

ANOMALIES DU BILAN DE L'EAU ET DU SODIUM

UE 8. Circulation - Métabolismes

N° 265. Troubles de l'équilibre acido-basique et désordres hydroélectriques

OBJECTIFS

- Prescrire et interpréter un **ionogramme sanguin** en fonction d'une situation clinique donnée
- Savoir diagnostiquer et traiter : une **hyponatrémie**, une **hypernatrémie**

Objectifs spécifiques :

- ↳ Savoir reconnaître et traiter un trouble de l'hydratation extracellulaire.
- ↳ Savoir reconnaître et traiter un trouble de l'hydratation intracellulaire.
- ↳ Savoir diagnostiquer et traiter une hyponatrémie.
- ↳ Savoir diagnostiquer et traiter une hypernatrémie.

INTRODUCTION

Schématiquement, **l'eau représente 60 % du poids du corps** : 40 % dans le secteur intracellulaire et 20 % dans le secteur extracellulaire, qui comprend lui-même le secteur interstitiel (15 %) et le secteur vasculaire (eau plasmatique 5 %). La teneur en eau est plus faible chez la femme et elle diminue avec l'âge.

L'osmolarité est exprimée en mOsm/L de plasma, alors que l'osmolalité, qui est le vrai reflet de la force osmotique des liquides extracellulaires, est exprimée en mOsm/kg d'eau. En pratique ces deux paramètres peuvent être utilisés indifféremment.

L'osmolalité de ces compartiments est équivalente (environ 285 mOsm/kg d'eau) (figure 1).

Il est facile d'avoir une estimation de l'osmolalité plasmatique par la formule suivante :

$$\text{Posm} = [\text{Na}^+ \times 2] + \text{Glycémie (mmol/L)} = 285 \text{ mOsm/kg d'eau}$$

(Dans cette formule qui évalue l'osmolalité efficace (= tonicité), l'urée n'est pas prise en compte. Du fait de son libre passage à travers les membranes cellulaires, elle augmente l'osmolalité sans entraîner de mouvements d'eau).

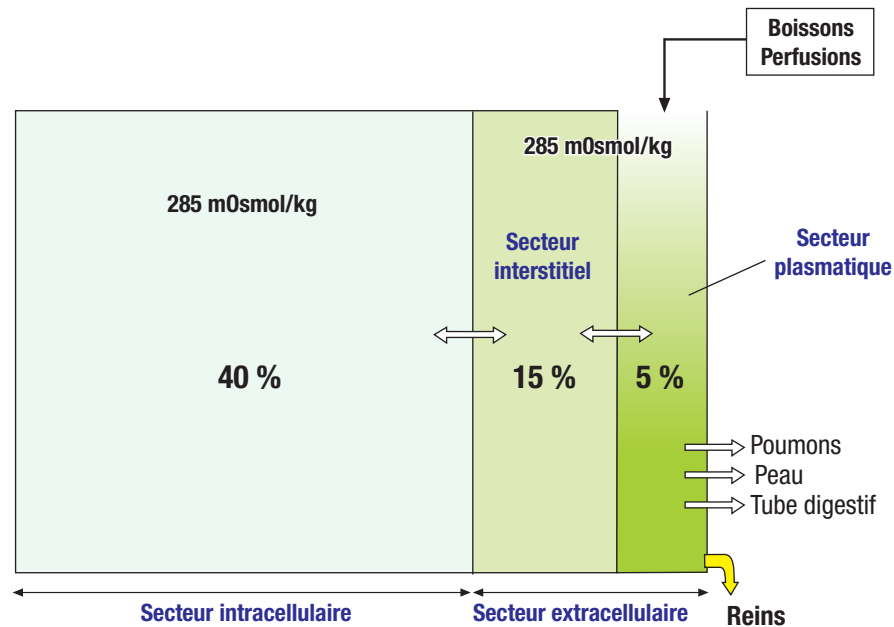


Figure 1.

La quantité d'eau dans un secteur est étroitement liée à la **concentration des solutés le composant** et ne diffusant pas librement dans le secteur adjacent. Ces substances sont appelées **osmoles**, et leur concentration est appelée **osmolarité** (lorsque rapportée au litre de plasma) ou **osmolalité** (lorsque rapportée au kg d'eau).

À l'état d'équilibre, **l'osmolalité est identique entre le compartiment extracellulaire et le compartiment intracellulaire et égale à environ 285 mOsm/Kg** (figure 1).

Un trouble de **l'hydratation intracellulaire** est la **conséquence d'un bilan hydrique non nul** (positif dans l'hyperhydratation intracellulaire [HIC] et négatif dans la déshydratation intracellulaire [DIC]), et s'accompagne obligatoirement d'une modification de l'osmolalité (hypoosmolalité dans l'HIC et hyperosmolalité dans la DIC). Il peut être isolé ou s'accompagner d'un trouble de l'hydratation extracellulaire.

Un trouble de **l'hydratation extracellulaire** est la **conséquence d'un bilan sodé non nul** (positif dans l'hyperhydratation extracellulaire et négatif dans la déshydratation extracellulaire). Au sein du secteur extracellulaire, les mouvements d'eau sont régis par les différences de pression hydrostatique et oncotique (correspondant au pouvoir osmotique des protéines, qui ne passent pas librement la paroi vasculaire).

I. DÉSHYDRATATION EXTRACELLULAIRE (DEC)

A. Définition

Diminution du volume du compartiment extracellulaire aux dépens des 2 secteurs vasculaire et interstitiel. Elle est due à une perte nette de sodium (bilan sodé négatif) et donc d'eau. En effet, pour maintenir la natrémie constante, toute perte de 140 mmol de Na s'accompagne d'une perte d'un litre d'eau plasmatique.

Si la DEC est pure (perte sodée iso-osmotique), l'osmolalité extracellulaire reste normale (285 mOsmol/kg) et le volume du secteur intracellulaire est inchangé (la natrémie est normale).

B. Causes de déshydratation extracellulaire

La perte iso-osmotique de sodium et d'eau peut être d'origine extrarénale, rénale, ou due à la constitution d'un « troisième secteur ».

- **Les pertes extrarénales** (natriurèse adaptée < 20 mmol/24 h) sont d'origine :
 - digestive :
 - vomissements prolongés,
 - diarrhées profuses,
 - aspirations digestives non compensées,
 - fistules digestives,
 - abus de laxatifs.
 - cutanée :
 - sudation importante (fièvre prolongée, exercice physique intense),
 - exsudation cutanée (brûlure étendue, dermatose bulleuse diffuse),
 - anomalie qualitative de la sueur (mucoviscidose).
- **Les pertes rénales** (natriurèse inadaptée > 20 mmol/24 h) peuvent être dues aux anomalies suivantes :
 - maladie rénale intrinsèque :
 - néphropathie interstitielle avec perte de sel obligatoire (néphrite interstitielle chronique, néphronoptise...),
 - IRC sévère, à l'occasion d'un régime désodé,
 - syndrome de levée d'obstacle.
 - anomalie fonctionnelle (défaut de réabsorption tubulaire du sodium) :
 - polyurie osmotique :
 - diabète sucré décompensé
 - perfusion de mannitol
 - hypercalcémie,
 - utilisation de diurétiques,
 - insuffisance surrénale aiguë.
- Un « **troisième secteur** » correspond à un compartiment liquidien qui se forme souvent brutalement aux dépens du compartiment extracellulaire et qui n'est pas en équilibre avec ce dernier. Ce phénomène est observé lors des péritonites, des pancréatites aiguës, des occlusions intestinales et des rhabdomyolyses traumatiques.

C. Physiopathologie

La perte de sodium et d'eau en quantité iso-osmotique entraîne une diminution du volume du compartiment extracellulaire sans modification de l'osmolalité et donc sans modification du volume du compartiment intracellulaire (figure 1). **L'osmolalité plasmatique et la natrémie sont normales.**

D. Diagnostic

1. Le diagnostic positif repose sur l'examen clinique

- **Signes cliniques**
 - Perte de poids parallèle au degré de déshydratation.
 - Signe du pli cutané. Ce signe est difficilement interprétable par défaut, chez les enfants et les patients obèses et par excès, chez les patients âgés et dénutris dont l'élasticité cutanée est diminuée.
 - Hypotension artérielle orthostatique, puis de décubitus.
 - Tachycardie compensatrice réflexe.
 - Choc hypovolémique lorsque les pertes liquidiennes sont supérieures à 30 %.
 - Aplatissement des veines superficielles.

- Baisse de la pression veineuse centrale.
- Oligurie avec concentration des urines en cas de réponse rénale adaptée à l'hypovolémie (ne s'observe que lorsque la perte sodée est d'origine extrarénale).
- Sécheresse de la peau dans les aisselles.
- Soif, fréquente mais moins marquée qu'au cours des déshydratations intracellulaires.

■ Signes biologiques

Aucun marqueur biologique ne permet d'apprécier directement une diminution du volume extracellulaire. Les signes biologiques sont indirects et traduisent :

- **Le syndrome d'hémoconcentration :**
 - Élévation de la protidémie (> 75 g/L).
 - Élévation de l'hématocrite (> 50 %) (à l'exception de situations d'hémorragie).
- **La réponse rénale de conservation du Na** (si perte extrarénale de Na) :
 - Natriurèse effondrée (UNa < 20 mmol/24 h)
- **Les conséquences de l'hypovolémie :**
 - Insuffisance rénale fonctionnelle : élévation de la créatinine, et élévation proportionnellement plus importante de l'urée (rapport Urée plasmatique/ Créatininémie > 100 en $\mu\text{mol/L}$, cf. chapitre 14)
 - Hyperuricémie
 - Alcalose métabolique de « contraction »

2. Le diagnostic étiologique

Il est en général simple. Il repose sur l'analyse du contexte, l'examen clinique et la mesure de la natriurèse qui permet de préciser l'origine rénale ou extrarénale des pertes sodées.

■ Pertes sodées extrarénales

- Oligurie (diurèse < 400 ml/24 h).
- Natriurèse effondrée: UNa < 20 mmol/L, rapport Na/K urinaire < 1
- Urines concentrées:
 - U/P urée > 10
 - U/P créatinine > 30
 - osmolalité urinaire > 500 mOsm/kg H₂O

■ Pertes sodées rénales

- Diurèse normale ou augmentée (diurèse > 1000 ml/24 h).
- Natriurèse élevée (UNa > 20 mmol/L), rapport Na/K urinaire > 1
- Urines non concentrées:
 - U/P urée < 10
 - U/P créatinine < 20

E. Traitement

Il est triple, symptomatique, étiologique et préventif.

1. Symptomatique

- Dans les situations d'hypovolémie sévère avec collapsus hémodynamique, le recours aux transfusions (en cas d'hémorragie) et/ou aux solutés de remplissage de type colloïdes permet l'augmentation rapide du volume du secteur plasmatique. L'utilisation de ces solutés de remplissage ne corrige généralement pas le déficit sodé. Elle ne dispense donc pas d'un apport de NaCl après amélioration de l'état hémodynamique.

- La correction symptomatique de la déshydratation extracellulaire repose sur l'apport de NaCl:
 - par voie orale: augmentation de la ration de sel de table sous forme d'aliments ou de bouillons salés complétée par l'apport de gélules de NaCl;
 - par voie parentérale intraveineuse: les apports sodés doivent être isotoniques au plasma sous forme de soluté salé à 9 g/L de NaCl. Le bicarbonate de sodium isotonique (HCO₃Na à 14 %) est réservée aux situations d'acidose associée. Les en cas d'acidose métabolique et les solutés balancés (Ringer lactate, Plasmalyte®, Isofundine®) peuvent également être utilisés.

La quantité de NaCl à administrer peut être estimée approximativement par la perte de poids (1 kg de poids corporel égale environ 1 litre de soluté salé à 9 g/L). La vitesse d'administration est variable, généralement de 1 à 2 litres dans les 6 premières heures (ou 50 % du déficit), mais doit être adaptée à la fonction myocardique et surveillée sur les paramètres cliniques (pression artérielle, pouls, diurèse, auscultation pulmonaire).

✚ Le déficit extracellulaire peut être estimé par la formule suivante (non valable chez les patients anémiques):

$$\text{Déficit extracellulaire (en litre)} = 20 \% \times \text{poids actuel} \times ([\text{Ht actuel}/0,45] - 1)$$

2. Étiologique

Il suit directement la mise en route du traitement symptomatique. Il peut s'agir de l'arrêt d'un traitement diurétique, de l'instauration un traitement minéralocorticoïde, d'une insulinothérapie, d'un traitement ralentisseur du transit, de la correction d'une hypercalcémie...

3. Préventif

- On peut rappeler les règles suivantes:
 - utilisation prudente des diurétiques chez les patients âgés;
 - maintien d'un régime normosodé en cas de néphropathie interstitielle chronique et au cours de l'insuffisance surrénale chronique substituée, en l'absence d'insuffisance cardiaque.

II. HYPERHYDRATATION EXTRACELLULAIRE (HEC)

A. Définition

Augmentation du volume du compartiment extracellulaire, en particulier du secteur interstitiel, qui se traduit par des **œdèmes généralisés**. L'HEC pure est due à une rétention iso-osmotique de sodium et d'eau, et traduit **un bilan sodé positif**.

B. Causes d'hyperhydratation extracellulaire

- **Les trois causes les plus fréquentes** d'HEC sont liées aux conséquences rénales:
 - **de l'insuffisance cardiaque;**
 - **de la cirrhose ascitique;**
 - **du syndrome néphrotique.**
- Parmi les autres causes on retiendra certaines maladies primitives rénales:
 - glomérulonéphrites aiguës;
 - insuffisances rénales aiguë et chronique lorsque les apports en sel dépassent les capacités d'excrétion.

- Causes diverses :
 - hypoprotidémies secondaires à la dénutrition ou aux entéropathies exsudatives;
 - vasodilatation périphérique excessive :
 - fistule artérioveineuse,
 - maladie de Paget,
 - grossesse,
 - traitements vasodilatateurs.

C. Physiopathologie

- Les mouvements d'eau et de sodium de part et d'autre de la paroi capillaire sont régis par la loi de Starling (résultante de la pression hydrostatique favorisant le passage d'eau du plasma vers l'interstitium et de la pression oncotique liée aux protéines favorisant le maintien de l'eau dans le capillaire). Les œdèmes généralisés traduisent l'expansion du volume interstitiel. Ils apparaissent pour une augmentation du volume interstitiel > 10 % soit 1 à 2 kg pour un adulte de 70 kg. Schématiquement, ils peuvent être dus à :
 - une diminution de la pression oncotique intracapillaire : dans ce cas, le volume du secteur plasmatique est plutôt diminué. C'est le cas des hypoprotidémies sévères secondaires à une insuffisance de synthèse (insuffisance hépatocellulaire), d'apport (cachexie) ou à une fuite digestive (entéropathie) ou rénale (syndrome néphrotique). Le passage d'eau et de sodium vers le secteur interstitiel entraîne une hypovolémie efficace responsable d'un hyperaldostérionisme secondaire et d'une réabsorption accrue de sodium par le rein aggravant les œdèmes;
 - une augmentation de la pression hydrostatique intracapillaire : dans ce cas, l'ensemble du secteur extracellulaire est augmenté (plasmatique et interstitiel). Cette augmentation peut être expliquée par une insuffisance cardiaque ou une rétention de Na primitivement rénale;
 - une combinaison de ces différents mécanismes : en cas d'insuffisance cardiaque congestive, l'hypovolémie efficace induite par la diminution du volume d'éjection systolique entraîne une rétention rénale de sodium. En cas de cirrhose, les œdèmes sont la conséquence d'un obstacle veineux post-sinusoïdal d'une part, et d'une vasodilatation splanchnique responsable d'hypovolémie efficace et de l'hypoalbuminémie.

D. Diagnostic

- **Le diagnostic positif est essentiellement clinique.**
- L'augmentation rapide du volume du secteur vasculaire peut avoir des conséquences cliniques potentiellement graves (œdème aigu pulmonaire). L'augmentation du volume du secteur interstitiel se traduit par la formation progressive d'œdèmes.
- Les signes d'hyperhydratation extracellulaire comportent en fonction du siège de l'expansion hydrique :
 - secteur interstitiel :
 - des **œdèmes périphériques généralisés**, déclives, blancs, mous, indolores et donnant le signe du godet
 - épanchement des séreuses : épanchement péricardique, pleural, péritonéal (ascite), on parle alors d'anasarque
 - secteur plasmatique (signes de **surcharge du secteur vasculaire**)
 - élévation de la pression artérielle
 - œdème aigu du poumon
 - quel que soit le siège : une prise de poids.

- Les signes biologiques sont pauvres : les signes d'hémodilution (anémie, hypoprotidémie) sont inconstants, dépendants des valeurs de base du patient, et qu'aucun signe biologique ne reflète le volume du secteur interstitiel.
- Le diagnostic étiologique est en général simple. Il repose sur l'analyse du contexte et les données de l'examen clinique (cf. causes des HEC).

E. Traitement

- Il est à la fois étiologique et symptomatique :
 - Le traitement symptomatique repose sur **l'induction d'un bilan sodé négatif** :
 - Un **régime alimentaire désodé** (< 2 g/24 h), d'efficacité lente.
 - Des **diurétiques** d'action rapide, généralement nécessaires.
 - **On distingue** :
 - **les diurétiques de l'anse** (furosémide [Lasilix®], bumétanide [Burinex®]) qui inhibent le transport du Na dans la branche large ascendante de l'anse de Henle (co-transport apical $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - 2\text{Cl}^-$). Leur action est rapide (1 à 4 minutes par voie IV, environ 30 minutes *per os*), dure 4 à 6 heures, plus prolongée en cas d'insuffisance rénale et est proportionnelle à la dose utilisée;
 - **les diurétiques thiazidiques** (hydrochlorothiazide [Esidrex®]) qui inhibent le transport du Na dans le tube contourné distal (co-transport $\text{Na}^+ - \text{Cl}^-$). Ils sont moins puissants que les diurétiques de l'anse mais ont une durée d'action plus longue (voir chapitre 4) ;
 - **les diurétiques dits « épargneurs de potassium »** : l'amiloride [Modamide®], un inhibiteur du canal sodium apical de la cellule principale, et les antialdostérones type spironolactone [Aldactone®] peuvent être utilisés en association aux diurétiques précédents en cas d'œdèmes résistants aux diurétiques de l'anse à fortes doses.

III. DÉSHYDRATATION INTRACELLULAIRE (DIC)

A. Définition

La **diminution du volume intracellulaire** est due à un mouvement d'eau des cellules vers le secteur extracellulaire secondaire à une **hyperosmolalité plasmatique** efficace ($> 300 \text{ mOsm/kg}$) (figure 2). Elle est due à une perte nette d'eau libre (= **bilan hydrique négatif**) et se traduit habituellement par une **hypernatrémie**.

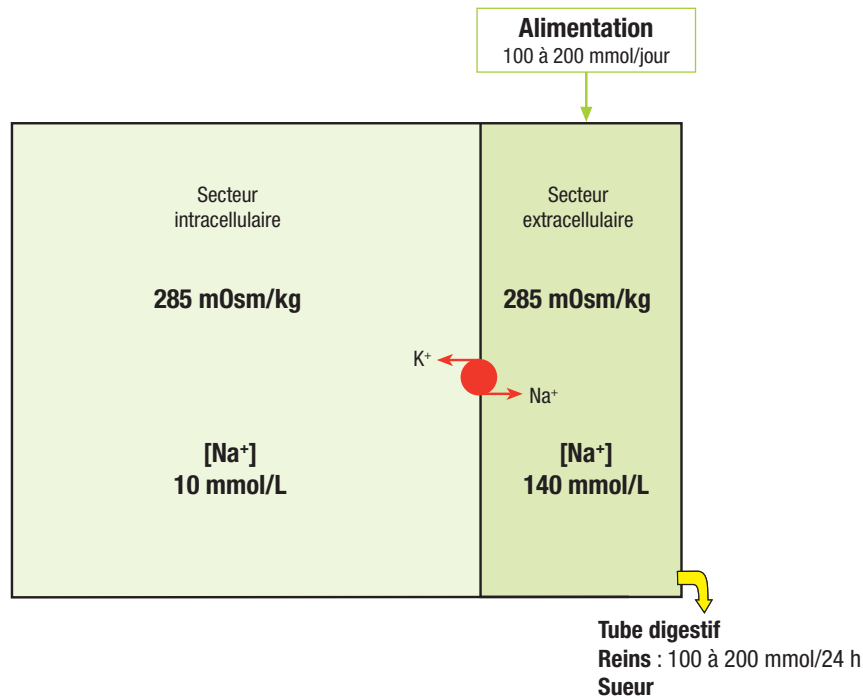


Figure 2.

En cas de bilan hydrique négatif, la soif induite permet de compenser la perte d'eau. Un trouble de concentration des urines se traduit donc beaucoup plus souvent par un syndrome polyuro-polydipsique que par une DIC. L'hyperosmolalité et l'hypernatrémie sont par conséquent des troubles métaboliques relativement rares, car n'apparaissant qu'en cas de trouble d'accès à l'eau (nourrisson, grabataire, situation de réanimation, conditions climatiques extrêmes, contexte psychiatrique), ou lorsqu'il existe un trouble de la soif associé.

B. Causes de déshydratation intracellulaire

1. Déshydratation intracellulaire avec hypernatrémie

- Elles sont liées à :
 - **Une perte d'eau non compensée d'origine :**
 - **extrarénale** « insensible » (la réponse rénale est ici normale, les urines sont concentrées ($U/Posm > 1$) et il n'y a pas de polyurie) :
 - cutanée : coup de chaleur, brûlure ;
 - respiratoire : polypnée, hyperventilation prolongée, hyperthermie ;
 - digestive : diarrhée osmotique.

- **rénale:**
 - **polyuries osmotiques : diabète, mannitol etc.,**
 - **polyurie hypotonique (U/P osm ≤ 1)** avec hyperosmolalité plasmatique, caractérisant le **diabète insipide (tableau 1)**. La polyurie induite est en général compensée par une polydipsie, l'hypernatrémie ne se déclenche que lorsque le patient n'a plus un libre accès à l'eau :
 - ▶ **diabète insipide d'origine centrale** liée à l'absence complète ou partielle de sécrétion d'ADH
 - ▶ **diabète insipide néphrogénique** caractérisé par une réponse rénale à l'ADH diminuée ou abolie. L'osmolalité urinaire est basse, et non modifiée par l'administration d'ADH

Tableau 1 : Causes des diabètes insipides

Diabète insipide central	Diabète insipide néphrogénique
1. Traumatique hypophysaire	1. Acquis
2. Post-chirurgical – chirurgie des adénomes hypophysaires	• Médicamenteux – lithium, déméclocycline, amphotéricine B
3. Ischémique	• Insuffisance rénale
4. Néoplasique – pinéalome – métastases – craniopharyngiome	• Néphropathie interstitielle – amylose – syndrome de Gougerot- Sjögren – néphrocalcinose
5. Granulome hypophysaire – sarcoïdose – histiocytose	• Altération du gradient cortico-papillaire – syndrome de levée d'obstacle – traitements diurétiques
6. Infectieuses – encéphalite – méningite	• Métabolique – hypercalcémie – hypokaliémie
7. Idiopathique	2. Héritaire (mutation du récepteur rénal de la vasopressine (ADH)) – lié à l'X dans 90 % des cas – autosomique récessif dans 10 % des cas

▶ **Déficit d'apport d'eau:**

- anomalies hypothalamiques : hypodipsie primitive
- par absence d'accès libre à l'eau : nourrissons, vieillards, patients dans le coma (accident vasculaire cérébral)
- conditions climatiques sévères (zones désertiques)

▶ **Apport massif de sodium:**

- en particulier chez l'enfant, en cas d'utilisation de soluté bicarbonaté hypertonique après réanimation d'un arrêt cardio-circulatoire ou en cas d'utilisation d'un bain de dialyse trop riche en sodium

2. Déshydratation intracellulaire sans hypernatrémie

L'hyperosmolalité plasmatique est secondaire à la présence anormale d'un soluté autre que le sodium, de bas poids moléculaire et osmotiquement actif. Ce soluté est responsable d'un **trou osmotique** que l'on définit par la différence entre l'osmolalité mesurée et calculée. Ce soluté peut être, le mannitol, l'éthylène glycol, etc.

Lorsque le soluté diffuse librement dans les cellules (urée, éthanol), il est dit osmotiquement inactif et il n'entraînera aucun trouble de l'hydratation intracellulaire.

C. Physiopathologie

- Physiologiquement, le bilan d'eau est équilibré, c'est-à-dire que les entrées (eau de boisson et des aliments, production d'eau par oxydation intracellulaire) sont équivalentes aux sorties (rénales précisément régulées, cutanées, respiratoires et digestives). **C'est la soif qui régule les entrées et le rein qui assure l'équilibre en régulant les sorties pour maintenir constante l'osmolalité aussi bien intra qu'extracellulaire.**
- **L'hormone antidiurétique (ADH)** est une hormone polypeptidique sécrétée par les noyaux paraventriculaires et supraoptiques de l'hypothalamus. Elle est transportée jusqu'à la partie postérieure de l'hypophyse pour y être sécrétée. **La sécrétion d'ADH est régulée par les variations de l'osmolalité plasmatique** (de l'ordre de 1 %) et **du volume plasmatique** (entre 10 à 15 %).
- L'ADH agit sur les cellules principales du canal collecteur par fixation à ses récepteurs spécifiques V2 à leur pôle basal. Cette fixation entraîne l'expression à la membrane apicale de canaux à eau, les aquaporines de type 2. L'ADH permet ainsi de faire varier finement la perméabilité du canal collecteur à l'eau, et donc l'osmolarité urinaire finale. La deuxième condition nécessaire à la réabsorption d'eau est l'existence d'un gradient de concentration osmolaire entre le fluide tubulaire et l'interstitium, condition physiologiquement obtenue grâce à la création d'un gradient corticopapillaire.
- Lorsque l'ADH n'est pas sécrétée ou lorsqu'elle est inefficace, la sensation de soif évite la survenue d'un bilan d'eau négatif. Ceci est très important en clinique, car les situations de déshydratation intracellulaire ne surviennent que lorsque la soif est inopérante (coma, désordres psychiatriques, sédation en réanimation, patients âgés ou trop jeunes).
- On peut donc observer **un bilan d'eau négatif et une hyperosmolalité** :
 - en cas de perte d'eau extrarénale cutanée ou respiratoire;
 - en cas de perte d'eau rénale par absence de sécrétion d'ADH ou absence de sensibilité rénale à l'ADH;
 - en cas d'anomalie des centres de la soif ou des osmorécepteurs hypothalamiques.

D. Diagnostic

1. Diagnostic positif

- **Signes biologiques :**
 - Le diagnostic d'un trouble de l'hydratation intracellulaire est biologique
 - Osmolalité plasmatique élevée : $\text{Posm} > 300 \text{ mOsm/kg d'eau}$.
 - Hypernatrémie : $[\text{Na}^+] > 145 \text{ mmol/L}$.
- **Signes cliniques associés :**
 - **Soif** parfois intense.
 - Troubles neurologiques :
 - non spécifiques et peu évocateurs;
 - corrélés avec le degré de l'hypernatrémie et sa rapidité d'installation :
 - somnolence,
 - asthénie,
 - troubles du comportement à type d'irritabilité,
 - fièvre d'origine centrale,
 - crise convulsive,
 - coma,
 - hémorragies cérébro-méningées hématomes sous-duraux (nourrissons, vieillards), thromboses veineuses cérébrales.
 - Sécheresse des muqueuses, en particulier à la face interne des joues.
 - Syndrome polyuro-polydipsique en cas de cause rénale.
 - Perte de poids.

2. Diagnostic étiologique

C'est celui d'une hypernatrémie ou d'un syndrome polyuro-polydipsique.

- En ce qui concerne l'hypernatrémie, la démarche à suivre consiste à évaluer, par l'examen clinique, l'état du compartiment extracellulaire. On disposera ainsi de renseignements précis à la fois sur le bilan de l'eau (en déficit) et sur celui du sodium (négatif en cas de déshydratation extracellulaire, normal en cas d'euvolémie, positif en cas d'hyperhydratation extracellulaire) :
 - en cas de **déshydratation globale** (déficit en sodium et en eau mais avec un déficit en eau plus important que le déficit en sodium), la mesure de la natriurèse permet de préciser l'origine rénale ou extrarénale de la perte en Na ;
 - en cas de **déshydratation intracellulaire isolée**, il convient de définir par l'analyse du contexte si les pertes d'eau sont d'origine rénale ou extrarénale. La simple mesure de la diurèse est dans ce cas très utile ;
 - en cas **d'hyperhydratation extracellulaire associée à une déshydratation intracellulaire** (excès de sodium et d'eau avec excès de sodium supérieur à celui d'eau), il faut rechercher une cause iatrogène (solutés salés hypertoniques).

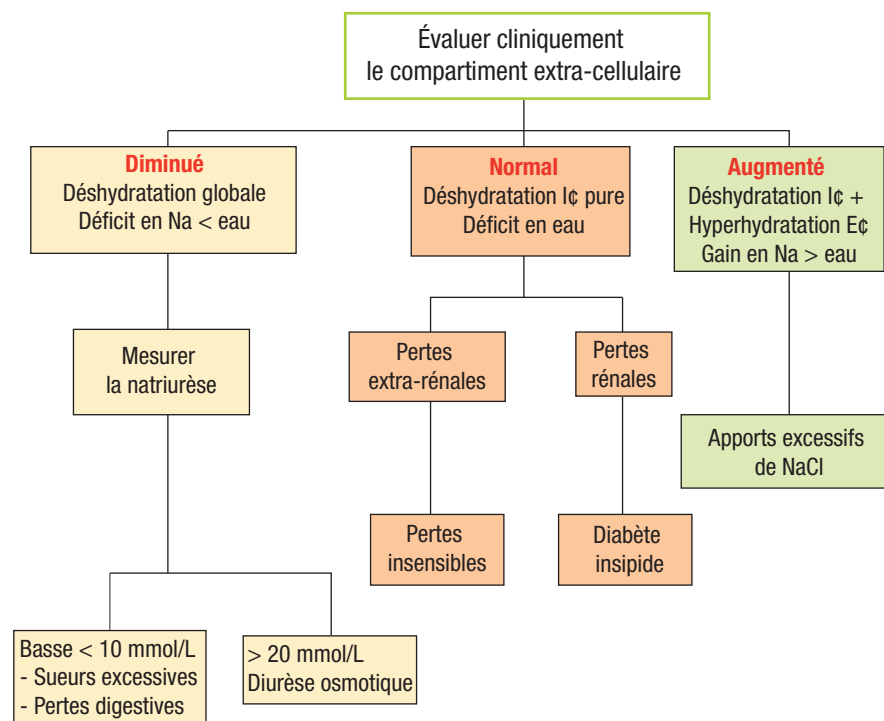


Figure 3. Diagnostic d'une hypernatrémie

- Devant un syndrome polyuro-polydipsique, le diagnostic de diabète insipide et son origine centrale ou néphrogénique peuvent être déterminés par la réalisation d'épreuves fines qui s'effectuent en milieu spécialisé et sous stricte surveillance médicale:

- Il faut avoir écarté au préalable le diagnostic de polyurie osmotique (par présence d'une osmole en excès dans l'urine), évoqué devant :
 - le contexte (diabète sucré, traitement par mannitol)
 - une osmolalité urinaire > 300 mOsm/kg
 - l'existence d'un trou osmolaire dans l'urine, défini par une différence importante entre l'osmolarité urinaire calculée $[OsmU = (Na + K) \times 2 + Urée]$ et mesurée.

- test de restriction hydrique pendant 12 à 18 heures. L'hyperosmolarité qu'induit la restriction hydrique doit stimuler la sécrétion d'ADH. Les paramètres de surveillance sont: le poids, la diurèse, la natrémie, l'osmolalité plasmatique et urinaire (la concentration urinaire maximale atteinte chez l'homme est de 1 200 mOsm/kg H₂O). L'épreuve est interrompue lorsque l'osmolalité urinaire atteint un plateau ou lorsque l'osmolalité plasmatique atteint 320 mOsm/kg, ce qui correspond à la stimulation maximale de l'ADH endogène;
- l'injection de ddAVP (Minirin® = ADH exogène) fait suite au premier test si celui-ci oriente vers le diagnostic de diabète insipide.
Schématiquement, en cas de **diabète insipide néphrogénique** complet, l'osmolalité urinaire ne se modifie pas pendant toute la durée de l'épreuve (elle reste < 700 mOsm/kg H₂O, le plus souvent de l'ordre de 100 à 200 mOsm/kg H₂O) et n'est pas modifiée par l'injection d'ADH exogène.
En cas de **diabète insipide central** complet, l'osmolalité urinaire ne s'élève qu'après l'injection d'ADH exogène.

E. Traitement

- Il est à la fois **étiologique** (arrêt d'un médicament, traitement d'un diabète sucré), **préventif**, surtout chez les patients qui n'ont pas un libre accès à l'eau, et enfin **symptomatique**.
- En cas d'hypernatrémie aiguë symptomatique chez l'adulte, la natrémie peut être abaissée de 2 mmol/L et par heure jusqu'à 145 mmol/L.
- Lorsque l'hypernatrémie est ancienne, la vitesse de correction ne doit pas dépasser 10 mmol/L/j pour ne pas induire d'œdème cérébral et des convulsions.
- La quantité d'eau à administrer peut être estimée par la formule suivante:

$$\text{Déficit en eau} = 60 \% \times \text{poids} \times ([\text{Natrémie}/140] - 1)$$

- L'eau peut être administrée sous forme:
 - d'eau pure par voie orale ou par l'intermédiaire d'une sonde gastrique;
 - de soluté glucosé à 5 % (50 g par L) ou à 2,5 % (25 g par L) par voie intraveineuse;
 - de soluté de chlorure de sodium hypo-osmotique (NaCl à 4,5 ‰).
- La forme la plus adaptée sera choisie en fonction de l'état de conscience du patient et de l'état d'hydratation du compartiment extracellulaire. Schématiquement:
 - en cas de déshydratation globale, il faut privilégier la correction de la volémie par apport de soluté salé hypotonique à 4,5 g/L;
 - en cas de déshydratation intracellulaire pure, il faut apporter de l'eau pure (jamais par voie intraveineuse);
 - en cas d'hyperhydratation extracellulaire associée, il convient de prescrire un diurétique avec de l'eau pure (PO) ou un soluté hypotonique (IV).

IV. HYPERHYDRATATION INTRACELLULAIRE (HIC)

A. Définition

Une HIC correspond toujours à un excès d'eau. L'augmentation du volume intracellulaire est due à un transfert d'eau du secteur extracellulaire vers le secteur intracellulaire du fait d'une hypoosmolalité plasmatique. La traduction biologique en est toujours l'hyponatrémie ($[\text{Na}^+] < 135 \text{ mmol/L}$). L'hyponatrémie associée à une hypoosmolalité plasmatique s'explique par un contenu en eau relatif supérieur au stock en sodium, qui peut être normal, augmenté (HIC + HEC = hyperhydratation globale) ou diminué (HIC + DEC). L'hyponatrémie est donc la conséquence d'un excès d'eau et non, primitivement, d'un manque de Na.

B. Causes d'hyperhydratation intracellulaire

- Un bilan d'eau positif peut être dû à :
 - Une ingestion d'eau supérieure aux capacités d'excrétion physiologiques : c'est le cas de la potomanie ou lorsque les apports osmotiques (notamment azotés via les apports en protéines animales et sodés) sont faibles relativement aux apports hydriques (syndrome « *Tea and toast* »).
 - Un seuil de déclenchement de la sécrétion d'hormone antidiurétique (ADH) anormalement bas : c'est la situation dite de « reset osmostat », qui peut notamment se voir au cours de la grossesse.
 - Une excrétion d'eau diminuée par altération du pouvoir maximal de dilution des urines. On distingue schématiquement 2 grandes situations :
 - **ADH basse** associée à un défaut rénal primaire d'excrétion d'eau comme dans l'insuffisance rénale chronique avancée ($\text{DFG} \leq 20 \text{ mL/min}$),
 - **ADH élevée** :
 - Par un stimulus volémique (**hypovolémie**) de la sécrétion d'ADH :
 - ▶ hypovolémie vraie (toutes les causes de déshydratation extracellulaire),
 - ▶ hypovolémie « efficace » (associée à une hyperhydratation extracellulaire) :
 - insuffisance cardiaque congestive,
 - cirrhose,
 - syndrome néphrotique,
 - Par **sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH)** (tableau 2).

C. Physiopathologie

- La capacité d'excrétion d'eau libre par le rein est importante. Elle dépend d'une part de la capacité de supprimer la sécrétion hypothalamo-hypophysaire d'ADH et d'autre part des capacités maximales de dilution du rein. En situation normale, le rein est capable d'abaisser l'osmolalité urinaire jusqu'à un **minimum de 60 mOsm/Kg d'H₂O**. **L'eau pure ne peut être éliminée seule, un apport d'osmoles minimal dans les urines est nécessaire (en pratique 60 mOsm/Kg)**. On peut ainsi observer un bilan d'eau positif et une hypo-osmolalité :
 - quand la capacité maximale physiologique d'excrétion de l'eau est dépassée, par exemple dans le cas d'une potomanie.
 - Pour un apport osmolaire standard de 600 mOsm/jour, un bilan d'eau positif (hyponatrémie de dilution par incapacité à éliminer toute l'eau bue) apparaît pour un apport hydrique supérieur à 10 litres (potomanie). En effet, pour éliminer 1 litre d'eau avec une osmolarité urinaire de 60 mOsm/kg, 60 mOsm sont nécessaires. Pour éliminer 10 litres, 600 mOsm sont nécessaires.

- Pour un apport osmolaire de 120 mOsm/jour (apport faible, situation observée en cas d'alimentation pauvre en protéines animales et en sel, anorexie mentale), un bilan d'eau positif apparaît pour un apport hydrique supérieur à 2 litres (syndrome *tea and toast*).
- quand le pouvoir de dilution du rein est altéré (osmolalité urinaire minimum élevée) soit par une insuffisance rénale, soit par la prescription de diurétiques interférant avec les mécanismes de dilution des urines (thiazidiques), soit par hypersécrétion d'ADH. Celle-ci peut être secondaire à une hypovolémie vraie ou « efficace », ou inappropriée (elle ne dépend alors ni d'un stimulus osmotique, ni d'un stimulus volémique).

Tableau 2 : Étiologies des sécrétions inappropriées d'ADH

Sécrétion hypothalamique inappropriée d'ADH
<ul style="list-style-type: none"> • Affections du système nerveux central : <ul style="list-style-type: none"> – Infectieuses : méningite, méningo-encéphalite, abcès – Accidents vasculaires cérébraux ischémiques ou hémorragiques – Sclérose en plaques, polyradiculonévrites, porphyrie aiguë – Traumatisme crânien
<ul style="list-style-type: none"> • Affections pulmonaires : <ul style="list-style-type: none"> – Pneumopathies bactériennes et virales – Insuffisance respiratoire aiguë – Tuberculose, cancers, asthme... – Ventilation assistée avec PEEP
• Période post-opératoire.
• Syndromes nauséux importants
<ul style="list-style-type: none"> • Médicaments (fréquence ++): <ul style="list-style-type: none"> – Carbamazépine – Psychotropes : halopéridol, phénothiazines, antidépresseurs type IRS (fluoxétine ++) antidépresseurs tricycliques, IMAO, drogues (amphétamines ou ecstasy) – Médicaments émetteurs : cyclophosphamide, vincristine, vinblastine...
Sécrétion tumorale ectopique d'ADH (ou substance ADH-like)
<ul style="list-style-type: none"> – Carcinomes bronchiques – Cancers prostatiques, digestifs, lymphomes...
Endocrinopathies
<ul style="list-style-type: none"> – Hypothyroïdie, insuffisance cortico-surrénalienne – Adénome à prolactine
Potentialisation de l'effet de l'ADH par certains médicaments
<ul style="list-style-type: none"> – Sulfamides hypoglycémiant (chlorpropamide) – Théophylline – Clofibrate
Apport exogène d'ADH ou d'analogues de l'ADH (DDAVP, ocytocine)

D. Diagnostic

1. Diagnostic positif

■ Signes biologiques

- Le diagnostic d'un trouble de l'hydratation intracellulaire est biologique
- Osmolalité plasmatique diminuée: $\text{Posm} < 280 \text{ mOsm/kg}$.
- Hyponatrémie: $[\text{Na}^+] < 135 \text{ mmol/L}$; Hyponatrémie sévère (définition biologique) = $< 120 \text{ mmol/L}$.

■ Signes cliniques (ERBP 2014)

- non spécifiques et donc peu évocateurs,
- corrélés à la sévérité de l'hyponatrémie et à sa rapidité d'installation
- **Hyponatrémie avec symptômes modérément sévères**
 - Nausées (sans vomissements)
 - Confusion
 - Céphalées
- **Hyponatrémie avec symptômes sévères**
 - Vomissements
 - Détresse cardio-respiratoire
 - Somnolence (anormale et profonde)
 - Comitialité
 - Troubles de conscience
 - Coma (Glasgow ≤ 8)

2. Diagnostic étiologique

- La figure 4 décrit la démarche diagnostique générale.
- **C'est celui d'une hyponatrémie hypotonique (ERBP 2014)**
- La **première étape** consiste à éliminer les fausses hyponatrémies, où l'hyponatrémie est associée à une **osmolalité plasmatique normale ou élevée** (intérêt de la mesure directe de l'osmolalité plasmatique par un osmomètre) :
 - les « **hyponatrémies factices** » en cas d'hyperprotidémie et hyperlipidémie sont **rarement** observées actuellement avec les nouvelles techniques de mesure (potentiométrie). Dans ces situations, **l'hydratation du secteur intracellulaire est normale** (osmolalité normale) et la natrémie mesurée est basse car le compartiment « *eau plasmatique* » est diminué (normalement l'eau plasmatique représente environ 93 % du volume plasmatique, la portion restante étant représentée par les lipides et les protides) ;
 - les pseudo-hyponatrémies (ou hyponatrémies hypertoniques) : au cours des **hyperglycémies majeures ou de l'intoxication par le méthanol ou l'éthanol**, il **existe une déshydratation du secteur intracellulaire et une hyperosmolalité plasmatique**. La natrémie mesurée est basse car la substance provoque un transfert d'eau du secteur intra vers le secteur extracellulaire, mais la mesure directe de l'osmolalité permet d'établir que l'hyponatrémie n'est pas hypoosmolaire.
- La **deuxième étape** consiste à évaluer, à l'aide de l'osmolalité urinaire, si les reins diluent les urines de manière adaptée au contexte d'hyponatrémie ($\text{Uosm} < 100 \text{ mOsm/kg d'H}_2\text{O}$, traduisant alors un déséquilibre majeur isolé des apports en eau et en osmoles) ou non ($\text{Uosm} > 100 \text{ mOsm/kg d'H}_2\text{O}$).

- La **troisième étape** nécessite l'évaluation clinique du compartiment extracellulaire qui renseigne sur le bilan de sodium (négatif en cas de déshydratation extracellulaire, normal en cas d'euvolémie extracellulaire, positif en cas d'hyperhydratation extracellulaire).
 - en cas de **déshydratation extracellulaire associée à l'hyperhydratation intracellulaire** il existe un déficit en sodium et en eau, mais une stimulation volodépendante de l'ADH créant une réabsorption et un excès relatif en eau. La mesure de la natriurèse permet de préciser l'origine rénale (> 30 mmol/L) ou extrarénale (< 30 mmol/L) de ces pertes. Cette situation est aussi appelée hyponatrémie de « déplétion ».
 - en cas de **d'hyperhydratation intracellulaire isolée** (excès d'eau pur), le secteur extracellulaire est normal. (En pratique il est fréquent d'estimer de manière erronée qu'un patient est euvolémique, l'estimation initiale doit donc pouvoir être remise en cause si besoin selon l'évolution).
 - En cas de **SIADH**, situation la plus fréquente, l'osmolalité urinaire est inappropriée (> 100 mOsm/kg d' H_2O) (tableau 3).
 - Il peut également s'agir d'un déséquilibre majeur entre les apports d'eau et d'osmoles (potomanie, buveurs de bière, syndrome « tea and toast ») avec une U_{osm} appropriée (< 100 mOsm/kg d' H_2O) puisque les capacités de dilution des reins sont dans ce cas préservées.
 - en cas de **hyperhydratation globale** (excès d'eau et de sodium avec excès d'eau supérieur à l'excès de sodium), il s'agit habituellement d'une insuffisance cardiaque, d'une cirrhose, d'un syndrome néphrotique, responsables d'une stimulation volodépendante de l'ADH par l'hypovolémie efficace. Il peut aussi s'agir d'une d'insuffisance rénale avancée. Ces situations sont parfois appelées hyponatrémies de « dilution ».
 - En pratique, il est possible que plusieurs causes associées contribuent à l'hyponatrémie. C'est principalement le cas chez les patients âgés et/ou présentant de lourdes comorbidités (ex : insuffisance cardiaque + insuffisance rénale + diurétiques + apports protéiques insuffisants). Il est donc utile, au-delà de l'application de l'arbre décisionnel qui identifie généralement la cause principale, de rechercher des facteurs associés pouvant contribuer au tableau et pouvant potentiellement bénéficier d'ajustements thérapeutiques.

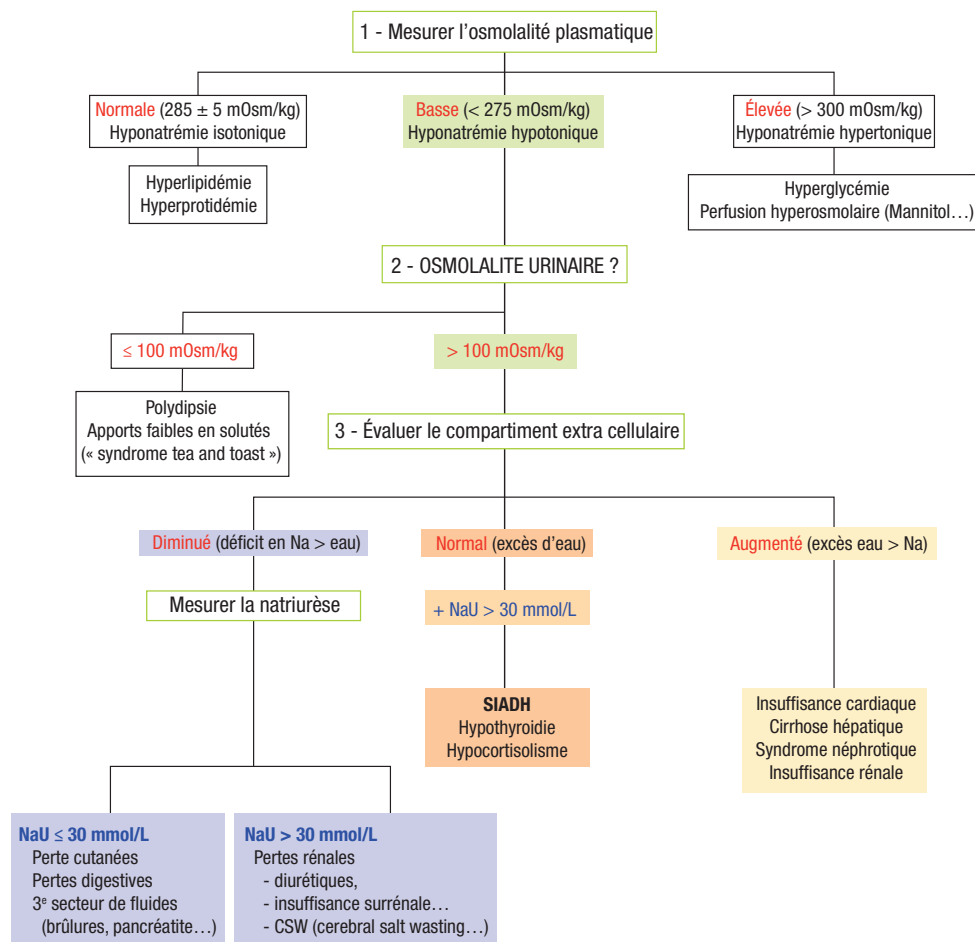


Figure 4. Diagnostic d'une hyponatrémie

Tableau 3 : Critères diagnostiques du SIADH

- Posm < 275 mOsm/kg
- Uosm > 100 mOsm/kg (en condition d'hyponatrémie)
- Euvolémie clinique
- UNa > 30 mmol/L (en condition d'apports sodés et hydriques normaux)
- Absence d'hypothyroïdie
- Absence d'insuffisance surrénale
- Fonction rénale normale et absence de traitement diurétique récent
- Uricémie < 240 µmol/L

E. Traitement

Le traitement de l'hyponatrémie comprend le traitement étiologique et le traitement symptomatique qui consiste à réduire l'excès d'eau. La quantité d'eau en excès est estimée grâce à la formule suivante :

$$\text{Excès en Eau} = 60 \% \times \text{poids} \times ([\text{Na}]/140) - 1$$

- Ce traitement symptomatique est basé sur les récentes recommandations de consensus européennes ERBP (European Renal Best Practice) 2014.
- **Si l'hyponatrémie est chronique et asymptomatique**, la correction du désordre doit être très prudente, car le risque de voir survenir une complication rare mais redoutable, la **myélinolyse centro-pontine ou démyélinisation osmotique est élevé**. Ce risque est accru lorsqu'une hyponatrémie chronique a été corrigée trop rapidement (> 10 mmol/L/24 h) et que cette hyponatrémie évoluait dans un contexte d'hypoxie, de malnutrition et d'éthylisme.

Dans les hyponatrémies chroniques, il faut privilégier :

- Le traitement étiologique (arrêt d'un médicament, traitement d'une cause de SIADH...).
- La **restriction hydrique (500 à 700 mL/j)** est toujours recommandée et permet de corriger progressivement sur plusieurs jours l'hyponatrémie.
- **Le traitement symptomatique** associé, qui dépend de l'état du secteur extracellulaire.
 - En cas de **déshydratation extracellulaire** associée; un apport supplémentaire en NaCl (par voie orale ou par soluté salé isotonique à 9 g/L, 0,5 à 1/kg/h) est souvent suffisant (*la normalisation du secteur extracellulaire va freiner l'ADH et permettre au rein d'éliminer l'excès d'eau libre*).
 - En cas de **d'euvoémie extracellulaire par SIADH**, la restriction hydrique seule peut permettre la correction de l'hyponatrémie. Si le trouble de dilution est très marqué (OsmU très élevée), la seule restriction hydrique peut être insuffisante. On peut alors envisager :
 - apport d'osmoles par administration d'urée *per os* (0,25 à 0,50 g/kg dilué dans du jus d'orange)
 - association diurétique de l'anse (**furosémide** 20 à 60 mg/j) et de sel *per os*, pour positiver la clairance de l'eau libre (et ramener l'osmolarité U à 300 mOsm/L par abolition du gradient cortico-papillaire).
 - En cas d'échec de ces approches, le recours à un antagoniste spécifique des récepteurs V2 de l'ADH (Tolvaptan 15 à 60 mg/j *per os*) peut être discuté et doit faire recourir à un avis spécialisé.
 - En cas d'euvoémie extracellulaire avec déséquilibre des apports en eau vs osmoles (syndrome « tea and toast »), la restriction hydrique et/ou l'augmentation des apports en osmoles (protéines animales, NaCl) sont généralement suffisants.
 - En cas de **d'hyperhydratation extracellulaire** associée : restriction sodée et diurétiques de l'anse.
- **Rythme de correction** : dans ces cas la vitesse de correction de l'hyponatrémie ne doit pas dépasser 10 mmol/L/j les 24 premières heures et 8 mmol/L les 24 h suivantes (18 mmol/L au total en 48 h).
- En urgence, en cas de **d'hyponatrémie** sévère ($\text{Na} < 120 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O}$) qu'elle soit aiguë ou chronique et responsable de **symptômes modérés à sévères** (troubles de conscience, comitialité, vomissements), on peut proposer le **schéma suivant** :
 - Perfusion rapide de NaCl hypertonique (NaCl 3 % 150 mL IV en 20 min, renouvelable 2 fois selon la natrémie de contrôle), avec un objectif initial d'augmenter la natrémie de 5 mmol/L.
 - Un relais peut alors être pris par du NaCl 9 %, avec l'objectif de ne pas dépasser **+10 mmol/L de natrémie dans les 24 premières heures et 8 mmol/L durant les 24 h suivantes (soit $\leq 18 \text{ mmol/L sur 48 h}$)** jusqu'à atteindre 130 mmol/L.
 - Une surveillance en unité de soins intensifs s'impose de même que la correction de toute hypoxie.
 - Dans un second temps, le traitement redevient celui d'une hyponatrémie asymptomatique.
 - Si l'hyponatrémie est corrigée trop rapidement, il est possible d'administrer du soluté glucosé 5 % voire de la desmopressine (AVP) pour faire baisser de quelques mmol/L la natrémie.
 - La correction d'une hypokaliémie associée doit être réalisée (apports de KCl). Elle augmente le risque de correction rapide de la natrémie notamment chez les patients avec déplétion volémique initiale (traitement par thiazidiques).

Fiche Flash

Troubles de l'hydratation

- ❑ Les compartiments liquidiens de l'organisme suivent la règle des 20/40/60:
 - compartiment extracellulaire = 20 %
 - compartiment intracellulaire = 40 %
 - eau totale = 60 %
- ❑ **L'osmolalité plasmatique normale est de 285 mOsm/kg d'eau. Elle s'évalue par la formule:**
Osmolalité = Natrémie x 2 + glycémie (mmol/L)
- ❑ L'évaluation du compartiment extracellulaire se fonde sur l'examen clinique
- ❑ L'évaluation du compartiment intracellulaire se fonde sur l'osmolalité et donc le plus souvent sur la natrémie

Calcul du déficit ou du gain hydrique au cours des troubles de l'hydratation

- ❑ Déshydratation extracellulaire:
 - Déficit extracellulaire = 20 % x Poids x [(Ht observé/0,45) – 1]
- ❑ Déshydratation intracellulaire:
 - Déficit total en eau = 60 % x Poids x [(Na observé/140) – 1]
- ❑ Hyperhydratation intracellulaire:
 - Excès d'eau = 60 % x Poids x [(Na observé/140) – 1]

Synthèse des troubles de l'hydratation

	Mécanismes	Conséquences	Signes cliniques	Traitement (++ traiter étiologie)
Déshydratation extracellulaire	<ul style="list-style-type: none"> Diminution du pool sodé 	<ul style="list-style-type: none"> Contraction du VEC Osmolalité normale si DEC pure 	<ul style="list-style-type: none"> Hypotension (orthostatique ++), pli cutané, perte de poids 	<ul style="list-style-type: none"> Apports hydrosodés PO ou par voie veineuse (soluté salé isotonique ± remplissage vasculaire) Vitesse de correction habituelle : 50 % du déficit en 6 heures
Hyperhydratation extracellulaire	<ul style="list-style-type: none"> Rétention de NaCl et d'eau 	<ul style="list-style-type: none"> Expansion du VEC 	<ul style="list-style-type: none"> Œdèmes, prise de poids (± HTA) 	<ul style="list-style-type: none"> Régime restreint en NaCl (< 2g/j) Contrôle des apports hydriques Diurétiques de l'anse (+thiazidiques si efficacité insuffisante)
Déshydratation intracellulaire	<ul style="list-style-type: none"> Déficit hydrique 	<ul style="list-style-type: none"> Hyperosmolalité Hypernatrémie Contraction du secteur intracellulaire 	<ul style="list-style-type: none"> Soif, perte de poids, troubles neurologiques 	<ul style="list-style-type: none"> Apports hydriques (PO ou perfusion solutés hypotoniques) Compensation du déficit hydrique Vitesse de correction : <ul style="list-style-type: none"> d'autant plus lente que la DIC est chronique DIC chronique : diminuer la natrémie de 0,5 mmol/L/h sans dépasser 10 mmol/L/j DIC aiguë : diminuer la natrémie de 1 à 2 mmol/L/h jusqu'à 145 mmol/L risque : œdème cérébral
Déshydratation globale	<ul style="list-style-type: none"> Perte d'eau et NaCl Pertes d'eau > pertes de NaCl 		<ul style="list-style-type: none"> Signes de DEC + DIC 	<ul style="list-style-type: none"> Apports hydro-sodés (Eau > NaCl = soluté salé hypotonique à 4,5 g ‰)
Hyperhydratation intracellulaire	<ul style="list-style-type: none"> Capacités rénales d'élimination de l'eau altérées ou dépassées Anomalies rénales de la dilution des urines Augmentation de la sécrétion d'ADH 	<ul style="list-style-type: none"> Hypo-osmolalité Hyponatrémie 	<ul style="list-style-type: none"> Signes neurologiques (confusion, coma), prise de poids 	<ul style="list-style-type: none"> NaCl hypertonique (30‰) si signes neurologiques de gravité HIC pure : <ul style="list-style-type: none"> restriction hydrique urée furosémide + NaCl tolvaptan après avis spécialisé HIC + HEC : <ul style="list-style-type: none"> restriction hydrique restriction sodée diurétiques HIC + DEC : <ul style="list-style-type: none"> NaCl isotonique (9 ‰) vitesse de correction d'une hyponatrémie : <ul style="list-style-type: none"> d'autant plus lente que l'hyponatrémie est chronique asymptomatique : augmentation natrémie de 0,5 mmol/L/h sans dépasser 10 mmol/L/j signes de gravité : + 5 mmol/L dans les 3 premières heures et ≤ 10 mmol/L/24 h et ≤ 18 mmol/L /48 h. risque de la correction rapide : myélinolyse centropontine

ANOMALIES DU BILAN DE L'EAU ET DU SODIUM – ITEM 265

- ▶ **Q1.** Quelle(s) est(sont) la(les) proposition(s) exacte(s) concernant la déshydratation extracellulaire pure ?
- A. La natrémie est normale
 - B. Le capital sodé est diminué
 - C. L'osmolarité plasmatique est diminuée
 - D. La déshydratation extracellulaire pure induit un hyperaldostérionisme secondaire
 - E. La natriurèse est typiquement > 100 mmol/L
- ▶ **Q2.** Un homme de 45 ans sans antécédents est hospitalisé pour syndrome néphrotique. La prise de poids est de 7 kg et il existe de volumineux œdèmes des membres inférieurs. La natrémie est à 126 mmol/L, la créatininémie à 85 µmol/L, la natriurèse à 10 mmol/L et la kaliurèse à 35 mmol/L. Parmi les prescriptions suivantes, laquelle (lesquelles) vous semblent justifiées ?
- A. Restriction sodée
 - B. Restriction hydrique
 - C. Diurétiques de l'anse
 - D. Perfusion de soluté salé isotonique (NaCl 9 g/L)
 - E. Association de soluté salé isotonique (NaCl 9 g/L) et de diurétiques de l'anse
- ▶ **Q3.** Une hypernatrémie peut être provoquée par :
- A. Un régime riche en sodium
 - B. Des apports d'eau insuffisants
 - C. Des apports d'eau supérieurs à 3 litres par jour
 - D. Un défaut de concentration des urines
 - E. Une lésion hypophysaire
- ▶ **Q4.** Vous suspectez chez un patient le diagnostic de diabète insipide et prescrivez une épreuve au dDAVP (injection sous-cutanée d'un analogue de l'ADH). Quelle(s) est(sont) la(les) conclusion(s) que vous pourriez tirer des résultats de ce test ?
- A. Ce test est inutile car la simple mesure de l'osmolarité urinaire permet de distinguer un diabète insipide central d'un diabète insipide néphrogénique
 - B. Ce test a pour objectif la mise en évidence d'une polyurie osmotique (présence d'une osmole en excès dans l'urine)
 - C. Ce test, réalisé après un test de restriction hydrique, permet de distinguer l'origine centrale ou néphrogénique du diabète insipide
 - D. En cas de diabète insipide central, l'osmolarité urinaire augmente après injection de dDAVP
 - E. En cas de diabète insipide néphrogénique, l'osmolarité urinaire augmente après injection de dDAVP
- ▶ **Q5.** Devant une natrémie à 126 mmol/L chez un patient de 70 ans, quel(s) est(sont) le(les) argument(s) compatible(s) avec un diagnostic de SIADH ?
- A. Présence d'une hypotension orthostatique
 - B. Œdèmes des membres inférieurs
 - C. Diurèse = 500 mL par 24 h
 - D. Natriurèse = 120 mmol par 24 h
 - E. Osmolarité urinaire = 500 mOsmol/L

