52e congrès national d'anesthésie et de réanimation
Médecins. Conférences d'Essentiel
© 2010 Sfar. Tous droits réservés.

Troubles électrolytiques en neuro-réanimation

G. Audibert*, D. Herbain, A. Boudour, A. Bauman, P.-M. Mertes

Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Central, CHU Nancy, 29, Avenue du Maréchal de Lattre-de-Tassigny, 54000 Nancy, France

*Correspondant : g.audibert@chu-nancy.fr

POINTS ESSENTIELS

- Les troubles électrolytiques sont fréquents en neuroréanimation, en particulier les dysnatrémies et les dyskaliémies
- la valeur absolue de la natrémie est moins importante que la vitesse d'installation du trouble
- l'hyponatrémie vraie est hypotonique et correspond à une hyperhydratation intracellulaire
- En neuro-réanimation, les signes neurologiques peuvent être difficiles à distinguer de ceux de la pathologie sous-jacente
- La distinction entre sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique et syndrome de perte de sel (CSWS) est difficile et repose sur l'évaluation de la volémie
- Toute restriction hydrique est contre-indiquée au cours de l'hémorragie sous-arachnoïdienne
- Le traitement du CSWS repose sur la compensation de la fuite urinaire en sodium et peut nécessiter le recours à un minéralocorticoïde
- La correction d'une dysnatrémie ne doit pas excéder 0,5 mmol/l/h soit 12 mmol/l/24h
- La surveillance de la natrémie doit être attentive dans les deux semaines qui suivent une chirurgie hypophysaire
- Le traitement barbiturique peut être responsable de dyskaliémies menaçant le pronostic vital

INTRODUCTION

De nombreux désordres hydro-électrolytiques peuvent compliquer l'évolution des patients de neuro-réanimation [1]. Le plus souvent, ils affectent le métabolisme du sodium ou du potassium mais peuvent aussi concerner celui du calcium ou du magnésium. Leur connaissance revêt un double intérêt :

-une grande partie de ces troubles sont d'origine iatrogènes et pourraient donc être évités. Parfois leur présence est même utilisée comme un indicateur de la qualité des soins [2]. Néanmoins, ce n'est pas toujours le cas : ainsi, dans une série autrichienne de plus de 150 000 patients, dès l'admission en réanimation, 25 % des patients avaient une anomalie du métabolisme sodé [3]. Lorsque la natrémie est normale à l'admission, dans une série de 8000 patients, c'est 37% des patients qui développent une anomalie du métabolisme sodé en cours d'hospitalisation [4]. Les anomalies électrolytiques, notamment celles du sodium, sont susceptibles d'aggraver le pronostic [5].

En neuroréanimation, l'anomalie électrolytique la plus fréquente est la dysnatrémie [6]. Son retentissement possible sur l'œdème cérébral explique que le maintien d'une natrémie dans les limites de la normale soit un objectif majeur de la réanimation du patient cérébro-lésé.

HYPONATREMIE

L'hyponatrémie (sodium plasmatique<135 mmol/l) est un trouble dont l'installation peut être aiguë ou chronique. La valeur absolue de la natrémie est moins importante que la vitesse d'installation du trouble, qui doit toujours être déterminée aussi précisément que possible. Chez des patients neurochirurgicaux, la fréquence moyenne, toutes causes confondues, de l'hyponatrémie a été estimée à 11% dans une série rétrospective de 1698 patients [7].

Bases fondamentales

Un rappel physiologique extensif a été réalisé récemment [8]. On se limitera à la mention de quelques points essentiels :

- l'osmolarité plasmatique est la concentration de particules osmotiques ou osmoles contenues dans un litre de plasma, alors que l'osmolalité (OsmoP) est rapportée au kilogramme d'eau plasmatique. Ces deux grandeurs sont peu différentes. Les osmoles peuvent soit diffuser librement à travers la membrane cellulaire, séparant les secteurs intra et extracellulaires (exp : urée, éthanol,…), soit être non diffusibles, déterminant alors un gradient de concentration responsable d'un mouvement d'eau (exp : glucose, sodium, potassium, mannitol,…). L'OsmoP peut être mesurée et tient compte de toutes les substances osmotiques présentes dans le plasma. Cet examen est souvent inaccessible en urgence, d'où l'utilisation fréquente de l'OsmoP calculée à partir des dosages plasmatiques de routine :

$$\text{OsmoP (mOsm/l)} = (\text{Na} \times 2) + \text{glucose(mmol/l)} + \text{urée(mmol/l)}$$

La valeur calculée est comprise entre 280-295 mOsm/l [6, 8, 9]. La tonicité plasmatique correspond à la somme des osmoles actives et s'obtient par la même formule sans l'urée. L'OsmP calculée est inférieure à la valeur mesurée : la différence, appelée trou osmotique, doit être inférieure à 10 mOsm/l. En neuroréanimation, l'augmentation du trou osmotique est

le plus souvent en relation avec l'administration de mannitol, parfois avec la présence d'éthanol.
L'hyponatrémie vraie est hypotonique et correspond donc à une hyperhydratation intracellulaire. Il convient d'éliminer les pseudo-hyponatrémies, isoosmotiques et isotoniques, en relation avec une hyperlipidémie ou une hyperprotidémie ou survenant après utilisation d'immunoglobulines intraveineuses. Ces situations ne modifient pas l'hydratation intracellulaire. Bien entendu, on élimine aussi les fausses hyponatrémies en relation avec la présence d'osmoles autres que le sodium : s'il s'agit d'osmoles actifs comme le glucose ou le mannitol, il existe une déshydratation intracellulaire. S'il s'agit d'osmoles inactifs (éthanol), l'hydratation intracellulaire est normale.
En présence de variations de l'osmolalité plasmatique, les cellules cérébrales sont dotées d'un mécanisme d'osmorégulation limitant leur variation de volume, ce dernier ayant tendance à augmenter en cas d'hyponatrémie (et à diminuer lors des hypernatrémies). Cette augmentation de volume concerne surtout les cellules gliales (astrocytes notamment), les neurones étant relativement épargnés. Le mécanisme d'osmorégulation consiste en l'expulsion d'eau et de solutés. Cette restauration d'un volume normal est un phénomène consommateur d'énergie qui requiert une ATP-ase Na/K dépendante [10]. Dans un premier temps la cellule gliale extrude du Na et de l'eau, avec une entrée de K+. Dans un second temps, la cellule va expulser des osmoles organiques, myoinositol et acides aminés (glycine, taurine et créatine). Ce mécanisme, de mise en œuvre plus lente, rend compte de l'absence d'œdème cérébral en cas d'hyponatrémie chronique d'installation lente. En situation d'hypoxie, la pompe ionique ne disposera plus d'assez d'énergie pour fonctionner : l'osmo régulation sera défaillante, expliquant l'aggravation du pronostic neurologique des patients hyponatrémiques en cas d'hypoxie [10].

Conséquences cliniques

L'hyponatrémie hypotonique est souvent peu symptomatique. L'apparition de signes cliniques est corrélée à la rapidité d'installation. Lorsque celle-ci est inférieure à 48 heures, elle entraine ou aggrave un oedème cérébral [Verbalis, 2007 #74. Les signes neurologiques sont également favorisés par le sexe féminin et la présence d'une hypoxie [11]. Outre l'œdème cérébral, des mécanismes excito-toxiques pourraient expliquer les signes cliniques. Les signes neurologiques peuvent être difficiles à distinguer de ceux de la pathologie sous-jacente : céphalées, nausées, vomissements sont associés à des crampes. Peuvent survenir des crises convulsives, en particulier chez l'enfant, plus exposé que l'adulte à l'encéphalopathie hyponatrémique [12]. La gravité tient aux troubles de conscience : d'abord simple obnubilation, ils évoluent vers le coma avec signes de décérébration. Un œdème pulmonaire neurogénique a été rapporté au cours d'hyponatrémie induite par l'effort chez les marathoniens [13].

Diagnostic étiologique

Les hyponatrémies vraies sont distinguées en fonction des modifications de la volémie auxquelles elles sont associées [6,8,9,14]. Cette distinction est également valide en neuroréanimation [15] (Figure 1). Cependant, dans ce contexte et contrairement à la réanimation polyvalente, les hyponatrémies avec hypovolémie sont les plus fréquentes : les

principales causes sont représentées par le Cerebral Salt Wasting Syndrome (CSWS) et la polyurie osmotique. Moins fréquemment, on sera confronté à un Syndrome de Sécrétion Inappropriée d'ADH (SIADH) où la volémie est habituellement conservée. La reconnaissance de ces deux situations est d'autant plus importante que les options thérapeutiques diffèrent. Le diagnostic différentiel n'est pas toujours aisé et repose principalement sur l'appréciation de la volémie : les critères diagnostiques sont rappelés dans le tableau 1 [15-17]. On sait que l'appréciation de la volémie peut être délicate en clinique. Les indicateurs actuels d'estimation de la volémie (exp : échocardiographie) n'ont pas été évalués dans ce contexte. Seule la pression veineuse centrale a fait l'objet de 2 petites études au cours desquelles le remplissage vasculaire et les apports sodés étaient prescrits en fonction d'un seuil de PVC fixés à 5-6 cmH_2O [18,19].

Hyponatrémie et hémorragie sous-arachnoïdienne

Dans les études des années 1980-2000, une hyponatrémie était diagnostiquée chez environ 30 % des patients souffrant d'hémorragie sous arachnoïdienne (HSA) [20-22,23 ,24]. Plus récemment, dans une série de 576 patients, l'hyponatrémie n'était retrouvée que chez 14 % des patients [5]. Certaines stratégies thérapeutiques semblent même permettre de l'éviter totalement [25,26]. Elle survient entre 5 et 20 jours après le début de l'HSA [23]. Pourtant, lorsque tous les troubles du métabolisme sodé sont recherchés, l'hyponatrémie est moins fréquente que l'hypernatrémie [5].

La physiopathologie de l'hyponatrémie au cours de l'HSA demeure sujette à débat entre les tenants du SIADH et du CSWS. C'est cependant ce dernier qui semble actuellement considéré comme le mécanisme dominant [22,25-28]. Une élévation du peptide atrial natriurétique a été mise en évidence dans plusieurs études [22,23,27,29,30] mais cela n'a pas toujours été retrouvé [25,31]. Plus récemment, d'autres travaux ont incriminé le Brain Natriuretic Peptide (BNP) [25,31]. Pourquoi de telles discordances ? Au moins deux hypothèses peuvent être soulevées. D'une part, la gravité des patients est très différente d'un travail à l'autre, avec comme conséquence des régulations hormonales très différentes. D'autre part, les stratégies thérapeutiques sont très hétérogènes (en termes d'apports sodés, d'utilisation de corticoïdes et de catécholamines). Nous avons tenté de répondre à ce problème dans un groupe homogène de patients souffrants d'HSA graves, bénéficiant d'apports sodés importants [26]. Les peptides natriurétiques étaient élevés mais leur élévation avait une cinétique différente : le pic d'ANP était décalé aux 3e – 5e jours, alors que le pic de BNP était immédiat et corrélé avec l'élévation de troponine Ic. Ceci suggère que ces modifications hormonales dépendraient de mécanismes différents. L'élévation précoce de BNP serait liée à l'agression myocardique initiale, hypothèse en adéquation avec d'autres travaux [32,33]. L'hypertonique sympathique liée à l'HSA et la perfusion de catécholamines pour maintenir la pression de perfusion cérébrale, en augmentant le retour veineux, favorisent la distension mécanique des oreillettes, responsable d'élévation de l'ANP [34]. Par ailleurs, il existait également un découplage entre l'élévation de l'angiotensine II et de la rénine avec des valeurs normales d'aldostérone, aboutissant à une baisse du ratio aldostérone/rénine, atteignant des valeurs inférieures à 2 chez 37% des patients. Cette dissociation caractérise le syndrome hyperréninique hypoaldostéronique décrit chez les patients de réanimation, correspondant à un blocage acquis de la synthèse de l'aldostérone [35,36].

L'adaptation des apports hydrosodés est un aspect essentiel de la réanimation des patients atteints d'HSA. Toute restriction hydrique doit être proscrite. Les patients doivent recevoir des apports en liquides isotoniques suffisants pour maintenir une volémie et une natrémie normales [37, 38, 39]. Un protocole, basé sur le remplacement des pertes en eau et en sel mesurées toutes les 6 heures, a permis d'éviter la survenue de toute hyponatrémie dans deux études au cours desquelles l'apport hydrique variait de 30 à 50 ml/kg [25,26]. Le traitement d'une hypovolémie peut également faire appel à la correction d'une anémie et à la perfusion de colloïdes. La vitesse de correction varie selon la profondeur de l'hyponatrémie. Une correction initiale rapide est justifiée en cas d'hyponatrémie symptomatique (agitation, coma, crise convulsive), diagnostic parfois difficile à distinguer des conséquences de l'HSA initiale. Elle a pour objectif d'atteindre une natrémie de 125 mmol/l. La vitesse de correction peut alors atteindre 1 à 2 mmol/l/h, pendant quelques heures, le soluté administré pouvant être hypertonique proposée [14,15,39,40]. Par la suite, la correction sera complétée à une vitesse de l'ordre de 0,5 mmol/l/h sans dépasser 10 à 12 mmol/l/24h. La surveillance de la natrémie doit alors être réalisée toutes les 6 heures.

Une correction trop rapide d'une hyponatrémie expose au risque de myélinolyse centro-pontine. Celle-ci apparaît de manière retardée, 3 à 10 jours après les modifications de natrémie : elle associe tétraplégie, diplégie faciale et paralysie de la latéralité du regard, la conscience étant conservée [40]. L'ensemble constitue un *locked-in syndrome*. Le diagnostic est confirmé par la réalisation d'une IRM. Il existe des facteurs de risque : éthylisme chronique, insuffisance hépatique, hypoxie concomitante. Le pronostic de cette complication est sévère : 25 % de décès, 25 % de handicaps sévères, 25 % de handicaps modérés et seulement 25 % de guérison [41].

La perte de sel urinaire peut aussi être traitée par fludrocortisone, un stéroïde synthétique avec une action minéralocorticoïde. Deux essais randomisés, avec de petits effectifs, ont démontré que ce médicament permettait une réduction de la natriurèse avec normalisation de la balance sodée. Il existait parfois une baisse de la kaliémie [42,43]. Dans le même but, l'hydrocortisone a aussi été testée à la dose de 1200 mg/j pendant 10 jours dans 2 essais randomisés. Le premier concernait 28 patients : dans le groupe traité, la natrémie n'était jamais inférieure à 135 mmol/l alors qu'elle était en-dessous de ce seuil chez 43% des patients du groupe contrôle [44]. Dans un essai plus conséquent (71 patients), le même protocole permettait le maintien d'une natrémie normale mais il n'y avait pas de différence sur le devenir neurologique des patients [45]. Ces données justifient la proposition d'utilisation de la fludrocortisone dans cette indication par les récentes recommandations américaines sur la prise encharge de l'HSA (Grade IIb) [46].

Dans une minorité de cas, c'est le diagnostic de SIADH qui sera retenu. Le traitement est alors bien différent. Dans le contexte de l'HSA, la restriction hydrique demeure proscrite (recommandation de classe I) [46]. Des travaux anciens ont proposé l'administration d'urée intraveineuse qui provoque une diurèse osmotique modérée. Cette option a été évaluée chez des patients hyponatrémiques de neuroréanimation, parmi lesquels figuraient des patients avec HSA [47]. Cette stratégie reste peu documentée. Une nouvelle classe thérapeutique est de découverte plus récente : les antagonistes des récepteurs de la vasopressine ou vaptans. Les antagonistes des récepteurs V1 ont un effet vasodilatateur. Les antagonistes des récepteurs V2 entrainent une diurèse permettant essentiellement une élimination d'eau d'où leur nom

d' « aquarétiques ». Plusieurs molécules, appartenant au groupe des antagonistes des récepteurs V2, sont en développement et deux sont commercialisées aux Etats-Unis : le conivaptan et le tolvaptan [48]. Ces molécules sont principalement développées dans le cadre du traitement de l'insuffisance cardiaque congestive mais elles sont approuvées par la FDA dans le cadre de l'hyponatrémie normovolémique, en particulier le SIADH [49]. Les données cliniques sont encore réduites en neuroréanimation. Dans une série de 174 patients avec natrémie< 135 mmol/l, 24 ont reçu du conivaptan pour hyponatrémie normovolémique (diagnostic d'HSA exclu). A la 12e heure, l'augmentation de natrémie était de 5,8 ± 3,2 mmol/l, avec une augmentation de la diurèse [50]. Ces résultats ont été confirmés dans une autre série de cas [51]. La place de cette classe thérapeutique comme traitement de première intention ou de recours reste à préciser.

Hyponatrémie et traumatisme crânien grave

La littérature concernant l'hyponatrémie est beaucoup moins riche chez les patients avec traumatisme crânien grave (TCG). La fréquence de l'hyponatrémie est bien moindre, estimée à moins de 10 % [7]. La survenue d'une hyponatrémie peut aggraver l'œdème cérébral : ceci a été démontré expérimentalement chez le rat [52]. Le mécanisme évoqué combine à la fois une rétention hydrique et une natriurèse excessive [53]. En effet, un CSWS est également possible chez le patient avec TCG [54]. Un SIADH a été également décrit, compliquant en particulier les contusions focales et les hématomes sous duraux [7,39]. Enfin, il convient toujours d'éliminer une hyponatrémie iatrogène compliquant un traitement médicamenteux, les plus fréquemment incriminés dans ce cadre étant bien entendu la perfusion de mannitol mais aussi la carbamazépine et la desmopressine [7]. La possibilité d'une atteinte pituitaire est beaucoup plus rare. La littérature est riche concernant les altérations endocriniennes à distance d'un TCG [55] mais les études concernant la phase aiguë en réanimation sont beaucoup plus rares. Dans une étude explorant la fonction pituitaire de 50 patients avec TCG, une insuffisance surrénalienne était diagnostiquée chez 16% des patients (test au glucagon) dont un seul se présentait avec une hyponatrémie, régressive sous traitement substitutif [56]. Dans une étude de 104 patients avec un protocole identique, un déficit en ACTH était mis en évidence chez 8% des patients. Il n'existait pas de relation avec la gravité du traumatisme crânien [57]. Le diagnostic étiologique devra donc être aussi soigneux que possible pour choisir le traitement adapté.

Hyponatrémie et tumeurs hypophysaires

Après chirurgie hypophysaire par voie transphénoïdale, environ 50% des patients présentent une anomalie du métabolisme hydro-sodé dans les 2 semaines qui suivent la chirurgie [6]. La plus fréquente est une hypernatrémie en relation avec une polyurie conséquence d'un diabète insipide. Mais chez environ 8 à 30% des patients, au contraire, va être diagnostiquée une hyponatrémie [58]. Celle-ci est en règle retardée et survient 8 à 10 jours après la chirurgie. Le plus souvent asymptomatique, elle peut devenir cliniquement significative chez 5% de l'ensemble des patients opérés [59] : elle peut alors se manifester par une simple fatigue, des céphalées, des nausées ou, plus caractéristique, une disparition de la soif voire un dégoût des liquides. Le mécanisme responsable n'est pas clairement élucidé. Plusieurs hypothèses ont été avancées : SIADH par réaction de la post-hypophyse au traumatisme chirurgical, insuffisance

surrénalienne dans le cadre d'une souffrance de l'ante-hypophyse ou origine iatrogène en relation avec le traitement du diabète insipide initial (soit excès d'apport de solutions hypotoniques combiné ou non avec un traitement par desmopressine) [60]. Les patients avec un adénome de Cushing ont un risque multiplié par 3 d'hyponatrémie post-opératoire [61]. La surveillance de la natrémie doit être attentive dans les 2 premières semaines qui suivent une chirurgie hypophysaire. L'hyponatrémie, dans ce contexte, est le plus souvent traitée par restriction hydrique. Néanmoins un traitement plus agressif peut être nécessaire. Dans une série de 55 patients avec natrémie< 135 mmol/l dans un collectif de 241 chirurgies hypophysaires par voie transphénoïdale, 11 patients ont été réhospitalisés pour hyponatrémie symptomatique. Si un traitement par restriction hydrique et apport sodé *per os* ont été suffisants chez 3 d'entre eux, une perfusion de sérum salé à 3% a du être entreprise pendant en moyenne 33h chez les 8 autres [59].

Hyponatrémie et méningites

Une hyponatrémie a été mise en évidence dans des situations variées de méningites, essentiellement chez l'enfant chez qui une fréquence de 32% a été trouvée [62]. Le mécanisme classiquement invoqué était un SIADH. En fait des études plus récentes suggère la possibilité d'une natriurèse excessive en relation avec une élévation du facteur atrial natriurétique [63]. La restriction hydrique semble donc devoir être évitée dans cette situation [6].

HYPERNATREMIE

Une hypernatrémie se définit comme une natrémie supérieure à 145 mmol/l. Elle est responsable d'une déshydratation intracellulaire. En réanimation polyvalente, une hypernatrémie est diagnostiquée chez 5 à 7% des patients en cours d'hospitalisation, après 4 à 10 jours de séjour [2,64,65]. Elle est présente dès l'admission chez 9% des patients mais elle est alors plus rapidement corrigée [2]. La proportion est identique en réanimation neurologique [66]. En revanche, la fréquence augmente dans certaines pathologies. Au cours de l'HSA, dans une série de 298 patients, une hypernatrémie était présente chez 19% des patients [24]. Ceci était confirmé dans une cohorte de 580 patients comportant 22% d'hypernatrémie [5]. Dans une étude de 130 patients avec TCG, une hypernatrémie était présente chez 51% des patients, cette proportion reflétant une intrication évidente avec les pratiques de soin, notamment l'osmothérapie soit par mannitol soit par sérum salé hypertonique [67]. Qu'il s'agisse de patients avec HSA ou TCG, la présence d'une hypernatrémie a été associé à un mauvais pronostic en analyse multivariée [24,67,68]. Cependant, parfois seules les valeurs les plus élevées de natrémie (> 160 mmol/l) sont associées à un mauvais pronostic [66].

Les hypernatrémies sont également classées en fonction de l'état de la volémie et de l'hydratation extracellulaire [8,69]. On distingue ainsi :

- les hypernatrémies avec volémie augmentée et rétention sodée : elles sont en relation avec des apports de solutés salés hypertoniques, notamment dans le cadre de l'osmothérapie pour hypertension intracranienne ou après correction excessive d'une hyponatrémie

- les hypernatrémies avec volémie diminuée : peu fréquente chez les patients neurologiques, elles peuvent être la conséquence d'une polyurie osmotique (osmolarité urinaire basse) ou de pertes extra rénales (digestives ou cutanées)
- les hypernatrémies à volémie normale : il s'agit surtout du diabète insipide neurogène qui sera détaillé plus loin.

Les signes cliniques de l'hypernatrémie dépendent non seulement de la valeur absolue de la natrémie mais aussi de la rapidité d'installation de l'hypernatrémie. La mesure du poids permet d'estimer l'état du secteur extracellulaire. La gravité est liée aux complications neurologiques. Celles-ci débutent par une agitation, pouvant être accompagnée par un nystagmus ou une ataxie. L'altération de la conscience survient ensuite allant de l'obnubilation au coma, éventuellement émaillés de crises convulsives, beaucoup plus rares que dans l'hyponatrémie. Chez le sujet âgé, les signes initiaux sont volontiers absents, l'hypernatrémie se manifestant d'emblée par une altération de conscience. Les signes neurologiques peuvent être difficiles à distinguer de ceux de la pathologie sous-jacente.

Hypernatrémie et diabète insipide neurogène

Le diabète insipide se définit par l'association d'une hypernatrémie à une polyurie > 2 ml/kg/h et à une osmolalité urinaire < 300 mOsm/kg [70]. Ce dernier critère peut être remplacé par une densité urinaire respectivement inférieure à 1008 ou 1005 selon qu'il existe ou non une glycosurie. Le diabète insipide peut compliquer l'évolution des:

- TCG. A la phase aiguë des TCG, la fréquence du diabète insipide a été mesurée entre 20 et 22% [67,70]. La fréquence du diabète insipide initial est corrélée à la gravité du traumatisme. Ce trouble de la fonction post-hypophysaire est le plus souvent transitoire, le déficit ne demeurant permanent que chez un quart des patients [70]. Le diabète insipide initial pourrait être en relation avec un œdème inflammatoire de la région hypothalamo-hypophysaire qui disparaîtrait au décours de l'évolution du traumatisme. En revanche, les lésions traumatiques de la tige pituitaire expliquent les déficits hormonaux permanents.
- HSA, mais avec une fréquence plus faible qu'après TCG, de l'ordre de 5% [5]. Sa survenue serait plus fréquente au cours des ruptures d'anévrysmes de l'artère communicante antérieure.
- Etats de morts encéphaliques, où il est lié à une diminution de synthèse et de sécrétion de l'hormone antidiurétique
- Tumeurs hypophysaires et supra-sellaires. Une fréquence de 38% de diabète insipide après intervention pour adénome hypophysaire a été rapportée, avec une prolongation au-delà de 3 mois chez 8,7% des patients [58]. Cette fréquence augmente lorsque l'adénome est supra-sellaire et elle atteint 80% pour les craniopharyngiomes [71].

Traitement des hypernatrémies

Le traitement comporte le plus souvent un volet symptomatique et parfois un volet spécifique.
Le traitement symptomatique vise d'abord à rétablir la volémie lorsque l'hypernatrémie est hypovolémique, ce qui n'est pas le plus fréquent chez le patient neurologique. La correction de l'hypertonie plasmatique passe par l'administration de solutés hypotoniques comme le sérum glucosé à 5%, parfois à 2,5%. En neuro-réanimation, la correction de l'hypernatrémie

ne doit pas dépasser 0,5 mmol/l/h, soit 12 mmol/l/24h, l'objectif étant de ramener la natrémie aux environs de 150 mmol/l. Les pertes urinaires par diabète insipide sont compensées avec des solutés contenant du potassium et le ionogramme sanguin sera surveillé toutes les 6 heures. La desmopressine est utilisée par voie veineuse, en titration, par bolus de 0,5 µg : l'objectif du traitement est de ramener la diurèse entre 1 et 1,5 ml/kg/h.

DYSKALIEMIES

Des hypokaliémies sont fréquemment observées à la phase aiguë d'un traumatisme grave : elles sont proportionnelles à la gravité du traumatisme et associées à la présence d'un traumatisme crânien [72]. Elles sont, dans ce contexte, la probable conséquence d'une hypokaliémie de transfert imputable à la présence de catécholamines endogènes liées au stress du traumatisme. La correction de ces hypokaliémies doit être prudente et ne pas viser une normalisation, qui pourrait rapidement être responsable d'une hyperkaliémie. Une polyurie, qu'elle soit due à la présence d'un diabète insipide ou à la perfusion de mannitol, favorise aussi la survenue d'hypokaliémie.
Des hypokaliémies très sévères (< 2 mmol/l) ont été décrites au cours du traitement des hypertensions intracrâniennes réfractaires par thiopental [73,74]. Leur fréquence pourrait atteindre 20% des patients traités par thiopental. Elles ne sont pas liées à une élimination urinaire de potassium mais pourrait correspondre aussi à une hypokaliémie transfert. Elles s'installent en quelques jours et sont difficiles à corriger par apport exogène, même à des doses importantes. Un facteur associé pourrait être la perfusion de noradrénaline souvent nécessaire compte tenu du retentissement hémodynamique du traitement barbiturique et la perfusion d'insuline souvent nécessaire dans le contexte traumatique, ces deux traitements favorisant l'hypokaliémie [75]. A l'arrêt du thiopental, une hyperkaliémie menaçante peut survenir en une douzaine d'heures, pouvant nécessiter une dialyse. Chez ces patients, la surveillance de la kaliémie doit être pluriquotidienne. Plutôt qu'un arrêt brutal, une diminution progressive des posologies de thiopental a été récemment proposée [76] et, là encore, la normalisation biologique ne doit pas être recherchée à tout prix, une hypokaliémie asymptomatique pouvant être tolérée.
Au cours de l'hypothermie thérapeutique, la survenue d'une hypokaliémie est fréquente [77]. Celle-ci est en rapport avec une élimination urinaire accrue. Une surveillance biologique est indispensable et permet d'adapter la supplémentation. Lors du réchauffement, aucune hyperkaliémie rebond n'a été décrite.

AUTRES TROUBLES ELECTROLYTIQUES

A la phase initiale des traumatismes crâniens graves, une hypomagnésémie et une hypophosphatémie peuvent être présentes. Dans uns étude portant sur 18 patients avec TCG, 12/18 patients avaient une magnésémie <0.70 mmol/L vs 2/19 patients dans un groupe contrôle ($p < 0,01$) et 11/18 patients avaient une phosphorémie < 0,60 mmol vs 0/19 patients dans un groupe contrôle ($p < 0,01$) [78]. La correction de ces troubles est probablement utile compte tenu des risques d'arythmie mais leur retentissement clinique exact est mal précisé. Au cours d'une hypothermie thérapeutique, une hypomagnésémie et une hypophosphatémie

peuvent apparaître [77]. Elles résultent d'une élimination urinaire accrue et doivent être compensées pour éviter la survenue d'arythmies fréquentes dans ce contexte, d'autant plus qu'elles coexistent avec une hypokaliémie.

REFERENCES

1. Sedlacek M, Schoolwerth AC, Remillard BD. Electrolyte disturbances in the intensive care unit. Semin Dial. 2006; 19: 496-501.
2. Polderman KH, Schreuder WO, Strack van Schijndel RJ, Thijs LG. Hypernatremia in the intensive care unit: an indicator of quality of care? Crit Care Med. 1999; 27: 1105-8.
3. Funk GC, Lindner G, Druml W, et al. Incidence and prognosis of dysnatremias present on ICU admission. Intensive Care Med 2009; 36: 304-11
4. Stelfox HT, Ahmed SB, Khandwala F, Zygun D, Shahpori R, Laupland K. The epidemiology of intensive care unit-acquired hyponatraemia and hypernatraemia in medical-surgical intensive care units. Crit Care. 2008; 12: R162. Epub 2008 Dec 18.
5. Wartenberg KE, Schmidt JM, Claassen J, et al. Impact of medical complications on outcome after subarachnoid hemorrhage. Crit Care Med. 2006; 34: 617-23; quiz 624.
6. Wijdicks EF: Acid-base disorders and sodium handling, The clinical practice of critical care neurology (2d edition), 2003, pp 501-16
7. Sherlock M, O'Sullivan E, Agha A, et al. Incidence and pathophysiology of severe hyponatraemia in neurosurgical patients. Postgrad Med J. 2009; 85: 171-5.
8. Orban JC, Ichai C. Dysnatrémies, Conférences d'actualisation de la SFAR, 2008
9. Adrogue HJ, Madias NE. Hyponatremia. N Engl J Med 2000; 342: 1581-9.
10. Ayus JC, Achinger SG, Arieff A. Brain cell volume regulation in hyponatremia: role of sex, age, vasopressin, and hypoxia. Am J Physiol Renal Physiol. 2008; 295: F619-24. Epub 2008 Apr 30.
11. Arieff AI. Influence of hypoxia and sex on hyponatremic encephalopathy. Am J Med. 2006; 119: S59-64.
12. Moritz ML, Ayus JC. The pathophysiology and treatment of hyponatraemic encephalopathy: an update. Nephrol Dial Transplant. 2003; 18: 2486-91.
13. Ayus JC, Varon J, Arieff AI. Hyponatremia, cerebral edema, and noncardiogenic pulmonary edema in marathon runners. Ann Intern Med. 2000; 132: 711-4.
14. Schrier RW, Bansal S. Diagnosis and management of hyponatremia in acute illness. Curr Opin Crit Care. 2008; 14: 627-34.
15. Rahman M, Friedman WA. Hyponatremia in neurosurgical patients: clinical guidelines development. Neurosurgery. 2009; 65: 925-35; discussion 935-6.
16. Bracco D, Favre JB, Ravussin P. [Hyponatremia in neurologic intensive care: cerebral salt wasting syndrome and inappropriate antidiuretic hormone secretion]. Ann Fr Anesth Reanim 2001; 20: 203-12.
17. Audibert G, Puybasset L, Bruder N, et al. [Severe subarachnoid haemorrhage: natremia and renal function]. Ann Fr Anesth Reanim. 2005; 24: 742-5.

18. Damaraju SC, Rajshekhar V, Chandy MJ. Validation study of a central venous pressure-based protocol for the management of neurosurgical patients with hyponatremia and natriuresis. Neurosurgery. 1997; 40: 312-6; discussion 316-7.
19. Docci D, Cremonini AM, Nasi MT, et al. Hyponatraemia with natriuresis in neurosurgical patients. Nephrol Dial Transplant. 2000; 15: 1707-8.
20. Hasan D, Wijdicks EF, Vermeulen M. Hyponatremia is associated with cerebral ischemia in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Ann Neurol. 1990; 27: 106-8.
21. Diringer MN, Lim JS, Kirsch JR, Hanley DF. Suprasellar and intraventricular blood predict elevated plasma atrial natriuretic factor in subarachnoid hemorrhage. Stroke. 1991; 22: 577-81.
22. Isotani E, Suzuki R, Tomita K, et al. Alterations in plasma concentrations of natriuretic peptides and antidiuretic hormone after subarachnoid hemorrhage. Stroke. 1994; 25: 2198-203.
23. Kurokawa Y, Uede T, Ishiguro M, et al. Pathogenesis of hyponatremia following subarachnoid hemorrhage due to ruptured cerebral aneurysm. Surg.Neurol. 1996; 46: 500-507
24. Qureshi AI, Suri MF, Sung GY, et al. Prognostic significance of hypernatremia and hyponatremia among patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery. 2002; 50: 749-55; discussion 755-6.
25. Berendes E, Walter M, Cullen P, et al. Secretion of brain natriuretic peptide in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage. Lancet. 1997; 349: 245-9.
26. Audibert G, Steinmann G, de Talance N, et al. Endocrine response after severe subarachnoid hemorrhage related to sodium and blood volume regulation. Anesth Analg. 2009; 108: 1922-8.
27. Espiner EA, Leikis R, Ferch RD, et al. The neuro-cardio-endocrine response to acute subarachnoid haemorrhage. Clin Endocrinol (Oxf). 2002; 56: 629-35.
28. Tomida M, Muraki M, Uemura K, Yamasaki K. Plasma concentrations of brain natriuretic peptide in patients with subarachnoid hemorrhage. Stroke 1998; 29: 1584-1587
29. Wijdicks EF, Ropper AH, Hunnicutt EJ, Richardson GS, Nathanson JA. Atrial natriuretic factor and salt wasting after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke. 1991; 22: 1519-24.
30. Wijdicks EF, Schievink WI, Burnett JC. Natriuretic peptide system and endothelin in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg. 1997; 87: 275-280
31. Juul R, Edvinsson L, Ekman R, Frederiksen TA, Unsgard G, Gisvold SE. Atrial natriuretic peptide-LI following subarachnoid haemorrhage in man. Acta Neurochir (Wien). 1990; 106: 18-23.
32. Naidech AM, Kreiter KT, Janjua N, et al. Cardiac troponin elevation, cardiovascular morbidity, and outcome after subarachnoid hemorrhage. Circulation. 2005; 112: 2851-6.
33. Hays A, Diringer MN. Elevated troponin levels are associated with higher mortality following intracerebral hemorrhage. Neurology. 2006; 66: 1330-4.

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: 2575-9.
35. Findling JW, Waters VO, Raff H. The dissociation of renin and aldosterone during critical illness. J Clin Endocrinol Metab. 1987; 64: 592-5.
36. du Cheyron D, Lesage A, Daubin C, Ramakers M, Charbonneau P. Hyperreninemic hypoaldosteronism: a possible etiological factor of septic shock-induced acute renal failure. Intensive Care Med. 2003; 29: 1703-9. Epub 2003 Aug 28.
37. Harrigan MR. Cerebral salt wasting syndrome: a review [see comments]. Neurosurgery 1996; 38: 152-160
38. Findlay JM. Current management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage guidelines from the Canadian Neurosurgical Society. Can.J Neurol.Sci. 1997; 24: 161-170
39. Fraser JF, Stieg PE. Hyponatremia in the neurosurgical patient: epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management. Neurosurgery. 2006; 59: 222-9; discussion 222-9.
40. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, Schrier RW, Sterns RH. Hyponatremia treatment guidelines 2007: expert panel recommendations. Am J Med. 2007; 120: S1-21.
41. Menger H, Jorg J. Outcome of central pontine and extrapontine myelinolysis (n = 44). J Neurol 1999; 246: 700-5.
42. Hasan D, Lindsay KW, Wijdicks EF, et al. Effect of fludrocortisone acetate in patients with subarachnoid hemorrhage. Stroke. 1989; 20: 1156-61.
43. Mori T, Katayama Y, Kawamata T, Hirayama T. Improved efficiency of hypervolemic therapy with inhibition of natriuresis by fludrocortisone in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 1999; 91: 947-52.
44. Moro N, Katayama Y, Kojima J, Mori T, Kawamata T. Prophylactic management of excessive natriuresis with hydrocortisone for efficient hypervolemic therapy after subarachnoid hemorrhage. Stroke 2003; 34: 2807-11. Epub 2003 Dec 01.
45. Katayama Y, Haraoka J, Hirabayashi H, et al. A randomized controlled trial of hydrocortisone against hyponatremia in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke. 2007; 38: 2373-5. Epub 2007 Jun 21.
46. Bederson JB, Connolly ES, Jr., Batjer HH, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. Stroke. 2009; 40: 994-1025. Epub 2009 Jan 22.
47. Reeder RF, Harbaugh RE. Administration of intravenous urea and normal saline for the treatment of hyponatremia in neurosurgical patients. J Neurosurg. 1989; 70: 201-6.
48. Oghlakian G, Klapholz M. Vasopressin and vasopressin receptor antagonists in heart failure. Cardiol Rev. 2009; 17: 10-5.
49. Schrier RW, Gross P, Gheorghiade M, et al. Tolvaptan, a selective oral vasopressin V2-receptor antagonist, for hyponatremia. N Engl J Med. 2006; 355: 2099-112. Epub 2006 Nov 14.
50. Murphy T, Dhar R, Diringer M. Conivaptan bolus dosing for the correction of hyponatremia in the neurointensive care unit. Neurocrit Care. 2009; 11: 14-9. Epub 2009 Jan 4.

51. Wright WL, Asbury WH, Gilmore JL, Samuels OB. Conivaptan for hyponatremia in the neurocritical care unit. Neurocrit Care. 2009; 11: 6-13. Epub 2008 Nov 12.
52. Ke C, Poon WS, Ng HK, et al. The impact of acute hyponatraemia on severe traumatic brain injury in rats. Acta Neurochir Suppl. 2000; 76: 405-8.
53. Rabinstein AA, Wijdicks EF. Hyponatremia in critically ill neurological patients. Neurologist. 2003; 9: 290-300.
54. Zafonte RD, Mann NR. Cerebral salt wasting syndrome in brain injury patients: a potential cause of hyponatremia. Arch Phys Med Rehabil. 1997; 78: 540-2.
55. Schneider HJ, Kreitschmann-Andermahr I, Ghigo E, Stalla GK, Agha A. Hypothalamopituitary dysfunction following traumatic brain injury and aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review. Jama. 2007; 298: 1429-38.
56. Agha A, Rogers B, Mylotte D, et al. Neuroendocrine dysfunction in the acute phase of traumatic brain injury. Clin Endocrinol (Oxf). 2004; 60: 584-91.
57. Tanriverdi F, Ulutabanca H, Unluhizarci K, Selcuklu A, Casanueva FF, Kelestimur F. Pituitary functions in the acute phase of traumatic brain injury: are they related to severity of the injury or mortality? Brain Inj. 2007; 21: 433-9.
58. Kristof RA, Rother M, Neuloh G, Klingmuller D. Incidence, clinical manifestations, and course of water and electrolyte metabolism disturbances following transsphenoidal pituitary adenoma surgery: a prospective observational study. J Neurosurg. 2009; 111: 555-62.
59. Zada G, Liu CY, Fishback D, Singer PA, Weiss MH. Recognition and management of delayed hyponatremia following transsphenoidal pituitary surgery. J Neurosurg. 2007; 106: 66-71.
60. Olson BR, Gumowski J, Rubino D, Oldfield EH. Pathophysiology of hyponatremia after transsphenoidal pituitary surgery. J Neurosurg. 1997; 87: 499-507.
61. Hensen J, Henig A, Fahlbusch R, Meyer M, Boehnert M, Buchfelder M. Prevalence, predictors and patterns of postoperative polyuria and hyponatraemia in the immediate course after transsphenoidal surgery for pituitary adenomas. Clin Endocrinol (Oxf). 1999; 50: 431-9.
62. von Vigier RO, Colombo SM, Stoffel PB, Meregalli P, Truttmann AC, Bianchetti MG. Circulating sodium in acute meningitis. Am J Nephrol. 2001; 21: 87-90.
63. Narotam PK, Kemp M, Buck R, Gouws E, van Dellen JR, Bhoola KD. Hyponatremic natriuretic syndrome in tuberculous meningitis: the probable role of atrial natriuretic peptide. Neurosurgery. 1994; 34: 982-8; discussion 988.
64. Lindner G, Kneidinger N, Holzinger U, Druml W, Schwarz C. Tonicity balance in patients with hypernatremia acquired in the intensive care unit. Am J Kidney Dis. 2009; 54: 674-9. Epub 2009 Jun 10.
65. O'Donoghue SD, Dulhunty JM, Bandeshe HK, Senthuran S, Gowardman JR. Acquired hypernatraemia is an independent predictor of mortality in critically ill patients. Anaesthesia. 2009; 64: 514-20.
66. Aiyagari V, Deibert E, Diringer MN. Hypernatremia in the neurologic intensive care unit: how high is too high? J Crit Care. 2006; 21: 163-72.

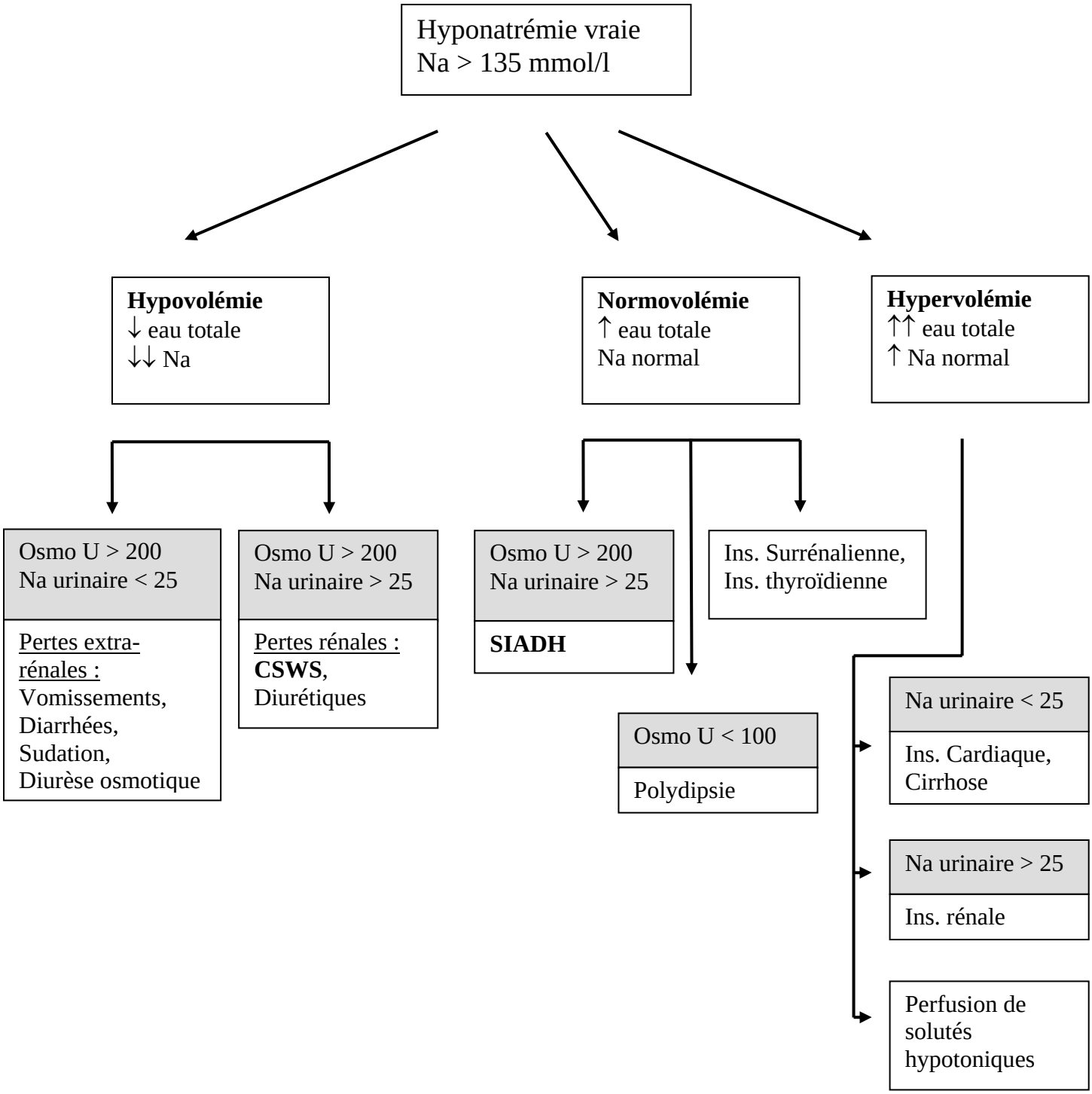
67. Maggiore U, Picetti E, Antonucci E, et al. The relation between the incidence of hypernatremia and mortality in patients with severe traumatic brain injury. Crit Care. 2009; 13: R110. Epub 2009 Jul 7.
68. Hoorn EJ, Betjes MG, Weigel J, Zietse R. Hypernatraemia in critically ill patients: too little water and too much salt. Nephrol Dial Transplant. 2008; 23: 1562-8. Epub 2007 Dec 9.
69. Adrogue HJ, Madias NE. Hypernatremia. N Engl J Med. 2000; 342: 1493-9.
70. Agha A, Thornton E, O'Kelly P, Tormey W, Phillips J, Thompson CJ. Posterior pituitary dysfunction after traumatic brain injury. J Clin Endocrinol Metab. 2004; 89: 5987-92.
71. Crowley RK, Hamnvik OP, O'Sullivan EP, et al. Morbidity and Mortality in Craniopharyngioma Patients after Surgery. Clin Endocrinol 2010; epub ahead of print
72. Beal AL, Scheltema KE, Beilman GJ, Deuser WE. Hypokalemia following trauma. Shock. 2002; 18: 107-10.
73. Schalen W, Messeter K, Nordstrom CH. Complications and side effects during thiopentone therapy in patients with severe head injuries. Acta Anaesthesiol Scand. 1992; 36: 369-77.
74. Cairns CJ, Thomas B, Fletcher S, Parr MJ, Finfer SR. Life-threatening hyperkalaemia following therapeutic barbiturate coma. Intensive Care Med. 2002; 28: 1357-60. Epub 2002 Jul 18.
75. Jaffres P, Broux C, Falcon D, Lavagne P, Jacquot C. Dyskalemia and cerebral insult: therapeutic barbiturate coma, endogenous catecholamine release or both? Intensive Care Med. 2004; 30: 1694. Epub 2004 Jun 15.
76. Neil MJ, Dale MC. Hypokalaemia with severe rebound hyperkalaemia after therapeutic barbiturate coma. Anesth Analg. 2009; 108: 1867-8.
77. Polderman KH, Peerdeman SM, Girbes AR. Hypophosphatemia and hypomagnesemia induced by cooling in patients with severe head injury. J Neurosurg. 2001; 94: 697-705.
78. Polderman KH, Bloemers FW, Peerdeman SM, Girbes AR. Hypomagnesemia and hypophosphatemia at admission in patients with severe head injury. Crit Care Med 2000; 28: 2022-5.

Tableau 1 : Critères diagnostiques comparés entre syndrome de perte de sel (CSWS) et sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (SIADH) (d'après [15-17])

Paramètres	CSWS	SIADH
Natrémie (mmol/l)	< 135	<135
Osmolalité plasmatique (mOsm/kg)	<285	<285
Osmolalité urinaire (mOsm/kg)	>200	>200
Natriurèse	Haute	Haute
Rapport des osmolalités	Osm U > Osm P	Osm U > Osm P
Diurèse	Elevée	Faible
Indicateurs de volémie :		
-volume plasmatique	Diminué	Normal
-déshydratation	Présente	Absente
-poids	Diminué	Augmenté
-pression veineuse centrale	Diminuée	Normale ou augmentée
-hématocrite	Augmenté	Normal ou diminué

NB : les 3 premiers critères sont obligatoires

Figure 1 : Classification des hyponatrémies [14,15]



Unités : osmolarité urinaire en mOsm/l, sodium urinaire en mmol/l