

RASELIMANANJARA Marie Albertine

ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES DES PATIENTS PRESENTANT
UNE HYPONATREMIE EN REANIMATION MEDICALE
DU CHU/JRB EN 2015

Thèse pour l'obtention du Diplôme d'Etat de Docteur en Médecine

UNIVERSITE D'ANTANANARIVO
FACULTE DE MEDECINE

Année 2017

N° : 8991

**ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES DES PATIENTS PRESENTANT UNE
HYPONATREMIE EN REANIMATION MEDICALE DU CHU/JRB EN 2015**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 06 juin 2017

à Antananarivo

par

Mademoiselle RASELIMANANJARA Marie Albertine

Née le 12 août 1983 à Marolambo

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE (Diplôme d'Etat)

Directeur de thèse : Professeur RAVELOSON Nasolotsiry Enitsoa

MEMBRES DU JURY

Président : Professeur RAVELOSON Nasolotsiry Enitsoa

Juges : Professeur RAKOTOARISON Ratsaraharimanana Cathérine Nicole

: Professeur RANDRIAMANANTSOA Lova Narindra

Rapporteur : Docteur RABENJARISON Franklin



RÉPUBLIQUE MALDAGASIKARA
Fitiavana – Tanindrazana- Fandrosoana

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ANTANANARIVO

FACULTE DE MEDECINE

Tel/Fax : 22 277 04 - B.P. 375 Antananarivo
E-mail : facultedemedecine_antananarivo@yahoo.fr

I. CONSEIL DE DIRECTION

A. DOYEN

Pr. SAMISON Luc Hervé

B. VICE-DOYENS

Médecine Humaine

- Troisième Cycle Long (Internat Qualifiant.

Clinicat, Agrégation)

Pr. ANDRIANAMPANALINARIVO HERY Rakotovo

- Scolarité

• 1^{er} cycle

Pr. VOLOLONTIANA Hanta Marie Danielle

• 2^{ème} cycle

Pr. RAHARIVELO Adeline

• 3^{ème} cycle court (stage interné,
examens de clinique et thèses)

Pr. RAMANAM'AMONJY Rado Manitra

- Législation et LMD

Pr. SOLOFOMALALA Gaëtan Duval

- Projet, Recherche et Ethique

Pr. HUNALD Francis Allen

- DU, Master et Responsabilité Sociale

Pr. RAZAFINDRABE John Al'erte Bom

- Partenariat et Système d'Information

Pr. RAKOTO RATSIMBA Hery Nirina

C. SECRETAIRE PRINCIPAL

- Administration Générale et Finances

M. RANDRIANJAFIARIMANANA Charles Bruno

II. CONSEIL D'ETABLISSEMENT

PRESIDENT

Pr. RAZAFIMAHANDRY Henri Jean Claude

III. RESPONSABLES DE MENTIONS

Mention Médecine Humaine

Pr. RAKOTO ALSON Aimée Olivat

Mention Vétérinaire

Pr. RAFATRO Herintsoa

Mention Pharmacie

Dr. RAOELISON Guy Emmanuel

Mention Science Paramédicales

Pr. RAVELOSON Nasolotsiry Enintsoa

Mention Master de Recherche

Pr. RAZAFIMAHANDRY Henri Jean Claude

Mention Master Professionnel

Pr. RAKOTOTIANA Auberlin Felantsoa

μ

IV. CONSEIL SCIENTIFIQUE

PRESIDENT

Pr. SAMISON Luc Hervé

V. COLLEGE DES ENSEIGNANTS

A- PRESIDENT

Pr. RAJAONARISON Bertille Hortense

B- ENSEIGNANTS PERMANENTS

B-1- PROFESSEURS TITULAIRES D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE
➤ **MENTION MEDECINE HUMAINE**

BIOLOGIE

- Hématologie Biologique
- Immunologie
- Parasitologie

Pr. RAKOTO ALSON Aimée Olivat
Pr. RASAMINDRAKOTROKA Andriamiliharison Jean
Pr. RAZANAKOLONA Lala Rasoamialy Soa

CHIRURGIE

- Chirurgie Cardio-vasculaire
- Chirurgie Générale
- Chirurgie Pédiatrique
- Chirurgie Thoracique
- Chirurgie Viscérale

- Orthopédie Traumatologie

- Urologie Andrologie

Pr. RAVALISOA Marie Lydia Agnès
Pr. RAKOTO RATSIMBA Hery Nirina
Pr. ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana
Pr. RAKOTOVAO Hanitrana Jean Louis
Pr. SAMISON Luc Hervé
Pr. RAKOTOARIJONA Armand Herinirina
Pr. RAZAFIMAHANDRY Henri Jean Claude
Pr. SOLOFOMALALA Gaëtan Duval
Pr. RANTOMALALA Harinirina Yoël Honora

MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

- Cardiologie

- Dermatologie Vénérologie
- Hépatogastro-Entérologie
- Maladies Infectieuses
- Néphrologie

- Neurologie
- Psychiatrie

- Radiothérapie - Oncologie Médicale
- Pneumologie

Pr. RABEARIVONY Nirina
Pr. RAKOTOARIMANANA Solofonirina
Pr. RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa
Pr. RAMANAMPAMONJY Rado Manitrana
Pr. RANDRIA Mamy Jean de Dieu
Pr. RAJAONARIVELO Paul
Pr. RANDRIAMAROTIA Harilalaina Willy Franck
Pr. TEHINDRAZANARIVELO Djacoba Alain
Pr. RAHARIVELO Adeline
Pr. RAJAONARISON Bertille Hortense
Pr. RAFARAMINO RAZAKANDRAINA Florine
Pr. RAHARIMANANA Rondo Nirina

MERE ET ENFANT

- Gynécologie Obstétrique
- Pédiatrie

Pr. ANDRIANAMPANALINARIVO HERY Rakotovao
Pr. RAVELOMANANA RAZAFIARIVAO Noëline
Pr. ROBINSON Annick Lalaina

u

SANTE PUBLIQUE

- Administration et Gestion Sanitaire Pr. RATSIMBAZAFIMAHEFA RAHANTALALAO
Henriette
- Education pour la Santé Pr. ANDRIAMANALINA Nirina Razafindrakoto
- Santé Communautaire Pr. RANDRIANARIMANANA Dieudonné
- Santé Familiale Pr. RANJALAHY RASOLOFOMANANA Justin
- Statistiques et Epidémiologie Pr. RAKOTOMANGA Jean de Dieu Marie

SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES

- Anatomie Pathologique Pr. RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA
Nantenaina Soa
- Radiodiagnostic et Imagerie Médicale Pr. AHMAD Ahmad

TETE ET COU

- Neurochirurgie Pr. ANDRIAMAMONJY Clément
- Ophthalmologie Pr. RABARIJAONA Mamiarisoa
- Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale Pr. ANDRIANTSOA RASOAVELONORO Violette
Pr. BERNARDIN Prisca
Pr. RAZAFINDRABE John Alberto Bam

MENTION VETERINAIRE

VETERINAIRE

- Pharmacologie Pr. RAFATRO Herintsoa

B-2- PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE

MENTION MEDECINE HUMAINE

BIOLOGIE

- Hématologie Biologique Pr. RAKOTOVAO Andriamiadana Luc

CHIRURGIE

- Chirurgie Pédiatrique Pr. HUNALD Francis Allen
- Urologie Andrologie Pr. RAKOTOTIANA Auberlin Felantsoa

MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

- Dermatologie Vénérologie Pr. RAMAROZATOVO Lala Soavina
- Maladies Infectieuses Pr. ANDRIANASOLO Radonirina Lazasoa
- Médecine Interne Pr. VOLOLONTIANA Hanta Marie Danielle
- Néphrologie Pr. RANDRIAMANANTSOA Lova Narindra
- Réanimation Médicale Pr. RAVELOSON Nasolotsiry Enintsoa

MERE ET ENFANT

- Gynécologie Obstétrique Pr. RANDRIAMBELOMANANA Joseph Anderson

SANTE PUBLIQUE

- Epidémiologie Pr. RAKOTONIRINA El-C Julio

SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES

- Anesthésie Réanimation Pr. RAKOTOARISON Ratsaraharimanana
Catherine Nicole
- Physiologie Pr. RAJAONERA Andriambelo Tovohery
Pr. RAKOTOAMBININA Andriamahery Benjamin

TETE ET COU

- Ophtalmologie Pr. RAOBELA Léa

➤ **MENTION VETERINAIRE**

VETERINAIRE

- Sciences Ecologiques, Vétérinaires
Agronomiques et Bioingenieries Pr. RAHARISON Fidiniaina Sahondra

B-3- MAITRES DE CONFERENCE

➤ **MENTION MEDECINE HUMAINE**

MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

- Neurologie Dr. ZODALY Noël
- Pneumo-Phtisiologie Dr. RAKOTOMIZAO Jocelyn Robert

SANTE PUBLIQUE

- Santé Publique Dr. RANDRIAMANJAKA Jean Rémi
Dr. RATSIMBASOA Claude Arsène

SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES

- Biophysique Dr. RASATA Ravelo Andriamparany

➤ **MENTION VETERINAIRE**

VETERINAIRE

- Evolution - Ecologie - Paléontologie -
Ressources Génétiques Dr. RASAMOELINA Andriamanivo Harentsoaniaina
- Biochimie Alimentaire et Médicale Dr. RAKOTOARIMANANA Hajatiana
- Technologie Dr. RAHARIMALALA Edwige Marie Julie

➤ **MENTION PHARMACIE**

PHARMACIE

- Pharmacologie Générale Dr. RAMANITRAHASIMBOLA David
- Pharmacognosie Dr. RAOELISON Emmanuel Guy
- Biochimie Toxicologie Dr. RAJEMARIMOELISOA Clara Fredeline
- Chimie Organique et Analytique Dr. RAKOTONDARAMANANA Andriamahavola,
Dina Louisino
- Biochimie Dr. RANDRIAMANANTENASOA Tiana Nathalie
- Chimie Appliquée, Pharmacologie
Physiologie Dr. RAKOTOARIVELO Nambinina Vololomiarana

B-4- ASSISTANTS

➤ **MENTION VETERINAIRE**

VETERINAIRE

- Virologie M. KOKO

➤ **MENTION PHARMACIE**

PHARMACIE

- Procédés de Production, Contrôle et
Qualité des Produits de Santé

Dr. RAVELOJAONA RATSIMBAZAFIMAHEFA
Hanitra Myriam

C- ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

C-1- PROFESSEURS EMERITES

Pr. ANDRIANANDRASANA Arthur
Pr. ANDRIANARISOA Ange Christophe Félix
Pr. AUBRY Pierre
Pr. RABARIOELINA Lala
Pr. RABENANTOANDRO Casimir
Pr. RABETALIANA Désiré
Pr. RADESA François de Sales
Pr. RAJAONA Hyacinthe
Pr. RAKOTOMANGA Robert
Pr. RAKOTOMANGA Samuel

Pr. RAKOTOZAFY Georges
Pr. RAMAKAVELO Maurice Philippe
Pr. RAMONJA Jean Marie
Pr. RANDRIANASOLO Jean Baptiste Olivier
Pr. RAOBIJAONA Solofoniaina Honoré
Pr. RATSIVALAKA Razafy
Pr. RAZANAMPARANY Marcel
Pr. ZAFY Albert
Pr. RABENANTOANDRO Rakotomanantsoa

C-2- CHARGE D'ENSEIGNEMENT

TETE ET COU

- Neurochirurgie
- ORL et Chirurgie Cervico-Faciale
- Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale

Pr. RATOVDRAINNY Willy
Pr. RAKOTO Fanomezantsoa Andriamparany
Pr. RAKOTOARISON Richard

VI. SERVICES ADMINISTRATIFS

CHEFS DE SERVICE

SCOLARITE
TROISIEME CYCLE LONG
PERSONNEL
AFFAIRES GENERALES
COMPTABILITE
TELE-ENSEIGNEMENT ET
INFORMATIQUE MEDICALE

Mme. SOLOFOAONA R. Sahondranirina
Mme. RANIRISOA Voahanginirina
Mme. RAKOTOARIVELO Liva Harinivo Vonimbola
M. RANDRIANARISOA Rija Hanitra
M. RATSIMBAZAFIARISON Nivoson Espérant
M. ANDRIAMBOLOLONIANA Faly Herizo

VII. IN MEMORIAM

- Pr. RAMAHANDRIARIVELO Johnson
Pr. RAJAONERA Frédéric
Pr. ANDRIAMASOMANANA Veloson
Pr. RAKOTOSON Lucette
Pr. ANDRIANJATOVO RARISOA Jeannette
Dr. RAMAROKOTO Razafindramboa
Pr. RAKOTOBÉ Alfred
Pr. ANDRIAMIANDRA Aristide
Dr. RAKOTONANAHARY
Pr. ANDRIANTSEHENO Raphaël
Pr. RANDRIAMBOLOLONA Robin
Pr. RAMANANIRINA Clarisse
Pr. RALANTOARITSIMBA Zhouder
Pr. RANIVOALISON Denys
Pr. RAKOTOVAO Rivo Andriamiadana
Pr. RAVELOJAONA Hubert
Pr. ANDRIAMAMPIHANTONA Emmanuel
Pr. RANDRIANONIMANDIMBY Jérôme
Pr. RAKOTONIAINA Patrice
Pr. RAKOTO-RATSIMAMANGA Albert
Pr. RANDRIANARISOLO Raymond
Dr. RABEDASY Henri
Pr. MAHAZOASY Ernest
Pr. RATSIFANDRIHAMANANA Bernard
Pr. RAZAFINTSALAMA Charles
Pr. FIDISON Augustin
Pr. RANDRIAMAMPANDRY
- Pr. RANAIVOARISON Milson Jérôme
Pr. RASOLONJATOVO Andriananja Pierre
Pr. MANAMBELONA Justin
Pr. RAZAKASOA Armand Emile
Pr. RAMIALIHARISOA Angeline
Pr. RAKOTOBÉ Pascal
Pr. RANAIVOZANANY Andrianady
Pr. RANDRIANARIVO
Pr. RAKOTOARIMANANA Denis Roland
Pr. ANDRIAMANANTSARA Lambosoa
Pr. RAHAROLAHY Dhels
Pr. ANDRIANJATOVO Jean José
Pr. ANDRIANAIVO Paul Armand
Pr. RANDRIAMBOLOLONA
RASOAZANANY Aimée
Pr. RATOVO Fortunat
Pr. GIZY Ratiambahoaka Daniel
Pr. RASOLOFONDRAIBE Aimé
Dr. RAZAKAMANIRAKA Joseph
Pr. ANDRIANJATOVO Joseph
Pr. RAHARIJAONA Vincent Marie
Pr. RAKOTOVAO Joseph Dieudonné
Pr. KAPISY Jules Flaubert
Pr. ANDRIAMBAO Damasy Seth
Pr. RAKOTO RATSIMAMANGA S.U
Pr. RANDRIARIMANGA Ratsiatery
Honoré Blaise

DEDICACES

Je dédie cette thèse à

A DIEU TOUT PUISSANT

« C'est par la grâce de Dieu que je suis ce que je suis, et sa grâce envers moi n'a pas été vaine » 1cor 15: 10. La gloire est à lui seul.

A MES PARENTS

Vous qui avez sacrifié pendant toutes ces longues années d'étude, vous qui êtes toujours à mes côtés dans des difficultés. Merci pour tous ce que vous avez fait pour moi. Tous mes grands respects Papa et Maman. LONGUE VIE A VOUS !!!

A MA GRAND MERE Bebe PORATSARA Marcelline.

Ton encouragement est ma force. Que Dieu te protège !!!

A MES FRERES ET SŒURS

Sans votre soutien et votre aide, je ne serais pas arrivée à ce stade ! Merci infiniment !!!

A TOUTE MA FAMILLE

Qui m'ont toujours encouragé. Toute ma profonde gratitude !!!

A MES AMIS

Qui ont collaboré ensemble pour réaliser cet ouvrage. Je tiens à vous remercier infiniment. Que nos chemins ne se séparent jamais !!!

A NOTRE MAITRE, DIRECTEUR ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Docteur RAVELOSON Nasolotsiry Enintsoa

- Professeur d'Enseignement Supérieur et de Recherche en Réanimation Médicale à la Faculté de Médecine d'Antananarivo.
- Chef de service ATU/Réanimation du CHU/JRB.

Malgré vos occupations, vous avez sacrifié votre temps. Merci pour avoir accepté de diriger ce travail et pour votre accueil. Veuillez trouver ici l'expression de notre profond respect et de notre gratitude.

A NOS MAITRES ET HONORABLES JUGES DE THESE

Madame le Docteur RAKOTOARISON Ratsaraharimanana Cathérine Nicole

- Professeur d'Enseignement Supérieur et de Recherche en Anesthésie-Réanimation à la Faculté de Médecine d'Antananarivo.
- Chef de service des Urgences Chirurgicale du CHU/JRA.

Pour avoir accepté de siéger parmi les membres du jury de cette thèse malgré vos nombreuses responsabilités. Veuillez trouver ici l'assurance de notre profonde gratitude.

Monsieur le Docteur RANDRIAMANANTSOA Lova Narindra

- Professeur d'Enseignement Supérieur et de Recherche en Néphrologie à la Faculté de Médecine d'Antananarivo.
- Chef de service à la Réanimation Néphrologique du CHU/JRA.

Pour la bienveillance que vous nous avez fait témoigner en acceptant de bien vouloir juger notre travail. Nous les prions de croire en assurance de notre profond respect et de notre gratitude.

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE

Monsieur le Docteur RABENJARISON Franklin

- Ancien interne des hopitaux en Anesthésie-Réanimation.
- Spécialiste en Anesthésie-Réanimation au CHU/JRA.

Merci de nous avoir guidé et conseillé tout au long de ce travail. Merci pour votre grande disponibilité.

**A NOTRE MAITRE ET DOYEN DE LA FACULTE DE MEDECINE
D'ANTANANARIVO**

Monsieur le Professeur SAMISON Luc Hervé,

Nos hommages les plus respectueux.

**A TOUS NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE ET DES
HOPITAUX D'ANTANANARIVO**

Nos sincères remerciements en reconnaissance de l'enseignement que vous nous avez prodigué pendant ces longues années.

**A TOUS LES PERSONNELS ADMINISTRATIFS ET TECHNIQUES DE LA
FACULTE DE MEDECINE D'ANTANANARIVO**

Nos remerciements

A TOUS LES PERSONNELS DU SERVICE ATUR DE BEFELATANANA

Merci de votre collaboration pour l'accomplissement de cet ouvrage. Nous vous sommes reconnaissants.

**A TOUS CEUX QUI ONT CONTRIBUE DE PRES OU DE LOIN A LA
REALISATION DE CE TRAVAIL**

Nos remerciements infinis.

SOMMAIRE

	Pages
INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : GENERALITES.....	3
I-1-Physiologie du sodium et de l'eau.....	3
I-2- Hyponatrémie	8
DEUXIEME PARTIE : METHODES ET RESULTATS	19
II- METHODES	19
II-1- Cadre d'étude	19
II-2- Type d'étude	19
II-3- Objectifs de l'étude	19
II-4- Durée d'étude	19
II-5- Période d'étude	20
II-6- Population d'étude	20
II-7- Critère d'inclusion	20
II-8- Critère de non inclusion	20
II-9- Taille de l'échantillon	21
II-10- Mode de collecte des données.....	21
II-11- Variables étudiées	21
II-12- Critères de positivité	22
II-13- Analyse des données	22
II-14- Considération éthique	22
II-15- Limites de l'étude	23
III- RESULTATS.....	24
III-1- Prévalence brute de l'hyponatrémie	24
III-2- Répartition des patients selon la tranche d'âge.....	26
III-3- Répartition des patients selon le genre	27
III-4- Répartition des patients selon les renseignements cliniques	28
III-5- Répartition des patients selon les antécédents	29
III-6- Répartition selon les signes cliniques présentés par les patients	31
III-7- Répartition des patients selon le type d'hyponatrémie.....	32
III-8- Répartition des patients selon l'osmolarité plasmatique	33

III-9- Répartition des patients selon le mécanisme de l'hyponatrémie	34
III-10- Répartition des patients selon la prise ou non de diurétique	35
III-11- Répartition des patients selon les mécanismes étiologiques.....	36
III-12- Répartition des patients selon le diagnostic.....	39
III-13- Répartition des patients selon la durée de séjour.....	41
III-14- Répartition selon l'évolution des patients	42
TROISIEME PARTIE : DISCUSSION.....	43
IV-1- Aspect épidémiologique	43
IV-2- Aspects clinique et biologique	46
IV-3- Evolution	53
CONCLUSION	56
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE	
ANNEXES	

LISTE DES TABLEAUX

	Pages
Tableau n° I : Répartition des patients hyponatrémiques à l'ATUR/HJRB en 2015 selon l'osmolarité plasmatique.....	33
Tableau n° II : Répartition des patients hyponatrémiques à l'ATUR/HJRB en 2015 selon les étiologies	37

LISTE DES FIGURES

	Pages
Figure n° 1 : Répartition graphique de la population d'étude	24
Figure n° 2 : Représentation graphique de la prévalence brute de l'hyponatrémie à l'ATUR/CHUJRB	25
Figure n° 3 : Représentation graphique des patients hyponatrémiques à l'ATUR/HJRB en 2015 selon leur tranche d'âge	26
Figure n° 4 : Représentation graphique des patients hyponatrémiques à l'ATUR/HJRB en 2015 selon le genre.....	27
Figure n° 5 : Répartition des patients hyponatrémique à l'ATUR/HJRB en 2015 selon les renseignements cliniques	28
Figure n° 6 : Répartition des patients hyponatrémiques à l'ATUR/HJRB en 2015 selon leurs antécédents personnels.....	29
Figure n° 7 : Représentation des patients hyponatrémiques à l'ATUR/HJRB en 2015 selon les antécédents familiaux.....	30
Figure n° 8 : Répartition des patients hyponatrémiques à l'ATUR/HJRB en 2015 selon les signes cliniques	31
Figure n° 9 : Répartition des patients hyponatrémiques à l'ATUR/HJRB en 2015 selon le type d'hyponatrémie	32
Figure n° 10 : Répartition des patients hyponatrémiques à l'ATUR/HJRB en 2015 selon le mécanisme d'installation	34
Figure n° 11 : Répartition des patients hyponatrémiques à l'ATUR/HJRB en 2015 selon la prise ou non de diurétique à long cours	35
Figure n° 12 : Répartition des patients hyponatrémiques à l'ATUR/HJRB en 2015 selon les mécanismes étiologiques.....	36
Figure n° 13 : Répartition graphique des patients hyponatrémiques à l'ATUR/HJRB en 2015 selon le diagnostic	39
Figure n° 14 : Répartition des patients hyponatrémiques à l'ATUR/HJRB en 2015 selon la durée de séjour en réanimation	41
Figure n° 15 : Répartition des patients hyponatrémiques à l'ATUR/HJRB en 2015 selon l'évolution.....	42

LISTE DES ABREVIATIONS ET DES SIGLES

- ADH : hormone antidiurétique
- AH : anse de Henlé
- ATUR : accueil- triage-urgence-réanimation
- AVC : accidents vasculaires cérébraux
- AVP : arginine vasopressine
- BPCO : bronchopneumopathie chronique obstructive
- CHU/JRB : Centre Hospitalier Universitaire Joseph Raseta Befelatanana
- Cl : chlore
- CSB : Centre de Santé de Base
- CSW : Cerebral Salt Wasting
- HTA : hypertension artérielle
- HTIC : hypertension intracrânienne
- IRM : imagerie par résonance magnétique
- K : potassium
- Kg : kilogramme
- LEC : liquide extracellulaire
- LIC : liquide intracellulaire
- MCP : myélinolyse centropontine
- n : nombre
- Na : sodium
- Na⁺ : ion sodium
- Na Cl : chlorure de sodium
- NaU : sodium urinaire
- OsmP : osmolalité plasmatique
- OsmU : osmolalité urinaire
- SDO : syndrome de démyélinisation osmotique
- SIADH : sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique
- SRAA : Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone
- SSH : sérum salé hypertonique

- SSI : sérum salé isotonique
- TC : tube collecteur
- USFR : Unité de Soins, de Formation et de Recherche
- VEC : volume extracellulaire
- Sd : syndrome
- Z : numéro atomique
- % : pourcent
- ‰ : pour mil
- °C : degré Celsius
- °K : degré Kelvin
- g/L : gramme par litre
- mEq/L : milliéquivalent par litre
- ml/j : millilitre par jour
- mmol/J : millimol par jour
- mmol/L : millimole par litre
- mOsm : milliosmole
- mOsm/Kg : milliosmole par kilo
- mOsm/KgH₂O : milliosmole par kilo d'eau
- mOsm /L: milliosmole par litre

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'hyponatrémie se définit par une diminution de la concentration du sodium (Na) dans le plasma inférieure à 135mmol/L [1 – 4].

L'ionogramme sanguin qui mesure systématiquement la natrémie constitue un des actes de biologie les plus réalisés en France. L'ionogramme simple (qui comprend le dosage du sodium, du potassium plus ou moins du chlore) est le quatrième bilan biologique le plus prescrit après l'hémogramme, la glycémie et le bilan hépatique [5].

L'hyponatrémie est le plus fréquent des troubles biologiques rencontrés en hospitalisation car à l'entrée, environ un sur quatre patients admis présente une hyponatrémie [6,7]. C'est aussi une anomalie hydro-électrolytique la plus fréquente en réanimation [8] ; 42,6% des patients hospitalisés font une hyponatrémie soit à l'entrée soit au cours de l'hospitalisation [9]. C'est une pathologie grave par ses conséquences cérébrales [10]. Elle est responsable de morbidité et de mortalité significatives [2, 11, 12]. Certains critères comme l'âge avancé et le sexe féminin semblent être associés comme des facteurs de risque d'hyponatrémie [9], on estime même que 7% des sujets âgés en bonne santé ont une natrémie inférieure à 137mEq/L [13].

Aux Etats-Unis, une étude réalisée dans un service de réanimation en 2006 a trouvé une incidence d'hyponatrémie de 15 à 25% [14].

En France, pour une enquête descriptive type « jour donné » a trouvé une prévalence globale d'hyponatrémie de 12,1% [15]. Une autre étude rétrospective dans un service de soins intensifs chirurgicaux d'un hôpital universitaire en Allemagne pendant une période de cinq ans allant de janvier 2004 au janvier 2009 a trouvé 11,2% des patients présentant une hyponatrémie à l'admission [10].

Au Maroc, une étude réalisée pendant une période de 5 ans allant de janvier 1996 au février 2001, incluant les patients ayant présenté une hyponatrémie à l'admission inférieure à 130mmol/L et ont été exclues les hyponatrémies acquises en réanimation, associées à une glycémie supérieure à 13mmol/L ou à l'admission de mannitol. Cette étude a trouvé une incidence de 13,7% [16].

A Madagascar, sur 1432 thèses de doctorat en médecine réalisée à la faculté de médecine de Tananarive pendant une période de dix ans de janvier 2005 au décembre 2015, deux sujets seulement traitent l'hyponatrémie [17]. D'où l'intérêt de cette étude.

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive réalisée chez les patients hospitalisés dans le service de réanimation médicale du Centre Hospitalier Universitaire Joseph Raseta Befelatanan (CHU/JRB) du 1^{er} janvier au 31 décembre 2015.

Les objectifs spécifiques de cette étude sont :

- Déterminer la prévalence brute de l'hyponatrémie en réanimation médicale.
- Décrire l'hyponatrémie selon les aspects épidémio-cliniques.
- Décrire l'hyponatrémie selon le diagnostic et l'évolution.
- Proposer des solutions pour le diagnostic précoce de l'hyponatrémie

PREMIERE PARTIE : GENERALITES

I- GENERALITES

I-1- Physiologie du sodium et de l'eau

I-1-1- Propriétés chimiques du sodium

La structure électronique du Na qui présente un seul électron, très faiblement lié sur sa couche externe, lui donne un caractère réducteur accusé et laisse prévoir une forte réactivité avec le milieu ambiant (air, gaz carbonique, eau). Cette propriété explique pourquoi le Na métallique ne se trouve jamais à l'état libre. Les produits de réaction sont en général très stables et font intervenir le Na sous forme ionique. Les réactions du Na avec l'air dépendent de nombreux paramètres tels que la température du Na, la forme sous laquelle il se présente et le taux d'humidité de l'air. Avec l'eau, le Na donne de l'hydrogène et de la soude. Cette réaction avec l'eau est très exothermique et extrêmement rapide [18].

I-1-2- Propriétés physiques du sodium

Le Na est le plus courant des métaux. Il est très répandu dans la nature mais uniquement sous forme de composés (sel marin, sel gemme, carbonate, nitrate) et occupe le sixième rang quant à son abondance dans la croûte terrestre. Comme tous les autres alcalins, le Na est un métal très réactif qui tend à perdre son électron périphérique. Les sels de Na sont les plus employés des sels minéraux en raison de leur solubilité et de leur prix modéré. Le Na est un métal mou, brillant et blanc argenté lorsque sa surface n'est pas altérée (en particulier par oxydation).

A l'état solide, il se cristallise dans le système cubique centré (sauf à température très basse) et ceci comme plusieurs métaux alcalins et aussi comme plusieurs métaux de transition. L'état liquide (qui est à considérer pour l'aspect caloporteur) ne présente évidemment pas cette structure cristalline. En effet, l'état liquide (intervenant dès 97,85°C à la pression atmosphérique) survient dès que l'agitation thermique conduit à la rupture de l'équilibre des liaisons inter atomiques qui prévalent à l'état solide. La liaison métallique qui est totalement délocalisée et assurée par le gaz d'électrons libres est totalement conservée à l'état liquide. Les distances inter atomiques augmentent avec l'agitation thermique mais on constate que le nombre

d'atomes entourant un atome donné (coordination) varie peu. Il résulte de cette situation que la masse volumique diminue peu mais brutalement lors du passage de l'état solide à l'état liquide.

Toutes les caractéristiques du Na présentent d'ailleurs une discontinuité lors du passage de l'état solide à l'état liquide.

A la pression atmosphérique, le Na est liquide de 97,85°C (température de fusion), à 882,85°C (température d'ébullition). L'importance de cette plage où le Na reste à l'état liquide à la pression atmosphérique est essentielle. Cette plage importante concernant l'état liquide se rencontre, à des degrés variables, chez tous les métaux liquides.

La masse volumique du Na ainsi que sa conductivité décroît lorsque la température augmente. Sa conductivité est, comme pour tout métal, très élevée et sa résistivité électrique (inverse de la conductivité) est très faible.

Le Na n'a qu'un seul isotope stable le $^{23}_{11}\text{Na}$ [19].

I-1-3- Physiologie de l'eau

Les mouvements de l'eau sont liés étroitement à ceux des électrolytes, notamment le Na qui contrôle l'osmolalité des liquides extracellulaires (LEC). Le poids du corps est composé de 50 à 70% d'eau qui se répartissent en deux grands secteurs : le LEC (45% de l'eau totale) et le liquide intracellulaire (LIC) (55% de l'eau totale).

On appelle milieu extracellulaire : le plasma, le liquide interstitiel et la lymphe, les tissus de soutien et le cartilage, l'os et les liquides transcellulaires [20]. Ces deux compartiments ont la même osmolalité et toute modification de l'osmolalité d'un secteur hydrique provoque un mouvement d'eau pour rétablir l'iso-osmolalité, allant du secteur le plus hypotonique vers le secteur le plus hypertonique [20, 21].

L'activité osmotique exprime la concentration ou la densité des particules dans un fluide. Cette activité est exprimée en milliosmole (mOsm) équivalente aux ions milliéquivalents. Par exemple, pour le sérum physiologique SSI 0,9‰, l'activité osmotique est de 308mOsm/L.

$\text{NaCl} = (154\text{mmol Na} + 154\text{mmol Cl} \text{ ou bien } 154 \text{ mOsm Na} + 154\text{mOsm Cl})$
--

Cette osmolarité (ou activité osmotique) est assurée par les électrolytes essentiellement le Na, qui peut être approximativement déduit par la formule suivante :

$$\text{Osmolarité plasmatique} = (\text{natrémie} \times 2) + 10$$

[20 - 22]

Les substances non électrolytiques comme l'urée et le glucose n'interviennent que pour une faible part, c'est surtout en cas d'hyperglycémie ou d'hyperazotémie qu'il est nécessaire de calculer l'osmolarité corrigée selon la relation :

$$\text{Osmolarité sérique} = \frac{\text{glycémie en mmol/L}}{18} + \frac{\text{azotémie totale non protéique en mmol/L}}{2,8}$$

L'osmolalité plasmatique peut être mesurée au laboratoire, une solution osmolaire gelant à 1,8°C, ou bien calculée à partir des principaux solutés du plasma :

$$\text{Osmolalité plasmatique} = 2\text{Na} + \frac{\text{glucose}}{18} + \frac{\text{urée}}{18} \text{ soit } 2 \times 140 + \frac{90}{18} + \frac{14}{2,8}$$

Soit 290 mOsm/Kg.

L'osmolarité plasmatique est normale entre 280 et 290 mOsm/L [39].

L'osmolalité effective ou tonicité décrit la différence entre les activités osmotiques des deux compartiments, celle-ci détermine un gradient d'activité qui définit les mouvements d'eau entre les deux compartiments liquidiens.

$$\text{Osmolalité effective (ou tonicité)} = 2 \times 140 + \frac{90}{18} + \frac{14}{2,8}$$

Soit 285 mOsm/KgH₂O.

Cette différence est négligeable chez l'individu normal. D'où la notion de trou osmolaire, la différence entre osmolalité calculée et osmolalité mesurée qui est normalement inférieure à 10 mOsm/L et est due à l'existence d'autres solutés comme le calcium, le magnésium, les protéines et les lipides [21, 22].

Un trou osmolaire élevé marque la présence dans le plasma de solutés de bas poids moléculaire (PM) osmotiquement actifs, en concentration élevée comme le mannitol, le glycolle, l'éthanol et le menthol, responsable d'une déshydratation intracellulaire.

Le glucose, osmole inefficace est diffusible en présence d'insuline, devient osmotiquement actif et susceptible de générer une hyponatrémie en absence d'insuline par appel d'eau d'origine intracellulaire qu'il entraîne [23]. De même pour l'urée, osmole inactive peut avoir le même comportement lorsque celle-ci est éliminée rapidement du compartiment plasmatique au cours d'une épuration extra-rénale [24].

L'hydratation du secteur extracellulaire dépend du capital sodé de ce secteur. Celle du secteur intracellulaire en revanche est fonction de la concentration des électrolytes extracellulaires, le Na essentiellement. La natrémie détermine donc l'hydratation intracellulaire [20].

I-1-4- Régulation du bilan de l'eau

Le contrôle du bilan hydrique a pour objectif d'assurer la stabilité de l'hydratation cellulaire. L'organisme atteint cet objectif par la régulation de l'hydratation cellulaire, ce qui est possible par l'existence dans l'hypothalamus des osmo-récepteurs, spécifiquement sensibles aux variations du volume cellulaire. Toute modification du volume cellulaire entraîne au niveau des osmo-récepteurs une modification de la tension exercée sur la membrane cellulaire, modification qui représente le signal détecté par la boucle de régulation. L'inhibition ou la stimulation résultante des centres de la soif et de la sécrétion d'hormone antidiurétique (ADH) permet d'ajuster le stock hydrique par une action directe sur les apports liquidiens et sur l'excrétion urinaire d'eau libre de manière à minimiser la variation du volume cellulaire [8, 25]. Le trouble du bilan hydrique correspond donc à un trouble de l'hydratation cellulaire. Une surcharge hydrique entraîne une hyperhydratation cellulaire ; un déficit hydrique provoque une déshydratation cellulaire [25].

Ce contrôle du bilan hydrique est géré par le phénomène des entrées par la soif et des sorties au niveau rénal et extrarénal ; ainsi, l'équilibre hydrique est sous le contrôle de deux mécanismes :

- Contrôle de la soif
- Réabsorption tubulaire rénale sous la dépendance de la sécrétion

d'ADH qui augmente sa perméabilité à l'eau [26].

Les entrées d'eau sont constituées par les apports exogènes par les aliments et boissons sous le contrôle de la soif. En plus, il y a encore l'eau d'origine métabolique (protides,

glucides et lipides) environ 500 ml/J. Les sorties se font de deux façons : rénales dont le principal régulateur est l'ADH ou arginine-vasopressine (AVP) et extrarénales (transpiration, respiration et les pertes digestives qui sont négligeables à 500 ml/J) [27].

La soif est déclenchée par un mécanisme réflexe suite à une augmentation de l'osmolalité plasmatique détectée par les osmorécepteurs au niveau hypothalamique [27, 28]. Physiopathologiquement, trois conditions sont requises pour que la réabsorption de l'eau eu lieu : Une sécrétion d'ADH, la perméabilité du tube collecteur (TC) et l'existence d'un gradient osmotique cortico-capillaire.

a) L'ADH est stockée au niveau de la posthypophyse puis secrétée en fonction des besoins de l'organisme dans le système veineux post-hypophysaire [29].

La production d'ADH répond à deux stimuli essentiels : l'osmolalité et la volémie [20, 30].

Le stimulus osmotique de l'ADH est très sensible car une variation de 10 mOsm/kgH₂O entre 280 et 290 mOsm/L suffit à faire les urines diluées à l'état concentré [30].

A part du stimulus osmotique, il existe des stimuli non osmotiques comme le stress (au cours des nausées et vomissements), l'action de la noradrénaline et de la dopamine, la douleur, l'hypoxémie, l'acidose peuvent favoriser une sécrétion d'ADH [29].

En conséquence, en cas de déshydratation sévère (volémie < 5%), le seuil de sécrétion d'ADH augmente ainsi que la relation entre la concentration d'ADH circulante et l'osmolalité plasmatique [31].

b) En ce qui concerne le rôle de la perméabilité du TC, qui est une condition indispensable à la réabsorption de l'eau, l'eau est réabsorbée au niveau de la partie proximale du néphron et de la branche descendante de l'anse de Henlé (AH), mais seule la partie distale qui régule la sécrétion d'ADH [32]. Cette partie descendante est responsable du transport passif de l'eau.

c) Le mouvement d'eau est lié au gradient osmotique cortico-capillaire compris entre 300 et 1200 mOsm/KgH₂O permettant ainsi la réabsorption d'eau en présence d'aquaporine 2 et favorisant ainsi une urine concentrée. Tout ceci repose sur le fait que la branche descendante de l'AH est perméable à l'eau et imperméable au Na contrairement à la branche ascendante [27].

I-1-5- Physiologie du sodium

Le Na est un ion dominant du milieu extracellulaire [8, 33]. Il existe un compartiment rapidement échangeable représentant environ 70% du sodium total et un compartiment osseux, lentement échangeable.

L'apport sodé est alimentaire, son absorption au niveau intestinal est presque complète environ après trois minutes.

Son excrétion se fait par différentes voies : la principale voie d'élimination est urinaire dont la natriurèse est fonction de l'apport sodé des besoins de l'organisme. L'élimination digestive est négligeable (10 mmol/J), de même pour l'élimination par la sueur qui est minime (1 à 2 mmol/J) [8].

I-1-6- Contrôle du bilan sodé

Le contrôle du bilan sodé a pour but d'assurer une stabilité du milieu extracellulaire. Il fait appel à une boucle de régulation de la volémie efficace, considérée comme reflet indirect du volume extracellulaire (VEC) et dont il est capable de détecter directement les variations. Les variations de la volémie efficace ont un effet sur le bilan sodé par l'intermédiaire de plusieurs effecteurs dont le Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone (SRAA), le facteur atrial natriurétique et la filtration glomérulaire. Une hyper volémie efficace favorise une excrétion rénale du Na et inversement, une hypovolémie entraîne une rétention sodée. Toute modification du VEC entraîne une variation dans le même sens de la volémie efficace, favorisant ainsi un ajustement du stock sodé par une action directe sur la natriurèse [8, 25]. Un trouble du bilan sodé correspond donc à un trouble de l'hydratation extracellulaire. Une surcharge sodée augmente le VEC ; un déficit le diminue [25].

I-2- Hyponatrémie

I-2-1- Définition

La natrémie vient du mot natrium, de l'espagnol « natron », ancien nom du Na ; en anglais natremia. Elle signifie taux de Na contenu dans le sang, chez l'homme normal [34]. Elle représente un élément de surveillance de l'état d'hydratation des patients et ainsi c'est un bon indicateur pour les réanimateurs [26].

L'hyponatrémie est définie par une baisse de la concentration du Na dans le plasma < 135 mmol/L [1 - 4].

La concentration réelle de Na dans le plasma dépend de la teneur en eau de ce dernier, d'où la notion de natrémie corrigée :

$$\frac{\text{Natrémie mesurée (mmol/l)} \times 100}{\text{Quantité d'eau en ml dans 100ml de sérum}}$$

La formule de Waugh permet de calculer la quantité d'eau présente dans 100ml de sérum, qui est de :

$$99,1 - (1,103 \times \text{lipides en g/L}) - (0,073 \times \text{protides totaux en g/L})$$

Le plasma normal contient 93% d'eau et la natrémie corrigée varie entre 147 et 162 mmol/L. La natrémie ne reflète pas toujours le stock sodé de l'organisme, ses modifications dépendent le plus souvent des modifications de l'hydratation et de la répartition de l'eau. Il a été montré que la natrémie corrigée était en relation avec le rapport :

$$\frac{\text{Sodium échangeable} + \text{Potassium échangeable}}{\text{Eau totale}}$$

Ce rapport définit les variables qui contrôlent l'osmolalité intra et extracellulaire.

La natrémie se mesure à jeun [20].

I-2-2- Physiopathologie

Pour comprendre la physiopathologie de l'hyponatrémie, il est nécessaire de connaître la différence entre trois définitions :

- Osmolalité : somme des concentrations de toutes les molécules que ce soit diffusibles ou non, dissoutes dans 1Kg de solvant, en l'occurrence l'eau plasmatique. Cette osmolalité est de 280 à 295 mOsm/KgH₂O.

D'où :

$$\text{osmolalité plasmatique mesurée (OsmP)} = \text{concentration plasmatique de sodium (NaP)} + \text{d'urée (UrP)} + \text{de glucose (GluP)} : \text{OsmPcal} = 2 \times \text{NaP} + \text{UrP} + \text{GluP}$$

Elle est normale à 290 mOsm/Kg d'eau.

- Osmolarité : somme des concentrations de toutes les molécules, diffusibles ou non, dissoutes dans 1L de solution, en l'occurrence le plasma.

En pratique clinique, il n'y a pas de différence significative entre osmolarité et osmolalité.

- Osmolalité efficace ou tonicité : somme des concentrations de toutes les molécules non diffusibles dans 1L d'eau plasmatique [35].

Les solutés comme l'urée ou l'alcool qui passe librement les membranes cellulaires entraînent une élévation de l'osmolalité, mais ne favorise pas une modification de la tonicité, donc sans conséquence sur les mouvements d'eau. Cette tonicité est estimée en pratique par la valeur de la natrémie qui est de :

$2\text{Natrémie} + \text{Glycémie en cas de carence en insuline}$
--

[36].

Le Na, ion dominant du milieu extracellulaire, est le principal déterminant (95%) de l'osmolalité efficace (la normale est de 285 + ou - 5 mOsm/L) de ce milieu et le principal moteur des mouvements d'eau de part et d'autre de la membrane cellulaire [33]. Le Na total d'un adulte est d'environ de 3500 à 4500 mmol/L dont 70% représentent le compartiment rapidement échangeable et le reste lentement échangeable qui est essentiellement osseux. La grande majorité du Na est extracellulaire, il représente le 9/10^e du cation plasmatique [8].

Il se produit une hyperhydratation cellulaire en cas d'hyponatrémie et une déshydratation intracellulaire dans le cas contraire [33]. Toute hypotonie extracellulaire entraîne un influx d'eau dans la cellule visant à obtenir une iso-osmolalité dans les deux compartiments liquidiens. La réponse cellulaire au gonflement dépend du type de soluté dans la cellule et de la vitesse de constitution de cette hypotonie extracellulaire [37].

I-2-3- Démarche diagnostic et étiologique

Dans l'approche diagnostique, on se base sur la notion d'osmolalité plasmatique qui permet de distinguer trois types d'hyponatrémie :

- Hyponatrémie hypo-osmolaire
- Hyponatrémie iso-osmolaire
- Hyponatrémie hyper-osmolaire

On parle d'hyponatrémie vraie lorsque l'osmolalité plasmatique est < 270 mmol/kgH₂O c'est-à-dire hypo-osmolaire [20].

La première étape du diagnostic des hyponatrémies c'est de rechercher cette hyponatrémie hypo-osmolaire [33, 38].

Il est nécessaire de confirmer l'hypo-osmolarité plasmatique, d'évaluer la réponse rénale avec l'osmolarité urinaire et d'apprécier le VEC en s'aidant de la natriurèse, permettant ainsi la différence entre les hyponatrémies par intoxication à l'eau avec réponse rénale normale de celles liées à la persistance de sécrétion d'ADH soit par stimulus volémique soit par sécrétion inadéquate [39].

Pour connaître les différentes étiologies de l'hyponatrémie, il faut avant tout éliminer une fausse hyponatrémie ou pseudo-hyponatrémie ou hyponatrémie iso-osmolaire dont la tonicité plasmatique est normale mais le contenu en eau du sérum est abaissé par augmentation de la phase solide. Le diagnostic repose sur la natrémie corrigée qui est revenue normale et avec une osmolalité plasmatique normale. Elle est due le plus souvent à une hyperlipidémie majeure où le sérum a un aspect lactescent, ou plus rarement due à une hyperprotidémie supérieure à 100g/L dans le cas de dysglobulinémie et de traitement par immunoglobulines polyvalentes.

Il faut aussi rechercher une hyponatrémie dite « de redistribution », par passage d'eau du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire en cas de trou osmotique qui signe la présence de substances osmotiquement actives non mesurées. Cette augmentation du trou osmolaire est possible dans le cas par exemple des intoxications avec des solutions d'irrigations glycocollées, favorisant ainsi une hypotonie [8].

Et il faut évaluer la réponse rénale par la mesure de l'osmolalité urinaire.

1) Si $OsmU/OsmP < 1$, signifie que la réponse rénale est adaptée à l'hypotonicité plasmatique.

L'élimination d'eau dépend d'une part de la capacité maximale de dilution des reins, d'autre part de la quantité de substances osmotiquement actives susceptibles d'être excrétées. Ainsi, la capacité de dilution permet à l'osmolalité urinaire de descendre

jusqu'à 50 mOsm/L et si le débit osmotique est normale (1000 mOsm/24h), le débit urinaire maximale sera de 20L.

2) Dans le cas contraire c'est-à-dire, $OsmU/OsmP > 1$, qui signifie que l'osmolalité urinaire n'est pas adaptée à l'hypotonicité plasmatique : l'absence de dilution maximale des urines témoigne d'une sécrétion d'ADH persistante, inappropriée à la tonicité plasmatique.

La démarche diagnostique consiste d'abord à estimer l'état d'hydratation cellulaire, de façon à évaluer si la sécrétion d'ADH résulte d'une hypovolémie absolue (VEC bas : hyponatrémie dite « de déplétion ») ou relative (VEC élevé) ou si l'ADH est secrétée en l'absence de stimuli hypovolémiques (hyponatrémie avec VEC cliniquement normal : Sécrétion Inappropriée d'hormone antidiurétique (SIADH), insuffisance corticotrope et hypothyroïdie) [40].

Schématiquement, on distingue trois types d'hyponatrémie selon sa profondeur:

- Hyponatrémie légère si la natrémie est comprise entre 135 et 130 mmol/L
- Hyponatrémie modérée si la natrémie est comprise entre 129 et 125 mmol/L
- Hyponatrémie sévère si la natrémie est inférieure à 125 mmol/L [41].

I-2-4- Etiologies

L'approche diagnostique étiologique débute par un interrogatoire et un examen clinique soigneux. Les hyponatrémies vraies sont classiquement distinguées en fonction des modifications de la volémie auxquelles elles sont associées [33]. Après évaluation du statut neurologique, le diagnostic étiologique repose sur l'évaluation du VEC qui peut être normal, augmenté ou diminué [26, 40], et l'hyponatrémie hypotonique est divisée en trois grandes classes suivant l'état du VEC du patient. Ainsi, le patient présente soit une hyponatrémie avec VEC élevé (hyponatrémie de dilution), soit une hyponatrémie avec VEC basse (hyponatrémie de déplétion hydrosodée) soit une hyponatrémie avec VEC normal.

I-2-4-1- Hyponatrémie avec VEC élevé ou hyponatrémie relative

Elles sont liées à une stimulation de la sécrétion d'ADH par une hypovolémie relative avec un état œdémateux surtout lors d'une insuffisance cardiaque congestive (ICC), ou encore lors d'une cirrhose hépatique décompensée, d'un syndrome

néphrotique, ou d'une hypoalbuminémie. Dans ce cas, l'uricémie et l'urée sont élevées, signe une hypovolémie efficace. Tandis que la natriurèse est basse (< 20 mmol/L) en absence de prise de diurétique [40].

I-2-4-2- Hyponatrémie avec VEC cliniquement normal

L'étiologie la plus fréquente est le SIADH [27]. Mais il faut éliminer les autres causes d'hyponatrémie avec VEC normal telles que : l'hypothyroïdie et l'hypercorticisme. Le diagnostic du SIADH est un diagnostic d'exclusion, il faut s'assurer que la volémie soit normale [7]. Le SIADH correspond à un excès de sécrétion d'AVP par la tige pituitaire ou par d'autres cellules capables de sécréter cette AVP [42]. La sécrétion primitive d'AVP entraîne une réabsorption d'eau au niveau du canal collecteur et une expansion volémique avec dilution du Na plasmatique entraînant ainsi une hyponatrémie [27]. Par ailleurs, il n'est pas nécessaire de doser l'AVP d'autant plus que son dosage est peu fiable et qu'il est également augmenté dans d'autres étiologies d'hyponatrémie [7]. Les principales étiologies du SIADH sont les causes endocriniennes, médicamenteuses, neurologiques, intra-thoraciques et néoplasiques [43].

I-2-4-3- Hyponatrémie avec VEC basse ou de déplétion hydro-sodée

Les pertes de Na et d'eau peuvent être d'origine rénale ou extrarénale.

La natriurèse est basse (< 20 mmol/L) lorsque les pertes d'eau sont extrarénales, telles que digestives (au cours des diarrhées, des vomissements, des fistules digestives, d'une présence d'un 3^{ème} secteur lors des occlusions intestinales) ou cutanées (au cours des brûlures ou chez le marathon).

La natriurèse est élevée (> 20 mmol/L) lorsque les pertes d'eau sont d'origine rénale, par exemple au cours des néphropathies tubulo-interstitielles avec perte de sel, lors des prises de diurétiques, lors d'une insuffisance surrénalienne, mais aussi « cerebral salt wasting » (CSW) syndrome [40].

I-2-4-4- Cas particuliers

➤ L'hyponatrémie post marathon est une complication majeure et bien connue de ce sport. C'est une hyponatrémie aiguë sévère symptomatique (nausées,

vomissements), survenant après un marathon. Elle peut être associée à un œdème pulmonaire neurogénique et d'un œdème cérébral parfois mortel. Ce sont les femmes qui sont les plus souvent atteintes. La physiopathologie associerait des pertes hydrosodées par sudation, stimulant la sécrétion d'ADH, le stockage intestinal des boissons hypotoniques ingérées et l'absorption digestive brutale de ce stock hydrique après la course [40].

➤ Le CSW syndrome est une entité dont la fréquence est mal évaluée et qui serait exceptionnelle [44]. Il survient chez des patients ayant des lésions cérébrales (lors de traumatisme, infection, tumeur, hémorragie,...). Elle se caractérise par des pertes sodées importantes avec perte de poids et une hypovolémie. La physiopathologie pourrait impliquer la libération de peptides natriurétiques [40].

I-2-5- Diagnostic positif

I-2-5-1- Bilan clinico-biologique devant hyponatrémie

- A l'interrogatoire, il faut rechercher une prise médicamenteuse
- Antécédents cardiaque, hépatique, rénal, endocrinien
- Poids
- Estimation du VEC par mesure de la pression artérielle, pli cutané, recherche d'œdèmes
- Mesure de la diurèse
- Mesure de l'osmolalité plasmatique :

$$\text{Calculée} = (\text{Na} \times 2) + \text{glycémie}$$

Cette osmolalité plasmatique est mesurée par méthode cryoscopique et est nécessaire lorsque l'hyponatrémie ne reflète pas une hyperhydratation intracellulaire c'est-à-dire « fausse hyponatrémie ».

- Mesure de la natriurèse
- Mesure de l'osmolalité urinaire

$$\text{Estimée} : \text{Urée}_U + (\text{Na}^+_U + \text{K}^+_U) \times 2$$

- Mesure de l'urée plasmatique et acide urique [22].

I-2-5-2- Diagnostic clinique

Les manifestations cliniques de l'hyponatrémie dépendent de plusieurs facteurs dont l'âge, le sexe, l'étiologie, l'importance de l'hyponatrémie et aussi de sa vitesse d'installation [20]. Pour certains auteurs, l'hyponatrémie inférieure à 130 mmol/L est considérée comme cliniquement significative [45].

Les symptômes cliniques propres à l'hyponatrémie sont banals et non spécifiques (nausées avec ou sans vomissements, céphalées mais aussi des troubles de la marche, chutes et troubles des fonctions supérieures), mais parfois beaucoup plus sévères (confusion, trouble de la vigilance, détresse respiratoire, convulsions). La rapidité d'installation de l'hypotonie cellulaire est l'un des facteurs dominant de l'importance du retentissement clinique [46, 47].

Une hyponatrémie (même profonde) installée en plusieurs semaines peut être parfaitement bien tolérée cliniquement.

Lorsque celle-ci est installée dans moins de 48h, elle entraîne ou aggrave un œdème cérébral [47]. En cas d'installation rapide, l'œdème cérébral peut aller jusqu'à une hypertension intra crânienne (HTIC). La gravité tient aux troubles de la conscience : elle est d'abord marquée par une simple obnubilation et évolue vers un coma avec signe de décérébration [48].

Lors d'une installation progressive, les cellules cérébrales diminuent le nombre d'osmoles efficaces intracellulaires afin de diminuer l'entrée d'eau et de lutter contre l'œdème cérébral [46]. Les signes d'une hyponatrémie chronique sont les plus souvent absents [20].

I-2-5-3- Diagnostic biologique de confirmation

La confirmation de l'hyponatrémie se fait par le dosage de l'ionogramme sanguin qui mesure le taux plasmatique de Na, de potassium (K) et du chlore (Cl). L'hyponatrémie se définit par un taux plasmatique de Na inférieur à 135 mmol/L [1-4].

I-2-6- Complications cérébrales de l'hyponatrémie

L'hyponatrémie entraîne le passage d'eau du milieu vasculaire vers le milieu intracellulaire [49]. Au niveau cérébral, ce mécanisme est à l'origine d'une HTIC voire

un engagement cérébral [50]. Le mécanisme d'adaptation au niveau cérébral est caractérisé par la sortie des osmoles organiques dites « idiogéniques » ou « osmolytes » (polyoles, méthylamines, acides aminés,...) vers le milieu vasculaire [51]. Si l'adaptation cérébrale permet une tolérance à l'hyponatrémie, elle a quand même un risque, puisqu'elle peut favoriser des complications observées en cas de correction trop rapide d'une hyponatrémie chronique [52]. La majorité des effets de l'encéphalopathie hyponatrémique semble être liés à l'œdème cérébral et à ses séquelles [53]. Avec une augmentation de 5 à 8% du volume cérébral, un engagement cérébral peut survenir. La survenue d'une inégalité pupillaire, ou d'une dilatation pupillaire, l'apparition d'une hypoventilation conduisant à un arrêt respiratoire, une instabilité hémodynamique, l'existence de trouble de la thermorégulation et d'un trouble sphinctérien sont des signes qui doivent craindre un engagement cérébral [54].

L'encéphalopathie hyponatrémique est marquée, chez les patients avec une hyponatrémie d'installation brutale, par un syndrome complexe pouvant associer un état confusionnel, une incohérence verbale, des hallucinations, un état de stupeur, un épisthotonos, des réponses anormales aux stimuli nociceptifs avec signes de décortication ou de décérébration, une crise comitiale ou même un état de mal convulsif (EMC) [55]. Le patient peut présenter un arrêt respiratoire, une hypothermie et une anisocorie dans les heures qui suivent l'installation de l'hyponatrémie. Le scanner cérébral ou l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale permet d'objectiver un signe d'œdème cérébral ou d'engagement en cas d'incertitude diagnostique [20].

Le syndrome de démyélinisation osmotique (SDO) est caractérisé par une entrée intracellulaire plus rapide d'osmoles inorganiques (comme le Na) que d'osmoles organiques, perturbant ainsi le métabolisme cellulaire. Les cellules les plus sensibles à ce phénomène étant les oligodendrocytes. La myélinolyse survient dans les zones du cerveau riche en dendrocytes. La clinique est marquée au début par une dysarthrie jusqu'à un locked-in syndrome. L'examen de choix pour le diagnostic est l'IRM cérébrale dont les signes sont plus précoces en séquence de diffusion et doit être répété quelques jours ou semaines plus tard si négative ou en cas de forte suspicion [56].

Le SDO est prévenu par une correction de la natrémie ne dépassant pas 10 mmol/L le premier jour de traitement et 18 mmol/L les 48 premières heures de traitement [57].

I-2-7- Prise en charge

I-2-7-1- Buts du traitement

Le but du traitement consiste à corriger immédiatement l'hyponatrémie aiguë sévère avec intolérance clinique, mais de façon progressive pour l'hyponatrémie chronique. Dans un deuxième temps de traiter les causes et les facteurs favorisants.

I-2-7-2- Moyens et indications thérapeutiques

La connaissance de la cause de l'hyponatrémie est indispensable à sa prise en charge adaptée [39]. Elle est fonction de l'état d'hydratation du secteur extracellulaire, de la durée d'évolution et d'installation aussi que de la sévérité du tableau clinique initiale [43]. La priorité repose sur la prise en charge des troubles engageant le pronostic vital qui sont le plus souvent rencontrés au cours des hyponatrémies sévères d'installation brutale [58]. Il est donc nécessaire d'évaluer la tolérance sur l'hémodynamique cérébrale de l'hyponatrémie grâce au neuro-monitorage :

- L'hyponatrémie est mal tolérée et est responsable d'une HTIC. Elle nécessite une prise en charge urgente de type osmothérapie, essentiellement sous la forme de sérum salé hypertonique (SSH).

- L'hyponatrémie est bien tolérée, sans signe de gravité [50]. Une correction rapide de 4 à 6 mmol/L suffit pour améliorer les signes les plus graves d'encéphalopathie hyponatrémique. L'absence d'amélioration neurologique après correction de la natrémie doit faire trouver une autre étiologie.

Pour l'hyponatrémie chronique, il ne faut pas dépasser 6 mmol/L les 24 premières heures de traitement, de même pour les hyponatrémies profondes [58].

Une approche plus pratique repose sur l'administration de SSH 3% à raison d'un bolus de 100 ml (ou 2 ml/Kg pour des patients < 50 Kg), renouvelé à une à deux prises séparées d'un intervalle de 10 mn jusqu'à la correction des symptômes les plus

sévères (coma, crises convulsives) [59]. Le recours aux solutés hypertoniques type SSH 3% doit être restreint aux hyponatrémies aiguës (< 48H) ou ayant des signes de souffrances cérébrales ; leur prise en charge est alors urgente. Tandis que lors d'une hyponatrémie chronique peu ou pas symptomatique, la correction doit être prudente pour éviter le risque de myélinolyse centro-pontine (MCP) et doit s'adapter au mécanisme retenu : apport sodé ou restriction hydrique [39].

Lorsque l'hyponatrémie est la conséquence d'une potomanie, une simple restriction hydrique permet une «autocorrection» de la natrémie, car la réponse rénale normale à la charge hydrique excessive est l'émission d'une polyurie hypotonique. Une administration excessive de SSH expose donc le patient à une « surcorrection » à l'origine d'une MCP et doit faire réserver ce traitement aux formes très symptomatique dans ce contexte. A l'inverse, en situation de diminution du VEC où le rein est incapable de diluer les urines tant que ce volume n'a pas été restauré, l'administration de SSH 3% est plus aisée [60].

Une nouvelle classe thérapeutique d'inhibiteurs des récepteurs V2 de l'ADH de cellules tubulaires rénales (les Vaptans) est disponible aux Etats-Unis dans le traitement des hyponatrémies avec VEC normal ou augmenté [39].

Une co-administration de desmopressines au SSH est nécessaire pour maintenir les urines concentrées en éliminant une variable d'augmentation rapide de la natrémie à raison de 1 à 4 µg toutes les 6 à 8H. D'autre étude au contraire soutient que le niveau de sécrétion d'AVP est élevé dans la plupart des hyponatrémies et parfois de façon irréversible. Donc, cette étude préfère l'administration unique de SSH avec une stricte surveillance des paramètres biologiques [57].

Devant une hyponatrémie symptomatique avec hypokaliémie, la vitesse d'administration de SSH doit être ralentie pour éviter l'élévation trop rapide de la natrémie. Une surveillance clinique horaire et biologique toutes les 2H, dans une unité de soins intensifs, est nécessaire à la prise en charge des patients présentant une hyponatrémie symptomatique [43]

DEUXIEME PARTIE : METHODES ET RESULTATS

II- METHODES

II-1- Cadre d'étude

Il s'agit d'une étude réalisée dans l'Unité de Soins, de Formation et de Recherche (USFR) dans le service de réanimation médicale au sein de l'accueil-triage-urgence-réanimation (ATUR) du Centre Hospitalier Universitaire Joseph Raseta Befelatanana (CHU/JRB) – Tananarive- Madagascar en 2015.

L'unité d'accueil triage urgences et réanimation (ATUR) comporte :

- Une salle de triage avec trois lits.
- Une salle d'accueil avec 5lits et un déchoquage et 4 chariots.
- Un service de direction dans le hall avec 4 lits.
- Une salle de réanimation avec 16 lits.

Sous la direction du chef de service, le fonctionnement du service est assuré par une équipe médicale et paramédicale comportant :

- 16 médecins
- 07 infirmiers
- 05 secrétaires
- Et 04 agents d'appui.

II-2- Type d'étude

C'est une étude rétrospective et descriptive.

II-3- Objectifs de l'étude

- Déterminer la prévalence brute de l'hyponatrémie en réanimation médicale.
- Décrire l'hyponatrémie selon les aspects épidémio-cliniques.
- Décrire l'hyponatrémie selon le diagnostic et l'évolution.
- Proposer des solutions pour le diagnostic précoce de l'hyponatrémie.

II-4- Durée d'étude

Notre étude a durée au total deux ans.

II-5- Période d'étude

Il s'agit d'une étude étalée sur une période de un an allant du 1^{er} janvier 2015 au 31 décembre 2015.

II-6- Population d'étude

Ce sont les patients qui ont été hospitalisés dans le service de réanimation médicale du CHU/JRB Tananarive-Madagascar sans distinction d'âge ni de sexe.

II-7- Critères d'inclusion

Nous avons fait notre sélection chez tous les patients admis au service de réanimation médicale du CHU/JRB de Tananarive.

Et ont été inclus dans notre étude tous les patients qui ont été hospitalisés quelque soit leur motif d'admission ayant présenté une hyponatrémie à l'ionogramme sanguin avec dossiers médicaux exploitables, 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 du patients : personnels tels que médicaux, chirurgicaux, toxiques et les antécédents familiaux (type cancéreuse ou d'autre pathologies familiales).
- Les signes cliniques du patient.

Une fiche notant l'évolution de la maladie.

Une fiche comportant le diagnostic de sortie, de transfert ou de décès du patient.

Tous les résultats des examens para cliniques (biologiques, imageries médicales).

II-8- Critères de non inclusion

Tous les patients admis mais n'ayant pas fait un ionogramme sanguin et/ou avec un dossier médical inexploitable c'est-à-dire incomplet.

II-9- Taille de l'échantillon

Il s'agit d'un échantillonnage exhaustif des malades admis au CHU/JRB.

II-10- Mode de collecte des données

Les données ont été répertoriées manuellement à partir des dossiers médicaux des patients remplissant nos critères.

II-11- Variables étudiées

Nous avons évalué différentes variables telles que :

Les variables dépendantes :

- L'âge,
- Le genre,
- La profession,

Les variables indépendantes :

- Le motif d'admission.
- Les antécédents du patient : personnels (médicaux, chirurgicaux) ou familiaux (pathologies cancéreuses ou maladies familiales), les habitudes toxiques (tabac, alcool, décoctions traditionnelles, prises médicamenteuses).
- A l'examen clinique, nous avons étudié les signes cliniques présentés par les patients.

Ces signes cliniques regroupent :

- signes fonctionnels
- signes généraux
- signes physiques en rapport avec la maladie faisant évoquer ou suspecter une hyponatrémie.
- Les examens complémentaires pour confirmer l'hyponatrémie :
 - ionogramme sanguin,
 - urémie,
 - créatininémie,
 - glycémie,

- osmolarité plasmatique : $(\text{Natremie} \times 2) + 10$

Les autres résultats des examens complémentaires sont pour déterminer les étiologies de l'hyponatrémie.

- Durée de séjour d'hospitalisation.
- Mortalité liée à l'hyponatrémie.

II-12- Critère de positivité :

Une valeur de la natrémie strictement inférieure à 135mmol/L.

- Une hyponatrémie vraie était définie par une osmolarité plasmatique < 280 mOsm/L
- L'hyponatrémie était dite légère lorsque sa valeur était comprise dans l'intervalle] 135-130mmol/L].
- L'hyponatrémie était modérée lorsque la valeur de la natrémie était comprise entre [129-125mmol/L].
- L'hyponatrémie était sévère lorsque la valeur de la natrémie était inférieure à 125mm/L.
- L'hyponatrémie à VEC basse était définie lorsque le patient présentait cliniquement des signes de déshydratation extracellulaire : perte de poids et les plis cutanés généralement.
- L'hyponatrémie était dite à VEC élevé lorsqu'il y avait un syndrome œdémateux en faveur d'une hyperhydratation extracellulaire (prise de poids, ascite, œdème des membres inférieurs, état d'anasarque).
- L'hyponatrémie était dite à « hydratation extracellulaire normale » lorsque cliniquement il n'y avait ni signes de déshydratation, ni syndrome œdémateux.

II-13- Analyse des données

Nous avons utilisé le logiciel Microsoft Office Word-Excel 2007 pour le traitement des données.

II-14- Considération éthique

Pour la collecte des données, nous avons eu l'accord du chef de service de l'unité ATUR du CHU/JRB avec la collaboration de tous les personnels. Nous avons

respecté les normes de considérations éthiques, consentement éclairé, confidentialité, secret professionnel, droits de l'Homme. En outre, nous ferons l'engagement éventuel de communiquer les résultats de l'enquête après sa soutenance.

II-15- Limites de l'étude

Notre étude a rencontré certaines limites :

- Il s'agit d'une étude rétrospective, ce qui rend difficile la collecte des informations nécessaires pour poser le diagnostic surtout étiologique de l'hyponatrémie. De ce fait, certains paramètres biologiques n'ont pas été mentionnés dans l'étude tels que les triglycérides, l'ionogramme urinaire parce qu'on n'a pas retrouvé ces paramètres dans les dossiers du malade. Or que ce sont des paramètres nécessaires pour poser le diagnostic étiologique de l'hyponatrémie.
- Notre étude sur l'hyponatrémie est faite de façon mono-centrique. Ainsi, les prévalences que nous avons trouvées peuvent ne pas refléter la réalité chez l'ensemble des patients hospitalisés, elle est limitée à un service excluant les hyponatrémies liées à des cas chirurgicaux ou à des pathologies généralement non recrutées dans le service.
- Le nombre de patients qui ont fait l'ionogramme sanguin est insuffisant par rapport au nombre total de patients hospitalisés pendant notre période d'étude.

III- RESULTATS

III-1- Prévalence brute de l'hyponatrémie

Nous avons effectué notre étude sur 276 patients hospitalisés qui ont fait un ionogramme sanguin dans le service de réanimation médicale du Centre Hospitalier Universitaire Joseph Raseta Befelatanana.

Le nombre total de patients hospitalisés a été de 781 pendant cette période.

Nous avons retenu 119 patients qui ont présenté une hyponatrémie. Trois de ces patients ont été exclus pour dossiers incomplets et inexploitable. La prévalence globale de l'hyponatrémie était de 14,85%.

La figure n° 1 représente la répartition graphique de notre population d'étude.

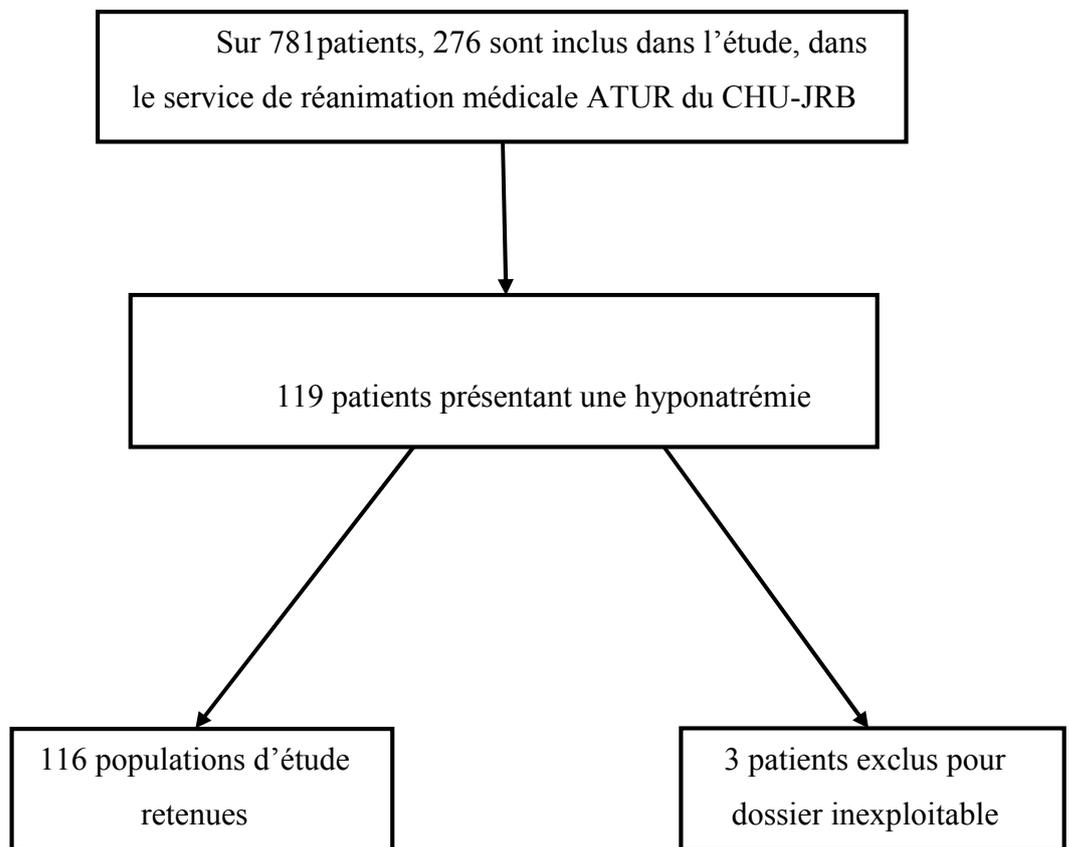


Figure n° 1 : Représentation graphique de la population d'étude.

La figure n° 2 va montrer la prévalence brute de l'hyponatrémie par rapport aux patients qui ont fait l'ionogramme sanguin.

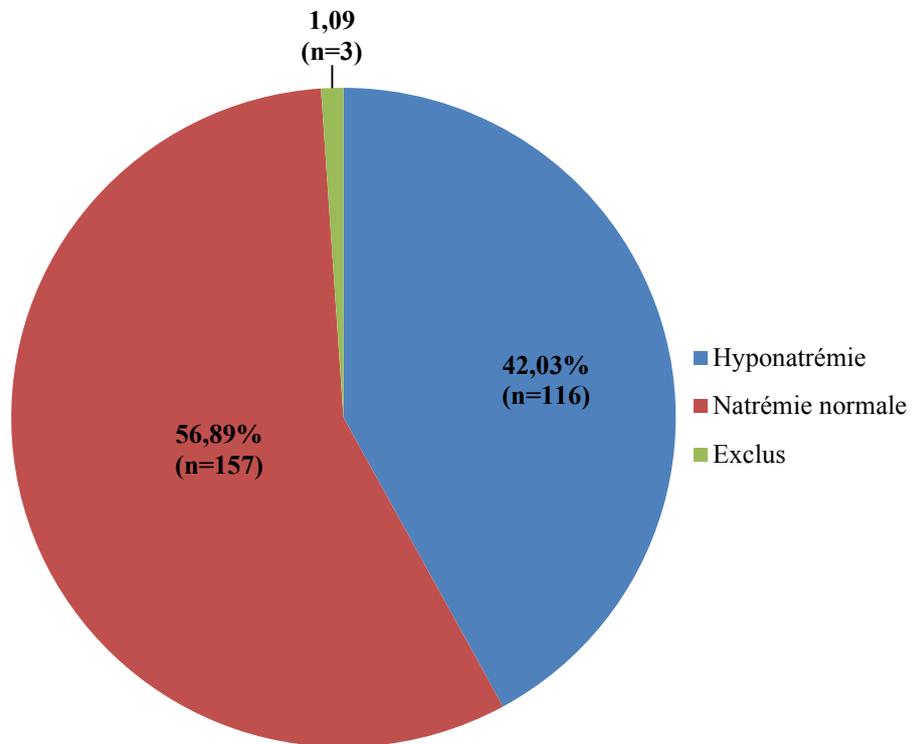


Figure n°2 : Représentation graphique de la prévalence brute de l'hyponatrémie à l'ATUR/CHUJRB

Durant notre période d'étude, sur 781 patients hospitalisés, 276 patients ont fait l'ionogramme sanguin, 116 patients ont présenté une hyponatrémie (soit une prévalence globale de 14,85% c'est-à-dire 42,03% des patients ayant fait un ionogramme sanguin), nous avons eu 157 cas de natrémie normale et 3 malades sont exclus pour dossiers inexploitable.

III-2- Répartition des patients selon la tranche d'âge

La figure n° 3 illustre la répartition de notre population d'étude selon leur tranche d'âge.

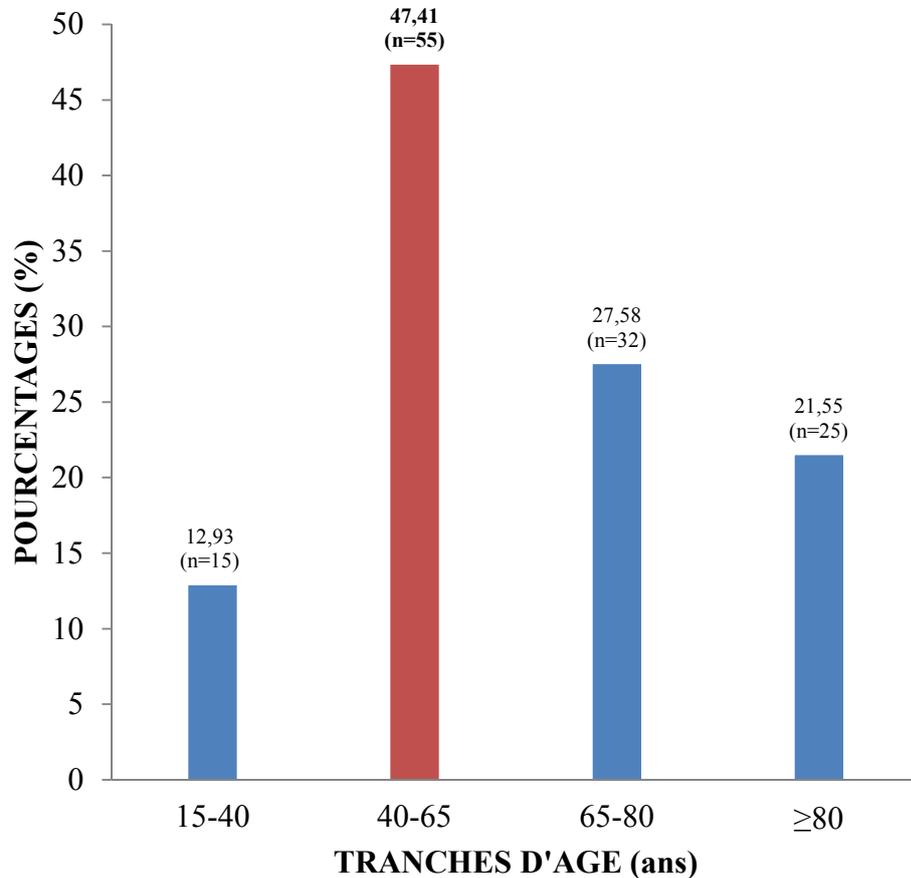


Figure n° 3 : Représentation graphique des patients hyponatrémiques à l'ATUR/HJRB en 2015 selon leur tranche d'âge.

D'après notre étude, la tranche d'âge la plus touchée a été comprise entre 40 à 65ans avec un pourcentage de 47,41% soit n=55. L'âge moyen de nos patients a été de 58,12 ans avec des extrêmes de 17 et 89 ans.

III-3- Répartition des patients selon le genre

La figure n° 4 va illustrer la répartition de l'hyponatrémie selon le genre.

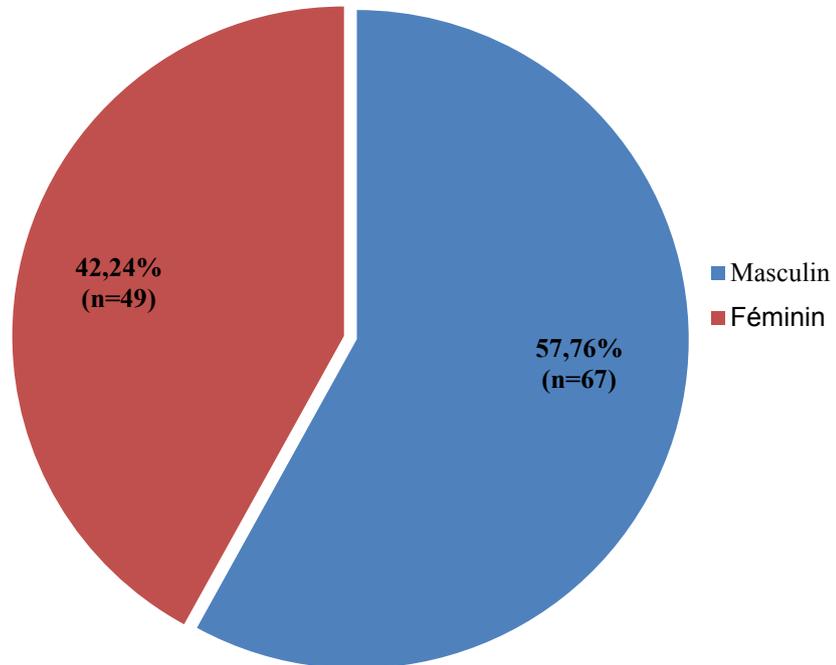


Figure n° 4 : Représentation graphique des patients hyponatrémiques à l'ATUR/HJRB en 2015 selon le genre.

Notre étude a révélé une prédominance masculine à 57,76% (n=67) avec un sex-ratio de 1,37.

III-4- Répartition des patients selon les renseignements cliniques

La figure n° 5 représente la répartition des patients hyponatrémiques selon les renseignements cliniques des patients.

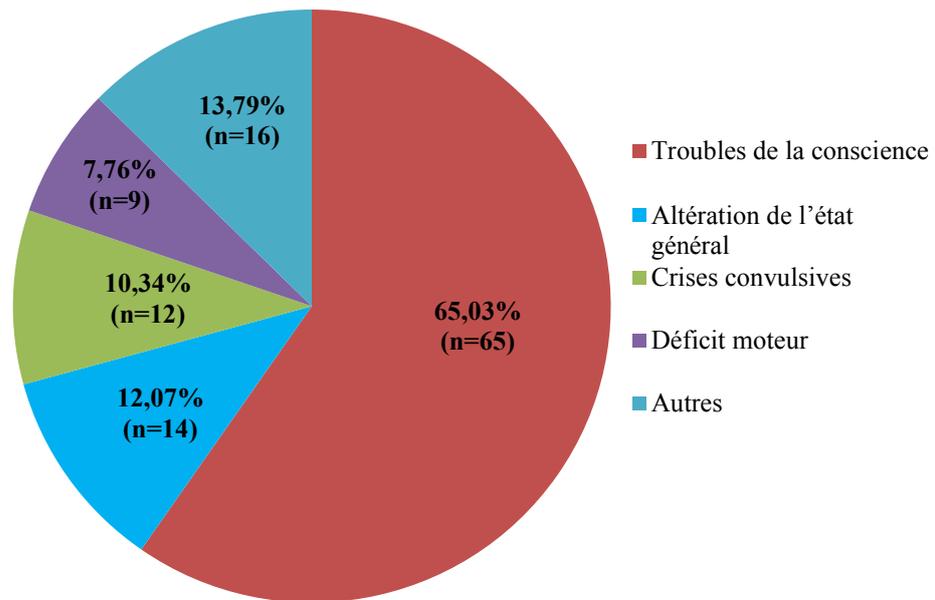


Figure n° 5 : Répartition de patients hyponatrémiques à l'ATUR/HJRB en 2015 selon les renseignements cliniques.

Les troubles de la conscience ont dominé les motifs d'entrée des patients avec un pourcentage de 65,03% (n=65).

Les autres motifs d'entrée sont :

- ❖ Dyspnée (4,31%)
- ❖ Ascite (3,45%)
- ❖ Céphalées (1,72%)
- ❖ Douleur thoracique (1,72%)
- ❖ Pâleur (0,86%)
- ❖ Vomissement (0,86%)
- ❖ Hyperthyroïdie (0,86%)

III-5- Répartition des patients selon leurs antécédents

Dans la figure n° 6, nous allons montrer la répartition des malades selon leurs antécédents personnels.

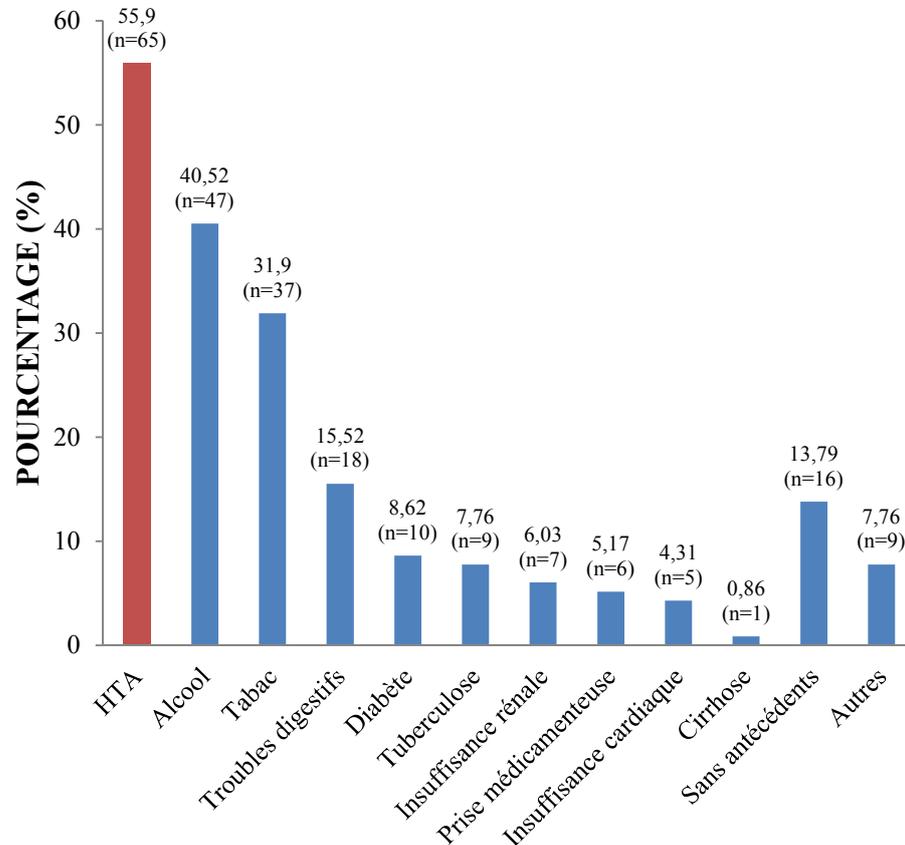


Figure n° 6 : Répartition de patients hyponatrémiques à l'ATUR/HJRB en 2015 selon leurs antécédents personnels.

Parmi les antécédents étudiés dans cette étude, nous avons retrouvé l'hypertension artérielle et l'éthylisme chronique respectivement à 55,90% (n=56) et à 40,52 (n=47) ; et 13,79% (n=16) des patients sont sans antécédents personnels en rapport avec l'hyponatrémie.

Les autres antécédents personnels sont :

- ❖ Crises convulsives (4,31%)
- ❖ Œdème des membres inférieurs (OMI) (1,72%)
- ❖ Ascite (0,86%)
- ❖ Régime sans sels strict (0,86%)

La figure n° 7 représentera les patients en fonction de leurs antécédents familiaux.

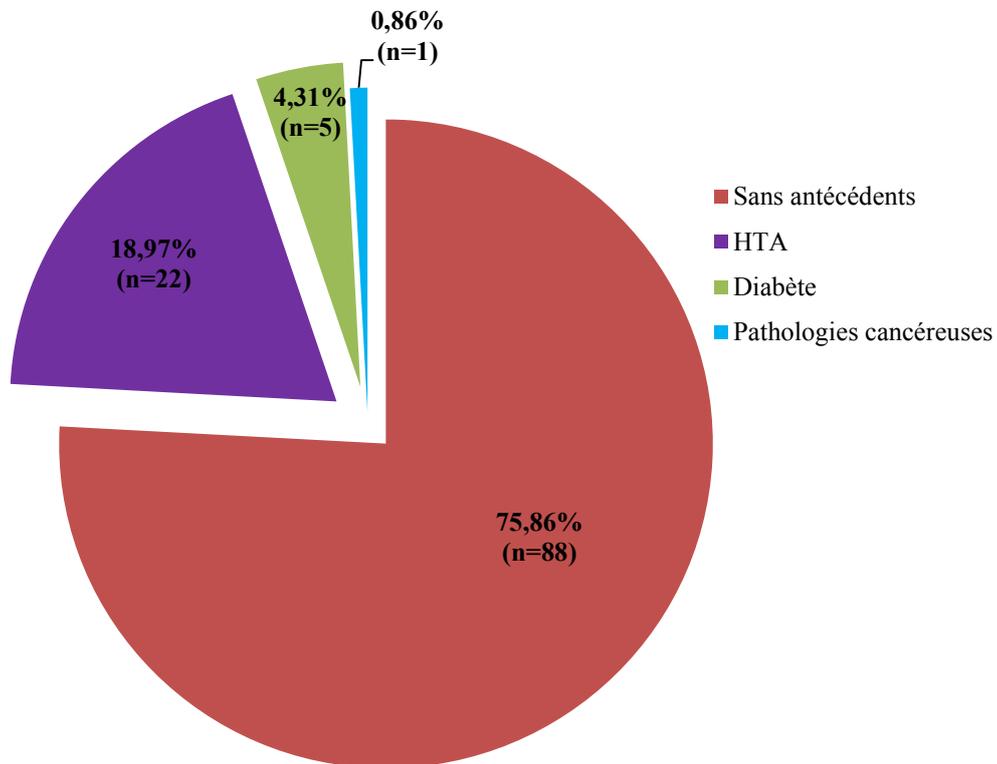


Figure n° 7 : Représentation graphique des patients hyponatrémiques à l'ATUR/HJRB en 2015 selon les antécédents familiaux.

Notre étude a trouvé 18,97% (n=22) des patients ayant un antécédent d'HTA familiale et 75,86% (n=88) des sans antécédents familiaux.

III-6- Répartition selon les signes cliniques présentés par les patients

La répartition selon les signes cliniques des patients est montrée dans la figure n° 8 ci-dessous.

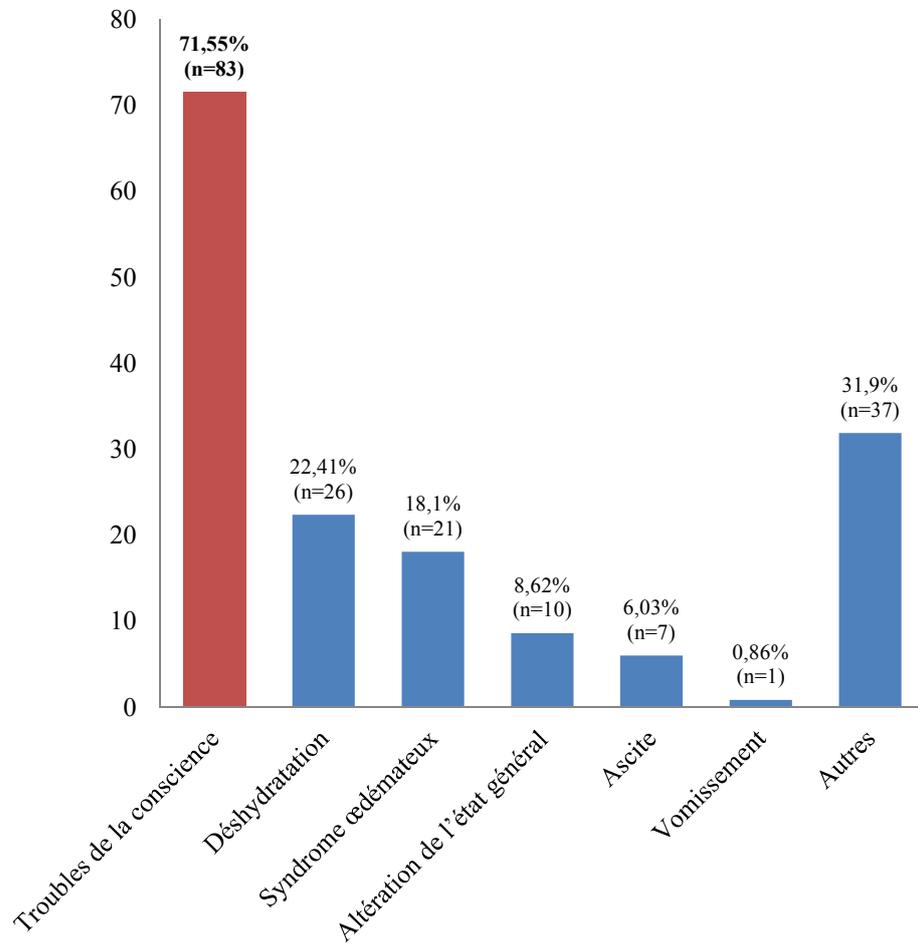


Figure n° 8 : Répartition des patients hyponatrémiques à l'ATUR/HJRB en 2015 selon les signes cliniques.

Les signes cliniques ont été marqués par les troubles de la conscience avec un pourcentage de 71,55% (n=83).

Les autres manifestations cliniques sont :

- ❖ La conscience normale (15,52%).
- ❖ Des signes congestifs marqués par une hépatomégalie (6,03%), TVJ/RHJ (6,90%).
- ❖ Des céphalées (3,45%).

III-7- Répartition des patients selon le type d'hyponatrémie

La figure n° 9 illustre la répartition des patients selon le type d'hyponatrémie.

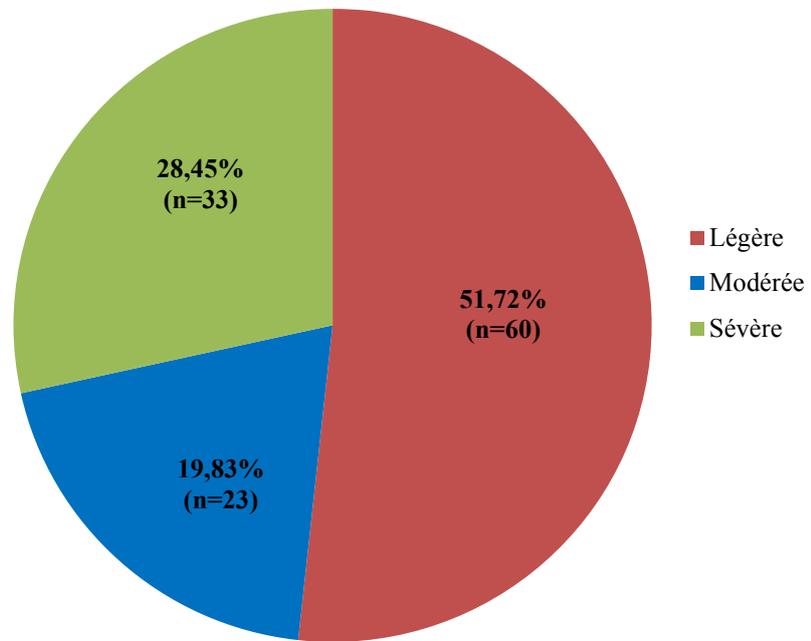


Figure n° 9 : Répartition des patients hyponatrémiques à l'ATUR/HJRB en 2015 selon le type d'hyponatrémie.

L'hyponatrémie légère a occupé la première place dans 51, 72% (n=60) des cas pour notre étude puis l'hyponatrémie sévère dans 28, 45% (n=33) et l'hyponatrémie modérée dans 19,83% des cas (n=23).

III-8- Répartition des patients selon l'osmolarité plasmatique

Tableau n° I : Répartition des patients selon l'osmolarité plasmatique

OSMOLARITE PLASMATIQUE (mOsm/L)	NOMBRE (n)	POURCENTAGE (%)
Hypoosmolarité (< 280)	115	99,14
Isoosmolarité (280-290)	1	0,86
Hyperosmolarité (> 290)	0	0

Dans notre étude, 99,14% (n=115) sont des vraies hyponatrémies. Un seul patient a présenté une fausse hyponatrémie.

III-9- Répartition des patients selon le mécanisme de l'hyponatrémie

Le mécanisme d'installation de l'hyponatrémie est représenté par la figure n° 10.

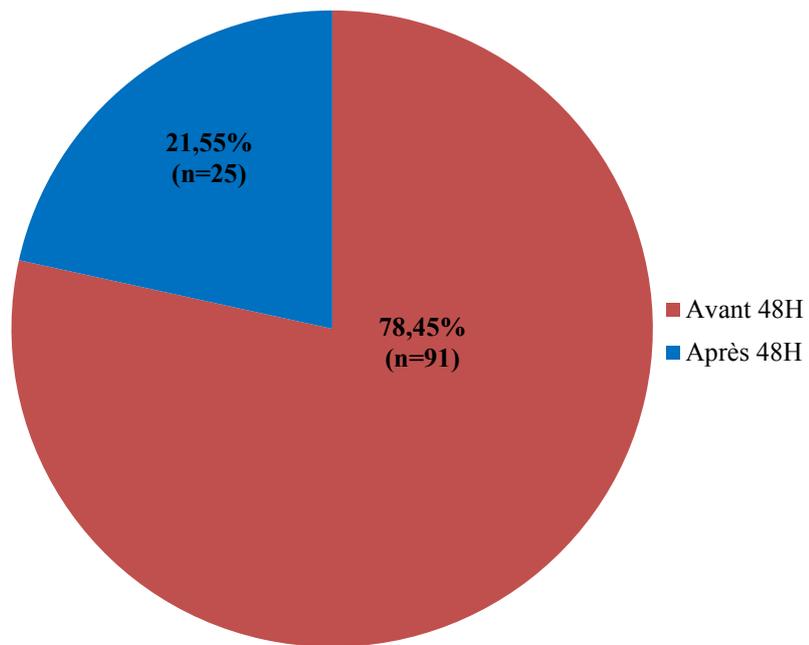


Figure n° 10 : Répartition des patients hyponatrémiques à l'ATUR/HJRB en 2015 selon le mécanisme d'installation.

Dans notre étude, 78,45% (n=91) de l'hyponatrémie surviennent avant 48 heures c'est à dire d'installation aigue.

III-10- Répartition des patients selon la prise ou non de diurétique à long cours

La figure n° 11 illustre la répartition des patients présentant de l'hyponatrémie selon la prise ou non de diurétique à long cours.

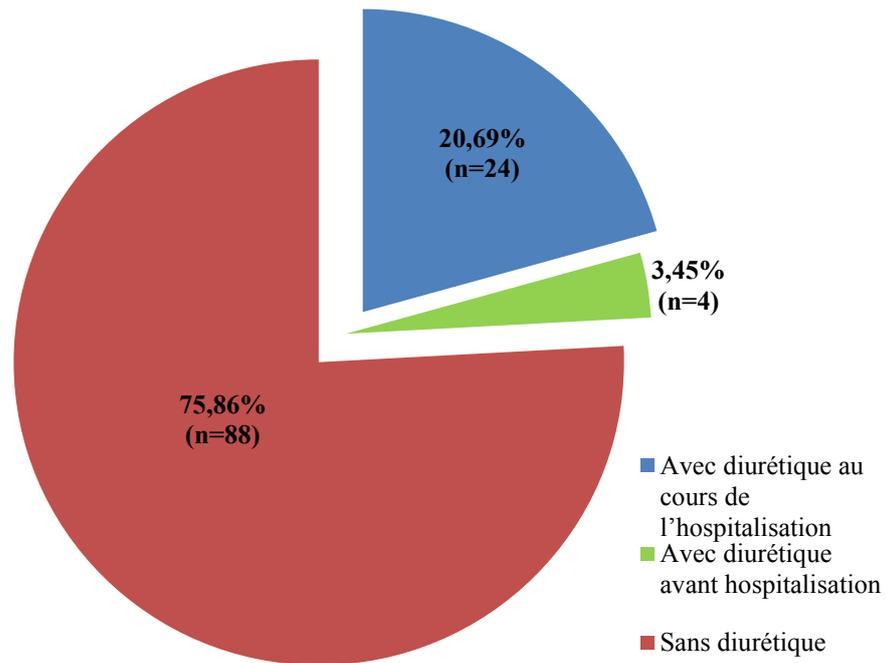


Figure n° 11 : Répartition des patients hyponatrémiques à l'ATUR/HJRB en 2015 selon la prise ou non de diurétique à long cours.

Nous avons trouvé d'après notre étude que 20,69% (n=24) des patients sous traitement diurétique au cours de l'hospitalisation présentent une hyponatrémie ; 75,86% (n=88) n'ont pas eu comme traitement le diurétique ni avant hospitalisation ni au cours de l'hospitalisation.

III-11- Répartition des patients selon les mécanismes étiologiques

La figure n° 12 représente les mécanismes étiologiques de l'hyponatrémie. Le tableau n° II montre les différentes étiologies de l'hyponatrémie.

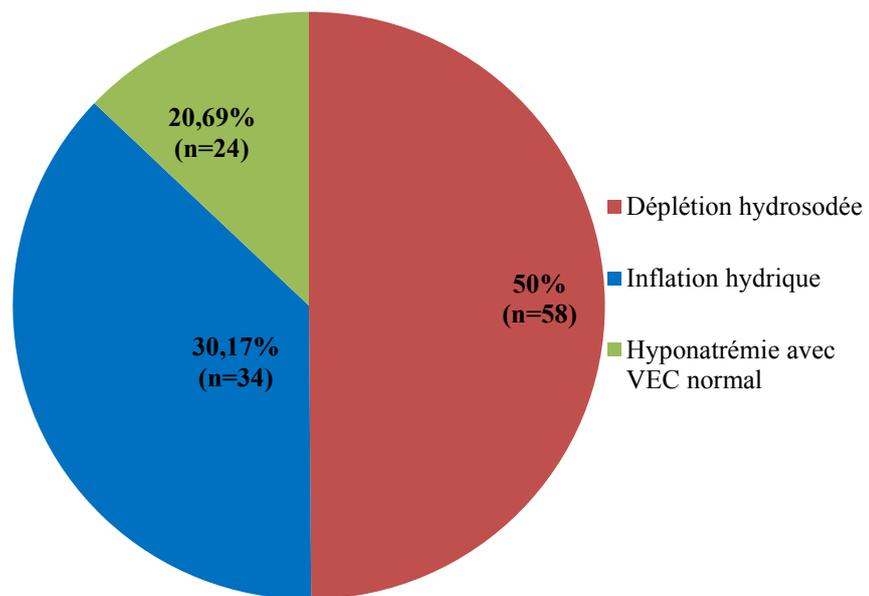


Figure n° 12 : Répartition des patients hyponatrémiques à l'ATUR/HJRB en 2015 selon les mécanismes étiologiques.

L'hyponatrémie de déplétion hydro-sodée c'est-à-dire hyponatrémie à VEC diminué et d'inflation hydrique (ou à VEC élevé) ont eu une proportion élevée selon notre étude, faisant respectivement 50% soit n=58 et 30,17% soit n=34.

**Tableau n° II : Répartition des patients hyponatrémiques à l'ATUR/HJRB en 2015
selon les étiologies.**

ETIOLOGIES	POURCENTAGE (%)
➤ Déplétion hydrosodée	50
• Pertes d'origine digestive :	
- Diarrhée et vomissement	22,4
- Syndrome occlusif	0,86
• Pertes médicamenteuses	20,69
• Pertes rénales (IR)	6,03
➤ Inflation hydrique	30,17
• Syndrome oedémateux	24,14
• IC	4,31
• Cirrhose décompensée	0,86
➤ Hyponatrémie avec VEC normal	20,69
• Diabète	8,62
• Pneumopathie grave	4,31
• Tuberculose	7,76

Parmi les hyponatrémies de déplétion, nous avons remarqué la prédominance des pertes d'origine digestive par diarrhée et vomissement à 22,4% des cas (n=26) et d'origine médicamenteuse dans 20,69% des cas (n=24).

L'hyponatrémie par inflation hydrique d'origine œdémateuse sur état d'anasarque a été de 24,14% des cas (n=28).

L'hyponatrémie normovolémique a été marquée surtout par le diabète à 8,62% des cas (n=10) et la tuberculose dans 7,76% des cas (n=9).

III-12- Répartition des patients selon le diagnostic

La figure n° 13 représente la répartition des patients atteints de l'hyponatrémie selon le diagnostic.

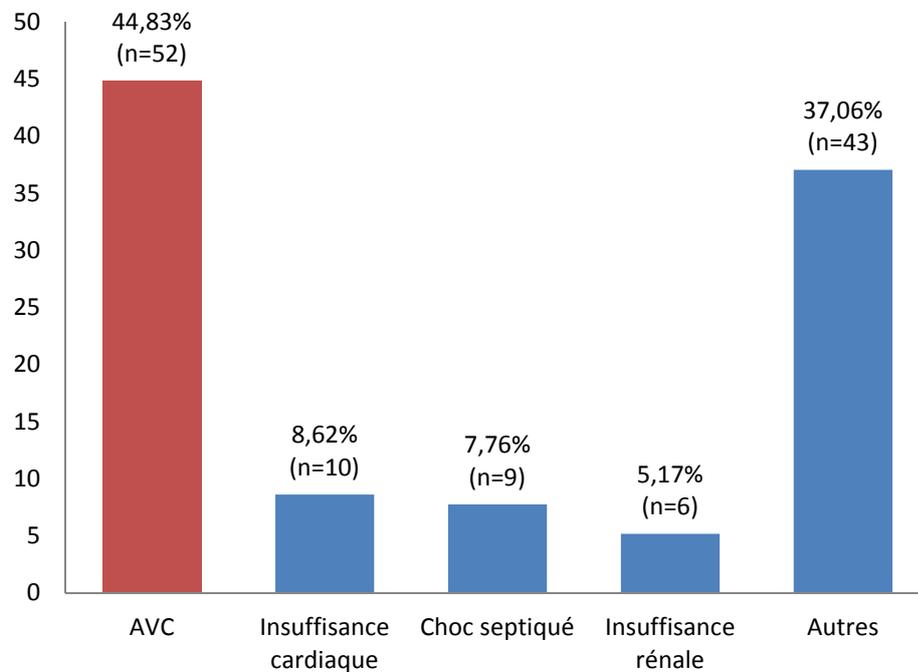


Figure n° 13 : Répartition graphique des patients hyponatrémiques à l'ATUR/HJRB en 2015 selon le diagnostic.

Ce sont surtout les patients qui ont fait des accidents vasculaires cérébraux (AVC) ont été atteints d'hyponatrémie à 44,83% (n=52).

Les autres diagnostics sont :

- ❖ Pneumopathie grave (4,31)
- ❖ Paludisme grave (3,45%)
- ❖ Encéphalopathie hypertensive (3,45%)
- ❖ Etat de mal épileptique (EME) (3,45%)
- ❖ Tuberculose (3,45%)
- ❖ Coma éthylique (2,59%)
- ❖ Crises convulsives fébriles (1,72%)
- ❖ Troubles ioniques (1,72%)
- ❖ Diabète (1,72%)
- ❖ Insuffisance hépatocellulaire (1,72%)

- ❖ Embolie pulmonaire, gastroentérite, bronchopneumopathies chroniques obstructives (BPCO), détresse respiratoire aiguë, syndrome occlusif, hématome sous dural (HSD) chronique, crise d'asthme, coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), syndrome coronarien aigu (SCA), psychose délirante aiguë, et dermatose bulleuse; représente chacun 0,86%.

III-13- Répartition des patients selon la durée de séjour

La figure n° 14 montre la répartition de l'hyponatrémie en fonction de la durée de séjours à l'hôpital.

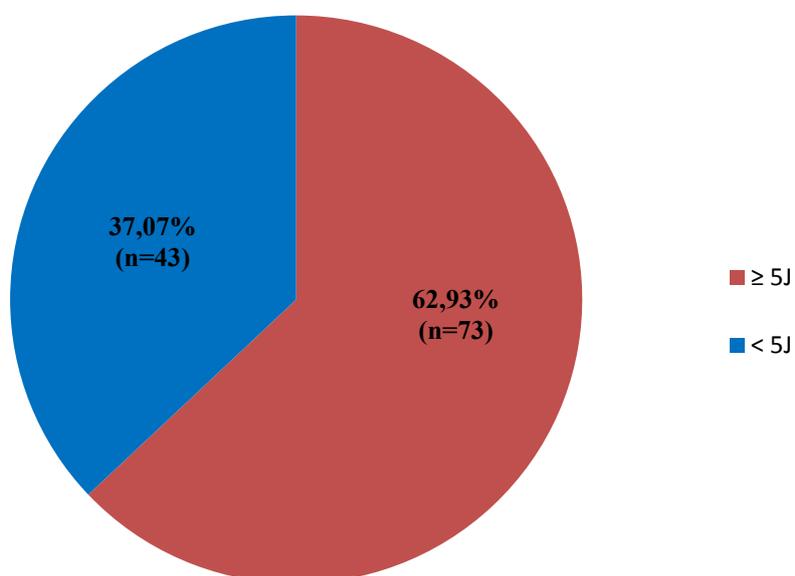


Figure n° 14 : Répartition des patients hyponatrémiques à l'ATUR/HJRB en 2015 selon la durée de séjour en réanimation.

La majorité des patients admis dans le service de réanimation ont des séjours prolongés c'est-à-dire plus de cinq jours.

III-14- Répartition selon l'évolution des patients

La répartition des patients selon l'évolution de la maladie est énoncée dans la figure n° 15.

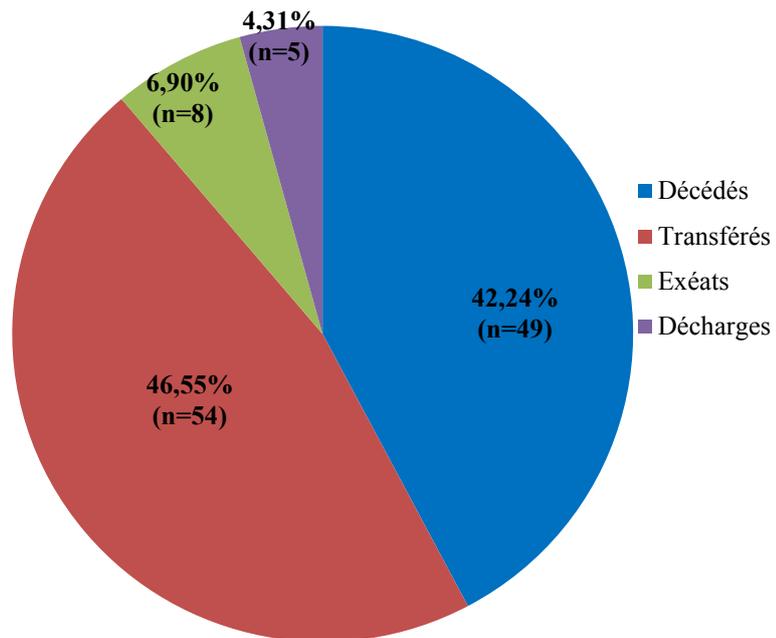


Figure n° 15 : Répartition des patients hyponatrémiques à l'ATUR/HJRB en 2015 selon l'évolution.

Dans notre étude, le taux de décès était de 42,24% (n=49) ce qui a été comparable à celui des non décédés. Mais les personnes âgées de 60 ans et plus ont occupé 57,14% (n=28) de ces décédés.

Selon la sévérité de l'hyponatrémie, 58,33% des hyponatrémies légères sont décédées (n=35), 43,48% des décédés sont des hyponatrémies modérées (n=10) et 12,12% sont des hyponatrémies sévères (n=4)

TROISIEME PARTIE : DISCUSSION

IV- DISCUSSION

C'est une étude rétrospective effectuée dans un service de réanimation médicale. Nous avons volontairement exclu les patients qui n'ont pas pu bénéficier un ionogramme sanguin. Cette étude sur l'hyponatrémie a permis de constater une prévalence globale de 14,85%. L'âge moyen des patients était de 58,12 ans. La tranche d'âge la plus touchée chez nos populations d'étude est comprise entre l'intervalle [40 à 65ans[avec des extrêmes de 17 et 89 ans. Il existait une prédominance masculine avec sex-ratio à 1,37. L'hyponatrémie se manifestait essentiellement par un trouble de la conscience. Les mécanismes les plus fréquemment rencontrés étaient l'hyponatrémie à VEC basse et à VEC élevé. On notait une mortalité de 42,24.

IV-1- Aspect épidémiologique

IV-1-1- Prévalence brute

L'hyponatrémie est le plus fréquent trouble biologique rencontré en milieu hospitalier [6, 7]. Sa prévalence varie selon les pays et les services.

Dans notre étude, nous avons trouvé une prévalence de 14,85%.

Au Maroc, une étude réalisée pendant une période de 5ans allant de janvier 1996 au février 2001, incluant les patients ayant présenté une hyponatrémie à l'admission inférieure à 130 mmol/L et ont été exclues les hyponatrémies acquises en réanimation, associées à une glycémie supérieures à 13 mmol/L ou à l'admission de mannitol. Cette étude a trouvé une incidence de 13,7% [16].

Une autre étude réalisée en 2006 à Rotterdam a trouvé que 30% des patients hospitalisés présentaient au moins un épisode d'hyponatrémie [61].

La même année, une étude réalisée dans un service de médecine interne de l'ouest de France pour une enquête descriptive type « jour donné » a trouvé une prévalence globale de 12,1% [15].

Aux Etats-Unis, une étude réalisée dans un service de réanimation en 2006 a trouvé une incidence de 15 à 25% [14].

Une autre étude rétrospective dans un service de soins intensifs chirurgicaux d'un hôpital universitaire en Allemagne pendant une période de cinq ans allant de

janvier 2004 au janvier 2009 a trouvé 11,2% des patients présentant une hyponatrémie à l'admission [10]. La différence de prévalence est fonction de la population d'étude c'est-à-dire le nombre de population étudiée et la valeur seuil de la natrémie de chaque étude. Nous avons fait notre étude de façon monocentrique dans un service de réanimation médicale et le nombre de patients qui ont fait un ionogramme sanguin est très faible par rapport au nombre total de patients admis pendant cette période (seulement 276 sur 781 patients hospitalisés soient 35,34% des patients hospitalisés pendant cette période ont fait l'ionogramme sanguin) et que notre étude est faite dans un service de réanimation médicale excluant les cas chirurgicaux ; cela signifie que la population d'étude n'est donc pas représentative de l'ensemble des malades hospitalisés. Ces résultats ne sont pas significatifs pour déterminer la prévalence brute de l'hyponatrémie. Notre période d'étude est aussi plus courte par rapport à celle des autres études.

IV-1-2- Age

Sur 116 dossiers étudiés, l'âge des patients est différent les uns des autres. La tranche d'âge la plus touchée chez nos populations d'étude est comprise entre l'intervalle [40 à 65ans[et moins fréquent chez les jeunes avec un âge moyen de 58,12ans dont les extrêmes sont de 17 et 89ans et 79 patients âgés de plus de 50ans soit 68,10%. Dans cette tranche d'âge la plus touchée, nous avons eu 32 hommes et 23 femmes soit respectivement 58,18% et 41,82%.

Dans la littérature, l'âge avancé a été un facteur de risque de développer une hyponatrémie par la diminution de l'eau total selon la proportion relative de tissu adipeux et par la présence de nombreuses pathologies qu'on peut rencontrer dans cette tranche d'âge, à savoir les pathologies rénales ou cardiaques ou métaboliques [40].

Notre étude se superpose à celle d'une étude réalisée aux Etats-Unis, une étude de cohorte sur 50000 hospitalisations à Boston, l'âge moyen était de 67 ans [62].

Par contre, sur une étude multicentrique réalisée à l'Ouest de la France en 2007, l'âge moyen était de 72,4 ans qui est plus âgé par rapport à notre population d'étude [15]. De même, sur une analyse d'une large banque de données sur une période de deux ans à Singapour. Cette cohorte a objectivé que l'âge supérieur à 70 ans apparait comme un facteur de risque significatif d'hyponatrémie [9].

Plus récemment, une étude réalisée à Grenoble (France) chez des patients présentant des hyponatrémies $< 120\text{mmol/L}$ c'est-à-dire sévère, pendant leur hospitalisation sur une période de 6ans et 4mois en 2012 a révélé que l'âge médian était de 71,6 ans et les extrêmes sont de 27 et 95 ans [63].

Une autre étude sur une période de huit mois allant de septembre 2009 au mai 2010 a objectivé un âge moyen de 76 ans dont les extrêmes sont de 66 et 87 ans [64].

La prévalence de l'hyponatrémie est augmentée avec l'avancée en âge avec une fréquence rapportée en établissement d'hébergement pour personnes âgées dépendantes (EHPAD) entre 15 et 22%. Une étude longitudinale de suivi en cet établissement a montré que plus de 50% des résidents présentent au moins un épisode d'hyponatrémie sur une année [65].

Une autre étude rétrospective réalisée en Angers (France) en 2014 a objectivé un âge moyen proche de 80ans [66].

L'hyponatrémie a touché donc dans la majorité des cas les sujets âgés. La raison de cette différence d'âge est donc marquée sur le fait que la population malagasy est caractérisée par sa jeunesse. L'espérance de vie à la naissance en 2005 étant de 57ans en moyenne (54,57 chez l'homme et 59,4 ans chez la femme) [67]. Ce qui justifie l'âge moyen de nos patients qui est un peu plus jeune par rapport à ceux des autres études. 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 [68].

IV-1-3- Genre

Dans notre étude, nous avons retenu une prédominance masculine dans 57,76% des cas avec sex-ratio à 1,37.

Cette étude est comparable à celle d'une étude réalisée dans un service de médecine interne de l'Ouest de France en 2006 qui a trouvé une prédominance masculine avec sex ratio à 1,3 [15].

De même une étude réalisée à Tananarive au centre hospitalier de Soavinandriana (CENHOSOA) en 2011 pendant une période de six mois a constaté un sex ratio de 1,21 avec prédominance masculine dans 54,84% des cas [69].

Tandis qu'une autre étude effectuée en Angers (France) en 2014 a trouvé une prédominance féminine de l'hyponatrémie [66].

Ces résultats démontrent que chez les patients de sexe masculin, on peut trouver des causes adjuvantes qui peuvent déclencher une hyponatrémie telle que l'endocrinopathie (comme l'hypothyroïdie), l'éthylisme chronique, la cirrhose décompensée, l'insuffisance cardiaque et la prise de médicaments stimulant la sécrétion d'ADH [70].

Les facteurs déclenchant de l'hyponatrémie retrouvés chez les patients dans notre étude étaient surtout l'éthylisme chronique.

IV-2- Aspect clinique et biologique

IV-2-1- Motifs d'entrée

Nos patients sont entrés pour problème neurologie type altération de la conscience dans 65,03% des cas. Les manifestations cliniques de l'hyponatrémie dépendent de plusieurs facteurs dont l'âge, le genre, l'étiologie, l'importance de l'hyponatrémie et aussi de sa vitesse d'installation [20].

La rapidité d'installation de l'hypotonie cellulaire est l'un des facteurs dominant de l'importance du retentissement clinique [46, 47].

Les troubles neurologiques comme les AVC font partie des étiologies à écarter lors d'un trouble de la conscience [71]. Dans notre étude, 48,83% de nos patients ont comme diagnostic final les AVC quel que soit son type. Les AVC eux-mêmes font partie des étiologies de l'hyponatrémie et ses manifestations cliniques sont parfois confondues à celles de l'hyponatrémie.

IV-2-2- Antécédents

IV-2-2-1- Antécédents personnels

Dans notre étude, 55,90% des patients soit sont hypertendus et 40,52% sont des éthyliques.

L'HTA est une maladie fréquente chez la population malagasy [72]. De même, une étude réalisée en 2008 à Antananarivo a trouvé que l'HTA est un problème majeur

et grave de santé publique à Madagascar, elle touche 20% de la population adulte d'âge supérieur ou égal à 18ans et 22% de la population adulte d'Antananarivo [73]. Elle oblige parfois les patients à prendre des médicaments pouvant avoir un effet hyponatrémiant (surtout les diurétiques).

L'éthylisme chronique associe le plus souvent à des anomalies hydroélectolytiques [74]. Ce qui montre donc qu'il y a une corrélation entre la prise chronique d'alcool et la survenue d'hyponatémie. D'où la fréquence élevée de ces deux pathologies chez nos populations d'étude.

IV-2-2-2- Antécédents familiaux

Nous avons constaté que 75,86% des patients qui sont atteints de l'hyponatémie n'ont pas d'antécédents familiaux et seuls 18,97% ont une pathologie familiale d'HTA. Ce qui veut dire que les antécédents familiaux ne sont pas des facteurs impliqués dans la survenue d'hyponatémie. Il n'y avait pas de prédisposition familiale en matière d'hyponatémie.

IV-2-3- Signes cliniques présentés par les patients

Notre étude a objectivé que 71,55% des patients présentant une hyponatémie avaient des troubles de la conscience puis les signes de déshydratation qui occupent 24,41% des manifestations de l'hyponatémie et 15,52% sont des manifestations digestives. Ces résultats sont comparables aux données de la littérature. Les symptômes cliniques propres à l'hyponatémie sont banals et non spécifiques (nausées avec ou sans vomissements, céphalées mais aussi des troubles de la marche, chutes et troubles des fonctions supérieures), mais parfois beaucoup plus sévères (confusion, trouble de la vigilance, détresse respiratoire, convulsions). La rapidité d'installation de l'hypotonie cellulaire est l'un des facteurs dominant de l'importance du retentissement clinique [46, 47]. L'hyponatémie inférieure à 130 mmol/l est considérée comme cliniquement significative [45]. Une étude rétrospective menée en Inde en 2011 a constaté que 30% des patients hospitalisés pour hyponatémie sévère < 125 mmol/L présentaient un état de confusion et 17,1 % présentaient une altération plus profonde de la conscience [75].

Les manifestations cliniques dépendent alors de la sévérité et surtout de la rapidité de l'installation de l'hyponatémie [47] et la gravité tient aux troubles de la

conscience qu'elle provoque : d'abord, elle est marquée par une simple obnubilation et évolue vers un coma avec signe de décérébration [48].

Un ionogramme sanguin est souhaitable en cas de doute clinique pour confirmer une hyponatrémie

IV-2-4- Types d'hyponatrémie

L'hyponatrémie légère a occupé 51,72% sur notre étude. L'hyponatrémie modérée a été de 19,83%, et 28,45% des patients ont fait une hyponatrémie sévère.

Dans la base de données Cub-Réa (1997–2001), parmi les 96193 patients hospitalisés de 1997 à 2001, 1 à 1,5% des patients /an ont eu une hyponatrémie inférieure à 120 mmol/L durant leur séjour en réanimation. A l'entrée dans le service de réanimation de Saint-Antoine à Paris, parmi les 865 patients admis en 2001, 14,8% avaient une hyponatrémie inférieure à 135 mmol/L et 2,1% une hyponatrémie inférieure à 120mmol/L [40].

Les hyponatrémies sévères ont été moins fréquentes que les hyponatrémies modérées d'après une étude réalisée en France en 2006 [15].

IV-2-5- Osmolarité plasmatique

D'après notre étude, l'hyponatrémie hypoosmolaire c'est-à-dire vraie hyponatrémie représente 99,14% des cas. Nous avons eu un seul cas d'hyponatrémie isotonique. Ce cas d'hyponatrémie est une fausse hyponatrémie qu'il faut éliminer systématiquement.

Dans la littérature, la gravité des vraies hyponatrémies est liée à la sévérité de l'encéphalopathie hyponatrémique qu'elle provoque et aux risques induits par sa correction trop rapide [33]. D'où la fréquence élevée de trouble neurologiques dans notre étude.

IV-2-6- Date d'installation de l'hyponatrémie

D'après notre étude sur l'hyponatrémie, 78,45% des patients ont présenté une hyponatrémie aigue.

Les hyponatrémies aiguës sont beaucoup plus rares que les hyponatrémies chroniques et souvent moins bien tolérées d'après une étude effectuée aux Etats-Unis en 1994 [76]. Notre chiffre est beaucoup plus élevé par rapport à celui de cette étude.

Sa gravité et la manifestation précoce imposent le médecin à doser l'ionogramme sanguin pour poser le diagnostic d'une hyponatrémie.

Toutefois, nous n'avions pas pu bien déterminer pour chaque patient la durée exacte d'installation de l'hyponatrémie, nous nous avons fait seulement référence à la date d'arrivée à l'hôpital, rendant impossible d'affirmer si le patient présentait une hyponatrémie aiguë (s'installant rapidement en moins de 48h) ou une hyponatrémie chronique (s'installant au-delà de 48h). Ce qui pourrait expliquer le fait que nous avons trouvé des signes cliniques mineurs chez les patients de notre étude en général et plus particulièrement chez le groupe de patient avec une hyponatrémie sévère beaucoup plus profonde.

IV-2-7- Prise ou non de diurétique avant hospitalisation

Notre étude a objectivé que 20,69% des patients qui présentent une hyponatrémie sont sous traitement diurétique au cours de l'hospitalisation.

Une étude réalisée en France pendant une période de 6 ans de janvier 2003 au décembre 2009 a trouvé que l'hyponatrémie hypo-osmolaire hypovolémique représentait 12,2% des cas, incriminant les diurétiques thiazidiques une fois sur deux [77].

A Madagascar, une étude réalisée en 2011 au CENHOSOA a trouvée deux cas d'hyponatrémie induite par l'utilisation de longue durée (depuis des années imprécises) de furosémide [69]. L'HTA est un problème de santé publique à Madagascar [73]. Elle impose le patient à prendre parfois des médicaments diurétiques.

IV-2-8- Etiologies

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

L'approche diagnostique étiologique a débuté par un interrogatoire et un examen clinique soigneux. Après évaluation du statut neurologique, le diagnostic étiologique repose sur l'évaluation du VEC qui peut être normal, augmenté ou diminué [26, 40], et

l'hyponatrémie hypotonique est divisée en trois grandes classes suivant l'état de ce volume extracellulaire du patient. Selon la littérature [16], nous avons choisi l'état d'hydratation pour classer les patients de notre série. Ainsi, le patient présentait soit une hyponatrémie avec VEC élevé (anciennement appelée hyponatrémie de dilution), soit une hyponatrémie avec VEC basse (hyponatrémie de déplétion hydro-sodée) soit une hyponatrémie avec VEC normal ou hyponatrémie normovolémique. Le choix de cette classification s'avère être particulièrement adapté à notre situation puisque nous avons pratiqué une étude rétrospective du fait de l'impossibilité d'avoir tous les bilans para-cliniques pour déterminer l'étiologie de l'hyponatrémie. En plus, l'évaluation clinique de l'état d'hydratation d'un patient est relativement facile. Cependant, du fait de cette stricte appréciation clinique, l'évaluation est examinateur dépendant. Cette constatation a été également mentionnée par Bennani et al [16].

D'après notre étude, l'étiologie de l'hyponatrémie a été dominée par la déplétion hydrosodée dans 50% marquée surtout par les pertes digestives type diarrhée et vomissement (22,4%) et celles d'origine médicamenteuse par la prise de diurétique (20,69%). L'hyponatrémie par inflation hydrique a été de 30,17% dont l'état d'anasarque prend la première place dans 24,14% des cas. Et l'hyponatrémie avec volume extracellulaire normal a été de 20,69%.

- **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 [20].

Une étude réalisée en Anger (France) en 2014 a trouvé 65,7% d'hyponatrémie d'origine iatrogène médicamenteuse [66].

L'hyponatrémie associée aux diurétiques de l'anse serait en général associée à une hypovolémie [40] d'où le pourcentage élevé d'hyponatrémie de déplétion dans notre étude.

Quelques travaux citent la iatrogénie comme la cause la plus fréquemment retrouvée dans les hyponatrémies [40, 15, 77 - 79].

Contrairement à notre étude, une étude réalisée au Maroc pendant une période de cinq ans allant de janvier 1996 au février 2001 a trouvé 25,7% d'hyponatrémie de déplétion dont ses causes ont été les pertes rénales dans 25,7% des cas et les pertes digestives dans 4,3% des cas ; 23,7% d'hyponatrémie de dilution avec comme étiologie la cirrhose hépatique chez 17,3%, l'insuffisance cardiaque congestive chez 6% des cas et syndrome néphrotique chez 0,3% des cas et 50,6% d'hyponatrémie à hydratation normale dont le SIHAD représentait 49,7% des cas, ses causes étaient une méningite tuberculeuse dans 21,7% des cas, une pneumopathie dans 12,3% des cas, une méningite purulente dans 6% des cas, et d'autres causes dans 3,4% des cas [16].

- **Hyponatrémie par inflation hydrique**

Notre a trouvé 28 cas d'hyponatrémie à mécanisme œdémateux sur état d'anasarque, un cas par décompensation de la cirrhose hépatique et 4 cas par insuffisance cardiaque.

Les causes de ces hyponatrémies sont représentées essentiellement par la décompensation œdémato-ascitique de l'insuffisance cardiaque sévère et de la cirrhose [57]. 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 [33].

D'après certains auteurs, 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. 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 [81].

La prédominance de ces deux types d'hyponatrémie dans notre étude peut être également expliquée par l'utilisation de la clinique seule pour définir le mécanisme de l'hyponatrémie. Ainsi, un patient avec des syndromes œdémateux avait obligatoirement une hyponatrémie de dilution sans qu'aucun autre mécanisme ne puisse être évoqué du fait de l'absence d'éléments para-cliniques nécessaires pour le diagnostic. Il en est de même pour un patient présentant des signes cliniques de déshydratation.

- **Hyponatrémie à VEC normal**

Nous avons trouvé dans notre étude 10 cas de diabète et 9 cas de tuberculose.

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 [16]. 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 [33].

IV-2-9- Diagnostic

Nous avons constaté dans notre étude que l'AVC est la pathologie associée ou même le facteur en cause de l'hyponatrémie. Nous avons recensé que 44,83% des patients atteints de l'hyponatrémie ont comme diagnostic les AVC avec proportion égale entre AVC ischémique (n= 26) et AVC hémorragique (n=26). Et 46, 15% de ces AVC ont bénéficié de traitement diurétique (type mannitol et furosémide) au cours de l'hospitalisation. Les troubles neurologiques comme les AVC font partie des étiologies à écarter lors d'une hyponatrémie [71].

IV-2-10- Durée de séjour à l'hôpital

La majorité des patients ont des séjours prolongés à l'hôpital. Dans 62,93% des cas, la durée de séjour est supérieure ou égale à 5jours. Le séjour a été plus long pour les patients ayant des pathologies graves à l'entrée.

Selon une étude réalisée en Allemagne pendant une période de cinq ans (de 2006 en 2010), l'hyponatrémie est associée à une mortalité élevée et est responsable de séjour prolongé à l'hôpital [80].

IV-3- Evolution

Durant notre étude, nous avons trouvé 42,24% de taux de mortalité et 57,14% de ces décédés ont été âgés de plus de 60 ans et 71,43% des décédés ont été des hyponatrémies légères et s'en suit l'hyponatrémie modérée à 20,41% et enfin l'hyponatrémie sévère à 8,16%. Les taux de mortalité pour chaque degré d'hyponatrémie était rapporté à 58,33% pour l'hyponatrémie légère, 43,48% pour l'hyponatrémie modérée et 12,12% pour l'hyponatrémie sévère.

Une étude réalisée aux Etats-Unis (San Francisco) en 1993 a trouvé un taux de mortalité de 8-16% [47].

Plus récemment, une autre étude menée aux Etats-Unis aussi mais en 2006 a trouvé un taux de mortalité de 27% [81].

La même année, une étude réalisée en Angleterre en 2006 a trouvé une mortalité égale à 27% mais chez les patients ayant une natrémie strictement inférieure à 125 mmol/L c'est-à-dire hyponatrémie sévère [24].

L'hyponatrémie est responsable d'une augmentation du taux de mortalité du fait qu'elle est sous diagnostiquée et est difficile à prendre en charge, car la correction d'une hyponatrémie est non seulement souvent complexe, mais peut également avoir des effets délétères [82].

Une étude sur 4123 patients gériatriques réalisée aux Etats-Unis en 2007 a montré 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 eu cette pathologie à l'entrée [83,84]. Le taux de mortalité à l'hôpital a été de 20% pour les patients présentant une hyponatrémie sévère. Comparé à d'autres patients admis dans le même département au cours de la même période, ce taux était de 7% [83].

La mortalité attribuée à l'hyponatrémie a un taux élevé. Ce taux de mortalité est d'autant plus élevé pour les personnes ayant cette pathologie. L'hyponatrémie est actuellement reconnue comme facteur de risque prédictif indépendant de mortalité [85].

L'âge avancé constitue un facteur de risque de mortalité chez les personnes présentant cette affection d'après une étude menée en Europe en 2010 [86].

La même année, une étude réalisée aux Etats-Unis 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 [87].

L'hyponatrémie est associée à une morbidité et une mortalité significative. Elle provoque un risque accru de mortalité [2, 11, 12].

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 [24]. La baisse de mortalité liée à l'hyponatrémie sévère dans notre étude peut être expliquée par la gravité d'emblée de la manifestation clinique de ce type d'hyponatrémie qui amène le médecin à doser précocement la natrémie et ainsi une prise en charge précoce.

Plus récemment, une étude réalisée en Allemagne en 2013 a trouvé que la mortalité hospitalière a été doublée chez les patients présentant une hyponatrémie par rapport à ceux qui ont une natrémie normale [80].

Dans la littérature, le taux de mortalité hospitalière chez les patients avec une hyponatrémie inférieure à 120 mmol/L varie de 6,1 à 51% [88].

SUGGESTIONS

L'hyponatrémie est grave.

Pour mieux déterminer la prévalence de l'hyponatrémie, il convient de faire une étude prospective et multicentrique. Pour mener une étude fiable et pertinente, nous proposons d'effectuer une étude prospective afin de mieux collecter les renseignements nécessaires surtout pour poser le diagnostic étiologique de l'hyponatrémie.

- Pour le ministère de la santé publique
 - Réviser les tarifs hospitaliers en réduisant au minimum le coût des examens complémentaires, principalement les analyses biologiques.
 - Un don de bilan gratuit pour les démunis est souhaitable pour aider les patients qui ne peuvent pas payer le coût de leur bilan.
 - Pour les personnels médicaux
 - Développer les compétences personnelles en réalisant des programmes de formation médicale continue au niveau des établissements hospitaliers que ce soit régionaux ou dans les CSB.
 - Connaitre la physiopathologie de cette affection avant d'entamer le traitement adapté afin d'améliorer le pronostic des sujets à risque.
 - Déterminer l'étiologie de cette pathologie et la traiter.
 - Elaborer des protocoles thérapeutiques adaptés.
 - Pour le public
 - Sensibiliser les patients ayant des facteurs de risque de consulter régulièrement un médecin et de réaliser un bilan étiologique.
 - Réaliser un examen systématique pour déterminer une hyponatrémie chronique.
- Enfin, pour mieux prendre en charge les cas d'hyponatrémie, un arbre décisionnel sera mis en annexe.

CONCLUSION

CONCLUSION

L'hyponatrémie est une pathologie fréquemment rencontrée au cours de l'hospitalisation. Notre étude est intitulée aspects épidémio-cliniques des patients présentant une hyponatrémie en réanimation médicale du CHU/JRB en 2015. Il s'agit d'une étude rétrospective-descriptive.

L'hyponatrémie était marquée par sa prévalence globale de 14,85%. Elle touche surtout la population âgée avec un âge moyen de 58,12 ans, des extrêmes de 17 et 89 ans et une prédominance masculine à sex-ratio 1,38.

Les principales comorbidités associées à l'hyponatrémie sont l'HTA et l'éthylisme chronique dont respectivement 65,90% et 40,52% des cas.

Les signes cliniques sont dominés par les troubles neurologiques type altération de la conscience dans 71,55% des cas et la sévérité dépend de la rapidité d'installation de l'hyponatrémie et de sa profondeur.

Durant notre étude, 78,45% d'hyponatrémie sont d'apparition aiguë.

L'hyponatrémie de déplétion tient la première place dans 49,98% des cas pour le mécanisme étiologique et le taux est beaucoup plus élevé chez les patients ayant des pathologies graves, particulièrement les AVC.

La mortalité globale était élevée à 42,24% des cas. Le diagnostic de l'hyponatrémie doit être posé le plus tôt possible pour éviter les complications cérébrales qu'elle engendre qui est l'œdème cérébral. En absence de troubles de la conscience, une hyponatrémie, quelle que soit son origine doit être corrigée lentement, une correction rapide pouvant provoquer une agression osmotique à l'origine de complications neurologiques graves, comme la myélinolyse centropontine.

Une étude prospective est souhaitable pour bien déterminer la fréquence de cette pathologie et de rechercher les facteurs étiologiques afin de mieux prendre en charge les cas d'hyponatrémie et de prévenir sa survenue. Ainsi, compte tenu de sa fréquence et de la morbi-mortalité qui lui sont associées, le praticien doit être en mesure de prévenir la survenue de l'hyponatrémie, de la dépister précocement, et de mettre en œuvre une prise en charge adaptée aux mécanismes impliqués et aux étiologies sous-jacentes, en évitant la morbidité liée aux traitements.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Gheorghiadu M, Abraham W T, Albert N M, Gattis S W, Greenberg BH, O'Connor MH 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: 980-8.
2. Berchtold L, Martin P Y, Ponte B. Diagnosis and management of hyponatremia. Review of current recommendations. 2015; 104; 7: 341-7.
3. Liamis G, Rodenburg E M, Hofman A, Zietse R, Stricker BH, Hoorn EJ: Electrolyte disorders in community subjects: prevalence and risk factors. *Am J Med*. 2013; 126: 256-263.
4. Jedras M, Ostrowski G. Hyponatremia. *Europe PMC*. 2013; 66 (4): 277-80.
5. Robba L, Kuhn A F, Vielfaure N, Delcroix-Lopes S. Les actes de biologie médicale: analyse des dépenses en 2008-2009. *Points repères* 2010; 1-14.
6. Upadhyay A, Jaber B L, Madias N E. Incidence and prevalence of hyponatremia. *Am J Med*. 2006; 119 (7 Suppl 1): S30-S35.
7. Verbalis J G, Goldsmith S R, Greenberg A, Korzelius C, Schrier R W, Sterns R H, Thompson C J. Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations. *Am J Med*. 2013; 126 (10 Suppl1): S1-42.
8. Chemchik H, Hadj B E, Naija W, Souii S, Aissaoui A, Bouzouita O et al. Hyponatrémie en réanimation: mise au point. *Rev Anesth-Réa Méd Urg*. 2011; 3 (1): 1-7.
9. Hawkins R C. Age and gender as risk factors for hyponatremia and hypernatremia. *Clin Chim Acta*. 2003; 337 (1-2): 169-72.

10. Sakr Y, Rother S, Ferreira AM, Ewald C, Dünisch P, Riedemann N et al. Fluctuations in serum sodium level are associated with an increased risk of death in surgical ICU patients. *Crit Care Med*. 2013 Jan; 41 (1): 133-42. doi: 10.1097 / CCM.0b013e318265f576.
11. Kian Peng Goh. Management of hyponatremia. *Am Fam Physician*. 2004; 69; 10: 2387-2394.
12. Reddy P, Mooradian A D. Diagnosis and management of hyponatremia in hospitalised patients. *Int J Clin Pract*. 2009; 63: 1494-1508.
13. Caird F I, Andrews G R, Kennedy R D. Effect of posture on blood pressure in the elderly. *Br Heart J*. 1973; 35: 527-30.
14. 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.
15. 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 Méd Int*. 2007; 28: 206–12.
16. Bennani S L, Abouqal R, Zeggwagh A A, Madanin, Abidik, Zekraouia, et al. Incidence, étiologies et facteurs pronostiques de l'hyponatrémie en réanimation. *Rev Méd Int. Maroc*. 2003; 24 (4) : p. 224-29.
17. Faculté de Médecine. Répertoire de thèse de 2005 au 2015 au niveau de l'université d'Antananarivo. Bibliothèque Universitaire (Médiathèque). 2016.
18. Chretien A, Kohlmuller R, Pascal P. Nouveau traité de chimie minérale. Premier fascicule. Lithium Sodium. Paris: Masson et Cie; 1966; II.

19. Petiot P, Seiler JM. Physical properties of sodium: a contribution to the estimation of critical coordinates. High Temperatures. High Pressures. 1984; 16 (3): 289-93.
20. Léon A, Lepousé C, El Hijri A. Les hyponatrémies. Conférences d'actualisation Éditions scientifiques et médicales. Elsevier SAS et SFAR; 2000: 551-69.
21. Votovsniak F, Friedlander G. Physiologie rénale. EMC Néphrologie Urologie. Paris: Elsevier ; 2002 ; 1 ; 18-04-10 : 14.
22. Guebre F. Troubles de l'équilibre acido-basique et désordres hydroélectrolytiques. Association Institut La Conférence Hippocrate. Laboratoires Servier. 2005; 219: 39-48.
23. Clerici C. Bilan rénal de l'eau. Cours de Physiologie. Université Paris Diderot. 2009: 25-33.
24. Gill G, Huda B, Boyd A, Skagen K, Wile D, Watson I et al. Characteristics and mortality of severe hyponatraemia-a-hospital-based study. Clin Endocrinol. 2006; 65 (2): 246-9.
25. Petitclerc T. Troubles de l'hydratation cellulaire et extracellulaire. Elsevier Masson SAS; 2007; 22: 345-58.
26. Ichai C, Theissen A, Giunti C. Hyponatrémies en réanimation. EMC Anesthésie-Réanimation. 2002; 36-860-A-05 p.10.
27. Leviel F, Paillard M. Bilan de l'eau et osmolalité extracellulaire. In: Fries D, Druet P, Fournier A, et al. editor. Physiologie rénale et désordre hydroélectrolytiques. Herman; 1997: 123-51.
28. Schrier R W. Water and sodium retention in edematous disorders: role of vasopressin and aldosterone. Am J Med. 2006; 119: 547-53.

29. Danziger J, Zeidel M L. Osmotic homeostasis. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2015; 10 (5): 852-62.
30. Verbalis J G. Disorder of body water homeostasis. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2003; 17: 471-503.
31. Robertson G L, Athar S. The interaction of blood osmolality and blood volume in regulating plasma vasopressin in man. *J Clin Endocrinol Metab*. 1976; 42: 613-20.
32. Sterns R H, Silver S M. Hyponatremia. In: Alpern R J, Herbert S C, editor. *Seldin and Giebisch's Kidney*. 10th ed, Paris: Elsevier-Masson; 2008: 1179-202.
33. Orban J C, Ichai C. Les dysnatrémies. *Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Les Essentiels*. Elsevier Masson SAS; 2008: 431-50.
34. *Dictionnaire des termes de médecine*. 26^{ème} édition. Paris: Maloine; 2000. Natrémie; 556.
35. Mallie J P, Halperin M L. Un nouveau concept pour expliquer les dysnatrémies: le bilan de la tonicité des entrées et des sorties. *Bull Acad Natl Med*. 2001; 185: 119-46.
36. Gennari F J. Current concepts, serum osmolality, Uses and limitation. *N Engl J Med*. 1984; 310: 102-5.
37. Fraser C L, Arieff A I. Epidemiology, pathophysiology and management of hyponatremic encephalopathy. *Am J Med*. 1997; 102 (1): 67-77.
38. Freda B J, Davidson MB, Hall P M. Evaluation of hyponatremia: A little physiology goes a long way. *Cleve Clin J Med*. 2004; 71: 639-50.
39. Passeron A, Dupeux S, Blanchard A. Hyponatrémie: de la physiologie à la pratique. *Mise au point. Rév Méd Int*. 2010; 31 (4); 277-86.

40. Das V, Offenstadt G. Hyponatrémie en réanimation: actualités. Elsevier SAS. 2003; 12: 288-96.
41. Spasovski G, Raymond V, Bruno A, Djillali A, Steve B, Daniel B et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatremia. ICM. 2014; 40: 320-31.
42. Bartter F C, Schwartz W B. The syndrome of inappropriate secretion of antidiurétique hormone. Am J Med. 1967; 42: 790-806.
43. Antoine B, Laurence V, Jean-Philippe B. Hyponatrémies: de la physiologie aux traitements. Revue de la littérature pour le clinicien: mise au point. 2015: 201-12.
44. Singh S, Bohn D, Carlotti A P, Cusimano M, Rutka JT, Halperin ML. Cerebral salt wasting: truths, fallacies, theories and challenges. Crit Care Med. 2002; 30: 2575-9.
45. Aurélie V, Peter V. Approche diagnostique de l'hyponatrémie. Rev Med Suisse. 2010; 6: 2074-9.
46. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D et al. Clinical practice guideline on diagnosis and traitement of hyponatremia. Nephrol Dial Transplant. 2014; 2 (suppl 2): 11-39.
47. Arieff AI. Influence of hypoxia and sex on hyponatremic encephalopathy. Am J Med. 2006; 119: 559-64.
48. Ayus J C, Varon J, Arieff A I. Hyponatremia, cerebral edema, and no cardiogenic pulmonary edema in marathon runners. Ann Intern Med. 2000; 132: 711-4.
49. Fraser C L, Arieff A I. Epidemiology, pathophysiology and management of hyponatremic encephalopathy. Am J Med. 1997; 102: 67-77.

50. Pierre-Etienne L, Catherine R, Bernard V. Comment prendre en charge une hyponatrémie? *Le Praticien en anesthésie réanimation*. Elsevier Masson SAS; 2013; 17: 290-5.
51. Videen J S, Michaelis T, Pinto P, Ross B D. Human cerebral osmolytes during chronic hyponatremia, A proton magnetic resonance spectroscopy study. *J Clin Invest*. 1995; 95: 788-93.
52. Lien Y H, Shapiro J I, Chan L. Study of brain electrolytes and organic osmolytes during correction of chronic hyponatremia, Implications for the pathogenesis of central pontine myelinolysis. *J Clin Invest*. 1991; 88: 303-9.
53. Poindessous J L, Berthelot M C, Marze P. Hyponatrémie associée aux diurétiques chez le sujet âgé. *Geriatrics Praticiens et troisième âge*. 1995; 9110: 99-104.
54. Mark L, Lennifer A. Treatment of oncologic Emergencies. *Am Fam Physician*. 2006; 74; 11: 1873-83.
55. Arieff A I, Ayus J C. Pathogenesis of hyponatremic encephalopathy. Current concepts. *Chest*. 1993; 103: 607-10.
56. Alleman A M. Osmotic demyelination syndrom: Central pontine myelinolysis and extrapontine myelinolysis. *Semin Ultrasound CT MR*. 2014; 35: 153-9.
57. Adroge H J, Madias N E. The challenge of hyponatremia. *J Am Soc Nephrol*. 2012; 23: 1140-8.
58. Sterns R H, Nigwekar S U, Hix J K. The treatment of hyponatremia. *Semin Nephrol*. 2009; 29: 282-99.
59. Sterns R. *Nephrology. Self-Assesment Program*. 2011; 10 (4): 1-152.

60. Rafat C, Dreyfuus D. Critical Analysis of International 2014 Recommendations on Hyponatremia Treatment. SRLF et Lavoisier SAS; 2015.
61. Hoorn E J, Lindemans J, Robert Z. Development of severe hyponatraemia in hospitalized patients: treatment-related risk factors and inadequate management. Rotterdam. *Nephrol Dial Transplant*. 2006; 21: 70–6.
62. Wald R, Jaber B L, Price L L, Upadhyay A, Madias NE. Impact of hospital-associated hyponatremia on selected outcomes. *Arch Intern Med* 2010; 170 (3): 294-302.
63. Béatrice De Guibert. Caractéristiques des patients présentant une hyponatrémie sévère en service de médecine: épidémiologie, clinique, étiologies et évolution [Thèse]. Médecine Humaine: Grenoble; 2012. 31p.
64. Karin Olsson, Sofia Enhörning, Bertil Öhlin, Olle Melander. Hyponatremia in the Emergency Department: Could Biomarkers Help in Diagnosis and Treatment? *Op J Emerg Med*. 2016; 4: 11-22.
65. Hoyle G E, Chua M. Prevalence of hyponatremia in elderly patients. *J Am Geriatr Soc*. 2006; 54: 1473.
66. Marie-Laure C. Etude rétrospective des hyponatrémies hospitalisées dans un service de médecine polyvalente sur 13mois [Thèse]. Médecine Humaine: Angers; 2014. 57p.
67. Andriamihaja V B L. Mortalité infanto-juvénile extrahospitalière dans la commune urbaine d'Antananarivo [Thèse]. Médecine Humaine: Antananarivo; 2008. 63p.
68. Vogel T, Martin-Hunyadi C, Heirtz D, Kaltenbach G, Kiesmann M, et al. Sujet âgé : vérifier l'ionogramme. *Rev Prat* 2001 ; 523: 101-105.

69. Ramasinjanahary N M. Profile épidémio-clinique des patients atteints de l'hyponatrémie à la clinique médicale III du CENHOSOA [Thèse]. Médecine Humaine: Antananarivo; 2011. 51p.
70. Abramow M, Cogan E. Les hyponatrémies induites par les diurétiques. Rev Prat. 1986; 36: 55.
71. Bouchoucha S. Hyponatrémie, diagnostic et traitement symptomatique : Cours et conférence. CHU Hached- Sousse. 2007.
72. Service statistique de l'INSPC Madagascar. INSPC. 2007.
73. Kenmoe Tchouanche C. Impact des moyens thérapeutiques non pharmacologiques chez les hypertendus malgaches [Thèse]. Médecine Humaine: Antananarivo; 82p.
74. Stasiukyniené V. Blood plasma potassium, sodium and magnesium levels in chronic alcoholic patients during alcohol withdrawal. Medicina. 2002; 38; 9: 892-5.
75. Agarwal S M, Agrawal A. A comparative study of the clinico-aetiological profile of hyponatremia at presentation with that developing in the hospital. Indian J Med Res. 2011; 134: 118-22.
76. Stems R H, Cappuccio JD, Silver S M, Cohen E P. Neurologic sequelae after treatment of severe hyponatremia: a multicenter perspective. J Am Soc Nephrol. 1994; 4: 1522–30.
77. Fenoglio I, Guy C, Beyens M N, Geneviève M, Fakhria M, Patrick M. Drug Induced Hyponatremia. About a Series of 54 Cases Notified to The Regional Center of Pharmacovigilance of Saint-Étienne. Thérapie. 2011; 66 (2): p. 139-48.

78. Société Nationale Française de Médecine Interne. Congrès (68, 2013, Saint-Malo). Profil des hyponatrémies rencontrées dans un service de médecine interne étude menée entre 2007 et 2011. *Rev Méd Int.* 2013; 34 (Suppl 2): p. A175-6.
79. Biswas M, Davies J S. Hyponatremia in clinical practice. *Postgrad Med J.* 2007; 83 (980): p. 373-8.
80. Kuramatsu J B, Tobias B, Bastian V, Dimitre S, Hannes L, Stephan P K, et al. Hyponatremia Is an Independent Predictor of In-Hospital Mortality in Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *American Heart Association.* 2014; 45: 1285-91.
81. Martin L M, Guevara M, Ginès P. Hyponatremia in cirrhosis: clinical features and management. *Gastr Clin Biol.* 2006; 30; 10: 1144-51.
82. Zare M, Fumeaux T, Perdrix J. Hyponatrémie à l'hôpital: une manifestation fréquente à ne pas banaliser. *Rev Med Suisse.* 2010; 6: 476.
83. O'Donoghue D, Trehan A. The syndrome of inappropriate antidiuresis. *N Engl J Med.* 2007; 356; 20: 2064-72.
84. Terzian C, Frye E B, Piotrowski Z H. Admission hyponatremia in elderly: factors influencing prognosis. *J Gen Med.* 1994; 9: 89-9.
85. Hoorn E J, Zietse R : Hyponatremia and mortality : Moving beyond associations. *Am J Kidney Dis.* 2013; 62: 139-49.
86. 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.

87. Paul F R, Stephen M C, Micah F R, Houston-Harris T, Anna H 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: 1364-9.

88. Crook M A, Velauthar, U L. Moran, et Griffiths W, « Review of investigation and management of severe hyponatraemia in a hospital population ». *Ann Clin Biochem.* 1999; 36: 158-62.

ANNEXES

ANNEXE 1 : Répartition des patients hyponatrémiques à l'ATUR/HJRB en 2015 selon les tranches d'âge.

TRANCHES D'AGE (ans)	POURCENTAGE (%)
15-40	12,93
40-65	47,41
65-80	27,58
≥ 80	21,55

ANNEXE 2 : Fiche de recueil des données

HYPONATREMIE

ETAT CIVIL

Age : ans

Sexe :

Poids : Kg

Adresse:

Profession:

DATE ET MOTIF D'ENTREE

ANTECEDENTS

- Personnels : médicaux, chirurgicaux, habitudes toxiques et alimentaires
- Familiaux

HISTOIRE DE LA MALADIE

EXAMEN CLINIQUE A L'ENTREE

- Signes fonctionnels : sueurs profuses , soif polyurie , diarrhée , vomissements
Autres :
- Signes généraux : TA :...../....., FC :....., FR :....., T° :....., Diurèse :....
- Signes physiques :
 - Examen neurologique: Conscience : G...../ 15
Pupille :
Déficit : oui non
 - Examen digestif : Langue : humide sèche
S de déshydratation :

Ascite :

Hépatomégalie :

- Examen cardio-vasculaire : TVJ ,RHJ ,Œdème
- Examen pulmonaire : OAP :

- Autres :

EXAMENS PARACLINIQUES :

1) A l'entrée :

- Biologies : Ionogramme sanguin
Créatininémie..... Urée.....
CRP.....
Glycémie à jeun.....

➤ Imageries :

2) Au cours de l'hospitalisation :

DIAGNOSTIC

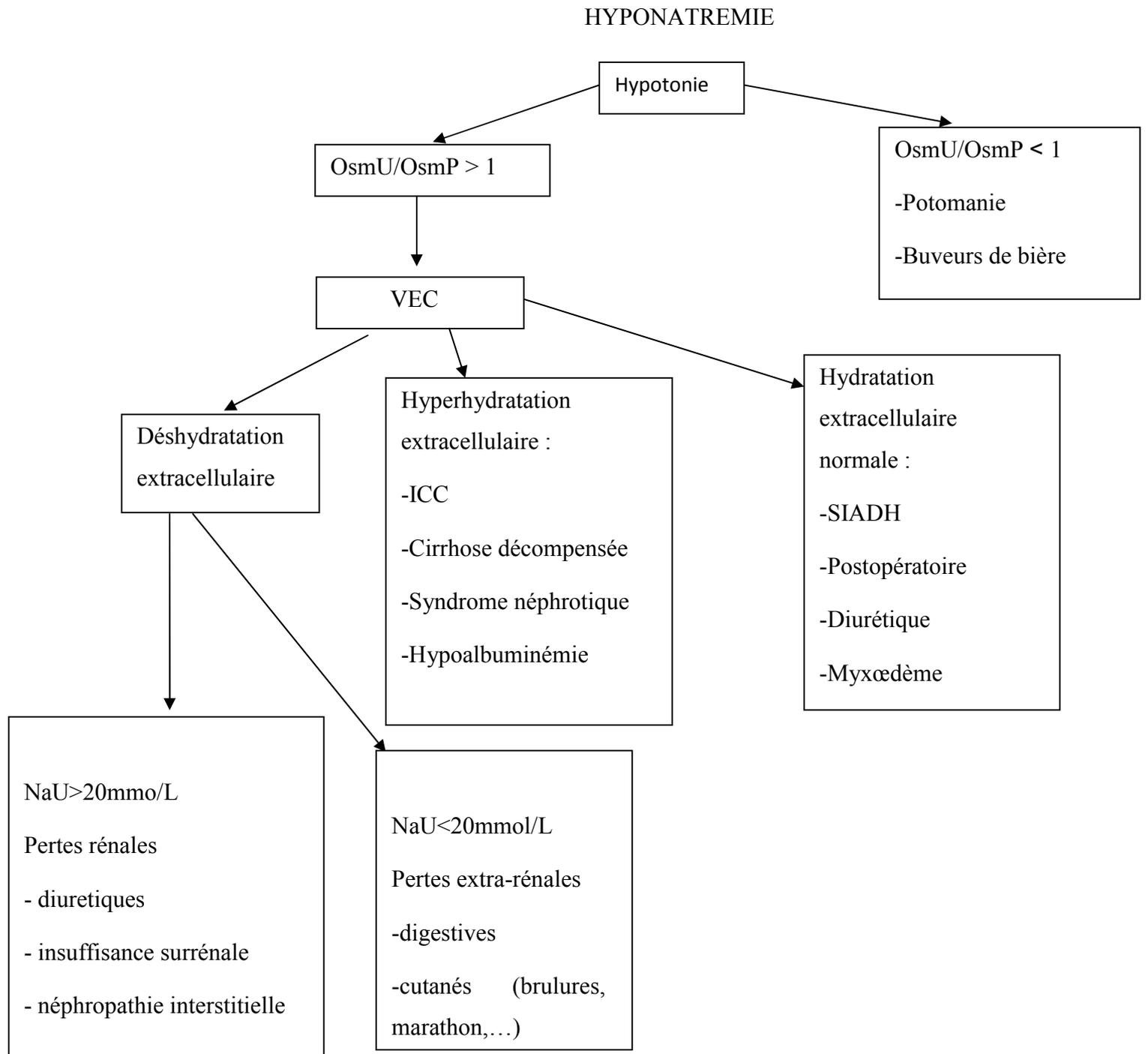
TRAITEMENT

EVOLUTION

Issue : Exéat..... Transféré..... Evadé..... Décédé..... Décharge

Durée d'hospitalisation :jours

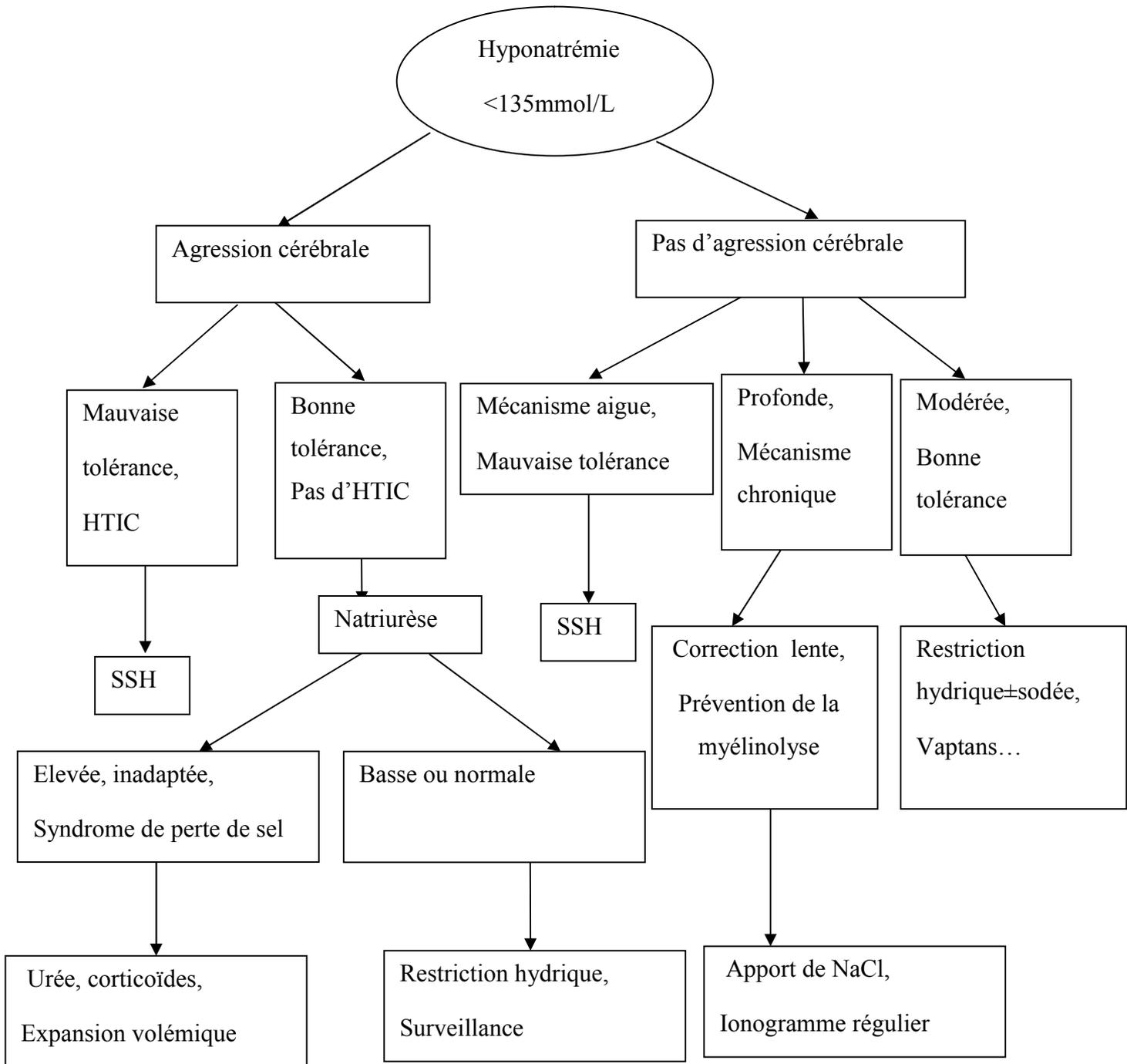
ANNEXE 3 : Algorithme décisionnel d'une hyponatrémie



Source : H Chemchik, B El Hadj, W Naija, S Souii, N Aissaoui, O Bouzouita et al.

Hyponatrémie en réanimation : mise au point. Revue d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence 2011; 3(1): 1-7.

ANNEXE 4 : Algorithme de prise en charge d'une hyponatrémie



Source : Pierre-Etienne L, Catherine R, Bernard V. Comment prendre en charge une hyponatrémie ? Le Praticien en anesthésie réanimation Elsevier Masson SAS; 2013 ; 17 : 290-5.

VELIRANO

Eto anatrehan'Andriamanitra Andriananahary, eto anoloan'ireo mpampianatra ahy, sy ireo mpiara-mianatra tamiko eto amin'ity toeram-pianarana ity, ary eto anoloan'ny sarin'i HIPPOCRATE.

Dia manome toky sy mianiana aho, fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo am-panatontosana ny raharahampitsaboana.

Hotsaboiko maimaimpoana 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 azo.

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

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

Hajaiko tanteraka ny ain'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 horabirabian'ireo mpitsabo namako kosa aho raha mivadika amin'izany.»

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Directeur de Thèse

Signé : Professeur RAVELOSON Nasolotsiry Enintsoa

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo

Signé : Professeur SAMISON Luc Hervé

Name and first name : RASELIMANANJARA Marie Albertine

Thesis title : « Epidemiological aspects of patients with hyponatremia in the CHU/JRB medical intensive care unit ».

Rubric : Resuscitation

Number of tables : 2

Number of pages : 56

Number of graphics : 15

Number of schedule : 04

Number of bibliographic references : 88

SUMMARY

Introduction : Hyponatremia is the most common biological trouble and hydroelectrolytic disorder encountered in hospitalization and resuscitation.

Objective : To describe epidemiological aspects of patients with hyponatremia in the medical intensive care unit of the CHU/JRB.

Methodes : This is a retrospective-descriptive study in patients with hyponatremia in the CHU/JRB medical intensive care unit.

Results : We incouted 116 cases. The gross prévalence was of 14,85% with a sex ratio of 1,38 and an average age of 58,12 years. The reasons for entry were disorders of consciousness in 65,03%. High blood pressure and ethylisme were the most previous with a rate of 65,90% and 40,52% respectively. The clinic was marked by neurological signs in 71,55%. Mild hyponatremia accounted for 51,72% of cases and 78,45% of hyponatremie were acute onset. The etiology was marked by depletion in 50% of the cases. The death rate was 42,24%.

Conclusion : Hyponatremia is grave and the systematic realization of a blood test makes it possible to diagnose hyponatremia and this reduce the risk of mortality.

Key words : clinical, epidemiology, hydro electrolyte disorder, hyponatremia, plasma sodium, renal physiology.

Thesis director : Professor RAVELOSON Nasolotsiry Enintsoa

Thesis reporter : Doctor RABENJARISON Franklin

Address of the author : VOHITROMBY II Marolambo

Nom et prénoms : RASELIMANANJARA Marie Albertine

Titre de la thèse : « Aspects épidémio-cliniques des patients présentant une hyponatrémie en réanimation médicale du CHU/JRB en 2015 ».

Rubrique : Réanimation

Nombre de tableaux : 02

Nombre de pages : 56

Nombre de figures : 15

Nombre d'annexes : 04

Nombre de références bibliographiques : 88

RESUME

Justification : L'hyponatrémie est le plus fréquent des troubles biologiques rencontrés en hospitalisation et en réanimation.

Objectifs : Décrire les aspects épidémio-cliniques des patients présentant une hyponatrémie en réanimation médicale du CHU/JRB en 2015.

Méthodes : C'est une étude rétrospective-descriptive chez les patients présentant une hyponatrémie dans le service de réanimation médicale du CHU/JRB en 2015.

Résultats : Nous avons retenu 116 cas. La prévalence brute était de 14,85% avec un sex-ratio de 1,37 et un âge moyen de 58,12ans. Les motifs d'entrée étaient les troubles de la conscience dans 65,03%. L'HTA et l'éthylisme étaient les antécédents les plus marqués avec un taux respectivement 65,90% et 40,52%. La clinique était marquée par de signes neurologiques dans 71,55%. L'hyponatrémie légère représentait 51,72% des cas et 78,45% d'hyponatrémie étaient d'apparition aiguë. L'étiologie était marquée par la déplétion dans 50% des cas. Le taux de décès était de 42,24%.

Conclusion : L'hyponatrémie est grave et la réalisation systématique d'un bilan sanguin permet de diagnostiquer l'hyponatrémie et de diminuer ainsi le risque de mortalité.

Mots clés : clinique, épidémiologie, hyponatrémie, physiologie rénale, sodium plasmatique, trouble hydro électrolytique,

Directeur de thèse : Professeur RAVELOSON Nasolotsiry Enitsoa

Rapporteur de thèse : Docteur RABENJARISON Franklin

Adresse de l'auteur : Vohitromby II MAROLAMBO