

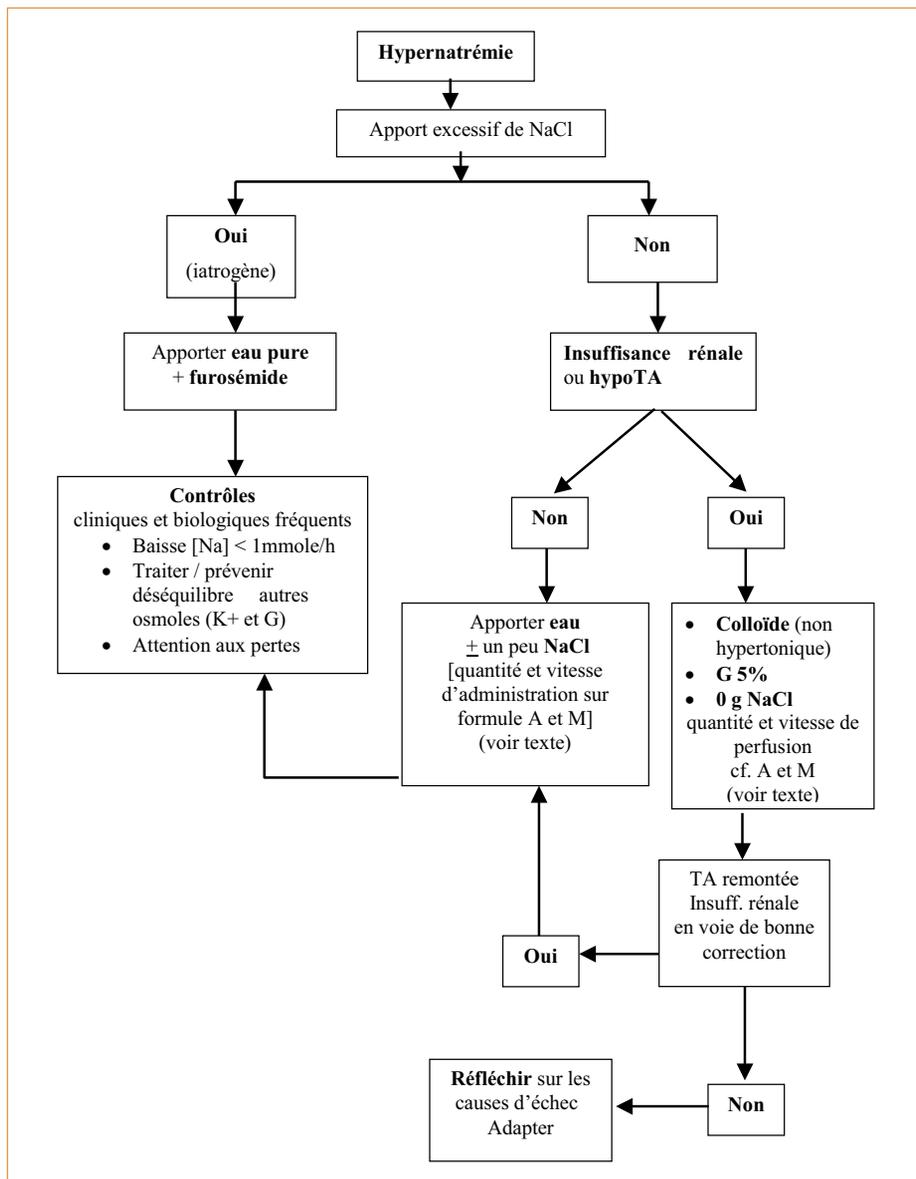
## 1. Introduction

Voilà un sujet qui a fait couler beaucoup d'encre depuis la fameuse équation d'Edelman qui liait la natrémie à la quantité de sodium et de potassium rapportés à l'eau totale de l'organisme (1). La natrémie est le reflet – plus ou moins précis selon les circonstances mais facilement accessible – de l'osmolarité et de la tonicité, lesquelles font partie des constantes vitales de l'organisme. Il faut donc pouvoir interpréter la mesure de la natrémie pour en tirer des conséquences pratiques. Or, les cours et publications sur le sujet paraissent souvent très compliqués, difficiles à comprendre, impossibles à mettre en pratique, encore moins à retenir. Le praticien, découragé, abandonne, ou s'adonne au flou iatrogénique. Nous faisons ici une synthèse critique des publications, passées au crible de notre expérience, pour servir une pratique médicale simple, efficace et argumentée, résumée dans deux algorithmes originaux (figures 1 et 2).

## 2. Régulation du métabolisme du sodium

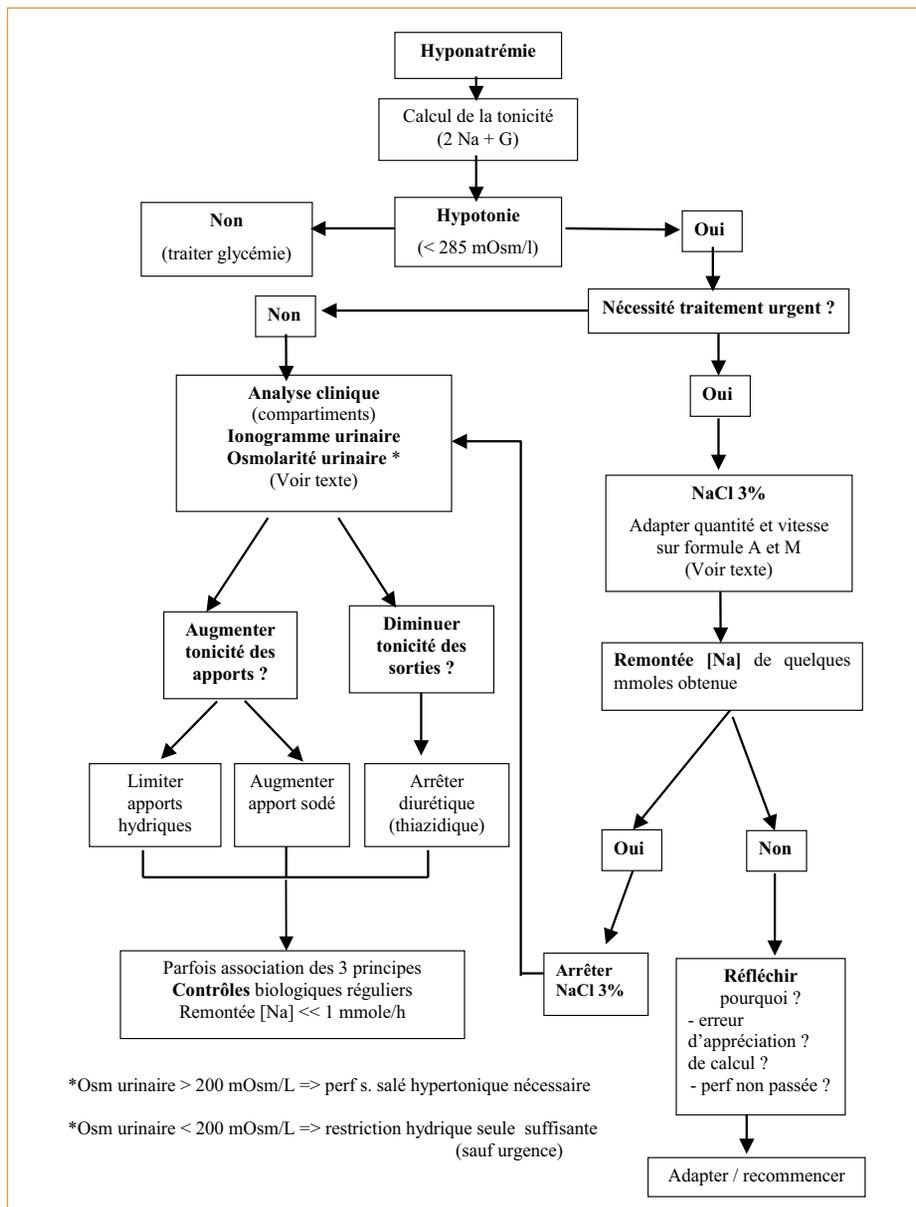
Il est classique de lire que la natrémie est régulée par le rein, la soif et l'hormone antidiurétique (HAD) mais ce n'est qu'un cliché. En effet, l'HAD agit sur le rein (donc la régulation se ferait par le rein, la soif et... le rein), les stimulus de la soif sont quasiment tous les mêmes que ceux de l'HAD, la soif en elle-même ne régule rien s'il n'y a pas apport d'eau, celui-ci peut être inadapté si la composition du

Figure 1 – Algorithme de traitement d'une hypernatrémie sans hyperglycémie majeure



liquide absorbé ne correspond pas aux besoins du milieu intérieur (déterminé notamment par ses pertes), etc. De même, la place donnée dans les manuels au raisonnement physiopathologique qui consiste à déterminer le mécanisme d'une dysnatrémie avant toute chose (déplétion, dilution...) est contre-productif et inhibant. En effet, le praticien n'a en général pas accès à toutes les données pour déterminer ces mécanismes qui peuvent être variés, ou associés, pour une même

Figure 2 – Algorithme simplifié de traitement d'une hyponatrémie



étiologie (cas des diurétiques par exemple qui associent déplétion et dilution). Le praticien se perd donc dans des tableaux qu'il ne peut retenir par cœur et, s'il s'y reporte, qui ne correspondent pas à la complexité de son malade.

Pour interpréter correctement une natrémie et agir en conséquence, il est nécessaire de comprendre certains postulats, de les avoir assimilés et de connaître

quelques formules simples pour les utiliser à bon escient. Nous allons établir la liste des postulats et des formules à connaître. Nous montrerons ensuite comment les appliquer aux différentes situations de dysnatrémie.

## 2.1. Postulats A

1) L'osmolarité (la concentration d'osmoles) de l'organisme est égale à l'intérieur et à l'extérieur de la cellule (osmolarité intracellulaire = osmolarité extracellulaire).

2) Osmolalité (valeur en kg d'eau) et osmolarité (valeur en litre) sont synonymes pour la pratique courante (les laboratoires donnent des valeurs en osmolalité).

3) Les modifications d'osmolarité se font par des mouvements d'eau à l'intérieur de l'organisme (et non des mouvements d'osmoles). La séparation entre le milieu intra- et extra-cellulaire se fait par une membrane de type « semi-perméable », c'est-à-dire qu'elle laisse passer librement l'eau et les petites molécules mais retient les plus grosses osmoles. Les mouvements d'eau se font selon les lois de l'osmose, c'est-à-dire que l'eau se déplace vers le milieu le plus concentré du milieu le moins concentré pour maintenir l'égalité des concentrations. Ce sont donc les concentrations qui provoquent les mouvements d'eau et non les quantités d'osmoles.

4) Un liquide perfusé, qui aurait la même concentration d'osmoles que le sérum, ne provoque donc aucun mouvement d'eau entre les milieux intra- et extracellulaires. Il ne fait donc pas varier l'osmolarité. C'est le cas du sérum isotonique, dit physiologique, qui correspond à une solution de 0,9 % de NaCl.

5) L'organisme d'un sujet adulte masculin ou d'un enfant est fait de 60 % d'eau, 50 % pour une femme, 45 % pour un femme âgée. Cette eau est répartie 2/3 en intracellulaire, 1/3 en extra-cellulaire. Ce tiers du milieu extracellulaire se répartit encore 2/3 dans l'interstitium, 1/3 en intravasculaire.

6) Le sodium ( $\text{Na}^+$ ) est l'osmole principale du milieu extra-cellulaire. Le potassium ( $\text{K}^+$ ) est l'osmole principale du milieu intracellulaire. L'urée, qui est une osmole de petite taille, traverse la membrane semi-perméable. Elle se répartit donc en concentrations égales entre l'intra- et l'extra-cellulaire. Si elle augmente la valeur absolue de l'osmolarité, elle le fait également de part et d'autre de la membrane. Elle ne participe donc pas à créer des mouvements d'eau puisqu'elle ne fait pas varier les concentrations.

7) **Il faut donc nécessairement distinguer l'osmolarité absolue**, qui est la concentration totale d'osmoles dissoutes, **de l'« osmolarité efficace » ou tonicité, valeur qui préside aux mouvements d'eau et donc indique l'état d'hydratation du milieu intracellulaire (2)**. Ce postulat concerne aussi les liquides perfusés qui peuvent être isoosmotique à l'organisme mais hypotonique. Il en est ainsi du glucosé à 5 % qui, en présence d'insuline, se comporte comme de l'eau pure. De tous ces postulats, il découle que **la tonicité est la clef de voûte du raisonnement** y compris pour déterminer l'effet d'une perfusion sur la natrémie et sur les volumes intra- et extra-cellulaires (**tableau 1**).

**Tableau 1** – Effets de la perfusion de 1 litre de différents solutés sur les volumes intra- et extra-cellulaires et sur la natrémie chez un homme de 50 kg (volume extra-cellulaire = 10 litres, volume intracellulaire = 20 litres). On suppose qu’il n’y a pas d’excrétion urinaire, la balance hydrique est donc positive de 1 litre. La natrémie initiale est normale (adapté de (8) et (16))

Soluté perfusé 1 litre	Concentration Na (mmole/L)	Distribution extra-cellulaire (%)	Variation volume extra C	Variation volume intra C	Natrémie
NaCl 5 % (hypertonique)	855	100*	+ 5,38 L	- 4,38 L	163
NaCl 3 % (hypertonique)	513	100*	+ 3,62 L	- 2,62 L	152
NaCl 0,9 % (isotonique)	154	100	+ 1 L	0	140
Ringer lactate (quasi isotonique)	130	97	+ 0,970	+ 0,030	140
NaCl 0,45 % (hypotonique)	77	73	+ 0,665	+ 0,335	138
Glucose 5 %** (hypotonique, isoosmotique)	0	40	+ 0,335	+ 0,665	135,5
Mannitol 5 %** (isoosmotique)	0	100	+ 1 L	0	127
Mannitol 10 % (hyperosmotique)	0	100*	+ 2 L	- 1 L	117

\* En plus de leur distribution complète dans le compartiment extra-cellulaire, ces solutés provoquent une sortie d’eau du compartiment intracellulaire.

\*\* Une solution isoosmotique n’est pas obligatoirement isotonique. Les effets sur les volumes intra- et extra-cellulaires sont très différents selon les osmoles perfusées. De plus, les augmentations du volume extra-cellulaire peuvent provoquer une natriurèse qui va majorer l’hyponatrémie.

## 2.2. Formules 1

**Eau totale de l’organisme** (Eau tot) = 60 % du poids du corps (homme ou enfant)

50 % du poids du corps (femme ou homme âgé)

45 % du poids du corps (femme âgée)

**Osmolarité** =  $2 \times [\text{Na}] + \text{urée} + \text{glycémie}$  (exprimés en mmoles/litres) = 290 mOsm/L

L’osmolarité ainsi calculée est très proche de l’osmolalité mesurée au laboratoire. Il peut y avoir une différence entre l’osmolarité mesurée et calculée. On appelle cette différence trou osmolaire, elle est normalement inférieure à 10.

**Trou osmolaire** = (osmolarité mesurée – osmolarité calculée) < 10 mOsm/L

Substances dont la présence dans le sérum provoque un trou osmolaire > 10 mOsm/L :

Éthanol	Méthanol	Paraldéhyde
Mannitol	Éthylène-glycol	Autres toxines de poids moléculaire < 150.

La détermination du trou osmolaire est utile en toxicologie pour dépister l'ingestion d'une de ces substances. Cette méthode indirecte a longtemps servi à la détermination des alcoolémies. Elle reste une étape du diagnostic des acidoses métaboliques d'étiologie non évidente (le trou osmolaire fait suspecter la présence – à rechercher – d'une substance qui a provoqué une acidose et qui a augmenté l'osmolarité).

**Osmolarité efficace = tonicité =  $2 \times [\text{Na}] + \text{G} = 285 \text{ mOsm/L}$**

### 2.3. Postulats B

8) C'est la formule de la tonicité qu'il convient d'appliquer en priorité pour interpréter la natrémie et donc juger des états d'hydratation intracellulaire. En hypotonie (tonicité < 285 mOsm/L), il y a hyperhydratation intracellulaire (l'eau a pénétré la cellule jusqu'à équilibre des concentrations). En hypertonie (tonicité > 285 mOsm/L) il y a déshydratation intracellulaire (l'eau est sortie des cellules pour équilibrer les concentrations). Quel que soit le mécanisme ayant abouti à une hypotonie, le fait qu'il y ait hypotonie indique, par définition, **qu'il y a trop d'eau dans la cellule** (mais on ne sait pas combien trop). La formule de la tonicité permet de visualiser simplement qu'il faut toujours interpréter une natrémie avec la glycémie. Lorsque la glycémie monte, la natrémie baisse pour maintenir une tonicité normale. La formule permet de savoir, en cas d'élévation de la glycémie et en fonction de la natrémie, si le sujet est hypertonique, hypotonique ou isotonique (**tableau 2**). La thérapeutique en dépendra du tout au tout. Ce ne sont donc ni l'osmolarité ni même la natrémie qui servent à déterminer les états d'hydratation mais la tonicité (ou osmolarité efficace) (**2**).

## 3. Clinique et thérapeutique des dysnatrémies

### 3.1. Postulats C

9) Il est important de distinguer les anomalies de la tonicité chroniques ou de survenue aiguë.

Lors des hyponatrémies chroniques, la cellule (notamment cérébrale) réagit en faisant sortir de manière active (mais lente) des osmoles pour essayer de rétablir un état d'hydratation (un volume) intracellulaire moins anormal. En hypernatrémie, c'est le phénomène inverse. Les signes cliniques des dysnatrémies chroniques sont pour cette raison en général pauvres, jusqu'à un certain seuil où les mécanismes d'adaptation sont dépassés (**3, 4**).

**Tableau 2** – Illustration du distinguo nécessaire entre osmolarité, tonicité et natrémie  
Osmolarité =  $2 \times [\text{Na}] + \text{urée} + \text{glycémie}$  ; Tonicité =  $2 \times [\text{Na}] + \text{glycémie}$  (adapté de (2) et (8))

	Cas 1	Cas 2	Cas 3	Cas 4	Cas 5
Na (mmole/L)	125	125	130	120	170
Urée (mmole/L)	35	4	4	4	35
Glycémie (mmole/L)	5	35	55	4	6
Alcool (mmole/L)				43	
Osmolarité calculée (mOsm/L)	290	289	319	248	381
Osmolarité mesurée				291	
Tonicité	255	285	315	244	346

**Cas 1 : Insuffisance rénale et hyponatrémie. Hyponatrémie isoosmolaire hypotonique**

Bien qu'isoosmolaire (l'osmolarité est normale), le milieu intérieur est en fait **hypotonique**. La glycémie étant normale, l'hyponatrémie reflète directement l'hypotonie (le malade a bu plus d'eau qu'il ne pouvait en éliminer).

**Cas 2 : Déséquilibre de diabète sans complication aiguë. Hyponatrémie isotonique**

Bien que la natrémie soit basse, la tonicité est normale (isotonie). La cellule est normalement hydratée. Il ne faut pas chercher à corriger la natrémie. Elle se normalisera parallèlement à la baisse de la glycémie.

**Cas 3 : Déséquilibre de diabète. Hyponatrémie hyperosmolaire hypertonique**

Bien que la natrémie soit abaissée, le milieu est hypertonique, la cellule déshydratée. Il faudra apporter de l'eau en plus de la correction de la glycémie.

**Cas 4 : Cirrhose et hyponatrémie. Hyponatrémie hypotonique**

Il existe une hypotonie donc hyper-hydratation intracellulaire. Pourtant, l'osmolarité mesurée est normale et l'osmolarité calculée ne correspond pas à la réalité car il existe un trou osmolaire de 43 mOsm/L.

**Cas 5 : Hypertonie et insuffisance rénale. Déshydratation globale**

Si la glycémie avait été élevée, elle n'aurait fait qu'aggraver l'hypertonie et la déshydratation.

La correction des dysnatrémies devra donc être adaptée (et dans cet ordre) :

- À l'état clinique (donné par la rapidité d'installation et l'amplitude du trouble de la tonicité, le terrain et les signes associés).
- À la profondeur du trouble métabolique.
- Au mécanisme d'installation (ce point s'apparente en général en fait à prévenir le maintien ou la récurrence du trouble).

**10) La correction doit répondre à un plan thérapeutique préétabli. On ne doit pas corriger au hasard.**

11) On ne doit jamais « surcompenser » une dysnatrémie. Ne jamais passer en hypotonie quand on corrigeait une hypertonie, ne jamais passer en hypernatrémie quand on corrigeait une hypotonie. La célèbre, rare mais gravissime, myéli-

nolyse centropontine survient, sur des terrains à risque, lorsque la correction d'une dysnatrémie est trop rapide ou de trop grande amplitude.

12) Bien qu'il n'y ait pas de consensus précis, la vitesse de correction d'une dysnatrémie doit rester inférieure à 1 mmole/heure en moyenne sur 24 heures (5-8). Elle peut être plus rapide au tout début lorsque les signes cliniques sont bruyants (convulsions, coma profond) : par exemple 3 mmoles en 1 heure puis 1 mmole/h puis 0,5 mmole/h pour rester en dessous d'une correction de 24 mmoles en 24 heures. Des formules devenues classiques permettent de planifier la thérapeutique (cf. *infra*).

### 3.2. Formules 2

Une formule ancienne et conventionnelle estime la perte ou le gain d'eau dans les hyper- ou hyponatrémie (9). Elle est tirée de l'équation CV = constante.

[Na] observé × volume anormal = [Na] normal × volume normal. On en déduit facilement :

- en hypernatrémie : Déficit en eau = Eau tot × (([Na] observé/140) - 1)
- en hyponatrémie : Excès d'eau = Eau tot - (Eau tot × [Na] observé/140)

Les articles et manuels récents évitent d'utiliser cette formule car son rappel était incertain donc source d'erreurs. Elle avait tendance à surestimer la quantité d'eau en trop ou en moins et, surtout, elle n'indiquait en rien la composition du liquide à perfuser ni la vitesse attendue de correction de la natrémie (9).

Une avancée considérable pour aider le praticien à analyser les dysnatrémies et un progrès dont il ne saurait désormais se passer pour le guider dans sa thérapeutique, ont été apportés par les conceptions **d'Adrogué et Madias**. Conceptions qu'ils ont résumées dans **la formule qui prédit, pour 1 litre de liquide perfusé (et en fonction du type de liquide choisi), la variation de la natrémie attendue, en fonction du poids du corps et de la natrémie de départ (7-9)**.

Formule d'Adrogué et Madias (A et M) :

Variation de natrémie =  $\frac{[Na]_{\text{perf}} - [Na]_{\text{obs}}}{\text{Eau tot} + 1}$  Estime l'effet de la perfusion d'un litre de soluté sur la natrémie.

Variation de natrémie =  $\frac{[Na + K]_{\text{perf}} - [Na]_{\text{obs}}}{\text{Eau tot} + 1}$  Estime l'effet d'un litre de n'importe quelle perfusion contenant du sodium et du potassium sur la natrémie.

Où [Na] obs est la natrémie du patient, [Na] et [K] perf la concentration de sodium et de potassium dans le soluté (**tableau 1**), Eau tot l'eau totale de l'organisme.

La limite principale des formules d'A et M est qu'elles considèrent l'organisme comme un système clos (c'est-à-dire qu'il ne perd ni gagne rien d'autre que ce qu'on lui perfuse). Le poids (et donc l'eau totale) reste bien souvent imprécis aux urgences. Néanmoins, c'est le premier outil qui permet de prévoir le sens de

variation de la natrémie en fonction du liquide injecté et l'amplitude de cette variation. Connaissant le sens et l'amplitude pour 1 litre de soluté, il suffit au praticien de régler le débit de sa perfusion pour obtenir l'effet désiré. Cependant, comme il reste l'inconnu des pertes (rénales, digestives, cutanées, respiratoires), il est impératif de contrôler l'effet obtenu (et d'adapter son traitement). Tous les essais de compléter la formule d'A et M se sont soldés par des échecs pratiques (10, 11).

## 4. Hyponatrémie

Les signes cliniques sont aspécifiques. Troubles de la marche, ralentissement psychique, vomissements, confusion, obnubilation, crise convulsive et coma en sont les expressions habituelles. En cas d'hyponatrémie d'allure chronique, le piège est de rapporter un signe neurologique à une hyponatrémie moyenne, alors que souvent une autre cause devrait être recherchée.

Devant une hyponatrémie, la première question à se poser est : quelle est la tonicité ( $2 \times [\text{Na}] + \text{G}$ ) ? Les fameuses fausses hyponatrémies, en cas d'hypertriglycéridémie majeure, sont devenues rarissimes en raison des changements des méthodes de laboratoire. S'il existe une hypotonicité ( $< 285 \text{ mOsm/L}$ ), **le seul classement des hyponatrémies qui nous paraît pertinent pour le praticien des urgences est le suivant :**

- Hyponatrémie qu'il faut corriger rapidement.
- Hyponatrémie qu'il n'est pas nécessaire de corriger en urgence.

Se reporter au postulat 9 pour les critères du classement. S'il est nécessaire de corriger en urgence (cas de crises convulsives par exemple), il faut utiliser du sel hypertonique. Une remontée de la natrémie de quelques mmoles sera en général suffisante pour supprimer le signe aigu. Le relais thérapeutique pour une remontée plus lente pourra être pris ensuite pour ne jamais faire varier ni trop ni trop vite (cf. postulats 11-12).

**Application :** une femme de 32 ans, de 46 kg, fait 2 crises d'épilepsie en postopératoire d'une chirurgie abdominale bénigne. Elle avait reçu 3 litres de glucosé à 5 % en 24 heures et on ne sait combien elle a bu. Sa natrémie est de 112 mmoles/L, kaliémie 4,1 mM, glycémie 5 mM. La tonicité est donc de 229 mOsm/L et son Eau tot est de 23 litres ( $0,5 \times 46$ ). On veut monter sa natrémie de 3 mmoles en 3 heures (1 mmol/h pendant 3 h). On choisit du NaCl à 3 % (**tableau 1**). La formule A et M indique qu'un litre va faire monter la natrémie de 16,7 mmoles ( $([513] - [112]) / 23 + 1$ ). Comme on ne veut que 3 mmoles, c'est  $3/16,7 = 0,18$  litre en 3 heures soit 60 ml par heure pendant 3 heures de NaCl à 3 % qui seront perfusés. Ensuite, une remontée plus lente devra être instituée (en fondant les modifications du type de perfusion et de sa vitesse toujours sur la même formule) (8). Un contrôle biologique régulier est impératif.

Lorsqu'il n'y a pas de motif de corriger rapidement une hyponatrémie ou qu'une correction rapide nécessaire (mais courte) a déjà été effectuée, on peut se donner le temps de la réflexion et de l'analyse plus poussée. Un très grand nombre de causes et de mécanismes intriqués conduisent à une hyponatrémie. Les articles et manuels classiques fondent le raisonnement devant une hyponatrémie sur l'estimation du volume extra-cellulaire couplé au résultat de la natriurèse et en fonction du mécanisme de survenue de l'hyponatrémie (13-15). Malheureusement, cette méthode, satisfaisante pour le pédagogue, l'est beaucoup moins pour le praticien : non seulement il est impossible de retenir tous les cas de figures mais de plus les natriurèses se recoupent pour des mécanismes différents, lesquels restent souvent bien flous. Néanmoins, l'analyse de l'état d'hydratation de chaque compartiment de l'organisme demeure la base indispensable de réflexion. Les indicateurs de déshydratation extra-cellulaire sont bien connus. Une uricémie basse est un bon indicateur que le volume extra-cellulaire est augmenté. La **figure 3** illustre les compartiments de 3 cas cliniques donnés dans le **tableau 2**.

La thérapeutique non urgente de l'hyponatrémie sera dirigée par deux principes résumés ci-dessous, qui ne sont pas exclusifs les uns des autres, et dont le choix se fait après analyse clinique (16, 17) :

- Augmenter la tonicité des entrées
  - Limiter les apports hydriques

Dans tous les syndromes œdémateux (cœur, foie, rein), les SIADH, quelle que soit leur cause (tumorale, neurologique, infectieuse ou médicamenteuse), les situations postopératoires, l'insuffisance rénale.

- Augmenter l'apport sodé

En cas de régimes hyposodés inappropriés, pertes sodées insuffisamment compensées, situations postopératoires.

- Diminuer la tonicité des sorties
  - Suppression d'un diurétique
  - Obtenir un apport azoté suffisant.

Enfin, pour parfaire l'analyse des hyponatrémies, il est indispensable d'obtenir un ionogramme urinaire et une osmolalité urinaire. Les deux renseignements les plus pratiques qui peuvent en être tirés sont les suivants (16) :

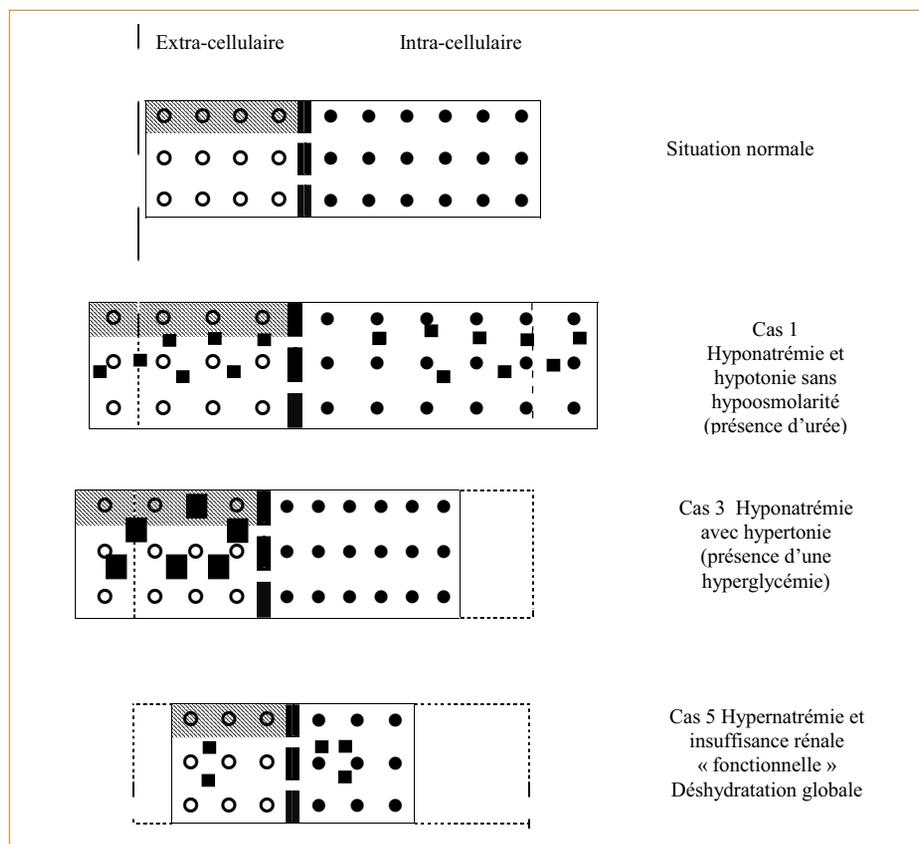
$[Na + K]_{urine} > [Na + K]_{plasma}$  le rein lutte contre une hypertonicité ou bien il cause une hypotonicité.

$[Na + K]_{urine} < [Na + K]_{plasma}$  le rein lutte contre une hypotonicité ou bien il cause une hypertonicité.

Ce comportement rénal retentit d'autant plus sur la natrémie que la diurèse est importante.

Autrement dit, il faut aussi tenir compte de la tonicité des urines pour mieux adapter sa thérapeutique. Lorsque  $Osmolarité_{urine} \geq 200mOsm/L$ , une perfusion de salé hypertonique est nécessaire (sinon on ne pourra jamais corriger

**Figure 3** – Compartiments intra- et extra-cellulaires dans une situation normale, d’hypo- ou d’hypernatrémie. Les cas renvoient au **tableau 2**. Les cercles pleins représentent le potassium, les cercles vides le sodium, les grands carrés les solutés non diffusibles, les petits carrés les solutés diffusibles, le grisé le secteur vasculaire (**adapté de 8**)



l’hyponatrémie, voire on l’aggraverait puisque les pertes sont hypertoniques). S’il existe une inflation hydrosodée, on couplera la perfusion avec une injection de furosémide qui favorise l’excrétion d’urines hypotoniques. Lorsque  $Osmolarité_{urine} < 200mOsm/L$ , une restriction hydrique est suffisante (sauf signes cliniques nécessitant correction partielle urgente comme on l’a vu) (8).

## 5. Hypernatrémie

Dans ce cas, il existe toujours une hypertonie. L’existence d’une hyperglycémie ne fait qu’aggraver l’hypertonie (**tableau 2**). Une analyse des compartiments de l’organisme est nécessaire mais elle est simple : déshydratation intracellulaire accompagnée toujours, sauf dans les rares cas de surdosage sodé iatrogène, d’une déshydratation extra-cellulaire plus ou moins marquée selon le tableau clinique (18).

Les principes du traitement sont aussi simples et répondent à l'analyse : remplir le secteur extra-cellulaire et remplir le secteur intracellulaire (ajouter de petites doses d'insuline en cas d'hyperglycémie et contrôler l'équilibre de la kaliémie). Pour obtenir ces objectifs, le choix peut se porter sur plusieurs solutés différents. L'important est de remplir de manière adéquate les deux compartiments de l'organisme. La formule d'A et M, là aussi, permet de guider le choix du soluté et sa vitesse d'administration. Pour notre part, si la déshydratation extra-cellulaire va jusqu'à l'insuffisance rénale ou à l'hypotension, nous préconisons, pour les premières heures, de dissocier le remplissage des 2 compartiments en perfusant simultanément un soluté qui va rester entièrement dans le secteur vasculaire (un colloïde) et un soluté qui va principalement diffuser dans le secteur intracellulaire (19). Cette méthode permet de très bien anticiper les variations des compartiments en fonction de la thérapeutique appliquée. La méthode du tout sérum physiologique (NaCl 0,9 %), qui provoque bien des catastrophes (20), ne devrait pas être employée (7).

**Application :** Le cas 5 du **tableau 2** donne le bilan biologique d'un homme de 45 ans, psychotique de 70 kg, déshydraté pendant une canicule. Son Eau tot ( $0,6 \times 70$ ) est 42 litres. La perfusion d'un litre de G 5 % fera baisser la natrémie de 4 mmoles (0-170/43). La baisse de natrémie ne devra pas dépasser 1 mmole/h (soit 1 litre par 4 heures puisqu'un litre fait baisser la natrémie de 4 mmoles). Cette perfusion n'agira cependant presque en rien sur le secteur extra-cellulaire (**tableau 1**). La perfusion de colloïdes (non hypertoniques !) est donc nécessaire pour restaurer la volémie. Celle-ci restaurée, ou en bonne voie de l'être, le relais pourra être pris avec de l'eau plus ou moins associée à une certaine quantité de sel selon l'estimation des déficits persistants des 2 compartiments respectivement (par exemple Glucosé 5 % + 3 g NaCl). Une application de la formule d'A et M à partir de ce nouvel état étaiera le choix des quantités et des vitesses. Il faut noter qu'avec la reprise d'une diurèse (et aussi s'il continue de faire chaud) les pertes vont se poursuivre. Il faudra en tenir compte (limites de la formule) pour augmenter les apports. Les contrôles biologiques réguliers sont indispensables.

## 6. Conclusion

La prise en charge des dysnatrémies nous semble devenir simple à la condition de ne pas méconnaître quelques postulats que nous avons rappelés. On ne saurait trop insister sur le fait que la prévention des dysnatrémies iatrogènes doit être un souci constant dès qu'une perfusion est prescrite (21, 22). La formule d'A et M, qui a ses limites, apporte une aide considérable au praticien tant pour la prévention que pour la correction des dysnatrémies. Elle est facile à mémoriser et l'effort (minime) à fournir pour l'appliquer est rapidement récompensé par les résultats cliniques et ioniques tangibles. Seules ces bases claires permettent aux équipes de recherche d'explorer d'autres voies de traitement (23, 24).

## Références bibliographiques

1. Edelman IS, Leibman J, O'Meara MP. Interrelations between serum sodium concentration, serum osmolality and total exchangeable sodium, total exchangeable potassium and total body water. *J Clin Invest* 1958 ; 37 : 1236-56.
2. Gennari FJ. Serum osmolality. Uses and limitations. *N Engl J Med* 1984 ; 310 : 102-5.
3. Arieff AI, Llach F, Massry SG. Neurological manifestations and morbidity of hyponatremia: correlation with brain water and electrolytes. Baltimore : *Medicine* ; 1976 ; 55 : 121-9.
4. Gullans SR, Verbalis JG. Control of brain volume during hyperosmolar and hypoosmolar conditions. *Annu Rev Med* 1993 ; 44 : 289-301.
5. Berl T. Treating hyponatremia: damned if we do and damned if we don't. *Kidney Int* 1990 ; 37 : 357.
6. Kumar S, Berl T. Sodium. *Lancet* 1998 ; 352 : 220-8.
7. Adrogué HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med* 2000 ; 342 : 1493-9.
8. Adrogué HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med* 2000 ; 342 : 1581-9.
9. Adrogué HJ, Madias NE. Aiding fluid prescription for the dysnatremias. *Intensive Care Med* 1997 ; 23 : 309-16.
10. Barsoum NR, Levine BS. Current prescriptions for the correction of hyponatremia and hypernatremia: are they too simple? *Nephrol Dial Transplant* 2002 ; 17 : 1176-80.
11. Ring T. Master equation for dysnatremia or intractable abracadabra. *J Appl Physiol* 2006 ; 101 : 692-4.
12. Kanfer A. Hyponatrémies : un point de vue classique. *Néphrologie* 1998 ; 19 : 465-7.
13. Fulop M. Algorithms for diagnosing some electrolyte disorders. *Am J Emerg Med* 1998 ; 16 : 76-84.
14. Fall P. Hyponatremia and hypernatremia. A systematic approach to causes and their correction. *Post Graduate Medicine* 2000 ; 107 : 75-82.
15. Offenstadt G, Dias V. Hyponatremia, hypernatremia: a physiological approach. *Minerva Anesthesiol* 2006 ; 72 : 353-6.
16. Mallié J-P, Halperin ML, Bichet DG. Hyponatrémies, pour une attitude logique : la balance de la tonicité. *Néphrologie* 1998 ; 19 : 469-80.
17. Carlotti APCP, Bohn D, Mallié J-P, Halperin ML. Tonicity balance, and not electrolyte-free water calculations, more accurately guides therapy for acute changes in natremia. *Intensive Care med* 2001 ; 27 : 921-4.
18. Hypernatremia in the intensive care unit: instant quality – just add water. *Crit Care Med* 1999 ; 27 : 1041-2.
19. Hillman K. Fluid resuscitation in diabetic emergencies – a reappraisal. *Intensive Care Med* 1987 ; 13 : 4-8.
20. Cochran JB, Walters S, Losek JD. Pediatric hyperglycemic hyperosmolar syndrome: diagnostic difficulties and high mortality rate. *Am J Emerg Med* 2006 ; 24 : 297-301.
21. Duke T, Molyneux EM. Intravenous fluids for seriously ill children: time to reconsider. *Lancet* 2003 ; 362 : 1320-3.
22. Hoorn EJ, Geary D, Robb M, Halperin ML, Bohn D. Acute hyponatremia related to intravenous fluid administration in hospitalized children: an observational study. *Pediatrics* 2004 ; 113 : 1279-84.
23. Porzio P, Halberthal M, Bohn D, Halperin ML. Treatment of acute hyponatremia: ensuring the excretion of a predictable amount of electrolyt-free water. *Crit Care Med* 2000 ; 28 : 1905-10.
24. Reichmann GP, Henschkowski J, Damian M. Treatment of severe hyponatremia: conventional and novel aspects. *J Am Soc Nephrol* 2001 ; Suppl 17 : S10-4.

