
Dysnatrémies



Chapitre 24 Dysnatrémies

1. Hyponatrémie
 - A. Rappels physiopathologiques
 - II. Examen clinique
 - III. Diagnostic
 - IV. Diagnostic étiologique
 - V. Principes de traitement symptomatique
 - VI. Conclusion
1. Hypernatrémie
 - A. Diagnostic
 - II. Circonstances de survenue
 - III. Principes du traitement
 - IV. Conclusion

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

Objectifs pédagogiques

- 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.
-

Hyponatrémie

L'hyponatrémie se définit par une natrémie ($[Na]$) inférieure à 135 mmol/l.

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 %.

Une hyponatrémie est dite légère si $130 \text{ mmol/l} < [Na] < 135 \text{ mmol/l}$, modérée si $125 \text{ mmol/l} < [Na] < 129 \text{ mmol/l}$ et profonde (ou sévère) si $[Na] < 125 \text{ mmol/L}$. Elle est dite aiguë si le délai d'installation est inférieur à 48 h et chronique s'il est supérieur à 48 h. Les hyponatrémies sont le plus souvent modérées et asymptomatiques, mais les hyponatrémies aiguës ou sévères peuvent avoir des conséquences graves.

La natrémie est le principal paramètre qui définit l'osmolarité plasmatique, elle reflète donc le secteur intracellulaire. Une hyponatrémie permet de diagnostiquer la plupart du temps une hypo-osmolarité révélant une hyperhydratation intracellulaire (HIC). L'augmentation du volume intracellulaire est due à un transfert d'eau du secteur extracellulaire vers le secteur intracellulaire.

Deux facteurs rendent l'hyponatrémie dangereuse :

- une diminution rapide de la natrémie $< 125 \text{ mmol/l}$ peut entraîner un œdème cérébral avec engagement cérébral et décès ;
- 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 extrapontine.

La prise en charge de l'hyponatrémie repose d'abord sur une approche physiopathologique précise.

I 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 1 l de solution. Sa valeur normale est comprise entre 280 et 290 mOsm/l.

Remarque

En pratique, chez l'homme, où 1 kg de plasma équivaut environ à un volume de 1 l, ces deux notions d'osmolalité et d'osmolarité sont superposables.

Tonicité : somme des concentrations de toutes les molécules non diffusibles dissoutes dans 1 l 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.

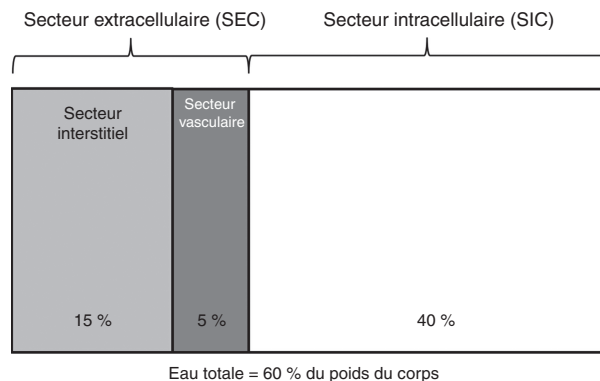
Compartiments liquidiens (figure 24.1) :

- eau totale de l'organisme (en % du poids du corps) :
 - $< 65 \text{ ans}$: homme, 60 % ; femme, 50 % ;
 - $> 65 \text{ ans}$: homme, 55 % ; femme, 45 % ;

- secteur intracellulaire ou SIC : 2/3 à 3/5 de l'eau totale, soit 40 % du poids du corps ;
 - secteur extracellulaire ou SEC (secteur 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 non aux macromolécules ou 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, éthylène glycol, 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.

Figure 24.1

Compartiments liquidiens du corps humain.



A La régulation du bilan hydrosodé

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 de l'hormone antidiurétique (*antidiuretic hormone* ou ADH) qui est active sur l'excrétion urinaire d'eau libre.

Une variation de 1 % de la 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 1200 mOsm/kg avec un débit urinaire allant de 20 à 1000 ml/h.

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

B Régulation 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.

II 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.

III Diagnostic

Le diagnostic est établi par :

- une osmolarité plasmatique < 280 mOsm/l ;
- une natrémie < 135 mmol/l.

Les examens biologiques à réaliser devant une hyponatrémie sont :

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

Des examens complémentaires seront demandés en fonction des orientations diagnostiques.

IV 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.

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 (valeur normale < 10 mOsm/l). Il est élevé quand des osmoles non dosées par l'ionogramme sanguin sont anormalement présentes dans le plasma.

Pour calculer l'osmolarité plasmatique, on utilise la formule de l'osmolarité efficace, ou tonicité, qui est définie comme la somme des concentrations molaires des solutés osmotiquement efficaces :

$$\text{Osmolarité efficace calculée} = \text{natrémie (mmol/l)} \times 2 + \text{glycémie (mmol/l)}$$

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 (> 100 mmol/l).

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

$$\text{Natrémie corrigée} = \text{natrémie (mmol/l)} + \text{glycémie (mmol/l)} / 3.$$

Attention à ne pas utiliser la natrémie corrigée dans le calcul de l'osmolarité efficace, l'effet des osmoles de glucose étant déjà comptabilisé dans le calcul de l'osmolarité !

A Hyponatrémie associée à une osmolarité mesurée normale (entre 280 et 290 mmol/l)

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

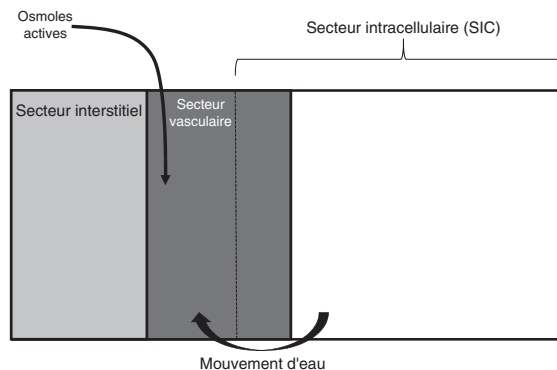
B Hyponatrémie associée à une osmolarité mesurée augmentée (> 290 mmol/l)

Il s'agit d'une hyponatrémie hypertonique (figure 24.2). La natrémie mesurée est basse car des substances provoquent un transfert d'eau du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire, qui peut être dû à soit :

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

Figure 24.2

Hyponatrémie associée à une osmolarité augmentée.



En cas d'apport de soluté osmotiquement actif (glucose, mannitol...), il existe un passage d'eau libre depuis le secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire pour maintenir la tonicité plasmatique. Les ions Na⁺, dont le nombre n'est pas modifié, sont dilués dans une plus grande quantité d'eau. Il existe donc une hyponatrémie. Ce type d'hyponatrémie n'est pas associé à un état d'hydratation intracellulaire.

C Hyponatrémie associée à une osmolarité diminuée (< 280 mmol/l)

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

L'évaluation clinique du volume extracellulaire (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, œdème ou pli cutané, hypotension orthostatique, tachycardie, hypertension artérielle...). La figure 24.3 décrit la démarche diagnostique. L'encadré 24.1 donne les principales causes du syndrome de sécrétion inappropriée de l'hormone antidiurétique (SIADH).

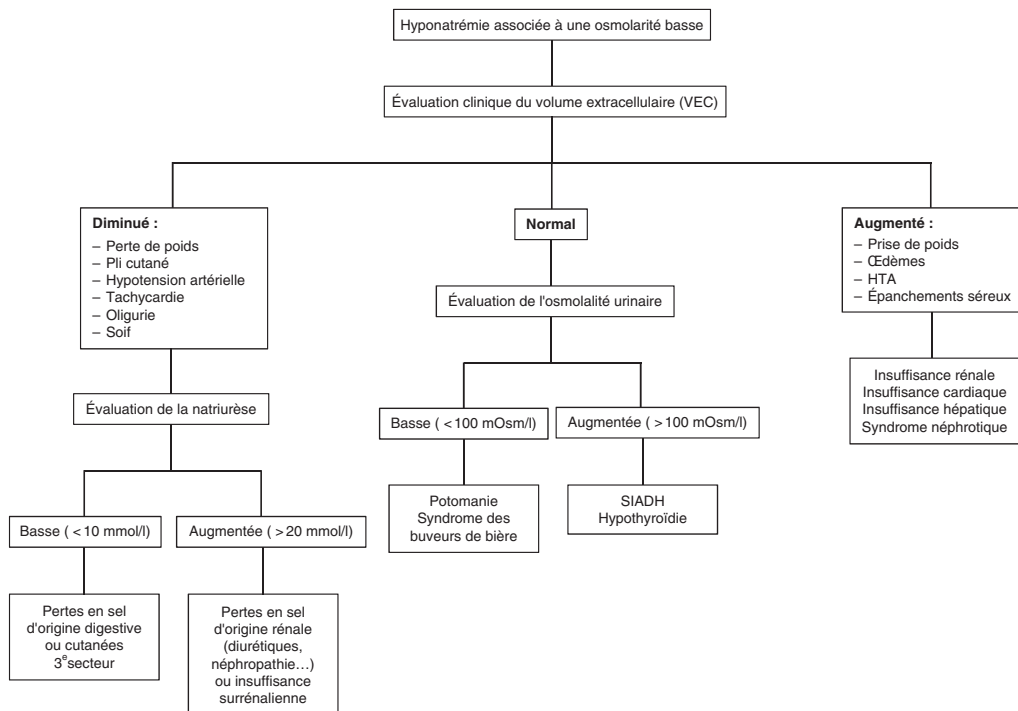
Encadré 24.1

Étiologie des sécrétions inappropriées d'ADH

- Sécrétion hypothalamique inappropriée d'ADH
- Affections du système nerveux central :
 - infectieuses : méningite, méningoencéphalite, abcès
 - accidents vasculaires cérébraux ischémiques ou hémorragiques
 - sclérose en plaques, polyradiculonévrite, porphyrie aiguë
 - traumatisme crânien

- Affections pulmonaires :
 - pneumopathies bactériennes et virales
 - insuffisance respiratoire aiguë
 - tuberculose, cancers, asthme...
 - ventilation assistée avec *positive end expiratory pressure* (PEEP)
- Période postopératoire
- Syndromes nauséux importants
- Médicaments (fréquence ++):
 - carbamazépine
 - psychotropes : halopéridol, phénothiazines, antidépresseurs type inhibiteurs de la sérotonine (fluoxétine ++), antidépresseurs tricycliques, inhibiteurs de monoamine oxydase (IMAO), drogues (amphétamines ou ecstasy)
 - médicaments émétisants : cyclophosphamide, vincristine, vinblastine...
- Sécrétion tumorale ectopique d'ADH (ou substance ADH-like):
 - carcinomes bronchiques
 - cancers prostatiques, digestifs, lymphomes...
- Endocrinopathies :
 - hypothyroïdie, insuffisance corticosurrénalienne
 - adénome à prolactine
- Potentialisation de l'effet de l'ADH par certains médicaments :
 - sulfamides hypoglycémiant (chlorpropamide)
 - théophylline
 - clofibrate
- Apport exogène d'ADH ou d'analogues de l'ADH (DDAVP, ocytocine)

Figure 24.3 Démarche diagnostique devant une hyponatrémie associée à une osmolarité basse.



V Principes de traitement symptomatique

A Axes thérapeutiques

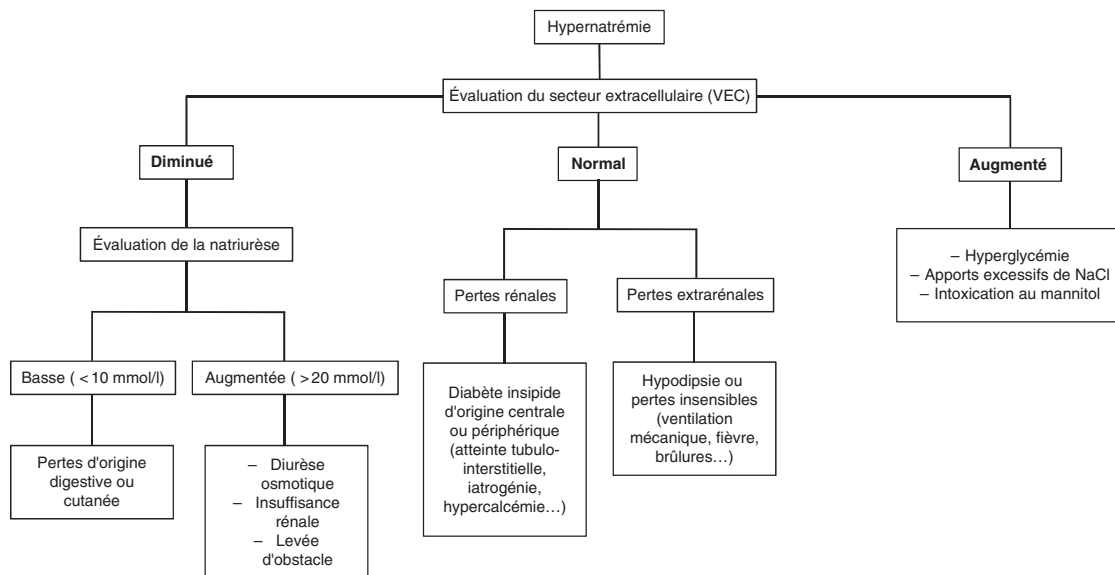
Le traitement de l'hyponatrémie comprend le traitement étiologique et le traitement symptomatique consistant à réduire l'excès relatif ou absolu d'eau.

Dans tous les cas une restriction hydrique à 500 cc (tout compris : perfusions, compléments alimentaires en boisson...) par jour peut être recommandée.

Les modalités du traitement symptomatique diffèrent selon le VEC (figure 24.4) :

- VEC normal (SIADH) : une restriction hydrique seule ;
- VEC diminué (déshydratation 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.

Figure 24.4
Conduite diagnostique devant une hypernatrémie.



B Rythme de correction préconisé

Un rythme d'augmentation de la natrémie de 1 mmol/l/h est très suffisant, sans dépasser une augmentation totale de 10 mmol dans les premières 24 heures puis 8 mmol/j au-delà. La correction trop rapide de l'hyponatrémie ne laisse pas le temps aux neurones du système nerveux central de regagner les solutés perdus et il en résulte une déshydratation cellulaire responsable de myélinolyse centroponine ou démyélinisation osmotique, pouvant évoluer vers un véritable *locked-in syndrome*. Les patients alcooliques et dénutris sont particulièrement à risque.

Remarque

Au cours d'une hyponatrémie, le cerveau met en place des mécanismes de lutte contre l'hyperhydratation intracellulaire (et donc l'œdème cérébral) en sécrétant des osmoles inorganiques (24 premières heures) et organiques (entre 24 et 48 h). Si la correction de l'hyponatrémie est trop rapide, l'eau est attirée depuis le secteur intracellulaire vers le secteur vasculaire avant que les phénomènes de lutte ne soient levés. Il en résulte un double mécanisme (correction de l'hyponatrémie + sécrétion d'osmoles) à l'origine de la

déshydratation des cellules cérébrales provoquant la myélinolyse.

Une hyponatrémie sévère (Na < 125 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 (soluté de NaCl hypertonique à 3 %) avec un objectif d'augmentation de la natrémie de 5 mmol/l dès la première heure, sans dépasser 10 mmol/l. Une surveillance en unité de soins intensifs s'impose ;
- dans un second temps, le traitement redevient celui d'une hypernatrémie asymptomatique.

VI Conclusion

L'hyponatrémie est fréquente et 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.

Hypernatrémie

L'hypernatrémie se définit par une concentration plasmatique de $\text{Na}^+ > 145 \text{ mmol/l}$, indiquant toujours un état d'hyperosmolarité et d'hypertonicité plasmatiques.

Il en résulte une déshydratation intracellulaire (DIC) due à un mouvement d'eau du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire. 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 ou enfants, trouble de la conscience, coma, impotence motrice, hypo- ou adipsie). L'hypernatrémie est constatée chez environ 1 % des personnes âgées hospitalisées. Sa prise en charge symptomatique repose avant tout sur un apport hydrique.

I Diagnostic

Diagnostic biologique :

- osmolarité plasmatique $> 300 \text{ mOsmol/l}$;
- natrémie $> 145 \text{ mmol/l}$.

Les signes cliniques habituels sont les suivants :

- une soif intense, généralement non ressentie par les personnes âgées ;
- des 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 ;
- une muqueuse sèche au niveau de la langue (ce signe n'a aucune valeur en cas de polygnée) ;
- des globes oculaires hypotoniques ;
- une perte de poids, qui est proportionnelle à la perte du capital hydrique.

II Circonstances de survenue

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

2 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 ($350 \text{ ml/j/}^\circ\text{C}$ 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, enfants) ;
- 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.

- une perte d'eau pauvre en électrolytes (secteur extracellulaire normal) ;
- une perte d'eau avec des électrolytes (secteur extracellulaire diminué) ;
- une surcharge en solutés non diffusibles (secteur extracellulaire augmenté).

Les variations des compartiments extra- et intracellulaires en fonction du mécanisme en cause sont schématisées dans la [figure 24.4](#).

A Perte d'eau pauvre en électrolytes non compensés

Deux grandes causes en sont à l'origine.

1 Diabète insipide

La présentation clinique est celle d'une polyurie supérieure à 3 l par 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'osmolarité urinaire devient supérieure à celle du plasma.

Les étiologies sont une destruction de la posthypophyse traumatique ou postopératoire, une néoplasie (craniopharyngiome, pinéalomme, métastase), une encéphalite infectieuse, une pathologie granulomateuse et rarement une 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 une néphropathie tubulo-interstitielle (éventuellement causée par des médicaments comme le lithium ou l'amphotéricine B), une hypercalcémie ou une hypokaliémie chroniques.

B 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.

1 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 est supérieure à la perte en sodium.

2 Pertes d'origine rénale

Ce mécanisme doit être évoqué devant une polyurie osmotique. La charge osmotique intratubulaire favorise la diurèse. L'osmolarité urinaire est inférieure à 350 mOsm/l et la natriurèse 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.

C Surcharge en solutés non diffusibles

1 Hyperglycémie

C'est la situation du coma hyperosmolaire. Le coma hyperosmolaire est d'installation progressive, surtout chez le sujet âgé dont les apports en 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] corrigée = Natrémie (mmol/l) + Glycémie (mmol/l)/3.

2 Surcharge en sodium

Elle est la conséquence d'une augmentation rapide du capital sodé entraînant une inflation du secteur extracellulaire et une hypervolémie qui peuvent être responsables d'insuffisance cardiaque congestive. L'apport de sodium entraîne une hypernatrémie aiguë responsable de mouvements d'eau brutaux. Elle se rencontre en cas de :

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

3 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.

III 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 ≥ 180 mmol/l est de mauvais pronostic.

A Correction du déficit du capital hydrique

Elle repose sur des règles simples.

1 Évaluer le déficit du capital hydrique

En partant du postulat que la perte d'eau totale est seule responsable de l'augmentation de l'hypernatrémie, 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 :

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

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

2 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 sont effectués par voie parentérale. La voie sous-cutanée est possible seulement si la quantité quotidienne à perfuser est ≤ 2 l. Au-delà de cette quantité, ils sont 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'hypernatrémie aiguë symptomatique, la natrémie peut être abaissée de 1 mmol/l/h jusqu'à 145 mmol/l.

Lorsque l'hypernatrémie est ancienne, la vitesse de correction ne doit pas dépasser 10 mmol/l par jour pour ne pas induire d'œdème cérébral et des convulsions.

B 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.

IV Conclusion

L'hypernatrémie est 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.

Pour en savoir plus

Adrogué HJ, Madias NE. Hyponatremia and hypernatremia. N Engl J Med 2000 ; 342 : 1493–9.

Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. European Journal of

Endocrinology 2014 ; 170 : G1-G47.