**UE8 – Item 265 – Anomalie du bilan de l’eau et du sodium**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **Mécanisme** | **Causes** | **Signes cliniques** | **Signes biologiques** | **Traitements** |
| **Déshydratation extracellulaire** | Diminution du pool sodé et donc d’eau (secteur vasculaire et interstitiel)  | -Perte extrarénale (Natriurèse < 20 mmol/24H) : Digestive, cutanée-Perte rénale (Natriurèse > 20 mmol/24H) : Maladies rénales, anomalies fonctionnelles (polyurie, hypercalcémie, diurétiques, ISurrénales)-Troisième secteur | Hypotension (orthostatique ++)Perte de poidsPli cutanéTachycardieOligurieSécheresse cutanéeSoif (moins marquée que dans la Déshydratation intracellulaire) | AUCUN MARQUEURS BIOLOGIQUES DIRECTS-Hémoconcentration (protidémie > 75g/L, hématocrite > 50%)-Natriurèse effondrée si cause extrarénale-IR fonctionnelle-Alcalose métabolique de contraction  | -Apport hydrosodé PO ou IV de solution salée isotonique 🡪 9g/L de NaCL🡪 Bicarbonate de sodium si acidose-Transfusion et colloïdes si collapsus hémodynamique-Vitesse de correction : 50% du déficit en 6heures |
| **Hyperhydratation extracellulaire** | Rétention de NaCl et d’eau (interstitiel ++) | -Diminution de la pression oncotique intra capillaire : Insuffisance hépatocellulaire, syndrome néphrotique-Augmentation de la pression hydrostatique intra capillaire : Insuffisance cardiaque, rétention de Na rénale | Œdèmes (Volume interstitiel > 10%)Prise de poidsHTAOAPEpanchement des séreuses (péricardique, pleural, péritonéal)  | AUCUN MARQUEURS BIOLOGIQUES DIRECTS-Hémodilution (hypo-protidémie, anémie) | -Restriction sodée (<2g/J)-Contrôle des apports hydriques-Diurétiques de l’anse (+thiazidiques si pas suffisants) |
| **Déshydratation intracellulaire** | Déficit hydrique | DIC avec hypernatrémie :🡪Perte d’eau extra-rénale ou rénale🡪Déficit d’apport d’eau🡪Apport massif de sodiumDIC sans hypernatrémie : 🡪Hyperosmolarité plasmatique via un soluté osmotiquement actif (Trou osmotique) | Polyuro-polydipsie (+++)🡪Trouble rare n’apparaissant que si pb d’accès à l’eauSoifPerte de poidsSécheresse des muqueusesTroubles neurologiques  | HyperosmolaritéHypernatrémie > 145 mmol/LContraction du secteur intracellulaire | -Apport hydrique (PO ou soluté hypotoniques)-Vitesse de correction :🡪*DIC chronique* : Diminuer la natrémie de 0,5mmol/L/H🡪*DIC aiguë* : Diminuer la natrémie de 1-2 mmol/L/H jusqu’à 145mmol/L-Risque : Œdème cérébral |
| **Hyperhydratation intracellulaire** | Excès d’eau (toujours) | Capacité d’excrétion dépassée : Perf G5, PotomaniePouvoir de dilution des urine altéré : IR, diurétiques thiazidiquesAugmentation de la sécrétion d’ADH : SIADH, cancer sécrétant | HIC Modéré : Nausée, confusion, céphaléesHIC Sévère : Vomissement, détresse cardio-respiratoire, somnolence, coma | Hyponatrémie < 135 mmol/LHypoosmolarité < 280 mosm/L[Pour éliminer 1L d’eau 🡪 60mosmol) | HIC pure : Restriction hydrique, Urée per os, furosémide + NaClHIC + HEC : Restriction hydrique et sodée, diurétiqueHIC + DEC : NaCl isotonique (9‰)Vitesse de correction : 🡪Asymptomatique : Augmentation de la natrémie de 0,5/L/H sans dépasser 10mmol/J🡪Signes de gravité : Augmenter de 0,5mmol dans les 3Heures sans dépasser 10mmol/JSignes de gravité : NaCl hypertoniqueRisque : Myélinolyse centropontique |
| **Déshydratation globale** | Perte d’eau et de sodium (Eau > Sodium) |  | DE CET DIC |  | Apport hydro-sodé (Eau>Sodium) |

|  |  |
| --- | --- |
| Déshydratation intracellulaireC:\Users\pauline\Desktop\nephro1.jpg | Hyperhydratation intracellulaireC:\Users\pauline\Desktop\nephro2.jpg |

