
Pleins phares sur l'hyponatrémie

Ou comment tordre le cou à une notion néphrologique difficile

En guise d'introduction

Ce document a été réalisé par un étudiant en sixième année de médecine dans une optique pédagogique vis à vis de ses collègues étudiants.

Il ne remplacera jamais la lecture d'un bon ouvrage de néphrologie pour une description fine des mécanismes.

Les sources utilisées pour écrire ce document sont essentiellement :

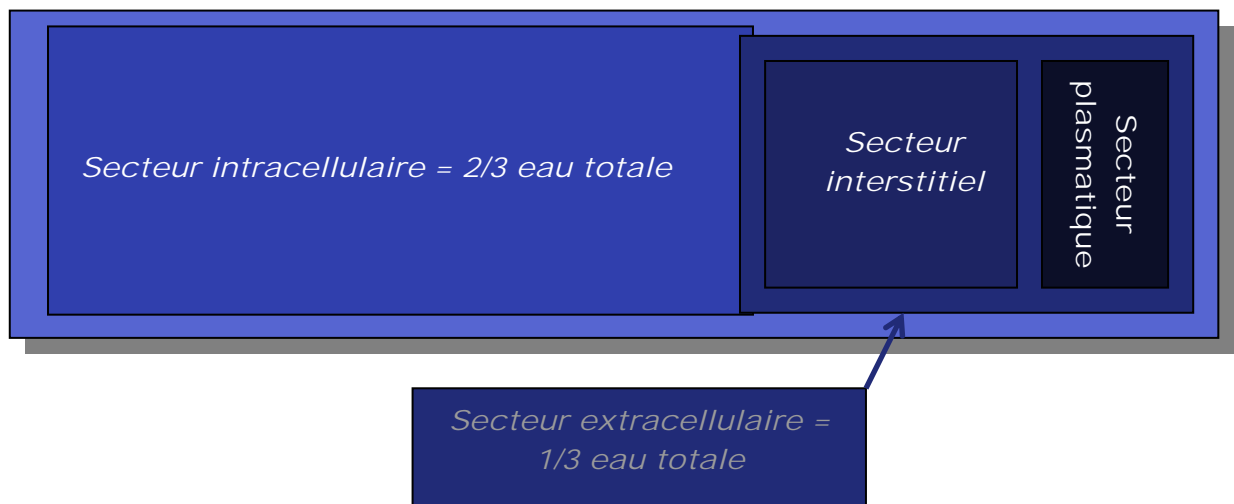
- Physiologie rénale et désordres hydro-électrolytiques par M. Paillard
- Dysnatrémie par G. Offenstadt extrait de Réanimation Médicale
- Acid-base, fluids, and electrolytes made ridiculously simple par R. Preston
- Néphrologie et troubles hydro-électrolytiques par A. Kanfer et al
- Néphrologie par D. Jolly

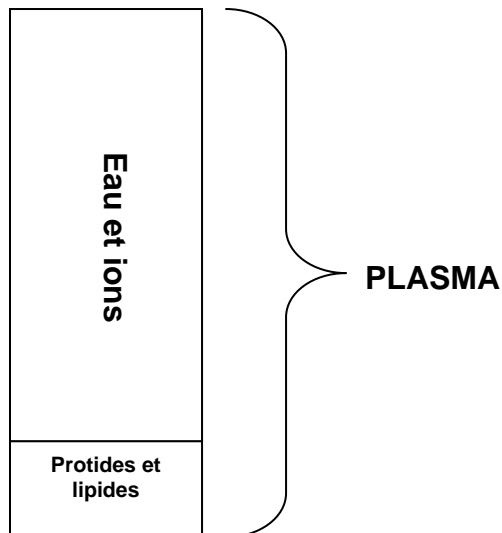
Rappel indispensable

Un adulte est composé à 60% d'eau

- Dont 40% du poids du corps est constitué par de l'eau intracellulaire (Secteur IC)
- Répartition de l'eau dans l'organisme : 2/3 IC, 1/3 extracellulaire (Secteur EC)
- Le tiers EC se divise en secteur interstitiel et plasmatique (vasculaire)
- L'eau du secteur plasmatique ne représente que 5% du poids du corps

Eau du corps humain





Dans le plasma on trouve :

- Des protides (l'albumine)
- Des lipides (cholestérol, triglycérides)
- Des ions (sels)
- De l'eau !

Le rapport du nombre d'ions sur l'eau plasmatique nous donne l'osmolalité du plasma.

NB on parle d'osmolalité quand on travaille en kg d'eau plasmatique et d'osmolarité quand on utilise un litre de plasma. En pratique, c'est la même chose.

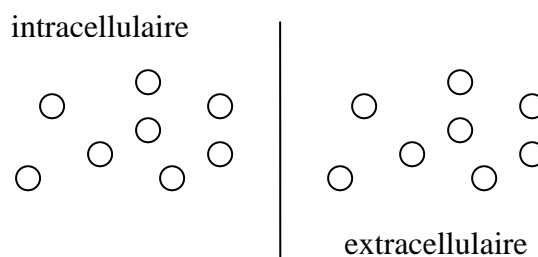
Si on mesure l'osmolalité du plasma au laboratoire (par abaissement cryoscopique) on trouve une osmolalité d'environ 290 mOsmol/kg d'eau plasmatique.

L'osmolalité efficace est une valeur réduite de l'osmolalité. Il s'agit ici seulement des ions qui ne pourront pas diffuser librement (en gros on soustrait l'urée) L'osmolalité efficace est un synonyme de la tonicité.

$$\text{Osm eff} = \text{Na}^+ \times 2 + \text{glycémie} = 285 \text{ mOsmol/kg d'eau}$$

L'organisme régule l'osmolalité selon les phénomènes de l'osmose qui visent à maintenir une même osmolalité entre le SIC et le SEC.

L'organisme s'adapte par un mouvement d'eau libre.



Si on augmente l'osmolalité efficace (par un apport massif de NaCl par exemple) l'organisme va répondre par un mouvement d'eau libre. L'eau va diffuser du SIC vers le SEC pour en quelque sorte « diluer » le SEC et ainsi équilibrer l'osmolalité IC et EC.

...et la natrémie dans tout ça ?

En fait le cation sodium Na^+ est présent en majorité dans le SEC dans l'organisme. Il constitue une bonne part de l'osmolalité efficace : il ne diffuse pas.

Lorsque l'on demande un ionogramme sanguin et que l'on lit un résultat de natrémie on a en fait une « appréciation » par un automate du plasma lui-même reflet de l'osmolalité plasmatique et des mouvements d'eau dans l'organisme et pas du tout la mesure de la concentration d'un cation Na^+ dans le plasma sanguin.

La natrémie étudie essentiellement la régulation de l'eau dans l'organisme

Le fameux quotient :

$$[\text{Na}^+] = \frac{\text{ions } \text{Na}^+}{\text{eau dans l'organisme}}$$

Pour étudier la quantité de sodium dans l'organisme on se fie à la clinique. L'état du SEC reflète la quantité de sodium dans l'organisme :

- Syndrome oedémateux : trop de sodium (..et d'eau) dans le SEC
- Déshydratation EC, pli cutané : manque de sodium (...et d'eau) dans le SEC

Donc la valeur rendue par le ionogramme nous sert essentiellement à apprécier la régulation de l'eau dans l'organisme et notre œil de clinicien complète l'étude du bilan hydro-sodé par une évaluation du SEC pour avoir une idée de la teneur en sel de l'organisme.

ahhh...l'hyponatrémie !

Si on part de notre formule précédente, on voit vite que l'on aura une hyponatrémie dans les circonstances suivantes :

- Pertes d'ions Na^+
- *Augmentation de l'eau dans l'organisme* +++
- Ou relativement parlant que l'eau augmente plus que le sel par exemple ou que le sel diminue beaucoup plus que la quantité d'eau dans l'organisme

Prenons l'exemple théorique d'une perte brute en ions Na^+ dans le plasma, ainsi l'osmolalité diminue dans le SEC. A contrario l'osmolalité du SIC est relativement augmentée. Pour équilibrer tout ça, l'eau libre diffuse du SEC vers le SIC, on a ainsi une augmentation de l'eau dans le SIC, ce qui aboutit à l'égalisation de l'osmolalité de part et d'autre mais aussi à une hyper hydratation intra cellulaire (HIC) puisqu'au départ tout allait bien dans le SIC et qu'on lui a rajouté de l'eau sans qu'il ne demande rien.

On a perdu du sel, donc notre quotient fétiche diminue : hyponatrémie.
Le SIC gagne de l'eau donc il est en hyper hydratation : HIC.

L'hyponatrémie s'accompagne d'une hyper hydratation intracellulaire dans l'extrême majorité des cas.

On a vu que l'hyponatrémie résultait de modifications de notre fameux quotient, pour trouver une explication étiologique et physiopathologique à notre hyponatrémie on décide de partir de l'étude du SEC. Le SEC reflète la quantité de sels dans l'organisme et ainsi donc le numérateur de notre fameux quotient.

Trois situations s'offrent à nous dans le cadre d'une hyponatrémie:

- Le SEC est inflaté : il y a une rétention hydrosodée
- Le SEC est normal : la quantité de sels dans l'organisme est appropriée
- Le SEC est déplété : on a perdu de l'eau et du sel.

Le premier cas correspond à une accumulation d'eau et de sel dans l'organisme. Il existe proportionnellement une plus grande rétention d'eau que de sel (si on veut que notre quotient diminue il faut bien ça non ?) On se trouve alors dans les situations suivantes : syndrome néphrotique, insuffisance rénale terminale, insuffisance cardiaque, cirrhose. Ici on parle d'hyponatrémie de dilution puisque c'est une trop grande quantité relative d'eau qui engendre l'hyponatrémie. La physiopathologie fine fait intervenir le fait que la volémie du patient prime sur son osmolalité. Dans le cadre des pathologies nommées il existe une constitution d'un troisième secteur qui se conjuguant à l'hypoalbuminémie par exemple entraîne une hypovolémie relative : le rein essaye alors de réabsorber de l'eau et du sel pour maintenir une volémie efficace au prix d'une osmolalité perturbée et d'une impossibilité d'excréter l'eau libre résiduelle.

Lorsque l'on ne constate aucune anomalie du volume du SEC, on en déduit que la quantité de sels dans l'organisme est normale, et pour qu'il y ait une hyponatrémie, il s'agit forcément d'une augmentation de l'eau totale dans l'organisme. Et c'est bien le cas ! Il s'agit le plus souvent d'un mécanisme de sécrétion inappropriée de l'hormone anti-diurétique (SIADH) Cette hormone est responsable d'une rétention d'eau libre. Il existe de très nombreuses étiologies au SIADH on évoquera par exemple : le traumatisme crânien, l'infection pulmonaire (tuberculose notamment) le cancer du poumon à petites cellules, certains médicaments, etc.

Le dernier cas correspond à une perte de sels et d'eau. Il existe proportionnellement une plus grande perte de sels que d'eau pour engendrer une hyponatrémie. On se trouve par exemple dans une situation de prise de diurétiques chez une personne âgée. La prise de diurétique entraîne une perte de sel et d'eau au niveau rénal, cette perte engendre une soif, la boisson compensatrice apporte plus d'eau que de sel, on se retrouve dans une situation de perte de sels : on parle d'hyponatrémie de déplétion

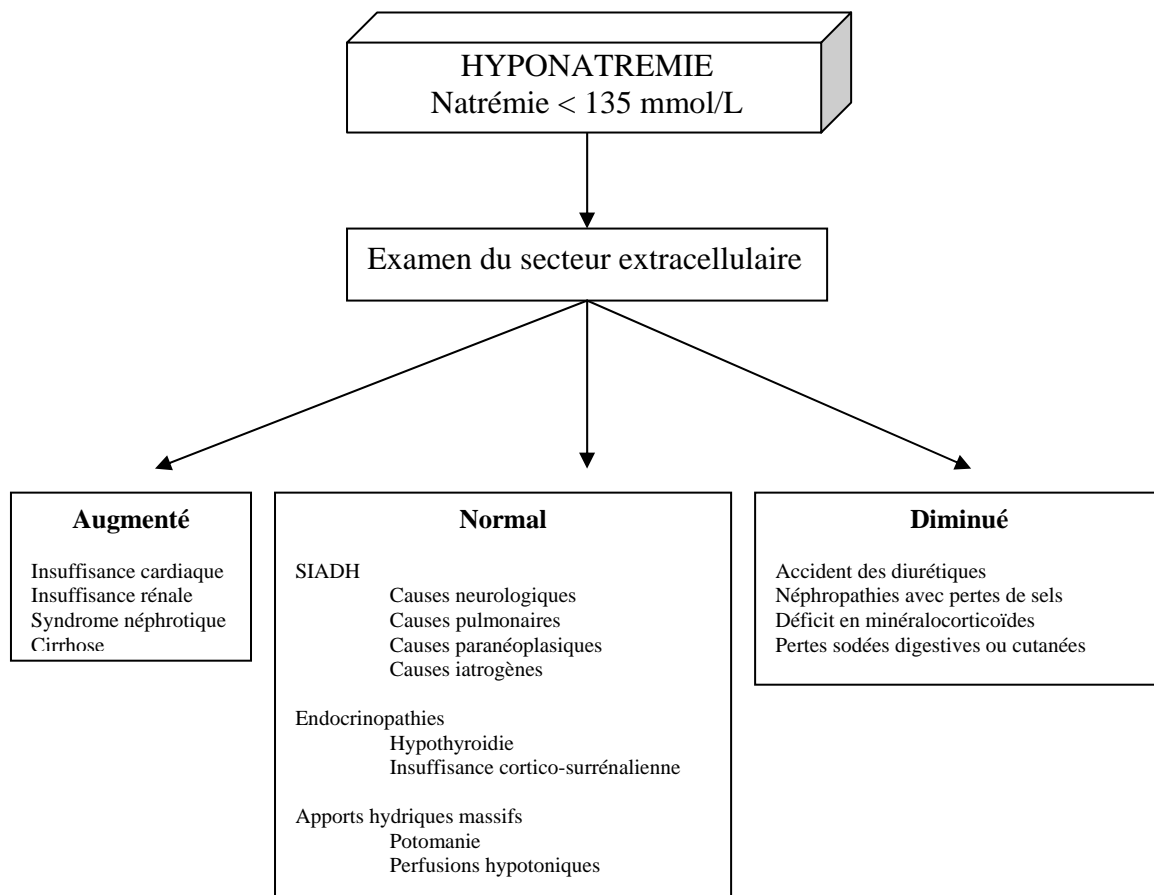
En conclusion, on remarque bien qu'il s'agit en général bien plus un problème d'eau que de quantité de sel. C'est bien là un des pièges de la bonne compréhension de l'hyponatrémie. En effet l'hyponatrémie évoque une notion de sels, et de perte de sels mais en fait il s'agit bien plus d'une histoire d'eau et en résumé l'hyponatrémie apparaît essentiellement dans les situations où :

- ***Le rein n'élimine pas assez d'eau libre***
- ***On continue à apporter trop d'eau libre par rapport aux sels***

(ce qui justifie la restriction hydrique dans tous les cas d'hyponatrémie)

:

Un premier arbre diagnostique

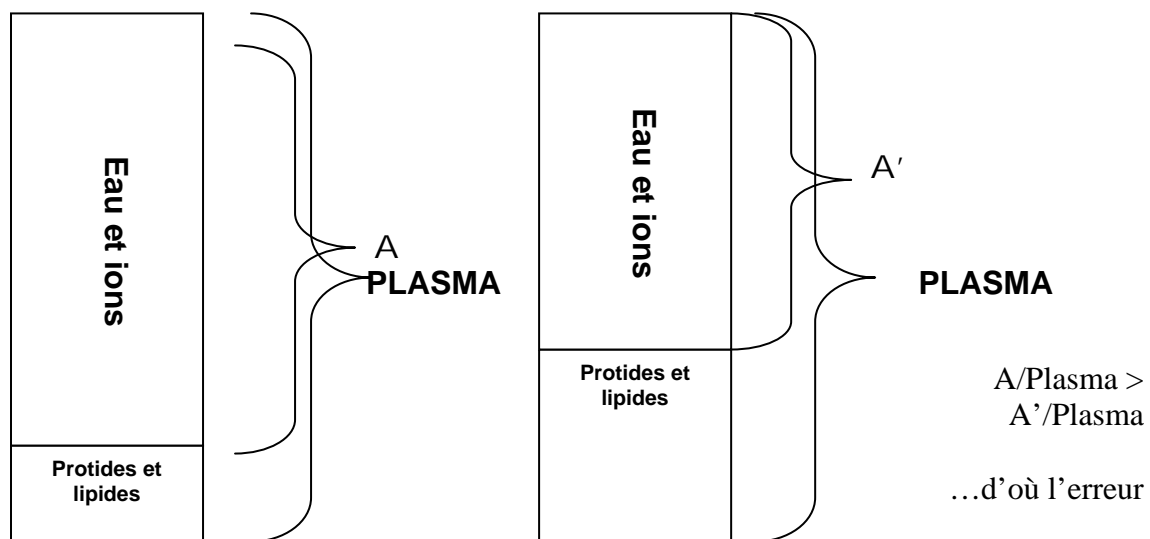


ne nous arrêtons pas en si bon chemin...

En fait il existe quelques situations pièges qu'il convient d'évoquer.

La première : la fausse hyponatrémie. En fait comme les automates à qui vous envoyez votre petit tube sec évaluent grosso modo votre secteur plasmatique et son contenu ionique et là deux pièges : l'hypertriglycéridémie (chez un éthylique chronique par exemple) et l'hyperprotidémie (gammapathie monoclonale notamment).

La lecture de l'automate est piégée. Celui fait le rapport du nombre d'ions sur la quantité de plasma et en fait « il ne voit » pas que la quantité d'eau dans laquelle navigue les ions a diminué du fait d'une place plus importante prise par les lipides et les protides dans le sang.

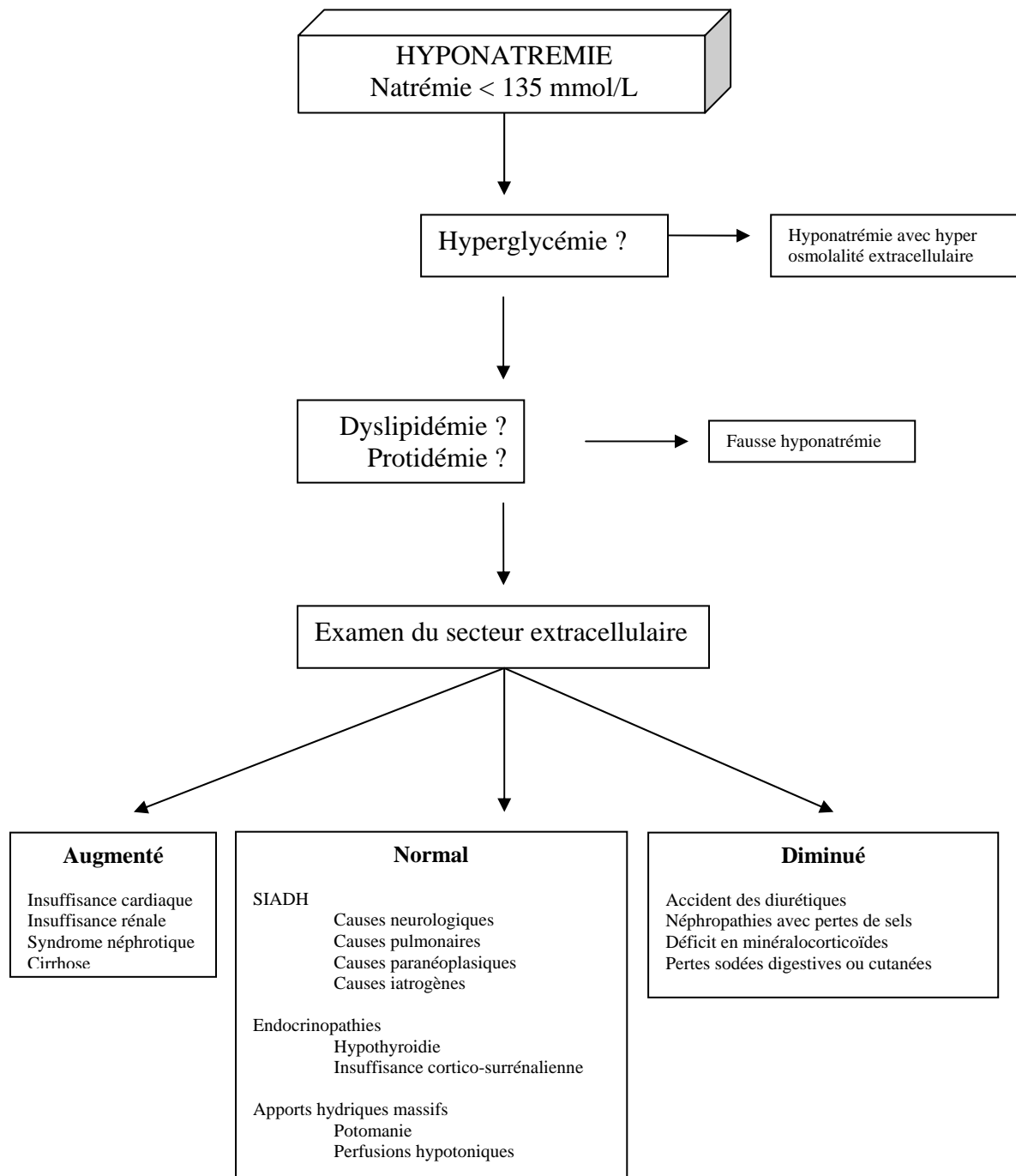


Il convient donc de toujours éliminer une hyperlipémie ou une hyperprotidémie avant d'évaluer l'hyponatrémie.

Deuxièmement, il existe des situations où l'hyponatrémie n'est pas corrélée à une hyperhydratation intracellulaire : il s'agit des hyponatrémies avec hypertonie extracellulaire. Ainsi si il apparaît brutalement un composé osmotique dans le sang, l'organisme va s'adapter en venant diluer le SEC et *de facto* déshydrater le SIC. Il s'agit notamment de l'hyperglycémie brutale (coma hypersosmolaire, acido-cétose), de la perfusion de mannitol, de la prise aiguë et massive d'alcool ou de ses dérivés type éthylène glycol, méthanol (antigels, somalcooolose...)

Il convient donc de vérifier la glycémie notamment avant de conclure quant au mécanisme étiologique de l'hyponatrémie. On peut également demander au laboratoire de mesurer l'osmolarité par abaissement cryoscopique notamment pour bien préciser la situation : hyponatrémie avec hypo-osmolalité ou avec hyperosmolalité.

Un deuxième arbre diagnostique



Il convient donc de vérifier que l'on se trouve dans la situation d'une hyponatrémie avec hyper hydratation intra-cellulaire avant d'examiner le secteur extracellulaire.

Enfin on peut compléter l'approche par l'étude de l'osmolalité urinaire pour préciser le mécanisme de l'hyponatrémie dans le cadre d'une hyponatrémie avec SEC normal.

Si l'on se trouve dans le cas d'une potomanie par exemple, le patient absorbe tellement d'eau sans avaler une seule osmole, que les capacités de dilution du rein sont dépassées, de l'eau libre s'accumule dans l'organisme, le rein essaye de diluer tant qu'il peut les urines mais ses mécanismes adaptifs sont dépassés : l'osmolalité urinaire est effondrée, bien inférieure à l'osmolalité plasmatique.

Par contre dans le cas d'un SIADH, l'eau réabsorbée entraîne une élévation de l'osmolalité urinaire, et l'osmolalité urinaire est supérieure à l'osmolalité plasmatique.

Pour les plus courageux :

Adrogue Horacio J., Madias E. Nicolaos. Hyponatremia. N Engl J Med 2000 ; 342:1581-1589

Kumar Sumit, Berl Tomas. Sodium. Lancet 1998 ; 352 :220-228

Document en cours de construction, merci d'adresser vos remarques complémentaires, éventuelles corrections à remi.fackeur@free.fr