

# Hyponatrémie

A. Passeron

*L'hyponatrémie est un trouble hydroélectrolytique très fréquent, parfois silencieux, pouvant être le premier signe d'une maladie néoplasique ou un marqueur de gravité dans l'insuffisance cardiaque et la cirrhose décompensée. L'identification de la cause de l'hyponatrémie est indispensable à une prise en charge adaptée reposant sur une démarche physiopathologique systématique. Il convient de confirmer l'hypo-osmolarité plasmatique, d'évaluer la réponse rénale avec l'osmolarité urinaire et d'apprécier le volume extracellulaire en s'aidant de la natriurèse. Cette analyse permet de distinguer les hyponatrémies par intoxication à l'eau avec réponse rénale normale de celles liées à la sécrétion d'hormone antidiurétique soit par stimulus volémique, soit par sécrétion inadéquate. Le recours aux solutés hypertoniques (sérum salé à 3 %) doit être restreint aux hyponatrémies aiguës (moins de 48 heures) ayant des signes de souffrances cérébrales ; leur prise en charge est alors une urgence. En cas d'hyponatrémie chronique peu ou pas symptomatique, la correction doit être prudente pour éviter le risque de myélinolyse centropontine et doit s'adapter au mécanisme retenu : apport sodé ou restriction hydrique. Une classe thérapeutique d'inhibiteurs des récepteurs V2 de l'hormone antidiurétique des cellules tubulaires rénales (vaptan) a obtenu une autorisation de mise sur le marché pour le traitement des hyponatrémies par sécrétion inadéquate d'hormone antidiurétique. La place de ces molécules aquarétiques dans l'arsenal thérapeutique reste à définir, en particulier l'impact sur la morbi-mortalité.*

© 2016 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Mots-clés** : Hyponatrémie ; Hormone antidiurétique ou vasopressine ; Antagoniste des récepteurs de l'HAD ; SIADH

## Plan

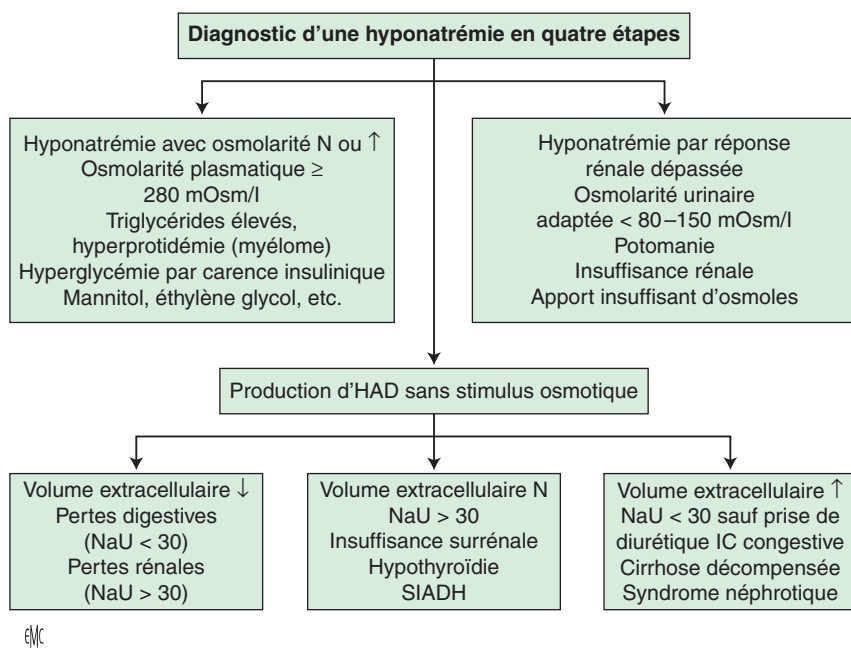
■ Introduction	1
■ Rappels physiologiques	1
Régulation de l'osmolarité plasmatique	2
Osmorégulation des cellules cérébrales	2
Physiopathologie de l'hyponatrémie hypo-osmolaire	2
■ Diagnostic positif d'hyponatrémie	2
Analyse de l'osmolarité plasmatique	2
Évaluer la réponse rénale à la charge hydrique	3
Évaluer le volume extracellulaire	3
■ Principales causes d'hyponatrémies hypo-osmolaires	4
Capacité de dilution du rein dépassée	4
Hyponatrémie sous thiazidiques	4
Hyponatrémie avec volume extracellulaire diminué	4
Hyponatrémie avec volume extracellulaire augmenté	4
Hyponatrémie avec volume extracellulaire normal	4
■ Traitement des hyponatrémies	5
Traitement des hyponatrémies aiguës	5
Traitement des hyponatrémies chroniques	5
■ Conclusion	5

## ■ Introduction

L'hyponatrémie est le trouble hydroélectrolytique le plus fréquemment observé à l'hôpital et chez les patients âgés. Sa prévalence varie de 5 à 30 % en fonction de la définition choisie et du service étudié [1,2]. L'hyponatrémie, qu'elle soit aiguë ou chronique, est associée à une augmentation de la morbidité et de la mortalité [3,4]. Elle peut être le premier signe d'une maladie non connue, en particulier cancéreuse. Sa prise en charge diagnostique et thérapeutique est complexe puisqu'elle peut refléter des états d'hydratation opposés. Elle est parfois urgente dans les hyponatrémies aiguës mais doit être progressive dans les hyponatrémies chroniques. Un traitement inadapté peut avoir des conséquences graves, en particulier une myélinolyse cérébrale [4-6].

## ■ Rappels physiologiques

L'osmolarité plasmatique reflète la concentration des substances dissoutes dans le plasma représentées par le sodium (95 %), l'urée et le glucose. Ces derniers diffusent à travers la membrane cellulaire et n'ont pas de pouvoir osmotique à l'état physiologique. L'osmolarité plasmatique comme la natrémie reflète l'équilibre hydrique de l'organisme [6].



**Figure 1.** Approche diagnostique physiopathologique d'une hyponatrémie. HAD : hormone antidiurétique; IC : insuffisance cardiaque; SIADH : sécrétion inadéquate d'hormone antidiurétique; NaU : natriurèse sur échantillon en mmol/l.

## Régulation de l'osmolarité plasmatique

L'osmolarité plasmatique est finement régulée. La modulation de la soif par des osmorécepteurs thalamiques permet, en cas d'hyperosmolarité, une augmentation de l'ingestion d'eau; le dégoût de l'eau en cas d'hypo-osmolarité plasmatique est peu sensible, la prise de boisson dépendant beaucoup des habitudes « sociales ». Le contrôle de l'excrétion rénale de l'eau se fait grâce à l'hormone antidiurétique (HAD), appelée également arginine-vasopressine (AVP). L'HAD est un nanopeptide produit dans les noyaux supra-nucléaires de l'hypothalamus et sécrété par la posthypophyse. Son premier stimulus est l'augmentation de l'osmolarité plasmatique. Sa production peut être stimulée, malgré une osmolarité normale ou basse, par un volume plasmatique diminué (baro- et volorécepteurs) ou par de nombreuses pathologies. Après fixation sur les récepteurs V2 des cellules principales des tubes collecteurs rénaux, l'HAD induit l'expression des aquaporines-2 sur ces cellules, entraînant la réabsorption passive d'eau libre en fonction du gradient de concentration dans la médulla rénale. En l'absence d'HAD, l'épithélium du tube collecteur est imperméable à l'eau. L'osmolarité urinaire peut varier de 80 mOsm/l (dilution maximale en l'absence d'HAD) à 1200 mOsm/l (concentration maximale lorsque l'HAD est élevée).

## Osmorégulation des cellules cérébrales

L'hyponatrémie aiguë (moins de 48 heures) entraîne une augmentation du volume des cellules par influx d'eau, particulièrement grave pour les cellules cérébrales en raison de la boîte crânienne inextensible. L'œdème cérébral est responsable des signes de souffrances cérébrales et peut entraîner le décès. En revanche, quand l'hyponatrémie s'installe progressivement, des mécanismes cellulaires compensateurs se mettent en place en 48 heures : sortie de potassium des cellules et modification des osmoles organiques cellulaires<sup>[7]</sup>. Le risque d'une correction trop rapide de l'osmolarité plasmatique est alors l'apparition de lésions de démyélinisation osmotique<sup>[8]</sup> favorisées par l'hypokaliémie, la dénutrition et l'alcoolisme. Le patient présente alors des troubles neurologiques déficitaires, retardés de quelques jours, pouvant aller jusqu'au *locked-in syndrome*.

## Physiopathologie de l'hyponatrémie hypo-osmolaire

La majorité des hyponatrémies hypo-osmolaires sont liées à une sécrétion d'HAD :

- soit par stimulus volémique : hypovolémie vraie des pertes digestives, rénales, cutanées ou hypovolémie efficace des insuffisances cardiaques congestives, des cirrhoses décompensées ou des syndromes néphrotiques ;
- soit par production inadéquate. Plus rarement, l'hyponatrémie est le témoin d'une « intoxication à l'eau » : la sécrétion d'HAD est absente ; les urines sont diluées au maximum mais les apports d'eau dépassent les capacités de dilution des reins.

La Figure 1 résume les grands mécanismes de l'hyponatrémie.

## ■ Diagnostic positif d'hyponatrémie

L'hyponatrémie est définie par une natrémie inférieure à 135 mmol/l ; elle est modérée jusqu'à 130 mmol/l et profonde au-dessous de 120 mmol/l.

Aiguë, elle entraîne un œdème cérébral avec souffrance cérébrale, révélée par des convulsions, des troubles de la vigilance ou un coma. C'est une urgence thérapeutique qui impose la mise en route d'un traitement par sérum salé hypertonique à 3 % dans une unité de soins continus.

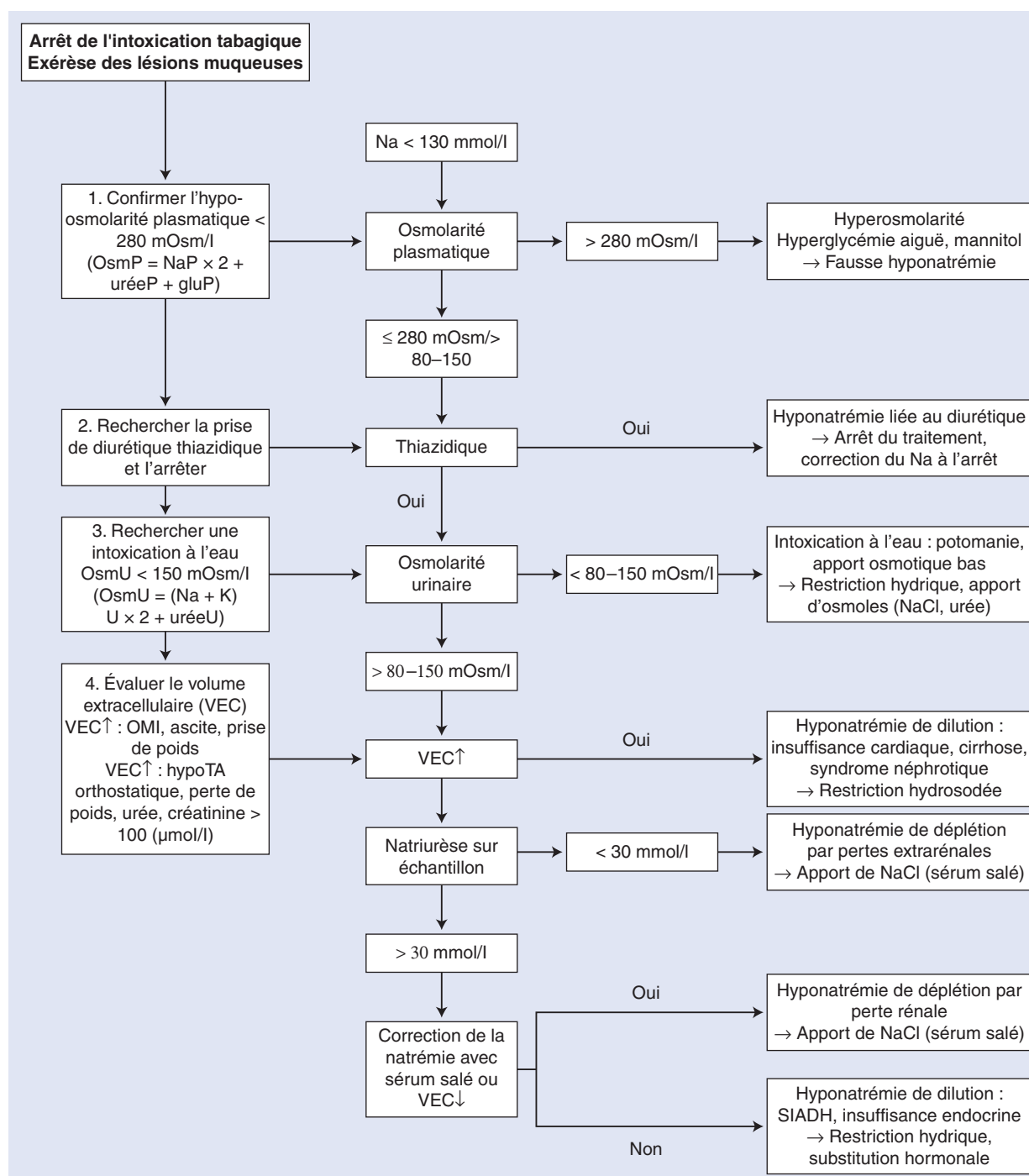
L'hyponatrémie chronique (plus de 48 heures) même profonde est souvent peu symptomatique. Elle peut se manifester par des troubles mnésiques et de l'équilibre, des nausées, une anorexie, des crampes musculaires, des céphalées, des chutes, une ostéoporose et des fractures<sup>[9]</sup>.

Quand elle est chronique, un diagnostic étiologique est nécessaire à un traitement adapté (Fig. 2) ; il repose sur la mesure de l'osmolarité plasmatique, de la réponse rénale avec l'osmolarité urinaire puis de l'évaluation du volume extracellulaire, en s'aidant de la natriurèse.

## Analyse de l'osmolarité plasmatique

Les pseudo-hyponatrémies se voient quand le litre de plasma n'est plus équivalent au kilogramme d'eau par augmentation de la phase solide comme dans les hypertriglycéridémies ou les hyperprotidémies majeures (pancréatite, myélome) ; l'osmolarité plasmatique est alors normale<sup>[10]</sup>.

L'hyponatrémie reflète normalement une hypo-osmolarité plasmatique (moins de 280 mOsm/l) sauf en cas d'hyperglycémie aiguë (l'osmolarité plasmatique est alors supérieure à 280 mOsm/l) ou quand il y a des osmoles non mesurées (mannitol ; produits



**Figure 2.** Arbre décisionnel. Hyponatrémie de l'adulte. OsmP : osmolarité plasmatique ; NaP : natrémie plasmatique en mmol/l ; uréeP : urémie plasmatique en mmol/l ; gluP : glycémie en mmol/l ; OsmU : osmolarité urinaire ; Na : sodium ; K : potassium ; uréeU : urémie urinaire ; OMI : œdème des membres inférieurs ; hypoTA : hypotension orthostatique ; NaU : natriurèse en mmol/l ; NaCl : chlorure de sodium ; SIADH : sécrétion inadéquate d'hormone antidiurétique.

de contraste hyperosmolaire, etc.) ; il faut calculer le trou osmolaire (osmolarité plasmatique mesurée – osmolarité plasmatique calculée) qui est alors supérieur à 10<sup>[11]</sup>.

## Évaluer la réponse rénale à la charge hydrique

En cas de bilan positif en eau libre, la réponse rénale attendue est une dilution des urines au maximum, donc une osmolarité urinaire adaptée à l'hyponatrémie (moins de 80 à 150 mOsm/l). L'hyponatrémie reflète alors une charge en eau dépassant les possibilités d'excrétion rénale. A contrario, l'absence de dilution maximale des urines (osmolarité urinaire supérieure à 150 mOsmol/l) témoigne de la sécrétion d'HAD, empêchant le rein d'éliminer l'eau en excès soit par stimulus volémique,

soit sans stimulus volémique : sécrétion inadéquate d'hormone antidiurétique (SIADH), stress, vomissements ou insuffisance endocrine.

## Évaluer le volume extracellulaire

L'évaluation du volume extracellulaire (VEC) est difficile en pratique<sup>[12,13]</sup>. Les signes cliniques de VEC augmenté sont une prise de poids récente, des œdèmes déclives, mous et prenant le godet, une ascite. Les signes cliniques évoquant un VEC diminué sont une perte de poids, une hypotension orthostatique (baisse de la pression systolique de 20 mmHg de la position couchée à la position debout), une accélération de la fréquence cardiaque entre la position couchée et debout, un pli cutané, une sécheresse axillaire.

Les variations de la protidémie et de l'hématocrite permettent de rechercher une hémococoncentration ou une hémodilution. Une

urée plasmatique élevée et un rapport urée/créatinine plasmatique en  $\mu\text{mol/l}$  supérieur à 100 sont des marqueurs d'hypovolémie vraie ou relative.

La natriurèse (sur échantillon) basse (moins de 30 mmol/l) est un signe discriminant d'hypovolémie reflétant la stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone.

## “ Point fort

### Examens biologiques indispensables pour le diagnostic d'une hyponatrémie

- Ionogramme sanguin avec glycémie, urémie, créatinémie, protidémie et hématocrite.
- Ionogramme urinaire sur échantillon.
- Osmolarité plasmatique.
- Osmolarité urinaire.

## ■ Principales causes d'hyponatrémies hypo-osmolaires

### Capacité de dilution du rein dépassée

L'osmolarité urinaire est adaptée à l'hyponatrémie (<80–150 mOsm/l); les urines sont très claires. Il n'y a pas de production d'HAD. Elle se rencontre :

- dans la polydipsie primitive d'origine psychogène (schizophrénie);
- dans le syndrome du «tea and toast»: l'hyponatrémie peut se voir pour une ingestion d'eau favorisée par les conseils d'hydratation en cas de canicule ou pour prévenir les infections urinaires chez des patients mangeant peu de protéines et de sel;
- chez les grands buveurs de bière dénutris<sup>[14]</sup>;
- chez l'insuffisant rénal lorsque le débit de filtration glomérulaire est inférieur à 20 ml/min;
- dans l'hyponatrémie iatrogène après perfusions intraveineuses de solutés hypotoniques (glucosé 5%). C'est une cause fréquente en hospitalisation. La prescription de solutés hypotoniques doit être évitée sauf en cas de perte hydrique avérée (brûlure, fièvre, drépanocytose, néphropathie interstitielle, diabète insipide)<sup>[15]</sup>.

### Hyponatrémie sous thiazidiques

Les hyponatrémies imputables aux thiazidiques sont extrêmement fréquentes; ces diurétiques sont souvent donnés en association avec d'autres classes d'antihypertenseurs<sup>[16]</sup>. Elles sont parfois très aiguës dans les jours suivant l'introduction du médicament mais peuvent aussi se voir après un traitement prolongé. Elles résultent de l'altération de l'activité du segment cortical de dilution des urines. L'arrêt du thiazidique doit permettre la correction de la natrémie en quelques jours et contre-indique sa reprise.

### Hyponatrémie avec volume extracellulaire diminué

L'hyponatrémie de déplétion reflète une perte de chlorure de sodium (NaCl) plus importante que la perte d'eau. L'osmolarité urinaire est inadaptée (> 150 mOsm/l) par stimulation volémique de l'HAD; il existe des signes de déshydratation extracellulaire.

### Pertes extrarénales de sel

- La natriurèse est inférieure à 30 mmol/l;
- pertes digestives: diarrhées sécrétoires, fistules digestives, vomissements;

**Tableau 1.**

Critères diagnostiques de sécrétion inadéquate d'hormone antidiurétique (sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique).

<b>Critères majeurs</b>	Osmolarité plasmatique diminuée inférieure à 280 mOsm/kg d'eau Osmolarité urinaire inadaptée supérieure à 80–150 mOsm/kg d'eau Volume extracellulaire normal: pas d'hypotension orthostatique, de tachycardie, d'œdème ou d'ascite Natriurèse supérieure à 40 mmol/l en régime normosodé Fonctions thyroïdienne et surrénale normales Pas de prise récente de diurétique
<b>Critères mineurs</b>	Absence de correction de la natrémie après perfusion de sérum salé à 0,9 % Correction de la natrémie après restriction hydrique Uricémie inférieure à 230 $\mu\text{mol/l}$

- constitution d'un troisième secteur: péritonite, pancréatite, iléus;
- pertes cutanées: brûlures étendues, dermatose bulleuse, sudation du marathonien.

### Pertes rénales de sel

La natriurèse est supérieure à 30 mmol/l:

- surdosage en diurétiques;
- insuffisance surrénale aiguë: un traitement par hémisuccinate d'hydrocortisone doit être débuté au moindre doute diagnostique, en attendant la cortisolémie;
- néphropathies tubulo-interstitielles avec perte de NaCl;
- «cerebral salt wasting», syndrome qui se voit le plus souvent après la neurochirurgie<sup>[17]</sup>.

### Hyponatrémie avec volume extracellulaire augmenté

C'est une hyponatrémie de dilution avec un excès relatif d'eau plus important que l'excès de sel. L'hyponatrémie s'accompagne de signe d'hyperhydratation extracellulaire. Elle se voit dans l'insuffisance cardiaque congestive, la cirrhose décompensée et le syndrome néphrotique. C'est un marqueur pronostique péjoratif dans la cirrhose et l'insuffisance cardiaque<sup>[18,19]</sup>. Le traitement est la restriction hydrosodée et les diurétiques de l'anse (furosémide).

### Hyponatrémie avec volume extracellulaire normal

C'est une hyponatrémie responsable d'une hyperhydratation intracellulaire pure par production d'HAD inadéquate à la volémie et à l'osmolarité plasmatique. L'hyponatrémie s'accompagne d'une osmolarité urinaire inadaptée (plus de 150 mOsm/l), d'un volume extracellulaire normal, d'une natriurèse supérieure à 30 mmol/l.

### Hyponatrémies d'origine endocrine

Devant un tableau biologique de «SIADH», il faut toujours rechercher une insuffisance surrénale par un dosage de cortisol plasmatique à 8 h 00 et un test au Synacthène® rapide. Un traitement substitutif par hydrocortisone est alors indispensable.

La recherche d'une hypothyroïdie est classique par le dosage de la *thyroid stimulating hormone* ultrasensible (TSH-US), même si le mécanisme de l'hyponatrémie est mal connu.

### Sécrétion inadéquate d'hormone antidiurétique

Le diagnostic de SIADH est un diagnostic d'exclusion très fréquent<sup>[20]</sup>. Les critères diagnostiques de SIADH sont résumés dans le **Tableau 1**. Les étiologies des SIADH sont nombreuses (**Tableau 2**). La cause médicamenteuse doit toujours être



**Tableau 2.**  
Étiologies des sécrétions inadéquates d'hormone antidiurétique (HAD).

<b>Pathologies tumorales</b>	Carcinomes : pulmonaires, en particulier à petite cellule, mésothéliome, oropharynx, estomac, duodénum, pancréas, uretère, vessie, prostate, endomètre Lymphome, sarcome
<b>Affections pulmonaires</b>	Infections bactériennes (dont légionellose), virales, tuberculose, aspergillose Asthme Mucoviscidose
<b>Affections du système nerveux central</b>	Infections : encéphalite, méningite, abcès cérébral, infection par le VIH Hématome sous-dural, hémorragie cérébrale, ictus Tumeurs cérébrales Traumatisme crânien, hydrocéphalie, thrombose du sinus caverneux Sclérose en plaques, syndrome de Guillain-Barré, syndrome de sévrage, porphyrie aiguë intermittente
<b>Médicaments augmentant la production d'HAD par l'hypothalamus</b>	Antidépresseurs : tricyclique, inhibiteur de la recapture de la sérotonine, inhibiteur de la recapture de la norépinéphrine Antipsychotiques : phénothiazine, halopéridol Antiépileptiques : carbamazépine, oxcarbamazépine, acide valproïque Anticancéreux : alcaloïdes, sels de platine, agents alkylants, méthotrexate, interféron, anticorps monoclonaux Antalgiques opiacés : tramadol, morphine Divers : inhibiteur de la pompe à proton, nicotine, « ecstasy » (MDMA), clofibrate
<b>Médicaments potentialisant l'effet de l'HAD</b>	Antiépileptiques : carbamazépine, lamotrigine Antidiabétique : chlorpropamide, tolbutamide Anticancéreux : cyclophosphamide intraveineux Anti-inflammatoires non stéroïdiens
<b>Médicaments ayant une activité HAD</b>	Desmopressine, ocytocine, vasopressine
<b>Autres</b>	Génétique : mutation activatrice du récepteur de l'HAD Idiopathique Transitoire : exercice d'endurance, stress, nausée, douleur, anesthésie

VIH : virus de l'immunodéficience humaine ; MDMA : méthylène-dioxy-méthamphétamine.

recherchée ; elle est fréquente. Les médicaments susceptibles de donner un SIADH doivent être arrêtés et les causes curables traitées. Les pathologies pulmonaires, neurologiques et les syndromes paranéoplasiques sont les plus courants.

## ■ Traitement des hyponatrémies

### Traitement des hyponatrémies aiguës

Ce sont des urgences vitales et l'hospitalisation en réanimation doit être envisagée. Une correction rapide doit être entreprise jusqu'à disparition des symptômes de souffrances cérébrales. Le traitement repose sur l'administration de sérum salé hypertonique à 3 % (30 g de NaCl/l) associé si besoin au furosémide. Une formule peut estimer le volume de NaCl à 3 % à perfuser par heure en multipliant le poids du patient par « l'augmentation » désirée de la natrémie en mmol/l par heure<sup>[18]</sup>. Par exemple, pour un patient de 70 kg, si l'on souhaite augmenter sa natrémie de 1 mmol/l par heure, il faut perfuser (1 × 70) 70 ml de sérum salé à 3 % en une heure. Si l'on souhaite augmenter la natrémie de 0,5 mmol/l par heure, il faut perfuser (0,5 × 70) 35 ml. Ce traitement doit être interrompu dès que les symptômes neurologiques ont régressé. La natrémie doit être surveillée de façon très rapprochée car le risque est l'œdème pulmonaire<sup>[21]</sup>.

### Traitement des hyponatrémies chroniques

Il n'y a pas d'urgence à entreprendre un traitement sauf en cas de symptômes neurologiques. Il n'est pas démontré que la correction d'une hyponatrémie modérée et chronique améliore la morbi-mortalité. L'apparition de lésions cérébrales démyélinisantes (myélinolyse centropontine) est le risque majeur de la correction trop rapide d'une hyponatrémie chronique ; elles sont favorisées par l'hypokaliémie, la dénutrition, l'alcoolisme. Pour diminuer ce risque, il ne faut pas dépasser une correction de la natrémie de plus de 8 à 10 mmol/l par jour<sup>[22]</sup>.

Le traitement des hyponatrémies avec VEC diminué repose sur un apport de NaCl intraveineux ou oral (6 à 9 g par 24 heures). L'arrêt des diurétiques et le traitement étiologique des pertes sodées sont indispensables. En cas de doute entre SIADH et

hyponatrémie avec VEC diminué, un traitement d'épreuve par sérum salé isotonique (1 l/j) peut être tenté pendant 48 heures. La natrémie ne se corrige pas en cas de SIADH<sup>[20]</sup>.

Les médicaments susceptibles de donner un SIADH doivent être arrêtés et les causes curables traitées. Une restriction hydrique de 750 ml/j permet un bilan négatif en eau si l'on considère que les pertes obligatoires (urine et pertes insensibles) représentent 1 l/j, mais elle n'est pas toujours efficace et l'observance est difficile au long cours. D'autres traitements peuvent être proposés. La déméclocycline (600 à 1200 mg/j), dérivé des tétracyclines, et le lithium provoquent un diabète insipide néphrogénique mais avec des effets indésirables rénaux importants. Des sachets d'urée (30 g/j per os) sont efficaces en modifiant le gradient de concentration rénale. Il faut les donner avec un jus de fruit pour en masquer le goût désagréable<sup>[23]</sup>.

Le tolvaptan est un antagoniste spécifique non peptidique des récepteurs de la vasopressine<sup>[24,25]</sup>. Son administration est orale. Il a obtenu une autorisation de mise sur le marché (AMM) européenne dans les hyponatrémies par SIADH. Son effet est suspensif et corrige la natrémie sans amélioration pour l'instant de la morbi-mortalité. Son utilisation sur des périodes prolongées n'a pas encore été étudiée. L'utilisation des vaptans est contre-indiquée dans les hyponatrémies de déplétion et les études actuelles ne peuvent en recommander l'utilisation dans les hyponatrémies aiguës avec souffrance cérébrale.

## ■ Conclusion

L'hyponatrémie est un trouble hydroélectrolytique fréquent et parfois négligé nécessitant une démarche diagnostique rigoureuse<sup>[26]</sup> afin d'adapter au mieux son traitement. Les causes les plus fréquentes sont les hyponatrémies liées à la prise de thiazidiques, les hyponatrémies en réponse à un stimulus volémique de l'HAD et les SIADH.

Lorsque l'hyponatrémie est aiguë, le risque majeur est l'œdème cérébral et le traitement urgent repose sur des apports de solutés hypertoniques avec monitoring fréquent de la natrémie. Lorsqu'elle est chronique, elle est souvent peu symptomatique et sa correction trop rapide expose à des lésions démyélinisantes cérébrales. Le traitement repose sur le mécanisme retrouvé.



## “ Points essentiels

- L'hyponatrémie aiguë ou avec des signes de souffrance neurologique est une urgence thérapeutique, traitée par soluté salé hypertonique à 3 %.
- L'hyponatrémie chronique est presque toujours le reflet d'une hyperhydratation intracellulaire. Son diagnostic étiologique repose sur l'analyse de l'osmolarité plasmatique et urinaire puis l'évaluation du volume extracellulaire. Le traitement d'une hyponatrémie chronique repose sur son mécanisme physiopathologique. La correction de la natrémie ne doit pas dépasser 8 à 10 mmol/l en 24 heures.
- Le SIADH est une cause fréquente d'hyponatrémie avec des étiologies multiples ; une insuffisance corticotrope doit toujours être éliminée. Le traitement est celui de la cause et la restriction hydrique si besoin. Les vaptans sont une classe médicamenteuse aquarétique ayant une AMM dans le SIADH.

**Déclaration d'intérêts :** l'auteur déclare ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.



## Références

- [1] Upadhyay A, Jaber BL, Madias NE. Incidence and prevalence of hyponatremia. *Am J Med* 2006;**119**(Suppl. 1):S30–5.
- [2] Beukhof CM, Hoorn EJ, Lindemans J, Zietse R. Novel risk factors for hospital-acquired hyponatraemia: a matched case control study. *Clin Endocrinol* 2007;**66**:367–72.
- [3] Upadhyay A, Jaber BL, Madias NE. Epidemiology of hyponatremia. *Semin Nephrol* 2009;**29**:227–38.
- [4] Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Eur J Endocrinol* 2014;**170**:G1–47.
- [5] Henry DA. Hyponatremia. *Ann Intern Med* 2015;**163**. ITC1.
- [6] Kumar S, Berl T. Sodium. *Lancet* 1998;**352**:220–8.
- [7] Lauren R, Karp BI. Myelinolysis after correction of hyponatremia. *Ann Intern Med* 1997;**126**:57–62.
- [8] Brunner JE, Redmond JM, Haggard AM, Kruger DF, Elias SB. Central pontine myelinolysis and pontine lesions after rapid correction of hyponatremia: a prospective magnetic resonance imaging study. *Ann Neurol* 1990;**27**:61–6.
- [9] Renneboog B, Musch W, Vandemergel X, Manto MU, Decaux G. Mild chronic hyponatremia is associated with falls, unsteadiness, and attention deficits. *Am J Med* 2006;**119**:e1–8.
- [10] Fortgens P, Pillay TS. Pseudohyponatremia revisited: a modern-day pitfall. *Arch Pathol Lab Med* 2011;**135**:516–9.
- [11] Liamis G, Tsimihodimos V, Elisaf M. Hyponatremia in diabetes mellitus: clues to diagnosis and treatment. *J Diabetes Metab* 2015;**6**:560.
- [12] Chung HM, Kluge R, Schrier RW, Anderson RJ. Clinical assessment of extracellular fluid volume in hyponatremia. *Am J Med* 1987;**83**:905–8.
- [13] McGee S, Abernethy WB, Simel DL. The rational clinical examination. Is this patient hypovolemic? *JAMA* 1999;**281**:1022–9.
- [14] Sanghvi SR, Kellerman PS, Nanovic L. Beer potomania: an unusual cause of hyponatremia at high risk of complications from rapid correction. *Am J Kidney Dis* 2007;**50**:673–80.
- [15] Moritz ML, Ayus JC. Maintenance intravenous fluids in acutely ill patients. *N Engl J Med* 2015;**373**:1350–60.
- [16] Chow KM, Szeto CC, Wong TY, Leung CB, Li PK. Risk factors for thiazide-induced hyponatraemia. *QJM* 2003;**96**:911–7.
- [17] Palmer BF. Hyponatraemia in neurosurgical patient: syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion versus cerebral salt wasting. *Nephrol Dial Transplant* 2000;**15**:262–8.
- [18] Chin MH, Goldman L. Correlates of major complications or death in patients admitted to the hospital with congestive heart failure. *Arch Intern Med* 1996;**156**:1814–20.
- [19] Angeli P, Wong F, Watson H, Ginès P, CAPPS Investigators. Hyponatremia in cirrhosis: results of a patient population survey. *Hepatology* 2006;**44**:1535–42.
- [20] Ellison DH, Berl T. The syndrome of inappropriate antidiuresis. *N Engl J Med* 2007;**356**:2064–72.
- [21] Janicic N, Verbalis JG. Evaluation and management of hypo-osmolality in hospitalized patients. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2003;**32**:459–81.
- [22] Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, Schrier RW, Sterne RH. Hyponatremia treatment guidelines 2007: experts panel recommendations. *Am J Med* 2007;**120**:S1–21.
- [23] Decaux G, Brimouille S, Genette F, Mockel J. Treatment of the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone by urea. *Am J Med* 1980;**69**:99–106.
- [24] Decaux G, Soupart A, Vassart G. Non-peptide arginine-vasopressin antagonists: the vaptans. *Lancet* 2008;**371**:1624–32.
- [25] Schrier RW, Gross P, Gheorghiu M, Berl T, Verbalis JG, Czerwiec FS, et al. Tolvaptan, a selective oral Vasopressin V2-receptor antagonist, for hyponatremia. *N Engl J Med* 2006;**355**:2099–112.
- [26] Filippatos TD, Liamis G, Chritopoulou F, Elisaf MS. Ten common pitfalls in the evaluation of patients with hyponatremia. *Eur J Intern Med* 2015 [Epub ahead of print].

A. Passeron, Praticien hospitalier (amelie.passeron@aphp.fr).

Service de médecine interne, Hôpital européen Georges-Pompidou, AP-HP, 20, rue Leblanc, 75015 Paris, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Passeron A. Hyponatrémie. EMC - Traité de Médecine Akos 2016;11(3):1-6 [Article 1-1326].

Disponibles sur [www.em-consulte.com](http://www.em-consulte.com)



Arbres  
décisionnels



Iconographies  
supplémentaires



Vidéos/  
Animations



Documents  
légaux



Information  
au patient



Informations  
supplémentaires



Auto-  
évaluations



Cas  
clinique