

Hypernatrémie : une question d'eau

Auteur : L. Berwert B. Vogt M. Burnier

Numéro : 3238
Sujet: Néphrologie

L'hypernatrémie est définie par une concentration plasmatique de sodium supérieure à la norme de laboratoire, généralement > 145 mmol/l. Elle est fréquente chez la personne âgée et le nourrisson, et complique à tout âge les séjours hospitaliers. Le plus souvent secondaire à un déficit en eau libre, elle est responsable d'un état hypertonique et donc d'une déshydratation intracellulaire. Le tableau clinique est caractérisé par des symptômes neurologiques aspécifiques et le diagnostic est confirmé par le bilan sanguin. L'hypernatrémie est grevée d'une mortalité souvent supérieure à 50%, ainsi que d'une morbidité élevée. La physiopathologie, le bilan étiologique et la prise en charge – comprenant le traitement de la cause, ainsi que la correction du volume et des électrolytes – sont passés en revue dans cet article.

introduction

Les chiffres varient selon les études et les populations étudiées, mais toutes les analyses confirment que l'hypernatrémie reste un trouble électrolytique relativement peu fréquent. Au moment de l'admission à l'hôpital, elle est retrouvée chez 0,2-0,5% des patients ; pendant un séjour hospitalier, elle se développe chez 0,7-1% des malades.^{1,2} Aux soins intensifs, environ un quart des patients développent un trouble de la natrémie, l'hypernatrémie étant deux fois plus fréquente que l'hyponatrémie.³ Chez les nouveau-nés, en cas de difficulté de l'allaitement exclusif au sein, une hypernatrémie se retrouve chez 0,05-1,9% des enfants.^{4,5}

L'hypernatrémie acquise aux soins intensifs semble être un facteur indépendant prédictif de mortalité. Il existe en effet une association positive entre la sévérité de l'hypernatrémie et la mortalité.³ Plus généralement, on estime qu'une hypernatrémie d'installation aiguë, supérieure à 160 mmol/l, est grevée d'un taux de mortalité oscillant entre 42 et 60% ; ce taux est plus bas lors d'une installation chronique de l'hypernatrémie. La pathologie sous-jacente est souvent la cause principale de cette mortalité élevée.¹

Différentes études ont cherché à identifier les facteurs de risque de développement d'une hypernatrémie. L'âge avancé, la chirurgie, un état fébrile, une infirmité et le diabète sucré font partie des causes les plus fréquentes d'hypernatrémie.⁶ Une autre étude suggère que la septicémie, l'hypokaliémie, l'hypoalbuminémie, l'insuffisance rénale et la perfusion de mannitol ou de bicarbonate sont des facteurs prédictifs indépendants d'hypernatrémie acquise en milieu de soins intensifs.⁷

physiopathologie

On distingue trois mécanismes principaux qui peuvent conduire à l'hypernatrémie : 1) un défaut d'apport d'eau libre ; 2) une perte excessive d'eau libre et 3) exceptionnellement un apport de sodium augmenté.⁸ La soif, ainsi que la capacité du rein à concentrer les urines protègent en principe les sujets normaux de l'hypernatrémie. Dès lors, l'hypernatrémie ne peut pas se développer si le sujet a un libre accès à l'eau. C'est pourquoi, l'incapacité à satisfaire sa soif rend les nourrissons, les personnes âgées et certains patients psychiatriques à risque de développer une hypernatrémie. Les patients souffrant d'un diabète insipide, qu'il soit central ou néphrogénique, développent une hypernatrémie seulement dans le cas où ils n'ont pas libre accès à l'eau. Chez la personne âgée, plusieurs mécanismes concomitants sont souvent présents qui aggravent le risque, dont une diminution de la sensation de soif, un accès limité à l'eau (difficultés motrices, démence...), un pouvoir de concentration urinaire diminué, et une hyposécrétion de vasopressine en réponse aux stimuli classiques (hypovolémie, hypertonicité plasmatique).^{9,10}

Ce défaut concerne surtout la personne âgée qui présente des troubles de la vigilance et/ou des problèmes moteurs, ou les patients hospitalisés qui dépendent totalement d'une aide externe pour les apports hydriques, par exemple, les malades sous ventilation invasive. A noter que les opiacés sont responsables d'une diminution de la sensation de soif (hypodipsie secondaire). Le **tableau 1** résume les principales causes d'hypermnatrémie.⁸

Tableau 1. Principales causes de défaut d'apport liquidien
Troubles de la vigilance AVC, démence, coma, sédation aux soins intensifs
Accès limité à l'eau Séjours dans les déserts, difficultés motrices, patients sous ventilation mécanique, obstruction œsophagienne
Médicaments Opiacés
Lésions hypothalamiques Tumeurs, granulomatoses, lésions vasculaires, traumatismes
Hypodipsie primaire

Perte d'eau libre

Plusieurs pathologies cutanées, digestives et rénales peuvent être responsables d'une perte d'eau libre. Ces pertes peuvent être importantes lors de brûlures étendues ou de diarrhées, voire extrêmes jusqu'à vingt litres par jour lors de certaines formes de diabète insipide. Ce n'est que lorsque ces pertes sont insuffisamment compensées qu'elles conduisent à l'hypermnatrémie. Les **tableaux 2 et 3** résument les situations les plus couramment rencontrées en pratique clinique.⁸

Tableau 2. Principales causes de perte d'eau (nette et hypotonique)
Pertes insensibles <ul style="list-style-type: none"> • Cutanées • Respiratoires
Pertes cutanées <ul style="list-style-type: none"> • Brûlures • Sudation excessive
Pertes digestives <ul style="list-style-type: none"> • Diarrhées osmotiques (lactulose, sorbitol) • Vomissements • Drainage nasogastrique • Fistule entérocutanée
Pertes rénales <ul style="list-style-type: none"> • Diabète insipide central • Diabète insipide néphrogénique • Diurétiques de l'anse • Diurèse osmotique (diabète sucré décompensé, mannitol, urée) • Diurèse postobstructive (levée d'obstacle) • Phase polyurique après nécrose tubulaire aiguë
Rhabdomyolyse <ul style="list-style-type: none"> • Perte d'eau dans la musculature

Tableau 3. Principales causes de diabète insipide
Central <ul style="list-style-type: none"> • Congénital/familial • Lésions cérébrales (chirurgie, traumatisme, infection, tumeur, maladie cérébrovasculaire, granulome) • Idiopathique
Néphrogénique <ul style="list-style-type: none"> • Congénital • Médicaments (lithium, amphotéricine B, foscarnet) • Troubles métaboliques (hypercalcémie, hypokaliémie chronique) • Certaines néphropathies interstitielles chroniques

Apports de sodium augmentés

Il s'agit là d'une cause exceptionnelle, souvent iatrogène, par exemple lors de l'administration de bicarbonates lors des manœuvres de réanimation. Des hypernatrémies sévères, difficilement traitables et d'évolution souvent fatale, ont été décrites lors de pseudo-noyade avec ingestion d'eau de mer suite à des ouragans. Le **tableau 4** complète la liste des causes les plus fréquentes.⁸

Tableau 4. Principales causes d'excès d'apport sodé
Perfusions hypertoniques <ul style="list-style-type: none">• Bicarbonates (réanimation cardiaque, correction d'une acidose métabolique)• NaCl hypertonique (correction hyponatrémie, instillation intra-amniotique lors d'avortement thérapeutique)
Dialyse avec dialysat riche en sodium
Alimentation hypertonique <ul style="list-style-type: none">• Nutrition entérale artificielle
Ingestion de sel <ul style="list-style-type: none">• (Pseudo-) noyade en mer• Tentamen

présentation clinique

La sévérité des manifestations cliniques dépend de la gravité et de la rapidité d'installation du trouble électrolytique. En principe, le symptôme principal de l'hypernatrémie est la soif intense et la faiblesse musculaire.^{1,2} Il faut cependant se méfier du symptôme de soif qui peut être altéré chez les personnes âgées comme mentionné précédemment. Les autres symptômes sont peu spécifiques, essentiellement neurologiques. Les manifestations comprennent une agitation, des céphalées, une désorientation, des troubles de l'état de conscience et des convulsions. La déshydratation intracellulaire, responsable d'une contraction du volume cérébral, peut être la cause d'une hémorragie subarachnoïdienne par déchirure des vaisseaux méningés. Une augmentation du tonus musculaire et des réflexes ostéotendineux est également typique. Seul le bilan sanguin peut confirmer le diagnostic, l'hyponatrémie pouvant parfois provoquer des symptômes similaires. Une imagerie cérébrale est parfois nécessaire pour exclure des complications hémorragiques.

évaluation

Une fois le diagnostic confirmé par le bilan biologique, une enquête étiologique est indispensable. L'anamnèse explore les possibles sources de perte d'eau et cherche à quantifier les apports. Il faut rechercher une éventuelle polyurie, définie par une diurèse supérieure à trois litres par jour, évoquant un diabète insipide. Une attention particulière sera prêté aux traitements médicamenteux en cours. L'examen clinique vise à déterminer l'état volémique du patient. Le bilan biologique peut être complété par le dosage des urates (marqueurs de l'état volémique), de la créatininémie (marqueur de la fonction rénale), de la glycémie et de la calcémie (deux causes fréquentes de polyurie par diurèse osmotique). La natriurèse sur un échantillon urinaire permet la distinction entre des pertes rénales et extrarénales en cas d'hypernatrémie hypovolémique. L'osmolalité urinaire < 600 mOsm/l permet de suspecter un diabète insipide dans les formes d'hypernatrémie euvo lémique ; le dosage de l'hormone antidiurétique (ADH) peut être utile pour distinguer un diabète insipide d'origine centrale. Un test de la soif est parfois nécessaire mais peut s'avérer dangereux selon le niveau d'hypernatrémie. Le **tableau 5** propose un algorithme permettant la démarche diagnostique de l'hypernatrémie.^{11,12}

Tableau 5. Evaluation d'une hypernatrémie

↑ : augmenté ; ↓ : diminué ; > : supérieur ; < : inférieur ; Na U : natriurèse (sur échantillon urinaire) ; Osm U : osmolalité urinaire.

Natrémie > 145 mmol/l		
Hypovolémie urates ↑ Déficit Na < eau	Euvolémie urates normaux Déficit hydrique pur	Hypervolémie urates ↓ Surcharge Na > eau
Na U > 20 mmol/l = Pertes rénales (Na < eau) • Diurétiques de l'anse • Diurèse osmotique • Levée d'obstacle	Na U variable Osm U < 600 mOsm/l = Pertes rénales d'eau libre • ADH ↓ : diabète insipide central • ADH ↑ : diabète insipide néphrogénique	Na U > 20 mmol/l = Apport excessif de NaCl
Na U < 20 mmol/l = Pertes extrarénales (Na < eau) • Cutanées • Digestives • Respiratoires	Na U variable Osm U > 600 mOsm/l = Pertes insensibles d'eau libre • Cutanées • Respiratoires	Na U < 20 mmol/l = Excès minéralo-corticoïde

traitement

Lors d'hypernatrémie installée, le traitement de la cause est indispensable. Parallèlement, un déficit en eau libre doit être compensé. La correction de la natrémie doit être lente, surtout si le trouble est chronique. On recommande de ne pas dépasser 10 mmol par 24 heures, soit 0,5 mmol/l par heure. En cas d'hypernatrémie hyperaiguë (< 12 heures), une correction plus rapide, jusqu'à 1 mmol/l par heure avec une natrémie cible de 145 mmol/l, semble sûre.⁸ La correction trop rapide d'une déshydratation intracellulaire comporte le risque d'œdème cérébral, voire de convulsions. Les séquelles neurologiques peuvent être irréversibles.

La compensation nécessaire du déficit hydrique est égale à la perte de poids. Si le poids antérieur n'est pas connu, plusieurs formules permettent d'estimer ce déficit. Toutes ces formules intègrent le concept que le volume d'eau corporelle constitue 60% du poids chez l'homme, et 50% chez la femme. La quantité d'eau nécessaire pour corriger la natrémie peut être calculée par la formule suivante :¹³

$$\text{Déficit en eau} = \text{volume d'eau corporelle} \times [(\text{natrémie patient}/\text{natrémie souhaitée}) - 1]$$

Prenons l'exemple d'un aîné pesant 80 kg et qui présente une natrémie de 165 mmol/l suite à un déficit d'eau libre. Son volume d'eau corporelle est estimé à 48 litres (0,6 x 80 kg = 48 kg). La correction hydrique vise à diminuer la natrémie de 10 mmol/l par 24 heures, soit à 155 mmol/l. Les 48 litres à 165 mmol/l contenant 7920 mmol de sodium, il faudra 51,1 litres pour obtenir une concentration à 155 mmol/l (7920 divisé par 155). La différence 51,1 - 48 = 3,1 litres correspond à la quantité d'eau libre à perfuser sur 24 heures.

Il faut bien souligner qu'il s'agit ici d'une estimation grossière. Une récente analyse rétrospective a évalué l'exactitude de différentes formules existantes (Androgué-Madias, Barsoum-Levine, Kurtz-Nguyen, et la «electrolyte free water clearance»). Si ces formules permettent de prédire le changement de la natrémie sur un collectif de patients admis aux soins intensifs, les résultats ne sont pas transportables sur un patient donné. Dans la pratique clinique, il faut adapter le débit de perfusion aux changements de natrémie mesurée toutes les 2-3 heures. Le choix du débit initial peut être retiré de ces formules, mais il est indispensable de l'adapter au fur et à mesure.¹⁴

Si un apport oral d'eau n'est pas possible, un soluté glucosé (glucose 5%) ou un soluté salé hypotonique (NaCl 0,45%) administré par voie parentérale sera choisi. Une solution gluco-saline mixte (1/3 NaCl 0,9% + glucose 5%) est également appropriée.

En cas de diabète insipide central, l'administration d'un analogue synthétique de l'ADH (desmopressine) est nécessaire ; dans les formes partielles, la carbamazépine potentialise la sécrétion d'ADH.¹¹

Lors de diabète insipide néphrogénique, le traitement repose essentiellement sur l'arrêt, si possible, de l'agent étiologique. Les diurétiques thiazidiques, par la déplétion sodée qu'ils provoquent, conjuguée à la rétention d'eau provoquée par l'ADH, diminuent paradoxalement la quantité d'eau libre éliminée par les reins. L'amiloride réduit la résorption de lithium par les cellules du tube collecteur, améliorant l'excrétion urinaire de l'aquaporines 2 (le «canal à eau») et restaure partiellement la capacité de concentration urinaire.¹⁵

En cas d'hyponatrémie hypovolémique, un diurétique de l'anse (pour éliminer l'excès de sodium) associé à un apport d'eau libre constitue le traitement correct. Si le patient est oligo-anurique, une dialyse est nécessaire.⁸

conclusion

L'hyponatrémie est un trouble électrolyte relativement peu fréquent, grevé d'une mortalité élevée. Dès lors, tous les efforts doivent être dirigés vers la prévention. L'entourage doit prêter une attention particulière aux aînés et aux personnes handicapées de manière à leur garantir un accès facilité à l'eau tout au long de la journée. Il est important de donner à boire régulièrement aux personnes très âgées, même en absence de soif, en particulier lors de grosses chaleurs. La prescription de tout médicament pouvant affecter le bilan hydrique du patient nécessite une surveillance étroite. Les diurétiques peuvent souvent être interrompus pendant l'été de manière à prévenir les troubles hydro-électrolytiques de la personne âgée. Le choix d'une perfusion doit être constamment adapté à la pathologie et à la situation clinique du patient. Le développement d'outils visant à mieux calculer et prédire les pertes d'eau pourrait aider à la prise en charge hospitalière des patients.

Bibliographie : 1 Palevsky PM, Bhagrath R, Greenberg A. Hyponatremia in hospitalized patients. *Ann Intern Med* 1996; 124:197-203. 2 Liamis G, Tsimihodimos V, Doumas M, et al. Clinical and laboratory characteristics of hyponatremia in an internal medicine clinic. *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23:136-143. 3 Stelfox HT, Ahmed SB, Khandwala F, et al. The epidemiology of intensive care unit-acquired hyponatremia and hyponatremia in medical-surgical intensive care units. *Critical Care* 2008;12:R162. 4 Moritz ML, Manole MD, Bogen DL, et al. Breastfeeding-associated hyponatremia: Are we missing the diagnosis? *Pediatrics* 2005;116:e343-7. 5 Pelleboer RA, Bontemps ST, Verkerk PH, et al. A nationwide study on hospital admissions due to dehydration in exclusively breastfed infants in the Netherlands: Its incidence, clinical characteristics, treatment and outcome. *Acta Paediatr* 2009;98:807-11. 6 Snyder NA, Feigal DW, Arief AI. Hyponatremia in elderly patients: A heterogeneous, morbid, and iatrogenic entity. *Ann Intern Med* 1987;107:309-19. 7 Hoorn EJ, Betjes MGH, Weigel J, et al. Hyponatremia in critically ill patients: Too little water and too much salt. *Nephrol Dial Transplant* 2008;23:1562-8. 8 * Adrogue HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med* 2000;342:1493-9. 9 Beck LH. Changes in renal function with aging. *Clin Geriatr Med* 1998;14:199-209. 10 Kugler JP, Husted T. Hyponatremia and hyponatremia in the elderly. *Am Fam Physician* 2000;61: 3623-30. 11 Kumar S, Berl T. Sodium. *Lancet* 1998;352:220-8. 12 Pettilerc T. Troubles de l'équilibre hydrosodé. In: *Encycl Méd Chir Néphrologie-Urologie*. Paris: Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, 2000;18-034-A-10,10 p. 13 Fried LF, Palevsky PM. Hyponatremia and hyponatremia. *Med Clin North Am* 1997;81:585-609. 14 Gregor Lindner G, Schwarz C, Kneidinger N, et al. Can we really predict the change in serum sodium levels? An analysis of currently proposed formulae in hyponatremic patients. *Nephrol Dial Transplant* 2008;23: 3501-8. 15 Bedford JJ, Weggery S, Ellis G, et al. Lithium-induced nephrogenic diabetes insipidus: Renal effects of amiloride. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008;3:1324-31. * à lire ** à lire absolument

Cet article vient de la Revue Médicale Suisse
revue.medhyg.ch

L'adresse de cet article est :
revue.medhyg.ch/article.php3?sid=34700