

## New guidelines for diagnosis

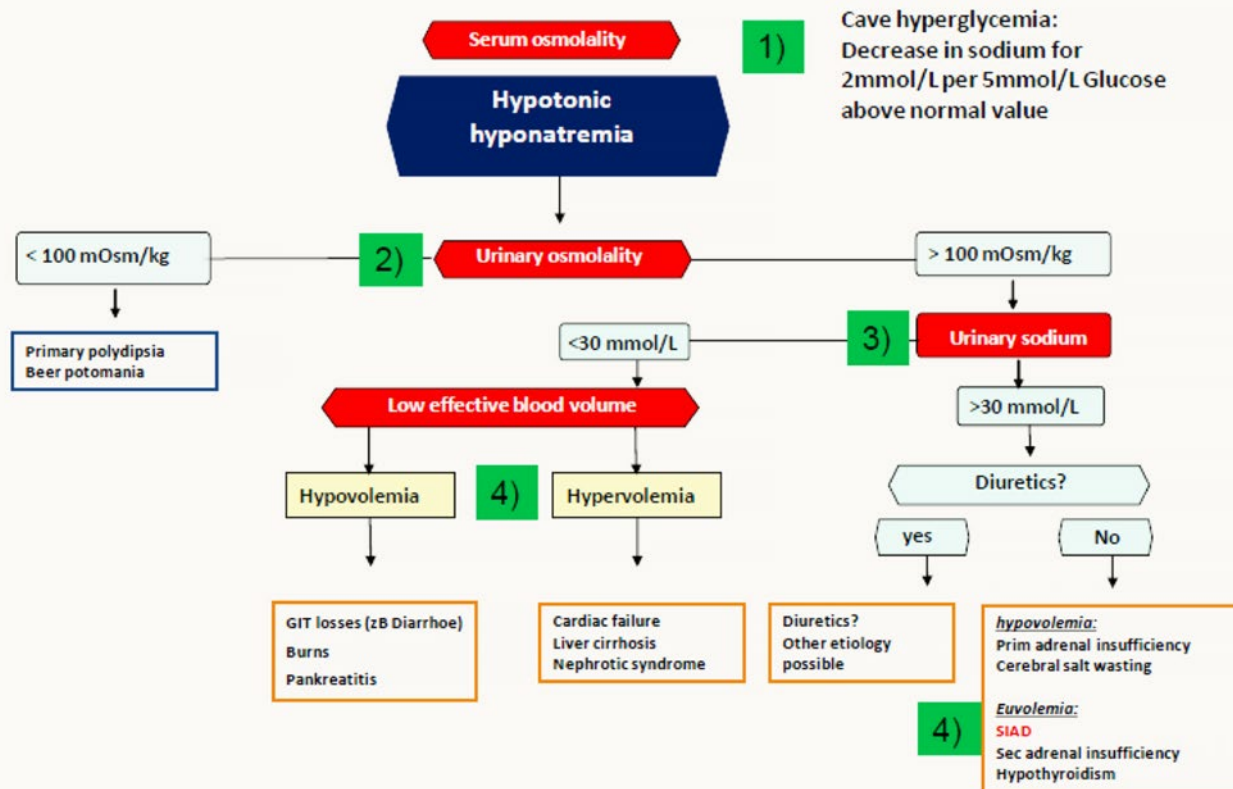


Figure 1: Diagnostic d'une hyponatrémie.

La formation postgraduée et continue du point de vue de la relève

# How to: Diagnostic et traitement de l'hyponatrémie

L'hyponatrémie est le déséquilibre électrolytique le plus fréquent chez les patientes et patients hospitalisés; son traitement pose un défi [1]. À l'occasion du dernier Congrès de printemps de la SSMIG à Lausanne, la Prof. Mirjam Christ-Crain, endocrinologue à l'hôpital universitaire de Bâle, a montré comment elle pouvait être identifiée et traitée de manière adéquate. Voici un bref aperçu.

**Céline Désirée Fähr**  
Médecin diplômée

## Définition et introduction

D'après la définition, il est question d'hyponatrémie à partir d'un taux sérique  $<135$  mmol/l. La distinction peut être faite entre hyponatrémie modérée (125–135 mmol/l, 15–30% des patientes et patients) et hyponatrémie sévère ( $<125$  mmol/l, 2–5% des patientes et patients) [1]. Le temps est un facteur essentiel. Lorsqu'une hyponatrémie survient de façon aiguë dans un délai de 48 h, des symptômes plus graves sont attendus qu'en cas de forme chronique de l'hyponatrémie, pour laquelle l'organisme, en particulier le cerveau, a eu plus de temps pour réagir au déséquilibre et éventuellement empêcher un début d'œdème cérébral. En présence d'un trouble modéré, des symptômes tels que nausée, confusion et céphalées sont attendus. Un déséquilibre sévère peut provoquer vomissements, troubles de la marche, somnolence, convulsions et complications cardiopulmonaires, qui se soldent souvent par le décès [2].

Une hyponatrémie aiguë est identifiable de manière relativement rapide, car elle entraîne la triade symptomatique typique composée de céphalées, nausée et vomissements. Une hyponatrémie chronique reste souvent longtemps indétectée. Elle peut par exemple causer des restrictions neurocognitives (réduction du temps de réaction) [3] ou se manifester sous forme d'ostéopénie / ostéoporose [4].

## Exemple de cas

Un patient âgé de 49 ans est transporté par ambulance aux urgences en raison de chutes récidivantes à son domicile. Il présente un abus chronique d'alcool et une anamnèse tabagique de 100 PA. Au service des urgences, il se montre désorienté, mais euvolémique sur le plan clinique. Une analyse biochimique est sollicitée, qui se présente comme suit: Na 117 mmol/l (valeur normale: 135–145 mmol/l), glucose: valeur normale, osmolarité sérique: 237 mOsm/kg (valeur normale: 281–297 mOsm/kg), osmolarité urinaire: 450 mOsm/kg (valeur normale: 50–1200 mOsm/kg), natriurie: 54 mmol/l, TSH 2 mU/l, cortisol: 304 nmol/l. En résumé, une osmolarité urinaire plutôt élevée, une natriurie élevée et une osmolarité sérique faible sont détectées – il est cliniquement question d'une hyponatrémie hypotonique. Celle-ci peut avoir diverses causes. Les principaux diagnostics différentiels sont un SIADH (syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique / syndrome de Schwartz-Bartter), une insuffisance rénale ou une hypothyroïdie.

Avec le diagnostic d'un SIADH, l'hyponatrémie n'est toutefois pas éliminée. Il convient, d'une part, d'évaluer les raisons manifestes du SIADH (p. ex. tumeur, médicaments, TCC,

stress, etc.) et, d'autre part, de traiter adéquatement la patiente ou le patient en fonction de son tableau clinique. Chez le patient mentionné ci-dessus, la TDM a révélé un carcinome bronchique qui avait induit un SIADH paraneoplasique.

## Résumé du diagnostic

Outre l'exclusion d'une hypothyroïdie ou d'une insuffisance rénale, quatre paramètres sont décisifs pour le diagnostic d'une hyponatrémie:

1. l'osmolarité sérique (hyponatrémie hypotonique versus hypertonique, cette dernière surtout en cas d'hyperglycémie);
2. l'osmolarité urinaire ( $<100$  mOsm/kg due à une polydipsie primaire);
3. la natriurie;
4. le statut volémique (hypovolémique, hypervolémique, euvolémique).

Deuxième exemple de cas: Un patient âgé de 25 ans est amené aux urgences en raison d'une crise convulsive pendant un marathon. Il se montre confus et désorienté. Son taux de sodium est de 112 mmol/l. Comment traiteriez-vous ce patient?

## Traitement

Recommandation thérapeutique conformément aux nouvelles directives [5]:

- Le patient de l'exemple de cas présente une symptomatique grave aiguë. Un traitement d'urgence immédiat est indiqué chez ce patient. Selon les directives, celui-ci consiste en un bolus de 100 ml de solution saline hypertonique (3% NaCl) pendant 10 minutes. Ce traitement fait augmenter le taux de sodium d'environ 2 mmol/l et peut être répété en cas de symptômes persistants. Une hausse de 4–6 mmol/l est généralement suffisante pour corriger la symptomatique aiguë.

En présence d'une hyponatrémie chronique due à un SIADH, les options thérapeutiques sont les suivantes: le traitement de première ligne consiste en une restriction de liquide  $<800$  ml/d (y compris médication i.v.) [6]. La difficulté de l'observance à long terme des patient-e-s est alors problématique. De plus, les patient-e-s atteints de maladies tumorales ne peuvent souvent pas être soumis à une restriction de liquide. Des médicaments de deuxième ligne sont donc souvent indiqués:

- Les vaptans (antagonistes du récepteur de la vasopressine) peuvent être employés en cas d'hyponatrémie euvolémique. Une surcorrection est alors relativement fréquente et ils doivent donc être utilisés avec prudence [7].

- L'urée induit une diurèse osmotique et peut ainsi être employée comme traitement contre l'hyponatrémie.
- Les inhibiteurs des SGLT2 font actuellement l'objet de discussions dans le traitement d'un SIADH chronique, mais ne sont pas encore autorisés pour cette indication [8].

Il est essentiel de respecter la limite de correction: 4–8 mmol/24h, maximum 12 mmol/l/24h. Une hausse trop rapide du taux de sodium sérique présente un risque de démyélinisation osmotique (facteurs de risque: hypokaliémie, hyponatrémie très sévère  $<105$ , alcoolisme, malnutrition, maladies hépatiques).

## Correspondance

Céline Désirée Fäh  
Riedweg 29  
CH-3293 Dotzigen  
celine.fah[at]gmx.ch

## Références

- 1 Ellison DH, Berl T. Clinical practice. The syndrome of inappropriate antidiuresis. *N Engl J Med*. 2007 May 17;356(20):2064–72.
- 2 Adrogue HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med*. 2000 May 25;342(21):1581–9.
- 3 Refardt J, Kling B, Krausert K, Fassnacht M, von Felten S, Christ-Crain M, et al. Impact of chronic hyponatremia on neurocognitive and neuromuscular function. *Eur J Clin Invest*. 2018 Nov;48(11):e13022.
- 4 Verbalis JG, Barsony J, Sugimura Y, Tian Y, Adams DJ, Carter EA, et al. Hyponatremia-induced osteoporosis. *J Bone Miner Res*. 2010 Mar;25(3):554–63.
- 5 Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al.; Hyponatraemia Guideline Development Group. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Nephrol Dial Transplant*. 2014 Apr;29 Suppl 2:i1–39.
- 6 Garrahy A, Galloway I, Hannon AM, Dineen R, O'Kelly P, Tormey WP, et al. Fluid Restriction Therapy for Chronic SIAD: Results of a Prospective Randomized Controlled Trial. *J Clin Endocrinol Metab*. 2020 Dec;105(12):e4360–9.
- 7 Schrier RW, Gross P, Gheorghiadu M, Berl T, Verbalis JG, Czerwiec FS, et al.; SALT Investigators. Tolvaptan, a selective oral vasopressin V2-receptor antagonist, for hyponatremia. *N Engl J Med*. 2006 Nov;355(20):2099–112.
- 8 Refardt J, Imber C, Sailer CO, Jeanloz N, Potasso L, Kutz A, et al. A Randomized Trial of Empagliflozin to Increase Plasma Sodium Levels in Patients with the Syndrome of Inappropriate Antidiuresis. *J Am Soc Nephrol*. 2020 Mar;31(3):615–624.
- 9 Baek SH, Jo YH, Ahn S, Medina-Liabres K, Oh YK, Lee JB, et al. Risk of Overcorrection in Rapid Intermittent Bolus vs Slow Continuous Infusion Therapies of Hypertonic Saline for Patients With Symptomatic Hyponatremia: The SALSA Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med*. 2021 Jan;181(1):81–92.