

37

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

Introduction

Physiologie du bilan de l'eau

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 ?

Situations de départ

192 Analyse d'un résultat de gaz du sang.

197 Analyse des bicarbonates.

Item, hiérarchisation des connaissances

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	Comprendre les mécanismes	Notion d'hypo-osmolalité et

Rang	Rubrique	Intitulé	Descriptif
	physiopathologiques	de l'hyponatrémie	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		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

A La natrémie renseigne sur le volume d'eau (H_2O) intracellulaire. L'hyponatrémie, si elle témoigne réellement d'une hypo-osmolalité plasmatique, traduit un bilan hydrique positif et une augmentation du volume intracellulaire par excès d'eau. À l'inverse, l'hypernatrémie témoigne toujours d'une hyperosmolalité plasmatique et traduit un bilan hydrique négatif, donc 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 et excessive d'une hyponatrémie. Ce deuxième événement est très rare mais sa gravité est telle qu'il doit être prévenu par une prise en charge adéquate de l'hyponatrémie. Le traitement de l'hyponatrémie passe toujours par 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. Elle est la plupart du temps associée à une perte de sel – tous les liquides biologiques en contiennent et donc leur perte induira une déplétion hydrique et sodée –, réalisant une déshydratation globale. Le risque est lié aux complications neurologiques et à la déshydratation globale. Elle révèle parfois une perte d'autonomie. Le traitement consiste en une augmentation des apports hydriques et le traitement de la ou des causes. Comme expliqué précédemment, la déshydratation cellulaire est rarement isolée et s'intègre souvent dans un contexte de déshydratation globale. Un apport de sel est donc fréquemment nécessaire 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 dysnatrémies sont là ! Les éléments essentiels sont également rappelés dans les deux sections Hyponatrémie et Hypernatrémie.

Physiologie du bilan de l'eau

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

B Quelques éléments de l'équilibre transmembranaire et ses perturbations sont importants à intégrer :

- l'eau passe librement les membranes cellulaires dans l'immense majorité des cellules ;
- donc les osmolalités extracellulaire et intracellulaire sont égales ;
- en effet, toute variation de l'osmolalité extracellulaire induit un mouvement d'eau qui va rééquilibrer les osmolalités de part et d'autre des membranes cellulaires (la perturbation initiale est toujours extracellulaire) ;
- le sodium est un ion extracellulaire et représente le principal cation extracellulaire ;
- la natrémie est donc un élément majeur de l'osmolalité extracellulaire (une hypernatrémie reflète toujours une hyperosmolalité ; une hyponatrémie est le plus souvent le reflet d'une hypo-osmolalité) ;
- la quantité d'osmoles intracellulaires varie lentement ; donc en cas d'hypo- ou d'hyperosmolalité aiguë, la quantité d'osmoles intracellulaires varie peu. La variation de l'osmolalité intracellulaire est donc liée à une variation de la quantité d'eau intracellulaire.

En synthèse de ces points clés, la natrémie est une grandeur physiologique qui permet d'évaluer le volume intracellulaire, c'est la seule information qui puisse en être tirée (comme dit précédemment elle n'indique pas la quantité de sel présente dans l'organisme mais le rapport entre cette quantité et celle de l'eau).

Reprenons en détail les points essentiels.

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

L'osmolarité extracellulaire peut se mesurer au laboratoire (osmomètre). Cette mesure prend en compte toutes les osmoles du plasma, qu'elles soient physiologiques ou exogènes :

$Osm_{extracellulaire} = [Na^+] + [K^+] + [Cl^-] + [HCO_3^-] + \text{Glucose} + \text{Urée} + [Ca^{2+}] + [\text{Phosphore}] + \text{Lactate} + \dots + \text{osmoles exogènes (alcool, toxiques)}.$

L'osmolarité normale est de $285 \pm 5 \text{ mOsm/L}$.

Cependant toutes les osmoles ne sont pas « égales ». Seules comptent vraiment celles qui sont en concentration importante, qui ne diffusent pas librement à travers la membrane cellulaire et dont les variations peuvent être importantes et rapides, pouvant donc entraîner un déséquilibre

osmolaire transmembranaire générateur de mouvements d'eau selon le gradient de concentration. Les osmoles extracellulaires sont en pratique le sodium (et les anions qui lui sont associés du fait de l'électroneutralité) et le glucose en situation de carence insulinaire – raison pour laquelle on les appelle osmoles efficaces. En l'absence d'hyperglycémie, le sodium est la principale osmole 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 :

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

($[Na^+]$ est multipliée par deux pour tenir compte des anions et de l'électroneutralité du plasma).

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 :

$Osm_{extracellulaire} = Osm_{intracellulaire} \approx 2 \times [Na^+] + \text{glycémie}.$

Cette formule permet de comprendre les situations suivantes :

- une hyponatrémie avec glycémie normale est hypo-osmolaire (sauf cas exceptionnel, cf. « Pour aller plus loin » infra) ;
- une hyperglycémie sévère peut être responsable d'une hyperosmolarité plasmatique malgré une natrémie basse ou normale (hyponatrémie hyperosmotique) ;
- toute hypernatrémie est hyperosmolaire.

Pour aller plus loin

Osmolalité, osmolarité et hyponatrémies iso-osmotiques

Les hyperprotidémies (maladie de Waldenström principalement) et hyperlipidémies **majeures** modifient le contenu en eau par litre de plasma (normalement 930 grammes), car une partie du volume d'eau est occupée par ces composants. La **concentration de Na par litre de plasma (osmolarité)** apparaît abaissée, alors que la **concentration de Na par kilo d'eau plasmatique (osmolalité)** reste normale. Ces situations sont exceptionnelles (donc **le plus souvent l'osmolarité peut se substituer à l'osmolalité**). Elles sont facilement mises en évidence d'une part par le dosage des protéines qui est systématique lors de la réalisation d'un ionogramme plasmatique et, d'autre

part, par la simple inspection du sang, qui est opalescent en cas de dyslipidémie majeure (que l'on confirme par le dosage des triglycérides). 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'hypo-natrémie mais de l'hyperviscosité plasmatique. Il s'agit donc plus d'une particularité biologique rare que d'une situation clinique fréquente. Si une hyponatrémie est présente dans ces cas, on parlera d'hypo-natrémie « iso-osmotique » car l'**osmolalité plasmatique est inchangée**.

Osmolarité et osmolarité efficace

L'urée peut varier de manière importante et rapide, mais elle diffuse librement et rapidement à travers la membrane. Les variations de la concentration plasmatique d'urée n'entraînent donc pas de mouvement d'eau : ce n'est pas une osmole active. On ne tient donc pas compte de l'urée, même en cas d'élévation importante au cours d'une insuffisance rénale.

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. De plus, elle prend en compte aussi bien les osmoles « efficaces » (sodium et ses anions associés et glucose) que celles dites « non efficaces » telles que l'urée, ce qui peut conduire à des erreurs d'analyse du mécanisme d'une dysnatrémie.

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

Donc :

$Osm_{intracellulaire} =$	Quantité d'osmoles intracellulaires	$=$	$Osm_{extracellulaire} =$	Quantité d'osmoles extracellulaires
	Volume intracellulaire			Volume extracellulaire

Or, à très court terme (lors d'une variation rapide et importante de l'osmolarité extracellulaire induisant une variation très rapide du volume cellulaire), la quantité d'osmoles en intracellulaire n'a pas le temps de changer !

D'où :

$Osm_{extracellulaire} = Osm_{intracellulaire} =$	Constante
	Volume intracellulaire

On en déduit que toute diminution de l'osmolalité plasmatique entraîne un mouvement d'eau vers la cellule selon le gradient osmotique. De même, toute augmentation de l'osmolalité plasmatique entraîne une sortie d'eau de la cellule.

Donc :

- Si $2 \times [Na^+] + \text{glycémie}$ a diminué ($< 280 \text{ mOsm/L}$) Le volume intracellulaire a augmenté.
- Si $2 \times [Na^+] + \text{glycémie}$ a augmenté ($> 290 \text{ mOsm/L}$) Le volume intracellulaire a diminué.

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

Si la formule $2 \times [Na^+] + \text{glycémie}$ et le chiffre de 285 vous rebutent, vous pouvez 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 $140 \pm 5 \text{ mmol/L}$.

En pratique quotidienne, regarder $[Na^+]$ est suffisant pour estimer le volume intracellulaire, tant que la glycémie est normale ou peu élevée.

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

Si la glycémie est nettement élevée, j'évalue le volume intracellulaire avec le calcul de l'osmolarité plasmatique efficace $[Na^+] \times 2 + \text{glycémie}$.

- Osmolarité > 290 mmol/L Volume intracellulaire diminué = déficit d'eau libre.
- Osmolarité < 280 mmol/L Volume intracellulaire augmenté = excès d'eau libre.

Pour aller plus loin

Pourquoi la variation du volume intracellulaire est-elle dangereuse ?

B L'hyponatrémie, si elle traduit bien un état hypo-osmotique (cas le plus fréquent, on l'a vu), s'accompagne d'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 fois les mécanismes d'adaptation (diminution de la taille des ventricules notamment) dépassés. 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 par arrêt de la circulation cérébrale ou engagement cérébral. 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.

2. Dans quelles situations le corps laisse-t-il le bilan d'eau se positiver (entraînant une hyponatrémie hypo-osmolaire et donc une hyperhydratation intracellulaire) ?

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 reçu (spontanément par sa boisson ou par les perfusions ou apports digestifs par sonde) de l'eau et l'a retenue par défaut d'élimination rénale.

On peut citer trois mécanismes principaux à l'origine de cette non-élimination de l'eau en excès par le rein.

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

Même en cas de fonctionnement rénal normal, une potomanie extrême (> 15 à 20 litres par jour) peut dépasser les capacités rénales d'élimination. En effet, le rein ne peut pas éliminer d'eau pure : des osmoles sont toujours éliminées conjointement. La dilution maximale des urines est de 60 mOsm/L d'osmolarité urinaire. Avec un régime normal, on excrète environ 900 mosmoles par jour, donc on peut excréter au maximum 15 litres d'eau (900 divisés par 60).

Deux mécanismes potentiels viennent diminuer les capacités d'élimination de l'eau :

- la diminution des apports en osmoles (jeûne, malnutrition...) ;
- la diminution du pouvoir de dilution des urines (vieillesse rénal physiologique notamment).

Ces deux phénomènes sont souvent conjoints chez la personne âgée.

Pour aller plus loin

Le maximum de dilution physiologique des urines est de 60 mOsm/L et le maximum de concentration est

de 1 200 mOsm/L. Ces variations sont la conséquence des variations du taux d'hormone antidiurétique (ADH, cf. infra). Pour une alimentation « normale » aboutissant à l'excrétion de 900 mosmoles par jour, cela implique que la quantité maximale d'eau excrétée est de 15 litres par jour (900/60) sur un rein au fonctionnement parfait. 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 et contribuer à cette incapacité d'élimination rénale de l'eau :

- apport d'osmoles faibles (anorexie, malnutrition à l'hôpital...), par exemple 300 mOsm par jour ; dans ce cas, même si le rein fonctionne parfaitement, il ne pourra excréter que 5 litres d'eau par jour (300/60) ;
- rein d'une personne âgée qui a une capacité de dilution limitée, par exemple dilution minimale 150 mOsm/L avec excrétion de 300 mOsm par jour ; dans cette situation, la capacité maximale d'excrétion d'eau est de $300/150 = 2$ litres. Si la personne prend 3 litres d'apport hydrique, un bilan positif se constitue.

La conjonction d'un apport osmotique insuffisant et d'une diminution de la capacité de dilution des urines aboutit au fait que la rétention hydrique peut survenir pour des apports aussi apparemment anodins que 2 litres d'eau par jour.

Situation bien différente, lors des concours de buveurs de bière, les concurrents mangent de la choucroute et des bretzels en abondance, ce qui augmente les osmoles (chlorure de sodium) à excréter et donc la capacité d'élimination d'eau : c'est parti pour 20 litres de bière sans hyponatrémie !

Les capacités du rein à excréter de l'eau sont altérées indépendamment de toute action de l'ADH :

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), mécanisme le plus fréquent de survenue d'une hyponatrémie

L'ADH est synthétisée par l'hypothalamus et stockée puis sécrétée par la posthypophyse. Cette sécrétion est soumise à deux stimulus :

- osmotique (la sécrétion augmente en proportion de l'augmentation de l'osmolalité efficace qui agit sur les osmorécepteurs hypothalamiques) ;
- hémodynamique (la sécrétion augmente en cas d'hypoperfusion des volo- et barorécepteurs aortiques, sino-carotidiens et auriculaires).

En conditions physiologiques, la baisse de l'osmolalité plasmatique inhibe la sécrétion d'ADH par la 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 médulla rénale, et donc une concentration des urines. Ainsi, en cas d'hyponatrémie en l'absence d'insuffisance rénale sévère, 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, ce n'est pas le cas : les urines sont relativement concentrées sous l'action de l'ADH.

Comme cette question de sécrétion d'ADH ne se pose qu'en cas d'hypo-osmolarité efficace, le stimulus osmotique ne peut expliquer la persistance de sécrétion d'ADH. Deux mécanismes peuvent alors expliquer la persistance de la sécrétion d'ADH malgré une hyponatrémie hypo-osmotique (fig. 37.1) :

- l'ADH peut être stimulée de façon physiologique par un stimulus hémodynamique prenant le pas sur celui de l'osmolalité plasmatique (partie droite de la fig. 37.1) :
 - 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 accompagnées toutes deux de la constitution d'œdèmes, c'est-à-dire d'une augmentation du volume extracellulaire du fait de la rétention sodée sous l'effet du système rénine-angiotensine-aldostérone) ;
 - dans les deux cas, les volo- et barorécepteurs « ressentent » l'hypoperfusion. 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 ces deux situations totalement opposées au plan du volume extracellulaire, le rein est hypoperfusé, ce qui a comme conséquence la constitution d'une insuffisance rénale fonctionnelle. Dans les deux cas, le ionogramme urinaire révèle une natriurèse basse voire effondrée (en général < 20 mmol/L sur un échantillon urinaire). C'est la conséquence de la mise en jeu du système rénine-angiotensine-aldostérone. Il ne faudrait surtout pas déduire que cela signifierait toujours qu'il y a baisse du volume extracellulaire ! C'est bien parce que l'organisme « se croit » hypovolémique (hypovolémie efficace) au cours de l'insuffisance cardiaque ou des hépatopathies sévères que le rein se met à réabsorber le sel... et que les œdèmes se constituent. Les conséquences thérapeutiques sont donc évidemment radicalement différentes selon qu'il s'agit d'hypovolémie vraie ou d'hypovolémie efficace. Enfin, dans les deux cas, le malade aura soif et c'est bien pour cela qu'il constituera l'hyponatrémie puisqu'il est incapable d'excréter correctement l'eau en raison de cette sécrétion d'ADH ;
 - dans certaines pathologies, l'ADH est élevée hors de tout stimulus physiologique (volume extracellulaire normal et stimulus osmotique non en jeu puisque l'osmolalité plasmatique est basse) cette sécrétion d'ADH est donc inappropriée (partie gauche de la fig. 37.1). Il s'agit d'un SIADH, pour sécrétion inappropriée d'ADH, car ne répondant à *aucun* stimulus physiologique. Cette sécrétion non physiologique d'ADH se voit dans des contextes particuliers qu'on ne détaillera pas, les plus fréquents étant le résultat d'un syndrome paranéoplasique (cancer du poumon en premier lieu) ou de certaines maladies neurologiques sévères.
- Ⓐ 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. Il faut également retenir que les situations les plus fréquentes de constitution d'une hyponatrémie sont l'hypovolémie vraie ou l'hypovolémie efficace.

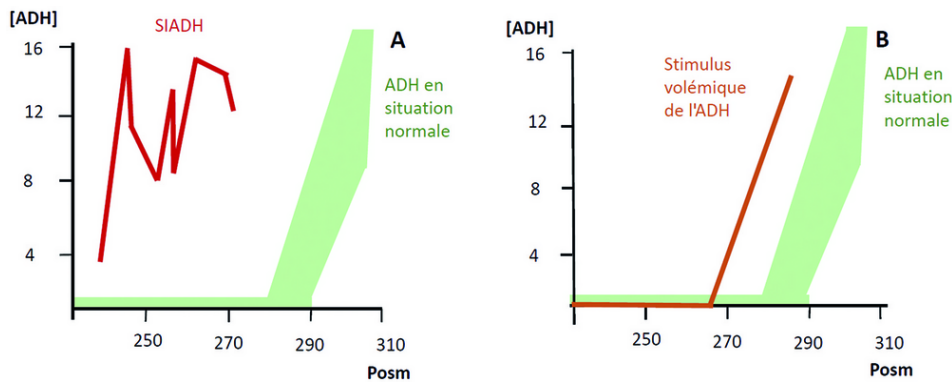


Fig. 37.1. B Sécrétion d'ADH malgré une hyponatrémie.

En ordonnée : concentration d'ADH ; en abscisse : osmolarité plasmatique. Vert : normes de la sécrétion d'ADH dans la population (en situation euvolémique). **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.

Pour aller plus loin

Comment savoir si l'ADH est sécrétée dans un contexte d'hyponatrémie ?

B Afin de comprendre le mécanisme physiopathologique menant à l'hyponatrémie, il apparaît important d'évaluer la sécrétion de l'hormone qui régule l'élimination de l'eau : l'ADH. Malheureusement, aucun dosage biochimique fiable n'est possible en pratique courante. C'est ici que le ionogramme urinaire prend toute son importance. En effet, le calcul de l'osmolarité urinaire est le seul moyen de « doser » l'ADH chez les patients. Plus l'osmolarité urinaire est élevée, plus la quantité d'ADH est importante.

Calcul de l'osmolarité urinaire

À la différence du plasma, le sodium n'est pas le seul cation en quantité potentiellement importante dans les urines. Le potassium est également à prendre en compte. On multiplie la concentration du sodium et du potassium par 2 en raison de l'électroneutralité des urines (il y a autant de cations que d'anions). Enfin, l'urée est une osmole qui participe à la concentration des urines.

Donc, l'osmolarité urinaire = $([Na^+] + [K^+]) \times 2 + \text{urée urinaire} + \text{glucose urinaire}$.

3. Dans quelles situations le corps laisse-t-il le bilan d'eau se négativer (entraînant une hypernatrémie et donc une déshydratation intracellulaire) ?

Comme dit précédemment, 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, fistules digestives.

Dans tous ces cas, il y a évidemment une perte associée de NaCl induisant une diminution du volume extracellulaire. Ces pertes hydrosodées stimulent la sécrétion d'ADH, la soif et donc normalement l'absorption d'eau. Si le malade n'a pas accès à l'eau (ou de perfusion adéquate), la natrémie s'élève car toutes ces pertes (même abondantes) sont hypotoniques par comparaison au plasma (concentration en NaCl inférieure). En d'autres termes, même si le malade perd beaucoup de sel, il perd plus d'eau (par référence à la tonicité du plasma) et devient donc hypernatrémique en l'absence d'apport d'eau.

Quelles sont les causes de pertes rénales d'eau ?

Les pertes rénales d'eau sont décrites dans la médecine grecque et définies comme un *diabète* (description d'une élimination urinaire rapide et pathologique). En fonction du caractère sucré ou insipide des urines (le développement de la biochimie permet de ne plus avoir à les goûter...), on peut décrire deux grands mécanismes expliquant la perte rénale 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 est décompensé. À noter que, ici aussi, les pertes sodées sont importantes, induisant une diminution du volume extracellulaire (voir chapitre 40). Comme dans le cas des pertes extrarénales, là aussi la perte en eau est plus importante que la perte de sel et le malade devient hyperosmolaire s'il n'a pas d'accès à l'eau venant compenser les pertes hydriques (état hyperglycémique hyperosmolaire).

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 ou neurogénique. L'origine est une lésion neurologique qui peut avoir de nombreuses causes : traumatisme cérébral, ischémie, infection, tumeur, mort encéphalique, etc. La disparition de l'hypersignal spontané de la posthypophyse en séquence T1 sur l'IRM est généralement observée ;
- 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), liées à un syndrome de levée d'obstacle après une rétention aiguë d'urine ou au cours de la récupération d'une nécrose tubulaire aiguë (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 chez l'adulte autonome 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 : potassium, phosphates, magnésium.

Vignette clinique

Vous recevez aux urgences une femme âgée de 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 arthrose de hanche et une presbycusie débutante. Elle est actuellement traitée par hydrochlorothiazide 50 mg par jour (diurétique thiazidique), bisoprolol 2,5 mg par jour (bêtabloquant).

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, glycémie 5,3 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, les protides à 55 g/L, l'urée à 3 mmol/L et la créatinine à 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 µmol/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-osmotique**, ce d'autant que les protides ne sont que très modérément élevés et que le sérum est limpide (éliminant une hypertriglycémie et donc la possibilité d'une hyponatrémie iso-osmotique) et que la glycémie est normale (éliminant une hyponatrémie hyperosmotique) : **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 le lui a conseillé. Elle n'a cependant **pas beaucoup mangé** depuis sa gastro-entérite. 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'œdème périphérique, 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 et du vieillissement rénal ;**
 - **action de l'ADH sur le rein entraînant une réabsorption d'eau, la sécrétion d'ADH étant liée à un stimulus hémodynamique** (hypovolémie vraie liée aux diarrhées et à la prise de thiazidique).

La prise en charge consiste donc en une hospitalisation en unité de soins intensifs polyvalents, en **l'arrêt des diurétiques**

thiazidiques, à la mise en place d'une **restriction hydrique de 500 mL d'eau par jour (avec information orale de l'équipe soignante)**, à la mise en place d'une voie veineuse périphérique pour une **réhydratation du secteur extracellulaire par soluté salé 0,9 % 1 500 mL (cela pourrait aussi bien être un litre ou deux litres, selon la corpulence de la patiente et son état cardiovasculaire) pendant les premières 24 heures**, afin de corriger l'hypovolémie. À réajuster ensuite pour ne pas risquer secondairement des apports excessifs de sel. Vous **hospitalisez** la patiente, afin de mettre en place une **surveillance clinique et 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 cette patiente, notamment l'importance de respecter la restriction hydrique et qu'elle ne boive pas d'eau en dehors de ce que les soignants lui apportent.

Hyponatrémie et hyperhydratation intracellulaire

I. Comment faire le diagnostic ?

A 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 l'osmolarité plasmatique efficace et donc le volume intracellulaire :

- $P_{osm} = 2 \times [Na^+] + \text{glycémie}$. La valeur normale est 285 mmol/L.
- $[Na^+]_{corrigée} = [Na^+]_{mesurée} + \text{glycémie (mmol/L)}/3$. La valeur normale est 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 et sont donc hyperosmotiques. Quant aux hyponatrémies iso-osmotiques, c'est plus une curiosité physiopathologique qu'une pathologie en soi, sauf dans les cas exceptionnels où l'augmentation des protéides ou des lipides est telle qu'elle crée une hyperviscosité plasmatique avec son retentissement viscéral (circulation cérébrale en particulier).

Pour éviter toute confusion lors du traitement, il nous semble préférable de se référer à l'osmolarité plasmatique calculée (première formule).

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 peuvent n'entraîner que peu ou pas de symptômes ; cela s'explique par le fait que le volume cellulaire s'est finalement adapté – les cellules sont lentement capables d'extruder des osmoles ; ce mécanisme d'adaptation aboutit à une

régression partielle de l'augmentation du volume cellulaire (niveau troisième cycle) – car il a disposé d'un temps suffisant. Malgré cette bonne tolérance, ces malades doivent être admis en unité de soins intensifs polyvalents car le traitement est délicat et la surveillance rapprochée nécessaire.

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, exceptionnelle mais absolument dramatique, survient d'autant plus qu'il s'agit de la correction excessive d'une hyponatrémie chronique et donc possiblement asymptomatique, et est favorisée par une dénutrition importante ou un éthyliste chronique et par l'hypokaliémie. Elle survient dans les jours ou semaines suivant la correction excessive 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 doive être surveillée en USIP même s'il n'y a pas de trouble de la conscience.

III. Quel est le raisonnement 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, associée à une augmentation de la morbidité et de la mortalité.

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 (ou par sonde gastrique) que reçoit le patient et leur nature hypo-osmolaire (ou hypotonique). Les plus hypotoniques sont les perfusions de sérum glucosé (G5 % le plus fréquent), qui équivalent à l'administration d'eau libre (il en est de même pour les solutions « hypertoniques » de glucose une fois le glucose métabolisé).

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

Deuxième étape : j'analyse le comportement rénal

- Je demande un ionogramme urinaire (encadré 37.1).
- Dans le même temps, je cherche une insuffisance rénale aiguë ou chronique sévère et la prise de thiazidique modifiant la capacité rénale d'excrétion d'eau (diminution de la capacité de dilution des urines et/ou de la diurèse). Sur les prescriptions des patients hypertendus, les diurétiques thiazidiques sont fréquemment associés à un IEC ou un ARAII ; il faut les chercher systématiquement.

L'analyse du ionogramme urinaire permet d'identifier la présence d'ADH (osmolarité urinaire augmentée) ou son absence (osmolarité urinaire basse). Les urines sont diluées en cas de potomanie (la simple constatation de leur aspect translucide suggère le diagnostic). À l'inverse, la constatation d'une osmolarité urinaire élevée suggère fortement la sécrétion d'ADH.

Troisième étape : en cas d'osmolarité urinaire élevée (cas le plus fréquent), je cherche un stimulus hémodynamique de la sécrétion d'ADH

Le stimulus hémodynamique est souvent une hypovolémie vraie, mais se voit aussi des cas d'hypovolémie efficace. Ce n'est qu'après avoir éliminé ces deux possibilités que l'on peut évoquer une autre cause de sécrétion d'ADH, non liée à un stimulus volémique (cf. étape 4).

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), urinaires.

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). L'insuffisance rénale fonctionnelle est la règle lorsque la déshydratation extracellulaire a été suffisante pour stimuler la soif et la sécrétion d'ADH.

→ *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. Comme dit plus haut, l'insuffisance rénale fonctionnelle est la règle lorsque la dysfonction cardiaque ou hépatique a été suffisante pour générer la formation d'œdèmes (réabsorption rénale maintenue du sodium) et pour stimuler la soif et la sécrétion d'ADH. Donc, de ce point de vue purement biologique, on ne peut différencier hypovolémie vraie et hypovolémie efficace.

→ *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'accompagne d'une modification évidente (en augmentation ou diminution) du secteur extracellulaire.

Quatrième étape : en cas d'osmolarité urinaire élevée sans stimulus hémodynamique objectivé durant la 3^e étape, j'envisage une production excessive d'ADH par une pathologie spécifique : le SIADH

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

- l'absence d'autres causes d'hyponatrémie (insuffisance rénale et thiazidique) ;
- une volémie normale (pas de stimulus hypovolémique de l'ADH) ;
- l'absence d'insuffisance rénale fonctionnelle ;
- 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 aiguë, etc.

Encadré 37.1

Utilisation du ionogramme urinaire

A L'utilisation du ionogramme urinaire est d'une grande aide pour raisonner face à une hyponatrémie

L'osmolarité urinaire se calcule par la formule suivante :

$$U_{\text{osm}} \text{ (mOsm/L)} = 2 \times [\text{Na}^+ + \text{K}^+] + \text{urée urinaire} + \text{glycosurie.}$$

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'écarter les causes par excès d'apport d'eau exclusive (potomanie) et il faut donc chercher la prise de thiazidique, un stimulus hémodynamique de la sécrétion d'ADH ou un SIADH.

De surcroît, 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 ($\text{Na}_u < 20 \text{ mmol/L}$). La prise de diurétiques, induisant une natriurèse en partie indépendante de la volémie, rend difficile l'interprétation du ionogramme urinaire. Il faut le réaliser de nouveau après l'arrêt de ce traitement.

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 ($\text{Na}_u > 30 \text{ mmol/L}$).

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 et s'il n'y a ni hyperprotidémie ni hyperlipidémie majeures, la natrémie reflète l'osmolarité. Si la glycémie est élevée, il faut l'intégrer dans le calcul de l'osmolarité (cf. supra, section 1 de la physiologie du bilan de l'eau).

L'hyponatrémie hypo-osmotique (plus de 95 % des cas) indique une hyperhydratation intracellulaire : les cellules gonflent. Il s'agit d'eau libre en excès. Les reins n'éliminent pas 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 :
 - 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 avant tout celui de son retentissement neurologique immédiat, lié à la vitesse d'installation et la profondeur du trouble (une installation d'une hyponatrémie à 125 mmol/L en quelques heures peut aboutir à l'engagement cérébral alors qu'une hyponatrémie à 110 mmol/L voire moins peut ne se manifester que par une légère somnolence). Il ne faut pas non plus oublier le risque secondaire (syndrome de démyélinisation) lié à 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 (les modalités sont du niveau du troisième cycle). Le principe est une remontée rapide de 3 ou 4 mmol/L en quelques heures, sans dépasser les 8 mmol/L 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/L par jour.
- 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 les 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 % ;
 - en cas de surcharge hydrosodée : restriction hydrosodée et avis spécialisé ;
 - 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.

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 $[Na^+] > 145$ mmol/L qui est toujours le reflet d'une déshydratation intracellulaire. Il faut en parallèle doser la glycémie, notamment chez un patient diabétique afin de pouvoir calculer l'osmolarité plasmatique efficace (comme déjà vu, en cas de carence insulinaire, le glucose ne rentre pas dans les cellules et exerce donc un pouvoir osmotique, cf. section physiologie de l'eau).

Sauf lorsqu'elle est déjà dramatique, les signes cliniques sont de peu de valeur et 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), l'aspect des globes oculaires 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 associée qu'il faut chercher.

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 n'est majeure 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 osmotique 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 la section Physiologie du bilan de l'eau).

A Quiz

Vous voyez une femme âgée de 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. Elle est traitée par IEC 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 en outre du paracétamol.

Le personnel de son établissement d'accueil la trouvant très désorientée et ralentie, et 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 l'examen clinique, la patiente 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 : Na⁺ 160 mmol/L, K⁺ 3,5 mmol/L, Cl⁻ 120 mmol/L, urée 8,5 mmol/L, créatinine 95 µmol/L (créatinine de base à 60 µmol/L), protides 65 g/L, glycémie 6 mmol/L. Le reste est sans particularité.

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 dit isotonique (NaCl 0,9 %). Ce soluté est en fait hypotonique au plasma en cas d'hypernatrémie sévère.

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.

Il faut traiter la cause de l'hypernatrémie, notamment limiter les pertes en eau (traitement symptomatique et étiologique d'une diarrhée, d'une fièvre, etc.). Les cas de diabète insipide central peuvent se traiter, en milieu spécialisé, 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 un homme de 28 ans, pour ralentissement idéo-moteur. 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, SpO₂ 96 % en air ambiant, FR 17 cycles/min, température 36,8 °C.

La biologie réalisée en ville montre : Na⁺ 118 mmol/L, K⁺ 4,2 mmol/L, Cl⁻ 80 mmol/L, HCO₃⁻ 23 mmol/L, protides 70 g/L, urée 3 mmol/L, créatinine 65 µmol/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 (essentiellement une augmentation sous forme d'œdèmes), 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 :

- sur la biologie, elle 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) ;
- elle interroge la famille sur la prise d'eau et les traitements. La compagne indique que le patient boit normalement, 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.
- elle demande un ionogramme urinaire qui révèle : Na⁺ 58 mmol/L, K⁺ 22 mmol/L, urée 160 mmol/L, créatinine 0,5 mmol/L.

Il s'agit donc d'une hyponatrémie sévère symptomatique avec des urines concentrées (osmolarité urinaire à 320 mOsm/L) sans argument pour une anomalie du volume extracellulaire. Alexia évoque l'hypothèse d'un SIADH suite à l'introduction récente de psychotrope. La volémie, estimée normale, n'appelle pas de correction.

Alexia appelle le réanimateur qui admet le patient en unité de soins intensifs polyvalents. 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 attentifs ;
- 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 de l'ordre de 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 (souvent plus lente que la correction de la natrémie) ;
 - 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 per os en eau et en sel seront repris.

e-learning CEMIR

La vidéo « Désordres hydroélectrolytiques, anomalies du bilan de l'eau : dysnatrémies » est accessible par ce QR code :



Entraînement

KFP 1

Vous recevez aux urgences une femme de 54 ans pour des troubles de conscience. Elle est emmenée par son mari qui la trouve confuse depuis plusieurs jours. Elle n'a pas d'antécédent notable en dehors d'une hypertension artérielle traitée par une association inhibiteur de l'enzyme de conversion-thiazidique, et un syndrome dépressif récent pour lequel un traitement par fluoxétine a été introduit.

Le médecin traitant qui vous l'adresse a fait réaliser un ionogramme sanguin réalisé le jour même : Na 112 mmol/L, K 4,5 mmol/L, Cl 87 mmol/L, bicarbonates 25 mmol/L, urée 2 mmol/L, créatinine 36 µmol/L.

A Question 1 – QROC

Quel dosage vous manque pour affirmer l'hyperhydratation du volume intracellulaire ? [en 1 à 5 mots sans abréviation.]

A Question 2 – QRM

La glycémie est à 4 mmol/L. Vous faites le diagnostic d'hyponatrémie hypo-osmolaire sévère révélant une hyperhydratation intracellulaire majeure pouvant expliquer les troubles de conscience. Vous cherchez à en trouver la cause. Quel(s) facteur(s) cherchez-vous/envisagez-vous ? [une ou plusieurs réponses exactes.]

A vous interrogez le mari sur la prise d'eau

- B les traitements médicamenteux sont rarement en cause dans l'hyponatrémie
- C une potomanie isolée est la cause la plus fréquente d'hyponatrémie
- D il existe une insuffisance rénale qui peut expliquer l'hyponatrémie
- E il n'y a pas d'intérêt à chercher ici des signes de déshydratation extracellulaire

B Question 3 – QRPL

Le mari rapporte une prise d'eau importante (5 litres par jour) depuis plusieurs semaines.

Quelles sont les trois mesures thérapeutiques que vous envisagez ?

- A épuration extrarénale
- B perfusion de bicarbonate de sodium hypertonique
- C restriction hydrique à moins de 3 litres par jour
- D arrêt de la fluoxétine
- E arrêt du thiazidique
- F furosémide intraveineux
- G restriction hydrique à moins de 1 litre par jour
- H contention physique pour empêcher l'accès à l'eau
- I augmentation de la température de la pièce
- J prescription d'un anticonvulsivant IV type clonazépam
- K déclaration matériovigilance

DP 2

Un patient de 80 ans vivant usuellement en EHPAD en raison d'une démence est admis pour somnolence marquée. L'examen clinique trouve un patient hypotendu et tachycarde. Les veines jugulaires sont invisibles en décubitus dorsal. La langue apparaît totalement sèche. Vous observez un pli cutané d'interprétation difficile chez cette personne âgée. Un ionogramme sanguin a été réalisé : Na 160 mmol/L, K 4 mmol/L, bicarbonate 28 mmol/L, Cl 125 mmol/L, urée 25 mmol/L, créatinine 220 µmol/L, glycémie 4 mmol/L.

A Question 1 – QRU

Quelle proposition vous paraît exacte ?

- A il existe une hyperhydratation intracellulaire
- B il existe une hyperhydratation extracellulaire
- C le stock de sel de l'organisme est augmenté
- D il existe une déshydratation globale
- E aucune des autres propositions n'est juste

A Question 2 – QRU

Vous diagnostiquez une déshydratation globale.

Quel traitement envisagez-vous ?

- A réhydratation par voie orale
- B perfusion intraveineuse de soluté salé isotonique et de soluté glucosé
- C injection de furosémide IV
- D perfusion isolée de soluté glucosé
- E épuration extrarénale en urgence

Les corrigés sont à retrouver page 950.