

L'HYPERHYDRATATION

L'hyperhydratation se définit comme une augmentation anormale de l'eau, contenu dans l'organisme, aux dépens d'un ou de plusieurs de ses compartiments (extra ou intra cellulaire).

On distingue :

---- L'hyperhydratation normonatémique par excès équilibré d'eau et de sel, avec hyperhydratation extra cellulaire.

---- L'hyperhydratation hyponatémique par excès d'eau prédominant avec hyperhydratation intracellulaire.

I. HYPERHYDRATATION EXTRACELLULAIRE :

Le volume extracellulaire est déterminé par le contenu en sodium extracellulaire

L'hyperhydratation extra cellulaire est toujours secondaire à un bilan sodé positif (entrées > aux sorties) qui s'accompagne d'une rétention rapide d'eau. du fait de la régulation de la natrémie (osmolalité plasmatique) maintenue constante par l'ADH.

Diagnostic positif

- Cliniquement : le tableau clinique dépend de la répartition de l'excès hydrique

il existe toujours une prise de poids

*. En l'absence de troubles de la perméabilité capillaire : les symptômes de surcharge circulatoire sont au premier plan avec HTA, turgescence veineuse jugulaire, tachycardie, dyspnée de décubitus, œdème pulmonaire.

*. En cas d'hypoprotidémie, de cirrhose, ou d'insuffisance cardiaque : le tableau est celui d'une surcharge interstitielle avec œdèmes blancs, mous, indolores, gardant le godet, à rechercher dans les zones déclives parfois associés à des épanchements séreux. la PA est plutôt basse.

Biologiquement :

-Hémodilution avec diminution de l'hématocrite, de la protidémie

-La natrémie est normale

-Le volume et la composition des urines dépendent de la pathologie en cause :

*oligurie avec inversion du rapport NA/K dans les syndromes néphrotiques, insuffisance cardiaque et hépatique

*Dans les hyperminéralocorticismes primitifs : la natriurèse est rapidement égale aux apports du fait d'un phénomène d'échappement du rein à l'action de l'aldostérone.

CAUSES DES HYPERHYDRATATIONS EXTRACELLULAIRES

1) Expansion du secteur extracellulaire sans oedèmes ;

a) Syndromes d'hyperminéralocorticismes primitifs ou apparentés :

-Syndrome de Conn

-Intoxication par la glycérrhizine (réglisse)

-Excès de glucocorticoïdes

b) Insuffisance rénale avancée

2) Etats oedémateux généralisés

a) Augmentation de la pression hydrostatique capillaire

-Insuffisance cardiaque congestive

-Néphropathie glomérulaire (syndrome néphrétique aigu)

b) Diminution de la pression oncotique plasmatique (albuminémie < 20g/l)

-syndrome néphrotique sévère.

-insuffisance hépatique.

-gastro entéropathies exudatives.

C)-augmentation de la pression oncotique interstitielle : hypothyroïdie.

II HYPERHYDRATATION CELLULAIRE :

L'hyperhydratation cellulaire est secondaire à une hyponatremie
Selon l'état du volume liquidien extracellulaire , on distingue :

A- Hyponatremie avec volume extracellulaire cliniquement normal : (syndrome de SCHWARTZ – BARTTER)

Ce syndrome est la conséquence d'une hypersécrétion inappropriée d'ADH
La sécrétion d'ADH est autonome , indépendante de tout stimulus volémique (pas d'hypovolumie) où tensionnelle (pression artérielle normale).Elle responsable d'une réabsorption rénale exclusive et excessive d'eau , l'osmolalité urinaire est donc élevée.
La rétention exclusive d'eau entraîne une hyponatrémie avec par conséquent une hyperhydratation cellulaire et une expansion modérée indécélable cliniquement du volume extra cellulaire et de la volémie.Celle-ci provoque à son tour l'inhibition du système rénine-angiotensine-aldostéron avec natriurèse $> 50\text{mmol/l}$
La cause la plus fréquente de la sécrétion inappropriée d'ADH est le cancer broncho-pulmonaire et les affections neurologiques (tumeurs , méningites)

B- Hyponatrémie avec hyperhydratation extra cellulaire : Hyperhydratation globale

La rétention sodée s'associe à la rétention hydrique , mais la rétention hydrique est prédominante. Le tableau réalisé est celui d'une hyponatrémie (hyperhydratation cellulaire) accompagné d'œdèmes périphériques.

Causes principales :

Ce sont les mêmes que celles des œdèmes sans hyponatrémie : cirrhose , insuffisance cardiaque , syndrome néphrotique).

Dans ces cas, le débit urinaire est faible , l'osmolalité urinaire est élevée , la natriurèse est basse $< 10\text{ mmol/jour}$, le rapport $\text{NA} / \text{K} < 1$

L'hypersécrétion d'ADH constatée dans ces cas serait liée au moins en partie à la diminution du volume sanguin efficace , de plus il y'a souvent une soif persistante liée à l'hyperangiotensinémie.

Le syndrom

e hyponatremie-oedèmes peut aussi survenir en cas d'apport hydrosodé excessif chez un malade ayant une insuffisance rénale chronique avancée ($\text{DFG} < 25\text{ ml / mn}$).

L'hyponatrémie est liée à une diminution des capacités d'excrétion de l'eau libre.

C- Hyponatrémie avec diminution du volume extracellulaire :

Le pool sodé total de l'organisme est diminué relativement plus que l'eau total.

Les signes sont ceux d'hyponatrémie associés à ceux de la déshydratation extracellulaire.

Les mécanismes expliquant l'hyponatrémie sont liés à l'hypovolémie qui d'une part stimule la sécrétion d'ADH et d'autre part provoque la sensation de soif par élévation de l'angiotensinémie (secondaire à l'élévation de l'activité rénine plasmatique).

Dans de nombreux cas , l'apport d'eau où de soluté pauvres en sodium est iatrogène notamment perfusion de soluté glucosé.

Causes principales :

Ce sont les mêmes que celles des déshydratations extra cellulaires isolées :

*Pertes hydrosodées extrarénales :natriurèse basse $<10\text{ mmol/l}$,oligurie,osmolalité urinaire élevée avec rapport $\text{U/Posmolaire}>2$

***Pertes cutanées :sueurs intenses

***Pertes digestives :vomissements,diarrhée ,occlusion intestinale, pancréatite, péritonite

*Pertes rénales :natriurèse $>30\text{ mmol/l}$

-Néphropathie avec perte de sel

-Déficits en minéralocorticoïdes

-Diurétiques