

LES TROUBLES DE L'HYDRATATION

LE BILAN HYDRIQUE (tableau 1)

L'état d'hydratation se maintient constante grâce à un bilan équilibré entre les sorties et les entrées de l'eau.

- 1- Les entrées : sont constituées par
 - l'eau exogène, provenant des aliments et des boissons. » proportion ajustable » grâce à la soif ;
 - l'eau endogène, provenant du métabolisme cellulaire.
- 2- Les sorties : sont globalement égales aux entrées. Ils sont constituées par :
 - l'eau de la « perspiration insensible » c'est à dire les pertes par voies pulmonaire et cutanée ;
 - l'eau de la sueur ;
 - des fèces ;
 - et de l'urine, avec une « proportion ajustable » majoritaire et une proportion obligatoire.

ENTREES	SORTIES
Boissons = portion ajustable 1000 ml	URINES = 1400 ml Elimination obligatoire = 500 ml Elimination facultative = portion ajustable = 900 ml
Eau d'origine alimentaire = 1000 ml	Perte insensible d'eau = 800 ml
Eau d'oxydation = 300 ml	Selles = 100 ml

LA CINETIQUE DE L'EAU DANS L'ORGANISME

L'eau est en perpétuel mouvement dans l'organisme, permettant l'apport de substances nutritives et hormonales aux cellules et l'élimination des déchets. Deux grandes surfaces d'échange permettent le passage d'eau dans les différents secteurs : **la paroi capillaire et la membrane cellulaire [voir rappel physiologique].**

REGULATION DES MOUVEMENTS DE L'EAU

Le volume du secteur extracellulaire dépend du capital sodé de l'organisme (eau liée au sodium).

Les échanges entre les secteurs extracellulaire et cellulaire dépendent de l'Osmolarité plasmatique donc de la natrémie. Le volume du secteur cellulaire dépend du capital hydrique de l'organisme

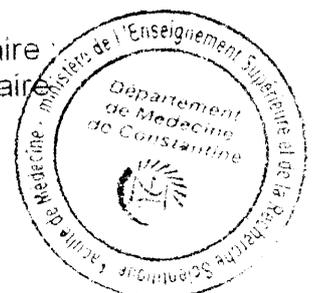
LES PARAMETRES BIOLOGIQUES

1- Hématocrite et protéines

= Signes biologiques de l'hydratation extracellulaire

Si Hématocrite et protéines élevés ↗ : déshydratation extracellulaire

Si Hématocrite et protéines Bas ↘ : hyperhydratation extracellulaire



Ces paramètres peuvent être modifiés par plusieurs facteurs : anémie, polyglobulie, dysprotéinémie, hypoprotidémie de dénutrition

2- Osmolarité et natrémie [voir rappel physiologique]
= signes biologiques de l'hydratation cellulaire

3- Natriurèse : est analysée en fonction du contexte étiologique

4- Clearances [voir rappel physiologique]

Clearance osmolaire = C'est le débit fictif d'urine qu'il faudrait pour éliminer la même charge osmotique si les urines étaient isotoniques au plasma.

Clearance de l'eau libre = C'est le débit fictif d'eau dépourvue de toute substance osmotiquement active qui a été éliminée (clearance positive) ou retenue (clearance négative) au niveau du rein.

DESHYDRATATION EXTRACELLULAIRE

Cause : diminution du capital sodée

Etiologie :

1- Défaut d'apport de sodium (natriurèse basse)
Régime sans sel strict. En fait c'est une cause rare, car le rein est capable d'annuler pratiquement l'élimination (excrétion) de sodium. Le plus souvent il s'agit d'un facteur adjuvant à une cause de perte de sodium.

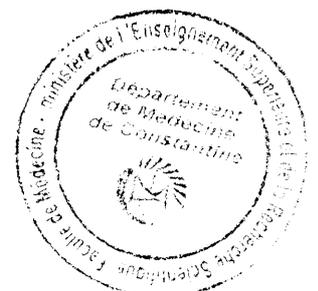
2- Pertes digestives de sodium (natriurèse basse)
Vomissements, aspirations gastriques : 30 à 60 mEq de Na/l
Diarrhées, fistules digestives : 100 à 120 mEq de Na/l

3- Pertes rénales de sodium (natriurèse augmentée)
Insuffisance surrénalienne (diabète sodée)
Néphropathies avec perte de sel : néphropathies interstitielles chroniques, polykystose rénale
Syndrome de levée d'obstacle, reprise de diurèse après tubulonéphrite aiguë
Polyuries osmotiques : diabète, hypercalcémie
Diurétiques : tous les types de diurétiques

4- Pertes cutanées de sodium (natriurèse basse)
Les sueurs n'entraînent une perte en sodium que si elles sont abondantes (20 – 30 mEq de Na/l)

Symptômes :

Cutanés : pli cutané, hypotonie des globes oculaires
Hypovolémie : tachycardie, hypotension, état de choc, PVC basse
Oligurie si la cause est extra-rénale



Insuffisance rénale fonctionnelle : Urée urinaire/urée plasmatique > 10

Na urinaire/K urinaire <1 (sauf si la cause est rénale)

Créatinine urinaire/créatinine plasmatique > 20 – 40

Biologie :

Hématocrite élevé et protides élevés

Traitement :

1- Apporter du sodium :

- Corriger l'hypovolémie : remplissage par les gélatines fluides modifiées (plasmagel, plasmion)
- Expansion volémique par les cristalloïdes :
 - Soluté de Chlorure de sodium (NaCl) isotonique à 9 g/l
 - Solutés de Ringer
 - Soluté de bicarbonate de sodium isotonique à 14 g/l : s'il existe une acidose associée (diarrhées par exemple).

2- traitement étiologique :

Traitement, par exemple, de diarrhées infectieuses, d'un diabète, d'une insuffisance surrénalienne, etc.

HYPERHYDRATATION EXTRACELLULAIRE

Cause : augmentation du capital sodée

Etiologies :

1- Augmentation des apports de sodium : (natriurèse augmentée)

Le plus souvent erreur thérapeutique : perfusions abondantes de solutés salés

2- Diminution de l'excrétion de sodium : (natriurèse base)

Plusieurs mécanismes sont le plus souvent incriminés : diminution de la filtration glomérulaire, augmentation de la réabsorption tubulaire de Na, hyperaldostérionisme secondaire

- Insuffisance cardiaque
- Cirrhose
- Syndrome néphrotique
- Insuffisance rénale oligoanurique
- Hyperaldostérionisme primaire ou secondaire

Symptomatologie :

- oedèmes
- épanchement des séreuses : plèvre, péritoine
- augmentation de poids
- hypervolémie : hypertension artérielle, PVC augmentée
- œdème pulmonaire
- oligurie souvent



Biologie :

- hémocrite et protéines diminués
- natriurèse souvent basse < 20 mEq/l

Traitement :

1- Diminuer le capital sodé

- régime sans sel
- diurétiques : Furosémide
- ponction des épanchements
- si oligurie, insuffisance rénale = hémodialyse ou hémofiltration pour retirer du sodium et l'eau.

2- traitement étiologique

- Traitement de l'insuffisance cardiaque **etc**.....

DESHYDRATATION CELLULAIRE

Cause : diminution du capital hydrique

Etiologies :

1- défaut d'apport en eau : malade comateux, nourrissons, personnes âgées

2- Augmentation des pertes :

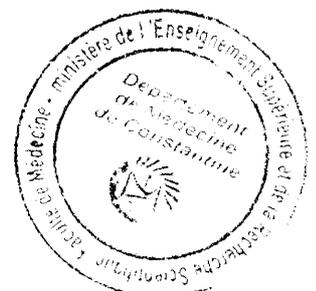
- Pertes extra rénales :
 - digestives (mais le plus souvent elle s'accompagne de perte de sodium)
 - cutanées : sueurs abondantes
 - respiratoires : hyperventilation, fièvre
- pertes rénales :
 - diurèse osmotique : diabète = coma hyperosmolaire
 - diabète insipide

3- apport de substances osmotiques :

- perfusions ++ de solutés glucosés hypertoniques
- perfusions ++ de solutés sodés hypertoniques (bicarbonate à 8.4g%, lactate de sodium molaire)
- perfusion de mannitol
- alimentation parentérale hyper protidique

Symptomatologie

- perte de poids ++, soif +++
- fièvre, polypnée
- sécheresse des muqueuses



- peau « mastic »
- troubles de la conscience : asthénie, torpeur puis coma
- troubles neurologiques : hypertonie généralisée, contractures, parfois signes pyramidaux
- insuffisance respiratoire aiguë

Biologie

Hyperosmolarité efficace (hypertonie plasmatique) [voir dysnatrémie]

Hypernatrémie >150 mEq/l

Hyperglycémie > 7 g/l (40 mmol/l) seule ou associée avec une hypernatrémie

Insuffisance rénale fonctionnelle fréquente

Traitement

1- correction du déficit en eau :

- Solutés hypotoniques par voie veineuse
 - soluté de NaCl à 4,5 g/l ou glucosé à 2,5 g%
- Solutés isotoniques par voie veineuse
 - Soluté de NaCl à 9 g/l ou glucosé à 5g%

En cas d'hypernatrémie o, administre plutôt le soluté glucosé. Le soluté salé est indiqué si l'hyperosmolarité est due au glucose.

Volume à administrer :

Le volume à administrer est souvent important (supérieur à 8 litres). Le rythme d'administration doit être prudent (risque d'œdème cérébral si les perfusions sont administrées de façon trop rapides). On peut calculer approximativement le déficit en eau selon les formules suivantes :

Volume d'eau normal (eau total de l'organisme) = poids normal (kg) x 0,6

Déficit en eau = Eau total x (1- Natrémie/ 140)

Les apports par voie orale ne sont possibles qu'en l'absence de troubles de la conscience (risque de fausses routes).

2- Traitement étiologique :

- Insulinothérapie si coma hyperosmolaire du diabète
- Hormonothérapie : ADH si diabète insipide

3- surveillance :

Basée sur les signes cliniques, la TA, PVC, diurèse, poids. Contrôles réguliers de l'osmolarité, électrolytes (ionogramme sanguin), glycémie.



HYPERHYDRATATION CELLULAIRE

Cause : augmentation du capital hydrique de l'organisme

Etiologies :

1- augmentation des apports en eau :

Cause rare : nécessite une surcharge importante et rapide ou une anomalie associée de l'excrétion en eau.

- Potomanies : malades psychotique, traitement par neuroleptiques, buveurs de bière
- Lavage gastrique abondant par des solutés sans électrolytes
- Perfusions intempestives chez les malades comateux.

2- Diminution de l'excrétion en eau

- insuffisance rénale aiguë oligoanurique
- Sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (ADH). Syndrome de Schwartz-Bartter (néoplasme pulmonaire) **[voir dysnatrémie] tableau**
- Sécrétion appropriée D'ADH. Au cours des hypovolémies efficaces (*insuffisance cardiaque, cirrhose, syndrome néphrotique*)

Symptomatologie : Intoxication à l'eau

- Absence de soif, dégoût de l'eau
- Anorexie, nausées, vomissements
- Langue et muqueuses +/- humides
- Crampes musculaires, céphalées
- Somnolence, confusion mentale, agitation et coma
- Convulsions, signes pyramidaux

Biologie :

- Hyponatrémie < 130 mEq/l

La symptomatologie dépend non seulement de l'importance de hyponatrémie mais surtout de la rapidité de son installation

- Hypo Osmolarité < 270 mOsm/l
- Hypocalcémie fréquente

L'osmolarité urinaire et la natriurèse sont variables selon la cause

Si augmentation des apports en eau :

- osmolarité urinaire < osmolarité plasmatique
- Natriurèse faible
- Clearance de l'eau libre positive

Si diminution de l'excrétion en eau par sécrétion inappropriée d'ADH

- Osmolarité urinaire > osmolarité plasmatique
- Natriurèse conservé
- Clearance de l'eau libre négative

Traitement :

1- traitement symptomatique : diminuer le capital hydrique



- Restriction hydrique : 250 – 500 ml au maximum/24 heures (entretien d'une voie veineuse)
- Augmenter l'élimination rénale de l'eau : Furosémide associé à un apport en NaCl pour compenser la natriurèse. Réservé aux hyponatrémie avec hyperhydratation extracellulaire
- Perfusions de solutés salés hypertoniques : augmentent très vite l'osmolarité plasmatique mais risque de surcharge vasculaire. Réservé aux hyponatrémies avec déshydratation extracellulaire
- Epuration extra-rénale :hémodialyse si insuffisance rénale ou cardiaque non améliorées par le furosémide.

2- traitement étiologique :

Restaurer une volémie « efficace » : remplissage, vasopresseurs
Déméclocycline, sels de lithium si SIADH

TROUBLES DE L'HYDRATATION COMPLEXES

DESHYDRATATION GLOBALE

Cause : diminution du capital sodé et hydrique
Etiologie : exemple : acidocétose diabétique

HYPERHYDRATATION GLOBALE

Cause : augmentation du capital sodé et hydrique
Etiologie : exemple : insuffisance cardiaque avec hyponatrémie

DESHYDRATATION EXTRACELLULAIRE AVEC HYPERHYDRATATION CELLULAIRE

Cause : déficit en sel associé à un excès d'eau
Etiologie : le plus souvent erreur thérapeutique : par exemple, traitement d'une déshydratation extracellulaire par apports d'eau excessifs

HYPERHYDRATATION EXTRACELLULAIRE AVEC DESHYDRATATION CELLULAIRE

Cause : surcharge en sel associée à une d'eau
Etiologie : erreur thérapeutique le plus souvent, par exemple, perfusion de solutés salés hypertoniques, erreur diététique (sel ou bien du sucre dans les biberons chez les nourrissons).

