

ANDRIANIVOSON Hery

**L'HYPONATREMIE AU SERVICE DE REANIMATION MEDICALE :
DESCRIPTION EPIDEMIO-CLINIQUE THERAPEUTIQUE
ET PRONOSTIQUE**

Mémoire de Diplôme Universitaire (DU) en Médecine d'Urgence

UNIVERSITE D'ANTANANARIVO
FACULTE DE MEDECINE

ANNEE : 2010

N°106

L'HYPONATREMIE AU SERVICE DE REANIMATION MEDICALE :
DESCRIPTION EPIDEMIO-CLINIQUE THERAPEUTIQUE
ET PRONOSTIQUE

MEMOIRE

Présenté et soutenue le 30 Août 2010
à Antananarivo

par

Le Docteur ANDRIANIVOSON Hery
Né le 22 juin 1975 à Fort Dauphin

En vue d'obtention du
DIPLOME UNIVERSITAIRE EN MEDECINE D'URGENCE

MEMBRES DU JURY

Président : Professeur RANDRIAMIARANA Mialimanana Joël

Juges : Professeur FIDISON Augustin

Professeur RANDRIANASOLO Jean Baptiste Olivier



MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ANTANANARIVO

FACULTE DE MEDECINE

Fax : 22 277 04 - Email : BP. 375 Antananarivo
E-mail : facultedemedecine_antananarivo@yahoo.fr

I. CONSEIL DE DIRECTION

- A. DOYEN** M. RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa
- B. CHARGE DE MISSION** M. RAJAONARIVELO Paul
- C. VICE-DOYENS**
- Appui à la Pédagogie et Recherche M. RAKOTOMANGA Jean de Dieu Marie
 - Relations Internationales M. SAMISON Luc Hervé
 - Scolarité
 - * 1^{er} et 2nd cycles M. RAMANAMPAMONJY Rado Manitra
 - * 3^{ème} Cycle court :
 - . stage interné, examen de clinique et thèses M. RANDRIAMAROTIA Harilalaina Willy Franck
 - M. RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA Nantenaina Soa
 - TéléEnseignement, Communication, LMD, Ecole Doctorale et Formation Continue M. RAKOTO RATSIMBA Hery Nirina
 - Troisième Cycle Long :
 - . Agrégation, Clinicat, Internat Qualifiant M. SAMISON Luc Hervé
 - . Diplôme Universitaire, Diplôme InterUniversitaire Mme. ROBINSON Annick Lalaina
- D. SECRETAIRE PRINCIPAL**
- Responsable de l'Administration, Finances et Sécurité au travail Mme. RASOARIMANALINARIVO Sahondra H.

II. CONSEIL D'ETABLISSEMENT

- PRESIDENT** Mme. RAVELOMANANA RAZAFIARIVAO
Noëline

III. CHEFS DE DEPARTEMENT

- Biologie Pr. RAKOTO ALSON Aimée Olivat
- Chirurgie Pr. RAVALISOA Marie Lydia Agnès
- Médecine Pr. RANDRIA Mamy Jean de Dieu
- Mère et Enfant Pr. RAOBIJAONA Solofoniaina Honoré
- Pharmacie Pr. RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA Nantenaina Soa
- Santé Publique Pr. RAKOTOMANGA Jean de Dieu Marie
- Sciences Fondamentales et Mixtes Pr. AHMAD Ahmad
- Tête et cou Pr. ANDRIAMAMONJY Clément
- Vétérinaire Pr. RATSIMBAZAFIMAHEFA RAHANTALALAO
Henriette

IV. CONSEIL SCIENTIFIQUE

PRESIDENT

M. RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa

V. COLLEGE DES ENSEIGNANTS

A. PRESIDENT

Pr. RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA
Nantenaina Soa

B- ENSEIGNANTS PERMANENTS

B. 1. PROFESSEURS TITULAIRES D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE RECHERCHE

DEPARTEMENT BIOLOGIE

- Immunologie

Pr. RASAMINDRAKOTROKA Andry

DEPARTEMENT MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

- Dermatologie

Pr. RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa

- Endocrinologie et métabolisme

Pr. RAMAHANDRIDONA Georges

- Néphrologie

Pr. RAJAONARIVELO Paul

Pr. RABENANTOANDRO Rakotomanantsoa

- Neurologie

Pr. TEHINDRAZANARIVELO Djacoba Alain

- Pneumologie-Phtisiologie

Pr. ANDRIANARISOA Ange

DEPARTEMENT MERE ET ENFANT

- Pédiatrie néonatale

Pr. RANDRIANASOLO Olivier

- Pédiatrie

Pr. RAZAFIARIVAO Noëline

DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE

- Administration et Gestion Sanitaire

Pr. RATSIMBAZAFIMAHEFA RAHANTALALAO
Henriette

- Éducation 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

DEPARTEMENT SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES

- Anatomie Pathologique

Pr. RANDRIANJAFISAMINDRAKOTROKA
Nantenaina Soa

- Anesthésie-Réanimation

Pr. RANDRIAMIARANA Mialimanana Joël

DEPARTEMENT TETE ET COU

- Ophtalmologie

Pr. ANDRIANTSOA RASOAVELONORO
Violette

Pr. BERNARDIN Prisca

- Stomatologie

Pr. RAKOTOVAO Joseph Dieudonné

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

DEPARTEMENT BIOLOGIE

- Biochimie Pr. RANAIVO HARISOA Lala
- Hématologie Biologique Pr. RAKOTO ALSON Aimée Olivat
- Parasitologie Pr. RAZANAKOLONA Lala Rasoamialy Soa

DEPARTEMENT CHIRURGIE

- Chirurgie Cardio-Vasculaire Pr. RAVALISOA Marie Lydia Agnès
- Chirurgie Générale Pr. RAKOTO - RATSIMBA Hery Nirina
- Chirurgie Pédiatrique Pr. ANDRIAMANARIVO Mamy Lalatiana
- Chirurgie Thoracique Pr. RAKOTOVAO Hanitrana Jean Louis
- Chirurgie Viscérale Pr. SAMISON Luc Hervé
- Orthopédie Traumatologie Pr. RAZAFIMAHANDRY Henri Jean Claude
Pr. SOLOFOMALALA Gaëtan Duval
- Urologie Andrologie Pr. RANTOMALALA Harinirina Yoël Honora

DEPARTEMENT MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

- Cardiologie Pr. RABEARIVONY Nirina
- Hépatogastro-entérologie Pr. RAMANAMPAMONJY Rado Manitrana
- Maladies Infectieuses Pr. RANDRIA Mamy Jean de Dieu
- Néphrologie Pr. RANDRIAMAROTIA Harilalaina Willy Franck
- Psychiatrie Pr. RAHARIVELO Adeline
Pr. RAJAONARISON Bertille Hortense
- Radiothérapie-Oncologie Médicale Pr. RAFARAMINO RAZAKANDRAINA Florine

DEPARTEMENT MERE ET ENFANT

- Gynécologie Obstétrique Pr. ANDRIANAMPANALINARIVO HERY Rakotovoao
- Pédiatrie Pr. RAOBIJAONA Solofoniaina Honoré
Pr. ROBINSON Annick Lalaina

DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE

- Nutrition et Alimentation Pr. ANDRIANASOLO Roger

DEPARTEMENT SCIENCES FONDAMENTALES ET MIXTES

- Radiodiagnostic et Imagerie Médicale Pr. AHMAD Ahmad
- Physiologie Pr. RAKOTOAMBININA Andriamahery Benjamin

DEPARTEMENT TETE ET COU

- Neuro-chirurgie Pr. ANDRIAMAMONJY Clément
Pr. RABARIJAONA Mamiarisoa
- Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale Pr. RAZAFINDRABE John Alberto Bam

DEPARTEMENT VETERINAIRE

- Pharmacologie Pr. RAFATRO Herintsoa

B.3. MAITRES DE CONFERENCES

DEPARTEMENT MERE ET ENFANT

- Obstétrique

Dr. RAZAKAMANIRAKA Joseph

DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE

- Santé Publique

Dr. RANDRIAMANJAKA Jean Rémi

DEPARTEMENT VETERINAIRE

- Bactériologie, Virologie, Maladies Infectieuses

Dr. RAJAONARISON Jean Joseph

DEPARTEMENT PHARMACIE

- Pharmacologie Générale

Dr. RAMANITRAHASIMBOLA David

- Pharmacognosie

Dr. RAOELISON Emmanuel Guy

- Biochimie Toxicologie

Dr. RAJEMIARIMOELISOA Clara

B.4. ASSISTANTS

-Virologie

Dr. KOKO

-Qualité et Contrôle des Médicaments

Dr. RATSIMBAZAFIMAHEFA Hanitra Myriam

C. ENSEIGNANTS NON PERMANENTS

C.1. PROFESSEURS EMERITES

Pr. ANDRIAMBAO Damasy

Pr. RAKOTOMANGA Samuel

Pr. ANDRIANANDRASANA Arthur

Pr. RAKOTO-RATSIMAMANGA S. U

Pr. ANDRIANJATOVO Joseph

Pr. RAKOTOZAFY Georges

Pr. AUBRY Pierre

Pr. RAMAKAVELO Maurice Philippe

Pr. FIDISON Augustin

Pr. RAMONJA Jean Marie

Pr. GIZY Ratiambahoaka Daniel

Pr. RANDRIAMAMPANDRY

Pr. KAPISY Jules Flaubert

Pr. RANDRIAMBOLOLONA Aimée

Pr. RABARIOELINA Lala

Pr. RANDRIARIMANGA Ratsiatery Honoré Blaise

Pr. RABENANTOANDRO Casimir

Pr. RASOLOFONDRAIBE Aimé

Pr. RABETALIANA Désiré

Pr. RATOVO Fortunat

Pr. RADESA François de Sales

Pr. RATSIVALAKA Razafy

Pr. RAHARIJAONA Vincent Marie

Pr. RAZANAMPARANY Marcel

Pr. RAJAONA Hyacinthe

Pr. ZAFY Albert

Pr. RAKOTOMANGA Robert

C.2. CHARGE D'ENSEIGNEMENT

DEPARTEMENT CHIRURGIE

- Chirurgie Viscérale
- Chirurgie Générale

Pr. RAKOTOARIJAONA Armand Herinirina
Pr. RAVELOSON Jean Roger

DEPARTEMENT MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

- Cardiologie

Pr. RAKOTOARIMANANA Solofonirina

DEPARTEMENT TETE ET COU

- ORL et Chirurgie Cervico-Faciale

Pr. RAKOTO Fanomezantsoa Andriamparany

VI. SERVICES ADMINISTRATIFS

SECRETAIRE PRINCIPAL

Mme. RASOARIMANALINARIVO Sahondra H.

CHEFS DE SERVICES

SERVICE DES AFFAIRES FINANCIERES

M. RANDRIARIMANGA Henri

LABORATOIRE D'APPUI A LA RECHERCHE ET TECHNOLOGIE DE L'INFORMATION ET DE LA COMMUNICATION (LARTIC)

M. RAZAFINDRAKOTO Willy Robin

RESSOURCES HUMAINES

Mme. RAKOTOARIVELO Harimalala F.

SCOLARITE

Mme. SOLOFOSAONA R. Sahondranirina

TROISIEME CYCLE LONG

Mme. RANIRISOA Voahangy

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. RANAIVOARISON Milson Jérôme
Pr. RASOLONJATOVO Andriananja Pierre
Pr. MANAMBELONA Justin
Pr. RAZAKASOA Armand Emile
Pr. RAMIALIHARISOA Angéline
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

DEDICACES

« Mandra-piavin'ny Tompo miasà
Ampitomboy ireo talenta azonao .. »

FFPM 432

Je dédie cette mémoire:
A Dieu

Car la gloire est à lui seul

A mes parents et beaux père

Vous avez œuvré pour que nous soyons et ce que nous sommes aujourd'hui

Merci du fond du cœur

A ma femme **Ihanta** et mon fils **Herilanja**

Mes éclats de vie, sources de mes joies, secrets de mes forces et de mon inspiration. Vous étiez toujours à mes côtés prêts à me soutenir dans toutes les situations.

Merci de tout cœur

A mes frères et sœurs, beaux frères et belles sœurs

L'union fait la force et soyez rassurés de mon amour fraternel.

A toute ma famille

Toute mon affection

A tous mes amis

Toute ma reconnaissance.

A tous mes amis de la promotion

En souvenir des années passées ensemble.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE MEMOIRE

Monsieur le Docteur **RANDRIAMIARANA Mialimanana Joël**

Professeur Titulaire d'Enseignement Supérieur et de Recherche en
Anesthésie Réanimation à la Faculté de Médecine d'Antananarivo.

Qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider cette mémoire.

Très respectueusement.

A NOS MAITRES ET HONORABLES JUGES

Monsieur le Docteur **FIDISON Augustin**

Professeur Emérite d'Enseignement Supérieur et de Recherche en
Anesthésie Réanimation à la Faculté de Médecine d'Antananarivo.

Directeur Pédagogique à la Réanimation Chirurgical CHUA/ HJRA

Monsieur le Docteur **RANDRIANASOLO Jean Baptiste Olivier**

Professeur Titulaire d'Enseignement Supérieur et de Recherche en
Pédiatrie à la Faculté de Médecine d'Antananarivo.

*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 DOYEN DE LA FACULTE DE MEDECINE
D'ANTANANARIVO**

Monsieur le Professeur **RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa.**

« Nos hommages les plus respectueux ».

A TOUS NOS MAITRE ET PROFESSEURS DE LA FACULTE DE
MEDECINE D'ANTANANARIVO.

« Nos sincères remerciements ».

A MONSIEUR LE DOCTEUR **RAKOTORAHALAHY Mamy**

*Qui nous a inspiré ce travail, nous a guidés et encouragés dans sa
réalisation.*

*Nous le prions d'accepter le témoignage de notre attachement
respectueux.*

A TOUS LES MEDECINS ET ENCADREURS DE STAGES HOSPITALIERS

A TOUS LE PERSONNEL ADMINISTRATIF ET TECHNIQUE DE LA
FACULTE DE MEDECINE D'ANTANANARIVO

A TOUS CEUX QUI ONT DE PRES OU DE LOIN PARTICIPE A LA
REALISATION DE CETTE MEMOIRE.

« Tous nos remerciements »

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
<u>PREMIERE PARTIE</u> : REVUE DE LA LITTERATURE.....	2
I-RAPPELS PHYSIOPATHOLOGIQUES.....	2
II-DEFINITION.....	4
III-CLASSIFICATION DES HYPONATREMIES.....	4
III-1.Selon la rapidité d’installation de l’hyponatrémie et de sa profondeur.....	4
III-2.Selon le mécanisme de l’hyponatrémie.....	4
IV- CONSEQUENCES CLINIQUES DE L’HYPONATREMIE.....	5
IV-1.Hyponatrémie chronique	5
IV-2.Hyponatrémie aiguë.....	5
V-DEMARCHE DIAGNOSTIQUE ET ETIOLOGIQUE.....	6
V-1.Diagnostic positif d’hyponatrémie.....	6
V-2.Démarche diagnostique.....	6
V-2-1.Vérification de la cohérence de l’ionogramme sanguin.....	7
V-2-2.Détermination de l’osmolalité plasmatique efficace et recherche d’un trou osmolaire.....	7
V-2-3.Evaluation de la réponse rénale par la mesure de l’osmolalité urinaire.....	8
V-2-4.Evaluation du volume extracellulaire.....	8
V-3.Etiologies.....	9
VI-TRAITEMENT DES HYPONATREMIES.....	14
VI-1. Traitement des hyponatrémies aiguës ou avec signes de souffrances cérébrales.....	14
VI-2. Traitement des hyponatrémies chroniques.....	14

<u>DEUXIEME PARTIE : NOTRE TRAVAIL</u>	16
I-OBJECTIFS.....	16
II-MATERIELS D’ETUDE ET METHODOLOGIE.....	16
II-1.MATERIELS.....	16
II-1-1.Critère d’inclusion.....	16
II-1-2.Critère d’exclusion.....	16
II-2.METHODOLOGIE.....	16
II-2-1.Les paramètres épidémiologiques.....	16
II-2-2.Les éléments cliniques et biologiques de diagnostiques.....	17
II-2-3.Les éléments thérapeutiques.....	17
II-2-4.Les éléments évolutifs.....	17
III-RESULTATS.....	18
<u>TROISIEME PARTIE : COMMENTAIRE ET SUGGESTIONS</u>	31
I-COMMENTAIRE.....	31
II-SUGGESTIONS.....	40
CONCLUSION.....	41
ANNEXES	
BIBLIOGRAPHIE	

LISTE DES ABREVIATIONS ET SIGLES

AEG : Altération de l'état générale

AVC : Accident vasculaire cérébral

ATP : Adénosine tri phosphate

CHU/JRA : Centre hospitalier universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona

FC : Fréquence cardiaque

GCS : Score de Glasgow

HAD : Hormone anti-diurétique

HTA : Hypertension artérielle

IDM : Infarctus du myocarde

IRM : Imagerie par résonance magnétique

K⁺ : Potassium

Ke : Potassium échangeable

Na⁺ : Sodium

Nae : Sodium échangeable

NaCl : Chlorure de sodium

NaU : Natriurèse

MCP : Myélinolyse centropontine

mosm : milliosmol

Osm : Osmolarité

Osm pl : Osmolarité plasmatique

Osm U : osmolarité urinaire

OAP : Œdème aiguë des poumons

pg : picogramme

RAA : Rénine- angiotensine-aldostérone

SCA : Syndrome coronarien aiguë

SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aiguë

SaO₂ : Saturation artérielle en oxygène

SSH : Sérum salé hypertonique

SSI : Sérum salé isotonique

SIADH : Sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique

TA : Tension artérielle

TO : Trou osmolaire

VEC : Volume extracellulaire

LISTE DES TABLEAUX

Pages

Tableau 1 : les principaux médicaments à l'origine de SIADH	11
Tableau 2 : Répartition selon état de santé antérieur	20
Tableau 3 : Répartition selon les signes d'orientations	22
Tableau 4 : Récapitulation des signes d'orientations	23
Tableau 5 : Répartition selon les signes cliniques à l'admission	23
Tableau 6 : Récapitulation des signes cliniques à l'admission	24
Tableau 7 : Répartition selon l'association des signes cliniques	24
Tableau 8 : Répartition selon la profondeur de l'hyponatrémie	25
Tableau 9 : Répartition selon le type d'hyponatrémie	25
Tableau 10 : Répartition selon l'étiologie de l'hyponatrémie	25
Tableau 11 : Répartition selon l'hyponatrémie causale ou associée	26
Tableau 12 : Répartition selon les résultats biologiques après la correction	28
Tableau 13 : Répartition selon les résultats cliniques après la correction	28
Tableau 14 : Répartition selon les complications	28
Tableau 15 : Répartition selon la durée de séjours en réanimation	29
Tableau 16 : Répartition selon l'issu des patients	29
Tableau 17 : Répartition selon le décès	29

LISTES DES FIGURES

Pages

Figure 1 : arbre décisionnel, étape du diagnostic étiologique d'une hyponatrémie	13
Figure 2 : Répartition selon l'âge	18
Figure 3 : Répartition selon le sexe	19
Figure 4 : Répartition selon les motifs d'hospitalisations	19
Figure 5 : Répartition selon les antécédents médicaux	20
Figure 6 : Répartition selon la circonstance de découverte	21
Figure 7 : Répartition selon l'état de conscience	21
Figure 8 : Répartition selon la cohérence entre l'hyponatrémie, chlorémie et la kaliémie	26
Figure 9 : Répartition selon les voies d'administrations de la correction	27
Figure 10 : Répartition selon la modalité de correction	27

INTRODUCTION(1)

La natrémie est un des éléments de la surveillance permanente de l'état d'hydratation des patients. Elle fait ainsi partie des indicateurs du tableau de bord du réanimateur.

L'hyponatrémie est le trouble hydro-électrolytique le plus fréquemment observé à l'hôpital et chez les patients âgés, souvent modérée et asymptomatique. Son incidence est de 1 à 2%.

L'hyponatrémie doit être reconnue non seulement pour sa morbidité potentielle mais également parce qu'elle peut être le premier signe d'une maladie non connue, en particulier, cancéreuse. Sa prise en charge diagnostique et thérapeutique est complexe et nécessite une prise en charge urgente dans les hyponatrémies aiguë ou progressive dans les hyponatrémies chroniques.

Beaucoup d'auteurs ont remarqué l'existence d'un mauvais pronostic chez les patients présentant une hyponatrémie, la signification de celle-ci reste cependant discutée ; en effet, il est difficile de savoir si l'hyponatrémie est le reflet de la gravité et de l'évolutivité de la pathologie de base ou si elle représente par elle-même, un facteur pronostic indépendant.

Notre travail consiste à : décrire l'aspect épidémiologique de l'hyponatrémie, décrire les particularités cliniques et thérapeutiques dans le service de réanimation médicale du CHUA/HJRA, et établir le lien entre la mortalité hospitalière et l'hyponatrémie.

La première partie de notre travail sera consacrée à la revue de la littérature, la deuxième à l'exposition de notre travail et la troisième à nos commentaires et suggestions.

PREMIERE PARTIE

REVUE DE LA LITTERATURE

HYPONATREMIE

I- RAPPELS PHYSIOPATHOLOGIQUES (2, 3, 4, 5)

La membrane cellulaire est librement perméable à l'eau et seulement à certains solutés. Le passage de l'eau à travers cette membrane dépend de la concentration des solutés non diffusibles de part et d'autre de cette membrane, responsable de la pression osmotique. Il est utile de connaître la différence entre trois définitions :

L'osmolalité est égale à la somme des concentrations de toutes les molécules, diffusibles ou non, dissoutes dans 1 kg de solvant, en occurrence l'eau plasmatique. Elle est comprise entre 280 et 295 mosm/kg d'eau plasmatique.

L'osmolarité est la somme des concentrations de toutes les molécules, diffusibles ou non, dissoutes dans 1l de solution, en occurrence le plasma. En pratique clinique, la différence entre osmolarité et osmolalité n'est pas significative.

L'osmolalité efficace ou tonicité, est la somme des concentrations de toutes les molécules non diffusibles dissoutes dans 1l d'eau plasmatique. Certains ont proposé de les appeler tonomoles.

Les mouvements d'eau entre les compartiments intra et extracellulaires sont régis uniquement par la tonicité plasmatique. L'osmolalité efficace plasmatique normale du plasma est de 285mosm/kg d'eau. Les solutés comme l'urée ou l'alcool qui traversent librement les membranes cellulaires augmentent l'osmolalité, mais sans modifier la tonicité, donc sans conséquence sur les mouvements d'eau. La tonicité plasmatique ne peut être que calculée en additionnant toutes les pressions osmotiques des solutés non diffusibles. En pratique, il est possible de l'estimer correctement à partir de la natrémie. La concentration de sodium multipliée par 2, éventuellement additionnée de la glycémie en cas de carence en insuline, estime bien la tonicité plasmatique.

Régulation de la natrémie et de la tonicité :

Le sodium est le principal cation participant à la tonicité du milieu extracellulaire. Les variations de la natrémie sont liées à celles du sodium, du potassium et à celles de l'eau, comme le montre l'équation d'Edelman :

$$\text{Natrémie} = \text{Na e} + \text{K e} / \text{eau totale}$$

(Na e et K e représentent le sodium et le potassium échangeables.)

Rappelons que l'eau totale varie en fonction de l'âge et du sexe, selon la proportion relative de tissu adipeux. Chez l'homme adulte, l'eau totale représente 60 % du poids et seulement 50 % chez l'homme plus âgé. Elle se distribue pour 55 % à 60 % dans le secteur intracellulaire et pour 35 % à 45 % dans le secteur extracellulaire. Chez la femme jeune, l'eau totale est de 50 %, elle diminue à 40 % chez la femme âgée.

La tonicité plasmatique est régulée pour éviter les variations du volume cellulaire. Toute variation de 1 % déclenche les mécanismes de régulation qui reposent sur le couplage de la soif, de l'excrétion rénale d'eau et de la libération d'hormone antidiurétique (HAD) ou arginine-vasopressine. L'HAD contrôle l'excrétion d'eau. Après fixation sur son récepteur V2 des cellules principales des tubes collecteur rénaux, elle induit la phosphorylation et le transfert au pôle apical des aquaporines-2, canaux perméables à l'eau, entraînant la réabsorption passive d'eau libre et l'excrétion d'une urine concentrée.

La tonicité agit au niveau d'osmorécepteurs situés dans l'hypothalamus antérolatéral, à proximité mais distincts des noyaux supra-optiques et paraventriculaires responsables de la sécrétion de l'HAD. Les taux de HAD sont indétectables lorsque la tonicité descend au-dessous de 280 mosm/kg d'eau et sont maximum (10 pg/ml) lorsque la tonicité dépasse 300 mosm/kg d'eau. La tonicité des urines d'un sujet dont la fonction rénale est normale peut varier de 50 à 1200 mosm/kg avec des débits urinaires allant de 1000 à 20 ml/h. la tonicité urinaire est donc un élément d'appréciation de la sécrétion d'HAD. D'autres stimuli non osmotiques, très fréquents chez les malades de réanimation, peuvent faire sécréter l'HAD tels que hypovolémie, hypotension artérielle, douleur, vomissements, nausées, hypoxie, ainsi que certains médicaments.

Osmorégulation des cellules cérébrales :

L'hyponatrémie aiguë (< 48 h) entraîne une augmentation de volume des cellules par influx d'eau, particulièrement grave pour les cellules cérébrales en raison de la boîte crânienne inextensible. L'œdème cérébral est responsable des signes de souffrance cérébrale. En revanche, quand l'hyponatrémie s'installe progressivement, des mécanismes cellulaires compensateurs se mettent en place en 48 heures : sortie de potassium des cellules modification des osmoles organiques cellulaires : myoinositol, glycérophosphorycholine, phosphocréatine/créatine, glutamate, glutamine et taurine.

Le risque d'une correction trop rapide de l'osmolalité plasmatique est alors l'apparition de lésions de démyélinisation osmotique.

Plusieurs facteurs semblent diminuer l'efficacité de l'adaptation cérébrale. Les estrogènes pourraient limiter la sortie des solutés intracellulaires en agissant sur la Na/K-ATPase et ainsi réduire la tolérance à l'hyponatrémie. Plusieurs études ont rapporté la survenue d'hyponatrémies postopératoires profondes, avec des fréquences similaires chez les hommes et les femmes mais plus graves chez les femmes en période d'activité génitale. Le jeune âge serait un autre facteur de risque de mauvaise tolérance neurologique de l'hyponatrémie, on soulignera le paradoxe entre la plus grande fréquence de l'hyponatrémie chez le sujet âgé et sa moins bonne tolérance chez le sujet jeune. L'hypoxie limite aussi ces mécanismes compensateurs en aggravant les lésions cérébrales.

II- DEFINITION(6)

L'hyponatrémie est définie par une natrémie inférieure à 135 mmol/L, elle est considérée comme modérée jusqu'à 130 mmol/L et profonde au-dessous de 120mmol/L.

III- CLASSIFICATION DES HYPONATREMIES (7, 8)

III-1.Selon la rapidité d'installation de l'hyponatrémie et de sa profondeur :

- L'hyponatrémie aiguë (< 48 h) qui est une urgence thérapeutique car la baisse de l'osmolarité extracellulaire rapide entraîne un mouvement d'eau rapide vers les cellules et ne permet pas la mise en place des phénomènes d'adaptation des cellules cérébrales.
- Hyponatrémie chronique (> 48 h), même profonde, est souvent peu ou pas symptomatique.

III-2.Selon le mécanisme de l'hyponatrémie :

- L'hyponatrémie à tonicité plasmatique normale : c'est le cas des pseudohyponatrémies par augmentation de la phase solide du sérum (hyperprotidémies et hypertriglcéridémies majeurs) aux dépend de la phase liquide ;

- L'hyponatrémie à hypertonicité plasmatique, liée à la présence de substances osmotiquement actives (glucose en l'absence d'insuline, mannitol,...), qui induisent un transfert d'eau du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire ;
- L'hyponatrémie à hypotonie plasmatique (cas le plus fréquent), par perte de sodium, perte de potassium (qui induit un transfert du sodium extracellulaire vers le secteur intracellulaire) et/ou surtout excès d'eau par rapport à ces deux solutés.

IV- CONSEQUENCES CLINIQUES DE L'HYPONATREMIE (9, 10, 11)

La symptomatologie varie selon la rapidité d'installation de l'hyponatrémie :

IV-1. Hyponatrémie chronique :

En cas d'hyponatrémie chronique ou d'installation lente et progressive, le tableau est longtemps asymptomatique. On note :

- Une altération de l'état général ;
- Les troubles mnésiques et de l'équilibre ;
- Les troubles progressifs du comportement ;
- Une apathie, des nausées, une anorexie, des crampes musculaires, une confusion, des céphalées.

IV-2. Hyponatrémie aiguë :

En cas d'hyponatrémie aiguë ou d'installation rapide, dépassant les capacités d'adaptation cellulaire en particulier cérébrale. Les signes de souffrances cérébrales, témoins de l'œdème cérébral, sont au premier plan : agitation, céphalées, syndrome confusionnel ou délirant, convulsions, torpeur, coma, dyspnée de Cheyne-Stokes, arrêt cardiorespiratoire. La femme en âge de procréer aurait une plus grande susceptibilité cérébrale à l'hyponatrémie. L'hypoxie cellulaire aggrave la souffrance cérébrale des patients hyponatrémiques, et ce sont les signes de souffrance cérébrale qui imposeront la mise en route d'un traitement urgent.

Les signes digestifs: dégoût de l'eau, nausées et vomissements ;

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

V- DEMARCHE DIAGNOSTIQUE ET ETIOLOGIQUE (12,13,14,15,16,17 18, 19, 20, 21, 22)

V-1.Diagnostic positif d'hyponatrémie :

La méthode de mesure la plus fiable est la mesure par potentiométrie grâce à une électrode spécifique directe sur l'eau plasmatique. L'osmolalité plasmatique est mesurée par cryoscopie.

Les Osm pl et Osm u peuvent être calculées par les formules suivantes :

- $\text{Osm pl (mosm/l)} = ([\text{Na pl}] (\text{mmol/L}) + [\text{K pl}] (\text{mmol/L}) \times 2 + [\text{urée pl}] (\text{mmol/L}) + [\text{glucose pl}] (\text{mmol/L}) ;$
- $\text{Osmolarité efficace} = \text{tonicité} = ([\text{Na pl}] (\text{mmol/L}) \times 2) + [\text{glucose pl}] (\text{mmol/L}) ;$
- $\text{Osm u (mmol/L)} = ([\text{Na pl}] (\text{mmol/L}) + [\text{K pl}] (\text{mmol/L}) \times 2 + [\text{urée u}] (\text{mmol/L}))$

Le trou osmolaire (TO) correspond à la différence entre l'osm pl mesurée et osm pl calculée ; il est normalement inférieur à 10 mosm/kg d'eau. Elevé, il signe la présence d'osmoles non mesurées comme le mannitol.

V-2.Démarche diagnostique :

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

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

Les autres examens complémentaires, biologiques ou d'imagerie, seront demandés en fonction des orientations diagnostiques, fondées sur l'examen clinique.

Des étapes successives doivent être analysées :

Vérification de la cohérence de l'ionogramme sanguin

Détermination de l'osmolalité plasmatique efficace et recherche d'un trou osmolaire

Evaluation de la réponse rénale par la mesure de l'osmolalité urinaire

Evaluation du volume extracellulaire (VEC)

V-2-1.Vérification de la cohérence de l'ionogramme sanguin

Celle-ci repose sur la constatation d'une chlorémie diminuée dans les mêmes proportions que la natrémie.

V-2-2.Détermination de l'osmolalité plasmatique efficace et recherche d'un trou osmolaire :

L'hyponatrémie reflète normalement une hypoosmolarité plasmatique (< 280 mosm/L) traduisant une hyperhydratation intracellulaire.

Eliminer les pseudo-hyponatrémies :

La mesure de la concentration plasmatique de sodium par potentiométrie a permis de s'affranchir presque complètement des pseudo-hyponatrémies, iso-osmolaires et isotoniques, décrites essentiellement avec la méthode de dosage par spectrophotométrie qui mesure la natrémie en mmol/L de plasma après dilution de l'échantillon. Les pseudo-hyponatrémies se voient dans les hypertriglycémies (pancréatite aiguë) ou les hyperprotidémies majeures à 90 g/L(myélome, maladie deWaldenströme) qui augmentent la phase solide du plasma en diminuant sa phase liquide. Elles ne reflètent aucun déséquilibre entre le capital hydrique et le capital sodé et ne nécessitent aucun traitement.

Les hyponatrémies avec osmolarité normale ou haute :

L'osm pl et la tonicité augmentent en cas d'hyperglycémie aiguë ou en présence de substances osmotiquement actives. La présence d'un TO élevé, égal ou supérieur à 10 mosm/kg d'eau signe la présence d'osmoles non mesurées : mannitol, éthylène glycol, méthanol, éthanol.

Les hyponatrémies hyperosmolaires entraînent une sortie d'eau des cellules et reflètent une déshydratation intracellulaire.

Les principales causes sont :

L'élévation rapide de la glycémie. En effet, l'hyperglycémie aiguë, par carence insulinique, a un pouvoir osmotique transitoire, entraînant une diurèse osmotique. On peut calculer une natrémie corrigée : chaque augmentation de 5,5 mmol/L (1 g/L) de la glycémie diminue la natrémie de 2,4 mmol/L ;

Natrémie corrigée =natrémie + (glycémie – 5)/ 5,5 x 2,4

Les perfusions de solutés hyperosmolaires (mannitol, dextran...) ;

La réabsorption accidentelle de glycofolle au cours des résections de prostate ;
 Les intoxications au méthanol, à l'éthanol, à l'alcool frelaté ;

Le syndrome des membranes malades (sick cell syndrome) qui peut se voir dans des situations d'agression sévère, en réanimation, entraînant un dysfonctionnement des membranes cellulaires et une sortie des osmoles intracellulaires.

V-2-3.Evaluation de la réponse rénale par la mesure de l'osmolalité urinaire :

L'osmolarité urinaire est adaptée à l'hyponatrémie si elle est inférieure à 150 mosm/L

En cas de bilan hydrique positif, le taux d' HAD devrait être indétectable. Les reins diluent les urines au maximum (Osm u < 80 mosm/L). si les apports osmotiques sont normaux (1000 mosm/24 h), le débit urinaire maximal sera alors de 12L/24h. Chez les personnes âgées, le pouvoir de dilution diminue (150 mosm/L) et pour des apports osmotiques faibles (par exemple 300 mosm/24 h), la diurèse maximum sera de 2L/24 h. Une hyponatrémie avec une osm u adaptée traduit une réponse normale de l'HAD et du rein et signe une intoxication à l'eau. Dans l'insuffisance rénale avancée, le pouvoir de dilution peut s'altérer. Les apports hydriques doivent être adaptés à la diurèse.

L'osmolarité urinaire est inadaptée à l'hyponatrémie si elle est supérieure à 150 mosm/L ou supérieur à l'osmolalité plasmatique

L'absence de dilution maximale des urines témoigne d'une sécrétion d'HAD persistante. L'HAD peut être sécrétée soit par stimulus volémique (hypovolémie vraie ou relative) soit sans stimulus volémique : sécrétion inappropriée de HAD (SIADH) ou insuffisance endocrine. Il faut évaluer le VEC.

V-2-4.Evaluation du volume extracellulaire

L'évaluation de l'état d'hydratation d'un patient est souvent difficile ; les signes cliniques et biologiques sont peu sensibles et peu spécifiques. Les modifications récentes du poids sont des éléments importants d'évaluation et de surveillance du VEC.

Les signes cliniques de VEC augmenté sont une prise de poids récente, les œdèmes déclives, mous et prenant le godet, une ascite. Les signes cliniques évoquant un VEC diminué sont une hypotension orthostatique (baisse de la pression systolique de 20

mmHg lors du passage de la position couchée à la position debout, après 3 minutes), une élévation de la fréquence cardiaque de plus de 30 battements par minute entre la position couchée et debout, un pli cutané, une sécheresse axillaire, une perte de poids récente.

La protidémie et l'hématocrite permettent de rechercher une hémococoncentration ou une hémomodilution. La comparaison avec des chiffres antérieurs ou l'évolution des chiffres avec le traitement permettent de ne pas être induit en erreur par une anémie ou une dénutrition.

Une urée plasmatique élevée et un rapport urée/créatinine plasmatique en $\mu\text{mol/l}$ supérieur à 100 sont des marqueurs d'hypovolémie vraie ou relative.

Une diminution de la concentration de l'acide urique plasmatique inférieur à 240 $\mu\text{mol/L}$ ou une fraction d'excrétion de l'acide urique supérieure à 12 % semblent être des signes intéressants pour le diagnostic de SIADH.

La natriurèse basse ($< 30 \text{ mmol/L}$) est un signe discriminant d'hypovolémie, reflétant la stimulation du système rénine-angiotensine-aldostérone (RAA) en réponse à une baisse de la volémie vraie par perte extrarénale (hyponatrémie de déplétion) ou efficace dans les insuffisances cardiaques et les cirrhoses décompensées (hyponatrémie de dilution). L'analyse de la natriurèse sur échantillon est suffisante. La natriurèse des 24 heures est souvent difficile à obtenir. Elle s'interprète en fonction du régime sodé et d'un éventuel traitement diurétique.

Une hyponatrémie avec une natriurèse supérieure à 30 mmol/L oriente vers des pertes rénales de NaCl, une SIADH ou une insuffisance endocrine.

V-3.Etiologies :

Les principales causes de l'hyponatrémie hypo-osmolaire :

- Hyponatrémie avec volume extracellulaire diminué.

L'hyponatrémie avec VEC diminué reflète une perte de NaCl plus importante que la perte d'eau.

Pertes extrarénales de sel : une natriurèse à 30 mmol/L témoigne de l'hypovolémie par pertes extrarénales :

Pertes digestives : diarrhées sécrétoires, fistules digestives, vomissements.

Constitution d'un troisième secteur : péritonite, pancréatite, iléus ;

Perte cutanée : brûlures étendues, dermatose bulleuse ;

Sudation du marathonien compensée par des apports hypotoniques

Prise de thiazidiques : les hyponatrémies imputables aux diurétiques thiazidiques sont fréquentes ; elles sont parfois aiguës survenant dans les jours suivant l'introduction du traitement mais peuvent se voir aussi après un traitement prolongé.

Pertes rénales de sel : une natriurèse supérieure à 30mmol/L témoigne d'une perte rénale de sel.

Le surdosage en diurétiques. Le surdosage en diurétiques autres que thiazidiques est beaucoup plus rare. Il existe une déshydratation extracellulaire et souvent une alcalose hypokaliémique.

L'insuffisance surrénale aiguë. Il existe au premier plan une déshydratation extracellulaire pouvant aller jusqu'au collapsus par perte rénale de sel liée au déficit en minéralocorticoïdes.

Les néphropathies tubulo-interstitielles. Les néphropathies tubulo-interstitielles avec perte de sel voient lors de la reprise d'une diurèse après une insuffisance rénale aiguë ou une levée d'obstacle urologique ou chronique.

Le cerebral salt wasting syndrome qui est décrit dans les services de neurochirurgie. Survenant chez des patients ayant des lésions cérébrales (traumatisme, infection, tumeur, hémorragie).

- Hyponatrémies avec volume extracellulaire élevé.

Ces hyponatrémies sont liées à une stimulation de la sécrétion d'HAD par une hypovolémie relative associée à un état œdémateux : insuffisance cardiaque congestive, cirrhose décompensée, syndrome néphrotique, hypoalbuminémie. L'uricémie et l'urée sont élevées témoignant de l'hypovolémie efficace. La natriurèse est basse s'il n'y a pas prise de diurétiques.

- Hyponatrémies avec volume extracellulaire normal.

Ce sont les plus fréquentes :

Syndrome de sécrétion inappropriée d'HAD (SIADH) ou sécrétion inadéquate d'hormone antidiurétique.

Le diagnostic de SIADH est un diagnostic d'exclusion.

Les critères diagnostiques de SIADH sont :

Critères majeurs :

Osmolalité plasmatique diminuée < 280 mosm/L

Osmolalité urinaire inadaptée > 150 mosm/L

Volume extracellulaire normal (pas d'hypotension orthostatique, de tachycardie, œdème ou d'ascite)

Natriurèse > 30 mmol/L en régime normosodé

Fonctions thyroïdiennes et surrénales normales

Critères mineurs :

Pas de prise récente de diurétique

Absence de correction de la natrémie après perfusion de sérum salé 0,9%

Correction de la natrémie après restriction hydrique

Les étiologies des SIADH sont nombreuses, une cause médicamenteuse doit toujours être recherchée. Les causes pulmonaires, neurologiques et les syndromes paranéoplasiques sont les plus courants.

Tableau 1 : principaux médicaments à l'origine de SIADH.

Hormones peptidiques	Hypoglycémiantes oraux	Diurétiques
- Analogues de la vasopressine	-Chlorpropamide	-thiazidiques
-Ocytocine	-Tolbutamide	-Acide étacrinique
-Somatostatine	Hypolipémiants	
	-Clofibrate	
Psychotropes	Divers	Antinéoplasiques
-Phénothiazines	-Carbamazépine	-Vincristine
-Antidépresseur tricycliques	-Morphiniques	-Cyclophosphamide
-Halopéridol	-Anti-inflammatoire stéroïdiens	non -Ifosfamide
-Fluoxétine		

Hyponatrémie d'origine endocrine.

Devant un tableau biologique de SIADH, il faut impérativement rechercher une insuffisance surrénale par un dosage de cortisol plasmatique à huit heures suivi d'un test au tétracosactide immédiat (réponse normale si le cortisol plasmatique une heure après l'injection est supérieur à 550 nmol/L).

Intoxication à l'eau.

L'absorption excessive d'eau est rarement suffisante, si le rein est normal, pour entraîner une hyponatrémie. Il faut que les capacités de dilution du rein soient diminuées ou que les apports quotidiens en osmoles soient faibles. L'intoxication à l'eau se rencontre :

Dans la polydipsie primitive, soit d'origine psychogène, soit dans les atteintes hypothalamiques du centre de la soif (sarcoïdose)

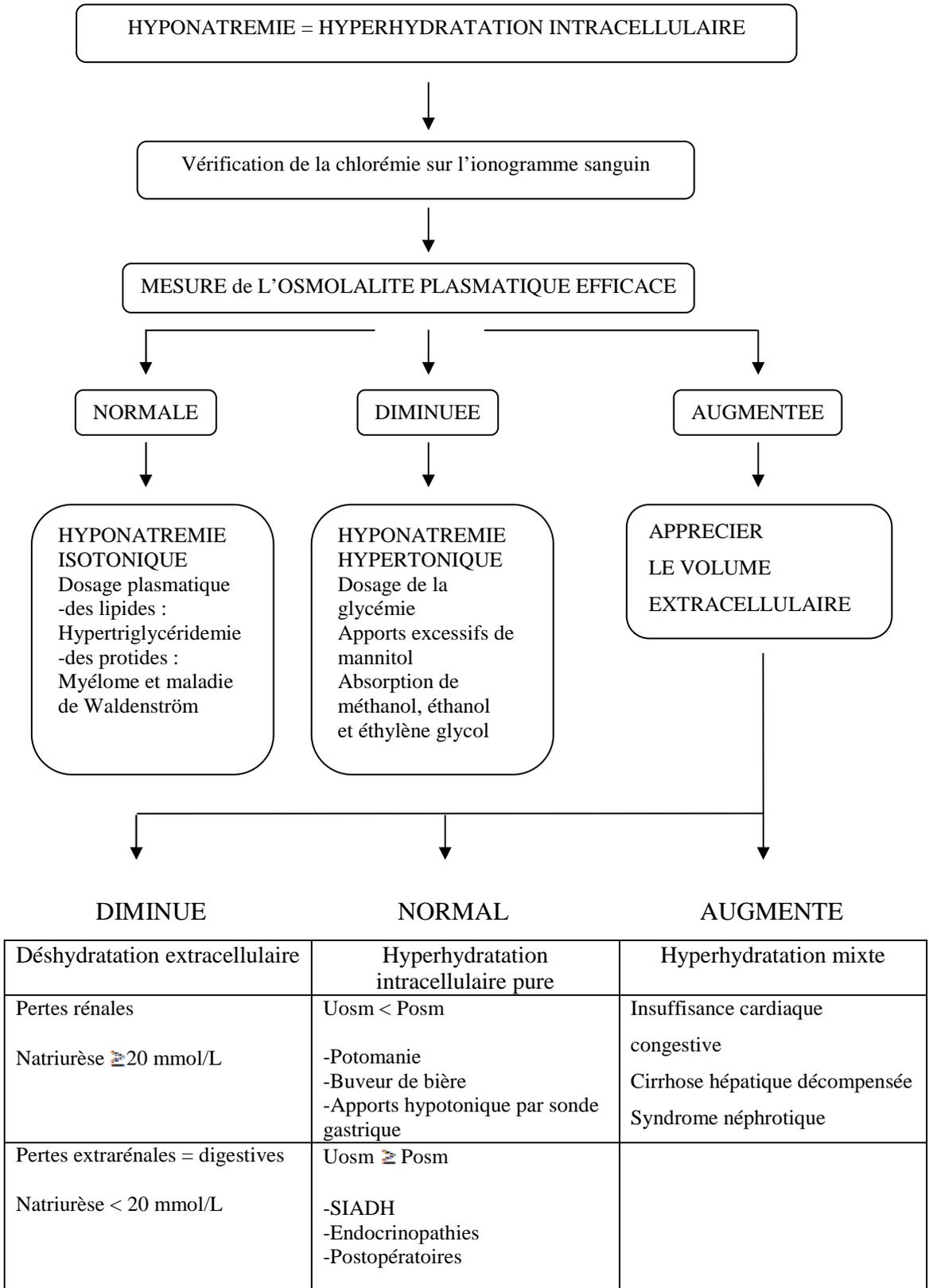
Chez le patient dénutri

Chez le buveur de bière

Chez l'insuffisant rénal lorsque le débit de filtration glomérulaire est inférieur à 20 ml/mn

Iatrogène après perfusion intraveineuse de solutés hypotoniques (glucose 5 %), surtout en période postopératoire (sécrétion d'HAD dans les états de stress)

Figure 1 : arbre décisionnel, étape du diagnostic étiologique d'une hyponatrémie. (23)



VI- TRAITEMENT DES HYPONATREMIES (24, 25, 26, 27, 28, 29,30, 31, 32, 33, 34, 35)

Le traitement repose sur trois principes :

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

Les modalités de la prise en charge d'une hyponatrémie sont conditionnées par son caractère symptomatique plus que sa valeur absolue de la natrémie elle-même : une hyponatrémie symptomatique traduit le dépassement des capacités de réduction du volume cellulaire et justifie une prise en charge agressive ; à l'opposé, une hyponatrémie asymptomatique, même profonde, témoigne de l'efficacité de la régulation du volume cellulaire et ne nécessite pas de correction urgente, d'autant plus que son installation a été lente. En effet la correction trop rapide de l'hyponatrémie ne laisse pas aux cellules de regagner les solutés perdus et il en résulte une déshydratation cellulaire responsable de conséquences neurologiques, telle qu'un syndrome de myélinolyse centropontine.

VI-1.Traitement des hyponatrémies aiguë ou avec signes de souffrance cérébrales.

Ce sont des urgences vitales et l'hospitalisation en en réanimation doit être de règle. Une correction rapide doit être entreprise jusqu'à disparition des symptômes de souffrances cérébrales.

Le traitement repose sur l'administration de sérum salé hypertonique associé si besoin au furosémide. Ce traitement est interrompu dès la disparition des symptômes.

VI-2.Traitement des hyponatrémies chroniques

Le traitement d'une hyponatrémie chronique doit faire la part entre les risques de complications immédiates de l'hyponatrémie et les risques de myélinolyse centropontine (MCP) liée à une correction trop rapide.

En cas d'hyponatrémie chronique asymptomatique, la correction doit être lente. Si le volume extracellulaire est élevé ou normal, la restriction hydrique seule suffit souvent.

Lorsque le volume extracellulaire est diminué, la déplétion sodée est corrigée par apport de soluté salé isotonique 0,9 % qui va rétablir la volémie.

Si l'hyponatrémie chronique est symptomatique, une correction rapide s'impose sous stricte surveillance. Les mêmes mesures que pour l'hyponatrémie aiguë symptomatique seront appliquées.

Pour les hyponatrémies par sécrétion inadéquate d'hormone antidiurétique (SIADH) :

Tous les médicaments susceptibles de donner un SIADH doivent être arrêtés et les causes curables traitées.

Pour les hyponatrémies dans l'insuffisance cardiaque et la cirrhose :

L'hyponatrémie est un marqueur pronostique péjoratif dans ces deux pathologies et reflète un stade avancé de la maladie. Le traitement consiste en une restriction hydro-sodée souvent insuffisante. Les diurétiques de l'anse sont intéressants dans la prise en charge car permettent une excrétion d'eau plus que l'excrétion de NaCl.

Myélinolyse centropontine :

La survenue de myélinolyse centropontine est le risque majeur d'une correction trop rapide. La MCP correspond à des lésions symétriques du centre de la protubérance. La symptomatologie est souvent retardée : après un intervalle libre de 1 à 6 jours, l'état neurologique se réaggrave, avec apparition de signes neurologiques associant à des degrés divers, un mutisme, une dysarthrie, une somnolence, une quadriparésie spastique et une paralysie pseudobulbaire.

L'imagerie cérébrale (IRM) est un bon apport diagnostique. Pour éviter la MCP les objectifs thérapeutiques recommandés sont une élévation de la natrémie inférieure à 12 mmol/L dans les 24 premières heures et inférieure à 18 mmol/L dans les 48 premières heures. Le pronostic est grave, avec absence de régression dans 71 % des cas.

DEUXIEME PARTIE

NOTRE TRAVAIL

I-OBJECTIFS

Notre travail consiste à :

- Décrire l'aspect épidémiologique de l'hyponatrémie ;
- Décrire les particularités cliniques et thérapeutiques;
- Etablir le lien entre la mortalité hospitalière et l'hyponatrémie.

II-MATERIELS D'ETUDE ET METHODOLOGIE

II.1-MATERIELS

Nous avons fait une étude rétrospective des dossiers des malades admis dans le service de Réanimation médicale et de toxicologie clinique au CHUA/HJRA sur une période de 6 mois allant du 1^{er} janvier 2009 au 30 juin 2009.

II.1.1-Critère d'inclusion :

Sont inclus dans cette étude tous les patients ayant à leur admission ou pendant le séjour d'hospitalisation, une natrémie < 135 mmol/L, avec contrôle de l'ionogramme sanguin après traitement.

II.1.2-Critère d'exclusion :

Sont exclu dans cette étude tous patients présentant une hyponatrémie mais qui n'ont pas fait l'objet d'un contrôle ionogramme sanguin après le traitement.

II.2-METHODOLOGIE

Les différents paramètres ont été recueillis pour chaque patient dès son admission et durant son hospitalisation en Réanimation.

Il s'agissait :

II-2-1.Les paramètres épidémiologiques

- l'âge
- sexe
- motif d'entrée
- l'état de santé antérieur
- antécédents médicaux

II-2-2.Les éléments cliniques et biologiques de diagnostic

- la circonstance de découverte
- l'état de conscience à l'admission
- les signes d'orientations
- les signes cliniques à l'admission
- l'association des signes
- l'ionogramme sanguin de découverte de l'hyponatrémie
- les types d'hyponatrémie
- l'étiologie de l'hyponatrémie
- la gravité et la cause de l'hyponatrémie (hyponatrémie causale ou hyponatrémie associée).

II-2-3.les éléments thérapeutiques

- les voies d'administrations de la correction
- la modalité de correction

II-2-4.Les éléments évolutifs

- la durée de séjour en Réanimation
- l'évolution de l'ionogramme sanguin
- l'évolution clinique journalière
- le devenir des patients

Les données ont été recueillies sur des fiches de recueil à partir des dossiers médicaux des patients qui ont été par la suite récapitulées dans un tableau. Le traitement des données s'est fait par WINDOWS XP/WORD-EXCEL-POWER POINT.

III-RESULTATS

Nous représenterons sous forme de diagrammes et de tableau les résultats récoltés :

III-1.Résultat du recrutement

Parmi 602 patients admis dans le service de Réanimation Médicale du CHUA/ HJRA, 53 présentaient une hyponatrémie, mais 36 cas seulement ont été inclus dans notre étude, soit une incidence de 8,8 %.

III-2.Aspect épidémiologique

III-2-1.Répartition selon l'âge

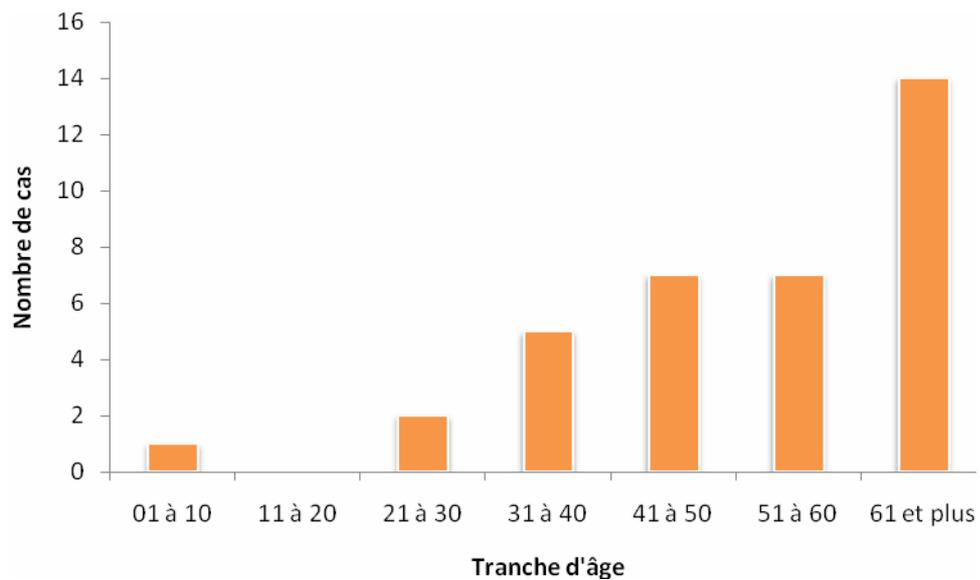


Figure 2 : Répartition selon l'âge

III-2-2.Répartition selon le sexe

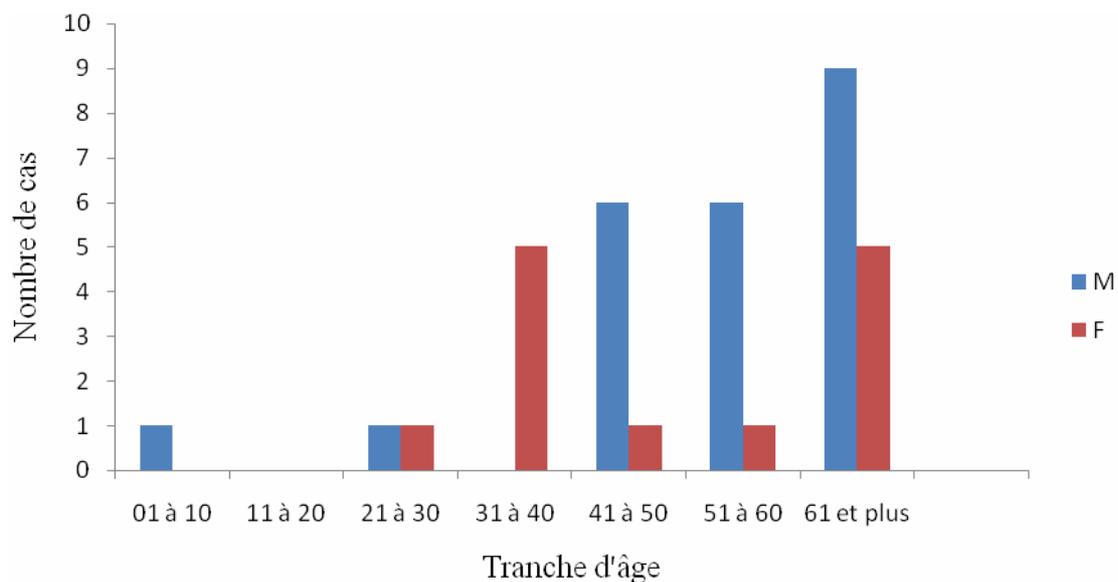


Figure 3 : Répartition selon le sexe

III-2-3.Répartition selon les motifs d'hospitalisations

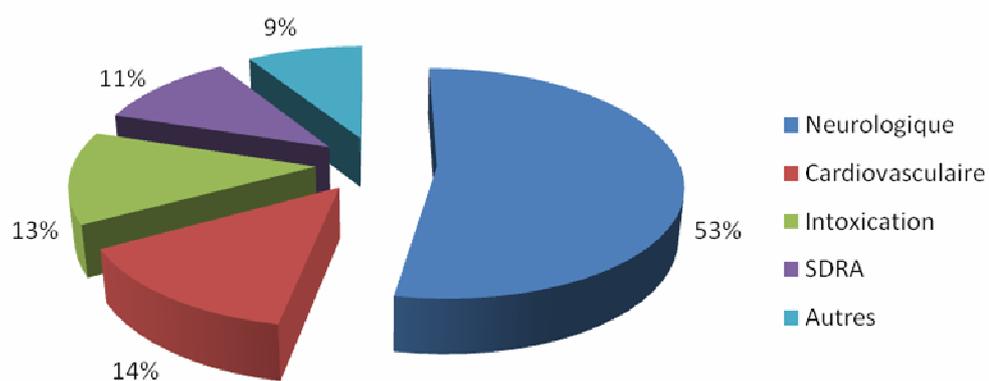


Figure 4 : Répartition selon les motifs d'hospitalisations

III-2-4.Répartition selon l'état de santé antérieur

Tableau 2 : Répartition selon l'état de santé antérieur

L'état de santé antérieur a été évalué selon les antécédents et l'histoire de la maladie. Ceux qui avaient des antécédents lourds comme des pathologies neurologiques, cardiovasculaires, néoplasiques, ou métaboliques sont considérés comme mauvais état de santé antérieur.

Etat de santé antérieur	Nombre	%
Bon	7	19,45%
Moyen	12	33,33%
Mauvais	17	47,22 %

III-2-5.Répartition selon les antécédents médicaux

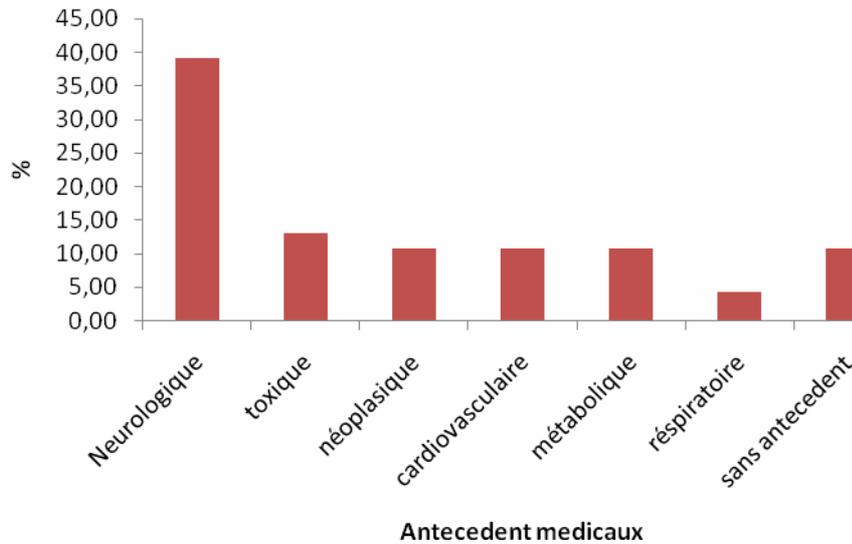


Figure 5 : Répartition selon les antécédents médicaux

III-3. Les éléments cliniques et biologiques de diagnostic

III-3-1. Répartition selon la circonstance de découverte

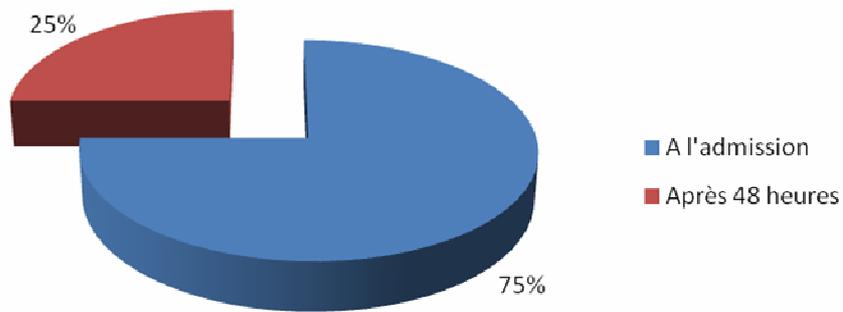


Figure 6 : Répartition selon la circonstance de découverte

III-3-2. Répartition selon l'état de conscience

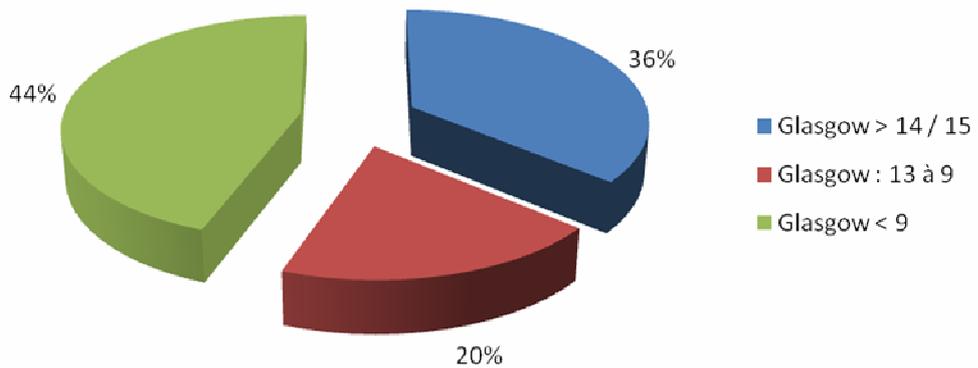


Figure 7 : Répartition selon l'état de conscience

III-3-3.Répartition selon les signes d'orientations

Tableau 3 : Répartition selon les signes d'orientations

NEUROLOGIQUES	Céphalée	5	17,24 %
	Vertige	4	13,79 %
	Trouble du comportement	17	58,62 %
	Convulsions	3	10,34 %
	TOTAL	29	
DIGESTIFS	Nausée	8	40 %
	Vomissement	11	55 %
	Dégoût de l'eau	1	5 %
	TOTAL	20	
ETAT GENERAL	AEG	17	62,96 %
	Asthénie	10	37,04 %
	TOTAL	27	

Tableau 4 : Récapitulation des signes d'orientations

Signes d'appels	Nombre	%
NEUROLOGIQUES	29	38,15
DIGESTIFS	20	26,31
ETAT GENERAL	27	35,52

III-3-4.Répartition selon les signes cliniques à l'admission

Tableau 5 : Répartition selon les signes cliniques à l'admission

NEUROLOGIQUES	Céphalée	3	7,5 %
	Vertige	3	7,5 %
	Trouble du comportement	7	17,5 %
	Convulsions	3	7,5 %
	Coma	20	50 %
	Syndrome confusionnel ou délirant	1	2,5 %
	Signe d'engagement cérébral	3	7,5 %
TOTAL	40		
DIGESTIFS	Nausée	7	38,88 %
	Vomissement	11	61,12 %
	TOTAL	18	

ETAT GENERAL	AEG	20	95,24 %
	Asthénie	1	4,76 %
	TOTAL	21	
RESPIRATOIRE	SDRA.....	3	33,34 %
	OAP.....	6	66,66 %
	TOTAL	9	
AUTRES	Syndrome œdémateux	3	37,5%
	Hypothermie	1	12,5%
	Déshydratation	4	50%
	TOTAL	8	

Tableau 6 : Récapitulation des signes cliniques à l'admission

Signes cliniques	Nombre	%
NEUROLOGIQUES	40	41,66
DIGESTIFS	18	18,75
ETAT GENERAL	21	21,88
RESPIRATOIRE	9	9,37
AUTRES	8	8,33

III-3-5.Répartition selon l'association des signes cliniques

Tableau 7 : Répartition selon l'association des signes cliniques

Association des signes	Nombre	%
MONOSYMPATOMATIQUE	9	25
BISYMPATOMATIQUE	20	55,55
TABLEAU COMPLET	7	19,55

III-3-6.Répartition selon la profondeur de l'hyponatrémie

Tableau 8 : Répartition selon la profondeur de l'hyponatrémie

Natrémie	Nombre	%
]135-130]	14	38,88
]130-120]	11	30,55
<120	11	30,55

III-3-7.Répartition selon le type d'hyponatrémie

L'état volémique a été apprécié grâce à des critères cliniques : pression artérielle, pouls, persistance d'un pli cutané.

Tableau 9 : Répartition selon le type d'hyponatrémie

Type d'hyponatrémie	Nombre	%
HYPOVOLEMIE	10	27,78
NORMOVOLEMIE	13	36,11
HYPERVOLEMIE	13	36,11

III-3-8.Répartition selon l'étiologie de l'hyponatrémie

Les étiologies sont classées soit par une inflation hydro sodée soit par pertes rénales ou extra rénales, soit par inflation hydrique (DILUTION).

Tableau 10 : Répartition selon l'étiologie de l'hyponatrémie

Etiologie	Nombre	%
INFLATION HYDRO SODEE	10	27,77
INFLATION HYDRIQUE	3	8,33
PERTES RENALES ET EXTRA RENALES	23	63,88

III-3-9.Répartition selon l'hyponatrémie causale ou associée

Tableau 11 : Répartition selon l'hyponatrémie causale ou associée

Hyponatrémie	Nombre	%
CAUSALE	17	47,22
ASSOCIEE	19	52,78

III-3-10.Répartition selon la cohérence entre l'hyponatrémie, chlorémie et la kaliémie

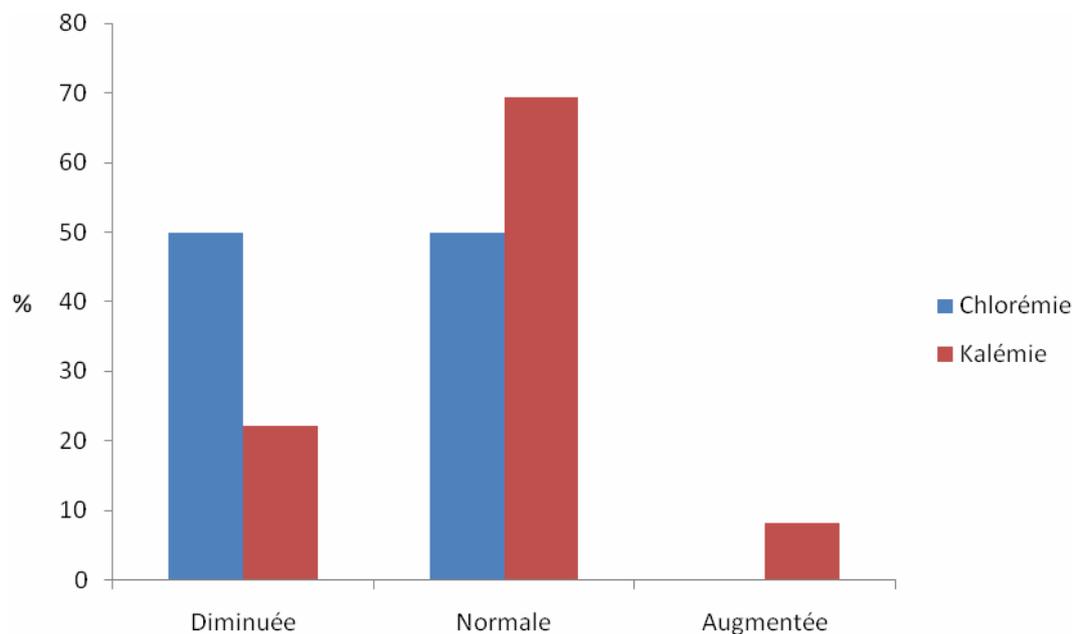


Figure 8 : Répartitions selon la cohérence entre l'hyponatrémie, chlorémie et la kaliémie

III-4.Les éléments thérapeutiques

III-4-1.Répartition selon les voies d'administrations de la correction

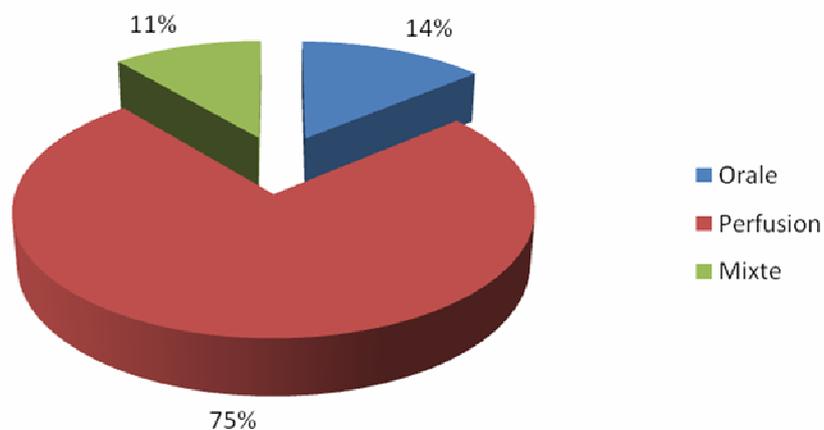


Figure 9 : Répartition selon les voies d'administrations de la correction

III-4-2. Répartition selon la modalité de correction

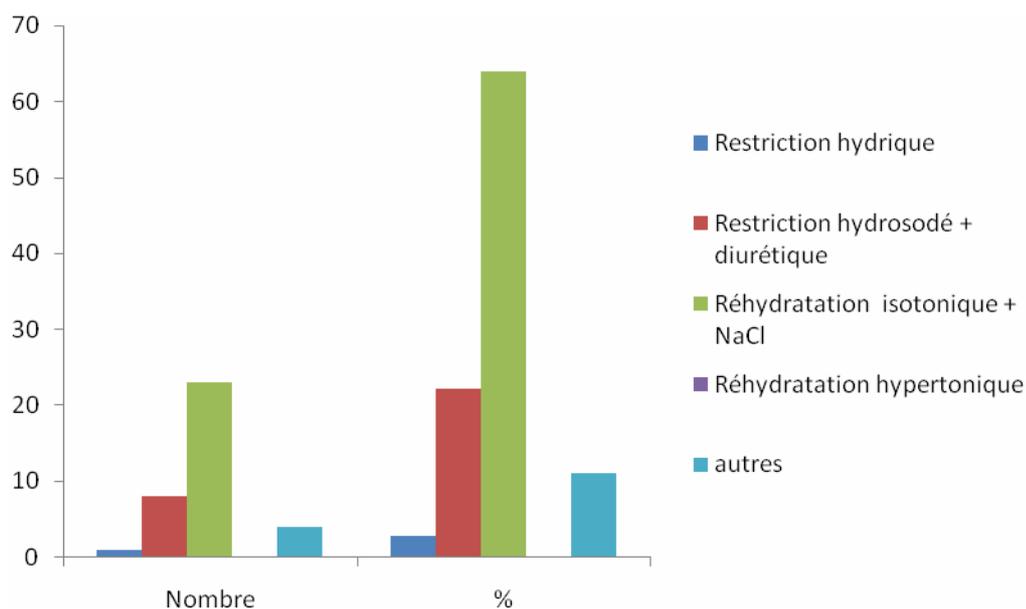


Figure 10 : Répartition selon la modalité de correction

III-5.Evolution

III-5-1.Répartition selon les résultats biologiques après la correction

Tableau 12 : Répartition selon les résultats biologiques après la correction

Résultat biologique	Nombre	%
BON	25	69 ,44
MOYEN	7	19 ,44
MEDIOCRE	4	11 ,11

III-5-2.Répartition selon les résultats cliniques après la correction

Tableau 13 : Répartition selon les résultats cliniques après traitement

Résultat clinique	Nombre	%
BON	17	47,22
MOYEN	3	8,33
MEDIOCRE	16	44,44

III-5-3.Répartition selon les complications

Tableau 14 : Répartition selon les complications

Complication	Nombre	%
NEUROLOGIQUE	6	33 ,33
CARDIOVASCULAIRE	4	22,22
RENALE	2	11,11
METABOLIQUE	6	33,33

III-5-4.Répartition selon la durée de séjours en réanimation

Tableau 15 : Répartition selon la durée de séjours en réanimation

Durée d'hospitalisation	Nombre	%
1 h à 24 h	0	0
< 5 jours	12	33,33
< 10 jours	12	33,33
< 15 jours	4	11,11
15 jours et plus	8	22,22

III-5-5.Répartition selon le devenir des patients

Tableau 16: Répartition selon le devenir des patients

Evolution	Nombre	%
Sortie	12	33,33
Transfert	9	25
Décès	15	41,67

III-5-6.Répartition selon le décès

Tableau 17 : répartition selon le décès

Hyponatrémie	Nombre de décès	%
135 à 130	4	26,66
129 à 120	4	26,66
<120	7	46,66

TROISIEME PARTIE

COMMENTAIRE ET SUGGESTIONS

I- COMMENTAIRE

C'est une étude rétrospective, qui comporte plusieurs limites : la détermination du type de l'hyponatrémie en fonction de la volémie est opérateur-dépendante, celle-ci étant appréciée grâce à des critères cliniques (pression artérielle, état d'hydratation, perte de poids récente...).

Elle a été effectuée dans un service de réanimation médicale, ce qui excluait toutes les hyponatrémies pouvant survenir en milieu chirurgical ou qui sont liées à des pathologies généralement non recrutées par le service.

Nous avons volontairement exclu les patients qui n'ont pas pu bénéficier un contrôle ionogramme sanguin après correction de l'hyponatrémie dans le but de vérifier l'efficacité du traitement.

I-1. Aspect épidémiologique

I-1-1.Résultat du recrutement

L'incidence retrouvée dans les différentes études variait de 1% à 7%, celle des hyponatrémies inférieure à 120 mmol/L varie entre 7 et 12% des hyponatrémies. L'hétérogénéité de ces chiffres s'explique par la diversité de l'origine du recrutement des services. Dans notre étude nous avons retrouvée une incidence de 8,8% ce qui est expliqué par la gravité et la nature des pathologies nécessitant une réanimation et une surveillance plus fréquente et permanente de l'état d'hydratation des patients, donc un ionogramme sanguin.

I-1-2.Selon l'âge et le sexe (1)

Cette étude a permis de constater une forte majoration chez les personnes âgées (38,88%), coïncide bien avec la littérature qui montre que l'âge avancé est un facteur de risque de survenue d'hyponatrémie par la diminution de l'eau totale selon la proportion relative de tissu adipeux, aussi par la présence de nombreuses pathologies qu'on peut rencontrer dans ce tranche d'âge, à savoir les pathologies rénales ou cardiaques ou métaboliques.

Nous avons noté une prédominance masculine car 23 cas soit 63,88% sont de sexe masculin. Connaissant que chez la femme jeune, l'eau totale est de 50%, diminuée à 40% chez la femme âgée, toutefois on remarque la majoration d'antécédent toxique surtout l'éthylisme chronique chez les hommes.

I-1-3.Selon le motif d'hospitalisation

Nos patients sont hospitalisés pour affection neurologique dans 53% (AVC, crise convulsive, état comateux) des cas, ce qui nous permet d'avancer que les manifestations cliniques de l'hyponatrémie sont prédominées par des signes neurologiques.

On note aussi la gravité des pathologies surtout neurologique qui amènent nos patients dans notre service. Toutefois l'interrogatoire sur l'histoire de la maladie, les antécédents et l'examen clinique nous conduit à faire les examens paracliniques à la recherche d'une hyponatrémie.

I-1-4.Selon l'état de santé antérieur

On note une prédominance de mauvais état de santé antérieur (47,22 %) qui influence sur les pronostics des patients. Ce qui nous permet aussi de constater que les traitements des pathologies antérieures peuvent être une des étiologies possibles de l'hyponatrémie actuelle.

I-1-5.Selon les antécédents

La majeure partie (86%) de nos patients ont des antécédents médicaux, soit neurologiques (céphalée à répétition, crise convulsives, AVC...), soit toxiques (œnolisme chronique...), soit néoplasiques, soit cardiovasculaires (HTA, insuffisance cardiaque...), soit métaboliques (diabète...), soit respiratoires. On note une prédominance des antécédents neurologiques.

Ces antécédents peuvent être des facteurs étiologiques de l'hyponatrémie. Mais l'hyponatrémie peut être le premier signe d'une maladie non connue, en particulier cancéreuse.

I-2.Aspect clinique et biologique

I-2-1.Selon la circonstance de découverte

Nos patients avaient dès son admission après un ionogramme en urgence une hyponatrémie (75%), contre 25% après les 48^e h de son hospitalisation. Il y a donc une prédominance des hyponatrémies aiguës. L'hyponatrémie aiguë qui est grave quand elle est accompagnée des signes de souffrance cérébrale et donc nécessite une prise en charge urgente.

I-2-2.Selon l'état de conscience

L'altération de l'état de conscience est pour beaucoup d'auteur, un facteur de mauvais pronostic.

Nos résultats sont en accord avec ces données car 44% de nos patients ont un GCS < 9, 20% ont un GCS entre 13 et 9, 36% ont un GCS > 14.

I-2-3..Selon les signes d'orientations

Les signes d'appels sont dominés par les signes neurologiques à savoir les céphalées, vertige, trouble du comportement et convulsions (38,15%), suivi par l'altération de l'état général et asthénie (35,52%), suivi par les signes digestifs à savoir le nausée, vomissement et dégoût de l'eau (26,31%). Ce ne sont pas des signes propres à l'hyponatrémie ce qui rend difficile le diagnostic sans les examens paracliniques. Toutefois ces différents signes d'appel nous semblent être importants à décrire avec précision, car ce sont des signes qui vont attirer l'attention sur l'existence d'une hyponatrémie.

I-2-4.Selon les signes cliniques à l'admission

Lors de l'hospitalisation, l'examen clinique a révélé surtout la fréquence des troubles neurologiques avec prédominance des troubles de la conscience et du comportement, des céphalées et vertiges, suivis des troubles digestifs avec nausées et vomissements, puis des troubles de l'état général avec altération de l'état général et asthénie, puis respiratoires avec SDRA et OAP, et enfin les autres signes avec le syndrome œdémateux hypothermie et déshydratation.

La symptomatologie de l'hyponatrémie varie selon sa profondeur et sa rapidité de l'installation. Les signes de souffrance cérébrales, témoins de l'œdème cérébral à savoir agitation, confusion, convulsions, coma, dyspnée affirme le caractère aigue de l'hyponatrémie qui nécessite une prise en charge urgente. Donc devant une symptomatologie évocatrice d'hyponatrémie, bien qu'ils ne soient pas spécifiques d'un hyponatrémie, ou devant des circonstances étiologiques pouvant le faire suspecter, différents examens doivent être demandés pour analyser la situation. D'où l'intérêt de pratiquer en urgence l'ionogramme sanguin avec mesures de l'osmolalité, du glucose, de l'urée, de la créatinine des protides totaux, l'ionogramme urinaire avec mesures de l'osmolalité, de l'urée et de la créatinine. Malheureusement, ces examens ne sont pas complets dans notre étude.

I-2-5.Selon l'association des signes

Nos patients ont au moins un symptôme mais dans la majeure partie c'est bisymptomatique ce qui nous permet de dire que l'hyponatrémie est une pathologie qui peut affecte tous les systèmes de l'organisme.

I-2-6.Selon la profondeur, le type et l'étiologie de l'hyponatrémie

Une hyponatrémie, entre 135 et 130 mmol/L, était présente chez 14 patients (38,88%), entre 129 et 120 mmol/L chez 11 patients (30,55%) et <120mmol/L chez 11 patients (30,55%).

Nous avons classé les hyponatrémies en 3 types selon la volémie qui est évalué par les signes cliniques : 10 cas de type hypovolémique, 13 cas chacun pour les types normovolémiques et hypervolémiques.

Notre étude montre comme étiologie la prédominance par des pertes rénales et extrarénales avec 23 cas soit 63,88%.

Dans la base de données Cub-Réa, une étude publiée par V.Das et G.Offenstadt en 2003 (36), montre que parmi les 96193 patients hospitalisés de 1997 à 2001, 1 à 1,5% des patients /an ont eu une hyponatrémie inférieure à 120mmol/L durant leur séjour en réanimation. A l'admission 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.

Une étude faite par S. L.Bennani et al en 2003 (37) a montrée que l'hyponatrémie hypovolémique représentait 25,7% des cas ; ses causes étaient les pertes rénales dans 23,7% et les pertes digestives dans 4,3% des cas. L'hyponatrémie hypervolémique concernait 23,7% des cas : cirrhose hépatique chez 17,3%, insuffisance cardiaque congestive chez 6% et syndrome néphrotique chez 0,3%. L'hyponatrémie normovolémique a été retrouvée dans 50,6% des cas. Le SIHAD représentait 49,7%, ses causes étaient une méningite tuberculeuse dans 21,7%, une pneumopathie dans 12,3%, une méningite purulente dans 6%, et d'autres causes dans 3,4% des cas.

L'analyse des données de la littérature avec les résultats de notre étude se coïncident. Toutefois concernant les étiologies des hyponatrémies, la comparaison de nos résultats est difficile à réaliser à cause de l'insuffisance des bilans et investigations pratiquées.

I-2-7.Selon l'hyponatrémie causale ou associée

Nous avons remarqué dans notre résultat que l'hyponatrémie peut être l'étiologie des pathologies qui amènent nos patients dans notre service mais elle est surtout associée à des pathologies graves telles que l'accident vasculaire cérébral.

I-2-8. Selon la cohérence entre hyponatrémie, chlorémie et la kaliémie

Notre étude montre une cohérence significative entre l'hyponatrémie et la chlorémie car 50% de nos patients ont une chlorémie diminuée et 50% normale, de même pour la kaliémie qui est normale dans la grande partie. La fiabilité du résultat de l'ionogramme sanguin pour l'hyponatrémie doit accompagner la diminution de la chlorémie.

I-3.Aspect thérapeutique

I-3-1.Selon les voies d'administrations de la correction

On note une prédominance de la voie parentérale avec 75%, contre 14% pour l'administration orale et 11% combinées. C'est donc la correction par voie intraveineuse qui est intéressant vue qu'on peut contrôler la vitesse de correction et que nos patients sont dans un état comateux ou ont un problème neurologique. Toutefois la voie

combinée c'est-à-dire apport intraveineuse et apport orale trouve sa place dans les cas où il y avait un manque de NaCl injectable.

I-3-2.Selon la modalité de correction

L'hyponatrémie aiguë symptomatique est une urgence. L'hyponatrémie chronique doit être respectée en attendant un diagnostic étiologique, puis corrigée lentement.

L'objectif n'est pas de normaliser des chiffres, qu'il faut d'ailleurs toujours vérifier, mais de traiter des symptômes. Le traitement de l'hyponatrémie elle-même, doit être associé à celui de la ou des cause(s) et des éventuels facteurs favorisants (hypokaliémie,...).

Chez l'animal, l'adaptation cérébrale à l'hypotonicité plasmatique s'établit en 48h. la correction rapide d'une hyponatrémie avant cette limite de 48h serait bien tolérée. La plupart des auteurs utilisent cette valeur seuil de 48h pour définir le caractère aigu d'une hyponatrémie.

En 2005, une conférence de consensus a proposé, dans les intoxications à l'eau des marathoniens, de faire 100ml de soluté salé à 3% pour augmenter la natrémie de 2mmol/L. la formule d'Adroué et Madias (**38**) permet de calculer le volume à perfuser d'un soluté en fonction de la modification de natrémie souhaitée :

ΔNa pour un litre de soluté = $([\text{Na}]_{\text{mmol/L}} \text{ perfusée} - [\text{Na}]_{\text{mmol/L}} \text{ du patient}) / (\text{eau totale} + 1)$, l'eau totale étant estimée par le poids x 0,6 chez l'homme, x 0,5 chez la femme.

Une autre formule peut estimer le volume de NaCl 3% à perfuser par heure en multipliant le poids du patient par l'augmentation désirée de la natrémie en mmol/L par heure.

Pour les hyponatrémies chroniques, en cas d'hypovolémie bien tolérée ou de difficulté pour évaluer la VEC, on peut apporter 0,5 à 1L de sérum salé isotonique en intraveineux soit un apport oral de sel (six grammes par jour en comprimés). Dans tous les cas il convient de surveiller régulièrement la natrémie afin de dépister à temps une correction trop rapide, surtout si la natrémie initiale est inférieure à 125mmol/L ou si le patient a des facteurs de risques de MCP surajoutés (hypokaliémie).

Une restriction hydrique de 750 ml/j permet un bilan négatif en eau si on considère que les pertes obligatoires (urines et pertes insensibles) représentent 1L/j mais elle n'est pas toujours efficace, et l'observance est difficile au long cours. D'autres traitements peuvent être proposés. La déméclocycline (600 à 1200mg/j), dérivé des tétracyclines et le lithium provoquent un diabète insipide néphrogénique mais avec des effets secondaires rénaux importants. Des sachets d'urée (30g/j per os) peuvent également être prescrits.

Nous avons classé les modalités de corrections en 5 : la restriction hydrique, la restriction hydro sodé avec diurétique, réhydratation isotonique avec du NaCl en perfusion, la réhydratation hypertonique et les autres traitements.

On a remarqué dans nos résultats une majoration de la correction par la réhydratation avec apport du NaCl injectable ce qui est en accord avec nos étiologies qui étaient en faveur des pertes rénales et extrarénales.

La maîtrise de la correction de l'hyponatrémie dépend de la connaissance du mécanisme de l'étiologie de l'hyponatrémie qui nécessite des examens paracliniques et la disponibilité des moyens pour la correction alors que nous ne disposons pas à la pharmacie de l'hôpital du NaCl injectable ou du sérum salé hypertonique, à noter aussi que notre service de réanimation ne dispose qu'un pousse seringue électrique pour calculer avec précision la vitesse de correction. Toutefois on a évalué que les bases du traitement sont bien visible dans nos prise en charge comme la restriction hydrique, apport de sel, diurétique.

I-4.Evolution

I-4-1.Selon les résultats cliniques et biologiques après la correction

Concernant l'évolution clinique et biologique nous avons constaté une bonne évolution ce qui nous permet de dire que la correction de l'hyponatrémie est nécessaire pour nos patients même si leur motif d'hospitalisation était autre que l'hyponatrémie, il est nécessaire aussi de suivre l'évolution par l'ionogramme sanguin.

I-4-2.Selon les complications (39, 40, 41)

La myélinolyse centropontine (MCP) est le risque majeur d'une correction trop rapide. Les études expérimentales suggèrent que l'hyponatrémie chronique en elle-même n'induit pas de MCP et que celle-ci survient surtout en cas de correction trop rapide. Des études animales récentes ont confirmé que c'est plutôt l'amplitude de la correction dans les 24-48 premières heures que la vitesse horaire de correction initiale qui détermine la survenue de la MCP. Ainsi les objectifs thérapeutiques recommandés sont une élévation de la natrémie inférieure à 12 mmol/L dans les 24 premières heures et inférieure à 18 mmol/L dans les 48 premières heures. Chez l'homme, la fréquence de la MCP au cours de la correction trop rapide d'une hyponatrémie chronique est mal connue.

On note ici dans notre étude des complications majorées par des complications neurologiques qu'on n'a pas pu mettre en accord avec les signes du MCP et des complications métaboliques à type d'hypernatrémie.

I-4-3.Selon la durée de séjours en réanimation

Selon notre étude, presque tous les patients, soit 67 % des cas, la durée d'hospitalisation est supérieure à 5 jours. Le séjour a été plus long pour les malades qui avaient une pathologie sévère à l'admission.

I-4-4.Selon le devenir des patients

Cette étude a permis de constater une forte mortalité (41,67 %), malgré une impression de bonne statistique.

Notre travail ne peut avancer que la correction de l'hyponatrémie à elle seule suffise pour la bonne évolution des patients mais elle contribue avec les traitements de réanimation des pathologies de bases.

I-4-5.Selon le décès des patients

Ce résultat nous donne une idée sur les facteurs pronostiques de la mortalité hospitalière : la sévérité de la maladie à l'admission, l'altération de l'état de conscience à l'entrée.

Erasmus et al(9) ont montré que la sévérité de l'hyponatrémie influençait significativement la mortalité.

Nos résultats vont dans le sens de ces études : nous avons noté 26,66% de décès pour les hyponatrémies entre 135 et 130 mmol/L, 26,66% pour les hyponatrémies entre 129 et 120 mmol/L et 46,66% pour les hyponatrémies < 120mmol/L.

On peut dire donc que la profondeur de l'hyponatrémie est un facteur pronostique indépendant de la mortalité hospitalière.

II- SUGGESTIONS

Notre étude nous a fait prendre conscience de la gravité d'une hyponatrémie qui participe aux facteurs pronostiques des malades hospitalisées dans notre service de réanimation médicale. Devant cette gravité nous essayons de formuler quelques suggestions.

- Elaborer une Information, Education, Communication axées sur des régimes hygiéno-diététiques qui pourraient être nécessaire pour prévenir l'hyponatrémie pour les patients présentant des pathologies (neurologiques, cardiovasculaires, rénales, néoplasiques,...) ou habitudes toxiques (éthylisme chronique...) qui risquent d'entraîner des troubles sur la valeur de la natrémie.
- Donner une formation continue au médecin surtout pour les médecins qui vont prendre en charge les malades aux urgences (urgentiste ou non) basé sur la démarche de diagnostic étiologique et thérapeutique de l'hyponatrémie, afin d'uniformiser les protocoles de prise en charge.
- Tout médecin et/ou personnel paramédical doivent pouvoir reconnaître les signes d'orientation de l'hyponatrémie en menant un interrogatoire précis et orienté.
- Transférer immédiatement tous patients présentant une hyponatrémie aiguë ou avec des souffrances cérébrales et les hyponatrémies chroniques avec des symptômes neurologiques dans un centre hospitalier ayant un service de réanimation.
- Doter les services des urgences et réanimations des appareils médicaux suffisants et en bon état de marche pour le traitement et la surveillance des malades (scope, PSE, respirateur de réanimation...).
- Approvisionner la pharmacie en NaCl ou SSH.
- Faciliter l'accès aux bilans paracliniques essentiels (distance, coût, rapidité des résultats...) comme l'ionogramme sanguin, ionogramme urinaire, glycémie...).

Enfin, un arbre décisionnel sera mis en annexe pour orienter la prise en charge de l'hyponatrémie au service de Réanimation Médicale du CHUA/ HJRA.

CONCLUSION

CONCLUSION

L'hyponatrémie est un trouble hydro électrolytique fréquent et parfois négligé, nécessitant une démarche diagnostique rigoureuse afin d'en adapter au mieux le traitement.

Les résultats de cette étude rétrospective sur les patients présentant une hyponatrémie au sein du service de réanimation médicale du CHU/JRA au cours de la première moitié de l'année 2009 montre que cette pathologie grave est bien présente dans le service. Elle représente une incidence de 8,8%.

Les causes sont surtout des pertes rénales et extrarénales liées à des pathologies neurovasculaires, néoplasiques, toxiques graves ou jacentes.

Aiguë, le risque majeur est l'œdème cérébral et le traitement urgent repose sur des apports de solutés hypertoniques avec surveillance fréquente de la concentration plasmatique en sodium.

Chronique, elle est souvent peu symptomatique et sa correction trop rapide expose à des lésions démyélinisantes cérébrales (myélinolyse centropontine).

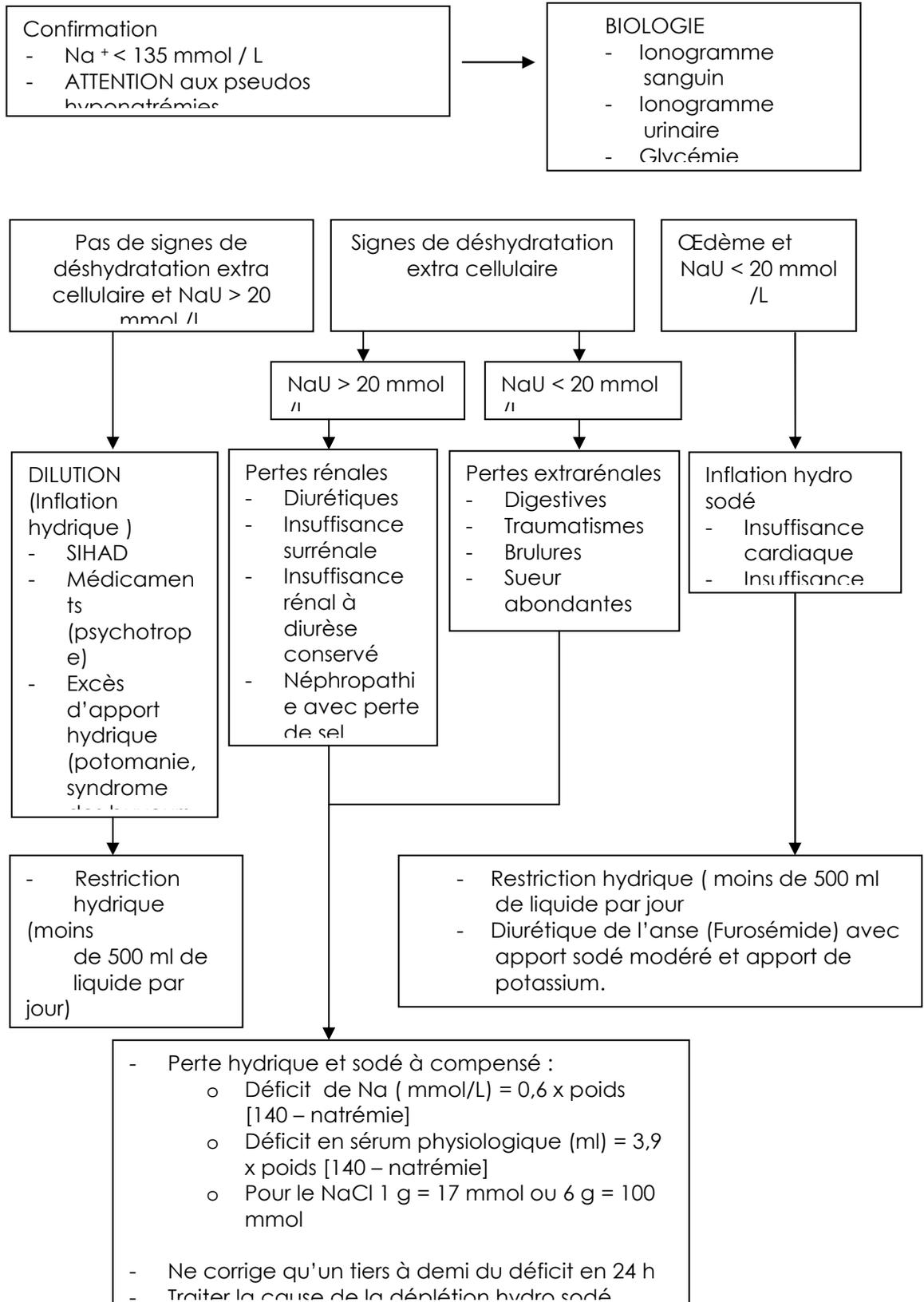
La sévérité de l'hyponatrémie représente dans notre étude un facteur pronostique indépendant de la mortalité hospitalière.

Malgré sa gravité, l'hyponatrémie est une pathologie qu'on peut traiter efficacement avec une démarche diagnostique et étiologique bien précise.

ANNEXE

ANNEXE I : PROTOCOLE THERAPEUTIQUE DE L'HYPONATREMIE (42)

HYPONATREMIE



Annexe 2 : FICHE DE RECUEIL DE DONNEES

Hyponatrémie

Identité

Nom et prénoms :

Age : ans

sexe :

Profession :

Domicile :

Date d'entrée :

Motif d'entré :

Antécédents

Personnels :

Familiaux :

Histoire de la maladie

Paramètres à l'admission

TA

FC

FR

SpO2

T°

GLASGOW

Signes cliniques à l'admission

AEG trouble du comportement
 nausée

dégoût de l'eau

Vomissement
délirant

céphalée

syndrome confusionnel ou

Coma

crise convulsive

engagement cérébral

Autres :

Examens paracliniques à l'entrée

Ionogramme sanguin :

Na : mmol/L K : mmol/L Cl : mmol/L

Autres :

Traitements

Evolution

Clinique :

Paraclinique :

Ionogramme sanguin : date :

Na : mmol/L K : mmol/L Cl :
mmol/L

Ionogramme sanguin : date :

Na : mmol/L K : mmol/L Cl :
mmol/L

Ionogramme sanguin : date :

Na : mmol/L K : mmol/L Cl :
mmol/L

Autres :

Traitement

Pronostic

Jours d'hospitalisation :

Sortie : transfert : décédé :

Annexe 3

Liste des patients examinés présentant une hyponatrémie < 135 mmol/L
avec contrôle de l'ionogramme sanguin après correction : épidémiologie et signes cliniques

Patient	Sexe/âge	Motif d'entrée	Etat de santé antérieur	Antécédent médicaux et habitude toxique	Circonstance de découverte	Paramètre à l'entrée				Signe d'orientation	Signe clinique à l'admission	Natrémie à l'admission mmol/L
						TA cmHg	FC mn	Sa O2 %	GCS /15			
1	F/38	Insuffisance cardiaque	mauvais	cardiopathie	A l'admission	9/6	120	88	15	AEG	AEG OMI, ascite	127
2	F/36	Perte de connaissance	moyen	Eclampsie	A l'admission	9/6	100	96	10	Asthénie	coma	101
3	M/86	AVC	moyen	HTA	A l'admission	15/10	91	89	13		Coma Nausée vomissement	133
4	M/57	Coma éthylique	bon	Ethylique	A l'admission	10/6	96	85	5		Coma Anisocorie	118
5	M/47	AVC	mauvais	HTA Ethylique	48 h après	19/13	110	90	10		Coma CC	143
6	F/40	AVC	mauvais	HTA Insuffisance rénale	A l'admission	18/10	90	99	8	Céphalée vertige, AEG	Coma Hypersécrétion bronchique	132
7	M/55	Etat comateux	bon		A l'admission	10/6	120	70	8		SDRA Coma	111
8	M/57	Nausée Vomissement	mauvais	HTA, SCA, AVC	A l'admission	17/8	55	97	15	Nausée Vomissement	AEG, nausée vomissement	116
9	M/64	Coma diabétique	moyen	Diabétique Ethylique	A l'admission	17/10	120	86	3		Coma Déshydratation	115
10	M/62	AVC	mauvais	AVC	A l'admission	18/10	90	95	4		Coma	125
11	M/50	Coma éthylique	moyen	éthylique	A l'admission	14/7	120	91	5	Vomissement	Coma Mydriase	134
12	F/38	Cardiopathie	mauvais	cardiopathie	A l'admission	9/5	80	92	15	AEG, nausée Vomissement	AEG, nausée vomissement	131

Patient	Sexe/âge	Motif d'entrée	Etat de santé antérieur	Antécédent médicaux et habitude toxique	Circonstance de découverte	Paramètre à l'entrée				Signe d'orientation	Signe clinique à l'admission	Natrémie à l'admission
						TA cmHg	FC mn	Sa O2 %	GCS /15			
13	M/78	AVC	mauvais	HTA, AVC	A l'admission	20/11	79	74	4	AEG	Coma, OAP	111
14	M/45	Coma éthylique	bon	Ethylique	48 h après	13/9	81	97	3		Coma, OAP	141
15	F/38	Insuffisance cardiaque	mauvais	cardiopathie	A l'admission	9/6	110	86	15	AEG, nausée vomissement	AEG Anasarque	124
16	M/86	Insuffisance cardiaque	mauvais	AVC, cardiopathie	A l'admission	9/5	65	88	15	AEG	OMI, ascite	104
17	M/49	Convulsion	moyen	AVC	A l'admission	7/4	96	92	14	AEG	Convulsion Déshydratation	132
18	M/4	Intoxication / phénobarbital	bon		48 h après		122	92	15	AEG Vomissement	Coma	140
19	M/67	Trouble de la conscience	bon		A l'admission	10/7	65	96	6		Coma Déshydratation	128
20	M/51	AVC	moyen	HTA	48 h après	20/12	110	88	3	Vomissement	Coma Convulsion	142
21	F/73	Etat comateux	moyen	HTA	48 h après	15/8	104	96	3		Coma	139
22	M/64	SDRA	mauvais	AVC	A l'admission	12/8	103	74	8	AEG Asthénie	Coma Déshydratation	117
23	M/75	Etat comateux	mauvais	HTA, diabétique, épileptique	A l'admission	14/8	90	89	10	AEG	Coma OAP	130
24	M/45	AVC	moyen	HTA	A l'admission	20/12	100	96	14	Céphalée Vomissement	Céphalée Vomissement	133

Patient	Sexe/âge	Motif d'entrée	Etat de santé antérieur	Antécédent médicaux et habitude toxique	Circonstance de découverte	Paramètre à l'entrée				Signe d'orientation	Signe clinique à l'admission	Natrémie à l'admission
						TA cmHg	FC mn	Sa O2 %	GCS /15			
25	F/64	AVC	moyen	HTA Goutteux	A l'admission	16/9	109	92	8		Coma	131
26	F/63	AVC	mauvais	Cancer du sein Chimiothérapie	A l'admission	20/12	150	88	3		Coma Engagement	129
27	F/57	Sepsis	mauvais	Cancer du sein chimiothérapie	A l'admission	10/6	128	82	12	AEG, nausée Vomissement	Trouble du comportement	122
28	M/56	AEG, céphalée vomissement	bon		A l'admission	18/7	78	98	15	AEG, nausée Vomissement céphalée	AEG, nausée Vomissement Céphalée	128
29	F/46	SDRA	mauvais	Cancer du col Cobaltothérapie	A l'admission	00/00	00	78	8	AEG	SDRA Anémie Coma	124
30	M/28	SDRA	mauvais	Cancer de la thyroïde Cobaltothérapie	A l'admission	12/7	80	91	15	AEG, nausée Vomissement	AEG, nausée Vomissement	102
31	M/41	Intoxication/ Haldol, artane	moyen	Trouble psychiatrique	48 h après	9/6	113	78	3		Coma	142
32	F/30	OMI Ascite	bon	Tambavy	A l'admission	7/4	45	76	15	AEG	SDRA OMI, ascite	118
33	F/72	AVC	mauvais	AVC	48 h après	20/12	92	96	10		Coma	145
34	M/73	Cardiopathie	mauvais	Cardiopathie Diabétique	A l'admission	10/6	98	99	15	AEG	AEG TVG	133
35	M/54	SDRA	moyen	Amputation MID	A l'admission	7/5	120	73	14		OAP	124
36	F/81	Céphalée, agitation	moyen	AIT	A l'admission	13/6	115	96	12	AEG Céphalée	AEG, Céphalée Trouble du comportement	131

Annexe 4

Liste des patients examinés présentant une hyponatrémie < 135 mmol/L
avec contrôle de l'ionogramme sanguin après correction : étiologie, traitement et évolution

Patient	Sexe/âge	Type D'hyponatrémie	Étiologie	Pathologie associés	Modalité de correction	Contrôle de la natrémie					Durée de séjours en réanimation	Evolution et pronostique
						1	2	3	4	5		
1	F/38	Hypovolémique	Inflation hydro sodée	cardiopathie	Restriction hydro sodée+diurétique	132					26	Transfert en cardiologie
2	F/36	Hypovolémique	Inflation hydrique		Réhydratation isotonique+ NaCl	134					12	Sortie
3	M/86	Normovolémique	Inflation hydrique	AVC	Restriction hydrique+ diurétique	128	126	118	116		30	Décédé
4	M/57	Normovolémique	Pertes rénales et extrarénales		Réhydratation isotonique	120					6	Décédé
5	M/47	Hypervolémique	Pertes rénales et extra rénales	AVC	Réhydratation isotonique+ NaCl	134	128	132	138		52	Sortie
6	M/40	Hypervolémique	Pertes rénales et extrarénales	AVC	Réhydratation isotonique	129	134				8	Décédé
7	M/55	Normovolémique	Pertes rénales et extrarénales		Réhydratation isotonique+ NaCl	130					5	Transfert en SMR
8	M/57	hypervolémique	Pertes rénales et extrarénales		Réhydratation isotonique+ NaCl	118	122				4	Sortie
9	M/64	Hypervolémique	Pertes rénales et extrarénales	Diabète	Réhydratation isotonique+ NaCl	119	136	162			7	Décédé
10	M/62	Hypervolémique	Pertes rénales et extrarénales	AVC	Réhydratation isotonique+ NaCl	138					8	Décédé
11	M/50	Normovolémique	Pertes rénales et extrarénales		Réhydratation isotonique	134	134	137			21	Décédé
12	F/38	Hypovolémique	Inflation hydro sodée	Cardiopathie	Restriction hydro sodée+ diurétique	134	132				15	Sortie

Patient	Sexe/âge	Type D'hyponatrémie	Etiologie	Pathologie associés	Modalité de correction	Contrôle de la natrémie					Durée de séjours en réanimation	Evolution et pronostique
						1	2	3	4	5		
13	M/78	Hypervolémique	Pertes rénales et extrarénales	AVC	Réhydratation isotonique+ NaCl	124					5	Décédé
14	M/45	Normovolémique	Pertes rénales et extrarénales		Réhydratation isotonique+ NaCl	118	138	125			22	Transfert en neurologie
15	F/38	Hypovolémique	Inflation hydro sodée	Cardiopathie	Restriction hydro sodée+ furosémide	132	134				15	Sortie
16	M/86	Hypovovémique	Inflation hydrique	Cardiopathie	Restriction hydrique	122					2	Transfert en cardiologie
17	M/49	Hypovolémique	Pertes rénales et extrarénales		Réhydratation isotonique+ NaCl	138					4	Sortie
18	M/4	Normocolémique	Pertes rénales et extrarénales		Réhydratation isotonique+ NaCl	120	130				5	Transfert en pédiatrie
19	M/67	Normovolémique	Pertes rénales et extrarénales		Réhydratation isotonique+ NaCl	130	134				4	Transfert en neurologie
20	M/51	Hypervolémique	Pertes rénales et extrarénales	AVC	Réhydratation isotonique+ NaCl	120	126				9	Décédé
21	M/73	Hypervolémique	Pertes rénales et extrarénales			133	136				6	Transfert en neurologie
22	M/64	Normovolémique	Pertes rénales et extrarénales	AVC	Réhydratation isotonique+ NaCl	125					6	Décédé
23	M/75	Normovolémique	Inflation hydro sodée		Restriction hydro sodée+ furosémide	142	137	130	166	148	27	Décédé
24	M/45	Hypervolémique	Pertes rénales et extrarénales	AVC		140	134				26	Sortie

Patient	Sexe/âge	Type D'hyponatrémie	Etiologie	Pathologie associés	Modalité de correction	Contrôle de la natrémie					Durée de séjours en réanimation	Evolution et pronostique
						1	2	3	4	5		
25	F/64	Hypervolémique	Pertes rénales et extrarénales	AVC		143					9	Décédé
26	F/63	Hypervolémique	Pertes rénales et extrarénales	AVC	Réhydratation isotonique+ NaCl	138					5	Décédé
27	F/56	Normovolémique	Inflation hydro sodée			130					2	Transfert en oncologie
28	M/56	Hypervolémique	Pertes rénales et extra rénales		Réhydratation isotonique+ NaCl	135					4	Sortie
29	F/46	Hypovolémique	Inflation hydro sodée		Réhydratation isotonique+ NaCl	133	141				7	Sortie
30	M/28	Normovolémique	Pertes rénales et extrarénales		Réhydratation isotonique+ NaCl	124	138				10	Sortie
31	M/41	Hypovolémique	Pertes rénales et extrarénales			134					9	Transfert en neurologie
32	F/30	Hypovolémique	Inflation hydro sodée	Cardiopathie insuffisance rénale	Restriction hydro sodée+ furosémide	122					2	Décédé
33	F/72	Hypervolémique	Pertes rénales et extrarénales	AVC	Réhydratation isotonique+ NaCl	129	127	137			19	Sortie
34	M/73	Normovolémique	Inflation hydro sodée	Cardiopathie	Restriction hydrique	130					4	Décédé
35	M/54	Hypovolémique	Inflation hydro sodée		Restriction hydrique	126					6	Décédé
36	F/81	Normovolémique	Inflation hydro sodée		Restriction hydrique	137					15	Sortie

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. Das V, Offenstadt G. Hyponatrémies en réanimation : actualités. *Réanimation*, vol 12, 2003 : 288-296.
2. Friedlander G. Hyponatrémie : étiologie, physiopathologie, diagnostic, traitement. *Rev Prat*, 1993 ; 43 : 8-2435.
3. Patrick R, Agnès S, Gilles B. Variation de l'équilibre hydrique de la personne âgée. *Nut Clin Mét.* 2004 ; 18 : 205-211
4. Paillard M, Froissart M, Blanchard A, Houillier P. Bilan de sodium et volume sanguin circulant. EMC, Paris, Endocrinologie-Nutrition ; 1995, 10-352-B-10.
5. Richet G, Ardaillou R, Amiel C. Equilibre hydro-électrolytique normal et pathologique. *Les précis du Praticien*. Paris , 1965 :210 p.
6. Petitclerc T. Troubles de l'hydratation cellulaire et extracellulaire. *Immuno-analyse et Biologie Spécialisée* ;2007, 22 : 345-358.
7. Kugler J, Hustead T. Hyponatremia and hypernatremia in the elderly. *Am Fam Phys*, 2000; 61: 30-3623.
8. Axel E. Hyponatrémie. *Urgences Médicales*, 2003 : 430-435.
9. Erasmus R, Matsha T. The frequency, etiology, and outcome of severe hyponatremia in adult hospitalised patients. *Cent Afr J Med*, 1998; 44: 8-154.
10. Kanfer A. Hyponatrémie: un point de vue classique. *Néphrologie*, 1998 ; 19 : 7-465.

11. Granel, Chaumoitre, Faucher. Des céphalées avec hyponatrémie. *Rev Méd Int*, Paris ; 2009, 30 : 265-267.
12. Itani, Jung, Cohendy. Convulsions par hyponatrémie: l'armoire à pharmacie peut donner la clé. *J. Eu. Urg* ; 2004, 17 : 90-92.
13. Chanson. Une hyponatrémie révélatrice. *Méd Théor End* ; 2002, 4 : 126-128.
14. Heng A, Lautrette P, Deteix B, Souweine. Syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique: diagnostic et prise en charge. *Réanimation*, vol 15, 2010 :490-496.
15. Pouzot, Goy T, Bonnet. Point vétérinaire: Conduite à tenir lors d'hyponatrémie. *Alfort* ; 2005 : 38-40.
16. Vanhille. Hyponatrémie : vraie ou fausse ? *NPN Méd*, 1986 95-96.
17. Mallié J, Larcan M, Halperin. Un nouveau concept pour expliquer les dysnatrémies : bilan de la tonicité des entrées et des sorties. *Bul Acad Nat Méd* ; 2001, 185 : 119-148.
18. Lim J, Yap K. Hyponatremia in hospitalized elderly patients. *Med J Malaysia*, 2001; 5: 56-232.
19. Feldman B, Rosenthal S, Vargas G, Fenwick R, Huang E, Matsuda, Abedini M et al. Nephrogenic syndrome of inappropriate antidiuresis. *N Engl J Med*, 2005; 352: 90-1884.
20. Decaux G, Coffermils M, Brimouille S, Hanson B. Severe acute or chronic hyponatremia with urea is safe for correction of serum sodium of 12-20 mEq/L/24 h. *J Am Soc Nephrol*, 1994; 5: A366.

21. Verbalis J. Hyponatremia : epidemiology, pathophysiology and therapy. *Curr opinion Nephrol Hypertens*, 1993; 2: 636-652.
22. Ardaillou R, Benmansour M, Rondeau E, Caillens H. Métabolisme et sécrétion de l'hormone antidiurétique dans l'insuffisance rénale, l'insuffisance cardiaque et l'insuffisance hépatique. *Actualités Néphrologiques. Hopital Necker. Flammarion Méd-Science, Paris ; 1983 : 103-105.*
23. Mellin B, Jimenez C. L'hyponatrémie hypotonique du sportif d'endurance. *Cahier de nutrition et de diététique*. 2004 ; 39 : 255-260.
24. Gobert. Une hyponatrémie liée à des pertes extra-rénales. *NPN Méd*, 1986 ; 6 : 219-220.
25. Amiel, Friendlander G. Hypontrémie. *Ann Méd Nancy et de l'Est*, 1991 ; 30 : 13-16.
26. Petitclerc T. Syndrome polyuropolydipsique. *EMC, Paris, Néphrologie*, 2004; 18-028-A-10.
27. Lemaitre. Hypontrémie induite par les diurétiques. *NPN Méd*, 1986 ; 6 : 355-357.
28. Fenves A, Thomas S, Knochel J. Beer potomania: two cases and review of the literature. *Clin Nephrol*, 1996; 4: 45-61.
29. Bole J, Bollaert P, Gui B, Chastre J, Dreyfuss D, Gajdo P, Guidet B, Jaeger A, Raphaël J, Zéni F. Dysnatrémie. *Réanimation Urgences, Masson, Paris ; 2002 : 165-173.*

30. Soupart A, Decaux G. Thérapeutic recommendations for management of severe hyponatremia: current concepts on pathogenesis and prevention of neurologic complications. *Clin Nephrol*, 1996; 46: 69-149.
31. Ellis SJ. Severe hyponatremia: complications and treatment. *QJM*, 1995; 88: 9-905.
32. Adroge HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med*, 2000; 9: 342-1581.
33. Lee CT, Guo HR, Chen JB. Hyponatremia in the emergency department. *Am J Emerg Med*, 2000; 18: 8-264
34. Decaux G. Traitement d'une hyponatrémie sévère (<120 mEq/L). *Rev Méd Bruxelles*, 2001 ; 22 : 413-419.
35. Groote D. Hyponatrémie, antagonistes de l'hormone antidiurétique et insuffisance cardiaque. *Archives des maladies du cœur et vaisseaux* ; 2006, 99 : 215-220.
36. Aegerter P, Auvert B, Buonamico G, Sznajder M, Beaucher B, Guidet B, et al. CUB-REA : Mise en œuvre et évaluation d'une base de données commune aux services de réanimation d'île de France. *Rev Epidémiol Santé Publ*, 1998 ; 46 :37-226.
37. Bennani SL, Abouqal R, Zeggwagh A, Madani N, Abidi A, Zekraoui O, Kerkeb. Incidence, étiologies et facteurs pronostiques de l'hyponatrémie en réanimation. *Rev. Méd. Int*, 2003 ; 24 : 224-229.
38. Passeron A, Dupeux S, Blanchard A. Hyponatrémie : de la physiopathologie à la pratique. *Rev. Méd. Int*, 2010 ; 31 : 277-286.

39. Laurenco R, Karp BI. Myelinolysis after correction of hyponatremia. *Ann. Intern Med*, 1997; 126: 57-62.
40. Ruiz, Alzieu, Niquet. Severe hyponatremia and central pontine myelinolysis. *Ann Fran An Réa*, 2009 ; 28 : 96-99.
41. Kold A. Hyponatremia: cerebral symptoms and role in central pontine myelinolysis. *Acta Neurol Scand*, 1986; 73: 2-200.
42. Prud'homme C. Urgences : Protocoles Thérapeutiques. Maloine, 4^e éd, 2007 ; 178.

PERMIS D'IMPRIMER

Lu et approuvé,

Le président de mémoire

Signé : Professeur RANDRIAMIARANA Mialimanana Joël

Vu et Permis d'imprimer

Le Doyen de la Faculté de Médecine

d'Antananarivo

Signé : Professeur RAPELANORO RABENJA Fahafahantsoa

Nom et prénom : ANDRIANIVOSON Hery

Titre de mémoire : l'hyponatrémie au service de réanimation médicale : Description épidémiologique-clinique, thérapeutique et pronostique

Rubrique : Médecine d'urgence

Nombre de figures : 10

Nombre de références bibliographiques : 42

Nombre de tableaux : 17

Nombre de pages : 40

RESUME

Justification : l'hyponatrémie est un trouble hydroélectrolytique fréquent de causes multiples. Sa mortalité élevée, notamment en réanimation nécessite la connaissance du mécanisme et la prise en charge urgente.

Objectif : Déterminer l'aspect épidémiologique, décrire les particularités cliniques et thérapeutiques et établir le lien entre la mortalité hospitalière et l'hyponatrémie.

Matériels méthodes : Ont été inclus rétrospectivement les patients admis en réanimation médicale entre janvier 2009 et juin 2009, présentant une hyponatrémie <135 mmol/L, et les hyponatrémies acquises en réanimation, avec contrôle ionogramme après correction.

Commentaire : Durant la période étudiée, 36 patients ont été recensés parmi 602 admis, soit une incidence de 8,8%. L'hyponatrémie était hypovolémique dans 27,78%, hypervolémique dans 36,11% et normovolémique dans 36,11%. L'étiologie est dominée par les pertes rénales et extrarénales à 63,88%. La mortalité hospitalière était de 41,67%, qui sont liées en grande partie aux pathologies associées, mais la sévérité de l'hyponatrémie est également un facteur pronostique indépendant prédictif de mortalité.

Mot clés : Hyponatrémie ; épidémiologie-clinique ; myélinolyse centropontine.

Directeur de mémoire : Professeur RANDRIAMIARANA Mialimanana Joël

Adresse de l'auteur : LOT 11 E 130 Antanivao Antsirabe

Name and first name: ANDRIANIVOSON Hery

Titre of memory: hyponatremia in medical intensive care unit :

Epidemiological-clinical, therapeutic and prognostic description

SUMMARY

Justification: Hyponatremia is a common hydroelectrolytic disturbance which can result from multiple origin. The higher mortality, especially in intensive care units

Objective: determine the epidemiological aspect, describe the clinical and therapeutic peculiarities and establish the link between the hospital mortality and the hyponatremia.

Materials and methods: We included retrospectively all patients admitted at department of medical intensive care unit between January 2009 and June 2009, who presented at the admission an hyponatremia < 135 mmol/L, and all patients who presented a hospital acquired hyponatremia, with control ionogram after treatment.

Commentary: during period studied 36 patients were counted among 602 successful candidates, that is a 8,8 % incidence. The hyponatremia was hypovolume in 27,78 %, hypervolume in 36,11 %, and normovolume in 36,11 %. The etiology is dominated by the renal and extrarenal losses in 63,88 %. The hospital mortality was 41,67 %; which is largely connected to the associated pathologies, but the severity of the hyponatremia is also a factor forecasts predictive independent of mortality.

Keywords: Hyponatremia; epidemiological-clinical; osmotic demyelination syndrome

Director of memory: Professor RANDRIAMIARANA Mialimanana Joël

Address of the author: LOT 11 E 130 Antanivao Antsirabe