

ITEM 265 : ANOMALIE DU BILAN HYDROSODÉ

Eau = **60%** du poids corporel :

- 2/3 = **40%** dans le **secteur intracellulaire**

- 1/3 = **20%** dans le **secteur extracellulaire** : **secteur interstitiel** (15%) et **secteur vasculaire** (5%)

Teneur en eau : plus faible chez la femme, diminue avec l'âge

Physiologie	La quantité d'eau dans un secteur est étroitement liée à la concentration des solutés le composant, et ne diffusant pas librement dans le secteur adjacent = osmoles : exprimé en osmolaRité (/L de plasma) ou en osmolaLité (/kg d'eau)	
	<ul style="list-style-type: none"> - L'osmolalité : vrai reflet de la force motrice physique qui régit les mouvements d'eau à travers la membrane cellulaire - A l'état d'équilibre : l'osmolalité est identique entre le compartiment intracellulaire et extracellulaire = 285 mOsmol/kg - Estimation de l'osmolalité plasmatique efficace (= tonicité) : Posm = [Na] x 2 + glycémie (en mmol/L) - L'urée n'est pas prise en compte : passage libre à travers les membranes → n'entraîne pas de mouvement d'eau 	
	Trouble de l'hydratation intracellulaire	= Conséquence d'un bilan hydrique non nul : positif si hyperhydratation, négatif si déshydratation - S'accompagne obligatoirement d'une modification de l'osmolalité : hypo-osmolalité dans l'hyperhydratation et hyper-osmolalité dans la déshydratation - Isolé ou associé à un trouble de l'hydratation extracellulaire
Trouble de l'hydratation extracellulaire	= Conséquence d'un bilan sodé non nul : positif si hyperhydratation, négatif si déshydratation - Au sein du secteur extracellulaire : les mouvements d'eau sont régis par les différences de pression hydrostatique et oncotique (pouvoir osmotique des protéines)	

HYPERHYDRATATION EXTRACELLULAIRE

Hyperhydratation extracellulaire = ↗ volume du compartiment extracellulaire, en particulier du secteur interstitiel

- Hyperhydratation cellulaire pure : rétention iso-osmotique de sodium et d'eau → **bilan sodé positif**

Physiologie	<ul style="list-style-type: none"> - Diminution de la pression oncotique intra-capillaire : avec ↘ du volume plasmatique, à l'origine d'une hypovolémie efficace, responsable d'un hyperaldostéronisme 2^{ndr} aggravant la rétention hydrosodée - Par hypoprotidémie sévère : insuffisance hépato-cellulaire, dénutrition, syndrome néphrotique, entéropathie - Augmentation de la pression hydrostatique intra-capillaire : avec ↗ du volume plasmatique (hypervolémie) par insuffisance cardiaque ou rétention sodée rénale primitive - Combinaison des 2 mécanismes : <ul style="list-style-type: none"> • Insuffisance cardiaque congestive : hypovolémie efficace → rétention sodée • Cirrhose : obstacle veineux post-sinusoïdal, vasodilatation splanchnique (à l'origine d'une hypovolémie efficace) et hypoalbuminémie 	
	C	<ul style="list-style-type: none"> - Prise de poids - Surcharge du secteur interstitiel : - Œdèmes généralisés : déclives, blancs, mous, indolores, prenant le godet - Epanchement des séreuses = anasarque : péricardique, pleural, ascite NB : Les œdèmes apparaissent pour une augmentation du volume interstitiel > 10% (+1 à 2 kg chez l'adulte) - Surcharge du secteur vasculaire : HTA, avec risque d'OAP si constitution rapide
Diagnostic	Bio	<ul style="list-style-type: none"> - Hémodilution par surcharge vasculaire (inconstante) : hypoprotidémie, ↘ hématocrite, fausse anémie - Aucun signe biologique ne reflète le volume du secteur interstitiel
	Principales causes	<ul style="list-style-type: none"> - Insuffisance cardiaque - Cirrhose ascitique - Syndrome néphrotique
	Autres causes	<ul style="list-style-type: none"> - Maladie primitive rénale : - Glomérulonéphrite aiguë - Insuffisance rénale : si les apports sodés dépassent la capacité d'excrétion - Hypoprotidémie : dénutrition, entéropathie exsudative - Vasodilatation périphérique excessive : - Fistule artério-veineuse - Grossesse - Maladie de Paget - Traitement vasodilatateur
	= Induction d'un bilan sodé négatif	
TTT	Mesures associées	<ul style="list-style-type: none"> - Régime alimentaire désodé < 2 g/jour (efficacité lente) - Associé à une réduction modérée des apports hydriques - Repos au lit en cas de syndrome œdémateux important (↘ l'hyperaldostéronisme)
	Diurétique d'action rapide	<ul style="list-style-type: none"> - Diurétique de l'anse en 1^{ère} intention : action rapide (1 à 4 minutes IV, 30 minutes <i>per os</i>), proportionnelle à la dose utilisée, plus prolongée en cas d'IR. Effet durable (6h) - Diurétique thiazidique : moins puissant, durée d'action plus longue - Diurétique épargneur de potassium (amiloride, anti-aldostérone) : en association en cas d'œdème résistant aux diurétiques de l'anse à forte dose

DESHYDRATATION EXTRACELLULAIRE

Déshydratation extracellulaire = \searrow du volume du compartiment extracellulaire aux dépens des 2 secteurs vasculaire et interstitiel : due à une perte de sodium \rightarrow **bilan sodé négatif**

- Pour maintenir une natrémie constante, toute perte de 140 mmol de Na s'accompagne d'une perte d'1L d'eau plasmatique
- Si la déshydratation extracellulaire est pure (perte sodée iso-osmotique), l'osmolalité extracellulaire reste normale et le volume du secteur intracellulaire est inchangé

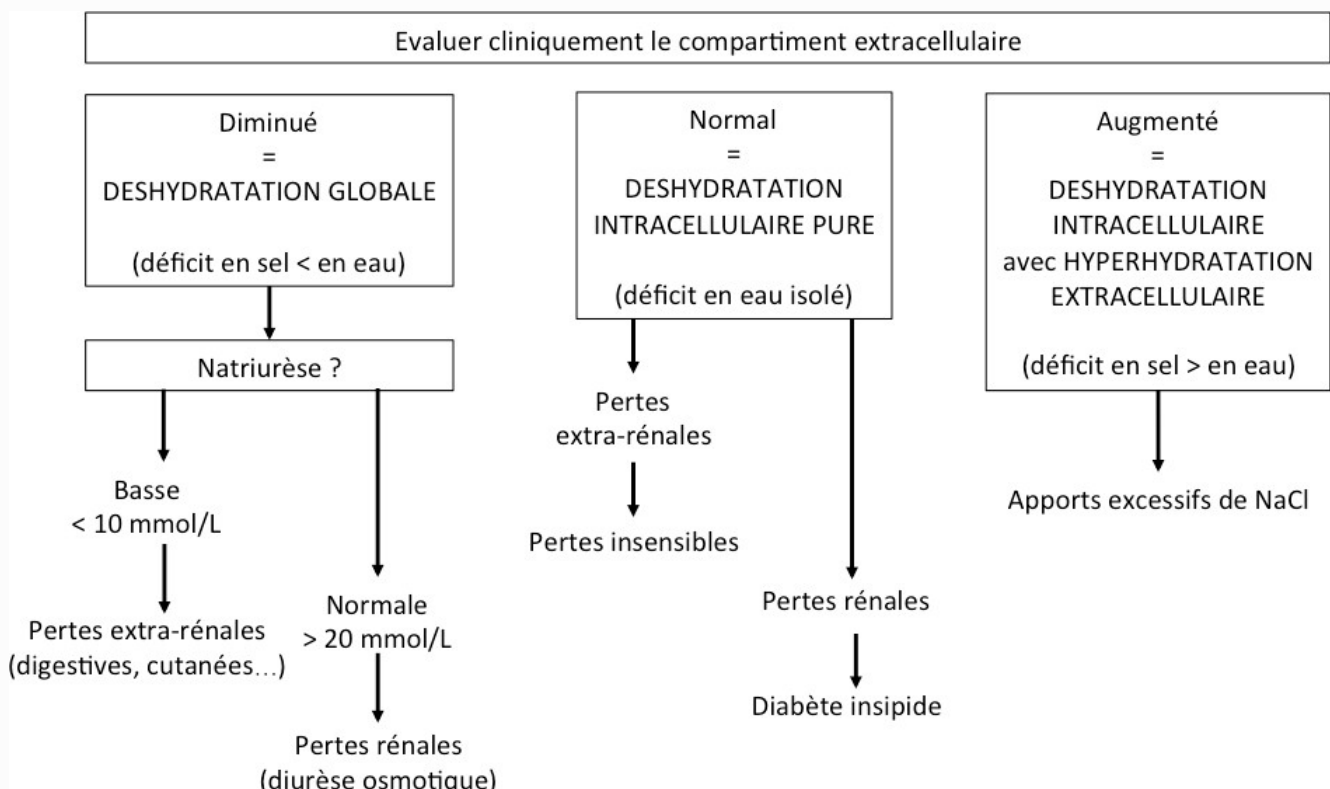
Diagnostic	C	<ul style="list-style-type: none"> - Perte de poids (parallèle à l'importance de la déshydratation) - Pli cutané (<i>en défaut chez les enfants et les obèses, en excès chez les patients âgés dénutris</i>) - Hypotension artérielle orthostatique, puis de décubitus, avec tachycardie compensatrice réflexe - Aplatissement des veines superficielles - Baisse de la pression veineuse centrale - Oligurie avec concentration des urines (en cas de réponse rénale adaptée : perte sodée extrarénale) - Sécheresse de la peau, surtout marquée au niveau des aisselles - Soif : fréquente, <u>moins</u> marquée que dans la déshydratation intracellulaire - Choc hypovolémique lorsque les pertes liquidiennes sont > 30% 		
	Bio	<ul style="list-style-type: none"> - Aucun marqueur biologique ne permet d'apprécier directement une diminution du volume interstitiel - Hémoconcentration : - \nearrow Protidémie > 75 g/L <ul style="list-style-type: none"> - \nearrow Hématocrite > 50% (sauf situation d'hémorragie) - Calcul du déficit extracellulaire (en L) = 20% x poids x (hématocrite/0,45 - 1) - Réponse rénale de conservation du Na (si perte extrarénale de Na) : natriurèse effondrée < 20 mmol/24h - Conséquences de l'hypovolémie : IRA fonctionnelle, hyperuricémie, alcalose métabolique de concentration 		
	Bilan étiologique	Pertes sodées extrarénales	Pertes sodées rénales	
		Oligurie : diurèse < 400 mL/24h Natriurèse effondrée < 20 mmol/L Rapport Na/K urinaire < 1 (activation du SRA) Urines concentrées : <ul style="list-style-type: none"> - Urée U/P > 10 - Créatinine U/P > 30 - Osmolalité U > 500 	Diurèse normale ou augmentée >1L/J Natriurèse élevée > 20 mmol/L Rapport Na/K urinaire > 1 Urines non concentrées : <ul style="list-style-type: none"> - Urée U/P < 10 - Créatinine U/P < 20 	
Cause	Pertes extra-rénales <i>(Na+ u < 20mmol)</i>	Digestive	<ul style="list-style-type: none"> - Vomissements prolongés - Diarrhées profuses - Aspiration digestive non compensée - Fistules digestives - Abus de laxatifs 	
			Cutanée	<ul style="list-style-type: none"> - Sudation importante : fièvre prolongée, exercice physique intense - Exsudation cutanée : brûlure étendue, dermatose bulleuse diffuse - Anomalie qualitative de la sueur : mucoviscidose
	Pertes rénales <i>(Na+ u > 20mmol)</i>	Maladie rénale intrinsèque	<ul style="list-style-type: none"> - Néphropathie interstitielle avec perte de sel obligatoire : néphrite interstitielle chronique, néphronoptise... - IRC sévère avec régime désodé - Syndrome de levée d'obstacle 	
			Anomalie fonctionnelle (défaut de réabsorption)	<ul style="list-style-type: none"> - Polyurie osmotique : diabète sucré décompensé, perfusion de mannitol - Hypercalcémie - Diurétiques - Insuffisance surrénale aiguë
		3 ^{ème} secteur	<ul style="list-style-type: none"> = Compartiment liquidien formé souvent brutalement aux dépens du compartiment extracellulaire, non équilibré avec lui : - Péritonite - Occlusions intestinales - Pancréatite aiguë - Rhabdomyolyse traumatique 	
TTT	<ul style="list-style-type: none"> - Hypovolémie sévère avec collapsus hémodynamique : soluté de remplissage (colloïde) \pm transfusion si hémorragie - Augmentation rapide du volume plasmatique, sans correction du déficit sodé - Apport de NaCl : - Par voie orale : \nearrow ration de sel \pm gélules de NaCl - Par voie IV : soluté salé à 9 g/L de NaCl isotonique au plasma - Bicarbonate de sodium isotonique (HCO₃Na à 14‰) en cas d'acidose associée - Quantité : perte de 1 kg de poids corporel = 1L de soluté NaCl 9 g/L - Vitesse : 1 à 2L ou 50% du déficit dans les 6h, adapté à la fonction cardiaque, avec surveillance des constantes. 			
	Prévention	<ul style="list-style-type: none"> - Utilisation prudente des diurétiques chez les sujets âgés - Maintien d'un régime normosodé en cas de néphropathie interstitielle chronique et au cours de l'insuffisance surrénale chronique substituée (en l'absence d'insuffisance cardiaque) 		

DESHYDRATATION INTRACELLULAIRE = HYPERNATREMIE

Déshydratation intracellulaire = mouvement d'eau des cellules vers le secteur extracellulaire secondaire à une hyperosmolalité plasmatique efficace (> 300 mOsm/kg), due à une perte d'eau libre → **bilan hydrique négatif**

Physiologie	Régulation du bilan hydrique : - Entrées : eau de boisson et des aliments, production d'eau par oxydation intracellulaire → régulées par la soif - Sorties : rénales, cutanées, respiratoires et digestives → régulées par le rein , sous l'action de l' ADH			
	ADH	<p>= Hormone antidiurétique : hormone polypeptidique sécrétée par les noyaux para-ventriculaires et supra- optiques de l'hypothalamus, puis transportée jusqu'à la partie postérieure de l'hypophyse</p> <p>- Stimulé par : - ↗ Osmolalité plasmatique (de l'ordre de 1%) : osmorécepteurs du 3^e ventricule cérébral - ↘ Volume plasmatique (de l'ordre de 10-15%) : barorécepteurs carotidiens et aortiques</p> <p>- L'ADH se fixe sur ses récepteurs spécifiques V2 sur les cellules principales du canal collecteur à leur pôle basal → expression à la membrane apicale d'aquaporines 2 entraînant des variations de la perméabilité du canal collecteur, et donc de l'osmolalité urinaire</p> <p>- La réabsorption d'eau nécessite un gradient osmolaire cortico-papillaire (entre le tubule et l'interstitium)</p>		
Diagnostic	C	<ul style="list-style-type: none"> - Soif +++, parfois intense - Perte de poids - Sécheresse des muqueuses, notamment de la face interne des joues - Troubles neurologiques (<u>non spécifiques</u>, peu évocateurs) = selon la sévérité et la rapidité d'installation : asthénie, troubles du comportement, somnolence, syndrome pyramidal, fièvre d'origine centrale, crise convulsive, coma, hémorragie cérébrale ou méningée, hématome sous-dural, thrombose veineuse cérébrale - Syndrome polyuro-polydipsique en cas de cause rénale - Une hypernatrémie ne peut se développer qu'en cas d'absence d'accès à l'eau (rare ++ : patients grabataire, enfants, troubles de la soif, patients psy...) 		
	Bio	<ul style="list-style-type: none"> - Hypernatrémie > 145 mmol/L - Osmolalité plasmatique élevée > 300 mOsmol/kg d'eau $\text{Posm} = (\text{Na} \times 2) + \text{glycémie (mmol/L)} = 285 \pm 5 \text{ mOsm/L}$ $\text{Déficit en eau} = 60\% \times \text{poids} \times (\text{natrémie}/140 - 1)$ 		
	Diagnostic étiologique	En cas d'hypernatrémie	<p>Selon l'état du compartiment extracellulaire : évaluation clinique</p> <ul style="list-style-type: none"> - Déshydratation globale (déficit hydrique > déficit sodé) : mesure de la natriurèse - Déshydratation intracellulaire isolée (déficit hydrique sans perte sodée) : mesure de la diurèse - Déshydratation intracellulaire avec hyperhydratation extracellulaire (excès de sodium > excès d'eau) : cause iatrogène (soluté salé hypertonique notamment) ou hyperaldostérionisme 	
		En cas de SPUPD	Test de restriction hydrique	<ul style="list-style-type: none"> - Eliminer une polyurie osmotique par diabète sucré ou mannitol : osmolalité urinaire > 300 mOsmol/kg avec trou osmolaire urinaire (différence osmolalité calculée et mesurée) = Pendant 12 à 18h, en milieu médical : stimulation de l'ADH endogène - Surveillance : poids, diurèse, natrémie, osmolalité plasmatique et urinaire - Arrêt : - Osmolarité urinaire en plateau - Osmolalité plasmatique = 320 mosm/kg (stimulation maximale de l'ADH) - Résultat : osmolalité urinaire non modifiée < 700 en cas de diabète insipide
Etiologie	Avec hypernatrémie	Perte d'eau non compensée	Perte extra-rénale	<ul style="list-style-type: none"> = Réponse rénale adaptée (urines concentrées, sans polyurie) - Cutanée : coup de chaleur, brûlure - Respiratoire : polypnée, hyperventilation prolongée, hyperthermie - Digestive : diarrhée osmotique
			Perte rénale	<ul style="list-style-type: none"> - Polyurie osmotique : diabète, mannitol - Polyurie hypotonique (U/P osm ≤ 1) : diabète insipide
		Diabète insipide central	<ul style="list-style-type: none"> = Absence complète ou partielle de sécrétion d'ADH : polyurie, généralement compensée par une polydipsie → hypernatrémie seulement si accès à l'eau non possible - Traumatisme hypophysaire - Post-chirurgical : chirurgie d'adénome hypophysaire - Ischémique - Néoplasique : pinéalome, métastase, craniopharyngiome - Granulome hypophysaire : sarcoïdose, histiocytose - Infection : encéphalite, méningite - Idiopathique 	

Etiologie	Avec hypernatrémie	Perte d'eau non compensée	Perte rénale	Diabète insipide néphrogénique = Réponse rénale à l'ADH diminuée ou abolie : osmolalité urinaire basse, non modifiée par l'administration d'ADH - Médicament : lithium, déméclocycline, amphotéricine B - Néphropathie interstitielle : amylose, Sjögren, néphrocalcinose - Altération du gradient cortico-papillaire : syndrome de levée d'obstacle, traitement diurétique - Métabolique : hypercalcémie, hypokaliémie - Héréditaire (mutation du récepteur de l'ADH) : lié à l'X dans 90% des cas, récessif dans 10% des cas
		Apport massif de sodium	= Particulièrement chez l'enfant - Utilisation de soluté bicarbonaté hypertonique après réanimation d'un ACR - Utilisation d'un bain de dialyse trop riche en sodium	
		Déficit d'apport d'eau	- Anomalie hypothalamique : hypodipsie primitive - Absence d'accès libre à l'eau : nourrisson, vieillard, coma - Conditions climatiques : zone désertique...	
	Sans hypernatrémie : polyurie osmotique	= Présence anormale d'un soluté autre que le sodium, de bas poids moléculaire, osmotiquement actif, responsable d'un trou osmotique (osmolalité mesurée \neq osmolalité calculée) : 1/ Contexte particulier : - Mannitol - Ethylène glycol - Hyperglycémie : coma hyperosmolaire 2/ Osm U > 300 mOsm/kg + Trou osmolaire en calculant le TA urinaire - Lorsque le soluté diffuse librement dans les cellules (urée, éthanol), il est osmotiquement inactif		
TTT	Administration d'eau : - Eau pure par voie orale - Soluté glucosé G5% ou 2,5% par voie IV - Soluté de NaCl hypo-osmotique 4,5% - En cas de déshydratation globale : privilégier la correction de l'hypovolémie par soluté de NaCl isotonique à 4,5g/l - En cas de déshydratation intracellulaire isolée : apport d'eau pure (jamais par voie IV) - En cas de hyperhydratation extracellulaire associée : diurétique + eau pure (orale) ou soluté hypotonique (IV)			
	Objectifs	- Hypernatrémie aiguë symptomatique : \searrow de natrémie de 2 mmol/L/heure jusqu'à 145 mmol/L - Hypernatrémie ancienne : \searrow de natrémie < 10 mmol/L/jour - Risque d' œdème cérébral et de convulsions en cas de baisse trop rapide		



HYPERHYDRATATION INTRACELLULAIRE = HYPONATREMIE

Hyperhydratation intracellulaire = ↗ du volume intracellulaire par transfert d'eau du secteur extracellulaire vers le secteur intracellulaire, due à une hypo-osmolalité plasmatique → **bilan hydrique positif**

Physio	Capacité rénale d'excrétion d'eau libre importante, jusqu'à une osmolalité urinaire de 60 mOsmol/kg			
	<ul style="list-style-type: none"> - Dépend de la capacité d'abaisser, voire supprimer, la sécrétion d'ADH, et de la fonction de dilution du rein - Dépassée par des apports d'eau important : > 10L d'eau en cas d'apport osmolaire de 600 mosmol/L (potomanie), voire moins en cas d'apport osmolaire diminué (syndrome tea and toast : alimentation pauvre en protéines et sel) - Altération du pouvoir de dilution du rein : insuffisance rénale ou hypersécrétion d'ADH 			
Diagnostic	C	- Troubles neurologiques (<u>non spécifiques</u> , peu évocateurs) = œdème cérébral , selon la sévérité et la rapidité d'installation :		
		<ul style="list-style-type: none"> . Symptômes modérément sévères : nausées, céphalées, confusion . Symptômes sévères : vomissements, crise convulsive, coma, détresse cardio-respiratoire, troubles de conscience, somnolence anormale et profonde 		
	Bio	- Hyponatrémie < 135 mmol/L (sévère si < 120 mmol/l)		
		- Osmolalité plasmatique diminuée < 280 mOsmol/kg		
		Eliminer une fausse hyponatrémie	= Hyponatrémie associée à une osmolalité plasmatique normale ou élevée	
		<ul style="list-style-type: none"> - Hyponatrémie factice : hyperprotidémie, hyperlipidémie (rarement observée avec les techniques de mesure par potentiométrie) - Pseudo-hyponatrémie par hyperglycémie majeure ou intoxication au méthanol ou à l'éthanol, mannitol : déshydratation intracellulaire avec hyper-osmolalité plasmatique 		
Diagnostic étiologique	Evaluation du compartiment extracellulaire	Déshydratation extracellulaire	= Déficit hydrique et sodée compensé par un apport d'eau seule et stimulation volo-dépendante de l'ADH = hyponatrémie de déplétion : <ul style="list-style-type: none"> - Cause rénale (natriurèse > 30) : diurétique, insuffisance surrénale, CSW (<i>Cerebral Salt Wasting</i> en contexte de lésion cérébrale) - Cause extra-rénale (natriurèse ≤ 30) : pertes cutanées, pertes digestives, 3^e secteur (brûlure, pancréatite...) 	
	Hyperhydratation intracellulaire isolée	= Excès d'eau pure : mesure de l'osmolalité urinaire		
		<ul style="list-style-type: none"> - Inappropriée (> 100) : <ul style="list-style-type: none"> . Sécrétion inappropriée d'ADH . Hypothyroïdie . Insuffisance cortico-surrénalienne - Appropriée (< 100) : intoxication à l'eau = potomanie 		
Hyperhydratation globale	= Excès d'eau > excès sodé = hyponatrémie de dilution : insuffisance cardiaque, cirrhose, syndrome néphrotique, IR avancée			
Etiologie	Altération du pouvoir de dilution des urines	ADH N	= Défaut rénal primaire d'excrétion : insuffisance rénale chronique avancée (DFG<20), thiazidiques	
		↗ ADH	Stimulus volémique de la sécrétion d'ADH	<ul style="list-style-type: none"> - Hypovolémie vraie : toute cause de déshydratation extracellulaire - Hypovolémie efficace : insuffisance cardiaque congestive, cirrhose, syndrome néphrotique
			Cause endocrinienne	= Absence d'inhibition de sécrétion d'ADH : <ul style="list-style-type: none"> - Hypothyroïdie - Insuffisance cortico-surrénalienne
		Sécrétion inappropriée d'ADH = Syndrome de Schwartz-Bartter	Critères diagnostiques :	
			<ul style="list-style-type: none"> - Posm < 275 mOsmol/kg et Uosm > 100 mOsmol/kg - Euvolémie clinique - UNa > 30 mmol - Uricémie < 240 µmol/L - Absence d'hypothyroïdie ou d'insuffisance surrénale - Fonction rénale normale, aucune prise de diurétique 	
			Hypo-thalamique	<ul style="list-style-type: none"> - Infection : méningite, méningo-encéphalite, abcès cérébral - AVC ischémique ou hémorragique - SEP, polyradiculonévrite, porphyrie aiguë - Traumatisme crânien
Affection pulmonaire	<ul style="list-style-type: none"> - Pneumopathie bactérienne et virale - Insuffisance respiratoire aiguë, tuberculose, cancer, asthme - Ventilation assistée + PEEP (pression de fin d'expiration positive) 			
Tumorale	- Cancer broncho-pulmonaire ++ / prostate, digestif, lymphome...			

Etiologie	Altération de la dilution rénale	↗ ADH	SIADH	Médicament	<ul style="list-style-type: none"> - Carbamazépine - Psychotrope : halopéridol, phénothiazine, IRSR (fluoxétine ++), tricyclique, IMAO - Emétisant : cyclophosphamide, vincristine, vinblastine... - Potentialisation de l'effet de l'ADH : sulfamide hypoglycémiant (chlorpropamide), théophylline, clofibrate - Amphétamine, ecstasy
				Autres	<ul style="list-style-type: none"> - Période post-opératoire - Syndrome nauséux important - Adénome à prolactine - Hypothyroïdie, ISA - Apport exogène : DDAVP, ocytocine
	Apports d'eau excessif	<p>= Ingestion d'eau supérieure aux capacités d'excrétion physiologique :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Potomanie - Apports osmotiques insuffisants (azotés (protéines animales) et sodés) : syndrome tea and toast syndrome des buveurs de bière 			
	« Reset osmostat »	= Seuil de déclenchement de la sécrétion d'ADH anormalement bas			
TTT	Hyponatrémie chronique (> 48h) asymptomatique	= Correction très prudente : risque de myélinolyse centro-pontine			<ul style="list-style-type: none"> - Vitesse de correction de l'hyponatrémie < 10 mmol/L les premières 24h puis 8 mmol/L/24h
		Déshydratation extracellulaire associée	<ul style="list-style-type: none"> - Restriction hydrique = 500 à 700 ml/jour - Apport supplémentaire de NaCl : oral ou soluté salé isotonique 9 g/L - La normalisation du secteur extracellulaire va freiner l'ADH et permettre au rein d'éliminer l'excès d'eau libre 		
		Secteur extracellulaire normal	- Restriction hydrique seule		
			En cas d'osmolarité urinaire très élevée	<ul style="list-style-type: none"> - Apport d'osmole : NaCl hypertonique, gélule d'urée - Diurétique de l'anse (furosémide) + apport de sel oral - Tolvaptan = aquarétique (antagoniste des récepteurs V2 de l'ADH) : sur avis spécialisé - Inhibiteur de l'ADH = déméclocycline 	
	Hyper-hydratation extracellulaire	<ul style="list-style-type: none"> - Restriction hydrique - Régime hyposodé - Diurétique de l'anse 			
Hyponatrémie sévère	<p>= Hyponatrémie profonde < 120 et symptomatique (coma, convulsions)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Perfusion de NaCl hypertonique à 3% (150 ml IV en 20 minutes, renouvelable 2 fois) : objectif initial d'augmentation de la natrémie de 5 mmol/L - Relai par NaCl isotonique à 9‰ - En cas d'augmentation trop rapide de la natrémie : soluté glucosé 5% ou desmopressine (AVP) - La correction d'une hypokaliémie associée est nécessaire (augmente le risque de correction trop rapide la natrémie) - Vitesse de correction de la natrémie < 1-2 mmol/L/heure dans les 3-4 premières heures (jusqu'à résolution des symptômes), sans dépasser 10 mmol/L dans les premières 24h et 8 mmol/L dans les 24h suivantes - Objectif de correction rapide = 130 mmol/L puis correction lente 				
Myélinolyse centro-pontine	<p>= Démyélinisation osmotique : agression osmotique, le plus souvent par correction trop rapide d'une hyponatrémie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Risque accru en cas d'hyponatrémie chronique (> 48h) corrigée trop rapidement, particulièrement dans un contexte d'hypoxie, de malnutrition ou d'éthylisme - Manifestations variables : convulsion, syndrome pseudo-bulbaire (dysphagie, dysarthrie, troubles oculomoteurs), trouble de conscience, quadriplégie bulbaire, voire locked-in syndrome - IRM : hypo-T1/hyper-T2 centro-pontique ± extra-pontique, non rehaussée au gadolinium - Récupération variable 				

