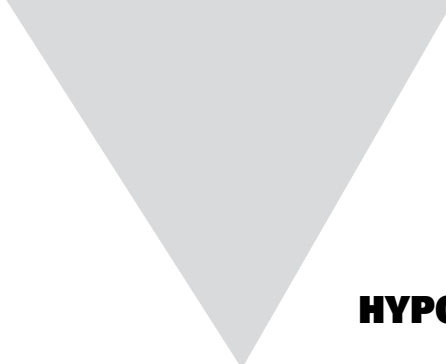




HYPONATRÉMIE PÉRI-OPÉRATOIRE

Jean Guglielminotti, Abdel Benbara

Département d'Anesthésie et de Réanimation Chirurgicale, Assistance Publique-Hôpitaux de Paris, Hôpital Bichat-Claude Bernard, 46 rue Henri Huchard, 75018 Paris, France.

INTRODUCTION

La valeur normale de la natrémie est 140 mmol.l⁻¹. Chez le patient hospitalisé, la valeur normale est probablement plus basse aux environs de 135 mmol.l⁻¹ [1]. Bien qu'il n'y ait pas de parallélisme entre la profondeur de l'hyponatrémie et les signes cliniques, on parle d'hyponatrémie modérée au dessous de 138 mmol.l⁻¹ et d'hyponatrémie sévère au dessous de 125 mmol.l⁻¹ [2].

L'hyponatrémie est le trouble métabolique le plus fréquent chez le patient hospitalisé. Ainsi, 2,5 % des patients d'un hôpital universitaire ont une natrémie mesurée inférieure à 130 mmol.l⁻¹ [3]. Dans deux cas sur trois, elle survient pendant l'hospitalisation [4]. La période péri-opératoire et notamment postopératoire augmente la fréquence de l'hyponatrémie. Ainsi, 4,4 % des patients chirurgicaux développent une natrémie inférieure à 130 mmol.l⁻¹ pendant la première semaine postopératoire et un quart des natrémies inférieures à 130 mmol.l⁻¹ dans un hôpital sont mesurées chez des patients postopératoires [5].

Le risque majeur de l'hyponatrémie est l'hyperhydratation intracellulaire, responsable d'un œdème cérébral. Les descriptions initiales des hyponatrémies postopératoires font état de tableaux graves (convulsions, arrêts cardiaques hypoxiques), d'évolution dramatique (décès, séquelles cérébrales définitives) et de fréquence élevée à la fois chez l'adulte et chez l'enfant [6, 7]. Cette fréquence élevée n'a pas été confirmée, mais ces publications ont eu le mérite d'attirer l'attention sur la gravité de l'hyponatrémie postopératoire [8]. La publication régulière de cas d'hyponatrémies fatales chez l'enfant ou l'adulte aux implications médico-légales lourdes confirme l'intérêt à apporter à cette entité [9].

Dans cet exposé, nous insisterons plus particulièrement sur les hyponatrémies postopératoires. Elles se caractérisent par :

- Une symptomatologie non spécifique qui nécessite de savoir les évoquer devant des signes banals du postopératoire afin de ne pas voir apparaître les conséquences dramatiques de l'œdème cérébral.
- Une survenue généralement aiguë, en moins de 48 heures, qui autorise une correction rapide sans risque de myélinolyse centropontine.

- L'existence de certaines causes particulières à la période postopératoire qui impliquent un traitement spécifique.
- La possibilité de mesures préventives simples basées sur la compréhension de leurs mécanismes.

1. PHYSIOPATHOLOGIE

1.1. NATRÉMIE, TONICITÉ ET ÉCHANGES D'EAU [2, 10]

Les échanges d'eau à travers la membrane cellulaire sont déterminés par la tonicité ou osmolalité efficace des milieux, situés de part et d'autre de cette membrane. L'eau traverse librement la membrane cellulaire et se déplace du milieu hypotonique vers le milieu hypertonique. A l'équilibre, la tonicité du milieu intracellulaire est égale à celle du milieu extracellulaire et le mouvement d'eau global est nul. Seules les molécules qui ne diffusent pas librement à travers la membrane cellulaire déterminent la tonicité et influencent donc les échanges d'eau. Par exemple, l'urée et le glucose en présence d'insuline, qui traversent librement la membrane, ne participent pas à la tonicité et aux mouvements d'eau. La tonicité plasmatique n'est pas mesurable, mais peut être calculée en additionnant les concentrations des solutés non diffusibles. Il est possible de l'estimer correctement à partir de la natrémie, principal cation extracellulaire. La concentration de sodium multipliée par 2 estime bien la tonicité plasmatique.

En pratique clinique, l'osmolalité peut être mesurée au laboratoire. Elle diffère de la tonicité en ce qu'elle est égale à la somme des concentrations de toutes les molécules, diffusibles ou non, dissoutes dans un kilogramme d'eau plasmatique. C'est une mesure du nombre total de particules. Elle est mesurée au laboratoire par l'abaissement du point de congélation du plasma. Elle est comprise entre 280 et 295 mOsm.kg⁻¹ d'eau plasmatique. Une augmentation de la concentration de solutés diffusibles comme l'urée va augmenter l'osmolalité, mais ne va pas modifier la tonicité. Dans le langage médical courant, osmolalité est souvent utilisée comme synonyme de tonicité.

Au lit du patient, l'osmolarité peut être calculée. L'osmolarité est la somme des concentrations de toutes les molécules, diffusibles ou non, dissoutes dans un litre de plasma. Elle est calculée comme suit : $2 \times \text{natrémie} + \text{glycémie} + \text{urée}$. En situation normale, la différence entre osmolarité et osmolalité n'est pas significative.

1.2. RÉGULATION DE L'OSMOLALITÉ

La natrémie n'est pas à proprement parler régulée. C'est l'osmolalité - et plus précisément la tonicité - qui est le paramètre régulé. Cette régulation repose sur le contrôle rénal de la sortie d'eau sous la dépendance de l'hormone antidiurétique (HAD) et sur le contrôle des entrées par la soif.

Une baisse de 1 % de l'osmolalité plasmatique est immédiatement perçue par les osmorécepteurs hypothalamiques. Ils inhibent la sécrétion d'HAD dont la concentration plasmatique devient non détectable dès que l'osmolalité plasmatique est inférieure à 280 mOsm.l⁻¹. Dans cette situation, les capacités de dilution des urines sont maximales et se traduisent par une osmolalité urinaire basse qui peut atteindre 50 mOsm.l⁻¹. Cependant, ces capacités de dilution dépendent de la charge osmolaire apportée aux reins et peuvent être réduites lorsque la charge osmolaire est diminuée comme en péri-opératoire du fait du

jeûne. Ainsi, un régime moyen qui génère 1.000 mOsm de solutés urinaires par jour permet au rein d'excréter une charge hydrique de 1.000 mOsm divisé par 50 mOsm.l⁻¹ soit 20 litres. En cas de jeûne, cette charge est réduite à 300 mOsm et le rein est capable d'excréter une charge hydrique de 300 mOsm divisé par 50 mOsm.l⁻¹ soit 6 litres. Cette altération de la capacité de dilution des urines par une réduction de la charge osmolaire explique la possibilité de survenue d'une hyponatrémie en présence d'apports hydriques relativement modestes.

A l'inverse, dès que l'osmolalité plasmatique atteint 285 mOsm.l⁻¹, l'HAD plasmatique devient détectable. Après liaison au récepteur V2 du pôle basal des tubes collecteurs médullaires, elle permet la réabsorption d'eau par l'intégration de canaux à eau ou aquaporines au pôle luminal de ces structures. La relation entre l'augmentation de l'osmolalité plasmatique et celle de la concentration d'HAD plasmatique est linéaire et la concentration d'HAD est maximale lorsque l'osmolalité dépasse 300. Au-delà de 300 mOsm.l⁻¹, la sensation de soif apparaît par stimulation d'osmorécepteurs hypothalamiques. L'apport de boissons provoqué par la soif devient alors le seul moyen de défense contre la déshydratation. Il est cependant très efficace puisque, chez un adulte ressentant la sensation de soif et pouvant accéder librement à l'eau, l'hyperosmolalité avec déshydratation est pratiquement impossible.

Cependant, l'osmolalité n'est pas le seul stimulus de la sécrétion d'HAD et de nombreux facteurs observés pendant la période péri-opératoire peuvent la provoquer. On parle de sécrétion d'HAD inadaptée à l'hypotonicité et à l'hypo-osmolalité. Il s'agit de l'hypovolémie (le contrôle de la volémie est prioritaire sur celui de l'osmolalité), de la douleur, des nausées et de nombreux médicaments dont les morphiniques.

1.3. RÉGULATION DU VOLUME CELLULAIRE ET PARTICULARITÉS DE LA CELLULE CÉRÉBRALE

L'hypotonicité qui accompagne l'hyponatrémie est responsable d'une hyperhydratation intracellulaire aux conséquences particulièrement graves au niveau cérébral. Ainsi, une augmentation de plus de 10 % du contenu en eau du cerveau est incompatible avec la vie.

Toutefois, la cellule cérébrale peut s'adapter à l'hypotonicité par la diminution de son contenu osmolaire [11]. Cette diminution passe, dans un premier temps, par une perte d'électrolytes (potassium, sodium et chlore) puis, dans un second temps, par une perte d'osmoles organiques dites « idiogéniques » (polyols, méthylamines, acides aminés). L'adaptation du contenu osmolaire nécessite 48 heures pour être complète [12]. Ce temps de latence explique le caractère symptomatique des hyponatrémies d'installation rapide, en moins de 48 heures, et concerne l'immense majorité des hyponatrémies postopératoires. A l'inverse, une hyponatrémie chronique est en général peu symptomatique du fait de cette adaptation. Ce délai de 48 heures est actuellement retenu pour distinguer le caractère aigu ou chronique d'une hyponatrémie [13, 14]. Ces mécanismes d'adaptation seraient moins efficaces chez la femme non ménopausée en raison du rôle des œstrogènes, chez l'enfant en raison d'une activité moindre des transporteurs membranaires ou en cas d'hypoxie et expliquerait le risque cérébral accru des hyponatrémies dans ces situations [15, 16]. Chez l'enfant, ce risque est encore majoré par un ratio volume de la boîte crânienne/volume cérébral plus important que chez l'adulte.

Lorsque la cellule cérébrale a adapté son contenu osmolaire à la tonicité plasmatique, la normalisation de la tonicité plasmatique par un traitement trop rapide, va conduire au phénomène inverse à savoir un milieu intracellulaire hypertonique par rapport au plasma. Cette situation est responsable d'une déshydratation intracellulaire et peut aboutir à une myélinolyse centropontine [17].

2. SYMPTOMATOLOGIE

La vitesse d'installation de l'hyponatrémie et donc la capacité d'adaptation de la cellule cérébrale à l'hypotonicité conditionne la symptomatologie. Ce point explique l'absence de parallélisme entre la profondeur de l'hyponatrémie et les signes cliniques. Une hyponatrémie chronique ou lentement constituée est généralement asymptomatique, bien que cette notion ait été récemment débattue [18]. A l'inverse, une hyponatrémie aiguë, de constitution rapide est généralement symptomatique. Le tableau clinique est dominé par les céphalées, les troubles digestifs (nausées, vomissements) et les signes neurologiques, témoins de l'œdème voire de l'engagement cérébral : troubles de conscience, syndrome confusionnel, coma, crises convulsives qui, à l'extrême, peuvent conduire à un arrêt cardio-respiratoire ou à un état végétatif chronique.

Le caractère non spécifique de ces signes pendant la période postopératoire impose la réalisation d'un ionogramme sanguin devant une telle symptomatologie pour éliminer une hyponatrémie.

3. DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

3.1. DÉMARCHE GÉNÉRALE

L'étape initiale est d'affirmer le diagnostic d'hyponatrémie avec hypotonicité. En effet, une hyponatrémie peut ne pas témoigner d'une hypotonicité et d'une hyperhydratation intracellulaire lorsque le tube de sang pour la mesure a été incorrectement prélevé, lorsque le contenu en eau du plasma est diminué ou lors de la présence de substances osmotiquement actives de bas poids moléculaire. Lorsque le prélèvement est réalisé en amont d'une perfusion veineuse périphérique, la natrémie est faussement abaissée du fait de la dilution par la solution perfusée et s'accompagne d'autres anomalies caricaturales du ionogramme sanguin. C'est une situation fréquemment rencontrée en postopératoire. Lorsqu'il y a dans le plasma une concentration anormalement élevée de lipides (triglycérides), de protides, ou après la perfusion de veinoglobulines, le contenu en eau par litre de plasma diminue. La natrémie mesurée par photométrie de flamme et exprimée en mmol.l^{-1} de plasma est abaissée. Cette fausse hyponatrémie n'apparaît pas si la mesure est réalisée avec une électrode spécifique et exprimée en mmol.l^{-1} d'eau plasmatique [19]. Une hyponatrémie peut accompagner une hypertonicité liée à la présence dans le plasma de substances osmotiquement actives comme le mannitol ou l'éthylène glycol. Dans ces cas, l'osmolalité mesurée est supérieure à l'osmolarité calculée et il y a un trou osmolaire [20].

L'algorithme diagnostique d'une hyponatrémie chez le patient médical utilise deux éléments : l'osmolalité urinaire qui permet d'apprécier la sécrétion d'HAD et l'état d'hydratation extracellulaire du patient [21]. Nous n'insisterons pas sur cette démarche classique qui est présentée dans la Figure 1 pour nous focaliser sur les hyponatrémies postopératoires.

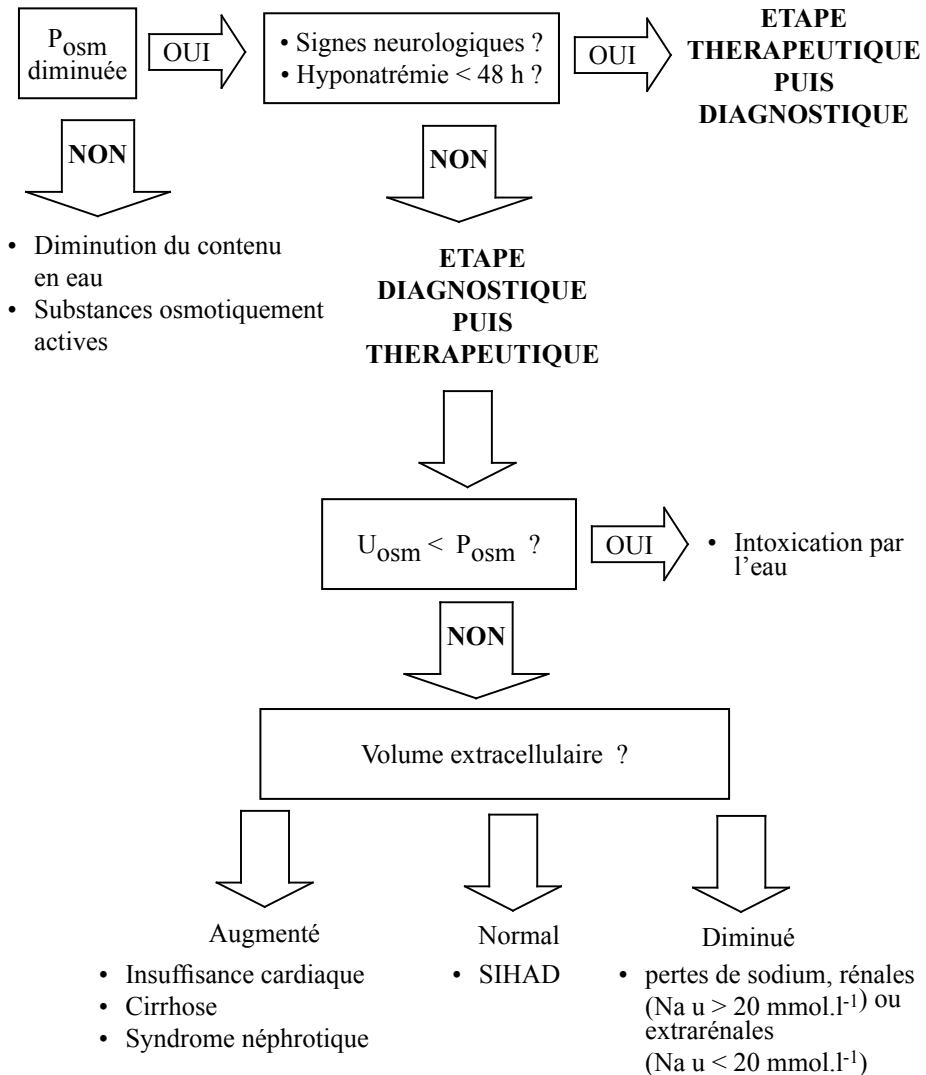


Figure 1 : Algorithme diagnostique et thérapeutique d'une hyponatrémie chez le patient médical (P_{osm} : osmolalité plasmatique, U_{osm} : osmolalité urinaire, Na_u : concentration urinaire en sodium, SIADH : syndrome de sécrétion inappropriée de l'HAD)

3.2. PARTICULARITÉS DE L'HYPONATRÉMIE POSTOPÉRATOIRE

La dernière décennie a vu se préciser considérablement le mécanisme des hyponatrémies postopératoires ainsi que la description de nouveaux mécanismes physiopathologiques.

3.2.1. MÉCANISME DE SURVENUE D'UNE HYPONATRÉMIE POSTOPÉRATOIRE : BALANCE DE L'EAU SANS ÉLECTROLYTE POSITIVE EN PRÉSENCE D'HAD

Deux conditions sont nécessaires à la survenue d'une hyponatrémie postopératoire : une sécrétion d'HAD et une balance positive entrée-sortie d'eau, qualifiée d'eau sans électrolyte car ne contenant ni sodium ni potassium [22-24]. La diminution de la capacité de dilution des urines mentionnée plus haut est un facteur favorisant, mais ne peut contribuer à elle seule à la survenue d'une hyponatrémie.

Comme nous l'avons vu précédemment, la période postopératoire est associée à une sécrétion d'HAD sous l'influence de stimuli non osmotiques (hypovolémie, douleur, nausées, morphiniques) [25]. Elle va permettre la réabsorption d'eau libre au niveau rénal. Toutefois, une concentration en HAD élevée sans un apport d'eau ne pourra pas provoquer d'hyponatrémie [22]. La perfusion veineuse périphérique de la période péri-opératoire va permettre cet apport d'eau. L'effet de la solution perfusée sur la natrémie va dépendre de deux éléments : la tonicité de la solution et le volume extracellulaire du patient.

3.2.1.1. *Effet du volume extracellulaire du patient*

La perfusion d'un soluté hypotonique diminuera la natrémie et la tonicité plasmatique, mais cette diminution va dépendre du volume extracellulaire du patient. Ainsi, la perfusion d'un litre de glucosé à 5 % dont la tonicité est nulle - puisque le glucose diffuse librement - réduira la natrémie à hauteur de sa distribution dans le secteur extracellulaire. Chez un homme adulte, l'eau totale représente 60 % du poids du corps et se répartit pour 1/3 dans le secteur extracellulaire (soit 20 % du poids du corps) et 2/3 dans le secteur intracellulaire (soit 40 % du poids du corps). Ce litre de glucosé se distribuera donc de la façon suivante : 0,333 l dans le secteur extracellulaire et 0,666 l dans le secteur intracellulaire. Si le patient pèse 70 kg, le secteur extracellulaire passera donc de $70 \text{ kg} \times 20 \% = 14 \text{ l}$ à $14 + 0,333 = 14,333 \text{ l}$. Cette augmentation de 2,3 % du secteur extracellulaire sera responsable d'une chute de la natrémie de 2,3 %. En revanche, si l'on prend un homme de 35 kg, le secteur extracellulaire passera de $35 \text{ kg} \times 20 \% = 7 \text{ l}$ à $7 + 0,333 = 7,333 \text{ l}$ soit une augmentation de 4,6 % du secteur extracellulaire et une chute de la natrémie de 4,6 %.

Il apparaît donc que la chute de la natrémie va dépendre, pour un même volume perfusé, du volume du secteur extracellulaire. Ceci explique la survenue plus fréquente d'une hyponatrémie chez un sujet de petit poids comme l'enfant ou chez une femme dont la proportion d'eau est plus faible que l'homme.

3.2.1.2. *Effet de la tonicité de la solution perfusée*

Nous avons vu que le sodium est le principal déterminant de la tonicité du milieu extracellulaire. Toutefois, pour respecter l'équation d'Edelman, il faut inclure le potassium dans l'analyse et considérer la somme natrémie + kaliémie [23, 24, 26].

Pour déterminer l'effet de la tonicité de la solution perfusée, il est nécessaire de décomposer le volume de la solution en deux volumes imaginaires : un volume isotonique au plasma avec une concentration de sodium et de potassium de $(140 + 4 \text{ mmol.l}^{-1})$ sans influence sur la tonicité et un volume de tonicité nulle sans sodium ni potassium, qui représente de l'eau appelée eau sans électrolyte et modifiera la tonicité plasmatique. Par exemple, un litre de soluté B26 qui a une concentration de sodium et de potassium de 94 mmol.l^{-1} peut être décomposé

en un volume imaginaire de 653 ml de natrémie + kaliémie 144 mmol.l⁻¹ et un volume imaginaire de 347 ml de natrémie + kaliémie 0 mmol.l⁻¹. Ces 347 ml d’eau sans électrolyte vont se distribuer pour 1/3 dans le secteur extracellulaire et contribuer à diminuer la natrémie. L’exemple de la perfusion d’un litre de différentes solutions sur la natrémie est présenté dans le tableau I.

Tableau I

Effet de la perfusion de un litre de différentes solutions sur la natrémie (exemple d’un homme de 50 kg, eau totale 30 l, eau extracellulaire 10 l, natrémie 140 mmol.l⁻¹ , ESE : eau sans électrolyte, SEC : secteur extracellulaire)

Soluté perfusé (1 l)	[Sodium + potassium] (mmol.l ⁻¹)	ESE apportée [l]	ESE apportée dans le SEC [l]	SEC résultant [l]	[Na] finale (mmol.l ⁻¹)
G 5 %	0	1	1 x 1/3 = 0,333	10,333 (+ 3,33 %)	135,33 (- 3,33 %)
B 26	94	0,347	0,347 x 1/3 = 0,116	10,116 (+ 1,16 %)	138,38 (- 1,16 %)
B 21	106	0,264	0,264 x 1/3 = 0,088	10,088 (+ 0,88 %)	138,77 (- 0,88 %)

Durant la période péri-opératoire, l’apport d’eau est généralement intraveineux, dépendant de la voie veineuse périphérique laissée en place. Toutefois, une autre source d’apport d’eau sans électrolyte est possible. Pendant la chirurgie urologique ou gynécologique endoscopique, le champ opératoire est irrigué par une solution de glycocole [27]. La perfusion d’une solution hypotonique de glycocole constitue la source d’eau sans électrolyte et son absorption dans la circulation systémique peut conduire à une hyponatrémie profonde. La préparation digestive utilisée en vue d’une colonoscopie pourrait avoir un effet similaire, ce d’autant qu’elle s’accompagne d’une libération d’HAD [28]. Ainsi, des décès liées à une hyponatrémie compliquant une colonoscopie ont été rapportés [29].

3.2.2. PHÉNOMÈNE DE DÉSALINISATION

Une balance en eau sans électrolyte - différence entre les entrées et les sorties - positive et la présence d’HAD sont les deux conditions nécessaires pour créer une hyponatrémie postopératoire. Nous avons vu qu’une balance positive résulte généralement d’un apport de solutions hypotoniques. Cependant, une génération d’eau sans électrolyte par le rein est possible et conduit à une balance positive, même en apportant des solutions de perfusion non hypotoniques. C’est le phénomène de désalinisation.

Afin de limiter le risque d’hyponatrémie liée à la perfusion de solutions hypotoniques, la perfusion péri-opératoire de sérum salé ou de Ringer Lactate semble logique. Toutefois, la perfusion per et postopératoire d’importants volumes de sérum physiologique associé au Ringer lactate (5 litres en 24 heures) chez des femmes subissant une chirurgie gynécologique s’est accompagnée d’une chute moyenne de la natrémie de 4 mmol.l⁻¹ associé à une natriurèse élevée. Cette natriurèse élevée est liée à l’expansion volémique engendrée par les importants volumes perfusés [22, 30]. Le volume des urines moyen était de 2,5 l avec une concentration de sodium plus potassium de 200 mmol.l⁻¹. Pour obtenir une concentration de sodium plus potassium isotonique au plasma (144 mmol.l⁻¹), il faudrait obtenir un volume d’urine de 3,5 l. Le volume manquant (3,5 l moins 2,5 l) correspond à de l’eau sans électrolyte retenue par les reins et qui est responsable de la diminution de la natrémie. Le terme d’hyponatrémie

par désalinisation est ambigu car il laisse entendre que l'hyponatrémie est liée à une déplétion urinaire de sodium alors qu'elle est liée à la génération d'eau sans électrolyte par le rein, dont témoigne les urines hypertoniques.

3.2.3. LE SYNDROME DES MEMBRANES MALADES («SICK CELL SYNDROME»)

Le syndrome des membranes malades est observé chez des patients en situation d'agression sévère. Une « défaillance » de la membrane cellulaire associée à l'agression est responsable d'une fuite de solutés intracellulaires - dont la nature reste à déterminer - conduisant à une réduction de l'osmolalité intracellulaire, à une augmentation de l'osmolalité extracellulaire et à un transfert d'eau intracellulaire vers le secteur extracellulaire. On parle d'hyponatrémie de redistribution puisqu'elle résulte d'une redistribution de l'eau entre les différents secteurs liquidiens de l'organisme. Le passage de solutés intracellulaires vers le secteur extracellulaire explique que ce type d'hyponatrémie est associé à un trou osmolaire. De description récente chez les patients de réanimation [31, 32], ce syndrome pourrait contribuer à la survenue d'hyponatrémie postopératoire [33].

3.2.4. SYNDROME DE PERTE DE SEL D'ORIGINE CÉRÉBRALE («CEREBRAL SALT WASTING SYNDROM»)

Initialement décrit chez des patients avec une atteinte intracrânienne (hémorragie méningée, traumatisme crânien...), il pourrait s'observer après neurochirurgie [34, 35]. Il est caractérisé par une fuite rénale de sodium responsable d'une hyponatrémie et qui, si elle n'est pas compensée, peut conduire à une hypovolémie. Il serait lié à la libération de peptides natriurétiques comme le BNP [36]. Sa distinction avec le SIADH au cours d'une atteinte cérébroméningée est difficile et repose pour le CSWS sur l'hypovolémie, une natriurèse non adaptée aux apports sodés et un début plutôt tardif. Sa reconnaissance est pourtant importante car le CSWS nécessite un traitement spécifique.

Dans le cadre très particulier de la chirurgie hypothalamo-hypophysaire, la survenue d'une hyponatrémie postopératoire doit également faire évoquer, outre le SIADH et le CSWS, l'insuffisance surrénalienne aiguë. Elle se traduit par une hyponatrémie avec une déshydratation extracellulaire par perte rénale de sodium voire un état de choc. Elle est associée à une hyperkaliémie avec kaliurèse basse et, fréquemment, à une hypoglycémie.

4. TRAITEMENT

4.1. TRAITEMENT CURATIF

Nous n'aborderons que le traitement symptomatique. Dans tous les cas, l'objectif n'est pas de normaliser des chiffres mais de traiter des symptômes chez un patient.

La vitesse d'installation de l'hyponatrémie et la présence de symptômes cliniques sont les deux éléments qui doivent être évalués avant toute correction. Chez l'animal, l'adaptation cérébrale à l'hypotonicité plasmatique s'établit en 48 h [12]. Ce délai est actuellement utilisé pour distinguer une hyponatrémie aiguë d'une hyponatrémie chronique [13, 14]. La correction rapide d'une hyponatrémie avant cette limite est bien tolérée, sans risque de myélinolyse centropontine, et constitue la grande majorité des hyponatrémies postopératoires. L'absence de symptômes cliniques traduit une adaptation des cellules cérébrales et n'impose

aucune urgence thérapeutique. Ainsi, le problème de l'hyponatrémie aiguë ou symptomatique est d'abord thérapeutique puis diagnostique tandis que celui de l'hyponatrémie chronique ou asymptomatique est d'abord diagnostique.

Plusieurs formules mathématiques sont proposées pour estimer la quantité de sodium à apporter pour corriger la natrémie [37]. Bien que le résultat des calculs puisse être une estimation utile, il ne doit pas remplacer l'évaluation clinique du patient et la mesure régulière de la natrémie.

4.1.1. TRAITEMENT D'UNE HYPONATRÉMIE AIGUË OU SYMPTOMATIQUE

Une correction rapide n'est indiquée que chez les patients ayant des symptômes graves (troubles de conscience, confusion, convulsion, coma) ou une hyponatrémie évoluant depuis moins de 48 heures. Le traitement repose sur l'administration en urgence de soluté salé hypertonique. Une prescription de 0,5 à 1 mmol.kg⁻¹.h⁻¹ de NaCl sous forme de sérum salé à 3 % a été recommandée [13, 14]. Un ml de cette solution contient 0,5 mmol de sodium soit une vitesse de perfusion de 1 à 2 ml.kg⁻¹.h⁻¹. Pour un adulte de 50 kg, cela correspond à un apport de 25 à 50 mmol.h⁻¹ soit un volume de 50 à 100 ml.h⁻¹. En France, il est plus habituel d'utiliser des ampoules de 10 ml de NaCl à 20 % contenant 2 g de NaCl soit 34 mmol de Na par ampoule. Un ml de cette solution contient 3,4 mmol de sodium. Pour un adulte de 50 kg, cela correspond à un apport de 25 à 50 mmol.h⁻¹ soit un volume de 7 à 15 ml.h⁻¹. Ce traitement doit être interrompu dès la disparition des symptômes.

Le traitement du CSWS repose d'abord sur la restauration de la volémie à l'aide de sérum salé physiologique à 0,9 % voire hypertonique puis sur la compensation des pertes sodées urinaires, estimées à partir du ionogramme urinaire et de la diurèse [34, 35].

Le traitement de l'absorption de solution d'irrigation à base de glyccole repose sur l'administration de diurétiques de l'anse [27].

4.1.2. TRAITEMENT D'UNE HYPONATRÉMIE CHRONIQUE OU ASYMPTOMATIQUE

4.1.2.1. Correction de la natrémie

En cas d'hyponatrémie asymptomatique ou chronique ou de durée indéterminée, la correction doit être lente. Ainsi l'augmentation de la natrémie ne dépassera pas 8 à 10 mmol au cours des 24 premières heures. Les moyens dépendent de l'état des volumes extracellulaires. Dans tous les cas, la surveillance clinique et biologique doit être très précise car la normalisation n'est pas exactement prévisible.

Si le volume extracellulaire est diminué, il est possible de perfuser du sérum salé hypertonique. Bien souvent, l'apport de sérum salé physiologique (solution à 0,9 %) suffit car la correction de l'hypovolémie permet le rétablissement de la fonction rénale et la suppression du stimulus volémique de la sécrétion d'HAD aboutissant à une excrétion d'eau pauvre ou sans électrolyte.

En cas d'augmentation du volume extracellulaire, les diurétiques de l'anse sont conseillés avec exceptionnellement recours à l'hémodialyse en modulant la concentration en sodium du dialysat.

Si le volume extracellulaire est normal, la restriction hydrique peut suffire éventuellement associée à l'administration de chlorure de sodium et de diurétiques de l'anse. Le furosémide amplifie les effets du sérum salé en altérant la fonction de concentration. Dans les formes subaiguës de SIHAD, un diabète

insipide néphrogénique peut être créé par le carbonate de lithium ou plutôt par la déméclocycline (600 à 1.000 mg.j⁻¹) (Lédermycine® ou Mexocine®) mieux tolérée mais pourraient être bientôt remplacées par les inhibiteurs non peptidiques du récepteur V2 de l'HAD, utilisables par voie orale [38]. L'urée est employée par certaines équipes en raison de la diurèse osmotique qu'elle provoque.

4.1.2.2. Myélinolyse centropontine

La myélinolyse centropontine est attribuée à une correction trop rapide d'une hyponatrémie [17]. Elle est favorisée par une intoxication alcoolique chronique, une malnutrition, une hépathopathie ou une hypokaliémie. Elle est la conséquence d'une déshydratation cellulaire cérébrale liée à l'inertie d'élimination des osmoles accumulées par la cellule cérébrale. Cette atteinte du tronc cérébral survient après un intervalle libre de quelques jours et associe une tétraplégie, une atteinte des paires crâniennes et des troubles variables de la vigilance. L'IRM cérébrale est d'un bon apport diagnostique, mais les images sont souvent retardées. La gravité de cette complication souligne l'importance de bien évaluer au préalable les modalités de la correction de l'hyponatrémie. Deux pistes ont été proposées récemment en cas de correction trop rapide de l'hyponatrémie afin de prévenir la myélinolyse. La première, rapportée sous forme de deux cas cliniques, consiste à réintroduire l'hyponatrémie par un apport d'eau sans électrolytes et d'HAD [39, 40]. La deuxième, rapportée uniquement chez l'animal, est l'administration de dexaméthasone [41].

4.2. TRAITEMENT PRÉVENTIF

Il repose sur quelques mesures simples basées sur la compréhension des mécanismes physiopathologiques des hyponatrémies :

- La limitation de l'utilisation péri-opératoire des solutés hypotoniques tels que le G 5 % au bénéfice de solutés plus isotoniques tels que le Ringer lactate voire le B 26.
- Le maintien d'une volémie correcte par le respect des règles de jeûne préopératoire et la compensation correcte des pertes hydroélectrolytiques pendant l'intervention.
- En pédiatrie, le suivi des bonnes pratiques pour la perfusion péri-opératoire (utilisation de matériel adapté, contrôle strict du débit de perfusion, prescription précise et lisible de la perfusion postopératoire, rédaction de protocoles de perfusion au sein des différentes structures d'hospitalisation, éducation du personnel soignant...).
- La réalisation d'un ionogramme sanguin devant des signes peu spécifiques du postopératoire (céphalées, vomissements, troubles de conscience).
- La comptabilisation précise des sorties postopératoires (drainage, sonde gastrique) avec leur compensation par un soluté adapté à leur composition électrolytique.
- Dans le cadre de la chirurgie avec une solution d'irrigation à base de glycocole, le maintien d'une pression d'irrigation adaptée et un calcul du bilan entrée-sortie [27].

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Owen JA, Campbell DG. A comparison of plasma electrolyte and urea values in healthy persons and in hospital patients. Clin Chim Acta 1968;22:611-618.

- [2] Kumar Lancet 1998;352:220-228
- [3] Flear CT, Gill GV, Burn J. Hyponatraemia: mechanisms and management. Lancet 1981;2:26-31
- [4] Anderson RJ, Chung HM, Kluge R, Schrier RW. Hyponatremia: a prospective analysis of its epidemiology and the pathogenetic role of vasopressin. Ann Intern Med 1985;102:164-168
- [5] Chung H, Kluge R, Schrier RW, Anderson RJ. Postoperative hyponatremia. A prospective study. Arch Intern Med 1986;146:333-6
- [6] Arief Al. Hyponatremia, convulsions, respiratory arrest, and permanent brain damage after elective surgery in healthy women. N Engl J Med 1986;314:1529-1535
- [7] Arief Al, Ayus JC, Fraser CL. Hyponatraemia and death or permanent brain damage in healthy children. BMJ 1992;304:1218-1222
- [8] Wijidicks EF, Larson TS. Absence of postoperative hyponatremia syndrome in young, healthy females. Ann Neurol 1994;35:626-8
- [9] Sicot C, Laxenaire MC. Décès d'un enfant par encéphalopathie hyponatrémique dans les suites immédiates d'une amygdalectomie. Ann Fr Anesth Réa 2007;26:893-896
- [10] Oster JR, Singer I. Hyponatremia, hypo-osmolality, and hypotonicity. Arch Intern Med 1999;159:333-336
- [11] McManus ML, Churchwell KB, Strange K. Regulation of cell volume in health and disease. N Engl J Med 1995;333:1260-1266
- [12] Verbalis JG, Gullans SR. Rapid correction of hyponatremia produces differential effects on brain osmolyte and electrolyte reaccumulation in rats. Brain Res 1993;106:19-27
- [13] Soupart A, Decaux G. Therapeutic recommendations for management of severe hyponatremia: current concepts on pathogenesis and prevention of neurologic complications. Clin Nephrol 1996;46:149-169
- [14] Halperin ML, Bohn D. Clinical approach to disorders of salt and water balance. Emphasis on integrative physiology. Crit Care Clin 2002;18:249-272
- [15] Arief Al. Influence of hypoxia and sex on hyponatremic encephalopathy. Am J Med 2006;119: S59-S64
- [16] Arief Al. Postoperative hyponatraemic encephalopathy following elective surgery in children. Paediatr Anaesth 1998;8:1-4
- [17] Laureno R, Karp BI. Myelinolysis after correction of hyponatremia. Ann Intern Med 1997;126:57-62
- [18] Decaux G. Is asymptomatic hyponatremia really asymptomatic? Am J Med 2006;119:S79-S82
- [19] Weisberg LS. Pseudohyponatremia: a reappraisal. Am J Med 1989;86:315-318
- [20] Gennari FJ. Serum osmolality. Uses and limitations. N Engl J Med 1984;310:102-105
- [21] Offenstadt G, Aergenter P, Mario N, Das V. Hyponatrémies sévères. In: Actualités en Réanimation et Urgences. Paris: Elsevier SAS, 2006:314-329
- [22] Gowrishankar M, Lin SH, Mallie JP, Oh MS, Halperin ML. Acute hyponatremia in the perioperative period: insights into its pathophysiology and recommendations for management. Clin Nephrol 1998;50:352-360
- [23] Mallie JP, Ait-Djaffer Z, Laroche F, Mario J, Perrier JC, Voltz C, Halperin ML. Variations in plasma sodium concentration in post-operative patients depend on an electrolyte-free water balance, part of a tonicity balance. Clin Nephrol 1998;49:287-292
- [24] Mallié JP, Halperin ML. A new concept to explain dysnatremia: the tonicity balance of entries and exits. Bull Acad Natl Med 2001;185:119-146
- [25] Moran WH, Jr, Miltenberger FW, Shuayb WA, Zimmermann B. The relationship of antidiuretic hormone secretion to surgical stress. Surgery 1964;56:99-108.
- [26] Edelman IS, Leibman J, O'Meara MP, Birkenfeld LW. Interrelations between serum sodium concentrations, serum osmolality and total exchange potassium and total body water. J Clin Invest 1958;37:1236-1256
- [27] Hahn RG. Fluid absorption in endoscopic surgery. Br J Anaesth 2006;96:8-20.
- [28] Cohen CD, Keuneke C, Schiemann U, Schroppel B, Siegert S, Rascher W, Gross M, Schlondorff D. Hyponatraemia as a complication of colonoscopy. Lancet 2001;357:282-283
- [29] Ayus JC, Levine R, Arief Al. Fatal dysnatraemia caused by elective colonoscopy. BMJ 2003;326:382-384.

- [30] Steele A, Gowrishankar M, Abrahamson S, Mazer CD, Feldman RD, Halperin ML. Postoperative hyponatremia despite near-isotonic saline infusion: a phenomenon of desalination. *Ann Intern Med* 1997;126:20-25
- [31] Guglielminotti J, Pernet P, Maury E, Alzieu M, Vaubourdolle M, Guidet B, Offenstadt G. Osmolar gap hyponatremia in critically ill patients. An evidence for the sick cell syndrome ? *Crit Care Med* 2002;30:1051-1055
- [32] Gill GV, Osypiw JC, Shearer E, English PJ, Watson ID. Critical illness with hyponatremia and impaired cell membrane integrity - the „sick cell syndrome“ revisited. *Clin Biochem* 2005;38:1045-1048
- [33] Guglielminotti J, Tao S, Maury E, Fierobe L, Mantz J, Desmots JM. Hyponatremia after hip arthroplasty may be related to a translocational rather than to a dilutional mechanism. *Crit Care Med* 2003;31:442-448
- [34] Singh S, Bohn D, Carlotti AP, Cusimano M, Rutka JT, Halperin ML. Cerebral salt wasting: truths, fallacies, theories, and challenges. *Crit Care Med* 2002;30:2575-2579
- [35] Harrigan MR. *Crit Care Clin* 2001;17:125-138
- [36] Berendes E, Walter M, Cullen P, Prien T, Van Aken H, Horsthemke J, Schulte M, von Wild K, Scherer R. Secretion of brain natriuretic peptide in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 1997;349:245-249
- [37] Adroge HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Eng J Med* 2000;342 :1581-1589.
- [38] Schrier RW, Gross P, Gheorghiade M, Berl T, Verbalis JG, Czerwiec FS, Orlandi C; SALT Investigators. Tolvaptan, a selective oral vasopressin V2-receptor antagonist, for hyponatremia. *N Engl J Med* 2006;355:2099-2112
- [39] Oya S, Tsutsumi K, Ueki K, Kirino T. Reinduction of hyponatremia to treat central pontine myelinolysis. *Neurology* 2001;57:1931-1932
- [40] Soupart A, Ngassa M, Decaux G. Therapeutic relowering of the serum sodium in a patient after excessive correction of hyponatremia. *Clin Nephrol* 1999;51:383-386.
- [41] Sugimura Y, Murase T, Takefuji S, Hayasaka S, Takagishi Y, Oiso Y, Murata Y. Protective effect of dexamethasone on osmotic-induced demyelination in rats. *Exp Neurol* 2005;192:178-183