

Troubles de l'hydratation en Gériatrie

Pr. Olivier SAINT JEAN
HEGP

Plan

1. Epidémiologie
2. Complications
3. Séméiologie clinique
4. Séméiologie biologique
5. Etiologies
6. Prise en charge

Epidémiologie et pronostic des hyperNa

- Pas de grandes séries récentes et l'épidémiologie locale est sûrement dépendante de la qualité d'application des mesures préventives
- Séries d'époques diverses consacrées aux hypernatrémies
 - Mahowald JM et al. JAGS 1981
 - 23 hypernatrémies (max Na = 202)
 - Mortalité : 48%
 - Snyder NA et al Ann Int Med 1987
 - 162 hypernatrémies/15187 admissions de sujets > 60 ans
 - Mortalité : 42% vs 6%
 - Borra SJ J Natl Med Assoc 1995
 - 98 hypernatrémie/1960 admissions de sujets > 65 ans
 - Mortalité : 48.9%
 - Mandal AK Am J Emerg Med 1997
 - 116 hypernatrémies
 - Mortalité 66%
 - Molaschi M et al JNHA 1997
 - 84 hypernatrémies/2894 admissions sujets âgés
 - Mortalité croissante avec le taux de Na (33% si Na entre 151 et 153, 71% si Na \geq 154)
 - Gonthier R et al Press Med 2000
 - 77 patients dans une série prospective de 9 mois sur 4 sites gériatriques
 - Mortalité à 3 mois : 62.3%
 - Frenkel WJ et al. JAGS 2010
 - 307 hyponatrémies et 22 hypernatrémies/895 admissions de sujets > 65 ans
 - Mortalité à 90 jours augmentée en cas d'hyponatrémie, pas en cas d'hypernatrémie)

Mortalité à 90 jours

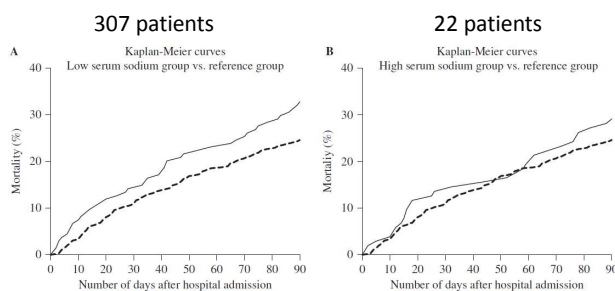


Figure 1. Mortality 90 days after admission in acutely admitted elderly patients: Kaplan-Meier curves. (A) Straight line, low-serum sodium group (107–130 mmol/L); dotted line, reference group (130–142 mmol/L) (32.8% vs 24.6%; $P = .05$) (B) Straight line, high-serum sodium group (142–162 mmol/L); dotted line, reference group (130–142 mmol/L) (26.2% vs.24.6%; $P = .30$).

Frenkel WJ et al. JAGS 2010

Epidémiologie et pronostic des hypoNa

- Peu de données, trois séries en population générale (âge moyen voisin de 65 ans)
- Gill G et al Clin Endoc 2006
 - Etude cas-témoin pour Na < 125
 - Mortalité 27% vs 9%
- Zilberberg MD et al Curr Med Res Opin 2008
 - 10899/198281 admissions (Na < 135)
 - Mortalité : 5.9% vs 3%
- Wald R et al Arch Int Med 2010
 - 20181/97472 hospitalisations (Na < 138 !)
 - Mortalité 3,4% vs 2% (p<0.05)



Complications des déshydratations

- **Fréquentes mais difficiles à dissocier des causes, de l'état morbide sous-jacent ou de son aggravation**
 - **Infectieuses**
 - Bronchiques
 - Urinaires
 - Parotidites
 - **Thrombo-emboliques**
 - Veineuses
 - Artérielles
 - **Cutanées**
 - Production ou aggravation d'escarres
 - Aggravation des plaies artérielles ou veineuses
 - **Neuropsychiques**
 - Confusion mentale
 - Adynamie
 - Réduction de la vigilance allant jusqu'au coma
 - Convulsions

Séméiologie clinique

Pertinence ambiguë des signes cliniques

- **Persistance du pli cutanée**
 - Mimé par le vieillissement cutané
 - A rechercher en sus-claviculaire, avant bras, cuisse et sternum
- **Baisse de la pression artérielle**
 - Mais quelle est la valeur initiale ?
- **Tachycardie**
 - Absence en cas de drogues bradycardisantes, de dysautonomie

Pertinence ambiguë des signes cliniques

- **Soif**
 - Très souvent absente, surtout en cas de déclin cognitif et d'impossibilité de son expression
- **Sécheresse buccale**
 - A rechercher dans le sillon gingivo-jugal
 - Mais interprétation complexe en cas de ventilation bouche ouverte, médicaments atropiniques, mycose buccale et syndrome sec
- **Troubles neuro-psychiques**
 - A la fois signes et conséquences
 - Irritabilité, troubles comportementaux divers
 - Mais surtout baisse de la vigilance et rupture par rapport à un état clinique antérieur récent

Pertinence ambiguë des signes cliniques

- **Fébricule**
 - Inférieur à 38°5
 - Peut traduire un élément infectieux causal ou une complication
- **Oligurie**
 - Couche sèche ou peu mouillée
 - Mais attention au diagnostic différentiel de rétention vésicale d'urines
- **Perte de poids, hypotonie des globes oculaires, etc...**
- **Au total peu de spécificité clinique**

Présentation clinique des hyperNa sévères

- Etude prospective cas-témoin, comparant 150 patients avec hypernatrémie sévère (Na moyenne à 155) à 300 témoins
- Malades de court et de long séjour (moy 87 ans)
- Homogènes en morbidité (mais plus de démences dans le groupe hypernatrémies)

Chassagne P et al JAGS 2006

Présentation clinique des hyperNa sévères

Characteristic	Patients (n = 150)	Controls (n = 300)	P-value
Systolic BP, mmHg, mean \pm SD	126.8 \pm 25.5	133.1 \pm 20.9	.005
Diastolic BP, mmHg, mean \pm SD	72.3 \pm 14.4	73.3 \pm 12.8	.43
Body weight, kg, mean \pm SD	52.8 \pm 10.6	58.9 \pm 13.6	<.001
Pulse, bpm, mean \pm SD	83.4 \pm 17.5	77.3 \pm 13.1	.001
Tachycardia (> 100 bpm), n (%)	27 (17.9)	18 (6)	<.001
Body temperature, °C, mean \pm SD	37.3 \pm 0.8	37.1 \pm 0.5	<.001
Consciousness status, n (%)*			
Normal	41 (27.3)	178 (59.3)	<.001
Mild impaired	69 (46.0)	104 (34.7)	
Coma	40 (26.7)	18 (6.0)	
Change in consciousness, n (%)†			
Yes	76 (49)	3 (1)	<.001
No	74 (51)	297 (99)	
Orthostatic blood pressure, n (%)‡	32 (61.5)	82 (49.3)	.12
Oral mucosa dry, n (%)	70 (49)	23 (7.8)	.001
Abnormal skin turgor, n (%)			
Subclavicular	110 (73.3)	63 (20.7)	.001
Sternum	74 (50.3)	60 (19.7)	.001
Forearm	99 (68.3)	98 (32.2)	.001
Thigh	76 (51.7)	36 (11.8)	.001

Chassagne P et al JAGS 2006

Présentation clinique des hyperNa sévères

Table 3. Sensitivity and Specificity of Signs in Subjects with Hypernatremia

Characteristic	Sensitivity	Specificity	Odds Ratio	95% Confidence Interval
	%			
Tachycardia (heart rate > 100 beats per minute)	17.8	94.0	3.45	(1.83–6.49)
Orthostatic blood pressure	61.5	50.6	1.64	(0.87–3.10)
Abnormal skin turgor				
Subclavicular	73.3	79.0	10.52	(6.67–16.6)
Stemum	50.3	19.0	3.93	(2.56–6.01)
Forearm	68.3	67.8	4.52	(2.96–6.92)
Thigh	51.7	88.2	7.97	(4.96–12.81)
Change in consciousness	49.0	99.0	98.13	(30.15–319.32)
Oral mucosa dry	49.0	87.8	6.07	(3.76–9.82)

↑
Seul facteur + en régression logistique

Chassagne P et al JAGS 2006

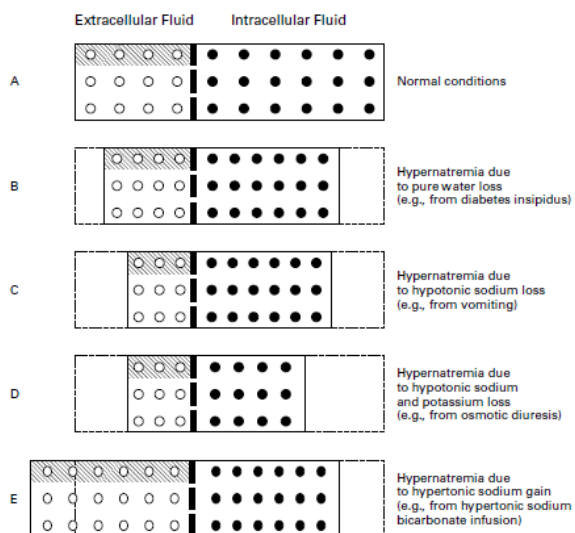
Séméiologie biologique

Un syndrome dont l'interprétation est la clé du traitement, avec des spécificités trompeuses chez les malades âgés

Un syndrome comportant

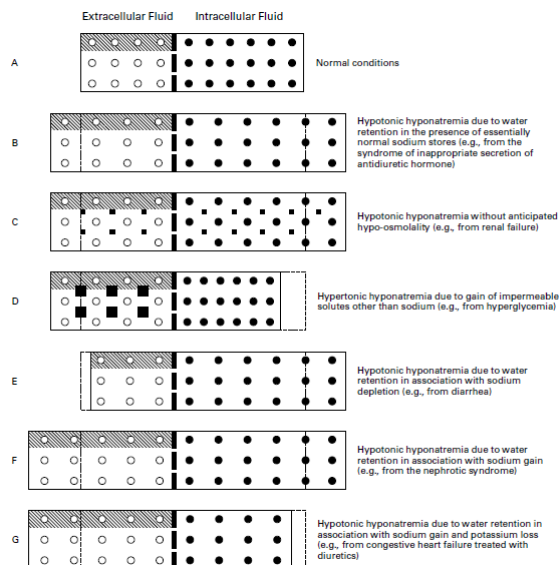
- **Hémoconcentration**
 - \nearrow Hb et \nearrow protidémie
 - A interpréter en fonction de l'état antérieur
 - Que signifie Hb : 12.5 gr/dl et protides : 61 gr/l
- **Insuffisance rénale fonctionnelle**
 - \nearrow créatinine et \nearrow \nearrow urée
 - Mais quels sont les chiffres antérieurs ?
- **Natrémie qui type la déshydratation**
 - $\text{Na} \geq 145$
 - $136 < \text{Na} < 144$
 - $\text{Na} \leq 135$

Interprétation d'une hypernatrémie



Adrogué HJ et al. NEJM 2000

Interprétation d'une hyponatrémie



Adrogué HJ et al. NEJM 2000

Analyse opérationnelle d'un trouble hydro-électrolytique chez un malade âgé

- Prendre en compte la volémie et l'osmolarité plasmatique traduite par la natrémie
 - Hémococoncentration ou dilution ?
 - Hypo, iso ou hypertonie selon la natrémie

	Hypertonie	Isotonie	Hypotonie
Hémococoncentration	Eau ↘ Sodium ↘ ou →	Eau ↘ Sodium ↘	Eau ↘ Sodium ↘↘
Hémodilution	Eau ↗ Sodium ↗↗	Eau ↗ Sodium ↗	Eau ↗ Sodium ↗ ou →

Etiologies des déshydratations en Gériatrie

Une séparation complexe entre causes et conséquences dans un contexte de polymorbidité

Etiologies des hypernatrémies

- **Par perte d'eau**
 - Perte d'eau pure
 - *Non compensation des pertes insensibles (cutanée et respiratoire) physiologiques ou augmentées par une situation inhabituelle (fièvre, forte chaleur, ...)*
 - *Hypodypsie et manque d'apport (déclin cognitif +++)*
 - *Diabète insipide (idiopathique, médicamenteux, neurologique, par hypercalcémie...)*
 - Perte de liquide hypotonique
 - *Causes rénales : diurétiques de l'anse, diurèse osmotique (glycosurie massive, lever d'obstacle, ...)*
 - *Causes digestives : vomissement, diarrhée, aspiration gastrique*
 - *Fréquence d'associations chez les malades âgés et auto-entretien du processus*
 - *Ex : Pneumopathie fébrile en été chez un dément grabataire sous Lasilix avec altération de la vigilance et vomissement*
- **Par gain de sodium**
 - *Excès de perfusions salées (notamment bicarbonates en réanimation)*
 - *Endocrinopathies : hyperaldostéronisme primaire, syndrome de Cushing*

Etiologie des hypernatrémies

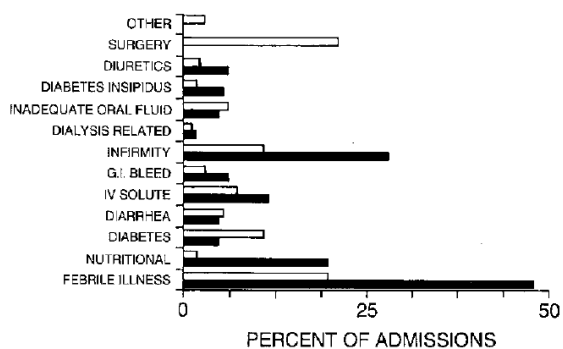


Figure 3. Primary (*open bars*) and associated (*solid bars*) causes that led to hypernatremia in 162 hospital admissions (162 hospital admissions = 100% on abscissa). Many patients had more than one associated causal factor, which is why the totals add up to more than 100%. G.I. = gastrointestinal; IV = intravenous.

Snyder NA et al Ann Intern Med 1987

Etiologies des hypernatrémies

TABLE 3. CAUSES OF HYPERNATREMIA IN 111 PATIENTS BY AGE

Causes	No. in Group 1* (%)	No. in Group 2† (%)
Diuresis postacute renal failure	1 (1.0)	0 (0)
Diuresis postrelease of obstruction	3 (3.1)	0 (0)
Hypercalcemia		
Due to primary hyperparathyroidism	3 (3.1)	0 (0)
Malignancy	1 (1.0)	2 (15.4)
Bacterial infections (pneumonia, urinary tract infection, sepsis)	71 (72.0)	1 (7.7)
Intestinal obstruction	5 (5.1)	1 (7.7)
Terminal cancer unassociated with hypercalcemia	8 (8.2)	2 (15.4)
Uncontrolled diabetes mellitus	3 (3.1)	5 (38.5)
Gastroenteritis	3 (3.1)	0 (0)
Acquired immunodeficiency syndrome	0 (0)	2 (15.4)
Total	98 (100)	13 (100)

*≥ 65 years.

† < 65 years.

Borra SI et al J Natl Med Assoc 1995

Etiologies des hyponatrémies

- Apport excessif en eau
 - Polydypsie primaire ou par des aidants « *fous* »
- Altération de la capacité rénale d'excrétion de l'eau
 - Volume extracellulaire diminué
 - Perte rénale de sodium (diurétique, diurèse osmotique, insuffisance en minéralocorticoïdes, tubulopathies avec perte de sel)
 - Perte extrarénale de sodium (diarrhée, vomissement, hémorragie massive, perte sudorale exceptionnelle, *troisième secteur*)
 - Volume extracellulaire augmentée
 - Insuffisance cardiaque évoluée, cirrhose, syndrome néphrotique, insuffisance rénale aiguë ou chronique
 - Volume extracellulaire quasi-normal
 - Diurétiques thiazidiques, hypothyroïdie et insuffisance en glucocorticoïdes
 - SIADH primitif ou secondaire (médicaments, tumeurs, pathologies pulmonaires ou neuro-méningées)

Prise en charge thérapeutique

Plan de prise en charge

- Corriger la distorsion hydrique et ionique
- Identifier la cause et la traiter
- Traiter et/ou prévenir les complications
- Optimiser la prise en charge des autres pathologies

**Corriger un déficit hydrique
hyper-natrémique**

Déterminer le déficit hydrique dans la contraction hypertonique

- Par la mesure de la perte de poids ? Mais
 - Pas de poids antérieur
 - Pas de balance disponible
 - Pas de fiabilité des balances (une petit erreur sur le poids génère une grosse erreur sur le déficit hydrique)
- Par une formule ? Mais laquelle ?
- Ou par la compréhension d'un modèle ? Mais lequel ?
- Attention à corriger la natrémie en cas d'hyperglycémie par $Na_{\text{corrigée}} = Na_{\text{mesurée}} + 0,3(\text{Glycémie} - 5)$ (Glu en mmol/l)

Quelques formules...

Adrogue-Madias formula:

$$Na_2 = \frac{(Na_1 \times TBW) + [Vol_{inf} \times (Na + K)_{inf}]}{TBW + Vol_{inf}}, \quad (1)$$

Barsoum-Levine formula:

$$Na_2 = \frac{(TBW \times Na_1) + [Vol_{input} \times (Na + K)_{input} - Vol_{out} \times (Na + K)_{out}]}{TBW + \Delta Vol}, \quad (2)$$

EFWC formula:

$$Na_2 = \frac{Na_1 \times TBW}{TBW - EFWC}, \quad (3)$$

Kurtz-Nguyen formula:

$$Na_2 = \frac{[(Na_1 + 23.8) \times TBW] + [1.03 \times [(Na + K)_{input} - (Na + K)_{out}]] - 23.8}{TBW + \Delta Vol}, \quad (4)$$

Ou un raisonnement simple (iste)

- Considérer que la malade a perdu uniquement de l'eau pure
- Alors le produit natrémie X Eau corporelle totale est une constante
 - *Natrémie normale (140) X Eau corporelle à l'équilibre = Natrémie actuelle X Eau corporelle actuelle*
 - *Déficit hydrique = Eau corporelle à l'équilibre – Eau corporelle actuelle*
- A l'état de base l'eau corporelle représente de 50 à 60 % du poids du corps (plutôt 50% chez les sujets très âgés et 60 % chez les adultes)
- Reste à déterminer le poids quand la balance est cassée et le dossier sans poids, ce qui est le plus fréquent !

Estimez mon poids !



- 58 ans
- 1,70 m
- Ancien fumeur
- Un poil compulsif sur le plan alimentaire (mange à lui tout seul le gâteau au chocolat fait pour le staff)
- 2 heures de sport par semaine (pour améliorer l'Igf1)

Calcul du déficit hydrique pour une natrémie à 150 mmol/l

Les « amis »



- 70 kg (!?)
- A l'équilibre
 - $140 * 0.6 * 70 = 5880$ mmol
 - Eau corporelle équilibre = **42 l**
- Déshydraté
 - $5880 = 150 * \text{Eau corporelle actuelle}$
 - Soit Eau corporelle actuelle = **39,2 l**
- **Déficit hydrique = 2.8 l**

Les « ennemis »



- 80 kg (!!?)
- A l'équilibre
 - $140 * 0.6 * 80 = 6720$ mmol
 - Eau corporelle équilibre = **48 l**
- Déshydraté
 - $6720 = 150 * \text{Eau corporelle actuelle}$
 - Soit Eau corporelle actuelle = **44,8 l**
- **Déficit hydrique = 3,2 l**

Un calcul d'une pertinence acceptable en thérapeutique

- Malgré une erreur majeure sur le poids (10 kg!), on génère une erreur faible sur le déficit, sans pertinence clinique
 - Poids surestimé malgré tout Na > 135
 - Poids sous-estimé malgré tout Na < 145
- Même remarque si l'on choisit de prendre le facteur 50% ou 60% pour le calcul de l'eau corporelle à partir du poids

Prescription des 24 premières heures

- Correction de tout ou partie du déficit hydrique
- Apport des besoins hydriques des 24 premières heures
- Traitement d'une cause éventuelle
- Traitement des complications éventuelles
- Nursing et prévention des complications
- Equilibration et réévaluation des traitements des autres pathologies
 - notamment arrêt des diurétiques, des hypotenseurs et des sédatifs !!

Quelle rapidité de correction du déficit hydrique ?

- Compromis entre
 - Objectif volémique : la perfusion des organes nobles
 - Objectif osmotique : protéger les cellules cérébrales
- Une correction trop rapide expose à des désordres neurologiques (myélinolyse centropontine ?)
 - Recommandation de correction de natrémie d'environ 0,5 mmol/heure (soit 12 à 15 mmol/24h)
- Une correction trop lente aggrave le pronostic

Mortalité à 30 jours et rythme de correction

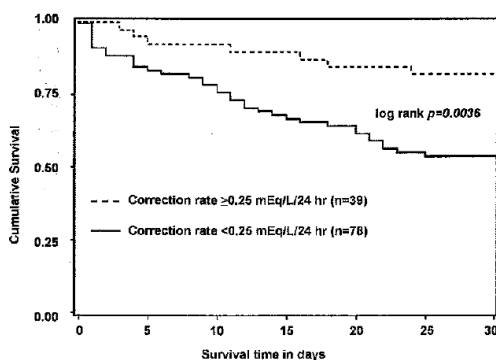


FIGURE 1. Kaplan-Meier curve showing 30-day patient survival rate according to the first 24-hour serum sodium correction rate.

131 patients, âge moy 73 ans, Na moy 159 (156-176)

Alshayeb HM et al. Am J Med Sci 2011;341:356-360

Les besoins des 24 heures

- **Les pertes non régulées : 600 cc**
 - Pertes cutanées : 300 cc en moyenne (sauf si fièvre et chaleur exceptionnelle)
 - Pertes ventilatoires : 300 cc
 - Pertes digestives : en règle nulle
- **La perte régulée : la diurèse**
 - Réduction du pouvoir de concentration des urines entraînant un retard à la rétention d'eau en cas de déshydratation
 - Intérêt d'une diurèse de "lavage" de la vessie (prévention des infections urinaires basses ?) : **900 cc**
- ***D'où la célébrissime quantité de 1,5 l/24h***

Quel mode d'administration ?

- Guidé avant tout par :
 - faisabilité
 - objectif quantitatif
 - rapport bénéfice-risque de chaque technique
 - traitements associés requis
- **Per os**
 - Pour des déshydratations modérées (natrémie inférieure à 150 mmol)
 - Si coopération du malade, absence de fausses routes (sinon boissons gazeuses froides ou eau gélifiée) et surveillance adaptée
- **Par sonde gastrique**
 - A proscrire en raison du risque de pneumopathie d'inhalation
 - Mais si pas d'autres solutions ... (ce qui est exceptionnel)

Quel mode d'administration ?

- Par voie sous-cutanée
 - Seule ou complément avec un apport per os
 - Limitée par le volume maximum (2 à 2,5 l/24h)
 - Mais on peut décider de réaliser le programme thérapeutique sur plusieurs jours si on veut éviter l'hospitalisation
- Par voie veineuse
 - La plus sûre en terme de quantités passées
 - Difficultés techniques (veines peu accessibles, agitation, ...)
 - Requier le plus souvent l'hospitalisation
 - Permet de passer d'autres thérapeutiques (antibiotiques, transfusions, etc...)

Les solutés

- Eau distillée injectable apyrogène ?
- Sérum physiologique ?
- Solution glucosée à 10% ?
- Solution glucosée à 5% ?
- Solution glucosée à 2,5 % ?

L'apport en ions

- Dans le déficit hydrique NaCl = 0
- Dans les besoins des 24 heures NaCl : 4 à 6 gr/l
- L'apport en potassium est à moduler en fonction de la kaliémie (mais jamais nul sauf hyperkaliémie)

Les autres prises en charge

- Prévention de la phlébite par héparine (HBPM ou calcique selon la fonction rénale)
- Prise en charge de troubles de la déglutition
- Prévention des escarres (supports dynamiques)
- Antibiothérapie d'une infection associée
- Equilibration des autres ions (K+), des pathologies et révision des médicaments
- ***Et surtout lever et arrêt des perfusions IV le plus vite possible, dès la fin des premières 24 heures, puis traitement préventif d'une récurrence***

Traitement préventif

- Par la surveillance attentive des patients et du dépistage des signes d'alerte (notamment le changement de la vigilance)
- Par des perfusions nocturnes sous-cutanées chez les patients à haut risque de glucosé à 5% ou de sérum physiologique (déclin cognitif sévère, grande dépendance, antécédent de déshydratation, polyopathie avec thérapeutiques diurétiques ou sédatives)

Traitements des autres désordres hydro-électrolytiques

Basés sur l'analyse clinique et l'étiologie, donc peu de règles absolues

Traitement des hyponatrémies du malade âgé

- A traiter selon la tolérance clinique, fonction de la rapidité d'installation du trouble
- Selon le mécanisme, qu'il faut supprimer
 - Dilution hypotonique
 - Restriction hydrique
 - Par perte sodée
 - Apport en sel selon la tolérance et les antécédents cardiaques, prudents en raison du risque de myélinolyse centropontine
 - Par inflation hydrosodée des grandes insuffisances cardiaques
 - Diurétiques de l'anse, parfois à très fortes doses, éventuellement IV