

LES HYPERNATREMIES

NATREMIE > 145 mEq/l

Les hypernatrémies peuvent être la conséquence :

- D'une augmentation du capital sodé
- D'une diminution de l'eau totale

Cliniquement :

Dans tous les cas d'hypernatrémies = hyperosmolarité plasmatique



Déshydratation cellulaire

Pour retrouver La cause des hypernatrémies : évalue l'hydratation du SEC



1-Hypernatrémies déshydratation

2-Hypernatrémies par surcharge sodée

I- Hypernatrémies par surcharge sodée :

($\text{Nae} \uparrow / \text{H}_2\text{O} \uparrow$ ou $\text{Nle} \uparrow$) \rightarrow **Natriurèse > 20 mEq/l**

$\text{Uosm} > 300 \text{ mosm}$ et $\text{Uosm} / \text{Posm} > 1$

Elles sont exceptionnelles

Cliniquement : Hydratation EC Nle ou Surcharge

1. Les principales causes sont :

- Apport massif de soluté hypertonique Sérum salé
- Dialyse péritonéale
- Hyperaldostérionisme primaire
- Syndrome de Cushing
-

2. Le traitement :

- compenser les pertes rénales et extrarénales d'eau sans les compenser en sodium,

Réaliser un bilan hydrique nul et un bilan sodé négatif.

II- Hypernatrémies par déshydratation

Cliniquement :

- Déshydratation globale
- Hémococoncentration + hypernatrémie

(si le coma persiste après correction des troubles humoraux faire rechercher un hématorne sous-dural).

Causes :

1. Pertes hydriques extrarénales :

$$\left(\text{Nae} \downarrow / \frac{\text{Pertes hydrique} > \text{pertes sodée}}{\text{H}_2\text{O t} \downarrow\downarrow} \right) \Rightarrow \text{Natriurèse} < 20 \text{ mEq/l}$$
$$\text{u/P osmole} > 1$$

- Défaut d'apport (coma, nourrissons, vieillards, grabataires)
- Cutanées (la sueur contient 50 mEq de sodium par litre)
- Respiratoires (polypnée au cours des hyperpirexies, la perte d'eau est de 300 ml/h et par degré centigrade)
- Digestives (aspiration de la salive chez les patients ayant une paralysie de la déglutition)
- Centrale (trouble central de la régulation de la soif, anomalie de l'osmorégulation).

2. Pertes hydriques par voie rénales : caractérisées essentiellement par une polyurie

$$\left(\text{Nae} \blacktriangleleft / \text{H}_2\text{O t} \blacktriangleleft\blacktriangleleft \right) \Rightarrow \text{Polyurie insipide}$$
$$\Rightarrow \text{Polyurie osmotique}$$

- **Le diabète insipide** : sécrétion ADH

(Clearance de l'eau libre constamment positive).

$$U/P \text{ osmole} < 1$$

Ils s'observent après :

- Traumatisme, Méningite, encéphalite
- Anoxie : Sd de Sheehan, coma dépassé
- tumeur cérébrale, maladie de système (Besnier- Boeck- Schumann)
- intervention chirurgicale sur la région hypotalamo-hypophysaire
- diabète insipide primitif exceptionnel.

La correction : la restriction hydrique et l'administration de pitressine (ADH).

- ***Le diabète insipide néphrogénique*** : néphropathie familiale, caractérisée par une insensibilité du tube distal et collecteur à l'ADH. Il est résistant à la pitressine.
- *L'hypokaliémie et l'hypercalcémie.*
- **Les polyuries osmotiques** :

Pertes hydrique > pertes sodée

Natriurèse > 20 mEq/l

Uosm < 300 mosm

- hyperglycémie (SG hypertonique, coma hyperosmolaire)
 - phase de reprise de la diurèse (tubulonéphrites, levées d'obstacles)
 - administration de substances osmotiquement actives (urée, mannitol, alimentation artificielle).
- Les hypernatrémies neurogènes : affection du système nerveux central au décours d'un acte chirurgical (le Primum movens paraît être l'adipsie).

3. Traitement :

- *Réhydratation*

Les liquides hypotoniques.

La voie digestive, lorsqu'elle est possible, est toujours préférable.

- L'estimation du déficit hydrique peut être calculée par les formules suivantes :

$$\Delta H_2O = \text{Eau totale} \times \left[\frac{(\text{natrémie actuelle})}{140} - 1 \right]$$

$$\Delta H_2O = \text{Eau totale} \times \left(\frac{\text{(osmolarité actuelle)}}{280} - 1 \right)$$

