



## Chapitre 40

# Ce que vous ne savez pas sur l'hyponatrémie

M. ANDRONIKOF

### Points essentiels

- L'hyponatrémie est le trouble hydro-électrolytique le plus fréquent de la personne âgée.
- L'hyponatrémie est un raccourci conceptuel pour hypotonicité.
- La première question à se poser devant une hyponatrémie est de savoir s'il existe une hypotonicité.
- L'hypotonicité est toujours synonyme d'œdème cellulaire.
- Une hyponatrémie chronique provoque des phénomènes compensatoires pour diminuer l'œdème cérébral.
- Le traitement d'une hyponatrémie doit répondre à des objectifs quantifiés de correction en amplitude et en temps.
- La vitesse de correction peut varier mais doit rester inférieure à 12 mmoles par périodes de 24 heures.
- En cas d'urgence la correction d'une hyponatrémie passe par la perfusion d'un liquide hypertonique dont la composition et la vitesse d'administration peuvent être déterminés par l'équation d'Adrogué et Madias.
- En l'absence d'urgence, la correction d'une hyponatrémie passe par l'augmentation de la tonicité des apports ou la diminution de la tonicité des urines.

*Correspondance* : Urgences Adultes – Groupe Hospitalier Paris-Sud  
Hôpital Antoine-Béclère, 92140 Clamart.  
Tél. : 01 45 37 41 14 – Fax : 01 45 37 45 66  
E-mail : marc.andronikof@abc.aphp.fr

## 1. Introduction

L'hyponatrémie est un sujet qui fait peur pour toute une série de raisons compréhensibles. D'une part, dès qu'on l'évoque, d'énormes tableaux se présentent aussitôt à l'esprit du néophyte qui a mauvaise conscience de n'avoir jamais pu les retenir quand bien même il aurait fait tous les efforts pour les apprendre. D'autre part pour tout médecin, l'hyponatrémie représente un marqueur de gravité pour le malade qu'il suit et particulièrement dans certaines spécialités. La natrémie [Na] normale se situe autour de 140 mmoles/litre de plasma. Il a été montré qu'une natrémie en dessous de 138 mmoles/L constituait un facteur indépendant de gravité, de morbidité et de mortalité (1). Or l'hyponatrémie est le trouble métabolique le plus fréquent, c'est dire son importance (2). Enfin le traitement de l'hyponatrémie peut être difficile à conduire, il peut mener à des paradoxes ou des impasses thérapeutiques (3).

Cependant depuis le début du XXI<sup>e</sup> la façon d'appréhender l'hyponatrémie se modifie pour privilégier une approche plus pragmatique, plus simple, orientée sur le traitement (4). On sort enfin du domaine de l'incantation et des assertions physiopathologiques approximatives mais péremptoires, pour entrer dans l'ère de l'efficacité mesurable. Nous allons passer en revue ce qu'il faut savoir en rappelant ce qui a pu changer par rapport à ce que vous auriez pu avoir su.

## 2. Physiologie

Le point fondamental, qui lui n'a pas changé, mais dont vous n'avez peut-être pas conscience est que l'on utilise *hyponatrémie* en tant que raccourci conceptuel pour *hypotonicité* (5, 6). Les mouvements d'eau de part et d'autre de la membrane cellulaire se font passivement, c'est-à-dire sans consommation d'énergie ni mise en route de pompes spécifiques, selon les lois de l'osmose. L'eau se déplace du milieu le moins concentré vers le milieu le plus concentré afin de diluer celui-ci, jusqu'à ce que les concentrations soient les mêmes de chaque côté de la membrane cellulaire. On appelle « tonicité » la concentration d'osmoles qui est à même de provoquer les mouvements d'eau entre les milieux intra- et extra-cellulaires. La formule de la tonicité est très simple :

**Tonicité = 2[Na] + glycémie**, en mmoles, soit 285 mosmoles/L (5)

Quel que soit le stock de Na, en hypotonicité, la cellule a proportionnellement plus d'eau que de sel. Il existe un œdème cellulaire. Cependant selon la glycémie (G), pour une même hyponatrémie, le sujet pourra être en hypotonicité (hyponatrémie hypotonique), en normotonicité (hyponatrémie normotonique) ou en hypertonicité (hyponatrémie hypertonique). En hyponatrémie hypertonique, par exemple [Na] = 128 mM et G = 40 mM, tonicité = 296 mOsm/L, bien qu'il existe une hyponatrémie, la cellule est déshydratée proportionnellement à l'hypertonie.

L'hyponatrémie dans ce cas est un phénomène compensatoire qui diminue l'hypertonie. Il s'agit d'une vraie hyponatrémie mais sans hypotonie. La natrémie remontera spontanément parallèlement à la baisse de la glycémie.

Il peut exister d'autres cas d'hyponatrémie sans hypotonie, notamment lors de perfusions de mannitol. Celui-ci s'accumule dans le milieu extra-cellulaire provoquant une hypertonie faisant sortir l'eau de la cellule, abaissant la natrémie mais déshydratant la cellule. Ces hyponatrémies *hypertoniques* sortent du cadre de notre sujet.

La première question à se poser devant toute hyponatrémie est donc de savoir si elle est hypotonique ou non. Dans la suite de l'exposé nous ne traiterons que de l'hyponatrémie *hypotonique*. Les véritables fausses hyponatrémies qui trompent les mesures du laboratoire en cas d'hyperlipidémie ou d'hyperprotidémie majeures, sont exceptionnelles.

En cas d'hyponatrémie hypotonique chronique, la cellule réagit en faisant sortir, lentement, des osmoles, ce qui diminue la concentration intracellulaire et donc fait sortir l'eau de la cellule (7). L'œdème intracellulaire est donc dans ce cas moins profond que ne laisse penser l'hyponatrémie (8). Ce phénomène adaptatif de sortie et de retour des osmoles est lent. Il sert de base physiopathologique pour expliquer la bonne tolérance des hyponatrémies chroniques et justifie les recommandations usuelles de prudence thérapeutique.

### 3. Analyse physiopathologique

#### 3.1. Physiopathologie générale

La grande nouveauté c'est que les recommandations ne mettent plus l'accent sur les mécanismes de survenue de l'hyponatrémie car ceux-ci, c'est écrit, sont mal compris (6, 11, 12). L'état d'antidiurèse nécessaire à l'installation de l'hyponatrémie répond à de nombreux mécanismes intriqués et parfois paradoxaux (comme l'hyponatrémie des marathoniens ou la rétention d'eau des diurétiques thiazidiques) (6, 12). Pour ces raisons les termes d'hyponatrémie de déplétion ou de dilution disparaissent enfin officiellement des mises au point (12, 13). De plus, il ne doit pas vous échapper que les anciennes formules qui étaient utilisées pour calculer le déficit en eau en hypernatrémie ou l'excès en eau en hyponatrémie, après avoir été vertement critiquées (4, 6, 13), ne sont même plus mentionnées (12). Pour qu'une hypotonie s'installe, il faut nécessairement que la tonicité des sorties soit, ou ait été, supérieure à la tonicité des entrées (9). En hypotonie, si  $[Na]^+ + [K]$  urines  $>$   $[Na]^+ + [K]$  plasma on voit immédiatement que le rein crée une hypotonie (9). Dans tous les cas, pour qu'apparaisse une hypotonie, il faut que pour une raison ou une autre, il existe ou ait existé, un état d'antidiurèse qui a empêché le rein de diluer ses urines. Inversement, les apports sont, ou ont été, inadaptés à la tonicité des sorties (10).

Les dysnatrémies constituent le trouble électrolytique le plus fréquent chez les personnes âgées (14). Aux États-Unis, la prévalence de l'hyponatrémie était de 11 % dans une population gériatrique ambulatoire et de 5,3 % dans une population gériatrique hospitalisée (15). Cependant les chiffres de prévalence d'hyponatrémie vont de 2,5 % à 50 % selon le seuil d'hyponatrémie retenu et la population étudiée (maison de retraite, hôpital,...) (16, 17). L'âge est reconnu comme un facteur de risque indépendant de survenue de l'hyponatrémie et de l'hyponatrémie (16). Chez les personnes âgées, le taux de mortalité est deux fois supérieur chez ceux qui ont une hyponatrémie par rapport à ceux qui en sont indemnes (18). Même l'hyponatrémie modérée est un facteur de risque de décès et d'infarctus du myocarde (1).

## 3.2. Physiopathologie de la personne âgée

Trois grands ensembles dont le fonctionnement concourt à la régulation de la natrémie peuvent être distingués et étudiés : le rein, le milieu intérieur interagissant avec le rein et les apports.

### 3.2.1. Le rein

Le rein est un organe dont la structure et le fonctionnement changent avec l'âge (19). La filtration glomérulaire décroît, pour 2/3 de la population, de 0,87 ml/min/année à partir de 40 ans (20). Le poids du rein diminue à partir de 40 ans, une glomérulosclérose corticale s'installe ainsi qu'une fibrose interstitielle, une atrophie tubulaire, une hyalinose artériolaire. On peut parler de sénescence rénale. Les conséquences sont une baisse du débit de filtration glomérulaire, et une baisse encore plus marquée de la fonction tubulaire ce qui engendre une diminution des capacités de diluer et de concentrer les urines. Diverses expériences ont montré qu'en cas d'apport hydrique ou de restriction hydrique, de charge ou de restriction en sel, le vieillard en bonne santé, ne peut adapter aussi rapidement ni aussi complètement sa concentration urinaire qu'un adulte jeune afin de maintenir une natrémie normale. La diminution relative de la capacité à diluer les urines, c'est-à-dire à éliminer l'eau, indique ainsi un risque accru d'hyponatrémie (21). Dans des conditions normales, la natrémie est bien régulée. Cependant dès que survient une perturbation, le vieillard a des difficultés « physiologiques » à maintenir une natrémie normale, ou à y revenir. De plus il lui est souvent prescrit des médicaments qui, perturbant le fonctionnement rénal, provoquent une dysnatrémie et particulièrement une hyponatrémie (22). Nous les résumons dans le [Tableau 1](#).

### 3.2.2. Le milieu intérieur

L'activité de certaines hormones agissant sur le rein baisse dans la population gériatrique ce qui participe à la moins bonne réponse rénale aux modifications du milieu intérieur. Les concentrations de rénine, d'aldostérone, de peptide atrial natriurétique sont diminuées. La réabsorption de sodium en réponse à une

**Tableau 1** – Médicaments communément prescrits dans la population âgée, pouvant induire une hyponatrémie (14). HAD : hormone antidiurétique.

Hyponatrémie	Mécanisme en cause
Inhibiteurs des prostaglandines	Diminue l'excrétion d'eau par le rein
Phénothiazines	Sécrétion d'HAD
Tricycliques	Sécrétion d'HAD
Inhibiteurs de la recapture de la sérotonine	Sécrétion d'HAD ou potentialisation rénale de son effet
Opiacés	Sécrétion d'HAD
Carbamazépine	Sécrétion d'HAD
Cyclophosphamide	Potentialisation de l'effet rénal de l'HAD
Thiazidiques	Sécrétion d'HAD, natriurèse, stimulation soif, déplétion potassique
Desmopressine	Agoniste des récepteurs à l'HAD

hypovolémie est moindre que chez l'adulte jeune (21). Les concentrations d'HAD sont similaires dans les populations jeunes ou âgées mais les récepteurs rénaux de cette hormone sont diminués chez le vieillard. Néanmoins, le détail des interactions hormonales et de leur rôle particulier dans les modifications de la réponse rénale, est difficile à cerner. Il a été noté que les personnes âgées en bonne santé ont tendance à être hypovolémiques. Enfin, une caractéristique du milieu intérieur du vieillard est sa moindre teneur en eau que l'adulte jeune. L'eau totale de l'organisme peut être estimée à 50 % du poids du corps chez le vieil homme et 45 % du poids du corps chez la femme âgée contre respectivement 60 % et 50 % dans la jeunesse (4). Une même variation de sel ou d'eau aura des conséquences physiologiques d'autant plus marquées que le compartiment hydrique est plus faible. La femme âgée est donc particulièrement à risque.

### 3.2.3. Les apports

Le rein du vieillard retient peu le sodium. Un régime pauvre en sel pourra donc facilement provoquer une hypotension ou une hyponatrémie.

Un grand nombre de situations provoquent une hyponatrémie. Nous les rappelons dans le **Tableau 2**.

**Tableau 2** – Les grandes causes d’hyponatrémie hypotonique dans leur classification classique (6).

Par Limitation de la capacité rénale à l’excrétion d’eau	
<p><b>À volume extra-cellulaire diminué</b></p> <p><b>Perte rénale de sodium</b>            Diurétiques            Agents osmotiques (glucose, urée, mannitol)            Insuffisance surrénalienne            Néphropathie avec perte de sel            Bicarbonaturie (acidose tubulaire, secondaires à des vomissements)            Cétonurie</p> <p><b>Perte extra-rénale de sodium</b>            Diarrhée            Vomissements            Hémorragie            Sueurs profuses            Séquestration liquidienne (3<sup>e</sup> secteur)            Occlusion            Péritonite            Pancréatite            Traumatisme parties molles            Brûlures</p> <p><b>À volume extra-cellulaire augmenté</b>            Insuffisance cardiaque congestive            Cirrhose            Syndrome néphrotique            Insuffisance rénale            Grossesse</p>	<p><b>À volume extra-cellulaire considéré normal</b></p> <p><b>Diurétiques thiazidiques*</b>  <b>Hypothyroïdie</b>  <b>Insuffisance surrénale</b>  <b>Syndrome de sécrétion inadaptée d’hormone antidiurétique</b>  <i>Tumeurs malignes</i>  <i>Atteintes du système nerveux central</i>            Psychose            Tumeurs            Affections inflammatoires et démyélinisantes            Accident vasculaire cérébral            Hémorragies            Traumatismes</p> <p><i>Médicaments</i>            Desmopressine            Ocytocine            Inhibiteurs des prostaglandines            Nicotine            Phénothiazines            Tricycliques            Inhibiteurs de la recapture de la sérotonine            Dérivés opiacés            Chlorpropamide            Clofibrate            Carbamazépine            Cyclophosphamide            Vincristine</p> <p><i>Affections pulmonaires</i>            Infections            Insuffisance respiratoire aiguë            Ventilation en pression positive</p> <p><i>Divers</i>            États postopératoires            Douleur            Nausées intenses            Infections par le VIH</p> <p><b>Insuffisance des apports sodés</b></p>
Par apport excessif d’eau	
<p>Potomanie**            Absorption accidentelle (noyade en eau douce...)            Iatrogène : perfusion de solutés hypotoniques, irrigation avec des solutés sans sodium (notamment en cas d’hystérescopie, laparoscopie, résection transurétrale de prostate)***            * sont impliqués des mécanismes de déplétion sodée, déplétion potassique, stimulation de la soif et diminution de la capacité rénale à diluer les urines.            ** Une moindre capacité du rein à excréter l’eau est aussi en cause.            *** L’hyponatrémie n’est pas toujours hypotonique.</p>	

## 4. Clinique

*Nihil novi.* Vous savez tout sur les manifestations de l'hyponatrémie hypotonique. Rappelons que l'expression clinique est d'autant plus marquée que l'hyponatrémie est plus profonde ou qu'elle est survenue plus rapidement.

## 5. Traitement

### 5.1. Principes généraux

L'axiome de base pour le traitement était que la correction d'une hyponatrémie devait être lente. Des syndromes de démyélinisation ont été observés après correction d'hyponatrémies et imputés à la vitesse de correction (23). Cependant, l'hyponatrémie ou sa correction ne sont sûrement pas les seuls en cause dans ces syndromes (24, 25). La bonne vitesse quant à elle, repose sur des recommandations d'experts qui ne peuvent se fonder que sur des cas cliniques épars. L'alcoolisme, la dénutrition et l'hypoxie, sont les facteurs majeurs qui concourent à la myélinolyse (25).

Cependant la nouveauté du XXI<sup>e</sup> siècle est que pour traiter une hyponatrémie, il est non seulement nécessaire de se fixer des objectifs de correction en amplitude et en vitesse mais que de plus ces objectifs peuvent, et doivent, être variables en s'adaptant à l'état du malade (3, 6, 11, 13, 25). Aussi la deuxième question à se poser devant une hyponatrémie (après s'être assuré qu'elle était hypotonique) est de savoir si elle nécessite un traitement urgent ou non (13). Les critères pour y répondre sont simples, ils croisent une expression clinique (stupeur, coma ou convulsions) avec une hyponatrémie profonde (< 125 mM) ou de survenue rapide. Les recommandations de 2013 ont abaissé la vitesse de correction qui était de 0,5 mmoles/heure (soit 12 mmoles/24 h), à une remontée encore plus lente < 8 mmoles/24 heures, surtout si coexistent un alcoolisme ou une dénutrition (12, 25).

### 5.2. Traitement urgent

Si les critères d'un traitement urgent sont présents, une remontée rapide de quelques mmoles, à la vitesse de 1 à 2 mmoles/heure sera entreprise pour une remontée de quelques mmoles, ce qui permet de supprimer les signes cliniques et d'envisager ensuite une remontée très lente jusqu'à la normalité. Comment s'y prendre ? L'apport majeur d'Adrogué et Madias est d'avoir proposé une formule très simple qui permet de prévoir la variation de la natrémie en fonction du liquide perfusé (4, 6) :

$$\Delta Na = \frac{[Na + K]_{perf} - [Na]_{observée}}{Eau\ totale + 1}$$

À la fin d'un litre de liquide contenant du sodium et du potassium perfusé à un malade, la natrémie aura varié selon la formule indiquée, où l'eau totale est de 50 % du poids du corps chez l'homme âgé ou de 45 % du poids chez la femme âgée. La natrémie et la kaliémie sont exprimées en mmoles,  $[Na+K]_{perf}$  en est la concentration dans le liquide choisi perfusé et  $[Na]_{obs}$  la natrémie du patient.

Ainsi en cas de nécessité de correction urgente d'une hyponatrémie on choisit un liquide hypertonique, par exemple du NaCl à 3 % qui contient 30 g de NaCl pour 1 000 ml soit 510 mmoles. Si on injecte environ 200 mL de la solution, la natrémie remontera de 3 à 4 mmoles. On le fait en 3 heures (soit une remontée  $[Na]$  d'environ 1 mmole/h). Ensuite, on arrête cette perfusion pour opter pour une remontée plus lente ( $< 8$  mmoles/24 h). Faisons le calcul pour s'en convaincre : pour une femme de 60 kg qui convulse à  $[Na] = 120$  mmoles/L. Son eau totale = 27 L. Si on lui injecte 1 000 mL de NaCl l'équation :

$$\Delta Na = \frac{[510] - [120]}{27 + 1}$$

montre que la natrémie variera de  $= + 13,9$  mmoles par litre perfusé, donc pour une remontée de 3 mmoles, 215 mL de la perfusion suffiront.

### 5.3. Traitement lent

La phase de remontée rapide passée, ou si celle-ci était inutile, comment monter lentement la natrémie ? Nous avons dit qu'une hyponatrémie survenait si la tonicité des sorties était plus importante que la tonicité des entrées. Il faudra donc soit diminuer la tonicité des sorties, soit augmenter la tonicité des entrées, soit associer les deux mécanismes. Si  $[Na + K]_{urines} > 200$  mOsm/L les urines sont très hypertoniques et seule une perfusion de liquide hypertonique pourra corriger l'hyponatrémie. Si  $[Na + K]_{urines} < 200$  mOsm/L, on pourra probablement se passer d'injecter un liquide hypertonique, les autres moyens suffiront (6).

#### 5.3.1. Diminuer la tonicité des sorties

Une carence en protéines provoque une diurèse hypertonique, pour diminuer la tonicité des sorties il faudra donc dans ce cas augmenter l'apport azoté. Les diurétiques ont des actions variables sur la composition des urines, les thiazidiques particulièrement donnent des urines hypertoniques, il faudra arrêter le diurétique. Une autre façon de diminuer la tonicité des sorties est d'utiliser un vaptan. Les vaptans sont une nouvelle classe de médicaments qui inhibent l'action de l'hormone antidiurétique sur le rein (26). Le rein est alors obligé d'émettre des urines diluées. L'indication des vaptans est l'hyponatrémie des états eu ou hypervolémiques (insuffisance cardiaque ou cirrhose hépatique) (26). Il existe deux classes principales le conivaptan et le tolvaptan. Ils ont montré une bonne efficacité lors des études cliniques (12, 26). Cependant leurs prix, leurs effets secondaires (risque de remontée trop rapide de la natrémie, hépatites), la

surveillance hospitalière nécessaire, tous ces éléments font qu'ils ne sont pas commercialisés en France et restent peu utilisés aux États-Unis.

### 5.3.2. Augmenter la tonicité des apports

#### 5.3.2.1. Limiter les apports hydriques

Dans tous les syndromes œdémateux (d'origine cardiaque, hépatique, rénale), les syndromes de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique quelles que soient leur cause (tumorale, neurologique, infectieuse ou médicamenteuse), les situations postopératoires, l'insuffisance rénale.

#### 5.3.2.2. Augmenter l'apport sodé

En cas de régimes hyposodés inappropriés, pertes sodées insuffisamment compensées (voir ionogramme urinaire), situations post opératoires.

## 6. Conclusion

La prise en charge des hyponatrémies nous semble être simple à certaines conditions : avoir à l'esprit les postulats que nous avons rappelés, connaître la tonicité des solutés que l'on choisit de perfuser, traiter les troubles en se donnant des objectifs chiffrés en valeur de correction et en temps pour y parvenir. À cette fin, l'application de la formule simple d'Adrogué et Madias (sans en méconnaître les limites) est d'une aide inestimable pour programmer et adapter son traitement. La **figure 1** résume la conduite à tenir devant une hyponatrémie (13). Néanmoins, nous ne saurions trop insister sur le fait que la prévention des dysnatrémies doit être un souci constant de la prise en charge des personnes âgées, à l'hôpital comme dans leur vie quotidienne, et particulièrement s'il survient un événement intercurrent quel qu'il soit.

## Références

1. Sajadieh A., Binci Z.B., Mouridsen Z. *et al.* Mild hyponatremia carries a poor prognosis in community subjects. *Am J Med*, 2009 ; 12 : 679-86.
2. Liamis G., Rodenburg E.M., Hofman A., Zietse R., Stricker B.H., Hoorn E.J. Electrolyte disorders in community subjects: prevalence and risk factors. *Am J Med*, 2013 ; 126(3) : 256-63.
3. Adrogué H.J., Madias N.E. The challenge of hyponatremia. *J Am Soc Nephrol JASN*, 2012 ; 23(7) : 1140-8.
4. Adrogué H.J., Madias N.E. Aiding fluid prescription for the dysnatremias. *Intensive Care Med*, 1997 ; 23(3) : 309-16.
5. Gennari F.J. Current concepts. Serum osmolality. Uses and limitations. *N Engl J Med*, 1984 ; 310(2) : 102-5.
6. Adrogué H.J., Madias N.E. Hyponatremia. *N Engl J Med*, 2000 ; 342(21) : 1581-9.

7. Arieff Al., Llach F., Massry S.G. Neurological manifestations and morbidity of hyponatremia: correlation with brain water and electrolytes. *Medicine (Baltimore)*, 1976 ; 55 : 121-9.
8. Gullans S.R., Verbalis J.G. Control of brain volume during hyperosmolar and hypoosmolar conditions. *Annu Rev Med*, 1993 ; 44 : 289-301.
9. Mallié J.-P., Halperin M.L., Bichet D.G. Hyponatrémies, pour une attitude logique : la balance de la tonicité. *Néphrologie*, 1998 ; 19 : 469-80.
10. Carlotti A.P., Bohn D., Mallié J.P., Halperin M.L. Tonicity balance, and not electrolyte-free water calculations, more accurately guides therapy for acute changes in natremia. *Intensive Care Med*, 2001 ; 27(5) : 921-4.
11. Overgaard-Steensen C., Ring T. Clinical review: Practical approach to hyponatraemia and hypernatraemia in critically ill patients. *Crit Care Lond Engl*, 2013 ; 17(1) :206.
12. Verbalis J.G., Goldsmith S.R., Greenberg A., Korzelius C., Schrier R.W., Sterns R.H. *et al.* Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations. *Am J Med*, 2013 ; 126(10 Suppl 1) : S142.
13. Andronikof M. Dysnatrémies. EMC Elsevier Masson SAS Paris Médecine D'urgence, 2009 ; 25 : 100-21.
14. Schlanger L.E., Bailey J.L., Sands J.M. Electrolytes in the Aging. *Advances in Chronic Kidney Disease*, 2010 ; 17 : 308-319.
15. Fried L.F., Palevsky P.M. Hyponatrmia and hypernatremia. *Med Clin North Am*, 1997 ; 61 : 565-606.
16. Tareen N., Martins D., Nagami G. *et al.* Sodium disorders in the elderly. *J Natl Med Assoc*, 2005 ; 97 : 217-24.
17. Anderson R.J., Chung H.M., Kluge R. *et al.* Hyponatremia: A prospective analysis of its epidemiology and the pathogenic role of vasopressin. *Ann Intern Med*, 1985 ; 102 : 164-8.
18. Terzian C., Frye E.B., Piotrowski Z.H. Admission hyponatremia in the elderly: Factors influencing prognosis. *J Gen Intern Med*, 1994 ; 9 : 89-91.
19. Melk A. Senescence of renal cells: Molecular basis and clinical implications. *Nephrol Dial Transplant*, 2003 ; 18 : 2474-8.
20. Lindman R.D., Tobin J.D., Shock N.W. Longitudinal studies on the rate of decline in renal function with age. *J Am Geriatr Soc*, 1985 ; 33 : 278-85.
21. Luft F.C., Weinberger M.H., Fineberg N.S. *et al.* Effect of age on renal sodium homeostasis and its release to sodium sensitivity. *Am J Med*, 1987 ; 82 : 9-15.
22. Liamis G., Millionis H., Elisaf M. A review of drug-induced hyponatremia. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found*, 2008 ; 52(1) : 144-53.
23. Sterns R.H., Riggs J.E., Schochet S.S. Jr. Osmotic demyelination syndrome following correction of hyponatremia. *N Engl J Med*, 1986 ; 314(24) : 1535-42.
24. Malhotra K., Ortega L. Central pontine myelinolysis with meticulous correction of hyponatraemia in chronic alcoholics. *BMJ Case Rep*, 2013 ; pii : bcr2013009970.
25. Ahmad G., Vassallo J., Naqvi J., Khanna N. An unusual case of quadriplegia. *BMJ*, 2013 ; 347 : f5728.
26. Lehrich R.W., Ortiz-Melo D.I., Patel M.B., Greenberg A. Role of Vaptans in the Management of Hyponatremia. *Am J Kidney Dis*, 2013 ; 62(2) : 364-76.

**Figure 1** – Algorithme simplifié de traitement d'une hyponatrémie [13]. Formule A et M : Adrogué et Madias :

$$\Delta Na = \frac{[Na + K]_{perf} - [Na]_{observée}}{Eau\ totale + 1}$$

