

Hyponatrémie profonde associée à un état hyperosmolaire

Deep hyponatremia associated with a hyperosmolar state

M. Basty · A. Bourdé · X. Combes · J. Sudrial

Reçu le 24 janvier 2012 ; accepté le 13 mars 2012
© SFMU et Springer-Verlag France 2012

Introduction

Le coma hyperosmolaire ou syndrome hyperosmolaire hyperglycémique (SHH) est une complication non exceptionnelle du diabète qui est observée essentiellement dans le cadre de diabète non insulino-dépendant. Cette complication est définie par un état d'hyperosmolarité plasmatique secondaire à une hyperglycémie. **Le plus souvent, la natrémie mesurée est élevée ou normale.** Nous rapportons ici un cas de SHH associé à une profonde hyponatrémie. Ce cas clinique rappelle l'importance de raisonner sur la tonicité plasmatique lors de la prise en charge des patients présentant une dysnatrémie sévère.

Cas clinique

Une patiente âgée de 52 ans, sans antécédent notable, est adressée par son médecin traitant au service d'accueil des urgences pour une altération de l'état général associée à un trouble de l'humeur et un syndrome polyuro polydypsique évoluant depuis 24 heures sans notion de vomissement. À l'arrivée aux urgences, la patiente, qui pèse 70 kg et mesure 1,60 m, présente une pression artérielle à 140/82 mmHg, une fréquence cardiaque à 102 bts/min, une saturation en oxygène à 96 % en air ambiant et une glycémie capillaire non dosable par le glucomètre. Sur le plan clinique il est noté des phases d'agitation avec mouvements désordonnés suivis de perte de contact et des clonies du visage. Rapidement survient un état de mal épileptique. Le reste de l'examen clinique est sans particularité et l'électrocardiogramme réalisé montre un rythme sinusal régulier sans trouble de conduction ou de repolarisation. Le bilan biologique initial retrouve : sodium à 102 mmol/L, chlore à 57 mmol/L, potas-

sium à 4,6 mmol/l, créatininémie à 286 μ mol/l, urée plasmatique à 28 mmol/L, protidémie à 78 g/L, hémoglobine à 11,4 g/dL, hémocrite à 46 %, lactates à 5,8 mmol/L. La glycémie est mesurée à 125 mmol/l. Aux gaz du sang réalisés en air ambiant le pH est à 7,26, les bicarbonates à 21 mmo/L, la PaO₂ à 60 mm Hg et la PaCO₂ à 55 mmHg. La patiente reçoit une injection intraveineuse de 1 mg de clonazepam puis est rapidement intubée par une induction en séquence rapide (35 mg d'hypnomidate et 70 mg de succinylcholine) devant la récurrence précoce des crises comitiales. Malgré un remplissage vasculaire de 1500 ml de sérum physiologique, la persistance d'une hypotension artérielle nécessite l'administration transitoire de noradrénaline jusqu'à 3 mg/h sur un cathéter veineux central. Un traitement par insuline est associé au pousse seringue électrique. Une tomographie cérébrale réalisée immédiatement après l'intubation retrouve une image d'hémorragie sous arachnoïdienne de petite abondance, sans œdème cérébral et sans processus expansif. Une IRM cérébrale confirmera la présence d'un hémato-me cérébelleux droit et une hémorragie sous arachnoïdienne, probable facteur de décompensation de la maladie diabétique. La patiente bénéficie lors des premières 24 h d'une hyperhydratation par sérum physiologique isotonique (1500 ml sur la première heure puis 6 litres sur 23 h) associé à du glucose 5 % (4 litres sur 24 h). L'hyperglycémie sera rapidement contrôlée par insulinothérapie, la natrémie normalisée en 72 h. La patiente est extubée et quitte la réanimation au bout de cinq jours puis l'hôpital une semaine plus tard avec une prise de poids de 4,5 kg par rapport à l'entrée en réanimation. L'interrogatoire fait au cours de son hospitalisation retrouve la survenue de céphalées trois semaines auparavant.

Discussion

Le coma hypersosmolaire ou SHH est une forme grave de décompensation diabétique qui survient majoritairement dans les diabètes de type 2 méconnus ou négligés et dont la mortalité élevée est estimée entre 15 et 20 % et peut atteindre 28 % chez le sujet âgé [1]. La fréquence de cette

M. Basty · A. Bourdé · X. Combes · J. Sudrial (✉)
Samu 974, hôpital Félix Guyon, Saint-Denis-de-la-Réunion,
université de la Réunion, Bellepierre, F -97405 Saint-Denis
cedex, France
e-mail : j.sudrial.samu974@chr-reunion.fr

pathologie augmente du fait d'une incidence du diabète plus élevée et d'un vieillissement de la population, mais la mortalité tend à diminuer du fait d'une prise en charge plus précoce. Cette forme de décompensation diabétique a été décrite initialement sous le nom de coma hyperosmolaire et la mortalité associée était rapportée comme très élevée, jusqu'à 60 % [2-4]. Le coma hyperosmolaire est caractérisé par l'association d'une hyperglycémie > 6 g/l (33 mmol/l), d'une déshydratation majeure avec troubles de la conscience et d'une osmolarité plasmatique > 320 à 350 mosmol/kg, en l'absence d'acidose métabolique à corps cétoniques. Le mécanisme de l'absence de cétonémie ou cétonurie reste incertain, mais pourrait s'expliquer par l'absence de carence absolue en insuline suffisant pour limiter le recours à la lipolyse et donc à la cétoxygénèse [5]. L'hyperglycémie induit une polyurie osmotique intense, à l'origine d'une déshydratation globale. L'insuffisance rénale fonctionnelle qui s'installe limite la glycosurie et majore ainsi l'hyperglycémie. Dans le SHH, la natrémie est le plus souvent normale ou haute du fait de l'hyperosmolarité qui entraîne une diurèse osmotique et provoque une déshydratation intracellulaire. Dans le cas décrit ici, la natrémie mesurée était extrêmement basse à 104 mmol/l, pouvant à tort laisser croire à un état hyposmolaire. La natrémie peut être faussement basse en raison du flux osmotique constitué par les taux élevés de glucose (Fig. 1). Il est donc nécessaire de calculer la natrémie corrigée car cette concentration élevée de glucose dans l'espace extracellulaire entraîne un passage d'eau du compartiment intracellulaire vers le compartiment extracellulaire et donc une hyponatrémie. Ce mécanisme avait été décrit par Seldin et Tarail il y a plus de 50 ans [6]. Plus tard, Katz et al. proposent la formule ($\text{Na corrigée} = \text{Na mesurée} + 1,6 (\text{glycémie en g/l})$), qui s'appuie sur le fait que les mouvements d'eau cessent avant que l'osmolarité extracellulaire ne soit restaurée et donc qu'un état d'équilibre soit atteint dans les deux compartiments. Ainsi, selon Katz et al., la natrémie diminue de 1,6 mEq/L lorsque que la glycémie augmente de 1g/l. Cette formule reste toujours la plus utilisée bien que d'autres études aient proposé des facteurs de correction allant de 1,2 à 2, ces dernières n'étant jamais été retenues [7,8]. Récemment, une étude clinique portant sur des sujets sains a montré que le facteur de correction de 2,4 était plus fiable que le facteur 1,6 actuellement utilisé [9]. En effet, la diminution de la natrémie ne s'appuie pas sur une courbe de décroissance linéaire. Cette diminution est d'autant plus importante que la glycémie est haute. Le facteur 1,6 actuellement utilisé est approprié pour une glycémie < 4 g/l alors que lorsqu'elle est > 4 g/l, un facteur 4 serait alors plus approprié. C'est en retenant un facteur de diminution linéaire que le facteur 2,4 a été retenu et semble ainsi le plus adapté au calcul de la natrémie corrigée. Dans le cas présent, compte tenu de l'hyperglycémie majeure, un facteur de 4 aurait donc pu être utilisé pour l'hyperglycémie supérieure

à 4 g/l et aurait conduit à une natrémie corrigée à 179 mmol/l (au lieu de 136 mmol/l), ce qui traduit effectivement l'état de déshydratation globale sévère et donc est un meilleur reflet de la réalité. Dans ce cadre et à condition d'avoir un poids à l'arrivée nous aurions pu comme l'ont montré les travaux de E. Bartoli et al. évaluer le déficit hydrique afin de corriger au mieux la déshydratation globale. En effet à travers des modèles mathématiques cette équipe a mis en évidence des formules, qui permettent de calculer les déficits hydriques et/ou sodiques dans les SHH [10-13].

La tonicité plasmatique (ou osmolarité efficace) est la part de l'osmolarité totale capable d'engendrer des mouvements d'eau à travers la membrane cellulaire soit la somme des solutés osmotiquement efficaces (tonicité plasmatique = 2 Na + glycémie (en mmol/l)), la normale étant de 270 à 285 mOsmol/kg. Elle permet d'apprécier l'hydratation intracellulaire. Lorsque la tonicité est augmentée, un état de déshydratation intracellulaire apparaît et inversement lorsqu'elle est diminuée. Une hypernatrémie est toujours hypertonique car une augmentation de Na de 5 mmol/l ne peut pas être compensée par une diminution d'un autre cation ou par une diminution de la glycémie. De même une hypotonie est toujours hyponatrémique. À l'inverse, une hypertonie n'est pas nécessairement en rapport avec une hypernatrémie car elle peut être due à une augmentation de la concentration d'une substance neutre (le glucose dans notre cas). Pour les mêmes raisons, une hyponatrémie n'est pas synonyme d'hypotonie. Bien que l'hyponatrémie hypotonique soit le cas le plus fréquent, il existe des pseudos hyponatrémies, des hyponatrémies isotoniques et hypertoniques. Dans ce cas l'état hyperosmolaire s'accompagnait d'un passage d'eau vers le secteur extracellulaire induisant ainsi une

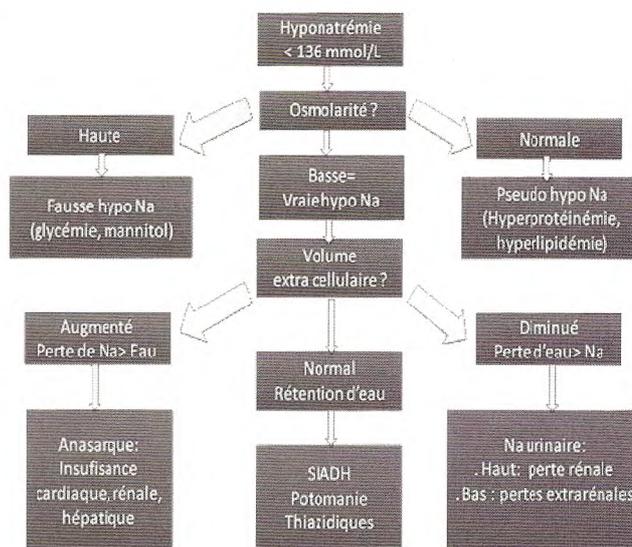


Fig. 1 Raisonnement sur la natrémie

hyponatrémie hypertonique dont l'hyperglycémie est la cause la plus fréquente.

Conclusion

Si l'hyponatrémie est le plus souvent associée à un état hypotonique, le raisonnement sur la tonicité plasmatique ne peut se faire qu'en tenant compte de la natrémie corrigée. Pour cela le calcul de la natrémie corrigée doit faire appel en cas d'hyperglycémie à un facteur de correction adaptée [2,4] lorsque la glycémie est supérieure à 4 g/l.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent pas de conflit d'intérêt.

Références

1. Klouche K, Avenas S, Amigues L, et al (2004) Epidemiology and prognosis of hyperosmolar state in the elderly. *Ann Fr Anesth Reanim* 23:339–43
2. Wachtel TJ, Tetu-Mouradjian LM, Goldman DL, et al (1991) Hyperosmolarity and acidosis in diabetes mellitus: a three-year experience in Rhode Island. *J Gen Intern Med* 6:495–502
3. Pinies JA, Cairo G, Gaztambide S, et al (1994) Course and prognosis of 132 patients with diabetic non ketotic hyperosmolar state. *Diabete Metab* 20:43–8
4. De Graeff J, Lips JB (1957) Hyponatraemia in diabetes mellitus. *Acta Med Scand* 157:71–5
5. Chupin M, Charbonnel B, Chupin F (1981) C-peptide blood levels in keto-acidosis and in hyperosmolar non-ketotic diabetic coma. *Acta Diabetol Lat* 18:123–8
6. Tarail R, Seldin DW, Goodyer A (1950) Effects of injections of hypertonic glucose on metabolism of electrolytes in edematous patients. *J Clin Invest* 29:848
7. Robin AP, Ing TS, Lancaster GA, et al (1979) Hyperglycemia-induced hyponatremia: a fresh look. *Clin Chem* 25:496–7
8. Crandall ED (1974) Letter: Serum sodium response to hyperglycemia. *N Engl J Med* 290:465
9. Hillier TA, Abbott RD, Barrett EJ (1999) [Hyponatremia: evaluating the correction factor for hyperglycemia. Am J Med 106:399–403](#)
10. Bartoli E, Guidetti F, Bergamasco L (2007) Estimating excess glucose, sodium and water deficits in non-ketotic hyperglycaemia. *Nephrol Dial Transplant* 22:3478–86
11. Bartoli E, Castello L, Bergamasco L, Sainaghi PP (2007) A new method to distinguish the hyponatremia of electrolyte loss from that due to pure solvent changes. *Eur J Appl Physiol* 101:133–42
12. Bartoli E, Bergamasco L, Sainaghi PP, et al (2007) An improved method to compute the solute and water derangements of hyperglycaemia. *Eur J Appl Physiol* 102:97–105
13. Bartoli E, Bergamasco L, Sainaghi PP, et al (2010) Computation of the excess glucose and Na deficit of hypo-osmolar hyponatremic hyperglycaemia. *Acta Diabetol* 47:147–54