

# Comment les reins contrôlent-ils

- le volume plasmatique ?
- l'osmolalité plasmatique ?

---

Les vendredis de l'urgence

Pr Guillaume Favre

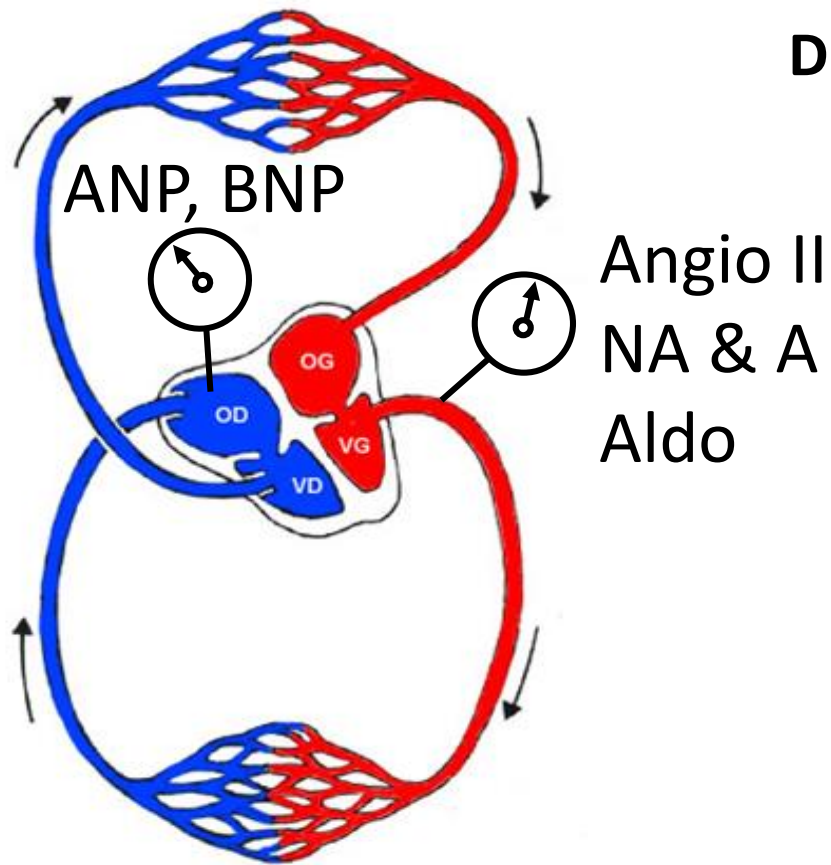
Nice



# Plan

- Filtration glomérulaire
- Réabsorption tubulaire
- Couplage filtration/réabsorption
- Eau libre
- Contrôle de la volémie par le contenu sanguin en sodium
- Troubles de la volémie (DEC, HEC, 3<sup>e</sup> secteur)
- Hyponatrémie
- Hypernatrémie
- Insuffisance rénale fonctionnelle
- Les diurétiques font bien uriner de l'eau et du sel = comment ?

Volume extracellulaire efficace = volume contrôlé par des capteurs  
= sang artériel et veineux en lien avec le liquide interstitiel (Starling)



**Diurèse (L/jour)**

5

2,5

0

60

80

100

120

140

**PAM (mm Hg)**

**Natriurèse  
(unité arbitraire)**

2

1

0

Les reins ne peuvent pas éliminer du sel sans eau

L'osmolalité plasmatique est reflétée par la natrémie  
Elle est constante grâce à l'ADH et aux osmorécepteurs

Osmorécepteurs  
hypothalamiques (TRPV1)

Noyaux sous-fornical,  
préoptique médian et  
organe vasculaire de  
la lame terminale

Noyaux  
paraventriculaire  
et supra-optique

Vague (X)

Osmorécepteurs  
périphériques (TRPV4)

Veine cave  
inférieure

Osmolalité  
urinaire  
(mosmol/kg)

AVP

Tige pituitaire

Neurohypophyse

AVP

60  
1200

Natriurèse

Natrémie (140 mmol/L)

Boisson ou diurèse (litres)

Les reins peuvent éliminer de l'eau sans sel

# Plan

- Filtration glomérulaire
- Réabsorption tubulaire
- Couplage filtration/réabsorption
- Eau libre
- Contrôle de la volémie par le contenu sanguin en sodium
- Troubles de la volémie (DEC, HEC, 3<sup>e</sup> secteur)
- Hyponatrémie
- Hypernatrémie
- Insuffisance rénale fonctionnelle
- Les diurétiques font bien uriner de l'eau et du sel = comment ?

# Production de l'urine tubulaire

Flux Rénal Sanguin : 1200 ml/min /1,73m<sup>2</sup>

Flux Plasmatique Rénal : 700 ml/min /1,73m<sup>2</sup>

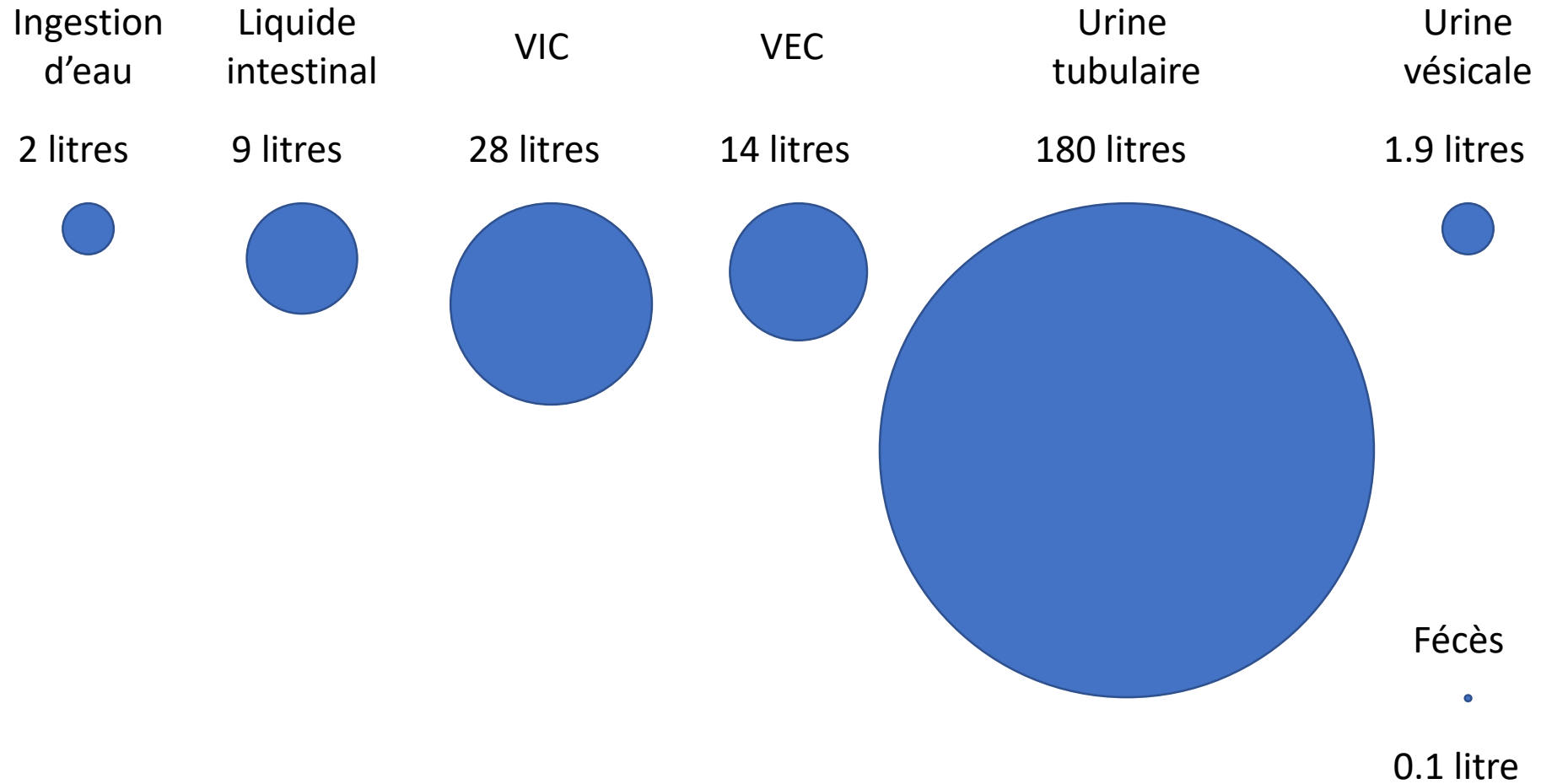
Débit de Filtration Glomérulaire : 120 ml/min /1,73m<sup>2</sup>

$$\text{FRACTION FILTREE} = \frac{120}{700} \approx \mathbf{0,20 \text{ ou } 20 \%}$$

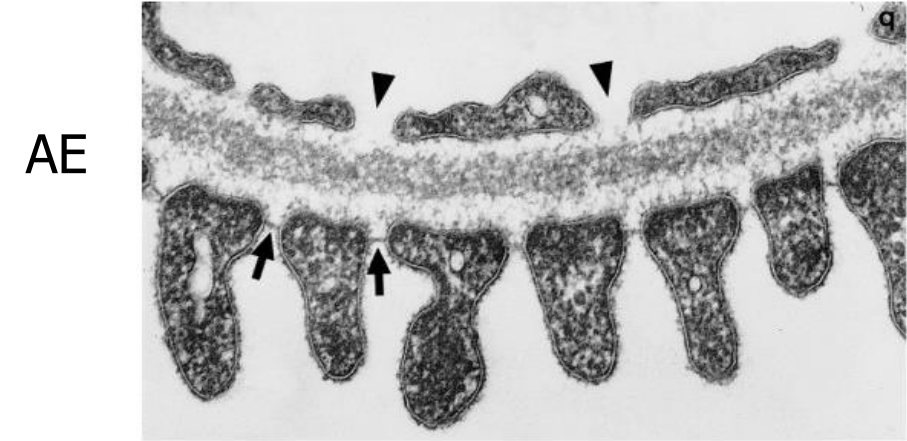
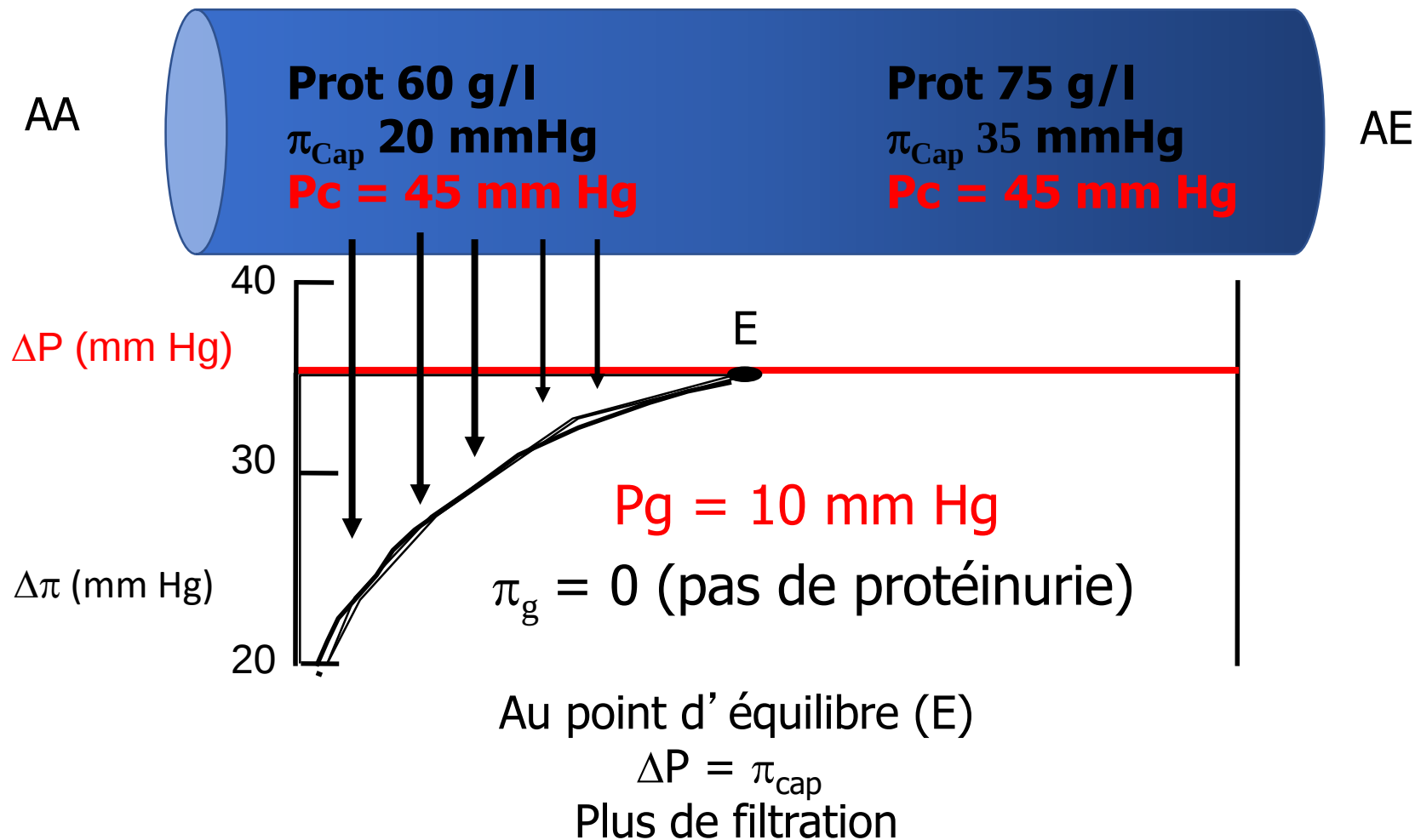
**Faible consommation d'oxygène** : 10 à 15% de la quantité apportée

# Le débit d'urine tubulaire est gigantesque

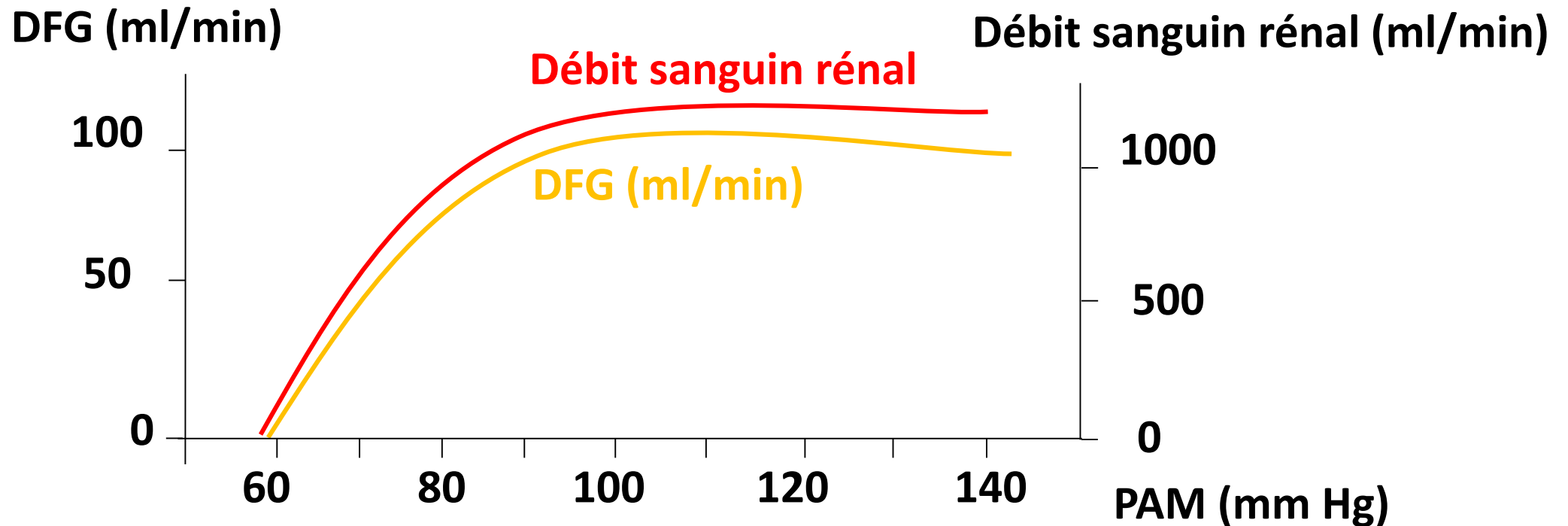
**Homme de 70 kg**



# Fonctionnement d'un ensemble de capillaires glomérulaires



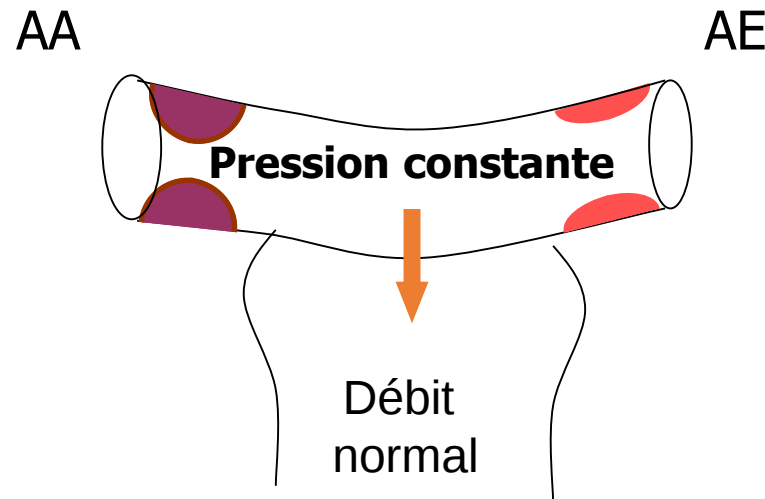
La filtration rénale dépend de la pompe cardiaque  
mais ne change pas avec la pression artérielle



# Régulation intrinsèque de l'hémodynamique glomérulaire

Maintien de la pression dans les capillaires glomérulaires

Modulation des résistances

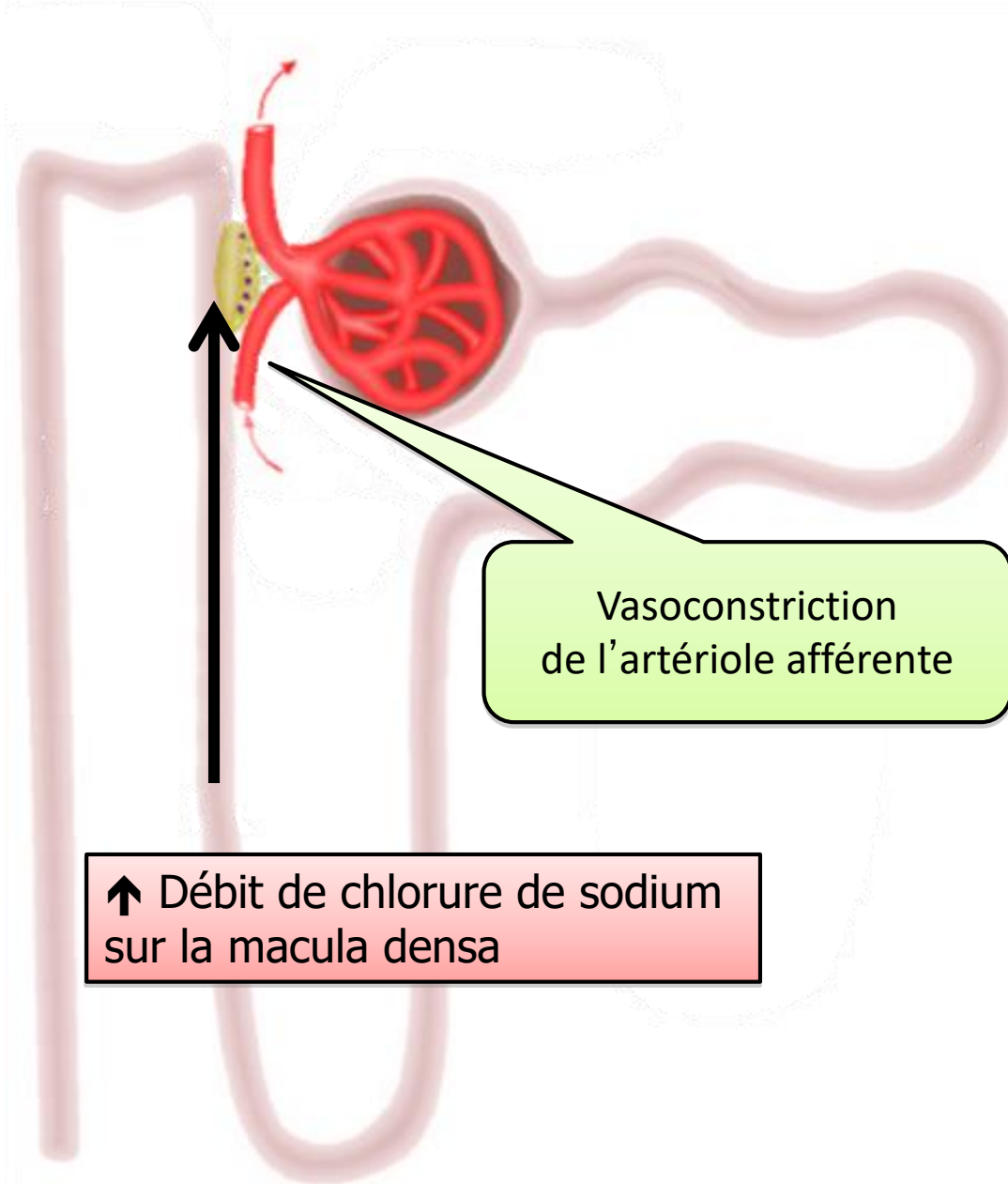


## Rétro-contrôle tubulo-glomérulaire → Artériole afférente

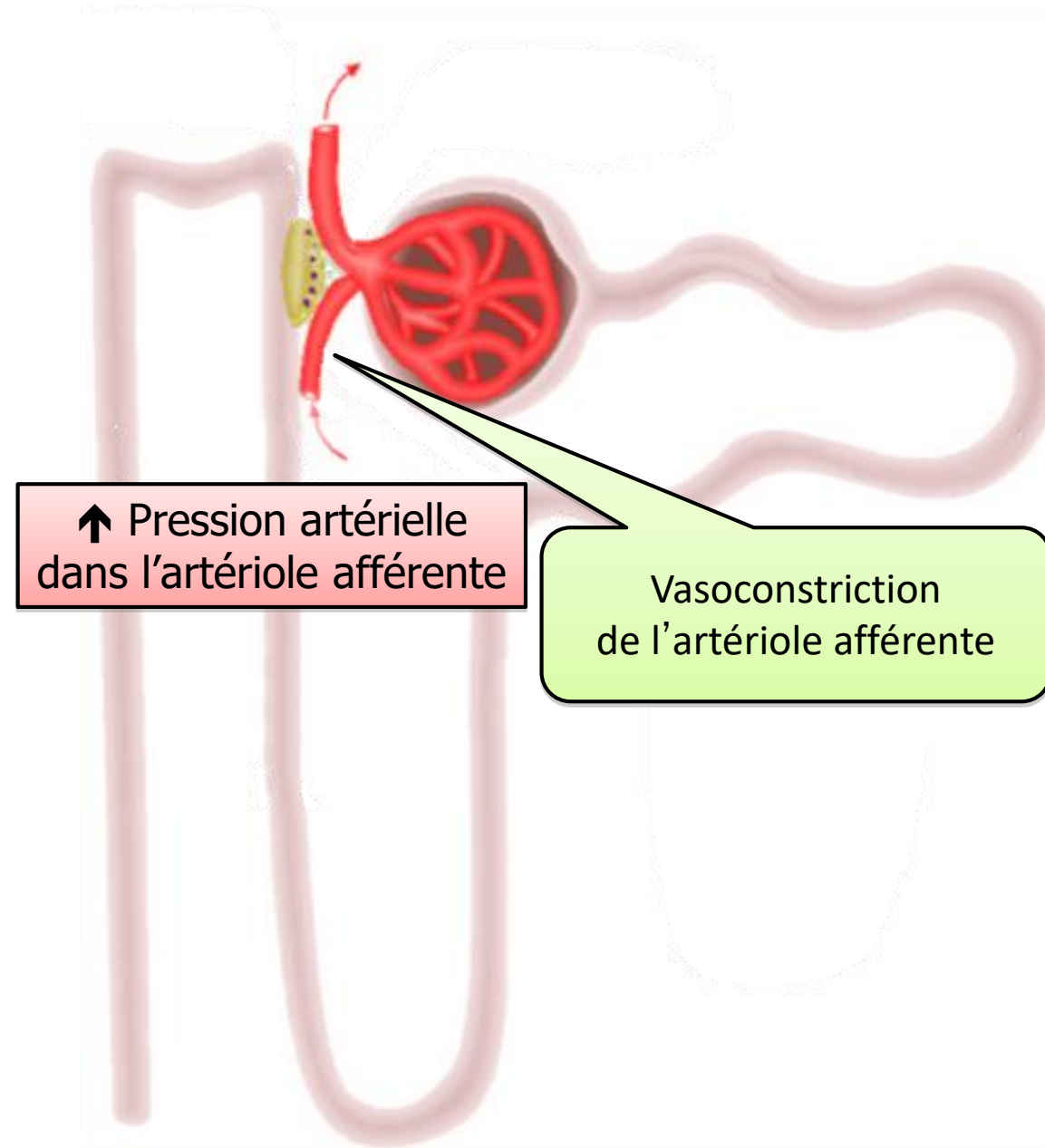
Sécrétion paracrine  
d'adénosine

Vasoconstriction  
de l'artériole afférente

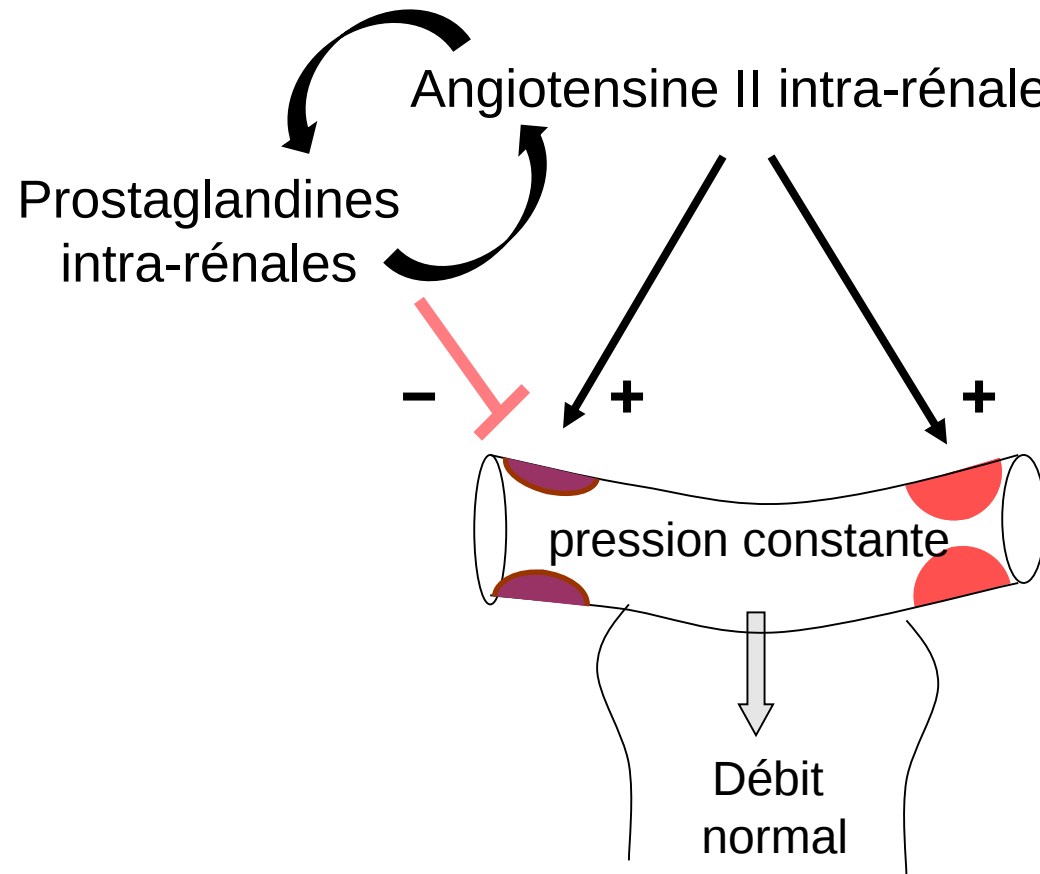
↑ Débit de chlorure de sodium  
sur la macula densa



# Mécanisme myogénique → Artériole afférente



Angiotensine II et prostaglandines intrarénales → Artériole efférente

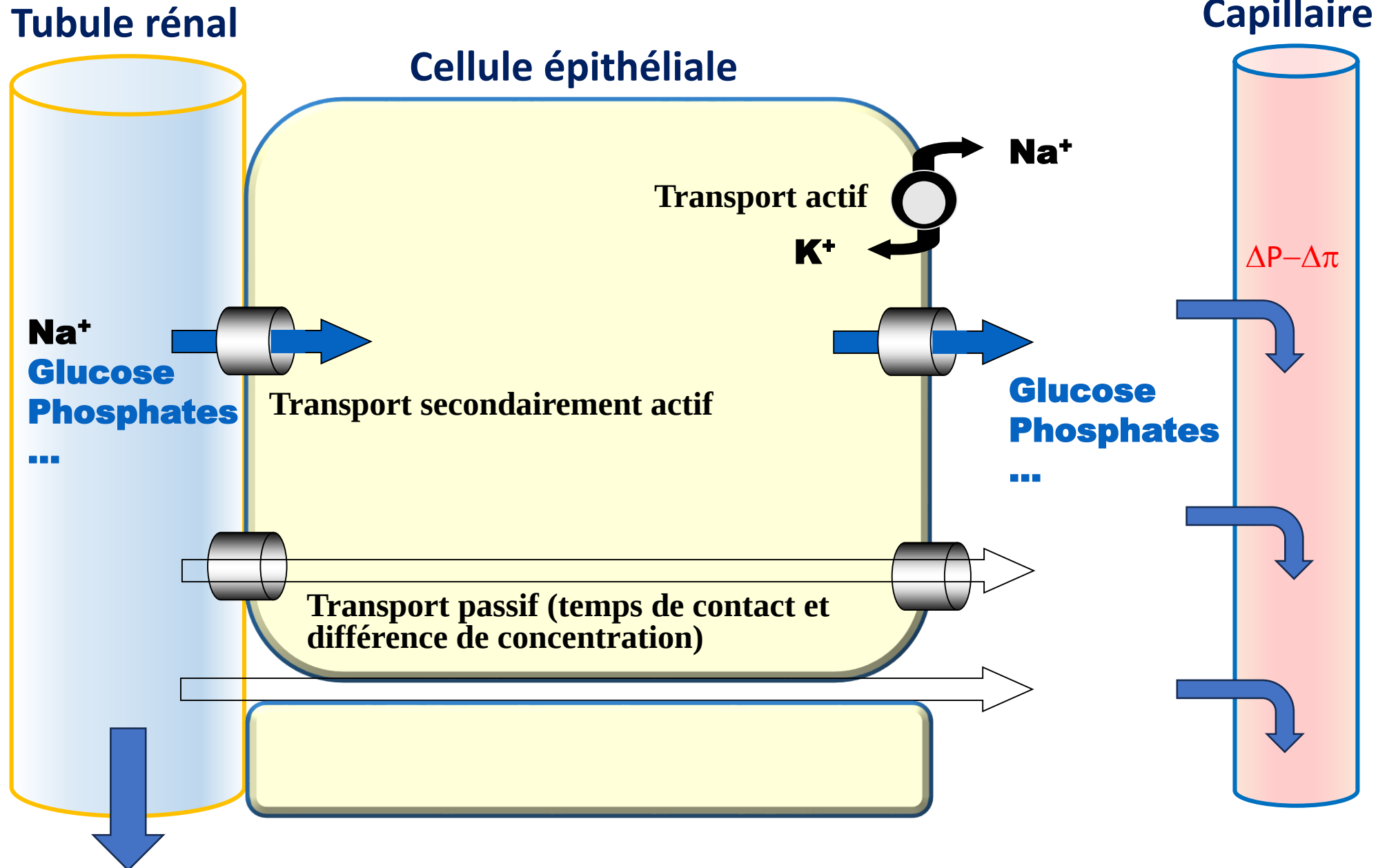


# Plan

- Filtration glomérulaire
- Réabsorption tubulaire
- Couplage filtration/réabsorption
- Eau libre
- Contrôle de la volémie par le contenu sanguin en sodium
- Troubles de la volémie (DEC, HEC, 3<sup>e</sup> secteur)
- Hyponatrémie
- Hypernatrémie
- Insuffisance rénale fonctionnelle
- Les diurétiques font bien uriner de l'eau et du sel = comment ?

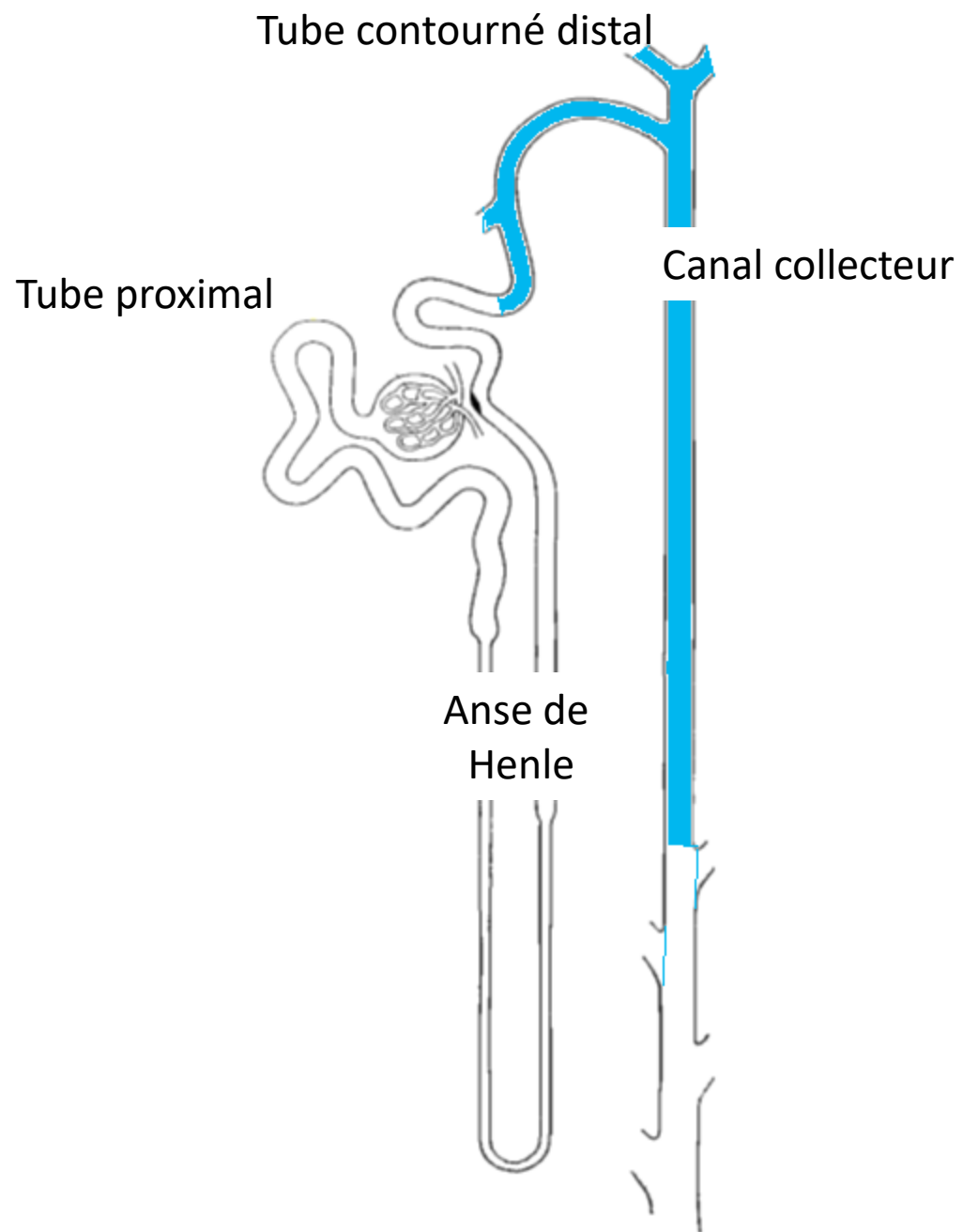
# Réabsorption tubulaire

$\Delta P$  = différence de pression sanguine 5 à 10 mm Hg  
 $\Delta \pi$  = différence de pression oncotique 20 à 30 mm Hg



# Résumé des principes de la réabsorption tubulaire

- Réabsorption vers l'interstitium rénal
  - Transport actif et secondairement actif de solutés
  - Transport passif de solutés et d'eau : différence de concentration entre le côté luminal et basolatéral et temps de contact
- Réabsorption vers l'intérieur des capillaires péri-tubulaires
  - Effets de la pression oncotique et de la pression hémodynamique (Forces de Starling)



**Tube distal**

Anse large de Henle  
Tube contourné distal  
Canal collecteur

## Tube proximal : réabsorption groupée

66% du chlorure de sodium

70% de l'eau avec des solutés

Angiotensine II et catécholamines = ↗ réabsorption d'eau et de NaCl

ANP, BNP = ↘ réabsorption de NaCl (inhibition de la rénine)

# Tubule distal = réabsorption sélective

Réabsorption de NaCl sans eau

Angiotensine II et aldostérone = ↗ réabsorption de NaCl

ANP, BNP = ↘ réabsorption de NaCl (inhibition de la rénine)

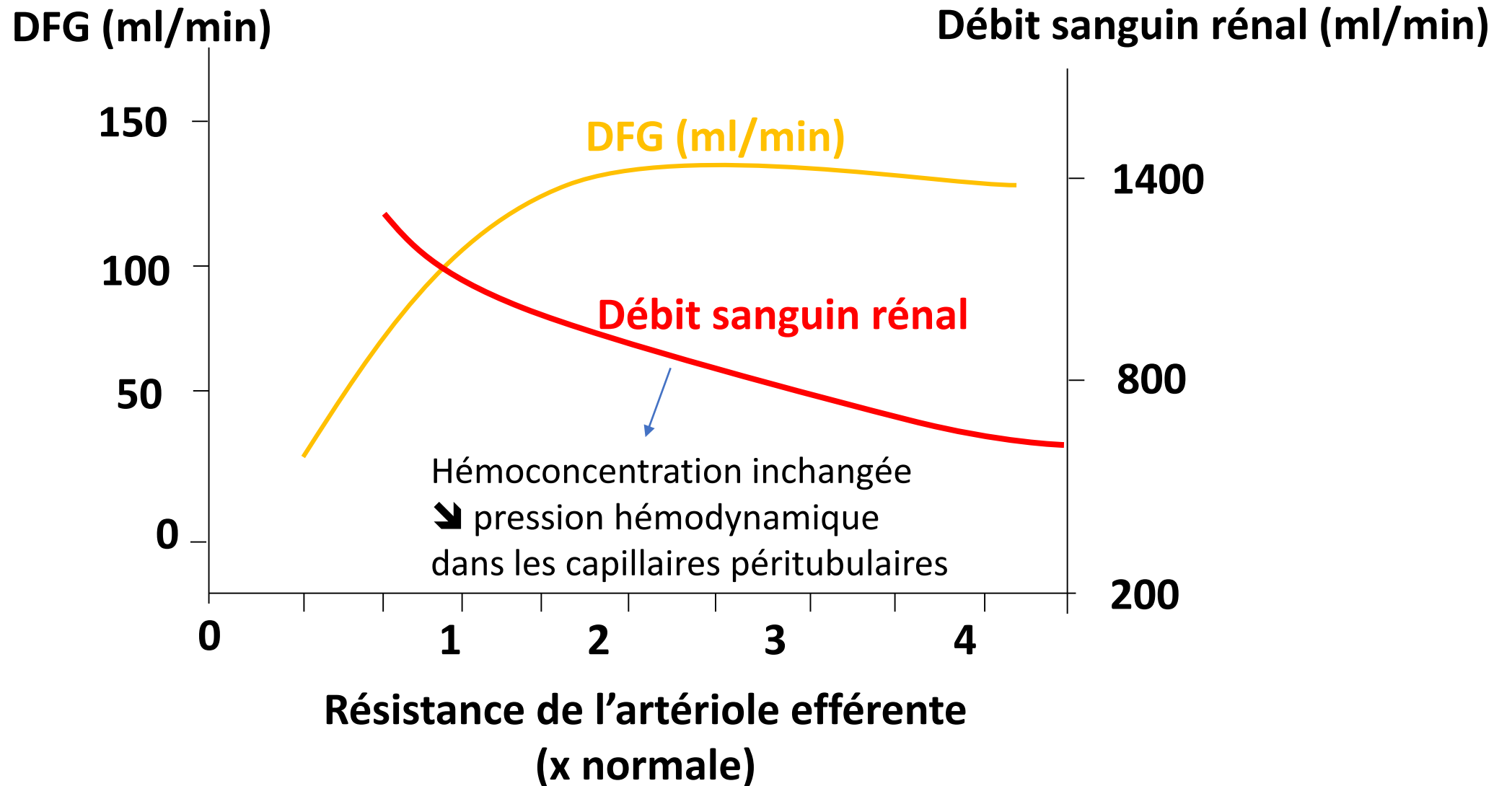
Réabsorption d'eau libre de solutés

ADH = ↗ réabsorption d'eau

# Plan

- Filtration glomérulaire
- Réabsorption tubulaire
- Couplage filtration/réabsorption
- Eau libre
- Contrôle de la volémie par le contenu sanguin en sodium
- Troubles de la volémie (DEC, HEC, 3<sup>e</sup> secteur)
- Hyponatrémie
- Hypernatrémie
- Insuffisance rénale fonctionnelle
- Les diurétiques font bien uriner de l'eau et du sel = comment ?

Effet de l'angiotensine II et des catécholamines systémiques  
avec volémie diminuée sur le débit sanguin rénal et le DFG

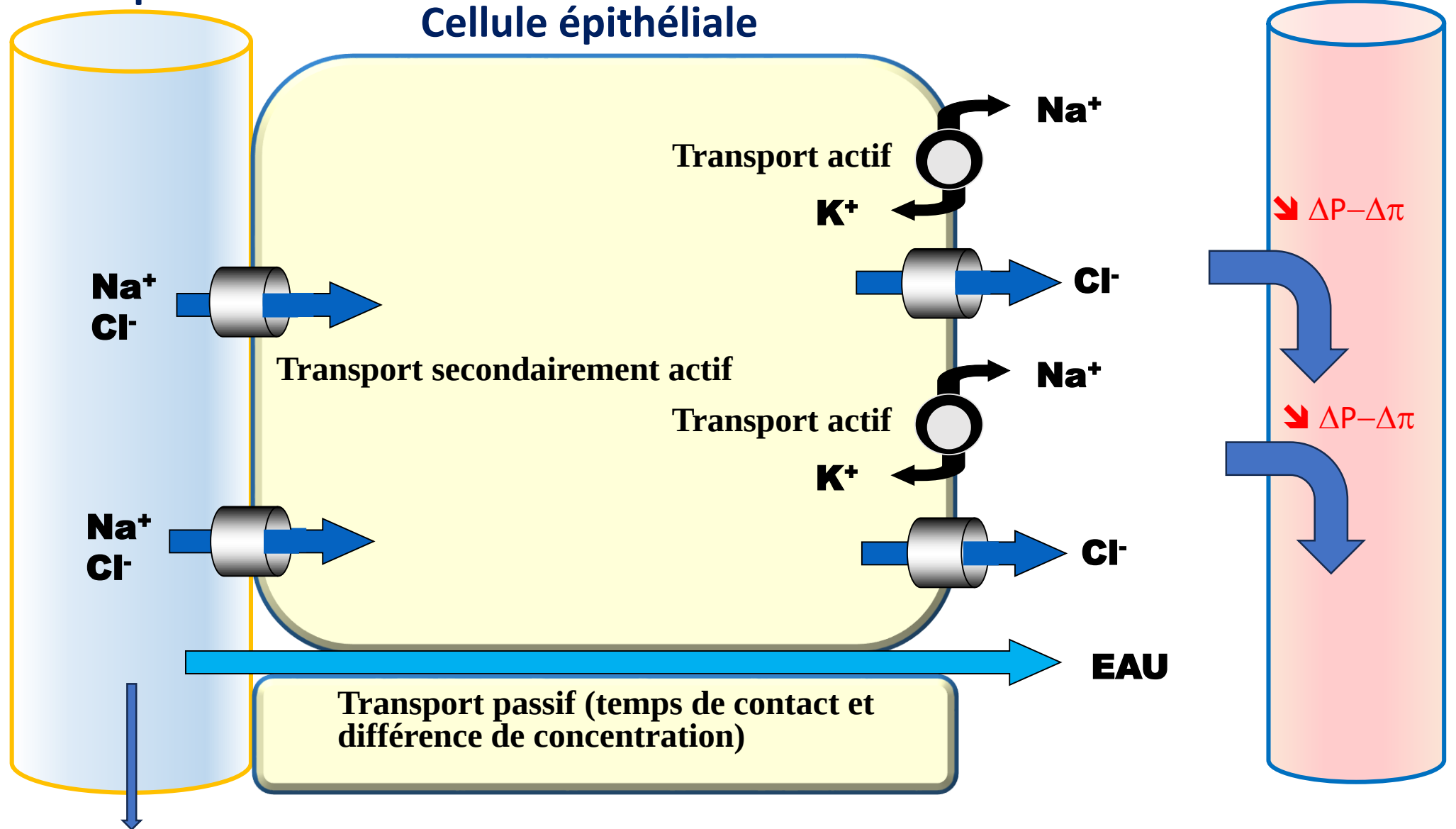


# Effet de l'angiotensine II et des catécholamines systémiques sur la réabsorption tubulaire proximale de sel et d'eau

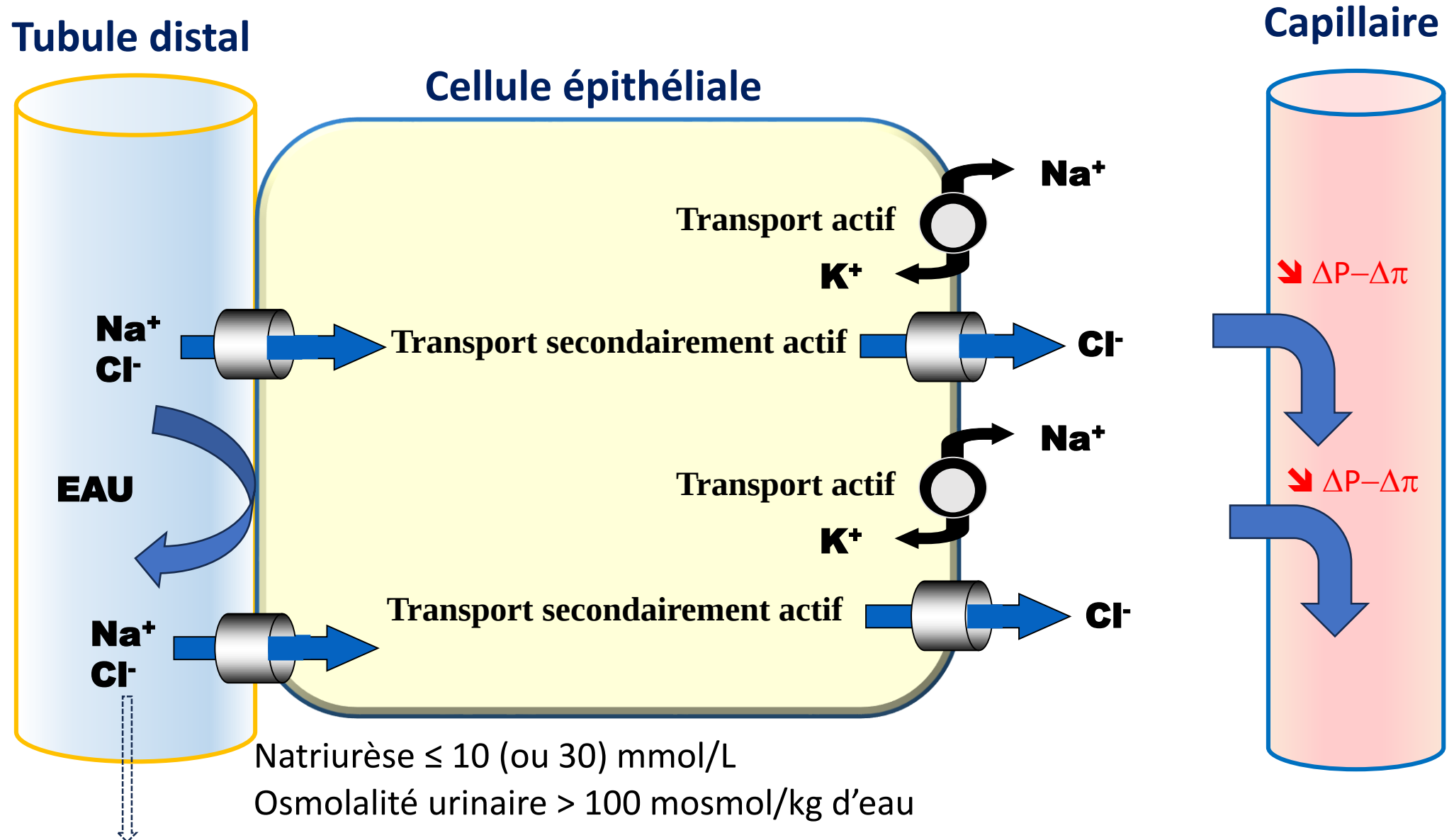
**Tubule proximal**

**Cellule épithéliale**

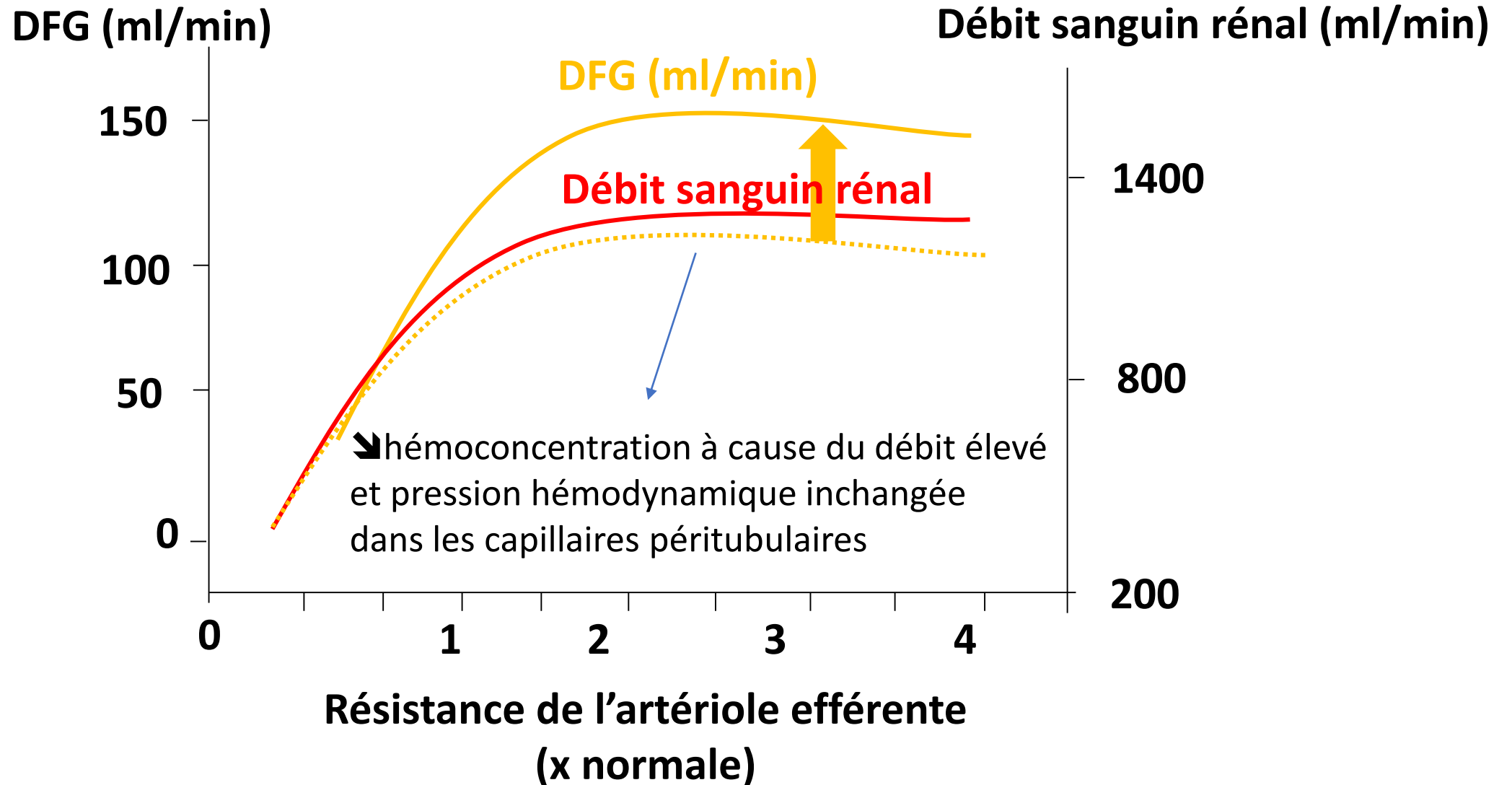
**Capillaire**



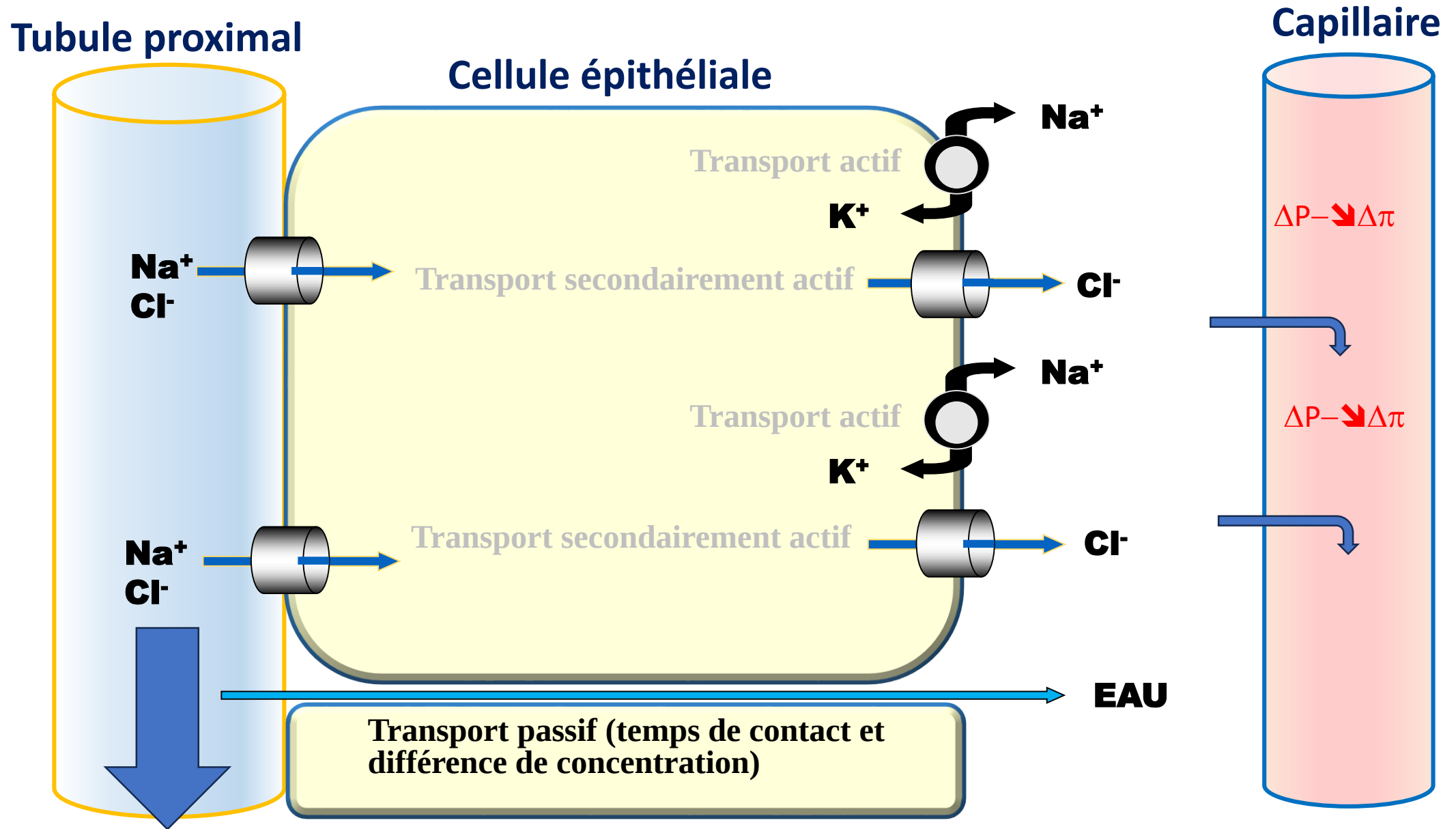
# Effet de l'angiotensine II, de l'aldostérone et des catécholamines systémiques sur la réabsorption tubulaire distale de sel



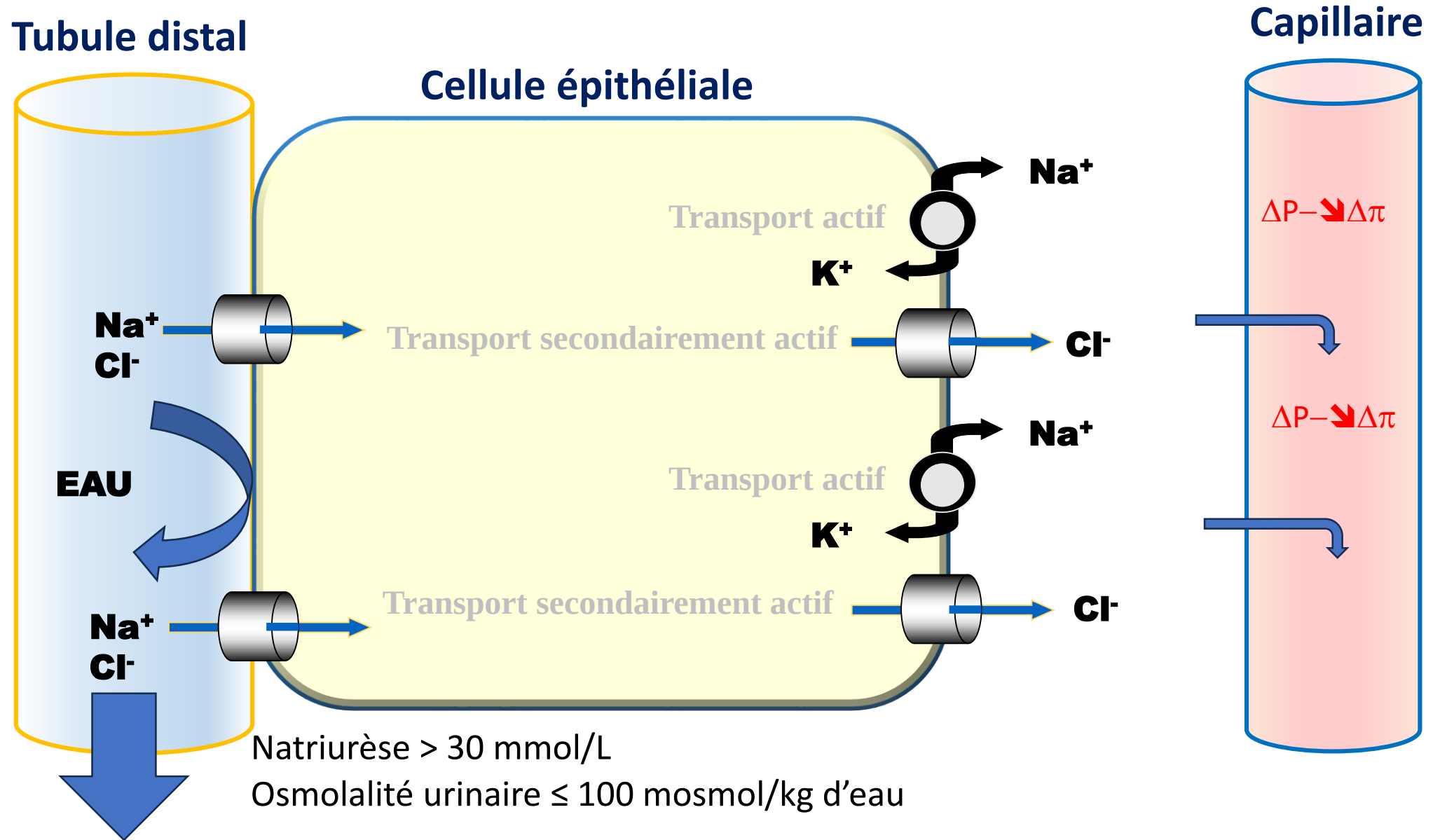
Effet de l'augmentation du volume plasmatique et des FAN systémiques  
avec volémie élevée sur le débit sanguin rénal et le DFG



# Effet des facteurs atriaux natriurétiques systémiques sur la réabsorption tubulaire proximale (par inhibition de la rénine)



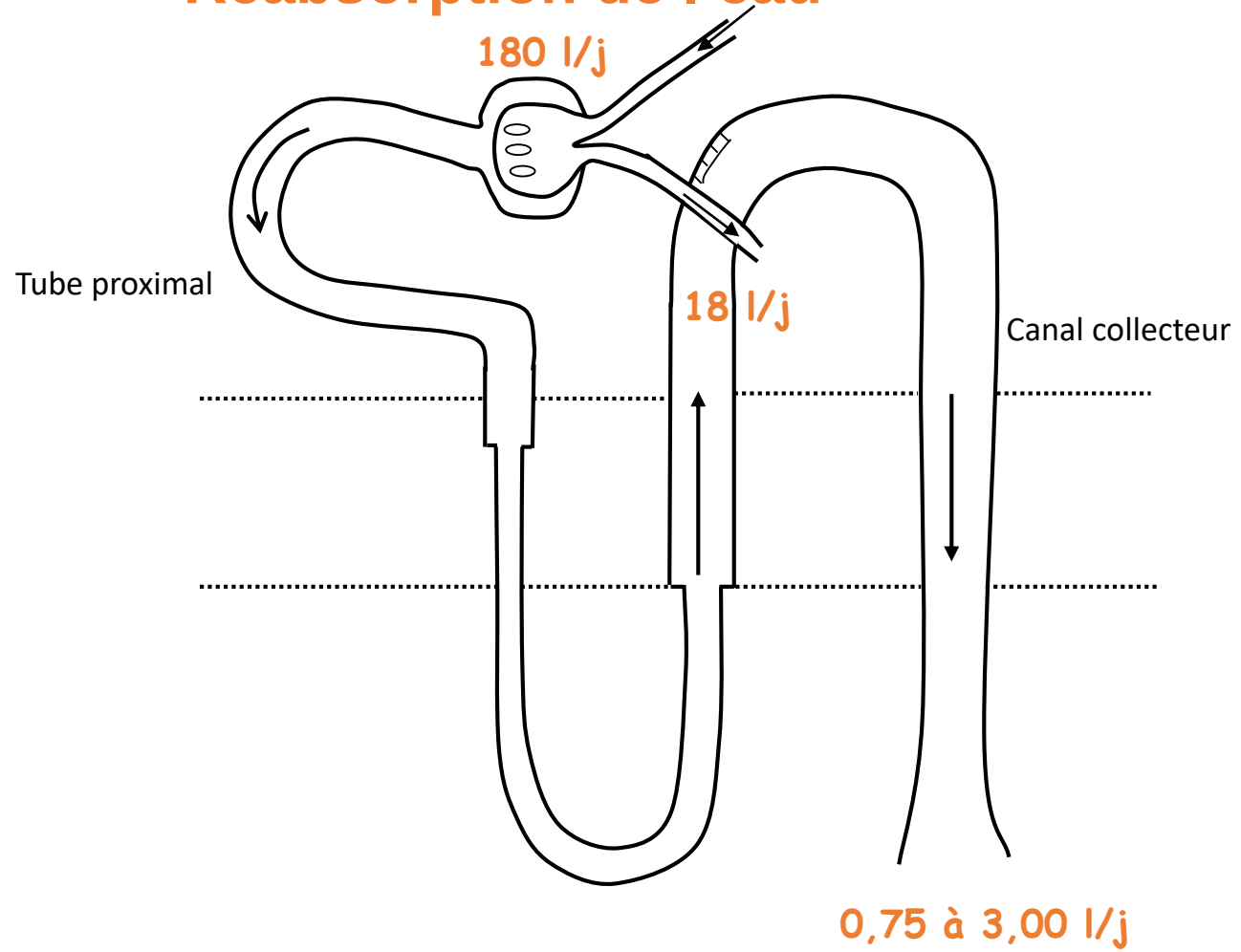
# Effet des facteurs atriaux natriurétiques systémiques sur la réabsorption tubulaire distale de sel (par inhibition de la rénine)



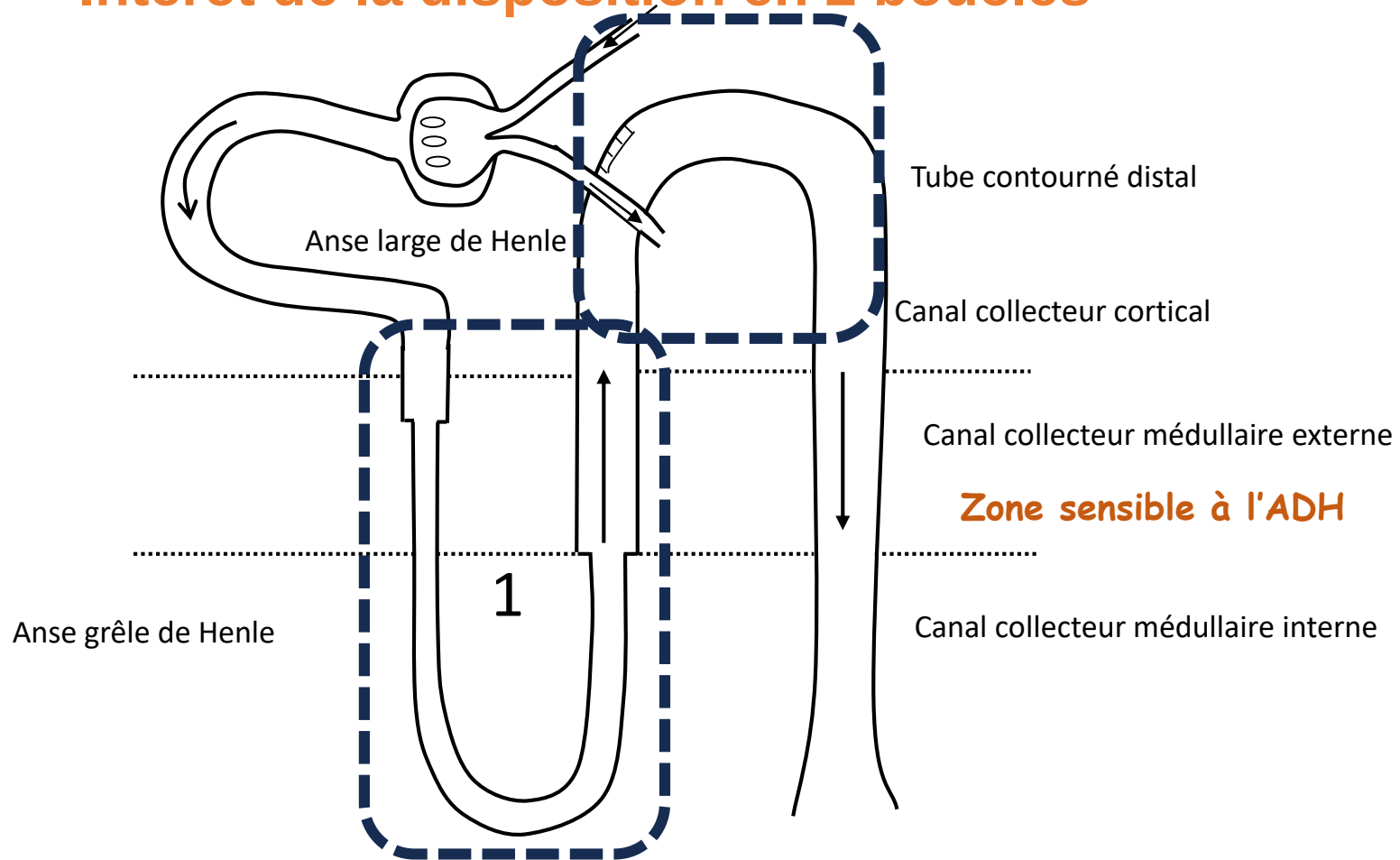
# Plan

- Filtration glomérulaire
- Réabsorption tubulaire
- Couplage filtration/réabsorption
- Eau libre
- Contrôle de la volémie par le contenu sanguin en sodium
- Troubles de la volémie (DEC, HEC, 3<sup>e</sup> secteur)
- Hyponatrémie
- Hypernatrémie
- Insuffisance rénale fonctionnelle
- Les diurétiques font bien uriner de l'eau et du sel = comment ?

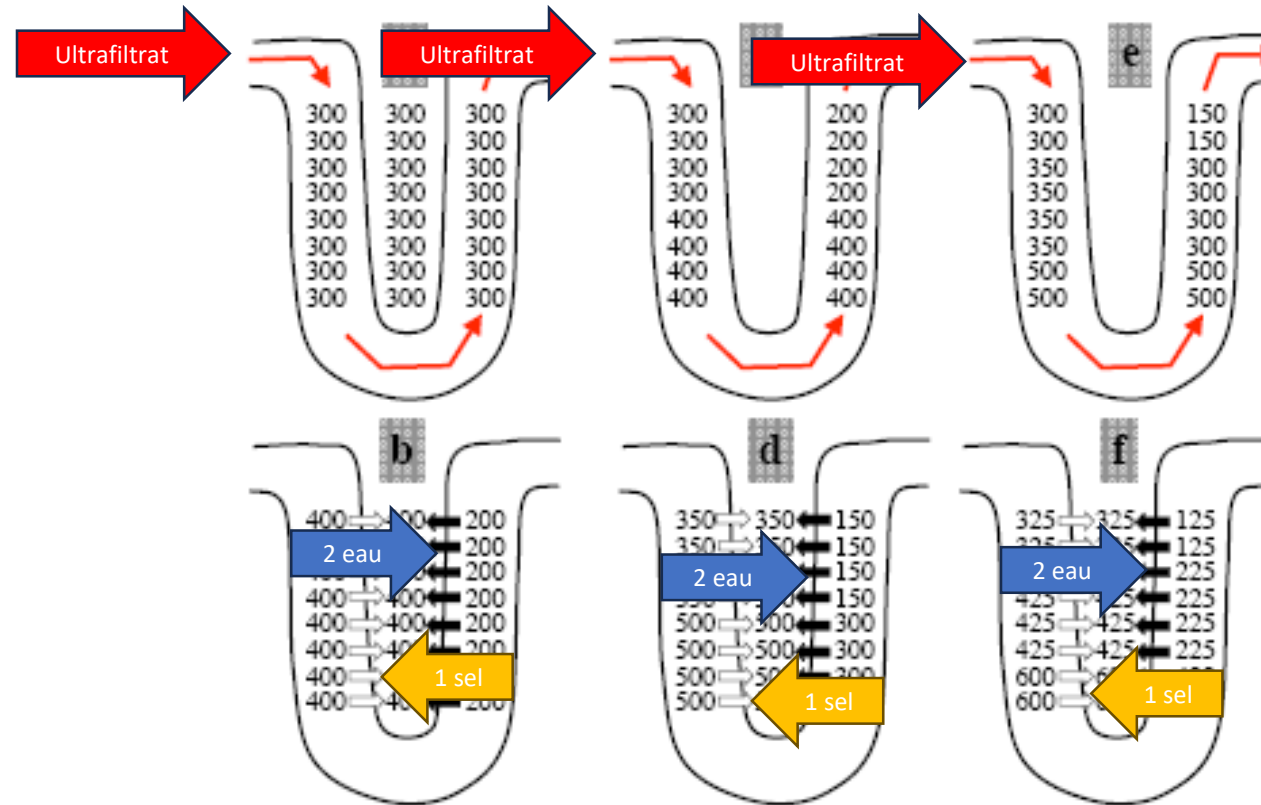
## Réabsorption de l'eau



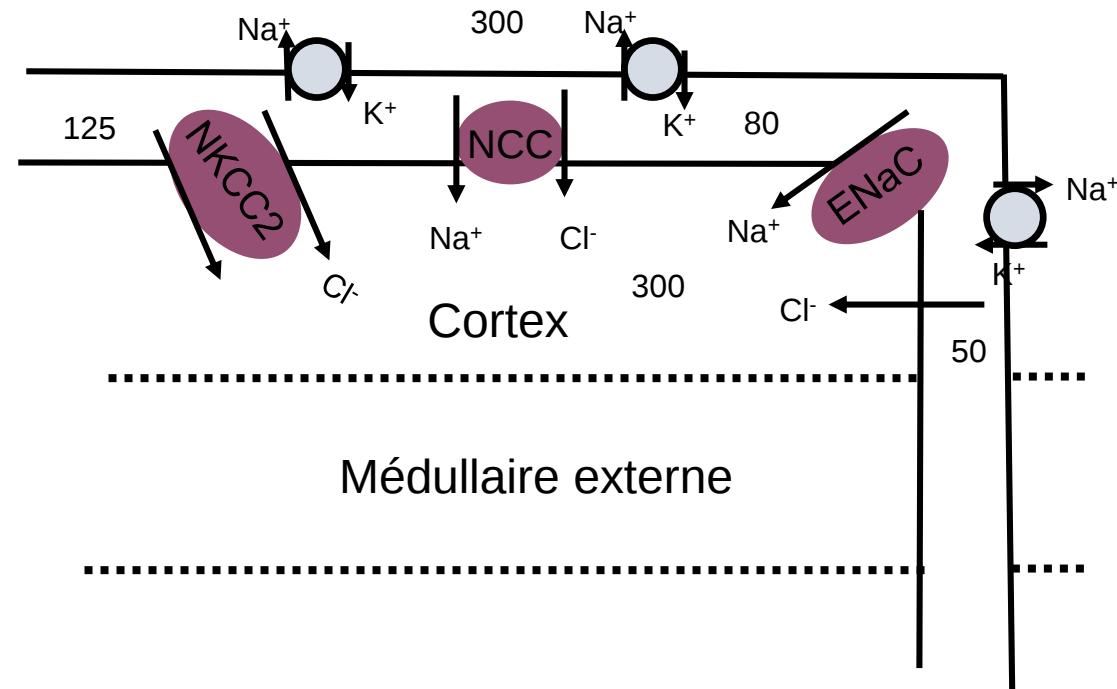
## Intérêt de la disposition en 2 boucles



# Travail de la boucle 1: formation du gradient dans l'interstitium rénal

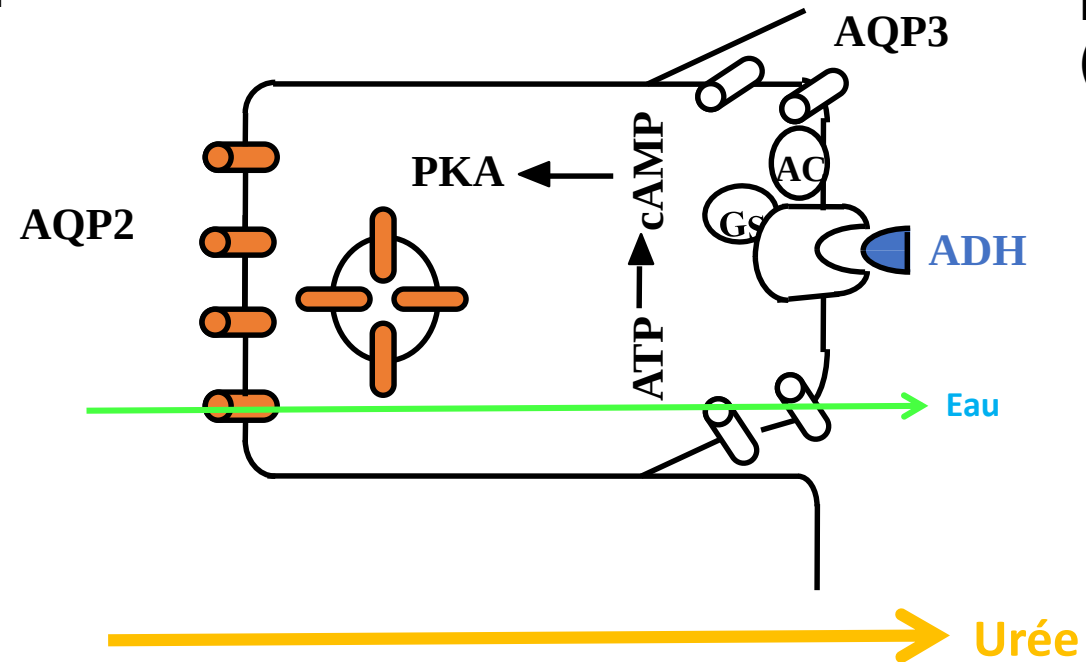


## Travail de la boucle 2 : dilution maximale de l'urine



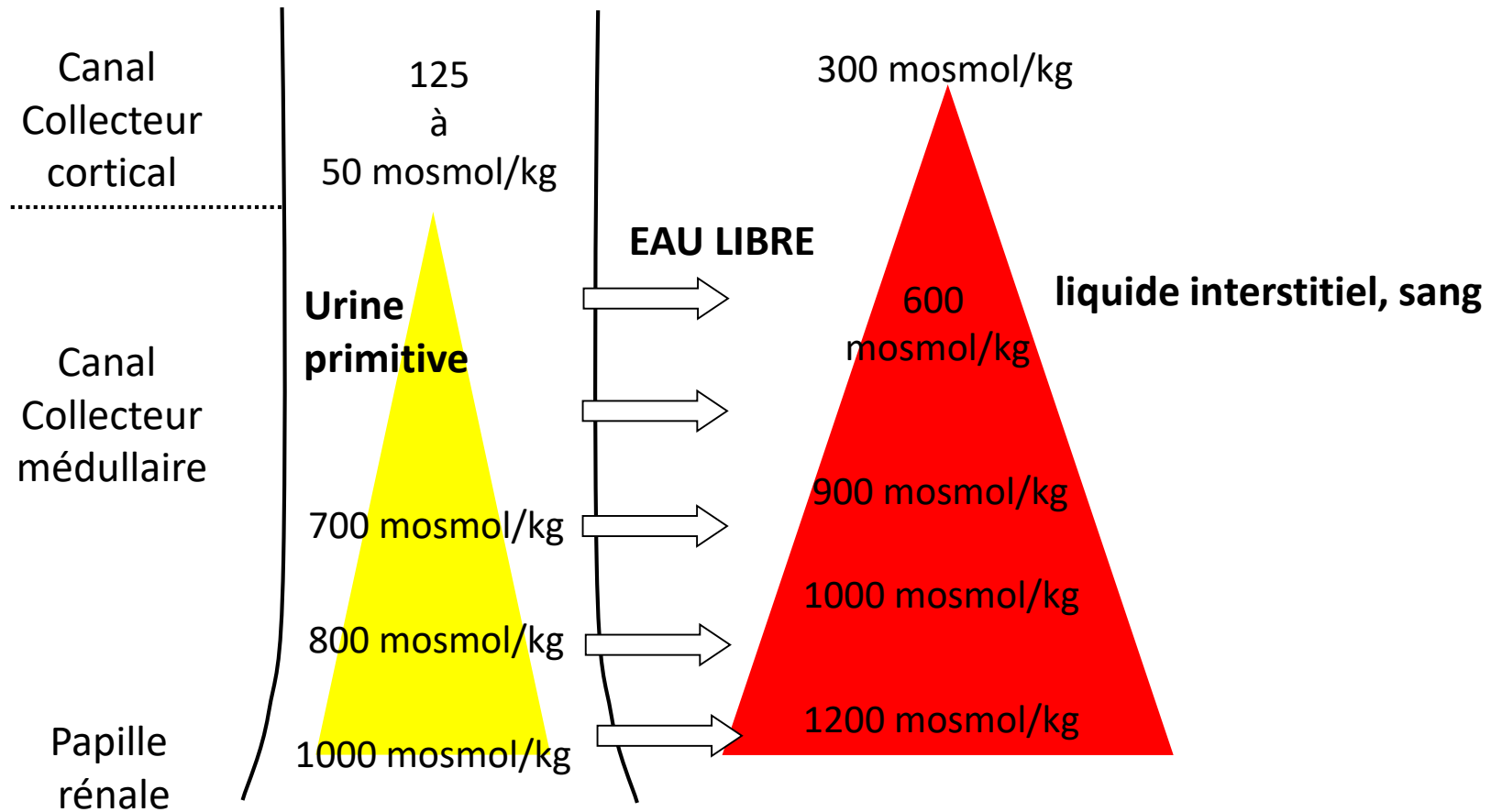
## Zone sensible à l'ADH

Milieu extérieur  
(urine)

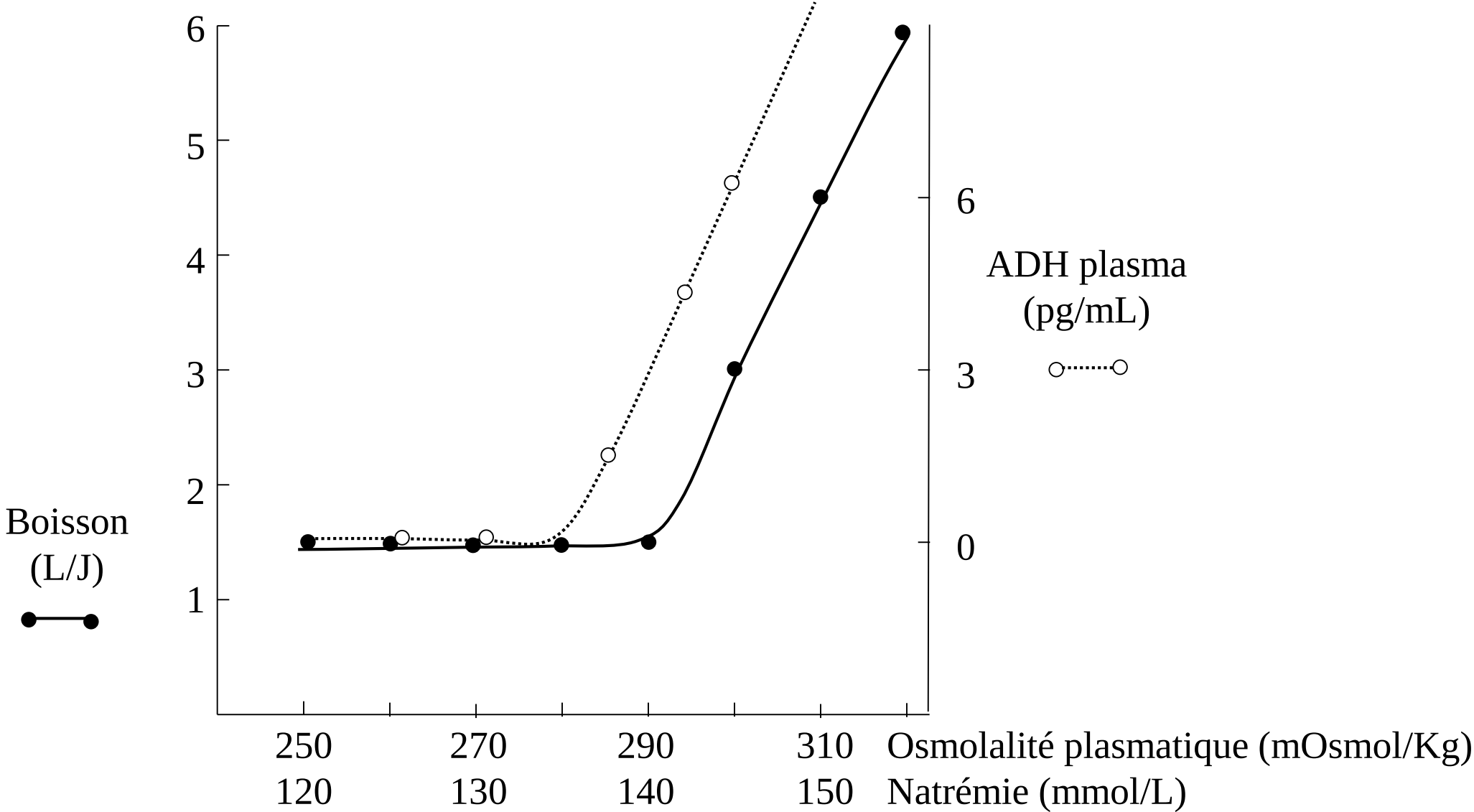


Milieu intérieur  
(interstitium rénal)

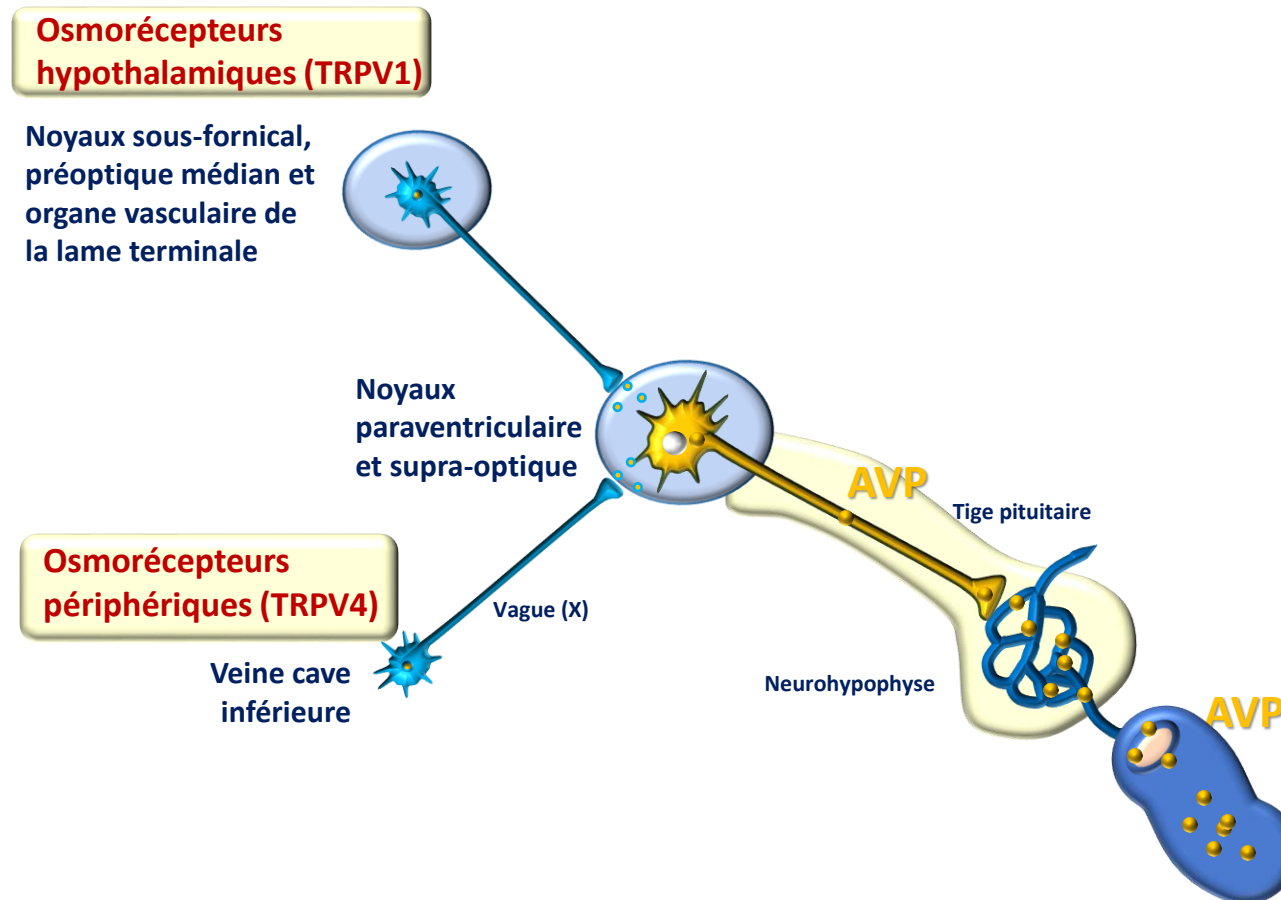
# Vue d'ensemble



Sécrétion d'ADH et soif



La production d'hormone anti-diurétique  
et la sensation de soif  
dépendent de l'osmolalité, reflétée par la natrémie



L'osmolalité plasmatique est reflétée par la natrémie  
Elle est constante grâce à l'ADH et aux osmorécepteurs

Osmorécepteurs  
hypothalamiques (TRPV1)

Noyaux sous-fornical,  
préoptique médian et  
organe vasculaire de  
la lame terminale

Noyaux  
paraventriculaire  
et supra-optique

Vague (X)

Osmorécepteurs  
périphériques (TRPV4)

Veine cave  
inférieure

Neurohypophyse

Tige pituitaire

Osmolalité  
urinaire  
(mosmol/kg)

60

1200

0

5

10

15

Boisson ou diurèse (litres)

Natriurèse

Natrémie (140 mmol/L)

Les reins peuvent éliminer de l'eau sans sel

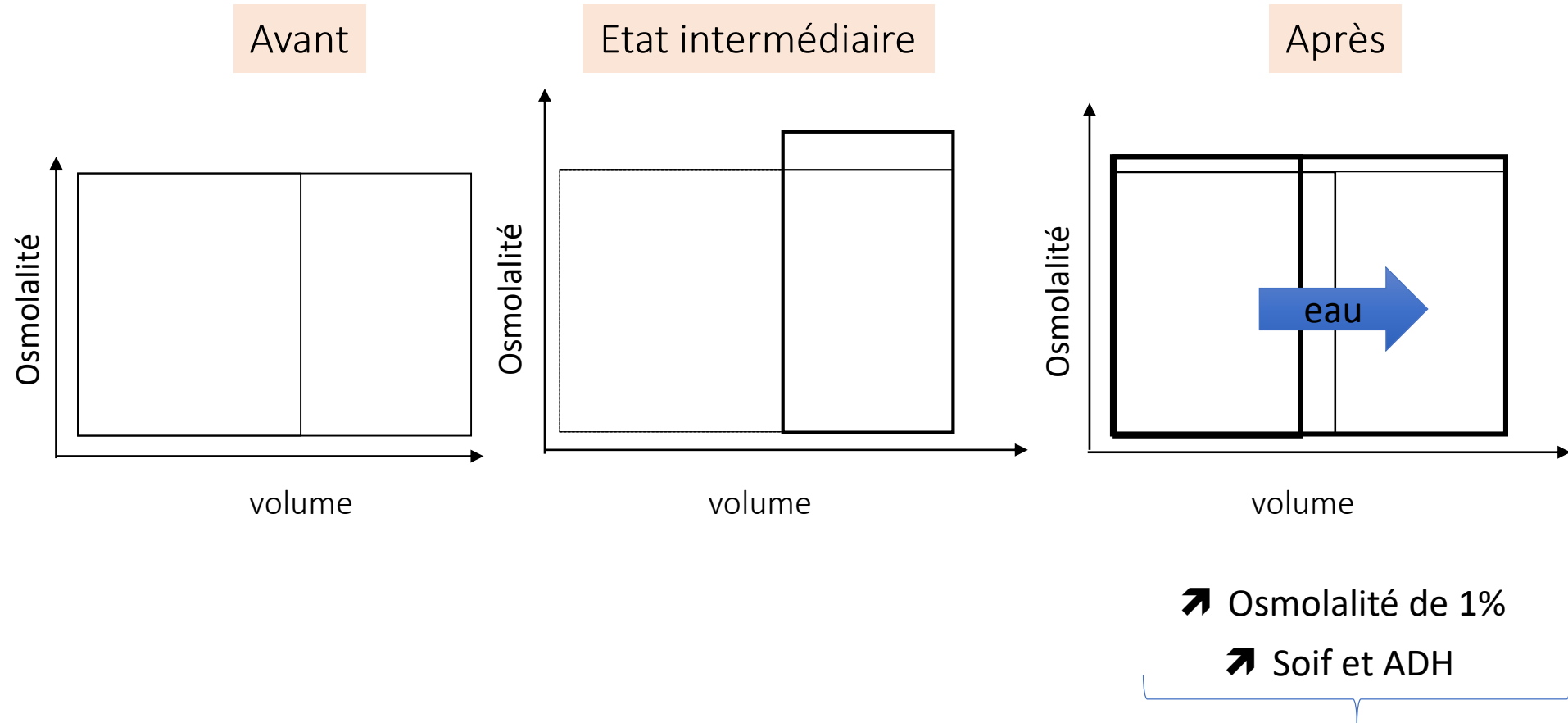
# Le contenu du sang en sel détermine la volémie efficace

- En raison du contrôle puissant de l'osmolalité, toute variation du contenu en sodium du sang se traduit par une variation de même sens de la volémie
- Apport alimentaire de 140 mmol de sodium (8,5 g de NaCl) ➔ volémie augmentée d'un litre

# Plan

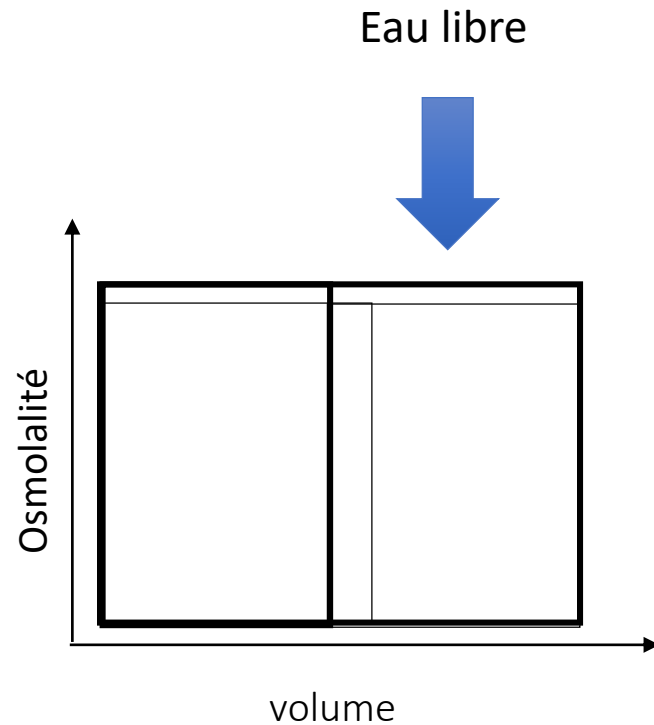
- Filtration glomérulaire
- Réabsorption tubulaire
- Couplage filtration/réabsorption
- Eau libre
- Contrôle de la volémie par le contenu sanguin en sodium
- Troubles de la volémie (DEC, HEC, 3<sup>e</sup> secteur)
- Hyponatrémie
- Hypernatrémie
- Insuffisance rénale fonctionnelle
- Les diurétiques font bien uriner de l'eau et du sel = comment ?

# Ingestion de sel



Osmolalité urinaire  $>100$  mosmol/kg d'eau

# Ingestion de sel (NaCl)



Volume extracellulaire augmenté  
(PA augmentée)

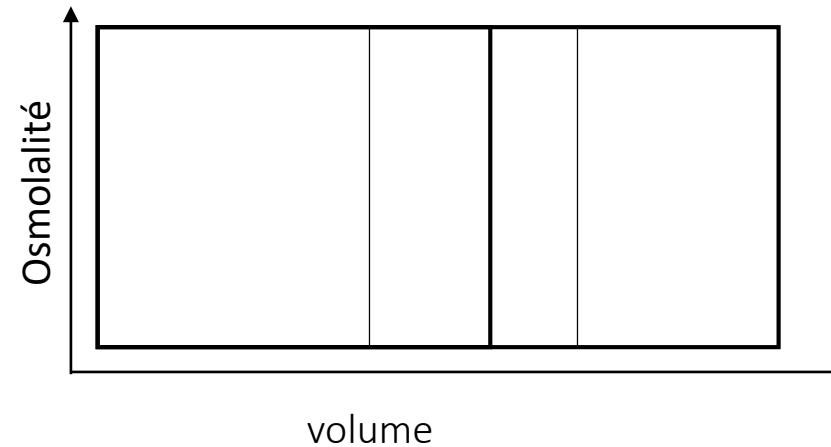
↘ SRA et catécholamines

Élimination rénale de sel et d'eau (proximale)

↘ Aldostérone & ↗ BNP

Élimination rénale de sel (distale)

Natriurèse > 30 mmol/L



Retour à une  
volémie normale

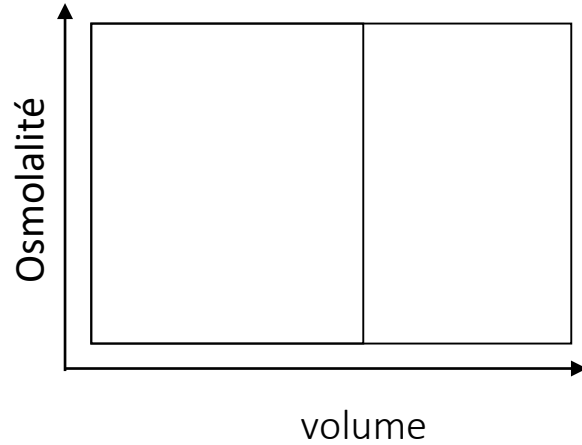
Retour à l'osmolalité initiale

→ stop ADH, élimination rénale d'eau

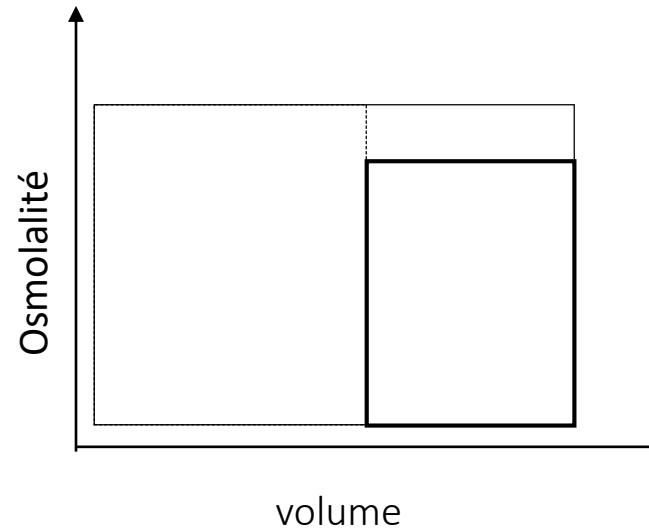
Osmolalité urinaire  $\leq 100$  mosmol/kg d'eau

# Perte de sel (diarrhée, vomissements, sudation)

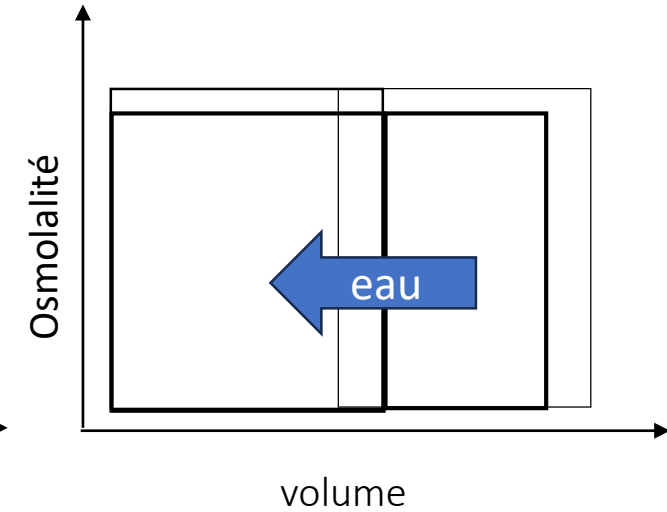
Avant



Etat intermédiaire



Après



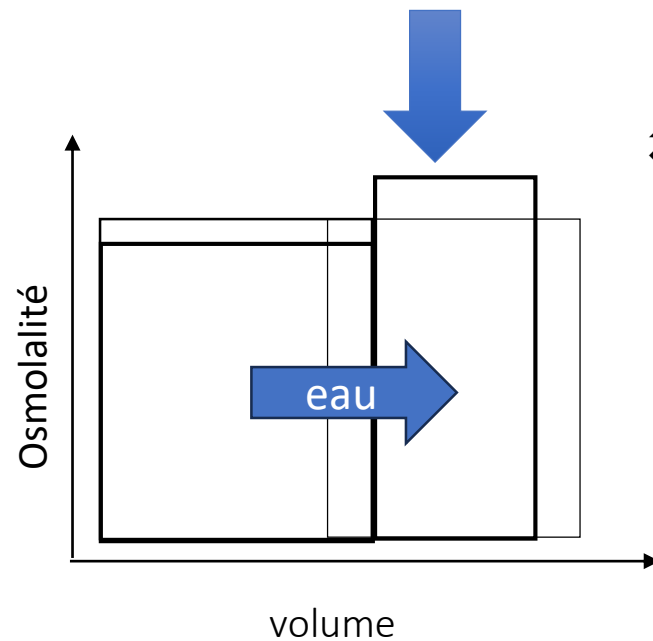
Transfert d'eau

# Perte de sel (diarrhée, vomissements, sudation)

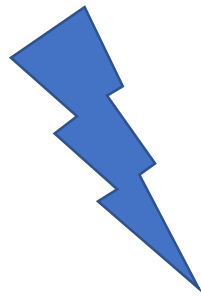
↗ SRA et catécholamines  
Réabsorption rénale de sel et d'eau (proximale)

↗ Aldostérone & ↘ BNP  
Réabsorption rénale de sel (distale)

Natriurèse  $\leq 10$  (ou 30) mmol/L (en vrai = 0)



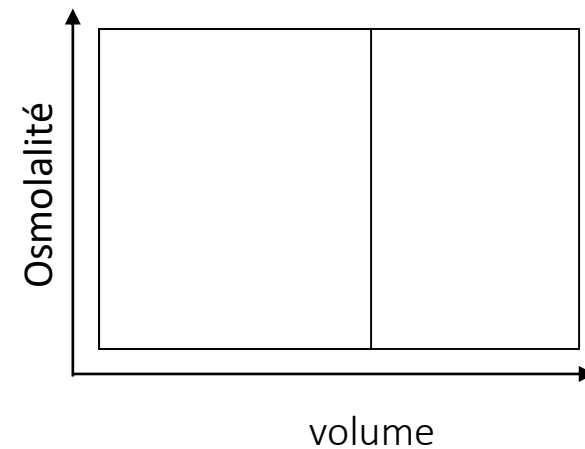
↗ Osmolalité de 1%



↗ Soif et ADH

Osmolalité urinaire  $> 100$  mosmol/kg d'eau

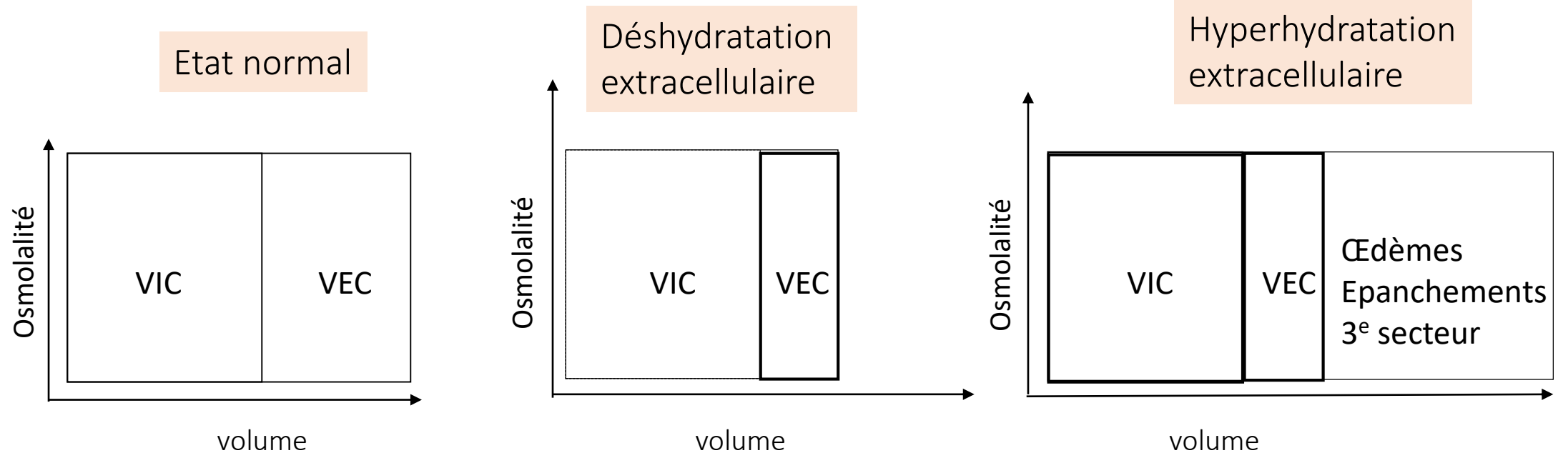
Volume extracellulaire normalisé  
Retour à l'osmolalité initiale



# Plan

- Filtration glomérulaire
- Réabsorption tubulaire
- Couplage filtration/réabsorption
- Eau libre
- Contrôle de la volémie par le contenu sanguin en sodium
- Troubles de la volémie (DEC, HEC, 3<sup>e</sup> secteur)
- Hyponatrémie
- Hypernatrémie
- Insuffisance rénale fonctionnelle
- Les diurétiques font bien uriner de l'eau et du sel = comment ?

# Description des désordres de la volémie



VEC = volémie efficace = sang veineux et artériel + Liquide interstitiel en équilibre d'ultrafiltration avec le plasma

1<sup>e</sup> secteur = sang artériel (capteurs aortiques) sang veineux (capteurs OD)

2<sup>e</sup> secteur = Liquide interstitiel en équilibre avec le plasma

3<sup>e</sup> secteur = Compartiment liquidien contenant du plasma et constitué rapidement

➔ Péritonite, pancréatite, occlusion intestinale, rhabdomyolyse hyperstimulation ovarienne (PMA)

Mécanisme de la formation des œdèmes  
dans le 2<sup>e</sup> secteur

Extravasation d'eau et de sel vers l'interstitium

Baisse de pression dans le 1<sup>e</sup> secteur

+

Rétention rénale d'eau et de sel

(stimulation du SRAA et de l'ADH, dépassement de l'ANP)

# Rappel sur la relation de Starling

c = capillaire

i = interstitiel

P = pression hémodynamique

$\pi$  = pression oncotique

$$\text{Débit d'ultrafiltration} = K[(P_c - P_i) - \sigma(\pi_c - \pi_i)]$$

The diagram illustrates the Starling equation for ultrafiltration rate. The equation is centered on the slide. Four blue arrows point from specific terms in the equation to their definitions: one from  $(P_c - P_i)$  to 'différence de pression sanguine', one from  $(\pi_c - \pi_i)$  to 'différence de pression oncotique', one from  $K$  to 'Coefficient de perméabilité hydraulique', and one from  $\sigma$  to 'Coefficient de réflexion protéique'.

différence de pression sanguine

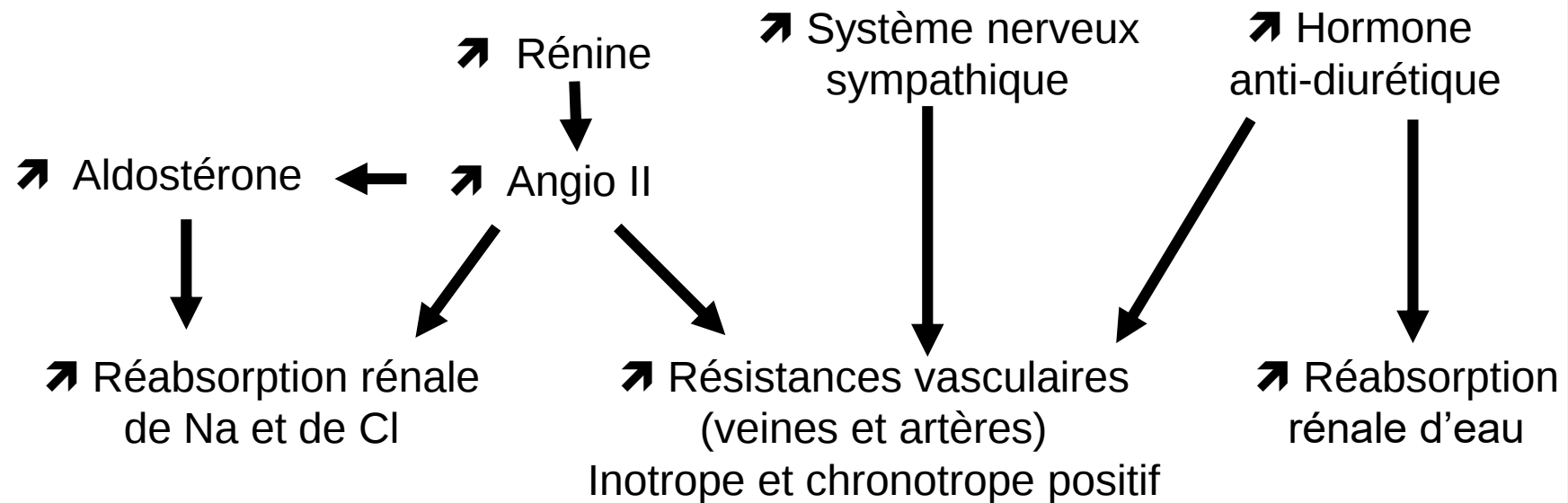
différence de pression oncotique

Coefficient de perméabilité hydraulique

Coefficient de réflexion protéique

# Insuffisance cardiaque globale

↗ P sanguine dans les capillaires  
Hypovolémie  
Stimulation des barorécepteurs



ANP et BNP sont sécrétés en réponse à la dilatation des ventricules par la stase du sang mais de manière insuffisante pour antagoniser l'effet du SRAA

# Aspects thérapeutiques

## **Constatations**

Mortalité proportionnelle à la production de rénine et/ou de catécholamines

Diminution de cette production = diminution de la mortalité selon les essais cliniques

## **Principes thérapeutiques**

Permettre l'activation neuro-hormonale qui limite les symptômes

ET

Limiter la production neuro-hormonale qui aggrave l'insuffisance cardiaque

## **Moyens thérapeutiques**

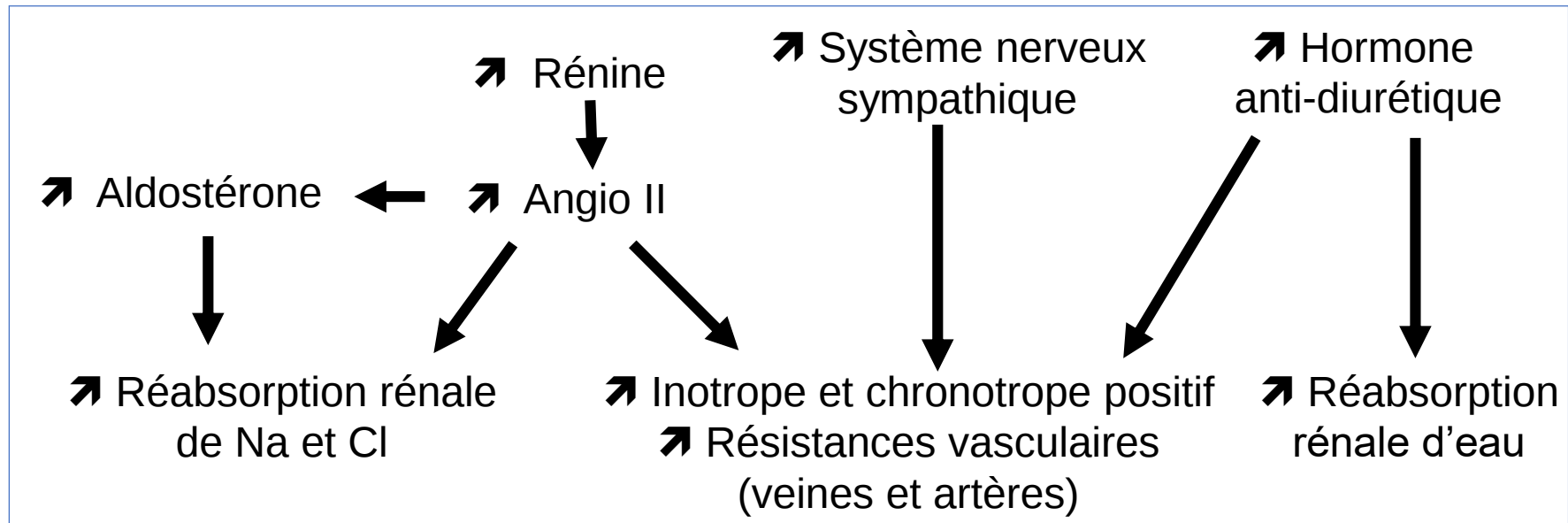
Blocages partiels des systèmes neuro-hormonaux

# Ascite et œdème de la cirrhose avec hypoalbuminémie

Ascite = séquestration de liquide extracellulaire  
↳ de pression oncotique dans les capillaires



Hypovolémie  
Stimulation des barorécepteurs



↗ NO, VIP (monoxyde d'azote, vasoactive intestinal peptide)  
Dilatation de la circulation splanchnique = aggravation de l'hypotension

# Principe thérapeutique de l'ascite

- Ascite

- Décubitus : mise au repos du SRAA
- Blocage de l'action de l'aldostérone (MRA  $\pm$  furosémide)
- Ponction évacuatrice de l'ascite et perfusion d'albumine (l'effet oncotique de l'albumine limite la formation accélérée de l'ascite liée à la baisse de pression péritonéale induite par la soustraction d'ascite)

- Ascite réfractaire

- Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS)
- Transplantation hépatique
- Octréotide (analogue de la somatostatine) : vasoconstriction splanchnique en cas d'insuffisance rénale associée à l'ascite (syndrome hépatorénal)

# Syndrome néphrotique

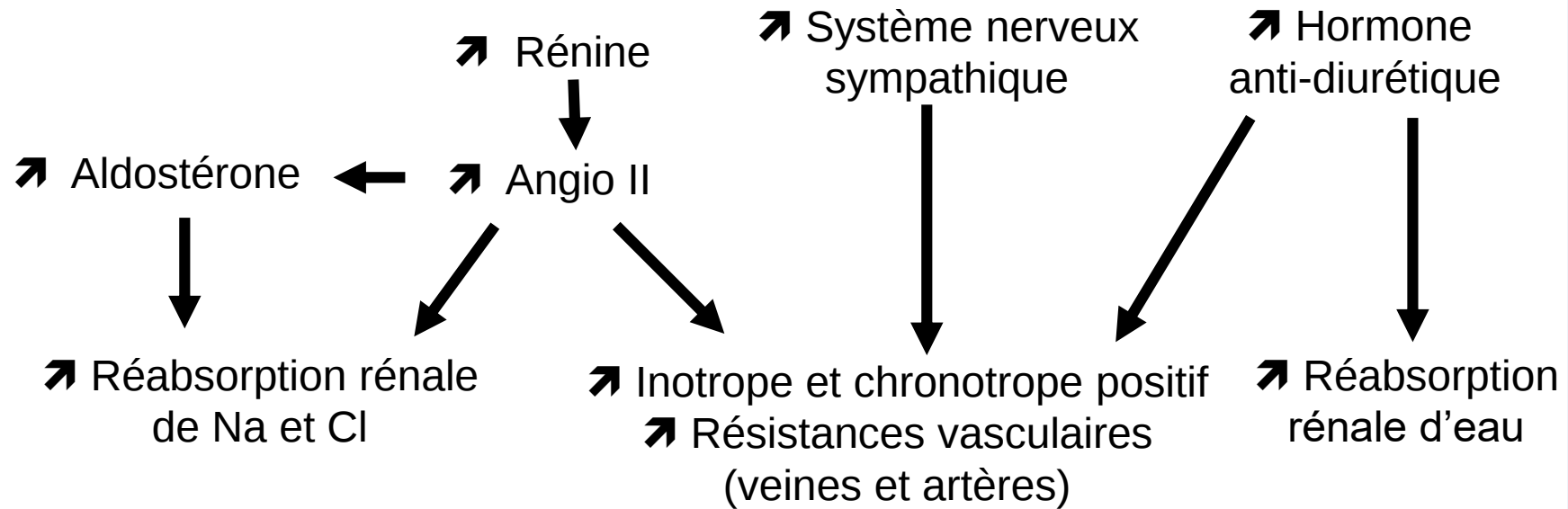
- Baisse du gradient de pression oncotique (hypoalbuminémie)
- Diminution de  $K_f$
- Stimulation tubulaire directe de la rétention de sel par la protéinurie

# Syndrome néphrotique

⌋  $\Delta\pi$

Hypovolémie

Stimulation des barorécepteurs



**La protéinurie stimule la réabsorption rénale de sodium**

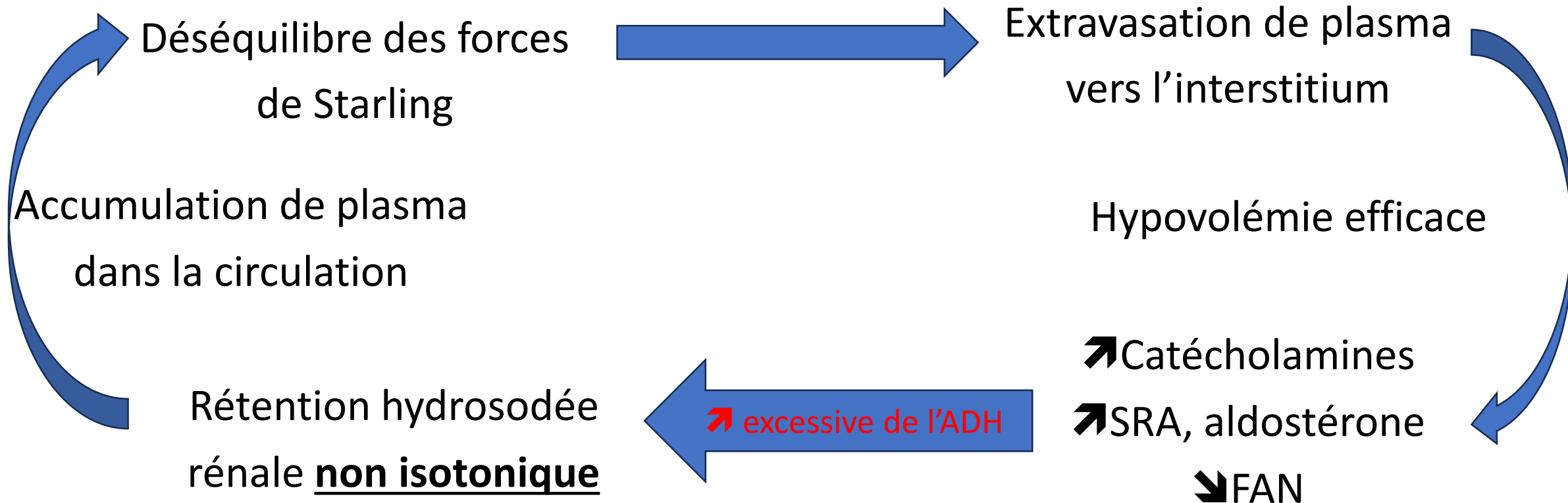
# Principe thérapeutique des œdèmes du syndrome néphrotique

- Traitement symptomatique
  - Blocage de l'action de l'aldostérone (MRA)
  - Blocage du canal sodique épithélial (amiloride)
- Traitement étiologique
  - Le syndrome néphrotique est l'expression de diverses maladies rénales (inflammatoire, auto-immune...)

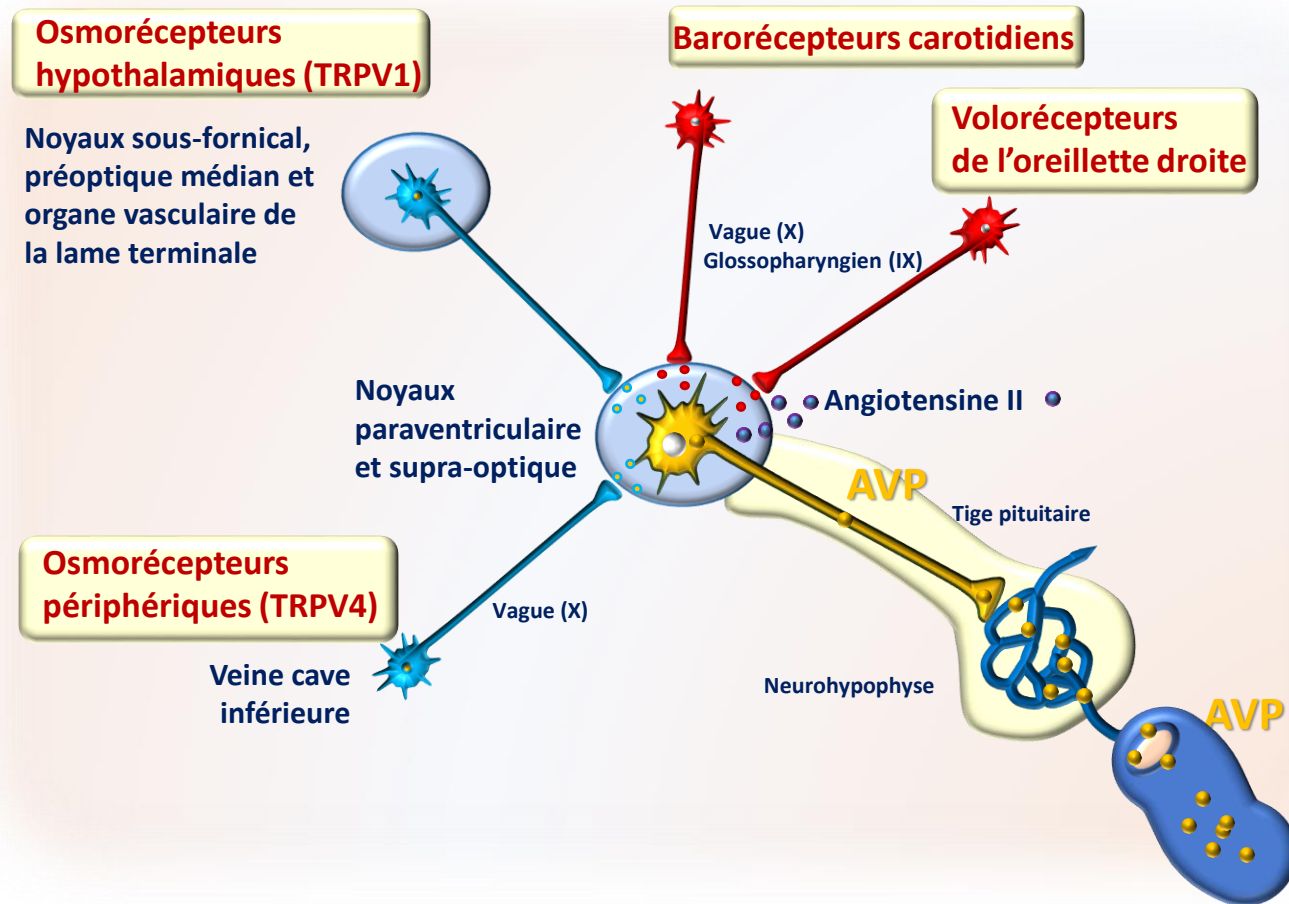
# Plan

- Filtration glomérulaire
- Réabsorption tubulaire
- Couplage filtration/réabsorption
- Eau libre
- Contrôle de la volémie par le contenu sanguin en sodium
- Troubles de la volémie (DEC, HEC, 3<sup>e</sup> secteur)
- Hyponatrémie
- Hypernatrémie
- Insuffisance rénale fonctionnelle
- Les diurétiques font bien uriner de l'eau et du sel = comment ?

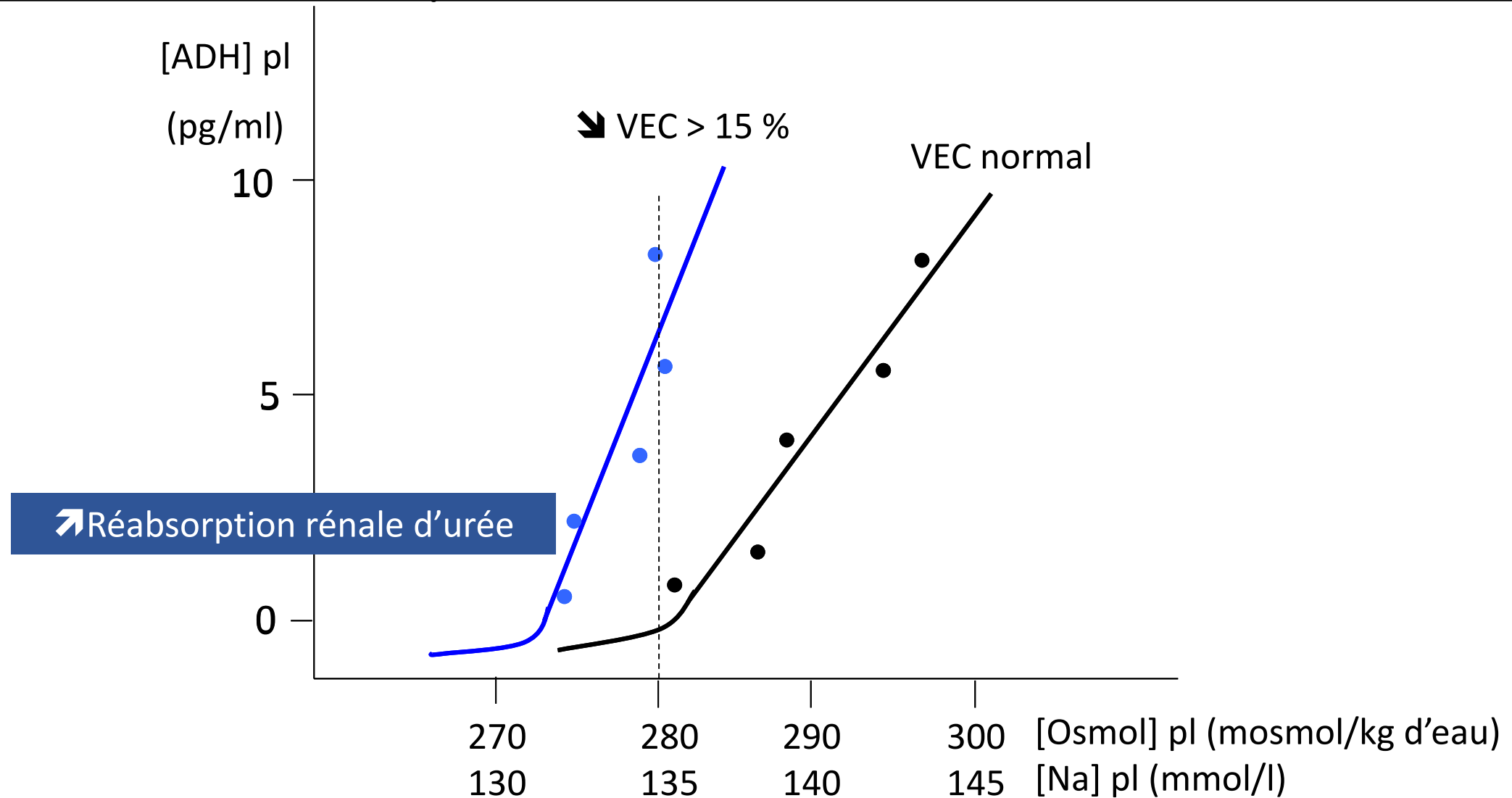
# Hyponatrémie en cas de DEC, HEC, 3<sup>e</sup> secteur



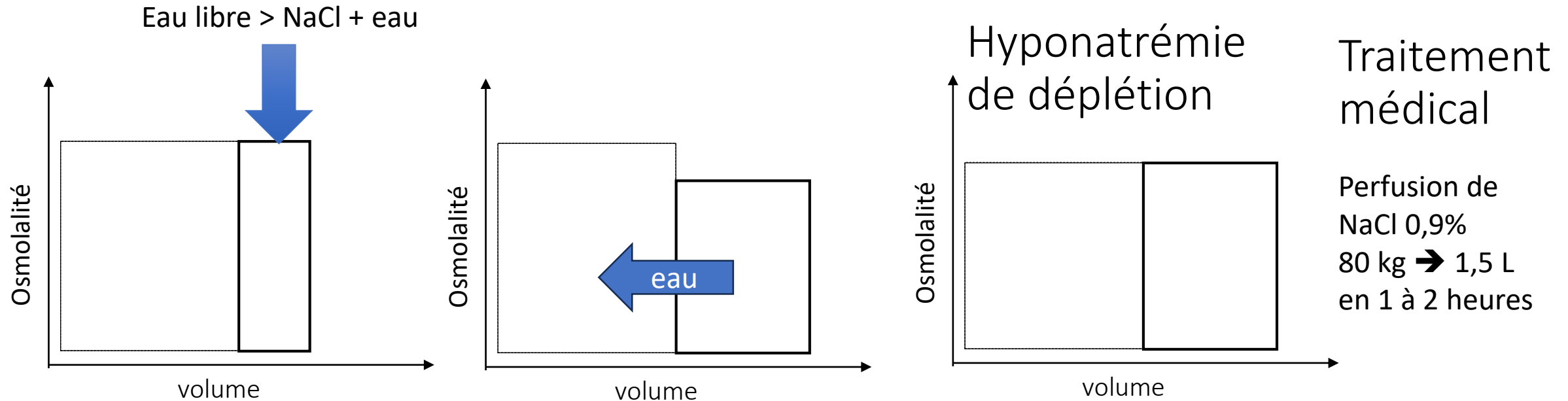
La production d'hormone anti-diurétique et la soif sont stimulées par la baisse de la volémie efficace (stimulus intervenant pour de fortes baisses de volémie > 10-15% du VEC)



La production d'hormone anti-diurétique et la soif sont stimulées par la baisse de la volémie efficace  
(stimulus intervenant pour de fortes baisses de volémie > 10-15% du VEC)

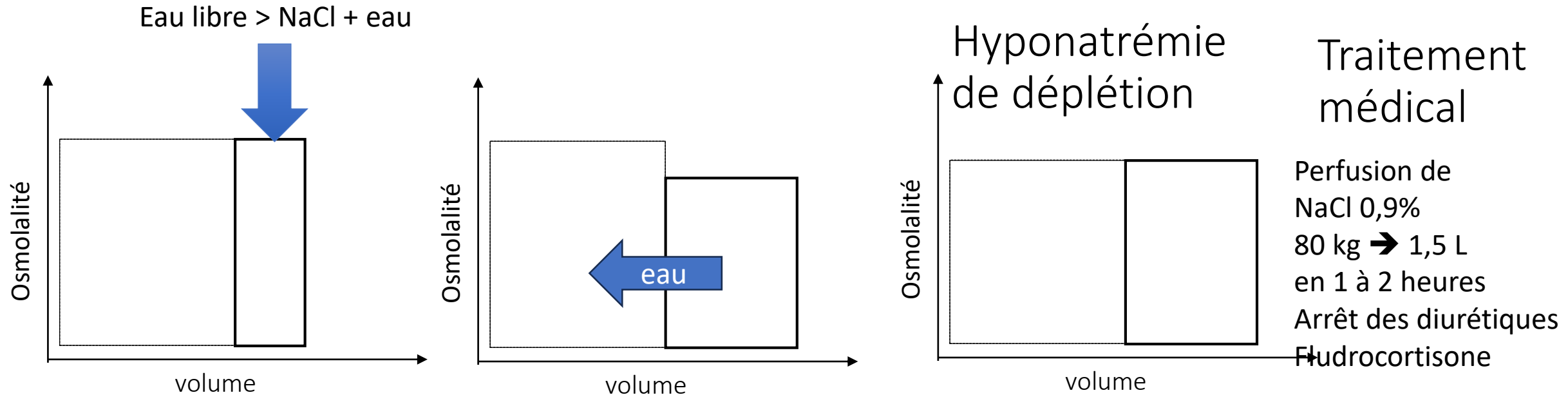


Diarrhée, vomissement, pertes hydrosodées cutanées



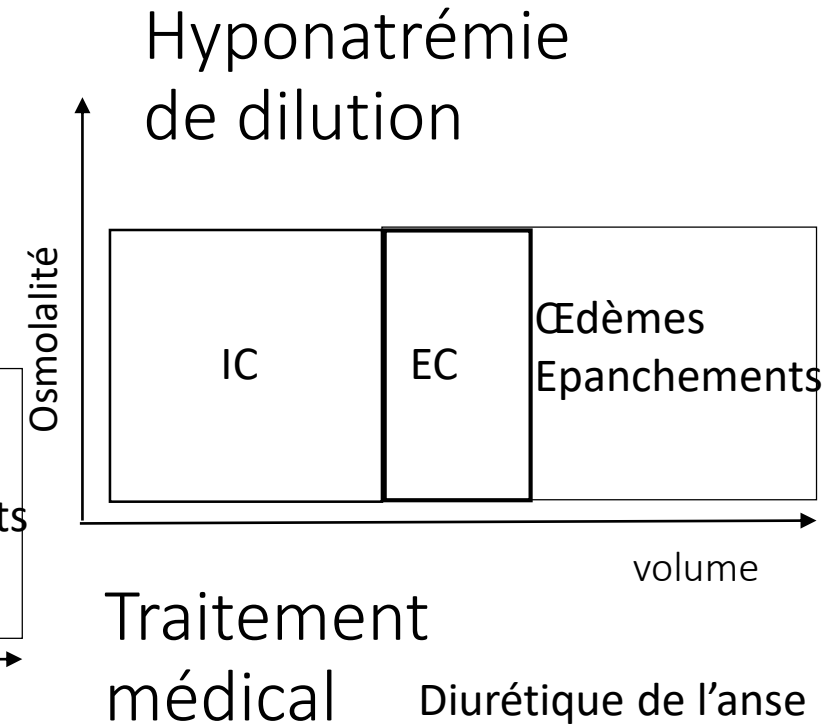
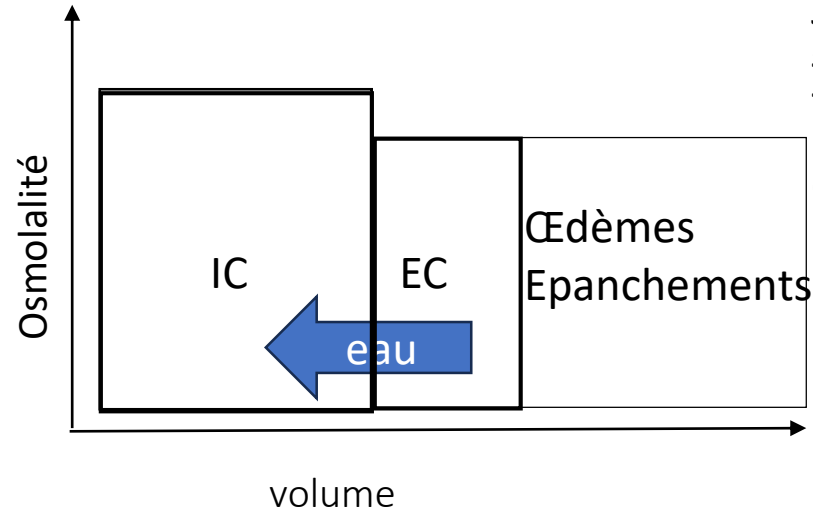
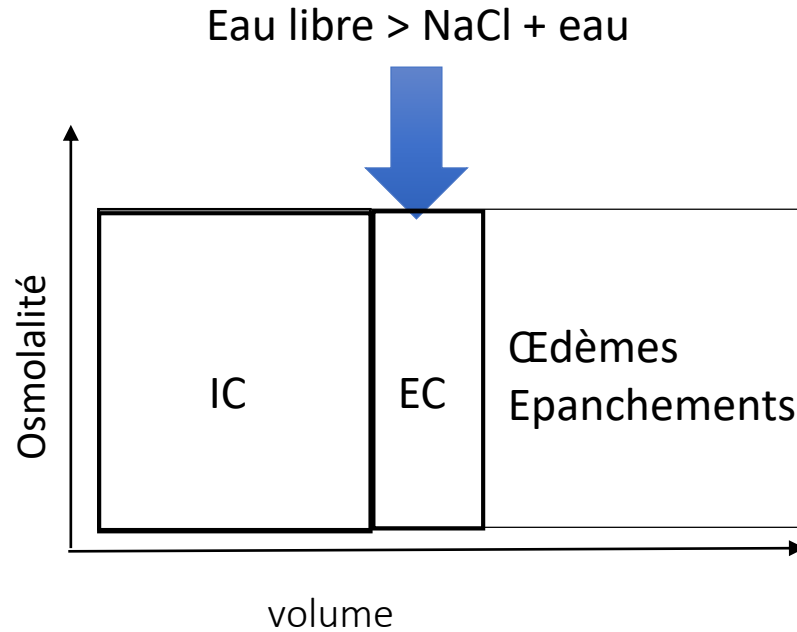
- Hyponatrémie = hyperhydratation cellulaire
  - Osmolalité urinaire > 100 mosmol/Kg d'eau (stimulation volémique de l'ADH)
- Déshydratation extracellulaire (perte de 10 à 15% du liquide extracellulaire)
  - Hémococoncentration (protide, hématocrite)
  - Dosage de la natriurèse  $\leq 10$  (ou 30) mmol/L = ➡ hormones régulatrices de la volémie

## Excès de diurétiques, insuffisance surrénalienne



- Hyponatrémie = hyperhydratation cellulaire
  - Osmolalité urinaire > 100 mosmol/Kg d'eau (stimulation volémique de l'ADH)
- Déshydratation extracellulaire (perte de 10 à 15% du liquide extracellulaire)
  - Hémococoncentration (protide, hématoците)
  - Dosage de la natriurèse > 30 mmol/L = ↗ hormones régulatrices de la volémie mais diurétique ou absence d'aldostérone

Insuffisance cardiaque  
Cirrhose, insuffisance hépatocellulaire  
Syndrome néphrotique



- Hyponatrémie = hyperhydratation cellulaire
  - Osmolalité urinaire > 100 mosmol/Kg d'eau (stimulation volémique de l'ADH)
- Déshydratation extracellulaire (perte de 10 à 15% du liquide extracellulaire)
  - Hémococoncentration inconstante
  - Dosage de la natriurèse  $\leq 10$  (ou 30) mmol/L = ➔ hormones régulatrices de la volémie

# Comment je procède devant une hyponatrémie ?

- Symptômes
- Diagnostics
- Traitement

# Présentation clinique de l'hyponatrémie

## ➔ différents degrés d'œdème cérébral

Sévérité liée à la

- vitesse d'installation de l'hyponatrémie (lenteur des mécanismes de régulation du volume cellulaire)
- profondeur de l'hyponatrémie ( $< 120$  = sévère)

### **Symptômes modérés**

- Nausée
- Confusion
- Céphalée

### **Symptômes sévères**

- Vomissements
- Somnolence, troubles de la conscience
- Crise comitiale
- Détresse cardiorespiratoire (engagement cérébral)

# Régulation du volume cellulaire = lent

Sécrétion de molécules en solution hors du cytoplasme  
Dégradation de molécules organiques dans le cytoplasme

↘ Osmolalité cellulaire : sortie d'eau de la cellule

Entrée d'acides aminés non essentiels couplée à celle du sodium

↗ Osmolalité cellulaire : entrée d'eau de la cellule

1e question devant **toute** hyponatrémie  
→ Vraie hyponatrémie ?

**Vraie hyponatrémie**

→ concentration sanguine normale de protide, de triglycéride, de glucose et absence d'éthanol

**Hyponatrémie factice**

Excès de molécules normales en suspension (protides, triglycérides)  
remplaçant l'eau plasmatique et les solutés dans un volume plasmatique donné

**Pseudo-hyponatrémie** (car déshydratation cellulaire)

Présence de solutés anormaux ou en excès possédant un pouvoir osmotique  
(éthanol, glucose) : déshydratation cellulaire et dilution du sodium plasmatique

# Mesure de l'osmolalité

- Natrémie = habituellement, c'est le meilleur reflet de l'osmolalité
- Natrémie normale =  $140 \pm 5$  mmol/L
- Osmolalité normale =  $290 \pm 10$  mosmol/kg d'eau plasmatique
- Dissociation possible = hyponatrémie factice et pseudo-hyponatrémie

## 2<sup>e</sup> question devant toute hyponatrémie vraie

Osmolalité urinaire

```
graph TD; A[Osmolalité urinaire] --> B["Osmolalité urinaire > 100 mosmol/kg d'eau  
(sur un échantillon urinaire)"]; A --> C["Osmolalité urinaire ≤ 100 mosmol/kg d'eau"]; C --> D["Potomanie  
Syndrome des buveurs de bière  
Tea and toast syndrome  
(pas de sécrétion d'ADH)"];
```

Osmolalité urinaire > 100 mosmol/kg d'eau  
(sur un échantillon urinaire)

Osmolalité urinaire  
≤ 100 mosmol/kg d'eau

Potomanie

Syndrome des buveurs de bière

Tea and toast syndrome

(pas de sécrétion d'ADH)

# Exemple chiffré

Potomanie / Syndrome des buveurs de bière / Tea and toast syndrome

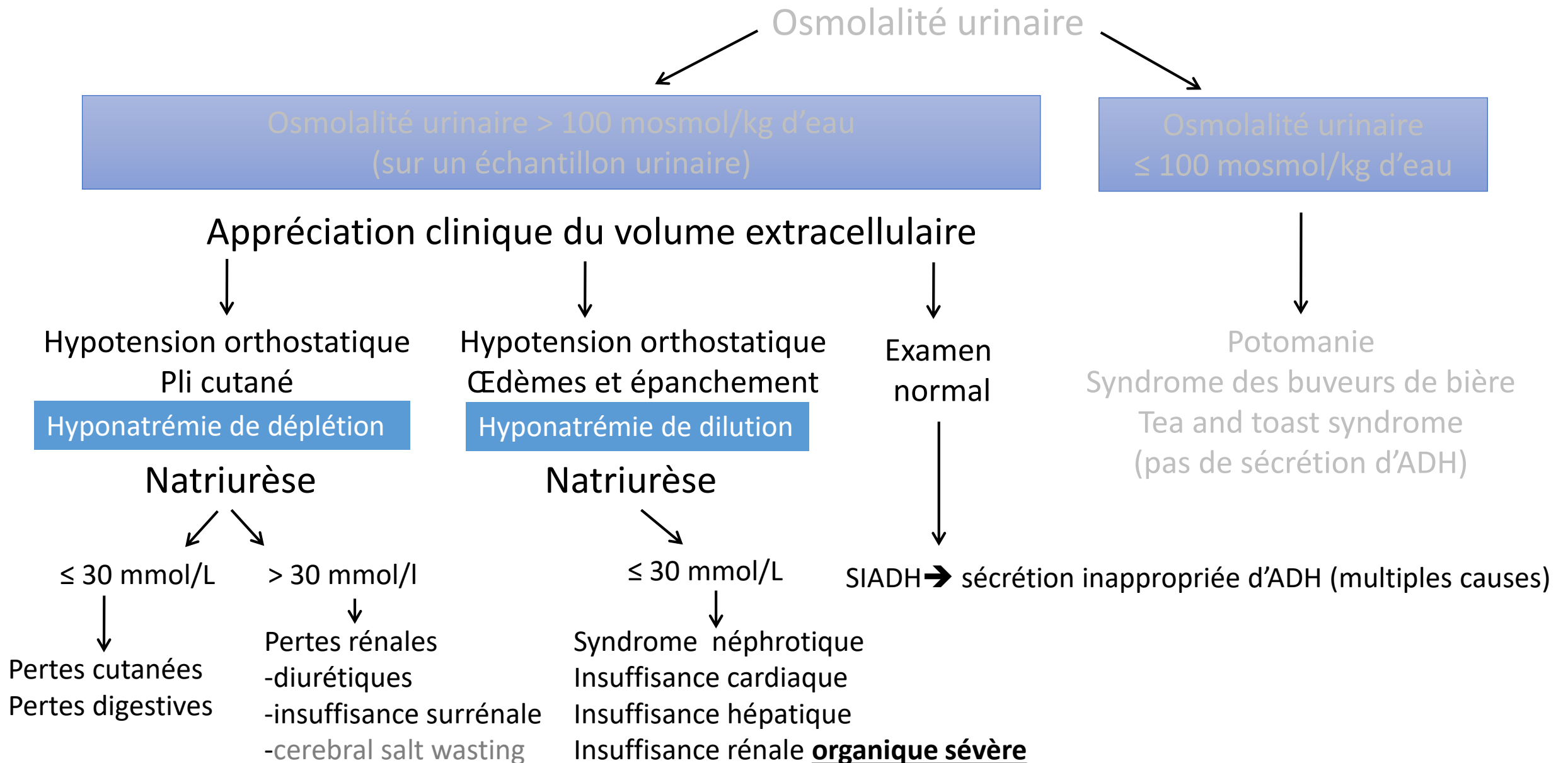
- Trouble initial
  - Boire sans manger : compulsion à boire, buveur de bière, buveur de thé (appétit coupé)
  - Faible production d'urée
  - Osmoles alimentaires  $< 300 \text{ mosmol/J}$  (normale = 900)
  - Boisson  $> 3 \text{ litres/j}$
- Explication de l'hyponatrémie
  - Osmolalité urinaire mesurée à  $90 \text{ mosmol/Kg}$
  - diurèse maximale =  $300 / 90 = 3 \text{ litres}$
  - Au-delà de 3 L/ jour, l'eau s'accumule dans le sang ➔ hyponatrémie
- Traitement
  - Restriction hydrique et augmentation des apports protéiques

3<sup>e</sup> question devant **toute** vraie hyponatrémie

Appréciation clinique du volume extracellulaire

Hypotension, tachycardie  
Hypotension orthostatique  
Tachycardie orthostatique  
Œdèmes et épanchement  
Pli cutané  
Soif

### 3<sup>e</sup> question devant toute hyponatrémie vraie



# Hyponatrémie avec volémie normale

- SIADH = excès « primaire » de production d'ADH
  - morphine, antidépresseurs, nausée, hypoxie, cancer, infection, hypothyroïdie...
- Osmolalité urinaire augmentée
  - Osmolalité urinaire  $> 100$  mosmol/kg d'eau
- Volémie normale
  - Dosage de la natriurèse sans intérêt diagnostique (pas de modification des hormones régulatrices de la volémie)

# Traitement des hyponatrémies chroniques asymptomatiques

- Corriger lentement une hyponatrémie chronique
- Risque de myélinolyse centro-pontine = démyélinisation osmotique
- Augmentation  $< 10$  mmol de Na / Litre / Jour
- Traitement étiologique
- Restriction hydrique
- Correction de DEC ou HEC
- SIADH persistant malgré le traitement étiologique = antagoniste des récepteurs rénaux de l'ADH (V2R) → tolvaptan

# Traitement des hyponatrémies sévères et symptomatiques

- Surveillance intensive
- Augmenter la natrémie de 5 mmol/L dans l'heure
- NaCl 3% 150 ml en 20 min IV à renouveler 2x selon la natrémie de contrôle
- Relais avec du NaCl 0,9%
- Objectif ➔ + 10 mmol de Na / Litre le 1<sup>e</sup> jour  
+ 8 mmol de Na / Litre le 2<sup>e</sup> jour
- Traitement étiologique

# Plan

- Filtration glomérulaire
- Réabsorption tubulaire
- Couplage filtration/réabsorption
- Eau libre
- Contrôle de la volémie par le contenu sanguin en sodium
- Troubles de la volémie (DEC, HEC, 3<sup>e</sup> secteur)
- Hyponatrémie
- **Hypernatrémie**
- Insuffisance rénale fonctionnelle
- Les diurétiques font bien uriner de l'eau et du sel = comment ?

# Hypernatrémie

Na > 145 mmol/L

Volume extracellulaire

(pouls et TA couché et debout, pli cutané, oedèmes)

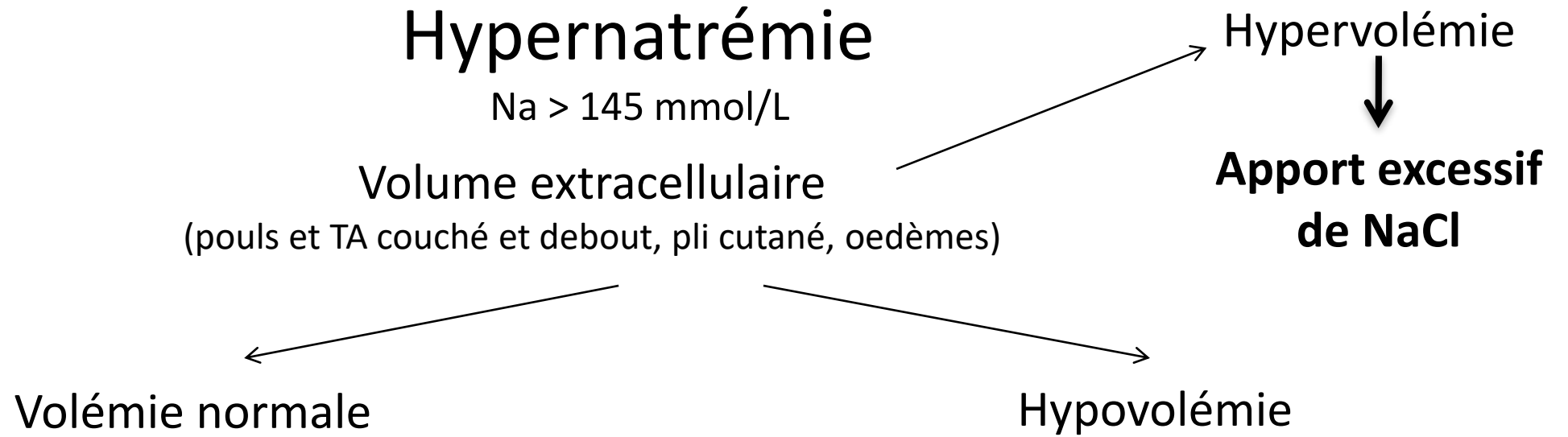
Hypervolémie



**Apport excessif  
de NaCl**

Volémie normale

Hypovolémie



Impossibilité d'absorber de l'eau libre  
par excès de solutés dans l'eau de boisson

## **Naufragé en mer**



Boisson d'eau de mer = 1000 à 1200 mosmol/kg  
Pouvoir de concentration maximal = 1200 mosmol/l  
Extraction maximale d'eau libre  $1200 - 1200 = 0,0$  l/j

# Hypernatrémie

Na > 145 mmol/L

Volume extracellulaire

(pouls et TA couché et debout, pli cutané, oedèmes)

Volémie normale

Hypervolémie



**Apport excessif  
de NaCl**

Hypovolémie

Urines foncées

Osmolalité U élevée  
Oligurie (<750 ml/j)

Natriurèse <10 mmol/l



**Dépendance  
Absence d'eau**

Urines translucides

Osmolalité U > 300 mosmol/kg  
Polyurie (>3 L/j)

Natriurèse >20 mmol/l



**Polyurie  
osmotique  
Levée d'obstacle**

Pertes digestives, pertes hydrosodées cutanées **persistantes**

**et impossible de boire**

➔ Accident vasculaire cérébral

### Traitement médical

Hypernatrémie = Perfusion de NaCl 0,45% ou de G5% selon le déficit en eau

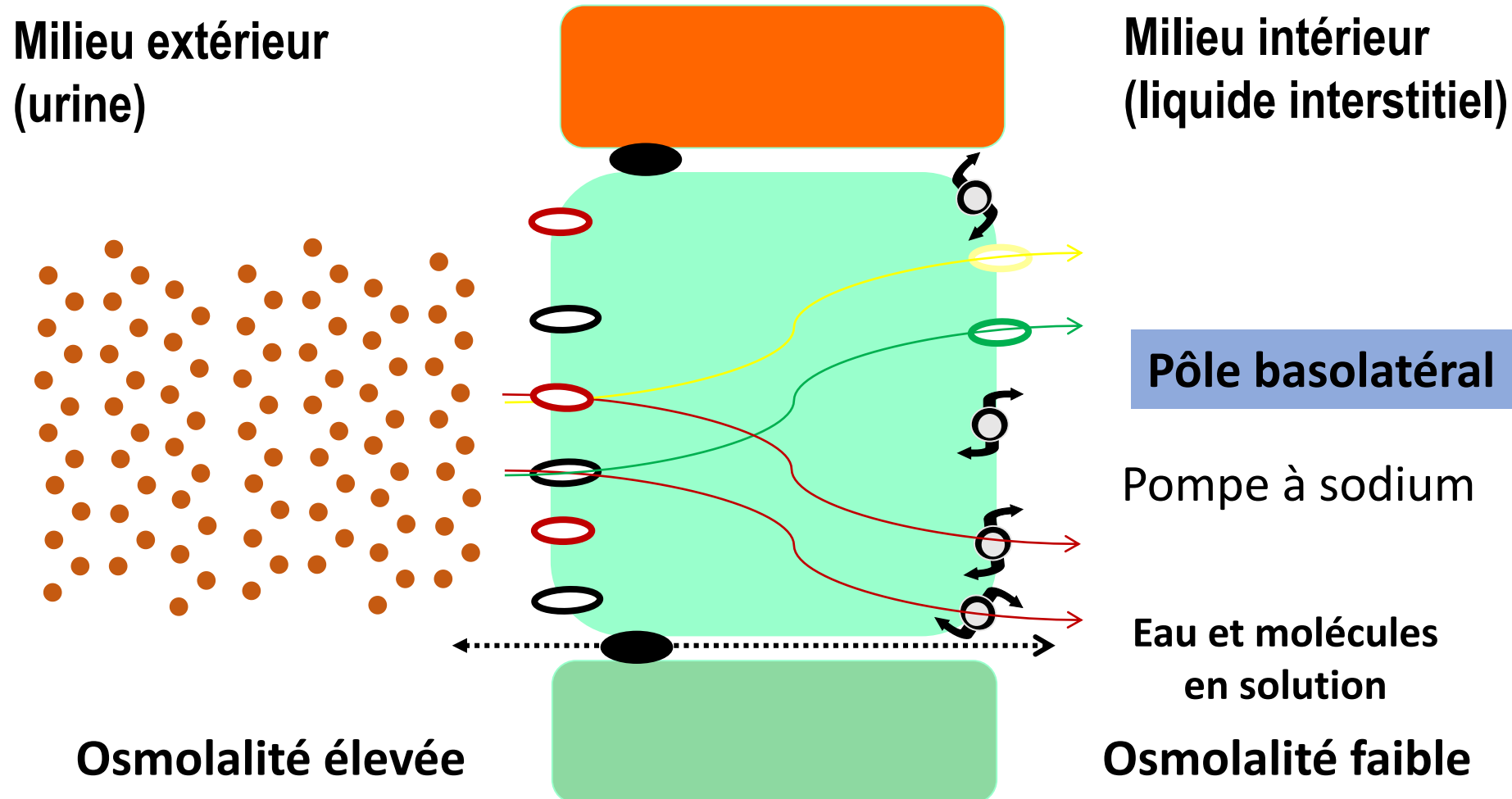
Déshydratation EC = Perfusion de NaCl 0,9%

- Hypernatrémie = déshydratation cellulaire
  - Osmolalité urinaire maximale (stimulation volémique de l'ADH)
  - Oligurie
- Déshydratation extracellulaire (perte de 10 à 15% du liquide extracellulaire)
  - Hémococoncentration (protide, hématoците)
  - Dosage de la natriurèse  $\leq 10$  (ou 30) mmol/L = ➔ hormones régulatrices de la volémie

# Polyurie osmotique

- Présence de solutés en quantité inhabituelle et élevée dans le sang
- Passage des solutés dans l'urine tubulaire proximale par filtration
- ➡ Différence de concentration tubule proximal/interstitium
- Diminution de la réabsorption rénale proximale (eau = solutés)
- Augmentation du débit tubulaire en aval du tubule proximal

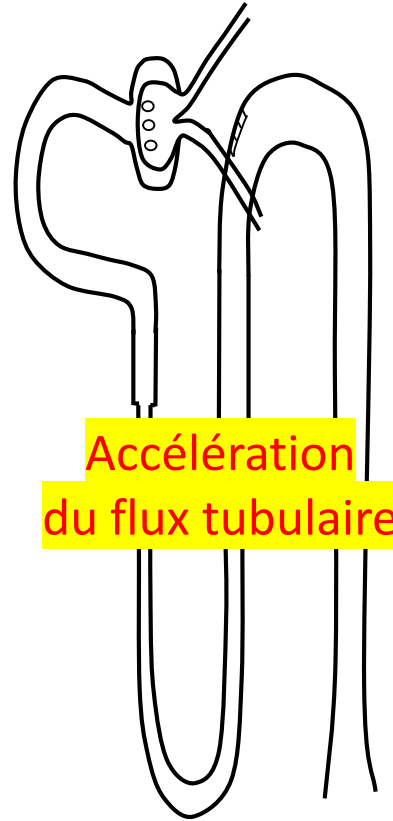
Excès de soluté filtré (calcium, glucose, éthanol, mannitol, pénicilline)  
↳ Réabsorption proximale (60% de l'eau est réabsorbée ici)



# Conséquences de l'augmentation du débit tubulaire

Augmentation du débit  
d'urine primitive

Débit = section x vitesse



Diminution de temps de contact

=

Réabsorption incomplète  
des solutés tubulaires

=

Diminution de la concentration de l'interstitium

# Inefficacité des systèmes hormonaux

Baisse du gradient osmotique entre urine et interstitium (moteur en panne)

➔ Inefficacité de l'ADH (accélérateur inefficace)

➔ Osmolalité urinaire  $> 300$  mosmol/kg (plasma + soluté en excès)

Accélération du flux tubulaire

➔ Inefficacité tubulaire des hormones régulant la volémie (catécholamines, SRA, aldostérone)

# Syndrome de levée d'obstacle

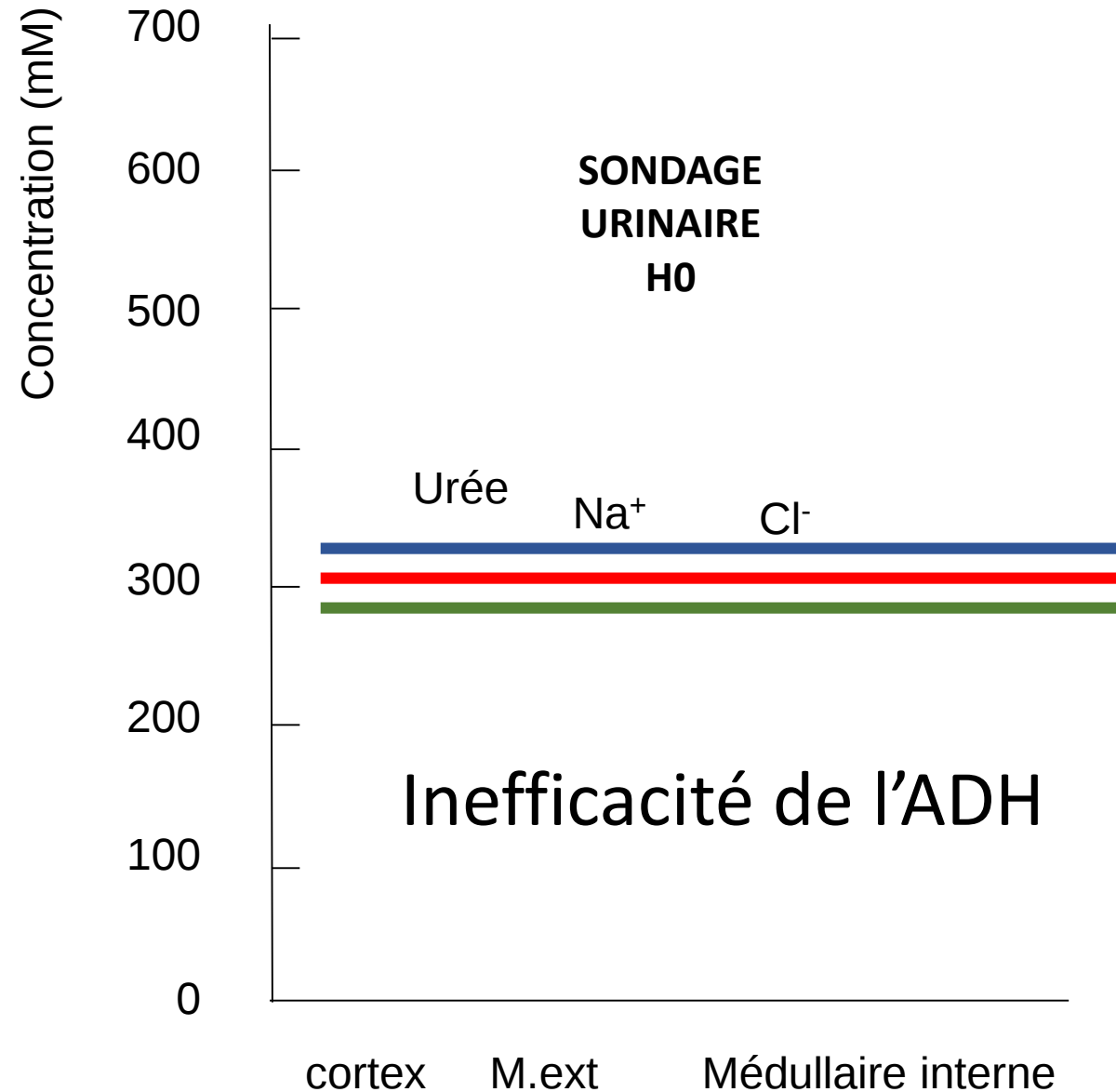
# L'obstacle en aval des reins provoque-t-il une ischémie rénale ?

- Capsule rigide périrénale
- Mise sous tension et compression du rein
- Arrêt de la filtration glomérulaire
- Maintien du flux sanguin rénal (système porte artériel)
- Circulation périrénale (plexus de Turner)

# Sondage vésical en cas d'obstacle prostatique

|                             | H0 = sondage | H4             | H8             | J+3            |
|-----------------------------|--------------|----------------|----------------|----------------|
| Créatinine pl               | 720 µmol/L   | ≤ µmol/L       | ≤ µmol/L       | 200 µmol/L     |
| Urée pl                     | 30 mmol/L    | ≤ mmol/L       | ≤ mmol/L       | 10 mmol/L      |
| Kaliémie / Mg               | 6 / 1 mmol/L | 5 / 0,8 mmol/L | 3 / 0,5 mmol/L | 4 / 0,8 mmol/L |
| Apport KCl, MgCl            | Non          | Oui            | oui            | Selon          |
| Diurèse                     | Reprise      | 750 ml/h (3 L) | 750 ml/h (6 L) | 4 L/J          |
| PAS/PAD mm Hg               | 180 / 100    | 160 / 90       | 140 / 80       | 140 / 80       |
| Osmolalité U<br>(mosmol/kg) | 300          | 300            | 300            | 600            |
| Débit NaCl 0,9%             | 0            | 500-750 ml/h   | 500-750 ml/h   | 100 ml/h       |

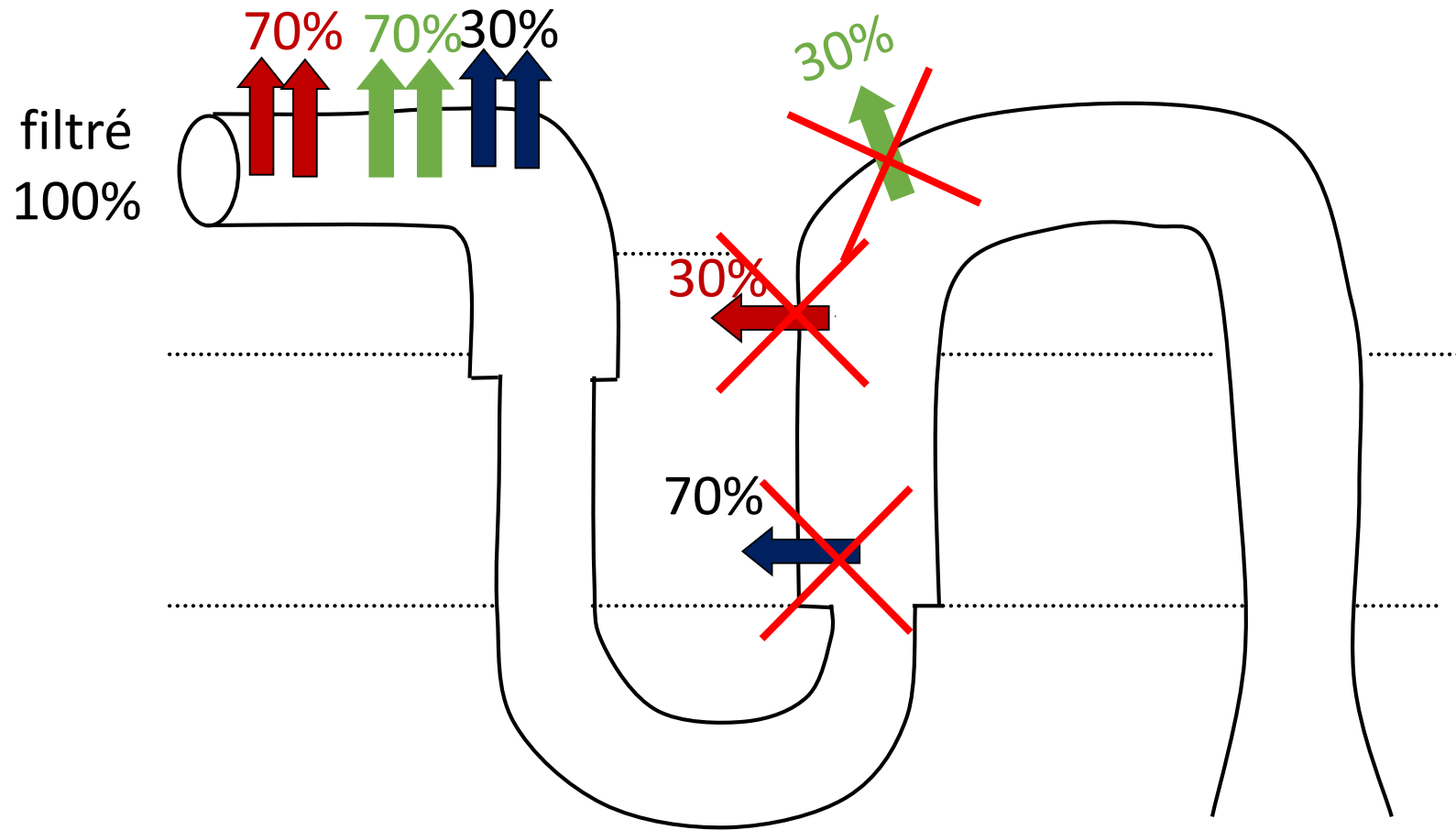
# Réabsorption distale d'eau : solutés « moteur »



# Polyurie par absence de gradient corticopapillaire rénale

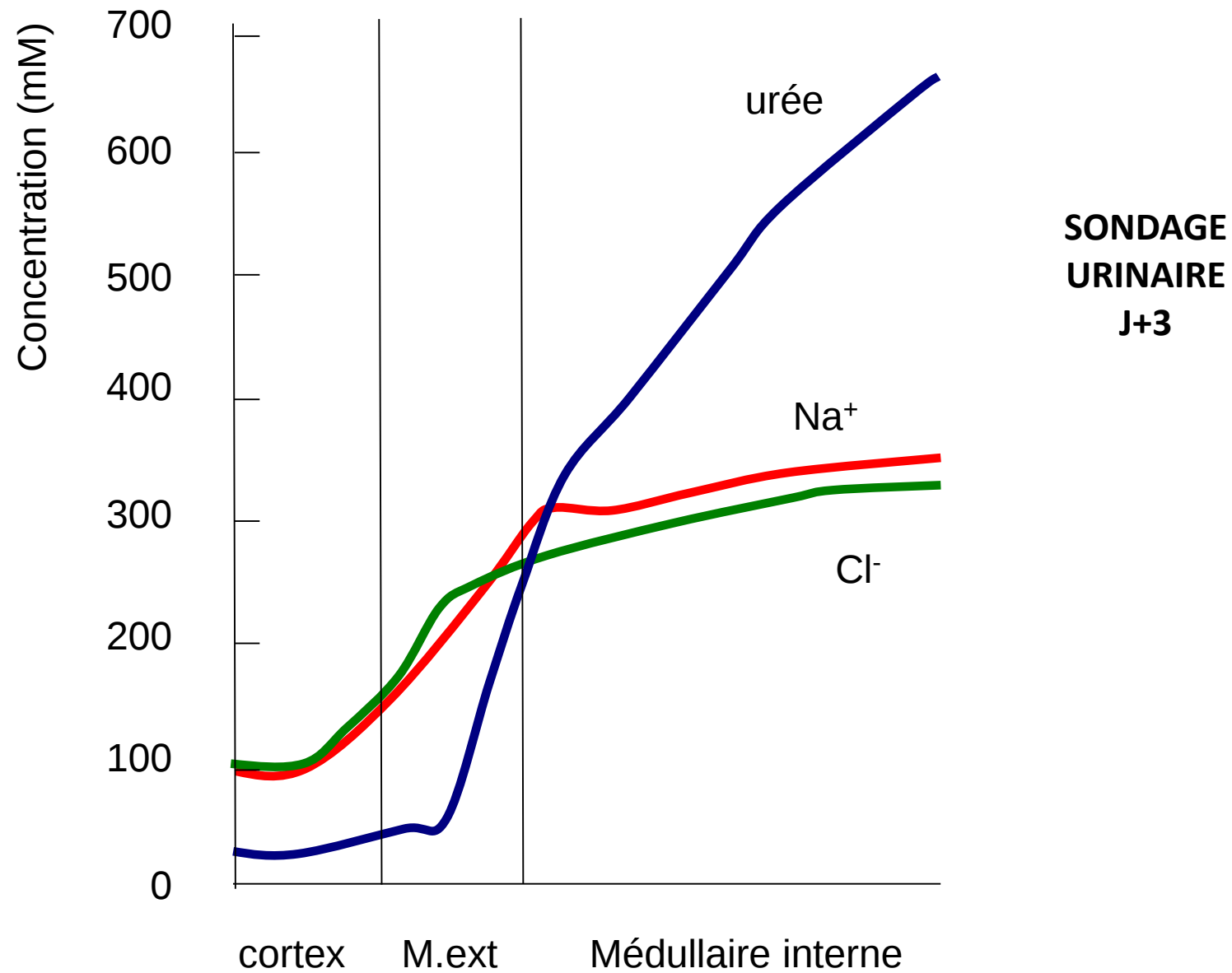
- Reprise progressive de la réabsorption tubulaire proximale (eau = solutés)
- Le tubule proximal réabsorbe 60% de l'eau filtrée
- Augmentation du débit tubulaire
- Débit = section x vitesse
- Accélération du flux urinaire distal et perte des solutés réabsorbés en grande partie dans le tube distal (K, Mg, Ca)
- Pas d'hypocalcémie car régulation efficace par l'action osseuse de la PTH

# Fuite rénale de K, de Mg et de Ca



Réabsorption du **K**, du Mg et de **Ca**

# Réabsorption distale d'eau : gradient corticopapillaire



# Hypernatrémie

Na > 145 mmol/L

Volume extracellulaire

(pouls et TA couché et debout, pli cutané, oedèmes)

Hypervolémie



**Apport excessif  
de NaCl**

Volémie normale



Urines foncées  
Osmolalité U élevée  
Oligurie (<750 ml/j)



**Pertes insensibles**

Hypovolémie



Urines foncées  
Osmolalité U élevée  
Oligurie (<750 ml/j)  
Natriurèse <10 mmol/l



**Dépendance  
Absence d'eau**

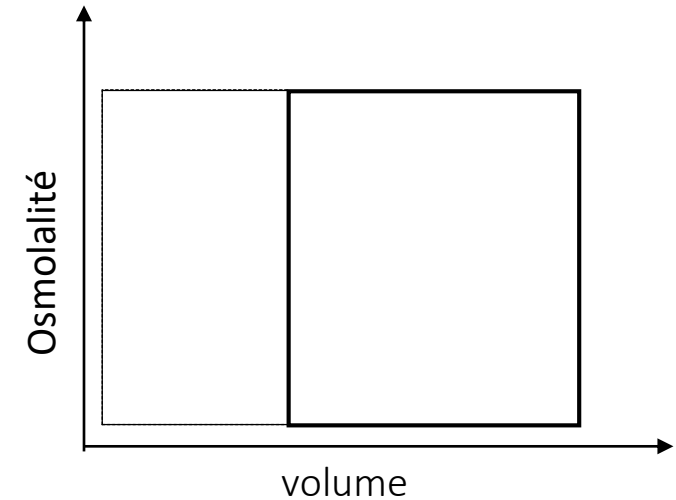
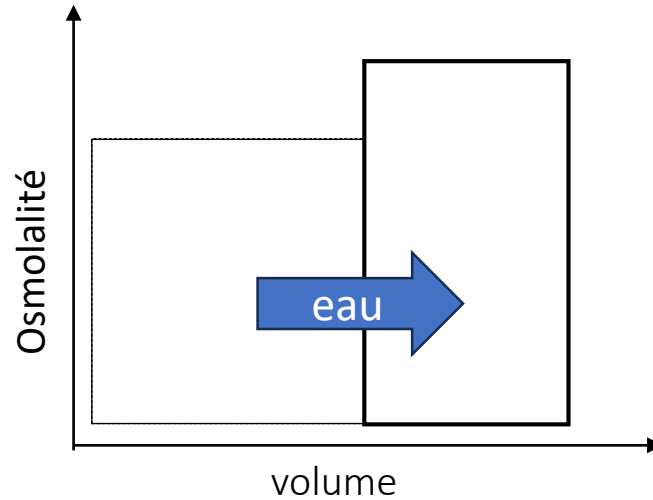
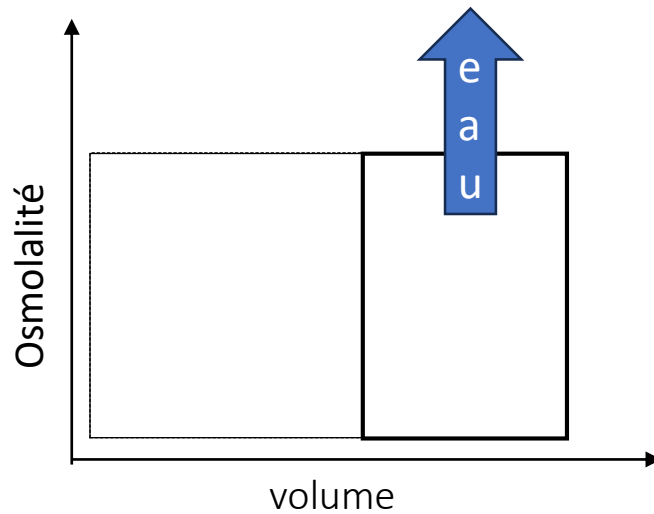


Urines translucides  
Osmolalité U > 300 mosmol/kg  
Polyurie (>3 L/j)  
Natriurèse >20 mmol/l



**Polyurie  
osmotique  
Levée d'obstacle**

Pertes insensibles sans assouvissement de la soif  
(parole, sudation)



- Hypernatrémie = déshydratation intracellulaire
  - Osmolalité urinaire élevée (stimulation osmotique de l'ADH)
- Pas de déshydratation extracellulaire

# Hypernatrémie

Na > 145 mmol/L

Volume extracellulaire

(pouls et TA couché et debout, pli cutané, oedèmes)

Hypervolémie



**Apport excessif  
de NaCl**

Volémie normale

Hypovolémie

Urines foncées  
Osmolalité U élevée  
Oligurie (<750 ml/j)



**Pertes insensibles**

Urines translucides  
Osmolalité U < 300 mosmol/kg  
Polyurie (>3 L/j)



**Diabète insipide  
(néphrogénique ou central)  
Potomanie**

Urines foncées  
Osmolalité U élevée  
Oligurie (<750 ml/j)  
Natriurèse <10 mmol/l



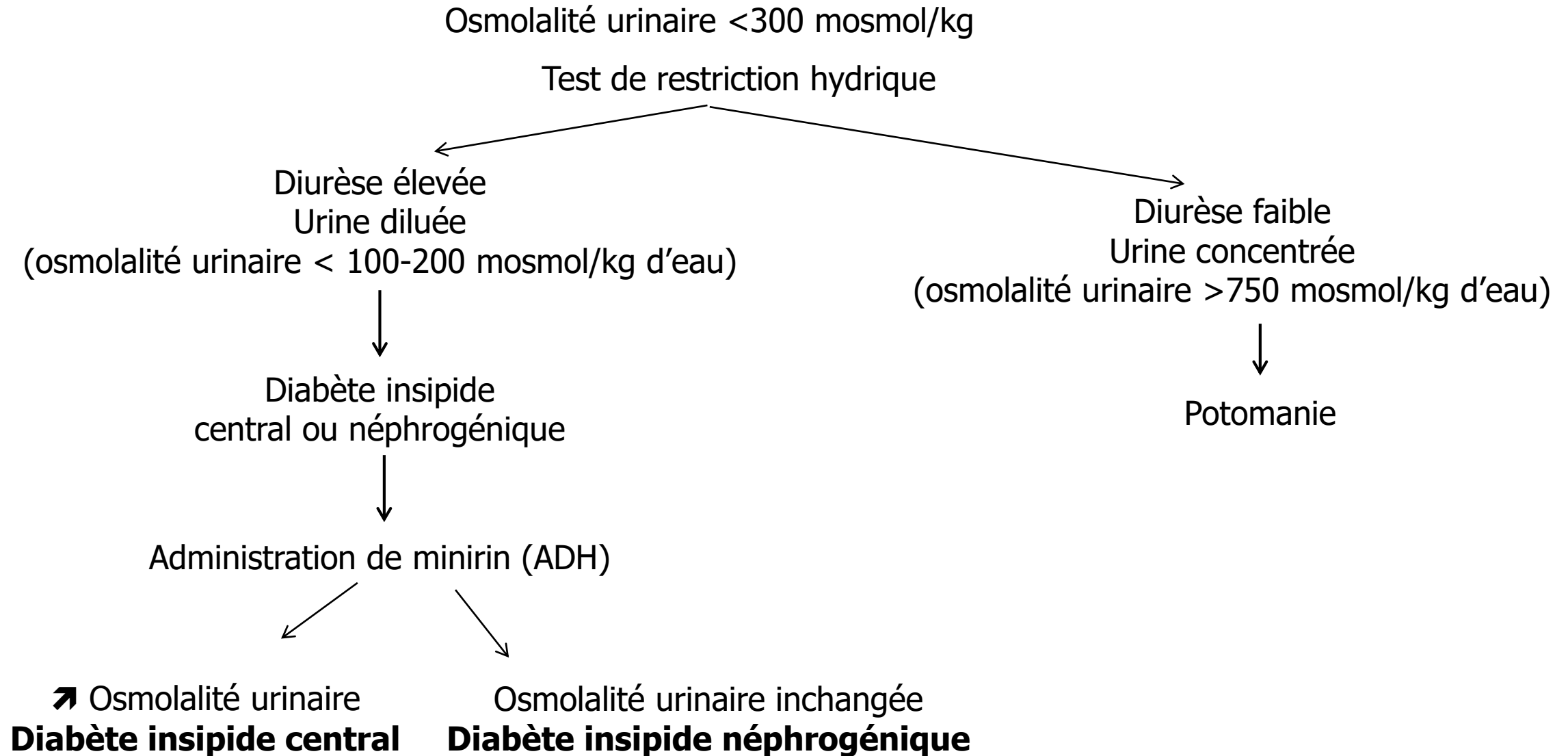
**Dépendance  
Absence d'eau**

Urines translucides  
Osmolalité U > 300 mosmol/kg  
Polyurie (>3 L/j)  
Natriurèse >20 mmol/l



**Polyurie  
osmotique  
Levée d'obstacle**

# Démarche diagnostique devant un syndrome polyuro-polydipsique

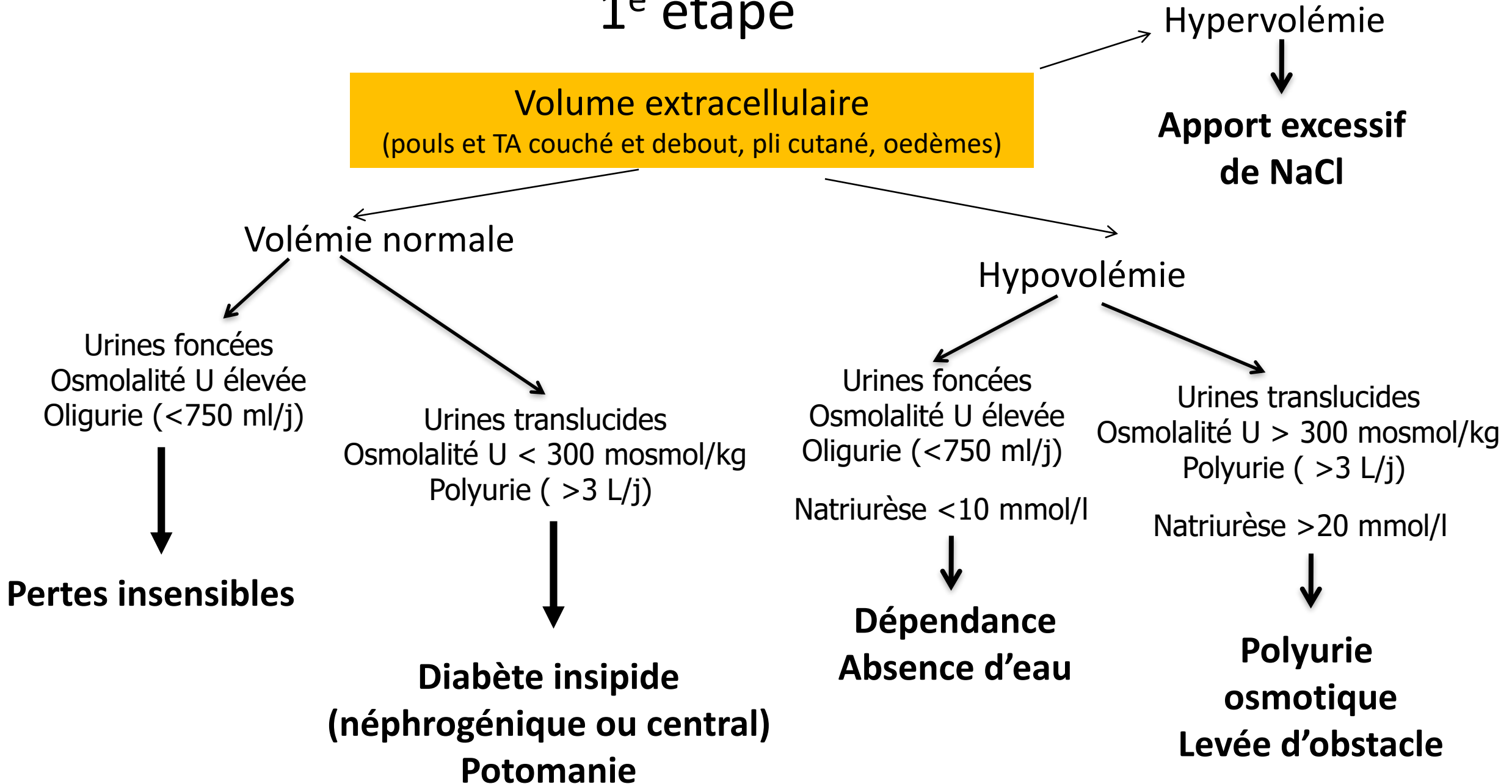


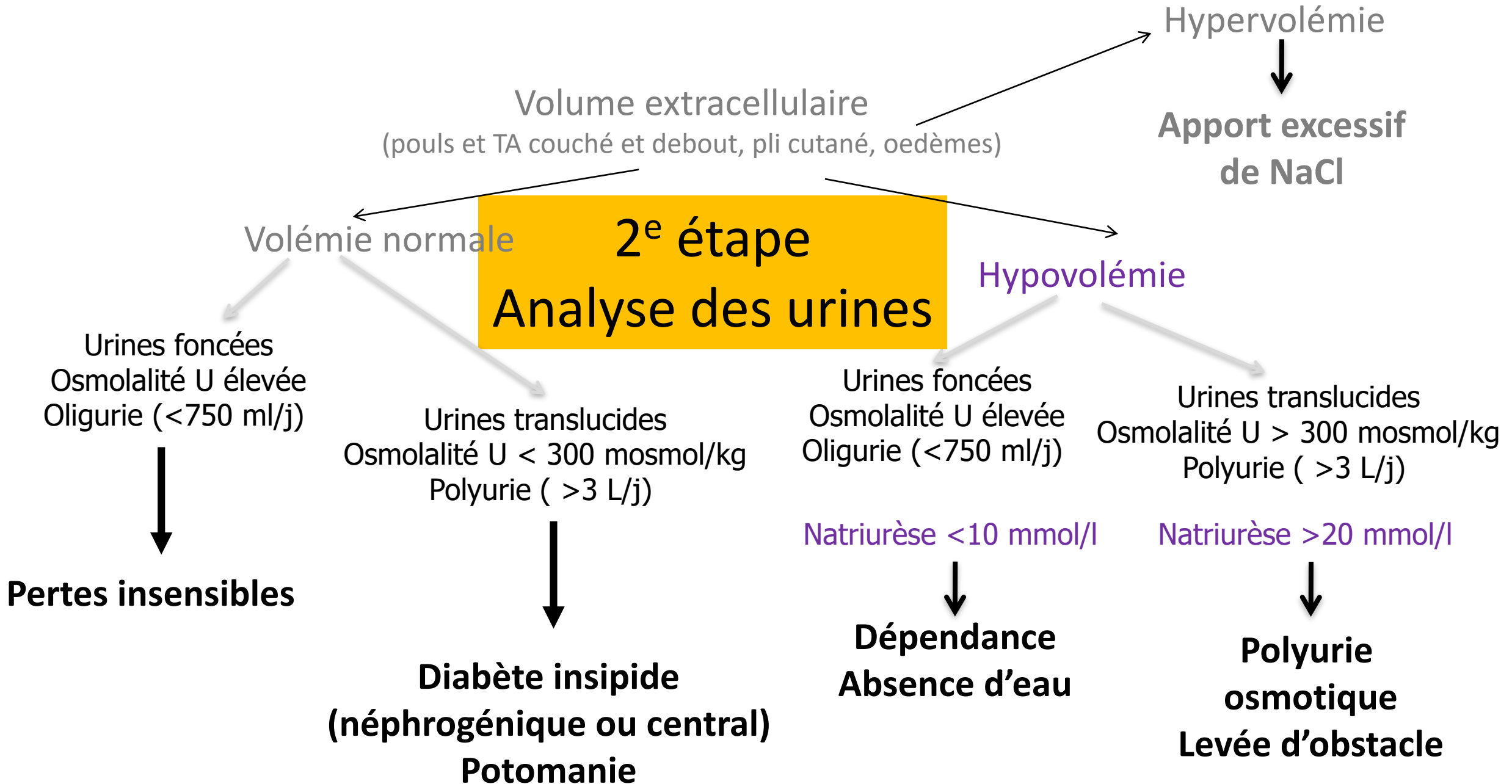
Comment je procède devant une  
hypernatrémie ?

# Hypernatrémie = symptômes

- Soif intense
- Sécheresse des muqueuses
- Perte de poids
- Polyurie ou oligurie
- Troubles neurologiques corrélés à la sévérité de l'hypernatrémie et à son intensité
  - somnolence, coma, convulsion
  - hémorragie cérébrale, hématomes sous-duraux
  - thrombose veineuse cérébrale

# 1<sup>e</sup> étape





# Traitement de l'hyponatrémie

- Forme aiguë symptomatique → - 2 mmol/L/heure jusqu'à 145 mmol/L
- Forme chronique → - 10 mmol/L/jour
- Risque thérapeutique → Œdème cérébral si la correction est trop rapide

$$\text{Déficit en eau} = \left[ \frac{[\text{Na}]_{\text{pl mesurée}}}{[\text{Na}]_{\text{pl cible}}} - 1 \right] \times (\text{poids estimé} \times 0,6)$$

(en litres)

- Voie d'administration selon l'état de conscience
- Compensation du déficit en eau par un soluté hypotonique (NaCl 0,45%, G5%)
- Compensation du déficit en sel par un soluté isotonique si DEC associée (NaCl 0,9%)

# En conclusion

## **Troubles de la volémie**

- Anomalie du bilan du sel
- Dépend du SRA et de l'aldostérone
- DEC = perte de sel
- HEC = rétention rénale de sel

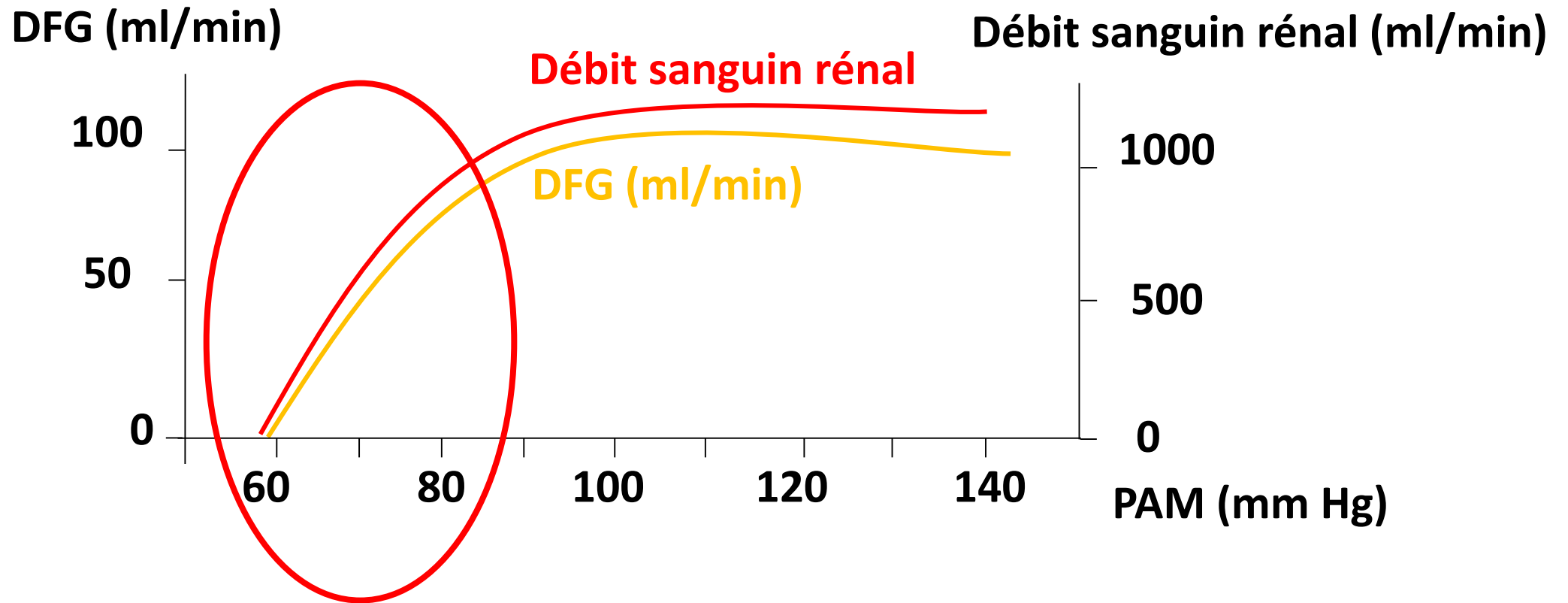
## **Troubles de l'hydratation**

- Anomalie du bilan de l'eau
- Dépend de l'ADH
- Hypernatrémie = perte d'eau
- Hyponatrémie = rétention rénale d'eau

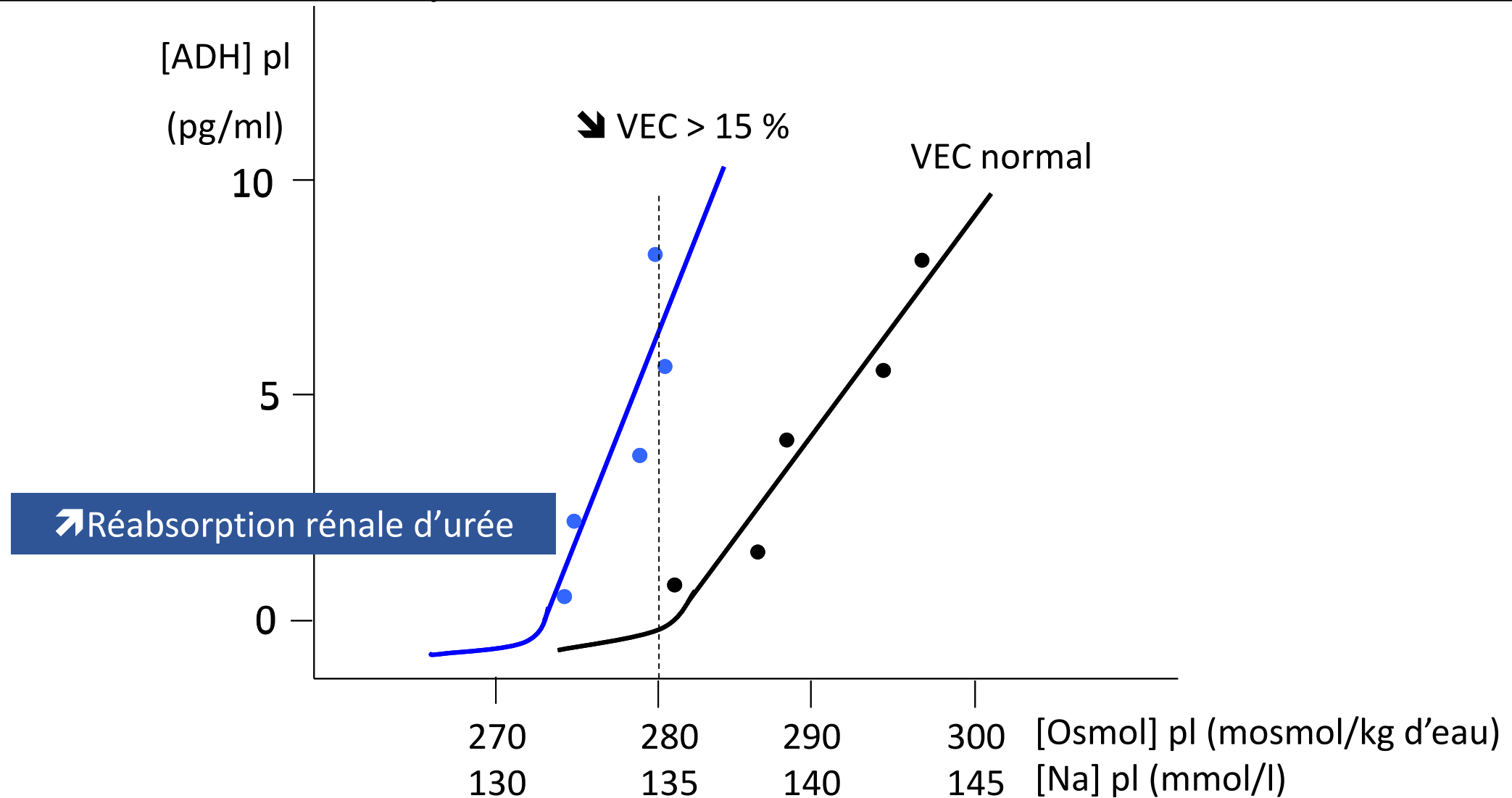
# Plan

- Filtration glomérulaire
- Réabsorption tubulaire
- Couplage filtration/réabsorption
- Eau libre
- Contrôle de la volémie par le contenu sanguin en sodium
- Troubles de la volémie (DEC, HEC, 3<sup>e</sup> secteur)
- Hyponatrémie
- Hypernatrémie
- Insuffisance rénale fonctionnelle
- Les diurétiques font bien uriner de l'eau et du sel = comment ?

IRA fonctionnelle = la filtration glomérulaire baisse = la créatininémie augmente



La production d'hormone anti-diurétique et la soif sont stimulées par la baisse de la volémie efficace  
(stimulus intervenant pour de fortes baisses de volémie > 10-15% du VEC)



➤ créatininémie = baisse de la filtration glomérulaire

## Réaction rénale normale

### Insuffisance rénale fonctionnelle\*

- Activation des systèmes hormonaux pour réabsorber du sel
  - $[Na]_u < 10 \text{ ou } 20 \text{ mmol/L}$
  - $[Na]_u / [K]_u < 1$
- Stimulation volémique de l'ADH
  - Osmolalité urinaire élevée
  - $[urée]_p / [créat]_p > 100$

## Absence de réaction rénale

### Insuffisance rénale organique

- Pas d'activation des systèmes hormonaux pour réabsorber du sel \*
  - $[Na]_u > 20 \text{ mmol/L}$
  - $[Na]_u / [K]_u > 1$
- Pas de stimulation volémique de l'ADH
  - Osmolalité urinaire basse
  - $[urée]_p / [créat]_p < 50$

\*En cas de prise de diurétique ou d'insuffisance surrénalienne

$[Na]_u > 20 \text{ mmol/L}$

$[Na]_u / [K]_u > 1$

Osmolalité urinaire basse

$[urée]_p / [créat]_p < 100$

# Plan

- Filtration glomérulaire
- Réabsorption tubulaire
- Couplage filtration/réabsorption
- Eau libre
- Contrôle de la volémie par le contenu sanguin en sodium
- Troubles de la volémie (DEC, HEC, 3<sup>e</sup> secteur)
- Hyponatrémie
- Hypernatrémie
- Insuffisance rénale fonctionnelle
- Les diurétiques font bien uriner de l'eau et du sel = comment ?

# iSGLT2

Inhibition de la réabsorption de Na et de glucose

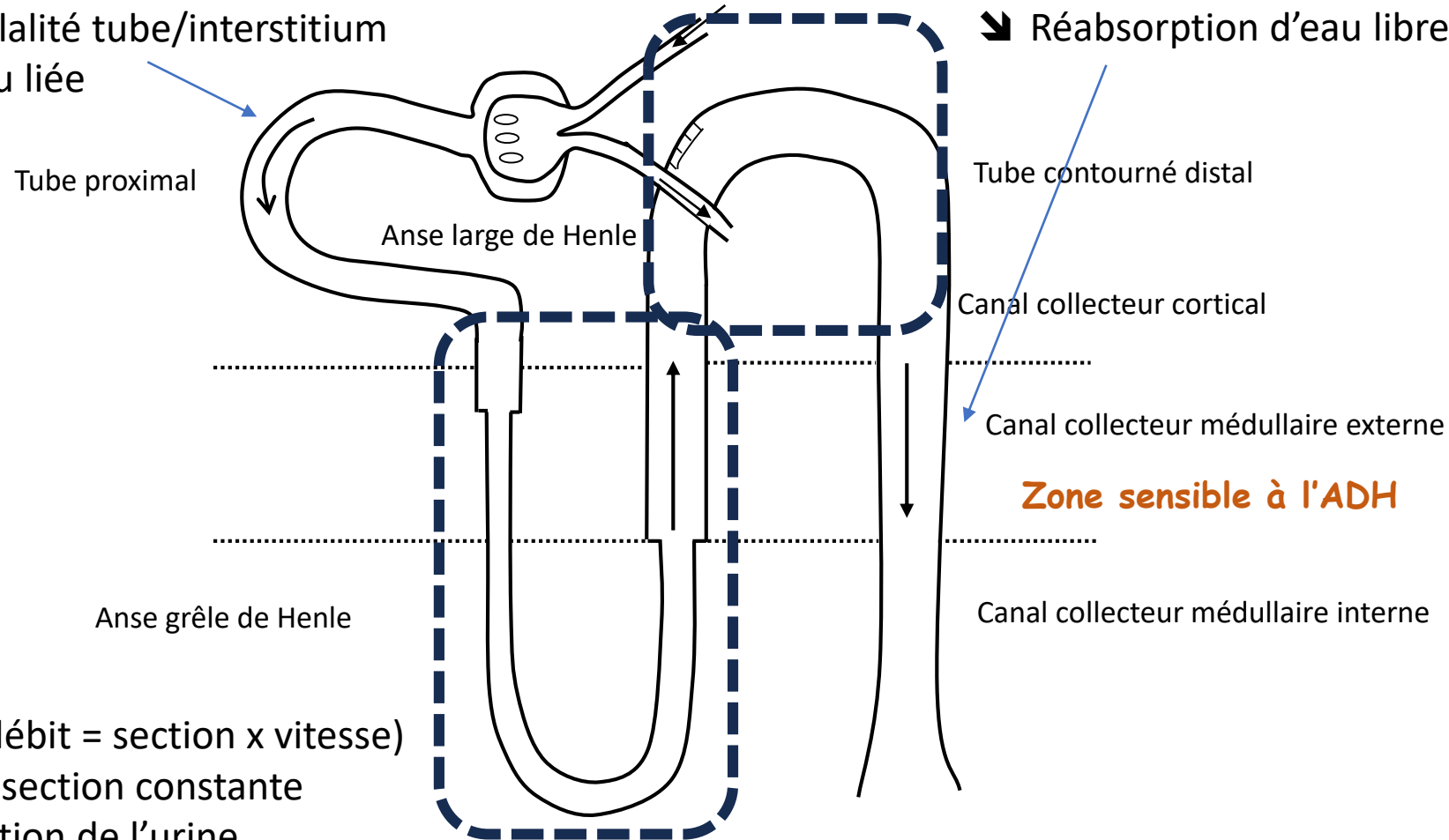
➤ différence d'osmolalité tube/interstitium

➤ réabsorption d'eau liée

Excès de Na, présence anormale de glucose

➤ différence d'osmolalité tube/interstitium

➤ Réabsorption d'eau libre (résistance à l'ADH)



Effet chasse d'eau (débit = section x vitesse)

➤ débit tubulaire à section constante

➤ vitesse de circulation de l'urine

➤ réabsorption d'eau et de soluté

# Diurétiques de l'anse

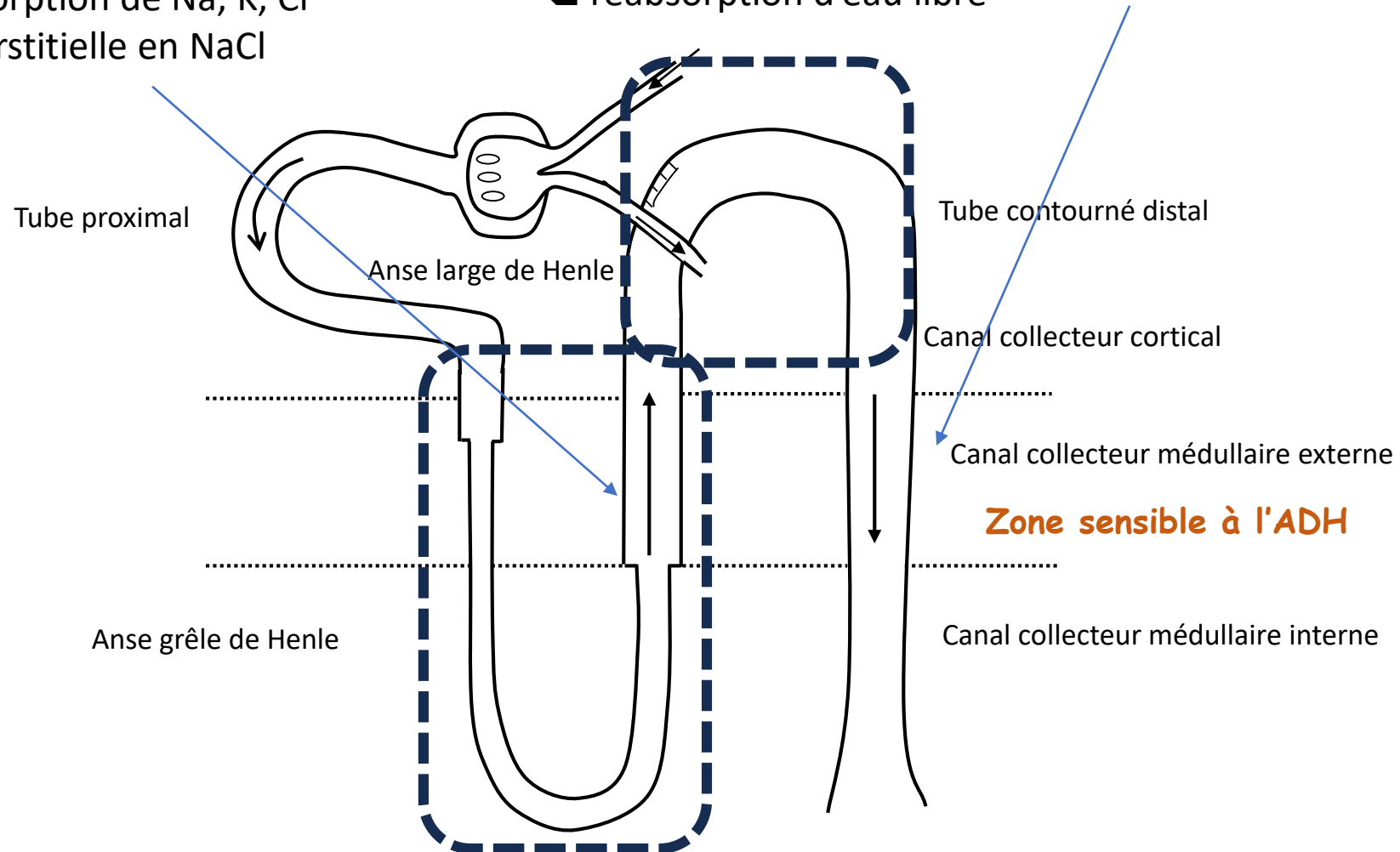
Inhibition de la réabsorption de Na, K, Cl

↘ concentration interstitielle en NaCl

Excès de Na

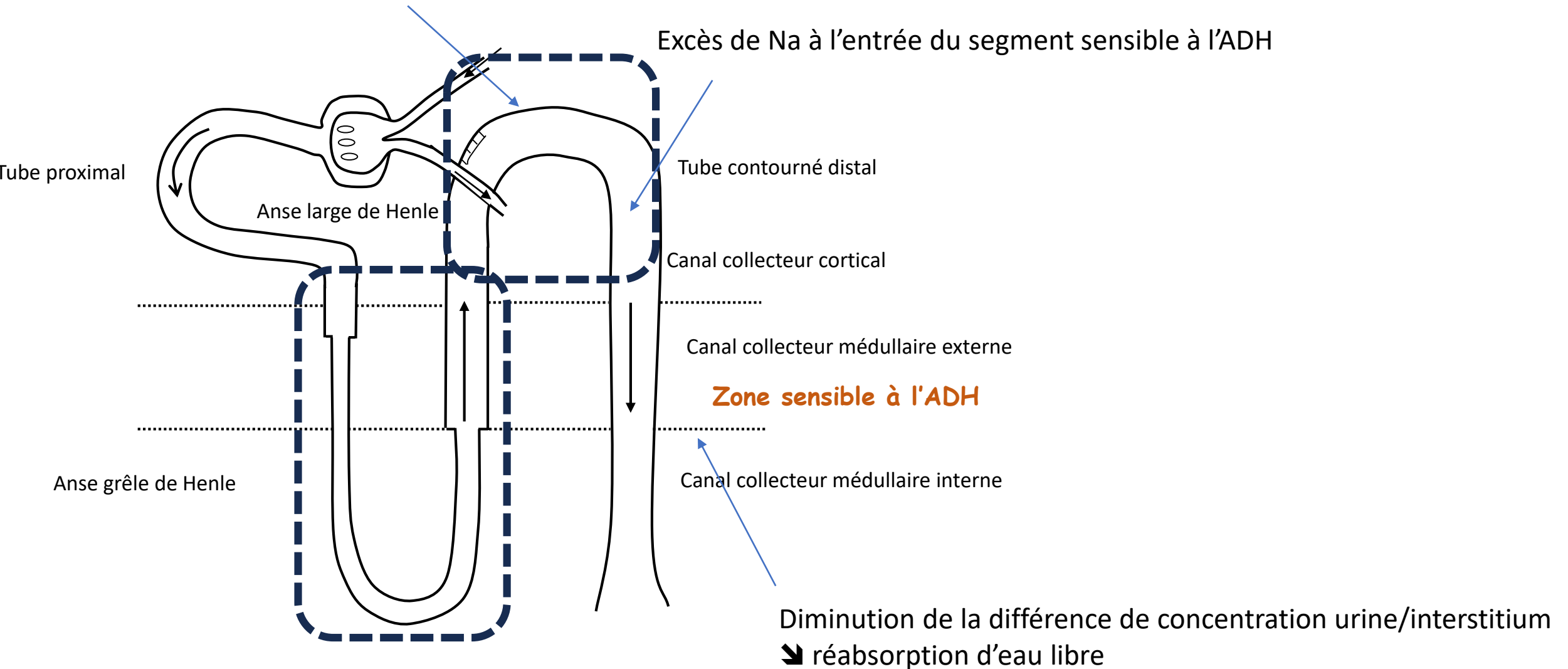
Diminution de la différence de concentration urine/interstitium

↘ réabsorption d'eau libre



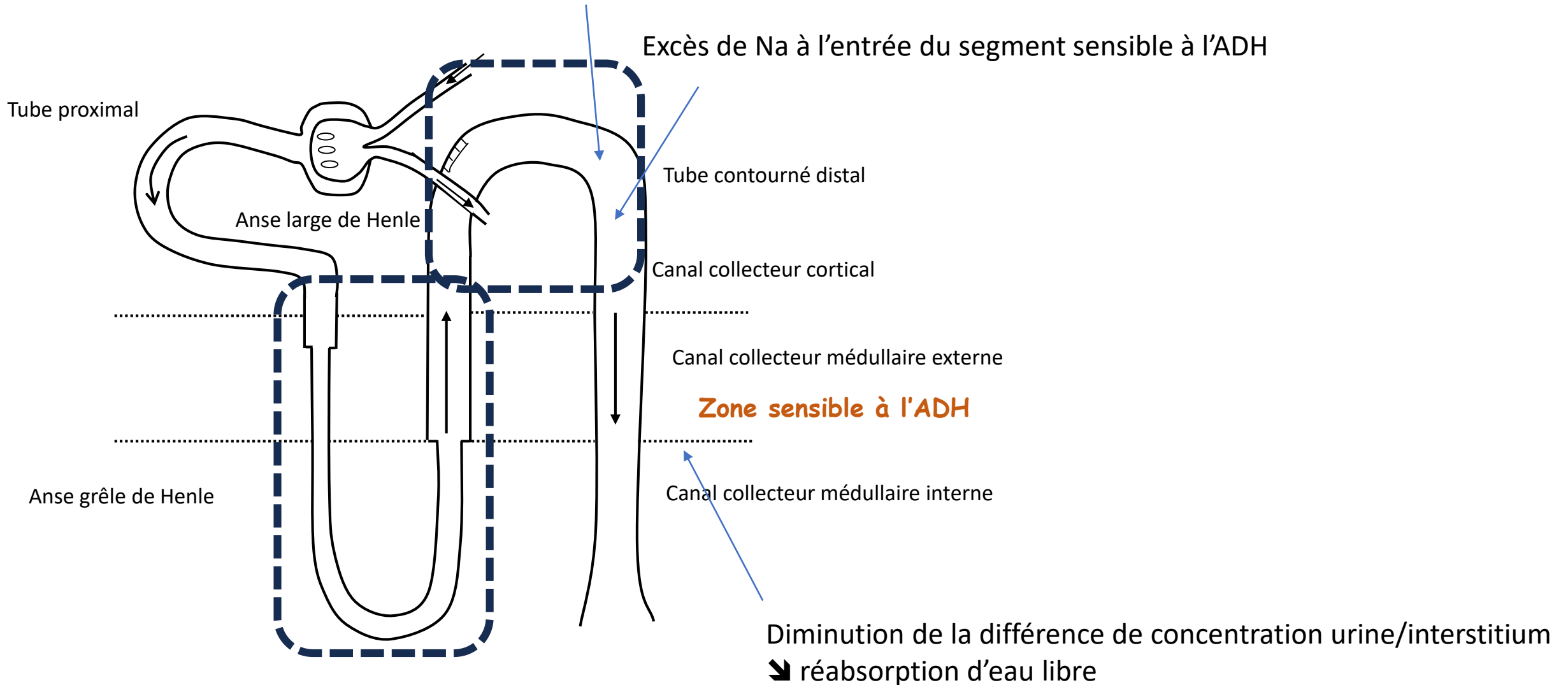
# Diurétiques thiazidiques

Inhibition de la réabsorption de Na, Cl



# Diurétiques hyperkaliémiants et sacubitril (effet inverse de l'aldostérone)

Inhibition de la réabsorption de Na, Cl



Merci de votre attention !

