

Les troubles hydrosodés

Pr Lotfi BOUDJIT

Faculté de médecine de Béjaïa

reamed.boudjit@gmail.com

Rappel de physiologie

Introduction :

Les troubles de l'hydratation ou troubles hydrosodés sont une des perturbations les plus fréquentes de l'homéostasie du milieu intérieur. Ils résultent d'inégalités entre les entrées et les sorties d'eau et/ou de sodium.

Une bonne compréhension des mécanismes physiopathologiques des différents types de troubles de l'hydratation, est nécessaire pour une bonne démarche diagnostique et thérapeutique.

A- Homéostasie de l'eau

I- Le capital hydrique et sa distribution :

L'eau est le composant le plus important de notre organisme. Chez l'adulte, la masse d'eau ou eau somatique totale (EST) représente 60% du poids du corps (figure 1).

I-1. Variations physiologiques :

L'EST varie selon :

- L'adiposité : La masse graisseuse est pauvre en eau. Ainsi par exemple, l'EST chez la femme adulte est moindre que chez l'homme adulte ; l'EST d'un sujet maigre est supérieure à celle de l'obèse
- Le genre : 60 % chez l'homme adulte vs 50% chez la femme adulte
- L'âge : l'EST diminue avec l'âge : 80% chez les grands prématurés, > 70% chez les nouveau-nés, 50% chez les personnes âgées (figure 1).

I-2. Distribution hydrique

L'eau totale de l'organisme est répartie entre 2 grands secteurs : intracellulaire et extracellulaire. Ce dernier est lui-même subdivisé en 2 sous-secteurs : plasmatique et interstitiel (auquel on pourrait y rattacher les liquides transcellulaires).

La part en eau de chaque compartiment liquidien de l'organisme, suit la règle 20/40/60 :

- ✓ Le compartiment intracellulaire (40% du poids)
- ✓ Le compartiment extracellulaire (20% du poids), avec :
 - le secteur interstitiel (15%) : liquide situé entre les cellules et drainé par les canaux lymphatiques vers le cœur. On en rapproche le liquide transcellulaire (1 à 2 litres) : liquides synovial, péritonéal, péricardique, liquides contenus dans les globes oculaires et le liquide cérébro-spinal.
 - le secteur vasculaire ou plasmatique (5%) : liquide circulant à l'intérieur des vaisseaux sanguins.

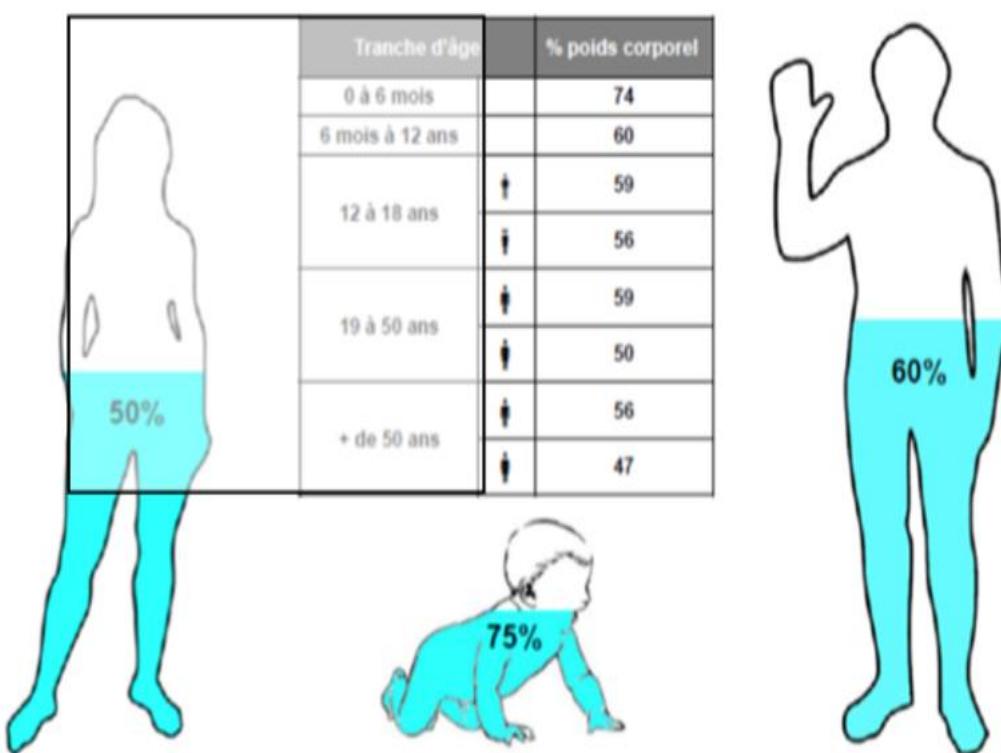


Figure 1 - Composition en eau selon l'âge et le genre -

II- Composition ionique des secteurs hydriques (figure 2)

1. Le liquide intracellulaire :

- **Les cations :**
 - Concentration élevée : en K^+ (115 mEq/l) et en Mg^{++} (30 mEq/l)
 - Concentration faible : en Na^+ (30 mEq/l) et en Ca^{++} (5 mEq/l)
- **Les anions :**
 - Concentration élevée : en phosphates (80 mEq/l) en protéines (40 mEq/l), en sulfate et anions organiques (20 mEq/l)
 - Concentration faible : en bicarbonates (10 mEq/l) et en chlorures (5 mEq/l)

2. Le liquide extracellulaire :

a- Le liquide plasmatique :

- Riche en : Na^+ (142 mEq/l), Cl^- (103 mEq/l), protéines (16 mEq/l) et HCO_3^- (27 mEq/l). Ces ions jouent un rôle important dans le maintien de l'équilibre osmotique et acido-basique de ce secteur.
- Pauvre en : K^+ , Ca^{++} , Mg^{++} , phosphates, sulfates et acides organiques

b- Le liquide interstitiel :

Lui aussi riche en Na^+ et pauvre en K^+ . La différence majeure avec le liquide plasmatique est sa faible teneur en protéine.

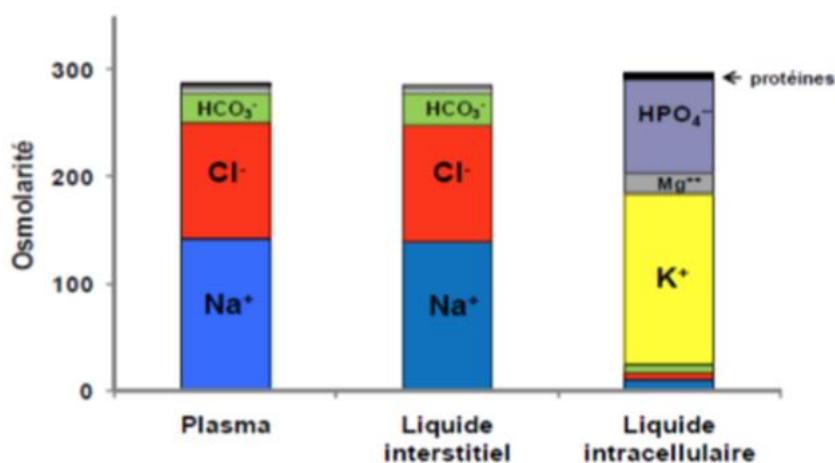


Figure 2 - Composition ionique des compartiments liquidiens -

III- Bilan de l'eau

A l'état physiologique, le bilan de l'eau est nul (figure 3).

1. Entrées d'eau :

Les entrées = environ 2,5 litres/j, sont réparties en deux types d'apports :

a) **Exogène** : représenté par l'eau apportée par les boissons (portion ajustable) et l'eau liée aux aliments.

b) **Endogène** : synthèse endogène lors des réactions d'oxydation.

2. Sorties d'eau :

a. Les pertes fixes :

Ce sont des pertes obligatoires, permanentes et non régulées : évaporation respiratoire, la perspiration, la transpiration, la perte d'eau par les fèces, la diurèse obligatoire (environ 500 mL chez l'adulte).

b. Les pertes ajustables :

Les reins sont responsables de l'ajustement de l'excrétion de l'eau en fonction de l'état d'hydratation (diurèse facultative).

L'équilibre hydrique

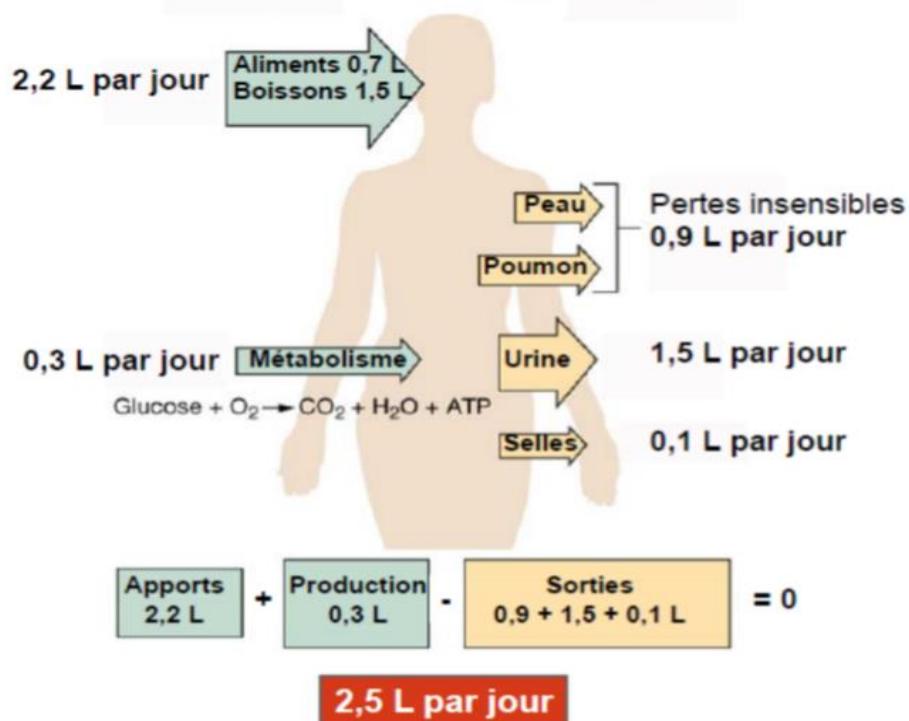


Figure 3 - Bilan de l'eau -

IV- Régulation du bilan de l'eau (figure 5)

IV-1- Régulation des entrées

Les entrées d'eau, dans leurs portions ajustables, sont régulées grâce à la sensation de soif.

IV-2- Régulation des sorties

La diurèse facultative est finement régulée par le rein grâce à l'intervention de l'hormone anti-diurétique (ADH).

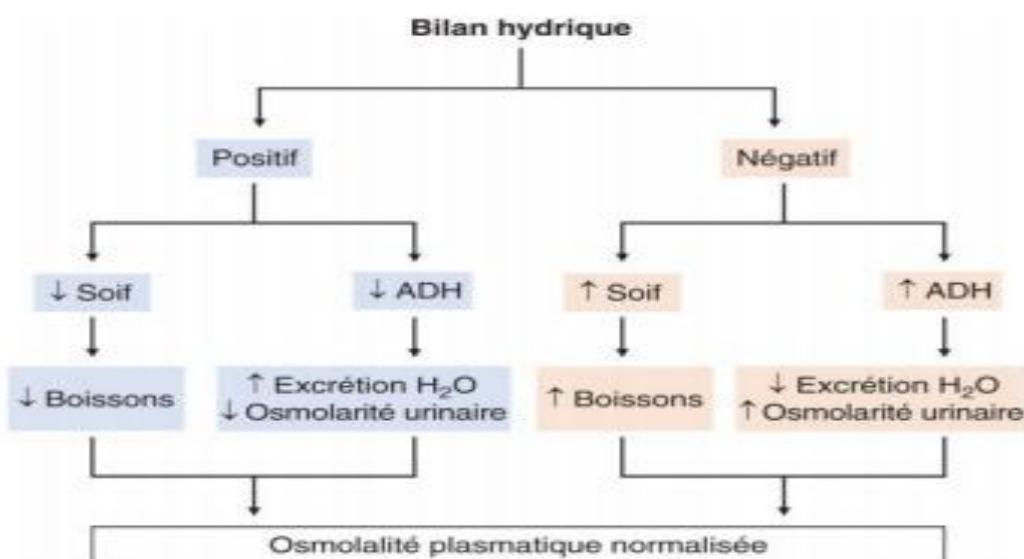


Figure 5 - Soif et ADH -

V- Cinétique de l'eau

V-1- Mouvements d'eau à travers la membrane cellulaire : la loi de l'osmose

La membrane cellulaire sépare le cytoplasme du secteur extracellulaire. Elle est perméable à l'eau, imperméable au sodium et aux macromolécules.

Le sodium est la principale osmole, ou osmolyte, du secteur extracellulaire. Le potassium est la principale osmole du secteur intracellulaire. Comme le potassium intracellulaire est difficilement mobilisable, seules les variations de concentrations de sodium, crée un gradient de pression, dite osmotique, de part et d'autre de la membrane cellulaire, responsable des mouvements d'eau entre les secteurs intracellulaire et extracellulaire, c'est la loi de l'osmose.

Loi de l'osmose : l'eau va du milieu le moins concentré vers le milieu le plus concentré, afin d'égaliser l'osmolarité de part et d'autre de la membrane cellulaire. Toute modification de la tonicité du milieu extracellulaire s'accompagne toujours d'un mouvement d'eau :

- Tonicité diminuée (hyponatrémie) entraîne un mouvement d'eau du milieu extracellulaire vers le milieu intracellulaire.
- Tonicité augmentée (hypernatrémie) entraîne un mouvement d'eau du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire.

Terminologie

- **Osmolarité** : concentration de toutes les substances osmotiques actives et inactives par litre de plasma [mOsmol/L]
 - **Osmolalité** : concentration de toutes les substances osmotiques actives et inactives par kilo d'eau plasmatique (mOsm/Kg d'H₂O)
- $$\text{Osmolalité} = 2 \times (\text{Na} + \text{K}) + \text{Glycémie} + \text{Urée} \quad [\text{mOsm/kg H}_2\text{O}]$$
- **Tonicité** ou osmolalité efficace, est la concentration des substances osmotiquement actives par kilo d'eau plasmatique.

$$\text{Tonicité} = 2 \times (\text{Na} + \text{K}) + \text{Glycémie}$$

$$\begin{aligned}\text{Tonicité plasmatique simplifiée} &= 2 \times [\text{Na}] + \text{Glycémie} \\ &= 280-290 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O}\end{aligned}$$

La tonicité est le reflet de la force osmotique du secteur extracellulaire : comportement hypotonique, isotonique ou hypertonique.

V-2- Mouvement d'eau à travers la membrane capillaire : La loi de Starling

La loi de Starling régit les mouvements d'eau et de sodium entre les milieux plasmatique et interstitiel, à travers la membrane capillaire (figure 4). Ces mouvements sont contrôlés d'une part, par la pression hydrostatique qui favorise le passage d'eau du secteur plasmatique vers le secteur interstitiel et, d'autre part, par la pression oncotique qui favorise le maintien de l'eau dans le secteur plasmatique.

Explication : la différence de teneur en protéines entre le sous-secteur plasmatique (riche en protéines) et interstitiel (pauvre en protéines) ainsi que la différence des pressions hydrostatiques sanguines entre les pôles artériel et veineux du capillaire, créent des gradients de pressions favorables soit, à la sortie des liquides au pôle artériel et à l'entrée de liquide au pôle veineux.

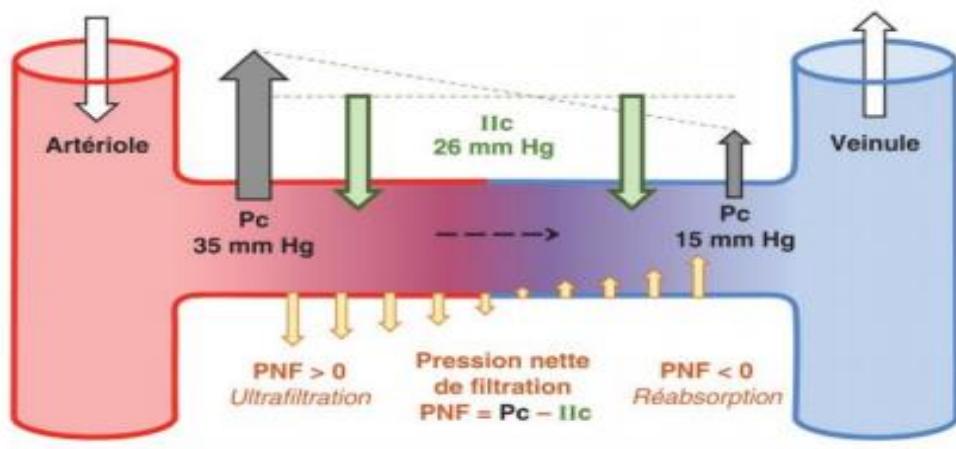


Figure 4 - Équilibre des pressions le long du capillaire -

B- Homéostasie du sodium

I- Bilan du sodium

1. Les entrées de sodium :

L'apport quotidien, de 100 à 200 mmol (6 à 12 g), provient de l'alimentation.

2. Les sorties de sodium :

a. Les sorties extra-rénales :

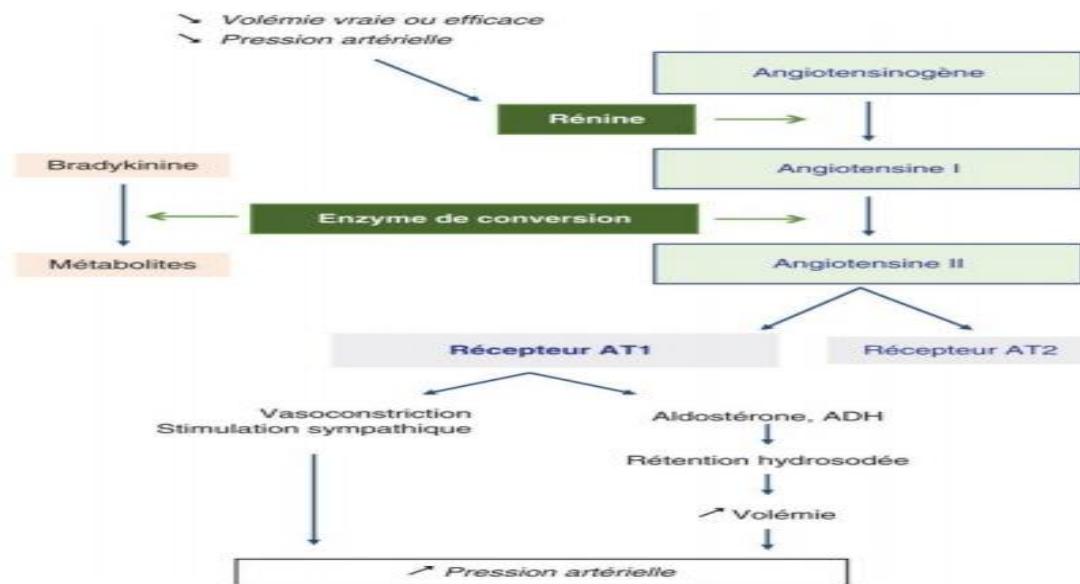
Elles ne sont pas régulées. Il s'agit de :

- L'élimination sudorale : faible à l'état normal (10 à 60 mmol/l)
- L'élimination fécale : relativement faible et augmente en cas de diarrhée.

b. Les sorties rénales :

C'est la partie régulée des sorties de sodium. La régulation permet de maintenir le bilan nul. Les pertes rénales de sodium varient entre 50 et 200 mmol/24h.

La régulation rénale du sodium est sous le contrôle du système rénine angiotensine-aldostérone (SRAA) qui permet aussi le contrôle de la volémie et de l'état hémodynamique en général (figure 6).



Figue 6 - Activation et effet du SRAA -

POINTS À RETENIR

- L'homéostasie de l'osmolarité, donc des mouvements d'eau de part et d'autre de la membrane cellulaire, est assurée par la réabsorption et la sécrétion d'eau sous le contrôle de l'ADH.
- L'homéostasie de la volémie est assurée par la réabsorption et la sécrétion de sodium sous le contrôle de l'aldostérone.

Anomalies du bilan du sodium : Troubles de l'hydratation extracellulaire

Un trouble de l'hydratation est extracellulaire lorsque qu'il existe une anomalie du bilan de l'eau et du sodium. Dans ce cas, les gains ou les pertes de sodium et d'eau ne modifient pas l'osmolalité plasmatique.

A - HYPERHYDRATATION EXTRACELLULAIRE ISOLEE

Description générale

Les hyperhydratations extracellulaires, ou syndrome œdémateux, sont la conséquence d'un bilan sodé positif, avec un gain en sel et en eau isotonique. Le volume intracellulaire (VIC) est ici inchangé, car la tonicité plasmatique reste normale.

Cliniquement, on observe au début, des œdèmes des parties déclives, une prise de poids et dans les cas plus sévères un œdème du poumon et des séreuses, responsable d'un tableau d'anasarque (épanchement pleural, péricardique, ascite...).

Biologiquement, on a des signes d'hémodilution (protidémie et hématocrite bas). La natriurèse est effondrée ($< 20 \text{ mmol/l}$), témoin d'un hyperaldostéronisme secondaire, qui est ici la cause de l'inflation hydrosodée. De même, l'élimination rénale d'eau est basse (ADH élevée). La conséquence de cette rétention hydrosodée est une insuffisance rénale fonctionnelle.

Mécanismes physiopathologiques des syndromes œdémateux

L'élément déclenchant du processus de formation des œdèmes est toujours un trouble de l'hémodynamique capillaire. L'expansion des œdèmes, par contre, fait suite à l'activation secondaire du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA). En effet, pratiquement toutes les causes des syndromes œdémateux ont, comme mécanisme commun, la mise en jeu du système rénine-angiotensine-aldostérone (SRAA). Ce dernier est stimulé à chaque fois que le volume circulant effectif (VCE) diminue, comme dans les situations de baisse de la pression artérielle, de baisse de la volémie ou des résistances systémiques. Ces situations seront détectées par les différents récepteurs du système cardiovasculaires pour emprunter des voies afférentes et entraîner, par l'intermédiaire d'afférences, une stimulation adrénnergique et hormonale (SRAA-ADH) dans le but de normaliser les

paramètres hémodynamiques défaillants. En l'absence d'une correction du trouble initial, ces mécanismes seront responsables d'une rétention immodérée d'eau et de sodium, à l'origine de l'expansion des œdèmes initiaux.

Mécanisme des œdèmes selon quelques étiologies

1- Œdèmes de l'insuffisance cardiaque globale (figure 7) :

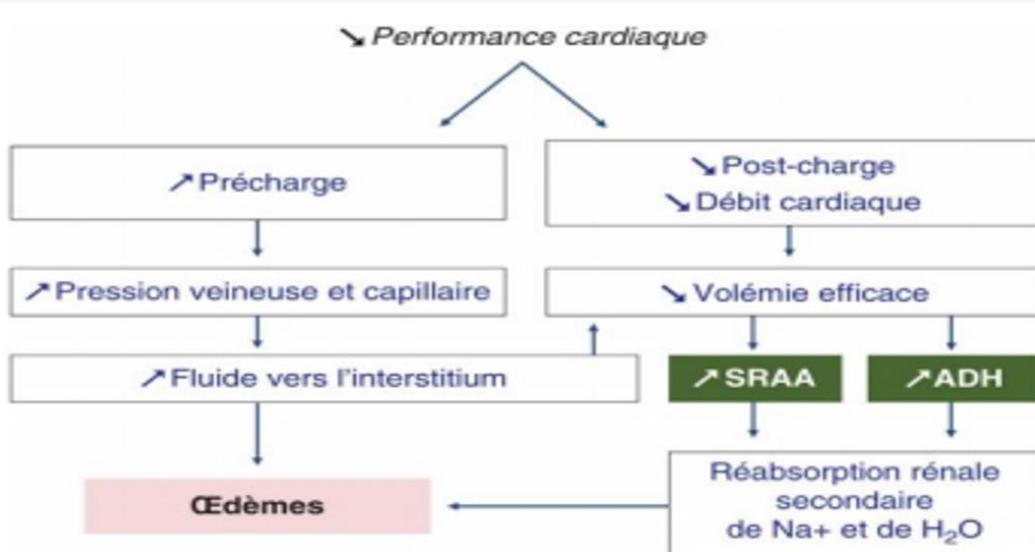


Figure 7 - Mécanismes des œdèmes dans l'insuffisance cardiaque -

2- Œdèmes du syndrome néphrotique (figure 8)

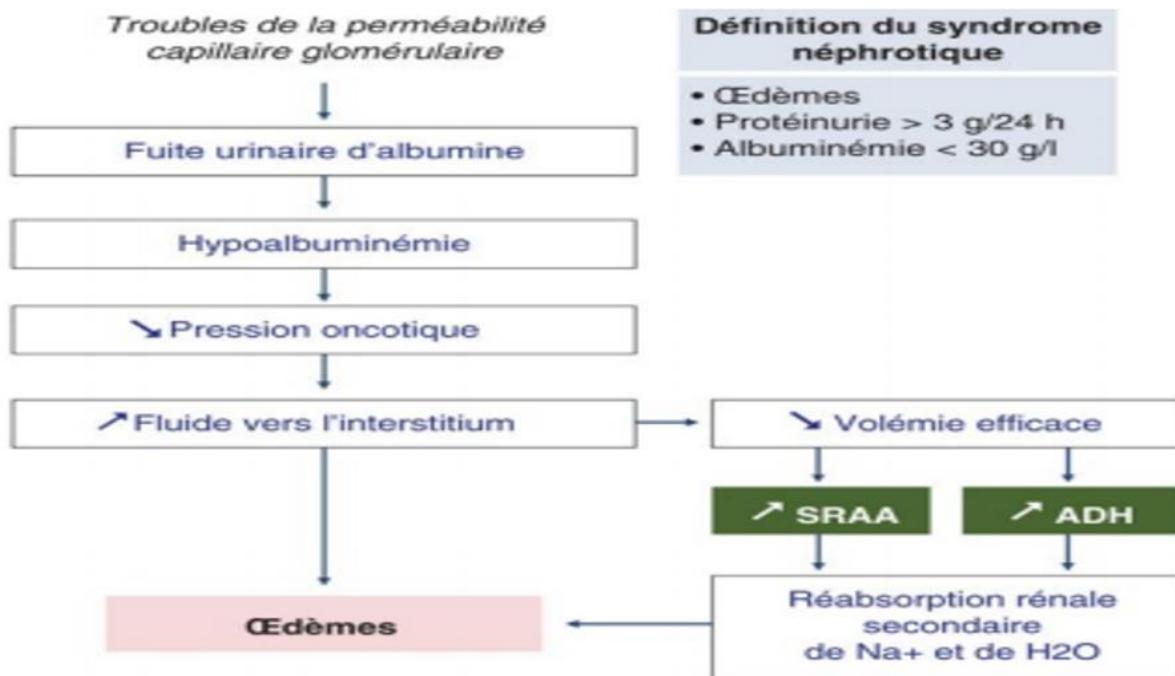


Figure 8 - Mécanismes des œdèmes dans le syndrome néphrotique -

3- Oedèmes des cirrhoses décompensées (figure 9)

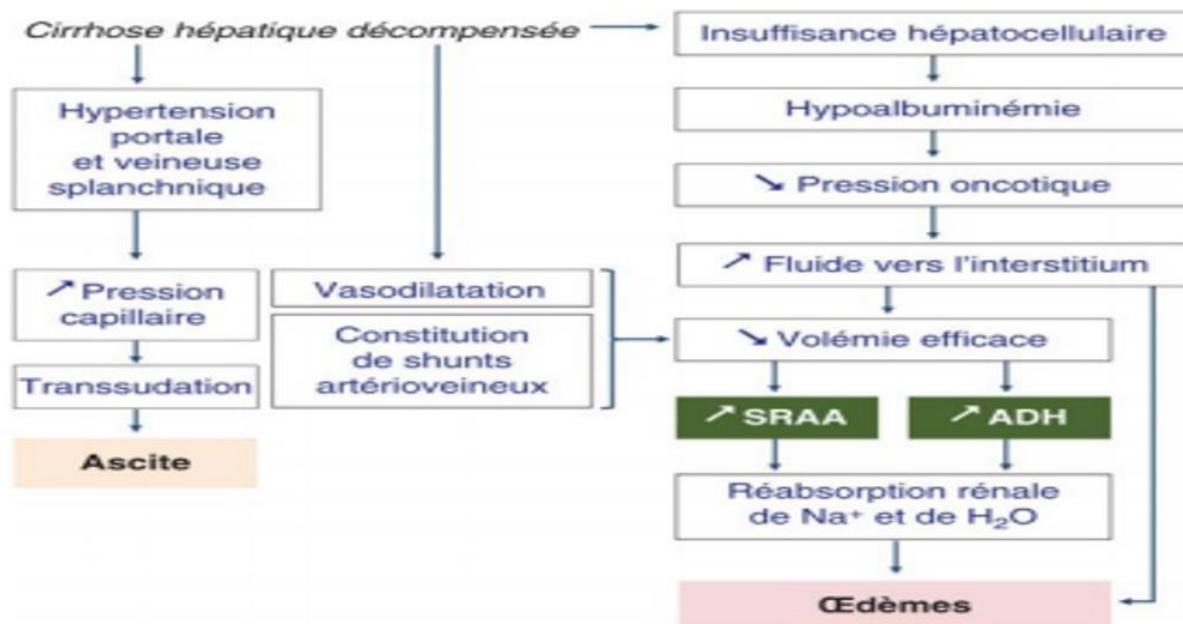


Figure 9 - Mécanismes des œdèmes dans les cirrhoses décompensées -

Autres causes :

- 1- Le syndrome néphrétique aigu
- 2- L'insuffisance rénale anurique
- 3- L'insuffisance respiratoire chronique hypercapnique
- 4- La grossesse

B- DESHYDRATATION EXTRACELLULAIRE ISOLEE

Description générale

Les déshydratations extracellulaires sont la conséquence d'un bilan sodé négatif, avec une perte de Na et d'eau iso-osmotique. Le volume intracellulaire (VIC) est ici normal, car la tonicité plasmatique reste normale.

Cliniquement, on observe un pli cutané, une perte de poids et parfois hypotension artérielle et tachycardie en cas d'hypovolémie.

Biologiquement : des signes d'hémoconcentration (protidémie > 75 g/l, hématocrite élevé), une natriurèse basse (< 20 mmol/l) par hyperaldostéronisme secondaire qui est ici la conséquence du trouble (sauf dans les cas où la perte hydrosodée est d'origine rénale) et, une élimination rénale d'eau basse (ADH élevée = conséquence). Par ailleurs, on note une insuffisance rénale fonctionnelle.

Les étiologies des pertes hydrosodées peuvent être d'origine rénale ou extra-rénales (digestives, cutanées ou constitution d'un troisième secteur) (Tableau I).

Tableau I - Étiologies des déshydratations extracellulaires

Origine des pertes	Natriurèse	Causes
Pertes hydrosodées digestives	< 20 mmol/l	<ul style="list-style-type: none"> - Aspirations digestives - Diarrhées - Fistules digestives - Laxatifs
	Variable*	<ul style="list-style-type: none"> - Vomissements
Pertes hydrosodées cutanées	< 20 mmol/l	<ul style="list-style-type: none"> - Sueurs abondantes - Mucoviscidose - Brûlures étendues
« Troisième secteur » développé aux dépens du secteur extracellulaire	< 20 mmol/l	<ul style="list-style-type: none"> - Pancréatite aiguë - Occlusion intestinale - Rhabdomolyse
Pertes hydrosodées rénales	> 20 mmol/l	<ul style="list-style-type: none"> - Néphropathies interstitielles chroniques, néphronophtise, polykystose rénale - Phase de guérison polyurique des insuffisances rénales aigües - Polyuries osmotiques - Hypercalcémie - Levées d'obstacle - Hypoaldostéronismes - Insuffisance surrénale aiguë - Diurétiques (+++)

Anomalies du bilan de l'eau : Troubles de l'hydratation intracellulaire

Le trouble de l'hydratation est intracellulaire car les gains ou les pertes d'eau entraînent une modification de la tonicité plasmatique.

A- LES HYPERHYDRATATIONS INTRACELLULAIRES

L'hyperhydratation intracellulaire fait suite à une hypotonie plasmatique. Cette dernière est le plus souvent la conséquence d'une hyponatrémie ($\text{Na}^+ < 135 \text{ mmol/l}$). Le milieu plasmatique étant hypotonique (Osmolalité plasmatique $< 275 \text{ mOsm/kg}$), l'eau passe alors vers le milieu intracellulaire selon la loi de l'osmose.

L'hyponatrémie peut être responsable de signes cliniques à type de dégout de l'eau, de nausées et de vomissements, voire de convulsions et coma, dans les cas les plus sévères.

L'évaluation clinique de l'état d'hydratation du secteur extracellulaire, permet de reconnaître les différentes associations avec l'hyperhydratation intracellulaire (figure 10) :

- Présence d'oedèmes : témoigne d'une hyperhydratation intracellulaire associée à une hyperhydratation extracellulaire (hyperhydratation globale), appelée aussi **hyponatrémie hypervolémique**. Ici, l'excès d'eau est proportionnellement supérieur à celui du sodium.
- Présence d'un pli cutané : témoigne d'une hyperhydratation intracellulaire associée à une déshydratation extracellulaire, appelée aussi **hyponatrémie hypovolémique**. Ici, les pertes sodées sont proportionnellement supérieures aux pertes hydriques.
- Aucun signe : il s'agit ici d'une hyperhydratation intracellulaire isolée, appelée aussi **hyponatrémie euvolémique**, suite à un excès hydrique pur. Elle peut être secondaires soit, à une sécrétion inappropriée d'hormones antidiurétique (SIADH), soit à une potomanie (ingestion de quantité importante d'eau plate).

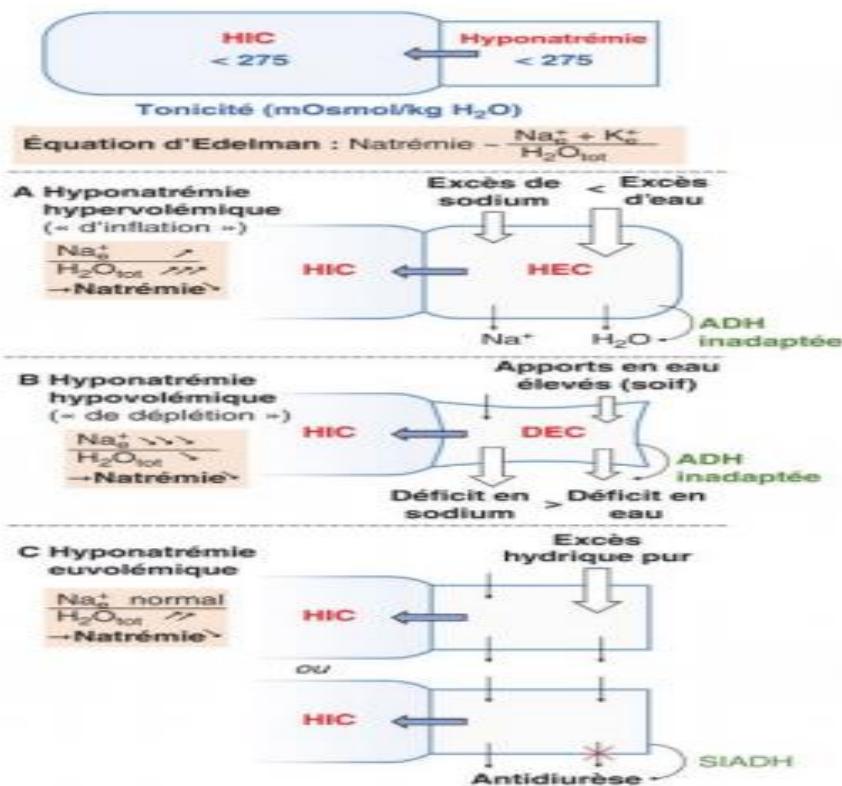


Figure 10- Hyponatrémie et état d'hydratation du secteur extracellulaire

B- LES DESHYDRATATIONS INTRACELLULAIRES

La déshydratation intracellulaire fait suite à une hypertonicité plasmatique. Cette dernière est le plus souvent la conséquence d'une hypernatrémie ($Na^+ > 145$ mmol/L). Le milieu plasmatique étant ici toujours hypertonique (Osmolarité plasmatique > 300 mOsmol/kg, l'eau passe alors vers le milieu extracellulaire selon la loi de l'osmose).

L'hypernatrémie peut être responsable de signes cliniques à type de soif intense, de sécheresse des muqueuses et d'une polyurie-polydipsie. Les tableaux cliniques les plus sévères peuvent se manifester par la présence d'un ou plusieurs des signes suivants : asthénie, somnolence, confusion, fièvre d'origine centrale, convulsions, coma, hémorragies cérébroméningées, hématome sous-dural (nourrissons, vieillards), thrombose veineuse cérébrale.

L'évaluation de l'état d'hydratation du secteur extracellulaire permet de distinguer (figure 11) :

- Présence d'un pli cutané : témoigne d'une déshydratation extracellulaire qui est ici associée à la déshydratation intracellulaire (déshydratation globale). Il s'agit d'une hypernatrémie hypovolémique, secondaire à un déficit hydrique proportionnellement supérieur à celui du sodium.

- Présence d'œdèmes : témoigne d'une hyperhydratation extracellulaire qui est ici associée à la déshydratation intracellulaire. Il s'agit d'une hypernatrémie hypervolémique, secondaire à un excès en sodium proportionnellement supérieur à l'excès hydrique.

- Aucun signe : il s'agit d'une hypernatrémie euvolémique (avec secteur extracellulaire cliniquement normal). Elle se manifeste par une déshydratation intracellulaire isolée par déficit hydrique pur. La cause la plus fréquente est le diabète insipide, par carence absolue en ADH (diabète insipide vrai) ou par insensibilité des tubules rénaux à l'action de l'ADH (diabète insipide néphrogénique).

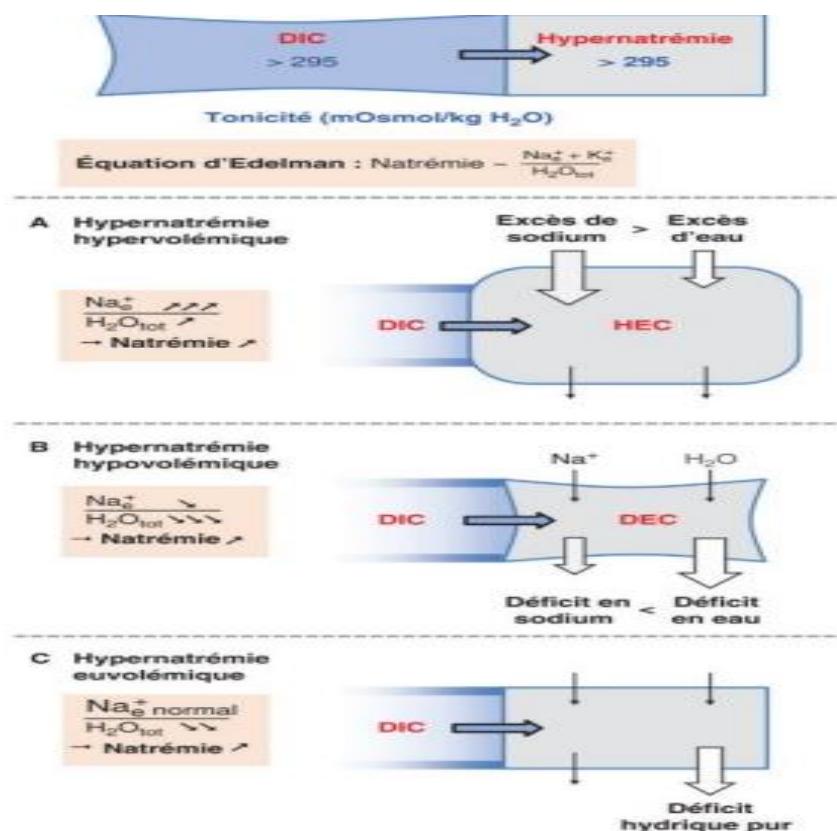


Figure 11 - Hypernatrémie et état d'hydratation du secteur extracellulaire