

Troubles de l'équilibre hydrosodé

T. Petitclerc

Un trouble de l'hydratation résulte d'un trouble du bilan hydrique et/ou d'un trouble du bilan sodé. L'organisme ajuste le bilan hydrique dans le but de normaliser l'état d'hydratation cellulaire ; il ajuste le bilan sodé dans le but d'éviter les variations du volume extracellulaire. Les troubles du bilan hydrique affectent l'hydratation cellulaire. On distingue les troubles primitifs du bilan hydrique provoqués par un ajustement incorrect du bilan hydrique responsable d'une altération de l'osmolalité efficace, et les troubles du bilan hydrique secondaires à une altération de l'osmolalité efficace en rapport avec une anomalie du stock d'osmoles efficaces. Les troubles du bilan sodé affectent l'hydratation extracellulaire. On distingue les troubles primitifs du bilan sodé responsables d'une altération de la volémie efficace et les troubles du bilan sodé secondaires à une altération de la volémie efficace. En pratique médicale courante, le médecin dispose d'arguments cliniques pour apprécier l'hydratation extracellulaire et la sévérité du trouble du bilan sodé d'une part, et de la natrémie d'autre part, reflet de l'osmolalité efficace, pour apprécier l'hydratation cellulaire et la sévérité du trouble du bilan hydrique. En présence d'un trouble de la natrémie, l'appréciation de l'osmolalité efficace et celle de l'état d'hydratation extracellulaire permettent de préciser la nature du trouble du bilan hydrique et/ou du bilan sodé afin d'en déduire la conduite thérapeutique la mieux adaptée.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Hydratation cellulaire ; Hydratation extracellulaire ; Natrémie ; Osmolalité efficace ; Volémie efficace

Plan

■ Introduction	1
■ Contrôle du bilan de l'eau et du sodium	1
Contrôle du bilan hydrique	2
Contrôle du bilan sodé	3
Interactions	4
■ Troubles du bilan hydrique	4
Surcharge hydrique primitive	4
Déficit hydrique primitif	6
Troubles secondaires du bilan hydrique	6
■ Troubles du bilan sodé	7
Surcharge sodée	7
Déficit sodé	8
■ Troubles de la natrémie	9
Diagnostic étiologique d'une hyponatrémie	9
Diagnostic étiologique d'une hypernatrémie	11

■ Introduction

Les reins assurent l'équilibre du bilan hydrique et du bilan sodé de l'organisme. S'il est habituel de parler d'équilibre hydrosodé, ce n'est pas tant parce que le bilan de l'eau et celui du sodium sont liés, ils sont au contraire largement indépendants, mais parce qu'un trouble de l'hydratation correspond à un trouble du bilan de l'eau et/ou du sodium.

Les mécanismes de contrôle par l'organisme du bilan hydrique et du bilan sodé sont explicités avant d'envisager les troubles de l'hydratation et de la natrémie.

■ Contrôle du bilan de l'eau et du sodium

La stabilité de l'hydratation cellulaire et celle de l'hydratation extracellulaire sont fondamentales pour l'organisme qui tente d'ajuster le bilan hydrosodé afin de parvenir à cet objectif. L'équilibre du bilan hydrique et celui du bilan sodé sont obtenus, comme pour le bilan hydroélectrolytique en général, par la mise en jeu de boucles de régulation.

Une boucle de régulation repose sur un asservissement entre une variable régulée et un ou plusieurs paramètres de commande (Fig. 1). Cet asservissement est obtenu par un ou plusieurs effecteurs (le plus souvent des systèmes hormonaux) spécifiquement sensibles à l'écart du paramètre régulé par rapport à une valeur de consigne. Le ou les effecteurs agissent directement sur un ou plusieurs paramètres de commande de manière à obtenir un ajustement adapté d'un paramètre appelé « variable ajustée », c'est-à-dire l'ajustement nécessaire pour annuler, ou tout au moins minimiser, cet écart. Il ressort du fonctionnement d'une boucle de régulation qu'une variable ne peut être régulée qu'à la condition que l'effecteur puisse en détecter l'écart par rapport à la valeur de consigne : n'est régulable que ce qui est mesurable ou au moins détectable.

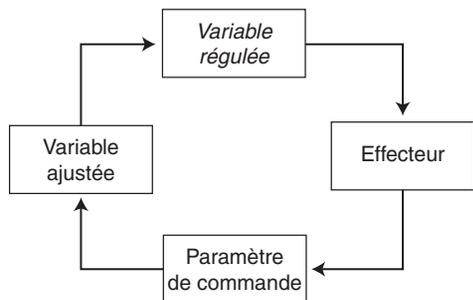


Figure 1. Schéma général d'une boucle de régulation.

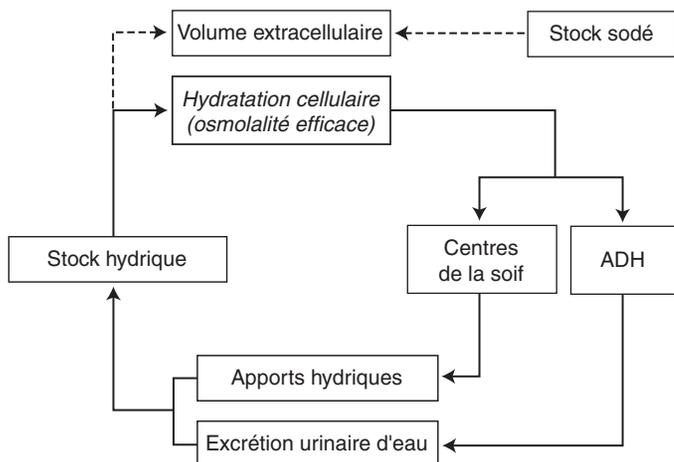


Figure 2. Contrôle du bilan hydrique. La variable régulée est l'hydratation cellulaire dont l'organisme sait détecter les variations grâce aux osmorécepteurs. La variable ajustée est le stock hydrique. Celui-ci influence aussi l'hydratation extracellulaire, mais cette dernière est contrôlée par une autre boucle de régulation. ADH : hormone antidiurétique.

Sans exclure l'absence totale d'interactions, le contrôle du bilan hydrique et celui du bilan sodé sont obtenus par la mise en jeu de boucles de régulation largement indépendantes.

Contrôle du bilan hydrique

Boucle de régulation

Le contrôle du bilan hydrique a pour objectif d'assurer la stabilité de l'hydratation cellulaire, c'est-à-dire du volume cellulaire. L'organisme atteint cet objectif en régulant l'hydratation cellulaire, ce qui est possible puisqu'il existe dans l'hypothalamus des cellules particulières appelées « osmorécepteurs », spécifiquement sensibles aux variations du volume cellulaire.

Toute variation du volume cellulaire entraîne au niveau des osmorécepteurs une modification de la tension exercée sur la membrane cellulaire, modification qui représente le signal détecté par la boucle de régulation. L'inhibition ou la stimulation résultante des centres de la soif et de la sécrétion d'hormone antidiurétique (ADH) permet d'ajuster le stock hydrique par une action directe sur les apports liquidiens et sur l'excrétion urinaire d'eau libre de manière à minimiser la variation du volume cellulaire (Fig. 2).

L'organisme ne régule pas le stock hydrique, il est bien incapable de le faire puisqu'il ne sait en détecter les variations, mais il l'ajuste de manière à assurer la stabilité de l'hydratation cellulaire.

Troubles du bilan hydrique

Un trouble du bilan hydrique correspond à une situation dans laquelle la boucle de contrôle du bilan hydrique ne parvient pas à son objectif : il correspond donc à un trouble de l'hydratation cellulaire. Une surcharge hydrique entraîne une hyperhydratation cellulaire ; un déficit hydrique provoque une déshydratation cellulaire.

“ Points importants

Un trouble du bilan hydrique est un trouble de l'hydratation cellulaire.

Pour poser le diagnostic d'un trouble du bilan hydrique, le médecin n'a pas la possibilité de détecter directement les variations de l'hydratation cellulaire. Les signes cliniques d'hyperhydratation et de déshydratation cellulaires ne sont pas suffisamment spécifiques. Le médecin détecte les modifications de l'hydratation cellulaire par les variations de l'osmolalité efficace du plasma qui, sauf dans les situations d'intense déplétion potassique, lui sont corrélées. Les cellules hypothalamiques sensibles aux variations du volume cellulaire sont ainsi perçues par l'observateur comme des cellules sensibles aux variations de l'osmolalité efficace, d'où leur nom d'osmorécepteurs [1]. Les osmorécepteurs sont sensibles à une modification du volume cellulaire correspondant à une variation de l'osmolalité efficace inférieure à 1 %.

“ Points essentiels

Osmolalité efficace et hydratation cellulaire

Les échanges d'osmoles efficaces (principalement représentées par les ions) à travers la membrane cellulaire sont lents en comparaison des échanges possibles entre le secteur extracellulaire et le milieu extérieur. Le stock d'osmoles efficaces peut donc être habituellement considéré comme constant dans le compartiment cellulaire, ce qui n'est pas le cas dans le compartiment extracellulaire. En conséquence, une variation de l'osmolalité efficace dans le compartiment cellulaire traduit généralement une variation du stock d'eau intracellulaire et donc du volume cellulaire.

Parce que la membrane cellulaire est librement perméable à l'eau (et aux solutés non osmotiquement efficaces, telle l'urée), les échanges d'eau (et d'urée) à travers la membrane cellulaire sont rapides (en comparaison des échanges de solutés osmotiquement efficaces). En conséquence l'eau et les solutés non osmotiquement efficaces (urée) réalisent leur équilibre de diffusion, ce qui explique que l'osmolalité totale et l'osmolalité des solutés non osmotiquement efficaces (représentées principalement par la concentration molaire de l'urée) sont identiques dans le compartiment cellulaire et dans le compartiment extracellulaire. L'osmolalité efficace (qui est la différence entre l'osmolalité totale et l'osmolalité des solutés non osmotiquement efficaces) est donc identique dans le compartiment cellulaire et dans le compartiment extracellulaire.

Ainsi, l'osmolalité efficace plasmatique, égale à l'osmolalité efficace intracellulaire, est-elle un reflet de l'hydratation cellulaire, à l'exception des cas où le stock d'osmoles efficaces intracellulaires ne peut être considéré comme constant (déplétion potassique sévère).

L'osmolalité efficace du plasma ne peut pas être mesurée directement, mais il existe plusieurs moyens de l'estimer (Tableau 1). Cette estimation permet au médecin de connaître l'état d'hydratation cellulaire : une osmolalité efficace du plasma au-dessous de la limite inférieure de la normale définit l'état hypotonique et est associée, en l'absence d'une intense déplétion potassique, à une hyperhydratation cellulaire ; une osmo-

Tableau 1.
Estimation de l'osmolalité plasmatique.

		Valeurs normales
Osmolalité (totale) du plasma :		
mesure directe	osM	285 ± 10 mOsm/kg
(cryoscopie) : calcul	2 (Na + K) + glucose + urée	300 ± 10 mOsm/l
Osmolalité efficace du plasma (pas de mesure directe possible) : calcul :		
- le plus exact	osM - urée	280 ± 10 mOsm/kg
- le plus simple	2 Na + glucose	285 ± 10 mOsm/l

“ Points importants

Trouble de l'hydratation cellulaire

Le diagnostic biologique est basé sur une estimation de l'osmolalité efficace du plasma.

lalité efficace au-dessus de la limite supérieure de la normale définit l'état hypertonique et est associée à une déshydratation cellulaire.

Le calcul de l'osmolalité efficace du plasma permet d'estimer l'état d'hydratation cellulaire : l'urée n'a pas à être prise en compte (car elle n'est pas osmotiquement efficace).

Puisqu'un trouble de l'hydratation cellulaire correspond à un ajustement incorrect du stock hydrique de l'organisme, le diagnostic étiologique d'un tel trouble nécessite de déterminer si la réponse du rein (concentration ou dilution des urines) est adaptée au défaut d'ajustement, autrement dit de comparer l'osmolalité urinaire U à l'osmolalité plasmatique P. La mesure de la seule natriurèse ne présente aucun intérêt en l'absence de troubles du bilan sodé : elle est très variable et est seulement un reflet des apports.

Le diagnostic étiologique d'un trouble du bilan hydrique repose sur la comparaison de l'osmolalité urinaire à l'osmolalité plasmatique.

L'osmolalité urinaire peut être mesurée directement ou calculée par la formule : $U = 2 \times (Na + K) + urée$ (Na : natriurèse, K : kaliurèse), à laquelle il convient d'ajouter éventuellement, si elles ne sont pas négligeables, l'ammoniurie, la glycosurie et la bicarbonaturie.

L'osmolalité urinaire permet d'estimer le pouvoir de concentration-dilution des urines : l'urée doit être prise en compte (car elle représente une part non négligeable de l'osmolalité urinaire).

Contrôle du bilan sodé

Boucle de régulation

Le contrôle par l'organisme du bilan sodé a pour objectif d'assurer la stabilité du volume extracellulaire. Cette stabilité ne peut être assurée par une boucle de régulation, car l'organisme ne sait pas détecter les variations du volume extracellulaire. Il fait appel à une boucle de régulation de la volémie efficace, considérée comme un reflet indirect du volume extracellulaire et dont il est capable de détecter directement les variations.

La *volémie efficace* correspond classiquement à un volume sanguin assez mal identifié. Les variations de la volémie efficace sont détectées par les modifications de la tension pariétale engendrées par les variations de la pression sanguine au niveau des barorécepteurs, en particulier sinocarotidiens et juxtaglomérulaires rénaux, du système artériel à haute pression, mais aussi au niveau des volorécepteurs, en particulier de l'oreillette gauche, du système à basse pression [2]. Ainsi, une variation de

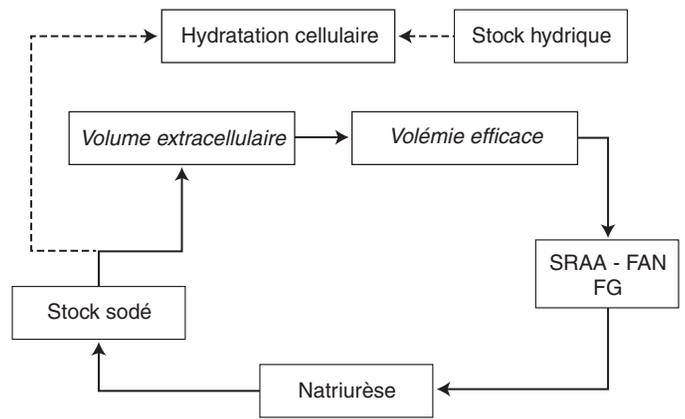


Figure 3. Contrôle du bilan sodé. La variable régulée est la volémie efficace dont l'organisme sait détecter les variations grâce aux barorécepteurs et volorécepteurs. La variable ajustée est le stock sodé qui permet le contrôle de l'hydratation extracellulaire. Celui-ci influence aussi l'hydratation cellulaire, mais cette dernière est régulée par une autre boucle de régulation. SRAA : système rénine-angiotensine-aldostérone ; FAN : facteur atrial natriurétique ; FG : filtration glomérulaire.

la volémie efficace correspond à une variation de la pression sanguine au niveau des récepteurs et non à une variation directe de la volémie.

Les variations de la volémie efficace agissent sur le bilan sodé par l'intermédiaire de plusieurs effecteurs (système rénine-angiotensine-aldostérone, facteur atrial natriurétique, filtration glomérulaire) : une augmentation de la volémie efficace (hypervolémie efficace) provoque une excrétion rénale du sodium, une diminution de la volémie efficace (hypovolémie efficace) provoque une rétention rénale du sodium (Fig. 3). Toute variation primitive du volume extracellulaire entraîne une variation dans le même sens de la volémie efficace, à l'origine d'un ajustement du stock sodé par une action directe sur la natriurèse. Cet ajustement, réalisé de manière à minimiser la variation de la volémie efficace, minimise du même coup la variation du volume extracellulaire qui lui a donné naissance.

L'organisme ne régule pas le stock sodé, il est bien incapable de le faire puisqu'il ne sait en détecter les variations, mais il l'ajuste dans l'objectif d'assurer la stabilité de l'hydratation extracellulaire.

Cependant, la volémie efficace n'est pas seulement sensible aux variations du volume extracellulaire : la fonction ventriculaire gauche, la valeur des résistances artérielles périphériques et la pression oncotique du plasma sont aussi des déterminants de la volémie efficace. Une diminution de la pression oncotique du plasma (syndrome néphrotique), une diminution des résistances périphériques (cirrhose hépatique) ou une diminution du débit cardiaque (insuffisance cardiaque) peuvent être responsables d'une diminution de la volémie efficace. Puisque la variable régulée par la boucle de contrôle du bilan sodé est la volémie efficace, on observe dans ces conditions une rétention sodée importante, secondaire à l'hypovolémie efficace et responsable d'une hyperhydratation extracellulaire. Cette situation provient de ce que la boucle de contrôle du bilan sodé, dont l'objectif est la stabilité du volume extracellulaire, n'est pas capable d'en assurer directement la régulation.

Troubles du bilan sodé

Un trouble du bilan sodé correspond à une situation dans laquelle la boucle de contrôle du bilan sodé ne parvient pas à son objectif : il correspond donc à un trouble de l'hydratation extracellulaire. Une surcharge sodée augmente le volume extracellulaire ; un déficit sodé le diminue.

Pour poser le diagnostic d'un trouble du bilan sodé, le médecin n'a pas la possibilité de détecter directement les variations du volume extracellulaire. Les signes biologiques (hématocrite, protidémie) ne sont pas assez spécifiques. Les

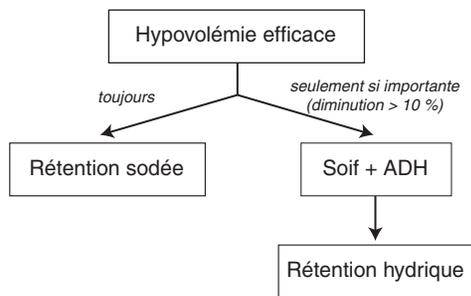


Figure 4. Conséquences de l'hypovolémie efficace. L'hypovolémie efficace stimule d'abord et toujours la rétention sodée puis, seulement au-dessus d'un seuil plus élevé (variation supérieure à environ 10 %), la rétention hydrique.

“ Points importants

Un trouble du bilan sodé est un trouble de l'hydratation extracellulaire.

signes cliniques sont plus utiles : œdèmes généralisés en cas d'hyperhydratation extracellulaire, pli cutané avec tachycardie et hypotension orthostatique en cas de déshydratation extracellulaire.

“ Points importants

Le trouble de l'hydratation extracellulaire est confirmé par le diagnostic clinique.

Puisqu'un trouble de l'hydratation extracellulaire correspond à un ajustement incorrect du stock sodé de l'organisme, le diagnostic étiologique d'un tel trouble nécessite de déterminer si la réponse du rein (natriurèse) est adaptée au défaut d'ajustement, autrement dit de comparer la natriurèse à l'état d'hydratation extracellulaire.

Il n'y a aucune corrélation entre la natrémie et la natriurèse : la natrémie ne renseigne en aucune façon sur le stock sodé.

Interactions

Cas habituel

Le contrôle du bilan hydrique à l'origine de la stabilité de l'hydratation cellulaire et le contrôle du bilan sodé à l'origine de la stabilité de l'hydratation extracellulaire sont largement indépendants. Ainsi, un trouble du bilan hydrique affecte l'hydratation cellulaire mais non l'hydratation extracellulaire, dans la mesure où la boucle de contrôle du bilan sodé fonctionne de manière correcte et indépendante. De manière analogue, un trouble du bilan sodé devrait affecter la seule hydratation extracellulaire dans la mesure où la boucle de contrôle du bilan hydrique fonctionne de manière correcte et indépendante.

L'indépendance entre le contrôle du bilan hydrique et celui du bilan sodé n'est cependant pas totale. Quand la diminution de la volémie efficace devient suffisamment importante (supérieure à au moins 10 %), l'hypovolémie efficace stimule la sécrétion d'angiotensine et d'ADH (Fig. 4). Elle interfère alors avec les mécanismes de contrôle du bilan hydrique en augmentant les apports liquidiens en liaison avec la soif provoquée par l'angiotensine (puissamment dipsogène) et en diminuant l'élimination rénale d'eau libre du fait de l'augmentation de

l'ADH. Il en résulte une surcharge hydrique dont témoignent la diminution de l'osmolalité efficace et l'hyponatrémie. Ainsi le maintien de la volémie efficace prévaut-il sur le maintien de l'osmolalité efficace, tant l'organisme craint le choc.

Cas particulier du patient hémodialysé

Le patient en insuffisance rénale terminale n'a plus la possibilité d'ajuster de manière adéquate son bilan hydrique ni son bilan sodé : aucune des deux boucles de régulation (hydrique et sodée) ne parvient à son objectif.

La charge hydrique obligatoire (eau contenue dans les aliments et eau provenant du catabolisme glucidique) ou facultative (boissons) et la charge sodée jamais totalement nulle en dépit d'un régime peu salé mettent le patient en situation de surcharge hydrosodée. La surcharge hydrique est responsable d'une hyperhydratation cellulaire, mais aussi d'une hyperhydratation extracellulaire, car la boucle de contrôle du bilan sodé n'est pas capable d'ajuster le stock sodé à la baisse pour l'éviter. Le patient doit être traité par dialyse chronique en attendant éventuellement une transplantation.

Les séances d'hémodialyse permettent de réajuster les stocks hydriques et sodés de l'organisme de manière à rétablir une hydratation cellulaire et extracellulaire correcte [3]. Il est intéressant de noter que le moniteur d'hémodialyse procède à l'opposé des reins naturels : alors que pour maintenir une hydratation cellulaire (et donc une natrémie) normale, les reins naturels ajustent le stock hydrique en agissant sur l'excrétion urinaire d'eau libre, le moniteur d'hémodialyse tente au contraire d'ajuster le stock sodé en agissant sur la concentration sodée du dialysat afin de rétablir une natrémie (et donc une hydratation cellulaire) correcte. En revanche, alors que pour maintenir un volume extracellulaire normal les reins naturels ajustent le stock sodé en agissant sur la natriurèse, le moniteur d'hémodialyse peut ajuster le stock hydrique en agissant sur l'ultrafiltration afin de rétablir un poids sec correct (défini comme le poids permettant d'obtenir un volume extracellulaire correct).

■ Troubles du bilan hydrique

Un trouble du bilan hydrique affecte l'hydratation cellulaire. Les troubles du bilan hydrique peuvent être soit primitifs et alors responsables d'une variation de l'osmolalité efficace, soit secondaires et alors causés par une variation de l'osmolalité efficace.

Le diagnostic positif repose essentiellement sur l'estimation de l'osmolalité efficace. Dans le cas d'un trouble primitif du bilan hydrique, la variation induite de l'osmolalité efficace se traduit seulement par une variation de la natrémie, et parallèlement de la chlorémie, car, à l'exception de la natrémie et de la chlorémie, la concentration des solutés osmotiquement efficaces habituellement dosés est régulée de manière indépendante. Cependant, le diagnostic repose en pratique sur la variation de la natrémie, car la variation de la chlorémie est moins spécifique : la variation de la chlorémie se faisant toujours dans le but de préserver l'électroneutralité plasmatique, elle peut être la conséquence d'une variation dans le même sens de la concentration plasmatique d'un cation (en particulier du sodium), mais aussi la conséquence d'une variation en sens opposé de la concentration plasmatique d'un anion (en particulier du bicarbonate).

Surcharge hydrique primitive

Elle se traduit par un tableau d'hyperhydratation cellulaire cliniquement pure.

Physiopathologie

Une surcharge hydrique primitive s'observe dans les situations où le rein est incapable de diluer suffisamment les urines. On en distingue différentes étiologies :

- les causes extrarénales : la capacité de dilution des urines, par ailleurs correcte, est dépassée du fait d'un excès d'apports

Tableau 2.

Affections les plus fréquemment associées à un SIADH.

Tumeurs malignes :	- Tumorales : cancer bronchopulmonaire - Cancer du duodénum ou du pancréas - Cancer de la prostate ou des voies urinaires - Lymphomes
Affections pulmonaires :	- Tumorales : cancer bronchopulmonaire - Infectieuses : pneumopathies infectieuses, tuberculose, abcès du poumon - Autres : fibrose pulmonaire, asthme, ventilation à pression positive
Affections du système nerveux central :	- Infectieuses : encéphalite, méningite, abcès cérébral - Vasculaires : hémorragie méningée, thrombose du sinus caverneux, AVC - Autres : traumatisme crânien, hydrocéphalie, atrophie cérébrale, tumeurs cérébrales, syndrome de Guillain-Barré, delirium tremens
Affections endocriniennes :	- Myxœdème - Hypocortisolisme - Panhypopituitarisme
Médicaments :	- Analogues de l'ADH : desmopressine (Minirin®), ocytocine (Syntocinon®) - Clofibrate (Lipavlon®) - Vincristine (Oncovin®), vinblastine (Velbé®) - Carbamazépine (Tégrétol®), phénothiazines - Nicotine
Situations diverses :	- Suites postopératoires - Psychose aiguë

liquidien. C'est la classique « intoxication par l'eau » en rapport avec l'absorption de grandes quantités de bière ou avec une potomanie responsable d'un syndrome polyuropolydipsique [4] ;

- les causes rénales : la capacité de dilution des urines est altérée. On distingue les causes rénales intrinsèques (insuffisance rénale chronique) et extrinsèques (syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH [SIADH]). Le **Tableau 2** indique les circonstances les plus fréquentes dans lesquelles survient un tableau de SIADH, mais on ne retrouve parfois aucune cause (SIADH idiopathique). Une situation clinique et biologique identique à celle du SIADH est observée chez certaines personnes âgées, sans que l'on mette en évidence un trouble de la sécrétion de l'ADH. Cette situation correspond au *reset-osmostat* des Anglo-Saxons.

Diagnostic positif

Les signes cliniques permettant d'évoquer une hyperhydratation cellulaire sont peu spécifiques : dégoût de l'eau, voire nausées et/ou vomissements. La prise de poids est constante, mais pas toujours facile à affirmer. Les signes neurologiques, également peu spécifiques (troubles de la conscience ou du comportement, convulsions, coma), n'apparaissent qu'en cas d'hyperhydratation sévère. Le diagnostic d'hyperhydratation cellulaire est en réalité essentiellement biologique et repose sur la constatation d'une hyponatrémie (hyponatrémie de dilution).

La surcharge hydrique primitive n'a pas de retentissement sur la régulation du bilan sodé, en conséquence la volémie efficace et l'hydratation extracellulaire restent cliniquement normales. Le tableau clinique est donc celui d'un trouble isolé de l'hydratation cellulaire sans signes cliniques patents d'hyperhydratation ou de déshydratation extracellulaires. Tout au plus, la très légère augmentation du volume extracellulaire explique-t-elle l'aspect parfois infiltré des téguments (mais sans œdèmes véritables car il n'y a pas de signe du « godet ») et la possible et légère diminution de l'urée, de la créatinine et surtout de l'acide urique.

“ Points importants

La surcharge hydrique primitive entraîne une hyperhydratation cellulaire pure.

Diagnostic étiologique

Une osmolalité urinaire faible (U/P < 1) est adaptée à la surcharge hydrique : elle traduit un apport liquidien trop important. Le dosage de l'ADH, qui serait effondrée, n'est pas utile.

À l'opposé, une osmolalité urinaire inadaptée (U/P > 1) témoigne d'un défaut d'élimination rénale (diminution de la capacité de dilution des urines). Si le contexte ne le permet pas à lui seul, le dosage de l'ADH permet de trancher entre une cause intrinsèque (ADH effondrée) et une cause extrinsèque (ADH normale ou élevée, inadaptée à l'hyponatrémie, signant le SIADH).

Traitement

Les hyponatrémies en rapport avec une surcharge hydrique primitive sont le plus souvent chroniques et bien tolérées. Le traitement consiste à imposer au patient une restriction hydrique modérée, afin d'éviter le risque de décompensation aiguë : celle-ci peut être provoquée par la prescription d'un traitement diurétique (pour hypertension) ou d'une cure de diurèse (pour lithiase ou infection urinaire, etc.) ou lors d'une hospitalisation durant laquelle la pose d'un soluté glucosé isotonique « d'attente » est parfois abusivement systématique.

En cas d'hyponatrémie aiguë mal tolérée sur le plan neurologique, lorsque la restriction hydrique reste insuffisante, le traitement consiste à obtenir un bilan hydrique négatif en forçant la diurèse et en compensant l'excrétion urinaire de sodium par des apports sodés nettement plus concentrés en sodium que les urines :

- la perfusion de chlorure de sodium hypertonique ou même simplement isotonique (à 9 g/l), à raison de 0,5 g/h de chlorure de sodium sans dépasser 15 g sur les premières 24 heures, peut suffire pour provoquer une diurèse abondante et peu sodée, ce qui permet une correction progressive de l'hyponatrémie. Cependant, le risque d'induire une surcharge sodée n'est pas nul chez l'insuffisant rénal chronique et chez le sujet âgé, chez qui la filtration glomérulaire est physiologiquement diminuée ;
 - la prescription d'un diurétique de l'anse (par exemple 40 à 80 mg/j de furosémide), sous contrôle de la natriurèse (de façon à compenser les pertes sodées) et de la kaliémie, permet d'augmenter la diurèse aqueuse et donc la rapidité de la correction de l'hyponatrémie, sans risque de surcharge sodée. Le but est de remonter la natriémie entre 125 et 130 mmol/l en 5 à 8 heures : toute normalisation rapide doit être proscrite afin d'éviter une gravissime myélinolyse centropontine.
- Dans le cas d'un SIADH, il a été proposé d'utiliser les sels de lithium (10 à 20 mEq par jour de lithium, soit 1 à 2 comprimés par jour de Téralithe LP®) qui empêchent l'action de l'ADH sur le tube collecteur, mais l'efficacité en est inconstante. Dans la mesure du possible, le traitement est étiologique et fonction de la cause du SIADH.

Déficit hydrique primitif

Il se traduit par un tableau de déshydratation cellulaire cliniquement pure.

Physiopathologie

Un déficit hydrique primitif peut être en rapport :

- avec une insuffisance d'apports en eau : soif non ressentie (adipsie idiopathique ou plus souvent secondaire à un accident vasculaire cérébral) ou soif non satisfaite (carence en eau, très jeune âge, handicap, grand âge) ;
- avec un excès d'élimination rénale (diabète insipide) ou plus rarement extrarénale (pertes respiratoires), mais la déshydratation n'apparaît que si cet excès n'est pas, ou pas suffisamment, compensé par une polydipsie [4].

Diagnostic positif

Cliniquement, la soif est un signe majeur : présente dès la phase d'installation de la déshydratation, elle devrait permettre de l'éviter. La sécheresse des muqueuses (en particulier de la face interne des joues) est un signe classique et important. La perte de poids est constante, mais difficile à quantifier si le poids antérieur n'est pas connu avec précision. En cas de déshydratation sévère apparaissent les autres signes cliniques, en particulier neurologiques, qui en font toute la gravité : troubles de la conscience, fièvre, convulsions, etc. Des hématomes intracrâniens, notamment chez le nourrisson, peuvent compliquer les formes les plus graves. En réalité, le diagnostic d'hyperhydratation cellulaire est essentiellement biologique et repose sur la constatation d'une hypernatrémie, reflet de l'hypertonie.

Le déficit hydrique primitif n'a pas de retentissement sur la régulation du bilan sodé : le tableau clinique est donc celui d'un trouble isolé de l'hydratation cellulaire sans signes cliniques patents d'hyperhydratation ni de déshydratation extracellulaires.

“ Points importants

Le déficit hydrique primitif entraîne une déshydratation cellulaire pure.

Diagnostic étiologique

Une osmolalité urinaire élevée ($U > 600$ mOsm/l) est adaptée. Elle témoigne d'une capacité correcte de concentration des urines et signe un apport liquidien trop faible.

Une osmolalité urinaire inadaptée témoigne d'un excès d'élimination rénale d'eau par défaut de concentration des urines (diabète insipide). Le dosage de l'ADH permet de trancher entre un diabète insipide d'origine centrale (ADH basse ou normale, en tout cas inadaptée à l'hypertonie) et un diabète insipide néphrogénique (ADH élevée). L'épreuve de restriction hydrique est inutile et dangereuse en présence d'une déshydratation cellulaire (hypernatrémie).

Traitement

Il repose sur la réhydratation, réalisée autant que possible par voie orale. La déshydratation cellulaire ne survient cependant que chez le sujet incapable de ressentir ou de satisfaire sa soif. Elle s'accompagne souvent de troubles de la conscience et nécessite alors une réhydratation par voie parentérale à base de soluté glucosé isotonique ou hypotonique (1 l en 6 heures puis 1 à 2 l par jour) remplacé dès que possible par des apports hydriques per os.

Le déficit hydrique V et donc le volume de solution à apporter peuvent être appréciés par la relation suivante : $V_{(l)} = 0,6 \times \text{poids}_{(kg)} (1 - 140/\text{natrémie}_{(mmol/l)})$.

Cette relation repose sur une valeur du volume apparent de distribution, encore dénommé volume de distribution osmotique, du sodium égale à l'eau totale (60 % environ du poids

corporel en l'absence de trouble de l'hydratation). En réalité, c'est la surveillance rapprochée de la natrémie, toutes les 4 à 6 heures, qui permet d'adapter le traitement et de prévenir une diminution trop rapide : la natrémie ne doit pas diminuer de plus de 2 mmol/l en 1 heure. L'adjonction d'insuline (environ quatre unités d'insuline ordinaire pour 10 g de glucose) peut être utile pour éviter l'apparition d'une diurèse osmotique gênant la réhydratation.

Les déshydratations cellulaires en rapport avec un diabète insipide à l'origine d'un syndrome polyuropolydipsique peuvent justifier un traitement spécifique [4].

Troubles secondaires du bilan hydrique

Les troubles secondaires du bilan hydrique sont causés par une variation de l'osmolalité efficace en rapport avec une surcharge ou un déficit en osmoles efficaces. Ceux-ci sont à l'origine d'un trouble de l'hydratation cellulaire seulement lorsque les capacités de régulation de la boucle de contrôle du bilan hydrique sont dépassées.

Surcharge en osmoles efficaces

Les troubles du bilan hydrique secondaires à une surcharge en osmoles efficaces ne concernent que les osmoles efficaces extracellulaires. En effet, une surcharge en osmoles efficaces intracellulaires (en particulier une surcharge potassique) est létale avant d'être suffisamment importante pour entraîner un trouble de l'hydratation.

Les surcharges en osmoles efficaces extracellulaires peuvent être le fait :

- d'un ion : seuls les ions chargés positivement (cations) peuvent être responsables d'une augmentation de l'osmolalité efficace (l'augmentation de leur concentration est amplifiée par l'augmentation parallèle de la chlorémie nécessaire pour maintenir l'électroneutralité) : en effet, l'augmentation de la concentration d'un ion négatif (anion) est compensée par une diminution parallèle de la chlorémie (nécessaire pour maintenir l'électroneutralité). Le cation concerné est le plus souvent le sodium (la surcharge par un autre cation endogène est létale avant d'être suffisante pour provoquer un trouble de l'hydratation), mais ce peut être aussi un cation exogène (trishydroxyméthylaminométhane [THAM]). Le cas de la surcharge sodée est étudié plus loin ;
- d'un soluté neutre osmotiquement efficace endogène (glucose) ou exogène (mannitol).

La déshydratation cellulaire est secondaire à l'augmentation de l'osmolalité efficace provoquée par la surcharge en osmoles efficaces et aggrave le déficit hydrique en rapport avec la polyurie osmotique souvent observée dans ces conditions. La surcharge en osmoles efficaces devrait être à l'origine d'une hyperhydratation extracellulaire, mais celle-ci est atténuée par la polyurie osmotique. La déshydratation cellulaire se traduit par une hypernatrémie en cas de surcharge sodée. Dans les autres cas, par exemple dans le cas d'une hyperglycémie majeure liée à un diabète décompensé, elle se traduit au contraire par une hyponatrémie en rapport avec la dilution provoquée d'une part par le flux osmotique d'eau sortant des cellules du fait de l'augmentation de l'osmolalité efficace, d'autre part par la stimulation des centres de la soif et de la sécrétion d'ADH à l'origine d'une augmentation du stock hydrique. Il existe par ailleurs un syndrome polyuropolydipsique en rapport avec une polyurie osmotique [4].

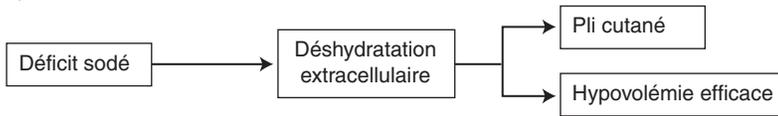
Déficit en osmoles efficaces

Les troubles du bilan hydrique secondaires à un déficit en osmoles efficaces peuvent concerner les osmoles efficaces extracellulaires ou intracellulaires.

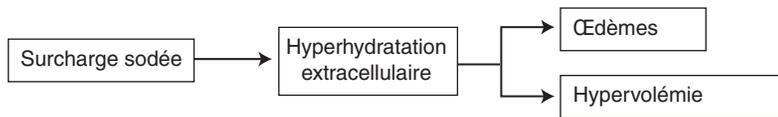
Le déficit sodé est le seul cas possible de déficit en osmoles efficaces extracellulaires : les autres cations (potassium, calcium et magnésium) et le glucose sont en concentration insuffisante pour qu'un déficit puisse provoquer un trouble de l'hydratation. Le cas du déficit sodé est étudié plus loin.

Le déficit potassique est le seul cas possible de déficit en osmoles efficaces intracellulaires. Il est accompagné d'une sortie

1) **Déficit sodé :**



2) **Surcharge sodée hypervolémique (ou primitive) :**



3) **Surcharge sodée hypovolémique (ou secondaire) :**



Figure 5. Troubles du bilan sodé.

d'eau des cellules, responsable d'une hyponatrémie et d'une tendance à l'hyperhydratation extracellulaire qui est évitée par un ajustement à la baisse du stock sodé. Son traitement nécessite donc un apport de potassium et de sodium permettant de compenser le déficit potassique et de réajuster à la hausse le stock sodé.

“ *Points importants*

Un déficit potassique majeur entraîne une hyponatrémie.

■ **Troubles du bilan sodé**

Un trouble du bilan sodé affecte l'hydratation extracellulaire (Fig. 5). Le diagnostic repose essentiellement sur l'examen clinique. Les troubles du bilan sodé peuvent être soit primitifs et alors responsables d'une variation de la volémie efficace, soit secondaires et alors causés par une variation de la volémie efficace.

Un trouble primitif du bilan sodé survient lorsque les capacités de régulation de la boucle de contrôle du bilan sodé sont dépassées ou lorsqu'il existe un dysfonctionnement de cette boucle. Si la boucle de contrôle du bilan hydrique fonctionne normalement et parvient à son objectif, l'hydratation cellulaire, la natrémie et l'osmolalité efficace sont normales : le trouble du bilan sodé témoigne alors d'une surcharge ou d'un déficit sodés isotoniques et se traduit par un tableau d'hyperhydratation ou de déshydratation extracellulaires pures.

Parce que la volémie efficace peut influencer le contrôle du bilan hydrique (Fig. 4), les troubles du bilan sodé peuvent affecter à la fois l'hydratation extracellulaire et l'hydratation cellulaire. La sévérité du trouble de l'hydratation extracellulaire renseigne sur l'importance du trouble du bilan sodé. L'osmolalité efficace, le plus souvent reflétée par une variation proportionnelle de la natrémie, est variable et fonction du trouble éventuellement associé du bilan hydrique. Elle renseigne sur l'état d'hydratation cellulaire.

Surcharge sodée

Une surcharge sodée se traduit par un tableau clinique d'hyperhydratation extracellulaire.

Physiopathologie

Parce que les reins normaux peuvent éliminer une quantité énorme de sodium en réduisant de quelques centièmes le taux de réabsorption du sodium, il n'y a pas de causes extrarénales de surcharge sodée. Les états d'hyperhydratation extracellulaire

sont toujours de cause rénale, en rapport avec une natriurèse inadaptée à la surcharge sodée. La surcharge sodée peut être primitive, à l'origine d'une hypervolémie (surcharge sodée hypervolémique), ou secondaire à une hypovolémie efficace (surcharge sodée hypovolémique).

- Les causes des surcharges sodées hypervolémiques sont :
- rénales intrinsèques, en rapport avec une insuffisance rénale aiguë, une insuffisance rénale chronique terminale ou un syndrome néphritique aigu ;
 - rénales extrinsèques, en rapport avec un hyperaldostérionisme ou un hypercorticisme.

Les causes des surcharges sodées hypovolémiques sont rénales extrinsèques. Ce sont celles de l'hypovolémie efficace qui en est à l'origine : syndrome néphrotique, insuffisance cardiaque ou cirrhose.

Diagnostic positif

Le diagnostic de surcharge sodée repose sur les signes cliniques d'hyperhydratation extracellulaire : hypertension et/ou œdèmes généralisés [5]. L'hypertension peut traduire l'hyperhydratation du secteur vasculaire : elle est constante en cas de surcharge sodée hypervolémique, mais elle est très peu spécifique. Les œdèmes généralisés prédominant aux points déclives traduisent l'hyperhydratation du secteur interstitiel, mais ne sont cliniquement décelables qu'en cas de surcharge sodée importante. L'œdème aigu pulmonaire et l'insuffisance ventriculaire gauche ne s'observent que dans les formes graves.

“ *Points importants*

La surcharge sodée est associée à une hyperhydratation extracellulaire.

L'intensité des signes d'hyperhydratation extracellulaire est en relation avec l'importance de la surcharge sodée. En revanche, la prise de poids (souvent importante) et la natrémie ne sont en aucune façon liées à l'intensité de l'hyperhydratation extracellulaire. La natrémie est variable suivant le caractère hypotonique, isotonique ou hypertonique de la surcharge sodée. Bien que sa mesure ne présente aucun intérêt pour le diagnostic positif ou étiologique de l'hyperhydratation extracellulaire, elle est fondamentale pour préciser l'état d'hydratation cellulaire et définir la conduite à suivre en ce qui concerne les apports hydriques.

Une natrémie normale traduit un ajustement correct du stock hydrique assurant la stabilité de l'osmolalité efficace et donc une hydratation cellulaire normale : il s'agit alors d'une hyperhydratation extracellulaire pure en rapport avec une surcharge sodée devenue isotonique du fait de la régulation hydrique. C'est seulement dans ce cas que la prise de poids est

proportionnelle à la surcharge sodée (prise de poids de 1 kg pour une surcharge sodée d'environ 150 mmol). Bien que la surcharge sodée puisse être primitivement hypertonique, l'hypernatrémie est rare, car responsable d'une soif intense et d'une stimulation de l'ADH à l'origine d'une rétention hydrique tendant à ramener la surcharge sodée à l'isotonie et la natrémie à une valeur normale. L'hyponatrémie est fréquente en cas d'hypovolémie efficace importante (ce qui stimule la sécrétion d'angiotensine et d'ADH) ou en présence de tout autre facteur rendant le rein incapable d'éliminer une quantité suffisante d'eau libre. Elle traduit une hyperhydratation cellulaire qui aggrave la prise de poids liée à l'hyperhydratation extracellulaire et requiert une restriction des apports hydriques.

Diagnostic étiologique

L'hyperhydratation extracellulaire, surtout lorsqu'elle est majeure, est le plus souvent en rapport avec une surcharge sodée hypovolémique dont les étiologies se résument au syndrome néphrotique, à l'insuffisance cardiaque et à la cirrhose décompensées. Le contexte clinique permet facilement de trancher. La natriurèse est faible (inférieure à 20 mmol/l) et en tout cas inadaptée, avec un rapport Na/K urinaire inférieur à 1 dans un contexte d'insuffisance rénale fonctionnelle.

Plus rarement, l'hyperhydratation extracellulaire est en rapport avec une surcharge sodée hypervolémique. L'hypertension artérielle est alors constante. L'hypervolémie est la conséquence de la surcharge sodée que le rein ne parvient pas à éliminer et doit faire rechercher une cause rénale extrinsèque ou intrinsèque. La natriurèse est variable, mais elle reste inadaptée à la surcharge sodée. Le contexte clinique (présence ou non d'œdèmes) et biologique (kaliémie, créatininémie, protéinurie, voire mesure du cortisol et de l'aldostérone plasmatique et urinaire et du rapport aldostérone/rénine plasmatique) permet de trancher entre une insuffisance rénale, un syndrome néphritique, un hypercorticisme ou un hyperaldostéronisme.

“ Conduite à tenir

Une surcharge sodée doit faire évaluer la volémie efficace.

Traitement

Le traitement symptomatique de l'hyperhydratation extracellulaire est celui de la surcharge sodée : il consiste à diminuer les apports et à augmenter l'excrétion rénale de sodium.

Le régime désodé doit être d'autant plus strict que les œdèmes et/ou l'ascite sont importants. Un régime sans sel correctement suivi correspond à un apport de chlorure de sodium inférieur à 2 g/j.

Le traitement diurétique est le traitement symptomatique de l'expansion du volume extracellulaire, mais il convient de respecter certaines règles :

- les diurétiques thiazidiques et ceux de l'anse provoquent une augmentation de la kaliurèse et nécessitent donc une surveillance de la kaliémie et la prescription éventuelle d'une supplémentation potassique ou l'association d'un diurétique hyperkaliémiant ;
- la prescription de diurétiques hyperkaliémiants (spironolactone, etc.) est logique dans toute situation d'hyperaldostéronisme (primaire ou secondaire) ou en association avec un diurétique hypokaliémiant, mais elle est formellement contre-indiquée dans l'insuffisance rénale sévère en raison du risque d'hyperkaliémie ;
- les diurétiques de l'anse sont seuls indiqués dans l'insuffisance rénale, car classiquement les seuls efficaces. Leur efficacité diminue au fur et à mesure que l'insuffisance rénale progresse et leur dose doit donc être augmentée en conséquence ;
- le traitement diurétique, parce qu'il diminue le stock sodé, tend à diminuer la volémie efficace et favorise donc l'appari-

-tion d'une hyponatrémie. Une restriction hydrique modérée peut l'éviter. En cas d'hyponatrémie franche, la restriction hydrique devient indispensable jusqu'à sa correction ;

- en présence d'une hypovolémie efficace, on associe dans la mesure du possible un traitement étiologique de manière à la corriger au mieux, car elle est à l'origine de l'expansion du volume extracellulaire : amélioration de la fonction ventriculaire (par exemple par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion) en cas d'insuffisance cardiaque, arrêt de l'alcool et des médicaments hépatotoxiques en cas de cirrhose, perfusion d'albumine prescrite en dernier recours en cas de syndrome néphrotique avec hypovolémie menaçante.

“ Conduite à tenir

Une hyperhydratation extracellulaire impose un régime sans sel et éventuellement des diurétiques.

Dans le cas d'une insuffisance rénale oligoanurique ou préterminale, la surcharge sodée peut être réfractaire au traitement diurétique, même à dose importante (furosémide jusqu'à 1 500 mg par jour per os). Elle impose alors une épuration extrarénale (dialyse).

Déficit sodé

Il se traduit par un tableau clinique de déshydratation extracellulaire.

Physiopathologie

Parce que les reins normaux peuvent annuler la natriurèse en cas de nécessité, il n'y a pas de déficit sodé par carence d'apports. Les déficits sodés sont donc habituellement dus à des pertes sodées.

Les pertes sodées peuvent être :

- d'origine rénale, de cause intrinsèque au rein (insuffisance rénale aiguë en phase de reprise de diurèse, néphropathie chronique, le plus souvent interstitielle, avec perte obligatoire de sel) ou extrinsèque (insuffisance surrénalienne, intoxication aux diurétiques) ;
- d'origine extrarénale : les pertes sodées sont le plus souvent digestives (diarrhée, vomissements, fistule digestive), mais elles peuvent être aussi en rapport avec la constitution d'un troisième secteur (occlusion intestinale) ou avec une hyper-sudation profuse (fièvre intense et prolongée, température extérieure très élevée), des brûlures étendues, une muco-viscidose.

Diagnostic positif

Le diagnostic de déficit sodé repose sur les signes cliniques de déshydratation extracellulaire. Le signe capital est le « pli cutané » : perte de l'élasticité normale de la peau, plus facilement constatée au niveau des régions sous-claviculaires et du dos de la main. Il témoigne de la déshydratation du secteur interstitiel. La tachycardie, la sensation de fatigue avec malaises en position debout témoignant d'une hypotension orthostatique sont en rapport avec l'hypovolémie. Les yeux sont cernés, enfoncés dans les orbites. L'hypotension permanente, voire le collapsus, ne surviennent qu'en cas de déficit sodé majeur. Sur le plan biologique, l'hématocrite et la protidémie sont élevés, témoignant de l'hémoconcentration. Une élévation modérée des concentrations plasmatiques de l'urée, de la créatinine et de l'acide urique est fréquente, traduction d'une insuffisance rénale fonctionnelle en rapport avec l'hypoperfusion rénale.

L'intensité des signes de déshydratation extracellulaire est en relation avec l'importance du déficit sodé. En revanche, la perte de poids (souvent modérée) et la natrémie ne sont en aucune façon liées à l'intensité de la déshydratation extracellulaire. La natrémie est variable suivant le caractère hypotonique, isotonique ou hypertonique du déficit sodé. Bien que sa mesure ne

“ Points importants

Le déficit sodé est associé à une déshydratation extracellulaire.

présente aucun intérêt pour le diagnostic positif ou étiologique de la déshydratation extracellulaire, elle est fondamentale pour préciser l'état d'hydratation cellulaire et définir la conduite à suivre en ce qui concerne les apports hydriques.

Une natrémie normale traduit une adaptation correcte du stock hydrique assurant la stabilité de l'osmolalité efficace et donc une hydratation cellulaire normale : il s'agit alors d'une déshydratation extracellulaire pure en rapport avec un déficit sodé devenu isotonique du fait de la régulation hydrique. C'est seulement dans ce cas que la perte de poids est proportionnelle au déficit sodé (perte de poids de 1 kg pour un déficit sodé d'environ 150 mmol). Une hypernatrémie est due au caractère habituellement hypotonique des pertes sodées, mais elle n'apparaît que si la soif induite par l'hyperosmolalité ne peut être satisfaite. Cette éventualité est plus fréquente chez le sujet âgé. Elle correspond à une déshydratation globale (à la fois extracellulaire et cellulaire) et souvent grave. En réalité, la natrémie est le plus souvent diminuée, en dépit du caractère primitivement hypotonique du déficit, parce que l'hypovolémie secondaire au déficit sodé peut être suffisamment importante pour stimuler la sécrétion d'angiotensine et d'ADH. Elle traduit une hyperhydratation cellulaire qui masque la perte de poids associée à la déshydratation extracellulaire et nécessite la prescription d'un apport sodé hypertonique en restreignant les apports hydriques.

Diagnostic étiologique

Devant un tableau clinique de déshydratation extracellulaire, il importe en premier lieu de mesurer la natriurèse sur un ionogramme des urines de 24 heures.

Une natriurèse basse (inférieure à 20 mmol/j) avec un rapport Na/K inférieur à 1 du fait d'un hyperaldostéronisme secondaire à l'hypovolémie efficace, des urines rares et concentrées (urée U/P > 10) du fait de la stimulation de la sécrétion d'ADH par l'hypovolémie efficace traduisent un comportement rénal adapté et signent l'origine extrarénale du déficit sodé.

À l'opposé, une natriurèse supérieure à 15 mmol/j est inadaptée au déficit sodé et traduit habituellement un déficit d'origine rénale. Une exception en est l'existence de vomissements importants responsables à la fois d'un déficit sodé et d'une alcalose métabolique. La nécessité d'éliminer du bicarbonate pour contrôler l'alcalose peut expliquer l'excrétion rénale de bicarbonate de sodium en dépit du déficit sodé. Dans ce cas, le rein bloque l'excrétion rénale de chlorure de sodium afin d'épargner le sodium : la chlorurie est alors effondrée. Cette chlorurie basse permet de faire la différence avec un déficit sodé d'origine rénale, et en particulier avec une intoxication non avouée aux diurétiques, difficile autrement à différencier de vomissements cachés car survenant souvent sur le même terrain (jeune femme voulant maigrir) et conduisant tous deux à une déshydratation extracellulaire avec natriurèse inadaptée, hypokaliémie et alcalose métabolique.

“ Conduite à tenir

Un déficit sodé doit faire mesurer la natriurèse.

Traitement

Le traitement symptomatique consiste à corriger le déficit sodé par l'apport de chlorure de sodium. En cas de choc

hypovolémique, les solutés macromoléculaires peuvent être utiles pour rétablir rapidement un état hémodynamique stable.

L'apport de sodium peut être réalisé par voie orale si le déficit est peu important et en dehors de tout trouble de la conscience. Le plus souvent, il est réalisé par voie intraveineuse, car un apport important de sodium par voie orale est souvent source de vomissements qui ne font qu'aggraver le déficit sodé. La quantité de sodium à perfuser peut être calculée comme si l'apport de sodium se distribuait dans l'eau totale, c'est-à-dire dans environ 60 % du poids corporel. Si la déplétion est d'origine extrarénale, la réapparition d'une natriurèse témoigne de la correction du stock sodé.

L'apport de sodium par voie intraveineuse est le plus souvent effectué sous forme isotonique (chlorure de sodium à 9 g/l). En cas d'hyponatrémie associée, la restriction hydrique permet de ne pas aggraver l'hyperhydratation cellulaire ; dans la mesure où la boucle de régulation du bilan hydrique fonctionne normalement, l'utilisation de solutés hypertoniques en sodium n'est pas nécessairement justifiée et peut même être à l'origine d'une correction trop rapide de l'hyponatrémie. En présence d'une hypernatrémie témoignant dans ce contexte d'une déshydratation globale, les apports sont isotoniques jusqu'au rétablissement d'un état hémodynamique stable, puis hypotoniques en sodium de manière à corriger l'hypernatrémie et la déshydratation cellulaire. En cas d'acidose associée (diarrhée aiguë), on remplace tout ou partie du chlorure de sodium par du bicarbonate de sodium. Le traitement étiologique dépend de l'origine du déficit sodé.

■ Troubles de la natrémie

La natrémie désigne la quantité de sodium présente dans 1 l de plasma. Elle se situe normalement aux environs de 140 mmol/l.

Un trouble de la natrémie, défini par une natrémie en dehors de l'intervalle 135-145 mmol/l, reflète dans l'immense majorité des cas un trouble de l'hydratation cellulaire, donc un trouble du bilan hydrique. Il n'est en aucun cas le reflet d'un trouble du bilan sodé, même si ce dernier peut éventuellement être à l'origine du trouble du bilan hydrique.

Habituellement découvert sur la pratique d'un ionogramme sanguin effectué à l'occasion d'un bilan systématique ou d'un symptôme généralement non spécifique, un trouble de la natrémie nécessite d'apprécier à la fois l'état d'hydratation cellulaire et l'état d'hydratation extracellulaire afin d'en préciser le mécanisme et de déduire la conduite thérapeutique la mieux adaptée. Le traitement est en effet celui des troubles de l'hydratation extracellulaire et/ou cellulaire qui l'accompagnent. Ce traitement, décrit précédemment, n'est pas détaillé ici.

Diagnostic étiologique d'une hyponatrémie

Une hyponatrémie est définie par une valeur de la concentration plasmatique du sodium inférieure à 135 mmol/l de plasma. Le traitement d'une hyponatrémie dépend de son étiologie et nécessite donc avant tout de répondre successivement aux deux questions suivantes (Fig. 6) :

- l'osmolalité efficace du patient est-elle réellement diminuée (hyponatrémie hypotonique) comme c'est le plus souvent le cas, ou bien se trouve-t-on dans une situation plus rare où l'osmolalité efficace est normale (hyponatrémie isotonique), voire augmentée (hyponatrémie hypertonique) ?
- le volume extracellulaire du patient est-il à peu près normal, nettement diminué ou franchement augmenté ?

De la réponse à la première question dépendent l'état d'hydratation cellulaire du patient et la conduite à tenir quant aux apports hydriques. De la réponse à la seconde question dépendent la valeur du stock sodé et la conduite à tenir quant aux apports sodés et l'institution d'un traitement diurétique.

Appréciation de l'osmolalité efficace

Le plus souvent, l'hyponatrémie est le reflet d'une diminution de l'osmolalité efficace (hyponatrémie hypotonique).

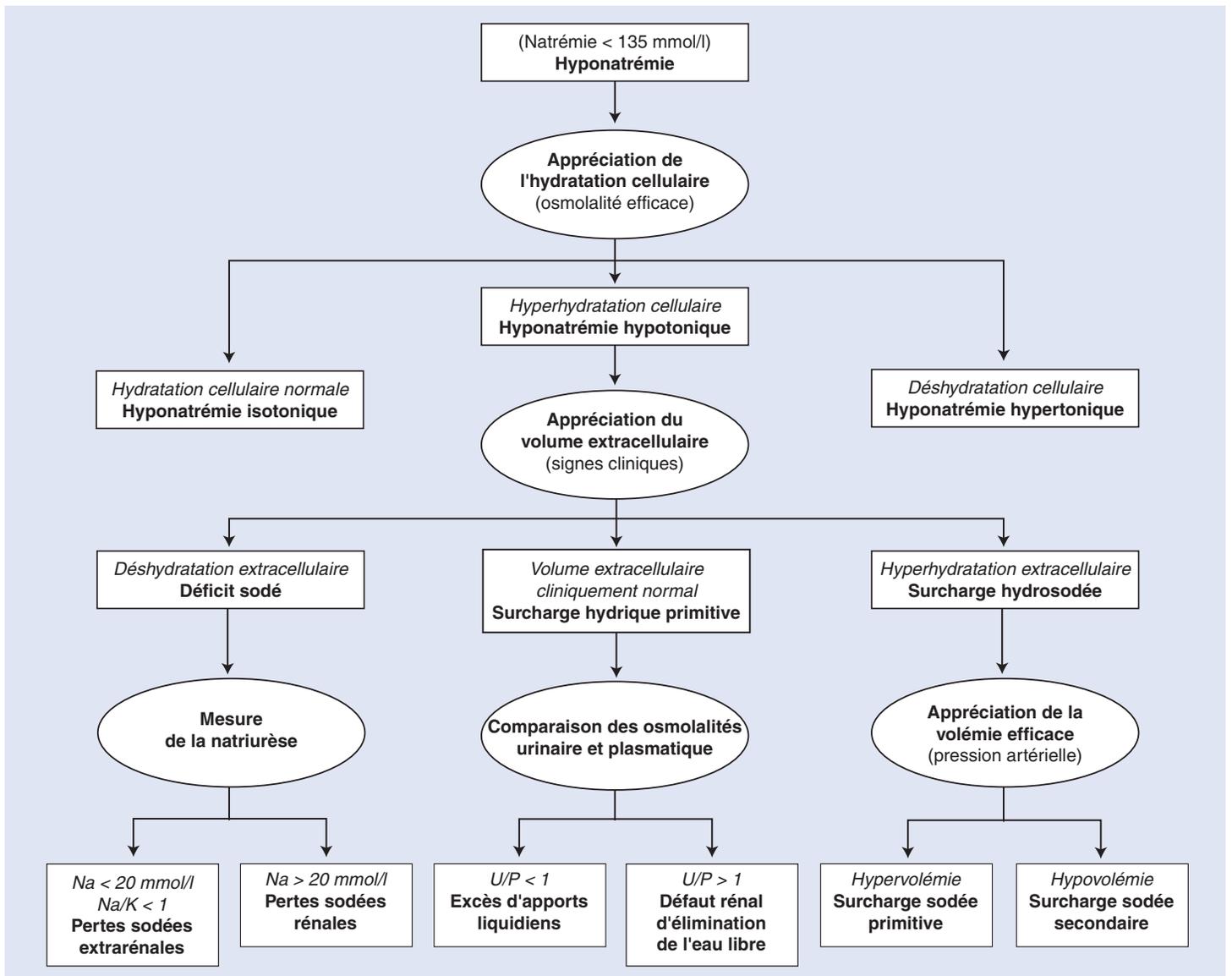


Figure 6. Arbre décisionnel. Étapes du diagnostic étiologique d'une hyponatrémie. Na : natriurèse ; K : kaliurèse ; U/P : rapport de l'osmolalité urinaire à l'osmolalité plasmatique.

Cependant, il faut systématiquement éliminer les rares cas d'hyponatrémie isotonique (anciennement dénommée « fausse hyponatrémie ») et hypertonique qui représentent moins de 5 % des hyponatrémies en milieu hospitalier, et probablement encore beaucoup moins en médecine de ville.

L'hyponatrémie hypertonique est due à l'augmentation du stock hydrique nécessaire pour compenser partiellement l'hypertonie en rapport avec un soluté osmotiquement efficace autre que le sodium : elle est suspectée sur une glycémie élevée (supérieure à 15 mmol/l) ou sur le contexte clinique (diabète décompensé, perfusion de mannitol ou de THAM, etc.). Ainsi, une augmentation de la glycémie de 3 mmol/l diminue la natrémie d'environ 1 mmol/l. L'hyponatrémie hypertonique est associée à une déshydratation cellulaire : elle contre-indique donc la restriction hydrique et nécessite au contraire une réhydratation.

L'hyponatrémie isotonique est le reflet d'une diminution de l'osmolalité (sans modification de l'osmolalité) en rapport avec une hyperprotidémie ou une hyperlipémie importantes. Une augmentation de la concentration des protéides ou des lipides de 6 g/l entraîne une diminution de la natrémie d'environ 1 mmol/l. L'hyponatrémie isotonique est suspectée sur la biologie ou sur le contexte clinique (myélome non maîtrisé, contexte connu d'hyperlipémie majeure, etc.). En cas de doute persistant, la mesure de l'osmolalité totale et de la concentration molaire de l'urée permet d'estimer l'osmolalité efficace et d'établir le diagnostic définitif du type de l'hyponatrémie. En

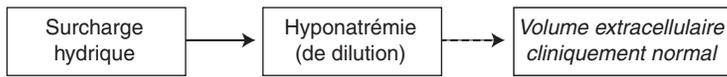
raison de son caractère physiologique, l'hyponatrémie isotonique doit être respectée : elle ne justifie aucun apport ni restriction d'eau et de sodium.

Dans la majorité des cas cependant, l'hyponatrémie est hypotonique. Hormis le cas de la déplétion potassique sévère responsable d'une déshydratation cellulaire à l'origine d'une rétention hydrique et donc d'une hyponatrémie, l'hyponatrémie hypotonique est le témoin d'une hyperhydratation cellulaire dont les conséquences neurologiques peuvent être graves si l'hyponatrémie et l'hyperhydratation sont sévères et d'installation brutale. Il convient donc de prescrire une restriction hydrique d'autant plus stricte que l'hyponatrémie est profonde, car tout apport d'eau tend à aggraver l'hyperhydratation cellulaire et ses conséquences neurologiques éventuelles. Ainsi, à de rares exceptions près plutôt facilement évoquées devant le contexte clinique à condition d'y penser, une hyponatrémie doit entraîner la prescription réflexe d'une restriction des apports liquidiens.

“ Conduite à tenir

Une hyponatrémie hypotonique impose une restriction hydrique.

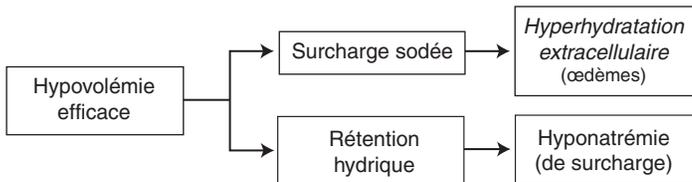
1) Hyponatrémie de surcharge hydrique pure :



2) Hyponatrémie de déficit sodé :



3) Hyponatrémie de surcharge hydrosodée :



Appréciation du volume extracellulaire

Une hyponatrémie hypotonique témoigne d'une rétention hydrique (Fig. 7). Cette rétention peut être en rapport avec une surcharge hydrique primitive, sans trouble associé du bilan sodé et correspondant alors à une hyperhydratation cellulaire pure (hyponatrémie de dilution). La rétention hydrique est plus fréquemment secondaire à une surcharge sodée (hyponatrémie de surcharge) ou à un déficit sodé (hyponatrémie de déficit). C'est pourquoi l'estimation du stock sodé par l'appréciation du volume extracellulaire est indispensable devant toute hyponatrémie hypotonique pour en préciser le mécanisme et adapter la thérapeutique. Cette appréciation repose sur des critères cliniques.

L'association d'une hyponatrémie et d'une déshydratation extracellulaire fait poser le diagnostic d'hyponatrémie de déficit sodé. Le déficit sodé n'est pas la cause directe de l'hyponatrémie. Au contraire, le caractère habituellement hypotonique des pertes sodées devrait provoquer une hypernatrémie. C'est en réalité l'hypovolémie efficace due à la déshydratation extracellulaire en rapport avec le déficit sodé qui, lorsqu'elle est suffisamment importante, est responsable d'une rétention hydrique et donc d'une hyponatrémie. Lorsque les signes de déshydratation extracellulaire ne sont pas francs, le dosage de l'urée et de l'acide urique peut permettre de distinguer l'hyponatrémie de déficit sodé d'une hyponatrémie de surcharge hydrique primitive : dans le premier cas, l'urée et l'acide urique sont généralement élevés en raison de l'insuffisance rénale fonctionnelle induite par l'hypovolémie ; dans le second cas, ils sont généralement abaissés du fait de la légère augmentation infraclinique de la volémie. La conduite thérapeutique est la même que devant tout déficit sodé d'origine rénale ou extrarénale.

À l'opposé, l'association d'une hyponatrémie et d'une hyperhydratation extracellulaire fait poser le diagnostic d'hyponatrémie de surcharge. L'hyponatrémie provient de l'association à la surcharge sodée d'une rétention hydrique, qui peut être primitive et alors souvent associée à une surcharge sodée hypervolémique (insuffisance rénale chronique sévère) ou secondaire à une hypovolémie efficace responsable de la surcharge sodée (surcharge sodée hypovolémique) : la prise de poids généralement rapide mesure l'importance de la rétention hydrique. La conduite thérapeutique est la même que devant toute surcharge sodée : elle repose sur les diurétiques, mais la présence d'une hyponatrémie exige de plus une restriction hydrique. L'hyponatrémie peut être aggravée par le traitement diurétique qui doit alors être effectué en milieu hospitalier avec une surveillance de la natrémie toutes les 4 à 6 heures.

L'absence de trouble cliniquement perceptible de l'hydratation extracellulaire témoigne d'un stock sodé à peu près normal. L'hyponatrémie est alors en rapport avec une surcharge hydrique primitive (hyponatrémie de dilution).

Figure 7. Les différents mécanismes de l'hyponatrémie hypotonique.

Diagnostic étiologique d'une hypernatrémie

L'hypernatrémie est définie comme une natrémie supérieure à 145 mmol/l. Elle est toujours associée à un état hypertonique et donc à une déshydratation cellulaire. Normalement, toute hyperosmolalité efficace entraîne une soif. En conséquence, la persistance d'une hypernatrémie est toujours en rapport avec le fait que la soif ne peut être exprimée (troubles de la soif correspondant à un seuil osmotique anormalement élevé, troubles de la conscience, très jeune enfant) ou satisfaite (handicap, carence en eau, âges extrêmes de la vie).

“ Conduite à tenir

L'hypernatrémie nécessite une réhydratation.

L'hypernatrémie témoigne d'un ajustement insuffisant du stock hydrique : le trouble du bilan hydrique peut être en rapport avec un déficit hydrique primitif sans trouble associé du bilan sodé (déshydratation cellulaire pure) ou associé à un trouble du bilan sodé, et dans ce cas beaucoup plus souvent à un déficit qu'à une surcharge sodée. Le traitement d'une hypernatrémie dépend de son étiologie qu'il convient donc de préciser en appréciant la volémie efficace sur la pression artérielle et l'état d'hydratation extracellulaire (Fig. 8). Cette appréciation repose sur des critères cliniques.

L'absence de trouble cliniquement décelable de la volémie efficace et de l'hydratation extracellulaire témoigne d'un stock sodé adapté. L'hypernatrémie est alors en rapport avec un déficit hydrique primitif.

S'il existe des signes de déshydratation extracellulaire associés à l'hypernatrémie, celle-ci est en rapport avec un déficit hydrosodé. La sévérité des signes de déshydratation extracellulaire renseigne sur l'importance du déficit sodé. L'importance de l'hypernatrémie renseigne sur la sévérité de la déshydratation cellulaire. Le patient est menacé à la fois par la déshydratation cellulaire et par la déshydratation extracellulaire : c'est le tableau grave de la déshydratation globale survenant plus fréquemment chez un sujet âgé.

L'association d'une hypernatrémie et de signes cliniques d'hyperhydratation extracellulaire est en faveur d'une surcharge sodée hypervolémique (bien qu'une surcharge sodée soit rarement responsable d'une hypernatrémie). Une hypernatrémie modérée (entre 145 et 150 mmol/l) peut être expliquée par l'élévation du seuil osmotique de la soif et par l'augmentation de

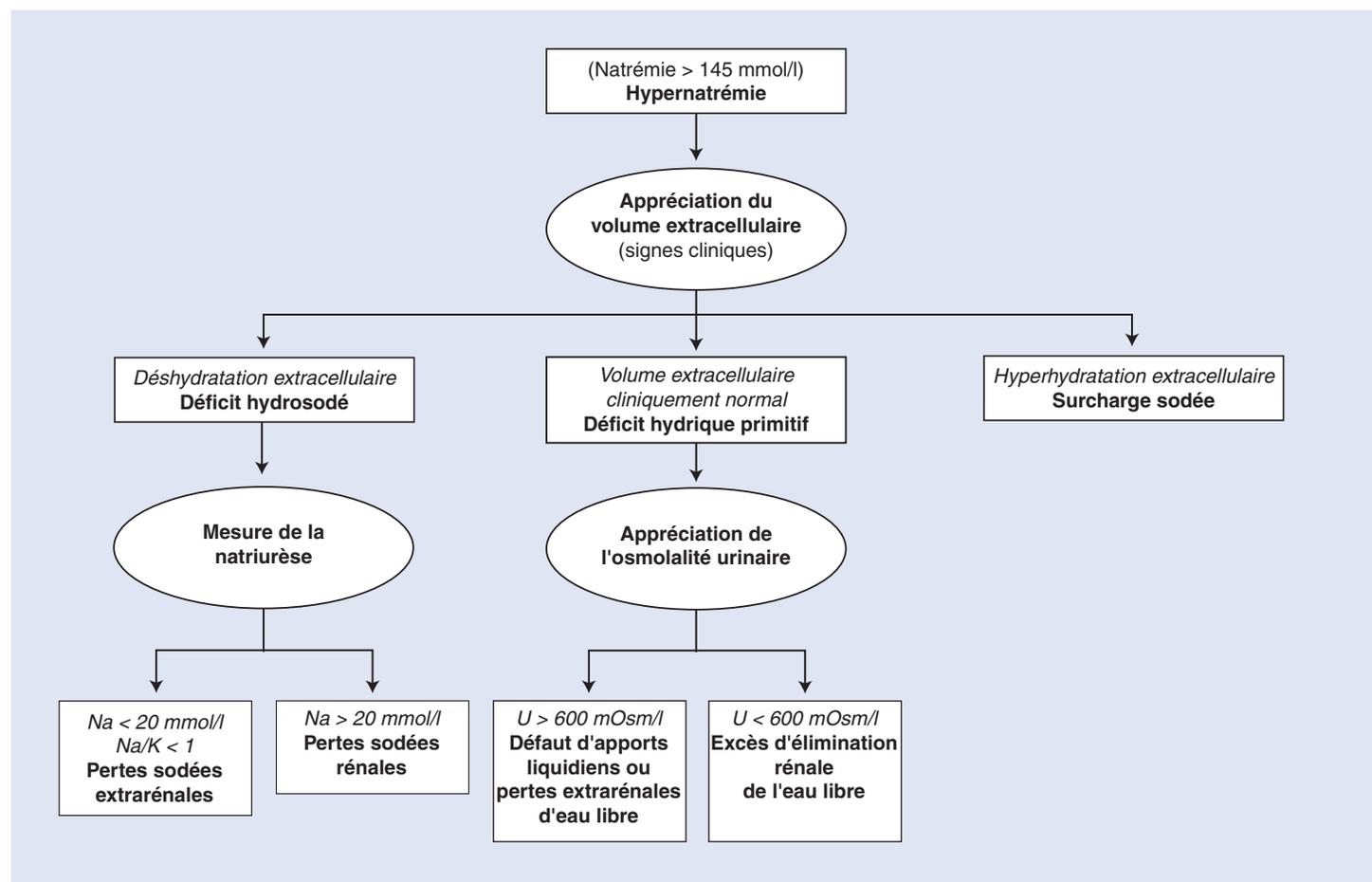


Figure 8. Arbre décisionnel. Étapes du diagnostic étiologique d'une hypernatrémie. Na : natriurèse ; K : kaliurèse ; U : osmolalité urinaire.

l'excrétion d'eau libre en rapport avec l'inhibition de l'angiotensine et de l'ADH par l'hypervolémie. Une hypernatrémie parfois sévère peut être observée en réanimation chez le patient insuffisant rénal (avec une capacité limitée d'excrétion sodée) en alimentation parentérale trop riche en sodium et incapable de satisfaire sa soif. Les étiologies de ces hypernatrémies sont celles des surcharges sodées hypervolémiques. Le traitement symptomatique repose sur les diurétiques, mais la présence d'une hypernatrémie nécessite d'y adjoindre un apport hydrique, si possible per os, sinon à l'aide de solutés glucosés, de manière à réduire l'hypernatrémie et à corriger la déshydratation cellulaire.

■ Références

- [1] Bichet DG, Mallié JP. Physiologie et physiopathologie de la soif. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-308-E-10, 1999.
- [2] Paillard M, Froissart M, Blanchard A, Houillier P. Bilan de sodium et volume sanguin circulant. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-352-B-10, 1995.

- [3] Canaud B. Principes et modalités d'application de l'hémodialyse au traitement de l'insuffisance rénale chronique. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Néphrologie, 18-063-B-10, 2006.
- [4] Petitclerc T. Syndrome polyuropolydipsique. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Néphrologie, 18-028-A-10, 2004.
- [5] Chevet D, Mallié JP. Œdèmes généralisés. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Néphrologie, 18-026-C-20, 2000.

Pour en savoir plus

- Halperin ML, Goldstein MB. Fluid, electrolyte, and acid-base physiology. Philadelphia: WB Saunders; 1999. p. 227-367.
- Rose BD, Renneke HG. In: *Physiopathologie des affections rénales et des désordres hydro-électrolytiques : l'essentiel*. Paris: Pradel; 1995. p. 32-136.
- Legendre C, Choukroun G, Thervet E. In: *Désordres hydro-électrolytiques*. Paris: Arnette Blackwell; 1995. p. 7-96.
- Brenner BM, Coe FL, Rector FC. In: *Renal physiology in health and disease*. Philadelphia: WB Saunders; 1987. p. 57-111.

T. Petitclerc, Professeur des Universités, praticien hospitalier (thierry.petitclerc@auraparis.org).
Centre hospitalier Pasteur Valléry-Radot, 26 rue des Peupliers, 75013 Paris, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Petitclerc T. Troubles de l'équilibre hydrosodé. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-100-A-10, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations