1. **Introduction**

L’homéostasie (maintien constant du milieu intérieur) est assurée par le rein : adaptation des sorties aux entrées de substance non métabolisées.

→ L’homéostasie du Na+ maintient le VEC constant et l’homéostasie de l’eau maintient le VIC constant.

L’eau représente 60% du poids du corps : 2/3 IC et 1/3 EC (dont 1/3 dans le plasma et 2/3 dans l’interstitium)

Les entrées d’eau sont digestives et se font via le plasma (EC) et les sorties sont digestives, respiratoires, cutanées et rénales. Seules les sorties rénales sont régulées.

**Adaptation des sorties aux entrée**

Adaptation grâce à une boucle d’asservissement : variation de la substance à réguler→ activation d’un sensor

→ activation du système hormonal→ action sur l’effecteur (transporteurs tubulaires)

**Bilan du Na+ :**

-Un apport faible en Na+ entraîne une hypovolémie : Il y aura ↗ du SRAA, ↘FAN donc réabsorption de Na+ par le canal collecteur, ↘DFG et ↗ADH (oligurie) → ce qui aboutit à une ↘ de la natriurèse.

-Un apport élevé en Na+ entraîne une hypervolémie : il y aura ↘ du SRAA, ↗FAN donc ↘ de la réabsorption de Na+ par le CC, ↗DFG et ↘ADH (diurèse) → ce qui aboutit à une ↗ de la natriurèse

Bilan sodé nul : entrés=sorties → VEC stable

Bilan sodé positif : entrées>sorties → VEC augmenté

Bilan sodé négatif : entrées<sorties → VEC diminué

**Bilan de l’eau**

-Un apport faible en eau entraîne une hypo-osmolarité (hyponatrémie) : les osmorécepteurs inhibe l’ADH donc pas de réabsorption d’eau → ce qui aboutit à une diurèse forcée et donc des urines hypotoniques

-Un apport élevé en eau entraîne une hyper-osmolarité (hypernatrémie) : les osmorécepteurs activent l’ADH donc la réabsorption d’eau → les urines seront hypertoniques

Bilan hydrique nul : entrées=sorties → VIC stable

Bilan hydrique positif : entrées>sorties → VIC augmenté

Bilan hydrique négatif : entrées<sorties → VIC diminué

1. **Désordres hydro-électrolytiques**

Troubles EC : incapacité à assurer un bilan nul de Na+, troubles IC : incapacité à assurer un bilan nul en eau

Deux origines :

|  |  |
| --- | --- |
| **Extra-rénales** : soit surcharge exogène en NaCl ou eau qui dépassent les capacités du rein, soit pertes extra-rénales trop importantes (cutanées…) | **Rénales** : anomalies de la fonction homéostatique du rein qui concernent soit la cellule tubulaire soit la réponse hormonale |

**Troubles extra-cellulaires**

|  |  |
| --- | --- |
| **Déshydratation**  **extra –cellulaire** :  Perte de NaCl (bilan sodé négatif) sans trouble du bilan de l’eau.  → VEC diminué  Une perte de 140mmol de NaCL entraîne une perte de 1L d’eau. | Signes cliniques : Perte de poids, pli cutané, hypotension artérielle majorée par l’orthostatisme, tachycardie, crampes, soif  Signes biologiques : Syndrome d’hémoconcentration, hyperaldostéronisme secondaire , insuffisance rénale fonctionnelle  Démarche diagnostique : on détermine la cause en étudiant la natriurèse sur 24h :   * Natriurèse<10mmol/j : cause extra-rénales (diarrhées, brûlures, fièvre…) * Natriuèse>10mmol/j : cause rénale : soit anomalie de l’effecteur (tubulopathie ou diurétique) soit anomalie du système endocrinien (insuffisance surénnalienne) |
| **Hyperhydratation**  **extra-cellulaire :**    Gain de NaCl (bilan sodé positif) sans trouble du bilan de l’eau  → VEC augmenté  Un gain de 140mmol de NaCl entraîne un gain de 1L d’eau | Signes cliniques : Prise de poids, œdèmes, hypertension artérielle variable.  Signes biologiques : **le diagnostic est essentiellement clinique**  Syndrome d’hémodilution, hyperaldostéronisme (/!/), natrémie et osmolarité normales.  Démarche diagnostique : origine rénale systématique (NaU<10mmol/j), surtout par excès d’aldostérone. On dose alors la rénine et l’aldostérone :   * **Rénine basse/Aldostérone élevée : hyperaldostéronisme primaire**   → anomalie de la production d’aldostérone liée à une tumeur surrénalienne adénomateuse  → signes clinico-biologiques : HTA, +/-œdèmes, alcalose hypokaliémique.   * **Rénine et aldostérone basses : pseudo hyperaldostéronisme**   → lié soit à une hyperactivité du canal sodique du CC soit à une cause génétique. Le système hormonal est normal.  → signes clinico-biologiques : HTA, +/-œdème, alcalose hypokaliémique.   * **Rénine et aldostérone élevées : hyperaldostéronisme secondaire**   → lié à une diminution du volume sanguin efficace donc une diminution du volume de perfusion rénale : le rein répond comme si il y avait une DEC.  → signes clinico-biologiques : œdèmes, PA normale voir basse oligurie, Na/k urinaire<1, insuffisance rénale fonctionnelle  → causes : insuffisance cardiaque, cirrhose, syndrome néphrotique. |

**Troubles intra-cellulaires**

|  |  |
| --- | --- |
| **Hyperhydratation**  **intra-cellulaire :**  Incapacité du rein à éliminer les apports d’eau pour maintenir la natrémie constante :  →bilan hydrique positif  VIC augmenté  VEC normal  Hypo-osmolarité  Hyponatrémie | Signes cliniques : En situation aigue : céphalées, signes d’œdème cérébral (nausées, vomissements, trouble de la conscience).  En chronique : hyponatrémie asymptomatique  Signes biologiques : Hypo-osmolarité : osmoP<280mOsm/KgH20 et hyponatrémie : natrémie<135mmol/l  Exception : fausse hyponatrémie et hyponatrémie hyperosmolaire  Démarche diagnostique : L’osmolarité urinaire permet de déterminer la cause :  Devant une hyponatrémie :   * Vérifier que l’hyponatrémie est associée à une hypo-osmolalité : mesure de l’osmolalité plasmatique * Mesurer l’osmolarité urinaire : * Si OsmoU <150mOsmo/Kg : cause extra-rénale (cause psychiatrique ou apports osmolaires faibles) * Si OsmoU >150MOsmol/Kg : cause rénale, il faut regarder si présence d’IR ou prise de diurétique * Si pas d’IR ni de prise de diurétique, il y a un trouble de la dilution liée à la sécrétion d’ADH donc on évalue le VEC * Si DEC ou HEC, il s’agit d’une hyponatrémie secondaire au trouble EC (sécrétion d’ADH volo-dépendante) = trouble mixte * Si VEC normal, il y a sécrétion d’ADH inappropriée : on en recherche la cause : souvent néoplasique ou infectieuse. |

|  |  |
| --- | --- |
| **Déshydratation**  **intra-cellulaire**  Incapacité du rein à garder toute l’eau pour maintenir une natrémie normale.  → Bilan hydrique négatif  VIC diminué  VEC normal  Hyper-osmolarité  Hypernatrémie | Signes cliniques : Soif, Sécheresse des muqueuses, signes neurologiques (confusion, coma, obnubilation).  Signes biologiques : Hyper-osmolarité : OsmoP>300mOsmol/KgH20 ou hypernatrémie : natrémie>145mmol/L  Démarche diagnostique : L’osmolarité urinaire permet de déterminer la cause :   * OsmoU>700mOsmol/Kg avec ADH élevée : origine extra-rénale.   → Entrées en eau trop faibles ou apports élevés en NaCl.  → Causes : soit apports hypertoniques (eau de mer) avec évolution vers un trouble mixte DIC+HEC soit pertes hypotoniques (diarrhées) avec évolution vers un trouble mixte DC+DIC.   * OsmoU<700mOsmol/Kg avec ADH variable : origine rénale   → Lié à des troubles des fonctions de concentration par :  . Atteinte de la réponse tubulaire (pas de réponse malgré ADH élevée) :  -perte du gradient cortico-papillaire (diurèse osmotique, levée  d’obstacle, arrêt d’un diurès abondante, diabète insipide néphrogénique).  . Atteinte de la réponse hormonale (ADH basse) : on parle de diabète insipide central qui est responsable d’un défaut de production cérébrale d’ADH. La cause peut être tumorale, infectieuse…  L’hypernatrémie est rare car très régulée. Ainsi un trouble de la concentration se traduit souvent par un syndrome polyuo-poyldispsique à natrémie normale.  Pour déterminer la cause de ce syndrome, on étudie la natrémie :   * Si elle est basse (hyponatrémie): il s’agit d’une polydipsie primaire (potomane…) j’urine trop car je bois trop * Si elle est élevée (hypernatrémie): Il s’agit d’un trouble de la concentration incomplètement compensé : je bois trop car j’urine trop. * Si elle est normale : dans ce cas, le patient est mis en restriction hydrique    → S’il s’agit d’une polydipsie primaire, la restriction hydrique traite la cause, la fréquence des urines diminuera.  → S’il s’agit d’un trouble de concentration, le patient passera en hypernatrémie. Dans ce cas, on injecte de l’ADH (test au Minirin) :   * Si l’osmolarité urinaire augmente : il s’agit d’un diabète de type central   Si l’osmolarité urinaire ne se modifie pas (reste basse) : il s’agit d’un diabète insipide néphrogénique (anomalie du gradient cortico-papillaire ou atteinte de la cellule tubulaire) |