

Revue Médicale Suisse

Hyponatrémie : approche diagnostique et thérapeutique en ambulatoire

Auteur : Z. Fumeaux

Numéro : 2435

Sujet: Thérapeutique (divers médecine interne)

L'hyponatrémie est un trouble électrolytique fréquemment rencontré dans des populations à risque en pratique ambulatoire. Elle résulte en général d'un excès relatif d'eau par rapport au sel dans le volume extracellulaire. La prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'hyponatrémie est dépendante des symptômes et signes cliniques, en particulier de l'évaluation du volume extracellulaire, et des pathologies sous-jacentes. Les causes les plus fréquemment rencontrées sont les diurétiques, l'insuffisance cardiaque et la cirrhose hépatique. Face à une hyponatrémie sévère ou symptomatique, l'hospitalisation est toujours nécessaire. Dans les autres cas, l'attitude thérapeutique est guidée par le diagnostic étiologique. Le rôle du praticien ambulatoire est de détecter les patients à risque, afin de prévenir le développement de l'hyponatrémie, de la diagnostiquer, et si nécessaire de la traiter ou d'éviter son aggravation.

Introduction : le sodium

Le sodium est le cation le plus abondant du volume extracellulaire (VEC) où sa concentration est corrélée avec la quantité totale de sodium de l'organisme. Le maintien du VEC, qui représente 30 à 40% de l'eau corporelle, est important pour la perfusion tissulaire, car le volume plasmatique dépend du VEC.¹ Ce maintien est sous le contrôle de la natrémie, qui découle de la régulation des apports par la soif et des pertes par le rein. La régulation du sodium et la balance de l'eau sont donc étroitement liées : toutes deux dépendent du contrôle de la pression artérielle et de l'osmolalité.

La régulation du VEC est dépendante des osmorécepteurs, des baro- et des volorécepteurs artériels. L'osmolalité, déterminée essentiellement par la natrémie, est finement régulée par des osmorécepteurs hypothalamiques et par le centre de la soif, qui stimulent la sécrétion d'ADH et la prise de boissons. Des barorécepteurs carotidiens et rénaux peuvent également stimuler la sécrétion d'ADH en cas d'hypotension. L'ADH entraîne une augmentation de la résorption d'eau par les tubules collecteurs.¹

Une diminution du volume circulant entraîne, par l'intermédiaire de barorécepteurs, une stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone, avec comme conséquence une augmentation de la réabsorption de sodium au niveau du tube contourné distal et des tubules collecteurs corticaux. Une augmentation du volume circulant stimule la sécrétion du peptide natriurétique atrial (ANP), entraînant une augmentation de la filtration glomérulaire et une diminution de la réabsorption de sodium par les tubules collecteurs médullaires. Les pertes digestives et cutanées sont des mécanismes d'appoint dans la régulation de la natrémie.

Hyponatrémie : définition

L'hyponatrémie, représente un excès relatif d'eau par rapport au sodium dans le VEC. On parle d'hyponatrémie en dessous de 136 mmol/l. La plupart des hyponatrémies sont supérieures à 125 mmol/l et sont asymptomatiques. Seules les hyponatrémies sévères (inférieures à 125 mmol/l) ou symptomatiques constituent une urgence diagnostique et thérapeutique.

On distingue :

I L'*hyponatrémie vraie*, hypo-osmolaire.

I La *pseudo-hyponatrémie*, iso-osmolaire, qui accompagne les hyperlipidémies et les hyperprotéinémies, quand la concentration de l'ion Na⁺ est mesurée indirectement par photométrie de flamme (ce qui est rarement le cas de nos jours), ou après résection endoscopique de la prostate (absorption de glycine).²

I La *fausse hyponatrémie*, hyper-osmolaire, en cas d'hyperglycémie ou de perfusion de mannitol.

Le diagnostic différentiel se fait par la mesure de l'osmolalité sanguine par le point de cryoprécipitation du plasma, ou par correction de la natrémie en fonction de la glycémie (natrémie corrigée = natrémie [mmol/l] + (glycémie [mmol/l] - 5)/3,5).

Importance clinique de l'hyponatrémie

Epidémiologie

Il n'existe pas de données concernant l'incidence et la prévalence de l'hyponatrémie dans la population générale. En revanche, plusieurs études, portant le plus souvent sur de petits groupes de patients, ont décrit l'épidémiologie de l'hyponatrémie dans des populations à risque.

Dans la population ambulatoire, les seules données connues concernent les patients âgés, pour lesquels la prévalence de l'hyponatrémie est de 8 à 10%.^{3,4} Toutes les autres données concernent des malades hospitalisés. Globalement, l'incidence de l'hyponatrémie à l'hôpital est d'environ 1,5 cas pour 100 patients par jour.⁵ En hôpital gériatrique, la prévalence de l'hyponatrémie varie de 10 à 25%.^{3,6,7} Dans les départements d'urgence, 4 à 5% des patients présentent une hyponatrémie,⁸ mais cette fréquence peut monter jusqu'à 30% chez les patients cirrhotiques.⁹

On peut retrouver une hyponatrémie chez environ 4% des patients souffrant d'une affection néoplasique¹⁰ ou d'une hypothyroïdie.¹¹ Enfin, chez les patients sous traitement antidépresseur (SSRI), la fréquence de l'hyponatrémie est variable,¹² mais peut être six fois plus importante chez les patients âgés.¹³

Pronostic

La mortalité des patients hyponatrémiques admis aux urgences est corrélée aux taux sériques de sodium.⁸ L'hyponatrémie est également prédictive de la mortalité dans l'insuffisance cardiaque¹⁴ et dans la cirrhose,^{9,15} deux pathologies fréquemment rencontrées dans la pratique médicale quotidienne. En effet, la sévérité de la rétention d'eau et donc de la diminution de la natrémie est corrélée à la sévérité de la maladie cardiaque¹⁶ et une natrémie inférieure à 125 mmol/l accompagne souvent une atteinte cardiaque terminale.¹⁴ Dans la cirrhose, l'apparition d'une hyponatrémie dépend du degré de sécrétion de l'ADH, et le pronostic est aggravé lorsque la natrémie est inférieure à 130 mmol/l.¹⁷

Symptômes et signes

La plupart des patients présentant une hyponatrémie supérieure à 125 mmol/l sont asymptomatiques. Entre 125 et 130 mmol/l, les symptômes sont essentiellement gastro-intestinaux (nausées et vomissements).

Les symptômes neuro-psychiatriques (léthargie, état confusionnel, convulsions et coma) apparaissent pour des valeurs inférieures à 120 mmol/l et dominent alors le tableau clinique. Ils sont la conséquence d'un œdème cérébral, dont l'installation dépend de la sévérité et de la rapidité d'installation de l'hyponatrémie (moins de 48 heures).¹⁸ Ceci est particulièrement le cas dans la phase postopératoire consécutivement à l'administration de liquides hypotoniques, et chez les patients sous traitement de diurétiques thiazidiques.

Physiopathologie de l'hyponatrémie

Par définition, l'hyponatrémie est la conséquence d'une diminution relative du contenu de sodium du VEC par rapport à l'eau.^{1,19} Ce phénomène peut découler d'une perte de sodium supérieure à la perte d'eau, avec un VEC diminué, d'une rétention d'eau avec perte de sodium, s'accompagnant d'un VEC conservé, ou enfin d'une rétention d'eau supérieure à la rétention de sodium, se traduisant par une augmentation du VEC.

La perte d'eau et de sel est le plus souvent d'origine rénale, lorsque les capacités de réabsorption du tubule rénal sont diminuées, consécutivement à l'administration de diurétiques. Les pertes digestives ou cutanées sont plus rares.

La rétention d'eau est consécutive à une augmentation de la sécrétion de l'ADH, qui peut être inappropriée (SIADH syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH) d'origine médicamenteuse, centrale, ou paranéoplasique) ou consécutive à une diminution du volume circulant (insuffisance cardiaque, cirrhose, syndrome néphrotique). Elle peut également résulter d'un apport excessif (potomanie) ou dépassant les capacités de régulation rénale. La rétention de sodium enfin est la conséquence d'une augmentation de la sécrétion d'aldostérone, consécutive à une diminution du volume circulant.

Diagnostic étiologique

La première étape consiste à évaluer le volume extracellulaire. S'il est souvent aisé d'identifier un VEC haut, il peut être par contre ardu de distinguer cliniquement un VEC normal d'un VEC abaissé.

Les signes d'expansion du volume extracellulaire¹⁹ sont les œdèmes, les râles de stase pulmonaire, l'ascite, la turgescence jugulaire et le reflux hépato-jugulaire, et l'hypertension. Les signes cliniques traduisant un VEC diminué sont l'orthostatisme, la diminution de la turgescence cutanée et la sécheresse des muqueuses.

Sur la base de cette évaluation du VEC, le diagnostic différentiel peut s'établir (tableau 1). Parmi toutes ces causes, les plus fréquentes en pratique ambulatoire sont les diurétiques, l'insuffisance cardiaque et la cirrhose.

VEC bas	VEC normal	VEC haut
Pertes rénales <ul style="list-style-type: none">• Néphropathies• Diurétiques Pertes digestives Pertes cutanées	Intoxication à l'eau <ul style="list-style-type: none">• Potomanie• Perfusion hypotonique• Buveurs de bière SIADH <ul style="list-style-type: none">• Pulmonaire• Système nerveux central• Idiopathique• Médicamenteux Thiazides Hypothyroïdie Insuffisance surrénalienne	Insuffisance cardiaque Cirrhose Syndrome néphrotique Insuffisance rénale

Tableau 1. Diagnostic différentiel de l'hyponatrémie en fonction du volume extracellulaire.

SIADH: syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH.

Diurétiques

Les thiazidiques sont les plus fréquemment incriminés et la première description date de 1962.²⁰ Le mécanisme de l'hyponatrémie n'est pas complètement élucidé et varie d'un patient à l'autre. Dans tous les cas, il existe un déficit électrolytique. De plus, le contenu en eau est augmenté, soit par sécrétion d'ADH, soit par stimulation de la prise d'eau.

Une diminution de la filtration glomérulaire est également incriminée.²¹ Les hyponatrémies associées aux thiazidiques se retrouvent surtout chez des femmes âgées.²² Deux facteurs y contribuent : leur petite taille, qui permet à de petites variations de l'eau corporelle et des électrolytes d'entraîner d'importantes variations de la natrémie, et la diminution de l'excrétion d'eau libre des personnes âgées.

L'hyponatrémie sur thiazidiques est souvent récidivante et peut s'installer en moins de 48 heures,²³ mais le plus souvent dans les deux semaines suivant l'introduction du traitement. Cliniquement les patients ont en général un VEC normal,²⁴ comme les patients présentant un SIADH, rendant le diagnostic différentiel difficile. Une kaliémie basse oriente plutôt vers une hyponatrémie liée aux thiazidiques. Le pronostic de ces hyponatrémies est très bon et la mortalité est essentiellement liée à la pathologie sous-jacente.²⁵

Lors de prescription de diurétiques thiazidiques, il faut commencer par de petites doses, surveiller étroitement la natrémie des patients à risque (femmes, petite taille, personnes âgées, consommation excessive d'eau) en la mesurant dans les jours qui suivent l'introduction du traitement. Si celle-ci a déjà diminué, il faut considérer l'interruption du traitement. Si la natrémie est restée stable, il faut la reconstrôler dans les deux jours.

Les diurétiques de l'anse sont moins fréquemment impliqués dans le développement d'une hyponatrémie,²⁶ car ils diminuent le transport du sodium dans l'anse ascendante de Henle, réduisant ainsi l'osmolarité médullaire du rein et prévenant la génération d'un gradient, ce qui limite l'effet de l'ADH et augmente ainsi l'excrétion de l'eau. De plus leur durée d'action est plus courte que celle des thiazidiques. Toutefois, des cas d'hyponatrémie sévère ont été rapportés avec ces médicaments.^{25,26}

Insuffisance cardiaque

La baisse du débit cardiaque et donc de la volémie effective, détectée par les divers baro- et volorécepteurs, stimule la sécrétion d'aldostérone (système rénine-angiotensine), d'ADH, et de norépinéphrine.²⁷ Ceci permet de diminuer l'excrétion rénale de sodium et d'eau, restaurant partiellement la volémie effective, mais avec une augmentation du VEC. La rétention d'eau est alors supérieure à la rétention de sodium, engendrant l'hyponatrémie.

Cirrhose

Le mécanisme de l'hyponatrémie est incomplètement compris, mais la vasodilatation systémique accompagnant l'insuffisance hépatique entraîne la stimulation des barorécepteurs carotidiens et rénaux, qui active les systèmes anti-natriurétiques, en particulier la sécrétion de rénine et d'angiotensine, ainsi que la stimulation non osmotique de l'ADH. La rétention d'eau qui en résulte est d'autant plus importante que la cirrhose est avancée.^{28,29}

Quand faut-il doser la natrémie en ambulatoire ?

Du fait du manque de données épidémiologiques dans la population générale, c'est la présence de facteurs de risque pour le développement d'une hyponatrémie et de symptômes évocateurs qui doit guider le praticien : la prévalence de l'hyponatrémie est importante surtout chez les sujets âgés, les patients sous diurétiques, sous médicaments psychotropes et anti-épileptiques, et chez les insuffisants cardiaques ou hépatiques. Le seuil de suspicion clinique doit être bas dans ces populations. La présence de symptômes (asthénie, nausées) ou de signes cliniques suggestifs (œdèmes chez les insuffisants cardiaques et hépatiques) impose alors le dosage de la natrémie. La prescription de diurétiques thiazidiques chez les patients âgés nécessite le contrôle de la natrémie dans les jours suivant le début du traitement. La découverte fortuite d'une hyponatrémie asymptomatique lors d'un examen de sang de routine peut poser des problèmes quant au diagnostic et à la nécessité de traiter.

Diagnostic étiologique de l'hyponatrémie en ambulatoire

Une fois la natrémie mesurée, sur la base des éléments cités ci-dessus, le diagnostic différentiel repose dans un premier temps sur l'anamnèse précise, à la recherche de facteurs prédisposant au développement de l'hyponatrémie et des signes de gravité l'accompagnant. Il importe de connaître les prises médicamenteuses, en particulier lors de modifications du traitement, d'évaluer les symptômes d'une insuffisance cardiaque, d'une cirrhose, ou d'un syndrome néphrotique, ainsi que les antécédents d'affection psychiatrique ou épileptique.

En complément de la natrémie, il est utile de mesurer au laboratoire l'osmolalité

sanguine, afin de confirmer la présence d'une hyponatrémie vraie, ou de détecter une fausse ou pseudo-hyponatrémie. Lorsque ce dosage n'est pas à disposition, le dosage de la glycémie, de la protéinémie, et de la triglycéridémie est alors nécessaire. Le dosage de l'osmolalité et de la concentration urinaires de sodium est utile pour la poursuite du diagnostic différentiel, mais seulement après que le VEC ait été évalué cliniquement. En effet, cette évaluation permet d'orienter le diagnostic vers les causes les plus probables du trouble électrolytique (tableau 1).

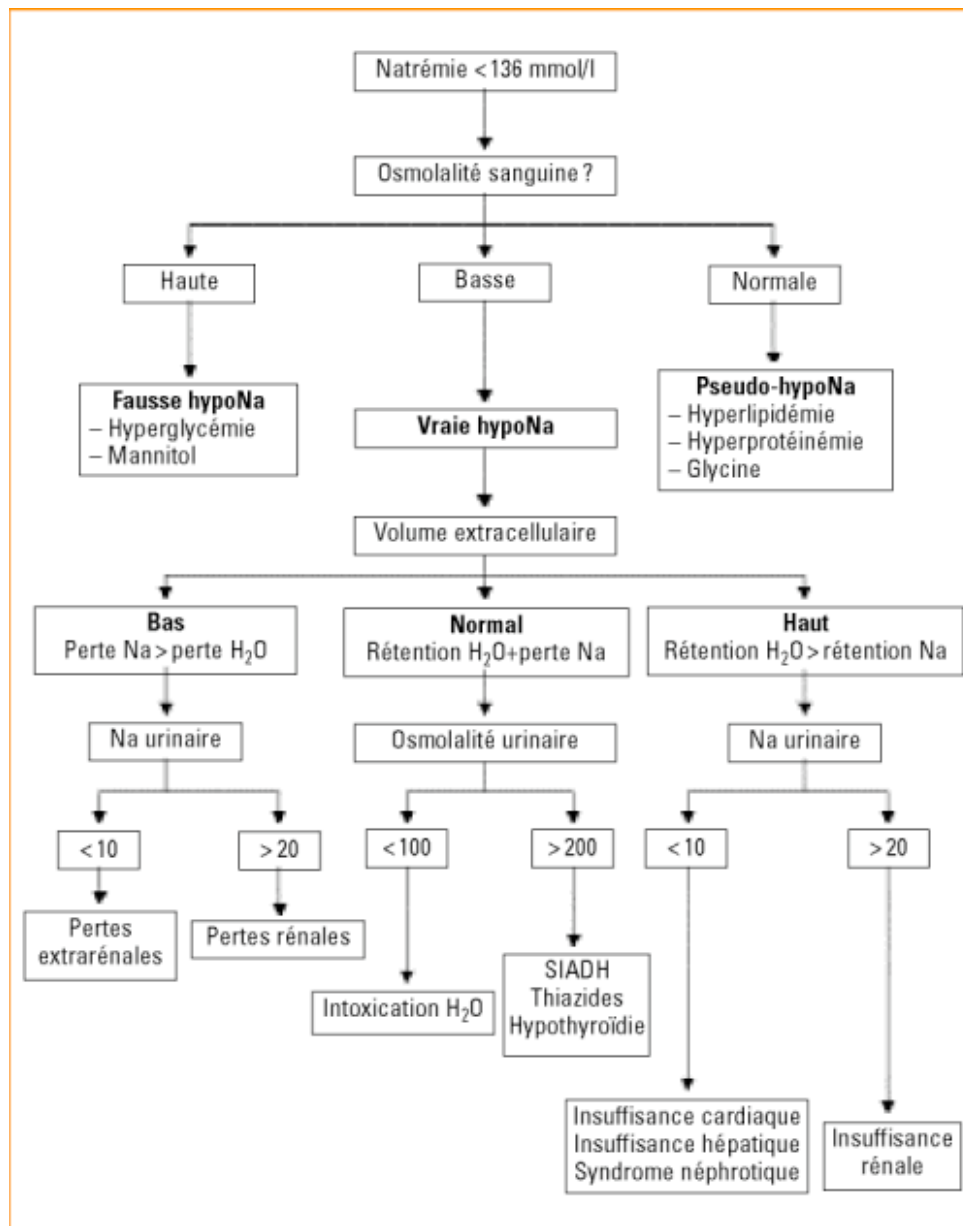


Fig. 1. Approche diagnostique de l'hyponatrémie.

Approche thérapeutique de l'hyponatrémie en pratique ambulatoire

L'approche thérapeutique de l'hyponatrémie est essentiellement guidée par la présence de symptômes, plus que par le chiffre absolu de la natrémie. Une hyponatrémie symptomatique nécessite une hospitalisation dans tous les cas.

En l'absence de symptômes, l'hyponatrémie est en général chronique (> 48 heures) et une correction immédiate n'est pas toujours indispensable : cependant, l'hospitalisation reste conseillée si la natrémie est inférieure à 125 mmol/l. Pour les hyponatrémies asymptomatiques ou supérieures à 125 mmol/l, la prise en charge peut rester ambulatoire : le praticien doit dans un premier temps décider de l'opportunité de corriger ou non l'hyponatrémie, mais également éviter l'aggravation de celle-ci. Pour ce faire, un diagnostic étiologique et une évaluation de la cinétique du trouble électrolytique sont indispensables. En effet, la correction de la cause de l'hyponatrémie suffit dans la plupart des cas à la normaliser : l'arrêt du médicament incriminé, l'amélioration du traitement de l'insuffisance cardiaque ou de la cirrhose, ou le traitement de l'hypothyroïdie sont le

plus souvent suffisants.

La restriction des apports hydriques, typiquement en dessous d'un litre par jour, a sa place dans les hyponatrémies à VEC normal, comme par exemple dans les SIADH. La compliance est alors un facteur limitant significatif. Les diurétiques de l'anse, qui augmentent la clairance de l'eau, associés à une restriction hydrique, constituent le traitement principal des hyponatrémies à VEC augmenté, comme dans l'insuffisance cardiaque et la cirrhose. L'augmentation de l'apport sodé associé à une réhydratation est indiquée quand le VEC est diminué, consécutivement à des pertes digestives ou rénales.

Lorsque l'hospitalisation est nécessaire, il convient de différencier les hyponatrémies d'installation récente (moins de 48 heures), pour lesquelles une correction urgente et rapide est recommandée, par administration de solutés hypertoniques, et les hyponatrémies chroniques, pour lesquelles la correction peut être moins énergique et plus lente, surtout si le patient est asymptomatique.

La myélinolyse pontique est la complication redoutée des corrections trop rapides, surtout chez les femmes, les sujets d'âge extrême, et lors d'encéphalopathie chronique.^{1,30} Ce risque augmente si l'hyponatrémie est chronique.

Conclusion

Même si les données de la littérature ne précisent pas la fréquence de l'hyponatrémie en pratique ambulatoire, ce trouble est probablement fréquent, surtout chez les patients âgés, polymédiqués et polymorbides. Le diagnostic étiologique est souvent difficile, mais il est primordial d'hospitaliser les patients présentant des critères de sévérité, mais également de détecter une cause facilement correctible en ambulatoire. La connaissance des situations à risque et des diagnostics les plus fréquents permet de prévenir la survenue d'hyponatrémies sévères, grevées d'une morbidité et d'une mortalité non négligeables.

Bibliographie : 1 Kumar S, Berl T. Diseases of water metabolism. In : Berl T, Bonventre JV, eds. Atlas of Diseases of the Kidney. Vol. 1 : Blackwell Science, 1999 : 1.1-1.22. <http://www.kidneyatlas.org/> 2 Sunderrajan S, Bauer JH, Vopat RL, et al. Posttransurethral prostatic resection hyponatremic syndrome : case report and review of the literature. Am J Kidney Dis 1984 ; 4 : 80-4. 3 Miller M, Morley JE, Rubenstein LZ. Hyponatremia in a nursing home population. J Am Geriatr Soc 1995 ; 43 : 1410-3. 4 Rosholm JU, Nybo H, Andersen Ranberg K, et al. Hyponatraemia in very old nonhospitalised people: association with drug use. Drugs Aging 2002 ; 19 : 685-93. 5 Natkunam A, Shek CC, Swaminathan R. Hyponatremia in a hospital population. J Med 1991 ; 22 : 83-96. 6 Anpalahan M. Chronic idiopathic hyponatremia in older people due to syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIADH) possibly related to aging. J Am Geriatr Soc 2001 ; 49 : 788-92. 7 Lim JK, Yap KB. Hyponatraemia in hospitalised elderly patients. Med J Malaysia 2001 ; 56 : 232-5. 8 Lee CT, Guo HR, Chen JB. Hyponatremia in the emergency department. Am J Emerg Med 2000 ; 18 : 264-8. 9 Borroni G, Maggi A, Sangiovanni A, et al. Clinical relevance of hyponatraemia for the hospital outcome of cirrhotic patients. Dig Liver Dis 2000 ; 32 : 605-10. 10 Berghmans T, Paesmans M, Body JJ. A prospective study on hyponatraemia in medical cancer patients : epidemiology, aetiology and differential diagnosis. Support Care Cancer 2000 ; 8 : 192-7. 11 Baajafer FS, Hammami MM, Mohamed GE. Prevalence and severity of hyponatremia and hypercreatininemia in short-term uncomplicated hypothyroidism. J Endocrinol Invest 1999 ; 22 : 35-9. 12 Wilkinson TJ, Begg EJ, Winter AC, et al. Incidence and risk factors for hyponatraemia following treatment with fluoxetine or paroxetine in elderly people. Br J Clin Pharmacol 1999 ; 47 : 211-7. 13 Kirby D, Harrigan S, Ames D. Hyponatraemia in elderly psychiatric patients treated with Selective Serotonin Reuptake Inhibitors and venlafaxine : A retrospective controlled study in an inpatient unit. Int J Geriatr Psychiatry 2002 ; 17 : 231-7. 14 Lee WH, Packer M. Prognostic importance of serum sodium concentration and its modification by converting-enzyme inhibition in patients with severe chronic heart failure. Circulation 1986 ; 73 : 257-67. 15 Arroyo V, Rodes J, Gutierrez-Lizarraga MA, et al. Prognostic value of spontaneous hyponatremia in cirrhosis with ascites. Am J Dig Dis 1976 ; 21 : 249-56. 16 Leier CV, Dei Cas L, Metra M. Clinical relevance and management of the major electrolyte abnormalities in congestive heart failure : Hyponatremia, hypokalemia, and hypomagnesemia. Am Heart J 1994 ; 128 : 564-74. 17 Papadakis MA, Fraser CL, Arief AI. Hyponatraemia in patients with cirrhosis. Q J Med 1990 ; 76 : 675-88. 18 Strange K. Regulation of solute and water balance and cell volume in the central nervous system. J Am Soc Nephrol 1992 ; 3 : 12-27. 19 Ellison DH. Disorders of Sodium Balance. In : Berl T, Bonventre JV, eds. Atlas of Diseases of the Kidney. Vol. 1 : Blackwell Science, 1999 : 2.1-2.22. <http://www.kidneyatlas.org/> 20 Fuisz RE. Diuretic-induced hyponatremia and sustained antidiuresis. Am J Med 1962 ; 33 : 783-91. 21 Spital A. Diuretic-induced hyponatremia. Am J Nephrol 1999 ; 19 : 447-52. 22 Clark BA, Shannon RP, Rosa RM, et al. Increased susceptibility to thiazide-induced hyponatremia in the elderly. J Am Soc Nephrol 1994 ; 5 : 1106-11. 23 Friedman E, Shadel M, Halkin H, et al. Thiazide-induced hyponatremia. Reproducibility by single dose challenge and an analysis of pathogenesis. Ann Intern Med 1989 ; 110 : 24-30. 24 Abramow M, Cogan E. Clinical aspects and pathophysiology of diuretic-induced hyponatremia. Adv Nephrol Necker Hosp 1984 ; 13 : 1-28. 25 Hochman I, Cabili S, Peer G. Hyponatremia in internal medicine ward patients : Causes, treatment and prognosis. Isr J Med Sci 1989 ; 25 : 73-6. 26 Sonnenblick M, Friedlander Y, Rosin AJ. Diuretic-induced severe hyponatremia. Review and analysis of 129 reported patients. Chest 1993 ; 103 : 601-6. 27 Dzau VJ, Hollenberg NK. Renal response to captopril in severe heart failure : Role of furosemide in natriuresis and reversal of hyponatremia. Ann Intern Med 1984 ; 100 : 777-82. 28 Arroyo V, Gines P, Rimola A, et al. Renal function abnormalities, prostaglandins, and effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in cirrhosis with ascites. An overview with emphasis on pathogenesis. Am J Med 1986 ; 81 : 104-22. 29 Arroyo V, Jimenez W. Complications of cirrhosis. II. Renal and circulatory dysfunction. Lights and shadows in an important clinical problem. J Hepatol 2000 ; 32 (Suppl. 1) : 157-70. 30 Soupart A, Decaux G. Therapeutic recommendations for management of severe hyponatremia : Current concepts on pathogenesis and prevention of neurologic complications. Clin Nephrol 1996 ; 46 : 149-69.

Cet article vient de la Revue Médicale Suisse

www.medhyg.ch

L'adresse de cet article est :

www.medhyg.ch/formation/article.php3?sid=22968