

Hyponatrémie Sévère Secondaire A L'utilisation De L'ocytocine : A Propos D'un Cas

H. Berdai, G. El Mohafide, A. Tazi

1 Réanimation maternité Souissi, CHU Ibn Sina, Rabat, Maroc

Résumé :

L'Hyponatrémie D'origine Médicamenteuse Ou Toxique Est Une Situation Très Rare.

Le Plus Souvent Les Patients Sont Asymptomatiques, Le Diagnostic Est Posé Fortuitement À La Suite Dun Bilan Sanguin De Routine.

Les Cas Les Plus Bénins Peuvent Être Pris En Charge En Arrêtant Le Médicament; S'il Est Considéré Comme Essentiel, Il Peut Être Maintenu Avec Une Surveillance Accrue.

L'Hyponatrémie Sévère (Inférieure À 120 Mmol/L) Est Associée À Une Morbidité Et Une Mortalité Accrue (Confusion, Convulsions, Coma, Insuffisance Cardiaque Congestive).

Nous Présentons Un Cas D'intoxication Hydrique Sévère Avec Convulsions Et Coma Prolongé, Suite À L'utilisation De Syntocinon. Il S'agit D'une Femme De 29 Ans, Utérus Bi -Cicatriciel Qui A Eu Une Mort Fœtale In Utéro À La 23 Ème Semaine D'aménorrhée. La Malade A Eu Une Césarienne Au Cours De Laquelle Elle A Reçu De L'Ocytocine Intraveineuse, Six Heures Plus Tard, Des Crises Généralisées Tónico-Cloniques Se Sont Produites Avec Un Coma Postcritique. Une Hyponatrémie À Été Retrouvée Dans Le Bilan Initial Et Traité Par Perfusion Intraveineuse De NaCl 3% Hypertonique. L'évolution Était Favorable Avec Amélioration Neurologique Et Absence De Récidive. Les Manifestations Du Système Nerveux Central De L'hyponatrémie Peuvent Être Liées À Un Œdème Cérébral. L'administration De Médicaments Et Les Troubles Électrolytiques Doivent Être Rappelés Comme Causes De Coma Et Convulsions Chez Les Parturientes.

Mots-Clés : *Ocytocine, Convulsions, Coma*

Date of Submission: 18-06-2023

Date of Acceptance: 28-06-2023

I. Introduction

- L'hyponatrémie d'origine médicamenteuse est souvent secondaire à l'utilisation des diurétiques, des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine, des antiépileptiques, de l'ocytocine, des inhibiteurs de la monoamine oxydase, des anti-inflammatoires non stéroïdiens, des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, et de la desmopressine.

- Comme l'ocytocine est structurellement apparentée à la vasopressine, elle est connue pour avoir des propriétés antidiurétiques lorsqu'elle est administrée à fortes doses (> 20 mU/min). Si ces fortes doses prolongées d'ocytocine sont administrées avec de grands volumes de solution hypotonique, une intoxication à l'eau peut survenir. Eggers et al ont précédemment rapporté un cas d'intoxication hydrique sévère avec convulsions et coma prolongé, suite à l'utilisation d'une perfusion à forte dose de Syntocinon [1]. L'ocytocine a un effet similaire à celui de l'hormone antidiurétique ainsi qu'une activité contractile sur le muscle lisse utérin [2].

- Woodhouse a présenté les cas de deux patientes qui ont développé une intoxication hydrique après des perfusions d'ocytocine à forte dose [1].

- Dans cet article, nous rapportons un cas d'hyponatrémie sévère se présentant avec des convulsions et un coma profond après une perfusion intraveineuse d'ocytocine.

II. Patiente et Observation

- Il s'agissait d'une femme âgée de 29 ans, mère de 2 enfants, G4P4, ayant comme antécédent une fausse couche et deux césariennes, référée d'un hôpital périphérique pour PEC d'une mort fœtale in utéro avec hydrocéphalie à la 23-ème semaine d'aménorrhée, La décision de l'équipe de gynéco-obstétricien était de réaliser une extraction par voie haute.

- La malade a été vue en consultation préanesthésique, un bilan initial (NFS-Ionogramme-TP- TCA) a été demandé revenu sans anomalies. La malade a été admise au bloc, l'extraction a été faite sous rachianesthésie.

- Le geste était compliqué d'une atonie utérine qui a rapidement cédé après un massage utérin et l'utilisation de syntonisons 5 UI en IVD et de 35 UI en perfusion en 40 min. La malade n'a pas nécessité de transfusion.

- L'évolution a été marquée à H6 du post opératoire par la survenue d'une crise tonico-clonique généralisée qui a cédé spontanément.

- L'examen initial n'a pas mis en évidence de saignement actif, ni de déficit moteur, ni de signes d'irritation méningée.

- Le bilan sanguin : Na : 121 mEq, osmolalité plasmatique : 203, osmolalité urinaire : 400 mosmol/kg et Na urinaire : 48 mq/jour.

- La glycémie était normale, Les examens du liquide céphalo-rachidien étaient normaux, la fonction thyroïdienne était normale.

- La tomodynamométrie cérébrale a révélé un œdème cérébral. L'imagerie par résonance magnétique était considérée comme normale. L'hyponatrémie a été corrigée par perfusion intraveineuse de NaCl hypertonique %3, 100 cc par heure.

- La malade a repris un GSG à 15/15 en 24 heures. Les convulsions se sont arrêtées et la natrémie est passée à 135 mEq à J3.

III. Discussion

- L'Hyponatrémie sévère peut être associée à une morbi-mortalité élevée. L'effet antidiurétique de l'ocytocine peut entraîner le coma, des convulsions et même la mort maternelle. Ces risques sont particulièrement élevés lors de la perfusion d'ocytocine en début de grossesse car la sensibilité utérine à l'ocytocine est bien inférieure à ce qu'elle est à terme, ainsi des doses beaucoup plus importantes sont nécessaires [4].

- L'hyponatrémie aiguë peut engager le pronostic vital en raison du risque d'œdème cérébral. Les premiers symptômes tels que les céphalées, les nausées, les vomissements et la confusion mentale doivent être reconnus [2]. Le cerveau s'adapte partiellement à l'hypo-osmolalité en 24 heures, réduisant

L'excès d'eau cérébrale en perdant ou en inactivant les solutés osmotiquement actifs intracellulaires [5]. Si le patient développe une hyponatrémie inférieure à 125 mmol/l (osmolalité 260 mosmol/kg) rapidement, c'est-à-dire en moins de trois jours, les symptômes d'œdème cérébral peuvent commencer à apparaître.

- Cependant, le mécanisme de l'œdème cérébral n'est pas entièrement compris. Il est suggéré d'être due à l'hyponatrémie soutenue qui provoque de fortes réductions des osmolytes organiques intracellulaires cérébraux [5].

- Le syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (SIADH) est caractérisé par une intoxication hydrique et une hypo-osmolarité associée à une hyponatrémie. Il faut le garder à l'esprit comme cause d'hyponatrémie eu-volémique sans problèmes endocrinien ou rénaux sous-jacent. Les pathologies néoplasiques pulmonaire et celle du système nerveux central, la ventilation à pression positive ou les pathologies endocriniennes peuvent être à l'origine de cette affection.

- Les critères diagnostic du syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique sont les suivants : hyponatrémie hypotonique, osmolalité urinaire supérieure à l'osmolalité plasmatique, excrétion de sodium urinaire supérieure à 20 mmol/l, normalité de la fonction rénale, hépatique, cardiaque, hypophysaire, surrénalienne et thyroïdienne, absence d'hypotension, d'hypovolémie, d'œdème, de prise médicamenteuse et correction par restriction hydrique. Chez notre patient, nous pensons que cette perfusion d'ocytocine a causé un SIADH.

- La présence d'hyponatrémie eu-volémique et d'augmentation de l'osmolalité dans l'urine sans augmentation du plasma, d'hypo-uricémie avec augmentation de l'excrétion urinaire soutiennent également le diagnostic. Chez notre patient, il n'y avait pas d'insuffisance rénale ou de pathologie hypophysaire avec fonction thyroïdienne et hépatique normales. Tous ceux-ci indiquaient que le diagnostic d'intoxication hydrique associé avec une perfusion d'ocytocine chez notre patient était précis.

- Le diagnostic différentiel inclut l'éclampsie inhabituelle sur une prééclampsie précoce et l'épilepsie d'apparition récente (première crise). Au cours de son suivi, les examens cliniques et biologiques n'ont mis en évidence aucune hypertension, aucune élévation des transaminases et pas de protéinurie. Les crises n'ont jamais récidivé sur un an de suivi.

- Nous avons évalué 32 articles rapportés entre 1963 et 2018 dans PubMed, la plupart des patients signalés avaient reçu de l'ocytocine pour avortement thérapeutique et la dose était habituellement élevée. La circonstance de découverte était souvent suite à des convulsions généralisées et de coma [5,6,7,8,9]. La conduite à tenir consistait à arrêter le médicament, à faire une restriction hydrique, à corriger l'hyponatrémie et traiter les convulsions. La récupération est généralement rapide et complète [8,9].

- Comme chez notre patient. L'ocytocine à une dose de plus de 2 unités ne doit pas être administrée par voie intraveineuse (I.V) en une seule injection, car cela peut provoquer des hypotensions. Si l'ocytocine est nécessaire, elle peut être injectée soit par voie intramusculaire, soit par seringue auto-pulsée ou en goutte à goutte [10].

IV. Conclusion

-Une hyponatrémie due à la perfusion d'ocytocine, peut provoquer des crises convulsives voir un coma - l'incrimination de l'ocytocine doit être soupçonnée particulièrement si elle est utilisée au premier ou au deuxième trimestre de la grossesse.

BIBLIOGRAPHIE :

- [1]. Eggers TR, Fliegner JR. Water intoxication and Syntocinon infusion. Aust N Z J Obstet Gynaecol (Abstract) 1979, 19 :59-60.
- [2]. Wang JY, Lin SH, Lin YF, Chen HY, Yu FC, Fu MT. An unforgotten cause of acute hyponatremia: water intoxication due to oxytocin
- [3]. Woodhouse DR. Water intoxication associated with high dose syntocinon infusion. Med J Aust 1980, 1:34
- [4]. Murray Enkin, Marc J.N.C Keirse, James Neilson. A guide to Effective Care in Pregnancy and Childbirth, 3rd ed. Oxford:UK University Pres 2000, 383-396
- [5]. Aminoff MJ. Neurology and General Medicine, 3rd ed. Churchill Livingstone 2001, 307-316
- [6]. Peach MJ. Convulsion in healthy parturient due to intrapartum water intoxication: case report. International Journal of Obstetric Anesthesia 1998, 7:59-61.
- [7]. Kongsgaard UE, Holst-Larsen H, Lie B, Fauchald P, Nakstad PH. Severe, symptomatic hyponatremia. Tidsskr Nor Laegeforen (Abstract) 1990, 110:3617-9.
- [8]. Apakama D C, Bleetman A. Hyponatraemic convulsion secondary to desmopressin treatment for primary enuresis. J Accid Emerg Med 1999, 16:229-30.
- [9]. Odeh M, Oliven A. Coma and seizures due to severe hyponatremia and water intoxication in an adult with intranasal desmopressin therapy for nocturnal enuresis. J Clin Pharmacol 2001, 41:582-4.
- [10]. Abouleish E. Postpartum hypertension and convulsion after oxytocic drugs. Anesth Analg (Abstract) 1976, 55:813-5.