

9/ Homéostasie eau et sel

La stabilité du milieu intérieur (homéostasie) est une condition essentielle à la vie grâce à :

- équilibre hydrique
- équilibre électrolytique
- équilibre acido-basique

I. Eau

Répartition de l'eau

Eau totale = 60% du poids corporel

- compartiment intracellulaire: 40%
- compartiment extracellulaire: 20% (eau plasmatique 5% = eau contenue à l'intérieur des vaisseaux, eau interstitielle 15% = au contact des membranes cellulaires)

Bilan "entrée/sortie"

Entrées

- boissons et alimentation = 2000 ml/24h

Sorties

- digestive
- rénale
- pulmonaire (vapeur d'eau expirée)
- cutanée (sudation)

Régulation des entrées et des sorties

Entrées: la soif

- récepteurs sensibles à une augmentation de l'osmolarité plasmatique au niveau de l'hypothalamus

Sorties: l'hormone anti-diurétique, sécrétée par la post-hypophyse

- en présence d'ADH: réabsorption de l'eau et concentration des urines
- en absence d'ADH: excrétion d'eau et dilution des urines

II. Osmolarité

Qu'est-ce qu'une osmolarité ?

Osmolarité: force exercée par une concentration de substances dissoutes vis à vis d'une membrane semi-perméable

Définitions

2 types de substances osmotiques

- osmoles inactives (urée, méthanol...): diffusent passivement à travers la membrane cellulaire
- osmoles actives (sodium, glucose...): restent extracellulaires

Tonicité ou osmolarité plasmatique active

- concentration de substances osmotiques actives par litre de plasma
- reflet de l'hydratation intracellulaire

En pratique

L'eau diffuse librement entre les compartiments extra et intracellulaire selon la loi de l'osmose: transfert passif du compartiment à faible concentration d'osmoles vers celui à forte concentration d'osmoles

La pression osmotique est principalement assurée

- par le potassium en intracellulaire
- par le sodium en extracellulaire

Dans des conditions physiologiques: osmolarité des liquides extracellulaires = osmolarité des liquides intracellulaires

Toute modification de l'osmolarité extracellulaire va entraîner des mouvements d'eau pour rétablir l'équilibre

- hors des cellules quand l'osmolarité plasmatique efficace augmente = déshydratation intracellulaire
- vers les cellules quand l'osmolarité plasmatique efficace diminue = hyperhydratation intracellulaire

III. Ions

Le sodium (Na⁺)

Principal cation du compartiment extracellulaire

≈ 140 mmol/L

Importance majeure dans l'homéostasie de l'hydratation cellulaire

Bilan entrée/sortie

- entrées: boissons et alimentation
- sorties: digestive, cutanée, rénale

2 facteurs hormonaux régulent la natriurèse

- diminution (quand hyponatrémie): aldostérone
- augmentation (quand hypernatrémie): facteur natriurétique auriculaire (FNA)

Dysnatrémies

- hyponatrémie: hyperhydratation intracellulaire
- hypernatrémie: déshydratation intracellulaire

Les causes de l'hyponatrémie en fonction de l'hydratation extracellulaire

- hypovolémie: pertes rénales ou extra-rénales
- normovolémie: hypothyroïdie, médicaments...
- hypervolémie, oedèmes: insuffisance rénale, insuffisance cardiaque, cirrhose

Traitement de l'hyponatrémie

- action sur les entrées: restriction hydrique, apport d'électrolytes
- actions sur les sorties: favoriser l'excrétion d'eau sans électrolytes (diurétique), utiliser un antagoniste de l'ADH

Signes cliniques de déshydratation intracellulaire

- soif
- perte de poids
- signes neurologiques: coma, convulsions
- autre: fièvre, dyspnée, rhabdomyolyse

Etiologies de l'hypernatrémie

- hypovolémie: pertes rénales ou extra-rénales
- normovolémie: diabète insipide, pertes insensibles excessives
- hypervolémie: excès de sel

Traitement de l'hypernatrémie

- traitement d'une cause identifiable
- toujours apporter des solutés isotoniques en cas d'hypovolémie et/ou déshydratation extracellulaire
- apport de solutés hypotoniques dans tous les cas (IV ou per os)

Le potassium (K⁺)

Cation intracellulaire majoritaire

Répartition

- 98% intracellulaire: Kalicytie: 100-150 mmol/L
- 2% extracellulaire: interstitium et plasma: Kaliémie: 3.5-5 mmol/L

Bilan du potassium dans l'organisme (K total: 3300 mmol/L)

- entrées: alimentaires (fruits, chocolats)
- sorties: surtout rénales
- transferts: extra et intracellulaires

Dyskaliémies: mécanismes

- surcharges potassiques (vont se manifester par une hyperkaliémie dès que les possibilités de transfert sont dépassées) = excès d'apport (uniquement si voie IV), défaut d'élimination (insuffisance rénale)
- déplétions potassiques (vont habituellement se manifester par une hypokaliémie mais normo ou hyperkaliémie possible) = carence d'apport, excès de pertes
- dyskaliémies par transfert = hyperkaliémies (acidoses, carence en insuline, destruction cellulaire, causes médicamenteuses), hypokaliémies (alcalose, insuline, causes médicamenteuses et toxiques, causes génétiques)

Hyperkaliémie: K > 5 mmol/L

- diagnostic clinique frustré: troubles sensitifs (paresthésies), troubles moteurs pseudoparalytiques, convulsions, collapsus, syncope, ACR
- diagnostic d'un contexte étiologique: traitement hyperkaliémiant, insuffisance rénale, acidose, nécroses cellulaires
- diagnostic de gravité sur l'ECG

Prélèvement sanguin: pas de stase veineuse importante avec garrot, pas d'agitation brutale des tubes, sinon fausse hyperkaliémie

Traitement de l'hyperkaliémie

- antagoniste des effets cardiaques
- arrêt de tout traitement hyperkaliémiant

- augmentation du transfert intracellulaire du potassium
- augmentation de l'élimination du potassium

Causes d'hyperkaliémie

- transfert
- surcharge potassique: surcharge d'apport, défaut d'élimination (insuffisance rénale)

Hypokaliémie = $K < 3.5$ mmol/L

- signes musculaires: asthénie intense, crampes muscles, accès paralytiques, myolyse, abolition réflexe, tétanie, iléus, gastroparésie, rétention d'urines, polyurie
- signes cardiovasculaires: hyperpulsatilité artérielle, hypotension orthostatique, troubles du rythme

Facteur de risque de gravité: digitalique, cardiopathie ischémique

Diagnostic ECG d'hypokaliémie

- anomalies de repolarisation
- troubles de conduction
- troubles du rythme

Etiologie de l'hypokaliémie

- pertes digestives pathologiques: vomissements, aspirations gastriques, diarrhée et syndromes dysentériques, tumeurs sécrétantes, tumeurs villeuses, fistules digestives
- pertes urinaires pathologiques (kaliurèse élevée): iatrogènes (diurétiques, corticoïdes, amphotéricine B), polyuries, alcaloses sévères et hypomagnésémies

Traitement de l'hypokaliémie

- arrêt de tout traitement hypokaliémiant
- correction du déficit potassique IV ou per os selon gravité (1 à 1.5 g/h en seringue électrique)
- antagoniste des effets cardiaques (antiarythmiques)