



Hyponatrémie, diagnostic et traitement symptomatique

Pr. Slaheddine Bouchoucha
Réanimation – CHU Hached - Sousse

COMPÉTENCES A ACQUÉRIR

1. Identifier l'étiologie et les mécanismes d'une hyponatrémie par l'interrogatoire, l'examen clinique et quelques examens Biologiques appropriés
2. Dédurre les traitements symptomatiques de chaque hyponatrémie en fonction de ses mécanismes

Connaissances indispensables : Bilan hydro sodé et ses facteurs de régulation – notion d'osmolalité

L'hyponatrémie est une perturbation biologique fréquente, dont le diagnostic est conventionnellement retenu quand la natrémie est inférieure à 135mmoles/L.

Les hyponatrémies, dans la grande majorité des cas asymptomatiques, sont découvertes habituellement de manière fortuite, à l'occasion d'un bilan systématique lors d'une consultation ou d'une hospitalisation.

Dans quelques cas cependant, quand elles sont profondes (< à 120mmoles/L) et surtout d'installation brutale (moins de 48H), elles peuvent s'accompagner de manifestations cliniques, digestives (dégoût de l'eau, nausées, vomissements...), musculaires (asthénie, crampes) et surtout neurologiques (troubles de la conscience, convulsions).

Ces troubles neurologiques qui constituent la principale menace des hyponatrémies sévères et imposent l'hospitalisation en unité de soins intensifs, sont l'expression d'une modification importante et rapide de l'osmolarité extracellulaire, qui au niveau cérébral, est responsable d'un œdème pouvant entraîner un engagement.

Ces manifestations cliniques ne sont cependant pas spécifiques de l'hyponatrémie et avant de les lui attribuer, il importe d'écartier d'autres causes, notamment neurologiques (AVC, traumatismes crâniens, intoxications, hypoglycémies...).

La prise en charge de l'hyponatrémie en hospitalisation courante ou en ambulatoire, nécessite une analyse minutieuse des mécanismes de l'hyponatrémie, pour en identifier l'étiologie d'une part et définir la stratégie de correction hydroélectrolytique d'autre part.

Les données cliniques (contexte, état de l'hydratation extracellulaire et de la volémie) et quelques paramètres biologiques (osmolalités sanguines et urinaires calculées ou mesurées, ionogramme urinaire...) sont les principaux instruments de cette démarche diagnostique

I/ STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE (mécanismes et étiologies)

Le sodium, ion dominant du secteur extracellulaire, est dans les conditions normales le principal déterminant (95%) de l'osmolalité efficace (normale : 285 ± 5 mosmoles/L) de ce secteur et le principal moteur des mouvements d'eau de part et d'autre de la membrane cellulaire. Il entraîne ainsi une hyperhydratation cellulaire en cas d'hyponatrémie et une déshydratation intracellulaire dans le cas inverse.

La grande majorité des hyponatrémies s'accompagnent d'une hypo-osmolalité extracellulaire et donc d'une hyperhydratation cellulaire.

Quelques situations pathologiques contredisent cependant cette règle générale en associant une hyponatrémie à une osmolalité extracellulaire normale ou élevée. Elles sont peu fréquentes mais doivent être préalablement écartées avant d'envisager le grand cadre des hyponatrémies hypo-osmolaires.

II- a- Les hyponatrémies à osmolalité extracellulaire élevée (dites hyperosmolaires)

Elles s'observent essentiellement au cours des décompensations diabétiques (acidocétosiques ou hyperosmolaires) et sont le fait de l'accumulation extracellulaire de molécules de glucose qui augmentent l'osmolalité en dépit d'un apport d'eau hypotonique (ingestion de boissons hypotoniques favorisée par la soif et transfert d'eau intracellulaire vers le secteur interstitiel).

Ainsi quand une hyponatrémie est associée à une hyperglycémie, il importe de calculer l'osmolalité réelle du secteur extracellulaire selon la formule suivante :

Osmolalité plasmatique en mosmoles/L = natrémie en mmoles x 2 + glycémie en mmoles/L

Cette osmolalité corrigée indique quand elle est élevée, la prescription de solutés hypotoniques (glucosé à 2.5% ou sérum salé à 4.5‰) en dépit d'une hyponatrémie.

La même situation peut être observée quand une perfusion de Mannitol est administrée notamment en cas d'œdème cérébral ; mais dans ce cas, l'osmolalité doit être directement mesurée car le dosage du mannitol plasmatique est plus délicat.

II-b- Les hyponatrémies à osmolalité extracellulaire normale (dites isotoniques ou pseudo hyponatrémies)

Rares, elles sont le fait de la présence dans le plasma de molécules diverses prenant la place de l'eau sans modifier l'osmolalité plasmatique effective.

Parmi ces molécules, les protides quand leurs taux plasmatiques s'élèvent au dessus de 100g/L (dysprotéïnémies, myélome...) ou les lipides à partir de 30g/L (syndrome néphrotique, ictères cholestatiques...) sont les principales causes de ces formes d'hyponatrémie. Ces «*pseudo hyponatrémies* » doivent être respectées et tout traitement symptomatique est inutile et dangereux. Leur diagnostic doit être envisagé dans les contextes précités et confirmé par le dosage des taux de protides et lipides plasmatiques et/ou la mesure directe de l'osmolalité plasmatique.

Ces hyponatrémies isotoniques peuvent également être observées lors de l'usage diagnostique ou thérapeutique (irrigation ou lavage de la vessie, du colon..) de solutés contenant du sorbitol, de la glycine etc., jouant le même rôle que les protides ou les lipides.

III- LES HYPONATREMIES HYPOTONIQUES

Elles constituent le groupe étiologique le plus important (2/3 de l'ensemble des hyponatrémies).

Ces hyponatrémies peuvent apparaître autant dans des contextes de déplétion hydrosodée que de rétention de sodium et d'eau.

Dans les deux cas, l'hyponatrémie s'accompagne d'une hypo-osmolarité plasmatique du fait d'un bilan d'eau pure positif. Cette eau pure provient d'une sécrétion d'ADH persistante malgré l'hyponatrémie et l'hypo-osmolarité plasmatique. Elle est induite par une hypovolémie associée qui s'observe lors des déplétions hydrosodées (hypovolémies vraies) ou des rétentions (hypovolémies efficaces ou relatives).

Cette hypovolémie, puissant déterminant de la sécrétion d'ADH (supérieur à l'osmolarité plasmatique) entraîne ainsi une dilution hypotonique du contenu plasmatique. Accessoirement à cette hypovolémie, l'hypotonie plasmatique peut être également le fait de boissons (hypotoniques habituellement).

Trois groupes étiologiques doivent être distingués dans le cadre de ces hyponatrémies hypotoniques.

L'état d'hydratation extracellulaire clinique (hydratation normale, hyperhydratation ou déshydrations) est le principal guide de cette différenciation.

Mais cette évaluation clinique n'est pas toujours évidente (sauf pour l'hyperhydratation) et nécessite parfois la mesure directe de l'osmolarité plasmatique et/ou urinaire.

a- les hyponatrémies associées à une déshydratation extracellulaire (pli cutané, oligurie, hypotension artérielle...)

Ce sont les hyponatrémies les plus fréquentes. Elles sont également appelées hyponatrémies de «déplétion» car leurs étiologies entraînent une déplétion hydrosodée par voie digestive, cutanée ou rénale.

Cette déplétion hydrosodée, le plus souvent hypotonique (moins de sodium que d'eau) devrait entraîner une hypernatrémie, mais l'hypovolémie qu'elle induit est responsable d'une sécrétion d'ADH responsable de l'hyponatrémie hypotonique.

Les étiologies de ces hyponatrémies sont classiquement séparées en causes rénales et extrarénales que l'interrogatoire et l'examen clinique permettent rapidement de différencier. Le niveau de la natriurèse (inférieur à 20mmoles/L pour les étiologies extrarénales) permet au besoin de confirmer cette distinction.

Les pertes extra rénales sont représentées par les pertes digestives (vomissements, diarrhées, 3ème secteur digestif en cas d'occlusion...) et les pertes cutanées (brûlures, syndrome de Lyell..) dont le diagnostic est évident.

Les étiologies des pertes rénales sont plus variées et de diagnostic moins aisé :

- Les diurétiques, thiazidiques en particulier, dont la déplétion hydrosodée qu'ils induisent s'accompagne d'une altération des mécanismes de dilution hypotonique. Les diurétiques de l'anse (furosémide) plus couramment utilisés n'entraînent d'hyponatrémie hypotonique que s'ils induisent une hypovolémie (déshydratation sévère).
- Les néphropathies avec pertes de sel, comme les néphropathies interstitielles chroniques, la polykystose..., peuvent également entraîner une hypovolémie.
- L'insuffisance surrénale qui associe à la perte hydrosodée et à l'hypovolémie, une hypersécrétion d'ADH indépendante de l'hypovolémie.
- La diurèse osmotique par mannitol, l'insuffisance rénale aiguë à diurèse (et natriurèse) conservée, la phase de reprise de diurèse ou de levée d'obstacle au cours des insuffisances rénales aiguës etc.... qui s'accompagnent elles aussi, d'une déplétion sodée avec possibilité d'hypovolémie.

La correction des hyponatrémies hypotoniques nécessitent une compensation hydrosodée (sérum salé, sérum glucosé avec chlorure de sodium) et potassique (si besoin) avec cependant deux remarques importantes :

- La correction d'une hypovolémie s'impose en priorité pour freiner la sécrétion d'ADH responsable de l'hypotonie plasmatique. Gélatines fluides ou sérum salé à 9‰ seront choisis en fonction de l'urgence de la situation (Gélatines fluides en cas de collapsus ou choc).
- A l'exception des hyponatrémies symptomatiques, la correction de toutes les autres hyponatrémies hypotoniques doit être progressive (48H à 72H) pour éviter des modifications brutales de l'osmolarité plasmatique pouvant entraîner de graves lésions neurologiques (myélinose centropontique).

Le guide de cette correction progressive sera la natrémie plasmatique contrôlée 1 à 2 fois/24H.

b- Les hyponatrémies associées à une hyperhydratation extracellulaire

(Œdèmes décline, épanchements séreux, œdème pulmonaire...) appelées également hyponatrémie par «inflation».

Trois défaillances d'organes sont concernées par cette variante d'hyponatrémie hypotonique : le cœur (insuffisance cardiaque congestive), le foie (cirrhose décompensée) et le rein (syndrome néphrotique). L'hypovolémie relative ou efficace que l'on observe lors de ces 3 défaillances est

responsable d'une double stimulation : celle de l'axe rénine-angiotensive-aldostérone qui engendre une rétention hydrosodée ; celle de l'ADH qui rend cette rétention hypotonique.

Le traitement symptomatique de cette forme d'hyponatrémie associe la restriction hydrosodée à la correction de l'hypovolémie efficace (inotropes si insuffisance cardiaque) ou relative (remplissage par albumine en cas de syndrome néphrotique ou cirrhose décompensée). L'adjonction de diurétiques (furosémide et antialdostérone) sera secondairement envisagée. A ce cadre, peuvent être associés les hyponatrémies hypotoniques observées au cours d'insuffisances rénales aiguës ou chroniques avancées où le rein a perdu une grande part de ses capacités de dilution des urines et quand les patients s'écartent de leur régime en ingérant une quantité d'eau (hypotonique) supérieure aux possibilités d'élimination rénale. Le traitement passe par une réduction des apports afin de négativer le bilan hydrique et éventuellement l'épuration extrarénale en cas de surcharge menaçante (œdème pulmonaire ou cérébral).

Les hypothyroïdies sont également une étiologie possible de ces hyponatrémies hypotoniques : on y incrimine la baisse du débit cardiaque et ses conséquences sur la réabsorption sodée, la sécrétion d'ADH et l'altération de l'hémodynamique intra rénale.

Le traitement étiologique (hormones thyroïdiennes) associé à la restriction hydrosodée constitue le traitement des hyponatrémies myxoedémateuses.

c- Les hyponatrémies avec hydratation extracellulaire normale

Elles sont le fait d'un bilan d'eau pure positif soit par boissons excessives soit par sécrétion (ou effet) ADH accru du fait de certaines pathologies ou de la prise d'autres médicaments.

L'abus d'ingestion d'eau ou de boissons hypotoniques peut entraîner une hyponatrémie par dilution, sans modification significative du volume d'eau extracellulaire, quand les volumes ingérés sont supérieurs aux capacités maximales d'élimination rénales (15L chez le sujet normal, 3 à 4 L chez les sujets dénutris, cachectiques...).

Cette ingestion abusive de boissons (potomanie) relève habituellement d'un trouble psychiatrique sévère comme la schizophrénie par exemple. Elle est également décrite après ingestion de fortes quantités de bière chez les dénutris.

Des médicaments à effets ADH, potentialisant ou stimulant sa sécrétion, peuvent engendrer une hyponatrémie hypotonique ; il en est de même d'un grand nombre d'affections cancéreuses en particulier par le biais d'une sécrétion inappropriée d'ADH. Leur responsabilité ne sera envisagée qu'après avoir écarté les autres causes d'hyponatrémie hypotonique.

Le traitement symptomatique de ces formes d'hyponatrémie consiste à restreindre les apports d'eau et/ou favoriser son élimination par des diurétiques en compensant les pertes sodées associées (apport de sel).

PRINCIPALES ÉTIOLOGIES D'EFFET ADH INAPPROPRIÉ

(Sécrétion, potentialisation, effet like)

- **Affections neurologiques**

- Traumatismes crâniens
- Infections cérébro-méningées
- AVC
- Tumeurs cérébrales
- Hydrocéphalie
- Syndrome de Guillain Barré
- Sclérose en plaque
- Porphyrées

- **Affections pulmonaires**

- Infections : TB, pneumopathies virales, bactériennes ou parasitaires aspergillose, pneumocystis carini.
- Asthme aigu
- Pneumothorax
- Ventilation mécanique

- Affections néoplasiques
- Carcinomes : bronchiques, digestifs, vésicaux, prostatiques, ORL
- Mésothéliome, thymome
- Lymphome, Hodgkin
- **Médicaments**
 - Antidépresseurs : imipraminiques (amitriptyline)
 - Sérotoninergiques (fluoxétine, paroxétinol, Sertaline)
 - Neuroleptiques : halopéridol, risperidone
 - Antiépileptiques : carbamazépine
 - Antiparkinsoniens : bromocriptine
 - Anticancéreux : vincristine, Vinblastine, cyclophosphamide
 - Analogues ADH : desmopressine, terlipressine
 - Divers : clofibrate, AINS, thiazidiques, hypoglycémiantes : chlorpropamide, tolbutamide

HYPONATREMIE : DIAGNOSTIC et TRAITEMENTS SYMPTOMATIQUES

1 ^{ère} étape : Diagnostic	
Dosage glycémie (+ calcul osmolarité plasmatique)	DECOMPENSATIONS DIABETIQUES
Si contexte : dosage protidémie, lipidémie ou mesure osmolarité plasmatique	HYPERPROTIDEMIES HYPERLIPIDEMIES

2 ^{ème} étape : évaluation hydratation extracellulaire (et volémie)		
DESHYDRATATION Hypovolémie effective	HYPER HYDRATATION (Hypovolémie relative)	HYDRATATION NORMALE
<ul style="list-style-type: none"> ☑ Pertes digestives (interrogatoire) Diarrhées – vomissements 3^{ème} secteur ☑ Pertes cutanées (interrog. + ex. clinique) Brûlures, Lyell ☑ Pertes rénales Diurétiques (Thiazidiques) I. surrénales Néphropathies avec perte sel Levée obstacle, reprise, diurèse Mannitol 	<ul style="list-style-type: none"> ☑ cardiaque congestive ☑ Cirrhoses décompensées ☑ Syndrome néphrotique ☑ Myxoedème 	<ul style="list-style-type: none"> ☑ Abus d'eau hypotonique Potomanie ☑ ADH (potentialisation, sécrétion, effet like, ...) Pathologies Médicaments
Traitement		
<ul style="list-style-type: none"> ☑ Correction hypovolémie effective Gélatines modifiées Sérum salé ☑ Apports hydrosodés et potassiques 	<ul style="list-style-type: none"> ☑ Correction hypovolémie relative (inotropes, albumine, hormones thyroïdiennes...) ☑ Restriction hydrosodée 	<ul style="list-style-type: none"> ☑ Restriction d'eau + diurétiques + apports sodés

