LES DESHYDRATATIONS

I) Introduction :

Les déshydratations sont des phénomènes lies à la déplétion d'un ou plusieurs des compartiments hydrique de l'organisme.

L'apparition d'une déshydratation résulte de la conjonction de deux types de phénomènes :

- perte excessive d'eau, lié ou non au Na+ (rénales ou extrarénales)
- impossibilité de compenser les pertes hydriques et/ou sodées) par perte de l'accès normal à l'eau et au sel.

C'est une urgence médicale fréquente ;qui menace le pronostic vital surtout aux âges extrêmes(nourrisson vieillard),par diminution de la masse hydrique corporelle et la sensation de la soif avec le vieillissement .

Le déséquilibre hydrique (eau corporelle totale) se reflète sur la natrémie ;car le Na+ plasmatique extra Ç dépend plus de l'eau corporelle totale que du Na+ corporel total. Donc la natrémie est le marqueur des variations de l'équilibre de l'eau libre.

II) Rappel physiologique :

La répartition de l'eau dans l'organisme se fait entre 2 compartiments, le secteur intra Ç et le secteur extra Ç (vasculaire et interstitielle).

Secteur liquidien	prématuré	Nouveau né	nourrisson	adulte
Eau totale	85	75	65	55 -60
Extra ₵	55	45	25	25
Intra ₵	30	35	40	50

Les mouvements d'eau sont étroitement liés à ceux des électrolytes, parmi lesquels le sodium Na+ joue le rôle essentiel et contrôle l'osmolalité des liquides extra Ç.

L'osmolalité plasmatique = 2x Na + glucose + urée , normalement de 280 mosmol/kg H20.

L'osmolalité du milieu intra Ç = osmolalité du milieu extra Ç.

L'augmentation de l'osmolalité d'un secteur hydrique provoque un mouvement d'eau pour rétablir l'isoosmolalité allant du secteur le plus hypotonique vers le secteur le plus hypertonique.

- Une diminution de l'osmolalité du secteur extra Ç → passage d'eau du milieu extra Ç → le milieu intra Ç → hyperhydratation intra Ç .

- L'augmentation de l'osmolalité → passage d'eau du secteur intra Ç vers le secteur extra Ç → déshydrations intra Ç.

→ L'hydratation intra et extra Ç est essentiellement ajustée par le rein qui module l'excrétion ou la réabsorption de Na en fonction des besoins.

→ l'hydratation intra Ç est tributaire du métabolisme de l'eau libre avec un double système d'osmorégulation :

- Excrétion ou réabsorption d'eau libre par le tube rénal sous l'influence de l'ADH
- Apport de boissons sous l'influence de la soif (l'hyperosmolarité et l'hypovolémie provoquent la soif et stimulent la sécrétion d'ADH.

III) **Définition** :

Le déficit en eau et en sel permet de définir plusieurs types de déshydratations :

- Isotonique ou isonatrémique:

  Natrémie 135 – 145 Mmol/l, perte H20 proportionnelle perte de sel
- Hypertonique ou hypernatrémique:

  Natrémie > 150 Mmol/l, perte H20 > perte sel
- Hypotonique ou hyponatrémique:

  Natrémie < 130Mmol/l, perte Na+ > Perte H2O

IV) **Etiologie et physiopathologie :**

A) **<u>La déshydratation extra Ç pure</u>** : définie par une déplétion du secteur extraÇ, sans modification du secteur intra Ç, ce qui implique un maintien de la pression osmotique efficace extracellulaire.

La DEC résulte d'une perte de sel et d'eau isotonique au plasma, non compensée par les apports.

- Les conséquences de cette perte isotonique :

  → la contraction du SEC avec maintien de la natrémie dans la zone normale.

  → Hémoconcentration avec élévation de l'hématocrite et de la protidémie.

  → lorsque la perte de Na+ est extrarénale : la réponse appropriée est une réabsorption presque complète avec oligurie et natriurèse basse moins de 20 mmol/l.

  → Lorsque la perte est rénale, on trouve une natriurèse inappropriée supérieure à 20mmol/l.

  → On peut même avoir une insuffisance rénale aigue.
- Principales étiologies des déshydratations extra Ç :

  → Pertes rénales :

  a) Néphropathies

- Insuffisance rénale chronique
- Insuffisance rénale aigue à diurèse conservée
- Syndrome de levée d'obstacle
- tubulopathies chroniques

  b) Diurétiques

c) Troubles endocriniens ou métabolique

. Diabète sucré décompensé

. Insuffisance surrénale

→ Pertes digestives

a) gastriques :

Vomissements, aspirations (responsable d'une alcalose hypochlorémique et d'une hypokaliémie)

b) intestinales :

fistules digestives, diarrhées (responsable d'acidose hyperchlorémique et d'une hypokaliémie

→ Pertes cutanées

Coup de chaleur, brulures, dermatose exsudatives diffuses, Mucoviscidose (s'accompagne de la sécrétion d'une sueur riche en Na+ et en cl).

B- Déshydratation intracellulaire :

Définie par la contraction du secteur intracellulaire secondaire à une augmentation de l'osmolarité plasmatique habituellement liée à une hyper Na+.

La DIC implique que les sorties d'eau libre ont été supérieures aux entrées. Le bilan de l'eau a été négatif,les pertes d'eau > pertes de Na+

Etiologies :

a) Pertes rénales :

- diurèse osmotique = mannitol,coma hyperosmolaire
- diabète insipide néphrogénique : insensibilite à l'ADH (anomalies des récepteurs de l'ADH)
- diabète insipide d'origine central : absence d'ADH qui peut être soit primitive soit secondaire aux lésions hypothalamo-hypophysaires.

  La DIC n'apparait que si le patient n'a pas un libre accès aux boissons, ou si les lésions hypothalamiques intéressent aussi les centres de la soif.

b) Pertes digestives= diarrhées –vomissements

c) Pertes cutanées = sudation abondante, fièvre, coup de chaleur

d) Pertes pulmonaires = hyperventilation.

C - Déshydratation globale :

Résulte de pertes en Na+ et en eau qui sont hypotoniques par rapport au plasma :

- contraction du SEC
- Mais aussi une hypertonie plasmatique avec hyperNa+ qui conduit à la contraction du SIC.

  Les pertes sont en effet plutôt hypotoniques (pertes digestives, cutanées).

IV) Diagnostic des déshydratations :

Le diagnostic d'un état de déshydratation repose sur :

- La clinique :

- La connaissance des circonstances précises menant à la déshydratation
- Examen clinique correct permettant le diagnostic du type de la sévérité du trouble dans la majorité des cas.

- Appréciation des pertes d'eau et de Na+ (vomissement-diarrhée-aspiration)
- Diurèse, courbe de poids
- Faire le bilan de l'eau et du Na+
- Biologie = ionogramme sanguin et urinaire, hématocrite protidémie.

A) <u>Déshydratation extracellulaire :</u>

- Le malade est fatigué et manque d'appétit, il n'a pas soif
- Les muqueuses restent humides et Le poids n'est que peut abaisser
- Les veines périphériques et jugulaires sont plates avec des extrémités froides et décolorées, témoignant d'une pression veineuse centrale basse.
- La pression artérielle baisse avec hypotension-orthostatique,Le pouls est accéléré voir filant.
- Perte de la tonicité cutanée avec pli cutanée net, Recherché sur la paroi abdominale, la région sous claviculaire et la face interne des cuisses (difficile à interpréter chez le sujet âgé). Les Globes oculaires sont enfoncés et hypotoniques.

  → Une grande DEC peut se compliquer d'un choc hypovolémique, avec tubulopathie aigue, oligurie avec Insuffisance Rénale.

  Biologie :

- Hemoconcentration = ↗ de l'Hte et de la protidémie
- Une hypoNa+ de déplétion
- Alcalose avec ↗ des H Co3-
- IRA avec ↗ de l'urée, plus importante que la créatinine
- Une augmentation de la [ ] de l'urée et de la créatinine urinaire avec une natriurèse effondré.
- En cas de choc = acidose métabolique

Une perte de 10% ou plus sera suspecté devant :

- PA très basse < 80mm d'Hg de maxima
- Extrémités froides
- Marbrures
- Muqueuses sèches.

B) **<u>Déshydratation intraÇ :</u>**

- Une soif impérieuse avec Troubles de la conscience allant de la confusion au coma.
- Baisse de poids considérable jusqu'à 20% ou plus
- Fièvre fréquente, une polypnée importante qui aggrave la perte d'eau
- Muqueuses sèches, avec une petite langue
- La PA conservée, les veines de la peau non ou peu modifiées
- L'examen neurologique : hypertonie pyramidale avec signe de Babinski bilatéral.

  Biologie :

- Une augmentation de l'osmolarité > 300 mosmol/l
- HyperNa+ constante, Hyperglycémie fréquente

⟹ Le coma diabétique hyperosmolaire

- protidémie et hématocrite ne sont pas modifiés de même que la fonction rénale.

Les conséquences de l'importance de la DIC sont jugées essentiellement sur la profondeur de l'atteinte neurologique, souvent bien corrélée à l'importance de l'hyperosmolarité.

Les conséquences redoutées sont neurologiques :

o- hématome sous dural surtout chez le sujet âgé et nourrisson.

o- Les séquelles neuropsychiques à distance secondaire à des ramollissements ou des hémorragies parenchymateuses.

B) <u>La déshydratation globale</u> :

Associe les signes des 2 types de déshydratations. on l'observe fréquemment dans les décompensations diabétiques, les pertes digestives (diarrhées) les infections du vieillard (pneumopathie surtout)

V) DIAGNOSTIOC DE GRAVITE

- Signes de gravité de DA

Modérée Perte pds < 10%	**Muqueuses sèches Fontanelle déprimée, yeux cernés, extrémités froides**
Sévère Perte pds ≥ 10%	Plis cutané persistant, face int des joues très sèche, hypotonie GO, froideur des membres remontant coudes, genoux, tachycardie, oligurie
Extrême sévérité Perte pds > 15 %	Troubles de conscience Collapsus, membre froid jusqu'à la racine

VI) Traitement des déshydratations :

A) **<u>Traitement DEC</u> :**

a) DEC modérée : perte de 5% du poids corporel

Chez un malade sans trouble digestifs : administrer de l'eau et du sel peros = sels de réhydratation.

b) DEC plus sévère : perte de poids >10%

perfusion intra veineuse de soluté de NaCl isotonique à 9 ‰ ou bien du sérum glucosé isotonique à 5% + 6 à 8 g de NaCl. La quantité à perfuser dépend de l'importance estimée de la déshydratation. La correction ne doit pas être trop rapide surtout chez le sujet âgé (auscultation des bases pulmonaires et de la pression veineuse)

c) En cas de choc hypovolémique : remplissage par du SSI à 9‰ ou des macromolécules. Le remplissage se fait en fonction de la surveillance de la PVC, et l'auscultation des bases et de la diurèse. La réhydratation sera poursuivie oralement dés le premier ou le deuxième jour en fonction de l'évolution clinique.

Le traitement étiologique : chacune des causes comporte son traitement propre, qui doit être entrepris en même temps que le traitement symptomatique.

B) **Traitement de la DIC PURE :**

Le traitement consiste avant tout à positiver le bilan de l'eau

- Chez un malade conscient et qui boit, lorsque la déshydratation n'est pas trop sévère : le traitement consiste a administrer per os plusieurs litres d'eau, au besoin par une sonde gastrique.
- Lorsque le malade ne peut pas boire, les liquides doivent être administrés par voie veineuse, grâce à des solutions hypo-osmolaires, mais pas suffisamment pour entrainer une hémolyse.
- Par voie IV :

  Il faut calculer le déficit en eau par la formule :

  Déficit en eau = (0,6 X poids corporel) X (1 – 140/Nap)

  Nap = est la natrémie observée

  On utilise le sérum glucosé à 5% si la glycémie est normale ou le sérum à 2,5% si la glycémie est élevée

  N.B :

  - Il est important de ne pas corriger brutalement l'hyperosmolarité (risque d'œdème cérébral)
  - IL faut résister à la tentation de compenser toute la perte hydrique le premier jour
  - La réhydratation ultérieure sera guidée par la clinique et l'évolution de la natrémie.

  Chez le diabétique : il faut utiliser des solutions de type ¾ soluté glucosé isotonique et ¼ d'eau distillée et de l'insuline.

C) **Traitement de la déshydratation globale :**

- Les formes modérées : compensation par du sérum glucosé à 5% +2 à 6 g/l de NaCl
- Les formes graves : exposant à plusieurs dangers, la correction par des solutés hypotoniques risque :

- De favoriser un collapsus par fuite brutale de l'eau dans le secteur intra Ç.
- D'aggraver un œdème cérébral secondaire.

Conclusion : Le pronostic final d'un état de déshydratation dépendra :

- De la cause et du terrain
- De la gravité du tableau initial, la déshydratation intraÇ faisant courir un risque de séquelles cérébrales graves.