE

HYPERNATREMIE A OSMOu ADAPTEE

Perte d'un liquide hypotonique

Diarrhées profuses
Pertes respiratoires

Évolution vers trouble mixte
DIC + DEC

Conditions

1. Au delà des capacités du rein normal

2. Sans accès à l'eau

Apports très hypertoniques

Perfusion massive de solutés hypertoniques

Prise d'eau de mer

Pas d'accès à l'eau

Évolution vers trouble mixte
DIC + HEC



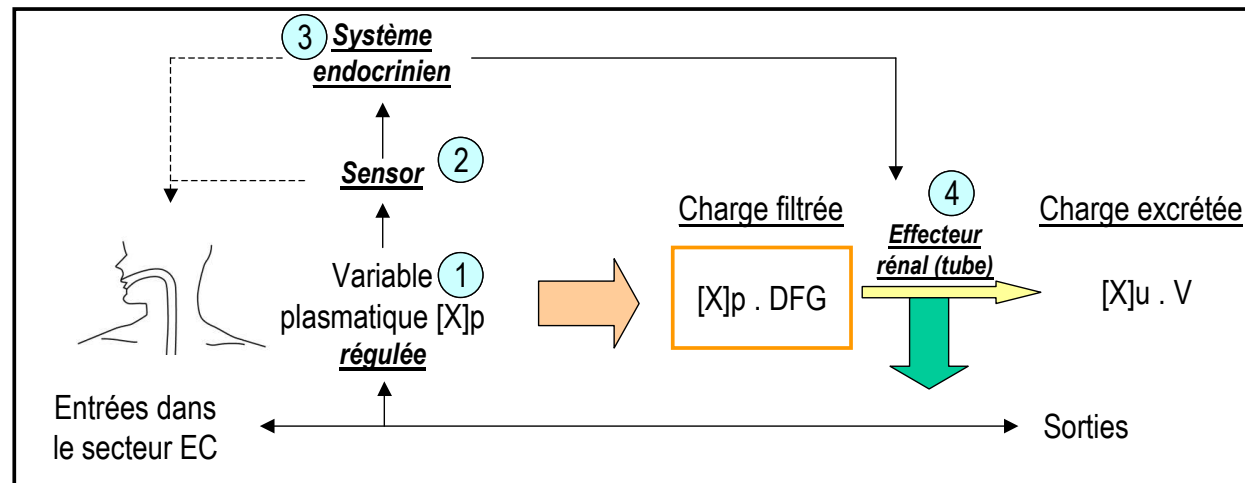
2 - d'origine rénale = TROUBLE DES FONCTIONS DE CONCENTRATION

Réponse rénale inadaptée → OsmoU non élevée (< 700 mOsmol/Kg) avec ADH variable



2 grands sous-mécanismes

a. Atteinte de la réponse tubulaire = pas de réponse à l'ADH malgré **ADH élevée** ④



CAUSES DE NON REPONSE A L'ADH

Perte du gradient cortico-papillaire

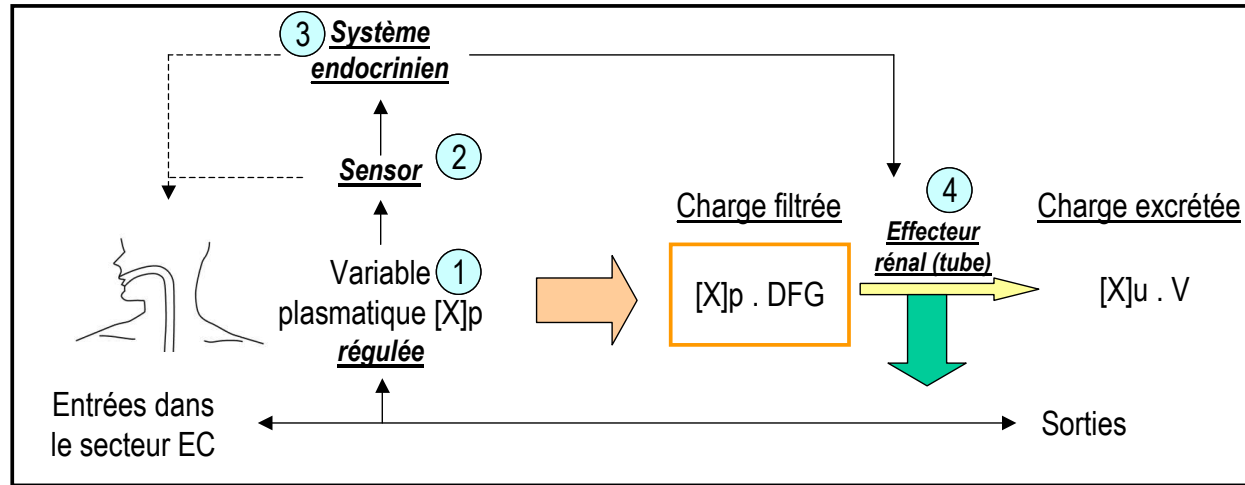
- . Diurèse osmotique = présence dans l'urine d'une osmole en excès
Glucose +++
OsmoU = OsmoP = 300mOsM environ
- . Levée d'obstacle
- . A l'arrêt d'une diurèse abondante entraînée

Diabète insipide néphrogénique (atteinte de la cellule du CCM elle même)

- . Causes génétiques (Récepteur V2 ADH, AQP)
- . Troubles métaboliques: Hypercalcémie – Hypokaliémie
- . Toxique : Lithium+++

b. Atteinte de la réponse hormonale ③

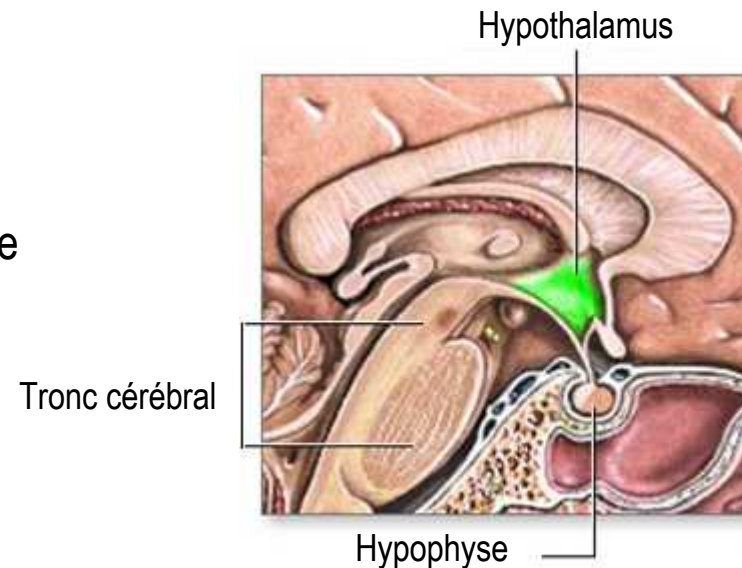
ADH basse (alors qu'attendue élevée)



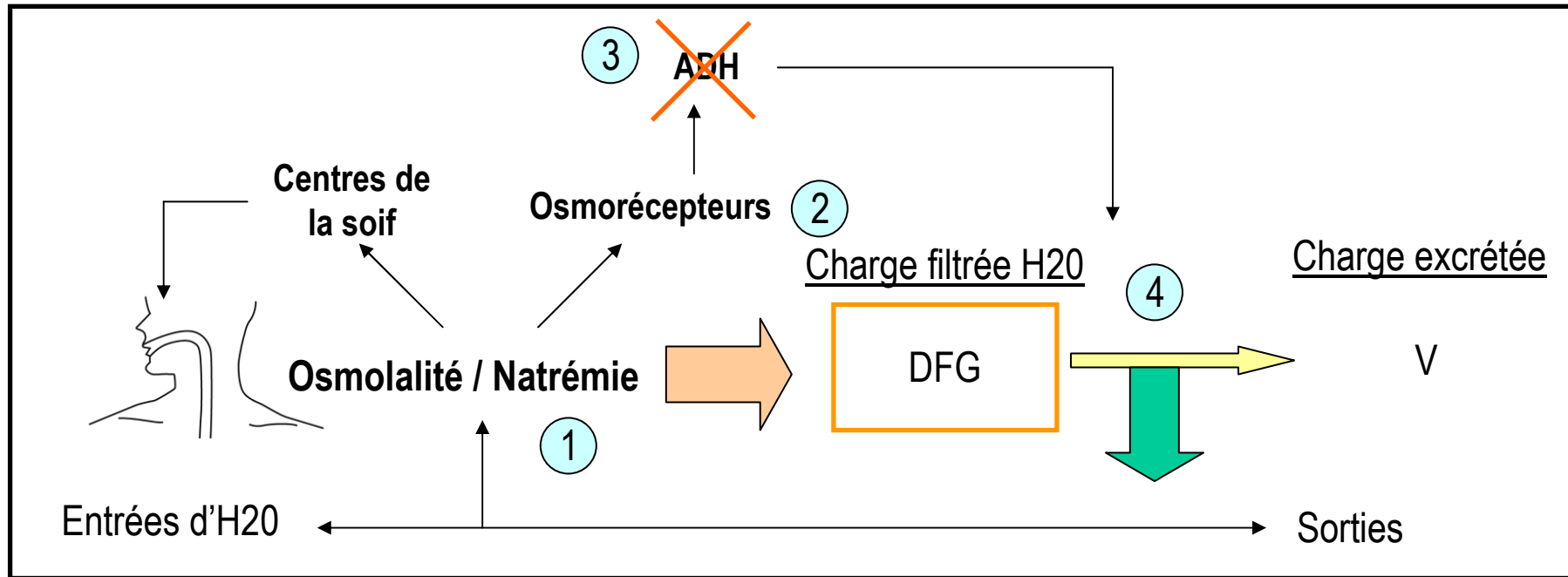
On parle de Diabète insipide central car l'anomalie est une défaut de production cérébrale d'ADH

CAUSES DE NON PRODUCTION D'ADH

- Tumeur de la base du crâne
- Complications de la chirurgie hypophysaire
- Infectieux (granulome) ...



POURQUOI L'HYPERNATREMIE EST UN TROUBLE RARE



- En cas de trouble des fonctions de concentration (Ex: Absence d'ADH par tumeur cérébrale)
 - Tendance hypernatrémique
 - Stimulation des osmoR mais inefficace
 - Stimulation de la soif → Augmentation de la prise d'eau

→ Un trouble de concentration des urines se présente le plus souvent sous la forme d'un syndrome polyuro-polydipsique à natrémie normale que d'une hypernatrémie

Hypernatrémie si Pas d'accès à l'eau (réanimation, nourrisson, grabataire, diarrhée profuse)
 Trouble des centres de la soif associée (tumeur cérébrale)

SYNDROME POLYURO-POLYDISPSIQUE

