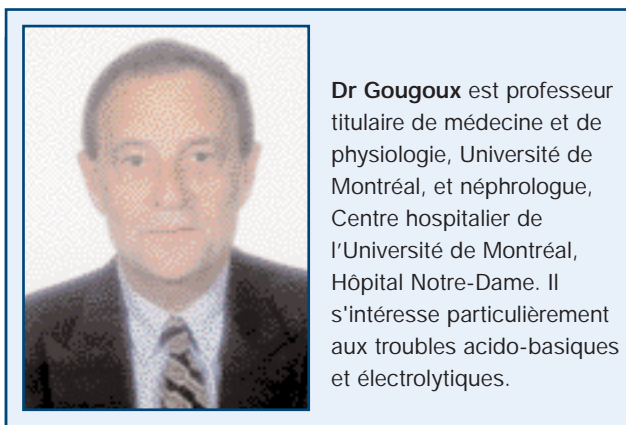




L'hyponatrémie : comment éviter des conséquences salées?

L'hyponatrémie est le trouble électrolytique que l'on rencontre le plus souvent chez les patients hospitalisés. En pratique, il est très important d'évaluer si le patient hyponatrémique présente de l'œdème ou non ou au contraire des signes cliniques évidents de contraction volémique. Dans le présent article, l'auteur traite des causes, de la présentation clinique et du traitement des différentes formes d'hyponatrémie.

Par André Gougoux, M.D., FRCPC



Dr Gougoux est professeur titulaire de médecine et de physiologie, Université de Montréal, et néphrologue, Centre hospitalier de l'Université de Montréal, Hôpital Notre-Dame. Il s'intéresse particulièrement aux troubles acido-basiques et électrolytiques.

Qu'est-ce que l'hyponatrémie?

On observe une hyponatrémie lorsque la concentration plasmatique de sodium est inférieure à 135 mEq/litre; celle-ci reflète alors un surplus d'eau par rapport à la quantité de sodium présente dans le liquide extracellulaire. Le plus souvent, une baisse proportionnelle de l'osmolarité plasmatique accompagne l'hyponatrémie, sauf s'il y a hyperglycémie ou accumulation de mannitol dans la phase extracellulaire.

L'hyponatrémie

Que signifie la natrémie?

La natrémie, normalement située autour de 140 mEq/litre, est simplement le rapport entre la quantité de sodium dans le liquide extracellulaire (environ 2 000 mEq) et le volume de ce compartiment extracellulaire (14 litres) (tableau 1). La natrémie diminue donc s'il y a une perte de sodium ou s'il y a une rétention d'eau dans ce compartiment

lorsque l'ingestion d'eau dépasse son excrétion urinaire.

Les causes

L'hyponatrémie est le trouble électrolytique que l'on rencontre le plus souvent chez les patients hospitalisés.¹ En pratique, il est très important d'évaluer si le patient hyponatrémique présente

En bref :

L'hyponatrémie : comment éviter des conséquences salées?

Quels sont les symptômes de l'hyponatrémie?

Une hyponatrémie chronique est le plus souvent asymptomatique. Au contraire, une hyponatrémie aiguë se manifeste par des convulsions, divers signes et symptômes musculaires (crampes, faiblesse, tremblements) et psychiques (irritabilité, délire, psychose), et une baisse progressive de l'état de conscience jusqu'au coma.

L'hyponatrémie peut aussi produire des symptômes digestifs tels que l'anorexie, des nausées et des vomissements. Lorsqu'une contraction importante des volumes extracellulaire et plasmatique accompagne une hyponatrémie avec perte de sel, la baisse du débit cardiaque entraîne de la faiblesse, des étourdissements et une hypotension artérielle, surtout évidente en position debout (hypotension orthostatique).

Quels sont les traitements?

Une hyponatrémie grave et chronique chez un patient asymptomatique ne requiert pas le traitement énergique d'une hyponatrémie aiguë moins grave, mais symptomatique. Il faut préciser la catégorie d'hyponatrémie puisqu'elle détermine le traitement approprié. Par exemple, il faut diminuer chez le patient qui présente de l'œdème les quantités totales de sodium et d'eau, mais au contraire donner du chlorure de sodium et de l'eau en présence d'une contraction volémique.



de l'œdème ou non ou au contraire des signes cliniques évidents de contraction volémique (tableau 2).

L'hyponatrémie avec expansion importante et œdème

La présence évidente d'œdème signifie une expansion significative du volume du liquide extracellulaire et on l'observe dans l'insuffisance cardiaque congestive (la cause la plus fréquente d'hyponatrémie), la cirrhose hépatique et l'insuffisance rénale aiguë ou chronique.

L'hyponatrémie avec expansion légère (sans œdème)

Dans le syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique, l'absence d'œdème détectable cliniquement reflète une légère expansion de trois à quatre litres du volume du liquide extracellulaire. On retrouve une libération inappropriée d'hormone antidiurétique (ADH) chez les patients atteints de maladies touchant le système nerveux central et la neurohypophyse, chez ceux atteints de tumeurs malignes, comme le cancer pulmonaire à « cellules d'avoine », chez ceux qui prennent des médicaments augmentant la libération ou l'effet de l'ADH et chez ceux qui viennent tout juste de subir une opération. Il faut donc éviter les solutés hypotoniques (dextrose 5 % dans l'eau ou dans un demi-normal salin) par voie intraveineuse chez les patients durant la chirurgie ou en période postopératoire.¹⁻³

Tableau 1

Signification de la natrémie et de l'hyponatrémie

$$\text{Natrémie} = 140 \text{ mEq/litre} = \frac{2\,000 \text{ mEq Na}}{14 \text{ litres H}_2\text{O}}$$

$$\text{Hyponatrémie} = \frac{\downarrow \text{Na}}{\uparrow \text{H}_2\text{O}}$$

Le premier épisode de dépression ne devrait-il pas être le dernier ?



L'hyponatrémie

Tableau 2

Les causes de l'hyponatrémie

Avec expansion importante et œdème

- Insuffisance cardiaque congestive
- Cirrhose hépatique
- Insuffisance rénale aiguë ou chronique

Avec expansion légère (sans œdème)

- Maladies du système nerveux central
- Tumeurs malignes
- Médicaments
- Période post-opératoire immédiate

Avec contraction et perte de sodium

- Pertes rénales : diurétiques
- Pertes gastro-intestinales : vomissements, diarrhées

L'hyponatrémie avec contraction et perte de sodium

Les causes les plus fréquentes d'hyponatrémie avec contraction et perte de sodium sont les pertes rénales produites par les diurétiques, ou plus rarement par l'insuffisance surrénalienne, et les pertes gastro-intestinales résultant de vomissements ou de diarrhées.

La potomanie. Plus rarement, l'hyponatrémie résulte simplement d'une polydipsie avec un apport hydrique dépassant la capacité maximale des reins, d'environ 10 ml/minute, à excréter l'eau.¹ On rencontre cette situation surtout chez les patients schizophréniques ou atteints d'une maladie bipolaire (tableau 3). Parfois, l'ingestion d'eau n'est pas aussi considérable, mais l'excrétion urinaire d'osmoles (électrolytes et urée) est

Tableau 3

Les personnes exposées à la potomanie

- Les patients psychiatriques
- Les grands buveurs de bière
- Les types « thé et rôties »

Tableau 4

La présentation clinique de l'hyponatrémie

Le patient est asymptomatique si l'hyponatrémie est chronique

Le patient présente des manifestations neurologiques si l'hyponatrémie est aiguë :

- Convulsions
- Symptômes musculaires
- Symptômes psychiques
- Coma

trop basse pour en permettre l'excrétion. Le grand buveur de bière qui consomme peu de protéines et de sel ou la personne âgée qui ne consomme que quelques rôties (des glucides) avec beaucoup de thé sont deux exemples de potomanie.⁴

La présentation clinique

Même si l'hyponatrémie hypoosmolaire entraîne un déplacement osmotique de l'eau à travers la membrane cellulaire et un gonflement de toutes les cellules, les signes et symptômes cliniques qui en résultent sont surtout neurologiques parce que le cerveau est emprisonné dans une boîte crânienne rigide.^{1,3} Une encéphalopathie métabolique résulte alors du

Tableau 5

Les balances hydrique et sodique dans l'hyponatrémie

Causes	Balance hydrique	Balance sodique
Expansion importante	+	+
SIADH	+	-
Contraction	-	-

SIADH : syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique.

gonflement osmotique du tissu cérébral (œdème cérébral) et de l'augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien.

La gravité de cette encéphalopathie dépend surtout de la rapidité de la baisse de la natrémie. Par conséquent, une hyponatrémie chronique est le plus souvent asymptomatique. Au contraire, une hyponatrémie aiguë se manifeste par des convulsions, divers signes et symptômes musculaires (crampes, faiblesse, tremblements) et psychiques (irritabilité, délire, psychose), et une baisse progressive de l'état de conscience jusqu'au coma (tableau 4).⁵

L'hyponatrémie peut aussi produire des symptômes digestifs tels que l'anorexie, des nausées et des vomissements. Lorsqu'une contraction importante des volumes extracellulaire et plasmatique accompagne une hyponatrémie avec perte de sel, la baisse du débit cardiaque entraîne une faiblesse, des étourdissements et une hypotension artérielle, surtout évidente en position debout (hypotension orthostatique).

Le traitement

D'abord, les manifestations neurologiques sont plus importantes que le niveau de la natrémie.³ Par exemple, une hyponatrémie grave et chronique chez un patient asymptomatique ne requiert pas le traitement énergique d'une hyponatrémie aiguë moins grave, mais symptomatique.⁵⁻⁷ Il faut préciser la catégorie d'hyponatrémie puisqu'elle détermine le traitement approprié. Par exemple, il faut diminuer les quantités totales de sodium et d'eau dans l'organisme chez le patient qui présente de l'œdème, mais au contraire

La MPOC
est *rarement*
avant diagnostiquée
la soixantaine.



Mais elle
pourrait l'être.

L'hyponatrémie

donner du chlorure de sodium et de l'eau en présence d'une contraction volémique.

L'hyponatrémie avec expansion importante et œdème

Chez les patients atteints d'hyponatrémie avec expansion importante et œdème, la balance sodique et surtout la balance hydrique sont toutes les 2 très positives (tableau 5). Le but du traitement est donc de corriger graduellement ces deux balances positives. Il faut d'abord restreindre modérément l'ingestion d'eau (à environ un litre par jour) et de chlorure de sodium (diète sans salière et sans aliments contenant beaucoup de sel) et augmenter aussi leur

excrétion urinaire à l'aide de diurétiques, comme le furosémide, agissant au niveau de l'anse de Henle (tableau 6). Puisqu'un volume circulant « efficace » diminué entraîne la stimulation non osmotique de l'ADH, cette hyponatrémie peut s'avérer fort difficile à traiter.³ Toutefois, il ne faut jamais tenter de corriger celle-ci par un soluté salin isotonique ou hypertonique, car cela ne ferait qu'augmenter l'expansion volémique déjà considérable.

L'hyponatrémie avec expansion légère (sans œdème)

Chez les patients atteints d'hyponatrémie avec expansion légère (sans œdème), une perte rénale

MPOC

 Les *signes* peuvent

à 40-50 ans



à 50-55 ans



à 55-60 ans



de sodium accompagne la rétention d'eau et l'expansion volémique hypotonique produites par l'ADH. Il faut corriger, si possible, la cause sous-jacente, par exemple par l'exérèse chirurgicale d'un cancer pulmonaire ou par l'arrêt du médicament responsable. La façon la plus simple de corriger l'hyponatrémie est de restreindre modérément l'apport d'eau si celui de sodium permet de remplacer les pertes urinaires. Si l'hyponatrémie est plus grave ou entraîne un coma ou des convulsions, il faut administrer un soluté salin hypertonique (NaCl 3 %) et de petites doses de furosémide par voie intraveineuse afin de prévenir un œdème aigu du poumon.

Si l'hyponatrémie est chronique, par exemple chez un patient atteint d'un cancer pulmonaire inopérable, on peut utiliser la déméclocycline, une tétracycline qui bloque l'effet rénal de l'ADH, à une dose de 300 mg à 900 mg par jour.³ On peut aussi donner de petites doses orales de furosémide, un diurétique de l'anse, qui entraîne la diminution de la concentration urinaire. Il faut ajouter du chlorure de sodium et de potassium.

L'hyponatrémie avec contraction et perte de sodium

Les balances hydrique et sodique sont toujours toutes les deux négatives chez les patients atteints

être présents *avant 50 ans.*

Diagnostic précoce. Traitement anticholinergique de base².



à 60-70 ans

Atrovent

(Ipratropium)
Bronchodilatateur



Combivent

(Ipratropium et
sulfate de salbutamol)
Bronchodilatateur



Ou pour simplifier le traitement lorsqu'il faut ajouter un bêta-agoniste à courte durée d'action^{1*}

L'aérosol pour inhalation Atrovent est indiqué pour le traitement d'entretien des patients atteints d'emphysème chronique réversible des voies aériennes, telle que la bronchite chronique et l'asthme, et répondant bien au traitement. L'aérosol pour inhalation Combivent est indiqué pour le traitement du bronchospasme associé à la maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC).

Les effets secondaires les plus fréquemment associés à Atrovent étaient une sécheresse de la bouche ou de la gorge (5,4 %), des maux de tête (2,9 %), un goût désagréable (2,8 %) et des palpitations (2,1 %) (N=605). Les effets secondaires les plus fréquemment associés à Combivent étaient les maux de tête (1,1 %), la toux (1,1 %) et la toux (1,4 %) (N=358).

* Il faut veiller que les symptômes du patient sont bien maîtrisés avec chaque agent séparément et que les doses sont équivalentes.

1. Lignes directrices pour le traitement de la maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC). 1^{re} édition 2010. Comité de révision consultatif en pharmacologie.

2. Coughman K.L. Am J Med. 1996; 100 (suppl 1): 13-20 - 13-20

® est une marque déposée de Boehringer Ingelheim (Canada) Ltd.



L'hyponatrémie

Tableau 6

Le traitement de l'hyponatrémie

Avec expansion importante et œdème

- Diminuer l'ingestion de chlorure de sodium et d'eau
- Prescrire un diurétique (furosémide)

Avec expansion légère (sans œdème)

- Diminuer l'ingestion d'eau
- Administrer des quantités adéquates de chlorure de sodium

Avec contraction et perte de sodium

- Administrer un soluté salin isotonique (NaCl 0,9 % iv 100 à 125 ml/heure)

NaCl : chlorure de sodium; iv : par voie intraveineuse.

d'hyponatrémie avec contraction et perte de sodium. L'administration par voie intraveineuse d'un soluté salin isotonique (NaCl 0,9 %) à la vitesse de 100 à 125 ml/heure rétablit habituellement le volume du liquide extracellulaire et corrige l'hyponatrémie en 24 heures. Toutefois, en présence d'une hypotension grave, on doit donner le soluté salin isotonique aussi rapidement que possible, en surveillant les paramètres hémodynamiques.

Les précautions à prendre en présence d'une hyponatrémie chronique

Chez les patients atteints d'hyponatrémie chronique, la vitesse de correction ne doit pas dépasser 0,5 mEq/litre/heure afin d'éviter la démyélinisation osmotique des neurones de la protubérance (myélinolyse pontique) et d'autres régions du système nerveux central. Cette perte de myéline s'accompagne d'un taux élevé de mortalité et de séquelles neu-

rologiques dévastatrices allant jusqu'à la quadriparésie flasque ou spastique.⁸⁻¹² Au contraire, une hyponatrémie aiguë avec œdème cérébral, convulsions et coma menace la vie du patient et nécessite habituellement l'administration intraveineuse d'un soluté salin hypertonique (NaCl 3%), contenant 513 mEq de chlorure de sodium par litre.

Conclusion

Bref, il faut répondre aux deux questions suivantes avant de traiter un patient hyponatrémique.

- Le patient présente-t-il de l'œdème ou au contraire une contraction volémique?
- L'hyponatrémie est-elle aiguë ou chronique? *Clin*

Références

1. Fraser, CL, Arieff, AI : Epidemiology, pathophysiology, and management of hyponatremic encephalopathy. *Am J Med* 102(1):67, 1997.
2. Steele, A, Gowrishankar, M, Abrahamson, S, et coll. : Postoperative hyponatremia despite near-isotonic saline infusion: A phenomenon of desalination. *Ann Intern Med* 126(1):20, 1997.
3. Lauriat, SM, Berl, T : The hyponatremic patient: Practical focus on therapy. *J Am Soc Nephrol* 8(10):1599, 1997.
4. Fenves, AZ, Thomas, S, Knochel, JP : Beer potomania: Two cases and review of the literature. *Clin Nephrol* 45(1):61, 1996.
5. Berl, T : Treating hyponatremia: Damned if we do and damned if we don't. *Kidney Int* 37(3):1006, 1990.
6. Arieff, AI, Ayus, JC : Treatment of symptomatic hyponatremia: Neither haste nor waste. *Crit Care Med* 19(6):748, 1991.
7. Oh, MS, Kim, HJ, Carroll, HJ : Recommendations for treatment of symptomatic hyponatremia. *Nephron* 70(2):143, 1995.
8. Sterns, RH : The treatment of hyponatremia: First, do not harm. *Am J Med* 88(6):557, 1990.
9. Sterns, RH, Cappuccio, JD, Silver, SM, et coll. : Neurologic sequelae after treatment of severe hyponatremia: A multicenter perspective. *J Am Soc Nephrol* 4(8):1522, 1994.
10. Lohr, JW : Osmotic demyelination syndrome following correction of hyponatremia: Association with hypokalemia. *Am J Med* 96(5):408, 1994.
11. Laureno, R, Karp, BI : Myelinolysis after correction of hyponatremia. *Ann Intern Med* 126(1):57, 1997.
12. Gross, P, Reimann, D, Neidel, J, et coll. : The treatment of severe hyponatremia. *Kidney Int* 53(2):Suppl 64:S6, 1998.