

Dysnatrémies

Item 265. Troubles de l'équilibre acido-basique et désordres hydro-électrolytiques

- Prescrire et interpréter un examen des gaz du sang et un ionogramme sanguin en fonction d'une situation clinique donnée.
- Savoir diagnostiquer et traiter: une acidose métabolique, une acidose ventilatoire, une hypokaliémie, une hyperkaliémie, une hyponatrémie, une hypernatrémie, une hypocalcémie.

I. Hyponatrémies

A. Introduction

L'hyponatrémie est le désordre hydroélectrolytique le plus fréquent en pratique clinique. Sa prévalence varie de 3 à 20% et son incidence chez les patients hospitalisés est de 1 à 2 %. Elle se définit par une natrémie inférieure à 135mmol/l. Le plus souvent, elle est modérée et asymptomatique mais l'hyponatremie aiguë ou sévère (natrémie < 120mmol/l) peut avoir des conséquences graves.

La natrémie est le principal paramètre qui définit l'osmolarité plasmatique, elle reflète donc le secteur intra-cellulaire. Une hyponatrémie permet de diagnostiquer la plupart du temps une hypo-osmolarité révélant une hyperhydratation intra-cellulaire (HIC). L'augmentation du volume intracellulaire est due à un transfert d'eau du secteur extracellulaire vers le secteur intracellulaire. L'hyponatrémie est dangereuse par deux mécanismes : i) une diminution rapide de la natrémie inférieure à 125 mmol/l, peut entraîner un oedème cérébral avec engagement cérébral et décès, ii) une hyponatrémie d'apparition lente occasionne rarement des complications graves puisque les cellules cérébrales s'adaptent via la régulation de leur volume, le danger peut venir alors de la vitesse de correction de l'hyponatrémie avec le risque de myélinolyse centro et extra-pontine.

Sa prise en charge repose d'abord sur une approche physiopathologique précise.

B. Rappels physiopathologiques

Osmolalité (mOsm/kg): somme des concentrations de toutes les molécules, diffusibles ou non, quelle que soit leur nature, qui sont dissoutes dans 1 kg d'eau plasmatique. Sa valeur normale est comprise entre 280 et 290 mOsm/kg.

Osmolarité (mOsm/L): somme des concentrations de toutes les molécules, diffusibles ou non, dissoutes dans un litre de solution (peu différente en pratique de l'osmolalité). (Normal: 280–290 mOsm/L).

Tonicité: somme des concentrations de toutes les molécules non diffusibles dissoutes dans un litre de plasma (aussi appelée « osmolalité efficace »). Elle régit les mouvements d'eau: il n'y a mouvement d'eau que s'il y a eu variation de tonicité.

Compartiments liquidiens :

Eau totale de l'organisme (en % du poids du corps)

	Homme	Femme
< 65 ans	60 %	50 %
> 65 ans	55 %	45 %

- compartiment intracellulaire : 2/3 à 3/5 de l'eau totale, soit 40 % du poids du corps ;
- compartiment extracellulaire (espace interstitiel ; secteur intravasculaire ; liquides transcellulaires): 1/3 à 2/5 de l'eau totale, soit 20 % du poids du corps

Les membranes cellulaires sont perméables librement à l'eau mais ni aux macromolécules ni aux ions. Le passage d'eau à travers cette membrane dépend de la concentration des substances dissoutes non diffusibles de part et d'autre des membranes.

Les substances diffusibles, appelées osmoles inactives (urée, méthanol, éthylèneglycol, éthanol), se répartissent de part et d'autre de la membrane cellulaire, de façon à égaliser leur concentration. Cela n'entraîne pas de gradient osmotique transmembranaire, donc pas de mouvement d'eau.

Les substances non diffusibles, appelées osmoles actives restent dans le secteur extracellulaire (sodium, glucose, mannitol, glycérol) ou dans le secteur intracellulaire (potassium). Leur accumulation dans un des secteurs induit un mouvement d'eau du secteur le plus concentré vers le moins concentré.

Toute variation d'osmolalité extracellulaire entraîne un mouvement d'eau visant à égaliser les osmolalités extra- et intracellulaires.

1. La régulation du bilan hydro-sodé

Le contrôle du bilan hydrique a pour objectif d'assurer la stabilité du volume cellulaire. Les cellules «osmorécepteurs» dans l'hypothalamus sont sensibles aux variations du volume cellulaire. Toute variation du volume cellulaire entraîne une inhibition ou une stimulation des centres de la soif et la sécrétion d'hormone antidiurétique (ADH) qui est active sur l'excrétion urinaire d'eau libre.

Une variation de 1% tonicité plasmatique stimule ou inhibe la sécrétion d'ADH. Quand l'osmolarité devient inférieure à 280 mOsm/L, la sécrétion est inhibée et le canal collecteur du néphron devient imperméable à l'eau, permettant ainsi l'excrétion d'eau libre. À l'opposé, lorsque l'osmolarité devient supérieure à 295 mOsm/L, la sécrétion est maximale et le canal collecteur devient perméable à l'eau, permettant la réabsorption de l'eau libre selon le gradient osmotique corticopapillaire.

La capacité de dilution des urines varie de 60 à 1 200 mOsm/kg avec un débit urinaire allant de 20 à 1 000 mL/h.

Les stimuli non osmotiques (hypovolémie, douleur, nausée, morphine,...) peuvent être responsables d'une sécrétion d'ADH inadaptée à la tonicité plasmatique.

2. Regulation du volume cellulaire

L'adaptation du contenu osmotique cellulaire est toujours lente. D'abord il met en jeu une sortie d'électrolytes (potassium, chlore) de la cellule puis la perte d'osmolytes organiques. Cette adaptation est importante au niveau cérébral, puisqu'une augmentation de plus de 10 % de l'eau intracérébrale est incompatible avec la vie.

C. L'examen clinique

La symptomatologie varie selon la rapidité d'installation de l'hyponatrémie. En cas d'installation lente et progressive, le tableau est longtemps asymptomatique. On note :

- une altération de l'état général ;
- des troubles progressifs du comportement ;
- des troubles neurologiques graves, en cas d'hyponatrémie profonde.

En cas d'installation rapide, dépassant les capacités d'adaptation cellulaire en particulier cérébrale, la symptomatologie est digestive et neurologique:

- dégoût de l'eau ; nausées et vomissements ;
- céphalées ; obnubilation, syndrome confusionnel ou délirant, coma, crises convulsives, rarement engagement cérébral.

D. Diagnostic

Le diagnostic est établi par:

- Une osmolarité plasmatique inférieure à 280 mosmol/L.
- Une natrémie inférieure à 135mmol/L.

Les examens biologiques à réaliser devant une hyponatrémie:

- un ionogramme sanguin, avec mesures de l'osmolalité mesurée et osmolarité calculée, du glucose, de l'urée, de la créatinine et des protides totaux ;
- un ionogramme urinaire, avec mesures de l'osmolalité, de l'urée et de la créatinine;

Les autres examens complémentaires seront demandés en fonction des orientations diagnostiques

1. Diagnostic étiologique

La première étape devant une hyponatrémie est de déterminer si l'hyponatrémie est bien associée à une hypo-osmolarité plasmatique afin d'éliminer les fausses hyponatrémies où l'hyponatrémie est en fait associée à une osmolarité plasmatique normale ou élevée (Fig 15.1).

L'osmolarité plasmatique est mesurée par un osmomètre au laboratoire. Cette méthode permet de mesurer toutes les substances osmotiques présentes dans le plasma, y compris celles qui ne sont pas dosées par l'ionogramme sanguin. L'osmolarité plasmatique mesurée est donc toujours supérieure à l'osmolarité plasmatique calculée. Cette différence entre l'osmolarité plasmatique mesurée et calculée s'appelle trou osmotique (normale < 10 mOsm/L). Il est élevé quand des osmoles non dosées par l'ionogramme sanguin sont anormalement présentes dans le plasma.

L'osmolarité plasmatique peut se calculer selon la formule suivante:

Osmolarité calculée = natrémie (mmol/L) \times 2 + glycémie (mmol/L) + urée plasmatique (mmol/L).

Cependant, en pratique clinique quotidienne, on utilise la formule de l'osmolarité efficace ou tonicité qui est définie comme la somme des concentrations molaires des solutés osmotiquement efficaces. Cette formule est la même que celle de l'osmolarité calculée mais sans l'urée. En effet, l'urée peut librement diffuser à travers la membrane cellulaire et par conséquent a un pouvoir osmotique non pertinent cliniquement sauf lorsque le taux d'urée sanguin est très élevé.

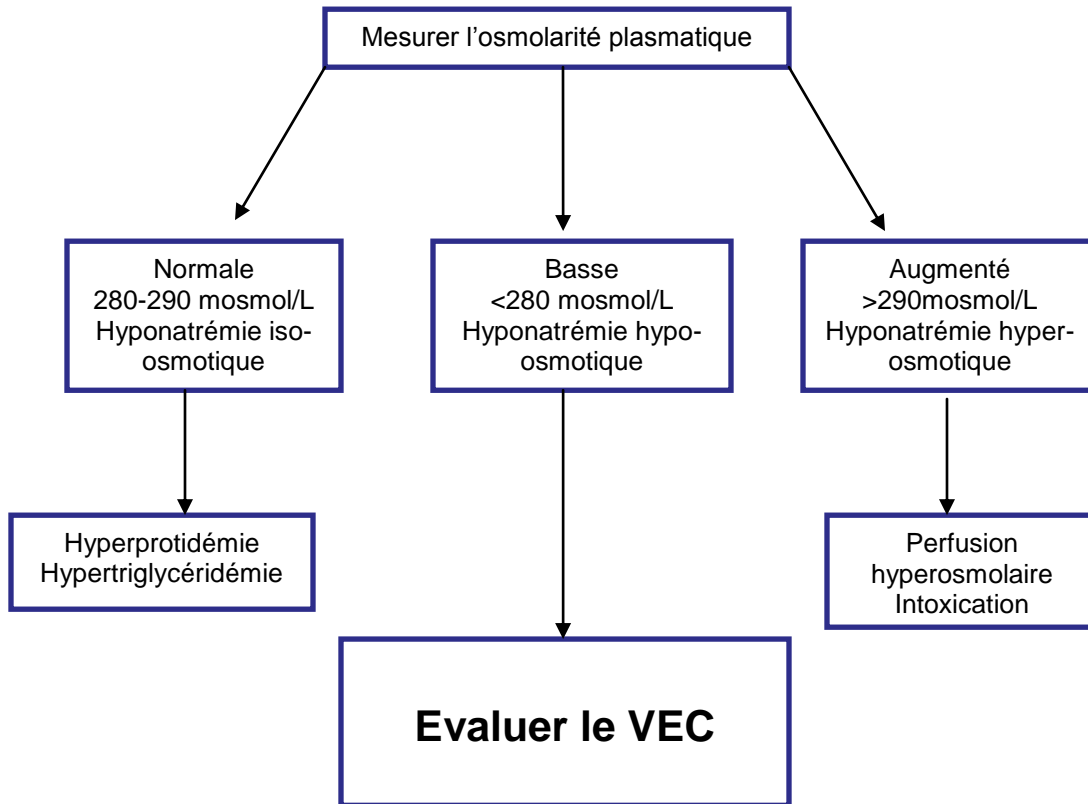
L'osmolarité plasmatique efficace peut se calculer selon la formule suivante

Osmolarité efficace = natrémie (mmol/L) \times 2 + glycémie (mmol/L)

Alternativement, il est possible de calculer une natrémie « corrigée » prenant en compte la glycémie :

Na corrigée = natrémie (mmol/L) + glycémie (mmol/L)/3

Fig. 1 Diagnostic étiologique d'une hyponatrémie.



VEC : volume extracellulaire

a. Osmolarité normale

Il s'agit d'une hyponatrémie isotonique ou hyponatremies factices. Normalement l'eau plasmatique représente 93 % du volume plasmatique, la portion restante est représentée par les lipides et les protides. En cas d'hypertriglycémie ou d'hyperprotidémie importante, l'eau plasmatique diminue proportionnellement. La natrémie mesurée dans le volume plasmatique sera basse à cause de la baisse de l'eau plasmatique alors que l'osmolarité est normale.

b. Osmolarité augmentée

Il s'agit d'une hyponatrémie hypertonique, la natrémie mesurée est basse car des substances provoquent un transfert d'eau du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire, qui peut être due:

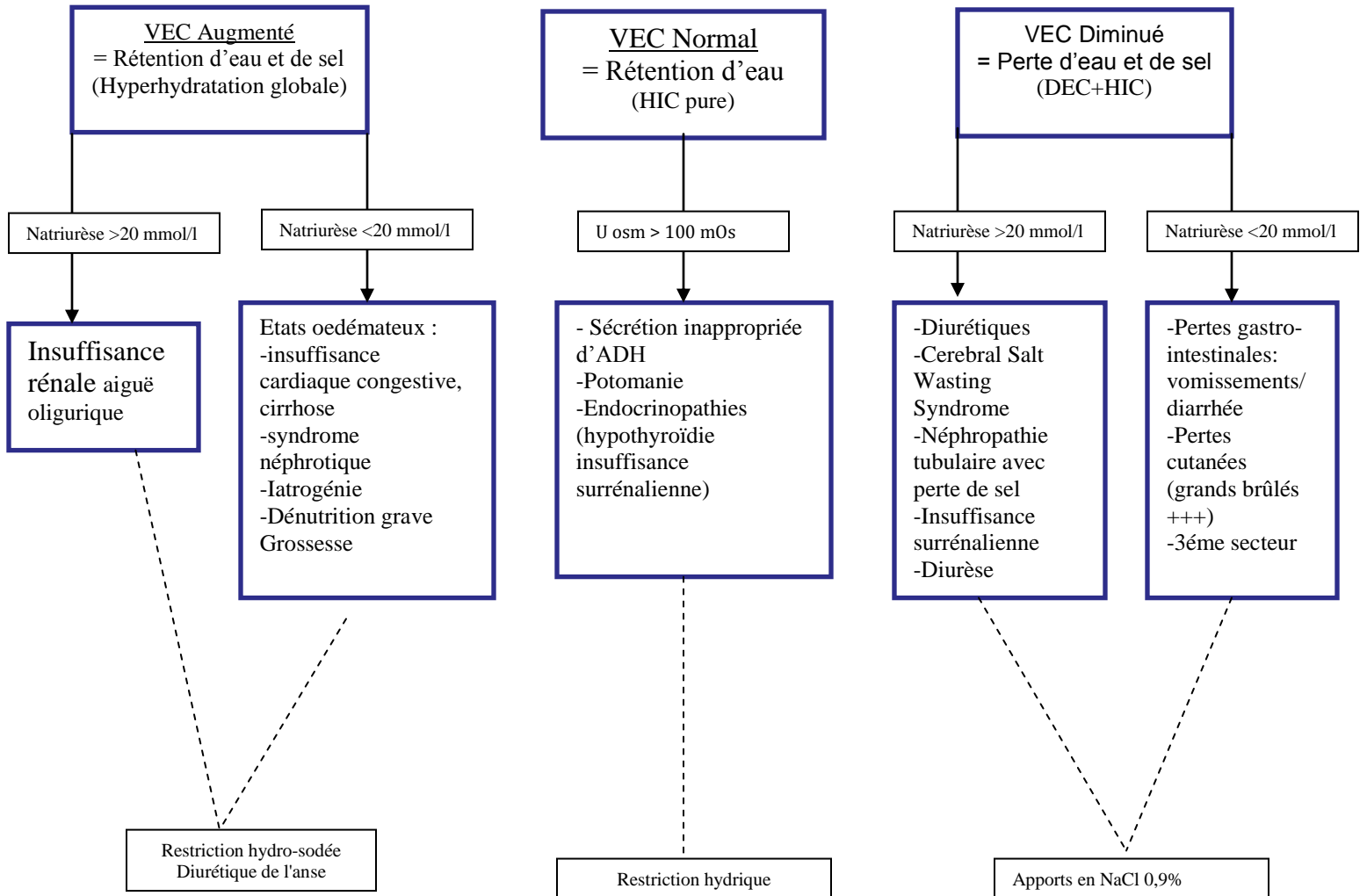
- soit à une hyperglycémie : le trou osmolaire est normal ;
- soit à la présence d'un soluté de bas poids moléculaire osmotiquement actif (mannitol, éthanol, méthanol, l'éthylène glycol) : le trou osmolaire est alors augmenté.

c. Osmolarité diminuée

Il s'agit d'une hyponatrémie hypotonique. Le trou osmolaire est normal.

L'évaluation clinique du volume extra-cellulaire (VEC) est indispensable dans le raisonnement diagnostique et thérapeutique. Le VEC dépend uniquement du capital sodé de l'organisme. Il est évalué par l'examen clinique (prise ou perte de poids, oedème ou pli cutané, hypotension orthostatique, tachycardie, hypertension artérielle,...). Les figures 1 et 2 décrivent la démarche diagnostique.

Fig. 15.2 Principale etiologie en fonction du VEC (volume extracellulaire)



U osm : osmolarité urinaire

Tableau 1 Étiologies des sécrétions inappropriées d'ADH

Sécrétion hypothalamique inappropriée d'ADH
<p>Affections du système nerveux central :</p> <ul style="list-style-type: none"> – Infectieuses : méningite, méningo-encéphalite, abcès. – Accidents vasculaires cérébraux ischémiques ou hémorragiques. – Sclérose en plaques, polyradiculonévrites, porphyrie aiguë. – Traumatisme crânien.
<p>Affections pulmonaires :</p> <ul style="list-style-type: none"> – Pneumopathies bactériennes et virales. – Insuffisance respiratoire aiguë. – Tuberculose, cancers, asthme... – Ventilation assistée avec PEEP
<p>Période post-opératoire. Syndromes nauséux importants</p>
<p>Médicaments (fréquence ++):</p> <ul style="list-style-type: none"> – Carbamazépine. – Psychotropes : halopéridol, phénothiazines, antidépresseurs type IRS (fluoxétine ++), antidépresseurs tricycliques, IMAO, drogues (amphétamines ou ecstasy). – Médicaments émétisants : cyclophosphamide, vincristine, vinblastine...
<p>Sécrétion tumorale ectopique d'ADH (ou substance ADH-like) :</p> <ul style="list-style-type: none"> – Carcinomes bronchiques. – Cancers prostatiques, digestifs, lymphomes...
<p>Endocrinopathies</p> <ul style="list-style-type: none"> – Hypothyroïdie, insuffisance cortico-surrénalienne – Adénome à prolactine.
<p>Potentialisation de l'effet de l'ADH par certains médicaments</p> <ul style="list-style-type: none"> – Sulfamides hypoglycémifiants (chlorpropamide) – Théophylline – Clofibrate.
<p>Apport exogène d'ADH ou d'analogues de l'ADH (DDAVP, ocytocine)</p>

E. Principes de traitement symptomatique

Le traitement de l'hyponatrémie comprend le traitement étiologique et le traitement symptomatique qui consiste à réduire l'excès relatif ou absolu d'eau. La quantité d'eau en excès est estimée grâce à la formule suivante: Excès en Eau = 60 % x poids x ([Natrémie/140] – 1)

Dans tous les cas: une restriction hydrique à 500 cc/j peut être recommandé.

Les modalités du traitement symptomatique diffèrent selon le VEC:

- VEC normal (SIADH) : une restriction hydrique seule
- VEC diminué (deshydratation extracellulaire) : apports en NaCl 0,9% pour normaliser le secteur extracellulaire
- VEC augmenté (hyperhydratation extracellulaire): une restriction hydrosodée associée à un diurétique de l'anse (furosémide) pour normaliser le secteur extracellulaire

Le rythme de correction préconisé est le suivant:

Un rythme d'augmentation de la natrémie de 1 mmol/L/h est très suffisant, sans dépasser une augmentation totale de 8 à 12 mmol dans les premières 24 heures. En tout état de cause, il n'est pas licite de dépasser une augmentation de la natrémie de 2 mmol/L/h pendant les 12 premières heures. La correction trop rapide de l'hyponatrémie ne laisse pas le temps aux cellules de regagner les solutés perdus et il en résulte une déshydratation cellulaire responsable de myélinolyse centropontine ou démyélinisation osmotique, qui peut évoluer vers un véritable locked-in syndrome. Les patients alcooliques et dénutris sont particulièrement à risque.

Une hyponatrémie symptomatique (Na < 120 mmol/L, coma ou convulsions) traduit le dépassement des capacités de réduction du volume cellulaire et justifie une prise en charge agressive. On peut proposer le schéma suivant:

- perfusion de chlorure de sodium hypertonique (1 à 2 g/h, soluté de NaCl hypertonique à 10 %) en ne corrigeant pas la natrémie de plus de 1 à 2 mmol/L/h dans les 3-4 premières heures jusqu'à la résolution des symptômes cliniques sans dépasser 8 à 12 mmol/L dans les 24 premières heures. Une surveillance en unité de soins intensifs s'impose;
- dans un second temps, le traitement redevient celui d'une hyponatrémie asymptomatique.

F. Conclusion

L'hyponatrémie est fréquente, peu souvent symptomatique. L'identification de la cause de l'hyponatrémie est indispensable à une prise en charge adaptée reposant sur une démarche physiopathologique systématique.

II. Hypernatrémies

A. Introduction

L'hypernatrémie se définit par une concentration plasmatique de Na^+ supérieure à 145 mmol/L, indiquant toujours un état d'hyperosmolarité et d'hypertonie plasmatiques. Il en résulte une diminution du volume intracellulaire (VIC) due à un mouvement d'eau des cellules vers le secteur extracellulaire. Elle se développe si les entrées d'eau sont inférieures aux pertes d'eau (= bilan hydrique négatif). Le déficit hydrique est toujours dû à un échec du stimulus de la soif, soit par l'absence de perception soit par l'impossibilité d'avoir accès à l'eau. Ceci explique que l'hypernatrémie survient sur des terrains particuliers chez l'adulte (personnes âgées, trouble de la conscience, coma, impotence motrice, hypo ou adipsie). Sa prise en charge symptomatique repose avant tout sur un apport hydrique.

B Diagnostic

Diagnostic biologique:

- osmolarité plasmatique supérieure à 300 mosmol/L.
- natrémie supérieure à 145 mmol/L.

Les signes cliniques habituels sont les suivants:

- Soif intense, généralement non ressentie par les personnes âgées;
- Signes neurologiques non spécifiques, corrélés avec le degré de l'hypernatrémie et sa rapidité d'installation: troubles de la conscience, allant de la simple obnubilation, à la confusion et au coma, syndrome pyramidal bilatéral, convulsions, survenant parfois lors de la correction de la natrémie, signes de localisation faisant découvrir un hématome sous-arachnoïdien ou intracérébral, fièvre d'origine centrale,

- Une faiblesse musculaire ;
- Muqueuses sèches au niveau de la langue (ce signe n'a aucune valeur en cas de polypnée); globes oculaires hypotoniques.
- Une perte de poids, qui est proportionnelle à la perte du capital hydrique.

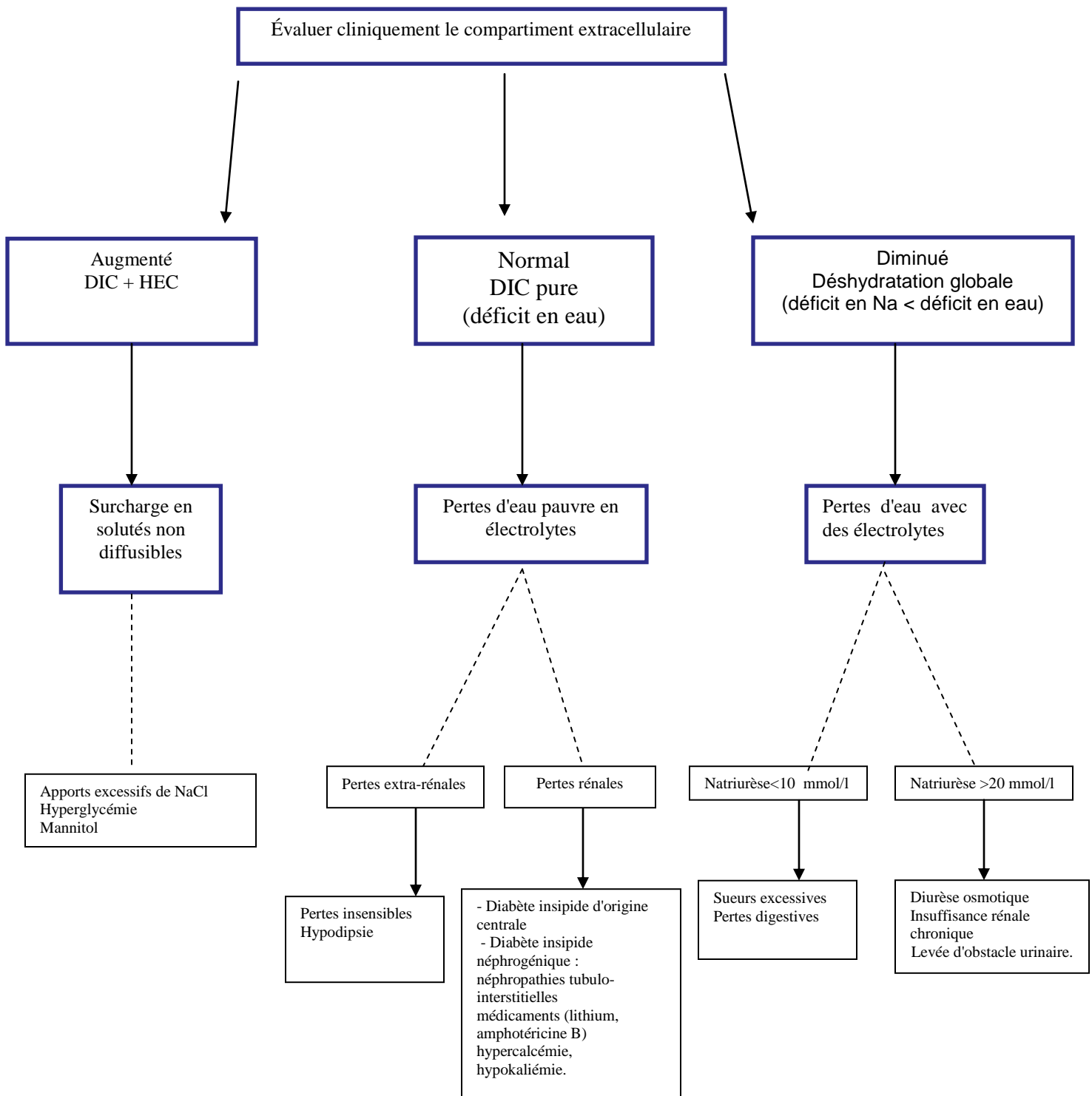
C. Circonstances de survenue

La constitution d'une hypernatrémie relève de trois mécanismes principaux:

- une perte d'eau pauvre en électrolytes ;
- une perte d'eau avec des électrolytes ;
- une surcharge en solutés non diffusibles.

Les variations des compartiments extra et intracellulaires en fonction du mécanisme en cause sont schématisées dans la figure 15.3.

Fig. 3 Diagnostic étiologique d'une hypernatrémie



1. Perte d'eau pauvre en électrolytes non compensée

Deux grandes causes en sont à l'origine.

a. Diabète insipide

La présentation clinique est celle d'une polyurie supérieure à 3 L/jour et une polydipsie. Seule l'absence de compensation de la polyurie entraîne une déshydratation intracellulaire.

Sur le plan biologique, la natriurie est inférieure à 20 mmol/L et l'osmolarité urinaire est inférieure à 150 mOsm/L et donc à celle du plasma. Le dosage de l'ADH plasmatique permet de faire la distinction entre un diabète insipide d'origine centrale et d'origine néphrogénique.

Diabète insipide central

Le taux plasmatique d'ADH est effondré, voire nul, selon l'importance du déficit complet ou partiel. Après injection d'ADH, l'osmolalité urinaire devient supérieure à celle du plasma.

Les étiologies sont: destruction de la posthypophyse traumatique, postopératoire, néoplasique primitive (craniopharyngiome) ou secondaire (poumon, rein), parfois infectieuse (encéphalite) ou granulomateuse ; rarement d'origine congénitale ou idiopathique.

Diabète insipide néphrogénique

Le taux plasmatique d'ADH est élevé, mais les récepteurs d'ADH au niveau du rein ne sont pas fonctionnels. Les étiologies sont: néphropathies tubulo-interstitielles (éventuellement causées par des médicaments comme le lithium ou l'amphotéricine B), l'hypercalcémie, l'hypokaliémie.

b. Apports d'eau insuffisants pour compenser des pertes d'eau extrarénales

Plusieurs situations expliquent ce mécanisme :

- les patients avec altérations de l'état de conscience ou troubles du comportement.

Ces patients ne perçoivent pas la soif et ne compensent pas leurs pertes d'eau normales ou augmentées en cas de fièvre (350 mL/degré de température au-dessus de 37°C), voire de sudation importante en cas d'efforts;

- les patients qui ne peuvent réguler eux-mêmes leurs apports en eau (personnes impotentes, nourrissons) ;

- les personnes âgées qui ne ressentent pas la soif;

- plus rarement, certains patients avec une dysfonction hypothalamique, à type de trouble primitif de la régulation de la soif (adipsie ou hypodipsie), secondaire à une lésion de l'hypothalamus antérieur.

2. Perte d'eau et d'électrolytes

Une perte liquidienne hypotonique en sodium peut être artificiellement divisée en deux volumes: un volume isotonique en sodium et un volume d'eau pure. On parle alors de déshydratation globale. Le diagnostic de déshydratation extracellulaire est établi par l'examen clinique, le diagnostic de déshydratation intracellulaire est établi sur l'hypernatrémie.

a. Pertes d'origine extrarénale

L'origine digestive (vomissements ou aspirations gastriques importantes, ou diarrhée) est la plus fréquente.

Une sudation importante en cas d'élévation de la température extérieure, notamment accompagnée d'un exercice physique, peut provoquer une hypernatrémie en l'absence de compensation adéquate des pertes. La perte en eau étant supérieure à la perte en sodium.

b. Pertes d'origine rénale

Ce mécanisme doit être évoqué devant une polyurie osmotique, la charge osmotique intratubulaire favorisant la diurèse. L'osmolarité urinaire est inférieure à 350 mOsm/L et la natriurie est supérieure à 20 mmol/L.

Cette polyurie osmotique peut être due à :

- des solutés diffusibles tels que l'urée, ou non diffusibles tels que le glucose ou le mannitol ;
- la surcharge osmotique des néphrons restants chez l'insuffisant rénal chronique ;
- une levée d'obstacle sur les voies urinaires mal compensée.

3. Surcharge en solutés non diffusibles

a. Hyperglycémie

C'est la situation du coma hyperosmolaire. Le coma hyperosmolaire est d'installation progressive, surtout chez le sujet âgé dont les apports d'eau ne sont pas adaptés. En l'absence d'insuline, le glucose devient une molécule non diffusible restant dans le milieu extracellulaire, qui provoque initialement une sortie d'eau des cellules à l'origine d'une hyponatrémie. Ensuite, l'hyperglycémie entraîne une polyurie osmotique avec déshydratation, hypovolémie et insuffisance rénale fonctionnelle. Celles-ci aggravent à leur tour l'hyperglycémie. Les troubles neurologiques sont marqués car le glucose peut pénétrer dans les cellules cérébrales sans insuline, y créant une hypertonicité intracellulaire. L'appréciation de la natrémie nécessite de corriger la natrémie de l'augmentation de la glycémie : $[Na] \text{ corrigée} = \text{natrémie (mmol/L)} + \frac{\text{glycémie (mmol/L)}}{3}$

b. Surcharge en sodium

Elle est la conséquence d'une augmentation rapide du capital sodé entraînant une inflation du secteur extracellulaire et une hypervolémie. Celles-ci peuvent être, à leur tour, responsables d'insuffisance cardiaque congestive et de convulsions, voire de coma. L'apport de sodium entraîne une hypernatrémie aiguë responsable de mouvements d'eau brutaux. Elle se rencontre en cas :

- d'apport massif de sodium sous forme de perfusions importantes de bicarbonate de sodium en solution molaire ou semi-molaire (par exemple, dans l'arrêt cardiocirculatoire ou le traitement de certaines intoxications cardiotoxiques), plus rarement en cas d'ingestion massive de chlorure de sodium ;
- de réalisation d'une dialyse péritonéale utilisant des solutés hypertoniques dans le but d'obtenir une déplétion hydrique.

c. Autres surcharges osmotiques

L'injection de substances non diffusibles à fortes doses peut entraîner une hypertonicité secondaire au produit lui-même ainsi qu'à la diurèse osmotique induite. Le produit en cause est essentiellement le mannitol.

D. Principes du traitement

Deux principes guident le traitement : d'une part corriger progressivement le déficit du capital hydrique, d'autre part traiter la cause du mécanisme initiateur de la perte d'eau. Une hypernatrémie supérieure ou égale à 180 mmol/L est de mauvais pronostic.

1. Correction du déficit du capital hydrique

Elle repose sur des règles simples.

a. Évaluer le déficit du capital hydrique

En partant du postulat que la perte d'eau totale est seule responsable de l'augmentation de l'hyponatrémie, la variation de celle-ci est inversement proportionnelle à celle de l'eau totale. Le déficit du capital hydrique est calculé grâce à la formule suivante:

$$\text{Déficit en eau} = 60 \% \times \text{poids} \times ([\text{Natremie}/140] - 1)$$

Le chiffre obtenu est une estimation utile qu'il faut toujours replacer dans son contexte clinique.

b. Prescrire les apports des 24 premières heures

Les apports sont effectués par voie orale seulement si le patient est pleinement conscient et le déficit peu important.

En cas de trouble de la vigilance, les apports seront effectués par voie parentérale: la voie sous-cutanée est possible seulement si la quantité quotidienne à perfuser est inférieure ou égale à 2 L ; au-dessus de cette quantité, ils seront effectués par voie veineuse périphérique.

Le choix du type de soluté à perfuser dépend de l'état clinique :

- en cas d'hypovolémie : soluté salé isotonique,
- en l'absence d'hypovolémie: soluté salé semi-isotonique apportant 4,5 g/L de

NaCl, ou soluté glucosé à 2,5 ou 5 % sans apport de NaCl, en l'absence de carence sodée simultanée.

En cas d'hyponatrémie aiguë symptomatique, la natremie peut être abaissée de 1 mmol/L/heure jusqu'à 145 mmol/L. Lorsque l'hyponatrémie est ancienne, la vitesse de correction ne doit pas dépasser 10 mmol/L/j pour ne pas induire d'œdème cérébral et des convulsions.

2. Traitement du mécanisme initiateur de la perte d'eau totale

Il est indispensable et relève de l'étiologie en cause:

- s'il s'agit d'un diabète insipide: traitement par desmopressine;
- s'il s'agit d'un coma hyperosmolaire diabétique: prescription d'insuline selon les recommandations habituelles.

E. Conclusion

L'hypernatrémie est constatée chez environ 1 % des personnes âgées hospitalisées. Il s'agit d'une pathologie potentiellement grave dont la prise en charge doit être bien planifiée. En particulier, la correction du déficit hydrique doit être progressive pour prévenir la survenue de complications iatrogènes neurologiques potentiellement graves.

Points clés

- La natrémie reflète le volume hydrique intracellulaire. Toute variation de l'osmolalité plasmatique s'accompagne d'une variation inverse de l'hydratation et donc du volume intracellulaires. Hyponatrémie = HIC ; hypernatrémie = DIC
- La démarche étiologique de l'hyponatrémie nécessite l'analyse du volume extracellulaire (VE)
 - Le volume extracellulaire s'établit par l'examen clinique
 - Le traitement symptomatique repose sur:
 - une restriction hydrique en cas d'hyponatrémie
 - un apport d'eau en cas d'hypernatrémie
 - Traitement étiologique repose sur l'analyse des secteurs intra et extracellulaires
 - La vitesse de correction doit être lente (jusqu'à 12mmol/L/j)