

CHAPITRE 37

Désordres hydroélectrolytiques, anomalies du bilan de l'eau : dysnatrémies

Situations de départ

- 192 Analyse d'un résultat de gaz du sang
- 197 Analyse des bicarbonates

Item, objectifs pédagogiques

ITEM 267 – Troubles de l'équilibre acidobasique et désordres hydroélectrolytiques

Hyponatrémie :

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Connaître les indications de prescription et les seuils de définitions de la sévérité d'une hyponatrémie	
B	Éléments physiopathologiques	Comprendre les mécanismes de l'hyponatrémie	Notion d'hypo-osmolalité et d'hyperhydratation cellulaire
A	Reconnaître l'urgence	Connaître les symptômes de gravité de l'hyponatrémie	Connaître les signes dits modérément sévères et sévères
A	Étiologie	Connaître les principales étiologies des hyponatrémies	Savoir raisonner en s'appuyant sur l'osmolalité urinaire et l'évaluation du volume extracellulaire, savoir identifier les hyponatrémies liées à des apports hypotoniques, savoir les principaux critères diagnostiques du SIADH et en connaître les principales causes, les hyponatrémies associées à un stimulus hypovolémique de l'ADH

			induites par les diurétiques, associées à l'insuffisance cardiaque et à la cirrhose (arbre diagnostique)
A	Prise en charge	Connaître les principes du traitement des hyponatrémies en fonction de la sévérité des symptômes	Évaluer le degré d'urgence en fonction des symptômes cliniques, connaître les principes de la restriction hydrique et des règles de correction (rythme et stratégie d'apports éventuels en osmoles)
A	Prise en charge	Connaître le principal risque de la correction rapide des hyponatrémies	Connaître le risque de myélinolyse centropontine (MCP)

Hypernatrémie :

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
A	Définition	Savoir diagnostiquer une hypernatrémie	Notion d'hyperosmolalité et de déshydratation cellulaire
B	Éléments physiopathologiques	Comprendre les mécanismes de l'hypernatrémie	
A	Reconnaître l'urgence	Connaître les symptômes de gravité de l'hypernatrémie	
A	Étiologie	Connaître les principales étiologies des hypernatrémies	Connaître les principales causes de déshydratation intracellulaire (et de diabète insipide), notamment chez le sujet âgé (arbre diagnostique d'une hypernatrémie)
A	Prise en charge	Connaître les principes du traitement des hypernatrémies	Connaître les stratégies de réhydratation en fonction de l'état du volume extracellulaire

Introduction

Hyponatrémie et hyperhydratation intracellulaire

- I. Comment faire le diagnostic
- II. Comment reconnaître une forme grave et anticiper l'évolution vers une complication
- III. Quel est le raisonnement physiopathologique et étiologique ?
- IV. Quels sont les principes de la prise en charge ?

Hypernatrémie et déshydratation intracellulaire

- I. Comment faire le diagnostic ?
- II. Comment reconnaître une forme grave et anticiper l'évolution vers une complication
- III. Quel est le raisonnement physiopathologique et étiologique ?
- IV. Quels sont les principes de la prise en charge ?

Introduction

Ⓐ La natrémie est le reflet du volume d'eau (H₂O) intracellulaire. L'hyponatrémie traduit un bilan hydrique positif et une augmentation du volume intracellulaire par excès d'eau. À l'inverse, l'hypernatrémie traduit un bilan hydrique négatif et un défaut d'eau dans les cellules.

L'hyponatrémie est très fréquente à l'hôpital, souvent multifactorielle et en partie iatrogène, résultant d'un excès d'apport d'eau insuffisamment éliminée par le rein. Les deux risques de l'hyponatrémie sont l'œdème cérébral lorsque l'hyponatrémie se constitue rapidement et la myélinolyse centropontine en cas de correction trop rapide d'une hyponatrémie. Le traitement de l'hyponatrémie consiste toujours en une restriction de tous les apports en eau et le traitement de la ou des causes. L'apport ou non de sel (ou même sa soustraction) est dicté par l'état du volume extracellulaire (VEC) (cf. *infra*).

L'hypernatrémie est plus rare, aussi multifactorielle et parfois iatrogène, résultant de pertes hydriques non compensées du fait d'un déficit d'accès à l'eau. Le risque est lié aux complications neurologiques, à la déshydratation globale et à la perte d'autonomie qu'elle peut révéler. Le traitement consiste en une augmentation des apports hydrique et le traitement de la ou des causes. La déshydratation cellulaire est rarement isolée et s'intègre souvent dans un contexte de déshydratation globale. Un apport de sel sera fréquemment nécessaire également pour restaurer le volume extracellulaire.

Attention : la natrémie est une concentration et n'est en aucun cas le reflet du stock sodé et donc du volume extracellulaire.

Ce chapitre commence par une approche physiologique détaillée, que nous vous invitons à lire et à comprendre. Toutes les clés pour comprendre les dynatrémies sont là !

Physiologie du bilan de l'eau

1 Pourquoi la natrémie reflète le volume intracellulaire (et pourquoi il faut prendre en compte aussi la glycémie) ?

Ⓑ La natrémie est une grandeur physiologique qui permet d'évaluer le volume intracellulaire, c'est la seule information qui peut en être tirée.

Deux notions sont à comprendre :

La natrémie est un indicateur de l'osmolarité de l'organisme

L'osmolarité extracellulaire peut se mesurer au laboratoire (osmomètre). Alternativement, on peut théoriquement estimer sa valeur en additionnant toutes les osmoles du plasma :

$Osm_{extracellulaire} = [Na^+] + [K^+] + [Cl^-] + [HCO_3^-] + Glucose + Urée + [Ca^{2+}] + [Phosphore] + Alcool + Lactate + \dots$

L'osmolarité normale est de 285 ± 5 mOsm/l.

En pratique, les deux seules osmoles capable de varier de manière importante et rapide et ayant donc un impact osmolaire transmembranaire sont le sodium (et les anions qui lui correspondent du fait de l'électroneutralité) et le glucose — raison pour laquelle on les appelle osmoles

efficaces. En l'absence d'hyperglycémie, le sodium est le principal soluté extracellulaire ne passant pas librement la membrane cellulaire : la variation de sa concentration induit donc un mouvement d'eau entre la cellule et le secteur extracellulaire. On peut donc réduire, pour appréhender les variations significatives d'osmolarité, la formule du calcul de l'osmolarité ci-dessus à :

$$Osm_{extracellulaire} \approx 2 \times [Na^+] + Glycémie.$$

($[Na^+]$ est multipliée par deux pour tenir compte des anions.)

La membrane cellulaire étant perméable à l'eau (dans la plupart des cellules), l'osmolarité intracellulaire est toujours égale à l'osmolarité extracellulaire.

On a donc :

$$Osm_{extracellulaire} = Osm_{intracellulaire} \approx 2 \times [Na^+] + Glycémie \text{ (Équation 1)}.$$

Pour aller plus loin

B L'urée peut varier de manière importante et rapide, mais des transporteurs assurent un équilibre des concentrations intracellulaire et extracellulaire. L'urée n'entraîne donc pas de mouvement d'eau : ce n'est pas une osmole active. On ne tient donc pas compte de l'urée ici.

L'osmolarité peut être mesurée au laboratoire dans le sang et dans les urines par un osmomètre. En dehors de situations d'explorations physiologiques spécialisées, cette analyse est peu utilisée.

Les hyperprotidémies et hyperlipidémies majeures (myélome, dyslipidémies congénitales...) modifient le contenu en eau par litre de plasma, car une partie du volume est occupée par ces composants. La quantité de Na par litre de plasma (osmolarité) apparaît abaissée, alors qu'elle est normale par rapport au litre d'eau (osmolalité). Ces situations sont exceptionnelles. Elles sont facilement mises en évidence à l'inspection du sang, qui est opalescent. Dans ces deux situations, la natrémie est rarement inférieure à 130 mmol/l et si des signes neurologiques sont présents, ils ne sont pas la conséquence de l'hyponatrémie mais de l'hyperviscosité plasmatique.

L'osmolarité est définie par le rapport entre la quantité d'osmoles et la quantité d'eau

Donc :

$$Osm_{intracell} = \frac{\text{Quantité d'osmoles intracellulaire}}{\text{Volume intracellulaire}} = Osm_{extracell} = \frac{\text{Quantité d'osmoles extracellulaire}}{\text{Volume extracellulaire}}$$

Or, à très court terme (variation très rapide du volume cellulaire), la quantité d'osmoles en intracellulaire ne bouge pas, c'est une constante !

$$D'où Osm_{extracellulaire} = Osm_{intracellulaire} = \frac{\text{Constante}}{\text{Volume intracellulaire}}.$$

$$\text{Soit, en reprenant l'équation 1 : } 2 \times [Na^+] + glycémie = \frac{\text{Constante}}{\text{Volume intracellulaire}}$$

Donc :

Si $2 \times [Na^+] + \text{Glycémie}$ a diminué (< 280) \rightarrow Le volume intracellulaire a augmenté.

Si $2 \times [Na^+] + \text{Glycémie}$ a augmenté (> 290) \rightarrow Le volume intracellulaire a diminué.

Aucune information ne peut être déduite à partir de la $[Na^+]$ sur le volume extracellulaire et sur la quantité de sodium dans l'organisme (les deux termes de l'équation peuvent varier très largement !).

Si la formule $2 \times [Na] + \text{Glycémie}$ et le chiffre de 285 vous rebutent, on peut utiliser alternativement la formule de la natrémie corrigée selon la glycémie :

$[Na^+]_{\text{corrigée}} = [Na^+]_{\text{mesurée}} + \text{Glycémie (mmol/l)}/3$, la normale étant alors de 140 ± 5 mmol/l. En pratique quotidienne, regarder $[Na^+]$ est suffisant pour estimer le volume intracellulaire, tant que la glycémie est normale ou peu élevée.

Si la glycémie est normale, j'évalue le volume intracellulaire avec $[Na^+]$.

Si la glycémie est nettement élevée, j'évalue le volume intracellulaire avec la formule de la $[Na^+]$ corrigée pour la glycémie : $[Na^+]_{\text{corrigée}} = [Na^+]_{\text{mesurée}} + \text{Glycémie (mmol/l)}/3$.

$[Na^+] > 145$ mmol/l \rightarrow Volume intracellulaire diminué = déficit d'eau libre.

$[Na^+] < 135$ mmol/l \rightarrow Volume intracellulaire augmenté = excès d'eau libre.

2 Pourquoi la variation du volume intracellulaire est dangereuse ?

L'hyponatrémie (en prenant une glycémie normale) indique une augmentation du volume d'eau intracellulaire, donc les cellules ont gonflé. Dans une boîte crânienne inextensible, la conséquence est une augmentation exponentielle de la pression intracrânienne. Une baisse rapide et profonde de la natrémie, c'est-à-dire une augmentation rapide du volume intracellulaire est donc à risque d'hypertension intracrânienne, qui peut aller de la confusion au coma, jusqu'au décès !

L'hypernatrémie (quelle que soit la glycémie) indique une diminution du volume d'eau intracellulaire. Cette déshydratation cellulaire entraîne principalement des troubles neurologiques allant de l'agitation, la confusion au coma. Elle peut aussi favoriser la survenue d'hématomes sous-duraux (ou de myélinolyse centropontine, le plus souvent décrites dans la correction rapide d'une hyponatrémie).

3 Dans quelles situations le corps laisse-t-il l'eau intracellulaire augmenter ?

Toute hyponatrémie hypo-osmotique est due à un échec d'élimination d'eau par le rein à l'origine d'un bilan hydrique positif. Il est fondamental de comprendre que la constitution d'une hyponatrémie indique que le malade a **retenu** de l'eau que le rein n'élimine pas.

On peut citer trois mécanismes principaux.

Les capacités maximales d'élimination de l'eau sont dépassées par les apports

Le rein ne peut pas éliminer de l'eau pure, il excrète « en premier » les osmoles issues de l'alimentation (NaCl, KCl, urée issue du métabolisme protidique...) et « ensuite » ajuste l'osmolarité urinaire — c'est-à-dire la quantité d'eau qui dilue ces osmoles. Le maximum de dilution physiologique des urines est de 60 mOsm/l et le maximum de concentration est de 1 200 mOsm/l. Pour une alimentation « normale » aboutissant à l'excrétion de 900 mOsm par jour, cela implique que la quantité maximale d'eau excrétée est de 15 litres par jour (900/60). Au-delà, l'eau en excès est gardée par l'organisme et augmente le volume intracellulaire. Il s'agit

des situations de potomanie massive ou d'erreur majeure de perfusion, assez exceptionnelle de manière isolée.

En revanche plusieurs facteurs peuvent se combiner :

- apport d'osmoles faibles (anorexie, perte de l'appétit...), par exemple 600 mOsm par jour ;
- rein d'une personne âgée qui a une capacité de dilution limitée, par exemple dilution minimale 150 mOsm/l ;
- dans cette situation, la capacité maximale d'excrétion d'eau est de $600/150 = 3$ litres. Si la personne prend 3,5 litres d'apport hydrique, un bilan positif se constitue. C'est le cas de l'anorexie ou du sujet âgé chez qui on stimule la boisson et pas celle de la prise d'osmoles (sodium et protéines notamment), ou encore le syndrome « tea and toast » (boissons abondantes et apport osmolaire faible).

À l'inverse, lors des concours de buveurs de bière, les concurrents mangent de la choucroute en abondance, ce qui augmente les osmoles à excréter et donc la capacité d'élimination d'eau : c'est parti pour 30 litres de bière sans hyponatrémie !

Les capacités du rein à excréter de l'eau sont altérées : insuffisance rénale et prise de thiazidique

L'insuffisance rénale aiguë ou chronique altère la capacité d'excrétion d'eau. Ce phénomène apparaît pour une diminution marquée de la fonction rénale.

Les diurétiques thiazidiques altèrent directement la capacité du rein à diluer les urines, donc à excréter l'eau.

Le rein n'élimine pas l'eau du fait de l'action de l'hormone antidiurétique (ADH, ou AVP pour arginine-vasopressine)

La sécrétion de l'ADH est soumise à deux stimulus : élévation de l'osmolalité et la baisse de la volémie. En conditions physiologiques, la baisse de l'osmolalité plasmatique inhibe la sécrétion d'ADH par l'hypothalamo-posthypophyse et les urines sont diluées au maximum. À l'inverse, l'action de l'ADH sur les reins entraîne une réabsorption de l'eau libre des canaux collecteurs rénaux vers la médullaire rénale, et donc une concentration des urines. Ainsi, en cas d'hyponatrémie avec une fonction rénale normale, les urines devraient normalement être diluées au maximum suite à l'inhibition de la sécrétion d'ADH. Or, dans la majorité des cas d'hyponatrémie (les deux situations précédentes n'étant pas les plus fréquentes), ce n'est pas le cas : les urines sont relativement concentrées sous l'action de l'ADH qui est sécrétée malgré la baisse de la natrémie. Le rein « retient » donc l'eau.

Deux mécanismes peuvent expliquer la sécrétion d'ADH malgré une hyponatrémie (fig. 37.1) :

- l'ADH peut être stimulée de façon physiologique par un stimulus hémodynamique prenant le pas sur celui de l'osmolalité plasmatique. C'est le cas de l'hypovolémie vraie (baisse du volume sanguin : déshydratation extracellulaire) et de l'hypovolémie relative, appelée aussi hypovolémie efficace (baisse de la pression de perfusion : insuffisance cardiaque, cirrhose). Il s'agit dans ce cas de la compétition entre deux régulations **physiologiques**, la régulation hémodynamique prenant le pas sur la régulation osmotique. Ce n'est donc pas une sécrétion inappropriée d'ADH ;
- dans certaines pathologies (cf. infra), l'ADH est élevée hors tout stimulus physiologique (hypo-osmolarité plasmatique et volume extracellulaire normal) → il y a sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH) car ne répondant à aucun stimulus physiologique.

En pratique courante, il faut retenir que l'hyponatrémie est un excès d'apport d'eau par rapport aux capacités rénales d'excrétion d'eau, que ces dernières soient physiologiques ou altérées. Il faut donc évaluer les entrées d'eau devant toute hyponatrémie (*per os*, sonde gastrique, IV, SC). C'est une cible importante pour la prise en charge.

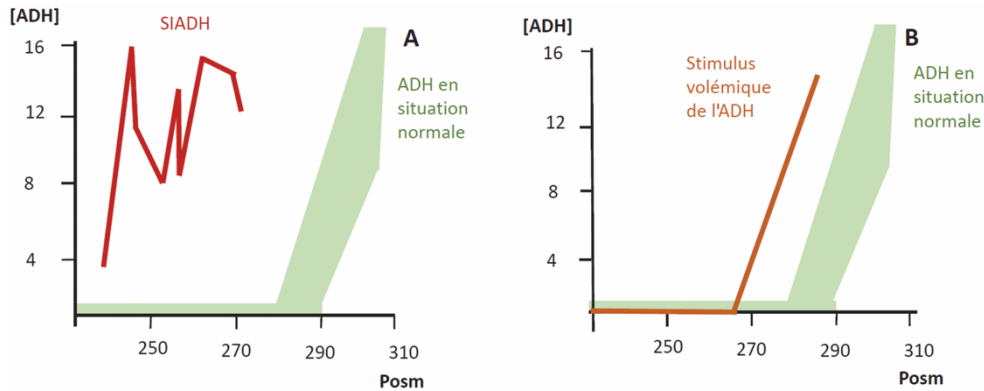


Fig. 37.1

B En ordonnée : concentration d'ADH ; en abscisse : osmolarité plasmatique. Vert : normes de la sécrétion d'ADH dans la population (en situation euvoémique). A. Rouge, SIADH : sécrétion anarchique d'ADH décorrélée de l'osmolarité. B. Orange, stimulus volémique de l'ADH : décalage de la courbe vers la gauche ; cela veut dire que l'ADH continue d'être sécrétée malgré l'hypo-osmolalité.

4 Dans quelles situations le corps laisse-t-il l'eau intracellulaire diminuer ?

Une hypernatrémie traduit toujours une élévation de l'osmolarité plasmatique et donc une déshydratation intracellulaire, conséquence d'un bilan hydrique négatif. L'hypernatrémie est toujours liée à un échec d'apport d'eau face à une perte rénale ou extrarénale d'eau.

Quelles sont les causes de pertes extrarénales d'eau ?

- Cutanées : fièvre, sudation et coup de chaleur, brûlure étendue.
- Digestives : lors de diarrhées et/ou de vomissements.

Dans tous ces cas, il y a évidemment une perte associée de NaCl induisant une diminution du volume extracellulaire. Ces pertes hydrosodées stimulent la soif. Si le malade n'a pas accès à l'eau, la natrémie s'élève car toutes ces pertes (même abondantes) sont hypotoniques par comparaison au plasma (concentration en NaCl inférieure).

Quelles sont les causes de pertes rénales d'eau ?

- Élimination d'une substance osmotiquement active entraînant une grande quantité d'eau dans les urines, on parle de **polyurie osmotique**. Le plus souvent il s'agit du **glucose**, lorsqu'un **diabète sucré** de type 1 ou de type 2 est décompensé. À noter que, ici aussi, les pertes sodées sont importantes, induisant une diminution du volume extracellulaire, mais comme dans le cas précédent avec une perte hypotonique.

- *Perte de l'action de l'ADH sur le rein : le rein n'est plus capable de réabsorber l'eau et de concentrer les urines, on parle de polyurie hypotonique ou de diabète insipide. Il existe deux types de diabète insipide :*
 - *l'ADH n'est plus produite et sécrétée par l'axe hypothalamo-hypophysaire : on parle de diabète insipide central. L'origine est une lésion neurologique qui peut avoir de nombreuses causes : traumatisme cérébral, ischémie, infection, tumeur, mort encéphalique, etc. ;*
 - *l'ADH est sécrétée mais le rein ne répond plus à l'ADH, on parle de diabète insipide néphrogénique. Parmi les causes acquises, les plus fréquentes sont médicamenteuses (traitement diurétique, lithium, aminosides), liée à un syndrome de levée d'obstacle après une rétention aiguë d'urine (phénomène de courte durée). Elles sont parfois métaboliques (hypercalcémie ou hypokaliémie) ou dues à une néphropathie interstitielle.*

Face à une perte en eau, la réaction physiologique normale, outre la rétention rénale d'eau sous l'effet de l'ADH, est une stimulation de la soif. C'est un stimulus très fort qui permet l'apport d'eau pour compenser le déficit. Si ce stimulus est efficace, une perte en eau est immédiatement compensée et l'hypernatrémie n'apparaît pas : la manifestation est une polyurie compensée par une polydipsie. L'hypernatrémie n'apparaît qu'en cas de trouble de la soif (sujet âgé, grabataire, nourrisson, sédation en réanimation, coma ou démence, etc.) ou d'impossibilité d'y répondre (pas d'accès à l'eau).

L'hypernatrémie et l'hyperosmolarité plasmatique sont donc plus rarement observées que l'hyponatrémie et sont des troubles graves car indiquant bien plus qu'un trouble hydroélectrolytique.

Attention, les hypernatrémies sévères sont quasi toujours associées à une déshydratation extracellulaire et souvent à d'autres troubles ioniques : K, phosphates, Mg.

L'alcool inhibe l'action de l'ADH sur les reins et donne donc un diabète insipide néphrogénique — c'est ce qui explique la soif en pleine nuit après une alcoolisation : l'inhibition de l'action de l'ADH entraîne une diurèse supérieure aux apports et donc une déshydratation intracellulaire avec hyperosmolarité, et donc la soif !

Vignette clinique

Vous recevez aux urgences Madame K., 75 ans, adressée par le centre de rééducation où elle séjournait dans les suites opératoires d'une prothèse totale de hanche droite, pour une hyponatrémie sur un bilan réalisé le jour même dans un contexte d'asthénie avec nausée.

Les manifestations cliniques de l'hyponatrémie sont aspécifiques : c'est le plus souvent sur un bilan réalisé de manière systématique qu'une hyponatrémie est découverte.

Elle a pour antécédents une HTA essentielle, une dyslipidémie, une arthrose de hanche et une presbyacousie débutante. Elle est actuellement traitée par hydrochlorothiazide 50 mg par jour (diurétique thiazidique), bisoprolol 2,5 mg par jour (bêtabloquant) et atorvastatine 20 mg par jour (statine).

Vous prenez connaissance du bilan biologique : Na = 115 mmol/l, K = 2,8 mmol/l, urée = 8 mmol/l, créatinine = 80 µmol/l, protides = 76 g/l, HCO₃⁻ = 20 mmol/l. La NFS et le bilan hépatique sont sans particularité. Les antécédents du laboratoire montrent qu'à l'admission en SSR un mois auparavant la natrémie était à 135 mmol/l, la kaliémie à 3,2 mmol/l, protides à 55 g/l, urée 3 mmol/l, créatinine 50 µmol/l.

Vous faites donc le diagnostic d'**hyponatrémie profonde modérément symptomatique (nausées), d'hypokaliémie modérée, d'insuffisance rénale aiguë** (élévation de la créatinine de 30 $\mu\text{mol/l}$ en un mois) et de **possible déshydratation extracellulaire** (augmentation marquée des protides traduisant une possible hémococoncentration et suspicion d'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle).

Vous prenez connaissance des paramètres vitaux aux urgences, montrant : PA 135/70 mmHg, FC 70 bpm (**fréquence cardiaque relativement haute pour une patiente sous bêtabloquant**), SpO₂ 99 % en air ambiant, température 37,5 °C.

Avant d'interroger la patiente vous avez demandé à l'IDE de réaliser une glycémie capillaire. Elle est mesurée à 7 mmol/l. Cette valeur étant proche de la normale, **vous faites le diagnostic d'une hyponatrémie hypo-osmolaire : il y a bien une hyperhydratation intracellulaire, c'est-à-dire un excès d'eau libre que le rein est incapable d'éliminer.**

La patiente, qui est **consciente et orientée**, vous apprend qu'elle a eu **une gastro-entérite** 15 jours auparavant et des vomissements et diarrhées abondants pendant 4 jours. Depuis, elle a bien pris ses traitements et a **bu beaucoup d'eau** comme on lui a conseillé. Elle n'a cependant **pas beaucoup mangé** depuis sa gastro-entérite. Son traitement habituel a été soigneusement poursuivi. L'examen clinique est sans particularité en dehors de veines jugulaires plates en décubitus dorsal (ce qui est cohérent avec votre suspicion d'hypovolémie), l'état général est conservé. Il n'y a pas d'œdèmes périphériques, l'auscultation cardiopulmonaire est normale, l'abdomen est souple et indolore.

Le **mécanisme** de l'hyponatrémie est donc probablement multiple :

- **augmentation des apports en eau et faibles apports en osmoles ;**
- **défaut d'excrétion rénale de l'eau libre :**
 - **altération de la capacité rénale à excréter de l'eau sous l'effet des thiazidiques**, l'insuffisance rénale est trop modérée pour avoir joué un rôle ;
 - **action de l'ADH sur le rein entraînant une réabsorption d'eau, la sécrétion d'ADH étant liée à un stimulus volémique** (hypovolémie vraie liée aux diarrhées et à la prise de thiazidique).

La prise en charge que vous communiquez à l'infirmière consiste donc en l'**arrêt des diurétiques thiazidiques**, à la mise en place d'une **restriction hydrique de 500 ml d'eau par jour**, à la mise en place d'une voie veineuse périphérique pour une **réhydratation du secteur extracellulaire par soluté salé 0,9 % 1 500 ml par 24 heures** afin de corriger l'hypovolémie. Vous **hospitalisez** la patiente, afin de mettre en place une **surveillance biologique**, et visez **une correction progressive de la natrémie inférieure à 8 mmol/l/24 heures**, afin de prévenir le risque de myélinolyse centropontine.

Un apport IV et *per os* de potassium est associé pour corriger l'hypokaliémie.

Vous expliquez ensuite le détail et les raisons de votre prise en charge à Madame K., notamment l'importance de respecter la restriction hydrique et ne pas boire d'eau en dehors de ce que les soignants lui apportent.

Hyponatrémie et hyperhydratation intracellulaire

I Comment faire le diagnostic ?

Les éléments ci-dessous découlent directement de la compréhension physiologique du trouble décrite plus haut.

Si la glycémie est normale ou peu augmentée, l'état du volume intracellulaire se lit directement à partir de la natrémie.

Si la glycémie est nettement élevée, deux possibilités de calcul s'offrent à vous pour évaluer le volume intracellulaire à partir de la natrémie :

- $Posm = 2 \times [Na^+] + Glycémie$. N = 285 mmol/l.
- $[Na^+]_{corrigée} = [Na^+]_{mesurée} + Glucose (mmol/l)/3$. N = 140 ± 5 mmol/l.

Au total, **plus de 95 % des hyponatrémies sont bien hypo-osmotiques, les 5 % restants sont quasi exclusivement les décompensations du diabète.**

II Comment reconnaître une forme grave et anticiper l'évolution vers une complication ?

Il faut savoir reconnaître deux tableaux cliniques graves associés à l'hyponatrémie, à deux temps différents de la prise en charge.

À la phase initiale

Il faut reconnaître le retentissement neurologique par œdème cellulaire cérébral, responsable dans le cas d'une hyponatrémie de sévérité modérée de nausées, de céphalées ou de confusion. Une hyponatrémie sévère peut être à l'origine de convulsions, de troubles de la vigilance allant jusqu'au coma et de façon exceptionnelle à l'arrêt de la circulation cérébrale et/ou l'engagement cérébral et au décès. Il y a d'autant plus de risque que l'hyponatrémie est **aiguë et profonde**. Une hyponatrémie est rarement symptomatique au-dessus de 125 mmol/l. Dans les formes très chroniques, des natrémies entre 100 et 110 mmol/l sont parfois peu voire asymptomatiques ; cela s'explique par le fait que le volume cellulaire s'est adapté car il a disposé d'un temps suffisant.

Une fois les traitements mis en place

Il faut éviter absolument la correction trop rapide d'une hyponatrémie, c'est-à-dire de plus de 8 mmol/l par jour. Le risque est celui d'une myélinolyse centropontine. Cette complication, très rare mais absolument dramatique, survient d'autant plus que l'hyponatrémie est chronique et donc asymptomatique et est favorisée par une dénutrition importante ou un éthylisme chronique et par l'hypokaliémie. Elle survient dans les jours ou semaines suivant la correction trop rapide de la natrémie et se manifeste classiquement par une tétraparésie spastique associée à une diplégie faciale avec paralysie oculomotrice qui ne laisse persister que la verticalité. Il n'y a typiquement pas de trouble de vigilance (c'est ce qu'on appelle un *locked-in syndrome*).

En pratique, il faut retenir **deux risques vitaux de l'hyponatrémie sévère** :

- l'œdème cérébral initial en cas d'hyponatrémie profonde et/ou aiguë ;
- la myélinolyse centropontine en cas de correction trop rapide.

Ainsi, des hyponatrémies asymptomatiques et sans danger tant qu'elles ne s'aggravent pas peuvent tourner à la catastrophe si le traitement est inadapté ! Cela justifie qu'une hyponatrémie profonde doit être surveillée en USC même s'il n'y a pas de trouble de la conscience.

III Quel est le raisonnement physiopathologique et étiologique ?

Les éléments ci-dessous découlent directement de la compréhension physiologique du trouble.

Après avoir fait le diagnostic d'une hyponatrémie hypo-osmolaire et avoir évalué le retentissement neurologique, il faut établir le mécanisme de l'hyponatrémie en procédant par étapes.

Les hyponatrémies sont fréquentes à l'hôpital : il s'agit d'une pathologie souvent iatrogène et multifactorielle.

Première étape : j'évalue les apports en eau

La première étape est l'évaluation des **apports** *per os*.

À l'hôpital, il faut quantifier les **apports intraveineux** que reçoit le patient et leur nature hypo-osmolaire (ou hypotonique). Les plus hypotoniques sont les perfusions de sérum glucosé, G5 %, qui équivalent à l'administration d'eau libre. Il ne faut pas oublier les **apports par sonde gastrique**.

La **potomanie majeure (> 10 litres par jour)** est rare et survient le plus souvent dans un contexte psychiatrique.

Deuxième étape : je cherche une insuffisance rénale aiguë ou chronique et la prise de thiazidique modifiant la capacité rénale d'excrétion d'eau

Sur les prescriptions des patients hypertendus, les diurétiques thiazidiques sont fréquemment associés à un IEC ou un ARA II : ramipril + hydrochlorothiazide, énalapril + hydrochlorothiazide, périndopril + indapamide, valsartan + hydrochlorothiazide, etc. Il faut les rechercher systématiquement.

Troisième étape : je cherche une stimulation hémodynamique de l'ADH qui inhibe l'excrétion d'eau par le rein

Hypovolémie vraie

Une **hypovolémie vraie**, associée à une **déshydratation extracellulaire**, est mise en évidence à **l'interrogatoire** par la recherche de pertes digestives (vomissements, diarrhées), cutanées (sueurs abondantes), la **prise de diurétiques**, les **polyuries osmotiques des diabètes décompensés**.

Chez l'adulte, les signes cliniques de déshydratation (pli cutané...) ne sont ni sensibles ni spécifiques et ne se voient que dans des situations cliniques extrêmes et évidentes (plis cutanés en cas de choléra...) (cf. encadré 6.2 au chapitre 6).

→ *Le cas typique est celui du cas clinique présenté en introduction : déshydratation extracellulaire sur diarrhées et/ou sur diurétique, associée à des apports hydriques maintenus.*

Hypovolémie efficace

Une **hypovolémie relative, ou hypovolémie efficace (baisse de la pression dans le système artériel associée à une hyperhydratation extracellulaire)**, est mise en évidence **par l'examen clinique** du fait de la présence d'**œdèmes généralisés** souvent importants.

Il faut chercher ensuite des arguments pour une insuffisance cardiaque, une cirrhose ou un syndrome néphrotique notamment par les **antécédents**. Biologiquement, on peut observer une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle comme dans l'hypovolémie vraie.

→ *Le cas typique est la présence d'une hyponatrémie au cours d'une insuffisance cardiaque ou d'une cirrhose évoluée. La sécrétion d'ADH, et donc l'hyponatrémie, est un marqueur de la gravité de ces pathologies.*

Il faut retenir que si une hypovolémie vraie ou relative est la seule cause d'une hyponatrémie importante, alors elle s'accompagnera d'une modification évidente (en augmentation ou diminution) du secteur extracellulaire.

À l'inverse, une modification modeste du volume extracellulaire (< 10 %) n'est pas distinguable cliniquement d'un volume extracellulaire normal mais ne s'accompagnera pas d'une d'hyponatrémie profonde.

Quatrième étape : j'envisage une production excessive d'ADH par une pathologie spécifique, le SIADH

Une **sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH)** est un diagnostic d'élimination, mis en évidence devant :

- l'absence d'autres causes d'hyponatrémie (insuffisance rénale et thiazidique, stimulus hypovolémique de l'ADH) ;
- une pathologie pourvoyeuse de SIADH :
 - les médicaments : les psychotropes, neuroleptiques et ISRS notamment, et la carbamazépine (antiépileptique) sont les plus pourvoyeurs de SIADH, mais de nombreux médicaments peuvent être en cause ;
 - une origine paranéoplasique, notamment dans le cadre d'un carcinome bronchique ;
 - une insuffisance surrénalienne ou thyroïdienne : hormones qui, en temps normal, inhibent la production d'ADH ;
 - toute pathologie neurologique sévère : un AVC, un traumatisme crânien, un syndrome de Guillain-Barré, etc. ;
 - toute pathologie pulmonaire sévère : une tuberculose, un syndrome de détresse respiratoire aigu, etc.

Encadré 37.1 Utilisation du ionogramme urinaire

L'utilisation du ionogramme urinaire peut être d'une grande aide pour raisonner face à une hyponatrémie.

On peut évaluer la concentration des urines et donc la quantité d'eau éliminée par le rein grâce au calcul de l'osmolarité urinaire par la formule suivante :

$U_{osm} \text{ (mOsm/l)} = 2 \times [Na^+ + K^+] + \text{Urée} + \text{Glycosurie si présente.}$

La valeur de l'osmolarité urinaire dépend de la production d'ADH. Elle peut atteindre un minimum de 60 mOsm/l en l'absence d'ADH et monter jusqu'à 1 200 mOsm/l en stimulation maximale. En pratique, en cas d'hyponatrémie hypo-osmolaire, toute osmolarité urinaire supérieure à 150 mOsm/l signifie que le rein n'est pas à sa capacité attendue de dilution des urines. Cela permet d'écartier les causes par excès d'apport d'eau (potomanie) et il faut donc chercher la prise de thiazidique, un stimulus volémique de la sécrétion d'ADH ou un SIADH.

Le ionogramme urinaire renseigne sur l'existence ou non d'un stimulus volémique. En cas d'hypovolémie vraie ou efficace, on observe généralement une activation du système rénine-angiotensine-aldostérone et une conservation du sodium. La natriurèse est donc basse ($Na_u < 20 \text{ mmol/l}$). La prise de diurétiques, induisant une natriurèse en partie indépendante de la volémie, gêne l'interprétation du ionogramme urinaire.

L'utilisation du ionogramme urinaire connaît cependant plusieurs limites :

- tout traitement diurétique fausse son interprétation ;
- certaines situations d'hypovolémie vraie peuvent s'accompagner d'élévation de la natriurèse, comme les pertes sodées d'origine rénale (insuffisance surrénalienne) et les vomissements (perte rénale de sodium accompagnant l'élimination des bicarbonates).

Attention : il faut savoir évoquer une **insuffisance surrénalienne portant sur les minéralocorticoïdes** en cas d'hyponatrémie avec déshydratation extracellulaire manifeste, hyperkaliémie et natriurèse élevée ($Na_u > 30 \text{ mmol/l}$).

Attention : une natriurèse basse peut s'observer aussi bien en cas d'hypovolémie vraie que d'hypovolémie efficace. Dans cette dernière situation, il ne faut donc surtout pas interpréter une natriurèse basse comme une hypovolémie vraie nécessitant un apport de NaCl. On imagine les conséquences d'une mauvaise compréhension qui conduirait à apporter du sel à un insuffisant cardiaque en décompensation...

En pratique, à retenir pour comprendre l'hyponatrémie

La natrémie s'analyse toujours avec la glycémie : si la glycémie est normale ou peu élevée, la natrémie reflète l'osmolarité. Si la glycémie est élevée, utiliser la formule :

$[Na^+]_{\text{corrigée}} = [Na^+]_{\text{mesurée}} + \text{Glycémie (mmol/l)}/3.$

L'hyponatrémie hypo-osmotique (plus de 95 % des cas) indique une hyperhydratation intracellulaire : les cellules gonflent. Il s'agit d'eau libre (sans osmole) en excès. Il s'agit d'un échec du rein à éliminer les entrées d'eau dans l'organisme :

- il faut analyser les entrées d'eau :
 - exceptionnellement les apports d'eau isolée dépassent les capacités maximales du rein ;
- il faut comprendre l'échec du rein à éliminer les entrées d'eau :

⁹ Contrairement au calcul de l'osmolalité plasmatique, l'urée est prise en compte pour le calcul de l'osmolalité urinaire car sa concentration très élevée est responsable d'un effet osmotique.

- insuffisance rénale ?
- prise de thiazidique ?
- le rein est sous l'influence de l'ADH : stimulus hémodynamique de l'ADH : volémie anormale, contexte ? SIADH : volémie normale, contexte ?

Cinq questions à se poser, dans l'ordre, devant une hyponatrémie

- Glycémie.
- Apports d'eau.
- Insuffisance rénale ou thiazidique.
- Stimulus hémodynamique de l'ADH.
- SIADH.

IV Quels sont les principes de la prise en charge ?

Il faut se rappeler que le danger de l'hyponatrémie est autant celle de la profondeur atteinte que celui d'une correction trop rapide. Le premier enjeu du traitement est de ne pas être délétère !

- Pour toute **hyponatrémie avec atteinte neurologique, il faut appeler le réanimateur** pour une prise en charge spécifique rapide qui n'est pas du niveau second cycle. Le principe est une remontée rapide de 3 ou 4 mmol/l en quelques heures, sans dépasser les 8 mmol par jour. **En cas d'hyponatrémie asymptomatique mais profonde (< 120 mmol/l), un avis spécialisé est également indiqué.**
- **La vitesse de correction ne doit pas dépasser 8 mmol par jour** (pour cette raison, l'utilisation de soluté salé hypertonique n'est pas du programme du second cycle).
- **Il faut arrêter les facteurs hyponatrémiants** : arrêt d'une perfusion hypotonique, arrêt des diurétiques thiazidiques, etc.
- **Il faut prescrire une restriction hydrique. Il faut en expliquer au patient** les modalités et raisons. Elle comprend tous les liquides *per os* (café, soupe, etc.), ce qui impose de ne boire que ce que les soignants donnent. La restriction hydrique peut entraîner une soif intense chez certains patients : il faut évaluer cette souffrance et savoir moduler la restriction.
- **Il faut traiter la cause** :
 - correction du secteur extracellulaire en cas d'hypovolémie vraie par apport de NaCl *per os* ou soluté NaCl 0,9 % ;
 - arrêt d'un traitement pourvoyeur de SIADH.
- L'élément clé de la prise en charge est la prescription d'une **surveillance biologique adaptée** pour contrôler la vitesse de correction de la natrémie. Il faut s'alarmer dès les premières 6 ou 12 heures si la correction est trop rapide. Par exemple, une augmentation de 4 mmol/l à 6 heures ou de 6 mmol/l à 12 heures impose un ralentissement de la correction. Une prise en charge spécialisée peut être nécessaire en USC notamment.

Hypernatrémie et déshydratation intracellulaire

I Comment faire le diagnostic ?

Comme pour l'hyponatrémie, les éléments ci-dessous découlent directement de la compréhension physiologique du trouble.

Le diagnostic est biologique, devant une $[Na^+] > 145 \text{ mmol/l}$ qui est toujours le reflet d'une déshydratation intracellulaire. Il faut en parallèle doser la **glycémie**, notamment chez un patient diabétique. On utilise en cas d'hyperglycémie la formule de **natrémie corrigée**.

Les signes associés sont peu spécifiques. Il peut s'agir d'une **polyurie** lors de pertes rénales (réalisant un syndrome polyuropolydipsique lorsque le patient a accès à l'eau), d'une **perte de poids** en fonction des pertes hydroélectrolytiques.

La sécheresse des muqueuses (langue, joues) n'est pas spécifique de l'hypernatrémie surtout chez un sujet âgé. La soif est souvent absente ou peu marquée ; ce trouble participe largement à l'installation de l'hypernatrémie. Elle est en revanche intense chez un patient sans altération des fonctions supérieures mais qui n'a pas accès à l'eau.

La déshydratation intracellulaire est très fréquemment associée à une déshydratation extracellulaire (déshydratation globale) et c'est souvent cette dernière qui menace la vie à brève échéance.

II Comment reconnaître une forme grave et anticiper l'évolution vers une complication ?

Bien que l'hypernatrémie entraîne des complications neurologiques, c'est avant tout les complications de la **déshydratation extracellulaire et de l'hypovolémie** associées qu'il faut rechercher.

La déshydratation intracellulaire peut être à l'origine de troubles neurologiques comme une agitation, une confusion, des convulsions ou un coma. Chez les sujets les plus fragiles (nourrissons, sujets âgés, alcooliques), l'hypernatrémie peut rarement se compliquer d'hématomes sous-duraux.

Enfin, l'hypernatrémie ne s'observe qu'en cas de trouble de la soif (problème neurologique) et ou d'accès à l'eau : ces phénomènes sont en eux-mêmes des événements graves.

III Quel est le raisonnement physiopathologique et étiologique ?

Les éléments ci-dessous découlent directement de la compréhension physiologique du trouble.

Il faut se souvenir du concept :

- **l'hypernatrémie (hyperosmolarité plasmatique) traduit toujours une déshydratation intracellulaire liée à un bilan hydrique négatif, c'est-à-dire un déficit en eau ;**
- **en lien avec des pertes excessives (rénales ou non rénales) ;**
- **et une carence d'apport d'eau : le patient n'a pas ou peu soif et/ou n'a pas accès à l'eau.**

Première étape : j'évalue la raison de l'insuffisance des apports en eau

- Trouble neurologique ne permettant pas de ressentir la soif.
- Trouble moteur ne permettant pas d'accéder à l'eau.
- Environnement ne permettant pas l'accès à l'eau.

Deuxième étape : je cherche les pertes en eau

- Pertes cutanées, digestives : anamnèse et examen clinique.
- Pertes rénales (existence d'une polyurie) :
 - polyurie hypertonique sucrée liée à un diabète sucré décompensé : bandelette urinaire et glycémie capillaire ;
 - polyurie hypotonique secondaire à un diabète insipide néphrogénique ou central (le diabète insipide central correspond à un déficit de la sécrétion d'ADH par la posthypophyse ; le diabète insipide néphrogénique correspond à une baisse de la sensibilité rénale à l'ADH — leurs causes sont à retrouver dans « Physiologie du bilan de l'eau/pertes rénales d'eau ») ;
 - traitement par diurétique de l'anse (furosémide).

Quiz

Vous voyez Madame D., 77 ans, aux urgences, le 16 juillet, en provenance d'un établissement pour personnes âgées dépendantes, pour une hypernatrémie à 160 mmol/l. Il est à noter qu'une vague de chaleur est en cours dans la région.

Madame D. est traitée pour une hypertension artérielle. Elle présente une démence modérée et ne se déplace usuellement que difficilement en raison de douleurs aux genoux. Elle est dépendante d'une aide pour se lever. Elle s'alimente et réalise sa toilette seule. Son traitement habituel comprend un IEC et du paracétamol.

Le personnel de son établissement d'accueil la trouvant très désorientée et ralentie a demandé au médecin de l'institution de passer la voir. Il a prescrit un bilan sanguin. Devant l'altération de la natrémie, il vous l'adresse.

Lors de votre examen clinique, Madame D. est eupnéique en air ambiant, la SpO₂ est de 96 %, la pression artérielle est de 110/60 mmHg, la fréquence cardiaque est à 95 bpm. Elle est confuse, sans signe de localisation neurologique. La température est à 37,8 °C. L'auscultation cardiopulmonaire est sans particularité. Elle est asymptomatique sur le plan digestif. Les veines jugulaires restent plates en décubitus dorsal. Son poids est estimé à 70 kg.

Le ionogramme réalisé ce jour montre : $\text{Na}^+ = 160 \text{ mmol/l}$, $\text{K}^+ = 3,5 \text{ mmol/l}$, $\text{Cl}^- = 120 \text{ mmol/l}$, urée = $8,5 \text{ mmol/l}$, créatinine = $95 \text{ }\mu\text{mol/l}$ (créatinine de base à $60 \text{ }\mu\text{mol/l}$), protides = 65 g/l , glycémie = 6 mmol/l . Le reste est sans particularité. Vous attendez un ionogramme urinaire, mais vous observez déjà des urines rares et très concentrées.

Quel(s) mécanisme(s) est (sont) à privilégier pour expliquer cette hypernatrémie ? Quelle est votre analyse de la gravité ? Quelle sera votre prescription initiale de perfusion ?

IV Quels sont les principes de la prise en charge ?

Il faut traiter en priorité les complications d'une déshydratation extracellulaire par remplissage vasculaire ou réhydratation progressive, selon la sévérité de l'atteinte, avec un soluté salé (par exemple, NaCl 0,9 %).

La correction de la déshydratation intracellulaire passe par l'apport IV de soluté hypotonique (glucosé 5 % ou 2,5 %). Elle doit se faire aussi *per os* si c'est possible, ou par voie entérale en cas de sonde nasogastrique ou gastrostomie.

À titre indicatif, le déficit en eau pure peut être estimé par la formule :

$$V = (Na - 140)/140 \times \text{Poids (kg)} \times 0,6$$

Il faut y additionner les pertes pour obtenir une évaluation de la quantité d'eau à apporter pour corriger la natrémie. Attention, il s'agit d'une formule très théorique à utiliser à titre indicatif !

Ainsi, un patient de 70 kg, dont la natrémie est de 155 mmol/l, a un déficit d'environ 4,6 litres. En comptant les besoins pour couvrir les pertes quotidiennes qui se poursuivent, un apport d'eau (ou glucosé 5 %) de 6 à 8 litres sur deux jours est probablement nécessaire pour ramener la natrémie à 140 mmol/l.

Il faut traiter la cause de l'hypernatrémie, afin de limiter les pertes en eau (traitement symptomatique d'une diarrhée, d'une fièvre, etc.). Les cas de diabète insipide central peuvent se traiter par l'apport d'un analogue de l'AVP, le DDAVP en intraveineux ou en pulvérisation nasale.

Une situation clinique... Deux prises en charge

Vous prenez en charge aux urgences Monsieur L., 28 ans, pour ralentissement idéo-moteur révélant une hyponatrémie à 118 mmol/l .

Son traitement actuel comprend de la fluoxétine et de l'alprazolam.

Les grandeurs vitales recueillies par l'infirmière sont : PA 120/60 mmHg, FC 65 bpm, SpO_2 96 % en air ambiant, FR 17 cycles/min, température $36,8 \text{ }^\circ\text{C}$.

La biologie réalisée en ville montre : $\text{Na}^+ = 118 \text{ mmol/l}$, $\text{K}^+ = 4,2$, $\text{Cl}^- = 85 \text{ mmol/l}$, $\text{HCO}_3^- = 23 \text{ mmol/l}$, protides = 70 g/l , urée = 3 mmol/l , créatinine = $65 \text{ }\mu\text{mol/l}$.

Où Alexia ne fait pas ce qu'il faut...

Alexia attribue le ralentissement à un problème psychiatrique en cours de traitement. Elle prescrit une restriction hydrique de 700 ml par jour et un ionogramme sanguin le surlendemain.

Alexia a oublié de vérifier la glycémie. Elle n'a pas attribué le ralentissement idéo-moteur à l'hyponatrémie alors que cela indique une forme grave demandant une prise en charge urgente. Elle n'a pas su construire de réflexion quant au diagnostic de l'hyponatrémie. La prescription d'une restriction hydrique sans expliquer au patient, à l'entourage et à l'infirmier les enjeux a peu de chance d'être observée. Ici, le patient va probablement poursuivre ses apports abondants et s'aggraver, et il n'est pas dans le secteur approprié.

Où l'on peut faire confiance à Alexia

Alexia examine le patient ; elle le trouve conscient, orienté mais ralenti. L'examen neurologique ne met pas en évidence de signe de localisation. Ses proches ne rapportent pas de perte de connaissance ou de crise d'épilepsie. Alexia l'examine soigneusement à la recherche de signes indiquant une anomalie du volume extracellulaire, qu'elle ne trouve pas. Le reste de l'examen clinique est sans particularité.

Alexia cherche par étapes les facteurs en cause dans cette hyponatrémie :

- › Alexia analyse la biologie, constate qu'il n'y a pas de glycémie sanguine et demande une glycémie capillaire à l'IDE en charge du patient. Elle est à 6 mmol/l. L'hyponatrémie indique bien une hypo-osmolarité (absence d'hyperprotidémie majeure et aspect normal du sérum) ;
- › Alexia interroge la famille sur la prise d'eau et les traitements. La compagne indique que le patient boit beaucoup d'eau par habitude et qu'il a du mal à s'en passer ; que le traitement psychotrope a été introduit il y a un mois seulement et que le ralentissement est apparu il y a 5 jours ;
- › Alexia observe qu'il n'y a pas d'insuffisance rénale.

Il s'agit donc probablement d'une hyponatrémie sévère symptomatique secondaire à l'association d'une prise abondante de boisson et d'un probable SIADH suite à l'introduction récente de psychotrope. La volémie est estimée normale et n'appelle pas de correction.

Alexia appelle le réanimateur qui admet le patient en réanimation. Le traitement est établi sur le plan suivant :

- › objectif de natrémie à 126 mmol/l à H24 (+ 8 mmol/l) ;
- › arrêt de la fluoxétine ;
- › restriction hydrique en expliquant soigneusement au patient et aux proches les risques actuels de la prise d'eau. Il est demandé aux infirmiers d'être particulièrement attentif ;
- › ionogramme sanguin toutes les 3 à 4 heures pour surveiller la remontée de la natrémie.

Alexia a su évaluer la gravité et réaliser une approche diagnostique correcte.

Réponse au quiz

Cette patiente présente un tableau d'hypernatrémie avec un retentissement neurologique. Il existe, comme le plus souvent dans cette situation, une déshydratation extracellulaire associée (veines jugulaires plates, élévation aiguë de la créatinine évoquant une insuffisance rénale fonctionnelle). Il s'agit donc d'un tableau classique de déshydratation globale. En contexte de vague caniculaire responsable de pertes cutanées abondantes, ces tableaux sont fréquents chez

les personnes âgées présentant des troubles des fonctions supérieures associés à des troubles de la soif et dont la mobilité réduite ne permet pas des apports d'eau autonome. En institution ou à l'hôpital, ces situations révèlent un défaut de soin ! Les mesures préventives doivent empêcher la survenue d'un tel trouble.

Ce tableau clinique est porteur d'un risque de mortalité élevée : à court terme, la déshydratation globale s'associe à une surmortalité importante ; à moyen terme, ce tableau révèle la fragilité et la dépendance de la patiente.

Le traitement repose sur :

- une correction rapide de la déshydratation extracellulaire : soluté NaCl 0,9 % 1 000 ml en 2 heures ;
- puis une correction sur les 24 heures de la déshydratation intracellulaire par un apport hypotonique abondant, tout en poursuivant néanmoins les apports de NaCl : soluté glucosé 4 litres par jour ;
- une surveillance étroite de la tolérance clinique de ces apports : signe de surcharge pulmonaire (toutes les 6 heures) ;
- une surveillance de l'efficacité clinique : reprise de la diurèse, amélioration neurologique ;
- une surveillance de l'efficacité biologique (ionogramme à H12 et H24) : baisse de la natrémie et de la créatininémie.

Dès que l'état neurologique le permettra, les apports abondants *per os* en eau et en sel seront repris.