

Bilan du sodium et de l'eau

1) Le bilan de l'eau

Le contenu en eau de l'organisme (l'état d'hydratation) doit rester constant. Il faut donc que le bilan de l'eau soit nul, c'est à dire que les entrées d'eau soient égales aux sorties d'eau (figure 1).

Entrées d'eau :

Les entrées d'eau proviennent principalement de l'eau de boisson et de l'eau contenue dans les aliments. Elles sont régulées par la *sensation de soif*.

La sensation de soif est régulée par l'osmolalité plasmatique (osmorécepteurs dans l'hypothalamus antérieur), la pression artérielle moyenne et la volémie (volumètre et barorécepteur). Une osmolalité plasmatique > 300 mOsm/kg, une hypopression artérielle importante, ou une hypovolémie importante déclenche un désir de boire.

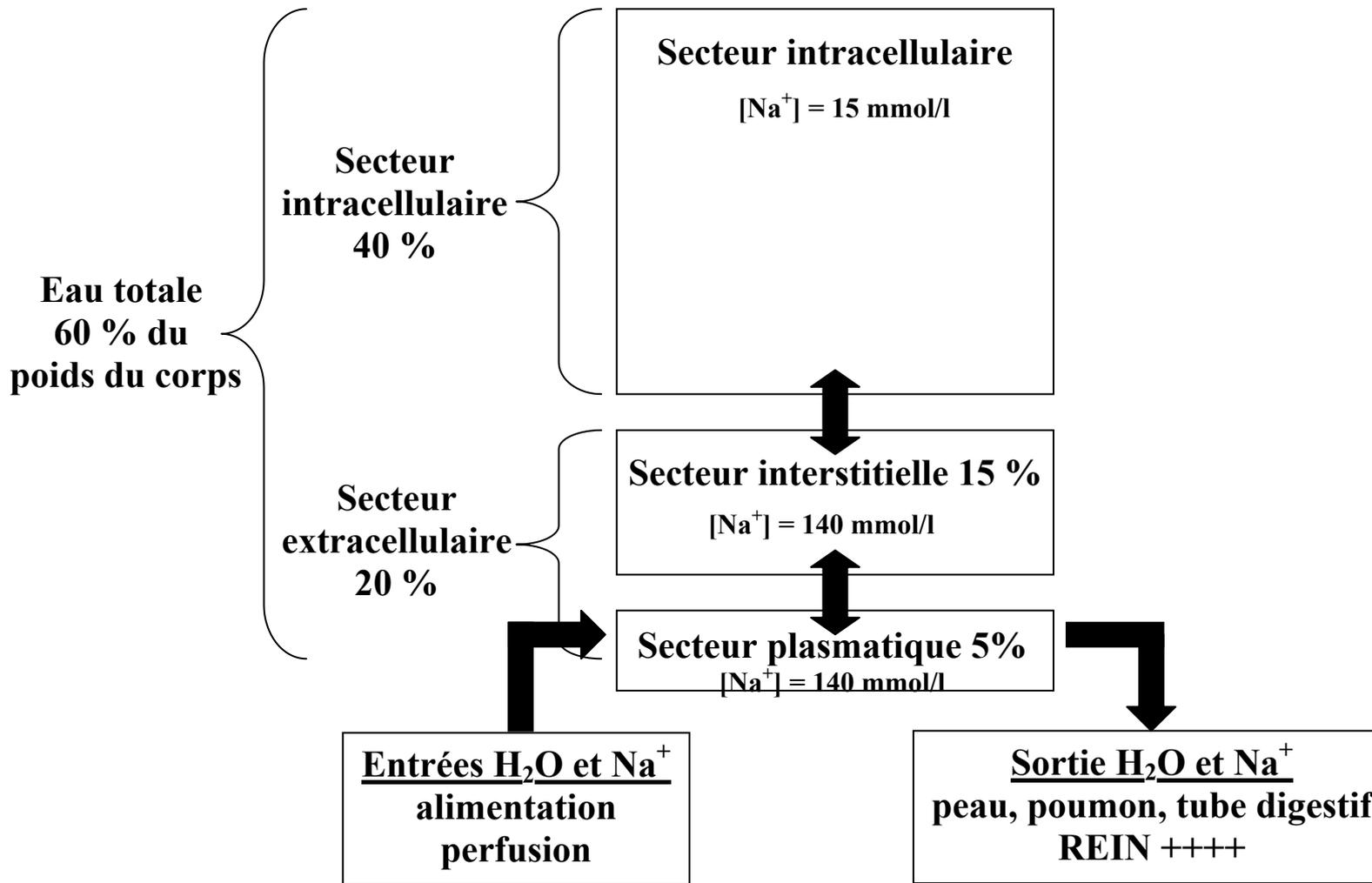
Sorties d'eau :

Les sorties d'eau de l'organisme sont cutanée, respiratoire, digestive et rénale. Elles sont régulées uniquement par le rein.

Les sorties rénales d'eau sont régulées par *l'hormone antidiurétique (ADH ou vasopressine)*. Cette hormone, libérée par la posthypophyse, agit sur le canal collecteur. L'ADH induit l'expression de l'aquaporine 2 (canal à eau) à la surface apicale des cellules épithéliales du tube collecteur. Sous l'effet de l'ADH, le canal collecteur devient donc perméable à l'eau. L'eau est alors réabsorbée. La libération d'ADH est stimulée par l'osmolalité plasmatique (osmorécepteurs dans l'hypothalamus antérieur), la pression artérielle moyenne et la volémie (récepteur à la pression dans l'oreillette gauche, l'arc aortique et le sinus carotidien). Une osmolalité plasmatique > 280 mOsm/kg, une hypopression artérielle importante, ou une hypovolémie importante déclenche la libération d'ADH (et donc la réabsorption d'eau).

L'osmolalité plasmatique, la pression artérielle moyenne et la volémie vont contrôler le bilan de l'eau en régulant les entrées d'eau (par la soif) et les sorties d'eau (par la sécrétion d'ADH). **Dans le bilan de l'eau, la priorité est de maintenir constante l'osmolalité plasmatique.** La constance de l'osmolalité plasmatique l'emporte sur celle des volumes et de la pression artérielle.

Figure 1 : Les compartiments liquidiens de l'organisme



2) Le bilan du sodium

Le contenu en sodium de l'organisme doit rester constant. Il faut donc que le bilan du sodium soit nul, c'est à dire que les entrées de sodium soient égales aux sorties de sodium (Figure 1).

Entrée de sodium :

L'entrée de sodium est alimentaire. L'apport habituelle est de 100 à 200 mmol/24h.

Sorties de sodium :

Les sorties de sodium de l'organisme sont cutanée, respiratoire , digestive et rénale. A l'état normal, les sorties extrarénales sont négligeables et tout le sodium ingéré est éliminé dans les urines. Les sorties de sodium sont régulées uniquement par le rein.

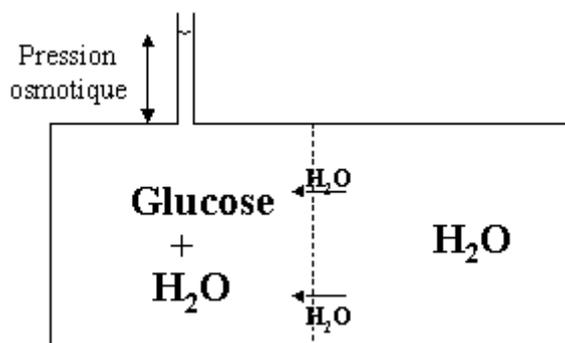
Les sorties rénales de sodium sont régulées par :

- *Aldostérone* : stimule l'excrétion de Na^+ au niveau du tube collecteur
- *Facteur natriurétique auriculaire (FAN)* : hormone peptidique sécrétée par l'oreillette droite via l'augmentation de pression et qui inhibe l'absorption de Na^+ au niveau du tube collecteur.
- *Activité adrénergique* (nerfs rénaux et catécholamines) : stimule l'absorption de Na^+ au niveau du tube proximal.
- *Angiotensine II* : stimule l'absorption de Na^+ au niveau du tube proximal.
- *La pression artérielle* (natriurèse de pression) : l'augmentation importante de la pression artérielle diminue l'absorption de Na^+ au niveau du tube proximal et de l'anse de Henlé.
- *PGE2* : inhibe la réabsorption de Na^+ au niveau de l'anse de Henlé et du tube collecteur.

3) Osmolalité extracellulaire et intracellulaire

Osmose = Diffusion de l'eau entre deux compartiments séparés par une membrane semi-perméable (membrane perméable seulement à l'eau). Au cours des phénomènes d'osmose, l'eau diffuse des faibles vers les fortes concentrations de soluté.

Particule osmotiquement active = Particule libre ne diffusant pas à travers une membrane et entraînant donc un déplacement d'eau.



Milliosmole = pression osmotique exercée à travers une membrane semi-perméable par une millimole de particule dissoute dans un Kg d'eau.

Osmolalité d'une solution = nombre de particules par kilo d'eau d'une solution (en mosmol/kg d'eau).

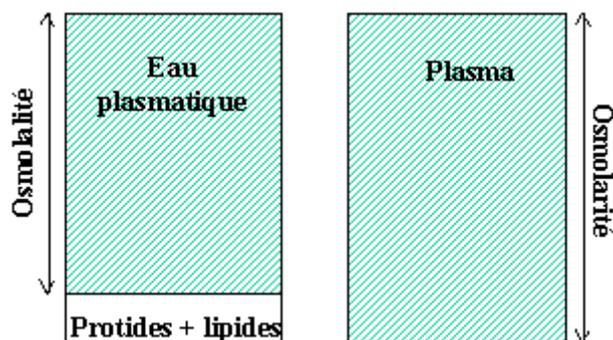
Osmolarité d'une solution = nombre de particules par litre d'une solution (en mosmol/l)

Osmolalité plasmatique = nombre de particules par kilo d'eau plasmatique = 290 ± 5 mosmol/kg H₂O

L'osmolalité plasmatique est mesurable par l'abaissement du point cryoscopique (l'abaissement du point de congélation de la solution)

Osmolarité plasmatique = nombre de particules par litre de plasma.

(1 litre de plasma = 930 ml d'eau plasmatique + 70 ml de protide et lipide)



Osmolalité plasmatique efficace = nombre de particules osmotiquement active du plasma c'est-à-dire le nombre de particules ne diffusant pas librement à travers les membranes cellulaires (et non une membrane semi-perméable).

L'ensemble des particules osmotiquement active du plasma est composé à 90-95% par les sels de sodium (NaCl, NaHCO₃...) et le glucose. L'urée, qui franchit librement les membranes cellulaires, n'est pas une particule osmotiquement active. L'Osmolalité plasmatique efficace est donc $\approx \text{Na}^+ \times 2 + \text{Glycémie} = 285 \pm 5$ mosmol/ kg H₂O.

L'osmolalité extracellulaire dépend essentiellement de la concentration extracellulaire de sodium (principal particule osmotiquement active du secteur extracellulaire qui ne diffuse pas à travers les membranes cellulaires).

L'osmolalité intracellulaire dépend essentiellement de la concentration intracellulaire de potassium (principal particule osmotiquement active du secteur intracellulaire qui ne diffuse pas à travers les membranes cellulaires).

L'eau peut traverser toute les membranes cellulaires. L'eau peut diffuser librement d'un secteur de faible osmolalité vers un secteur de forte osmolalité :

En cas d'hypoosmolalité extracellulaire → l'eau passe dans le secteur intracellulaire

En cas d'hyperosmolalité extracellulaire → l'eau quitte le secteur intracellulaire

La diffusion libre de l'eau à travers les membranes cellulaires permet de maintenir l'isotonie des liquides de l'organisme : **l'osmolalité extracellulaire est toujours égale à l'osmolalité intracellulaire.**

4) Etat d'hydratation du secteur extracellulaire et bilan du sodium

La concentration plasmatique de sodium étant fixée, le volume du liquide extracellulaire est déterminé par la quantité de sodium qu'il contient.

Les modifications du bilan du sodium s'accompagnent de modification parallèle du bilan d'eau pour maintenir l'osmolalité extracellulaire (la natrémie) constante. **L'hydratation du secteur extracellulaire dépend donc du bilan du sodium :**

- Un bilan du sodium positif conduit à une hyperhydratation extracellulaire (HEC)
- Un bilan du sodium négatif conduit à une déshydratation extracellulaire (DEC)

5) Etat d'hydratation du secteur intracellulaire et osmolalité extracellulaire

Le maintien de l'isotonie des liquides de l'organisme implique que **l'hydratation du secteur intracellulaire dépend de l'osmolalité extracellulaire :**

- L'hypoosmolalité extracellulaire conduit à une hyperhydratation intracellulaire (HIC)
- L'hyperosmolalité extracellulaire conduit à une déshydratation intracellulaire (DIC)

Hypoosmolalité extracellulaire est synonyme d'hyperhydratation intracellulaire (HIC)

Hyperosmolalité extracellulaire est synonyme de déshydratation intracellulaire (DIC)

A condition d'avoir éliminé une « fausse hyponatrémie », hyponatrémie est synonyme d'HIC. Hypernatrémie est synonyme de DIC.

Une « fausse hyponatrémie » est une hyponatrémie avec une osmolalité plasmatique normale. On peut la rencontrer en cas :

1) Hyperprotidémie (> 90 g/l) ou hyperlipidémie (> 30 g/l) :

Dans ce cas, la natrémie par litre de plasma est basse mais la natrémie par kilo d'eau est normale. La natrémie est abaissée car le contenu en eau du plasma est abaissé (une partie du volume plasmatique est occupé par les protéides ou les lipides). Puisque la natrémie par kilo d'eau est normale, l'osmolalité plasmatique est normale.

2) Présence dans le plasma de substance osmotiquement actives

- Exemple : Apport exogène de mannitol, concentration élevée d'urée ou de glucose

- Mécanisme : ↑ osmolalité extracellulaire → l'eau quitte le secteur intracellulaire → La natrémie baisse par dilution → l'osmolalité plasmatique devient normale

6) Mécanismes des troubles de l'hydratation

Un bilan du sodium positif ($\text{Na}^+ \uparrow$) conduit à une HEC

Un bilan du sodium négatif ($\text{Na}^+ \downarrow$) conduit à une DEC

Une hypoosmolalité extracellulaire (hyponatrémie = $\downarrow \text{Na}/\text{H}_2\text{O}$) conduit à une HIC

Une hyperosmolalité extracellulaire (hypernatrémie = $\uparrow \text{Na}/\text{H}_2\text{O}$) conduit à une DEC

Secteur extracellulaire	Normal	DEC	HEC
Secteur intracellulaire			
Normal	$\frac{\text{Na}^+}{\text{H}_2\text{O}}$	<p><u>DEC pure</u></p> $\frac{\text{Na}^+ \downarrow}{\text{H}_2\text{O} \downarrow}$	<p><u>HEC pure</u></p> $\frac{\text{Na}^+ \uparrow}{\text{H}_2\text{O} \uparrow}$
DIC	<p><u>DIC pure</u></p> $\frac{\text{Na}^+}{\text{H}_2\text{O} \downarrow}$	<p><u>Déshydratation globale</u></p> $\frac{\text{Na}^+ \downarrow}{\text{H}_2\text{O} \downarrow \downarrow}$	<p><u>Situation exceptionnelle</u></p> $\frac{\text{Na}^+ \uparrow}{\text{H}_2\text{O}} = \frac{\text{Na}^+ \uparrow \uparrow}{\text{H}_2\text{O} \uparrow}$ <p>Ou surcharge en solutés non diffusibles avec défaut d'élimination</p>
HIC	<p><u>HIC pure</u></p> $\frac{\text{Na}^+}{\text{H}_2\text{O} \uparrow}$	<p><u>Hyponatrémie de déplétion</u></p> $\frac{\text{Na}^+ \downarrow}{\text{H}_2\text{O}} = \frac{\text{Na}^+ \downarrow \downarrow}{\text{H}_2\text{O} \downarrow}$	<p><u>Hyperhydratation globale</u></p> $\frac{\text{Na}^+ \uparrow}{\text{H}_2\text{O} \uparrow \uparrow}$

7) Clinique et biologie des troubles de l'hydratation

	Déshydratation	Hyperhydratation
Secteur intracellulaire	1- Soif car hyperosmolalité plasmatique 2- Troubles neurologiques si DIC aiguë avec risque d'hématome car la réduction du volume du cerveau peut entraîner une rupture des veines cérébrales.	1-Dégoût de l'eau car hypoosmolalité plasmatique 2- Troubles neurologiques car hyperhydratation des cellules cérébrales dans une boîte crânienne inextensible Les signes cliniques dépendent de <u>l'intensité</u> de l'hyponatrémie et de <u>la rapidité d'installation</u> de l'hyponatrémie
Secteur interstitiel	1-Pli cutané <u>persistant</u> (mauvais signe chez sujets âgés) 2-Globes oculaires enfoncés dans les orbites	1- Oedèmes déclives 2- Oedèmes des séreuses (pleurésie, ascite...) 3- Oedèmes viscéraux (OAP...)
Secteur plasmatique	1- Hypotension artérielle orthostatique puis hypotension permanente puis collapsus 2- Tachycardie orthostatique puis tachycardie permanente 3- Veines jugulaires plates	1-HTA 2-Turgescence des veines jugulaires

N.B. : La prise ou la perte de poids dépend de l'état d'hydratation global. Le poids est le meilleur élément clinique pour surveiller l'état d'hydratation +++

	Déshydratation	Hyperhydratation
Secteur intracellulaire	1- Osmolalité plasmatique > 300 2- Natrémie > 145 mM (natrémie normale ou basse si surcharge en solutés non diffusibles autre que Na ⁺).	1- Osmolalité plasmatique < 280 2 - Natrémie < 135 mM
Secteur interstitiel		
Secteur plasmatique	- Hématocrite ↑ (sauf si hémorragie) - Protidémie ↑ (sauf si hypoalbuminémie) - ↑ Créatinine, urée, uricémie car insuffisance rénale fonctionnelle - Alcalose de contraction	- Hématocrite ↓ - Protidémie ↓ - Créatinine, urée, uricémie peuvent être ↑ ou ↓ selon la cause de la DEC

Secteur extracellulaire	Normal	DEC	HEC
Secteur intracellulaire			
Normal		<p><u>DEC pure</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Soif - Perte de poids modérée - Hypotension orthostatique puis permanente puis choc - Tachycardie - Pli cutané persistant <hr/> <ul style="list-style-type: none"> - Hématocrite ↑ - Protidémie ↑ - Créat, urée, uricémie ↑ - Alcalose de contraction 	<p><u>HEC pure</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Prise de poids - Oedèmes +++ - OAP - Turgescence jugulaire - HTA <hr/> <ul style="list-style-type: none"> - Hématocrite ↓ - Protidémie ↓
DIC	<p><u>DIC pure</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Soif intense - Perte de poids modérée - Troubles neurologiques : Trouble de la vigilance Hématome sous duraux Fièvre centrale <hr/> <ul style="list-style-type: none"> - Osmolalité plasmatique > 300 - Natrémie > 145 mM (natrémie normale ou basse si surcharge en solutés non diffusibles autre que Na⁺). 	<p><u>Déshydratation globale</u></p> <p>DEC + DIC</p> <p>Perte de Poids +++</p>	<p><u>Situation exceptionnelle</u></p> <p>HEC + DIC</p> <p>Prise de Poids modérée</p>
HIC	<p><u>HIC pure</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Dégoût de l'eau, nausées, vomissement - Trouble neurologiques céphalées trouble de la vigilance fasciculations, myoclonies hypertonie extrapyramidale - Coma sans signe de localisation + crise convulsive - Mort <hr/> <ul style="list-style-type: none"> - Osmolalité plasmatique < 280 - Natrémie < 135 mM 	<p><u>Hyponatrémie de déplétion</u></p> <p>DEC + HIC</p> <p>Perte de Poids modérée</p>	<p><u>Hyperhydratation globale</u></p> <p>HEC + HIC</p> <p>Prise de Poids +++</p>

8) Causes des troubles de l'hydratation

Secteur extracellulaire	Normal	DEC	HEC
Secteur intracellulaire			
Normal		<p><u>DEC pure</u></p> <p>Natriurèse < 10 mmol/l</p> <p>1- Perte digestive : diarrhée, vomissement, aspiration digestive.</p> <p>2- Pertes cutanées : brûlures, sudation</p> <p>3- 3^{ème} secteur digestif (occlusion, pancréatite) ou musculaire (rhabdomyolyse)</p> <p>Natriurèse > 30 mmol/l</p> <p>4- Pertes rénales : diurétique, polyurie osmotique (hyperglycémie aiguë par carence en insuline, hypercalcémie, perfusion de mannitol), insuffisance surrénalienne (déficit en aldostérone) , reprise de diurèse après levée d'obstacle ou NTA, Néphropathie avec « perte de sel » (NIC, NIA).</p>	<p><u>HEC pure</u></p> <p>Natriurèse > 30 mmol/l</p> <p>1- Défaut d'élimination de l'eau et de sodium : IRA oligoanurique ou IRC terminale</p> <p>Natriurèse < 10 mmol/l</p> <p>2- Réabsorption excessive d'eau et de sodium par hypoperfusion rénale : - Insuffisance cardiaque - Cirrhose décompensée - Syndrome néphrotique</p>
DIC	<p><u>DIC pure</u></p> <p>Diurèse > 3l/j, U/P Osm <1</p> <p>Diabète insipide central ou néphrogénique</p> <p>Diurèse < 3l/j, U/P Osm >1</p> <p>Hyperventilation prolongée</p>	<p><u>Déshydratation globale</u></p> <p>Idem DEC pure</p> <p>(suivant l'osmolalité des liquides perdues, la DEC va rester pure ou s'associer à une DIC)</p>	<p><u>Situation exceptionnelle</u></p> <p>1- Intoxication par le sodium : administration de bicarbonate molaire en réanimation, autolyse par le sel (60 g NaCl = 6 cas)</p> <p>2- Insuffisance rénale + surcharge en solutés non diffusibles (manitol, glycérol, hyperglycémie sans insuline ...)</p>
HIC	<p><u>HIC pure</u></p> <p>U/P Osm >1</p> <p>- Syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH)</p> <p>U/P Osm <1</p> <p>- Potomanie</p> <p>- Perfusions hypotoniques massives</p>	<p><u>Hyponatrémie de déplétion</u></p> <p>Idem DEC pure</p> <p>(suivant les apports en eau, la DEC va rester pure ou s'associer à une HIC)</p>	<p><u>Hyperhydratation globale</u></p> <p>Idem HEC pure</p> <p>(suivant les apports en eau, l'HEC va rester pure ou s'associer à une HIC)</p>

9) Traitement symptomatique des troubles de l'hydratation

Le traitement comprendra toujours le traitement de la cause+++

Secteur extracellulaire	Normal	DEC	HEC
Secteur intracellulaire			
Normal	Boisson libre Régime normosalé : (6-9 g NaCl /j)	<u><i>DEC pure</i></u> Apport d'eau et de sodium <u>Per os</u> : NaCl ou <u>Intraveineux</u> : NaCl 9/1000) ou G5 + NaCl 6-8 g/l 2-3l/j en surveillant la TA	<u><i>HEC pure</i></u> Boisson libre (ou restriction hydrique modéré à 1000 cc/j pour éviter l'apparition d'une hyponatrémie) Restriction sodé 2 à 4 g/j Diurétique
DIC	<u><i>DIC pure</i></u> Apport d'eau +++ et régime normosalé Déficit en eau = 0.6 x Poids x (1-140/Natrémie) Apport de la moitié du déficit /24 heures jusqu'à correction en surveillant la natrémie +++ per os : eau <u>intraveineux</u> si troubles neurologiques : G5 ou G2,5	<u><i>Déshydratation globale</i></u> Apport d'eau et de sodium (un peu plus d'eau que de sodium) <u>Per os</u> : eau et NaCl ou <u>Intraveineux</u> : G5 + NaCl 4-6 g/l 2-3l/j en surveillant la TA	<u><i>Situation exceptionnelle</i></u> Restriction sodé= 0 g NaCl Apport d'eau Hémodialyse si IR
HIC	<u><i>HIC pure</i></u> Restriction hydrique =500cc/j Régime normosalé (6-9 g NaCl/j)	<u><i>Hyponatrémie de déplétion</i></u> Apport de sodium +++ Déficit en NaCl = 0.6 x Poids x (140- Natrémie) Apport du tiers du déficit/ 24 heures jusqu'à correction en surveillant la natrémie +++ <u>per os</u> : NaCl en gélules ou vichy (4g/l de NaCl) <u>intraveineux</u> si troubles neurologiques : Soluté salés isotonique (NaCl 9/1000)	<u><i>Hyperhydratation globale</i></u> Restriction sodé= 2 g NaCl/j Restriction hydrique =500cc/j Diurétique

NB Hyponatrémie : Il est capital de connaître le mécanisme de l'hyponatrémie pour débiter le traitement. L'hyponatrémie avec des signes neurologiques est une urgence thérapeutique.

L'hyponatrémie ne doit pas être corrigée trop rapidement (surtout si elle s'est installée progressivement) : risque de myélinolyse centro-pontine. Correction < 1 mmol/h

NB Hypernatrémie : En cas d'hypernatrémie chronique, la correction doit être lente (en 48 heures, baisse de la natrémie 0,5-1 mmol/h) car le risque d'une correction trop rapide est l'apparition d'un œdème cérébral.

10) Résumé

Mécanismes	Natrémie	Secteur intra-cellulaire	Secteur extra-cellulaire	Causes	Traitement
$\frac{\text{Na}^+}{\text{H}_2\text{O} \uparrow}$	Hyponatrémie (de dilution)	HIC	Normal	1) SIADH 2) Potomanies	Restriction hydrique
$\frac{\text{Na}^+ \uparrow}{\text{H}_2\text{O} \uparrow}$	Natrémie normale	normal	HEC	1) IR sévère 2) Hypovolémie efficace = IC, SN, cirrhose	Restriction sodée ± diurétique
$\frac{\text{Na}^+ \uparrow}{\text{H}_2\text{O} \uparrow\uparrow}$	Hyponatrémie (de rétention hydrosodée)	HIC	HEC	1) IR sévère 2) Hypovolémie efficace = IC, SN cirrhose	Restriction hydrique et sodée ± diurétique
$\frac{\text{Na}^+ \uparrow}{\text{H}_2\text{O}} = \frac{\text{Na}^+ \uparrow\uparrow}{\text{H}_2\text{O} \uparrow}$	Hypernatrémie	DIC	HEC	Intoxication par le sel	Restriction sodée Apport d'eau
$\frac{\text{Na}^+ \downarrow}{\text{H}_2\text{O}} = \frac{\text{Na}^+ \downarrow\downarrow}{\text{H}_2\text{O} \downarrow}$	Hyponatrémie (de déplétion)	HIC	DEC	1) Pertes digestives 2) Pertes cutanées 3) Pertes sodées rénales	Perfusion de NaCl 9°%
$\frac{\text{Na}^+ \downarrow}{\text{H}_2\text{O} \downarrow}$	Natrémie normale	Normal	DEC	1) Pertes digestives 2) Pertes cutanées 3) Pertes sodées rénales	Perfusion de NaCl 9°%
$\frac{\text{Na}^+}{\text{H}_2\text{O} \downarrow}$	Hypernatrémie	DIC	Normal	1) Diabète insipide 2) Hyperventilation prolongée	Perfusion de G5 ou G2,5
$\frac{\text{Na}^+ \downarrow}{\text{H}_2\text{O} \downarrow\downarrow}$	Hypernatrémie	DIC	DEC	1) Pertes digestives 2) Pertes cutanées 3) Pertes sodées rénales	Perfusion de G5 + NaCl 4 g/l

11) Syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH) = Syndrome de Schwartz-Bartter

Diagnostic :

HIC pure = Hyponatrémie (hypoosmolalité), sans œdème +++

Osmolalité urinaire inappropriée (U/P osm > 1)

Hypouricémie très fréquente +++ (augmentation de l'élimination urinaire de l'urate)

Causes :

- *Sécrétion d'ADH par une tumeur maligne* : cancer broncho-pulmonaire +++ , autres...

- *Sécrétion inadapté d'ADH par la post-hypophyse* :

- Affections du système nerveux central (stimulation inappropriée de l'axe hypothalamo-hypophysaire) : tumeur, AVC, traumatisme crânien, méningites, période post-opératoire (réaction à la douleur), douleur ...

- Affections intra-thoraciques (stimulation des baro ou volorécepteurs pulmonaires) : pneumopathie infectieuse +++ , tuberculose, crise d'asthme ...

- Affection endocriennes : insuffisance surrénale, hypothyroïdie +++

- *Causes médicamenteuses* +++ :

- Médicaments stimulant la sécrétion d'ADH :

- Carbamazépine (Tégréto[®])

- Neuroleptiques : Thioridazin (Melleril[®]), Halopéridol (Haldol[®])

- Antidépresseurs : Amitriptyline (Laroxyl[®]), IMAO

- Agonistes dopaminergiques : Bromocriptine (Parlodel[®])

- Chimiothérapie : Cyclophosphamide i.v. (Endoxan[®]), Vincristine (Oncovin[®])

- Médicaments augmentant la sensibilité du tube collecteur à l'effet de l'ADH :

- Carbamazépine (Tégréto[®])

- AINS

- Cyclophosphamide i.v. (Endoxan[®])

- Chlorpropamide et Tolbutamide (sulfamides hypoglycémiant plus commercialisés en France)

- Clofibrate (hypolipémiant plus commercialisé en France)

- Médicaments analogue de l'ADH (Vasopressine)

- Desmopressine (Minirin[®], Octim[®])

- Oxytocine (Syntocinon[®])

- *Idiopathique* (très rare)

Traitement : - Traitement de la cause

- Restriction hydrique

12) Diabète insipide

Clinique : Polydipsie + polyurie

Diagnostic :

DIC pure = hypernatrémie (hyperosmolalité), + polyurie +++ (diurèse > 3l/j)

Osmolalité urinaire inappropriée (U/P osm < 1)

Epreuve de restriction hydrique (12-16 heures, sous control médical strict) en cas de diagnostic différentiel avec une potomanie: les urines reste hypo-osmolaire (< 800 mosm/ kg d'eau)

Epreuve d'administration de DD-AVP (Minirin®) pour différencier le diabète insipide central du diabète insipide néphrogénique.

Risque d'évolution vers une déshydratation sévère si impossibilité d'accès à l'eau (nourrisson, trouble de la conscience, limitation des apports en eau par l'entourage qui n'accepte pas la polydipsie, épreuve de restriction hydrique).

Cause :

- *Défaut de sécrétion d'ADH par la post-hypophyse (diabète insipide central)*

Taux d'ADH anormalement bas. Les urines deviennent hyperosmolaire sous DD-AVP. Faire une imagerie cérébrale

- Idiopathique (30%)
- Neurochirurgie (pour craniopharyngiome, transphenoïdale)
- Traumatisme crânien
- Tumeur crânienne : craniopharyngiome, métastase ...
- Infiltration post-hypophyse : Histiocytose X, sarcoidose
- Anoxie cérébrale : arrêt cardio-vasculaire, mort encéphalique, syndrome de Sheehan
- Potomanie (Inhibition prolongée de la sécrétion d'ADH)
- Génétique : autosomique dominant, très rare

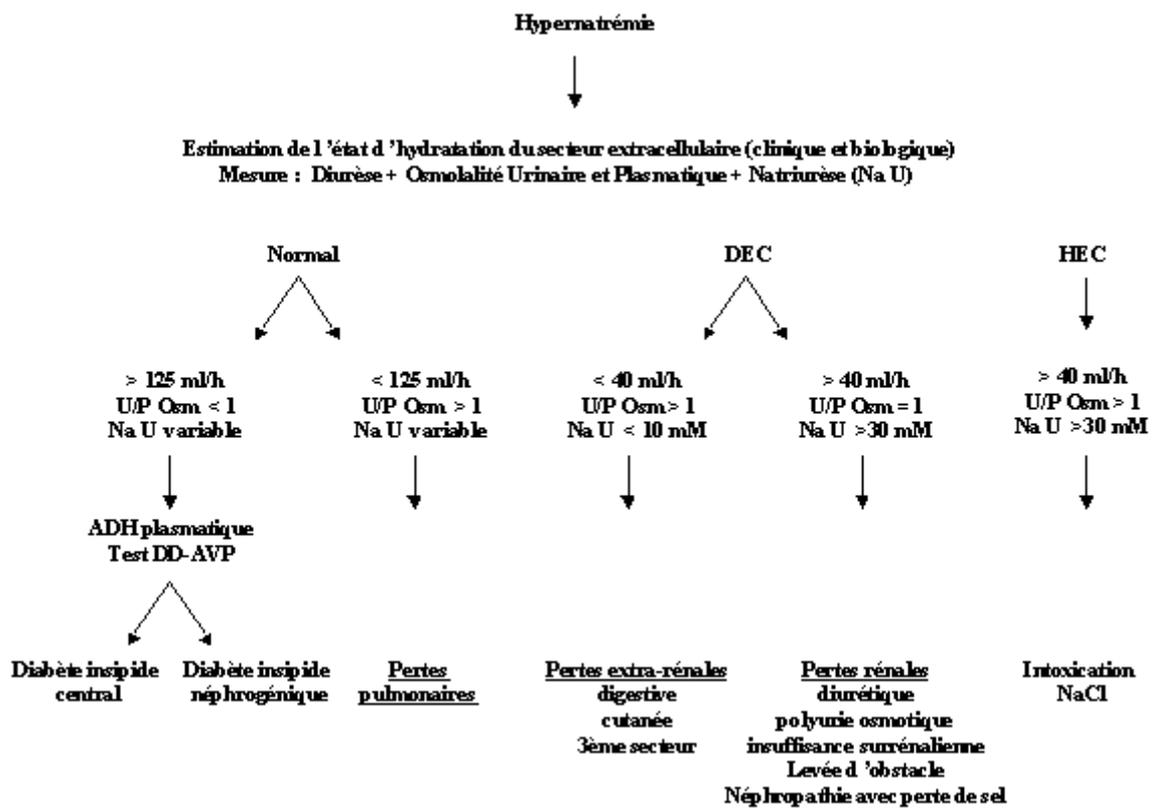
- *Insensibilité du tube collecteur à l'ADH (diabète insipide néphrogénique)*

Taux d'ADH élevé. Les urines restent hypo-osmolaire sous DD-AVP

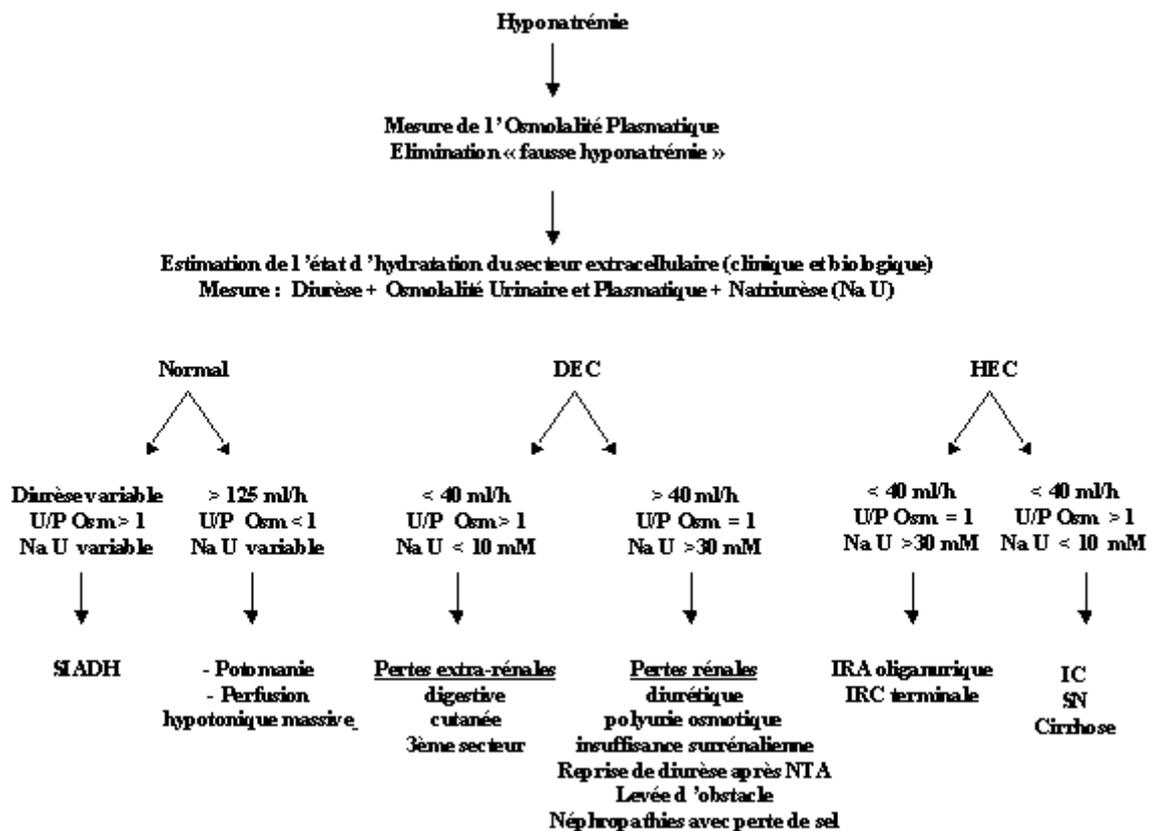
- Génétique : - Mode dominant lié à X par mutation du gène codant pour le récepteur V2 de l'ADH (90% des causes héréditaires)
 - Autosomique récessive par mutation du gène codant pour l'aquaporine (10 % des causes héréditaires)
- Causes médicamenteuses :
 - Lithium +++ (En cas de traitement très prolongé, le diabète insipide peut persister à l'arrêt après du traitement).
 - Amphotéricine B (réversible à l'arrêt du traitement)
 - Déméclocycline (Antibiotiques de la famille des cyclines non commercialisé en France).
- Causes fonctionnelles (inhibition de l'adénylate cyclase normalement activée par l'ADH)
 - Hypokaliémie
 - Hypercalcémie
- Certaines néphropathies interstitielles touchant électivement la région médullaire interne (lésion du tube collecteur).
 - Uropathie obstructive avec obstacle incomplet
 - Drépanocytose (infarctus médullaires)
 - Syndrome de Sjögren, sarcoïdose
 - Maladie kystique de la médullaire

Traitement : Boisson libre à adapter à la soif, Minirin® (per os ou en spray) en cas de diabète insipide central

13) Orientation diagnostique devant une hypernatrémie



14) Orientation diagnostique devant une hyponatrémie



15) Orientation diagnostique devant une polyurie

Définition : - Polyurie = diurèse > 3 l/j
- Oligurie = diurèse < 0,5 l/j

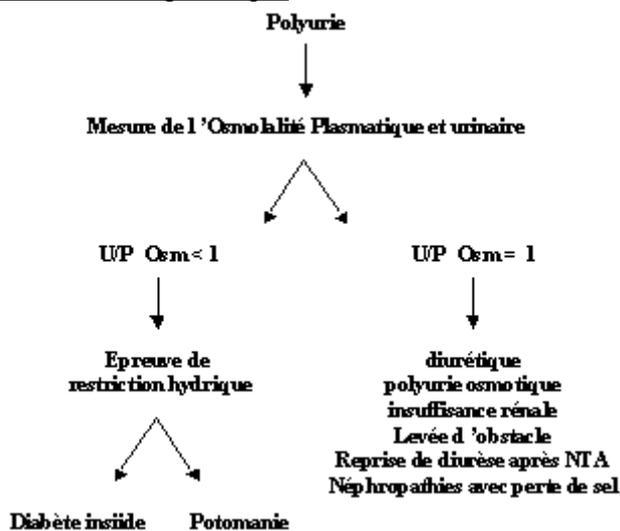
Physiologie :

La charge osmotique à éliminer dans les urines est de 700-800 milliosmoles / j. Une fonction rénale normale permet de diluer les urines jusqu'à 50 mOsm/kg et de concentrer les urines jusqu'à 1200 mOsm/kg. Une charge de 700 mOsm peut donc être éliminée dans un volume d'eau compris entre 14 et 0,58 l.

Cette charge est éliminée dans un volume d'eau variable qui dépend :

- 1- des apports hydriques,
- 2- de l'état d'hydratation,
- 3- de la capacité du rein à concentrer les urines, ce qui fait intervenir :
 - 3.1 le gradient osmotique cortico-papillaire
 - 3.2 la perméabilité à l'eau du tube collecteur, contrôlée par l'ADH
 - 3.3 le débit osmolaire par néphron

Conduite diagnostique :



Polyuries osmotiques : elles sont dues à une augmentation de la charge osmotique par une substance non réabsorbée (mannitol, taux élevé de glucose ...)

Hypercalcémies : elles entraînent une polyurie par 1) diurèse osmotique, 2) inhibition de la réabsorption de Na⁺ dans l'anse de Henlé (par le récepteur sensible au calcium), et 3) inhibition de l'action de l'ADH (diabète insipide néphrogénique).

Insuffisance rénale chronique : l'augmentation de la charge osmotique par néphron sain restant conduit à une polyurie modérée.

La polyurie associée aux reprises de diurèse après levée d'obstacle ou NTA est due à 1) la capacité limitée de réabsorption du NaCl des cellules tubulaires lésées, et 2) la disparition du gradient osmotique cortico-médullaire.

Néphropathies avec perte de sel : NIC avec atteinte prédominante de la médullaire empêchant la création du gradient osmotique cortico-médullaire : pyélonéphrite chronique ...