

SOMMAIRE

	Pages
INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE	
I. PHYSIOLOGIE DU SODIUM ET DE L'EAU	2
I.1 Les propriétés chimiques du sodium	2
I.2 Les propriétés physiques du sodium	3
I.3 Physiologie proprement dite	4
I.3.1 Bilan hydrosodé	4
I.3.1.1 Bilan des entrées et sorties de l'eau	4
I.3.1.2 Bilan des entrées et sorties du sodium	4
I.3.2 Régulation de l'équilibre hydrosodé	7
II. L 'HYPONATREMIE	10
II.1 Définitions	10
II.2 Physiopathologie.....	11
II.3 Modes de présentation et conséquences cliniques de l'hyponatrémie.....	12
II.4 Les examens complémentaires	13

II.5 Le diagnostic	13
II.5.1 La biologie	13
II.5.2 La clinique	14
II.5.3 Bilan clinico-biologique à réaliser devant une hyponatrémie	14
II.5.4 Remarques.....	14
II.6 Les principales étiologies	15
II.6.1 Hyponatrémie avec stock sodique diminué	15
II.6.2 Hyponatrémie avec stock sodé augmenté	16
II.6.3 Hyponatrémie avec stock sodique normal	16
II.7 Le traitement	17
II.7.1 Les principes de traitement	17
II.7.2 Traitement selon le mécanisme physiopathologique	18
II.7.2.1 En cas d'hyponatrémie par déplétion hydrosodée	18
II.7.2.2 En cas d'hyponatrémie par inflation hydrique	18
II.7.2.3 En cas d'hyponatrémie de dilution	18

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE PROPREMENT DITE

I. METHODES	20
--------------------------	----

I.1 Types de l'étude	20
I.2 Période d'étude	20
I.3 Critères d'inclusion	20
I.4 Critères d'exclusion	21
II. MATERIELS	21
II.1 Mode de collecte de données	21
II.2 Les paramètres étudiés	21
II.2.1 A l'interrogatoire	21
II.2.2 A l'examen clinique	22
II.2.3 Aux examens complémentaires	22
II.2.4 Les étiologies de l'hyponatrémie	22
II.2.5 La mortalité attribuée à l'hyponatrémie	23
II.3 Pour l'étude analytique	23
III. RESULTATS	24
III.1 Caractéristique de la population d'étude.....	24
III.2 Description de l'étude	24
III.2.1 Répartition selon l'âge	25
III.2.2 Selon le sexe	26
III.2.3 Selon l'antécédent des patients	27

III.2.3.1 Selon leur antécédent personnel	27
III.2.3.2 Selon les antécédents familiaux	29
III.2.4 Selon les signes cliniques de l'hyponatrémie	30
III.2.5 L'hyponatrémie	31
III.2.5.1 Répartition de fréquence selon le taux de la natrémie	31
III.2.5.2 Selon le sexe	32
III.2.6 Selon les étiologies de l'hyponatrémie	33
III.2.7 Selon la mortalité liée à l'hyponatrémie	35
TROISIEME PARTIE : DISCUSSION	
1. L'incidence de l'hyponatrémie.....	36
2. L'âge	37
3. Le sexe	37
4. Les antécédents	38
4.1 Les antécédents personnels	38
4.2 Les antécédents familiaux	41
5. Les signes cliniques	39

6. Les étiologies	40
6.1 Pour l'hyponatrémie par déplétion hydrosodée	40
6.2 Pour l'hyponatrémie par inflation hydrique	41
6.3 Pour l'hyponatrémie par SIADH = syndrome paranéoplasique.....	43
6.4 Pour l'hyponatrémie isotonique	44
6.5 Pour l'hyponatrémie hypertonique	45
7. La mortalité attribuée à l'hyponatrémie	45
SUGGESTIONS	49
CONCLUSION	51

BIBLIOGRAPHIE

LISTE DES TABLEAUX

	Pages
Tableau 1 : Récapitulation de la réabsorption de l'eau et du sodium au niveau des différentes parties du tubule rénal	6
Tableau 2 : Répartition selon leur tranche d'âge.....	25
Tableau 3 : Répartition des patients ayant une hyponatrémie selon leur sexe.	26
Tableau 4 : Répartition selon les antécédents personnels.....	27
Tableau 5 : Répartition des patients selon leurs antécédents familiaux.....	29
Tableau 6 : Répartition des patients présentant l'hyponatrémie selon leurs signes cliniques.....	30
Tableau 7 : Répartition des patients selon leur taux de natrémie.....	31
Tableau 8 : Répartition de fréquence de l'hyponatrémie selon le sexe des patients.....	32
Tableau 9 : Répartition des patients ayant une hyponatrémie selon leurs groupes d'étiologies	33
Tableau 10 : Répartition des patients présentant l'hyponatrémie selon leurs étiologies.....	34
Tableau 11 : Répartition selon la mortalité liée à l'hyponatrémie.....	35

LISTE DES FIGURES

	Pages
Figure I : Démarche clinique et diagnostique devant une hyponatrémie.....	19
Figure II : Représentation graphique de la population d'étude.....	24
Figure III : Répartition selon les antécédents personnels.....	28

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

% : pourcent

mmol/l : millimol par litre

CENHOSOA : Centre Hospitalier de Soavinandriana

HOMI : Hôpital Militaire

g/mol : gramme par mol

°C : degré Celsius

kJ mol⁻¹ : kiloJoule par mol

eV : électronvolt

°K : degré Kelvin

Na Cl : Chlorure de sodium

Na⁺ : ion sodium (Natrium)

g /cm3 : gramme par centimètre cube

ml /j : millilitre par jour

l/j : litre par jour

g/j : gramme par jour

mEq/l : milliéquivalent par litre

mOsm/l : milliosmole par litre

HAD ou ADH : Hormone Antidiurétique

SIADH : Syndrome de sécrétion Inapproprié d'Hormone Antidiurétique

ANF : Facteur Natriurétique Auriculaire

mOsm/kg : milliosmole par kilogramme

+ /- : plus ou moins

pH : potentiel Hydrogène

mmol : millimol

AVC : Accidents Vasculaires Cérébrales

AINS : Anti- Inflammatoire Non Stéroïdien

ml / 24h : millilitre par vingt quatre heure

H₂O : eau

IPM : Institut Pasteur de Madagascar

HTA : Hypertension Artérielle

BPCO : Broncho-Pneumopathie Chronique Obstructive

CIV : Communication Inter-Ventriculaire

IST : Infection Sexuellement Transmissible

HBP : Hypertrophie Bénigne de la Prostate

> : Supérieur à

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'hyponatrémie est définie par une concentration plasmatique de sodium inférieure à 135 mmol par litre de plasma (1).

C'est un désordre hydroélectrolytique le plus fréquent en pratique médicale et observée chez 1 % environ de la population d'un hôpital général (2). L'hyponatrémie est l'anomalie hydroélectrolytique la plus rencontrée des patients hospitalisés. Au service de réanimation, 42,6% des patients présentaient une hyponatrémie soit à l'admission, soit lors de leur séjour en réanimation (3). C'est une pathologie fréquemment observée dans des populations à risque en pratique ambulatoire et dans la pratique médicale hospitalière (4, 5,6).

L'hyponatrémie est une affection grave. Elle est associée à une morbidité et à une mortalité significative (6,7). Concernant les hyponatrémies sévères, 36 % des patients présentant cette hyponatrémie sont symptomatiques et seuls 20 % d'entre eux survivaient (3,8).

Aucune étude sur l'hyponatrémie n'a été effectuée au service de médecine interne et de maladies infectieuses (Clinique Médicale III). C'est la raison pour laquelle, nous avons choisi ce thème. C'est une étude transversale, rétrospective, prospective et descriptive sur l'hyponatrémie au service de médecine interne et de maladies infectieuses (Clinique Médicale III) du Centre Hospitalier de Soavinandriana (ex Girard et Robic, ou Hôpital Militaire/HOMI) du janvier à juin 2010.

L'objectif de ce travail est de décrire les aspects épidémio-cliniques de l'hyponatrémie afin d'améliorer la prise en charge de cette affection.

A travers cette étude et la revue de la littérature, nous allons discuter l'épidémiologie, la clinique et les étiologies de l'hyponatrémie puis la mortalité liée à cette pathologie.

Pour atteindre cet objectif, notre travail sera divisé en trois parties.

La première partie concerne la revue de la littérature sur la physiologie de l'eau et du sodium, d'une part et, sur l'hyponatrémie d'autre part.

La seconde partie est consacrée à notre étude proprement dite.

Enfin, la dernière partie est réservée pour la discussion de ces résultats.

PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE

PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE

I-PHYSIOLOGIE DU SODIUM ET DE L'EAU

I.1 Les propriétés chimiques du sodium

Le sodium est découvert par SIR HUMPHREY DAVY en 1807. Le symbole du sodium *Na* vient du nom latin d'un composé du sodium appelé *natrium*, qui lui-même vient du grec *nitron*, une sorte de sel naturel (le natron).

Le sodium est le plus important de tous les métaux alcalins. C'est le sixième élément le plus abondant dans la croûte terrestre, qui contient 2,83% de sodium sous toutes ses formes (9).

La réaction du sodium avec des alcools est semblable à la réaction du sodium avec de l'eau, mais plus lente (9).

Le numéro atomique du sodium est égal à 11.

Sa masse atomique est de 22,99g/mol. La masse atomique est le nombre de nucléons que contient le noyau d'un atome (9).

L'isotope du sodium est égal à 3. Le noyau d'un atome est constitué en première approche de protons et de neutrons. Deux atomes sont dits isotopes s'ils ont le même nombre de protons. Le nombre de protons dans le noyau d'un atome est désigné par le numéro atomique. Deux isotopes ont le même numéro atomique. Ce qui distingue deux isotopes est qu'ils ont une masse atomique différente (10).

Le point de fusion du sodium est égal à 97,5°C. Le point de fusion c'est la température à laquelle une substance passe de l'état solide à l'état liquide sous la pression atmosphérique. Cette température de fusion relativement basse, le rend facile à manipuler, stocker et transporter (en citernes par exemple, dans lesquelles on le solidifie pour le refondre à l'arrivée), à condition d'être très vigilant à bien le laisser toujours sous atmosphère inerte et à l'abri de l'eau ou de l'humidité, en raison de sa grande réactivité (11).

Son point d'ébullition est égal à 883°C. Le point d'ébullition c'est la température la plus élevée que peut atteindre un corps avant de s'évaporer, sous forme gazeuse. L'ébullition est la formation de bulles lors d'un changement violent d'un corps de l'état liquide vers l'état vapeur. Ce phénomène se produit lorsque la pression de vapeur est supérieure à la pression atmosphérique (10).

L'énergie de première ionisation ou potentiel d'ionisation du sodium est de 495,7 kJ mol⁻¹. Le potentiel d'ionisation d'un atome ou d'une molécule est l'énergie nécessaire pour lui arracher un électron. Elle s'exprime en electronvolt (eV) ou en kilojoule par mole (kJ/mole). C'est un bon indicateur pour déterminer combien d'électrons possède un élément donné sur sa couche externe (10).

Le sodium ne brûle dans l'air qu'à des températures supérieures à 388°K (soit 115 °C) (10). Le contact du sodium avec de l'eau, y compris la transpiration cause la formation des vapeurs d'hydroxyde de sodium, qui sont fortement irritantes pour la peau, les yeux, le nez et la gorge (9).

Le sodium sous sa forme métallique est utilisé dans la fabrication des esters ainsi que dans celle d'autres composés organiques, utilisés en particulier dans l'industrie pharmaceutique, les cosmétiques, les pesticides, etc. L'ion sodium est l'un des éléments indispensables à l'organisme. Le chlorure de sodium (NaCl) est indispensable à la vie, par exemple à la transmission de l'influx nerveux, faisant intervenir des échanges intermembranaires d'ions Na⁺ (11).

I.2 Les propriétés physiques du sodium

Le sodium est un métal très léger, très mou qui se découpe au couteau. Il a une masse volumique de 0,972g /cm³. Il a une très grande réactivité. C'est un métal fortement réducteur (12). Après inflammation, il brûle à l'air avec une flamme jaune.

Le métal se recouvre à l'air d'une épaisse croûte jaunâtre ; seule la section fraîche présente l'éclat métallique. C'est un excellent conducteur électrique. Il donne lieu à une réaction très vive au contact de l'eau.

Un morceau de sodium jeté dans l'eau fond en une gouttelette qui se déplace à la surface de l'eau et s'enflamme si elle est arrêtée. Le sodium est conservé dans le pétrole, à l'abri de dioxygène et de l'humidité (13).

I.3 Physiologie proprement dite

I.3.1 Bilan hydrosodé

L'équilibre du bilan hydroélectrolytique en général et hydrosodé en particulier est obtenu grâce à l'existence de boucle de régulation (14).

I.3.1.1 Bilan des entrées et sorties de l'eau

Les sources de l'eau dans l'organisme sont représentées par :

- ❖ l'eau exogène apportée par :
 - la boisson environ 1200ml /j la quantité
 - l'eau dans les aliments environ 100ml/j
- ❖ l'eau endogène ou métabolique qui provient des réactions chimiques environ 350ml/j soit 2550ml au total.

Les sorties d'eau exprimées en ml/j sont représentées par des pertes :

- insensibles de 900ml/j : perte d'eau sous forme de vapeur non accompagnée d'une perte d'électrolyte. Cela se fait par voie pulmonaire (par la respiration, plus précisément au moment de l'expiration) et cutanée.
- par les sueurs (par sudation) environ 50ml/j : perte d'eau et électrolyte. Elle se fait par les glandes sudoripares.
- par les fèces environ 100ml/j : pertes peu importantes mais qui peuvent être pathologiquement très importante.
- et par les urines 1500ml/j. Soit des pertes totales de 2550ml/j (15).

Mais il y a une très grande variation alimentaire de 0,4 à 25l/j. Il y a donc une régulation précise pour égaliser les entrées et les sorties de l'eau dans l'organisme permettant l'équilibre hydrique normal (15,16).

I.3.1.2 Bilan des entrées et sorties du sodium

Le sodium dans l'organisme est apporté par l'alimentation. Il est de l'ordre de 10,5g/j.

Il sort de l'organisme :

- de 0,25g/j de sodium par la sueur.
- de 0,25g/j de sodium par les fèces.
- et de 10g/j de sodium par les urines ; soit 10,5g/j de sodium au total.

Mais il y a une très grande variation alimentaire de 0,05 à 25g /j de sodium.

Pour obtenir l'équilibre entre les entrées et les sorties du sodium dans l'organisme, il y a une régulation précise (15).

	Entrées journalières	Sorties journalières
Quantité de sodium en g /j	10,5	10,5
Sources de sodium	alimentation	0,25g/j par la sueur 0,25g/j par les fèces 10g/j par les urines

L'absorption du sodium est quasi-totale dans l'intestin grêle et le colon. Le sodium ingéré franchit rapidement le pylore si sa concentration stomachale (ou gastrique) est hypotonique à la valeur plasmatoire. Au niveau intestinal, il est rapidement absorbé par simple diffusion ou par diffusion facilitée avec le glucose (17, 18).

Quatre vingt dix neuf pourcent (99%) ou plus de l'eau et du sodium filtrés au niveau des glomérules sont réabsorbés au niveau de divers segments des tubules rénaux : (19)

- au niveau du tube contourné proximal : 75 à 80% du sodium est réabsorbé.

C'est une réabsorption active.

- au niveau de l'anse de Henlé : la réabsorption du sodium est limitée à la seule branche ascendante.

- au niveau du tube distal, et du tube collecteur : la réabsorption du sodium se poursuit, essentiellement dans le tube distal où elle se fait sous le contrôle de l'aldostérone (20).

Tableau 1 : Récapitulation de la réabsorption de l'eau et du sodium au niveau des différentes parties du tubule rénal (21).

Lieu de réabsorption	Substances réabsorbées	Mécanisme de la réabsorption
Tube contourné proximal	sodium	Transport actif
	eau	Réabsorption obligatoire consécutive à la réabsorption des solutés (osmose)
Anse de Henlé	Ascendante : eau Ascendante : sodium	Réabsorption obligatoire (osmose)
Tube contourné distal et tubule collecteur	sodium	Transport actif (si aldostérone)
	eau	Transport facultative par osmose (si ADH)

Les sorties extra-rénales du sodium sont négligeables (habituellement faible et ne sont pas régulées) sauf en cas de troubles digestifs ou pertes cutanées anormales (19).

La sortie rénale du sodium est réglable selon les entrées pour maintenir un bilan sodé nul et un état d'hydratation extracellulaire stable (15).

Le rein est l'organe régulateur exclusif du bilan de sodium. Il adapte les excréptions urinaires de sodium en fonction des entrées.

A l'état physiologique (chez un sujet normal en l'absence d'œdème) les natriurèses de 24 heures (c'est à dire la natriurèse quotidienne) sont quantitativement égales aux apports sodés alimentaires (19) ; en mesurant l'excrétion urinaire journalière du sodium, on peut en déduire les apports sodés chez un sujet dont la balance sodée est équilibrée (21).

Le maintien d'un bilan entrée et sortie équilibré est une condition nécessaire au maintien de l'homéostasie (18).

I.3.2 Régulation de l'équilibre hydrosodé

L'équilibre du bilan hydroélectrolytique en général et hydrosodé en particulier est obtenu par la mise en jeu de boucles de régulation (22).

L'eau est le constituant principal de l'organisme. Elle représente 50 à 75% du poids corporel. L'eau est repartie en deux compartiments séparés par la membrane cellulaire : le secteur cellulaire et le secteur extra-cellulaire. Le secteur extra-cellulaire est lui-même divisé en deux compartiments : le secteur plasmatique et le secteur interstitiel (2,23).

Les mouvements de l'eau sont étroitement liés à ceux des électrolytes, parmi lesquels le sodium joue le rôle essentiel. Il contrôle pratiquement à lui seul l'osmolalité des liquides extracellulaires (2).

Le sodium est le cation le plus abondant présent dans les liquides corporels. Sa localisation est essentiellement extra-cellulaire (140 mEq/l dans le plasma pour seulement 10 à 15 mEq/l dans les cellules). Il représente 95% des cations extra-cellulaire. Ses sels en constituent le squelette osmotique. Le sodium présente un très fort pouvoir osmotique (tout déplacement de sodium d'un compartiment à un autre est obligatoirement accompagné d'un déplacement d'eau). La natrémie permet donc d'apprécier l'état d'hydratation cellulaire. Ses variations entraînent obligatoirement le mouvement hydrique (17,22).

Le sodium plasmatique est directement échangeable avec les autres compartiments de l'organisme, par simple diffusion dans les espaces extra-cellulaires, par mécanisme actif dans les liquides de sécrétion et les cellules (17,22).

L'osmolarité représente la somme des concentrations de toutes les molécules, diffusibles ou non, dissoute dans un litre de solution (24). Elle s'exprime en mOsm/l. Cette unité exprime la pression que peut exercer une substance dissoute dans un liquide (17).

L'osmolarité du plasma est égale à la somme des osmolarités anionique et cationique (17).

La formule de l'osmolarité est représentée comme suit :

$$\text{Osmolarité} = \text{natrémie (mmol/l)} \times 2 + \text{glycémie (mmol/l)} + \text{urée (mmol/l)}$$

Ou simplement,

$$\text{Osmolarité} = (\text{natrémie} + 13) \times 2 + \text{glycémie (mmol/l)}$$

De 300 à 310 mOsm/l, l'osmolarité est normale (25).

On parlera de dilution plasmatique quand l'osmolarité sera inférieure à 300 mOsm/l, et de déshydratation quand l'osmolarité sera supérieure à 310 mOsm/l (17).

En dépit des variations habituelles des apports et sorties d'eau et du sodium, la composition et le volume des liquides de l'organisme restent constants. Ceci par l'intervention des mécanismes qui équilibrivent les entrées et les sorties d'eau et du sodium à savoir :

- ajustement des apports d'eau aux besoins sous l'influence de la sensation de soif. La soif est provoquée par un manque d'eau au niveau du liquide extra-cellulaire. Le centre de la soif est alors stimulé à son tour, engendrant la libération d'hormone antidiurétique.

- ajustement de l'excrétion rénale d'eau régulé par la sécrétion d'hormone antidiurétique (HAD ou ADH) et l'excrétion rénale de sodium régulé par la sécrétion d'aldostérone antinatriurétique et du facteur natriurétique auriculaire (ANF) (22).

L'hormone antidiurétique est sécrétée par la glande hypophyse postérieure. Cette glande secrète l'hormone antidiurétique sous l'effet du stimulus osmotique mais aussi du stimulus volémique. Elle est sensible aux variations de l'hydratation de l'organisme. En cas de déshydratation, l'hormone antidiurétique est sécrétée en quantité suffisante pour diminuer, et même stopper, la production d'urine. Cette hormone permet de concentrer ou de diluer les urines. Ses possibilités sont importantes puisque l'osmolarité urinaire peut varier de 50 mEq/l (dilution) à 1200 mEq /l (concentration) (17,26). L'ADH exerce son action hormonale sur le canal collecteur qu'elle perméabilise à l'eau.

Puisque le tube collecteur est entouré par une medullaire rénale dont l'osmolalité est plus élevée que celle de l'urine, ce d'autant plus que l'on va vers la medullaire profonde (gradient cortico-papillaire), la perméabilisation du canal collecteur par l'ADH a pour conséquence un transfert de l'eau du canal collecteur vers la médullaire, d'où la concentration des urines et la baisse de la clairance de l'eau libre. Ainsi l'osmolalité urinaire peut-elle s'échelonner entre 60 et 1200mOsm/kg (15).

L'aldostérone est une hormone corticosurrénalienne chargée de maintenir l'équilibre sodé de l'organisme. Elle est sécrétée en cas d'hyperkaliémie ou d'hyponatrémie. Elle agit au niveau du tube contourné distal en échangeant un potassium (éliminé) contre un sodium (réabsorbé) (17,22).

Le facteur natriurétique, sécrété au niveau du septum interauriculaire, agit à la fois sur les vaisseaux sanguins, le glomérule et l'anse de Henlé. Sa sécrétion provoque une excrétion urinaire de sodium (17,22).

La pleine efficacité de ces hormones implique le maintien d'une perfusion rénale et l'intégrité anatomique et fonctionnelle de leurs récepteurs et des canaux ioniques et aqueux de cellules tubulaires rénaux (22).

Les reins jouent un rôle fondamental dans la régulation de la composition des différents secteurs liquidiens de l'organisme (27). Ils assurent aussi la régulation du volume de ces différents secteurs par le mécanisme de dilution-concentration des urines (28, 29). Les reins adaptent le volume d'urine aux entrées d'eau de façon à maintenir l'osmolalité plasmatique constante. Ils peuvent éliminer le même nombre d'osmoles dans un volume d'urine très variable (30).

Les reins permettent l'adaptation des sorties urinaires aux variations des apports en eau et électrolytes. Le maintien d'un bilan hydrique et osmolaire équilibré met en jeu le mécanisme de dilution-concentration du rein : lors d'une surcharge aqueuse, le rein normal répond rapidement en assurant un bilan nul d'eau par l'émission d'urines diluées où la concentration en substances dissoutes mesurée par l'osmolalité est basse. Inversement, lorsque l'apport hydrique est faible, le rein normal répond en éliminant très peu d'eau ; les urines sont concentrées, leur osmolalité est élevée. Le rein adapte donc les sorties d'eau aux entrées pour maintenir constant l'osmolalité du milieu

intérieur. Cette régulation est sous la dépendance de l'ADH sécrété par l'hypophyse postérieure. Sa sécrétion est stimulée par l'augmentation de l'osmolalité plasmatique et la diminution du volume sanguin (19, 31).

II. L'HYPONATREMIE

II.1 Définitions

- Une hyponatrémie est définie par une valeur de la concentration plasmatique du sodium inférieure à 135 mmol par litre de plasma (1,14).

- L'osmolalité est une mesure de nombre des osmoles ou particules cinétiques de soluté par kilogramme de solvant. Elle est mesurable par delta cryoscopique. Elle exprime l'activité osmotique par unité de solvant. Le solvant peut être de l'eau, de solutions concentrées, ou du plasma sanguin (2).

- L'osmolalité du plasma est de $290 +/- 5$ mOsmol/kg (identique à celle du milieu interstitiel et du milieu intracellulaire). Elle peut être calculée par la formule suivante :

$$\text{Osmolalité plasmatique} = (2 \times \text{Natrémie}) + \text{glucose} + \text{urée}$$

L'osmolalité normale du plasma mesurée par cryoscopie est de 290 ± 5 mOsm/kg d'eau (18).

L'osmolalité est le facteur de régulation physiologique. Toute élévation de l'osmolalité plasmatique et des liquides extra-cellulaires augmente la sécrétion d'hormone antidiurétique (HAD), et inversement (2,30).

- Une osmolalité efficace est définie comme la somme des concentrations molales des seuls solutés osmotiquement efficaces. Elle est constituée d'osmoles non diffusibles (passivement) d'un secteur à l'autre, cette égalisation est réalisée par des mouvements d'eau entre les secteurs extra-cellulaires et intracellulaires, visant à diluer ou concentrer, jusqu'à un état d'équilibre (22,30).

Si l'osmolalité efficace est estimée approximativement égale au double de la natrémie, elle peut être calculée par la formule suivante : (22,30)

$$\text{Natrémie} \times 2 = \text{osmolalité plasmatique} - \text{urée} - \text{glucose}$$

Sa valeur normale est de 280 mOsmol/kg.

- Une solution dont l'osmolalité efficace est supérieure à la valeur normale de celle de l'organisme est dite "hypertonique". Inversement, une solution dont l'osmolalité efficace est inférieure à la valeur normale de celle de l'organisme est dite "hypotonique".

- On parle d'hyponatrémie vraie, lorsque le taux de sodium plasmatique est inférieur à 135 mmol par litre et qu'il reflète un état d'ypoosmolalité (19).

- On parle d'une hypoosmolalité plasmatique lorsque l'osmolalité plasmatique est inférieure à 280 mOsmol/kg d'eau.

- selon le degré et le pronostic d'une véritable hyponatrémie, on peut qualifier de :

- « légère » : celle comprise entre 135 et 125 mmol/l
- « modérée » : entre 125 et 115 mmol/l
- et « sévère » : celle qui va de 115 à 90 mmol/l (21).

II.2 Physiopathologie

Le plus souvent, l'hyponatrémie est le reflet d'une diminution de l'osmolalité efficace. Un trouble du bilan sodé affecte l'hydratation extra-cellulaire.

Les troubles de l'hydratation cellulaire proviennent d'une anomalie de bilan de l'eau et de sa répartition dans les secteurs de l'organisme (26).

L'étude de l'hyponatrémie doit être envisagée en fonction du bilan sodique et de l'état d'hydratation du secteur extra-cellulaire : (19)

➤ l'hyponatrémie est associée à un stock sodique diminué.

Elle s'accompagne habituellement d'un état de déshydratation extra-cellulaire. C'est le mécanisme le plus fréquent, expliqué par une baisse du stock sodé, associée à

une diminution plus faible de l'eau. C'est l'hyponatrémie par déplétion hydrosodé (ou manque de sel) (5, 19).

- l'hyponatrémie est associée à un stock sodique augmenté.

Il y a une hyper hydratation extra-cellulaire avec œdèmes. La rétention hydrique est plus importante que la rétention sodée. C'est l'hyponatrémie par inflation hydrique (5, 19).

- l'hyponatrémie est associée à un stock sodique normal.

Il s'agit d'un état d'hyperhydratations globales pures ou syndrome d'intoxication par l'eau. L'eau totale est franchement augmentée et le pool sodé est normal (26). La baisse de la natrémie est la conséquence de la seule dilution (19). C'est l'hyponatrémie de dilution. Elle peut se voir en cas d'ingestion d'eau ou de perfusion de sérum glucosé sans sel chez un sujet oligoanurique.

Un syndrome de sécrétion inapproprié d'hormone antidiurétique (SIADH) peut être responsable de cette hyponatrémie. Il correspond à une augmentation isolée de l'eau totale liée à une élévation de la sécrétion d'ADH (5).

II.3 Mode de présentation et conséquences cliniques de l'hyponatrémie

La symptomatologie varie selon la rapidité d'installation de l'hyponatrémie. En cas d'installation lente et progressive, le tableau est longtemps asymptomatique (23) ; et l'hyponatrémie modérée est aussi asymptomatique (32, 33, 34, 35). Elle est alors découverte lors de prélèvement systémique ou à l'occasion d'une autre raison.

L'hyponatrémie et sa symptomatologie peuvent être le mode de découverte de l'affection causale (24).

On note :

- une altération de l'état général,
- des troubles progressifs du comportement,
- des troubles digestifs : nausées, vomissements et dégoût de l'eau (19, 24).
- des troubles neurologiques graves qui sont engendrés par l'hyponatrémie sévère ou l'hyponatrémie d'installation rapide dépassant les capacités d'adaptation cellulaire particulièrement cérébrale. Comme troubles neurologiques, on peut avoir de céphalées, de troubles de conscience ou de comportement, un syndrome confusionnel ou délirant,

de coma, des signes de localisation ou de crises convulsives, et rarement un engagement cérébral secondaire à une hyperhydratation cérébrale (24, 32, 36, 37).

Il faut préciser également qu'une hyponatrémie profonde, mais constituée très lentement, peut ne pas avoir de retentissement neurologique (19).

II.4 Les examens complémentaires

Devant une symptomatologie évocatrice d'hyponatrémie ou des circonstances étiologiques pouvant la faire suspecter, différents examens doivent être demandés pour analyser la situation :

- un ionogramme sanguin, avec mesure de l'osmolalité, du glucose, de l'urée, de la créatinine et des protides totaux.
- un ionogramme urinaire, avec mesure de l'osmolalité, de l'urée et de la créatinine.
- la réalisation d'une bandelette urinaire recherchant une glycosurie, une protéinurie, le pH.

La natriurèse est importante à considérer car supérieure à 20 mmol/l, elle témoigne d'une perte sodée urinaire ou d'une tendance hypervolémique. Inférieure à 20 mmol/l, elle témoigne d'une déplétion sodée d'origine extra-rénale. L'existence d'une hypo-uricémie témoigne d'une expansion infraclinique de la volémie, par exemple dans le SIADH (26).

Les autres examens complémentaires biologiques ou d'imagerie seront demandés en fonction des orientations diagnostiques d'après l'examen clinique (24).

II.5 Le diagnostic

Il est facile devant l'association de signes cliniques inconstants, surtout retrouvés dans les formes sévères ou rapidement constituées, et du signe biologique quasiment pathognomonique qu'est l'hyponatrémie (26).

II.5.1 La biologie

Le diagnostic de l'hyponatrémie repose sur le dosage du sodium plasmatique.

II.5.2 La clinique

La vitesse d'installation de l'hyponatrémie explique l'existence et la gravité des manifestations neurologiques (32).

On note :

- une altération de l'état général,
- des troubles digestifs : nausées, vomissement et dégout de l'eau
- des troubles neurologiques : céphalée, trouble de conscience ou de comportement, un syndrome confusionnel ou délirant, pouvant aller jusqu'au coma, des signes de localisation, de crises convulsives, et rarement un engagement cérébral.

II.5.3 Bilan clinico-biologique à réaliser devant une hyponatrémie

- Interrogatoire : prise médicamenteuse.
- Antécédents cardiaque, hépatique, rénal, endocrinien.
- Poids.
- Estimation du volume extra-cellulaire : Pression Artérielle, pli cutané, recherche d'oedèmes.
 - Diurèse.
 - Osmolalité plasmatique.
 - Natriurèse.
 - Osmolalité urinaire.
 - Urée plasmatique et acide urique (26).

II.5.4 Remarques

Il existe des hyponatrémies sans hypoosmolalité plasmatique appelées parfois fausses hyponatrémies. L'osmolalité plasmatique peut être normale, malgré une natrémie basse (26).

On note :

❖ l'hyponatrémie par accumulation dans le plasma de substances qui occupent un volume important, par exemple lipides (en cas d'hyperlipémie importante) ; forte hyper protidémie. La teneur en eau par litre de plasma est réduite, et la concentration du sodium exprimée par litre de plasma est abaissée. C'est l'hyponatrémie isotonique (anciennement dénommée fausse hyponatrémie). Elle est suspectée sur la biologie ou sur le contexte clinique (myélome non maîtrisé, contexte connu d'hyperlipémie majeur (14, 19).

❖ les hyponatrémies qui accompagnent l'accumulation dans le secteur extra-cellulaire et notamment le plasma de substances osmotiquement actives et qui ne pénètrent pas dans la cellule, par exemple le glucose. Sous l'effet de l'élévation de la glycémie, des transferts d'eau s'effectuent du secteur extra-cellulaire sans modification de l'eau totale. Ainsi, la natrémie baisse en fonction de l'hyperglycémie. La baisse de sodium plasmatique est d'environ 2mmol, lorsque la glycémie s'élève 5 mmol. C'est l'hyponatrémie hypertonique. Elle est suspectée sur une glycémie élevée (supérieure à 15 mmol/l) ou sur le contexte clinique (diabète décompensé, perfusion de mannitol (14, 19).

Ces hyponatrémie isotonique et hypertonique sont rares, représentent moins de 5% des hyponatrémies en milieu hospitalier (14).

II.6 Les principales étiologies

II.6.1 Hyponatrémie avec stock sodique diminué

C'est l'hyponatrémie par déplétion hydrosodée.

Les causes de la déplétion peuvent être primitivement rénales : les pertes urinaires de sodium sont habituellement en rapport avec la prise de médicaments

diurétiques (cause iatrogène), plus rarement secondaire à une insuffisance rénale avec perte de sel, une insuffisance surrénalienne, syndrome néphrotique. Dans ce cas, l'ionogramme urinaire est élevé.

Lorsque la cause est extra-rénale (natriurèse inférieure à 20 mmol/l) ; l'hyponatrémie peut être liée à :

- des pertes digestives notamment diarrhée, vomissement, fistule, occlusions intestinales ;
- des pertes cutanées : brûlures, coup de chaleur, hypersudation ;
- ou pertes d'origine traumatique (5, 19).

II.6.2 Hyponatrémie avec stock sodé augmenté

C'est l'hyponatrémie par inflation hydrique.

L'œdème est souvent important avec prise de poids de plusieurs kilos. Elle peut se rencontrer dans :

- l'insuffisance cardiaque congestive,
- la cirrhose décompensée,
- un syndrome néphrotique (5, 19).

II.6.3 Hyponatrémie avec stock sodique normal

C'est l'hyponatrémie de dilution ou SIADH. Il s'agit d'une situation d'intoxication par l'eau (hyperhydratation globale) secondaire à une sécrétion inappropriée d'ADH ou en cas d'excès d'apport d'eau.

En cas d'excès d'apport, on peut rencontrer ce cas d'hyponatrémie chez les personnes potomanes ou en cas de syndrome des buveurs de bière.

Pour le cas de SIADH, Il peut s'agir d'un syndrome paranéoplasique : cancer bronchique à petites cellules secretantes, cancer digestif, urologique, thymome, lymphosarcome....

Cette hyponatrémie se rencontre dans les pathologies :

- Neurologiques comme les encéphalites, méningite, cancer
- Vasculaires : Accidents vasculaires cérébraux (AVC)

- Pulmonaires : la pneumonie, la tuberculose, cancer, infection.
- Traumatisme crânien
- Insuffisance rénale chronique terminale.

De nombreux médicaments peuvent être responsable de ce syndrome tel que : les diurétiques thiazidiques apparentés, le carbamazépine, les AINS.... (5, 19).

II.7 Le traitement

II.7.1 Les principes de traitement

- Le principe fondamental : on ne fera jamais d'erreur en prescrivant une restriction hydrique devant une hyponatrémie.
- deuxième principe : on affinera son traitement en déterminant cliniquement l'état d'hydratation du patient.
- troisième principe : il ne faut pas corriger l'hyponatrémie trop rapidement du fait du risque de myélinolyse centropontine (démyélinisation osmotique) responsable de rare mais graves séquelles neurologiques.
- quatrième principe = prévention : il faut surveiller les patients à risques en dosant la natrémie régulièrement ou lorsqu'un trouble de la volémie survient de façon événementielle. Il s'agit essentiellement des patients âgés sous diurétiques (38).

Les principes de traitement symptomatique reposent sur :

- La connaissance du mécanisme de l'hyponatrémie
- Le caractère symptomatique ou non de l'hyponatrémie
- L'apport dans tous les cas de moins d'eau que de sel.

Les modalités de la prise en charge d'une hyponatrémie sont conditionnés par son caractère symptomatique plus que sa valeur absolue de la natrémie elle-même : une hyponatrémie symptomatique traduit le dépassement des capacités de réduction du volume cellulaire et justifie une prise en charge agressive ; à l'opposé, une hyponatrémie asymptomatique, même profonde, témoigne de l'efficacité de la régulation du volume cellulaire et ne nécessite pas de correction urgente, d'autant plus que son installation a été lente (24).

II.7.2 Traitement selon le mécanisme physiopathologique

II.7.2.1 En cas d'hyponatrémie par déplétion hydrosodée

Le stock sodique est diminué. Le traitement nécessite la correction du déficit en sodium. La déshydratation extra-cellulaire est l'élément prédominant. Il faut corriger l'hyponatrémie en amenant de sel de façon concentré. C'est la perfusion de serum salé hypertonique. Ce traitement associé à la restriction hydrique corrige habituellement l'hyponatrémie de façon rapide.

En cas de perte digestive en particulier au cours de diarrhée, la perfusion de solutés alcalins (bicarbonates de soudes) associés à un apport de potassium est souvent nécessaire (4, 19).

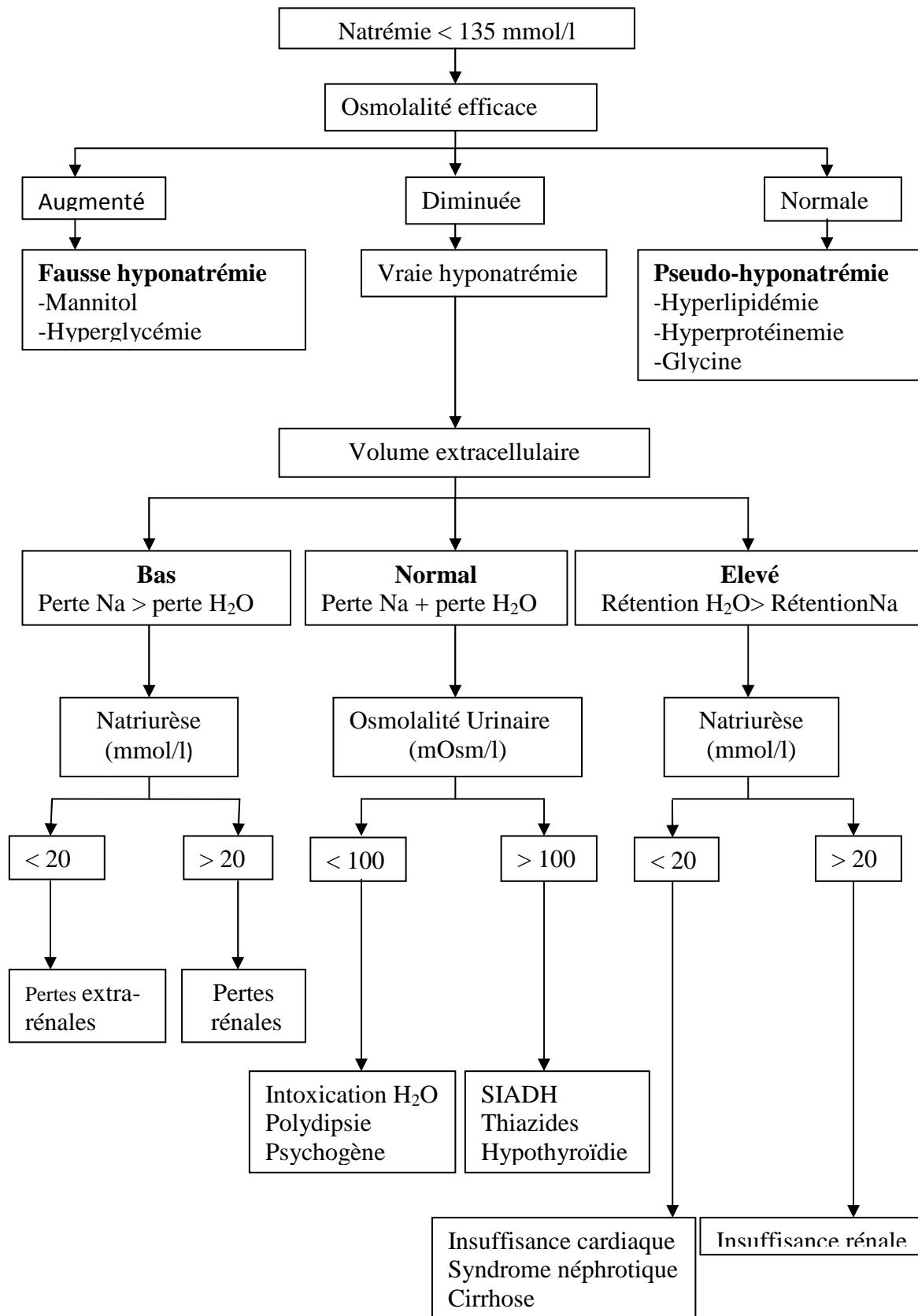
II.7.2.2 En cas d'hyponatrémie par inflation hydrique

Le stock sodique est augmenté. Le traitement comporte :

- la restriction des apports sodés en raisons des œdèmes associée à une restriction hydrique strict (inférieure à 500 ml / 24h)
- la prescription de diurétique de l'anse de Henlé (furosémide) qui est efficace même en cas d'insuffisance rénale et qui entraîne une diurèse hypotonique (4, 19).

II.7.2.3 En cas d'hyponatrémie de dilution

Le stock sodique est normal. Le traitement symptomatique repose essentiellement sur une restriction hydrique adaptée à chaque cas, associée dans la mesure du possible à la suppression de la cause (traitement étiologique) (4, 19).



DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

I. METHODE

I.1 Types de l'étude

Il s'agit d'une étude transversale, rétrospective, prospective et descriptive chez les patients hospitalisés dans le Service de Médecine Interne et de Maladies Infectieuses (Clinique Médicale III) du Centre Hospitalier de Soavinandriana dont les dossiers médicaux sont complets et contiennent le résultat de l'ionogramme sanguin.

I.2 Période d'étude

Elle est effectuée sur une période de 6 mois allant du janvier 2010 à juin 2010 soit un semestre.

I.3 Critères d'inclusion

Sont inclus dans notre étude tous ceux qui sont admis dans le Service de Médecine Interne et de Maladies Infectieuses quel que soit leur motif d'admission présentant une hyponatrémie à l'ionogramme sanguin avec un dossier médical complet comportant :

- ❖ Une observation médicale complète qui contient :
 - l'état civil du malade notamment l'âge, et le sexe,
 - la date et le motif d'entrée à l'hôpital,
 - l'histoire de la maladie du patient,
 - les antécédents personnels tels que médicaux, chirurgicaux, toxiques et les antécédents familiaux
 - les signes cliniques du patient.
- ❖ Une fiche notant l'évolution de la maladie,
- ❖ Une fiche comportant le diagnostic de sortie ou de décès du patient

❖ Tous les résultats des examens para cliniques (biologiques, imageries médicales) effectués par les patients. L'ionogramme sanguin a été effectué au laboratoire du CENHOSOA et/ou à l'Institut Pasteur de Madagascar (IPM).

I.4 Critères d'exclusion

Nous avons exclu de notre étude les patients ayant un dossier médical inexploitable.

II. MATERIELS

II.1 Mode de collecte de données

Les données de l'étude ont été recueillies manuellement à partir des registres et des dossiers médicaux des patients.

II.2 Les paramètres étudiés

II.2.1 A l'interrogatoire :

Les paramètres étudiés sont : l'âge, le sexe et les antécédents des patients.

Les antécédents peuvent être personnels et/ou familiaux :

- Personnels :
- ce sont les différentes pathologies médicales, chirurgicales contractées antérieurement par les patients.
- Toxiques : notions de prise de tabac, d'alcool ou de médicament
- Familiaux : existence d'une pathologie cancéreuse ou d'une maladie familiale

II.2.2 A l'examen clinique

Les paramètres étudiés obtenus par l'examen clinique sont les signes cliniques du patient.

Les signes cliniques sont représentés par les signes généraux, fonctionnels, et physiques ou signes d'appel faisant évoquer l'hyponatrémie et motivant le patient à se faire consulter.

II. 2.3 Aux examens complémentaires

Ce sont les résultats des examens complémentaires pour dépister le diagnostic de l'hyponatrémie :

- ❖ Ionogramme sanguin,
- ❖ Urémie,
- ❖ Créatinine plasmatique
- ❖ Glycémie

Les autres résultats des examens complémentaires servent à déterminer les étiologies de l'hyponatrémie.

II.2.4 Les étiologies de l'hyponatrémie

Les étiologies de l'hyponatrémie sont nombreuses, on peut avoir :

➤ L'hyponatrémie par déplétion hydrosodée : c'est une hyponatrémie due à une perte d'eau et de sodium, mais la perte en sodium est plus importante que celle de l'eau. Le stock sodique est diminué. On peut avoir des signes de déshydratation extra-cellulaire : perte de poids, pli cutané, hypotension orthostatique, tachycardie et une hémococoncentration (hématocrite élevés)

Cette perte peut être rénale ou extra-rénale. La natriurèse (ionogramme urinaire) nous a permis de déterminer l'origine de la déplétion :

- Supérieure à 20 mmol/l : perte sodée urinaire
- Inférieure à 20 mmol/l : perte extra-rénale.

➤ L'hyponatrémie par inflation hydrique : c'est une hyponatrémie due à une rétention hydrosodée. La rétention hydrique est plus importante que la rétention sodique. Le pool sodé est augmenté. Cette hyponatrémie est diagnostiquée :

- cliniquement devant l'hyperhydratation extra-cellulaire : prise de poids, œdèmes, ascite, état d'anasarque.

- par une hémodilution : hématocrite et protides diminués.

➤ L'hyponatrémie de dilution : c'est une hyponatrémie provoquée par une augmentation franche du volume liquidien total. Le pool sodé est normal. Cette hyponatrémie a été retrouvée en cas de présence de tumeur maligne (SIADH).

➤ L'hyponatrémie hypertonique : elle est due à la différence osmotique entre le liquide intra-cellulaire et le liquide extra-cellulaire à cause de la présence de substances osmotiquement actives (c'est-à-dire ne traversant pas les membranes plasmiques) telles que le glucose, le Mannitol ou Glycérol. Le diagnostic de cette hyponatrémie a été retenu devant le diabète décompensé et/ou une hyperglycémie supérieure à 15 mmol/l.

➤ L'hyponatrémie isotonique : elle est due à la présence dans le plasma de quantités anormalement élevées de lipides ou protides qui sont isotoniques c'est-à-dire même osmolalité que le plasma. Le diagnostic de cette hyponatrémie a été retenu en cas d'hyperlipémie.

II.2.5 La mortalité attribuée à l'hyponatrémie

II.3 Pour l'étude analytique,

Nous avons utilisé le logiciel Microsoft Office Excel 2007.

III. RESULTATS

III.1 Caractéristique de la population d'étude

Notre étude a été effectuée sur 698 patients admis dans le Service de Médecine Interne et de Maladies Infectieuses (Clinique Médicale III) du CENHOSOA.

III.2 Description de l'étude

Nous avons retenu 62 malades sur 698 patients pendant cette période, soit une incidence de **8,88 %**. Deux patients ont été exclus de l'étude pour dossier inexploitable.

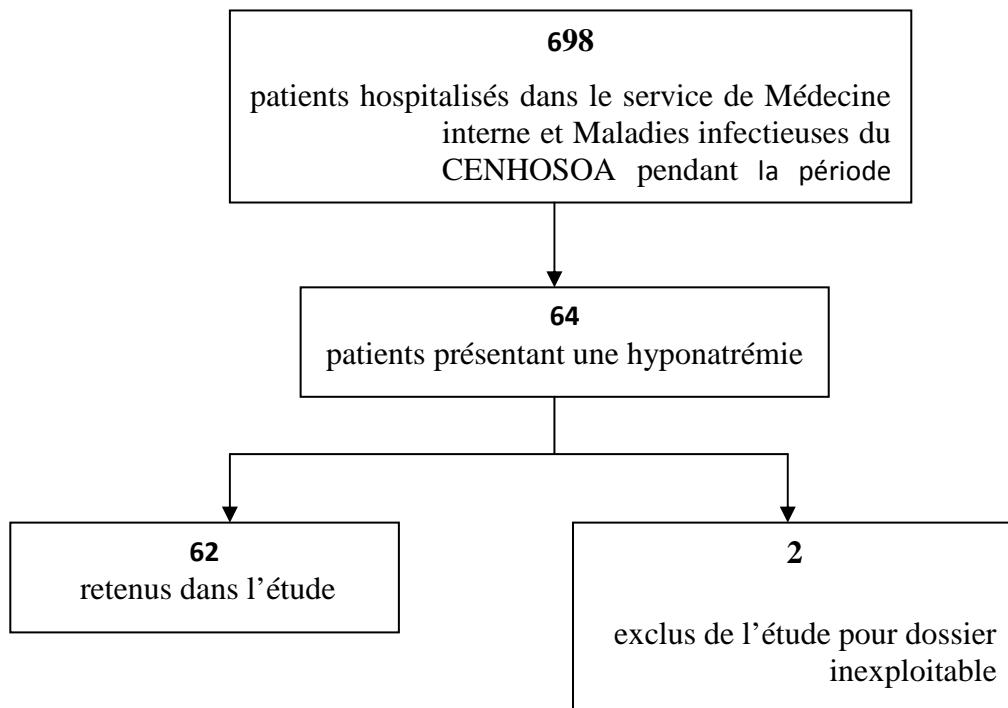


Figure II : Représentation graphique de la population d'étude

III.2.1 Répartition selon l'âge

Tableau 2 : Répartition selon leur tranche d'âge

Tranche d'âge (ans)	Nombre	Pourcentage (%)
15-24	2	3,23
25-34	2	3,23
35-44	4	6,45
45-54	10	16,12
55-64	22	35,49
65-74	14	22,58
75 et plus	8	12,90
Total	62	100

L'âge moyen était de 60 ans environ avec des extrêmes de 18 ans et 82 ans.

III.2.2 Selon le sexe

Parmi les patients observés, nous avons trouvé un sex-ratio de 1,21.

Tableau 3 : Répartition des patients ayant une hyponatrémie selon leur sexe.

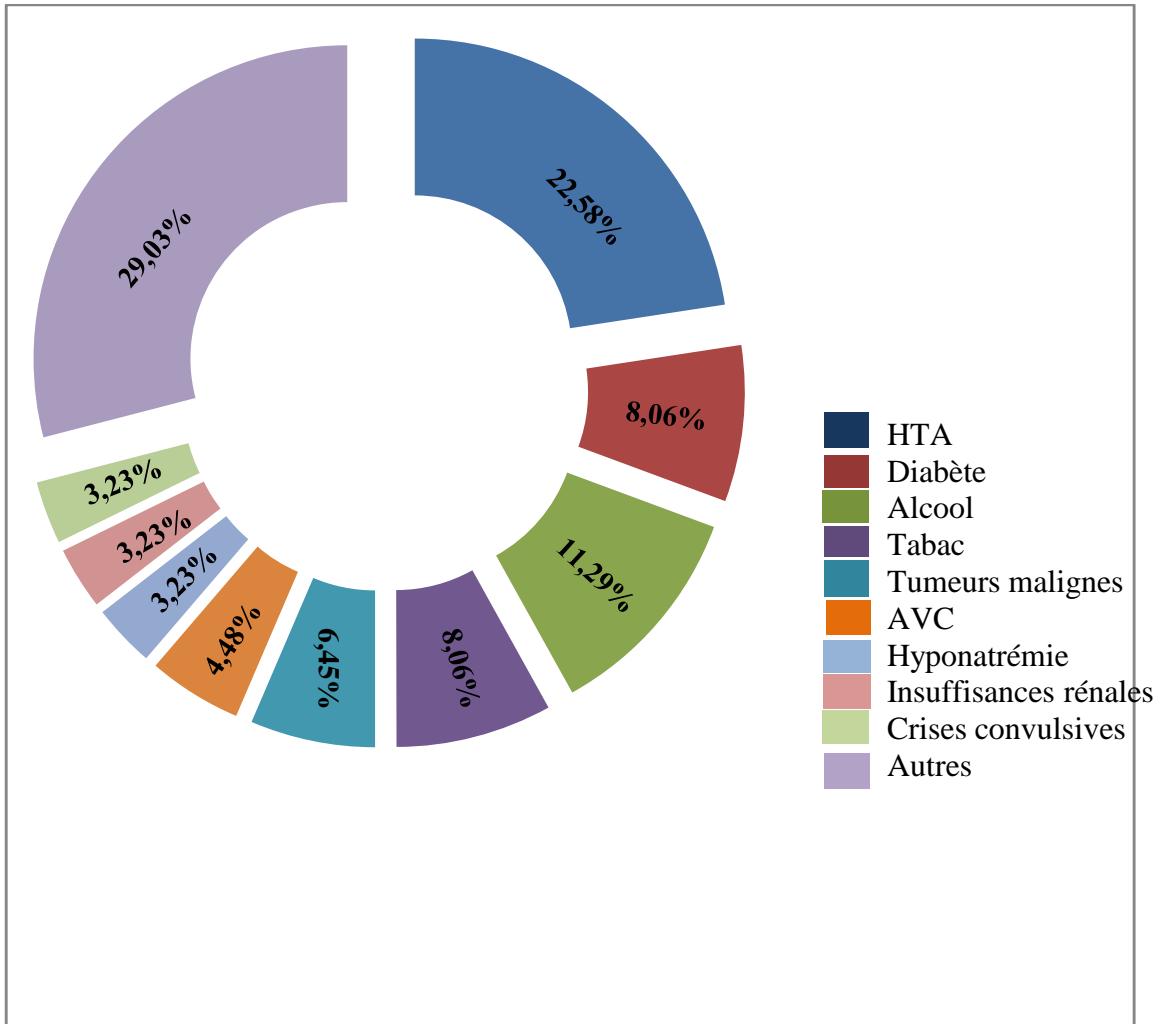
Sexe	Nombre	Pourcentage(%)
Masculin	34	54,84
Féminin	28	45,16
Total	62	100

III.2.3 Selon l'antécédent des patients

III.2.3.1 Selon leur antécédent personnel

Tableau 4 : Répartition selon les antécédents personnels.

Antécédents	Nombre	Pourcentage (%)
HTA	14	22,58
Alcool	7	11,29
Diabète	5	8,06
Tabac	5	8,06
Tumeurs malignes	4	6,45
AVC	3	4,84
Hyponatrémie	2	3,23
Insuffisance rénale	2	3,23
Crises convulsives	2	3,23
Autres	18	29,03
Total	62	100



Les autres antécédents sont :

- ❖ Pathologies pulmonaires (6,45%) : toux chronique, tuberculose pulmonaire, broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO), pleurésie ;
- ❖ Pathologies cardiaques (4,84%) : coronaropathie, cardiopathie dilatée, communication inter-ventriculaire (CIV) ;
- ❖ Pathologies néphrologiques (3,22 %) : lithiasè vésicale, syndrome néphrotique ;
- ❖ Pathologies digestives (4,84 %) : ulcère gastrique, cirrhose hépatique ;
- ❖ Pathologies tégumentaires (3,22%) : urticaires généralisées, œdème des membres inférieurs ;
- ❖ Pathologies sexuelles (3,22%) : infection sexuellement transmissible (IST), hypertrophie bénigne de la prostate (HBP) et ;
- ❖ Pathologies métaboliques (1,61 %) : goutte

III.2.3.2 Selon les antécédents familiaux

Tableau 5 : Répartition des patients selon leurs antécédents familiaux

Antécédents	Nombre	Pourcentage (%)
Avec antécédent	12	19,35
Sans antécédent	50	80,65
Total	62	100

Les antécédents familiaux observés durant cette étude étaient :

- ❖ diabète familial (9,68%)
- ❖ HTA familiale (9,68%).

III.2.4 Selon les signes cliniques de l'hyponatrémie

Tableau 6 : Répartition des patients présentant l'hyponatrémie selon leurs signes cliniques

Signes cliniques	Nombre	Pourcentage (%)
Troubles neurologiques	16	25 ,80
Troubles digestifs	14	22,59
Œdèmes des membres inferieurs	8	12,90
Altération de l'état général	7	11,29
asthénie	4	6,45
Etat d'anasarque	4	6,45
Ascite	3	4,84
Déshydratation globale	2	3,22
autres	4	6,46
Total	62	100

Les troubles neurologiques étaient : céphalées, trouble de comportement (refus de manger, logorrhée, mutisme), trouble de conscience (obnubilation, somnolence).

Les troubles digestifs étaient : nausées, vomissement, diarrhée et soif.

Les autres signes cliniques étaient :

- ✓ Malaise (1,61%),
- ✓ Plaie plantaire droite (1,61%),
- ✓ Hémiplégie gauche (1,62%) et,
- ✓ Syndrome anémique (1,62%).

III.2.5 L'hyponatrémie

III.2.5.1 Répartition de fréquence selon le taux de la natrémie

Tableau 7 : Répartition des patients selon leur taux de natrémie

Sévérité de l'hyponatrémie	Taux de la natrémie (mmol/l)	Nombre	Pourcentage (%)
Hyponatrémie	134 à 125	24	38,7
modérée		1	1
Hyponatrémie sévère	125 à 90	38	61,2
Total		62	100

III.2.5.2 Selon le sexe

Tableau 8 : Répartition de fréquence de l'hyponatrémie selon le sexe des patients.

Sévérité de l'hyponatrémie	sexé	Nombre	Pourcentag e (%)
Hyponatrémie modérée	Masculin	18	29,03
	Féminin	20	32,26
Hyponatrémie sévère	Masculin	16	25,81
	Féminin	8	12,90
Total		62	100

III.2.6 Selon les étiologies de l'hyponatrémie

Tableau 9 : Répartition des patients ayant une hyponatrémie selon leurs groupes d'étiologies

Etiologies	N ombre	Pourcentage (%)
Hyponatrémie par déplétion hydro sodée	34	54 ,84
Hyponatrémie par inflation hydrique	10	16,13
Hyponatrémie de dilution	8	12,90
Hyponatrémie hypertonique [Hyperglycémie ($>15\text{mmol / l}$)]	8 2	12,90 3,23
Hyponatrémie isotonique		
Total	62	100

Tableau 10 : Répartition des patients présentant l'hyponatrémie selon leurs étiologies

	Etiologies	Nombre	Pourcentage (%)
Hyponatrémie par déplétion hydro-sodée	perte d'origine rénale (insuffisance rénale)	14	22,58
	perte digestive (vomissement, diarrhée)	18	29,03
	perte d'origine médicamenteuse (furosémide)	2	3,23
Hyponatrémie par inflation hydrique	cirrhose décompensée	6	9,67
	état d'anasarque d'origine tuberculeux	2	3,23
	insuffisance cardiaque	2	3,23
Hyponatrémie de dilution ou SIADH	cancer digestif (hépatocarcinome, cancer gastrique)	4	6,44
=	cancer de la prostate	2	3,23
syndrome paranéoplasique	cancer des seins	2	3,23
Hyponatrémie isotonique	myélome multiple non maîtrisé	2	3,23
Hyponatrémie hypertonique	Hyperglycémie	8	12,90
	Total	62	100

III.2.7 Selon la mortalité liée à l'hyponatrémie

Tableau 11 : Répartition selon la mortalité liée à l'hyponatrémie

Evolution	Nombre	Pourcentage (%)
non décédés	50	80,65
décédés	12	19,35
Total	62	100

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION

1. l'incidence de l'hyponatrémie

L'hyponatrémie est un trouble hydroélectrolytique fréquent en milieu hospitalier mais les incidences diffèrent selon le pays et le service (Réanimation, Médecine). Dans notre étude, nous avons trouvé une incidence de 8,88 %. L'incidence de l'hyponatrémie varie, selon les pays :

Au Maroc, sur une période 5 ans, allant de Janvier 1996 au Février 2001, Bennani et al ont trouvé une incidence de l'hyponatrémie 13,7% sur 2188 patients dans un service de réanimation médicale (39).

Aux Etats-Unis en 2006, Boscoe A et al. (40,41) ont rapporté un taux d'incidence d'hyponatrémie de 15 à 25 % des patients hospitalisés dans les services de réanimation.

La même année, Tisdall M et al du département de neuroanesthésie et de réanimation neurologique dans un hôpital national de neurologie et de neurochirurgie à Londres, aux Royaumes Unis, l'incidence de l'hyponatrémie a été de 1 à 15 % des patients hospitalisés qui ont des problèmes neurologiques (42).

Sunderam SG et al. (43) ont observé une prévalence de l'hyponatrémie de 11 % parmi une population âgée hospitalisée (44).

La différence d'incidence est due d'une part à la population d'étude assez faible. En effet, notre étude a été réalisée dans un établissement semi-privé. L'effectif de patients dans cet établissement est faible par rapport aux établissements publics parce que la plupart des patients préfèrent fréquenter ces derniers. Dans ceux- ci, le frais d'hospitalisation et même les médicaments sont moins chers par rapport aux établissements privés.

En outre, notre travail est effectué dans un service de médecine interne. Enfin, la période d'étude est assez courte par rapport à d'autres séries.

2. L'âge

Sur 62 cas étudiés, l'âge des patients était très variable. Les âges extrêmes étaient 18 et 82 ans avec un âge moyen de 60 ans environ.

Dans notre étude, nous avons constaté que l'hyponatrémie était maximale entre 55 et 64 ans mais moins fréquente entre 15 et 34 ans.

Poindessous JL et al. (32,34) ont trouvé un âge moyen de 71 ans, au cours de leur étude chez les personnes âgées traité par diurétique.

Aux Etas Unis, Une étude de cohorte rétrospective pour plus de 50000 hospitalisation, dans un hôpital de Boston, avait montré un âge moyen de 67 ans (45).

Une étude réalisée à Taiwan par Liang-Kung C et al. en 2006 a montré un âge moyen de $77,2 \pm 8,8$ ans (46). L'hyponatrémie touchait donc essentiellement les personnes âgées. Les autres auteurs soulignent que l'âge avancé constitue un des principaux facteurs de risques de l'hyponatrémie (47). La survenue de l'hyponatrémie en gériatrie est fréquente, favorisée par la fragilité de l'homéostasie hydrosodée du sujet âgé liée aux vieillissements de l'équilibre hydroélectrolytique (48).

La raison de cette différence d'âge est la suivante : la population malgache est une population jeune. L'espérance de vie à la naissance en 2005 étant de 59,4 ans chez la femme (49).

L'utilisation des diurétiques, mais aussi les stress physiques et/ou psychiques du sujet âgé peuvent favoriser la sécrétion d'ADH, entraînant ainsi la fréquence de la survenue de l'hyponatrémie en gériatrie (50).

3. Le sexe

Les patients retenus étaient de sexe féminin dans 45,16 % des cas et de sexe masculin dans 54,84 % avec un sex-ratio de 1,21. Il y avait donc une prédominance masculine.

Notre résultat est proche de celui constaté par Pottier P et al. dans les services de médecine interne de l'ouest de la France (51). Au cours duquel ; ils ont trouvé un sex-ratio de 1,3.

Mais d'autres auteurs comme Poindessous JL et al. (32), ont clairement indiqué que dans l'hyponatrémie, on observe une prédominance féminine. On peut par ailleurs constater que chez le patient masculin, on retrouve souvent une cause adjuvante ou déclenchante. Il s'agit par exemple d'endocrinopathie comme l'hypothyroïdie, d'éthylisme chronique, de cirrhose décompensée, d'insuffisance cardiaque, de médicament stimulant la sécrétion d'ADH (52,53).

Moritz M L et al. (54) et Ariefff AI (55), ont aussi confirmé que le sexe féminin, en période d'activité génitale, constitue un facteur de risque majeur du développement des complications de l'hyponatrémie en particulier l'encéphalopathie hyponatrémique.

Dans notre étude, nous avons retrouvé également des facteurs déclenchant de l'hyponatrémie comme : l'insuffisance cardiaque, la cirrhose décompensée, la prise de médicament diurétique (furosémide) et l'éthylisme chronique.

4. Les antécédents

4.1 Les antécédents personnels

Nous avons trouvé que l'hypertension artérielle (HTA), constituait l'antécédent personnel majeur suivi par l'alcool soit respectivement 22,58 % et 11,59%.

Kenmoe Tchouanche C en 2008 (56), a révélé que la maladie hypertensive constitue un problème de santé publique grave à Madagascar. Elle touche 20 % de la population adulte supérieure ou égale à 18 ans et 22% de la population adulte d'Antananarivo (57).

L'hypertension artérielle constitue donc une maladie fréquente chez la population malgache. En outre, elle oblige parfois le patient à prendre des médicaments pouvant avoir un effet natriurétique et ainsi hyponatrémiant (surtout les diurétiques).

Concernant, l'éthylisme chronique, les anomalies hydroélectrolytiques se développent au cours de la consommation chronique d'alcool. Elles sont particulièrement significatives pendant le sevrage (58). Il s'agit surtout de l'hyponatrémie, hypomagnésémie et hypokaliémie (59,60).

Il y a donc une corrélation entre l'éthylisme (prise d'alcool) et la survenue de l'hyponatrémie.

4.2 Les antécédents familiaux

Seuls 19,35 % des patients étudiés avaient des antécédents familiaux : le diabète et l'HTA familiale.

Les antécédents familiaux ne constituaient pas un facteur qui implique à la survenue de l'hyponatrémie. Il n'y avait pas une prédisposition familiale.

5. Les signes cliniques

Notre étude montre que les troubles neurologiques et les troubles digestifs étaient les signes cliniques les plus rencontrés en cas d'hyponatrémie soit respectivement 25,80% et 22,59%.

Les troubles neurologiques étaient représentés par le trouble de conscience comme somnolence, le trouble de comportement (refus de manger, logorrhée, mutisme) et la céphalée.

Les troubles digestifs étaient constitués de nausée, vomissement, diarrhée et soif.

Ces résultats concordent avec les données de la littérature. En effet, les troubles digestifs se développent au cours de l'hyponatrémie modérée (natrémie entre 125 et 130 mmol/l) tandis que des signes neurologiques graves prédominent au cours de l'hyponatrémie sévère (natrémie entre 115 et 125 mmol/l) (4,61).

Renard C et al. (62), et Onitilo Adedayo A et al. (63) ont montré que les signes digestifs comme la nausée et le vomissement sont des signes précoces et peuvent être vus quand la natrémie est au dessous de 125 à 130mmol/l. Ceci peut être suivi par des signes neurologiques : céphalée, léthargie, obnubilation et coma si le sodium plasmatique tombe au dessous de 115 à 120 mmol/l (64).

Aussi, les signes digestifs et neurologiques constituent donc les manifestations cliniques de l'hyponatrémie.

Les manifestations cliniques dépendent alors de la sévérité et surtout de la rapidité de l'installation de l'hyponatrémie. L'hyponatrémie légère ou sévère mais constituée très lentement (supérieure à 48 heures) peut rester asymptomatique en raison de l'adaptation du cerveau aux variations de l'osmolarité (63, 64,65). Lors des variations de tonicité plasmatique, le cerveau met en jeu un système de régulation de

volume cellulaire appelé osmorégulation cérébrale, qui permet d'atténuer les modifications de volume cérébral (3).

Dans le cas douteux, il est nécessaire de réaliser un ionogramme sanguin permettant de déterminer une hyponatrémie.

6. Les étiologies

Les étiologies de l'hyponatrémie étaient obtenues grâce à des différents examens et la connaissance du mécanisme physiopathologique de cette maladie.

Notre étude a montré que les étiologies de l'hyponatrémie étaient dominées par l'hyponatrémie par déplétion hydrosodée observée chez 34 patients soit 54,84 %, ensuite l'hyponatrémie par inflation hydrique observée sur 10 patients soit 16,13 %.

Parmi l'hyponatrémie par déplétion hydrosodée, nous avons trouvé que la perte digestive (vomissement et diarrhée) constituait l'étiologie la plus fréquente observée chez 18 patients soit 29,03% suivie de la perte d'origine rénale (insuffisance rénale) observée chez 14 patients soit 22,58%.

6.1 Pour l'hyponatrémie par déplétion hydrosodée :

L'hyponatrémie par déplétion est caractérisée par la diminution de la concentration en sodium plasmatique par perte digestive, rénale et iatrogène (médicament diurétique de l'anse : Furosémide). Cette situation est observée à l'occasion de pertes de liquides isotoniques au plasma. Il y a une perte nette de sodium, ce qui a pour conséquence une diminution du volume extracellulaire et une diminution de la concentration extracellulaire de sodium.

L'hyponatrémie résulte d'un bilan sodé négatif, davantage déficitaire que le bilan hydrique. Elle est due habituellement à un excès d'élimination urinaire, digestive ou cutanée de sodium. L'analyse de la natriurèse permet d'identifier l'origine des pertes, rénales ou extrarénales (2).

Pour la perte digestive, l'hyponatrémie se développe en raison de perte de sodium total et de l'eau anormalement abondante par l'appareil gastro-intestinal au cours de vomissement et/ou de diarrhée responsable d'une hyponatrémie

hypovolémique. Il y a un déficit en sodium total et de l'eau mais il y a relativement moins de déficit en eau (66,67).

La réduction du volume du liquide extracellulaire entraîne la stimulation de la sécrétion de l'ADH. L'ADH rend ainsi les tubules rénaux plus perméables à la réabsorption de l'eau. En outre, la rénine est libérée en réponse de la diminution de la perfusion rénale secondaire à la réduction du volume sanguin et les reins peuvent maintenir le sodium (66).

Des auteurs rapportent au cours de leurs études que 57% des patients étudiés ayant une insuffisance rénale présente une hyponatrémie (68).

Le mécanisme de l'insuffisance rénale de provoquer une hyponatrémie est la diminution de la capacité rénale de dilution des urines, une sécrétion d'ADH, et de dépletions potassiques avec transfert secondaire de sodium vers les cellules (39).

Nous avons eu deux cas de patients présentant une hyponatrémie induite par l'utilisation de longue durée (depuis des années imprécises) de Furosemide (médicament diurétique de l'anse).

Poindessous JL et al. (32) ont rapporté que les diurétiques de l'anse sont rarement responsables d'hyponatrémie (69, 70, 71,72).

D'autres auteurs révèlent que les diurétiques de l'anse sont moins fréquemment impliquées dans le développement de l'hyponatrémie (4).

Les diurétiques de l'anse diminuent le transport de sodium de la branche ascendante de l'anse de Henlé vers la médullaire rénale. Ceci provoque la réduction de l'osmolarité du rein et prévient la génération d'un gradient de concentration ; ce qui limite l'effet de l'hormone antidiurétique (ADH) et augmente ainsi l'excrétion de l'eau. De plus, leur durée d'action est plus courte que celle des thiazides. Toutefois, des cas d'hyponatrémie ont été engendrés par ces médicaments (73,74).

6.2 Pour l'hyponatrémie par inflation hydrique :

Notre étude a montré six cas d'hyponatrémie par décompensation de la cirrhose hépatique ; deux patients présentaient un état d'anasarque d'origine tuberculeux et deux cas par une insuffisance cardiaque.

Ceux-ci correspondent à ce que Karen EY et al. en 2004 ont indiqué : l'insuffisance cardiaque congestive et la décompensation de la cirrhose hépatique peuvent causer l'hyponatrémie (66). Les causes de ces hyponatrémies sont représentées essentiellement par la décompensation œdémato-ascitique de l'insuffisance cardiaque sévère et de la cirrhose (65). Cette situation est caractérisée par l'existence d'un excès de sel et d'eau avec un excès d'eau supérieur à l'excès de sel (3).

D'après Martin-Llahi M et al, pour la plupart des patients atteints d'une cirrhose avancée, l'hyponatrémie est causée par l'augmentation du volume de liquide extracellulaire sous forme d'œdème et/ou d'ascite mais non pas par perte significative de sodium (75).

L'hyponatrémie est caractérisée par une basse concentration de sodium sérique, de volume sanguin augmenté (bien que le volume sanguin efficace soit bas dû à l'existence de vasodilatation artérielle marquée dans la circulation splanchnique). Elle est donc liée à une diminution de résistance vasculaire systémique (75, 76).

Le mécanisme de l'hyponatrémie dans la cirrhose hépatique est incomplètement compris, mais la vasodilatation systémique accompagnant l'insuffisance hépatique entraîne la stimulation des barorécepteurs carotidiens et rénaux qui active les systèmes antinatriurétiques, en particulier la sécrétion de rénine et d'angiotensine, ainsi que la stimulation non osmotique de l'ADH. La rétention d'eau qui en résulte est d'autant plus importante que la cirrhose est avancée (4, 77, 78).

Dans la cirrhose, l'hyponatrémie est donc liée à un affaiblissement progressif de l'excrétion rénale de l'eau due à la sécrétion accrue d'ADH et à la diminution de volume artériel efficace (79,80).

Selon Onitilo Adedayo A et al. puis Lindsay A, l'insuffisance cardiaque et la décompensation de la cirrhose hépatique en mode ascitique mènent généralement à un état d'hyperhydratation extracellulaire (rétenzione d'eau plus élevée que la rétention sodée) (63,81).

Les explications reposent sur :

- la diminution du volume sanguin efficace par diminution de débit cardiaque (insuffisance cardiaque) ; par diminution des résistances périphériques et séquestration splanchnique et/ou hypoalbuminémie majeure (syndrome néphrotique ou cirrhose)

entraînant une augmentation de la sécrétion inadéquate d'ADH et responsable d'une rétention d'eau.

- une anomalie de l'excrétion d'eau avec altération de la capacité rénale de dilution des urines par diminution du débit sanguin rénal et du débit de filtration glomérulaire.

Dans l'hyponatrémie par l'insuffisance cardiaque, elle résulte principalement d'une stimulation non osmotique d'AVP ou arginine vasopressine à partir de barorécepteurs vasculaires et cardiaques. L'activation du système sympathique, en rapport avec le bas débit, stimule également le rénine-angiotensine-aldostérone, l'ensemble ayant pour effet de maintenir une pression artérielle et une rétention hydrosodée rénale. La sécrétion d'AVP ne fait qu'aggraver l'insuffisance cardiaque (65). L'activation du système rénine angiotensine aldostérone constitue donc l'élément clé de la rétention hydrosodée. C'est au niveau rénal que tout se joue : la réduction du flux sanguin liée à l'insuffisance cardiaque aboutit à une augmentation de la réabsorption tubulaire du sodium. Par effet osmotique, de l'eau libre est absorbée en quantité équivalente. L'angiotensine II, par différents mécanismes [majoration de l'hématocrite au niveau de l'anse efférente, effet tubulaire direct, stimulation du centre de la soif au niveau central et stimulation de la libération d'hormone antidiurétique (vasopressine®)] augmente d'autant la réabsorption d'eau libre, le tout aboutissant à une hyponatrémie. Les mécanismes natriurétiques compensatoires (peptides natriurétiques, prostaglandines) sont dépassés (82).

6.3 Pour l'hyponatrémie par SIADH= syndrome paranéoplasique

Nous avons trouvé dans notre étude huit cas de SIADH par syndrome paranéoplasique par des tumeurs malignes de seins, de prostate, d'hépatocarcinome et de cancer gastrique.

Le SIADH ou sécrétion inappropriée de l'hormone antidiurétique est une stimulation non osmotique de la sécrétion de l'hormone antidiurétique (ADH) qui entraîne une réabsorption d'eau au niveau du tube contourné rénal (39). Ce syndrome est caractérisé par la sécrétion excessive de l'ADH ou Vasopressine par la glande hypophyse postérieure et autres sources. L'antidiurèse va induire une rétention d'eau qui

va augmenter à la fois le volume intracellulaire mais aussi le volume extracellulaire en proportion (3).

C'est un syndrome d'hyponatrémie plasmatique provoqué par une sécrétion d'hormone antidiurétique, inappropriée dans la mesure où la sécrétion persiste en dépit de l'hyponatrémie plasmatique c'est-à-dire osmolalité plasmatique abaissée. La forme typique que constitue le syndrome de Schwartz-Bartter est caractérisée par une hyponatrémie avec hypoosmolalité associée à une hypertonie des urines où la natriurèse persiste, sans hypovolémie, et sans insuffisance rénale, surrénale ou cardiaque (2).

Selon Mark L et al, on devrait suspecter le SIADH si un patient atteint d'un cancer se présente avec une hyponatrémie normovolémique (83).

D'autres auteurs affirment qu'on devrait suspecter le SIADH devant tous patients présentant une hyponatrémie euvolémique avec une osmolalité urinaire supérieure à 100 mOsm/kg et une concentration en sodium urinaire au dessus de 40mmol/L (7).

Beaucoup d'auteurs comme Hannon MJ et al. (61), Onitilo Adedayo A et al. (63), Ducaux G (84) pensent que la néoplasie constitue l'une des catégories principales de cause de SIADH. En effet, le lien entre le cancer de divers organes et le SIADH est si fort si bien que tout patient présente le SIADH. En fait, il s'agit d'une production ectopique d'ADH par la tumeur (85,86). Ce sont des hypervasopressinismes autonomes, où la libération d'hormone antidiurétique (ou d'une substance de structure voisine à activité HAD *like*) se fait à partir d'une source ectopique, presque toujours tumorale et maligne (2).

6.4 Pour l'hyponatrémie isotonique

Dans notre étude, nous avons eu deux patients présentant une hyponatrémie isotonique soit 3,23%. C'est l'hyponatrémie dans le myélome multiple ou la maladie de Khaler.

Dans cette maladie, il existe une hyperlipémie ou une élévation anormale de quantité de lipides dans le sang. Ce sont des hyponatrémies isoosmolaires ou pseudohyponatrémies qui sont dues à la présence dans le plasma de quantités anormalement élevées de lipides ou protides et sont donc isoosmotiques et isotoniques

(c'est-à-dire même osmolalité que le plasma). Elles sont peu sévères et ne s'observent que pour des hyperlipidémies ou des hyperprotidémies sévères. Dans ce cas, il n'existe aucun trouble de l'hydratation intracellulaire (87,88). C'est pourquoi l'hyponatrémie apparaît à l'ionogramme sanguin.

6.5 Pour l'hyponatrémie hypertonique

Nous avons trouvé pendant notre étude huit cas d'hyponatrémie hypertonique soit 12,90%.

Cette hyponatrémie est caractérisée par une hyperglycémie supérieure à 15mmol/l. Elle est due à la différence osmotique entre le liquide intracellulaire et le liquide extracellulaire à cause de la présence de corps dissous dans le plasma, en particulier le glucose (2). L'hyponatrémie hypertonique est donc due à l'accumulation dans le secteur plasmatique de substances osmotiques autres que le sodium. Il s'agit de substances osmotiquement actives (c'est-à-dire substances ne traversant pas la membrane plasmique) telles que glucose, mannitol ou glycérol, l'hyponatrémie est alors hyperosmolaire et hypertoniques et s'associe donc à une déshydratation intracellulaire (65).

Les deux cas d'hyponatrémie (hyponatrémie hypertonique et isotonique) sont de fausse hyponatrémie qu'il faut éliminer systématiquement.

7. La mortalité attribuée à l'hyponatrémie

L'hyponatrémie est associée à une morbidité et à une mortalité significative (6,7). Elle provoque un risque accru de mortalité (89, 90,91).

Durant notre étude, nous avons trouvé que 12 patients étaient décédés soit 19,35%.

Clayton et al ont trouvé, durant leur étude, un taux de mortalité proche de notre résultat. Le taux de mortalité à l'hôpital des patients présentant une hyponatrémie sévère était de 20 %. Comparé à d'autres patients admis dans le même département (médecine générale) au cours de la même période, ce taux était de 7% (89,92).

Une étude sur 4123 patients gériatriques a révélé que le taux de mortalité à l'hôpital est de 16% pour les patients présentant une hyponatrémie à l'admission. Ce taux est de 8% pour les patients n'ayant pas cette affection (92,93).

La mortalité attribuée à l'hyponatrémie a un taux élevé. Ce taux est d'autant plus élevé pour les personnes ayant cette pathologie par rapport aux patients normonatrémiques. L'âge avancé constitue un facteur de risque de mortalité chez les personnes présentant cette affection (94).

❖ **Pour la mortalité liée à la sévérité de l'hyponatrémie :**

➤ Concernant l'hyponatrémie modérée (natrémie inférieure ou égale à 130mmol/l), la mortalité était de 9% des patients hyponatrémiques comparés à 1% des patients normonatrémiques (89).

Une étude a révélé que le taux de mortalité des patients dont la concentration de sodium plasmatique est inférieure à 136 mmol/l est très élevé, dix fois plus, par rapport aux patients ayant une natrémie normale (95).

➤ Concernant l'hyponatrémie sévère (natrémie inférieure à 125 mmol/l), une étude rétrospective anglaise a montré une mortalité de 27% (89).

Gill et al. ont rapporté que les patients admis à l'hôpital avec une hyponatrémie sévère, comparés aux patients normonatrémiques à l'admission, ont eu une mortalité plus élevée (94,96).

D'autres auteurs ont affirmé que l'hyponatrémie sévère augmentait de façon exponentielle la mortalité hospitalière. Le taux de mortalité s'élève jusqu'à 50% si le sodium plasmatique tombe au dessous de 115 mmol/l (94).

Une analyse multivariée confirmait qu'une natrémie inférieure à 125 mmol/l était un facteur indépendant de mortalité intrahospitalière (3).

L'hyponatrémie a des implications à la survenue de risque de complication et/ou de la mortalité (94). Une étude du niveau de sodium plasmatique a montré une corrélation entre la sévérité de l'hyponatrémie et la mortalité. Il semble que le risque de mortalité augmenterait avec la sévérité de l'hyponatrémie. L'hyponatrémie constitue un

facteur aggravant de la maladie préexistante, augmentant ainsi le risque de la survenue de la mortalité (89,91).

❖ Pour la mortalité liée aux étiologies de l'hyponatrémie

L'hyponatrémie prévoit la mortalité pour les patients insuffisants cardiaques et cirrhotiques (4, 97,98). Ce sont deux pathologies fréquemment rencontrées dans la pratique médicale.

Dans l'insuffisance cardiaque, la sévérité de la rétention d'eau et la diminution de la natrémie sont corrélées à la sévérité de la maladie cardiaque.

Georghiade M et al. ont démontré qu'il y a une association claire entre le niveau de sodium plasmatique et la mortalité des patients présentant une insuffisance cardiaque à l'hôpital (1). Il y a une réduction nette de la survie des patients insuffisants cardiaques (95). Dans l'insuffisance cardiaque, l'hyponatrémie devrait être définie comme un niveau de sodium plasmatique inférieur à 138 mmol/l. En effet, le risque de mortalité hospitalière est élevé quand la natrémie est entre 135 à 138 mmol/l (1). L'hyponatrémie étant définie par une concentration de sodium plasmatique inférieure à 136 mmol/l (1) ou 135 mmol/l (1,99).

D'autres auteurs ont constaté que les patients insuffisants cardiaques ayant une hyponatrémie présentent une hospitalisation plus élevée. L'hyponatrémie entraîne une rehospitalisation fréquente nécessitant ainsi l'utilisation massive d'inotope par rapport aux patients possédant une concentration de sodium plasmatique normal (95,99, 100). Elle constitue un marqueur bien établi de l'insuffisance cardiaque avancée (95).

Dans la cirrhose hépatique, l'apparition de l'hyponatrémie dépend du degré de sécrétion de l'hormone antidiurétique (ADH). Le pronostic est aggravé lorsque la natrémie est inférieure à 130 mmol/l (4).

La cirrhose du foie mène généralement un état d'hyponatrémie hypervolémique chronique. L'exacerbation de l'état d'hyponatrémie sévère peut se produire chez les patients présentant une décompensation cirrhotique accompagné des facteurs aggravants de l'hyponatrémie tels que : infection et ingestion de l'alcool (81).

L'hyponatrémie dans la cirrhose peut être un problème grave. La survie des patients cirrhotiques qui développent une hyponatrémie est diminuée par rapport à celle

des patients normonatrémiques. La survie médiane après le diagnostic de l'hyponatrémie spontanée était de 111 jours. L'hyponatrémie pourrait être un indicateur de la possibilité de la survenue de la mortalité chez les patients cirrhotiques attendant la transplantation du foie. Elle peut être un facteur pronostic chez ces patients (37). L'ensemble formé par l'altération de la capacité rénale d'excréter de l'eau et l'hyponatrémie constitue un mauvais pronostic à court terme chez les patients cirrhotiques (75,101, 102, 103,104).

La présence de l'hépatocarcinome et/ou l'insuffisance rénale raccourcit nettement la survie des patients cirrhotiques (37).

Les syndromes paranéoplasiques constituent l'une des causes de l'hyponatrémie. L'hyponatrémie se produit fréquemment chez les patients présentant de tumeur. La manifestation systémique de beaucoup de type de tumeurs et les toxicités de la thérapie de cancer sont impliquées dans la pathogénie de l'hyponatrémie en cas de maladie maligne. Ce qui aggrave la maladie préexistante, sombrant le pronostic vital des patients, et augmentant ainsi le taux de mortalité (63).

Dans notre cas, les étiologies de l'hyponatrémie sont nombreuses. L'hyponatrémie est un signe de gravité de la maladie préexistante. Elle constitue les facteurs d'aggravation de la cirrhose, de l'insuffisance cardiaque et de la tumeur maligne. Nos patients sont décédés à cause de la maladie préexistante.

SUGGESTIONS

SUGGESTIONS

Pour améliorer la prise en charge des patients présentant l'hyponatrémie, nous proposons les suggestions suivantes :

➤ **Pour le Ministère de la Santé et ses Départements**

- Réviser les tarifs hospitaliers en réduisant au minimum le coût des examens complémentaires, principalement les analyses biologiques.
- Améliorer l'infrastructure sanitaire déjà existante et organiser des formations et des recyclages pour les Médecins surtout pour ceux qui travaillent en milieu hospitalier.
- Renforcement du matériel et équipements médicaux (réactifs biologiques par exemple) qui peut être possibles grâce à l'appui du Ministère de tutelle (Ministère de la Santé publique), aux aides de la part des ONG intéressées et aux dons divers de la part de la coopération bilatérale (exemple : Japon, Chine, France).

➤ **Pour le personnel Médical**

- Développer les compétences des personnels.
- Diagnostiquer précocement l'hyponatrémie.
- Connaitre la physiopathologie de cette affection avant d'entamer la thérapie adaptée afin d'améliorer le pronostic du patient à risque.
- Déterminer l'étiologie de cette pathologie et la supprimer dans la mesure du possible.
- Elaborer des protocoles de traitement adapté aux contextes locaux.
- Réaliser des programmes de formation continue au niveau des établissements hospitaliers, centre de santé régional, de district et de centre de santé de base.

➤ **Pour le public**

- Sensibiliser les patients ayant des facteurs de risques (cirrhotiques, insuffisants cardiaques, ayant une tumeur maligne) de consulter régulièrement un médecin.
- Réaliser un examen systématique pour déterminer l'hyponatrémie chronique.

CONCLUSION

CONCLUSION

L’hyponatrémie est une situation fréquemment rencontrée chez les patients hospitalisés. Elle touchait essentiellement les sujets âgés, avec un âge moyen de 60 ans environ. Elle pouvait être longtemps asymptomatique pour l’hyponatrémie modérée et chronique. Les signes cliniques étaient essentiellement digestifs et neurologiques.

L’hyponatrémie devrait faire l’objet d’une analyse clinique et physiopathologique rigoureuse. Elle constitue une pathologie dangereuse à l’origine de complications neurologiques graves, comme la myélinolyse centro-pontine.

Notre étude permet de préciser les facteurs de risques de l’hyponatrémie comme la cirrhose hépatique, l’insuffisance cardiaque et l’existence de tumeur maligne. L’âge avancé constituait un autre facteur de risque pour les patients gériatriques.

Leurs étiologies étaient nombreuses. Nous pouvons orienter rapidement le diagnostique étiologique d’une hyponatrémie : l’hyponatrémie par déplétion hydrosodée, l’hyponatrémie par inflation hydrique et l’hyponatrémie de dilution.

Cette étude permet de rappeler aux cliniciens, l’importance de la surveillance de l’ionogramme sanguin pour les patients hospitalisés à risque de développer une hyponatrémie.

Pour que cette étude soit significative, il est important de confirmer les résultats par une étude analytique avec un échantillon représentatif.

Les modalités thérapeutiques devraient être progressives, décidées selon le terrain, la rapidité d’installation, et la gravité des signes neurologiques. Le traitement est fonction du mécanisme en cause, de son caractère symptomatique plus que sa valeur absolue de la natrémie elle-même, de la possibilité d’un traitement étiologique.

La correction adaptée de ces facteurs de risques permet d’améliorer le pronostic du patient. Elle consiste à un traitement symptomatique et étiologique bien adapté au mécanisme physiopathologique de cette pathologie.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. Gheorghiade M, William Abraham T, Nancy Albert M, Gattis Stough W, Barry Greenberg H et al. Relationship between admission serum sodium concentration and clinical outcomes in patients hospitalized for heart failure: an analysis from the OPTIMIZE-HF registry. *Eur Heart J* 2007 ; 28 ; 8 : 920-921
2. Léon A, Lepousé C, El Hijri A. Les hyponatrémies. Conférences d'actualisation Éditions scientifiques et médicales. Elsevier SAS et SFAR, 2000 : 551-569.
3. Orban JC, Ichai C. Les dysnatrémies. Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Les Essentiels : Elsevier Masson SAS, 2008 : 431-450.
4. Fumeaux Z. Hyponatrémie : approche diagnostique et thérapeutique en ambulatoire. Rev Med Suisse 2003 ; 565.
5. Fanello S, Hubert N, Laine-Cessac JB, Troussier JB, Roquelaire Y. Les hyponatrémies médicamenteuses : à propos de 3 observations chez la personne âgée. Paris Sem Hôp 1999; 75; 1-2: 40-44
6. Peng Goh K. Management of hyponatremia. Am Fam Physician 2004, 69; 10: 2387-2394
7. Reddy P, Mooradian AD. Diagnosis and management of hyponatraemia in hospitalised patients. International Journal of Clinical Practice 2009; 63: 1494–1508
8. Hawkins RC. Age and gender as risk factors for hyponatremia and hypernatremia. Clin Chim Acta 2003; 337: 169-172.
9. <http://www.lenntech.fr/data-perio/na.htm>. Sodium: Propriétés chimiques, Effets du Sodium sur la santé, Effets sur l'environnement. 2009
10. <http://Techno-Science.net>. Définition de point d'ébullition du Sodium. 2011
11. <http://fr.wikipedia.org/wiki/Sodium>. Sodium. 2011

- 12.** <http://www.lenntech.com/periodic/elements/na.htm>. Sodium – Na. 2011
- 13.** <http://lycées.ac-rouen.fr/galilée/propriété na .html>. Propriétés physiques du sodium. 2011
- 14.** Petit Clerc T. Troubles de l'équilibre hydrosodé. EMC néphrologie-Urologie. Paris : Elsevier SAS ; édition scientifiques et médicales, 2000 ; 18-034-A-10 : 10
- 15.** <http://membres.multimania.fr/xloba/excret/excret.htm>. Equilibre hydroelectrolytique dans l'excrétion. 2010
- 16.** <http://www.google.mg>. Bensouag. Physiologie rénale. 2010
- 17.** Vrtovsnik F, Friedlander G. Physiologie rénale. Encycl Méd Clin Néphrologie-Urologie. Paris : Elsevier, 2002 ; 1 ; 18-04-10 : 14
- 18.** Pilardeau P. Base de physiologie. Cours de physiologie rénale : Equilibre acide-base. <http://www.campusvirtuel.smbh.univ-paris13.fr/Smbh/Claroline/backends/.2009>
- 19.** Legrain M. Physiologie du rein et de l'équilibre hydroélectrolytique. Néphrologie clinique. Paris : Masson, 1988 : 66 - 69
- 20.** Legrain M, Suc J-M, Durand D, Lebon P, Jacobs C, Ton That H. Les hyponatrémies. ABR Néphrologie. Paris : Masson, 3ème édition, 1985 : 46-51 ; 333-337
- 21.** <http://www.arnobio2.com>. Delahaye A. Physiologie rénale. 2010
- 22.** Kanfer A, Kourisky O, Peraldi M N. Troubles hydroélectrolytiques. Néphrologie et trouble hydroélectrolytique. Paris : Masson, 2^{ème} édition, 1997 : 282-283
- 23.** Balcells A. Electrolytes. Examen de laboratoire pour le praticien. Paris : Masson, 1998 : 103-105
- 24.** <http://philippe.margeurie.free.fr/osmol>. Définition de l'osmolarité. 2010

- 25.** Bôles JM, Bollaert PE, Bonmarchand G, Chastre J, Dreyfuss D et al. Dysnatremies. Réanimation et urgences. Paris : Masson, 2^{ème} édition, 2005 : 172-179
- 26.** Guebre F. Troubles de l'équilibre acido-basique et désordres hydroélectrolytiques. Association Institut La Conférence Hippocrate. Laboratoires Servier. 2005 ; 1-11-219: 39 - 48
- 27.** Godeau P, Herson S, Piette JC. Troubles hydroélectrolytiques et leurs conséquences rénales in Traité de médecine/Grünfeld J P. Paris : Flammarion, 2^{ème} édition ; 1992 ; 1 : 1359-1962
- 28.** Paillard F, Fried D, Druel P, Fournier A. Physiologie rénale et désordre hydroélectrolytique. Néphrologie. Paris : Hermann, 1992 : 304
- 29.** Castaigne A, Lejonc JL, Schaeffer A. Séméiologie néphrologique. Séméiologie médicale : initiation à la physiologie rénale. Sandoz éditions, 1989 : 132-159
- 30.** Clerici C. Cours de Physiologie : bilan rénal de l'eau. Université Paris Diderot, 2009 : 25-33
- 31.** Richet G. Les explorations fonctionnelles rénales. In: Paillard F ed. Néphrologie. Édition Marketing/Ellipse, 1988: 29-32
- 32.** Poindessous JL, Berthelot M C, Marze P. Hyponatrémie associé aux diurétiques chez le sujet âgé. Gériatrics Praticiens et Troisième Age 1995 ; 9/10 : 99-104
- 33.** Fichman MP, Vorherr H, Klceman G R, Telfer N. Diuretic-induced hyponatremia. Ann Inter Med 1971 ; 75: 853-863
- 34.** Mallie JP. Hyponatrémie et diurétique. Ann Med de Nancy et de l'Est 1991 ; 30 : 53-58
- 35.** Osaka S, Asouri HD. Severe diuretic-induced hyponatremia in the elderly. A serie of eight patients. Arch Intern Med 1986 ; 146: 6

- 36.** Beucler A, Veil N, Laine J F., Richard A. Hyponatrémie sévère au cours des traitements diurétiques. Le Concours Médical 1983; 105; 19
- 37.** Costanzo LS. Mechanism of action of thiazide diuretics. Seminars Nephrol 1988 ; 8 : 234-241
- 38.** Noël C. Trouble hydroélectrolytique : hyponatrémie. Formathon, Web master, 2007
- 39.** Bennani S L, Abouqal R, Zeggwagh A-A, Madani N, Abidik, et al . Incidence, étiologies et facteurs pronostiques de l'hyponatrémie en réanimation. Rev Med Int 2003 ; 24 ; 4 : 224-229
- 40.** Boscoe A, Paramore C, Verbalis J G. Cost of illness of hyponatremia in the United States. Cost Effectiveness and Resource Allocation. 2006; 4: 1-11
- 41.** Devita M V, Gardenswartz M H, Konnecky A, Zabetakis P M.N. Incidence and etiology of hyponatremia in an intensive care unit. Clin Nephrol 1990; 34:163-166
- 42.** Tisdall M, Crocker M, Watkiss J, Smith M. Disturbances of sodium in critically ill adult neurologic patients: a clinical review. J Neurosurg Anesthesiol 2006; 18; 1: 57–63.
- 43.** Sunderam SG, Mankikar GD. Hyponatremia in the elderly. Age Ageing 1983 ; 12 : 77-80
- 44.** H Chekroud, T Dine, D Vanheems, C Roland, M Mahieu, N Revuelta, et al. Hyponatrémie symptomatique au cours d'un traitement par Paroxétine chez la personne âgée : à propos de deux cas cliniques. J Clin Pharmacol 2006 ; 25 ; 2 : 117-123
- 45.** Zare M, Fumeaux T, Perdrix J. Hyponatrémie à l'hôpital : une manifestation fréquente à ne pas banaliser. Rev Med Suisse 2010; 6: 476

- 46.** Liang-Kung C, Ming-Hsien L, Shinn-Jang H, Tzen-Wen C. Hyponatremia among the institutionalized elderly in 2 long term car facilities. *Taipei J Chin Med Assoc* 2006 ; 69 ; 3 : 116
- 47.** <http://labovialle.mesresultats.fr/>. Que faire devant une hyponatrémie de la personne âgée. 2010
- 48.** Gonthier R. Diagnostic de l'hyponatrémie. *Rev Gériatrie* 1998 ; 23: 49-56
- 49.** Andriamihaja VBL. Mortalité infanto-juvénile extrahospitalière dans la commune urbaine d'Antananarivo. Antananarivo : Thèse médecine, 2008 ; n°7778
- 50.** Vogel T, Martin-Hunyadi C, Heirtz D, Kaltenbach G, Kiesmann M, et al. Sujet âgé : vérifier l'ionogramme. *Rev Prat* 2001 ; 523: 101-105
- 51.** Pottier P, Agard C, Trewick D, Planchon B, Barrier J. Prévalence et description des hyponatrémies dans les services de médecine interne de l'ouest de la France. Une enquête descriptive multicentrique type « jour donné ». *Rev Med Int* 2007 ; 28 ; 4 : 206-212
- 52.** Abramow M, Cogan E. Tableaux cliniques et physiopathologie des hyponatrémies induites par les diurétiques. In grünfeld JP, editor. Actualités néphrologiques, Hôpital Necker. Paris : Flammarion médecine-Sciences, 1983 ; 13 ; 59: 80.
- 53.** Abramow M, Cogan E. Les hyponatrémies induites par les diurétiques. *Rev Prat* 1986; 36: 55.
- 54.** Moritz ML, Ayus JC. The pathophysiology and treatment of hyponatremic encephalopathy: an update. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18; 12: 2486-2491
- 55.** Arief AI. Influence of hypoxia and sex on hyponatremic encephalopathy. *Am J Med* 2006 ; 119 ; Suppl 7A : S59-S64
- 56.** Kenmoe Tchouanche C. Impact des moyens thérapeutiques non pharmacologiques chez les hypertendues malgaches. Antananarivo : Thèse médecine, 2008 ; N°7699

- 57.** INSPC. Service statistique de l'INSPC Madagascar. INSPC, 2007
- 58.** Stasiukyniené V. Blood plasma potassium, sodium and magnesium levels in chronic alcoholic patients during alcohol withdrawal. Medicina 2002; 38; 9: 892-895
- 59.** Adamson DJ, Laing RB, Nathurani D. Alcoholism, hyponatremia and central neurological damage. Scott Med J 1992; 37:1006-1012
- 60.** Elisaf M, Merkouropoulas M, Tsianos EV, Siamopoulos KC. Acid – base and electrolytes abnormalites in alcoholic patients. Miner-Electrolyte-Metab 1994; 20; 5: 274-281
- 61.** Hannon MJ, Thompson CJ. The syndrome of inappropriate antidiuretic hormone: prevalence, causes, and consequences . Eur J Endocrinol 2010; 162: S5-S12
- 62.** Renard C, Garcia C, Perret M R, Pvest, Jahiri EL et al. Hyponatrémie sévère chez une jeune femme. Annales de Biologie Clinique 2004 ; 62 ; 5 :563-567
- 63.** Onitilo Adedayo A, Kio E, Suhail R. Tumor-Related Hyponatremia. Clin Med Res 2007; 5; 4: 228–237
- 64.** Sanjay Bhananker M, Paek R, Monica Vavilala S. Water Intoxication and Symptomatic Hyponatremia after outpatient surgery. IARS 2004 ; 98 ; 5: 1294-1296
- 65.** Adrogue HJ, Madias NE. Hyponatremia. N Engl J Med 2000 ; 342: 1581-1589.
- 66.** Karen EY, Singer M, Morton Ross A. Salt and water: a simple approach to hyponatremia. CMAJ 2004; 170; 3: 365–369
- 67.** Porcel A, Diaz F, Rendom P, Macias M, Herrera L et al. Dilutional hyponatremia in patients with cirrhosis and ascite. Arch Intern Med 2002; 162: 323-328.
- 68.** Angeli P, Wong F, Watson H, Gines P. Hyponatremia in cirrhosis: Results of a patient population survey. Hepatology 2006 ; 44: 1535

- 69.** Ginès P, Berl T, Bernardi M, Bichet DG, Hamon G, Jiménez W, et al. Hyponatremia in cirrhosis: from pathogenesis to treatment. *Hepatology* 1998; 28: 851-864.
- 70.** Dupon JL. L'hyponatrémie en gériatrie. *Ann Med de Nancy et de l'Est* 1991 ; 30 : 69-73
- 71.** Hantman D, Rssier B, Zohlman, Rand Schier R. Rapid correction of hyponatremia in the syndrom of inappropriate secretion of antidiuretic hormone ; Ann alternative treatment to hyponatremic saline. *Ann Int Med* 1973; 78: 870-875
- 72.** Szatalowicz VL, Miller PD, Lacher JW, Gordon JA, Schier RW. Comparative effects of diuretic on renal water excretion in hyponatremic oedematous disorders. *Clin Sci* 1982; 62: 235-238
- 73.** Hochman I, Cabili S, Peer G. Hyponatremia in internal medicine ward patients; Cause , treatment and diagnosis. *Isr J Med Sci* 1989; 25: 73-76
- 74.** Sonnenbliek M, Fnedlander Y, Rosin AJ. Diuretic-Induced severe hyponatremia. Review and analysis of 129 reported patients. *Chest* 1993; 103: 601-606
- 75.** Martin Llahi M, Guevara M, Ginès P. Hyponatremia in cirrhosis: clinical features and management. *Gastroentérologie Clinique et Biologique* 2006; 30; 10: 1144-1151
- 76.** Groszmann RJ. Hyperdynamic circulation of liver disease 40 years later: Pathophysiology and clinical consequences. *Hepatology* 1994; 20:1359
- 77.** Arroyo V, Ginès P, Rimola A, et al. Renal function abnormalities, prostaglandins, and effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in cirrhosis with ascites. An overview with emphasis on pathogenesis. *Am J Med* 1986; 81: 104-122.
- 78.** Arroyo V, Jimenez W. Complications of cirrhosis. Renal and circulatory dysfunction. Lights and shadows in an important clinical problem. *J Hepatol* 2000; 32; Suppl 1: 157-170.

- 79.** Ginès P, Guevara M. Hyponatremia in cirrhosis: pathogenesis, clinical significance, and management. *Hepatology* 2008; 48; 3:1002–1010.
- 80.** Moreau R. Hyponatremia in cirrhosis. Pathophysiology, prevalence, prognostic value, treatment. *Acta Gastroenterol Belg* 2008; 71; 4:379–385
- 81.** Lindsay A. Profound hyponatremia in cirrhosis: a case report. *Cases J* 2010 ; 3: 77
- 82.** Nellessen E. Trouble ionique et insuffisance cardiaque. *RMG* 2007 ; 243 : 212-214
- 83.** Mark L, Jennifer A. Treatment of oncologic Emergencies. *Am Fam Physician* 2006 ; 74 ; 11 : 1873-1883.
- 84.** Decaux G. Traitement du syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH. *MT* 2002; 8; 4: 204-210
- 85.** Zietse R, Van der Lubbe N, Thompson C, Hoorn E. Current and future treatment options in SIADH. *NDT Plus* 2009; 2; suppl 3: iii12–iii19
- 86.** Ellison D H, Berl T. Clinical practice. The syndrome of inappropriate antidiuresis. *N Engl J Med* 2007; 356: 2064-2072
- 87.** Schrier RW, Chen YC, Cadnapaphornchai MA. From finch to fish to man: role of aquaporins in body fluid and brain water regulation. *Neuroscience* 2004; 129: 897-904.
- 88.** Schrier RW. Aquaporin-related disorders of water homeostasis. *Drug News Perspect* 2007; 20: 447-453.
- 89.** Asadollahi KN, Beeching, Gill G. Hyponatraemia as a risk factor for hospital mortality. *QJM* 2006; 99; 12: 877-880
- 90.** Tierney WM, Martin DK, Greenlee MC, Zerbe RL, McDonald CJ. The prognosis of hyponatremia at hospital admission. *J Gen Intern Med* 1986; 1: 380-385.

- 91** Gill GV, Huda MSB, Wile D, Boyd A, Skagen K, Watson ID, van Heyningen C. Characteristics and outcome of severe hyponatraemia—a case control study. *Clin Endocrinol* 2006; 65: 246-249.
- 92.** O'Donoghue D, Trehan A. The syndrome of inappropriate antidiuresis. *N Engl J Med* 2007; 356; 20: 2064-2072
- 93.** Terzian C, Frye EB, Piotrowski ZH. Admission hyponatremia in elderly: factors influencing prognosis. *J Gen Med* 1994; 9: 89–91.
- 94. Sherlock M, Chris Thompson J. The syndrome of inappropriate antidiuretic hormone: current and future management options. Eur J Endocrinol 2010; 162; suppl 1: S13-S18**
- 95.** Paul Forfia R, Stephen Mathai C, Micah Fisher R, Houston-Harris T, Anna Hemnes R, Hunter C et al. Hyponatremia Predicts Right Heart Failure and Poor Survival in Pulmonary Arterial Hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 177; 12: 1364–1369.
- 96.** Gill G, Huda B, Boyd A, Skagen K, Wile D, Watson I & van Heyningen C. Characteristics and mortality of severe hyponatraemia – a hospital-based study. *Clin Endocrinol* 2006; 65: 246–249
- 97.** Lee WH, Packer M. Prognostic importance of serum sodium concentration and its modification by converting-enzyme inhibition in patients with severe chronic heart failure. *Circulation* 1986 ; 73 : 257-267.
- 98.** Arroyo V, Rodes J, Gutierrez-Lizarraga MA, et al. Prognostic value of spontaneous hyponatremia in cirrhosis with ascites. *Am J Dig Dis* 1976; 21: 249-256
- 99.** Levine TB, Francis GS, Goldsmith SR, Simon AB, Cohn JN. Activity of the sympathetic nervous system and renin-angiotensin system assessed by plasma hormone levels and their relation to hemodynamic abnormalities in congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1982; 49:1659-1666

- 100.** Rich MW, Beckham V, Wittenberg C, Leven CL, Freedland KE, Carney RM. A multidisciplinary intervention to prevent the readmission of elderly patients with congestive heart failure. *N Engl J Med* 1995; 333: 1190–1195.
- 101.** Hecker R, Sherlock S. Electrolyte and circulatory changes in terminal liver failure. *Lancet* 1956; 271: 1121-1125
- 102.** Shear L, Hall PW 3rd, Gabuzda GJ. Renal failure in patients with cirrhosis of the liver. Factors influencing maximal urinary flow rate. *Am J Med* 1965; 39: 199-209.
- 103.** Llach J, Gines P, Arroyo V, Rimola A, Tito L, Badalamenti S, et al. Prognostic value of arterial pressure, endogenous vasoactive systems, and renal function in cirrhotic patients admitted to the hospital for the treatment of ascites. *Gastroenterology* 1988; 94: 482-487.
- 104.** Cosby RL, Yee B, Schrier RW. New classification with prognostic value in cirrhotic patients. *Miner Electrolyte Metab* 1989; 15: 261-266.

VELIRANO

« Eto anatrehan'i ZANAHARY,eto anoloan'ireo mpampianatra ahy, sy ireo mpiaramianatra tamiko, eto amin'ity toeram-pampianarana ity, ary eto anoloan'ny sarin'i HIPPOCRATE

Dia manome toky sy mianina aho fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy fahamarinana eo am-panatotosana ny raharaha-mitsaboana.

Ho tsaboiko maimaim-poana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin 'iza aho mba hahazoana mizara aminy ny karama mety ho azoko.

Raha tafiditra an-tranon 'olona aho dia tsy hahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka tanako ho ahy samiry ireo tsiambaratelo aboraka amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosana zavatra mamoafady na hanamoràna famitan-keloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'ny olona tsaboiko ny anton-javatra ara-pinoana, ara-pirenena, ara-pirazanana, ara-pirehana ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'ny olombelona na dia vao notorontoronina aza, ary tsy hahazo mampiasa ny fahalalako ho enti- manohitra ny lalàn'ny maha- olona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo mpampianatra ahy aho ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin'izy ireo.

Ho toavin'ny mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko.

Ho rakotry ny henatra sy ho rabirabian'ireo mpitsabo namako kosa aho raha mivadika amin'izany. »

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Président de Thèse

Signé : Professeur RAMANAMPAMONJY Rado Manitrala

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Signé : Professeur RAPELANORO RABENJA

Fahafahantsoa

Name and first name: RAMASINJANA HARY Nivo Mamonjy

Thesis title: Epidemiological and clinical profile of patients with hyponatremia at the Medical Clinic III CENHOSOA

Heading: Resuscitation

Number of picture: 3

Number of chart: 11

Number of bibliographic reference: 104

Number of page: 51

SUMMARY

Justification: Hyponatremia is an electrolyte disorder, most common in medical practice. It is associated with high morbidity and significant mortality.

Objective: To determine the epidemiological, clinical profiles of hyponatremia.

Materials and Methods: A cross-sectional, retrospective, prospective, descriptive of patients hospitalized in the department of internal medicine and infectious diseases (Medical Clinic III) CENHOSOA January 2010 to June 2010.

Results: We had 64 patients with hyponatremia. Two were excluded from the study and 62 accepted. The incidence was 8,88% with an average age of 60 years and one male. Arterial hypertension and alcoholism, respectively observed in 14 patients and 7, or 22,58% and 11,29%, were the predominant background in our study, alcohol was a risk factor for the occurrence of hyponatremia. The clinical signs were mainly gastrointestinal and neurological disorders. The etiologies were dominated by sodium and water loss of digestive origin. We found that 12 of 62 patients died or 19,35%.

Conclusion: The systematic application of a blood test to determine hyponatremia and to decrease the risk of mortality, especially in patients with risk factors, particularly the subjects with cirrhosis, heart failure, malignant tumors and elderly.

Keywords: renal physiology, plasma sodium, electrolyte disorder, epidemiology, clinical, hyponatremia

Director of thesis : Professor RAMANAMPAMONJY Rado Manitrala

Reporter of thesis: Doctor RASAMOELINA Ndrantoniaina

Author address : Lot III Q 46 A Andoharano Tsimbazaza, Antananarivo 101

E-mail : nivorakotonirina@yahoo.fr

Nom et prénoms : RAMASINJANAHARY Nivo Mamonjy

Titre de la thèse : Profil épidémio-clinique des patients atteints de l'hyponatrémie à la Clinique Médicale III du CENHOSOA

Rubrique : Réanimation

Nombre de figures : 3

Nombre de tableaux : 11

Nombre de références bibliographiques : 104

Nombre de page : 51

RESUME

Justification : L'hyponatrémie est un désordre hydroélectrolytique le plus fréquent en pratique médicale. Elle est associée à une morbidité et à une mortalité significative.

Objectif : Décrire les aspects épidémio-cliniques de l'hyponatrémie.

Matériels et méthodes : c'est une étude transversale, rétrospective, prospective et descriptive des patients présentant une hyponatrémie à l'ionogramme sanguin avec un dossier médical complet dans le service de médecine interne et de maladies infectieuses (Clinique Médicale III) du CENHOSOA de janvier 2010 à juin 2010.

Résultats : Ont été inclus 64 patients. Deux étaient exclus de l'étude et 62 autres retenus. L'incidence était de 8,88 % avec un âge moyen de 60 ans environ et une prédominance masculine. L'hypertension artérielle et l'alcoolisme, observés respectivement chez 14 et 7 patients, soit 22,58 % et 11,29 %, étaient les antécédents prédominants au cours de notre étude ; l'alcoolisme était un facteur de risque de survenue de l'hyponatrémie. Les signes cliniques étaient essentiellement digestifs et neurologiques. Les étiologies étaient dominées par les pertes hydrosodées d'origine digestives. Nous avons trouvé que 12 patients sur 62 sont décédés soit 19,35%.

Conclusion : La réalisation systématique d'un bilan sanguin permet de déterminer l'hyponatrémie et de diminuer ainsi le risque de mortalité, surtout chez les patients ayant des facteurs de risque, en particulier les sujets cirrhotiques, insuffisants cardiaques, porteurs de tumeur maligne et les personnes âgées.

Mots clés : physiologie rénale, sodium plasmatique, trouble hydroélectrolytique, épidémiologie, clinique, hyponatrémie.

Directeur de thèse : Professeur RAMANAMPAMONJY Rado Manitrala

Rapporteur de thèse : Docteur RASAMOELINA Ndrantoniaina

Adresse de l'auteur : Lot III Q 46 A Andoharano Tsimbazaza Antananarivo 101.

E-mail : nivorakotonirina@yahoo.fr