

Hyponatrémie : évaluation et traitement

Hyponatremia: evaluation and management

Ziad Lalmi

Faculté de Médecine, Université
Hadj Lakhdar, Batna- Algérie.

Correspondance à :
Ziad LALMI
ziad.lalmi@gmail.com

DOI: <https://doi.org/10.48087/BMSra.2014.1203>

Il s'agit d'un article en libre accès distribué selon les termes de la licence Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0), qui autorise une utilisation, une distribution et une reproduction sans restriction sur tout support ou format, à condition que l'auteur original et la revue soient dûment crédités.

RÉSUMÉ

L'hyponatrémie est une anomalie fréquente souvent méconnue et mal gérée en milieu hospitalier. Elle peut être due à plusieurs causes incriminant des mécanismes principaux : un défaut d'excrétion d'eau, une sécrétion inappropriée de l'ADH ou un apport excessif en eau, associés de façon variable suivant l'étiologie. La démarche diagnostique inclut le classement suivant la sévérité le caractère symptomatique ou non qui définit l'urgence thérapeutique mais aussi l'état d'hydratation extracellulaire et l'osmolarité plasmatique et urinaire qui permettront de définir l'étiologie et d'orienter la thérapeutique. Le traitement, en plus d'être étiologique, comporte différentes démarches afin d'élever la natrémie et se doit d'être prudent car la correction rapide n'est pas moins dangereuse que l'hyponatrémie elle-même.

Mots clés : Hyponatrémie ; diagnostic ; ADH.

ABSTRACT

Hyponatremia is a frequent and often misdiagnosed condition, characterized by a frequent mismanagement in hospital. Many causes are found, including two main mechanisms: a defect in water excretion, an appropriate secretion of ADH or an over-supply of water. Diagnostic procedures includes a classification according to the severity and the presence or the absence of symptoms, which guides the therapeutic management, as well as the state of the extra-cell hydration and the plasma and urine osmolarity, which allows the definition of a cause and the direction of therapeutics. Management is mainly etiological, but includes also symptomatic measures, which should be careful because rapid correction could be as dangerous as hyponatremia itself.

Keywords : hyponatremia ; diagnosis ; ADH.

انخفاض نسبة صوديوم الدم : التقييم والعلاج

الملخص

انخفاض نسبة الصوديوم في الدم هو مرض شائع لكن في كثير من الأحيان غير معروف وغير متحكم فيه أثناء عمليات الاستشفاء ربما لان أسبابه متعددة: خلل في إفراز الماء وجود خلل في إفراز الهرمون المضاد لإدرار البول (ADH) أو الاستهلاك المفرط للماء وقد تكون متداخلة بحسب المسببات. ويشمل التشخيص الترتيب حسب شدة الأعراض وخطورتها وكذلك نسبة الماء في الجسم بالإضافة إلى تركيز البلازما والبول مما يعين على تحديد المسببات وطريقة العلاج. إن العلاج بالإضافة إلى كونه علاج الأسباب يتطلب بعض الإجراءات لرفع نسبة الصوديوم في الدم ويجب أن تتم هذه العملية بمراقبة شديدة لان الرفع السريع لنسبة الصوديوم في الدم ليس أقل خطورة من نقصه.

كلمات البحث : انخفاض صوديوم الدم، التشخيص، الهرمون المضاد لإدرار البول.

INTRODUCTION

L'hyponatrémie est une des anomalies hospitalières les plus fréquentes, sa prévalence a été estimée à 1,72 % aux USA [1] elle est plus fréquente chez les femmes, les sujets diabétiques, les coronariens et les individus ayant présenté un AVC ou encore avec BPCO. Elle augmenterait significativement la mortalité (HR : 3,61 ; P<0.001) [1].

L'hyponatrémie correspond à un taux de sodium sérique inférieur à 135 meq/L. Chez le sujet sain, la natrémie est maintenue de manière étroite entre 138 et 142 meq/L malgré les variations de l'apport en eau.

En situation normale, les reins interviennent

pour éliminer l'eau en excès en diluant les urines ; quand cette fonction de dilution est altérée, l'hyponatrémie se développe [2].

PHYSIOLOGIE DE L'ÉQUILIBRE HYDRIQUE

Compartmentalisation de l'eau dans l'organisme et osmolalité

L'eau constitue 55% à 65% du poids du corps, variable avec l'âge le sexe et la masse grasseuse. L'eau totale (ET) est répartie entre secteur intracellulaire (SIC) et extracellulaire (SEC) avec des proportions variantes entre 55%-65% dans le secteur intracellulaire et 35%-45% dans le secteur extracellulaire [3].

Pour citer l'article :

Lalmi Z. Hyponatrémie :
évaluation et traitement.
Batna J Med Sci
2014;1(2):53-58.
<https://doi.org/10.48087/BMSra.2014.1203>

Les concentrations en solutés des secteurs intra- et extracellulaires diffèrent par l'existence de transports membranaires multiples qui assurent des passages des solutés de part et d'autre de la membrane cellulaire.

Malgré leur composition différente en solutés les secteurs intra- et extracellulaire ont une pression osmotique équivalente car dépendant de la concentration totale en solutés, elle-même due à la semi-perméabilité des membranes cellulaires. L'eau diffuse à travers la membrane cellulaire vers le secteur qui a la concentration la plus élevée en solutés jusqu'à atteindre l'état d'équilibre avec des pressions osmotiques égales de part et d'autre de la membrane [2]. L'Osmolalité est la concentration totale en solutés d'un certain poids de fluide, elle peut être mesurée directement par le point de congélation ou d'évaporation ou bien calculée par la somme des concentrations des solutés majeurs présents dans le fluide et d'exprimer le résultat en mOsm/kg H₂O ce qui correspondrait dans le cas du plasma à :

Pression osmotique P_{osm} mOsm/kg H₂O = Natrémie(meq/l) x2 + glycémie (g/l) /18 + urée plasmatique g/l /2,8

L'osmolalité efficace ou tonicité prend en considération uniquement les solutés auxquels la membrane cellulaire est imperméable et qui de ce fait restent confinés au secteur extracellulaire et exercent une pression osmotique conduisant à des mouvements d'eau du secteur IC au secteur EC, ainsi les solutés qui traversent librement la membrane cellulaire sont exclus de la tonicité plasmatique qui se calcule ainsi : Tonicité mOsm/kg H₂O = Natrémie(meq/l) x2 + glycémie (g/l) /18 [4].

Métabolisme de l'eau

Rôle de la vasopressine : Déterminant majeur de la concentration des urines, c'est un peptide de 1099 D synthétisé par les noyaux Magnocellulaires supra-optique et para-ventriculaire hypothalamiques. Métabolisé dans le rein et le foie, sa demi-vie est courte (15 à 20 minutes).

Stimuli osmotiques de la sécrétion d'ADH : L'augmentation de l'osmolalité efficace plasmatique entraîne un mouvement d'eau du SIC vers le SEC et stimule les « osmorécepteurs » proches des noyaux supraoptiques sensibles à des variations de l'osmolalité de l'ordre de 1% et entraînent ainsi la libération de l'ADH. Le seuil de libération d'ADH chez l'être humain varie entre 280 et 290 mOsm/kg H₂O.

Stimuli non osmotiques de la sécrétion d'ADH : En premier lieu la diminution du volume sanguin circulant (insuffisance cardiaque, déshydratation extracellulaire ou hypovolémie vraie, cirrhose hépatique...) qui stimulerait les afférents parasympathiques au niveau des barorécepteurs des sinus carotidiens et entraînent la sécrétion d'ADH. Le stimulus hypovolémie est plus puissant que le stimulus osmotique. D'autres stimuli non osmotiques existent : douleur postopératoire, nausées, grossesse, certaines pathologies pulmonaires.

Action de la vasopressine : Elle se lie aux récepteurs V2 couplés aux protéines G et localisés majoritairement dans le tube collecteur et augmentent sa perméabilité à l'eau en agissant sur la production et l'insertion d'Aquaporines 2 (AQP2) [2].

Rôle de la soif: La soif est stimulée en premier lieu par l'hypertoncité plasmatique, à partir de valeurs de l'ordre de

290-295 mOsm/kg H₂O. Des variations de la tonicité de 1-2 % déclenchent un fort besoin de s'abreuver. L'angiotensine II, l'hypotension, l'hypovolémie stimulent également la soif [3].

L'excrétion rénale de l'eau :

Le volume urinaire V est schématiquement composé d'un volume d'eau nécessaire à l'élimination d'urines d'une tonicité identique à celle du plasma ou clairance osmolaire Cosm, et d'une clairance de l'eau libre Ceau qui est le volume d'eau ajoutée ou soustraite pour éliminer respectivement des urines hypotoniques ou hypertoniques.

$$V = C_{osm} + C_{eau}$$

$$C_{eau} = V - C_{osm}$$

Ceau = V (1 - Uosm /Posm) Ce qui implique la relation suivante :

- 1) En cas d'urines hypotoniques (Uosm < Posm), Ceau est positive.
- 2) En cas d'urines isotoniques (Uosm = Posm), Ceau est nulle
- 3) En cas d'urines hypertoniques (Uosm > Posm) Ceau est négative (l'eau est retenue).

Toute entrave à l'excrétion d'eau libre donne l'hyponatrémie. Cette équation peut être modifiée en remplaçant la Posm par la Natrémie (PNa) et la Uosm par le sodium et le potassium urinaires : (Una + UK).

Osmolalité et tonicité :

Le mécanisme d'échange à contre-courant des tubules rénaux qui permet la concentration et la dilution des urines agit en concomitance avec les osmorecepteurs et la sécrétion de vasopressine pour maintenir la tonicité plasmatique dans des limites étroites. Le sodium sérique et ses anions accompagnateurs comptent pour la majeure partie de la tonicité plasmatique. Le glucose peut en l'absence d'insuline (acidocétose) qui entrave sa pénétration cellulaire, élever la tonicité plasmatique et faire un appel d'eau du SIC vers le SEC avec pour conséquence hyponatrémie et déshydratation intracellulaire ce que l'on appelle hyponatrémie « translocationnelle » car en réalité il n'y a pas d'excès d'eau mais plutôt un mouvement d'eau du SIC vers le SEC. La natrémie baisse de 1,6 meq/l pour chaque élévation de 5,6 mmol/l de la glycémie (1g/l).

La pseudo-hyponatrémie résulte d'une augmentation de la phase solide du plasma habituellement entre 6 et 8 % augmentée par l'élévation de lipides ou des protéines (paraprotéïnémies et hypertriglycéridémies), ceci lorsque la natrémie est mesurée par des méthodes qui utilisent le plasma total et non pas la phase liquide.

Une formule de correction validée permet d'estimer la phase aqueuse du plasma : eau plasmatique (%) = 99,1 - (0,1 x L (lipides totaux)) - ((0,07 x P (protides totaux)) ; la normale est de 93% qui génère une natrémie de l'ordre de 140 meq/l, si l'eau plasmatique est de l'ordre de 90% elle pourrait générer une natrémie de l'ordre de 135 meq/l.

MANIFESTATIONS CLINIQUES DE L'HYPONATRÉMIE

La diminution de la tonicité extracellulaire liée à l'hyponatrémie entraîne un mouvement d'eau du SEC vers le SIC relativement hypertonique, entraînant un œdème

cellulaire en l'occurrence cérébral lorsque l'hyponatrémie est d'installation lente les cellules peuvent s'adapter en perdant une partie de leurs osmolytes et ainsi diminuer la tonicité du SEC d'où le danger de la correction rapide de l'hyponatrémie qui entraînerait une hypertonicité du SEC et une déshydratation intracellulaire qui conduit à ce que l'on appelle le syndrome de Myelinolyse Centro-pontine (MCP).

À l'opposé, si l'hyponatrémie est d'installation rapide (en moins de 48 heures) elle excéderait l'adaptation cellulaire cérébrale et les symptômes se développent pouvant aller de la simple asthénie, céphalées, léthargie à l'ataxie, voire psychoses, convulsions, et coma. Malgré le manque de corrélation entre degré d'hyponatrémie et le développement des symptômes, les signes neurologiques, en particulier les convulsions, apparaissent pour des natrémies en dessous de 120 meq/l [5].

Evaluation du patient hyponatremique

Elle passe par l'Histoire et examen clinique, visant particulièrement à identifier l'étiologie et donc doit rechercher :

- une histoire de perte de fluides (nausées, vomissements, diarrhée, prise de diurétiques surtout thiazidiques).
- des antécédents de carcinome pulmonaire à petites cellules, de pathologie cérébrale ou toute circonstance pouvant être pourvoyeuse de syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH [5].

L'examen physique essaiera d'objectiver :

- Des signes d'hypovolémie extracellulaire tels que : le pli cutané, l'hypotension orthostatique, la pression veineuse jugulaire basse.
- Des œdèmes de l'ascite pouvant être dus à une insuffisance cardiaque, rénale ou à une cirrhose hépatique.
- Des signes d'insuffisance surrénalienne ou d'hypothyroïdie.

Les informations apportées par la clinique sont précieuses mais elles trouvent leurs limites dans l'appréciation des changements subtiles de la volémie [6].

EXAMENS DE LABORATOIRE

Il faut demander systématiquement les paramètres suivants : osmolalités plasmatique et urinaire, kaliurie et chlorurie [5].

CAUSES DE L'HYPONATRÉMIE

L'osmolalité est calculée par la formule ci-dessous, et on distingue suivant le volume extracellulaire :

Suivant l'osmolarité plasmatique, l'hyponatrémie est classée en hyponatrémie avec hypo-osmolalité plasmatique ou hypotonique et en hyponatrémie avec osmolalité plasmatique normale ou augmentée.

L'hyponatrémie avec hypotonicité plasmatique à son tour est classée suivant le volume du SEC en hyponatrémie hypotonique avec volume extracellulaire normal, diminué ou augmenté [6].

Hyponatrémie avec osmolalite plasmatique normale ou élevée

Comprend l'hyponatrémie translocationnelle ou hypertonique, l'hyponatrémie isotonique et la pseudo-hyponatrémie [7].

Hyponatrémie hypertonique :

Résulte de la présence d'un soluté osmotiquement actif confiné au SEC, tel que le glucose dans le cadre d'un diabète mal équilibré, d'ailleurs cas le plus fréquent, ou encore du mannitol hypertonique ce qui entraîne un mouvement d'eau vers le SEC et une déshydratation des cellules.

Hyponatrémie isotonique

Résulte de la rétention de volumes importants de fluides isotoniques ne contenant pas de sodium, par exemple la perfusion de mannitol isotonique ou l'irrigation par des solutions ne contenant pas de sodium durant certaines procédures chirurgicales (prostatectomie trans-urétrale ou contrôle d'une urethrorragie).

Fausse hyponatrémie

Comme expliqué plus haut, constitue plus un artefact de laboratoire qui peut être résolu par mesure directe de la natrémie par électrode spécifique d'ions dans des échantillons non dilués.

Hyponatrémie hypotonique ou dite de dilution

C'est un désordre fréquent à la morbi-mortalité variable pouvant découler du désordre lui-même aussi bien que des erreurs dans la correction. Elle correspond à un excès en eau relativement au pool sodique qui peut être diminué, normal voire augmenté. Cet excès peut résulter d'un apport inhabituel d'eau dans le contexte d'un trouble de l'excrétion hydrique ou moins souvent d'un apport massif d'eau avec une capacité d'excrétion hydrique plus ou moins normale.

Hyponatrémie due à une perturbation de l'excrétion rénale d'eau :

Elles ont en commun, à l'exception de l'insuffisance rénale, des taux de vasopressine sanguins élevés malgré l'hypotonicité plasmatique. L'hyponatrémie ne se développe que si le déficit de l'excrétion rénale d'eau s'accompagne d'un excès d'apport dépassant les capacités d'excrétion rénale. L'évaluation en est facilitée par la division selon le volume du secteur extracellulaire.

Hyponatrémie avec volume extracellulaire diminué (déshydratation extracellulaire) [7].

La déplétion du volume extracellulaire peut être reconnue sur la présence de signes cliniques tels que : chute de la pression artérielle systolique en orthostatisme de plus de 15 mm hg, accélération orthostatique de la fréquence cardiaque de plus de 15 battements /minute.

Selon la sévérité, une diminution de la pression veineuse jugulaire, une dépression des globes oculaires, une sécheresse des aisselles, et ultimement une perturbation hémodynamique dans les stades sévères avec une augmentation de la créatinine et dans une proportion plus importante de l'urée.

Les pertes sodées à l'origine de l'hypovolémie peuvent être rénales caractérisées par une natriurèse typiquement > 20 mg/l et pouvant être causées par : les agents diurétiques particulièrement les thiazidiques et à moindre degré les diurétiques de l'anse, la diurèse osmotique (mannitol, glucose, urée), bicarbonaturie, insuffisance surrénalienne et acétonurie.

D'autres causes particulières de **pertes rénales** de sodium sont : le syndrome pertes sodées d'origine cérébrale caractérisé par une hyponatrémie, une hypovolémie et une natriurèse élevée chez un patient avec pathologie intracrânienne de pathogénie inconnue ; on incrimine une natriurèse due à la baisse de l'activité sympathique. La néphropathie avec perte de sel peut être une cause de déplétion volumique avec natriurèse élevée.

Les **pertes extra-rénales** peuvent être des diarrhées bactériennes sécrétoires (choléra), un saignement gastrique ou autre, une sudation excessive surtout si elle est suivie par l'ingestion de quantités importantes d'eau (marathon), ou encore la séquestration de fluides dans un troisième secteur.

Hyponatrémie avec volume extracellulaire normal :

L'ingestion de diurétiques thiazidiques surtout chez la femme et le sujet âgé peut être en cause, l'hyponatrémie peut survenir dès la première dose, elle s'accompagne d'une prise de poids et d'hypokaliémie. Les patients hypothyroïdiens développent une hyponatrémie corrigée rapidement par le traitement de supplémentation [8]. L'insuffisance surrénalienne peut se compliquer d'hyponatrémie car les corticoïdes inhibent la libération de vasopressine.

Le syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH est sans doute la cause la plus fréquente d'hyponatrémie euvoémique, la sécrétion d'ADH chez ces patients devient indépendante des stimuli volémique et osmotique entraînant une rétention hydrique mais la balance sodée demeure normale ainsi que l'excrétion urinaire de sodium d'où la normalité du volume extracellulaire à l'examen clinique, le diagnostic de SIADH repose sur l'association d'hyponatrémie euvoémique à une osmolalité urinaire > 100 mosm/Kg H₂O avec une natriurèse > 30 /24h avec un apport sodé et une fonction rénale qui sont normaux [9]. Parfois, l'évaluation de l'ADH plasmatique et le test de surcharge en eau sont nécessaires. Le SIADH peut être causé par nombre d'affections malignes : les neuroblastomes olfactifs, les tumeurs pancréatiques, duodénales, des atteintes cérébrales variées peuvent donner une hyponatrémie telles que les AVC, les hémorragies intracrâniennes, les psychoses et les affections démyélinisantes. Les affections pulmonaires, par un mécanisme inconnu ainsi que l'infection VIH compliquée par une infection à *pneumocystis carinii* peuvent donner une SIADH.

L'Hyponatrémie postopératoire est due à l'association de perfusion de solutés hypotoniques tels que le sérum glucosé à 5% chez des patients qui présentent une sécrétion élevée

d'ADH due à la douleur postopératoire, aux vomissements, et certains médicaments.

L'hyponatrémie due à une excrétion basse de solutés par exemple le *tea and toast syndrome* ou des sujets âgés de situation économique précaire n'ingèrent que peu de protéines et de ce fait excrètent des quantités minimales de solutés inférieures à 100 mosm ce qui correspondrait pour la capacité maximale de dilution de 50 mosm/Kg H₂O à une diurèse à 2 L si l'apport hydrique venait à excéder 2,5 L on tomberait dans l'hyponatrémie.

Hyponatrémie avec volume extracellulaire augmenté

L'hyponatrémie dans ces situations est due à une diminution du remplissage artériel qui stimulerait les barorécepteurs carotidiens est stimulent la sécrétion d'ADH.

Dans l'insuffisance cardiaque congestive, le bas débit cardiaque entraîne l'activation d'une batterie neuro-hormonale à savoir rénine, angiotensine II et épinephrine ainsi que la vasopressine qui vont perturber l'excrétion rénale d'eau et favoriser l'hyponatrémie, qui en deçà de 130 meq/l constitue un facteur de mauvais pronostic [10].

Dans la cirrhose, au fur et à mesure de sa progression, une vasodilatation splanchnique entraîne une sécrétion d'ADH et une diminution du débit sanguin rénal, ce qui perturbe l'excrétion rénale d'eau et entraîne l'hyponatrémie qui, inférieure à 135 meq/l est pourvoyeuse de mauvais pronostic [11]. L'hyponatrémie est le plus souvent asymptomatique mais peut aggraver l'encéphalopathie hépatique. Une hyponatrémie similaire peut s'observer lors du syndrome néphrotique, due à l'hypovolémie par hypoalbuminémie ou bien la perturbation de l'excrétion rénale d'eau dans les formes avec insuffisance rénale.

Dans l'insuffisance rénale, la capacité de dilution des urines s'altère par diminution du débit de filtration glomérulaire par exemple pour des clairances inférieures à 10 ml/min, la production maximale d'eau libre par le rein ne dépasse pas 2,8 litres avec une osmolalité minimale des urines de l'ordre de 250 mosm / Kg H₂O malgré une suppression appropriée de l'ADH ce qui rend tout apport excessif d'eau générateur d'hyponatrémie [12].

L'apport excessif d'eau est une cause relativement rare d'hyponatrémie car pour un apport d'osmoles de 700 mosm/Kg H₂O, 14 litres d'eau peuvent être éliminés normalement sur la journée à une dilution urinaire minimale de 50 mosm/Kg H₂O. La polydipsie primaire est due à un trouble primitif de la stimulation de la soif, en cas de mécanismes de dilution et de contrôle de l'ADH intacts elle n'engendre pas d'hyponatrémie significative. La polydipsie primaire se voit chez les psychotiques, schizophrènes surtout sous traitement antipsychotique et les femmes anxieuses d'âge moyen elle est due à un dérèglement du mécanisme central de la soif aggravé par une perturbation de l'excrétion rénale d'eau potentiellement générée par les agents thérapeutiques qui contribuent aussi à l'exacerbation de la sensation de soif. Mais elle peut se voir aussi dans certaines processus lésionnels cérébraux à savoir la sarcoïdose, la sclérose multiple et la tuberculose cérébrale.

L'irrigation par des solutions ne contenant pas de sodium telles que le mannitol, le sorbitol ou la glycine par exemple lors des résections prostatiques transurétrales ou des quantités phénoménales de l'ordre de 20 à 30 litres entrent la circulation en abaissant l'osmolalité plasmatique encore plus

aggravée par la métabolisation ou une excrétion par le rein laissant de l'eau libre. Les facteurs de risque sont la durée prolongée de l'intervention, l'étendue de la résection. Elle se manifeste précocement par des nausées, des vomissements, des troubles neurologiques allant de l'obnubilation aux convulsions et au coma.

La figure 1 montre un schéma résumant la démarche diagnostique devant une hyponatrémie.

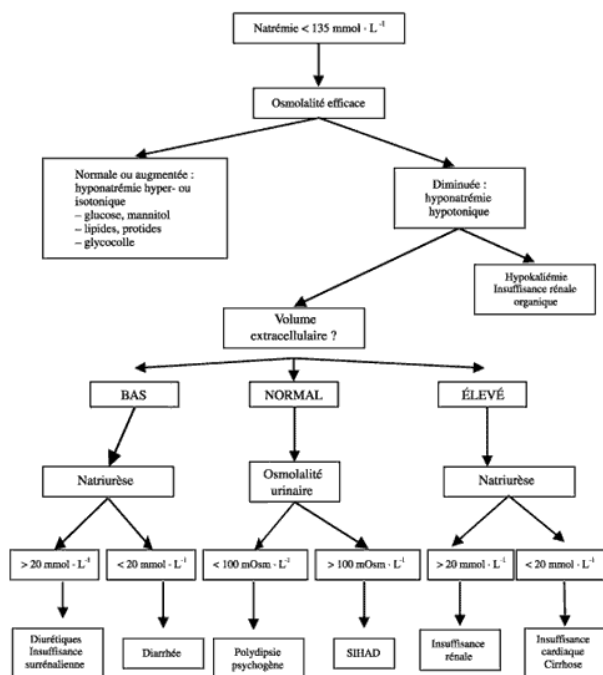


Figure 1: démarche clinique et diagnostique devant une hyponatrémie [13].

DISPOSITIONS THÉRAPEUTIQUES

La plupart des patients présentent une hyponatrémie chronique donc asymptomatique ou a symptomatologie minime surtout neurologique particulièrement lorsque la natrémie est de l'ordre de 130-120 meq/L, la correction initiale fait appel à des moyens simples tels que la restriction hydrique ou au contraire la perfusion de solutions salées en cas de déplétion volémique ou encore les antagonistes de la vasopressine. Dans les cas sévères pour les hyponatrémies symptomatiques ou sévères (110-115 meq/l), un traitement plus agressif doit être envisagé [4]. Plusieurs moyens peuvent être employés pour élever la natrémie : le traitement de l'affection causale, ainsi la correction d'une hypovolémie permettrait de stopper la sécrétion d'ADH; aussi, la correction d'une insuffisance surrénalienne par les glucocorticoïdes ou encore l'arrêt des médicaments pouvant causer une SIADH tels que la desmopressine et les inhibiteurs du recaptage de la sérotonine comme la sertraline [6].

La restriction hydrique est requise dans les situations de surcharge volémique telles que la cirrhose, l'insuffisance cardiaque congestive mais aussi lors de la polydipsie primaire, la SIADH et l'insuffisance rénale avancée. Une diminution des apports de l'ordre de 50-60% est souvent nécessaire pour atteindre un apport hydrique, en général, inférieur à 800 ml/24h afin d'atteindre une balance hydrique négative.

Les antagonistes de la vasopressine (Tolvaptan-conavaptan-

lixivaptan) bloquent les récepteurs V2 de l'ADH et entraînent une diurèse osmotique sélective, ce qui permet d'élever progressivement la natrémie sans recourir à la restriction hydrique ou à l'administration de sérum salé, l'inconvénient est dans la stimulation de la soif qui peut compromettre la correction de la natrémie [14].

L'administration de chlorure de sodium se fait sous forme de sérum salé isotonique ou de majoration de l'apport oral en sel chez les patients en hypovolémie vraie et parfois en cas de SIADH, elle est proscrite en cas de syndrome exémateux. L'apport de sérum salé hypertonique est réservée aux hyponatrémies sévères et symptomatiques.

L'administration de solutions salées dans l'hypovolémie élève la natrémie progressivement par deux mécanismes, chaque litre de salé isotonique contient 154 meq de sodium qui va élever la natrémie de 1 meq après perfusion, le deuxième mécanisme est dû à l'inhibition du stimulus volémique de la sécrétion d'ADH.

Dans le syndrome de SIADH la perfusion de solutions salées isotoniques ne sert à rien car l'équilibre du sodium est conservé, donc le sodium excédentaire sera éliminé par le rein du fait du facteur atrial natriurétique mais l'eau libre perfusée sera retenue du fait de la sécrétion inappropriée d'ADH ce qui pourrait aggraver l'hyponatrémie.

L'estimation du déficit sodé se fait par la formule suivante :

Déficit sodé = eau totale x (natrémie désirée - natrémie actuelle) où l'eau totale est = poids sec x 0,6 pour l'homme et 0,5 pour la femme.

L'intérêt principal de l'évaluation du déficit sodé est l'estimation du rythme de correction de la natrémie qui revêt une importance cruciale car une correction trop rapide d'une hyponatrémie chronique peut se compliquer de démyélinisation nerveuse centrale, généralement on considère une hyponatrémie qui s'est développée sur plus de 2 jours comme étant chronique, ceci étant dit la plupart du temps le début n'est pas précisé ce qui rend la détermination de l'approche clinique déterminée par le caractère symptomatique ou non en premier lieu de l'hyponatrémie donc la présence de signes neurologiques tels que les convulsions ou le coma imposent la correction de l'hyponatremie par la perfusion de solutions salées hypertoniques. Le rythme de correction préconisé est une élévation de moins 10 meq/l les premières 24h et de moins 18 meq/l dans les premières 48h. Les indications thérapeutiques varient selon la présence ou non de symptômes et de leur sévérité [6].

En cas de présence de symptômes sévères à type de convulsions ou d'autres signes neurologiques sévères qui accompagnent les hyponatrémies aiguës surtout sévères de l'ordre de 120 meq/L, l'administration de salé hypertonique est requise selon différents schémas, l'un d'entre eux préconisé chez les athlètes du Marathon consiste à administrer [16]. L'équivalent de 100 ml de sérum salé à 3%, ou 300 ml de salé à 10 %, qui devrait améliorer les signes neurologiques et réduire l'œdème cérébral dans le cas échéant il y a possibilité de renouveler le bolus 2 à 3 fois à intervalle de 10 minutes. Ces hyponatrémies sévères se voient souvent chez : les coureurs de marathon, utilisation d'ecstasy, auto-intoxication à l'eau et en postopératoire chez les patients avec pathologie cérébrale méconnue.

Si les symptômes sont plus modères à type de léthargie ou confusion rencontrés plus fréquemment lors de la SIADH peuvent bénéficier de la perfusion de salé hypertonique mais selon des modalités différentes et surtout moins agressives

que les patients présentant des symptômes sévères.

Un schéma proposé est la perfusion de salé hypertonique à 3% à un rythme de 1ml/Kg/h ou le sérum salé à 10 % à un rythme de 3 ml/Kg/h en maintenant un rythme d'élévation de la natrémie inférieur à 10 meq/L/24h.

En cas d'hyponatrémie asymptomatique, une approche moins agressive est recommandée car une correction rapide n'est pas nécessaire et on recourt à des moyens tels que la restriction hydrique, et si insuffisante on peut recourir à l'administration de tablettes de sel ou bien de diurétiques de l'anse si l'osmolalité urinaire est supérieure au double de l'osmolalité plasmatique [6].

Déclaration d'intérêts : l'auteur ne déclare aucun conflit d'intérêt en rapport avec cet article.

RÉFÉRENCES

- Mohan S, Gu S, Parikh A, Radhakrishnan J. Prevalence of Hyponatremia and Association with Mortality: Results from NHANES. *Am J Med.* 1 déc 2013;126(12):1127-37.e1.
- Taal MW, Brenner BM, Rector FC, éditeurs. *Brenner & Rector's the kidney.* 9th ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2012. 2 p.
- Floege J, Johnson RJ, Feehally J, éditeurs. *Comprehensive clinical nephrology.* 4th ed. Philadelphia, PA: Saunders/Elsevier; 2010. 1286 p.
- Lerma EV, Berns JS, Nissenson AR. *Current essentials: nephrology & hypertension.* New York: McGraw-Hill Medical; 2012.
- Richard H Sterns. Evaluation of the patient with hyponatremia. 2014. Uptodate; 30 oct 2014; Disponible sur: <http://www.uptodate.com>
- Richard H Sterns. Overview of the treatment of hyponatremia in adults. 2014 [Internet]. uptodate; 30 oct 2014; Disponible sur: <http://www.uptodate.com>
- Davison AM, éditeur. *Oxford textbook of clinical nephrology.* 3rd ed. Oxford ; New York: Oxford University Press; 2005. 3 p.
- Hanna FW, Scanlon MF. Hyponatraemia, hypothyroidism, and role of arginine-vasopressin. *The Lancet.* sept 1997;350(9080):755-6.
- Bartter FC, Schwartz WB. The syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Am J Med.* mai 1967;42(5):790-806.
- Kidney International - Abstract of article: Renal and circulatory mechanisms in congestive heart failure. *Kidney Int.* juin 1987;31(6):1402-15.
- Gianotti RJ, Cardenas A. Hyponatraemia and cirrhosis. *Gastroenterol Rep.* févr 2014;2(1):21-6.
- Kleeman CR, Adams DA, Maxwell MH. An evaluation of maximal water diuresis in chronic renal disease. I. Normal solute intake. *J Lab Clin Med.* août 1961;58:169-84.
- Leon A, Epousé C, El Hijri A. les Hyponatrémies [Internet]. [cité 25 nov 2014]. Disponible sur: http://www.sfar.org/acta/dossier/archives/ca00/html/ca00_35/00_35.htm
- Soupart A, Coffernils M, Couturier B, et al. Efficacy and tolerance of urea compared with vaptans for long-term treatment of patients with SIADH. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN.* mai 2012;7(5):742-7.
- Mohmand HK, Issa D, Ahmad Z, Cappuccio JD, Kouides RW, Sterns RH. Hypertonic saline for hyponatremia: risk of inadvertent overcorrection. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN.* nov 2007;2(6):1110-7.
- Ayus JC, Arieff A, Moritz ML. Hyponatremia in marathon runners. *N Engl J Med.* 28 juill 2005;353(4):427-8; author reply 427-8.

Cet article a été publié dans le « *Batna Journal of Medical Sciences* » **BJMS**, l'organe officiel de « l'association de la Recherche Pharmaceutique – Batna »

Le contenu de la Revue est ouvert « Open Access » et permet au lecteur de télécharger, d'utiliser le contenu dans un but personnel ou d'enseignement, sans demander l'autorisation de l'éditeur/auteur.

Avantages à publier dans **BJMS** :

- Open access : une fois publié, votre article est disponible gratuitement au téléchargement
- Soumission gratuite : pas de frais de soumission, contrairement à la plupart des revues « Open Access »
- Possibilité de publier dans 3 langues : français, anglais, arabe
- Qualité de la relecture : des relecteurs/reviewers indépendants géographiquement, respectant

