

## ED Néphrologie N°2

### Bilan du Na<sup>+</sup>

Année 2013

Groupe .....

NOMS

1-

2-

3-

4-

5-

Une femme de 40 ans est hospitalisée pour malaise. Elle a pour antécédent une obésité modérée compliquée d'une insuffisance veineuse avec varices et œdèmes des membres inférieurs apparaissant en position debout prolongée. Son médecin l'a mis il y a un mois sous régime sans sel et diurétique thiazidique pour l'aider à perdre du poids et lutter contre les œdèmes.

L'examen retrouve :

- poids 58 kg (-3 kg depuis la prise de diurétique), Taille 165 cm
- pression artérielle : 105/60 mmHg couché      85/45 mmHg debout
- fréquence cardiaque : 96 / min
- absence d'œdèmes

Examens biologiques :

- Créatininémie 130 $\mu$ M (60-90 $\mu$ M)
- Urée 20 mmol/l (3-7mM)
- Natrémie 135 mmol/l (135-145)
- Kaliémie 3.5 mmol/l (3,5 - 4.5mM)
- Chlorémie 102 mmol/l (95-105mM)
- Albuminémie 43 g/L (25-45 g/L)
- Hb 17g/dL (12-16g/dL) – Hte 52% (40-50%)
- Protidémie 83g/L (65-80 g/L)
- Urée urinaire 310 mM
- Natriurèse 40 mmol/l
- Diurèse des 24 heures : 0.7 l
- Kaliurèse 60 mmol/l
- Protéinurie négative

- 1) En vous basant sur les éléments cliniques et biologiques, décrivez l'état d'hydratation? Quelles sont les causes possibles du trouble hydro-électrolytique ?
- 2) La réponse rénale vous paraît-elle adaptée à l'état du volume extracellulaire et sur quel élément biologique vous basez vous avant tout, pour étayer votre réponse?
- 3) Y a-t-il une insuffisance rénale, sur quels arguments ? En cas de réponse affirmative, précisez quelle en est la cause probable ?
- 4) Détaillez les systèmes neuro-hormonaux généraux et locaux mis en jeu pour corriger cette situation en précisant ce qui active ces systèmes, leur effet sur le tubule rénal et le niveau de dysfonctionnement.
- 5) La prescription du médecin traitant vous paraît t'elle justifiée? Quelles mesures thérapeutiques proposez-vous ?

1) En vous basant sur les éléments cliniques et biologiques, décrivez l'état d'hydratation?

Déshydratation extra-cellulaire sans trouble de l'hydratation intra-cellulaire:

DEC par hypovolémie vraie

Hypotension majorée par l'orthostatisme

Perte de poids

Tachycardie

Signes d'hémoconcentration :

Hyperprotidémie

Élévation de l'Hb et de l'Hte

Secteur IC Normal

Natrémie normale = osmolarité normale (VIC normal)

NB : Urée élevée mais osmole inefficace (diffuse librement)

Quelles sont les causes possibles du trouble hydro-electrolytique ?

Perte de NaCl d'origine rénale (diurétique); ce n'est pas un syndrome néphrotique car albumine normale et pas de protéinurie

Attention: les oedèmes d'origines veineuse ne sont pas associés à un trouble de l'hydratation

2) La réponse rénale vous paraît-elle adaptée à l'état du volume extracellulaire et sur quel élément biologique vous basez vous avant tout, pour étayer votre réponse?

Natriurèse élevée (21mmol/j > 10mmol/j)

Inadaptée à l'état du secteur extra-cellulaire

Confirme l'hypothèse d'une participation rénale au trouble (diurétique)

3) Y a-t-il une insuffisance rénale, sur quels arguments ?

Oui

Créatininémie élevée

De façon plus précise,

Cl Creat estimée (formule de Cockcroft) =  $(140-40) * 58 / 130 / 0.96 = 46$  ml/min

Cl Creat estimée (formule MDRD) = 39 ml/min/1.73m<sup>2</sup>

En cas de réponse affirmative, précisez quelle en est la cause probable ?

Insuffisance rénale fonctionnelle

oligurie

augmentation de l'Urée et de la créatininémie avec rapport Urée/Creat >100

UréeU/UréeP >10

Evoquant une diminution de la perfusion rénale

Pas de protéinurie (pas d'atteinte du filtre rénal)

L'hypoperfusion rénale est ici en rapport avec une hypovolémie avec hypotension

4) Détaillez les systèmes neuro-hormonaux généraux et locaux qui seront mis en jeu pour corriger cette situation en précisant les mécanismes déterminant leur activation et le

1. Activation des barorécepteurs carotidiens par l'hypotension → Activation du système sympathique → Activation synthèse de rénine → réabsorption Na Angio II dépendante dans le TCP et Aldo dépendante dans le Canal collecteur
2. Baisse de la pression de perfusion rénale → Activation synthèse de rénine ... (Cf supra)
3. Baisse de la volémie → baisse du DFG → baisse de la charge filtrée en Na et Cl → baisse de la quantité de Na et Cl délivré dans le TCD en regard de la macula densa → Activation de la synthèse de rénine par les cellules granuleuses de la paroi artériolaire afférente et vasodilatation AA (Rétrocontrôle tubulo-glomérulaire sur le DFG)

Les thiazidiques bloquent la reabs de Na dans TCD  
Diminution de la réabsorption de Na (DEC)  
Augmentation de la sécrétion de K<sup>+</sup> dans le TD

5) Quelles mesures thérapeutiques proposez-vous ?

La prescription du médecin est injustifiée les oedèmes de l'insuffisance veineuse sont dus à une augmentation de la pression locale et non à une HEC. la déplétion sodée ne corrigera pas les oedèmes et entraînera un trouble de l'hydratation

Arrêt des diurétiques  
Apport de NaCl