



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2019

Thèse N° 092

# Profil épidémiologique et pronostique des hyponatrémies en milieu de réanimation

---

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 22/04/2019

PAR

**M. Setondji Ayméric AGBAKOU**

Né le 02 Juin 1993 au Bénin

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

---

MOTS-CLÉS

Réanimation – Hyponatrémie – Mortalité – Pronostic

---

JURY

M.	<b>A. HACHIMI</b> Professeur de Réanimation médicale	PRESIDENT
Mme	<b>M. EL KHAYARI</b> Professeur de Réanimation médicale	RAPPORTEUR
M.	<b>Y. QAMOUSS</b> Professeur d'Anesthésie réanimation	} JUGES
M.	<b>Y. ZARROUKI</b> Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 32

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



# *Serment d'hippocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

*Déclaration Genève, 1948*





*LISTE DES PROFESSEURS*

**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI  
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE  
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI  
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

<b>Nom et Prénom</b>	<b>Spécialité</b>	<b>Nom et Prénom</b>	<b>Spécialité</b>
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino-laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie

AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato-orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie-clinique	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie A
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUAÏTY Brahim	Oto-rhino-laryngologie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NARJISS Youssef	Anesthésie-réanimation
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Rhumatologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie A	NIAMANE Radouane	Oto rhino laryngologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NOURI Hassan	Radiologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OUALI IDRISSE Mariem	Chirurgie pédiatrique

CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RABBANI Khalid	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Traumatologie orthopédie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAIDI Halim	Anesthésie-réanimation
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Gastro-entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SARF Ismail	Pédiatrie B
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SORAA Nabila	Gynécologie-obstétrique A/B
EL HAOURY Hanane	Traumatologie orthopédie A	SOUMMANI Abderraouf	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TASSI Noura	Anesthésie-réanimation
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	YOUNOUS Said	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Chirurgie générale

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FADILI Wafaa	Néphrologie
ADALI Imane	Psychiatrie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique A
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	GHOUNDALE Omar	Urologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale

AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénéque
ALJ Soumaya	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ATMANE El Mehdi	Radiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	RADA Noureddine	Pédiatrie A
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	RAFIK Redda	Neurologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation

EL BARNI Rachid	Chirurgie-générale	TAZI Mohamed Ilias	Hématologie- clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZYANI Mohammed	Médecine interne
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie		

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	JALLAL Hamid	Cardiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	KADDOURI Said	Médecine interne
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	LALYA Issam	Radiothérapie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie

BELARBI Marouane	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RHARRASSI Isam	Anatomie- patologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro - entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire
Hammoune Nabil	Radiologie		



*DEDICACES*

*Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »*

*Marcel Proust.*

*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que...*



***Je dédie cette thèse***

## ***A l'éternel Roi Tout Puissant,***

*Tu connaissais mes aptitudes, les désirs de mon cœur et surtout le métier auquel j'aspirais. Merci de m'avoir conduit vers cette filière et je remets encore tout le reste entre tes mains, que tu finisses ce que tu as commencé en moi.*

*Car à toi appartiennent la royauté, la puissance et la gloire, Père, Fils et Saint Esprit maintenant et toujours et dans les siècles des siècles. Amen*

## ***A mon adorable mère Bibiane HOUNSOU,***

*A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans. Tu m'as donné la vie et l'envie de vivre, les plus précieux de tous les cadeaux. Sans toi, chère maman, je ne suis qu'un corps sans âme. Tu incarnes la bonté, le bonheur et la tendresse. Tu as toujours su donner et donner sans compter. Dans tes bras j'ai grandi, petit à petit ; et aujourd'hui je ne serais pas là sans toi ma chère maman. Oui ! C'est grâce à toi que je deviens médecin. Je ne peux qu'exprimer ma gratitude absolue. Ces quelques mots ne sauront te prouver maman combien je t'aime. Puisse Dieu, le Tout-Puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur. Je t'aime  
maman*

## ***A mon adorable père Félix AGBAKOU,***

*Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices consentis pour mon instruction et mon bien être. Tu as été pour moi durant toute ma vie le père exemplaire, l'ami et le conseiller. J'espère réaliser ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom, ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculqué. Puisse ton existence pleine de sagesse, d'amour me servir d'exemple dans ma vie et dans l'exercice de ma profession. Pour toutes les peines que tu as endurées en m'accompagnant durant ce long parcours, je ne peux qu'exprimer ma gratitude absolue. Que Dieu, Tout-Puissant, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin...*

***A mes très chers frères et sœurs Jonas, Jean-Baptiste, Marie-princesse, Jean-Paul,***

*J'espère que vous trouverez dans cette thèse l'expression de mon amour, ma sympathie et ma grande gratitude. Je suis très reconnaissant pour le bonheur que vous m'apportez, pour votre aide et vos encouragements.*

*Je vous remercie infiniment. J'implore Dieu qu'il vous apporte tout le bonheur et toute la réussite et vous aide à réaliser tous vos rêves. Je vous adore !*

***A La mémoire de mes grands-parents maternels et paternels et Mathieu***

*Je sais que si vous étiez parmi nous, vous aurez été heureux et fiers. Que vos âmes reposent en paix.*

*Que Dieu tout puissant vous accorde sa clémence et sa miséricorde.*

***A mes très chers amis Luke, Yannick, Keren et Urice***

*Pour tous les sacrifices et contributions que vous avez su apporter dans l'aboutissement de ce travail ! Vous aurez été un exemple pour moi, tant sur le plan personnel que professionnel.*

*Je continuerai toujours à tirer de vous, les bons exemples pour devenir un meilleur médecin. Recevez l'expression de toute ma gratitude que je ne saurai exprimer ici.*

*Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.*

*Merci pour tous les moments formidables que nous avons partagés.*

*A mes très chers amis Anselme, Stéphanie, Rouguy, Imane, Aïcha, Najlae, Khaoula, Raymond, Namar, Nacer, Germaine, Elisabeth, Badr, Hyacinthe, Bienvenue, Nabiath, Nazirath, Arsène, Géraud, Auriol, Samira, Stéphanie, Sarah, Cornelly, Raïssa*

*A tous les moments qu'on a passés ensemble, à tous nos souvenirs !*

*Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.*

*Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.*

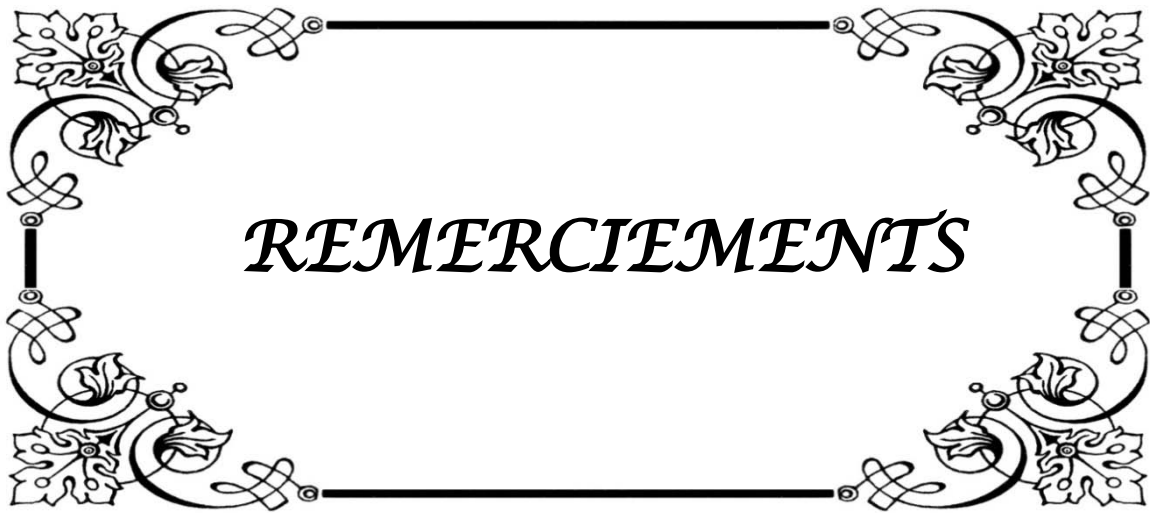
*A toute ma famille, mes tantes et mes oncles.*

*A mes amis et collègues. A tous les membres de ma chorale de Marrakech et de ma communauté béninoise à Marrakech. A tous mes enseignants :*

*Ces années ont été merveilleuses, et c'est en grande partie grâce à vous. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect et je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité.*

*A tous ceux et celles qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.*

*A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.*



*REMERCIEMENTS*

***A notre Maitre et Président de thèse :***

***Professeur HACHIMI Abdelhamid,***

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de ce jury. Vos compétences professionnelles incontestables ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect. Pour ce très grand honneur que vous nous faites, veuillez trouver dans ce travail l'expression de nos plus vifs remerciements.*

***A notre Maitre et Rapporteur de thèse,***

***Professeur EL KHAYARI Mina,***

*Vous avez bien voulu me confier ce travail riche d'intérêt et me guider à chaque étape de sa réalisation avec patience et disponibilité. Vous m'avez toujours accueilli avec sympathie, sourire et bienveillance, et ceci malgré vos obligations professionnelles et familiales. Vos encouragements inlassables, votre amabilité et votre modestie méritent toute admiration et représentent le modèle que je serai toujours heureux de suivre. Vos talents d'enseignant, votre sens de l'humour et votre bonne humeur inaltérable font de vous un médecin hors pair. Je garderai un excellent souvenir de votre sollicitude et de votre dévouement. Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous m'avez accordée. Je vous dédie ce travail comme témoignage de ma gratitude, de mon estime et de mon profond respect.*

***A notre Maitre et Juge,***

***Professeur QAMOUISS Youssef,***

*Nous vous remercions de nous faire l'honneur de participer au jury de cette thèse. C'est pour nous un honneur que de soumettre notre travail à votre jugement. Votre disponibilité et votre dévouement sont d'immenses qualités qui m'apparaissent comme exemplaires. Veuillez recevoir ici l'expression de notre très haute considération.*

***A notre Maitre et Juge,  
Professeur ZARROUKI Youssef,***

*Nous vous remercions de nous avoir fait l'honneur d'accepter de juger ce travail.*

*Vous l'avez accepté aimablement et cet honneur nous touche infiniment. Votre grande expérience dans le domaine de la réanimation rend votre avis très précieux.*

*Soyez assuré de notre profond respect.*

***A notre maitre, Professeur SEBBANI Majda,***

*Pour votre aide précieuse dans l'analyse statistique.*

*Votre bonté, votre modestie et vos compétences professionnelles ne peuvent que susciter notre grande estime. Veuillez trouver ici notre sincère gratitude.*

***A tout le personnel du service de réanimation de l'hôpital Arrazi  
de Marrakech***

*Je suis reconnaissant de l'aide apportée tout au long de ce travail.*

*Veuillez trouver ici l'expression de mes sentiments les plus distingués.*

***A toute personne qui a contribué à la réalisation de ce travail...***



*ABBREVIATIONS*

## Liste des abréviations

<b>ACTH</b>	:	Adreno Cortico Trophic Hormone
<b>ADH</b>	:	Hormone antidiurétique
<b>AINS</b>	:	Anti inflammatoires non stéroïdiennes
<b>APACHE</b>	:	Acute physiologic and chronic health evaluation
<b>ATCD</b>	:	Antécédents
<b>AVC</b>	:	Accidents Vasculaires Cérébraux
<b>ARA II</b>	:	Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II
<b>CHU</b>	:	Centre Hospitalier Universitaire.
<b>DAC</b>	:	Décompensation acidocétosique
<b>ddl</b>	:	degré de liberté
<b>DFG</b>	:	Débit de filtration glomérulaire
<b>DMS</b>	:	durée moyenne de séjour
<b>FAN</b>	:	Facteur atrial natriurétique
<b>GCS</b>	:	Score de Glasgow
<b>HTA</b>	:	Hypertension Artérielle.
<b>hypoNa+</b>	:	Hyponatrémie
<b>IEC</b>	:	Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
<b>IMAO</b>	:	Inhibiteurs de monoamine oxydase
<b>IPP</b>	:	Inhibiteur de la pompe à protons
<b>IRA</b>	:	Insuffisance rénale aigue
<b>ISC</b>	:	Insuffisance surrénale et corticotrope
<b>K+</b>	:	Potassium
<b>MCP</b>	:	Myélinolyse Centro pontine
<b>NaCl</b>	:	Chlorure de sodium
<b>Na+</b>	:	Sodium

<b>OSM</b>	:	Osmolarité
<b>SDRA</b>	:	Syndrome de Détresse Respiratoire Aigüe
<b>SEC</b>	:	Secteur extracellulaire
<b>SIADH</b>	:	Sécrétion inappropriée d'hormone anti diurétique
<b>SIC</b>	:	Secteur intracellulaire
<b>S.N.C</b>	:	Système nerveux central
<b>SNP</b>	:	Système nerveux périphérique
<b>TSH-US</b>	:	Thyroid Stimulating hormone Ultra-Sensible
<b>VIH</b>	:	Virus de l'immunodéficience humaine

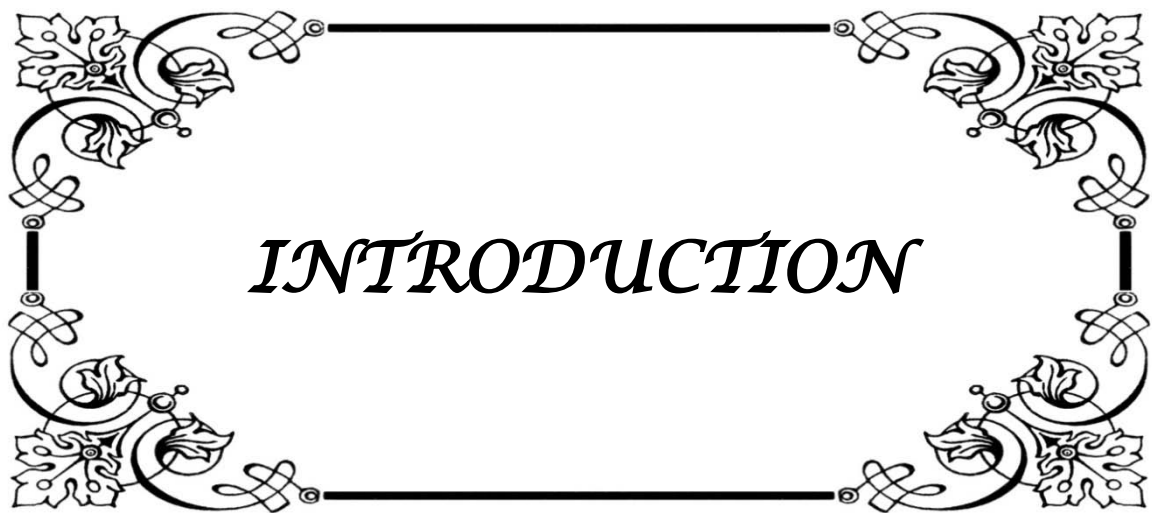


*PLAN*

<b>INTRODUCTION</b>	<b>01</b>
<b>MATERIELS ET METHODES</b>	<b>03</b>
I. Présentation de l'étude	04
II. Présentation du service	04
III. Objectifs de l'étude	04
II. Population cible	04
III. Critères d'inclusion/exclusion	05
IV. Recueil de données	05
1. L'âge	05
2. Le sexe	06
3. Comorbidités	06
4. Motif d'admission	06
5. Profondeur de la natrémie	06
6. Vitesse d'installation	07
7. Etat d'hydratation	07
8. Mode de découverte	07
9. Troubles hydro-électrolytique associés	07
10. Symptômes associés	08
11. Les scores de gravité et indices de comorbidité	08
12. Traitements reçus et vitesse de correction	10
13. La durée de séjour	10
14. Les complications	11
15. L'évolution	11
VI- Etudes statistiques	12
<b>RESULTATS</b>	<b>13</b>
<b>I. ETUDE DESCRIPTIVE</b>	<b>14</b>
1. Données démographiques et anamnestiques	14
1.1. Prévalence de l'hyponatrémie dans le service	14
1.2. âge	14
1.3. Sexe	16
1.4. Les motifs d'hospitalisation	16
1.5. Antécédents	17
1.6. Mode de découverte de l'hyponatrémie	20
1.7. Durée de survenue de l'hyponatrémie en réanimation médicale	20
2. Caractéristiques biologiques de l'hyponatrémie	21
2.1 Profondeur de l'hyponatrémie	21

2.2	Troubles potassiques et hyponatrémie	21
2.3	Troubles glycémiques et hyponatrémie	22
2.4	Troubles urémiques et hyponatrémie	23
2.5	Troubles de l'albumine et hyponatrémie	23
2.6	Mode d'installation de l'hyponatrémie	24
3.	Caractéristiques cliniques de l'hyponatrémie	24
3.1	Hyponatrémie : signes cliniques associés	24
3.2	Etat d'hydratation et leurs étiologies	26
4.	Durée de séjour en réanimation.	27
5.	Traitement et vitesse de correction chez les patients ayant une hyponatrémie	27
6.	Pronostic	30
7.	Evolution	31
7.1	Complications	31
7.2	Mortalité	32
<b>II.</b>	<b>ETUDE ANALYTIQUE</b>	<b>32</b>
1.	Facteurs démographiques et anamnestiques associés à l'hyponatrémie	32
1.1.	Association hyponatrémie – Âge	32
1.2.	Association hyponatrémie – Sexe	33
1.3.	Association hyponatrémie – Comorbidités	34
1.4.	Association hyponatrémie – Motif d'hospitalisation	36
1.5.	Autres facteurs associés à l'hyponatrémie	37
1.6.	Facteurs associés à l'hyponatrémie acquise durant l'hospitalisation	38
2.	Facteurs pronostiques de l'hyponatrémie	38
2.1.	Association mortalité – hyponatrémie	38
2.2.	Facteurs pronostiques de l'hyponatrémie	38
	<b>DISCUSSION</b>	<b>44</b>
<b>I.</b>	<b>RAPPEL</b>	<b>45</b>
<b>II.</b>	<b>ETUDE DESCRIPTIVE</b>	<b>59</b>
1.	Prévalence de l'hyponatrémie.	59
2.	Age et sexe	62
3.	Antécédents	63
4.	Motifs d'hospitalisation	64
5.	Mode de découverte et mode de survenue	65
6.	Caractéristiques biologiques de l'hyponatrémie	66
7.	Caractéristiques cliniques de l'hyponatrémie	68
8.	Durée de séjour	71
9.	Prise en charge	72

10. Pronostic	75
11. Mortalité	76
<b>III. ETUDE ANALYTIQUE</b>	<b>78</b>
1. Facteurs épidémiologiques de l'hyponatrémie	78
1.1. Association hyponatrémie – âge et sexe	78
1.2. Association hyponatrémie – comorbidités	80
1.3. Autres facteurs associés à l'hyponatrémie	81
1.4. Facteurs associés à l'hyponatrémie acquise en réanimation	82
2. Pronostic de l'hyponatrémie	83
2.1. Association mortalité et hyponatrémie	83
2.2. Facteurs pronostiques de l'hyponatrémie	86
<b>LIMITES</b>	<b>94</b>
<b>CONCLUSION</b>	<b>96</b>
<b>RESUMES</b>	<b>98</b>
<b>RESULTATS PRINCIPAUX ET IMPLICATIONS CLINIQUES</b>	<b>105</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>108</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>121</b>



*INTRODUCTION*

L'hyponatrémie est un désordre hydro-électrolytique fréquemment rencontré en réanimation. L'incidence et la prévalence de l'hyponatrémie sont élevées mais mal connues et varient suivant le seuil de sévérité retenu, la population étudiée (âge, sexe), le mode d'installation (hyponatrémie à l'admission ou acquise en cours d'hospitalisation). Dans les services de réanimation, la prévalence de l'hyponatrémie définie comme inférieure à 135 mmol/l varie de 15 à 30% [1] [2]. L'expression clinique de l'hyponatrémie est peu spécifique et varie en fonction de sa sévérité et de sa vitesse d'installation. Les difficultés de prise en charge de l'hyponatrémie sont liées à la pluralité des mécanismes et des étiologies. L'hyponatrémie peut avoir un caractère de gravité par sa sévérité, les pathologies sous-jacentes et les complications liées au traitement et au délai de prise en charge. Son pronostic peut être sévère bien que les données des études soient peu homogènes et discutées. Peu d'études sont consacrées à l'hyponatrémie rencontrée en service de réanimation. La mortalité hospitalière associée aux hyponatrémies est augmentée [3]. Cependant il est difficile de considérer actuellement l'hyponatrémie comme un facteur indépendant de mortalité.

L'objectif principal de cette étude est de déterminer les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et pronostiques de l'hyponatrémie dans un service de réanimation médicale.



*MATÉRIELS  
& MÉTHODES*

## **I. Présentation de l'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique, réalisée au service de réanimation médicale du centre Hospitalo-universitaire Arrazi de Marrakech, sur une période de treize mois, allant du premier juin 2016 au 31 juin 2017.

## **II. Présentation du service :**

Le service de réanimation médicale est une unité de 10 lits ayant à son service 2 professeurs enseignants, 2 médecins et 2 médecins internes. Au plan paramédical, 13 infirmiers assurent les soins aux malades.

## **III. Population cible**

Tous les patients admis durant cette période étaient éligibles à l'étude. Notre population contenait 258 patients.

Cette population est divisée en deux groupes P1 et P2.

P1 : l'ensemble des patients avec hyponatrémie durant notre période d'étude

P2 : l'ensemble des patients sans hyponatrémie durant notre période d'étude.

## **IV. Critères d'inclusion/ d'exclusion**

### **◆ Critères d'inclusion**

Cette étude a inclus tous les patients admis en réanimation médicale pour la prise en charge d'une pathologie médicale ou une surveillance intensive ayant 15 ans ou plus.

### **◆ Critères d'exclusion**

Sont exclus de cette étude les dossiers incomplets

## V. Recueil de données

Les différents paramètres ont été recueillis pour chaque patient essentiellement dans les 24 premières heures de son admission en réanimation à partir de l'exploitation des dossiers des malades.

Pour chaque patient, une fiche d'exploitation a été établie, répartie suivant :

- ◆ Les données démographiques ;
- ◆ les données anamnestiques
- ◆ Les données cliniques et biologiques de l'hyponatrémie
- ◆ Les scores de gravité ;
- ◆ La prise en charge;
- ◆ Et l'évolution.

Notre fiche d'exploitation qui a été établie comportait les données suivantes:

### 1. Âge

Les âges ont été recueillis par tranche d'âge de 10 ans sauf la première catégorie comportant une tranche d'âge de 5 années. Soit les tranches de 15ans à 20ans, 21ans à 30ans, 31ans à 40 ans, 41 ans à 50 ans, 51 ans à 60ans, 61 ans à 70ans, 71ans à 80ans, 81ans à 90ans, 91 et plus.

### 2. Le sexe

### 3. Comorbidités

Une pléthore de comorbidités peut être en rapport avec la survenue d'une hyponatrémie. Ont été étudiées celles qui sont le plus souvent incriminées dans la survenue de l'hyponatrémie : Les comorbidités neurologiques dont les accidents vasculaires cérébraux (AVC) ischémiques et hémorragiques, les traumatismes crâniens, l'épilepsie et les autres les pathologies

neurologiques par atteinte du système nerveux centrale et périphériques ; les comorbidités cardiovasculaires tels que l'hypertension artérielle, les cardipathies ; les pathologies néoplasiques, les antécédents toxiques (éthylisme chroniques, tabagisme actif), les antécédents psychiatriques, antécédents pulmonaires, comorbidités entéro-hépto-gastrologiques, immunodépression telle que l'infection au VIH, une chirurgie récente (dont le délai est inférieur à 6 mois) et les autres qui regroupe les intoxications médicamenteuses

#### **4. Motif d'admission**

Les motifs d'admission sont regroupés en 11 catégories. Les patients admis pour une symptomatologie neurologique, cardio-vasculaire, digestive, respiratoire, une affection rénale, un état de choc, une brûlure, un syndrome infectieux sévère, et les autres motifs (intoxication médicamenteuse...)

#### **5. Profondeur de la natrémie**

L'hyponatrémie a été retenue en dessous de 135mmol/L. Elle est classée en quatre niveaux en fonction de sa profondeur,

- ◆ Hyponatrémie très sévère :  $\text{Na}^+ < 120 \text{ mmol/L}$  ;
- ◆ Hyponatrémie sévère :  $120 \text{ mmol/L} \leq \text{Na}^+ \leq 124 \text{ mmol/L}$  ;
- ◆ Hyponatrémie modérée :  $125 \text{ mmol/L} \leq \text{Na}^+ \leq 129 \text{ mmol/L}$  ;
- ◆ Hyponatrémie légère :  $130 \text{ mmol/L} \leq \text{Na}^+ < 135 \text{ mmol/L}$ .

#### **6. Vitesse d'installation**

Deux modes d'installation ont été retenus par rapport à un délai qui est de 48 heures. L'Hyponatrémie d'installation aiguë a été définie pour un délai d'installation inférieur à 48h. Une hyponatrémie d'installation lente a été retenue devant une durée d'installation supérieur à 48h

[4]

## **7. Etat d'hydratation**

L'appréciation clinico-biologique de l'état d'hydratation extracellulaire, [après avoir éliminé les fausses hyponatrémies telles que les hyponatrémies hypertoniques et isotoniques] permet de caractériser les trois états d'hydratation suivants: hypovolémie, hyper-volémie et eu-volémie en fonction de l'état d'hydratation extracellulaire.

## **8. Mode de découverte**

L'hyponatrémie peut être découverte de manière fortuite, être le motif d'admission ou une hyponatrémie acquise qui est une hyponatrémie survenue en cours d'hospitalisation chez un patient n'ayant pas d'hyponatrémie auparavant.

## **9. Troubles hydro-électrolytique associés**

Les troubles potassiques, glycémiques, urémiques et albuminiques ont été choisis pour être étudiés.

- ◆ Kaliémie normale : Nous avons retenu les valeurs allant de 3,5 à 5 mmol/l [5]
- ◆ Glycémie : Le seuil de glycémie basse retenu pour étayer le diagnostic d'hypoglycémie est compris entre 0,5 et 0,6 g/l (2,8—3,3 mmol/l) [6]. Et une hyperglycémie pour une valeur supérieure à 2g/l.
- ◆ Urémie : les valeurs de l'urée ont été interprétées en fonction de l'âge et du sexe de chaque patient.
- ◆ Albuminémie : les valeurs ont été interprétées en fonction de l'âge de chaque patient.

## **10. Symptômes associés**

Il s'agit de relever les manifestations cliniques souvent associées à l'hyponatrémie. Ont été relevés les signes neuropsychiques (troubles de conscience, céphalées, convulsions), les signes digestifs (nausées, vomissements).

## **11. Les scores de gravité et indices de comorbidité**

Trois scores de gravité et un indice de comorbidité ont été étudiés ici : le score de Glasgow, le score de Mac Cabe, l'Apache II et l'index de Charlson.

### **11.1. GCS: Score de GLASGOW**

Le score de Glasgow est une échelle clinique qui a été développée pour évaluer la profondeur et la durée de l'altération de la conscience et du coma. Trois aspects des comportements sont mesurés indépendamment, la réactivité motrice, les performances verbales et l'ouverture des yeux. Ceux-ci peuvent être évalués de manière cohérente par les médecins et infirmières et enregistré sur un tableau simple qui s'est avéré pratique dans un hôpital général et également utile pour affiner la durée du coma prolongé [7]. Ce score peut varier entre 03 et 15.

### **11.2. Score de Mac Cabe**

Le score de Mac Cabe [8] est une échelle qui permet d'évaluer l'état antérieur d'un patient en prenant en compte l'existence d'une maladie sous-jacente et de son éventuel pronostic dans les trois derniers mois qui ont précédé l'admission en réanimation. Les patients sont séparés en trois groupes

- ◆ 0 : absence de maladie sous-jacente ou maladie sous-jacente n'affectant pas le pronostic vital ;
- ◆ 1 : maladie sous-jacente mettant en jeu le pronostic vital sur un délai de 5 ans (par exemple une broncho-pneumopathie chronique obstructive ayant déjà motivé intubation et ventilation) ;
- ◆ 2 : maladie sous-jacente estimée fatale en un an (par exemple SIDA, cancer métastasé, hypertension artérielle pulmonaire ayant des critères de gravité, et ayant conduit à une inscription sur les listes de transplantation).

### **11.3. L'APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health evaluation).**

Le système APACHE (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) [9 10 11] repose sur deux scores : un score physiologique (APS : Acute Physiology Score) et un score de pré-admission. Il est cependant nécessaire d'enregistrer un grand nombre d'items rendant difficile son utilisation routinière [12].

L'APACHE II a été développé par Knaus en 1985 [13]. Il repose sur l'établissement d'un pronostic individuel à partir de données simples mais le résultat doit être pondéré par un diagnostic [14 15 16].

L'APACHE II est un des scores les plus fréquemment utilisés. Ils ont été proposés comme outils de décision pour la prise en charge médicale des patients [17 18 19].

#### **11.4. Score de Charlson**

L'index de Charlson ou le Charlson Comorbidity index (CCI) évalue le niveau de comorbidité en considérant le niveau de sévérité de 19 troubles de comorbidité prédéfinis ainsi que le nombre de troubles présents parmi ceux-ci. Cet outil de mesure donne un score pondéré des comorbidités d'un client qui peut être utilisé pour prédire les conséquences à court-terme et à long-terme tels que le fonctionnement, la durée du séjour à l'hôpital et le taux de mortalité. Le CCI est le système de cotation le plus utilisé par les chercheurs et les cliniciens pour mesurer les comorbidités (Charlson, Pompei, Ales, & Mackenzie, 1987; Elixhauser, Steiner, Harris, & Coffey, 1998) [20].

Le pourcentage de décès lié aux comorbidités d'après le score de Charlson est :

Score = 0 correspond à 8%

Score entre 1 et 2 correspond à 25%

Score entre 3 et 4 correspond à 48%

Score supérieur ou égal à 5 correspond à 59%. [21]

## **12. Traitements et vitesse de correction**

◆ Traitements :

Les traitements mis en exergue ici sont l'administration: de sérum salé, du sérum glucosé, des antagonistes du système rénine angiotensine (les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les antagonistes du récepteur de l'angiotensine ARA II), les diurétiques (de l'anse, thiazidiques et les épargneurs potassiques) et le reste des thérapeutiques pour traiter la pathologie de base du patient.

◆ Vitesse de correction :

Quatre catégories de vitesse de correction ont été définies : une vitesse

- Supérieure à 2 mmol/L/H
- Entre 1,5 et 1,9 mmoml/L/H
- Entre 1 et 1,4 mmoml/L/H
- Et inférieure à 1mmoml/L/H

## **13. La durée de séjour**

Trois niveaux de séjour ont été définis. Une durée courte équivalente à une durée d'hospitalisation inférieure à 5 jours, une durée longue qui est supérieure à 10 jours d'hospitalisation. Et une durée moyenne comprise entre 5 et 10 jours.

## **14. Les complications**

Toutes les complications survenue en cours d'hospitalisation chez les sujets en réanimation ont été classées en quatre groupes : les complications infectieuses, les complications à type de syndrome de détresse respiratoire aigüe (SDRA), les états de choc et les autres.

- Etat de choc : Il est défini par la persistance d'une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg plus de 1 h après expansion volémique [22].
- Sepsis : Il est défini par la présence d'un foyer infectieux documenté associée à au moins 2 de ces signes : fréquence cardiaque > 90/min, fréquence respiratoire > 20 cycles/min, température > 38 °C ou < 36 °C et taux de globules blancs < 4000 ou > 12 000 éléments/mm<sup>3</sup> [23].
- Le syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) de l'adulte est un œdème pulmonaire de perméabilité survenant à la suite d'une agression directe ou indirecte de la membrane alvéolo-capillaire, associé à une inflammation pulmonaire intense et une hypoxémie sévère

## **15. L'évolution**

A la fin de l'hospitalisation, trois issues étaient possibles : les patients décédés, les patients qui sont transférés dans un service de médecine et les patients qui vont à domicile indépendamment de la correction de la natrémie.

## VI. Etude statistique :

Les résultats et effectifs obtenus ont été exprimés en pourcentage. La prévalence a été mesurée par le rapport entre le nombre de patient présentant une hyponatrémie et le nombre de patients hospitalisés durant la période concernée de l'étude. L'incidence par rapport au nombre de nouveaux cas d'hyponatrémie survenus dans le service après leur admission. Les moyenne et médiane ont été calculées, grâce à un fichier SPSS.

L'analyse statistique des données a été réalisée au service de recherche clinique du CHU Mohamed VI par le logiciel SPSS version 16.

- ◆ Les données quantitatives sont exprimées en moyenne  $\pm$  écart type et en distribution gaussienne et médianes et quartiles lorsque la distribution n'était pas uniforme.
- ◆ Les données qualitatives sont comparées par test exact de Fischer.
- ◆ Pour tester les hypothèses qualitatives, nous avons utilisé le test du Chi2, une probabilité  $p < 0,05$  était retenue comme statistiquement significative.

La comparaison de la moyenne des paramètres dans les groupes a été effectuée par le test de Student.



*RESULTATS*

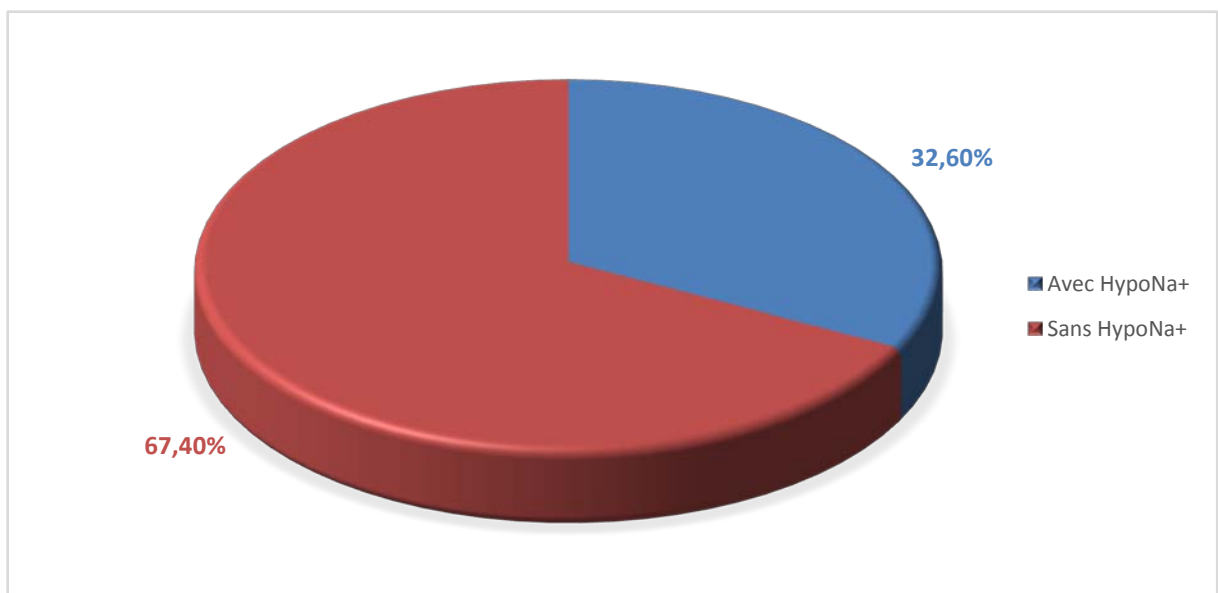
## I. Etude descriptive

### 1. Données démographiques et anamnestiques

#### 1.1. Prévalence de l'hyponatrémie dans le service

Dans notre étude,

- ♦ Sur 258 patients, 84 patients avaient présenté une hyponatrémie soit une prévalence de 32,6%
- ♦ la prévalence de l'hyponatrémie survenue en cours d'hospitalisation dans le service est estimée à 23%.



**Figure 1 : Prévalence de l'hyponatrémie dans le service de réanimation médicale CHU Arrazi**

#### 1.2. Age

L'âge moyen des patients ayant une hyponatrémie est de 47 ans +/- 22.

Nous avons enregistré un taux élevé de patients avec une hyponatrémie inférieure à 135 mmol/L chez les patients jeunes ayant entre 31 ans et 40 ans, ce qui représente 18% des patients ayant une hyponatrémie, secondé par la catégorie des patients âgés ayant entre 61 et 70 ans, soit 17%.

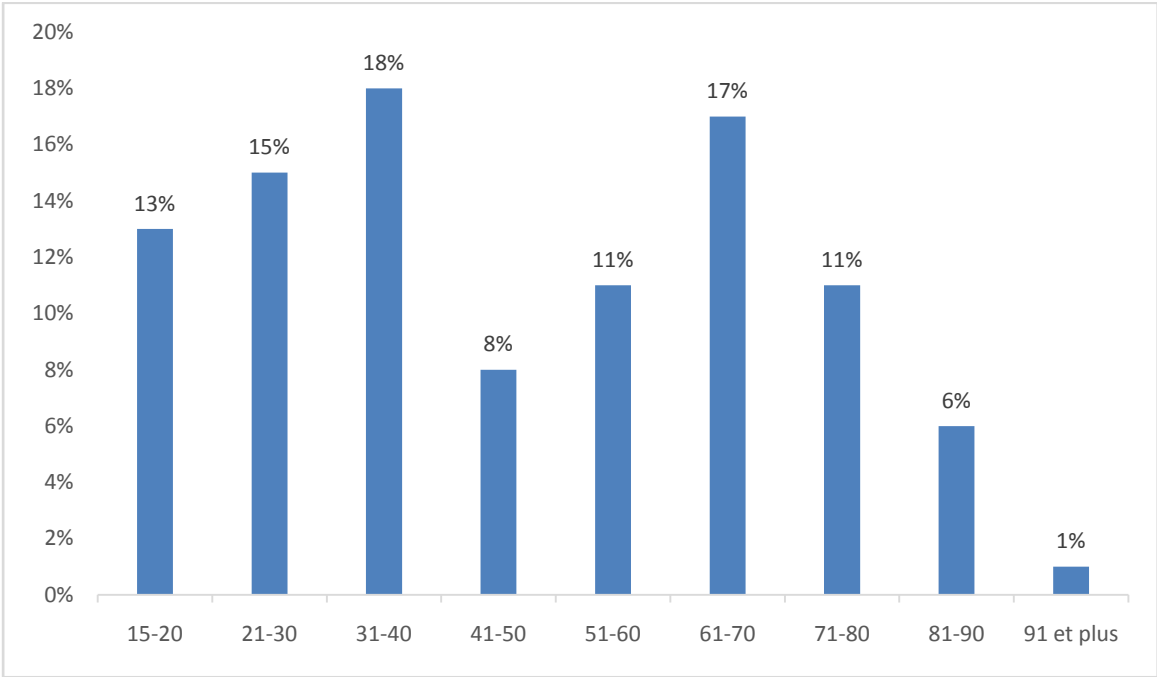
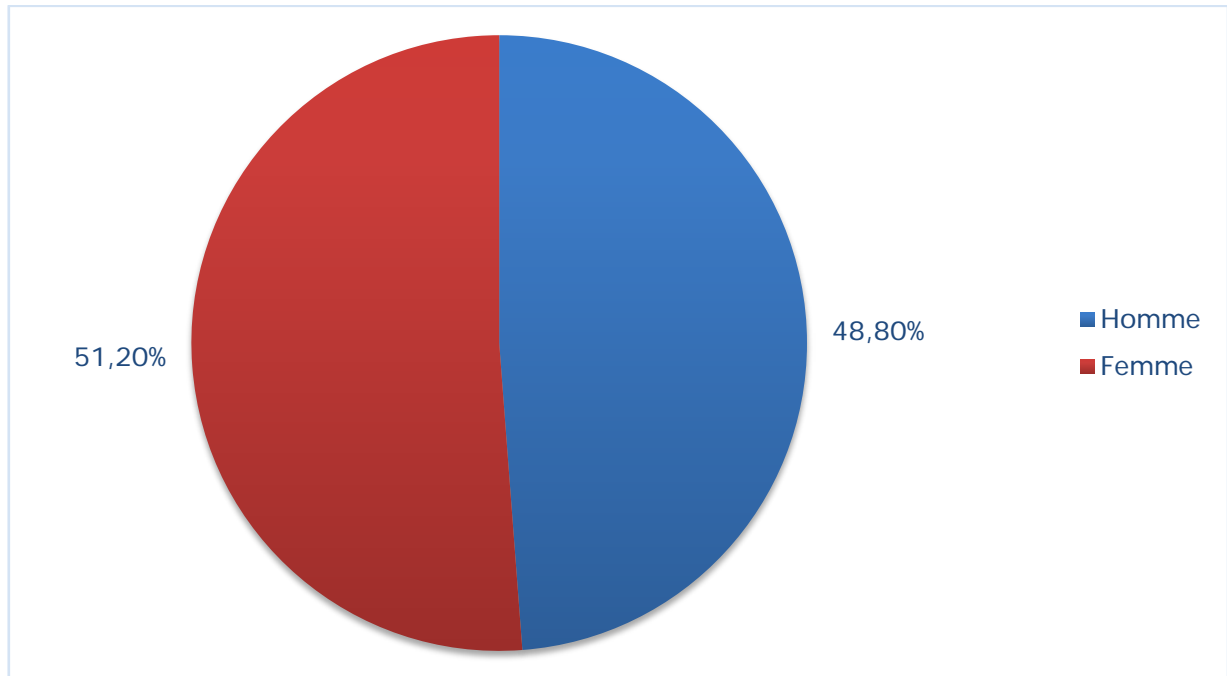


Figure 2 : Répartition par tranche d'âge des patients ayant une hyponatrémie

**1.3. Le sexe :**

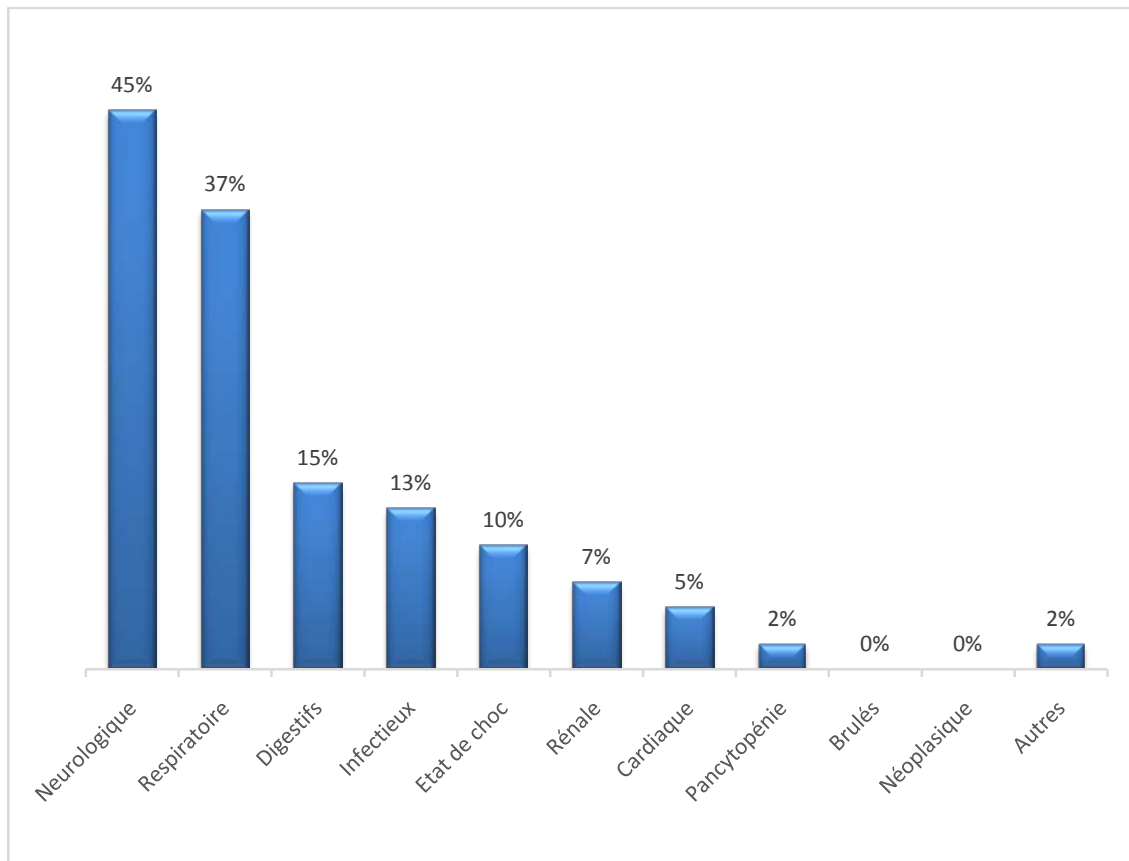
- ♦ La sex-ratio (H/F) est de 0,95
- ♦ 43 patients (51,2%) étaient de sexe féminin



**Figure 3 : Répartition par sexe des patients ayant une hyponatrémie.**

**1.4. Motif d'hospitalisation :**

Au cours de notre étude, les affections neurologiques étaient le premier motif d'hospitalisation en réanimation médicale chez les patients ayant une hyponatrémie (45%), suivi des affections respiratoires (37%). Ils sont suivis de loin par les pathologies digestives qui représentent 15% des motifs d'hospitalisation.

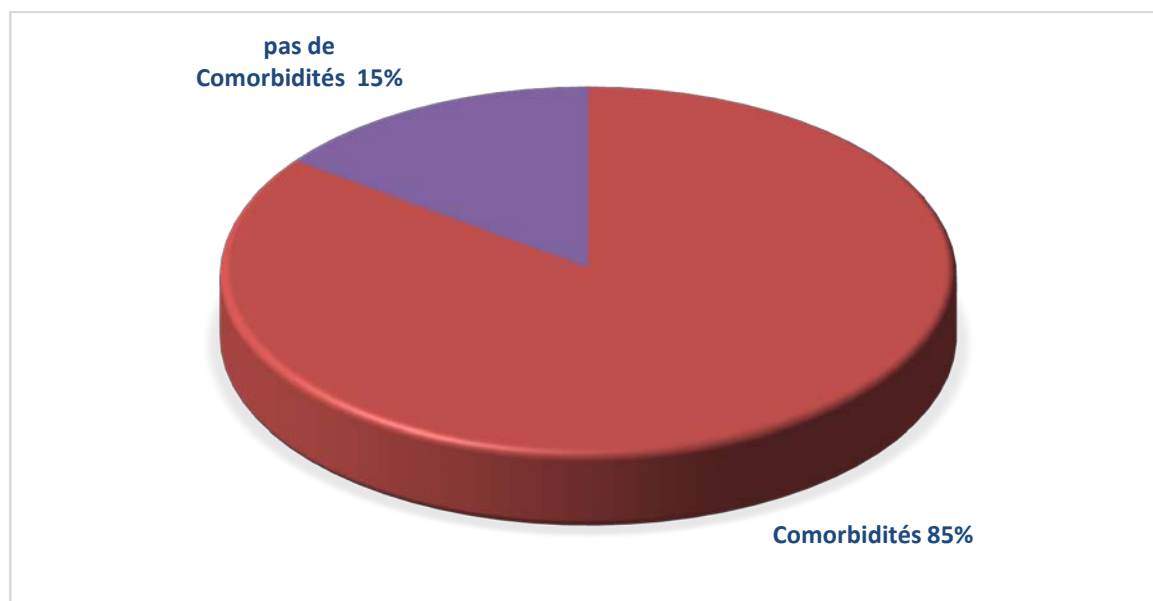


**Figure 4 : Répartition des patients ayant une hyponatrémie selon le motif d'hospitalisation**

**1.5. Antécédents :**

Quatre-vingt-cinq pour cent (85%) des patients ayant une hyponatrémie avaient au moins un antécédent pathologique.

En tête des antécédents pathologiques se trouvaient les pathologies métaboliques dont le diabète qui représente 27%, suivi de près par les antécédents cardiovasculaires, (35%), puis les antécédents neurologiques et pulmonaires qui représentent chacun 13% des antécédents. Les antécédents hépato-gastro-entérologiques ne représentent que 12% de même que les antécédents toxicologiques.

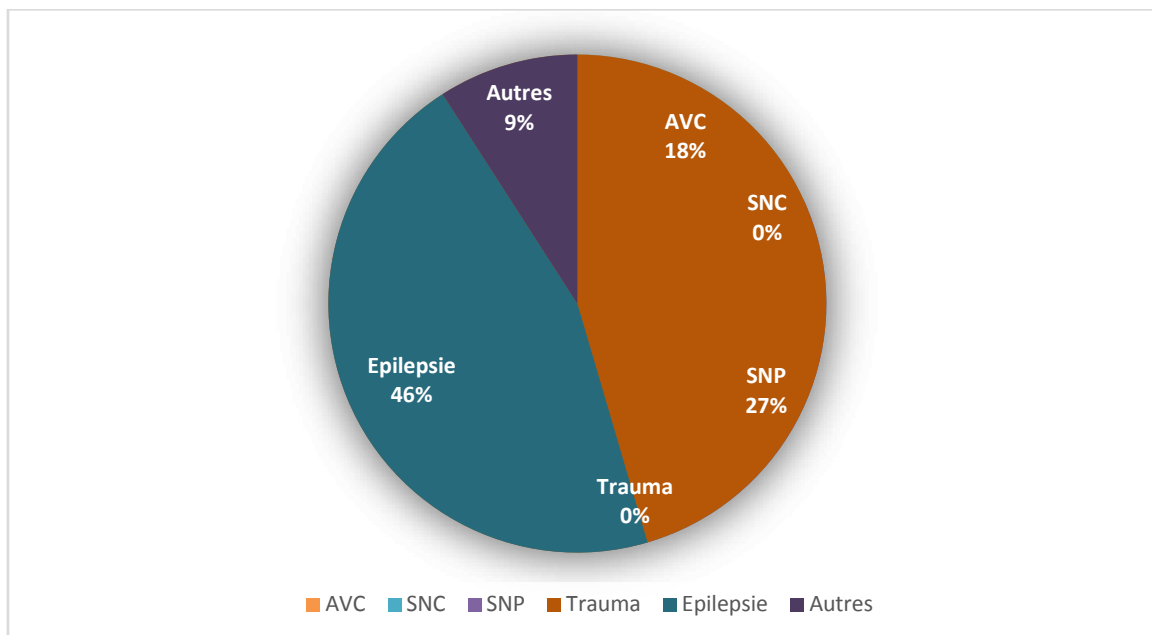


**Figure 5 : Fréquence des comorbidités chez les patients ayant une hyponatrémie**

**Tableau I : Prévalence des antécédents dans le service de réanimation**

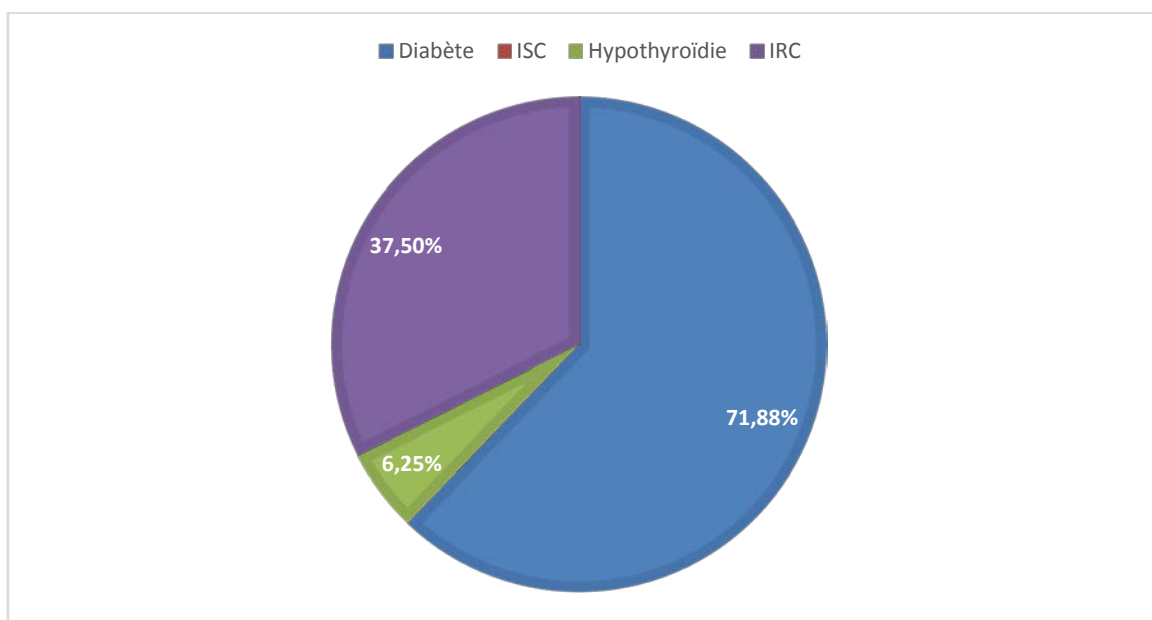
		Nombre	Pourcentage
ATCD métaboliques		32	38%
Métaboliques	Diabète	23	27 %
	IRC	12	14 %
	Hypothyroïdie	2	2 %
ATCD cardiovasculaires		29	35%
ATCD neurologiques		11	13%
Neurologiques	Epilepsie	5	6 %
	Pathologies du SNP	3	4 %
	AVC	2	2 %
	Autres	1	1 %
ATCD respiratoires		11	13 %
ATCD hépato-gastro-entérologiques		10	12 %
ATCD toxicologiques		10	12 %
ATCD de cancer, tumeur ou leucémie		8	10%
ATCD d'immunodépression (VIH)		7	8 %
ATCD chirurgicaux récents		6	7 %
ATCD Psychiatriques		4	5 %
Autres ATCD		7	8 %

Les antécédents neurologiques sont dominés par l'épilepsie 46%.



**Figure 6 : Fréquence des ATCD neurologiques chez les patients ayant une hyponatrémie**

Les antécédents métaboliques sont dominés par le diabète 71,88% suivi de près par l'insuffisance rénale chronique 37,50%.



**Figure 7 : Fréquence des ATCD métaboliques chez les patients ayant une hyponatrémie**

**1.6. Mode de découverte de l'hyponatrémie :**

L'hyponatrémie a été découverte fortuite chez 59 patients, soit 70% des patients ayant une hyponatrémie.

Dans très peu de cas, soit chez 6 patients (7%), l'hyponatrémie était l'un des motifs d'hospitalisation en réanimation médicale.

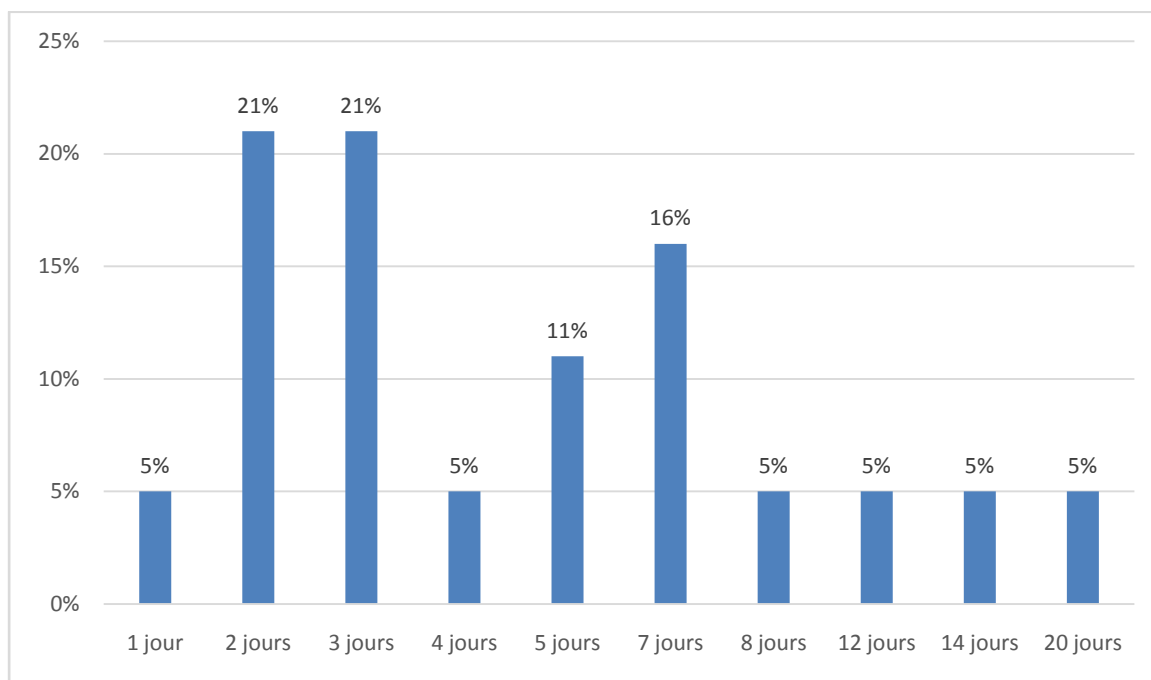
Durant notre période d'étude, 23% des patients ont développé une hyponatrémie dans le service après hospitalisation.

**1.7. Durée de survenue de l'hyponatrémie en réanimation médicale :**

La durée moyenne de survenue de l'hyponatrémie en cours d'hospitalisation est de 5,79 jours après hospitalisation avec un écart-type de 4,9 jours. La médiane est de 4 jours.

La durée minimale de survenue de l'hyponatrémie = 1 jour après hospitalisation.

La durée maximale = 20 jours après hospitalisation.

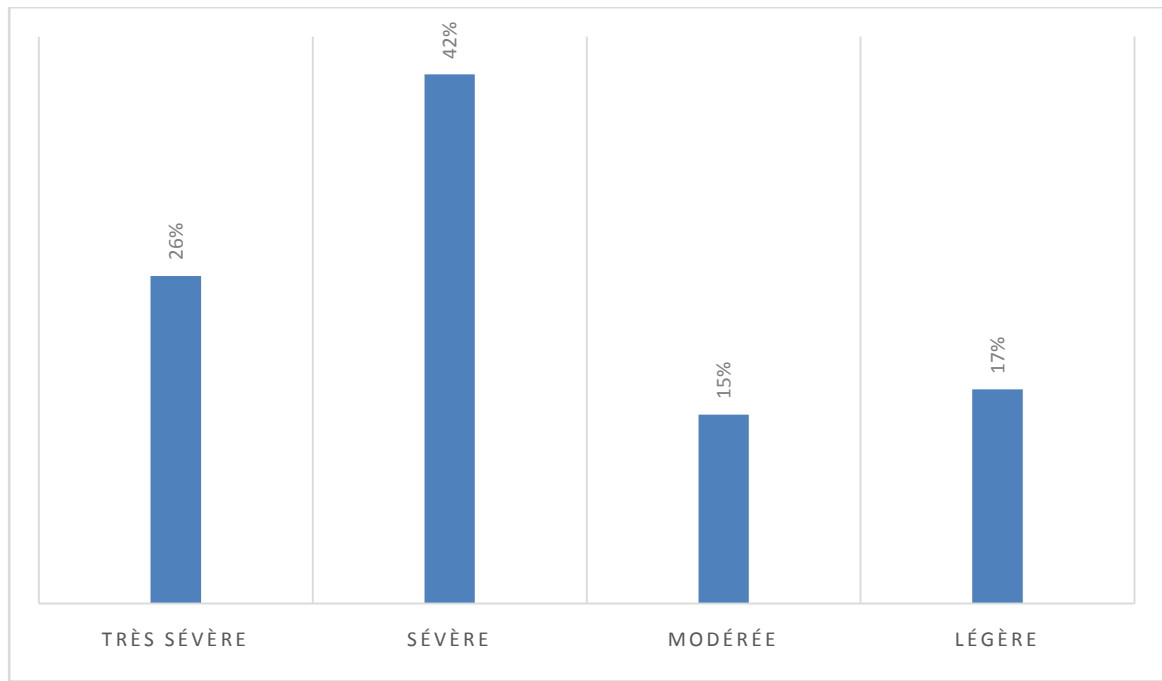


**Figure 8 : Durée de survenue de l'hyponatrémie chez les patients en cours d'hospitalisation**

## 2. Caractéristiques biologiques de l'hyponatrémie

### 2.1. Profondeur de l'hyponatrémie

L'hyponatrémie sévère (120–124 mmol/L) est prédominante dans notre étude.

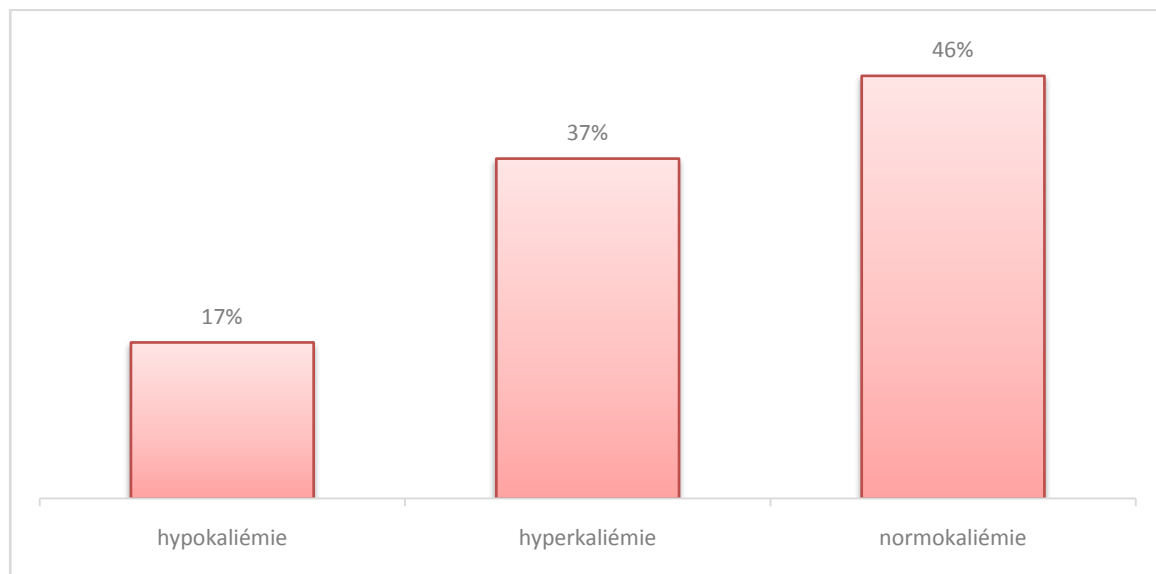


**Figure 9: Prévalence de l'hyponatrémie en fonction de sa profondeur.**

### 2.2. Troubles potassiques et hyponatrémie :

Dans notre étude, l'hyperkaliémie est le trouble qui prévalait le plus comparativement à l'hypokaliémie.

Sachant que l'hyponatrémie corrigée n'a pas été calculée chez la plupart des patients.

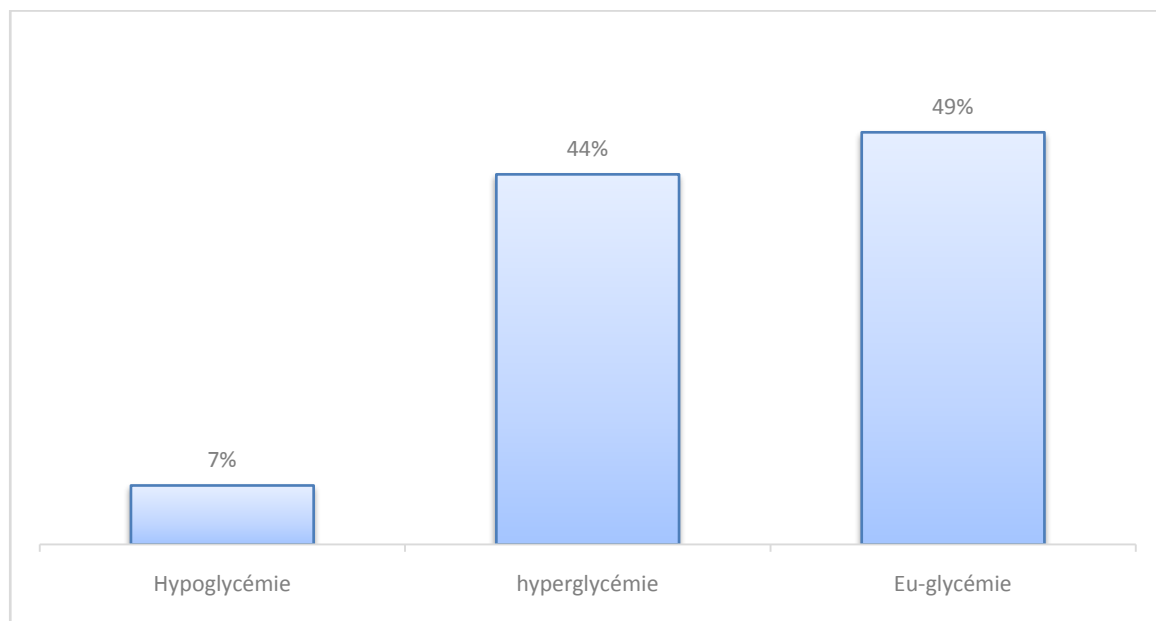


**Figure 10 : Fréquence des troubles potassiques chez les patients avec une hyponatrémie**

**2.3. Troubles glycémiqes et hyponatrémie :**

Les données concernant la glycémie étaient manquantes chez 4 patients.

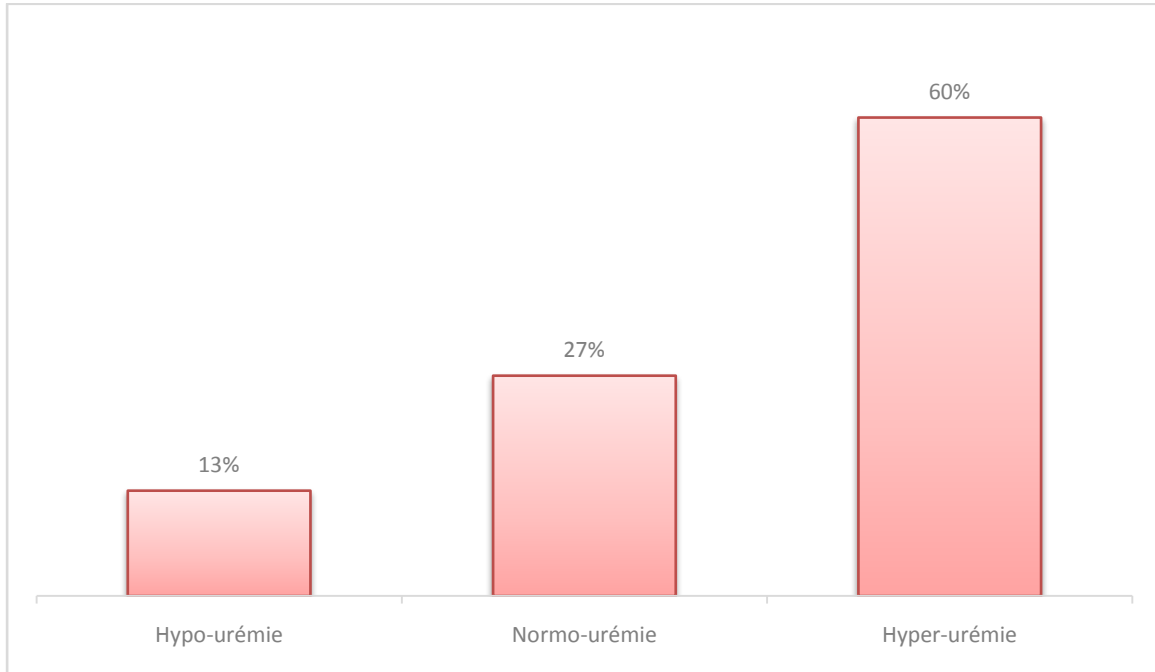
S'agissant des troubles glycémiqes, nous avons retrouvé l'hyperglycémie plus fréquemment chez les patients avec l'hyponatrémie comparativement à l'hypoglycémie.



**Figure 11 : Fréquence des troubles glycémiqes chez les patients avec une hyponatrémie**

**2.4. Troubles urémiques et hyponatrémie :**

La valeur de l'urée était augmentée chez la majorité des patients ayant une hyponatrémie, tout en tenant compte des valeurs normales de l'urée par rapport à chaque patient.

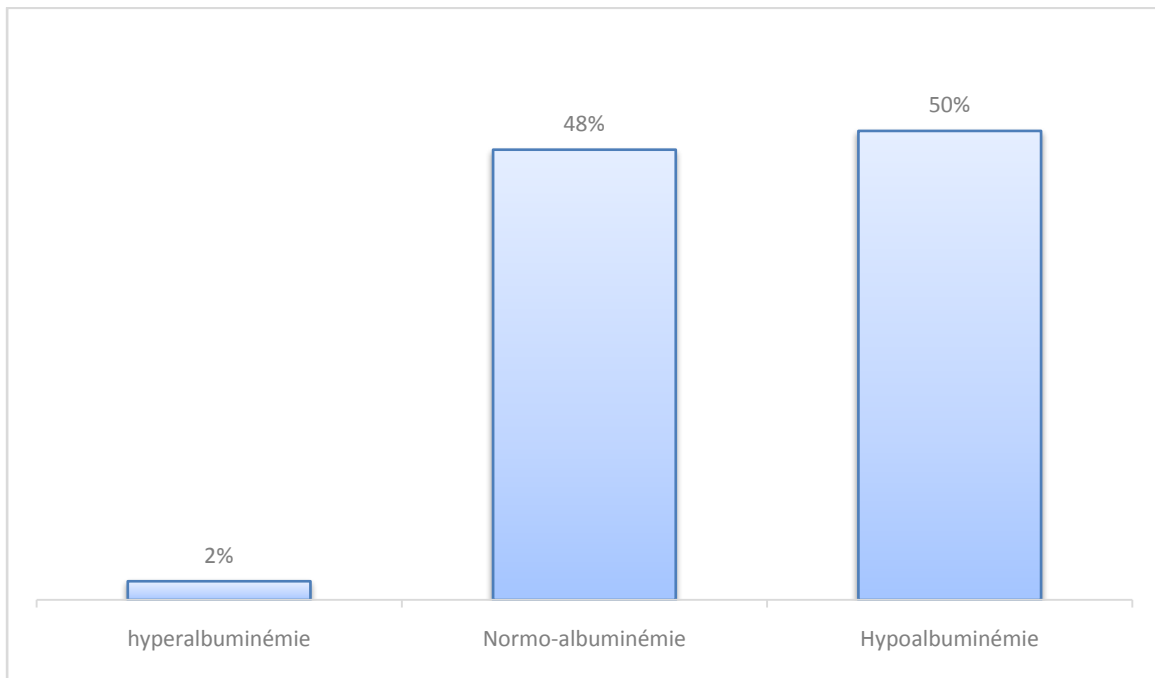


**Figure 12 : Prévalence des troubles urémiques chez les patients avec une hyponatrémie**

**2.5. Troubles de l'albumine et hyponatrémie :**

Les données concernant la valeur de l'albumine n'étaient exploitables que chez 44 patients.

Une hypo-albuminémie a été observée plus souvent chez les patients avec une hyponatrémie.



**Figure 13 : Prévalence des troubles de l'albuminémie chez les patients avec une hyponatrémie**

#### **2.6. Mode d'installation de l'hyponatrémie**

L'hyponatrémie était :

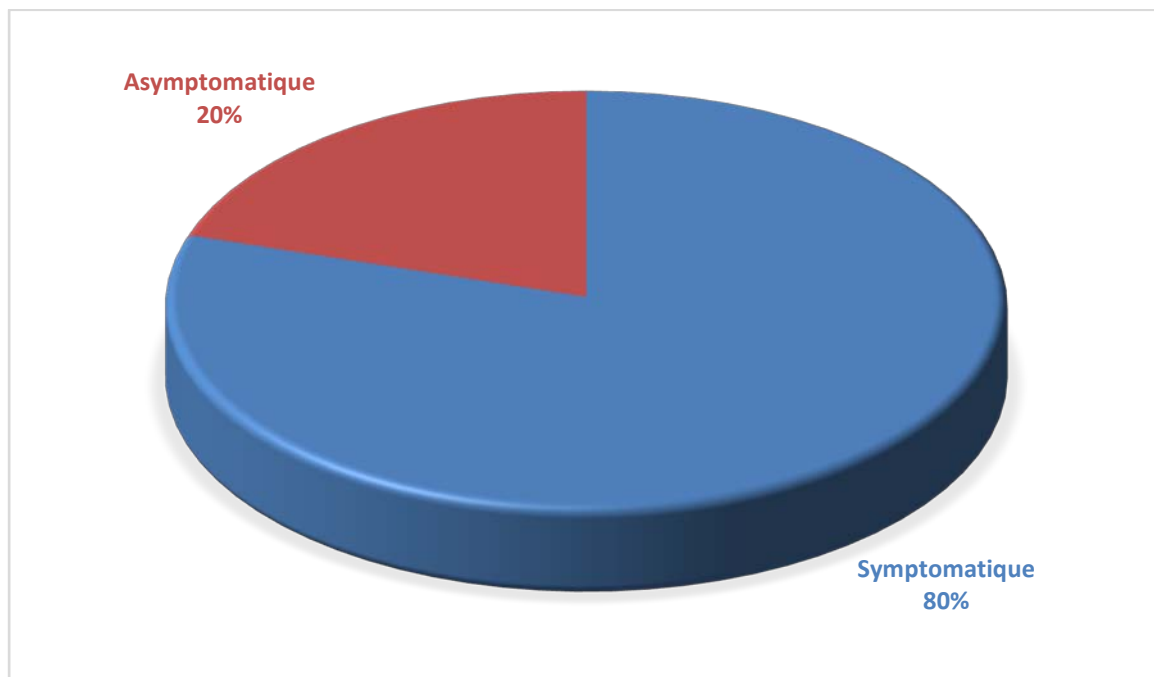
- ♦ d'installation aiguë chez 43 patients (51,20%) et
- ♦ d'installation lente chez 48,80%.

### **3. Caractéristiques cliniques de l'hyponatrémie**

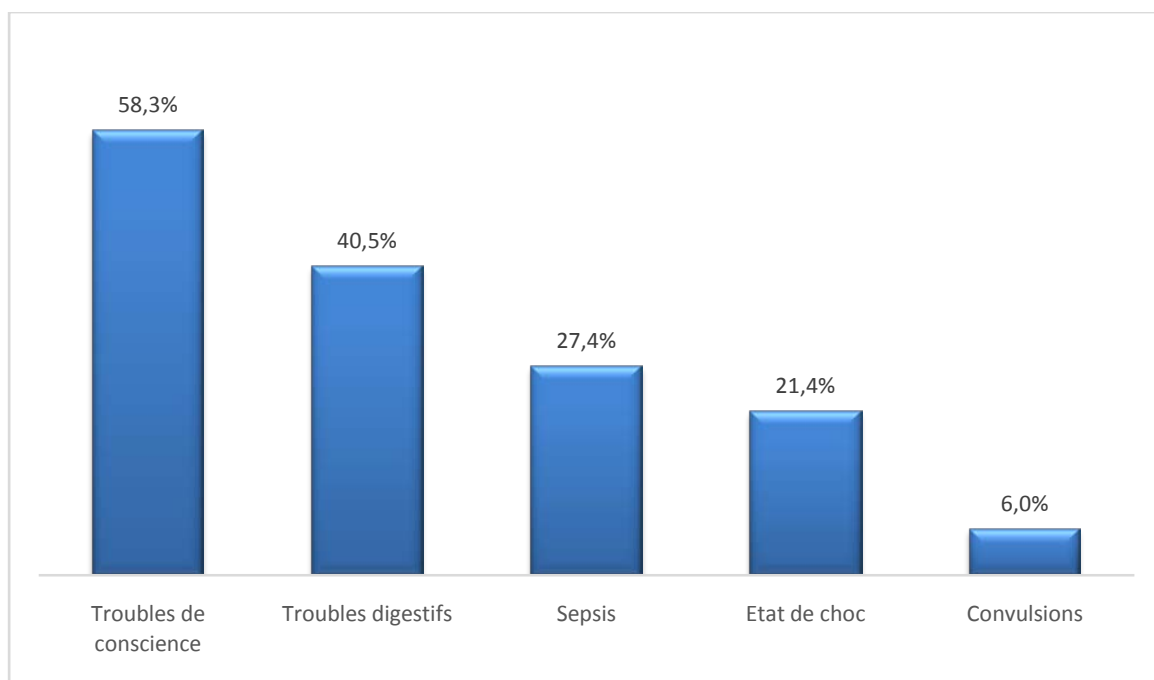
#### **3.1. Hyponatrémie : signes cliniques associés :**

L'hyponatrémie était manifeste cliniquement chez 80% des patients.

Les troubles de conscience (score de Glasgow < 13) étaient fréquemment observés, (58% des patients ayant une hyponatrémie). Ils sont suivis par les troubles digestifs (41%).



**Figure 14 : Prévalence de l'hyponatrémie manifeste à l'admission.**



**Figure 15 : Prévalence des symptômes liés l'hyponatrémie**

**3.2. Etat d'hydratation et leurs étiologies**

On distingue :

- Hyponatrémie hypervolémique : 27,72%
- Hyponatrémie hypovolémique : 51%
- Hyponatrémie normovolémique : 19,28%

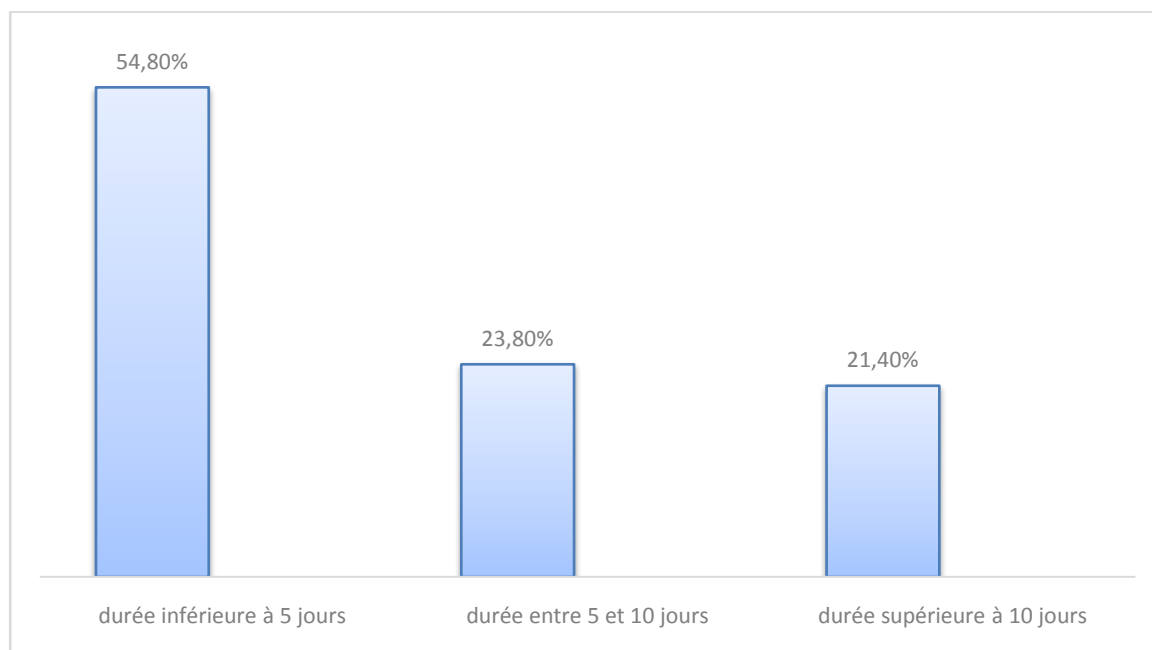
Leurs étiologies sont résumées dans le tableau suivant :

**Tableau II : Fréquence des différents mécanismes de survenue de l'hyponatrémie avec leurs étiologies**

Etat d'hydratation	Causes		Nombre	Pourcentage
Hyper-volémie n=23 27,72%	Insuffisance cardiaque		14	17 %
	Syndrome néphrotique		8	9,5 %
	Cirrhose hépatique		1	1 %
Hypovolémie n= 44 51%	Pertes digestives		32	37 %
	Pertes rénales		12	14 %
Normo-volémie n=16 19,28%	SIADHP	Pneumopathie	7	8 %
		Méningite purulente	1	1 %
		Méningite tuberculeuse	1	1 %
		Tuberculose pulmonaire	1	1 %
		Autres causes	2	2 %
	Pas de SIADHP		5	5 %
Total			82	100 %

#### 4. Durée de séjour en réanimation.

Dans notre étude, la majorité (54,8%) des patients avec hyponatrémie ont séjourné pendant moins de 5 jours dans notre service.



**Figure 16 : Durée de séjour des patients en milieu de réanimation**

#### 5. Traitement administré chez les patients ayant une hyponatrémie

##### 5.1. Traitement avant l'admission en réanimation

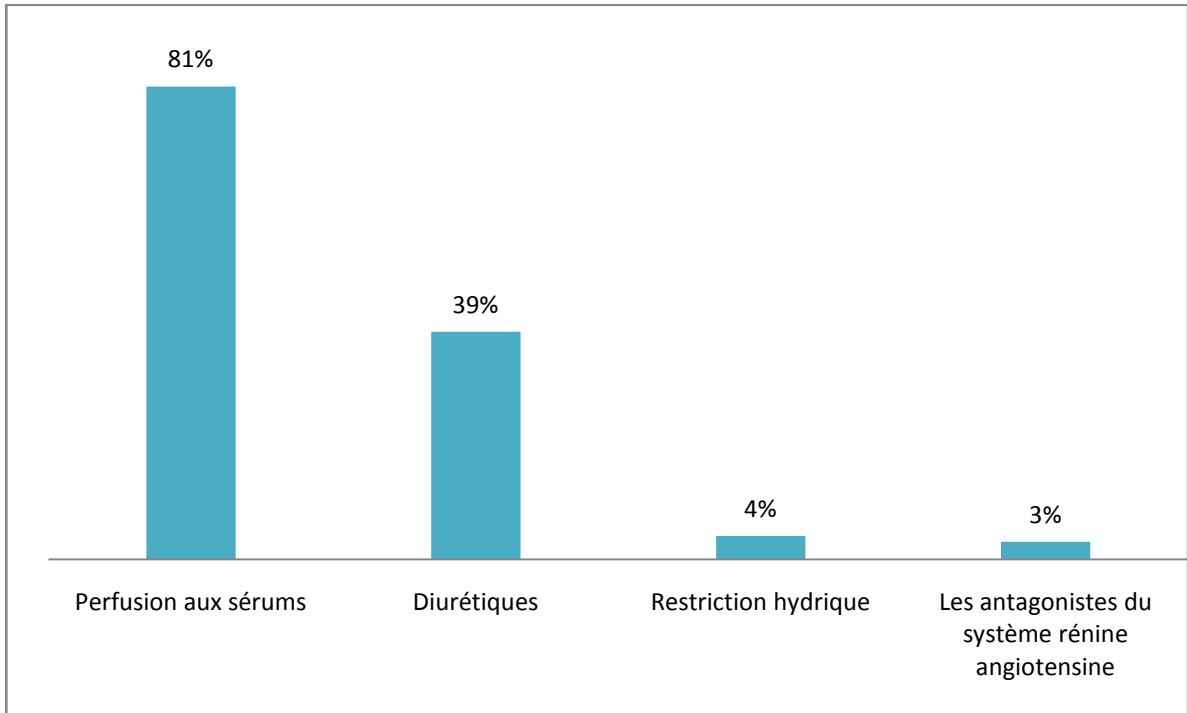
Une prise en charge (rapide) avait été initiée chez 38% patients avant leur admission dans notre service de réanimation visant à corriger l'hyponatrémie.

##### 5.2. Traitements symptomatiques

L'apport en sérum salé a été entrepris chez 81% des patients. On a eu recours aux diurétiques chez 39% des patients.

La restriction hydrique a été une option thérapeutique chez 4% des patients.

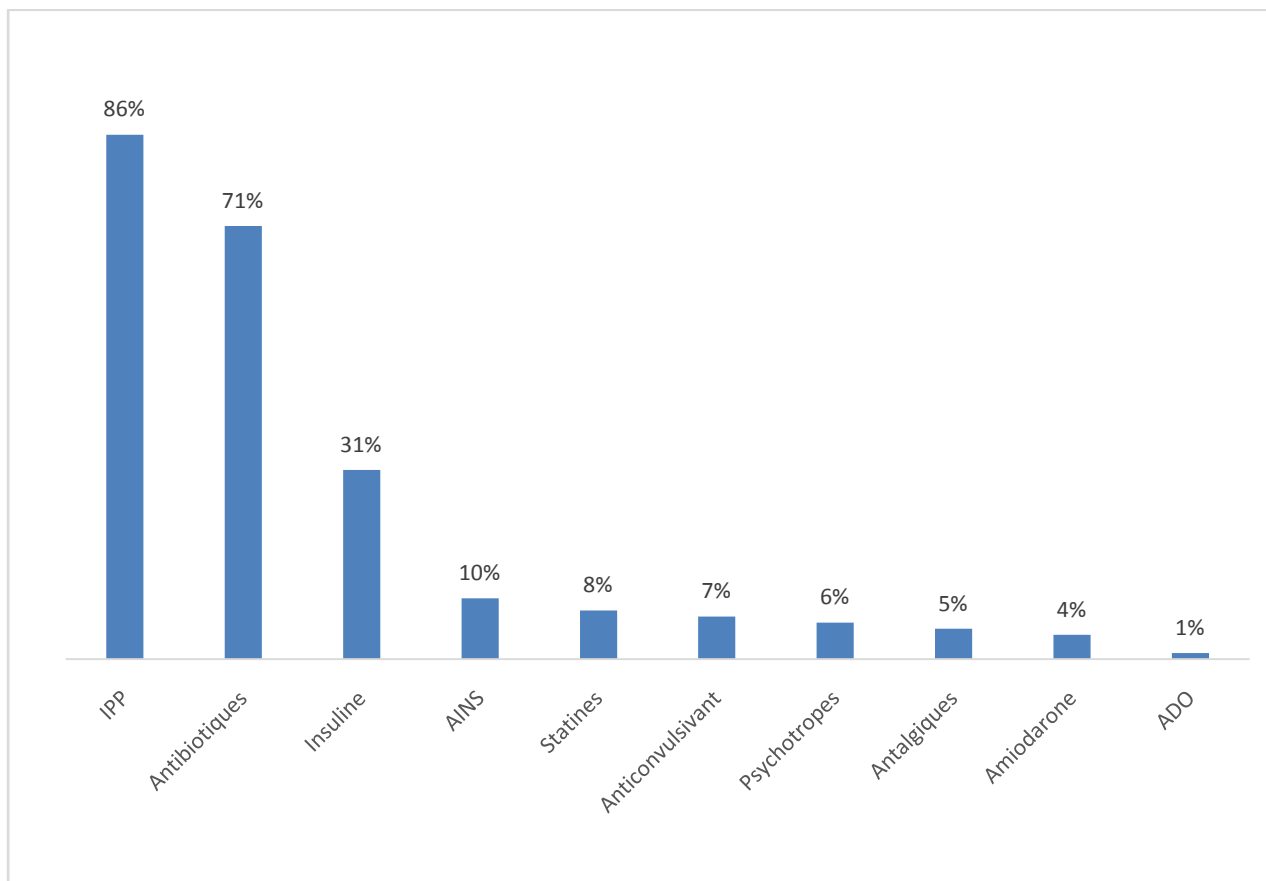
Parmi les diurétiques, figure les diurétiques de l'anse qui ont été administrés en majorité chez 33% des patients.



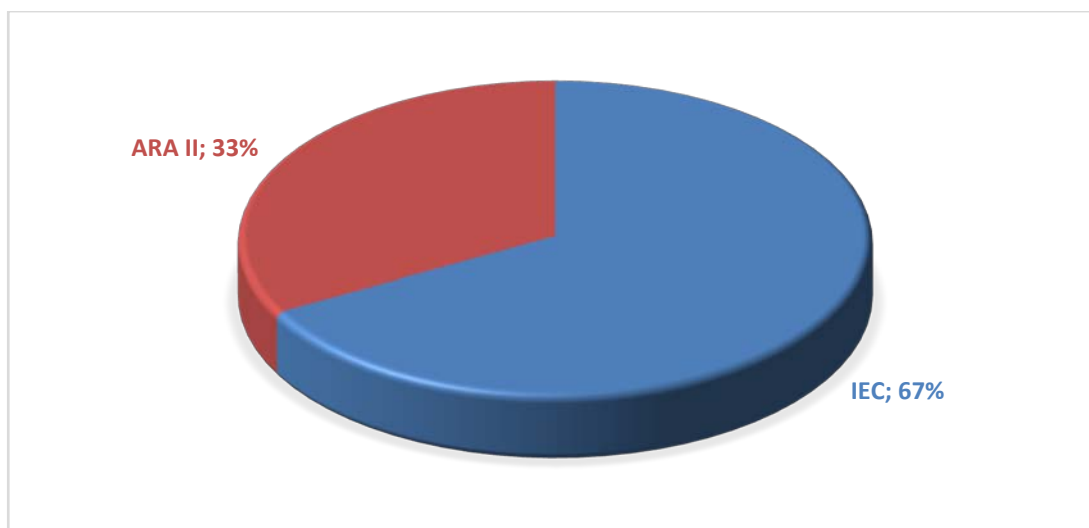
**Figure 17: Pourcentage des traitements symptomatiques administrés**

**5.3. Autres traitements administrés**

On a eu recours aux IPP chez 86% des patients, une antibiothérapie chez 71% des patients et une insulinothérapie chez 31% des patients.



**Figure 18: Pourcentage des autres traitements administrés chez les patients avec une hyponatrémie**



**Figure 19: Les différents antagonistes du système rénine angiotensine utilisés chez les patients avec une hyponatrémie**

#### 5.4. Vitesse de correction

La correction de l'hyponatrémie a été très lente (inférieure à 1 mmol/L) chez la quasi-totalité soit chez 91,7% des patients.

**Tableau III : Vitesse de correction de l'hyponatrémie**

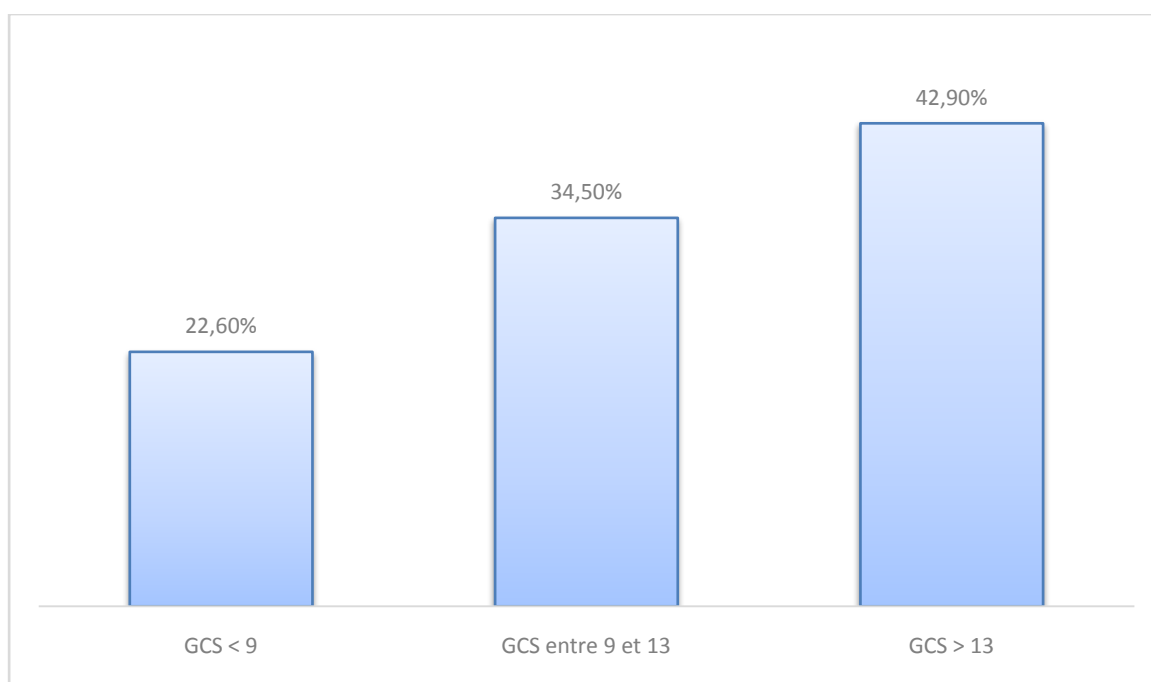
	1,5-1,9mmol/l/H	1-1,4 mmol/L/H	< 1 mmol/L/H	Total
Nombre	2	5	77	84
Pourcentage	2,4 %	5,9 %	91,7 %	100 %

### 6. Pronostic

#### 6.1. Score de Glasgow

En se référant à l'échelle de Glasgow,

- ♦ la majorité des patients, soit 57,1% avaient eu des troubles de conscience (GCS < 13).
- ♦ 35 patients soit 42,9% avaient un GCS > 13.



**Figure 20: Le score de Glasgow chez les patients avec une hyponatrémie.**

### **6.2. Score de Mac Cabe**

- ♦ Sans maladie chronique, 31% des patients étaient classés stade 0 sur le score de Mac Cabe.
- ♦ Ayant une maladie chronique dont la survie est de cinq ans au moins, 44% des patients avec une hyponatrémie étaient classés stade 1.
- ♦ Ayant une maladie chronique dont l'espérance de vie ne dépasse pas un an, 25% des patients avec une hyponatrémie étaient classés stade 2 du score de Mac Cabe.

### **6.3. APACHE II**

La mortalité prédite moyenne (MP) selon le score d'APACHE II est de 44% et la mortalité prédite corrigée moyenne est de 43%.

### **6.4. Score de Charlson**

- ♦ Les patients ayant un score de Charlson égal à 0 étaient au nombre de 19 (23%).
- ♦ Pour un score entre 1 et 2, nous avons trouvé 34 des patients soit 40%.
- ♦ Pour un score entre 3 et 4, nous avons trouvé 16 patients, soit 19%
- ♦ Pour un score supérieur ou égal à 5, nous avons trouvé 15 patients, soit 18%.

## **7. Evolution**

### **7.1. Complications**

Parmi les patients ayant eu une hyponatrémie, 31 (37%) patients ont pu bénéficier d'une correction de la natrémie à sa valeur normale avant leur sortie de la réanimation médicale.

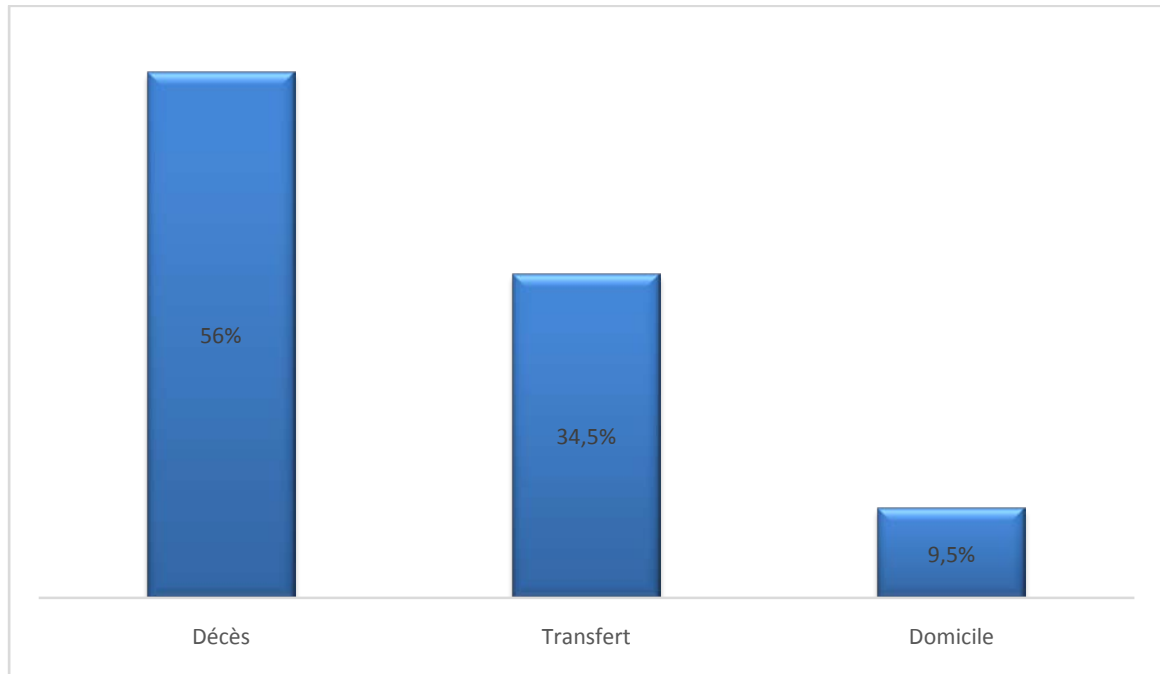
Seulement 17% des patients avec une hyponatrémie ont présenté des complications à type de :

- ♦ un état de choc chez 11% des patients ayant une hyponatrémie,
- ♦ un sepsis chez 4% des patients et
- ♦ un syndrome de détresse respiratoire aiguë chez 2 patients soit 3%.

### 7.2. Taux de mortalité

La mortalité observée (MO) est de 56% chez les patients ayant une hyponatrémie.

Le rapport de la mortalité observée (MO) sur la mortalité prédite (MP) est de 1,27.



**Figure 21: évolution des patients ayant une hyponatrémie en réanimation.**

## II. ETUDE ANALYTIQUE

### 1. Facteurs démographiques et anamnestiques associés à l'hyponatrémie

Cette étude analytique nous permettra de déceler les facteurs qui sont associés à la présence ou la survenue de l'hyponatrémie chez les patients sur lesquels a porté notre étude.

#### 1.1. Association hyponatrémie - Âge

Nous avons objectivé une association significative entre l'âge et l'hyponatrémie ( $p < 0,005$ ).

D'après les résultats de notre étude, on note une augmentation progressive de la prévalence de l'hyponatrémie à partir de la tranche d'âge de 41 à 50 ans jusqu'à 91 ans et plus.

**Tableau IV : Fréquence de l'hyponatrémie en fonction de l'âge**

Age	P1	P2	p
15-20	36%	65%	0,005
21-30	34%	66%	
31-40	45%	55%	
41-50	13%	87%	
51-60	25%	75%	
61-70	33%	67%	
71-80	56%	44%	
81-90	63%	38%	
91 et plus	100%	0%	

P1 : patients avec hyponatrémie

P2 : patients sans hyponatrémie

**1.2. Association hyponatrémie - Sexe**

La prévalence de l'hyponatrémie est la même quel que soit le sexe du patient. Il n'y a pas de d'association entre l'hyponatrémie et le sexe du patient ( $p > 0,05$ ).

**Tableau V : Fréquence de l'hyponatrémie en fonction du sexe**

Sexe	P1	P2	P
Homme	33%	67%	0,779
Femme	32%	68%	

P1 : patients avec hyponatrémie

P2 : patients sans hyponatrémie

**1.3. Association hyponatrémie - Comorbidités**

Il y a une association significative ( $p=0,02$ ) entre l'hyponatrémie et les comorbidités. Chez les patients ayant au moins un antécédent, on note que le pourcentage de l'hyponatrémie était supérieur comparativement aux patients sans hyponatrémie (36% contre 21%).

Parmi les comorbidités, l'association avec l'hyponatrémie était significative pour : un antécédent tumoral, un antécédent métabolique, le diabète, un antécédent hépato-gastro-entérologique ou un antécédent chirurgical récent (opération ayant eu lieu dans les 6 derniers mois).

Pour les autres comorbidités, l'association avec l'hyponatrémie n'était pas significative dans notre étude.

**Tableau VI: Pourcentage d'hyponatrémie en fonction des antécédents.**

Antécédents		P1	P2	P	P < 0,05 *	
Présence d'antécédents	Oui	36%	64%	0,02	*	
	Non	21%	79%			
Cardio-vasculaires	Oui	40%	60%	0,1		
	Non	30%	70%			
Neurologiques	Oui	33%	67%	0,919		
	Non	33%	68%			
Néoplasie, cancer ou tumeur	Oui	80%	20%	0,001	*	
	Non	31%	69%			
Métaboliques	Oui	47%	53%	0,003	*	
	Non	27%	73%			
Métaboliques	Diabète	Oui	49%	0,008	*	
		Non	29%			71%
	Hypothyroïdie	Oui	67%	33%	0,205	
		Non	32%	68%		
	Insuffisance rénale	Oui	48%	52%	0,077	
		Non	31%	69%		
Toxique	Oui	48%	52%	0,124		
	Non	31%	69%			
Psychiatrique	Oui	44%	56%	0,439		
	Non	32%	68%			
Pulmonaires	Oui	30%	70%	0,692		
	Non	33%	67%			
Hépto-gastro-entérologiques	Oui	59%	41%	0,017	*	
	Non	31%	69%			
Immunodéprimé	Oui	50%	50%	0,152		
	Non	32%	68%			
Chirurgie récente	Oui	86%	14%	0,002	*	
	Non	31%	69%			

**1.4. Association hyponatrémie - Motif d'hospitalisation**

La prévalence de l'hyponatrémie augmente de manière significative chez les patients admis en réanimation médicale pour une symptomatologie infectieuse ou respiratoire et inversement pour une symptomatologie neurologique.

Pour les autres motifs d'admission, l'association n'était pas significative.

**Tableau VII: Prévalence de l'hyponatrémie en fonction de l'hyponatrémie**

Motif d'hospitalisation		P1	P2	p	P < 0,05 *
Symptomatologie neurologique	Oui	26%	74%	0,017	*
	Non	40%	60%		
Symptômes infectieux	Oui	61%	39%	0,007	*
	Non	30%	70%		
Symptomatologie respiratoire	Oui	44%	56%	0,014	*
	Non	28%	72%		
Symptomatologie cardio-vasculaire	Oui	57%	43%	0,159	
	Non	32%	68%		
Symptomatologie digestive	Oui	43%	57%	0,180	
	Non	31%	69%		
Pancytopenie	Oui	50%	50%	0,453	
	Non	32%	68%		
Insuffisance rénale aigüe ou chronique	Oui	50%	50%	0,190	
	Non	32%	68%		
Etat de choc	Oui	50%	50%	0,124	
	Non	32%	68%		

**1.5. Autres facteurs associés à l'hyponatrémie.**

Dans notre étude, nous avons objectivé une association significative pour l'hyponatrémie avec :

- ♦ Les patients en état de choc (p=0,001),
- ♦ Les patients avec des troubles digestifs (p=0,001),
- ♦ Les patients en sepsis (p=0,001).

Nous avons également trouvé une association significative entre le score de Charlson et l'hyponatrémie. Plus le score de Charlson est élevé plus élevé est le nombre de patient avec une hyponatrémie.

**Tableau VIII: Fréquence de l'hyponatrémie en fonction des scores de gravité et de comorbidités.**

Scores		Natrémie					P
		>135	135-130	129-125	125-120	<120	
Score de Glasgow	>13	61 %	11 %	17 %	6,5 %	4 %	0,58
	13-9	72 %	7 %	11 %	6 %	5 %	
	<9	70 %	8 %	13 %	2 %	8 %	
Score de Mac Cabe	Stade 0	74,5 %	6 %	11 %	4 %	5 %	0,07
	Stade 1	66 %	10 %	12 %	6,5 %	6 %	
	Stade 2	56 %	10 %	23 %	4 %	6 %	
Score de Charlson	0	70 %	3,2 %	12,7 %	6,3 %	8%	0,03*
	1-2	70 %	7 %	15 %	5 %	3 %	
	3-4	67 %	6 %	14 %	2 %	10 %	
	5 et plus	51 %	29 %	10 %	6,5 %	3 %	

\* p < 0,05

**1.6. Facteurs associés à l'hyponatrémie acquise durant l'hospitalisation**

Une association significative a été observée entre l'hyponatrémie acquise durant l'hospitalisation et :

- ♦ L'état de choc :  $p=0,001$ ,
- ♦ Le sepsis :  $p=0,001$ ,
- ♦ Les convulsions :  $p=0,019$ ,
- ♦ Une durée de séjour supérieure plus importante dans le service de réanimation :  $p=0,005$ .

**2. Facteurs pronostiques de l'hyponatrémie**

Cette étude analytique nous permettra de déceler ces facteurs qui peuvent impacter sur le pronostic des patients avec une hyponatrémie en milieu de réanimation.

**2.1. Association mortalité – hyponatrémie**

Le taux de décès chez les patients avec une hyponatrémie est de 56%. Alors que le taux de décès chez les patients sans hyponatrémie est de 48%.

Notre étude n'a pas objectivé une association significative entre l'hyponatrémie et le décès ( $p=0,214$ ).

**2.2. Facteurs pronostiques de l'hyponatrémie**

Le taux de mortalité des patients avec une hyponatrémie a été recensé en fonction de la présence et l'absence de certains facteurs.

**a. Facteurs démographiques et anamnestiques associés à la mortalité**

Nous avons trouvé une association négative significative de la mortalité avec les patients ayant un antécédent toxicologique. En effet, le taux de mortalité chez ces patients est plus bas comparé au groupe de patients n'ayant pas d'antécédent toxicologique (20% contre 61%).

L'âge et le sexe ne sont pas associés à la mortalité chez les patients avec une hyponatrémie.

Tableau IX: Taux de mortalité en fonction des facteurs démographiques et anamnestiques.

		Décès	Survivants	P	* P<0,05	
Âge	15-20	64%	36%	0,70		
	21-30	54%	46%			
	31-40	40%	60%			
	41-50	43%	57%			
	51-60	78%	32%			
	61-70	50%	50%			
	71-80	67%	33%			
	81-90	60%	40%			
> à 90	100%	0%				
Sexe	Féminin	65%	35%	0,08		
	Masculin	46%	54%			
Motif d'admission	Symptômes Neurologiques	58%	42%	0,74		
	Symptômes infectieux	73%	27%	0,22		
	Symptômes cardio-vasculaires	75%	25%	0,43		
	Symptômes digestifs	54%	45%	0,86		
	Immunodépression	100%	0%	0,20		
	Symptômes respiratoire	48%	52%	0,28		
	Affection rénale aiguë ou chronique	56%	44%	0,16		
	Patient en état de choc	75%	25%	0,25		
Comorbidités	Oui	55%	45%	0,65		
	Non	62%	38%			
Comorbidités	ATCD cardiologiques	66%	34%	0,20		
	Diabète	43%	57%	0,15		
	Hypothyroïdie	100%	0%	0,20		
	<b>Toxique</b>	<b>20%</b>	<b>80%</b>	<b>0,01</b>		<b>*</b>
	Psychiatriques	25%	75%	0,20		

***b. Facteurs biologiques associés à la mortalité***

L'association de la mortalité chez les patients ayant eu une hyponatrémie était significative avec l'albuminémie. Le taux de mortalité est inversement proportionnel par rapport à la valeur de l'albuminémie.

**Tableau X: Taux de mortalité en fonction des facteurs biologiques.**

		Décès	Survivants	P	* P<0,05
Profondeur	Inférieur à 120	71%	29%	0,14	
	120-124	77%	23%		
	125-129	49%	51%		
	130-134	45%	55%		
Etat d'hydratation	Hypovolémie	56%	44%	0,65	
	Eu-volémie	44%	56%		
	Hyper-volémie	64%	36%		
Mode d'installation	Aigüe	66%	34%	0,07	
	Lente	46,5%	53,5%		
Kaliémie	Hyperkaliémie	58%	42%	0,08	
	Normo-kaliémie	45%	55%		
	Hypokaliémie	79%	31%		
Glycémie	Hyperglycémie	51%	49%	0,76	
	Eu-glycémie	56%	44%		
	Hypoglycémie	67%	33%		
Urémie	Hyper-urémie	58%	42%	0,36	
	Normo-urémie	61%	39%		
	Hypo-urémie	36%	64%		
Albuminémie	<b>Hyperalbuminémie</b>	<b>0%</b>	<b>100%</b>	<b>&lt;0,05</b>	<b>*</b>
	<b>Normalbuminémie</b>	<b>32%</b>	<b>68%</b>		
	<b>Hypoalbuminémie</b>	<b>70%</b>	<b>30%</b>		

*c. Symptômes cliniques associés à la mortalité*

Sur le plan clinique, nous avons objectivé, chez les patients avec une hyponatrémie, une association significative entre la mortalité et : l'hyponatrémie symptomatique, l'état de choc, les troubles de conscience (un score de Glasgow inférieur à 13).

- ♦ Le taux de mortalité des patients avec des troubles de conscience est plus élevé que celui des patients n'ayant pas eu de troubles de conscience : 65% contre 43%.
- ♦ Le taux de mortalité des patients avec un état de choc est plus élevé que celui des patients sans état de choc : 83% contre 43,5%.

**Tableau XI: Taux de mortalité en fonction des signes cliniques.**

		Décès	Survivants	P	* P<0,05
Hyponatrémie symptomatique	Oui	63%	37%	0,014	*
	Non	29%	71%		
Trouble de conscience		65%	35%	0,008	*
Trouble digestifs		53%	47%	0,64	
Convulsions		60%	40%	0,85	
Etat de choc		83%	17%	0,008	*
Septicémie		56,5%	43,5%	0,94	

*d. Scores de gravité associés à la mortalité*

Parmi les différents scores utilisés dans notre analyse bi-variée, seul l'Apache II est associé à la mortalité chez les patients avec une hyponatrémie.

- ♦ La mortalité prédite moyenne chez les décédés est plus élevée que chez les survivants : 44,46% contre 27,44%.
- ♦ La mortalité prédite corrigée moyenne est aussi supérieure chez les décédés que chez les survivants : 42,69% contre 26,70%.

Tableau XII: Taux de mortalité en fonction des scores de gravité.

		Décès	Survivants	P	* P<0,05
Score de Glasgow	Inférieur à 9	68%	32%	0,07	
	9 -13	66%	34%		
	Supérieur à 13	42%	58%		
Score de Mac Cabe	Stade 0	50%	50%	0,25	
	Stade 1	51%	49%		
	Stade 2	71%	29%		
Score de Charlson	0	58%	42%	0,68	
	1-2	62%	38%		
	3-4	44%	56%		
	< 5	53%	47%		
Apache II	Score total moyen	22,1	16,30	0,001	*
	Mortalité prédite moyenne	44,46%	27,44%	0,001	*
	Mortalité corrigée moyenne	42,69%	26,70%	0,000	*

*e. Association mortalité et prise en charge, évolution et durée de séjour*

- Chez les patients avec une hyponatrémie, la mortalité était associée significativement à :
- Un traitement entrepris avant l'admission en réanimation (rapidité de prise en charge). En effet, le taux de mortalité des patients ayant bénéficié des mesures thérapeutiques avant leur entrée en réanimation est inférieur au taux de mortalité des patients n'ayant bénéficié de traitement avant leur admission : 34% contre 69%.
- La présence d'une complication,

- ♦ La correction de l'hyponatrémie. En effet, La mortalité observée chez les patients dont la natrémie était revenue à des valeurs normales avant leur sortie du service de réanimation, était largement inférieure à la mortalité observée chez ceux dont l'hyponatrémie n'était pas corrigée avant leur sortie du service : 22% contre 75%.

**Tableau XII: Taux de mortalité en fonction de la prise en charge, durée de séjour et l'évolution.**

		Décès	Survivants	P	* P<0,05
Traitement avant admission	Oui	34%	66%	0,002	*
	Non	69%	31%		
Durée de séjour	Moins de 5 jours	61%	39%	0,60	
	5-10 jours	50%	50%		
	Plus de 10 jours	50%	50%		
Complication	SDRA	100%	0%	0,01	*
	Infectieux	67%	33%		
	Etat de choc	49%	51%		
	Pas de complication	100%	0%		
Correction de l'hyponatrémie	Oui	22%	78%	0,00	*
	Non	75%	25%		
Vitesse de correction (mmol/l.h)	< 1	54,5%	45,5%	0,53	
	1 - 1,5	80%	20%		
	1,5 - 1,9	50%	50%		



*DISCUSSION*

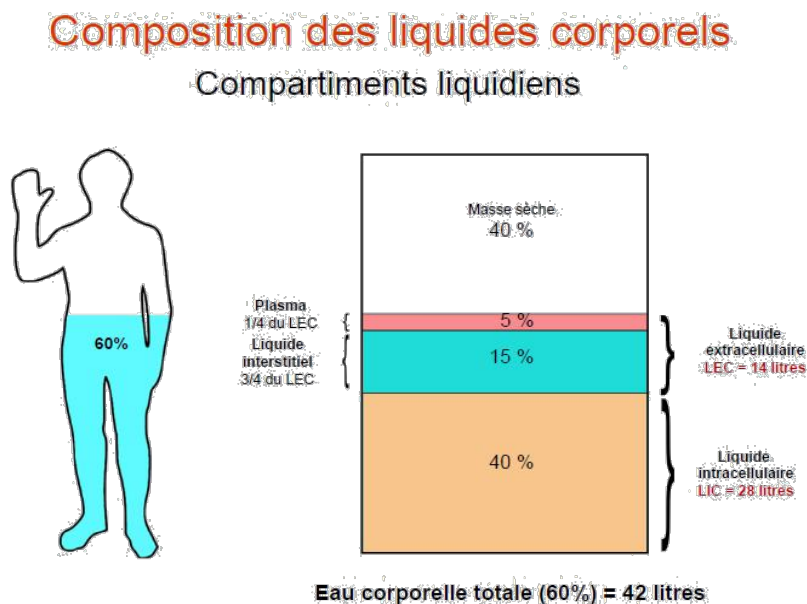
## I. Rappel

### 1. Physiologie de l'eau et du sodium

#### 1.1. Répartition de l'eau et du sodium

L'eau est le principal constituant de l'organisme. Elle représente 50 à 70% du poids corporel. Ce pourcentage est fonction du poids, du sexe et de l'âge. [24]

L'eau totale de l'organisme se répartit en deux secteurs séparés par la membrane cellulaire. Le secteur intracellulaire représente environ 60% de l'eau totale, soit 40% du poids corporel. Le secteur extracellulaire représente environ 40% de l'eau totale, soit 20% du poids corporel. [25 26]



**Figure 22 : composition liquidienne corporelle**

Le secteur extracellulaire lui-même est divisé en deux compartiments :

- ♦ Compartiment plasmatique appelé volémie circulante représentant 5% du poids corporel soit 8% de l'eau totale. [25] [26]

- ♦ Compartiment extravasculaire comprenant les liquides interstitielles, la lymphe, l'eau d'imbibition de l'os et du tissu conjonctif, représentant 15% du poids corporel. [24] [25]

Le sodium total de l'organisme est estimé à 60mmol/kg de masse corporelle [25]. Il existe deux fractions : [27]

- ♦ Une fraction échangeable représentant 70% du sodium totale.
- ♦ Une autre non échangeable osseuse pour l'essentiel.

Le sodium est le principal cation du secteur extracellulaire (9/10 des cations plasmatiques). Il contrôle à lui seul l'osmolalité de ce secteur. [28] [26] [27]

### **1.2. Mouvement de l'eau**

Les mouvements de l'eau sont étroitement liés à ceux du sodium. Ils se font constamment entre les secteurs intra et extra cellulaires. Ces mouvements sont passifs, commandés par les lois de l'osmose, en pratique par l'osmolalité efficace extracellulaire. [25] [26]. L'osmolalité étant la concentration en substances dissoutes osmotiquement actives (osmoles) présentes dans 1 litre plasmatique, elle est exprimée en mosm/kg d'eau. [29] [28] [26]. Elle peut être mesurée par cryoscopie [30 31] [28] [29], ou calculée à partir des principaux solutés du plasma selon la formule suivante :

- ♦ Osmolalité plasmatique =  $2x$  (Natrémie) + glycémie + urémie (les concentrations des solutés en mmol/l) [32] [29] [31].
- ♦ Osmolalité =  $2x$  (Natrémie) + (Glycémie  $\times 5.5$ ) + (Urémie  $\times 17$ ) (concentration du glucose et urée en g/l).

L'osmolalité plasmatique totale à l'état normal est d'environ 290 mOsm/kg d'eau. [33] [27] [28] [30] [31]

L'osmolalité plasmatique efficace est égale à l'osmolalité totale diminuée de l'osmolalité liée à l'urée et au glucose qui diffusent librement dans les cellules à l'état stable.

L'osmolalité plasmatique efficace :  $2x$  natrémies, soit 280 mOsm/kg d'eau [28] [33].

Les secteurs intra et extra cellulaires sont normalement iso-osmotiques. Toute modification de l'osmolalité extra cellulaire provoque un mouvement d'eau allant du secteur le plus hypotonique vers le secteur hypertonique pour rétablir l'isotonie entre les deux secteurs [27-25-26]. De ce fait, la régulation de l'hydratation intracellulaire est sous la dépendance de l'osmolalité extracellulaire dont le principal déterminant est la natrémie [25-26-27]. Le sodium est maintenu dans le secteur extracellulaire par un mécanisme actif siégeant au niveau membranaire 'pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  » [26-27]. Cette dernière fait sortir une quantité du sodium égale à ce que le gradient électrochimique fait pénétrer dans la cellule par diffusion. Ce rejet permanent et actif du sodium vers le secteur extracellulaire est lié au maintien du potassium dans la cellule, et dépend du métabolisme cellulaire [27]

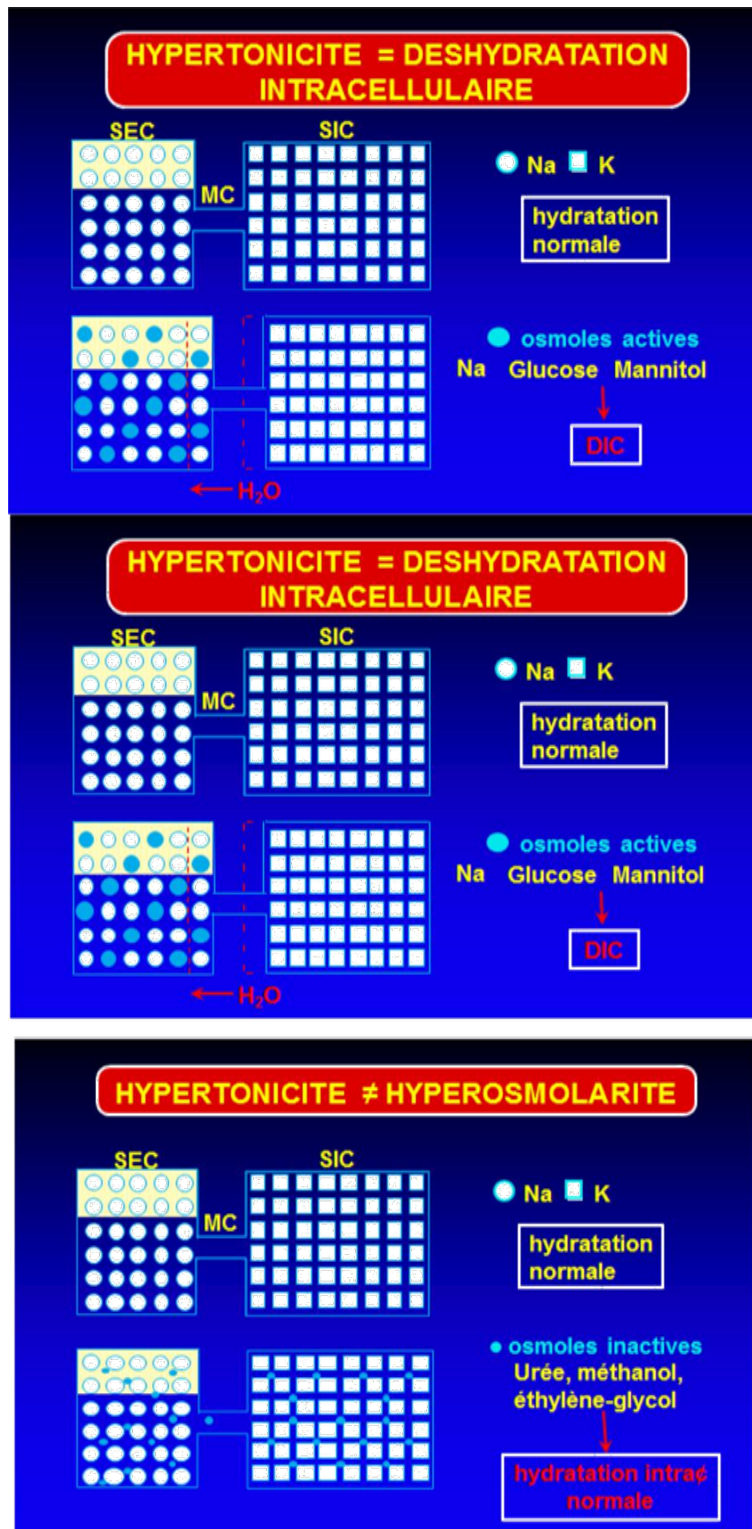


Figure 23 : Schéma comparatif entre hypertonicité, hyper osmolarité et déshydratation intracellulaire.

**1.3. Bilan hydrique et sa régulation**

**a. Bilan hydrique**

♦ Entrées :

Les entrées proviennent essentiellement de l'eau des boissons et de l'eau contenue dans les aliments. Ces apports exogènes représentent un volume de 1,5 à 2l/24h. La production endogène est estimée à environ 500ml/24h et provient du métabolisme cellulaire. [25–26–33]

♦ Sorties :

Les sorties sont représentées par :

- Les pertes insensibles : cutanées et respiratoires, de l'ordre de 500ml/j. [25–33]
- L'eau fécale : normalement négligeable 100ml/24h.
- Les pertes rénales ou diurèse : variables en fonction des apports en moyenne 500ml à 2l/24h. [26]

**b. Régulation**

La régulation de la balance hydrique est assurée par deux mécanismes principaux : la soif et l'hormone antidiurétique (ADH). [34 35 36] [27 29 33].

- La soif : Elle contrôle la balance hydrique par les apports exogènes d'eau. Il s'agit d'une sensation déclenchée par la survenue d'hypertonie plasmatique, d'une hypovolémie ou une hypotension artérielle [37 38] [25–34–33].
- ADH : L'ADH ou arginine- vasopressine est un octapeptide synthétisé dans les corps cellulaires des noyaux supra-optiques et para-ventriculaires de l'hypothalamus, transporté le long des axones de la tige pituitaire et stocké dans la post hypophyse [39] [33]

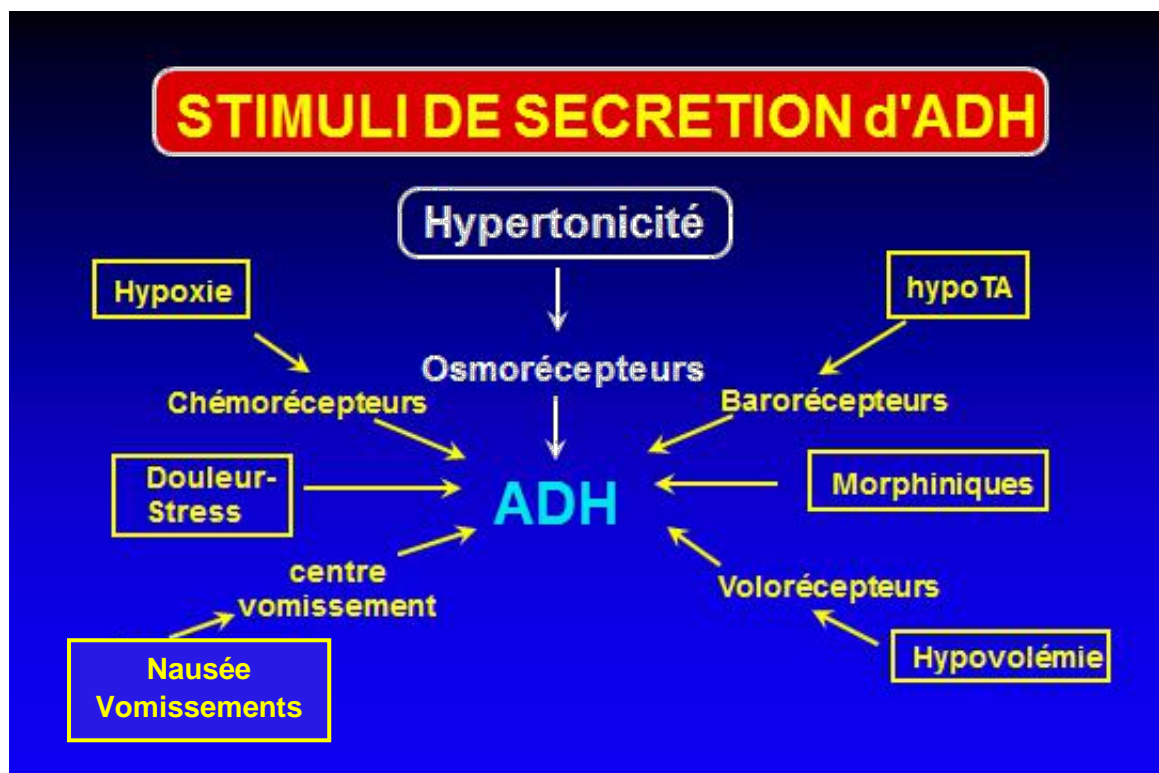
L'effet rénal principal de l'ADH est d'augmenter la perméabilité à l'eau au niveau du tube collecteur (médullaire et cortical), et donc de diminuer les pertes hydriques urinaires [24–26–29–39]. La sécrétion d'ADH dépend de différents stimuli :

- ♦ Stimulus osmotique : le plus important et le plus sensible.

Toute hypotonie plasmatique inhibe la sécrétion d'ADH et inversement. Le seuil de libération de l'ADH est voisin de 280 mOsm/kg d'eau. Au-dessous de ce seuil, la sécrétion d'ADH est indétectable. Au-delà de 280mOsm/kg d'eau le taux plasmatique de l'ADH est corrélé de façon linéaire à l'élévation de l'osmolalité plasmatique [27-25-29-33].

- ♦ Stimuli non osmotiques :

L'hypovolémie et l'hypotension artérielle stimulent la sécrétion d'ADH par l'intermédiaire des volo et barorécepteurs. Cette sécrétion est moins sensible que pour l'osmolalité. Elle n'est stimulée qu'à partir d'une diminution de volémie d'au moins 10% [29-33]. D'autres stimuli non osmotiques ont été décrits : les situations émétisantes, les états d'hypoxie, les situations avec stress et douleur, ainsi que certains médicaments : les morphiniques, les psychotropes et les AINS [29-33].



**Figure 24 : stimulus de sécrétion d'ADH**

## 2. Etiopathogénie des hyponatrémies

Une hyponatrémie se définit par une natrémie inférieure à 135 mEq/l.

### 2.1 Classification des hyponatrémies

L'hyponatrémie correspond à une diminution de la concentration plasmatique du sodium.

Il existe trois types d'hyponatrémie dont la distinction repose sur l'appréciation de la tonicité plasmatique. Ainsi, nous distinguons :

#### a. Les fausses hyponatrémies ou hyponatrémies hyperosmolaires

L'hypertonie est liée à l'accumulation d'osmoles actives, ceci est responsable d'une déshydratation intracellulaire résultant du passage de l'eau du milieu intracellulaire au milieu extracellulaire. La cause la plus fréquente de ce type d'hyponatrémie est l'hyperglycémie ; le mannitol en est plus rarement responsable [40 41] [29–30].

#### b. Les pseudo-hyponatrémies ou hyponatrémies iso-osmolaires

Elles sont dues à la présence dans le plasma de quantité anormalement élevée de macromolécules, c'est le cas d'hyperprotidémie ou d'hyperlipidémie [42] [27–30–29–40].

Dans ces situations, l'eau plasmatique est diminuée, la natrémie est basse, l'osmolarité plasmatique ainsi que l'hydratation cellulaire sont normales. [30–40–41]

Il existe également une situation rare d'hyponatrémie iso-osmolaire, c'est une situation rencontrée après chirurgie endoscopique utilisant de grandes quantités de solutions d'irrigation isotoniques (sorbitol). Les patients peuvent développer une hyponatrémie profonde, associés à des signes neurologiques alors que l'osmolarité plasmatique est normale. [30]

#### c. Les Vraies hyponatrémies ou hyponatrémies hypo-osmolaires

Les hyponatrémies vraies ont été classées selon le mécanisme physiopathologique responsable, en 3 grandes groupes. Cette classification est basée sur l'évaluation du volume extra cellulaire qui repose sur des critères cliniques (PA, poids, présence ou non d'œdèmes...) et des critères biologiques (protidémie, hémocrites...) [43 44] [27–36].

- ♦ **Hyponatrémie hypovolémique ou par déplétion :**

Elle est retenue devant la présence de signes cliniques ou biologiques de déshydratation extracellulaire (pli de déshydratation, hypotension artérielle, hémococoncentration...) [45 46 47] [25–28].

- ♦ **Hyponatrémie normovolémique ou par dilution**

Elle est retenue devant une volémie normale.

- ♦ **Hyponatrémie hypervolémique ou par inflation hydro-sodée**

Constatée devant la présence de signes cliniques et biologiques d'hyperhydratation extracellulaire (œdème, hémodilution) [45–25–46–28–47].

## **2.2 Etiologies des hyponatrémies**

Pour chaque type d'hyponatrémie, existe un certain nombre d'étiologies qui en sont responsables.

### **a. Hyponatrémie hypovolémique**

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

- ♦ Les pertes de sel peuvent être extrarénales. Une natriurèse inférieure à 20 mmol/L témoigne de l'hypovolémie par pertes extrarénales [48]
- ♦ Pertes digestives : Les pertes digestives peuvent s'observer lors des diarrhées sécrétoires, des fistules digestives et des vomissements. Rarement, chez des patients ayant des vomissements et une alcalose métabolique, une bicarbonaturie peut survenir. Le bicarbonate est un anion non réabsorbable favorisant l'excrétion obligée de cations, si bien que dans cette situation la concentration urinaire de sodium peut être supérieure à 20 mmol/L malgré une hypovolémie sévère. Dans ce cas, cependant, la concentration urinaire de chlore est inférieure à 10 mmol/L ;
- ♦ 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 très aiguës survenant dans les jours suivant l'introduction du traitement mais elles peuvent aussi se voir après un traitement prolongé. Il semble qu'un âge avancé, le sexe féminin et un index de masse corporel bas soient plus fréquemment associés à la survenue d'hyponatrémies sous thiazidiques [49 50] [48]. L'hyponatrémie est alors la conséquence de l'altération de l'activité du segment cortical de dilution des urines aggravée par le déficit potassique et de la sécrétion inadéquate d'HAD. Une déshydratation extracellulaire peut contribuer à cette hyponatrémie, mais elle n'est pas obligatoire.
- ♦ Pertes rénales de sel
- ♦ Une natriurèse supérieure à 20 mmol/L témoigne d'une perte rénale de sel. Les causes en sont fréquentes.
- ♦ Le surdosage en diurétiques
- ♦ Les surdosages autres que thiazidiques est beaucoup plus rare. Il existe alors une déshydratation extracellulaire et souvent une alcalose hypokaliémique. [48]
- ♦ L'insuffisance surrénale aiguë

C'est une complication rare mais grave d'une insuffisance surrénale primaire, connue ou pas. Il existe au premier plan une déshydratation extracellulaire pouvant aller jusqu'au collapsus par perte rénale de sel liée au déficit en minéralocorticoïdes. Il existe également une hyperkaliémie constante et parfois une acidose métabolique, une éosinophilie, une hypoglycémie. Le dosage du cortisol permet de poser le diagnostic. Un traitement par hémisuccinate d'hydrocortisone doit être débuté sans attendre les résultats au moindre doute diagnostique associé à des apports de sérum salé à 0,9 %. [48]

- ♦ Les néphropathies tubulo-interstitielles

Les néphropathies tubulo-interstitielles avec perte de sel se voient transitoirement lors de la reprise d'une diurèse après une insuffisance rénale aiguë ou une levée d'obstacle urologique ou sont chroniques dans les néphropathies tubulo-interstitielles comme la maladie kystique de la médullaire, la néphropathie des analgésiques, les uropathies obstructives, l'acidose tubulaire proximale de type 2. [48]

- ♦ Le cerebral salt wasting syndrome

Le cerebral salt wasting syndrome est décrit dans les services de neurochirurgie [50]. Survenant chez des patients ayant des lésions cérébrales (traumatisme, infection, tumeur, hémorragie), le tableau biologique est celui d'un SIADH mais le secteur extracellulaire est diminué. La physiopathologie pourrait impliquer l'augmentation du peptide natriurétique d'origine cérébrale, responsable d'une polyurie et d'une natriurèse élevée associée à une mauvaise gestion des apports hydrosodés [51].

***b. Hyponatrémie normovolémique***

C'est une hyponatrémie reflétant un excès d'eau responsable d'une hyperhydratation intracellulaire pratiquement pure par persistance d'une « anti-diurèse »

- ♦ **Hyponatrémies d'origine endocrine**

Devant un tableau biologique de SIADH, il faut impérativement rechercher une insuffisance surrénale [52] par un dosage de cortisol plasmatique à huit heures suivie d'un test au synacthène immédiat (réponse normale si le cortisol plasmatique une heure après l'injection est supérieur à 550 nmol/L). L'insuffisance surrénale périphérique avec déficit en minéralocorticoïdes et glucocorticoïdes s'accompagne d'une perte rénale de sel et d'une tendance à l'hyperkaliémie. L'ACTH est élevée. Dans l'insuffisance surrénale centrale avec déficit en glucocorticoïdes, l'hyponatrémie est inconstante, plus modérée, expliquée par une stimulation non volémique d'HAD. Il n'y a pas d'hypokaliémie et l'hypoglycémie est fréquente.

Un traitement substitutif par hydrocortisone est toujours indispensable. Le traitement par fludrocortisone est réservé aux formes périphériques.

La recherche d'une hypothyroïdie est classique par le dosage de la TSHus même si le mécanisme de l'hyponatrémie dans l'hypothyroïdie est mal connu.

- ♦ La sécrétion inadéquate d'hormone antidiurétique (SIADH) ou syndrome d'anti-diurèse inapproprié

Le diagnostic de SIADH est un diagnostic d'exclusion mais est très fréquent. Les critères diagnostiques de SIADH sont résumés dans le Tableau XIV [53 54]. La mesure de la concentration sérique d'HAD n'est pas recommandée en routine. L'Osmolalité urinaire supérieure à 150 mOsm/L, inadaptée à l'Osmolalité plasmatique, signe l'anti-diurèse inappropriée ». La concentration d'HAD est le plus souvent élevée par production hypothalamique ou ectopique, indépendamment de l'Osmolalité plasmatique. 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. Un test de charge aqueuse (absorption en 15 minutes de 15 ml/kg d'eau et recueil des urines pendant quatre heures : normalement, 80 % de la charge aqueuse est éliminée) et un dosage de l'HAD sont justifiés devant une SIADH sans cause. Une mesure d'HAD effondrée plaidera pour le diagnostic de syndrome d'anti-diurèse inapproprié néphrogénique par mutation activatrice du récepteur V2 de l'HAD [55]. Une SIADH avec un dosage d'HAD normal et un test de charge aqueuse normal plaidera pour le diagnostic de reset osmostat décrit pendant la grossesse et dans différentes pathologies (sarcoïdose hypothalamique, encéphalite, psychose).

- ♦ 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'Osmolalité urinaire est adaptée à l'Osmolalité plasmatique basse, inférieure à 150 mOsm/L. L'intoxication à l'eau se rencontre :

Dans la polydipsie primitive, soit d'origine psychogène (schizophrénie) avec stimulation de la soif, aggravée par la sécheresse buccale secondaire à certains traitements psychotropes et ingestion massive d'eau [56], soit dans les atteintes hypothalamiques du centre de la soif (sarcoïdose [57]).

Chez le patient dénutri : un apport osmotique (urée, sodium) faible réduira la quantité d'eau maximale pouvant être éliminée. Chez les sujets âgés, la capacité de dilution diminue. L'intoxication à l'eau peut alors se voir pour une ingestion d'eau modérée.

Chez le buveur de bière : la bière est une boisson hypo-osmolaire, pauvre en sodium et en protéides, riche en sucre. Une ingestion importante de liquide hypotonique associée à une diminution des apports osmolaires peut provoquer une hyponatrémie sévère [48]

Chez l'insuffisant rénal lorsque le débit de filtration glomérulaire est inférieur à 20 ml/min. Les apports hydriques doivent être adaptés à la diurèse journalière ;

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

**Tableau XIV : Critères diagnostiques de sécrétion inadéquate d'hormone antidiurétique (SIADH).**

Critères majeurs	Osmolarité plasmatique diminuée < 280 mOsm/L
	Osmolarité urinaire inadaptée > 150 mOsm/L
	Volume extracellulaire normal : pas d'hypotension orthostatique, de tachycardie, d'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

Tableau XV : Causes de syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique.

Pathologies tumorales	Carcinomes : poumon à petite cellule, mésothéliome, oropharynx, estomac, duodénum, pancréas, uretère, vessie, prostate, endomètre
	Lymphomes, sarcomes
Affections pulmonaires	Infections bactériennes, virales, tuberculose, aspergillose
	Asthme
	Mucoviscidose
Affections du système nerveux central	Infections : encéphalite, méningite, abcès cérébral, infection par le VIH Tumeurs cérébrales
	Traumatisme crânien, hydrocéphalie, thrombose du sinus caverneux Sclérose en plaques, syndrome de Guillain-Barré, syndrome de sevrage,
	porphyrie aiguë intermittente
Médicaments augmentant la production d'HAD par l'hypothalamus Antidépresseurs	tricycliques, inhibiteur de la recapture de la sérotonine, IMAO
	Anti-psychotiques : phénotiazine, halopéridol
	Anti-épileptiques : carbamazépine, acide valproïque
	Anti-cancéreux : alcaloïdes, sels de platine, agents alkylants, méthotrexate, interféron, anticorps monoclonaux
	Antalgiques opiacés : tramadol, morphine
	Divers : inhibiteurs de la pompe à proton, nicotine, « ecstasy » (MDMA), clofibrate
Médicaments potentialisant l'effet de l'HAD	Antiépileptiques : carbamazépine, lamotrigine
	Antidiabétiques : chlorpropamide, tolbutamide
	Anti-cancéreux : cyclophosphamide intraveineux
	Anti-inflammatoires non stéroïdiens
Médicaments ayant une activité HAD	Desmopressine, ocytocine, vasopressine
Autres	Génétique : mutation activatrice du récepteur de l'HAD Idiopathique
	Transitoire : exercice d'endurance, stress, nausées, douleurs, anesthésie

c. Hyponatrémie hypervolémique

C'est une hyponatrémie avec un excès relatif d'eau plus important que l'excès de sel (Figure 25). Normalement, l'augmentation de la pression dans l'oreillette gauche diminue la sécrétion d'HAD et augmente celle du peptide atrial natriurétique ce qui entraîne une augmentation de la sécrétion d'eau et de sodium. Dans l'insuffisance cardiaque chronique, ces réflexes sont abolis. La stimulation du système RAA et du système sympathique augmente la réabsorption tubulaire proximale de l'eau et du Na Cl expliquant le syndrome œdémateux et la natriurèse basse. L'hyponatrémie est le témoin de la production d'HAD, stimulée par l'hypovolémie efficace et l'angiotensine

Elle se voit dans l'insuffisance cardiaque congestive, la cirrhose décompensée et le syndrome néphrotique. Il s'agit d'un marqueur pronostique péjoratif dans la cirrhose et l'insuffisance cardiaque, retrouvé chez plus de 20 % des patients avec une maladie avancée [58 59]

Au total :

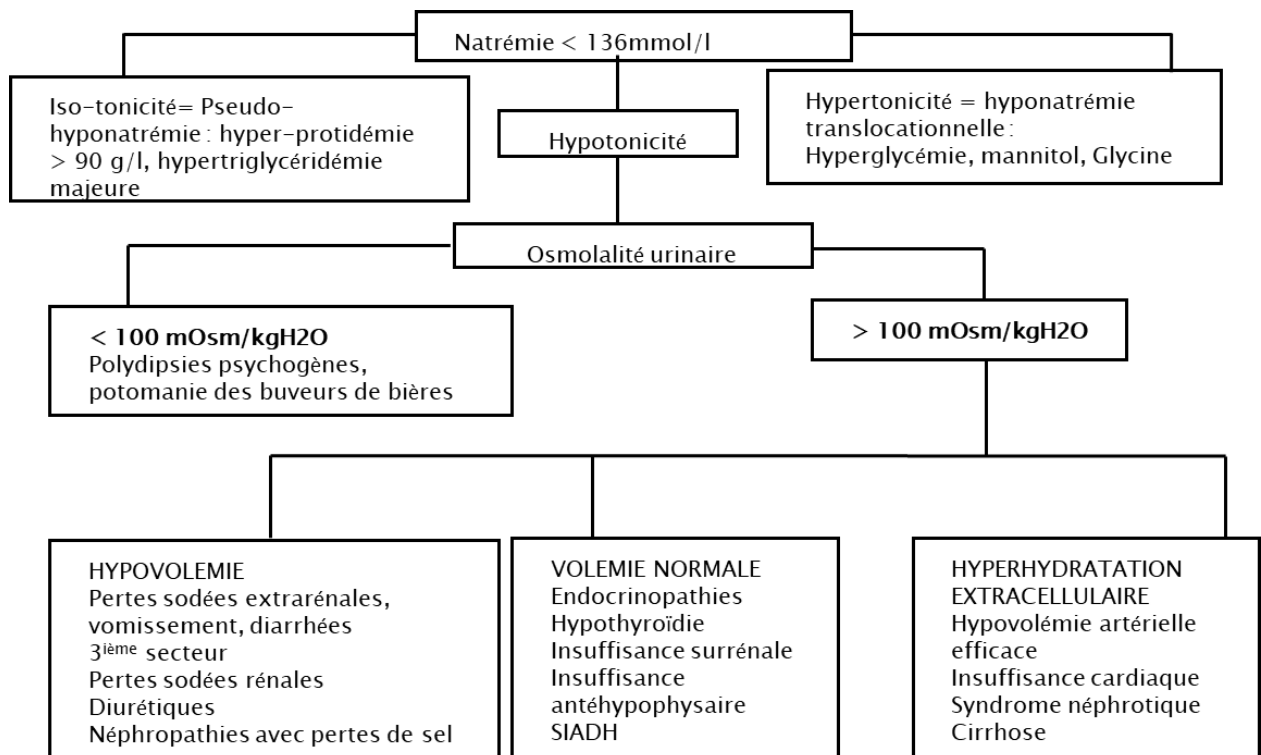


Figure 25 : schéma récapitulatif des étiologies des hyponatrémies

## II. Etude descriptive

Plusieurs études ont visé une population hospitalière générale et celle des personnes âgées mais très peu se sont intéressées aux patients de réanimation.

### 1. Prévalence de l'hyponatrémie

Plusieurs études, portant le plus souvent sur de petits groupes de patients, ont décrit la prévalence de l'hyponatrémie dans des populations à risque [27]. L'hyponatrémie est fréquente chez les patients gravement malades [60]. Dans notre contexte, la prévalence de l'hyponatrémie chez les patients hospitalisés en réanimation est d'environ 32%.

DeVita et al [61] ont examiné rétrospectivement 98 patients en réanimation sur une période de 3 mois et ont observé une hyponatrémie (au moins un taux de sodium sérique de 134 mEq/L) chez environ 25% des patients. Une analyse rétrospective de plus de 2 000 patients français a montré que l'incidence d'hyponatrémie (taux de sodium sérique de 130 mEq/L) lors de l'admission en réanimation était de 14% [62].

Cependant nos statistiques ne dépassent pas les pourcentages d'hyponatrémie enregistrés chez les patients hospitalisés dans la littérature. Des études antérieures ont montré des niveaux variés allant jusqu'à 40% chez les patients hospitalisés [63 64].

En hôpital gériatrique, la prévalence de l'hyponatrémie varie de 10 à 25%. [65 66 67]. Dans les départements d'urgence, 4 à 5% des patients présentent une hyponatrémie, [68] mais cette fréquence peut monter jusqu'à 30% chez les patients cirrhotiques [69]

Une étude descriptive multicentrique type « jour donné » a été réalisée dans les services de médecine interne de l'Ouest de la France [70]. La prévalence globale de l'hyponatrémie était de 12,1 %.

Une étude britannique [71], réalisée dans une unité de soins intensifs de neurologie et publiée en janvier 2006, a rapporté une fréquence plus importante de l'hyponatrémie chez les

patients de neurologie et neurochirurgie notamment en cas de traumatisme crânien et méningite basilaire, atteignant jusqu'à 15% des patients avec une mortalité allant de 7 à 60%.

La prévalence actuelle de l'hyponatrémie chez les patients hospitalisés dépend de la population étudiée et du taux d'hyponatrémie étudié [72 73 74 75 76], ainsi, elle est estimée à 20% pour un taux de sodium plasmatique inférieur à 136 mmol/l et de 1 à 4% pour une natrémie inférieure à 130 mmol/l aux USA.

Le tableau compare la prévalence de l'hyponatrémie dans notre étude à celles retrouvées dans la littérature.

**Tableau XVI: Prévalence de l'hyponatrémie selon plusieurs études**

Etude	Pays	Service	Prévalence%
Aegerter et al. [27]	France (Paris)	Réanimation polyvalente	7 - 12 %
<b>De Vita et al. [61]</b>	<b>USA (New York)</b>	<b>Réanimation polyvalente</b>	<b>30%</b>
Bennani et al. [43]	Maroc (Rabat)	Réanimation médicale	13,7%
Tisdall et al. [73]	Grande Bretagne	Soins intensifs de neurologie	1 - 15%
Ryo et al. [42]	Korea (Séoul)	Cardiologie	16,4%
<b>Felker et al. [43]</b>	<b>Israël</b>	<b>Cardiologie</b>	<b>22%</b>
<b>Maggioni et al. [77]</b>	<b>Italie (Florence)</b>	<b>Cardiologie</b>	<b>27,4%</b>
Pottier et al. [78]	France (Ouest)	Médecine interne	12,1%
<b>Hawkins [56]</b>	<b>Singapore</b>	<b>Urgences</b>	<b>22,1%</b>
Caird et al. [79]	Ecosse (Glasgow)	Gériatrie	7 %
Beck et al. [70]	USA (Florida)	Médecine interne	15 - 18%
Miller et al. [65]	USA (New York)	Maison de repos, Médecine, chirurgie	50%
Anderson et al. [60]	USA (Colorado)	Gynécologie et psychiatrie	1 - 2,5%
Chung et al. [60]	USA (Colorado)	Suites opératoires	4,4%
Lee et al. [68]	Taiwan	Médecine interne	4%
<b>Wassima IDHAMOU [80]</b>	<b>Maroc (Casablanca)</b>	<b>Réanimation des urgences</b>	<b>26,1%</b>
Abidi [81]	Maroc (rabat)	Réanimation médicale	21%
<b>Notre étude</b>	<b>Maroc (Marrakech)</b>	<b>Réanimation médicale</b>	<b>32%</b>

## 2. Age et sexe

La fréquence de l'hyponatrémie est variable, [82] mais peut être six fois plus importante chez les patients âgés [65]. Et l'incidence de l'hyponatrémie était égale entre les deux sexes selon plusieurs auteurs [83 84 85].

Dans une étude marocaine [86], faite au CHU de Rabat, entre janvier 1996 et février 2001, Trois cents patients présentant une hyponatrémie à leur admission ont été inclus parmi 2188 patients admis, soit une incidence de 13,7%. L'âge était de  $42,1 \pm 1,1$  an avec une sex-ratio de 1,1 (153 hommes et 147 femmes).

Shapiro a retrouvé une prévalence supérieure l'hyponatrémie  $\leq 125$  mEq/l chez les femmes âgées hospitalisées (8,1% vs 4,0%;  $p < 0,001$ ). [87]

**Tableau XVII: Comparaison de l'âge et du sexe chez les patients avec hyponatrémie selon différentes études**

	Natrémie (mmol/l)	Age moyen	Sexe ratio
J Hao, en chine [88]	<135	$48.8 \pm 15.9$	0,94
Béatrice, médecine interne, à Grenoble [92]	<120	71,6	1
Bennani, réanimation, Rabat [62]	<130	$42,1 \pm 1,1$	1,1
Das, réanimation médicale, France [89]	<120	$59,1 \pm 16,8$	0,98
Shapiro [87]	<125	$82.1 \pm 8.7$	0,49
Abidi, réanimation médicale [83]		$50 \pm 19$	1,2
<b>Notre étude</b>	<135	$47 \pm 21,8$	0,95

Une étude faite au Singapour [56] entre 2001 et 2002 a comparé la prévalence de l'hyponatrémie entre des groupes de patients selon le niveau d'hyponatrémie, tranche d'âge et sexe :

**Tableau XVIII : Prévalence de l'hyponatrémie chez les différents groupes de patients**

	Soins hospitaliers d'urgence	Soins hospitaliers ambulatoires	Soins en médecine de ville	Age > 60 ans (%)	Age > 70 ans (%)
Na < 136 mmol/l	28,2	21	7,2	23,6	27,3
Na < 135 mmol/l	22,1	14,7	4,3	18,2	21,7
Na < 126 mmol/l	2,6	0,96	0,14	2,2	2,9
Na < 116 mmol/l	0,49	0,17	0,03	0,44	0,6

### **3. Antécédents**

Dans la littérature, d'une façon générale, les pathologies cardio-vasculaire notamment l'HTA et l'insuffisance cardiaque apparaissent au premier plan mais avec les néoplasies, et l'insuffisance hépatique dans le cadre des cirrhoses [90 91 92 85]. Les pathologies sous-jacentes jouent un rôle d'influence dans la survenue d'hyponatrémie et sur les mécanismes physiopathologiques à l'origine de ces hyponatrémies. La décompensation d'une pathologie sous-jacente peut entraîner une hyponatrémie. Précisons également que le terrain est souvent poly-pathologique.

Dans notre série les comorbidités étaient représentées principalement par les antécédents métaboliques (38%) dont le diabète (27%) suivi par les pathologies cardiologiques (35%) et les pathologies neurologiques et respiratoires (13% chacune).

Notons que le diabète est l'antécédent le plus fréquent mais les antécédents cardiovasculaires demeurent les premières comorbidités des patients ayant une hyponatrémie comme démontré dans une étude similaire [92] où les antécédents cardio-vasculaires représentent 69,4% des comorbidités avec l'hypertension artérielle en tête, soit 61,1%. [30]. Pareil dans l'étude de Abidi, au Maroc [81], le diabète en tête également représente 24% des comorbidités, l'hypertension artérielle 21% et l'insuffisance cardiaque 20%.

#### **4. Motifs d'hospitalisation**

Les symptômes neuropsychiques représentent l'une des causes d'admission importante chez nos patients dans notre étude, en tête de liste figuraient les symptômes neurologiques, soit 45% des motifs d'hospitalisation.

Par contre dans une autre étude portée sur l'hyponatrémie dans un service de réanimation chirurgicale à Casablanca, les patients étaient principalement admis pour des suites opératoires dans 46% des cas [80].

C'est le même cas à Angers, dans un service de médecine polyvalente et à Grenoble en médecine interne. Les troubles neurologiques ou neuropsychiques sont en tête avec 58% et 27,8% des motifs d'hospitalisation respectivement à Angers et à Grenoble [93] [94].

L'hyponatrémie même modérée peut favoriser les chutes chez les patients âgés qui représentent une cause importante d'admission. [94] Tel n'est pas le cas dans notre étude vu qu'il est porté uniquement sur des patients en réanimation médicale qui accueille des patients ayant des pathologies médicales excluant les cas chirurgicaux tels que les patients nécessitant une opération chirurgicale.

Ces différences résident dans la variabilité des lieux d'études. Dans les services médicaux ou de réanimation médicale, les symptômes neurologiques demeurent les premières raisons pour lesquelles les patients sont hospitalisés. Ce qui n'est pas le cas pour les services de réanimation chirurgicale : les chutes, l'altération de l'état général et les suites opératoires sont les principaux motifs d'hospitalisation.

**Tableau XIX: Comparaison des motifs d'admission dans différents services chez les patients ayant une hyponatrémie.**

Motif d'admission	Médecine polyvalente, Angers [93]	Réanimation des urgences chirurgicales, Casablanca [80]	Réanimation médicale [81]	Notre étude
Neurologiques	58%	(AVC) 9%	29%	<b>45%</b>
Troubles psychiatriques	26,3%	-	-	-
Troubles digestifs	13,1%	(Pancréatite) 9%	-	<b>15%</b>
Sepsis sévère ou choc septique	-	13%	18%	<b>13%</b>
Cardiologiques	-	-	7%	<b>5%</b>
Chute	15,8%	-	-	-
Respiratoire	-	-	26%	<b>37%</b>
Suites opératoires	-	46%	-	-
Traumatismes	-	28%	-	-

## 5. Mode de découverte et mode de survenue de l'hyponatrémie durant l'hospitalisation

L'hyponatrémie peut être symptomatique et est de découverte fortuite très souvent. Tel est le cas dans notre série où 70,24% des hyponatrémies étaient de découverte fortuite.

Les données concernant l'incidence de l'hyponatrémie à l'admission comparées à celle de l'hyponatrémie acquise sont rares [60]. Ainsi, l'étude réalisée par Vanderghyenet et al, en 2013

avait montré que l'incidence de l'hyponatrémie à l'admission était presque similaire à celle de l'hyponatrémie acquise en réanimation (12,3% vs 13,1% respectivement). Aussi, l'étude de Sa et al. n'avait pas objectivé une différence (hyponatrémie à l'admission 11% vs hyponatrémie acquise 13%) [95]. Ces données ne corroborent pas non seulement avec le résultat obtenu dans l'étude faite au CHU de Casa et à Marrakech où l'incidence de l'hyponatrémie acquise était inférieure à celle de l'hyponatrémie à l'admission : en 2008 à Casa, l'incidence de l'hyponatrémie à l'admission et de l'hyponatrémie acquise étaient respectivement de 14,8 % et 6,1% [81]. En 2019 à Marrakech, dans un service de réanimation militaire, 93% des patients présentaient une hyponatrémie à leur admission et 7% seulement ont développé une hyponatrémie durant leur hospitalisation [96]. Dans notre étude, les patients avec une hyponatrémie à l'admission étaient au nombre de 65 (77,38% des patients) et les patients ayant acquis une hyponatrémie durant l'hospitalisation étaient au nombre de 19 (22,62% des patients).

L'incidence de l'hyponatrémie dans la série réalisée dans le service de neuro-réanimation militaire de Rabat (30,25%) se rapproche de celle de notre étude [97]. Sa fréquence dépend largement des circonstances cliniques, mais on estime qu'elle survient chez environ 15 à 30 % des patients hospitalisés à court ou à long terme [98].

Ces hyponatrémies acquises en cours d'hospitalisation dans les services de réanimation méritent une attention particulière du fait de leur fréquence non négligeable. Cela pourrait être en rapport à un manque d'apport en sodium et/ou une dilution des solutés de remplissage.

## **6. Caractéristiques biologiques de l'hyponatrémie**

### **6.1. Profondeur de l'hyponatrémie**

Sur les 258 patients admis durant la période de juin 2017 à juin 2018 de notre étude, 5,5% des patients avait une hyponatrémie inférieure à 130 mmol/L, 5% avait une hyponatrémie entre 125 et 129 mmol/L, 13,6% une hyponatrémie entre 120 et 124 mmol/L et 8,5% avait une hyponatrémie inférieure à 120 mmol/L. Dans la base de données Cub-Rea [99 100], parmi les 96 193 patients hospitalisés de 1997 à 2001, 1332 (1 à 1,5 % des patients/an) ont eu une

hyponatrémie inférieure à 120 mmol/l durant leur séjour en réanimation. À l'admission dans le service de réanimation médicale de l'hôpital Saint- Antoine à Paris, parmi les 865 patients admis en 2001, 14,8 % avaient une hyponatrémie inférieure à 130 mmol/l et 2,1 % une hyponatrémie inférieure à 120 mmol/l. En 2001, parmi les 47 018 patients ayant consulté à l'accueil des urgences de ce même hôpital, 1,5 % avaient une hyponatrémie inférieure à 130 mmol/l et 0,2 % une hyponatrémie inférieure à 120 mmol/l.

Le taux d'hyponatrémie profonde (inférieure à 120) enregistré est supérieur à ceux retrouvés dans la littérature.

**Tableau XX : Comparaison de la natrémie selon les études faites au Maroc**

	Natrémie mmol/l			
	< 120	120-124	125-129	130-134
Bennani [86]	12%	28,7%	59,3%	-
Abidi [81]	45,6%			54,4%
<b>Notre étude</b>	<b>26%</b>	<b>42%</b>	<b>15%</b>	<b>17%</b>

### 6.2. Troubles ioniques

A notre connaissance il n'existe quasiment pas d'étude qui ressort l'association entre autres troubles ioniques avec l'hyponatrémie.

Dans notre étude, les patients ayant une hyponatrémie ont le plus souvent, une kaliémie normale, une glycémie veineuse normale, une hyper-urémie, une hypo-albuminémie.

En effet, l'urée est un marqueur de la volémie et augmente plus rapidement face à une hypovolémie que la créatinine. Sa mesure peut aider à confirmer une hypovolémie, en n'oubliant toutefois pas de l'interpréter selon la fonction rénale [101]. L'hyper-urémie constatée chez 60% des patients peut être expliquée par cette proportion importante d'hyponatrémie hypovolémique constatée dans notre étude, 51%. L'hypo-albuminémie est dans la littérature la 3<sup>ème</sup> cause assez fréquente de l'hyponatrémie, et le plus souvent par dénutrition. Accessoirement l'hypo-

albuminémie est due à une cirrhose et à des pertes massives de protéines dans les urines [102]. La dénutrition est une situation fréquente en réanimation (40 à 60%) [103]. Cela pourrait être donc expliquer cette fréquence accrue de l'hypo-albuminémie chez la moitié de nos patients.

L'étude de Bennani a retrouvé comme valeur : une kaliémie moyenne des patients de 4 mmol/L  $\pm$  1, une urémie moyenne de 15,7 mmol/L  $\pm$  0,2, une glycémie moyenne de 6,3 mmol/L  $\pm$  0,6 [86].

### **6.3. Mode d'installation**

La gravité de l'hyponatrémie dépend des capacités d'adaptation du volume cérébral, essentiellement conditionnées par la rapidité d'installation du trouble [104 105]. Dans la plupart des séries notamment la nôtre, il est difficile de distinguer entre hyponatrémie aiguë et hyponatrémie chronique.

La plupart des auteurs utilisent cette valeur seuil de 48 h pour définir le caractère aigu d'une hyponatrémie [106 107 108]. Il est ainsi raisonnable de considérer comme des hyponatrémies aiguës : l'ingestion compulsive d'eau, les hyponatrémies post-marathon, les hyponatrémies acquises à l'hôpital (postopératoires, accidents d'irrigation de la vessie avec des solutions glycollées, etc.) et les hyponatrémies liées à la prescription récente de thiazidiques [109]. Les hyponatrémies aiguës sont beaucoup plus rares que les hyponatrémies chroniques.

Cependant nous avons retrouvé un mode d'installation aiguë chez 49% des patients. Ce qui est en contradiction avec les données de la littérature. Il est difficile de faire une comparaison de nos données avec celles de la littérature.

## **7. Caractéristiques cliniques de l'hyponatrémie**

### **7.1. Prévalence de l'hyponatrémie symptomatique**

La plupart des patients présentant une hyponatrémie supérieure à 125 mmol/l sont asymptomatiques. Entre 125 et 130 mmol/l, les symptômes sont essentiellement gastro-intestinaux (nausées et vomissements). Les symptômes neuro-psychiatriques (léthargie, état confusionnel, convulsions et coma) apparaissent pour des valeurs inférieures à 120 mmol/l et

dominant alors le tableau clinique. Ils sont la conséquence d'un œdème cérébral, dont l'installation dépend de la sévérité et de la rapidité d'installation de l'hyponatrémie (moins de 48 heures) [110]

Dans notre service de réanimation médicale, l'hyponatrémie était symptomatique chez 80% des patients et se manifestait par des troubles de conscience chez 58,3% des patients, des troubles digestifs chez 40,5% des patients, un état de choc chez 21,4% des patients et des convulsions chez 6%.

Dans un service de réanimation médicale, au centre hospitalier universitaire Rabat-Salé, 39,7% des patients présentaient des troubles de conscience, le score de Glasgow était compris entre 13 et 9 chez 105 patients (35 %) et inférieur à 9 chez 14 patients (4,7 %). Un état de choc dans 11,3 % des cas et des convulsions ont été retrouvées chez 25 patients (8,3 %) [86].

Dans une étude rétrospective de 64 épisodes d'hyponatrémie inférieure à  $< 110$  mmol.l<sup>-1</sup> à l'admission, le coma et les convulsions étaient plus fréquents en cas d'hyponatrémie aiguë qu'en cas d'hyponatrémie chronique (respectivement 70 et 30 % versus 17 et 7 %) [111]. L'analyse de la base de données Cub-Réa fait également apparaître une plus grande fréquence des symptômes neurologiques chez les patients hyponatrémiques : coma 23,8 % versus 18,1 % ( $p < 0,001$ ) ; confusion : 8,8 % versus 2,4 % ( $p < 0,001$ ) ; convulsions 9,5 % versus 2,3 % ( $p < 0,001$ ) [99]. La fréquence des symptômes cliniques au cours des hyponatrémies chroniques est certainement plus rare qu'au cours des hyponatrémies aiguës : une série publiée en 1999 rapporte 53 cas sur 10 ans [112].

Cette fréquence élevée dans notre étude comparativement à une fréquence abaissée de l'hyponatrémie symptomatique dans les autres études s'explique par la difficulté de savoir si les troubles digestifs fréquemment rencontrés sont apparus avant ou après l'hyponatrémie dans le cas où elles étaient chroniques, il en est de même pour les troubles de conscience qui apparaissent chez les patients dans le cadre des hyponatrémies chroniques. Il y a une difficulté à

relier tous les troubles de conscience à l'hyponatrémie, puisque la pathologie sous-jacente pourrait entraîner ces troubles dans certains cas.

### **7.2. Etat d'hydratation**

Les hyponatrémies vraies ont été classées selon le mécanisme physiopathologique responsable, en 3 grandes groupes. Cette classification est basée sur l'évaluation du volume extra cellulaire qui repose sur des critères cliniques (PA, poids, présence ou non d'œdèmes...) et des critères biologiques (protidémie, hématocrites...) [113 114].

- ♦ Hyponatrémie hypovolémique ou par déplétion : Elle est retenue devant la présence de signes cliniques ou biologiques de déshydratation extracellulaire (pli de déshydratation, hypotension artérielle, hémococoncentration...) [113] [114].
- ♦ Hyponatrémie normovolémique ou par dilution : Elle est retenue devant une volémie normale.
- ♦ Hyponatrémie hypervolémique ou par inflation hydro-sodée : Constatée devant la présence de signes cliniques et biologiques d'hyperhydratation extracellulaire (œdème, hémodilution) [113] [114].

Bien que certains auteurs pensent qu'elle n'est pas très performante, la classification des hyponatrémies selon l'état d'hydratation des malades déterminé cliniquement et biologiquement, est préconisée dans la majorité des études [115 116 117]. On peut constater globalement que l'hyponatrémie normovolémique est la plus fréquente dans toutes les séries, représentant environ 50 %.

Ce qui n'est pas le cas dans notre série. L'hyponatrémie normovolémique ne concernait que 19,28% des patients, l'hyponatrémie hypervolémique concernait 27,72% des patients et l'hyponatrémie hypovolémique concernait 51% des patients.

Des résultats pratiquement similaires ont été notés dans une étude faite dans le service de réanimation médicale militaire à Marrakech. L'hyponatrémie normovolémique a été retrouvée

chez 6 patients (13%), l'hyponatrémie hypovolémique a été retrouvée chez 10 patients (21%). L'hyponatrémie hypervolémique a été retrouvée chez 11 patients (23%) [98].

Dans un service de réanimation à Rabat, l'hyponatrémie hypervolémique concernait 23,7% des cas (n = 71) : cirrhose hépatique chez 52 patients (17,3%), insuffisance cardiaque congestive chez 18 patients (6%) et syndrome néphrotique chez un patient (0,3%). L'hyponatrémie normovolémique a été retrouvée dans 50,6 % des cas (n = 152). Le SIADHP représentait 49,7% des observations [86].

La comparaison de nos résultats avec ceux des autres séries est difficile à réaliser. Les grandes divergences observées sont en rapport

- en premier lieu avec le mode de recrutement des différents services : notre recrutement était tributaire en grande partie des transferts secondaires à partir de toutes les autres formations médicales du CHU et parfois, même à partir de centres régionaux. Par ailleurs, la grande prévalence actuelle de certaines pathologies comme l'insuffisance rénale et le diabète, dans la population générale de notre pays, ainsi que celle de notre étude, explique la grande prépondérance de l'hyponatrémie hypovolémique.
- Les troubles digestifs à type de vomissements et diarrhées qui sont fréquents dans notre étude (chez 33%).

## **8. Durée de séjour**

Peu de données sont disponibles pour la durée de séjour des patients ayant une hyponatrémie en réanimation parce que

- Peu d'études sont faites sur les hyponatrémies en réanimation
- Les études qui se sont intéressées à l'hyponatrémie se sont également intéressées à d'autres troubles parallèlement et la durée a été calculée pour plusieurs troubles.

La durée de séjour était inférieure à 5 jours pour plus de la moitié des patients dans notre service de réanimation médicale à Marrakech. Dans le service de réanimation militaire

Avicenne de Marrakech la durée est de 5 jours en moyenne [96]. Cependant dans les services de réanimation médicale de rabat [86] et de réanimation chirurgicale de Casablanca [80], les durées de séjour sont respectivement  $9,5 \pm 0,7$  jours et  $17 \pm 18$  jours en moyenne.

## **9. Prise en charge**

### **9.1. Traitement**

Les modalités thérapeutiques de prise en charge de l'hyponatrémie hypotonique, et particulièrement sa rapidité de correction, ont fait l'objet de controverses [118 119 120 121].

Le traitement de l'hyponatrémie hypotonique doit tenir compte du mécanisme de l'hyponatrémie et de son caractère symptomatique ou pas. Une correction rapide n'est pratiquée que pour une hyponatrémie aiguë symptomatique. La correction rapide d'une hyponatrémie aiguë asymptomatique n'est pas recommandée [122].

Diverses modalités thérapeutiques sont envisagées en fonction de l'origine de l'hyponatrémie.

#### **♦ Traitement des hyponatrémies aiguës**

Ce sont des urgences vitales et l'hospitalisation en réanimation doit être envisagée. Une correction rapide doit être entreprise jusqu'à disparition des symptômes de souffrance cérébrale. Le traitement repose sur l'administration de sérum salé hypertonique 3 % associé si besoin au furosémide. Ce traitement est interrompu dès la disparition des symptômes. En 2005, une conférence de consensus a proposé, dans les intoxications à l'eau des marathoniens, de faire 100 ml de soluté salé 3 % pour augmenter la natrémie de 2 mmol/L [123]. La formule d'Adrogué et Madias [124] permet de calculer le volume à perfuser d'un soluté en fonction de la modification de natrémie souhaitée :  $\text{Na pour un litre de soluté} = ([\text{Na}]_{\text{mmol/L}} \text{ perfusée} - [\text{Na}]_{\text{mmol/L}} \text{ du patient}) / (\text{eau totale} + 1)$ , l'eau totale étant estimée par le poids  $\times 0,6$  chez l'homme,  $\times 0,5$  chez la femme.

Par exemple, pour 1 litre de sodium à 3 %, chez une patiente de 70 kg ayant une natrémie à 110 mmol/L, le (Na attendu est de  $(30 \times 17) - 110 / (70 \times 0,5 + 1) = 11$  mmol/L.

Une autre formule peut estimer le volume de NaCl 3 % perfuser par heure en multipliant le poids du patient par « l'augmentation » désirée de la natrémie en mmol/L par heure [27]. Par exemple, pour un patient de 70 kg, si l'on souhaite augmenter sa natrémie de 1 mmol/L par heure, il faut perfuser  $(1 \times 70) = 70$  mL de sérum salé 3 % en une heure. Si l'on souhaite augmenter la natrémie de 0,5 mmol/L par heure, il faudra perfuser  $(0,5 \times 70) = 35$  ml. Ce traitement doit être interrompu dès que les symptômes ont régressé, si la concentration de sodium est supérieure à 120 mmol/L ou si la correction est supérieure à 18 mmol/L chaque 48 heures. La natrémie doit être surveillée de façon très rapprochée.

♦ **Traitement des hyponatrémies chroniques**

Il n'y a pas d'urgence à entreprendre un traitement et la démarche diagnostique est un préalable indispensable sauf en cas de symptômes neurologiques. Pour diminuer le risque de démyélinisation osmotique, il ne faut pas dépasser une élévation de natrémie de 12 mmol/L dans les 24 premières heures et de 18 mmol/L dans les 48 premières heures [125 126]. Les patients ayant une hyponatrémie associée à une volémie basse ou liée à la prise de desmopressine ou d'un thiazidique, sont particulièrement à risque de myélinolyse Centro pontine car une fois la cause corrigée, la sécrétion d'HAD s'arrête brutalement ; une diurèse aqueuse peut alors survenir avec le risque d'une correction trop rapide de la natrémie. Il faut alors apporter des solutés hypotoniques.

Dans notre série, 81% des patients bénéficiaient d'un apport en sérum salé 0,9% ou en sérum glucosé 5% et 39% mis sous diurétiques. Le recours quasi-permanent à la réhydratation et un emploi moyen des diurétiques ont été observés. Ces résultats concordent avec ceux notés dans d'autres études. Les patients ont reçu le sérum salé isotonique 0,9% dans 64,28% des cas. On observe un pourcentage similaire de traitement avec du sérum salé dans l'étude menée par Sofia FAIZ à l'hôpital militaire AVICENNE MARRAKECH les patients ont reçu le sérum salé

isotonique dans 72% des cas [98]. A New York, une solution saline hypertonique a été administrée dans 43% des cas à l'Hôpital général de Rochester, mais seulement dans 14% des cas à l'Hôpital Strong Memorial [127]

Dans le service de réanimation médicale militaire, Des mesures thérapeutiques ont été associées. Ils ont tous bénéficié d'administration d'eau hypotonique et chez 5 d'entre eux (9%), on a préconisé, en plus, une restriction sodée. Le recours à la ventilation artificielle était nécessaire chez 27 patients (58%). L'apport en sérum salé isotonique chez 90 % des patients, l'emploi des diurétiques chez 23% des patients, 2 patients (4%) n'ont pas reçu de traitement pour leur hyponatrémie [98].

### **9.2. Vitesse de correction**

Elle dépend du mode d'installation, de sa profondeur et la présence ou pas de symptômes cliniques. La correction de la natrémie doit être progressive à raison de 1,5 à 2 mmol/l/h sans dépasser 15mmol/jour pour éviter une myélinolyse centropontique [128].

La vitesse de correction dans notre étude était plus faible que les vitesses habituelles recommandées. Elle était inférieure à 1 mmol/l/h chez 92% des patients mais ne dépassait jamais 1,9mmol/l/h. Dans tous les cas la correction était lente et prudente, sous surveillance stricte.

Certaines études ont comme dans notre cas utilisé des vitesses moins rapides:

- ♦ Pizotti et coll [129] ont conduit le traitement de leurs patients à une vitesse de correction moyenne de 0,16mmol/l/h.
- ♦ Bennani [88] a utilisé une vitesse de correction moyenne de  $0,25 \pm 0,02$  mmol l-1h-1.
- ♦ Ellis et col [130] ont utilisé une vitesse moyenne de 0,35mmol/l/h.

D'autres études ont préconisé des vitesses de correction plus élevées :

- ♦ Hojer et coll [131] ont utilisé une vitesse de 2,6mmol/l/h.

- ♦ Dans l'étude d'Ichai et coll [124], la vitesse de correction peut atteindre 4 à 5 mmol/l/h en présence de signes neurologiques graves, puis elle est de 2 mmol/l/h jusqu'à disparition des signes sans dépasser 15mmol/l les 24 h premières.

## **10. Pronostic**

La sévérité de la maladie à l'inclusion est l'un des facteurs majeurs déterminant le pronostic des patients des services de réanimation. En général, le risque de mortalité hospitalière est corrélé à la sévérité de la maladie, mesurée par des scores de gravité physiologiques. Les scores de gravité utilisés dans notre étude sont : le score de Glasgow, le score de Mac Cabe, le score de Charlson, et l'APACHE II. L'APACHE II est un des scores les plus fréquemment utilisés. Ils ont été proposés comme outils de décision pour la prise en charge médicale des patients [132 133 134].

Dans nos travaux, on a retrouvé un score de Glasgow supérieur à 14 chez 42,9% des patients, un GCS entre 13 et 9 chez 34,5% des patients et un GCS inférieur à 9 chez 22,6% des patients. Le GCS était inférieur à 13 chez plus de 55% des patients.

Par contre dans les travaux de Bennani, le GCS était inférieur à 13 chez 39,7% des patients. Le score de Glasgow était supérieur à 14 chez 181 patients (60,3 %), compris entre 13 et 9 chez 105 patients (35 %) et inférieur à 9 chez 14 patients (4,7 %).

D'après la classification de Mac Cabe, on retrouvait la classe 0 dans 73,3 % des cas, la classe 1 dans 22 % et classe 2 dans 4,7 %. L'IGS II était de  $25,9 \pm 0,8$ .

Les patients qui ont présenté une hyponatrémie présentaient une GCS à l'admission à 12 (10–14); et un score APACHE II de 10 (9–12) à l'admission dans les travaux de Theresa Human aux Etats–Unis [135].

## 11. Mortalité

La mortalité est de 5 à 50% selon la sévérité et le mode d'installation [136 137 138]. Le taux de mortalité de 56% observé dans notre série de patients est bien supérieur à celui qui a été cité dans une étude similaire [96] qui enregistrait un taux de mortalité de 34%, pour les patients dont la concentration sérique de sodium était de 134 mmol/L ou moins.

Ce chiffre peut surestimer le nombre de décès dus à l'hyponatrémie ou à son traitement. La plupart des décès sont survenus chez des patients tellement malades, que leur faible taux de sodium sérique était peut-être un épiphénomène. La même observation a été faite dans d'autres série de patients présentant une hyponatrémie modérée [139] [60].

Du fait du caractère rétrospectif, nous ne rendons compte que de la mortalité hospitalière, c'est-à-dire de la mortalité à court terme, et non de la mortalité à long terme qui impliquerait un suivi plus long et une étude prospective dans cet objectif. 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% [140 141 142].

Pour Chawla et al., le taux de mortalité hospitalière augmente avec la sévérité de l'hyponatrémie jusqu'au seuil de 120 mEq/l, seuil à partir duquel la tendance s'inverse: le taux de mortalité chute avec la diminution du taux de sodium sérique. Les patients hyponatrémiques <120 mmol/l décédés avaient tous une décompensation aiguë d'une pathologie sous-jacente [143].

La comparaison de nos chiffres de mortalité avec d'autres études est difficile, car il n'existe pas de définition convenue de l'hyponatrémie.

Par exemple, Baron et Hutchinson ont défini une hyponatrémie <128 mmol / l et ont observé un taux de mortalité de 27%. Saeed et ses collègues ont constaté une mortalité de 50% dans un groupe avec un taux de Na <120 mmol/L [144]. Hockman et al. ont rapporté une mortalité de 30% dans un groupe avec un taux de Na <132 mmol/l [145]. Une étude plus

importante réalisée à Hong Kong [146] a décrit une mortalité de 42% chez 202 patients hospitalisés présentant un taux de Na <125 mmol/l.

Pour Bennani, le taux de mortalité dans le service de réanimation médicale est de 37,3% [88].

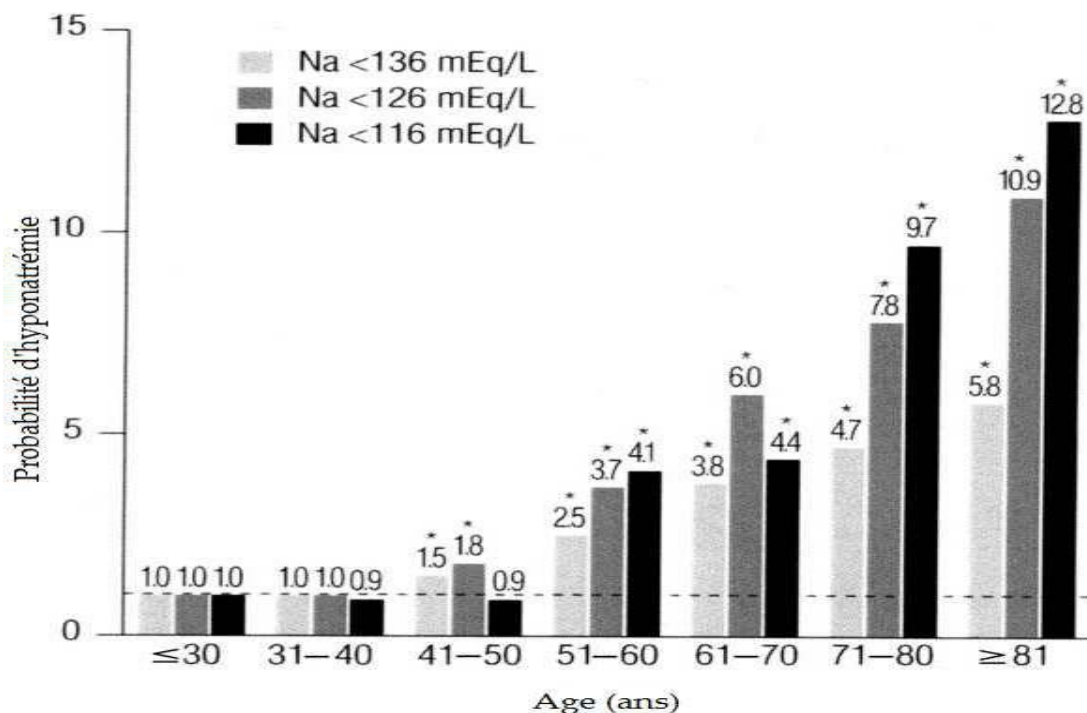
Dans une très grande méta-analyse [147] incluant 81 études en comparant 850222 patients, l'hyponatrémie a été associée à une augmentation de la mortalité à l'hôpital [148] [147], mais aucune méta-analyse complète analysant le taux de mortalité chez les sujets atteints ou non d'hyponatrémie n'avait été réalisée à ce jour. Récemment, le groupe mondial de méta-analyse de l'insuffisance cardiaque chronique (MAGGIC) a publié une méta-analyse incluant 14766 patients de 22 études recrutant des patients atteints d'insuffisance cardiaque et rapportant un décès quelle qu'en soit la cause [149]. Les patients présentant une hyponatrémie (n = 1618) avaient un risque de décès accru (21%) par rapport aux patients avec une natrémie normale (16%) et le risque de décès semblait augmenter linéairement avec la natrémie inférieure à 140 mmol/L. L'hyponatrémie était un facteur prédictif indépendant de décès, soit lorsque les patients étaient considérés dans leur ensemble, soit lorsqu'ils étaient regroupés en fonction de la présence d'une fraction d'éjection réduite (n = 1199) ou préservée (n = 419). La méta-analyse MAGGIC a été limitée aux patients atteints d'insuffisance cardiaque et a été considérée comme une étude publiée à la fin de 2008.

### III. Etude analytique

#### 1. Facteurs épidémiologiques de l'hyponatrémie en réanimation

##### 1.1. Association hyponatrémie – Âge et sexe

L'incidence de l'hyponatrémie différait suivant l'âge selon plusieurs auteurs [ 150 151 152]



**Figure 29 : Relation entre l'âge et le risque de développement d'hyponatrémie acquise à l'hôpital, étude faite dans un service d'hospitalisation des urgences, \*P < 0,05, le groupe témoin avait moins de 30 ans. L'analyse était ajustée pour le sexe. (D'après Clin Chim Acta)**

Tel est le cas dans notre étude où la prévalence de l'hyponatrémie variait en fonction de l'âge des patients. A partir de la quarantaine d'âge, la prévalence des patients augmente de tranche en tranche. Nos conclusions corroborent parfaitement avec ceux de Mohan et Al qui présentent les mêmes remarques [153].

En ce qui concerne le sexe, sa prévalence est la même quel que soit le sexe du patient dans notre étude. Les résultats de Bennani et Al au service de réanimation médicale, hôpital Ibn-

Sina, centre hospitalier universitaire Rabat-Salé sont en accords avec nos résultats qui trouvent également qu'il n'y a pas d'association entre la mortalité liée à l'hyponatrémie et le sexe [86].

Dans une étude faite à New York, les sujets présentant une hyponatrémie étaient significativement plus âgés (52,8 vs 45 ans,  $p < 0,001$ ) et la prévalence de l'hyponatrémie augmentait avec l'âge chez les deux sexes, mais davantage chez les femmes (1,6% à 4,1%). Les risques d'hyponatrémie augmentaient également de manière significative avec l'âge et chez les femmes par rapport aux hommes [153]. Leur analyse démontre une augmentation de la prévalence de l'hyponatrémie avec l'âge et une prévalence plus élevée de l'hyponatrémie chez les femmes dans la population générale, un résultat suspecté étant donné les tendances similaires précédemment rapportées dans les cohortes de patients des établissements de soins de courte et de longue durée [154 155]. Ce qui ne corrobore pas tout à fait avec les résultats de notre étude au niveau du sexe.

Une étude faite au Singapour [56] entre 2001 et 2002 a comparé la prévalence de l'hyponatrémie entre des groupes de patients selon le niveau d'hyponatrémie, tranche d'âge et sexe :

**Tableau XXII: Age et sexe comme facteurs de risque d'hyponatrémie**

	Na < 136 mmol/l	Na < 126 mmol/l	Na < 116 mmol/l
Homme	1,23* (1,19- 1,27)	1,05 (0,95- 1,18)	0,83 (0,66- 1,05)
31 - 40 ans	1,08* (1,01- 1,14)	0,90 (0,67- 1,22)	0,60 (0,24- 1,46)
41 - 50 ans	1,04* (0,99- 1,10)	1,33*(1,01-1,69)	1,21 (0,66- 2,24)
51 - 60 ans	0,88* (0,84- 0,93)	1,48*(1,19-1,84)	1,98*(1,18-3,33)
61 - 70 ans	1,06* (1,01- 1,12)	2,49*(2,05-3,03)	2,76*(1,71-4,48)
71 - 80 ans	1,39* (1,32- 1,47)	4,31*(3,57-5,21)	6,65* (4,24-10,44)
> 80 ans	1,89* (1,78- 2,01)	7,66*(6,33-9,27)	8,70* (5,44-13,90)

\*  $p < 0,05$

**1.2. Association hyponatrémie – comorbidités**

Nous notons dans notre série qu'il y a une association entre l'hyponatrémie et l'état de santé antérieure des patients. Ceux ayant une hyponatrémie avaient plus de comorbidités. Cette découverte de notre série est similaire à celle d'autres séries [156] dans lesquelles une relation entre des comorbidités plus élevées et la présence d'une hyponatrémie a été observée.

C'est le cas dans l'étude de Marco menée en Espagne, où il existe des différences significatives en ce qui concerne l'état de santé antérieure entre les patients avec et sans hyponatrémie [157]. Les comorbidités pour lesquelles on retrouvait une différence significative entre les patients hyponatrémiques et normonatrémiques étaient les cancers, les antécédents métaboliques, le diabète, les antécédents hépato-gastro-entérologiques, une chirurgie récente.

Dans une étude prospective réalisée dans le centre universitaire de Boston dans le Massachusetts entre 2000 et 2003, des différences notables dans les caractéristiques cliniques des hyponatrémiques par rapport à la normonatrémie comprenaient une fréquence plus élevée d'insuffisance cardiaque congestive, de septicémie, de pneumonie, de maladie métastatique et d'hypovolémie. Comparativement à ceux présentant une normonatrémie, les patients admis avec une hyponatrémie présentaient davantage de comorbidités [141].

Les conclusions de l'étude de Mohan et Al. révèlent que les sujets présentant une ou plusieurs comorbidités avaient une prévalence d'hyponatrémie significativement plus élevée que celle de la cohorte globale à 2,26% (P  $\frac{1}{4}$  .0001). Plus précisément, la prévalence de l'hyponatrémie était significativement plus élevée chez les sujets souffrant d'hypertension, de diabète, de coronaropathie, de cancer, d'accident vasculaire cérébral, de maladie pulmonaire obstructive chronique et de troubles psychiatriques. Il est à noter que la prévalence de l'hyponatrémie n'était pas significativement plus élevée chez les patients atteints d'insuffisance cardiaque congestive, de maladie de la thyroïde, de maladie du foie ou de maladie rénale. En revanche, la prévalence de l'hyponatrémie était significativement plus basse chez les sujets ne présentant aucune comorbidité identifiable [153].

Des analyses récentes de petites cohortes de patients hospitalisés présentant une hyponatrémie ont suggéré que l'hyponatrémie n'était qu'un substitut de la pathologie sous-jacente plutôt qu'un facteur indépendamment préjudiciable [158 159].

### **1.3. Autres facteurs associés à l'hyponatrémie**

Peu de facteurs ont été associés significativement à l'hyponatrémie dans notre étude. Cela pourrait être expliqué par l'échantillon de notre série qui est peu nombreux.

La durée de séjour, dans notre étude, n'était pas associée avec l'hyponatrémie. Pour une durée inférieure à 5 jours, la prévalence d'hyponatrémie était de : 31,5%, pour une durée entre 5 et 10 jours : 30%, pour une durée supérieure à 10 jours : 39% en analyse bi-variée. Par contre dans la littérature, la durée de séjour en moyenne chez les patients en réanimation est plus augmentée chez les patients ayant une hyponatrémie [160]. Les conclusions de l'étude de Mohan et Al. révèlent que les sujets hyponatrémiques avaient plus de séjour à l'hôpital au cours de la dernière année [153].

Notre étude est la première à avoir étudié l'association entre l'état de choc et l'hyponatrémie. En analyse bi-variée l'état de choc a été associé de manière significative à l'hyponatrémie. Les patients qui avaient été en état de choc, avaient plus de chance d'avoir une hyponatrémie comparativement à ceux qui n'étaient en état de choc (82% vs 28%,  $p=0,000$ ). Il n'a pas été étudié dans les différentes études retrouvées dans la littérature.

Le score de Glasgow en analyse bi-variée n'était pas significativement associé à l'hyponatrémie dans notre étude. Par contre, les patients qui ont présenté une hyponatrémie, par rapport à ceux qui ne l'ont jamais été, présentaient une GCS à l'admission inférieure 12 (10-14) par rapport à 14 (13-14); ( $p = 0,01$ ) et des scores APACHE II similaires 10, respectivement (9-12) contre 10 (10-11) ( $p = 0,69$ ) à l'admission dans les travaux de Theresa Human aux Etats-Unis. [161]

Dans notre série, nous avons trouvé une association significative entre le score de Charlson et la natrémie du patient. Plus le score de Charlson est élevé plus le nombre de patient

ayant eu une hyponatrémie augmentée. Cette découverte est similaire à celle d'autres séries [162] dans lesquelles une relation entre une comorbidité plus élevée déterminée par l'indice de Charlson et la présence d'une hyponatrémie a été observée. Ainsi, il existe des différences significatives en ce qui concerne l'indice de Charlson entre les patients avec et sans hyponatrémie dans l'étude de Marco menée en Espagne [163].

Plus de la moitié de nos patients hyponatrémiques étaient symptomatiques, conformément aux études précédentes [164 165 166]. Dans l'étude de Krummel et Al, l'incidence de symptômes neurologiques graves n'a pas été associée au mode d'installation de l'hyponatrémie, c'est-à-dire aigu ou chronique, bien que le mode d'installation n'ait pu être déterminé chez plus de la moitié des patients en raison de l'absence de valeurs sodiques plasmatiques antérieures. L'hyponatrémie n'a pas été associée à la présence de symptômes [167]. Bien que les symptômes neurologiques, infectieux et respiratoires ont été associés à l'hyponatrémie dans notre étude.

#### **1.4. Facteurs associés à l'hyponatrémie acquise en réanimation**

A notre connaissance, très peu d'études se sont intéressées à la recherche des facteurs de risque d'hyponatrémies acquises. Effectivement, la durée de séjour en réanimation était associée à une hyponatrémie acquise aussi bien dans des services de réanimation ou dans les soins intensifs en post chirurgie cardiaque [168 169]. Cette relation reflète probablement aussi les multiples facteurs de risques qui s'ajoutent au cours du séjour incluant l'aggravation de la sévérité de la pathologie chez les patients hospitalisés longtemps et une exposition pendant une longue durée à des événements cliniques indésirables [170 171]. Dans notre étude, en analyse bi-variée, les patients avec une hyponatrémie acquise avaient significativement une durée de séjour plus longue par rapport aux patients avec une hyponatrémie à l'admission ( $p= 0,005$ ).

Aussi, un score d'APACHE II élevé était associé aux hyponatrémies acquises [168] [169]. Toutes ces observations soulèvent la question suivante : est-ce que les hyponatrémies acquises sont des perturbations qui augmentent indépendamment le risque de décès, des marqueurs de

sévérité des pathologies ou les deux ? D'autant plus que la natrémie a été incorporée dans le calcul du score d'APACHE II [172]. Cependant, Stelfox et al, en 2008 et après ajustement sur la fonction rénale, la ventilation mécanique et le score d'APACHE II, ont démontré que les perturbations sodiques acquises sont indépendamment associées à la mortalité [168]. En plus de ces paramètres, Stelfox et al en 2010 ont rapporté que l'hyperglycémie et les variations de la kaliémie (hyperkaliémie ou hypokaliémie) étaient des facteurs prédictifs indépendants des perturbations sodiques acquises [169]. La nature de notre étude n'a pas permis d'évaluer cette association du fait qu'on a pas relevé les données concernant les autres perturbations ioniques chez les patients avec une natrémie normale.

Dans une très récente étude au Maroc, dans un service de réanimation médicale, le recours à la ventilation mécanique à l'admission, la présence d'une pneumopathie nosocomiale étaient des facteurs prédictifs indépendants des perturbations sodiques acquises. Concernant la relation entre les fluctuations maximales quotidiennes faibles et les hyponatrémies acquises, aucune explication possible n'a été trouvée à cette association [83].

Dans cette présente étude, de manière significative, les patients en état de choc, en sepsis, qui avaient convulsé ou qui duraient plus dans le service avaient une hyponatrémie acquise plus fréquemment en analyse bi-variée.

## **2. Pronostic de l'hyponatrémie**

L'hyponatrémie, elle-même ou surajouté à certains facteurs peut être source d'un accroissement des taux de mortalité chez les patients en milieu de réanimation ou l'inverse.

### **2.1. Association mortalité et hyponatrémie**

Concernant, le pronostic de l'hyponatrémie sur les patients, nous n'avons pas pu objectiver dans notre série que l'hyponatrémie est associée à la mortalité. Le taux de mortalité reste élevé pour les patients avec et sans hyponatrémie (56% contre 48%). Pareils résultats ont été notés dans l'étude d'Abidi au Maroc, sur les dysnatrémies, ils n'ont pas objectivé une association entre la mortalité et les fluctuations de la natrémie (hyponatrémie et l'hypernatrémie)

aussi bien à l'admission que durant le séjour en milieu de réanimation médicale [81]. Ces résultats ne corroborent pas avec la grande majorité des résultats de la littérature où des différences significatives ont été trouvées. Et pourtant une très récente étude menée sur la mortalité dans notre service de réanimation médicale à Marrakech en 2019 a objectivé que l'hyponatrémie profonde était un facteur indépendant de mortalité [173].

La comparaison de nos résultats est difficile. Ces différences observées peuvent être expliquées par :

- ♦ Le fait que principalement le seuil fixé pour la définition de l'hyponatrémie varie énormément d'une étude à une autre.
- ♦ A notre connaissance, dans la littérature, la mortalité a été étudiée pour les hyponatrémies profonde ou sévère dans le plus souvent des cas.
- ♦ Nous avons considéré toutes les natrémies inférieures à 135mmol/l comme une hyponatrémie dans notre étude.

Une forte association entre hyponatrémie et augmentation de la mortalité hospitalière a été démontrée dans l'étude de Jinling Hao et al., où la mortalité globale à l'hôpital était de 6,15% chez les patients hyponatrémiques, contre 0,48% chez les patients non hyponatrémiques [174] ainsi que dans plusieurs autres études [175 176 177 178 179 141 143].

L'hyponatrémie s'est également avérée être un facteur prédictif indépendant de mortalité hospitalière dans la série mono-centrique de Vandergheynst sur des patients du service des Urgences [180]

**Tableau XXIII: Comparaison des taux de mortalité intra-hospitalier entre patients avec et sans hyponatrémie.**

Etude	Service	Définition Hyponatrémie (mmol/l)	Avec hyponatrémie	Sans hyponatrémie	p
Bennani [86]	Réanimation médicale	<120	37,3%	-	0,05
Rusinaru [181]	Méta-analyse		21%	16%	Facteur indépendant
Germaine à Marrakech [173]	Réanimation médicale	<120	78,9%	45,3%	P<0,004
Notre étude, Marrakech	Réanimation médicale	<135	56%	48%	0,214

De plus, il a été démontré que le risque de mortalité était 5 fois plus élevé chez les sujets hyponatrémiques et qu'aucune maladie concomitante n'était identifiée par rapport aux sujets similaires ayant une natrémie normale dans les travaux de Mohan. Après ajustement en fonction de l'âge, du sexe, des comorbidités et d'autres facteurs pouvant affecter la mortalité, l'hyponatrémie reste associée à un risque de mortalité considérablement accru chez tous les sujets, suggérant un impact négatif inhérent associé à un état d'hypotonie chronique allant au-delà de la maladie sous-jacente [153]. De petites études récentes ont montré des associations similaires entre l'hyponatrémie et la mortalité toutes causes confondues, mais elles ont été limitées aux patients âgés en milieu communautaire [182 183].

Cependant, le fait de savoir si l'hyponatrémie contribue à la mortalité ou représente simplement un marqueur de substitution de la gravité des maladies sous-jacentes reste une question controversée. Certains auteurs ont suggéré que l'hyponatrémie reflétait simplement d'autres comorbidités, c'est-à-dire un épiphénomène de maladie [184] [143].

L'étude de Mohan à New York [153] se dit la première à démontrer la signification clinique de l'hyponatrémie dans une population ambulatoire représentative au niveau national de tous les adultes âgés de plus de 18 ans et démontre le risque accru de mortalité associé à l'hyponatrémie, même chez les sujets âgés de 18 à 50 ans. Ils démontrent une association en forme de U de sodium sérique avec le Hazard Ratio pour la mortalité sans effet de seuil discernable, suggérant que même de légères variations du sodium sérique dans la population générale sont cliniquement significatives. Leurs résultats confirment de plus en plus de preuves selon lesquelles l'hyponatrémie légère n'est pas bénigne et soulignent la nécessité de mieux comprendre le lien entre l'hyponatrémie chronique et les effets indésirables et de déterminer si une vigilance accrue en ce qui concerne l'hyponatrémie en milieu ambulatoire et le traitement de ces patients atteints l'hyponatrémie pourrait améliorer les résultats [153].

## **2.2. Les facteurs pronostiques de l'hyponatrémie**

### ***a. Facteurs démographiques et anamnestiques associés à la mortalité***

La contribution de l'hyponatrémie au décès des patients atteints reste néanmoins à débattre. En effet, les études les plus récentes suggèrent que les patients sont plus enclins à mourir de leurs comorbidités que de l'hyponatrémie en soi [185] [143].

Nous avons objectivé dans notre étude que l'antécédent toxicologique était associé négativement à la mortalité chez les patients avec une hyponatrémie. Cela a été très peu discuté dans la littérature. Dans l'étude de Eugenia et Al., il a été établi que la consommation de cigarettes était associée négativement à l'hyponatrémie dans les analyses uni-variées, mais pas dans les analyses multivariées ni à la mortalité [186]. Il n'a jamais été signalé que la cigarette protège contre l'hyponatrémie; au lieu de cela, le tabagisme était auparavant lié positivement à l'hyponatrémie chez les patients psychiatriques [187 188]. La nicotine est connue pour stimuler la libération de vasopressine [189]. Il est possible que le résultat soit fallacieux en raison d'un biais d'information.

Les antécédents dans notre étude ne sont pas associés à la mortalité. Parmi les patients ayant une hyponatrémie, 61,5% des patients n'ayant pas d'antécédents étaient décédés contre 55% chez les patients ayant au moins un antécédent. En 2013, une méta-analyse incluant plus de 80 études rapporte que l'hyponatrémie est indépendamment associée à un sur-risque de mortalité quelles que soient les comorbidités, même pour des hyponatrémies très modérées [190].

Des analyses récentes de petites cohortes de patients hospitalisés présentant une hyponatrémie ont suggéré que l'hyponatrémie n'était qu'un substitut de la pathologie sous-jacente plutôt qu'un facteur indépendamment préjudiciable [191] [143].

Chawla et al., montrent que les patients hyponatrémiques < 120 mmol/l décédés avaient tous une décompensation aiguë d'une pathologie sous-jacente [143].

Waikar et Al ont objectivé une association accrue entre l'hyponatrémie et la mortalité à l'hôpital en cas de cancer métastatique, de maladie cardiaque et de patients admis pour des interventions chirurgicales orthopédiques [141]. La valeur pronostique de faibles concentrations sériques de sodium pour la mortalité a déjà été décrite pour l'infarctus aigu du myocarde [192 193], l'insuffisance cardiaque congestive [194 195] et le cancer [196].

***b. Facteurs biologiques associés à la mortalité***

La relation entre la rapidité d'installation, la mortalité et la morbidité de l'hyponatrémie est largement établie [197 198 199 200]. Erasmus et al. [201] ; Lee et al [202] ont montré que la sévérité de l'hyponatrémie influençait significativement la mortalité.

Plusieurs études ont cherché à montrer une relation de gravité entre la sévérité de l'hyponatrémie et la mortalité, avec des résultats non homogènes [203]. Certaines études montrent que la mortalité est supérieure chez les sujets hyponatrémiques par rapport aux sujets normonatrémiques, qu'il s'agisse de la mortalité hospitalière ou de la mortalité à long terme jusqu'à 5 ans après l'hospitalisation [204] [205]. Mais des études montrent qu'en dessous d'un certain seuil de natrémie, la mortalité n'est plus liée à l'hyponatrémie : dans l'étude de Waikar et

al., les patients hyponatrémiques quel que soit la sévérité présentaient un taux de mortalité supérieur pendant l'hospitalisation, à 1 an et à 5 ans. Les différences de mortalité persistaient après ajustement pour toutes les catégories d'hyponatrémie (classées par sévérité), sauf pour les hyponatrémies inférieures à 120 mmol/l dont la mortalité à 5 ans n'était plus significativement supérieure [141]. Pour Chawla et al., le taux de mortalité hospitalière augmente avec la sévérité de l'hyponatrémie jusqu'au seuil de 120 mEq/l, seuil à partir duquel la tendance s'inverse: le taux de mortalité chute avec la diminution du taux de sodium sérique [143].

Certains auteurs n'ont pas mis en évidence de lien entre le niveau de la natrémie et le décès des patients [206 207]. Nos résultats vont dans le même sens que ces études où aucune différence n'était objectivée pour la mortalité en fonction de la variation des taux de sodium. Pour un taux de natrémie entre 135 et 130, une mortalité de 45%, un taux entre 129 et 125, une mortalité de 49%, un taux entre 124 et 120, une mortalité de 77% et un taux inférieur à 120, une mortalité de 71%. En outre, une étude récente a révélé qu'une diminution du sodium sérique sous un seuil de 132 mmol/L ne contribuait pas à une augmentation supplémentaire du risque de mortalité global [208].

Ces résultats peuvent remettre en cause l'hypothèse selon laquelle il existe un lien de causalité entre l'hyponatrémie et la mortalité. L'hyponatrémie peut être un marqueur de la gravité d'une maladie sous-jacente. Comme les résultats de Chawla et al., Dès que la concentration de sodium dans le sérum est tombée en dessous de 120 mmol/L, le taux de mortalité ne semblait pas augmenter avec la gravité croissante de l'hyponatrémie [143].

Un mécanisme possible de l'augmentation de la mortalité associée à l'hyponatrémie indépendante de la maladie sous-jacente et de l'absence générale d'augmentation supplémentaire du risque de mortalité lorsque le sodium sérique diminue en dessous de 132 mmol/l pourrait être le stress oxydatif induit par l'hyponatrémie [209]. Il est possible que même de faibles diminutions du sodium sérique inférieures à 139 mmol/l soient suffisantes pour induire une accumulation de radicaux oxygène libre et ainsi endommager les protéines, les lipides et l'ADN. De plus en plus de preuves indiquent que des médiateurs inflammatoires, tels

que les interleukines 1 et 6, peuvent induire une hyponatrémie par libération excessive de vasopressine [210 211]. Cela pourrait expliquer la faible mortalité potentielle observée chez les patients présentant un taux de sodium sérique inférieur à 120 mmol/l, parmi lesquels une grande proportion aurait une hyponatrémie provoquée par un traitement médicamenteux plutôt qu'une maladie sous-jacente grave, et par conséquent un niveau d'inflammation plus faible [212].

Krummel et Al, rapportent dans leur étude que la mortalité était étroitement liée à l'hypoalbuminémie, ce qui suggère que la diminution de l'albumine sérique et l'hyponatrémie peuvent agir en synergie pour augmenter le risque de décès chez ces patients [167].

L'albumine sérique peut être considérée comme un marqueur supplémentaire de sévérité, indépendant de l'indice de Charlson, qui ne prend en compte ni l'état nutritionnel ni l'inflammation [167].

Cependant, malgré de nombreuses démonstrations montrant une corrélation entre l'hypoalbuminémie et la mortalité dans les maladies rénales et non rénales, un tel lien pronostique n'a pas encore été décrit chez les patients hyponatrémiques [213 214].

*c. Symptômes cliniques associés à la mortalité*

D'autres études ont cherché à montrer une relation de gravité entre l'étiologie sous-jacente à l'hyponatrémie et la mortalité. Pour Clayton et al., la mortalité était plus élevée chez les patients hyponatrémiques présentant une insuffisance cardiaque congestive ou une décompensation d'une pathologie hépatique, et moindre pour les étiologies médicamenteuses par diurétiques thiazidiques. Les patients qui présentaient des étiologies multiples avaient un taux de mortalité supérieur. Pour les auteurs, le pronostic de l'hyponatrémie sévère dépendait de l'étiologie, et non du taux de sodium sérique [215].

L'état de choc était dans notre série significativement lié à la mortalité en analyse bivariée ( $p = 0,008$ ). Des résultats similaires ont été retrouvés dans la série de Bennani [88] ( $p=0,02$  et  $RR=1,80$ ). Il n'a pas été étudié dans les différentes études retrouvées dans la littérature.

Une étude de cohorte menée dans une base de registres médicaux de la population danoise objective que le risque de mortalité était accru en raison de la gravité de l'hyponatrémie chez les patients présentant un diagnostic principal de cancer, de maladie du foie, de maladie respiratoire et de sepsis [208].

Dans une méta-analyse publiée en 2013, ils ont pu conclure que le risque de mortalité était indépendant de facteurs tels que l'âge, le sexe et le diabète sucré en tant que morbidité associée. Ils ont constaté une augmentation du risque de mortalité chez les patients hyponatrémiques atteints d'infarctus du myocarde (nombre total de patients 6096, dont 18,3% atteints d'hyponatrémie), de cirrhose (nombre total de patients 906, dont 42,6% d'hyponatrémiques), ou d'infections pulmonaires (nombre total de patients 10047, dont 12% étaient hyponatrémiques). Certaines études (n = 26) ont rapporté des données concernant d'autres maladies ou sous-populations mixtes (par exemple, les personnes âgées), qui n'ont pas pu être regroupées. Les maladies les plus représentées parmi ces patients (37864 au total, dont 15,1% hyponatrémiques) étaient le sida, le paludisme et la malnutrition. Enfin, certaines études (n = 14, nombre total de patients 615410, dont 16,7% étaient hyponatrémiques) ont été considérées séparément, car l'effet de l'hyponatrémie sur la mortalité a été étudié rétrospectivement et les diagnostics n'ont pas été précisés. La méta-analyse de ces études a également révélé un risque accru de mortalité globale. En fait, seul le diabète sucré aurait pu être utilisé comme facteur de confusion possible dans la méta-analyse. Par conséquent, il convient de reconnaître que des facteurs de confusion potentiels non mesurés, tels que d'autres maladies chroniques, en plus du diabète sucré, peuvent avoir causé une confusion résiduelle, mais que les facteurs mesurés en corrélation avec ces facteurs de confusion auraient atténué le biais. À ce jour, peu d'études ont tenté de traiter le problème d'un effet direct de l'hyponatrémie sur la mortalité ou d'autres effets indésirables [216].

Plus récemment, une relation positive forte significative entre une augmentation du sodium sérique et une diminution de la mortalité a été observée chez 322 patients hospitalisés pour l'insuffisance cardiaque aigue et suivis pendant 1 à 3 ans [217]. En revanche, une analyse

multicentrique de 2888 patients hospitalisés pour l'insuffisance cardiaque aigue en Corée a confirmé que l'hyponatrémie à l'admission était associée à un pire pronostic par rapport à la normo-natrémie, mais cette relation persistait que la hyponatrémie se soit améliorée ou non pendant l'hospitalisation [218]. Cependant, ce rapport était une analyse rétrospective à partir d'un registre, pas un essai prospectif randomisé, et l'évaluation de la modification du taux de sodium sérique n'a été réalisée une seule fois, avant ou au moment de sortir de l'hôpital [219]. Ainsi, le fait de savoir si l'hyponatrémie est simplement un marqueur ou également un médiateur des issues défavorables pour les patients est encore incertain en ce qui concerne l'insuffisance cardiaque et n'a pas été étudié dans d'autres maladies. Cette méta-analyse actuelle ajoute une urgence supplémentaire à la nécessité de répondre à cette question pour plusieurs maladies, pas seulement pour l'insuffisance cardiaque [216].

*d. Association mortalité et scores de gravité*

Dans la littérature, le pourcentage de décès corrélé aux comorbidités d'après le score de Charlson est :

- ♦ Score = 0 correspond à 8%
- ♦ Score entre 1 et 2 correspond à 25%
- ♦ Score entre 3 et 4 correspond à 48%
- ♦ Score supérieur ou égal à 5 correspond à 59%. [220]

Les taux de mortalité observés dans notre service en fonction du score sont largement au-dessus des prévisions. En outre, il n'y a pas de différence significative entre les différents taux de mortalité objectivés pour chaque catégorie de score dans notre série. Nous avons conclu qu'il n'y avait pas d'association entre le score de Charlson et la mortalité chez les patients avec une hyponatrémie.

Cependant, les travaux de Jinling Hao et Al révèlent que l'examen des patients décédés présentant une hyponatrémie sévère a montré que le décès était principalement imputable à des

affections autres que l'hyponatrémie. L'analyse des résultats a montré que l'index de comorbidité de Charlson et l'âge étaient les seuls facteurs de risque prédictifs significatifs de mortalité dans l'hyponatrémie sévère [174].

L'indice de comorbidité de Charlson est un score pronostique bien connu, validé dans une multitude de maladies, dont l'hyponatrémie sévère [221 222].

L'altération de l'état de conscience est également pour beaucoup d'auteurs, un facteur de mauvais pronostic [223 224 225 226]. Nos résultats sont en désaccord avec ces données ; en effet, les troubles de la conscience évalués sur l'échelle de Glasgow ne constituaient pas un facteur de mauvais pronostic en analyse bi-variée.

La sévérité de la maladie à l'inclusion est l'un des facteurs majeurs déterminant le pronostic des patients des services de réanimation. En général, le risque de mortalité hospitalière est corrélé à la sévérité de la maladie, mesurée par des scores de gravité physiologiques. L'étude de Bennani a fait appel au score de gravité, l'IGS II [227] qui était nettement plus élevé parmi les décédés ( $p < 0,001$ ) [86].

*e. Association mortalité et prise en charge, évolution et durée de séjour.*

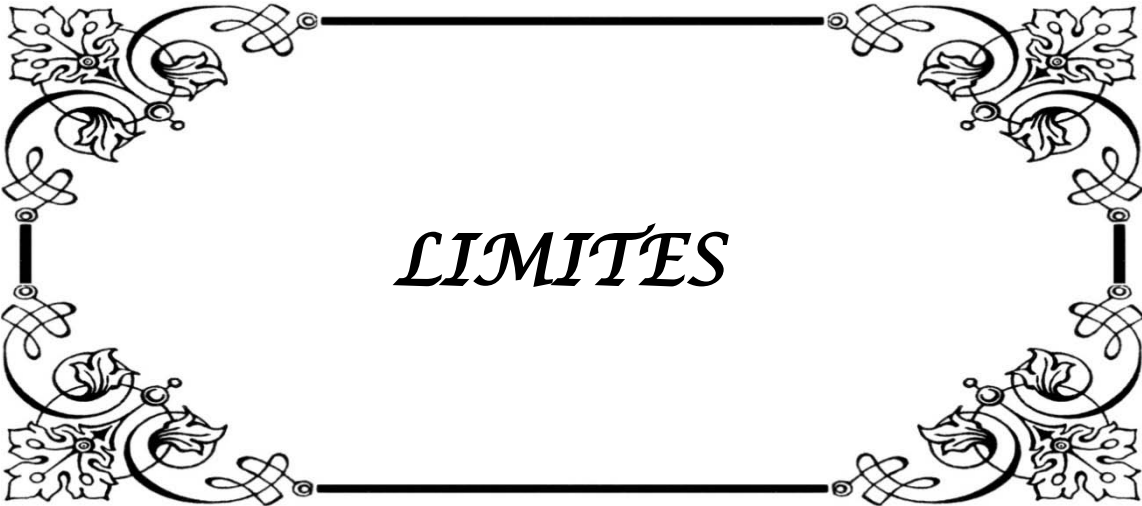
Les patients transférés en réanimation présentaient des défaillances cardiovasculaires, respiratoires ou neurologiques. Dans l'étude de Béatrice de Guilbert [92], l'hyponatrémie n'était pas considérée comme la cause du décès. Les causes de transfert en réanimation et les causes de décès étaient, par ordre de fréquence : néoplasiques, infectieuses, neurologiques, cardiologiques, hépato-gastro-entérologiques. Toujours dans son étude [92], les hyponatrémies développées en cours d'hospitalisation semblent être associées à risque élevé d'évolution défavorable. Le taux de transfert en service de réanimation et la mortalité étaient significativement plus élevés que dans le groupe des patients ayant présenté une hyponatrémie à l'admission à l'hôpital. L'hyponatrémie en tant que telle n'était pas le motif du transfert en réanimation ou du décès chez les patients ; l'évolution résultait fréquemment d'une défaillance d'organe vital dont l'hyponatrémie n'était qu'un des reflets de la gravité de la situation clinique

sous-jacente. Bien que l'iatrogénie ait été imputée dans 4 cas dans la survenue de l'hyponatrémie au cours de l'hospitalisation, (hémodilution sur remplissage pour 2 patients, sur transfusion pour 1 patient, et SIADH après introduction d'un traitement antidépresseur par inhibiteur de la recapture de la sérotonine pour 1 patient), le motif de transfert en réanimation ou la cause de décès n'était jamais l'hyponatrémie de cause iatrogène.

La réanimation médicale de Marrakech est un service prenant en charge des patients porteur de pathologies lourdes. Les durées de séjour peuvent varier selon les patients. Pour ceux qui avaient une hyponatrémie, la durée de séjour n'étaient pas associée à la mortalité.

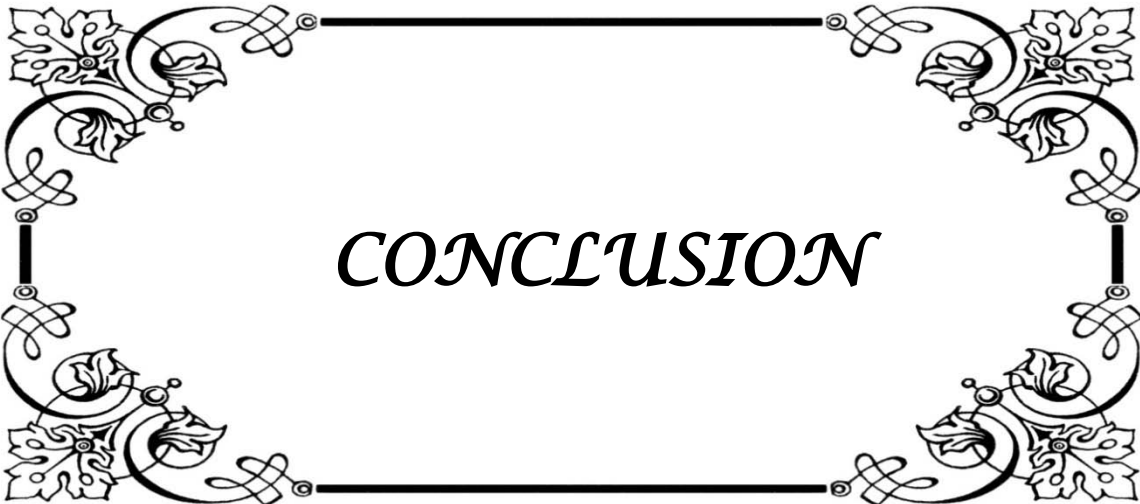
Dans l'étude de Sturdik, l'absence de correction est un facteur prédictif de l'augmentation de la mortalité fortement associée à l'hyponatrémie [90]. Ce qui rejoint les résultats de notre étude où une association a été objectivée entre la correction de l'hyponatrémie et la mortalité. En présence de la correction de l'hyponatrémie, le taux de mortalité diminuait.

Krummel et Al, dans leur analyse multivariée objective que : les patients chez lesquels le sodium plasmatique a été normalisé ont une survie nettement meilleure (HR 0,35 [0,20-0,62]), indépendamment des comorbidités sous-jacentes (indice de comorbidité de Charlson et albumine sérique). De plus, les patients avec une normalisation réussie de leur sodium plasmatique avaient un indice de Charlson similaire à celui des patients qui n'en avaient pas. L'absence de relation entre la normalisation du sodium plasmatique et la mortalité à l'hôpital suggère que l'absence de normalisation n'est pas due à la mortalité prématurée à l'hôpital, avant la normalisation du sodium plasmatique, mais plutôt que la mortalité ultérieure peut être due à l'absence de normalisation du sodium plasmatique. Cependant, près de 60% des patients décédés au cours de leur hospitalisation avaient normalisé leur taux de sodium plasmatique [167]. Les résultats de Krummel sont identiques aux nôtres dans la mesure où les patients avec une correction de l'hyponatrémie avaient une meilleure survie 78% comparé à ceux dont la natrémie n'avait pas été corrigée 25% ( $p < 0,001$ ).



Les résultats de notre étude doivent être interprétés dans le contexte de ses limites. Nous ne pouvons prétendre répondre à la totalité des questions soulevées par ce problème et ce pour plusieurs raisons :

- ♦ L'effectif réduit des patients de l'étude.
- ♦ Le caractère rétrospectif de l'étude rendait difficile voire impossible l'établissement de certains liens chronologiques en particulier le retentissement clinique des troubles de l'osmolarité.
- ♦ Nos données sont basées sur une source de données cliniques qui capturent des données démographiques, anamnestiques, cliniques et de laboratoire (biologiques) avec des informations limitées dans certains dossiers. Par exemple, la vitesse d'installation, l'état d'hydratation n'ont pas été capturés de manière très fiable dans notre source de données.
- ♦ L'analyse multivariée n'a pas été possible avec nos résultats obtenus. En tant que telles, nos observations sont précieuses pour générer des hypothèses, mais non une inférence causale.
- ♦ Certaines données n'étaient pas rapportées sur les dossiers des patients en particulier le dosage de la natriurèse et l'osmolarité urinaire, ce qui rendait illusoire une démarche étiologique précise.
- ♦ Une autre limite était notre incapacité à mesurer la gravité de la maladie pendant l'hospitalisation. Il n'existe aucune donnée sur la mortalité après la sortie de l'hôpital et, par conséquent, nous n'avions pas eu à évaluer la mortalité après la sortie de l'hôpital. Il a déjà été démontré que la relation entre hyponatrémie et mortalité persistait après la sortie de l'hôpital [228].



*CONCLUSION*

L'hyponatrémie en réanimation peut avoir une prévalence variable selon les études. Nous avons réalisé une étude rétrospective à propos de 258 cas, incluant les patients hospitalisés au service de réanimation du centre hospitalier ARRABI de MARRAKECH.

L'hyponatrémie est fréquente dans notre service et souvent rencontrée chez les patients âgés, ayant des comorbidités, admis pour des pathologies à manifestation neurologique, infectieuse ou respiratoire. Leur prise en charge comprend un traitement symptomatique et étiologique.

Le pronostic qu'engendre l'hyponatrémie en réanimation est fâcheux vu le taux de mortalité élevé enregistré dans notre service, 56%. Elle est associée à d'autres perturbations ioniques et peut voir son pronostic aggravé en présence d'une hypo-albuminémie, des troubles de conscience, un état de choc. Une correction prudente est nécessaire ainsi qu'une prise en charge rapide avant l'admission en réanimation si elle est dépistée plus tôt afin de baisser le taux de mortalité.

Notre étude nous a permis de discuter certains aspects clinique, étiologique et thérapeutique qui agissent sur sa prévalence, son pronostic et sa survenue qu'il conviendra de confirmer par des études prospectives à plus grandes échelles.



## Résumé

### Introduction:

L'hyponatrémie est un désordre hydro-électrolytique fréquemment rencontré en milieu de réanimation. Sa prévalence est élevée mais mal connues en raison des différents seuils retenus. Elle est définie comme une valeur inférieure à 135mmol/l. Son expression clinique varie et sa prise en charge dépend des mécanismes liés à son installation. Bien que le pronostic de l'hyponatrémie puisse être sévère, l'hyponatrémie peut avoir un caractère de gravité par sa sévérité, les pathologies sous-jacentes et les complications liées au traitement et au délai de prise en charge.

Le but de ce travail est de permettre une approche simple sur le plan épidémiologique, clinique, biologique, thérapeutique et évolutif.

### Matériel et Méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive, analytique, pronostique réalisée au service de réanimation médicale du centre hospitalier et universitaire Marrakech, ont été inclus les patients admis dans le service avec une hyponatrémie inférieure à 135mmol/l sur une période de treize mois allant du premier (01) juin 2016 au trente-et-un (31) juin 2017. Plusieurs paramètres ont été relevés (démographiques, anamnestiques, cliniques, biologiques, thérapeutiques, évolutifs et score de gravité) et comparés entre les patients avec ou sans hyponatrémie.

### Résultats :

Durant la période étudiée, 84 patients (32,60%) avaient une hyponatrémie sur les 258 qui ont été inclus dans notre étude. L'hyponatrémie était hypervolémique dans 27,72%, normovolémique dans 19,28%, hypovolémique dans 51% des patients. La durée de survenue de l'hyponatrémie acquise en réanimation médicale est de 5,79 jours. Le taux de mortalité était de 56% et la mortalité prédite de 44% selon le score d'APACHE II. Certaines variables étaient

significativement associées à l'hyponatrémie : l'âge ( $p < 0,005$ ), les comorbidités ( $p = 0,02$ ), antécédent tumoral ( $p = 0,001$ ), un antécédent métabolique ( $p = 0,003$ ), le diabète ( $p = 0,008$ ), un antécédent chirurgical récent ( $p = 0,002$ ), un antécédent hépato-gastro-entérologique ( $p = 0,017$ ). Quatre variables étaient significativement associées à l'hyponatrémie acquise en réanimation : l'état de choc ( $p < 0,001$ ), le sepsis ( $p < 0,001$ ), les convulsions ( $p = 0,019$ ), la durée de séjour ( $p = 0,005$ ). Il n'y avait pas eu une association significative entre l'hyponatrémie et la mortalité mais il y avait une association significative entre la mortalité et certaines variables chez les patients ayant une hyponatrémie : un antécédent toxicologique ( $p = 0,01$ ), l'albuminémie ( $p < 0,05$ ), une hyponatrémie manifeste ( $p = 0,014$ ), l'état de choc ( $p = 0,008$ ), les troubles de conscience ( $p = 0,008$ ), l'APACHE II ( $p < 0,001$ ), une prise en charge rapide ( $p = 0,002$ ), la présence de complication ( $p = 0,01$ ), l'absence de correction de l'hyponatrémie ( $p < 0,001$ ).

### **Conclusion :**

L'hyponatrémie est assez fréquente chez les patients en réanimation. Leur prise en charge doit être rapide et comprend un traitement symptomatique et un traitement étiologique. La mortalité est liée en grande partie à d'autres facteurs et non à l'hyponatrémie elle-même.

## Abstract

### Introduction:

Hyponatremia is an electrolyte balance disorder frequently encountered in the intensive care setting. Its prevalence is high but not well known because of the different thresholds of definition. It is defined as a value below 135mmol / l. Its clinical expression varies and its management depends on the mechanisms related to its installation. The prognosis of hyponatremia may be severe, and this severity may be due to underlying conditions, treatment-related complications and time lapse before treatment is initiated.

This work is aimed at a simple epidemiological, clinical, biological, therapeutic and progression approach of the condition.

### Material and methods:

This is a retrospective, descriptive, analytic, prognostic study performed in the intensive care unit of the teaching hospital of Marrakech. Patients admitted to the service with hyponatremia lower than 135mmol / l were included over a period of thirteen months from 1 June 2016 to the 31 June 2017. Several parameters were identified (demographic, anamnestic, clinical, biological, therapeutic, progression and severity scores) and compared between patients with or without hyponatremia.

### Results:

During the study period, 84 patients (32.60%) had hyponatremia out of the 258 who were included in our study. Hyponatremia was hypervolemic in 27.72%, normovolemic in 19.28%, hypovolemic in 51% of patients. The duration of onset of hyponatremia acquired in the intensive care unit is 5.79 days. The mortality rate was 56% and the predicted mortality was 44% according to the APACHE II score. Some variables were significantly associated with hyponatremia: age ( $p < 0.005$ ), comorbidities ( $p = 0.02$ ), tumor history ( $p = 0.001$ ), metabolic history ( $p = 0.003$ ),

diabetes ( $p = 0.008$ ), recent surgical history ( $p = 0.002$ ), previous hepato–gastroenterological history ( $p = 0.017$ ). Four variables were significantly associated with hyponatremia acquired during reanimation: shock ( $p < 0.001$ ), sepsis ( $p < 0.001$ ), seizures ( $p = 0.019$ ), length of stay ( $p = 0.005$ ). There was no significant association between hyponatremia and mortality, but there was a significant association between mortality and some variables in patients with hyponatremia: a toxicological history ( $p = 0.01$ ), albuminemia ( $p < 0.05$ ), manifest hyponatremia ( $p = 0.014$ ), shock ( $p = 0.008$ ), consciousness disorders ( $p = 0.008$ ), APACHE II ( $p < 0.001$ ), rapid initiation of treatment ( $p = 0.002$ ), presence of complication ( $p = 0.01$ ), absence of correction of hyponatremia ( $p < 0.001$ ).

**Conclusion:**

Hyponatremia is quite common in intensive care patients. Management must be rapid and include symptomatic as well as etiological treatment. Mortality is largely related to other factors and not to hyponatremia itself.

## ملخص

نقص الصوديوم في الدم هو اضطراب يصادف كثيراً في أقسام العناية المركزة. معدل انتشاره مرتفع ولكنه غير معروف بسبب العتبات المعتمدة المختلفة. يتم تعريفه كقيمة أقل من 135 mmol/l لتر. تختلف الأعراض السريرية ويعتمد علاجه على الآليات المسؤولة عن ظهوره. على الرغم من أن نتيجة نقص الصوديوم في الدم قد تكون خطيرة، إلا أن مدى شدته يمكن أن يكون مرتبطاً بحدّة هذا الداء، الأمراض المرافقة له والمضاعفات المتعلقة بالعلاج والوقت اللازم لهذا العلاج.

الهدف من هذا العمل هو إيجاد مقارنة بسيطة في ما يخص الجانب الإحصائي ، السريري ، البيولوجي، العلاجي والتطوري لهذا الداء.

### المواد والطريقة :

هذه عبارة عن دراسة استعادية، وصفية، تحليلية، و تشخيصية أجريت في قسم الإنعاش الطبي بالمركز الاستشفائي الجامعي بمراكش، وقد شملت المرضى الذين تم قبولهم في هذا القسم مع نقص الصوديوم في الدم أقل من 135 mmol/l لتر على مدى فترة ثلاثة عشر شهر من أول ( 01 يونيو 2016 إلى الواحد والثلاثين (31) من يونيو 2017. وقد تم تقصي العديد من المعطيات (الديموغرافية، تلك المتعلقة بسوابق المريض، السريرية، البيولوجية، العلاجية، التطورية و تلك التي تخص درجة الخطورة) ومقارنة هذه المعطيات بين المرضى سواء كان لديهم أم لم يكن لديهم نقص الصوديوم في الدم.

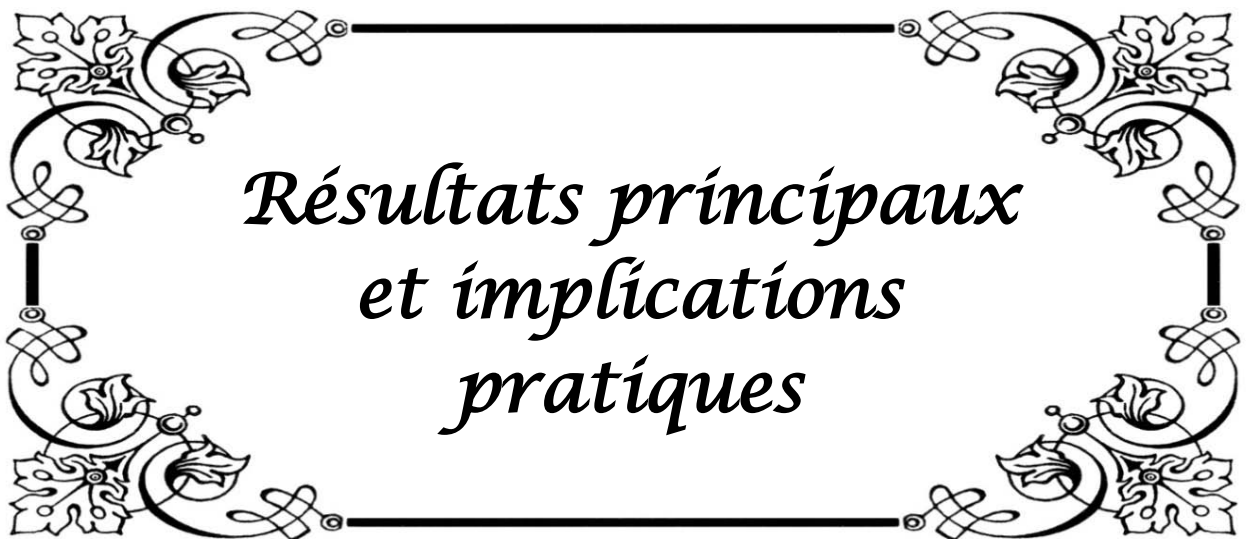
### النتائج :

خلال فترة هذه الدراسة، 84 مريضاً (32.60%) كان لديهم نقص الصوديوم في الدم من أصل 258 الذين شملتهم دراستنا. كان نقص الصوديوم مرافقاً لارتفاع حجم الدم عند 27.72%، حجم طبيعي للدم عند 19.28%، انخفاض حجم الدم عند 51% من المرضى. أجل ظهور نقص الصوديوم في الدم المكتسب في قسم الإنعاش الطبي هو 5.79 يوم. كان معدل الوفيات 56% وكانت الوفيات المتوقعة حوالي 44% وفقاً لتصنيف APACHE II. ارتبطت بعض المتغيرات بشكل ملحوظ مع نقص

الصوديوم في الدم: العمر ( $p < 0,005$ )، الأمراض المصاحبة ( $p = 0,02$ )، سابق ورمي ( $p = 0,001$ )، سابق أيضي ( $p = 0,003$ )، مرض السكري ( $p = 0,008$ )، سابق جراحي حديث ( $p = 0,002$ )، و سابق متعلق بأمراض الجهاز الهضمي والكبد ( $p = 0,017$ ). ارتبطت أربعة متغيرات بشكل كبير مع نقص الصوديوم في الدم المكتسب في قسم الإنعاش: حالة الصدمة ( $p < 0,001$ )، تعفن الدم ( $p < 0,001$ )، النوبات ( $p = 0,019$ )، و مدة الإقامة ( $p = 0,005$ ). لم يكن هناك ارتباط كبير بين نقص الصوديوم في الدم والوفيات، ولكن هناك علاقة كبيرة بين الوفيات وبعض المتغيرات عند المرضى الذين يعانون من نقص الصوديوم في الدم: سابق متعلق بتعاطي السموم ( $p = 0,01$ )، تركيز ألبومين الدم ( $p < 0,05$ )، نقص الصوديوم في الدم العلني ( $p = 0,014$ )، حالة الصدمة ( $p = 0,008$ )، اضطرابات الوعي ( $p = 0,008$ )، APACHE II ( $p < 0,001$ )، التدبير السريع ( $p = 0,002$ )، وجود مضاعفات ( $p = 0,01$ )، غياب تصحيح نقص الصوديوم في الدم ( $p < 0,001$ ).

### خاتمة:

نقص الصوديوم في الدم هو داء شائع جدا عند مرضى الإنعاش. يجب أن يكون تدبيره سريعا ويشمل علاج الأعراض والعلاج السببي. ترتبط الوفيات بشكل كبير بعوامل أخرى وليس بنقص الصوديوم في الدم بحد ذاته.



*Résultats principaux  
et implications  
pratiques*

Résultats principaux/implications pratiques In fine, les résultats épidémiologiques de cette étude sont importants pour le réanimateur à deux égards : d'une part du fait de la fréquence des hyponatrémies; d'autre part du fait des caractéristiques de la population étudiée, ce qui nous permet de dégager des implications pratiques pour les patients suivis en milieu de réanimation médicale.

Notre étude retrouve une fréquence des hyponatrémies  $< 135$  mmol/l de 32,6 % dans le service de réanimation médicale entre le 1er juin 2016 et le 31 juin 2017. Il s'agissait d'une population de patients, dont le sex ratio était de 0,95, d'âge médian 44 ans. L'hyponatrémie  $< 135$  mmol/l est responsable d'hospitalisations : il s'agit d'un problème grave, à l'échelle individuelle et en matière de santé publique. Notre étude met en évidence certaines caractéristiques dans la population étudiée : la majorité des patients avec hyponatrémie étaient jeunes ou adultes. Les patients avec une hyponatrémie présentaient fréquemment des comorbidités cardiovasculaires, neurologiques. Le traitement comportait fréquemment une réhydratation chez 81% des patients.

L'hyponatrémie était responsable de l'hospitalisation pour 7% des patients, du fait de manifestations cliniques. L'évolution était sévère (décès) pour 56% des patients.

Concernant les sujets âgés, on retient : - que les sujets âgés sont « fragiles » et donc plus sujets à développer une hyponatrémie du fait : de l'évolution du métabolisme de l'eau avec le vieillissement physiologique, du caractère polypathologique fréquent (pathologies cardiovasculaires chroniques), de la polymédication fréquente ; - que la clinique est souvent frustrante et peut constituer un piège diagnostique par son caractère non spécifique ; - que l'hyponatrémie est responsable d'hospitalisations; - enfin que la surveillance accrue du ionogramme pourrait la rendre en partie évitable. Notre étude souligne l'importance pour tout réanimateur de savoir suspecter une hyponatrémie et de la dépister précocement afin de prévenir la survenue des hyponatrémies durant une hospitalisation en réanimation.

Les conséquences pratiques à retenir pour le réanimateur sont de trois ordres :

1. Savoir suspecter une hyponatrémie (dépistage individuel) : – par la connaissance que les hyponatrémies concernent toute la population, sont responsables d'hospitalisations, et sont d'évolution parfois défavorable ; – par la connaissance et la recherche des facteurs de risque du développement d'une hyponatrémie : âge, comorbidités – par le dépistage précoce individuel avec la pratique du ionogramme, d'autant plus que plusieurs facteurs de risque coexistent chez un même patient ;
2. Diagnostiquer : – reconnaître les symptômes en rapport avec l'hyponatrémie, et savoir l'évoquer devant une symptomatologie frustrée (altération de l'état général, confusion, troubles digestifs).
3. Prévenir les complications et éviter l'évolution sévère : – connaître les sujets à risque d'évolution sévère et les facteurs de risque d'évolution sévère : absence de correction, hypo-albuminémie.



*ANNEXES*

## ANNEXE 1 : Fiche d'exploitation

### I. Données démographiques et anamnestiques:

1. Âge : .....

- 15–20 ans
- 21–30 ans
- 31–40 ans
- 41–50 ans
- 51–60 ans
- 61–70 ans
- 71–80 ans
- 81–90 ans
- > 90 ans

2. Sexe :

- Homme
- Féminin

3. Comorbidités

- Oui
- Non

4. Si oui, lesquelles

- Comorbidités cardio-vasculaires
  - Oui
  - Non
- Comorbidités neurologiques
  - Oui
  - Non
- Si présence de comorbidités neurologiques
  - AVC ischémique/ hémorragique
  - Pathologie neurologique centrale dégénérative

- Pathologie du système nerveux périphérique
  - Traumatisme crânien récent
  - Epilepsie
- Pathologie néoplasique
- Troubles Métaboliques
  - Oui
  - Non
- Si troubles métaboliques,
  - Diabète
  - Insuffisances surrénale et corticotrope chroniques
  - Hypothyroïdie
  - Insuffisance rénale chronique
- Toxique (Ethylisme chronique, tabagisme actif)
  - Oui
  - Non
- Comorbidités psychiatriques
  - Oui
  - Non
- Comorbidités pulmonaires
  - Oui
  - Non
- Comorbidités hépato-gastro-entérologiques (cirrhose)
  - Oui
  - Non
- Immunodépression (infection VIH)
  - Oui
  - Non
- Chirurgie récente
  - Oui

- Non
- Autres (Ostéoporose, fractures)

## II. Motif d'hospitalisation

### 5. Motif d'hospitalisation en réanimation

- Symptomatoologie neurologique (symptômes neuropsychiques)
- Symptomatoologie infectieuse
- Symptomatoologie cardio-vasculaire
- Symptomatoologie digestive (diarrhée ou vomissements)
- Pathologie néoplasique
- Pathologie dysimmunitaire
- Symptomatoologie respiratoire
- Affection rénale aigüe ou chronique
- Etat de choc
- Brûlure

## III. Nature de l'hyponatrémie

### 6. Natrémie $\text{Na}^+ < 135\text{mmol/L}$

- Oui
- non

### 7. Vitesse d'installation

- Lente
- Aigue (moins de 48h)

### 8. Hyponatrémie :

- Hypervolémique
- Normovolémique
- Hypovolémique

### 9. Hyponatrémie hypovolémique :

- Pertes rénales
- Pertes digestives
- 10. Hyponatrémie hypervolémique
  - Cirrhose hépatique
  - Insuffisance cardiaque
  - Syndrome néphrotique
- 11. Hyponatrémie normovolémique
  - SIADHP (sécrétion inappropriée de l'hormone antidiurétique probable)
  - Pas de SIADHP
- 12. Si SIADHP
  - Méningite tuberculeuse
  - Pneumopathie
  - Méningite purulente
  - Tuberculose pulmonaire
  - Autres causes
- 13. L'hyponatrémie est-elle :
  - De découverte fortuite
  - Le motif d'admission
  - Une complication survenue en cours d'hospitalisation ?
    - Si oui, à quel jour d'hospitalisation ? Jour.....

#### IV. Profondeur

- 14. Natrémie :
  - entre 130 et 134
  - entre 125 et 129
  - entre 120 et 124
  - < 120
- 15. Ions :
  - Kaliémie (K<sup>+</sup>):

- Hyokaliémie
  - Hyperkaliémie
  - normokaliémie
  - Glycémie
    - Hyperglycémie
    - Hypoglycémie
    - Eu-glycémie
  - Urée sanguine :
    - Hyper-urémie
    - Hypo-urémie
    - Normo-urémie
16. Albuminémie
- Hypoalbumiémie
  - Hyperalbuminémie
  - Normoalbuminémie

## V. Symptômes associés

17. Symptomatique à l'admission
- Oui
  - Non
18. Présence de convulsions
- Oui
  - Non
19. Présence de sepsis
- Oui
  - Non
20. Présence d'un état de choc :
- Oui
  - Non

21. Type d'état de choc

- Septique
- Hypovolémique
- Cardiogénique
- Anaphylactique

**VI. Score**

22. Trouble de conscience :

- Non
- Oui
  - a) Si oui, Score de Glasgow
    - o Entre 9 et 13
    - o < 9

23. Présence de signes digestifs

- Oui
- Non

24. Classification de Mac Cabe :

- Stade 0
- Stade 1
- Stade 2

25. Scored'Apache II

- Score total .....
- Mortalité prédite .....
- Mortalité prédite corrigée .....

26. Index de Charlson (score de 0 à 37)

- 0
- 1-2
- 3-4
- 5 ou >

## VII. Traitement

27. Traitement reçu avant l'admission :

- Oui
- Non

28. Traitement reçu à l'admission:

- Sérum salé isotonique 9%
- Sérum glucosé
- Restriction hydrique

29. Principaux traitements à l'admission

- Antagonistes du système rénine angiotensine
  - Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
  - Antagonistes du récepteur de l'angiotensine
- Diurétiques
  - De l'anse
  - Thiazidiques
  - Epargneurs potassiques
- Psychotropes
  - Neuroleptiques
  - Antidépresseurs sérotoninergiques
  - Benzodiazépines
- Inhibiteurs de pompes à protons
- Statines
- Antibiotiques
- Antalgiques opiacés
- Antiépileptique
- Chimiothérapie
- Amiodarone
- Antidiabétiques oraux

- Insuline (biguanides)
- Anti-inflammatoires non stéroïdiens

30. Vitesse de correction

- > 2 mmol/l/h
- 1,5 - 1,9 mmol/l/h
- 1 - 1,4 mmol/l/h
- < 1 mmol/l/h

## VIII. Evolution

31. Durée de séjour en réanimation

- < 5 jours
- 5 et 10 jours
- Plus de 10 jours

32. Evolution

- Transfert en médecine
  - Oui
  - Non
- Domicile
  - Oui
  - Non
- Complication
  - Infectieuse (nosocomiale)
  - SDRA
  - Etat de choc
  - Autres
- Décès
  - Oui
  - Non
- Correction de l'hyponatrémie
  - Oui

○ Non

## ANNEXE 2 : APACHE II

Physiologic Variable	High Abnormal Range					Low Abnormal Range					Points
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4		
Temperature - rectal (°C)	≥41°	39 to 40.9°		38.5 to 38.9°	36 to 38.4°	34 to 35.9°	32 to 33.9°	30 to 31.9°	≤29.9°		
Mean Arterial Pressure - mm Hg	≥160	130 to 159	110 to 129		70 to 109		50 to 69		≤49		
Heart Rate (ventricular response)	≥180	140 to 179	110 to 139		70 to 109		55 to 69	40 to 54	≤39		
Respiratory Rate (non-ventilated or ventilated)	≥50	35 to 49		25 to 34	12 to 24	10 to 11	6 to 9		≤5		
Oxygenation: A-aDO <sub>2</sub> or PaO <sub>2</sub> (mm Hg) a. FIO <sub>2</sub> ≥0.5 record A-aDO <sub>2</sub> b. FIO <sub>2</sub> <0.5 record PaO <sub>2</sub>	≥500	350 to 499	200 to 349		<200						
Arterial pH (preferred)	≥7.7	7.6 to 7.69		7.5 to 7.59	7.33 to 7.49		7.25 to 7.32	7.15 to 7.24	<7.15		
Serum HCO <sub>3</sub> (venous mEq/l) (not preferred, but may use if no ABGs)	≥52	41 to 51.9		32 to 40.9	22 to 31.9		18 to 21.9	15 to 17.9	<15		
Serum Sodium (mEq/l)	≥180	160 to 179	155 to 159	150 to 154	130 to 149	PO <sub>2</sub> >70	120 to 129	111 to 119	≤110		
Serum Potassium (mEq/l)	≥7	6 to 6.9		5.5 to 5.9	3.5 to 5.4		2.5 to 2.9		<2.5		
Serum Creatinine (mg/dl) Double point score for acute renal failure	≥3.5	2 to 3.4	1.5 to 1.9		0.6 to 1.4		<0.6				
Hematocrit (%)	≥60		50 to 59.9	46 to 49.9	30 to 45.9		20 to 29.9		<20		
White Blood Count (total/mm <sup>3</sup> ) (in 1000s)	≥40		20 to 39.9	15 to 19.9	3 to 14.9		1 to 2.9		<1		
Glasgow Coma Score (GCS) Score = 15 minus actual GCS											
A. Total Acute Physiology Score (sum of 12 above points)											
B. Age points (years): ≤44=0; 45 to 54=2; 55 to 64=3; 65 to 74=5; ≥75=6											
C. Chronic Health Points (see below)											
Total APACHE II Score (add together the points from A+B+C)											

### ANNEXE 3 : Score de Glasgow enfant/adulte

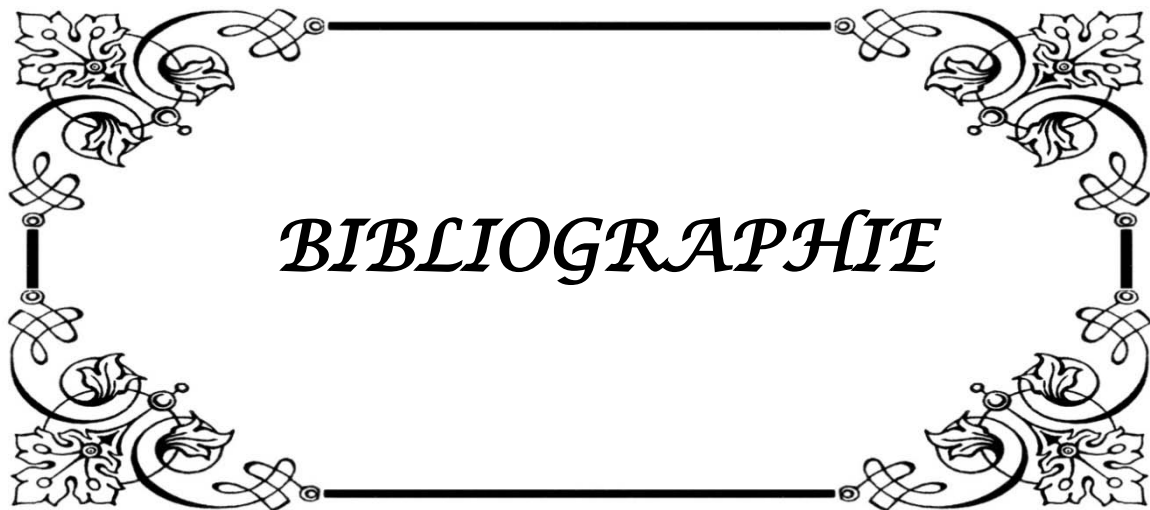
Activité	Score	Description
Ouverture des yeux	4	Spontané
	3	A la demande
	2	A la douleur
	1	Aucune
Réponse verbale	5	Orientée
	4	Confuse
	3	Paroles inappropriées
	2	Sons incompréhensibles
	1	Aucune
Réponse motrice	6	Obéit aux commandes
	5	Localise la douleur
	4	Retrait à la douleur
	3	Flexion anormale (décortication)
	2	Extension anormale (décérébration)
	1	Aucune

## ANNEXE 4 : Valeur normale de l'uree sanguine

Sérum (prélèvement sanguin)	Homme		Femme	
	g/L	mmol/L	g/L	mmol/L
1 mois	0,07-0,33	1,17-5,50	0,07-0,33	1,17-5,50
1-3 ans	0,10-0,35	1,66-5,83	0,10-0,35	1,66-5,83
4-18 ans	0,15-0,40	2,50-6,66	0,12-0,38	2,00-6,33
18-55 ans	0,18-0,45	3,00-7,50	0,15-0,42	2,50-7,00
Plus de 55 ans	0,20-0,50	3,33-8,33	0,20-0,50	3,33-8,33

## ANNEXE 5 : Valeur normale de l'albumine sanguine

Ages (ans)	Valeur normale (g/l)
0 - 8	39 - 49
8 - 15	42 - 50
15 - 18	42 - 53
Plus de 18 ans	43,3 - 54,5



***BIBLIOGRAPHIE***

1. **Schrier RW, Bansal S.**  
Diagnosis and management of hyponatremia in acute illness.  
*Curr Opin Crit Care 2008;14:627-34. [Medline]*
2. **Upadhyay A, Jaber BL, Madias NE.**  
Incidence and prevalence of hyponatremia.  
*Am J Med 2006;119 (7 Suppl. 1):S30-S5.*
3. **Aurélié Vuagniaux, Peter Vollenweider.**  
Approche diagnostique de l'hyponatrémie ;  
*Rev Med Suisse 2010;6- 2074-9:1.*
4. **Edvard.**  
L'hyponatrémie pour les nuls ou comment briller devant un néphrologue.  
*Legazier2015*
5. **Ichai, C.**  
Dyskaliémies.  
*Réanimation et urgences, 2010, p. 171-177.*
6. **Cryer PE, Davis SN, Shamooh H.**  
Hypoglycemia in diabetes.  
*Diabetes Care 2003;26:1902-12.*
7. **Teasdale G., Jennett B.:**  
Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale.  
*Lancet 1974, 81-4*
8. **Société de Réanimation de Langue Française :**  
Guide des Outils d'Evaluation en Réanimation,  
*Arnette ed. , Paris, 1995, 1 vol.*
9. **Knaus WA, Zimmerman JE, Wagner DP et coll. :**  
APACHE — Acute physiology and chronic health evaluation : A physiologically based classification system.  
*Crit Care Med 1981; 9: 591-7.*

**10. Knaus WA :**

Valeur pronostique des perturbations du milieu intérieur.

*Réan Soins Intens Méd urg 1985; 1: 43-5.*

**11. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP et coll. :**

Evaluating outcome from intensive care : a preliminary multihospital comparison.

*Crit Care Med 1982; 10: 491-6.*

**12. Le Gall JR, Loirat Ph, Alperovitch A et coll. :**

A simplified acute physiology score for ICU patients.

*Crit Care Med 1984; 12: 975-7.*

**13. Knaus W, Draper E, Wagner D, Zimmerman J :**

APACHE II : A severity of disease classification system.

*Crit Care Med 1985; 13: 818-29.*

**14. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP et coll. :**

An evaluation of outcome from intensive care in major medical centers.

*Ann Intern Med 1986; 104: 410-8.*

**15. Lemeshow S, Teres D, Avrunin JS et coll. :**

A comparison of methods to predict mortality of intensive care unit patients.

*Crit Care Med 1987; 15: 715-22.*

**16. Lemeshow S, Teres D, Pastides H et coll. :**

A method for predicting survival and mortality of UCI patients using objectively derived weights.

*Crit Care Med 1985; 13: 519-25.*

**17. Cowen J, Kelley M :**

Errors and biais in using predictive scoring systems.

*Crit Care Clin 1994; 10: 53-72.*

**18. Teres D, Lemeshow S :**

Using severity measures to describe high performance intensive care units.

*Crit Care Clin 1993; 9: 543-54.*

**19. Teres D, Lemeshow S :**

Why severity models should be used with caution.

*Crit Care Clin 1994; 10: 93-110.*

**20. Sabrina Figueiredo, BSc.**

Charlson Comorbidity Index (CCI).

*Info-AVC, 2009. Disponible sur : (<https://www.strokengine.ca/fr/assess/charlson-comorbidity-index-cci/>) (consulté le 21.01.2019).*

**21. Odile BEYNE-RAUZY.**

Les comorbidités & la fragilité : comment les utiliser en pratique?

*Disponible sur : ([http://www.oncomip.org/docs/site/espace-professionnel/cr-reunions/5-reunion/6\\_cr\\_oncomip\\_path\\_myeloides\\_2008\\_comorbidites.pdf](http://www.oncomip.org/docs/site/espace-professionnel/cr-reunions/5-reunion/6_cr_oncomip_path_myeloides_2008_comorbidites.pdf)) (Consulté le 25/02/2019). Page 10*

**22. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AH, KnausWA, et al.**

Definitions for sepsis and organe failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis.

*Chest 1992;101:1644-55.*

**23. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AH, KnausWA, et al.**

Definitions for sepsis and organe failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis.

*Chest 1992;101:1644-55.*

**24. Kanfer A. Kowlsky O.**

Troubles de l'hydratation : eau et sodium.

*In : Néphrologie et troubles hydroelectrolytiques. Eds Masson, paris, 1997 ;283-310*

**25. Raphael JC.**

Désordres hydro-électrolytiques.

*In : goulon M. Abrégés de réanimation médicale. Eds Masson 1995 : 2eme eds : 29-49*

**26. Page Bernard.**

Contrôle rénale de l'équilibre hydro-électrolytique.

*In : Néphrologie, Eds Marketing SA 1995 ; 31-35*

**27. Léon A , Lepoué C , El Hijri A**

Les hyponatrémies.

*Conférences d'actualisation 2000, p .551-569 Eds scientifiques et médicales Elsevier SAS , et SFAR*

**28. Richet G.**

Trouble hydro-électrolytiques

*Néphrologie Eds Ellipses, 1988 ; 44-5*

**29. Ichai C, Theissen A et Glunti C.**

Hyponatremies en reanimation.

*Encycl Méd Chir (Editions scientifiques et médicales Elsevier SAS, paris), anesthésie-reanimation, 36-360-A-05, 2002, 10p*

**30. Lestavel P, Boumbar Y, Crouzet S**

Conduite à tenir devant une hyponatremie.

*Actualités en Réanimation et urgences 2001, 19ième congres, p :264279 Editions scientifiques et Médicales Elsevier SAS.*

**31. Petitclerc T.**

Troubles de l'équilibre hydrosodé.

*Encycl Med Chir , Néphrologie-urologie , 18-034-A-10 Urgences, 24-130-C-10, 2001, 10p*

**32. Kian Peng Goh**

Management of hyponatremia.

*Am Fam physician 2004 ;69 :2387-94*

**33. Paillard M, Froissart M, blanchard A, houillier P.**

Bilan de l'eau et osmolalité extracellulaire.

Editions techniques.

*Encycl. Med. Chir (paris-France), endocrinologie-nutrition, 10-352-A-10, 1995,6P.*

**34. Fraser CF, Arieff AI.**

Epidemiology, Physiopathology, and management of hyponatremic encephalopathy.

*Am J Med, 1997, 102 : 67-77.*

**35. Hiller TA, Abbott RD, Barret EJ.**

Hyponatremia: evaluating the correcting factor for hyperglycemia.  
*AMJ Med, 1999;106: 399-403 .*

**36. Zerbe R, Robertson GL.**

Osmotic and non-Osmotic regulation OF thirst and vasopressin secretion.  
*Narins RD ed. Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism. New York : Mc GRaw-HILL 1994:81-100*

**37. Adrogué HJ, Madias NE.**

Hyponatremia.  
*N engl J Med 2000 ; 342 : 1581-1589*

**38. Kumar S, Brel T.**

Sodium.  
*Lancet 1998 ; 352: 220-228*

**39. Seguy B**

Réabsorption de l'eau  
*In: physiologie, EDs MALOINE, 3 eme Eds 1996;265 .*

**40. Thomas vogel et al.**

Hyponatrémies du sujet âgé.  
*Revue du praticien, Médecine Générale, Tome 15, n523*

**41. Muhand S El-twal, MD.**

Hyponatremia.  
*E médecine specialities 2004*

**42. Fumeaux Z.**

Hyponatrémie : approche diagnostique et thérapeutique en ambulatoire.  
*Rev Med Suisse 2003; volume -1. 22968. Disponible sur (<https://www.revmed.ch/RMS/2003/RMS-2435/22968>).*

**43. Bennani S.**

Incidence, causes et facteurs pronostiques des hyponatrémies en réanimation.  
*Thèse en médecine, N 251, Année 2001*

44. **Karen E yates, Michael singer and ross Morton**  
Salt and water : a simple approach to hyponatremia  
*CMAJ. february 3, 2004 ; 170 (3) : 365.*
45. **Crook MA, Velauthar U, Moran L, Griffiths W.**  
Review of investigation and management of severe hyponatremia in a hospital population.  
*Ann clin biochem , 1999 ; 36 (pt2): 158-62*
46. **Brunsvig PF, OS I, frederichsen P.**  
Hyponatremia.  
*Tidsskr NOR loegeforen, 1990 ;110:2367-9*
47. **Pizzotti NJE, Madi JC, Lamanaca AI, seguro AC, Rocha AS.**  
Hyponatremia : study of its epidemiology and mortality.  
*Rev Hosp CLin Fac Med Sao Paulo, 1989 ; 44 : 307-11*
48. **Sanghvi SR, Kellerman PS, Nanovic L.**  
Beer potomania: An unusual cause of hyponatremia at high risk of complications from rapid correction.  
*Am J Kidney Dis 2007;50:673-80.*
49. **Noakes T.**  
Fluid replacement during marathon running.  
*Clin J Sport Med 2003;13:309-18.*
50. **Palmer BF.**  
Hyponatraemia in neurosurgical patient: syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion versus cerebral salt wasting.  
*Nephrol Dial Transplant 2000;15:262-8.*
51. **Pizzotti, N. J., J. C. Madi, A. I. Iamanaca, A. C. Seguro, and A. S. Rocha**  
Hyponatremia : study of its epidemiology and mortality.  
*Revista do Hospital das Clinicas 44, no. 6 (1989): 307-311.*
52. **Diederich S, Franzen NF, Bahr V, Oelkers W.**  
Severe hyponatremia due to hypopituitarism with adrenal insufficiency: report on 28 cases.  
*Eur J Endocrinol 2003;148:609-17.*

**53. Ellison DH, Berl T.**

The syndrome of inappropriate antidiuresis.

*N Engl J Med* 2007;356:2064-72.

**54. Bartter FC, Schwartz WB.**

The syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone.

*Am J Med* 1967;42:790-806.

**55. Feldman BJ, Rosenthal SM, Vargas GA, Fenwick RG, Huang EA, Matsuda-Abedini M, et al.**

Nephrogenic syndrome of inappropriate antidiuresis.

*N Engl J Med* 2005;352:1884-90.

**56. Dundas B, Harris M, Narasimhan M.**

Psychogenic polydipsia review: etiology, differential, and treatment.

*Curr Psychiatr Rep* 2007;9:236-41.

**57. Stuart CA, Neelon FA, Lebovitz HE.**

Disordered control of thirst in hypothalamic-pituitary sarcoidosis.

*N Engl J Med* 1980;303: 1078-82.

**58. Chin MH, Goldman L.**

Correlates of major complications or death in patients admitted to the hospital with congestive heart failure.

*Arch Intern Med* 1996;156:1814-20.

**59. Angeli P, Wong F, Watson H, Ginès P. CAPPS Investigators.**

Hyponatremia in cirrhosis: results of a patient population survey.

*Hepatology* 2006;44:1535-42.

**60. Upadhyay, Ashish, Jaber, Bertrand L., et Madias, Nicolaos E.**

Epidemiology of hyponatremia.

*Seminars in nephrology. WB Saunders, 2009. p. 227-238.*

**61. DeVita MV, Gardenswartz MH, Konecky A, Zabetakis PM.**

Incidence and etiology of hyponatremia in an intensive care unit.

*Clin Nephrol.* 1990;34:163-6.

- 62. Bennani SL, Abouqal R, Zeggwagh AA, Madani N, Abidi K, Zekraoui A, et al.**  
Incidence, causes and prognostic factors of hyponatremia in intensive care.  
*Rev Med Interne. 2003;24:224-9.*
- 63. Upadhyay A, Jaber BL, Madias NE.**  
Incidence and prevalence of hyponatremia.  
*Am J Med 2006;119:S30-5.*
- 64. Hawkins RC.**  
Age and gender as risk factors for hyponatremia and hypernatremia.  
*Clin Chim Acta 2003;337:169-72.*
- 65. Miller M, Morley JE, Rubenstein LZ.**  
Hyponatremia in a nursing home population.  
*J Am Geriatr Soc 1995; 43 : 1410-3.*
- 66. Anpalahan M.**  
Chronic idiopathic hyponatremia in older people due to syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIADH) possibly related to aging.  
*J Am Geriatr Soc 2001 ; 49 : 788-92.*
- 67. Lim JK, Yap KB.**  
Hyponatraemia in hospitalised elderly patients.  
*Med J Malaysia 2001 ; 56 : 232-5.*
- 68. Lee CT, Guo HR, Chen JB.**  
Hyponatremia in the emergency department.  
*Am J Emerg Med 2000 ; 18 : 264-8.*
- 69. Borroni G, Maggi A, Sangiovanni A, et al.**  
Clinical relevance of hyponatraemia for the hospital outcome of cirrhotic patients.  
*Dig Liver Dis 2000 ; 32 : 605-10.*
- 70. Petitclerc, T.**  
Troubles de l'équilibre hydro-sodé.  
*Encyclopédie Médico-Chirurgicale Néphrologie-Urologie. Paris: Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, 2000; 18-034-A-10, 10 p, 2000.*

71. **Martin Tisdall, Matthew Crocker, Jonathan Watkiss, and Martin Smith.**  
Disturbances of sodium in critically ill adult neurologic patients: a clinical Review.  
*J Neurosurg Anesthesiol.* 2006 January 18(1): 57-63.
72. **Leonardo De Luca, Liviu Klein, James E. Udelson et coll,**  
Hyponatremia in Patients with Heart Failure  
*American Journal of Cardiology* 2005; 96[suppl]:19L- 23L
73. **Flear CT, Gill GV, Burn J.**  
Hyponatremia: mechanisms and management.  
*Lancet* 1981; 320: 26 -31.
74. **Abramow M, Beauwens R, Cogan E.**  
Cellular events in vasopressin action.  
*Kidney Int* 1987 ;( suppl 21):56-66.
75. **Fall PJ.**  
Hyponatremia and hypernatremia: a systematic approach to causes and their correction.  
*Postgrad Med* 2000; 107:75 - 82.
76. **Anderson RJ.**  
Hospital-associated hyponatremia.  
*Kidney Int* 1986; 29: 1237-1247.
77. **A.P. Maggioni, G. Ansalone, G. Cacciatore, E Oliva, M. Porcu, D. Lucci, L. Gonzini, L. Tavazzi.**  
Prevalence and prognostic role of hyponatremia in 2807 patients admitted for acute heart failure in year 2004  
*European Journal of Heart Failure Supplements* 5 (2006): 2-3.
78. **Pottier, P., Agard, C., Trewick, D., et al.**  
Prévalence et description des hyponatrémies dans les services de médecine interne de l'ouest de la France. Une enquête descriptive multicentrique type «jour donné».  
*La Revue de médecine interne*, 2007, vol. 28, no 4, page 207-208.
79. **Caird FI, Andrews GR, Kennedy RD.**  
Effect of posture on blood pressure in the elderly.  
*Br Heart J* 1973;35:527-30.

**80. Wassima Idahmou, et al.**

Les troubles hydro-électrolytiques en réanimation.

*Thèse d'exercice, Médecine, Casablanca 2007. Page 48-49.*

**81. Abidi, Mohammed.**

Les dysnatrémies a l'admission et acquise dans un service de réanimation médicale: incidence, pronostic, et influence des fluctuations de la natrémie sur la mortalité.

*2018. Thèse de doctorat. Page 18*

**82. Wilkinson TJ, Begg EJ, Winter AC, et al.**

Incidence and risk factors for hyponatraemia following treatment with fluoxetine or paroxetine in elderly people.

*Br J Clin Pharmacol 1999 ; 47 : 211-7.*

**83. Ashish Upadhyay, Bertrand L. Jaber, and Nicolaos E. Madias**

Incidence and Prevalence of Hyponatremia

*The American Journal of Medicine (2006) Vol 119 (7A), S30-S35*

**84. Sandy Craig.**

Hyponatremia.

*e-medicine, January 4, 2006, www.emedicine.com*

**85. Eric E Simon.**

Hyponatremia.

*e-medicine, july 2006, www.emedicine.com*

**86. S.L. Bennani, R. Abouqal, A.-A. Zeggwagh, N. Madani, K. Abidi, A. Zekraoui, O. Kerkeb.**

Incidence, étiologies et facteurs pronostiques de l'hyponatrémie en réanimation

*Thèse de doctorat en médecine*

**87. D. S. Shapiro, M. Sonnenblick, I. Galperin, L. Melkonyan, et G. Munter,**

Severe hyponatraemia in elderly hospitalized patients: prevalence, aetiology and outcome

*Intern Med J, vol. 40, no 8, p. 574-580, août 2010.*

**88. HAO, Jinling, LI, Yang, ZHANG, Xuehan, et al.**

The prevalence and mortality of hyponatremia is seriously underestimated in Chinese general medical patients: an observational retrospective study.

*BMC nephrology, 2017, vol. 18, no 1, p. 328.*

**89. DAS, V. et Offenstadt, G.**

Hyponatrémies en réanimation: actualités.

*Reanimation, 2003, vol. 12, no 4, p. 288-296.*

**90. Sturdik I, Adamcova M, Kollerova J, et al.**

Hyponatremia is an independant predictor of inhospital mortality.

*European Journal of Internal Medicine 2014 ; 25(4) : p. 379-82.*

**91. Douglas I.**

Hyponatremia : Why it matters, how it presents, how we can manage it.

*Cleveland Clinic Journal of Medicine 2006 ; 73(suppl 3) : p. S4-S12*

**92. De Guibert B.**

Caractéristiques des patients présentant une hyponatrémie sévère en service de médecine.

*Thèse d'exercice : Médecine : Grenoble. [En ligne]. 2012. Disponible à partir de : [http://dumas.ccsd.cnrs.fr/docs/00/76/97/83/PDF/2012GRE15143\\_guibert\\_beatrice\\_de\\_1\\_D\\_.pdf](http://dumas.ccsd.cnrs.fr/docs/00/76/97/83/PDF/2012GRE15143_guibert_beatrice_de_1_D_.pdf) [Page consultée le 10/01/2019].*

**93. Creusot, Marie-Laure et CLOS Prophette, Fabienne.**

Etude rétrospective des hyponatrémies hospitalisées dans un service de médecine polyvalente sur 13 mois.

*2014.*

**94. J. Kengni Tameze a, S. Etia Mbongo b, N. Daoudi c, B. Kennes a, O. Vanachter a, V. Verhaeghe a.**

Prévalence de l'hyponatrémie chez le patient âgé admis pour chute : étude rétrospective d'une série de 108 patients.

*La revue de médecine interne ; Volume 30, n° S2 page 130 (juin 2009).*

**95. Fall PJ.**

Hyponatremia and hypernatremia: a systematic approach to causes and their correction.  
*Postgrad Med 2000; 107:75 – 82.*

**96. Sofia Faiz.**

Hyponatrémie en réanimation, étude rétrospective à propos de 30 cas. 2019.  
*Thèse de doctorat.*

**97. Walid Atmani.**

Les troubles de l'osmolarité en neuroréanimation (à propos de 119 cas) à l'hôpital d'instruction militaire Mohamed V – rabat.  
2017. Consulté le 31/01/2019. Disponible sur  
(<http://ao.um5.ac.ma/xmlui/handle/123456789/15800>)

**98. Upadhyay, Ashish, Jaber, Bertrand L., et Madias, Nicolaos E.**

Incidence and prevalence of hyponatremia.  
*The American journal of medicine, 2006, vol. 119, no 7, p. S30–S35.*

**99. Aegerter P, Auvert B, Buonamico G, Sznajder M, Beauchet B, Guidet B, et al.**

CUB-REA : Mise en oeuvre et évaluation d'une base de données commune aux services de réanimation d'île de France.  
*Rev Épidémiol Santé Publ 1998;46:226–37.*

**100. V. Das, G. Offenstadt.**

Hyponatrémies en réanimation : actualités.  
*Réanimation 12 (2003) 288–296*

**101. Freda BJ, Davidson MB, Hall PM.**

Evaluation of hyponatremia: A little physiology goes a long way.  
*Cleve Clin J Med 2004;71:639–50.*

**102. Étienne Robin.**

Qui a peur de la grande méchante hyponatrémie.  
*Dijon Printemps médical de Bourgogne, 21 mars 2015. Consulté le 23/03/2019.*  
Disponible sur (<http://www.printemps-medical-bourgogne.fr/upload/media/files/resumes/PMB15%20Hyponatremie%20allegee%20ROBIN.pdf>)

**103. Giner M, Laviano A, Meguid MM, Gleason JR.**

In 1995 a correlation between malnutrition and poor outcome in critically ill patients still exists.

*Nutrition 1996;12:23–9.*

**104. Ichai C, Theissen A et Glunti C.**

Hyponatremies en reanimation.

*Encycl Méd Chir (Editions scientifiques et médicales EL sevier SAS, Paris), anesthésie – reanimation, 36–360–A–05, 2002, 10p*

**105. Lestavel P, Boumbar Y, Crouzet S.**

Conduite à tenir devant une hyponatremie.

*Actualités en Reanimation et urgences 2001, 19eme congres, p : 264279. Editions scientifiques et Médicales Elsevier SAS.*

**106. Soupart A, Decaux G.**

Therapeutic recommendations for management of severe hyponatremia: current concepts on pathogenesis and prevention of neurologic complications.

*Clin Nephrol 1996; 46:149–69.*

**107. Ayus JC, Arieff AI.**

Chronic hyponatremic encephalopathy in postmenopausal women: association of therapies with morbidity and mortality.

*Jama 1999;281:2299–304.*

**108. Gross P.**

Treatment of severe hyponatremia.

*Kidney Int 2001;60: 2417–27.*

**109. Stems RH, Cappuccio JD, Silver SM, Cohen EP.**

Neurologic sequelae after treatment of severe hyponatremia: a multicenter perspective.

*J Am Soc Nephrol 1994;4:1522–30.*

**110. Strange K.**

Regulation of solute and water balance and cell volume in the central nervous system.

*J Am Soc Nephrol 1992 ; 3 : 12–27.*

**111. Stems RH.**

Severe symptomatic hyponatremia: treatment and outcome, A study of 64 cases.  
*Ann Intern Med* 1987;107:656-64.

**112. Ayus JC, Arieff AI.**

Chronic hyponatremic encephalopathy in postmenopausal women: association of therapies with morbidity and mortality.  
*Jama* 1999; 281:2299-304.

**113. Bagshaw S, Townsend D, McDermid R.**

Disorders of sodium and water balance in hospitalized patients.  
*Can J Anaesth* 2009 ; 56: 151-167.

**114. Flear CT, Gill GV, Burn J.**

Hyponatremia: mechanisms and management.  
*Lancet* 1981; 320: 26 -31.

**115. Pizzotti NJE, Madi JC, Iamanaca AI, Seguro AC, Rocha AS.**

Hyponatremia: Study of its epidemiology and mortality.  
*Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo* 1989;44:307-11.

**116. Brunsvig PF, Os I, Frederichsen P.**

Hyponatremia.  
*Tidsskr Nor Loegeforen* 1990;110:2367-9.

**117. Hochman I, Cabili S, Peer G.**

Hyponatremia in internal medicine ward patients: causes, treatment and prognosis.  
*Isr J Med Sci* 1989;25: 73-6.

**118. Berl T.**

Treating hyponatremia: damned if we do and damned if we don't.  
*Kidney int.* 1990, 37, 1006-1018

**119. Cluitmans F.H.M., Meinders A.E.**

Management of severe hyponatremia: rapid or slow correction?  
*American journal of medicine* 1990, 88, 161-166

**120. Sterns R.H.**

The treatment of hyponatremia: first, do not harm.

*Am. J. Med. 1990, 88, 557-560*

**121. G. Offenstadt, M.G. Brunette**

Désordres acido-basiques et hydro-électrolytiques

*Edition Arnette Blackwell, sous la direction de la société de réanimation de langue française.*

**122. C. Ichai, A. Theissen, T. Giunti**

Hyponatrémies en réanimation

*Encyclopédie Médico-chirurgicale (Editions scientifiques et médicales EL sevier SAS, paris), anesthésie - reanimation, 36-360-A-05, 2002, 10p*

**123. Noakes T.**

Fluid replacement during marathon running.

*Clin J Sport Med 2003;13:309-18.*

**124. Adroque HJ, Madias NE,**

Hyponatremia.

*N Engl J Med 2000;342: 1581-9.*

**125. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, Schrier RW, Sterne RH.**

Hyponatremia treatment guidelines 2007: Experts panel recommendations.

*Am J Med 2007;120:S1-21.*

**126. Sterns RH, Cappuccio JD, Silver SM, Cohen EP.**

Neurologic sequelae after treatment of severe hyponatremia: a multicenter perspective.

*J Am Soc Nephrol 1994;4:1522-30.*

**127. Sterns RH.**

Severe symptomatic hyponatremia: treatment and out-come. A study of 64 cases.

*Ann Intern Med 1987;107:656-64.*

**128. Chemchik, H., El Hadj, B., Naija, W., et al.**

Hyponatrémie en réanimation.

*Revue d'anesthésie-réanimation et de médecine d'urgence, 2011, vol. 3, no 1, p. 1-7.*

**129. Pizzotti NJE, Madi JC, Lamanaca AI, seguro AC, Rocha AS.**

Hyponatremia: study of its epidemiology and mortality.  
*Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo, 1989 ; 44 : 307-11*

**130. Ellis SJ.**

Severe hyponatremia: complications and treatment.  
*QJM, 1995; 88:905-9.*

**131. Hojer J.**

Prognosis and treatment of symptomatic hyponatremia: a study of 28 intensive care cases.  
*Lakartidningen. 1992 sep9;89(37):2933-4. 2939-40*

**132. Cowen J, Kelley M :**

Errors and biais in using predictive scoring systems.  
*Crit Care Clin 1994; 10: 53-72.*

**133. Teres D, Lemeshow S :**

Using severity measures to describe high performance intensive care units.  
*Crit Care Clin 1993; 9: 543-54.*

**134. Teres D, Lemeshow S :**

Why severity models should be used with caution.  
*Crit Care Clin 1994; 10: 93-110.*

**135. Human, Theresa, Cook, Aaron M., Anger, Brian, et al.**

Treatment of Hyponatremia in Patients with Acute Neurological Injury.  
*Neurocritical care, 2017, vol. 27, no 2, p. 242-248.*

**136. Ashish Upadhyay, Bertrand L. Jaber, and Nicolaos E. Madias**

Incidence and Prevalence of Hyponatremia  
*The American Journal of Medicine (2006) Vol 119 (7A), S30-S35*

**137. Sandy Craig.**

Hyponatremia.  
*e-medicine, January 4, 2006, www.emedicine.com*

**138. Eric E Simon.**

Hyponatremia.

*e-medicine, july 2006, www.emedicine.com*

**139. Anderson RJ.**

Hospital-associated hyponatremia.

*Kidney Int. 1986;29:1237-47.*

**140. R. T. Erasmus et T. E. Matsha,**

«The frequency, aetiology and outcome of severe hyponatraemia in adult hospitalised patients »,

*Cent Afr J Med, vol. 44, no 6, p. 154-158, juin 1998.*

**141. S. S. Waikar, D. B. Mount, et G. C. Curhan,**

« Mortality after hospitalization with mild, moderate, and severe hyponatremia »,

*Am. J. Med., vol. 122, no 9, p. 857-865, sept. 2009.*

**142. M. A. Crook, U. Velauthar, L. Moran, et W. Griffiths,**

« Review of investigation and management of severe hyponatraemia in a hospital population »,

*Ann. Clin. Biochem., vol. 36 ( Pt 2), p. 158-162, mars 1999.*

**143. A. Chawla, R. H. Sterns, S. U. Nigwekar, et J. D. Cappuccio,**

« Mortality and serum sodium: do patients die from or with hyponatremia? »,

*Clin J Am Soc Nephrol, vol. 6, no 5, p. 960-965, mai 2011.*

**144. Saeed, B.O., Beaumont, D., Handley, G.H. & Weaver, J.U. (2002)**

Severe hyponatraemia: investigation and management in a district general hospital.

*Journal of Clinical Pathology, 55, 893-896.*

**145. Hochman, I., Cabili, S. & Peer, G. (1989)**

Hyponatraemia in internal medicine ward patients: causes, treatment and prognosis.

*Israel Journal of Medical Sciences, 25, 73-76.*

**146. Natkunam, A., Shek, C.C. & Swaminathan R. (1991)**

Hyponatraemia in a hospital population.

*Journal of Medicine, 22, 83-96*

**147. Corona G, Giuliani C, Parenti G, Norello D, Verbalis JG, et al.**

(2013) Moderate Hyponatremia Is Associated with Increased Risk of Mortality: Evidence from a Meta-Analysis.

*PLOS ONE 8(12): e80451.*

**148. Wald R, Jaber BL, Price LL**

Impact of hospital-associated hyponatremia on selected outcomes.

*Arch Intern Med 170: 294-302. (2010)*

**149. Rusinaru D, Tribouilloy C, Berry C, Richards AM, Whalley GA, et al.**

Relationship of serum sodium concentration to mortality in a wide spectrum of heart failure patients with preserved and with reduced ejection fraction: an individual patient data meta-analysis(†): Meta-Analysis Global Group in Chronic heart failure (MAGGIC).

*Eur J Heart Fail 14: 1139-1146. (2012)*

**150. Ashish Upadhyay, Bertrand L. Jaber, and Nicolaos E. Madias**

Incidence and Prevalence of Hyponatremia

*The American Journal of Medicine (2006) Vol 119 (7A), S30-S35*

**151. Sandy Craig.**

Hyponatremia.

*e-medicine, January 4, 2006, www.emedicine.com*

**152. Eric E Simon.**

Hyponatremia.

*e-medicine, july 2006, www.emedicine.com*

**153. Mohan, Sumit, GU, Sue, Parikh, Amay, et al.**

Prevalence of hyponatremia and association with mortality: results from NHANES.

The American journal of medicine, 2013, vol. 126, no 12, p. 1127-1137. e1.

**154. Mannesse CK, Vondeling AM, van Marum RJ, et al.**

Prevalence of hyponatremia on geriatric wards compared to other settings over four decades: a systematic review.

*Ageing Res Rev. 2012;12:165-173.*

**155. Hawkins RC.**

Age and gender as risk factors for hyponatremia and hypernatremia.

*Clin Chim Acta. 2003;337:169-172*

**156. Callahan MA, Do HT, Caplan DW, et al.**

Economic impact of hyponatremia in hospitalized patients: a retrospective cohort study.

*Postgrad Med 2009;121:186-91*

**157. Marco, Javier, Barba, Raquel, Matía, Pilar, et al.**

Low prevalence of hyponatremia codification in departments of internal medicine and its prognostic implications.

*Current medical research and opinion, 2013, vol. 29, no 12, p. 1757-1762.*

**158. Chawla A, Sterns RH, Nigwekar SU, Cappuccio JD.**

Mortality and serum sodium: do patients die from or with hyponatremia?

*Clin J Am Soc Nephrol. 2011;6:960-965.*

**159. Kang SH, Kim HW, Lee SY, et al.**

Is the sodium level per se related to mortality in hospitalized patients with severe hyponatremia?

*Clin Nephrol. 2012;77:182-187.*

**160. Deitelzweig S, Amin A, Christian R, et al.**

Health care utilization, costs, and readmission rates associated with hyponatremia.

*Hosp Pract (1995) 2013;41:89-95*

**161. Human, Theresa, Cook, Aaron M., Anger, Brian, et al.**

Treatment of Hyponatremia in Patients with Acute Neurological Injury.

*Neurocritical care, 2017, vol. 27, no 2, p. 242-248.*

**162. Callahan MA, Do HT, Caplan DW, et al.**

Economic impact of hyponatremia in hospitalized patients: a retrospective cohort study.

*Postgrad Med 2009;121:186-91*

**163. Marco, Javier, Barba, Raquel, Matía, Pilar, *et al.***

Low prevalence of hyponatremia codification in departments of internal medicine and its prognostic implications.

*Current medical research and opinion, 2013, vol. 29, no 12, p. 1757-1762.*

**164. Clayton JA, Le Jeune IR, Hall IP.**

Severe hyponatraemia in medical inpatients: aetiology, assessment and outcome.

*QJM. 2006;99:505-11.*

**165. Nzerue CM, Baffoe-Bonnie H, You W, Falana B, Dai S.**

Predictors of outcome in hospitalized patients with severe hyponatremia.

*J Natl Med Assoc. 2003; 95:335-43.*

**166. Hoorn EJ, Lindemans J, Zietse R.**

Development of severe hyponatraemia in hospitalized patients: treatment-related risk factors and inadequate management.

*Nephrol Dial Transplant. 2006;21:70-6.*

**167. Krummel, Thierry, PRINZ, Eric, Metten, Marie-Astrid, *et al.***

Prognosis of patients with severe hyponatraemia is related not only to hyponatraemia but also to comorbidities and to medical management: results of an observational retrospective study.

*BMC nephrology, 2016, vol. 17, no 1, p. 159.*

**168. Stelfox H, Ahmed S, Khandwala F *et al.***

The epidemiology of intensive care unit-acquired hyponatremia and hypernatremia in *medical-surgical intensive care unit.*

**169. Stelfox H, Ahmed S, Zygun D, Khandwala F, Laupland K.**

Characterization of intensive care unit acquired hyponatremia and hypernatremia following cardiac surgery.

*Can J Anesth 2010; 57 (7) : 650-658.*

**170. Stelfox H, Bates D, Redelmeier D.**

Safety of patients isolated for infection control.

*JAMA 2003 ; 1899-1905.*

**171. Bigatello L, Stelfox H, Berra L et al.**

Outcome of patients undergoing prolonged mechanical ventilation after critical illness.  
*Crit Care Med* 2007 ; 2491–2497.

**172. Charlson M, Pompei P, Ales K, CR M.**

A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation.  
*J Chronic dis* 1987 ; 40 : 373–83.

**173. Niyitanga Germaine.**

Etude de la mortalité en réanimation.  
*Exercice de thèse de doctorat en médecine. Marrakech 2019. Page62*

**174 HAO, Jinling, LI, Yang, ZHANG, Xuehan, et al.**

The prevalence and mortality of hyponatremia is seriously underestimated in Chinese general medical patients: an observational retrospective study.  
*BMC nephrology, 2017, vol. 18, no 1, p. 328.*

**175. Holland–Bill L, Christiansen CF, Heide–Jørgensen U, Ulrichsen SP, Ring T, Jørgensen JO, et al.**

Hyponatremia and mortality risk: a Danish cohort study of 279508 acutely hospitalized patients.  
*Eur J Endocrinol. 2015;173:71–81. doi:10.1530/EJE–15–0111.*

**176. Wald R, Jaber BL, Price LL, Upadhyay A, Madias NE.**

Impact of hospital associated hyponatremia on selected outcomes.  
*Arch Intern Med. 2010;170:294–302. doi:10.1001/archinternmed.2009.513.*

**177. Gill, Geoffrey, HUDA, Bobby, BOYD, Alice, et al.**

Characteristics and mortality of severe hyponatraemia—a hospital-based study.  
*Clinical endocrinology, 2006, vol. 65, no 2, p. 246–249.*

**178. Whelan, B., Bennett, K., O’riordan, D., et al.**

Serum sodium as a risk factor for in-hospital mortality in acute unselected general medical patients.  
*QJM: An International Journal of Medicine, 2008, vol. 102, no 3, p. 175–182.*

**179. Sturdik, Igor, Adamcova, Monika, Kollerova, Jana, et al.**

Hyponatraemia is an independent predictor of in-hospital mortality.  
*European journal of internal medicine, 2014, vol. 25, no 4, p. 379-382.*

**180. Vandergheynst, F.**

Contribution à la description phénotypique du syndrome d'antidiurese inappropriée nephrogénique et à l'étude de la morbidité: Mortalité de l'hyponatrémie (Unpublished doctoral dissertation)

*Université libre de Bruxelles, Faculté de Médecine - Médecine, Bruxelles (2016).*

**181. Rusinaru D, Tribouilloy C, Berry C, Richards AM, Whalley GA, et al.**

Relationship of serum sodium concentration to mortality in a wide spectrum of heart failure patients with preserved and with reduced ejection fraction: an individual patient data meta-analysis(†): Meta-Analysis Global Group in Chronic heart failure (MAGGIC).

*Eur J Heart Fail 14: 1139-1146 (2012).*

**182. Hoorn EJ, Rivadeneira F, van Meurs JB, et al.**

Mild hyponatremia as a risk factor for fractures: the Rotterdam Study.

*J Bone Miner Res. 2011;26:1822-1828.*

**183. Sajadieh A, Binici Z, Mouridsen MR, et al.**

Mild hyponatremia carries a poor prognosis in community subjects.

*Am J Med. 2009;122: 679-686.*

**184. Clayton, J. A., LE JEUNE, I. R., et HALL, I. P.**

Severe hyponatraemia in medical in-patients: aetiology, assessment and outcome.

*Journal of the Association of Physicians, 2006, vol. 99, no 8, p. 505-511.*

**185. Kang SH, Kim HW, Lee SY, Sun IO, Hwang HS, Choi SR, et al.**

Is the sodium level per se related to mortality in hospitalized patients with severe hyponatremia?

*Clin Nephrol. 2012;77:182-7.*

**186 Siegler, Eugenia L., TAMRES, David, BERLIN, Jesse A., et al.**

Risk factors for the development of hyponatremia in psychiatric inpatients.

*Archives of internal medicine, 1995, vol. 155, no 9, p. 953-957.*

**187. Ellinas PA, Rosner F, Jaume JC.**

Symptomatic hyponatremia associated with psychosis, medications and smoking.  
*J Natl Med Assoc. 1993;85:135-141.*

**188. Allon M, Allen HM, Deck LV, Clark ML.**

Role of cigarette use in hyponatremia in schizophrenic patients.  
*Am J Psychol. 1990;147:1075-1077*

**189. Sklar AH, Schrier RW.**

Central nervous system mediators of vasopressin release.  
*Physiol Rev. 1983;63:1243-1280.*

**190. Corona G, Giuliani C, Parenti G, Norello D, Verbalis JG, Forti G, et al.**

Moderate hyponatremia is associated with increased risk of mortality: evidence from a meta-analysis.  
*PLoS One 2013;8(12):e80451. Page 3*

**191. Kang SH, Kim HW, Lee SY, et al.**

Is the sodium level per se related to mortality in hospitalized patients with severe hyponatremia?  
*Clin Nephrol. 2012;77:182-187.*

**192. Goldberg A, Hammerman H, Petcherski S, et al.**

Hyponatremia and long-term mortality in survivors of acute ST-elevation myocardial infarction.  
*Arch Intern Med. 2006;166:781-786.*

**193. Singla I, Zahid M, Good CB, et al.**

Effect of hyponatremia (135 mEq/L) on outcome in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome.  
*Am J Cardiol. 2007;100:406-408.*

**194. Milo-Cotter O, Cotter G, Weatherley BD, et al.**

Hyponatraemia in acute heart failure is a marker of increased mortality but not when associated with hyperglycaemia.  
*Eur J Heart Fail. 2008;10:196-200.*

**195. Tribouilloy C, Rusinaru D, Mahjoub H, et al.**

Prognosis of heart failure with preserved ejection fraction: a 5 year prospective population-based study.

*Eur Heart J. 2008;29:339-347.*

**196. Berghmans T, Paesmans M, Body JJ.**

A prospective study on hyponatraemia in medical cancer patients: epidemiology, aetiology and differential diagnosis.

*Support Care Cancer. 2000;8:192-197.*

**197. Lestavel P, Boumbar Y, Crouzet S.**

Conduite à tenir devant une hyponatremie.

*Actualités en Reanimation et urgences 2001, 19eme congres, p : 264279. Editions scientifiques et Medicales Elsevier SAS.*

**198. Adrogué HJ, Madias NE.**

Hyponatremia.

*N engl J Med 2000 ; 342 : 1581-1589*

**199. Kumar S, Brel T.**

Sodium.

*Lancet 1998 ; 352: 220-228*

**200. Agha A, Thornton E, O'Kelly P, Tormey W, Phillips J, Thompson CJ.**

Posterior pituitary dysfunction after traumatic brain injury.

*J Clin Endocrinol Metab 2004;89:5987-92.*

**201. Er Erasmus RT, Matsha TE.**

The frequency, aetiology and outcome of severe hyponatraemia in adult hospitalised patients.

*Cent Afr J Med 1998;44:154-8*

**202. Lee CT, Guo HR, Chen JB.**

Hyponatremia in the emergency department.

*Am J Emerg Med 2000;18:264-8.*

**203. K. Asadollahi, N. Beeching, et G. Gill**

Hyponatraemia as a risk factor for hospital mortality  
*QJM*, vol. 99, no 12, p. 877–880, janv. 2006.

**204. J. A. Clayton, I. R. Le Jeune, et I. P. Hall**

Severe hyponatraemia in medical inpatients: aetiology, assessment and outcome  
*QJM*, vol. 99, no 8, p. 505–511, août 2006

**205. W. M. Tierney, D. K. Martin, M. C. Greenlee, R. L. Zerbe, et C. J. McDonald**

The prognosis of hyponatremia at hospital admission  
*J Gen Intern Med*, vol. 1, no 6, p. 380–385, déc. 1986.

**206. Brunsvig PF, Os I, Frederichsen P.**

Hyponatremia.  
*Tidsskr Nor Lægeforen* 1990;110:2367–9.

**207. Ayus JC, Arieff AI.**

Chronic hyponatremic encephalopathy in postmenopausal women: association of therapies with morbidity and mortality.  
*JAMA* 1999;281:2299–304.

**208. Holland-BILL, Louise, Christiansen, Christian Fynbo, Heide-Jørgensen, Uffe, et al.**

Hyponatremia and mortality risk: a Danish cohort study of 279 508 acutely hospitalized patients.  
*European Journal of Endocrinology*, 2015, vol. 173, no 1, p. 71–81.

**209. Barsony J, Sugimura Y & Verbalis JG.**

Osteoclast response to low extracellular sodium and the mechanism of hyponatremia-induced bone loss.  
*Journal of Biological Chemistry* 2011 286 10864–10875. (doi:10.1074/jbc.M110.155002)

**210. Mastorakos G, Weber JS, Magiakou MA, Gunn H & Chrousos GP.**

Hypothalamic-pituitary-adrenal axis activation and stimulation of systemic vasopressin secretion by recombinant interleukin-6 in humans: potential implications for the syndrome of inappropriate vasopressin secretion.  
*Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 1994 79 934–939. (doi:10.1210/jcem.79.4.7962300)

**211. Park SJ& Shin JI.**

Inflammation and hyponatremia: an underrecognized condition?

*Korean Journal of Pediatrics* 2013 56 519–522. (doi:10.3345/ kjp.2013.56.12.519)

**212. Chawla A, Sterns RH, Nigwekar SU & Cappuccio JD.**

Mortality and serum sodium: do patients die from or with hyponatremia?

*Clinical Journal of the American Society of Nephrology* 2011 6 960–965.  
(doi:10.2215/CJN.10101110)

**213. Alcazar Lazaro V, del Ser QT, Barba MR.**

Hypoalbuminemia and other prognostic factors of mortality at different time points after ischemic stroke.

*Nutr Hosp.* 2013;28:456–63.

**214. Obialo CI, Okonofua EC, Nzerue MC, Tayade AS, Riley LJ.**

Role of hypoalbuminemia and hypocholesterolemia as copredictors of mortality in acute renal failure.

*Kidney Int.* 1999;56:1058–63.

**215. J. A. Clayton, I. R. Le Jeune, et I. P. Hall**

Severe hyponatraemia in medical inpatients: aetiology, assessment and outcome

*QJM*, vol. 99, no 8, p. 505–511, août 2006.

**216. Corona, Giovanni, Giuliani, Corinna, PARENTI, Gabriele, et al.**

Moderate hyponatremia is associated with increased risk of mortality: evidence from a meta-analysis.

*PloS one*, 2013, vol. 8, no 12, p. e80451.

**217. Madan VD, Novak E, Rich MW**

Impact of change in serum sodium concentration on mortality in patients hospitalized with heart failure and hyponatremia.

*Circ Heart Fail* 4:637–643. (2011)

**218. Lee SE, Choi DJ, Yoon CH, Oh IY, Jeon ES, et al.**

Improvement of hyponatraemia during hospitalisation for acute heart failure is not associated with improvement of prognosis: an analysis from the Korean Heart Failure (KorHF) registry.

*Heart* 98:1798–1804. (2012)

**219. Goldsmith SR**

Hyponatremia and outcomes in patients with heart failure.

*Heart* 98:1761–1762. (2012)

**220. Odile Beyne–Rauzy.**

Les comorbidités & la fragilité : comment les utiliser en pratique?

Disponible sur : ([http://www.oncomip.org/docs/site/espace-professionnel/cr-reunions/5-reunion/6\\_cr\\_oncomip\\_path\\_myeloides\\_2008\\_comorbidites.pdf](http://www.oncomip.org/docs/site/espace-professionnel/cr-reunions/5-reunion/6_cr_oncomip_path_myeloides_2008_comorbidites.pdf)) Consulté le 25/02/2019. Page 10

**221. Kang SH, Kim HW, Lee SY, Sun IO, Hwang HS, Choi SR, et al.**

Is the sodium level per se related to mortality in hospitalized patients with severe hyponatremia?

*Clin Nephrol.* 2012;77:182–7.

**222. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR.**

A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation.

*J Chronic Dis.* 1987;40:373–83.

**223. Erasmus RT, Matsha TE.**

The frequency, aetiology and outcome of severe hyponatraemia in adult hospitalised patients.

*Cent Afr J Med* 1998;44:154–8.

**224. Brunsvig PF, Os I, Frederichsen P.**

Hyponatremia.

*Tidsskr Nor Loegeforen* 1990;110:2367–9.

**225. Ellis SJ.**

Severe hyponatremia: complications and treatment.

*QJM 1995;88:905-9.*

**226. Kold A.**

Hyponatremia: cerebral symptoms and role in central pontine myelinolysis.

*Acta Neurol Scand 1986;73:200-2.*

**227. Le Gall JR, Lemeshow S, Saulnier F.**

A new simplified acute physiology score (SAPS II) based on an european/north american multicenter study.

*JAMA 1993;270:2957-63.*

**228. Orban J, Ichai C.**

Dysnatrémies.

*Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2008; 431-450.*

## قسم الطبيب

### أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.  
وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف  
والأحوال بآذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض  
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.  
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بآذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،  
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان.. لا لأذاه.  
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية  
متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه  
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

أطروحة رقم 092

سنة 2019

# الجانب الإحصائي والتبوي لداء نقص صوديوم الدم بأقسام العناية المركزة.

## الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/04/22

من طرف

**السيد سيتوندي أميريك أكباكو**

المزاداد في 02 يونيو 1993 ببنين

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

الكلمات الأساسية :

إنعاش - نقص صوديوم الدم - وفيات - تشخيص

## اللجنة

الرئيس

المشرفة

الحكام

**ع. هاشمي**

أستاذ في الإنعاش الطبي

**م. الخياري**

أستاذة في الإنعاش الطبي

**ي. قاموس**

أستاذ في التخدير والإنعاش

**ي. زروقي**

أستاذ مبرز في التخدير والإنعاش

السيد

السيدة

السيد

السيد