



HAL
open science

Analyse de l'incidence des dysnatrémies et des mécanismes et symptômes des hyponatrémies profondes, dans un service d'accueil des urgences sur une période de 18 mois: étude portant sur 43092 patients dont 361 dossiers d'hyponatrémie profonde

Marie Drogrey

► **To cite this version:**

Marie Drogrey. Analyse de l'incidence des dysnatrémies et des mécanismes et symptômes des hyponatrémies profondes, dans un service d'accueil des urgences sur une période de 18 mois: étude portant sur 43092 patients dont 361 dossiers d'hyponatrémie profonde. Médecine humaine et pathologie. 2017. dumas-01889182

HAL Id: dumas-01889182

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01889182>

Submitted on 5 Oct 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITE DE NICE SOPHIA ANTIPOLIS

Faculté de Médecine

THESE D'EXERCICE DE MEDECINE

Pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Par

Marie DROGREY

Née le 11 décembre 1988 à Nice

**ANALYSE de L'INCIDENCE DES DYSNATREMIES ET DES
MECANISMES ET SYMPTÔMES DES HYPONATREMIES PROFONDES,
DANS UN SERVICE D'ACCUEIL DES URGENCES
SUR UNE PERIODE DE 18 MOIS**

Etude portant sur 43092 patients
dont 361 dossiers d'hyponatrémie profonde.

Soutenue et présentée publiquement le 6 octobre 2017 à Nice

Devant le jury composé de :

Monsieur le Professeur Jacques LEVRAUT

Président du jury

Monsieur le Docteur Fabien LEMOËL

Directeur de thèse

Monsieur le Professeur Jean DELLAMONICA

Assesseur

Monsieur le Professeur Vincent ESNAULT

Assesseur

Monsieur le Docteur Pierre-Marie BERTRAND

Assesseur

UNIVERSITE DE NICE SOPHIA ANTIPOLIS

Faculté de Médecine

THESE D'EXERCICE DE MEDECINE

Pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Par

Marie DROGREY

Née le 11 décembre 1988 à Nice

**ANALYSE de L'INCIDENCE DES DYSNATREMIES ET DES
MECANISMES ET SYMPTÔMES DES HYPONATREMIES PROFONDES,
DANS UN SERVICE D'ACCUEIL DES URGENCES**

SUR UNE PERIODE DE 18 MOIS

Etude portant sur 43092 patients

dont 361 dossiers d'hyponatrémie profonde.

Soutenue et présentée publiquement le 6 octobre 2017 à Nice

Devant le jury composé de :

Monsieur le Professeur Jacques LEVRAUT

Président du jury

Monsieur le Docteur Fabien LEMOËL

Directeur de thèse

Monsieur le Professeur Jean DELLAMONICA

Assesseur

Monsieur le Professeur Vincent ESNAULT

Assesseur

Monsieur le Docteur Pierre-Marie BERTRAND

Assesseur

Liste des professeurs au 1er septembre 2017 à la Faculté de Médecine de Nice

Doyen	M. BAQUÉ Patrick
Vice-Doyen	M. BOILEAU Pascal
Assesseurs	M. ESNAULT Vincent M DELLAMONICA Jean Mme BREUIL Véronique M. MARTY Pierre
Conservateur de la bibliothèque	Mme AMSELLE Danièle
Directrice administrative des services	Mme CALLEA Isabelle
Doyens Honoraires	M. AYRAUD Noël M. RAMPAL Patrick M. BENCHIMOL Daniel

Professeurs Honoraires

M ALBERTINI Marc	M. GRELLIER Patrick
M. BALAS Daniel	M. GRIMAUD Dominique
M. BATT Michel	M. HARTER Michel
M. BLAIVE Bruno	M. INGLESAKIS Jean-André
M. BOQUET Patrice	M. JOURDAN Jacques
M. BOURGEON André	M. LALANNE Claude-Michel
M. BOUTTÉ Patrick	M. LAMBERT Jean-Claude
M. BRUNETON Jean-Noël	M. LAZDUNSKI Michel
Mme BUSSIERE Françoise	M. LEFEBVRE Jean-Claude
M. CAMOUS Jean-Pierre	M. LE FICHOUX Yves
M. CANIVET Bertrand	Mme LEBRETON Elisabeth
M. CASSUTO Jill-patrice	M. LOUBIERE Robert
M. CHATEL Marcel	M. MARIANI Roger
M. COUSSEMENT Alain	M. MASSEYEFF René
Mme CRENESSE Dominique	M. MATTEI Mathieu
M. DARCOURT Guy	M. MOUIEL Jean
M. DELLAMONICA Pierre	Mme MYQUEL Martine
M. DELMONT Jean	M. ORTONNE Jean-Paul
M. DEMARD François	M. PRINGUEY Dominique
M. DESNUELLE Claude	M. SAUTRON Jean Baptiste
M. DOLISI Claude	M. SCHNEIDER Maurice
M. FRANCO Alain	M. TOUBOL Jacques
M. FREYCHET Pierre	M. TRAN Dinh Khiem
M. GÉRARD Jean-Pierre	M VAN OBBERGHEN Emmanuel
M. GILLET Jean-Yves	M. ZIEGLER Gérard

UNIVERSITÉ NICE-SOPHIA ANTIPOLIS
FACULTÉ DE MÉDECINE



Faculté de Médecine

Liste des professeurs au 1er septembre 2017 à la Faculté de Médecine de Nice

M.C.A. Honoraire

Mlle ALLINE Madeleine

M.C.U. Honoraires

M. ARNOLD Jacques
M. BASTERIS Bernard
Mlle CHICHMANIAN Rose-Marie
Mme DONZEAU Michèle
M. EMILIOZZI Roméo
M. FRANKEN Philippe
M. GASTAUD Marcel
M. GIUDICELLI Jean
M. MAGNÉ Jacques
Mme MEMRAN Nadine
M. MENGUAL Raymond
M. PHILIP Patrick
M. POIRÉE Jean-Claude
Mme ROURE Marie-Claire

Liste des professeurs au 1er septembre 2017 à la Faculté de Médecine de Nice

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M.	AMIEL Jean	Urologie (52.04)
M.	BERNARDIN Gilles	Réanimation Médicale (48.02)
M.	BOILEAU Pascal	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (50.02)
M.	DARCOURT Jacques	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
M.	ESNAULT Vincent	Néphrologie (52-03)
Mme	EULLER-ZIEGLER Liana	Rhumatologie (50.01)
M.	FENICHEL Patrick	Biologie du Développement et de la Reproduction (54.05)
M.	FUZIBET Jean-Gabriel	Médecine Interne (53.01)
M.	GASTAUD Pierre	Ophthalmologie (55.02)
M.	GILSON Éric	Biologie Cellulaire (44.03)
M.	HASSEN KHODJA Reda	Chirurgie Vasculaire (51.04)
M.	HÉBUTERNE Xavier	Nutrition (44.04)
M.	HOFMAN Paul	Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03)
Mme	ICHAI Carole	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	LACOUR Jean-Philippe	Dermato-Vénéréologie (50.03)
M.	LEFTHERIOTIS Geogres	Physiologie- médecine vasculaire
M.	MARQUETTE Charles-Hugo	Pneumologie (51.01)
M.	MARTY Pierre	Parasitologie et Mycologie (45.02)
M.	MICHIELS Jean-François	Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03)
M.	MOUROUX Jérôme	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)
Mme	PAQUIS Véronique	Génétique (47.04)
M.	PAQUIS Philippe	Neurochirurgie (49.02)
M.	QUATREHOMME Gérald	Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)
M.	RAUCOULES-AIMÉ Marc	Anesthésie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	ROBERT Philippe	Psychiatrie d'Adultes (49.03)
M.	SANTINI Joseph	O.R.L. (55.01)
M.	THYSS Antoine	Cancérologie, Radiothérapie (47.02)
M.	TRAN Albert	Hépto Gastro-entérologie (52.01)

Liste des professeurs au 1er septembre 2017 à la Faculté de Médecine de Nice

PROFESSEURS PREMIERE CLASSE

Mme	ASKENAZY-GITTARD Florence	Pédopsychiatrie (49.04)
M.	BAQUÉ Patrick	Anatomie - Chirurgie Générale (42.01)
M.	BARRANGER Emmanuel	Gynécologie Obstétrique (54.03)
M.	BÉRARD Étienne	Pédiatrie (54.01)
Mme	BLANC-PEDEUTOUR Florence	Cancérologie – Génétique (47.02)
M.	BONGAIN André	Gynécologie-Obstétrique (54.03)
Mme	BREUIL Véronique	Rhumatologie (50.01)
M.	CASTILLO Laurent	O.R.L. (55.01)
M.	DE PERETTI Fernand	Anatomie-Chirurgie Orthopédique (42.01)
M.	DRICI Milou-Daniel	Pharmacologie Clinique (48.03)
M.	FERRARI Émile	Cardiologie (51.02)
M.	FERRERO Jean-Marc	Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)
M.	GIBELIN Pierre	Cardiologie (51.02)
M.	GUGENHEIM Jean	Chirurgie Digestive (52.02)
M.	HANNOUN-LEVI Jean-Michel	Cancérologie ; Radiothérapie (47.02)
M.	LONJON Michel	Neurochirurgie (49.02)
M.	MOUNIER Nicolas	Cancérologie, Radiothérapie (47.02)
M.	PADOVANI Bernard	Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)
M.	PICHE Thierry	Gastro-entérologie (52.01)
M.	PRADIER Christian	Épidémiologie, Économie de la Santé et Prévention (46.01)
Mme	RAYNAUD Dominique	Hématologie (47.01)
M.	ROSENTHAL Éric	Médecine Interne (53.01)
M.	SCHNEIDER Stéphane	Nutrition (44.04)
M.	STACCINI Pascal	Biostatistiques et Informatique Médicale (46.04)
M.	THOMAS Pierre	Neurologie (49.01)

Liste des professeurs au 1er septembre 2017 à la Faculté de Médecine de Nice

PROFESSEURS DEUXIEME CLASSE

Mme	ALUNNI Véronique	Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03)
M.	ANTY Rodolphe	Gastro-entérologie (52.01)
M.	BAHADORAN Philippe	Cytologie et Histologie (42.02)
Mme	BAILLIF Stéphanie	Ophthalmologie (55.02)
M.	BENIZRI Emmanuel	Chirurgie Générale (53.02)
M.	BENOIT Michel	Psychiatrie (49.03)
M.	BREAUD Jean	Chirurgie Infantile (54-02)
M.	CARLES Michel	Anesthésiologie Réanimation (48.01)
M.	CHEVALIER Nicolas	Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (54.04)
M.	CHEVALLIER Patrick	Radiologie et Imagerie Médicale (43.02)
Mme	CHINETTI Giulia	Biochimie-Biologie Moléculaire (44.01)
M.	CLUZEAU Thomas	Hématologie (47.01)
M.	DELLAMONICA Jean	réanimation médicale (48.02)
M.	DELOTTE Jérôme	Gynécologie-obstétrique (54.03)
M.	FONTAINE Denys	Neurochirurgie (49.02)
M.	FOURNIER Jean-Paul	Thérapeutique (48-04)
Mlle	GIORDANENGO Valérie	Bactériologie-Virologie (45.01)
M.	GUÉRIN Olivier	Gériatrie (48.04)
M.	IANNELLI Antonio	Chirurgie Digestive (52.02)
M	JEAN BAPTISTE Elixène	Chirurgie vasculaire (51.04)
M.	LEVRAUT Jacques	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01)
M.	PASSERON Thierry	Dermato-Vénérologie (50-03)
M.	ROGER Pierre-Marie	Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales (45.03)
M.	ROHRLICH Pierre	Pédiatrie (54.01)
M.	ROUX Christian	rhumatologie (50.01)
M.	RUIMY Raymond	Bactériologie-virologie (45.01)
Mme	SACCONI Sabrina	Neurologie (49.01)
M.	SADOUL Jean-Louis	Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (54.04)
M.	TROJANI Christophe	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (50.02)
M.	VENISSAC Nicolas	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03)

Liste des professeurs au 1er septembre 2017 à la Faculté de Médecine de Nice

PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS

M. HOFLIGER Philippe Médecine Générale (53.03)

MAITRE DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS

M. DARMON David Médecine Générale (53.03)

PROFESSEURS AGRÉGÉS

Mme LANDI Rebecca Anglais

MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

M.	AMBROSETTI Damien	Cytologie et Histologie (42.02)
Mme	BANNWARTH Sylvie	Génétique (47.04)
M.	BENOLIEL José	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
Mme	BERNARD-POMIER Ghislaine	Immunologie (47.03)
M.	BRONSARD Nicolas	Anatomie Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (42.01)
Mme	BUREL-VANDENBOS Fanny	Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M.	DOGLIO Alain	Bactériologie-Virologie (45.01)
M	DOYEN Jérôme	Radiothérapie (47.02)
M	FAVRE Guillaume	Néphrologie (52.03)
M.	FOSSE Thierry	Bactériologie-Virologie-Hygiène (45.01)
M.	GARRAFFO Rodolphe	Pharmacologie Fondamentale (48.03)
Mme	GIOVANNINI-CHAMI Lisa	Pédiatrie (54.01)
Mme	HINAULT Charlotte	Biochimie et biologie moléculaire (44.01)
M.	HUMBERT Olivier	Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01)
Mme	LAMY Brigitte	Bactériologie-virologie (45.01)
Mme	LEGROS Laurence	Hématologie et Transfusion (47.01)
Mme	LONG-MIRA Elodie	Cytologie et Histologie (42.02)
Mme	MAGNIÉ Marie-Noëlle	Physiologie (44.02)
Mme	MOCERI Pamela	Cardiologie (51.02)
Mme	MUSSO-LASSALLE Sandra	Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)
M.	NAÏMI Mourad	Biochimie et Biologie moléculaire (44.01)
Mme	POMARES Christelle	Parasitologie et mycologie (45.02)
Mme	SEITZ-POLSKI barbara	Immunologie (47.03)
M.	TESTA Jean	Épidémiologie Économie de la Santé et Prévention (46.01)
M.	TOULON Pierre	Hématologie et Transfusion (47.01)

UNIVERSITÉ NICE-SOPHIA ANTIPOLIS

FACULTÉ DE MÉDECINE



Faculté de Médecine

Liste des professeurs au 1er septembre 2017 à la Faculté de Médecine de Nice

PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

M.	DURAND Matthieu	Urologie (52.04)
M.	ILIE Marius	Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03)

PROFESSEURS ASSOCIÉS

M.	GARDON Gilles	Médecine Générale (53.03)
Mme	HURST Samia	Thérapeutique (48.04)
M.	PAPA Michel	Médecine Générale (53.03)

MAITRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

M	BALDIN Jean-Luc	Médecine Générale (53.03)
Mme	CASTA Céline	Médecine Générale (53.03)
M.	HOGU Nicolas	Médecine Générale (53.03)
Mme	MONNIER Brigitte	Médecine Générale (53.03)

PROFESSEURS CONVENTIONNÉS DE L'UNIVERSITÉ

M.	BERTRAND François	Médecine Interne
M.	BROCKER Patrice	Médecine Interne Option Gériatrie
M.	CHEVALLIER Daniel	Urologie
Mme	FOURNIER-MEHOUS Manuella	Médecine Physique et Réadaptation
M.	JAMBOU Patrick	Coordination prélèvements d'organes
M.	ODIN Guillaume	Chirurgie maxilo-faciale
M.	PEYRADE Frédéric	Onco-Hématologie
M.	PICCARD Bertrand	Psychiatrie
M.	QUARANTA Jean-François	Santé Publique

Je dédie cette thèse

Je dédie cette thèse à ma famille avant tout, qui a toujours été présente, à mes parents, à Marie et Rémy toujours si disponibles, à Mika qui m'a supportée et qui a atténué mes doutes, à mes grands mères pour votre amour infini...

A Valentine, petit cocon d'amour, tu connais déjà la dureté de la vie, j'espère pouvoir te voir à ma place un jour, avec tout mon inconditionnel amour.

Enfin je dédie surtout ce travail à Simone, mémé tu aurais tant aimé être présente, tu es ma source d'inspiration, mon modèle, je t'aime.

« La science n'a pas de patrie, parce que le savoir est le patrimoine de l'humanité, le flambeau qui éclaire le monde » Louis Pasteur

Remerciements au Jury

A Monsieur le Professeur Jacques LEVRAUT

Merci de présider ce travail, je n'imaginai pas cette thèse autrement, comment vous remercier encore pour votre aide si précieuse, et votre soutien inébranlable.

Ma passion pour l'étude des anomalies métaboliques est venue en travaillant à vos côtés, vous êtes et resterez mon Maître à penser dans ce domaine. Merci pour votre bienveillance et votre enseignement si précieux à mes yeux. Vous m'avez montré que l'on peut allier excellence, intelligence, passion et surtout simplicité et gentillesse. Un simple mot Merci...

A Monsieur le Professeur Jean DELLAMONICA

Je vous remercie d'avoir accepté si gentiment et spontanément de participer à ce jury de thèse.

A Monsieur le Professeur Vincent ESNAULT

Merci d'avoir accepté si simplement et spontanément de juger ce travail. Merci pour votre implication dans l'enseignement à la faculté.

A Monsieur le Docteur Fabien LEMOEL

Je ne peux que te remercier de m'avoir fait confiance pour la réalisation de cette thèse. Merci pour ton aide, ton écoute, tes conseils... Je suis très fier que tu aies accepté de diriger mon travail. Ton expertise, ton enseignement et ton implication auprès des étudiants ont toujours été un modèle. Merci.

A Monsieur le Docteur Pierre-Marie BERTRAND

Une si belle rencontre... Merci d'avoir accepté d'être présent pour juger ce travail. Ces 6 derniers mois dans ton service ont été une source d'enseignement, une expérience inoubliable.

Merci pour tes conseils, merci de me laisser entrevoir de nouveaux horizons, de nouvelles expériences de vie professionnelle. Tes qualités humaines, scientifiques mais également pédagogiques sont incroyables, tu as été la rencontre de cet internat, merci pour ta rigueur, tes conseils avisés, ta gentillesse et ta disponibilité. Je ne saurais l'oublier. En espérant pouvoir poursuivre cette collaboration.

A Madame le Docteur Patricia PANAIÀ-FERRARI qui n'a pas pu être présente.

Merci de m'avoir accueilli si gentiment dans votre laboratoire, d'être toujours disponible. Cette thèse n'aurait pas été possible sans vous.

Table des matières

I. INTRODUCTION	12
I.1 PHYSIOLOGIE DE LA BALANCE HYDRIQUE ET SODEE	12
I.2 LES DONNEES ACTUELLES, RATIONNEL DE L'ETUDE	12
I.3 OBJECTIFS DE L'ETUDE	13
II. MATERIELS ET METHODES	14
II.1 LIEU ET DUREE DE L'ETUDE	14
II.2 DONNEES RECUEILLIES	14
II.3 ANALYSE STATISTIQUE	17
III.RESULTATS	19
III.1 DESCRIPTION DE L'ECHANTILLON	19
III.2 PROPORTION D'HYPONATREMIES VRAIES	20
III.3 PREVALENCE DES DYSNATREMIES EN FONCTION DES SAISONS	22
III.4 LES HYPONATREMIES PROFONDES	25
III.4.A DESCRIPTION DE LA POPULATION	25
III.4.B DIFFERENCE D'AGE EN FONCTION DES MECANISMES D'HYPONATREMIE	27
III.4.C HYPONATREMIES SEVERES SYMPTOMATIQUES :	30
III.4.D HYPONATREMIE ET MORTALITE HOSPITALIERE :	33
III.4.E ANALYSE MULTIVARIEE : FACTEURS INFLUENÇANT LES HYPONATREMIES SYMPTOMATIQUES :	34
III.4.F ANALYSE MULTIVARIEE : FACTEUR INFLUENÇANT LA MORTALITE HOSPITALIERE :	36
III.4.G CORRECTION DE L'HYPONATREMIE EN FONCTION DES MECANISMES	37
IV.DISCUSSION	40
IV.1 <i>LIMITES DE L'ETUDE</i>	45
V. CONCLUSION	46
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	47
RESUME	50
SERMENT D'HIPPOCRATE	51

I. INTRODUCTION

1.1 Physiologie de la balance hydrique et sodée

Les balances hydrique et sodée sont au centre de l'homéostasie hydro électrolytique de l'organisme et sont deux éléments indissociables. Les mouvements d'eau à travers les différents compartiments de l'organisme sont régis par un gradient osmotique transmembranaire, correspondant à la concentration des solutés dans les différents compartiments [1].

Le sodium, principal cation du milieu extra cellulaire, représente une substance non diffusible ou « osmole active », responsable de la tonicité plasmatique. Ainsi, toute variation de la natrémie entraîne une variation de la tonicité plasmatique et modifie l'état d'hydratation intra cellulaire. Néanmoins, si l'hypernatrémie reflète toujours une hypertonicité plasmatique, et une déshydratation intracellulaire, l'analyse de l'hyponatrémie se révèle plus fine [1-4].

Par exemple, une hyponatrémie dans le cadre d'une hyperprotidémie, ou d'une hyperlipidémie reflète en réalité une pseudo hyponatrémie isotonique par augmentation du volume plasmatique avec un volume intra cellulaire normal. Une hyponatrémie dans le cadre d'une hyperglycémie reflètera une fausse hyponatrémie avec hypertonicité et une déshydratation intra cellulaire [5,6]. De même l'analyse étiologique des hyponatrémies vraies ou hypotoniques s'avère très souvent complexe et difficile à appréhender dans un service d'urgence [2,3,5].

1.2 Les données actuelles, rationnel de l'étude

Différents modèles ont essayé de hiérarchiser la démarche diagnostique, comme la recommandation d'experts parue en 2013 dans *The American Journal of Medicine*, basée sur l'analyse du milieu extra cellulaire [3]. Ou plus récemment les recommandations de pratique clinique sur le diagnostic et le traitement de l'hyponatrémie paru en 2014 dans : *European Journal of Endocrinology* basées sur l'analyse du ionogramme urinaire [2].

Malgré tout, l'analyse étiologique n'est pas simple et seul l'étude de Olsson a réussi à étudier les différentes causes d'hyponatrémies dans un service d'urgence [7].

Pourtant, les dysnatrémies représentent le désordre électrolytique le plus commun, et sont associées à une morbi-mortalité importante [5,8–10]. A fortiori, l'hyponatrémie, définie comme un taux de sodium $<135\text{mmol/L}$, est le trouble hydro électrolytique le plus fréquemment rencontré dans la pratique clinique [11]. Sa prise en charge et la démarche diagnostique qui l'accompagne rend ce désordre électrolytique mal connu et souvent négligé par les praticiens, pourtant l'hyponatrémie ainsi que son traitement expose le patient à des conséquences graves [12–15].

Plusieurs études sur l'incidence de l'hyponatrémie ont été réalisées en service de réanimation mais actuellement très peu sont effectuées dans les services d'accueil des urgences. L'étude de Lee [16] s'est intéressée à la prévalence de l'hyponatrémie dans un service d'urgence, de même que l'étude d'Arampatzis [17] est actuellement la seule à avoir étudié les caractéristiques, les symptômes et les conséquences des dysnatrémies profondes aux urgences.

Actuellement une seule étude a étudié la prévalence entre l'été et l'hiver des hyponatrémies sévères [18].

A ce jour, aucune étude n'a étudié la prévalence des dysnatrémies en fonction des saisons aux urgences de même que les mécanismes et symptômes des hyponatrémies profondes.

1.3 Objectifs de l'étude

Notre étude a pour but d'étudier la distribution et l'éventuelle variation saisonnière des dysnatrémies dans notre service d'urgence. Nous analyserons également les hyponatrémies profondes, leurs mécanismes, leur symptomatologie ainsi que leur pronostic.

II. MATERIELS ET METHODES

II.1 *Lieu et durée de l'étude*

Toutes les natrémies mesurées dans le service d'urgence du centre hospitalo-universitaire Pasteur 2 à Nice, entre le 1^{er} juillet 2015 et le 31 décembre 2016 ont été inclus dans notre étude rétrospective. Le service d'urgence regroupe : le circuit médico-chirurgical-traumatologique, le circuit court ostéo articulaire, l'unité de court séjour d'urgence, la maison médicale ainsi que la salle d'accueil des urgences vitales et de réanimation des urgences vitales.

II.2 *Données recueillies*

Pour chaque patient admis plus d'une fois dans le service d'urgence, seul un passage a été pris en compte.

Selon les dernières recommandations de pratique clinique [2]:

- une hyponatrémie légère était définie comme une natrémie entre 130 et 135mmol/L
- une hyponatrémie modérée était définie comme une natrémie entre 125 et 129 mmol/L
- une hyponatrémie profonde < à 125 mmol/L

Une hypernatrémie était définie lorsque le taux de sodium était supérieur à 145 mmol/L.

Tous les prélèvements de natrémies révélant une hyponatrémie vraie et une hypernatrémie ont été classé en fonction des saisons définies comme suit : l'hiver du 21 décembre au 19 mars, le printemps du 20 mars au 19 juin, l'été du 20 juin au 21 septembre et l'automne du 21 septembre au 20 décembre.

Pour chaque hyponatrémie nous avons calculé l'osmolalité efficace ou tonicité plasmatique selon la formule suivante : (Natrémie x 2) + glycémie (mmol/L).

Les vraies hyponatrémies étaient définies par l'existence d'une natrémie inférieure à 135 mmol/L et d'une osmolalité efficace inférieure à 275mOsm/kg [19]

Le sous groupe hyponatrémie profonde était défini par une natrémie <125mmol/L, et une osmolalité efficace < 275mOsm/kg.

Pour chaque patient présentant à l'admission une hyponatrémie profonde, nous avons également analysé rétrospectivement les données biologiques suivantes (recueillies sur le même prélèvement sanguin que le dosage de la natrémie) : le peptide natriurétique, le lactate veineux ou artériel, la natrémie, la kaliémie, la chlorémie, le taux de bicarbonates, le trou anionique, la glycémie plasmatique, la protidémie, l'urée, la créatinine, l'hémoglobine ainsi que l'hématocrite.

La thyroid stimulating hormone était prise en compte si son dosage était effectué durant la même hospitalisation.

Si la glycémie plasmatique était supérieure à 11,1 mmol/L , une natrémie corrigée était calculée selon la formule de Katz : natrémie mesurée + 0,3 x (glycémie(mmol/L) -5) [20]. Seul les natrémies corrigées <125mmol/L étaient prises en compte.

Le ionogramme urinaire, ainsi que l'osmolalité, la créatinine, l'urée urinaire, la glycosurie et cétonurie, étaient pris en compte seulement s'ils étaient réalisés le jour de l'admission aux urgences.

Enfin, pour toute hyponatrémie profonde, la variation de la natrémie était répertoriée les trois jours suivant leur admission et les mesures de correction effectuées au sein des urgences étaient notifiées.

Pour tous les patients admis avec une hyponatrémie vraie profonde, les données démographiques étaient répertoriées (l'âge au moment du test, le sexe), les constantes à l'admission, le score de Glasgow, le motif d'admission défini par l'infirmière d'accueil et d'orientation (cardiaque, pulmonaire, gastro entérologie, psychiatrique, intoxication, oncologique, dermatologique, infectiologie, traumatique, hépatique, gynécologique, rénal ou urologique), le transfert vers une unité de soins intensifs ou de réanimation, le décès durant l'hospitalisation. Les antécédents de chaque patient parmi les suivants : pathologie cérébrale (accident vasculaire cérébral, hémorragie sous arachnoïdienne, traumatisme crânien, pathologie inflammatoire, tumorale ou auto immune du système

nerveux central et maladie de parkinson), broncho-pneumopathie chronique obstructive, cirrhose, insuffisance cardiaque, pneumonie inférieure à 1 semaine, virus de l'immunodéficience humaine (VIH), tumeur solide, insuffisance rénale chronique, pathologie psychiatrique, hypothyroïdie non substituée, étaient répertoriés et définis par un nombre de comorbidités.

Nous avons évalué l'état d'hydratation extra cellulaire des patients hyponatrémiques en recherchant dans le dossier médical des urgences les éléments suivants de l'examen clinique initial : dyspnée, œdèmes des membres inférieurs, pli cutané, ascite, langue décapillée, hypotonie des globes oculaires, cernes, la présence à l'interrogatoire de diarrhées ou de vomissements, la présence de brûlures du 2^{ème} et 3^{ème} degré, une potomanie avérée ou enfin la réalisation d'un sport de compétition précédent l'admission. Ceci permettant de définir pour chaque patient un état d'hydratation extra cellulaire : hypovolémie, euvolémie, hypervolémie ou non classable.

Le traitement des patients était répertorié, si disponible (inhibiteur de l'enzyme de conversion, antagonistes des récepteurs de l'angiotensine 2, beta-bloquant, inhibiteur calcique, inhibiteur de la pompe à proton, stéroïdes, diurétiques de l'anse, thiazidiques ou spironolactone, statine, anti inflammatoire non stéroïdien, anti agrégants, opioïde, antibiotiques, hormone thyroïdienne, antirétroviraux (VIH), antidiabétiques oraux, psychotropes, anti épileptiques) ainsi que leur date d'introduction si inférieure à trois semaines.

Nous avons recherché pour ces patients la présence ou non de symptômes compatibles avec une hyponatrémie définis en deux catégories [2] :

- modérément sévère : nausée sans vomissement, confusion, désorientation, céphalées, fatigue, crampes, vertiges et chutes
- sévère : vomissement, somnolence anormale, convulsion, score de Glasgow <9

Et s'il s'agissait de leur motif de consultation. Ces symptômes étaient reliés à l'hyponatrémie seulement s'il ne pouvaient pas être expliqués par une autre cause.

Enfin, si un diagnostic était suspecté aux urgences celui-ci était répertorié, confronté au diagnostic final et dichotomisé en cinq catégories : surcharge (décompensation œdémato ascitique, insuffisance cardiaque, syndrome cardio rénal), syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone anti-diurétique, potomanie, déplétion (diurétiques, pathologie gastro intestinale, hyponatrémie liée à l'exercice, cerebral salt wasting syndrom), non défini ou autres (hypothyroïdie, déficit en minéralo-corticoïdes).

Les diagnostics finaux étaient retenus en fonction de l'analyse du secteur extracellulaire : les hypervolémies étaient classées dans la catégorie surcharge, les hypovolémies dans la catégorie déplétion (avec l'aide du ionogramme urinaire si disponible), lorsque le secteur extra cellulaire était euvoémique ou non classable, le ionogramme urinaire était analysé. Le mécanisme de SIADH était retenu si l'osmolalité urinaire était $>100\text{mOsm/kg}$, une natriurèse $>30\text{mmol/L}$, en l'absence de diurétiques, d'hypothyroïdie sévère ou d'insuffisance surrénalienne et une fonction rénale normale associée ou non à une cause tumorale ou médicamenteuse. [2,3,21]

Toutes ces données ont été répertoriées à partir du dossier médical informatisé de chaque patient.

II.3 Analyse statistique

Le traitement des données brutes a été réalisé grâce au logiciel Microsoft Excel après réalisation de macro-commandes sous Visual Basic Access selon les besoins pour traiter les données complexes et répétitives. L'analyse statistique des données a fait appel à deux logiciels : Statview ® (SAS Institute, Cary NC, USA, version 5.0) et MedCalc (MedCalc Software bvba, Ostend Belgium, version 17.2).

Les variables qualitatives sont exprimées en pourcentages et les variables quantitatives en moyennes accompagnées de leurs écarts-types compte tenu de la normalité de la distribution.

Les pourcentages sont comparés par un test de Chi² et les moyennes sont comparées par un test de Student pour séries non appariées ou une ANOVA en cas de moyennes multiples, pouvant éventuellement tenir compte d'un facteur qualitatif associé selon le besoin.

L'analyse multivariée a été réalisée par régression logistique selon une technique de backward tenant compte du caractère quantitatif ou qualitatif des données indépendantes. La qualité du modèle a été testée par le calcul de la surface sous la courbe ROC et le test de Hosmer Lemeshow. Les odds ratio accompagnés de leur intervalle de confiance illustrent le poids de chaque variable indépendante.

Une valeur de p inférieure à 0,05 a été retenue étant statistiquement significative.

III. RESULTATS

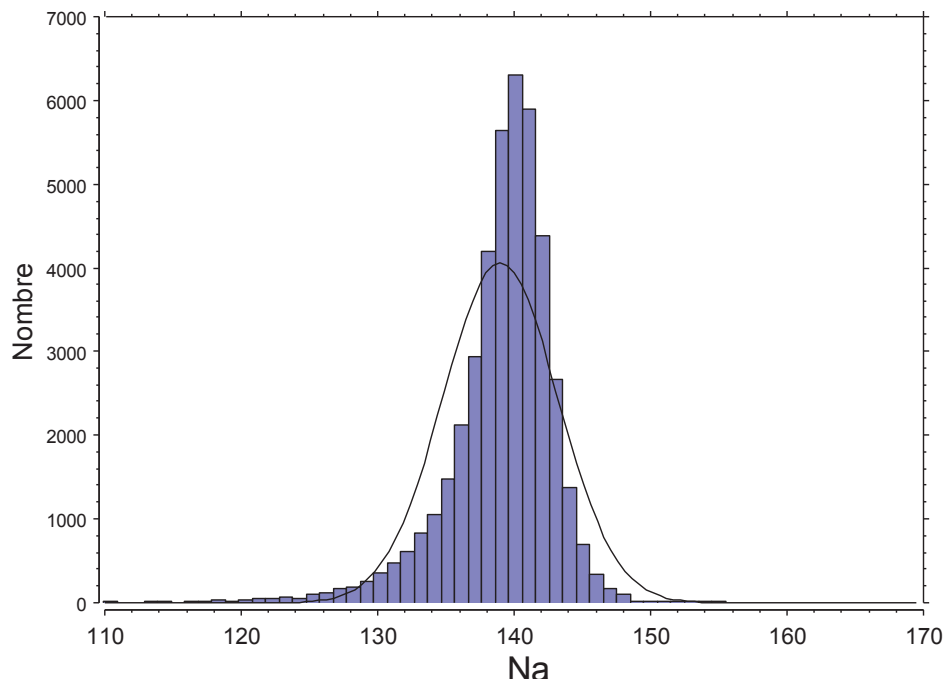
III.1 Description de l'échantillon

Entre le 1^{er} juillet 2015 et le 31 décembre 2016 un total de 135 358 patients a été admis dans le service d'urgence. La natrémie a été dosée 60 861 fois chez 43 092 patients différents du fait de passages aux urgences répétés pour certains patients. En cas de passages multiples, la valeur de natrémie la plus basse a été retenue. La natrémie la plus basse enregistrée était de 101 mmol/L. La natrémie la plus haute mesurée sur cette période était de 204 mmol/L. La majorité des natrémies dosées se situant entre 133 et 146 mmol/L (Figure 1 et tableau 1).

Tableau 1 : tableau de répartitions des natrémies du 01/07/2015 au 31/12/2016

Distribution en fréquence pour Na			
De(>=)	à(<)	Nombre	Normale Nombre
101,000	105,120	5	1,466E-11
105,120	109,240	8	2,852E-8
109,240	113,360	30	2,150E-5
113,360	117,480	52	,006
117,480	121,600	133	,725
121,600	125,720	283	32,910
125,720	129,840	734	595,392
129,840	133,960	2285	4340,756
133,960	138,080	11789	12883,538
138,080	142,200	22230	15675,427
142,200	146,320	5075	7829,144
146,320	150,440	321	1597,669
150,440	154,560	62	132,005
154,560	158,680	29	4,368
158,680	162,800	18	,057
162,800	166,920	14	2,954E-4
166,920	171,040	13	5,944E-7
171,040	175,160	4	4,641E-10
175,160	179,280	3	0,000
179,280	183,400	1	0,000
183,400	187,520	1	0,000
187,520	191,640	1	0,000
191,640	195,760	0	0,000
195,760	199,880	0	0,000
199,880	204,000	1	0,000
	Total	43092	43092,000

Figure 1 : Histogramme des répartitions des natrémies du 01/07/2015 au 31/12/2016
(exclusion des extrêmes natrémies <110mmol/L et >170mmol/L)



III.2 Proportion d'hyponatrémies vraies

Parmi toutes les hyponatrémies enregistrées (<135mmol/L), seules 3547 sur 4541 (78,11%) présentaient une osmolalité efficace < 275mOsm/kg. Les 21,89% des hyponatrémies restantes recensées sur cette période étaient soit des fausses soit des pseudo hyponatrémies (osmolalité efficace >275mOsm/kg) (Figure 2 et 3).

Lors de l'analyse en fonction des différents niveaux d'hyponatrémie on remarque que la majorité des fausses ou pseudo hyponatrémies se situent parmi les hyponatrémies légères, soit 27,20%. Elles représentent 2,77% des hyponatrémies profondes et 10,33% des hyponatrémies modérées (Figure 4).

Figure 2 : Distribution des hyponatrémies en fonction du niveau d'Osmolalité efficace

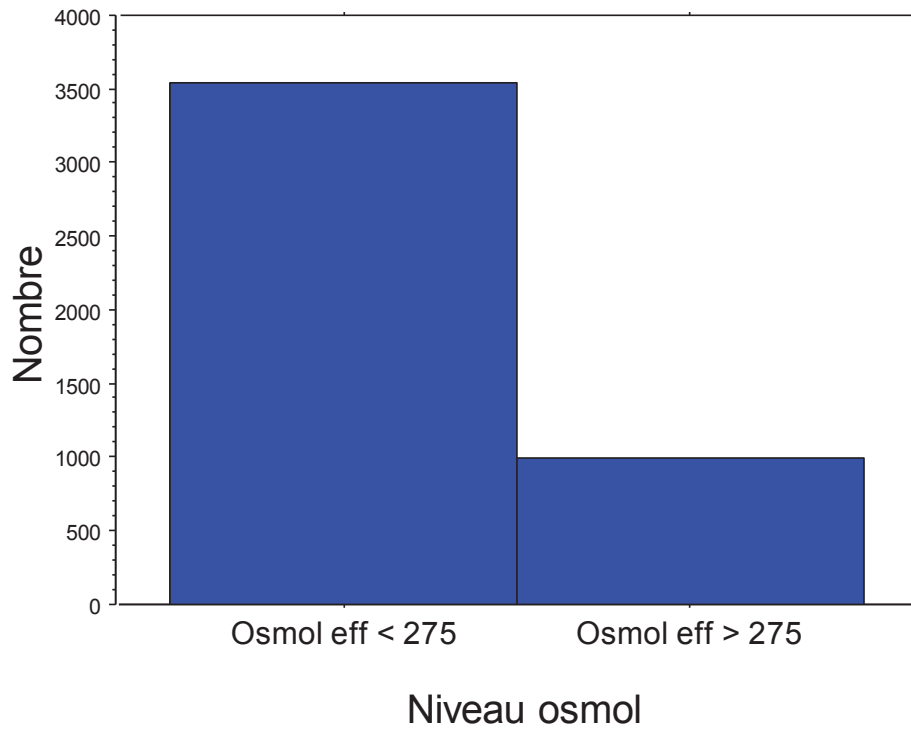


Figure 3 : Corrélation entre l'Osmolalité efficace et l'hyponatrémie

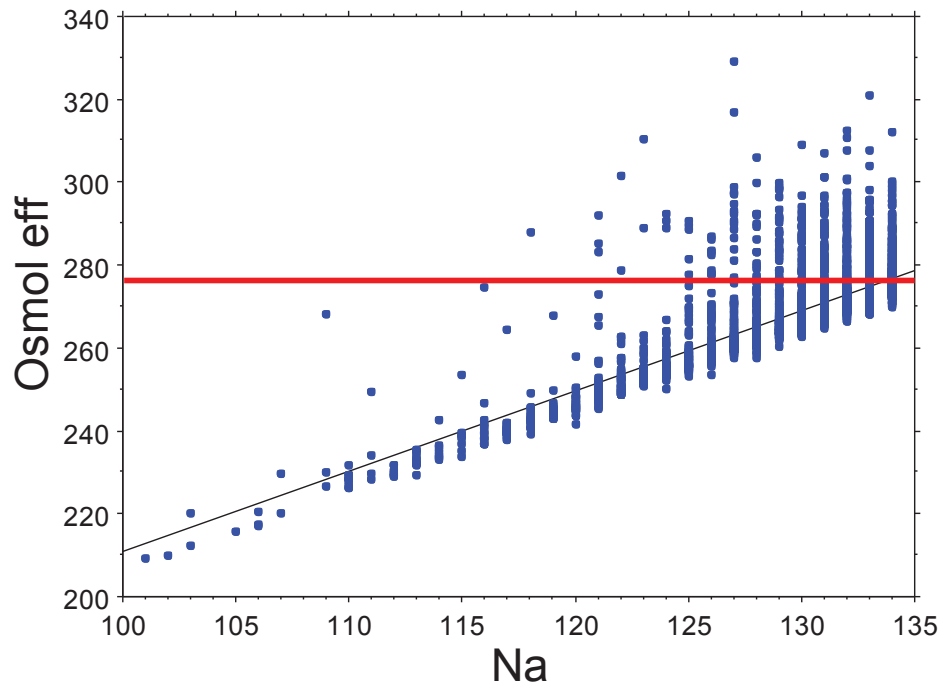
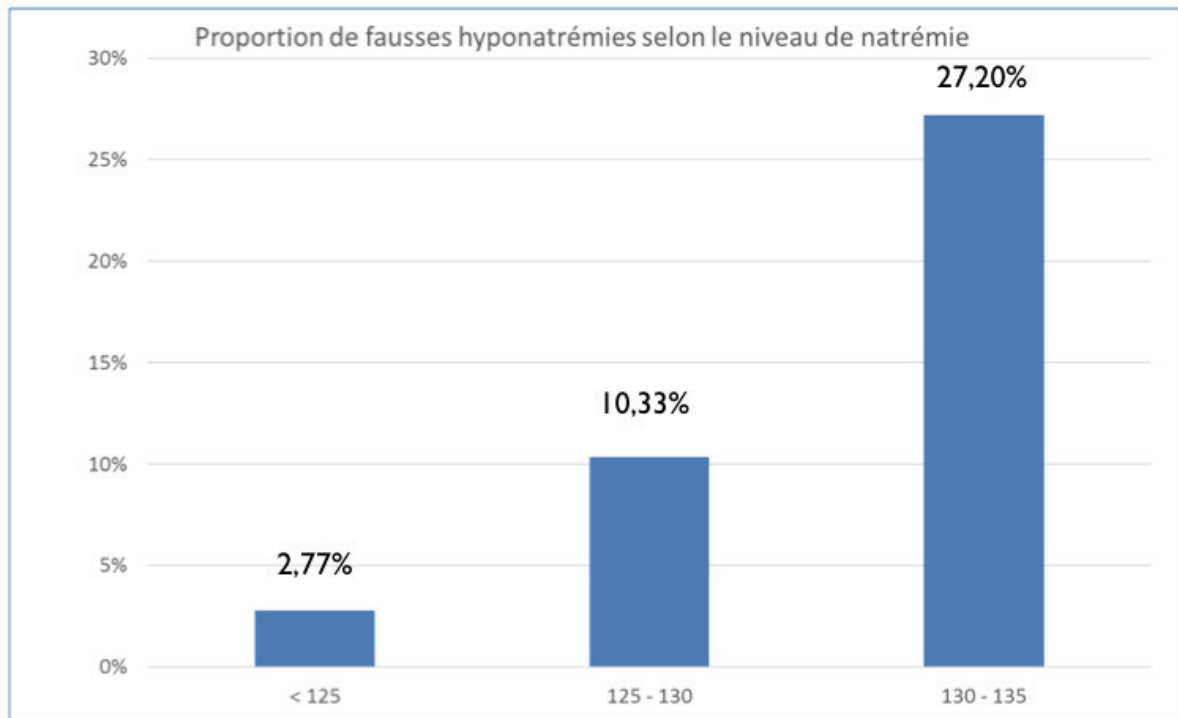


Figure 4 : Proportion des fausses hyponatrémies selon le niveau de natrémies



III.3 Prévalence des dysnatrémies en fonction des saisons

L'hypernatrémie représente 3,49% de toutes les natrémies dosées durant cette période. L'étude de la prévalence de l'hypernatrémie et de l'hyper osmolalité efficace (>300mOsm/L), montre une différence significative en fonction des saisons ($p < 0,0001$). Ainsi la prévalence de l'hypernatrémie et de l'hyper osmolalité efficace est plus importante en été et en automne. La prévalence de l'hypernatrémie en été est de 4,23% soit 631 patients sur 7423 et de 3,48% en automne soit 462 sur 13271 patients, contre 3,14% soit 233 patients sur 7423 en hiver et 2,39% soit 179 patients sur 7487 au printemps. La prévalence de l'hyper osmolalité efficace en automne est de 5,48% soit 724 sur 13213 patients, et de 6,15% en été soit 911 sur 14819 patients contre 4,81% soit 355 sur 7388 patients en hiver et 3,91% soit 291 sur 7445 patients au printemps (Figure 5 et Tableau 2).

Figure 5 : Prévalence de l'hypernatrémie et de l'hyper osmolalité efficace selon la saison

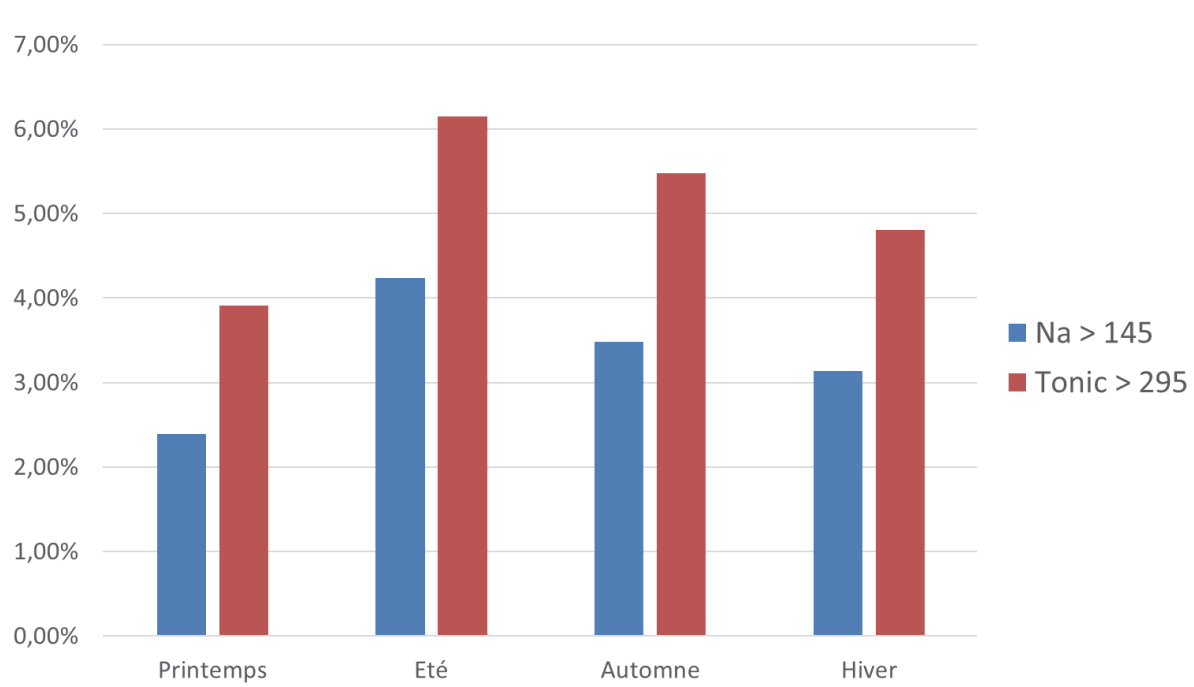


Tableau 2 : Prévalence de l'hypernatrémie et de l'hyper osmolalité efficace selon la saison.

Tableau "résumé" pour HyperNa, Saison

Manquants	0
DDL	3
Chi 2	53,897
p (Chi 2)	<,0001
G-carré	55,770
p (G-carré)	<,0001
Coef. de contingence	,035
V de Cramer	,035

Tableau "résumé" pour Osmol haute, Saison

Manquants	227
DDL	3
Chi 2	54,130
p (Chi 2)	<,0001
G-carré	56,194
p (G-carré)	<,0001
Coef. de contingence	,036
V de Cramer	,036

Fréquences observ. pour HyperNa, Saison

	automne	été	hiver	printemps	Totaux
Na > 145	462	631	233	179	1505
Na < 145	12809	14280	7190	7308	41587
Totaux	13271	14911	7423	7487	43092

Fréquences observ. pour Osmol haute, Saison

	automne	été	hiver	printemps	Totaux
Osmol eff > 300	724	911	355	291	2281
Osmol eff < 300	12489	13908	7033	7154	40584
Totaux	13213	14819	7388	7445	42865

L'étude de la prévalence des hyponatrémies vraies selon les saisons, n'a pas montré de différence statistique ($p = 0,15$).

La prévalence était de 8,49% soit 632 patients sur 7445 au printemps, 8,77% soit 1299 patients sur 14819 en été, 8,24% soit 1089 patients sur 13213 en automne et 9,12% soit 674 patients sur 7388 en hiver (Figure 6 et Tableau 3).

Figure 6 : Prévalence de l'hypo osmolalité efficace en fonction des saisons

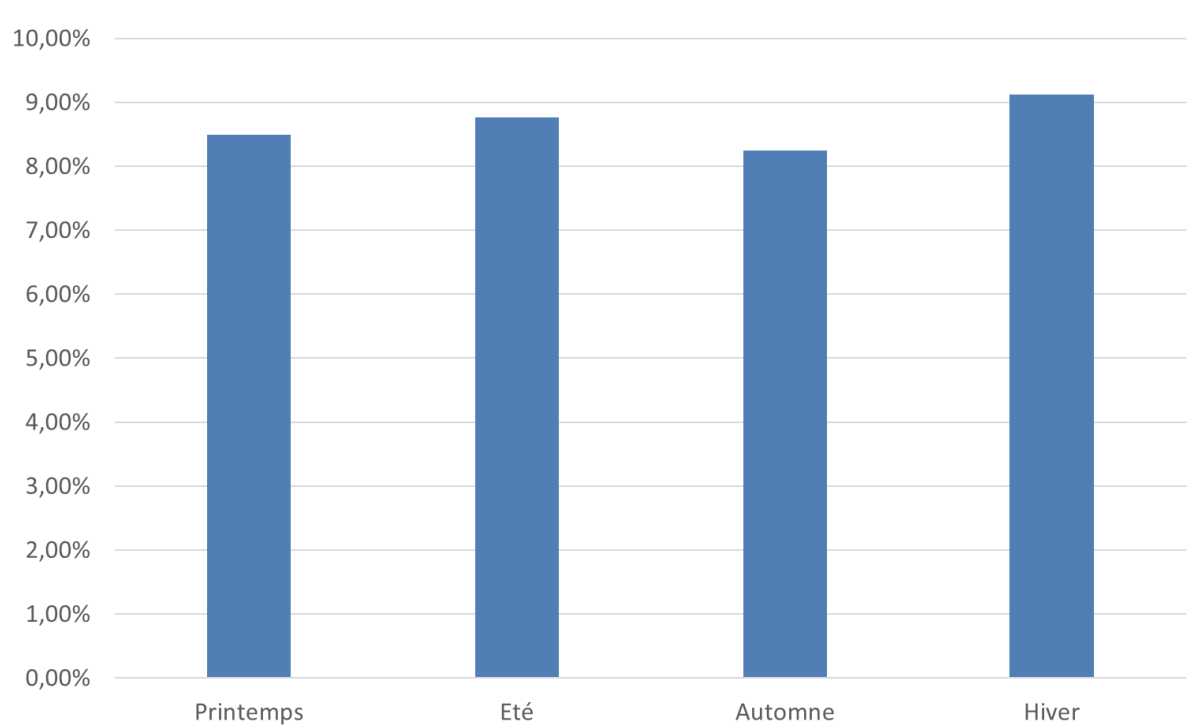


Tableau 3 : Prévalence de l'hypo osmolalité efficace en fonction des saisons.

Tableau "résumé" pour Osmol basse, Saison

Manquants	227
DDL	3
Chi 2	5,334
p (Chi 2)	,1489
G-carré	5,323
p (G-carré)	,1496
Coef. de contingence	,011
V de Cramer	,011

Fréquences observ. pour Osmol basse, Saison

	automne	été	hiver	printemps	Totaux
Osmol eff < 275	1089	1299	674	632	3694
Osmol eff > 275	12124	13520	6714	6813	39171
Totaux	13213	14819	7388	7445	42865

III.4 Les hyponatrémies profondes

III.4.a Description de la population

Sur la totalité des natrémies dosées durant cette période un total de 332 patients (0,77%), présentaient une vraie hyponatrémie profonde, soit 7,24% de toutes les hyponatrémies. 29 patients ont été exclus après calcul de la natrémie corrigée et de l'osmolalité (Figure 7).

L'âge moyen était de 75,5 ans (+/- 15,3), 195 patients avaient un âge supérieur ou égal à 75 ans (58,73%) et 147 patients avaient moins de 75 ans (41,27%). 211 patients étaient des femmes (63,55%) et 121 patients étaient des hommes (36,45%).

Après étude de la répartition de ces hyponatrémies, celles par déplétion étaient les plus fréquemment rencontrées soit 49,70% de nos hyponatrémies profondes, 20,78% étaient des SIADH, 14,46% étaient dû à une surcharge, 7,83% se révélaient être une potomanie, 1,81% une autre cause et 5,42% sont restées indéterminées (Figure 8).

Figure 7 : Flow chart

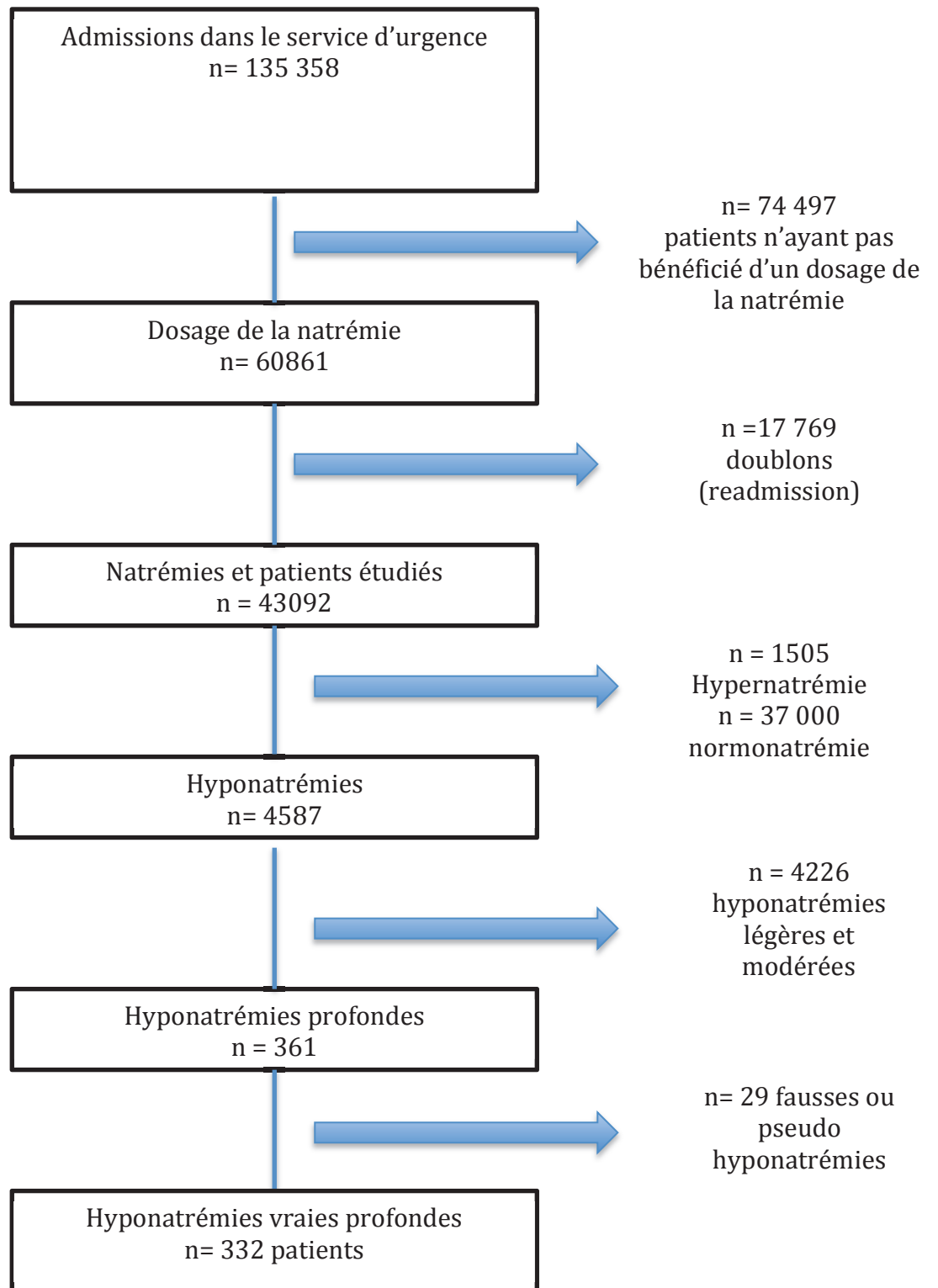
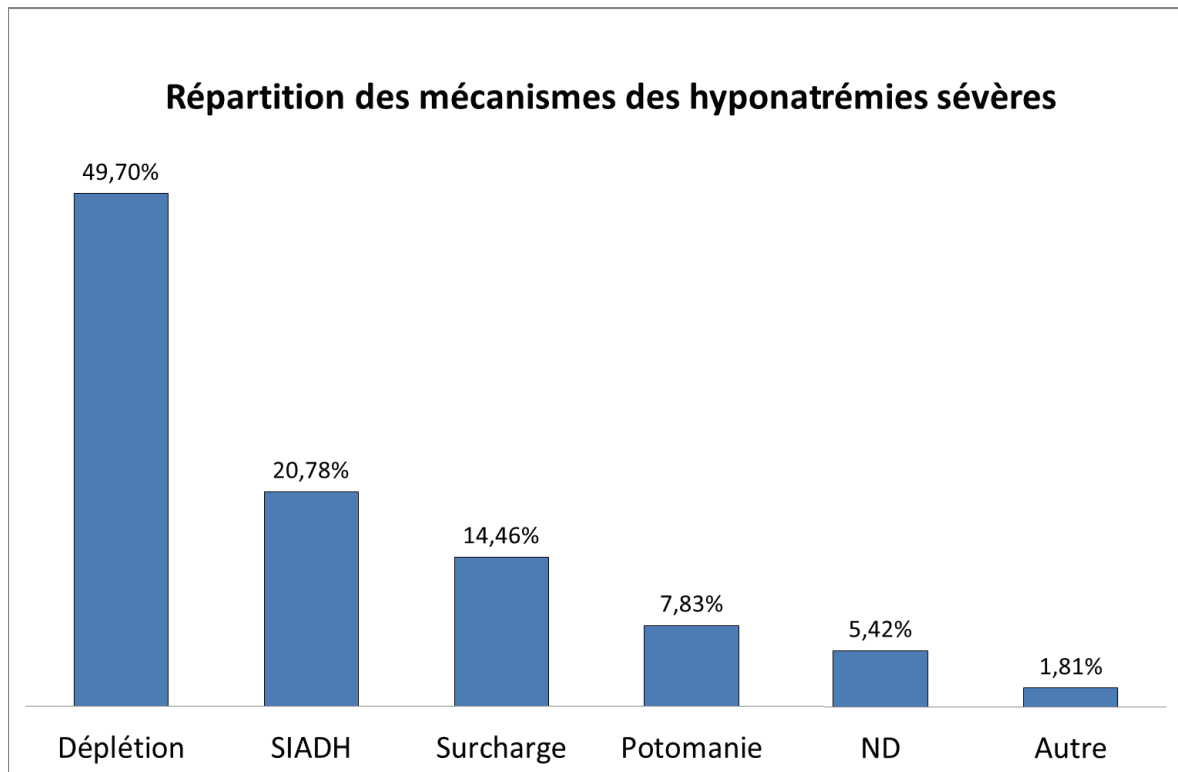


Figure 8 : Répartition des mécanismes des hyponatrémies sévères



III.4.b Différence d'âge en fonction des mécanismes d'hyponatrémie

Il existe une différence moyenne d'âge de 15 ans pour une hyponatrémie par déplétion contre une hyponatrémie par potomanie ($p < 0,0001$), et une différence moyenne d'âge de 5 ans pour une hyponatrémie par déplétion contre une par SIADH ($p = 0,0126$).

Aucune différence statistique n'a été mise en évidence pour le groupe « non déterminé et autres », de même qu'entre le groupe SIADH et surcharge- ($p = 0,7315$) (Figure 9 et Tableau 4).

Figure 9 : Age moyen en fonction du mécanisme de l'hyponatrémie

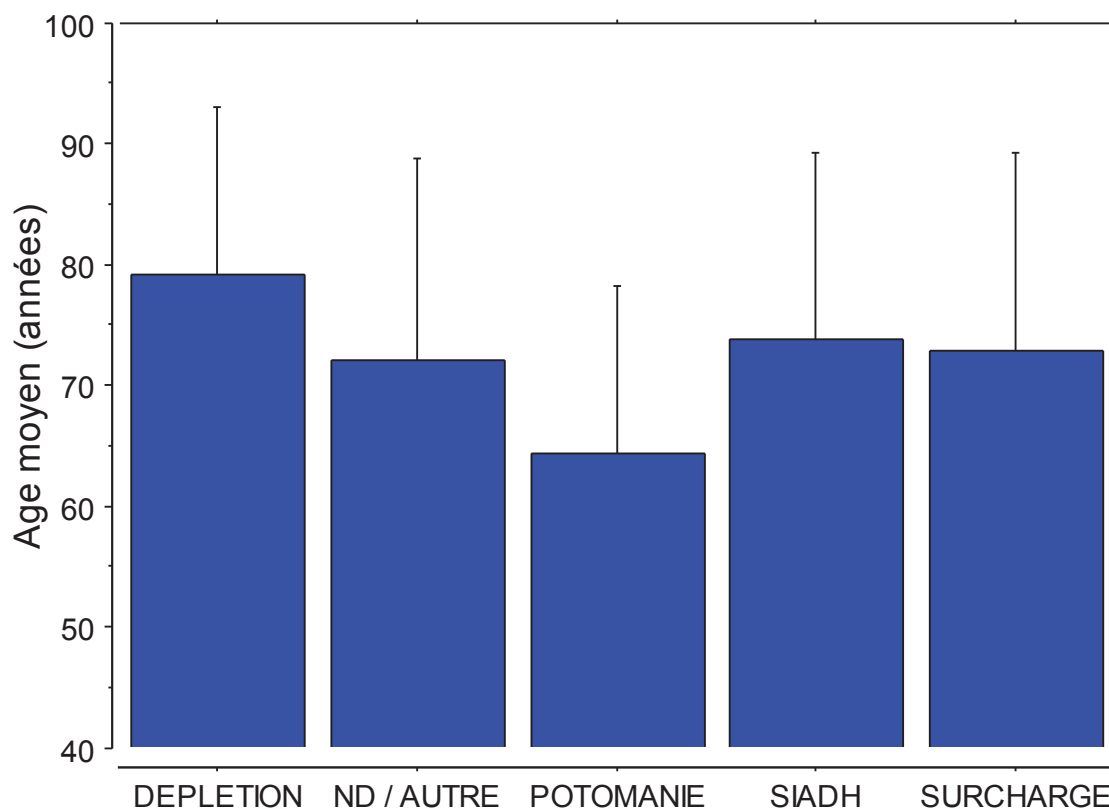


Tableau 4 : Test PLSD Fisher pour l'âge en fonction du mécanisme de l'hyponatrémie

Test PLSD de Fisher pour Age

Effet : Mécanisme

Niveau de significativité : 5 %

Critère d'inclusion : Vrai hypo de Données sans titre #1

	Diff. moy.	Diff. crit.	Valeur p	
DEPLETION, ND / AUTRE	7,057	6,346	,0294	S
DEPLETION, POTOMANIE	14,797	6,129	<,0001	S
DEPLETION, SIADH	5,312	4,164	,0126	S
DEPLETION, SURCHARGE	6,265	4,764	,0101	S
ND / AUTRE, POTOMANIE	7,740	8,222	,0649	
ND / AUTRE, SIADH	-1,745	6,884	,6184	
ND / AUTRE, SURCHARGE	-,792	7,262	,8303	
POTOMANIE, SIADH	-9,485	6,684	,0056	S
POTOMANIE, SURCHARGE	-8,532	7,073	,0182	S
SIADH, SURCHARGE	,953	5,460	,7315	

En analysant les différents mécanismes en fonction de l'âge on observe une différence significative ($p < 0,0001$) en fonction des mécanismes et des niveaux d'âge. 80,77% des hyponatrémies secondaires à une potomanie ont moins de 75 ans et inversement 69,7% des hyponatrémies secondaires à une déplétion ont plus de 75ans (Figure 10 et Tableau 5).

Figure 10 : Proportion des différents mécanismes d'hyponatrémie en fonction du niveau d'âge

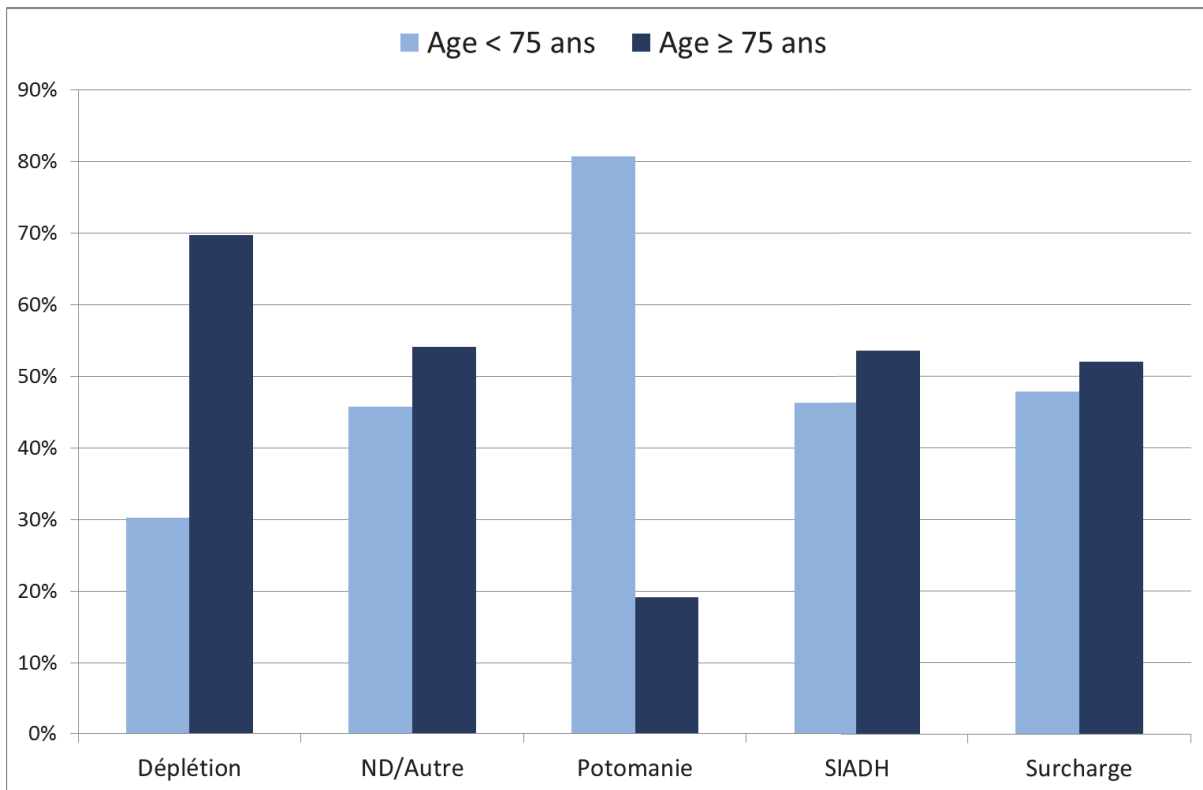


Tableau 5 : Proportion des différents mécanismes d'hyponatrémie en fonction du niveau d'âge

	Déplétion	ND/Autre	Potomanie	SIADH	Surcharge
Age < 75 ans	30,30%	45,83%	80,77%	46,38%	47,92%
Age ≥ 75 ans	69,70%	54,17%	19,23%	53,62%	52,08%

Tableau "résumé" pour Mécanisme, Niveau Age
Critère d'inclusion : Vrai hypo de Stats finales2.svd

Manquants	0
DDL	4
Chi 2	26,748
p (Chi 2)	<,0001
G-carré	27,328
p (G-carré)	<,0001
Coef. de contingence	,273
V de Cramer	,284

Fréquences observ. pour Mécanisme, Niveau Age
Critère d'inclusion : Vrai hypo de Stats finales2.svd

	Age<75	Age>=75	Totaux
DEPLETION	50	115	165
ND / AUTRE	11	13	24
POTOMANIE	21	5	26
SIADH	32	37	69
SURCHARGE	23	25	48
Totaux	137	195	332

III.4.c Hyponatrémies sévères symptomatiques :

Nous avons recherché dans les observations médicales la présence, de symptômes pouvant être reliés à une hyponatrémie, et avons ainsi catégorisé les patients de l'étude en symptomatique ou non. L'analyse univariée de la présence de symptômes en fonction des mécanismes a montré une différence significative ($p=0,0004$) avec 76,81% des SIADH présentant des symptômes d'hyponatrémie et 81,48% des déplétions. Les hyponatrémies secondaires à une surcharge semblent les moins symptomatiques avec seulement 50% des patients présentant des symptômes compatibles (Figure 11 et Tableau 6).

Figure 11 : Présence de symptômes compatibles avec l'hyponatrémie en fonction du mécanisme

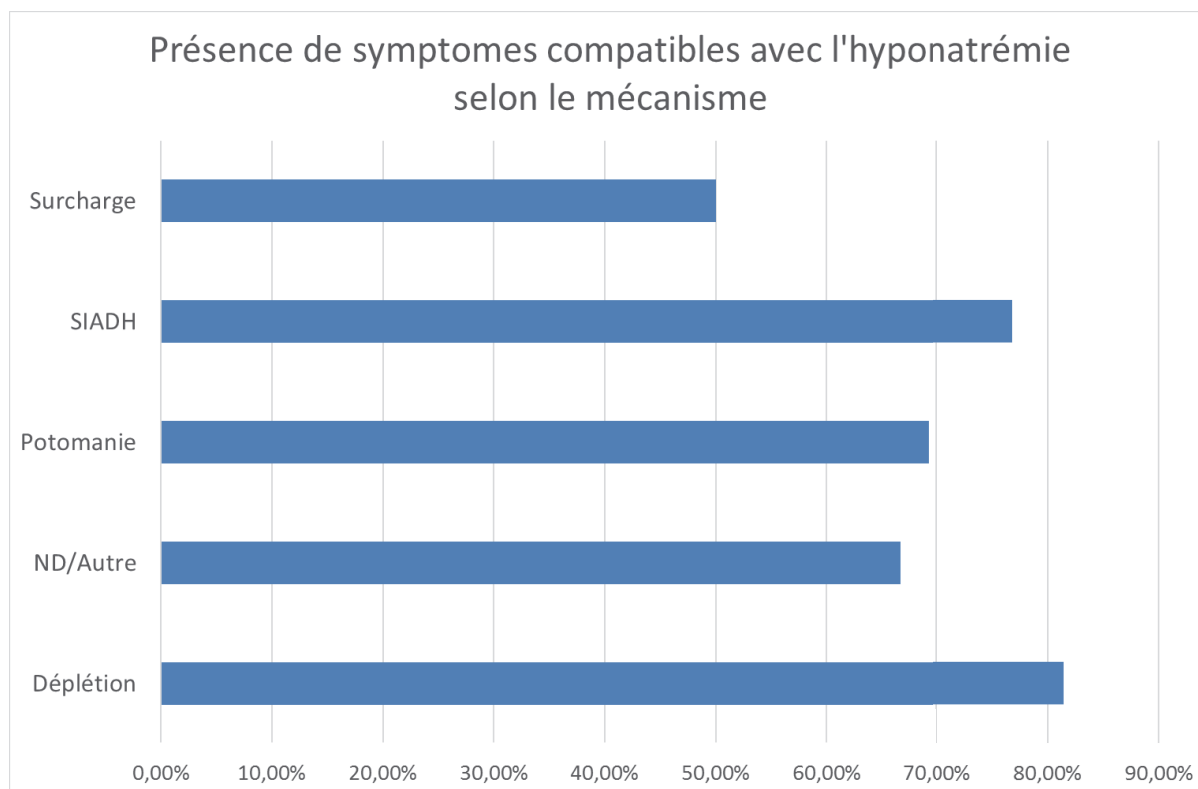


Tableau 6 : Présence de symptômes compatibles avec l'hyponatrémie en fonction du mécanisme

Tableau "résumé" pour Symptomatique, Mécanisme

Critère d'inclusion : Vrai hypo de Stats finales2.svd

Manquants	3
DDL	4
Chi 2	20,271
p (Chi 2)	,0004
G-carré	18,856
p (G-carré)	,0008
Coef. de contingence	,241
V de Cramer	,248

Fréquences observ. pour Symptomatique, Mécanisme

Critère d'inclusion : Vrai hypo de Stats finales2.svd

	DEPLETION	ND / AUTRE	POTOMANIE	SIADH	SURCHARGE	Totaux
0	30	8	8	16	24	86
1	132	16	18	53	24	243
Totaux	162	24	26	69	48	329

En analyse univariée, les hyponatrémies par déplétion ou par potomanie présentaient plus fréquemment des éléments de gravité (symptômes sévères et/ou admission en

réanimation ou en soins intensifs), en comparaison des hyponatrémies par surcharge et par SIADH (Figure 12 et Tableau 7).

Figure 12 : Signes cliniques de gravité ou d'admission en réanimation ou en soins intensifs en fonction des mécanismes d'hyponatrémie

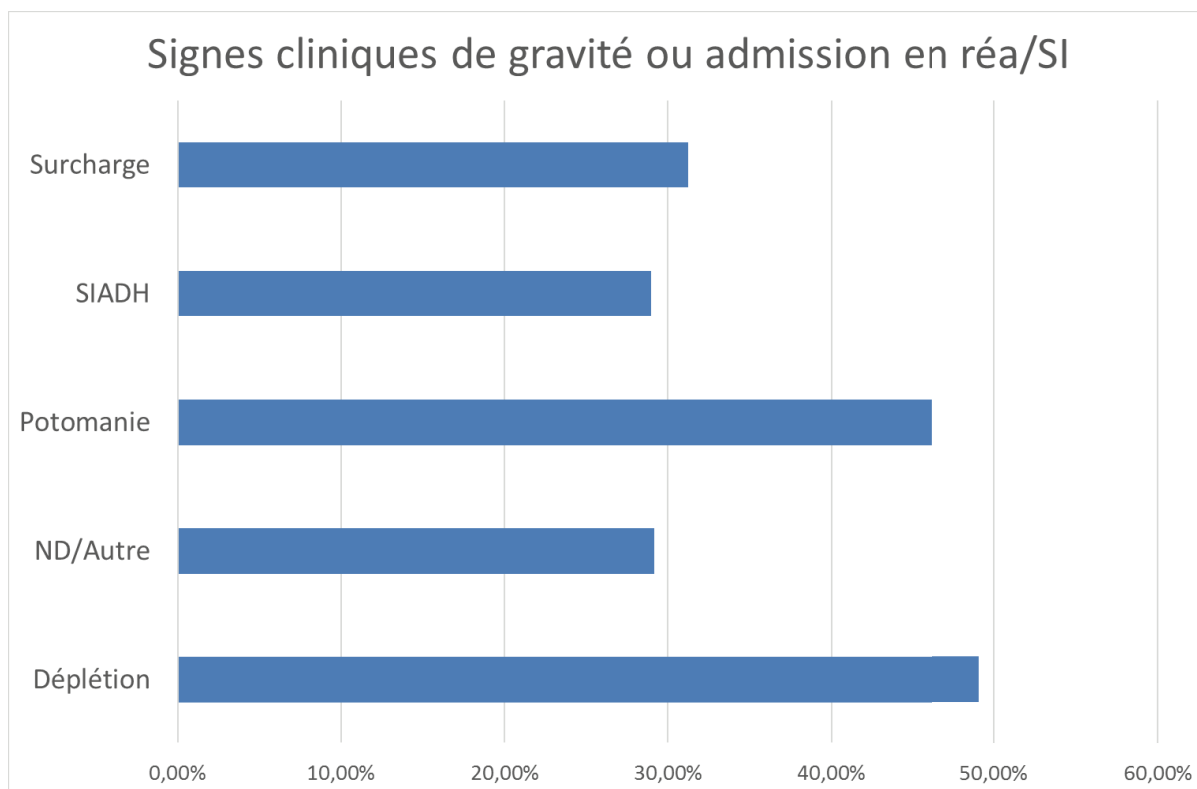


Tableau 7 : *Signes cliniques de gravité ou d'admission en réanimation ou en soins intensifs en fonction des mécanismes d'hyponatrémie*

Tableau "résumé" pour S cliniques de gravité ou réa, Mécanisme
Critère d'inclusion : Vrai hypo de Stats finales2.svd

Manquants	0
DDL	4
Chi 2	12,159
p (Chi 2)	,0162
G-carré	12,352
p (G-carré)	,0149
Coef. de contingence	,188
V de Cramer	,191

Fréquences observ. pour S cliniques de gravité ou réa, Mécanisme
Critère d'inclusion : Vrai hypo de Stats finales2.svd

	DEPLETION	ND / AUTRE	POTOMANIE	SIADH	SURCHARGE	Totaux
0	84	17	14	49	33	197
1	81	7	12	20	15	135
Totaux	165	24	26	69	48	332

III.4.d Hyponatrémie et mortalité hospitalière :

En analyse univariée, la mortalité hospitalière des patients classés dans le groupe surcharge était significativement plus élevée que celle des patients du groupe déplétion (29,79% vs 15,19%, $p=0,0002$) (Figure 13 et Tableau 8).

Figure 13 : Mortalité hospitalière selon le mécanisme de l'hyponatrémie

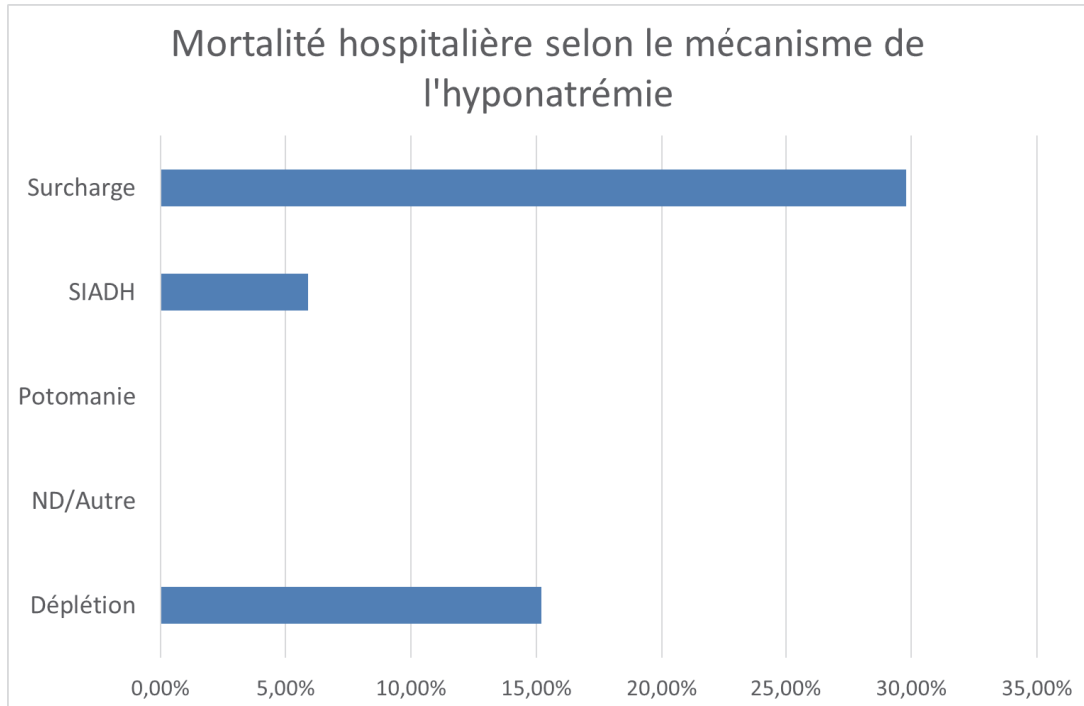


Tableau 8 : Mortalité hospitalière selon le mécanisme de l'hyponatrémie

Tableau "résumé" pour Décès, Mécanisme
Critère d'inclusion : Vrai hypo de Stats finales2.svd

Manquants	12
DDL	4
Chi 2	22,264
p (Chi 2)	,0002
G-carré	.
p (G-carré)	.
Coef. de contingence	,255
V de Cramer	,264

Fréquences observ. pour Décès, Mécanisme
Critère d'inclusion : Vrai hypo de Stats finales2.svd

	DEPLETION	ND / AUTRE	POTOMANIE	SIADH	SURCHARGE	Totaux
0	134	21	26	64	33	278
1	24	0	0	4	14	42
Totaux	158	21	26	68	47	320

III.4.e Analyse multivariée : facteurs influençant les hyponatrémies symptomatiques :

Afin de déterminer les variables indépendantes associées à la présence de symptômes cliniques d'hyponatrémie, nous avons réalisé une analyse multivariée par régression

logistique (Figure 14), en prenant en compte les facteurs suivants : l'âge, le sexe, la saison, le mécanisme de l'hyponatrémie, le niveau de natrémie et le nombre de comorbidités. Les trois seuls facteurs indépendamment associés à l'absence de symptômes d'hyponatrémie étaient : un âge inférieur à 75 ans (OR = 0,5639 [0,3346-0,9502] p=0,0314), la surcharge hydro-sodée (OR=0,2768 [0,1443-0,5311] p=0,0001) et une profondeur moindre d'hyponatrémie (OR= 0,8995 [0,8339-0,9704] p=0,0062). Ainsi par exemple, les hyponatrémies par surcharge volémique avaient trois fois moins de chance d'être symptomatique dans notre étude.

Figure 14: capture d'écran de l'analyse multivariée, pour la recherche de facteurs influençant les hyponatrémies symptomatiques

Method		Backward		
Enter variable if P<		0,05		
Remove variable if P>		0,1		
Sample size		325		
Positive cases ^a		241 (74,15%)		
Negative cases ^b		84 (25,85%)		
^a Symptomatique = 1				
^b Symptomatique = 0				
Overall Model Fit				
Null model -2 Log Likelihood		371,437		
Full model -2 Log Likelihood		342,424		
Chi-squared		29,013		
DF		3		
Significance level		P < 0,0001		
Cox & Snell R ²		0,08540		
Nagelkerke R ²		0,1254		
Coefficients and Standard Errors				
Variable	Coefficient	Std. Error	Wald	P
Mécanisme="SURCHARGE"	-1,28436	0,33241	14,9289	0,0001
Niveau_age="Age<75"	-0,57291	0,26622	4,6313	0,0314
Na_cor	-0,10587	0,038677	7,4930	0,0062
Constant	14,25560	4,66713	9,3298	0,0023
Variables not included in the model				
Mécanisme="ND / AUTRE"				
Mécanisme="POTOMANIE"				
Mécanisme="SIADH"				
Nb_comorb				
Saison="automne"				
Saison="hiver"				
Saison="printemps"				
Sexe="M"				
Odds Ratios and 95% Confidence Intervals				
Variable	Odds ratio	95% CI		
Mécanisme="SURCHARGE"	0,2768	0,1443 to 0,5311		
Niveau_age="Age<75"	0,5639	0,3346 to 0,9502		
Na_cor	0,8995	0,8339 to 0,9704		
Hosmer & Lemeshow test				
Chi-squared		13,1091		
DF		9		
Significance level		P = 0,1577		

Contingency table for Hosmer & Lemeshow test [Hide]					
Group	Y=0		Y=1		Total
	Observed	Expected	Observed	Expected	
1	19	19,825	17	16,175	36
2	7	9,035	17	14,965	24
3	18	11,628	17	23,372	35
4	6	7,585	21	19,415	27
5	8	7,487	23	23,513	31
6	7	7,343	26	25,657	33
7	6	5,338	20	20,662	26
8	1	6,111	32	26,889	33
9	7	4,852	25	27,148	32
10	4	3,627	28	28,373	32
11	1	1,169	15	14,831	16

Classification table (cut-off value p=0,5)			
Actual group	Predicted group		Percent correct
	0	1	
Y = 0	13	71	15,48%
Y = 1	12	229	95,02%
Percent of cases correctly classified			74,46%

ROC curve analysis	
Area under the ROC curve (AUC)	0,698
Standard Error	0,0331
95% Confidence interval	0,645 to 0,748

III.4.f Analyse multivariée : facteur influençant la mortalité hospitalière :

Afin de déterminer les variables indépendantes associées à la mortalité des patients de notre étude porteurs d'une hyponatrémie profonde, nous avons réalisé une analyse multivariée par régression logistique (Figure 15), en prenant en compte les facteurs suivants : l'âge, le sexe, le nombre de comorbidités, le mécanisme de l'hyponatrémie, le niveau de natrémie et la présence ou non d'une hyponatrémie symptomatique. Les trois seules variables indépendantes associées à la mortalité des hyponatrémies sévères étaient : le nombre de comorbidités (OR=1,8390 [1,3577-2,4910] p=0,0001), le sexe masculin (OR=2,3791 [1,1351-4,9865] p=0,0217), et la surcharge hydro-sodée (OR=3,0847 [1,3969-6,8117] p= 0,0053).

Les hyponatrémies par surcharge volémique avaient trois fois plus de risque de décès dans notre étude.

Figure 15 : capture d'écran de l'analyse multivariée, pour la recherche de facteurs influençant la mortalité dans les hyponatrémies sévères

Method	Backward				
Enter variable if P<	0,05				
Remove variable if P>	0,1				
Sample size	316				
Positive cases ^a	42 (13,29%)				
Negative cases ^b	274 (86,71%)				
^a Décès = 1					
^b Décès = 0					
Overall Model Fit					
Null model -2 Log Likelihood	247,671				
Full model -2 Log Likelihood	212,003				
Chi-squared	35,668				
DF	4				
Significance level	P < 0,0001				
Cox & Snell R ²	0,1067				
Nagelkerke R ²	0,1965				
Coefficients and Standard Errors					
Variable	Coefficient	Std. Error	Wald	P	
Niveau_age="Age<75"	-0,74128	0,39516	3,5190	0,0607	
Nb_comorb	0,60922	0,15482	15,4841	0,0001	
Mécanisme="SURCHARGE"	1,12646	0,40417	7,7679	0,0053	
Sexe="M"	0,86671	0,37756	5,2697	0,0217	
Constant	-3,20472	0,37591	72,6800	<0,0001	
Variables not included in the model					
Mécanisme="ND / AUTRE"					
Mécanisme="POTOMANIE"					
Mécanisme="SIADH"					
Symptomatique=0					
Symptomatique=""					
Na_cor					
Odds Ratios and 95% Confidence Intervals					
Variable	Odds ratio	95% CI			
Niveau_age="Age<75"	0,4765	0,2196 to 1,0338			
Nb_comorb	1,8390	1,3577 to 2,4910			
Mécanisme="SURCHARGE"	3,0847	1,3969 to 6,8117			
Sexe="M"	2,3791	1,1351 to 4,9865			
Hosmer & Lemeshow test					
Chi-squared	7,4337				
DF	8				
Significance level	P = 0,4906				
Contingency table for Hosmer & Lemeshow test [Hide]					
Group	Y=0		Y=1		Total
	Observed	Expected	Observed	Expected	
1	30	29,139	0	0,861	30
2	38	39,401	3	1,599	41
3	24	22,666	0	1,334	24
4	44	42,806	2	3,194	46
5	28	28,583	3	2,417	31
6	19	19,815	3	2,185	22
7	24	25,431	5	3,569	29
8	25	27,123	8	5,877	33
9	28	25,075	6	8,925	34
10	14	13,960	12	12,040	26
Classification table (cut-off value p=0,5)					
Actual group	Predicted group		Percent correct		
	0	1			
Y = 0	271	3	98,91%		
Y = 1	36	6	14,29%		
Percent of cases correctly classified			87,66%		
ROC curve analysis					
Area under the ROC curve (AUC)	0,769				
Standard Error	0,0385				
95% Confidence interval	0,719 to 0,814				

III.4.g Correction de l'hyponatrémie en fonction des mécanismes :

Il n'existe pas de différence significative de natrémie selon le mécanisme étiologique (Figure 16 et Tableau 9).

Figure 16 : Test d'ANOVA du niveau de natrémie à J1 en fonction des mécanismes

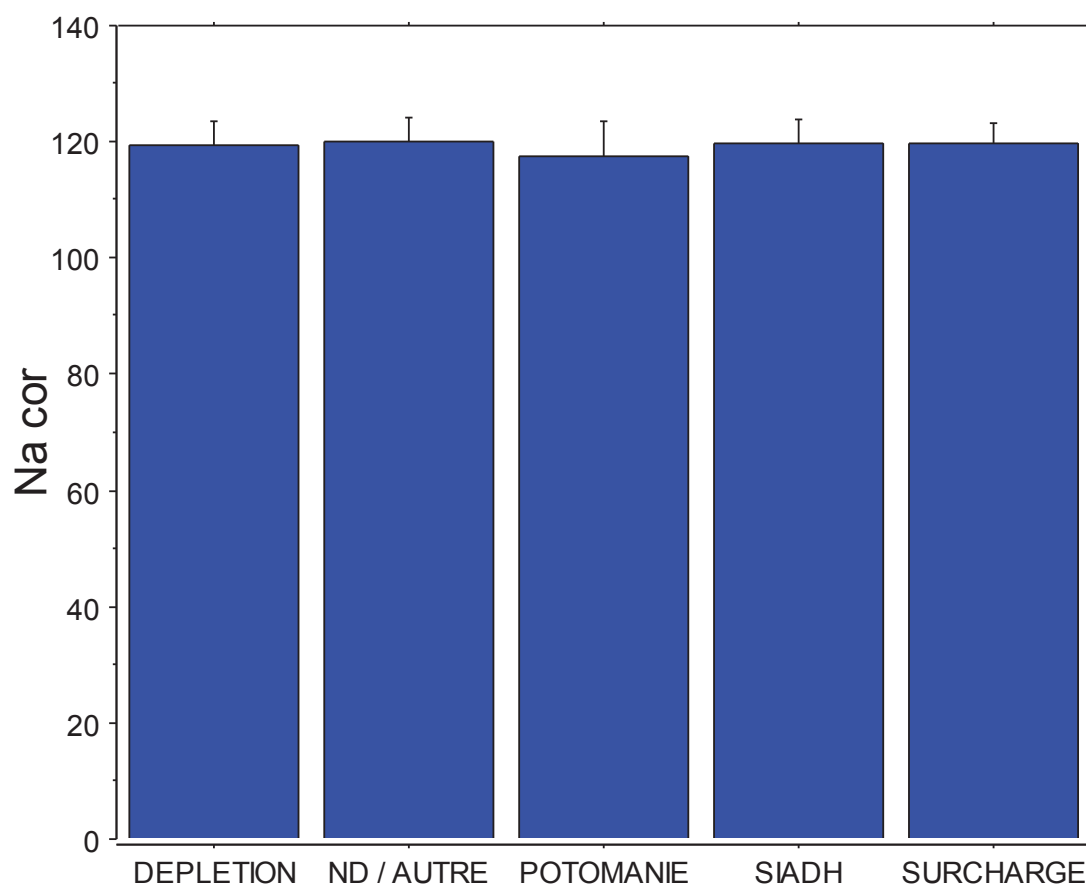


Tableau 9 : Test ANOVA du niveau de natrémie à J1 en fonction des mécanismes

	ddl	Somme des carrés	Carré moyen	Valeur de F	Valeur de p	Lambda	Puissance
Mécanisme	4	106,589	26,647	1,401	,2340	5,605	,425
Résidu	253	4810,835	19,015				

La variation de la natrémie entre l'admission et le 1^{er} jour a pu être calculée chez 253 patients sur 332 inclus, 6 patients étaient retournés à domicile le 1^{er} jour, 4 étaient décédés et 69 n'ont pas bénéficié d'un dosage de la natrémie.

Celle-ci est significativement différente selon le mécanisme étiologique à l'origine de l'hyponatrémie ($p < 0.0001$).

La natrémie augmente plus rapidement le premier jour lorsque l'hyponatrémie est secondaire à une potomanie (différence moyenne de $-5,4$ mmol/l pour déplétion vs. potomanie ($p < 0,0001$), de $6,7$ mmol/l pour potomanie vs. surcharge ($p < 0,0001$) et de 6 mmol/l pour potomanie vs. SIADH, $p < 0,001$) (Figure 17 et Tableau 10).

Figure 17 : Comparaison des variations de natrémie entre l'admission et le 1^{er} jour selon les mécanismes

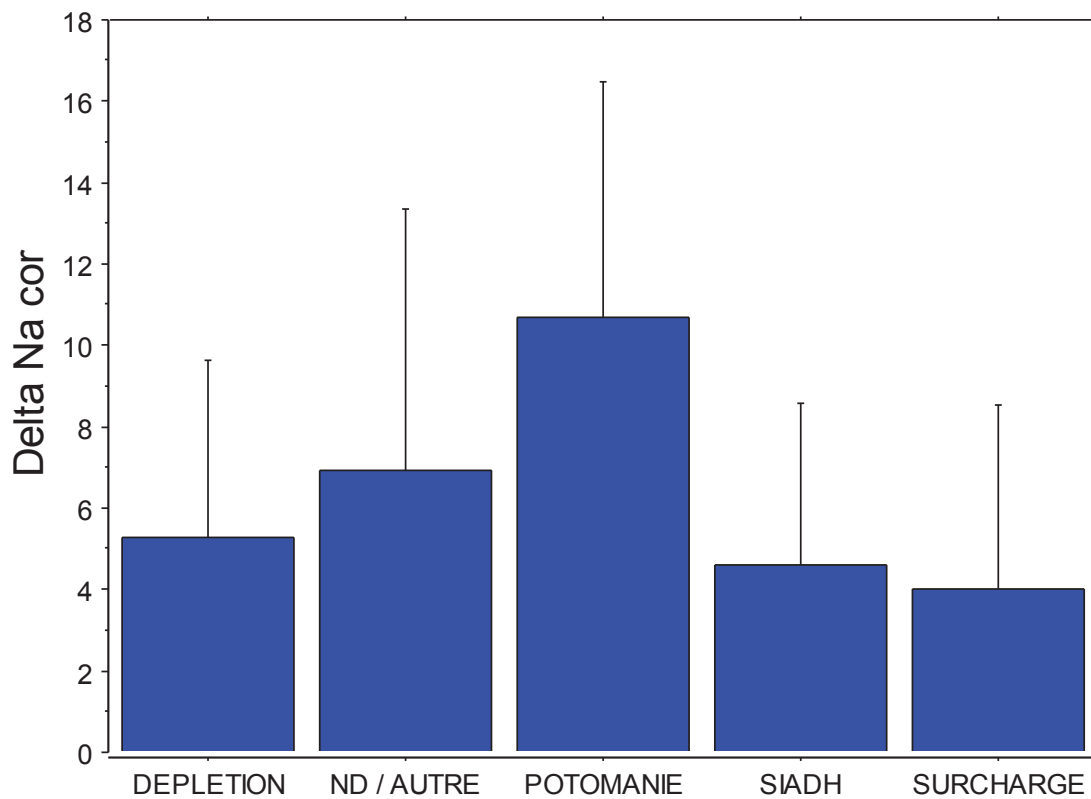


Tableau 10 : Test de variance (ANOVA) du Delta de natrémie entre l'admission et le 1^{er} jour selon les mécanismes

	ddl	Somme des carrés	Carré moyen	Valeur de F	Valeur de p	Lambda	Puissance
Mécanisme	4	750,062	187,516	8,944	<,0001	35,776	1,000
Résidu	253	5304,341	20,966				

	Diff. moy.	Diff. crit.	Valeur p	
DEPLETION, ND / AUTRE	-1,661	2,457	,1844	
DEPLETION, POTOMANIE	-5,409	2,077	<,0001	S
DEPLETION, SIADH	,650	1,466	,3834	
DEPLETION, SURCHARGE	1,273	1,696	,1406	
ND / AUTRE, POTOMANIE	-3,748	3,019	,0152	S
ND / AUTRE, SIADH	2,311	2,637	,0857	
ND / AUTRE, SURCHARGE	2,933	2,771	,0381	S
POTOMANIE, SIADH	6,059	2,287	<,0001	S
POTOMANIE, SURCHARGE	6,682	2,440	<,0001	S
SIADH, SURCHARGE	,623	1,948	,5295	

IV. DISCUSSION

Les dysnatrémies représentent le trouble électrolytique le plus fréquemment rencontré aux urgences et les hyponatrémies comme les hypernatrémies sont grevées d'une morbi mortalité importante [5,8,14,17]. De plus, les hyponatrémies habituelles aux urgences sont associées à un risque de chute et de fracture altérant la qualité de vie des patients souvent âgés, associé à une perte d'autonomie non négligeable dans notre population vieillissante [12,13,15].

Dans notre étude les dysnatrémies représentent 14,3% des natrémies dosées aux urgences. Différentes études ont été effectuées dans les services de soins intensifs ou de réanimation, comme l'étude de Funk [9], où la fréquence des dysnatrémies représentait 24,6% des admissions dans ces unités. Les études réalisées aux urgences sont moins nombreuses, mais l'étude d'Arampatzis [17] retrouvait une prévalence de 12% des dysnatrémies parmi les patients admis aux urgences.

La prévalence des hypernatrémies parmi notre population de patients était de 3,49%, contre 6,9% dans l'étude de Funk [9] et 2% dans l'étude d'Arampatzis [17]. Ces différences sont probablement dues à des échantillons de patients de taille différente, avec une population différente plus sévère en réanimation, mais également du fait qu'un certain nombre de dysnatrémies sont acquises durant l'hospitalisation, et ne sont donc pas présentes lors de l'admission. Ainsi Anderson [22] remarque que 33% des hyponatrémies étaient présentes à l'admission et 67% se sont développées durant le séjour.

La prévalence des hyponatrémies est de 10,64% parmi notre échantillon de patients. 0,77% des patients admis aux urgences présentent une hyponatrémie profonde soit 7,24% des hyponatrémies, l'étude d'Arampatzis [17] relevait une prévalence de 10% des hyponatrémies aux urgences et 0,4% d'hyponatrémies profondes (natrémie < 121 mmol/L). L'étude de Lee [16] seule étude prospective des hyponatrémies aux urgences a été réalisée sur des patients admis aux urgences de Taiwan, et retrouvait une prévalence des hyponatrémies de 3,83% (natrémie < 135 mmol/L) et une prévalence de 1,4% des hyponatrémies profondes (natrémie < 125 mmol/L). L'étude de Bennani [23] réalisée en réanimation médicale et

relevant seulement l'incidence des hyponatrémies $<130\text{mmol/L}$, présentent à l'admission, et non acquises durant le séjour, étaient de 13,7%. L'étude de Funk [9] retrouvait une prévalence de 17,7% des hyponatrémies et de 1,2% des hyponatrémies profondes. Nos chiffres se rapprochent donc de ceux retrouvés dans les études réalisées à l'admission à l'hôpital alors qu'ils sont abaissés comparé aux études réalisées en per hospitalisation de même que par rapport à l'étude de Lee [16] probablement du fait d'une durée plus courte de cette étude prospective (mai à juin 1996) et d'un échantillon également plus restreint.

L'étude de l'osmolalité efficace dans le groupe hyponatrémie a montré que presque un quart était en réalité des fausses ou pseudo hyponatrémies (21,89%). Cette donnée est à prendre en compte de manière systématique dans l'étude de ce désordre électrolytique. De même l'étude de la natrémie corrigée en fonction de la glycémie, pouvant être appréhendée par le calcul de l'osmolalité efficace ou le calcul de la natrémie corrigée [5,19,20]. L'étude de Lee rapporte 12,7% de fausses hyponatrémie, contre 16,3% pour l'étude d'Anderson [16,22].

Nous avons pu mettre en évidence une distribution préférentielle des hypernatrémies en fonction des saisons, avec une augmentation de leur fréquence en été et en automne. Ceci correspondant aux périodes sujettes à des températures plus élevées dans le sud de la France, où notre population âgée est plus à risque de déshydratation et ce malgré le plan national canicule revisité en 2017 réalisé suite à la canicule de 2003 [24]. Nous n'avons pas pu mettre en évidence de différence significative des hyponatrémies en fonction de la saison malgré le fait que le mécanisme le plus fréquemment rencontré dans les hyponatrémies sévères est la déplétion et pourrait donc être extrapolé comme les hypernatrémies à une déshydratation durant les saisons « chaudes ». Ceci, s'explique peut être par le fait que le mécanisme principal des hyponatrémies légères et modérées, non explorées dans notre étude, est différent.

La seule étude ayant étudié une variance saisonnière est celle de Huwyler [18] qui n'étudie que les hyponatrémies profondes ($<125\text{mmol/L}$) et leur distribution entre l'hiver et l'été. Cette étude retrouvait une distribution plus fréquente des hyponatrémies profondes en été à la différence de la notre. Ceci pouvant s'expliquer par le fait que nous

avons étudié la répartition parmi 4 saisons et non deux et que notre étude porte sur la totalité des hyponatrémies.

Dans les différentes études réalisées aux urgences le mécanisme prépondérant d'hyponatrémie était le SIADH, les diurétiques thiazidiques et l'hypovolémie [25,26], pour l'étude d'Olsson [7] qui étudiait l'épidémiologie et les caractéristiques des hyponatrémies aux urgences. L'étude de Lee [16] a montré que 65% des hyponatrémies étudiées étaient dues à une hypovolémie. Dans l'étude d'Anderson [22] réalisée sur les patients hospitalisés les hyponatrémies sont pour plus d'un tiers normovolémiques, la majorité étant des SIADH.

L'étude approfondie des hyponatrémies profondes aux urgences a été une part importante de notre étude. L'étude du mécanisme a été basée sur l'évaluation de l'état d'hydratation du patient et donc du secteur extra cellulaire à la phase initiale, et du ionogramme urinaire si disponible [2,3]. Ainsi, nous avons pu montrer que le mécanisme prépondérant dans le cadre de ces hyponatrémies était la déplétion pour la moitié des cas (49,7%), suivi du SIADH (20,78%) et des causes de surcharge (14,46%). L'importance de ce mécanisme laisse à penser que les campagnes de prévention notamment suite au plan canicule, ne sont pas encore parfaitement intégrées d'autant que la population étudiée est composée de 58,73% de personnes âgées de plus de 75 ans. Ces chiffres sont concordants avec l'étude de Lee [16], mais discordant de l'étude d'Olsson [7], ceci pouvant s'expliquer par la différence dans les populations étudiées. Notre étude portant sur une population du sud de la France alors que l'étude d'Olsson a été réalisée en Suède, avec notamment une variation de température non négligeable entre les deux régions, pouvant être une des explications à cette différence de mécanisme.

Dans les unités de soins intensifs l'étude de Friedman [27] rapporte une part prédominante d'hyponatrémie hypervolémique ou euvolémique (dominé par le SIADH). L'étude de la distribution des mécanismes en fonction de la tranche d'âge est intéressante et confirme que la déplétion est la cause la plus fréquente chez les sujets âgés, par contre les hyponatrémies chez les sujets jeunes (de moins de 75ans) sont très largement dominées par la potomanie. Cette différence de mécanisme en fonction de l'âge n'a à ce jour pas été décrite, et est intéressante à connaître dans les départements de médecine d'urgence, de part leur différence de traitement notamment.

Nous n'avons pas mis en évidence d'hyponatrémie liée à un exercice physique dans notre étude [28,29], de même l'hyponatrémie secondaire à un syndrome de perte de sel n'a pas été mis en évidence, malgré la présence de traumatisés crâniens ou de cérébro lésés dans notre étude [30]. Ceci pouvant s'expliquer par l'apparition probablement secondaire et non présente à la phase aiguë de ces troubles, ainsi leur étude sera plus facilement réalisée dans des services d'hospitalisation et plus particulièrement en réanimation.

Les hyponatrémies sont associées à une cohorte de symptômes souvent variés et non pris en compte, pour certains d'entre eux (nausée, asthénie...), par les cliniciens, allant d'une gravité modérée à sévère [2,3,17,31-33]. Dans notre étude près de trois quarts des hyponatrémies profondes sont symptomatiques. Dominées par les hyponatrémies par déplétion, les hyponatrémies secondaires à une surcharge ne sont symptomatiques que dans 1 cas sur 2. De même que les signes cliniques de gravité présents dans 40,66% des cas majoritairement dans les hyponatrémies secondaires à une potomanie ou à une déplétion. Ceci pouvant être compatible avec la rapidité d'installation de ces hyponatrémies, rentrant dans la catégorie, hyponatrémie aiguë alors que souvent dans les SIADH ou les hyponatrémies secondaires à une surcharge les installations sont plus lentes, et rentrent dans le cadre des hyponatrémies chroniques [2,3,34-38].

La proportion d'hyponatrémie symptomatique est difficilement comparable avec l'étude d'Arampatzis [17] où 38% de la population présentant une hyponatrémie profonde avait des symptômes neurologiques car la dichotomie entre signes de gravité et symptômes modérés n'était pas effectuée. Néanmoins on pourrait classer les symptômes neurologiques parmi les hyponatrémies avec signes de gravités avec un pourcentage similaire dans nos deux études.

L'analyse multivariée met en évidence que la surcharge, l'âge < 75ans et le niveau de natrémie sont des facteurs protecteurs d'hyponatrémie symptomatique. L'étude des symptômes n'a pas été réalisée dans l'étude de Mohammed [38] portant sur les hyponatrémies de surcharge, néanmoins ces hyponatrémies s'installent plus lentement et sont moins à risque d'être symptomatiques par la création de mécanismes d'adaptation cérébrale [36].

Une partie importante de notre travail a porté sur l'étude de la mortalité hospitalière, l'analyse univariée a mis en évidence une mortalité plus importante dans le groupe surcharge, cette notion est retrouvée dans l'analyse multivariée avec 3 fois plus de risque de décès dans le groupe surcharge. Ceci est compatible avec l'étude de Mohammed [38] où la natrémie lors d'un épisode de décompensation cardiaque est associée à une augmentation du risque de mortalité à 1an.

Le sexe masculin apparaît comme un facteur influençant la mortalité, à la différence de l'encéphalopathie hyponatrémique qui est plus fréquente chez la femme [39,40].

Le nombre de comorbidités a été également retrouvé comme facteur aggravant et apparaît logique, les patients souffrant auparavant de comorbidités sont de ce fait plus fragiles.

L'hyponatrémie expose le patient à des conséquences graves par son désordre en lui même, de même que par son traitement [32,41–44]. Très souvent ce trouble difficile dans sa démarche diagnostique, ne bénéficie pas de traitement à la phase aiguë, sauf certaines hyponatrémies sévères présentant des signes de gravité [34,35,37]. Dans notre étude seul 11 patients ont bénéficié de l'administration de sérum salé hypertonique, tous présentaient des critères d'hyponatrémie profonde sévère [37]. Néanmoins, 124 patients n'ont pas bénéficié d'une correction de la natrémie à la phase aiguë malgré la présence de signes de gravité. Ceci peut s'expliquer par le fait que la conséquence la plus grave liée à la correction des hyponatrémies est la myélinolyse centropontine, cette pathologie est présente lors de corrections trop rapides de la natrémie [34,42–44]. Elle met donc un frein à la prise en charge des hyponatrémies dans un service d'urgence de part notamment une variation de la natrémie lors de la correction plus difficile à monitorer qu'en réanimation. Aucun cas n'a été rapporté dans notre étude.

Conformément aux recommandations, la natrémie devra bénéficier d'une correction lente, pour celles ne présentant pas de signes de gravité, avec une correction ne devant pas dépasser 10mmol/L les premières 24h et 8mmol/l par 24heures les autres jours [2,34,35,37,45].

36 patients ont dépassé les seuils de correction recommandés les premières 24 heures, avec un maximum de 26mmol/l en 24h.

Nous n'avons pas observé de différence du niveau de natrémie au 1^{er} jour entre les mécanismes, mais par contre une variation importante de la natrémie pour les patients présentant une potomanie par rapport aux autres mécanismes.

IV.1 Limites de l'étude

La limite principale de notre étude est son caractère rétrospectif. La récupération des différentes données, notamment le traitement, le statut volémique des patients ou la présence de symptômes n'a été pris en compte que s'ils étaient notés dans l'observation initiale.

De plus le ionogramme urinaire n'était réalisé à l'admission que dans de rares cas, de ce fait son analyse les jours suivants se révélait faussée par les thérapeutiques déjà engagées, et donc difficile à prendre en compte pour l'aide au diagnostic.

La majeure partie de notre étude a porté sur les hyponatrémies profondes seulement, qui représentent qu'une faible partie des hyponatrémies et qui nécessiterait d'être étendu aux hyponatrémies légères et modérées afin d'extrapoler les résultats.

V. CONCLUSION

Les dysnatrémies et plus particulièrement les hyponatrémies sont des troubles fréquemment rencontrés aux urgences.

Notre travail suggère que les hypernatrémies sont plus fréquentes en été et en automne, à la différence des hyponatrémies qui n'ont pas de prédominance. Nous avons pu mettre en évidence qu'une large proportion d'hyponatrémie sont en réalité de fausses ou des pseudo hyponatrémies et méritent d'être recherchées systématiquement.

Enfin dans notre étude, les hyponatrémies profondes, aux urgences sont dominées par les mécanismes de déplétion chez les personnes d'âge supérieur ou égal à 75 ans et par la potomanie chez les plus jeunes. Ces deux mécanismes sont pourvoyeurs de symptômes plus souvent sévères, et associés pour la potomanie à une variation rapide de la natrémie.

Néanmoins, si le mécanisme de surcharge n'est pas le plus fréquent, il présente des symptômes dans un cas sur deux, et dans un tiers des cas seulement une symptomatologie grave. Il est pourtant un facteur de mortalité dans les hyponatrémies profondes.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Romain.E, Giunti.C, Grimaud.D Eau et électrolytes. *Physiol. Hum. appliquée* (2006). p. 455–69
- [2] Spasovski G, Vanholder R, Alolio B et al Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Eur J Endocrinol* (2014) EJE-13-1020
- [3] Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, et al Diagnosis, Evaluation, and Treatment of Hyponatremia: Expert Panel Recommendations. *Am J Med* (2013) 126:S1–42
- [4] Sterns RH Disorders of Plasma Sodium — Causes, Consequences, and Correction. *N Engl J Med* (2015) 372:55–65
- [5] Horacio J, Adrogué HJ, Nicolaos E et al Hyponatremia. *N Engl J Med* (2000) 342:1581–9
- [6] Roscoe JM, Halperin ML, Rolleston FS et al Hyperglycemia-induced hyponatremia: metabolic considerations in calculation of serum sodium depression. *Can Med Assoc J* (1975) 112:452–3
- [7] Olsson K, Öhlin B, Melander O Epidemiology and characteristics of hyponatremia in the emergency department. *Eur J Intern Med* (2013) 24:110–6
- [8] Horacio J, Adrogué HJ, Nicolaos E et al Hypernatremia. *N Engl J Med* (2000) 342:1493–9
- [9] Funk G, Lindner G, Druml W et al Incidence and prognosis of dysnatremias present on ICU admission. *Intensive Care Med* (2010) 36:304–311
- [10] Lindner G, Funk GC, Schwarz C et al Hypernatremia in the Critically Ill Is an Independent Risk Factor for Mortality. *Am J Kidney Dis* (2007) 50:952–7
- [11] Upadhyay A, Bertrand L, Jaber BL et al Incidence and Prevalence of Hyponatremia. *Am J Med* (2006) 119:30–5
- [12] Usala RL, Stephen J, Fernandez SJ et al Hyponatremia is associated with increased osteoporosis and bone fractures in a large US health system population. *J Clin Endocrinol Metab* (2015) 100:3021–31
- [13] Renneboog B, Musch W, Vandemergel X et al Mild chronic hyponatremia is associated with falls, unsteadiness, and attention deficits. *Am J Med* (2006) 119:1–8
- [14] Chawla A, Sterns RH, Nigwekar SU et al Mortality and serum sodium: do patients die from or with hyponatremia? *Clin J Am Soc Nephrol* (2011) 6:960–5
- [15] Hoorn EJ, Rivadeneira F, Van Meurs JBJ et al. Mild hyponatremia as a risk factor for fractures: The rotterdam study. *J Bone Miner Res* (2011) 26:1822–8

- [16] Lee CT, Guo HR, Chen JB et al Hyponatremia in the emergency department. *Am J Emerg Med* (2000) 18:264–8
- [17] Arampatzis S, Frauchiger B, Fiedler GM et al. Characteristics, symptoms, and outcome of severe dysnatremias present on hospital admission. *Am J Med* (2012) 125:1125.e1-1125.e7
- [18] Huwyler T, Stirnemann J, Vuilleumier N et al. Profound hyponatraemia in the emergency department: seasonality and risk factors. *Swiss Med Wkly* (2016) 1–7
- [19] Gennari FJ. Serum Osmolality. *N Engl J Med* (1984) 310:102–5
- [20] Katz MA. Hyperglycemia---Induced Hyponatremia — Calculation of Expected Serum Sodium Depression. *N Engl J Med* (1973) 289:843–4
- [21] Nagarur A, Axelrod L, Dighe AS. Case 9-2017 : A 27 Year Old Woman with Nausea , Vomiting , Confusion , and Hyponatremia. *N Engl J Med* (2017) 376:1159-67
- [22] Anderson RJ, Chung HM, Kluge R et al Hyponatremia: a prospective analysis of its epidemiology and the pathogenetic role of vasopressin. *Ann Intern Med* (1985) 102:164–8
- [23] Bennani SL, Abouqal R, Zeggwagh AA et al Incidence, causes and prognostic factors of hyponatremia in intensive care. *Rev Med Interne* (2003) 24:224–9
- [24] Plan National Canicule (2017). http://solidarites---sante.gouv.fr/IMG/pdf/pnc_actualise_2017.pdf
- [25] Ming Chow K, Ching---Ha Kwan B, Chun Szeto C et al Clinical Studies of Thiazide---Induced Hyponatremia. *J Natl Med Assoc.* (2004) 96:1305-1308
- [26] Arampatzis S, Funk GC, Leichtle AB et al. Impact of diuretic therapy associated electrolyte disorders present on admission to the emergency department: a cross-sectional analysis. *BMC Med* (2013) 11:83
- [27] Friedman B, Cirulli J et al Hyponatremia in critical care patients: Frequency, outcome, characteristics, and treatment with the vasopressin V2 receptor antagonist tolvaptan. *J Crit Care* (2013) 28:219.e1-219.e12
- [28] Hew-Butler T, Rosner MH, Fowkes-Godek S et al. Statement of the 3rd International Exercise---Associated Hyponatremia Consensus Development Conference, Carlsbad, California, 2015. *Br J Sports Med* (2015) 49:1432–46
- [29] Siegel AJ. Exercise Associated Hyponatremia: Role of Cytokines. *Am J Med* (2006) 119:74–8
- [30] Sterns RH, Silver SM. Cerebral salt wasting versus SIADH: what difference? *J Am Soc Nephrol* (2008) 19:194–6

- [31] Halawa I, Andersson T, Tomson T. Hyponatremia and risk of seizures: A retrospective cross-sectional study. *Epilepsia* (2011) 52:410–3
- [32] Mount DB. The Brain in Hyponatremia: Both Culprit and Victim. *Semin Nephrol* (2009) 29:196–215
- [33] Decaux G. Is Asymptomatic Hyponatremia Really Asymptomatic? *Am J Med* (2006) 119:79–82
- [34] Sterns RH, Hix JK, Silver SM. Management of hyponatremia in the ICU. *Chest* (2013) 144:672–9
- [35] Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A et al Hyponatremia Treatment Guidelines 2007: Expert Panel Recommendations. *Am J Med* (2007) 120:S1–21
- [36] Schrier RW. Water and Sodium Retention in Edematous Disorders: Role of Vasopressin and Aldosterone. *Am J Med* (2006) 119:47–53
- [37] Sterns RH. The management of hyponatremic emergencies. *Crit Care Clin* (1991) 7:127–42
- [38] Mohammed AA, Van Kimmenade RRJ, Richards M et al Hyponatremia, natriuretic peptides, and outcomes in acutely decompensated heart failure results from the international collaborative of NT-proBNP study. *Circ Hear Fail* (2010) 3:354–61.
- [39] Arieff AI. Influence of Hypoxia and Sex on Hyponatremic Encephalopathy. *Am J Med* (2006) 119:16–20
- [40] Ayus JC, Achinger SG, Arieff A Brain cell volume regulation in hyponatremia : role of sex , age , vasopressin , and hypoxia. *Am J Physiol Ren Physiol* 295 (2008) 295:619–24
- [41] Sterns RH. Severe symptomatic hyponatremia: treatment and outcome. A study of 64 cases. *Ann Intern Med* (1987) 107:656–64
- [42] Sterns RH, Cappuccio JD, Silver SM et al. Neurologic Sequelae After Treatment of Severe Hyponatremia: A Multicenter Perspective. *J Am Soc Nephrol* (1994) 4:1522–30
- [43] Sterns RH, Silver SM. Complications and management of hyponatremia. *Curr Opin Nephrol Hypertens* (2016) 25:114–9
- [44] Allen I, Arieff, Hyponatremia, convulsions, respiratory arrest, and permanent brain damage after elective surgery in healthy women. *N Engl J Med* (1986) 314:1529–35
- [45] Adrogué HJ, Madias NE. Aiding fluid prescription for the dysnatremias. *Intensive Care Med* (1997) 23:309–16

RESUME

Introduction : L'hyponatrémie est un trouble ionique grevé d'une importante morbi-mortalité dont l'importance est souvent sous-estimée à la prise en charge initiale du patient. Notre objectif est d'analyser la distribution et la variation saisonnière des dysnatrémies puis d'étudier les hyponatrémies profondes : leurs mécanismes, symptomatologie et pronostic.

Matériels et méthodes : Etude rétrospective monocentrique incluant toutes les natrémies dosées aux urgences du CHU de Nice du 01/07/2015 au 31/12/2016. Pour les patients présentant une hyponatrémie profonde ($\text{Na} < 125 \text{ mmol/l}$), les données démographiques, cliniques et paracliniques ont été recueillies.

Résultats : Parmi les 43 092 natrémies dosées, on constate 1505 (3,49%) hypernatrémies, 4587 (10,64%) hyponatrémies dont 361 (0,84%) hyponatrémies profondes. Il existe une prévalence saisonnière en été/automne des hypernatrémies. Il existe un nombre important (21,89%) d'hyponatrémies sans hypoosmolarité ($\text{Osm} > 275 \text{ mOsm/Kg}$) portant le nombre total d'hyponatrémie vraie profonde à 332 (0,77%). Les 4 mécanismes étiologiques principaux d'hyponatrémies sont : la déplétion (49,7%), le SIADH (20,8%), la surcharge hydro-sodée (14,5%) et la potomanie (7,8%). Les hyponatrémies par déplétion (49%) et par potomanie (46,2%) sont associées à une symptomatologie grave ($p=0,0162$). La mortalité est prépondérante dans les groupes surcharge (29,8%) et déplétion (15,2%) ($p=0,0002$). Les facteurs protecteurs vis-à-vis de l'hyponatrémie symptomatique sont : l'âge < 75 ans ($\text{OR} = 0,5639 [0,3346-0,9502]$ $p=0,0314$), l'étiologie liée à une surcharge hydro-sodée ($\text{OR}=0,2768 [0,1443-0,5311]$ $p=0,0001$) et la faible profondeur de l'hyponatrémie ($\text{OR}= 0,8995 [0,8339-0,9704]$ $p=0,0062$). Les trois facteurs de mortalité des hyponatrémies profondes sont : le nombre de comorbidités ($\text{OR}=1,8390 [1,3577-2,4910]$ $p=0,0001$), le sexe masculin ($\text{OR}=2,3791 [1,1351-4,9865]$ $p=0,0217$), et la surcharge volémique ($\text{OR}= 3,0847 [1,3969-6,8117]$ $p= 0,0053$).

Discussion-Conclusion : Peu d'études se sont intéressées à l'étude des dysnatrémies aux urgences. La prévalence de l'hyponatrémie et de l'hyponatrémie profonde retrouvées dans cette étude concorde avec les données de la littérature. Le mécanisme physiopathologique prépondérant varie selon les études et est probablement dépendant du type de population concernée. Enfin, l'hyponatrémie profonde secondaire à une surcharge hydro-sodée est associée à une surmortalité reflétant probablement la fragilité du terrain sous-jacent.

Mots clés : hyponatrémie, hypernatrémie, médecine d'urgence, variation saisonnière, symptômes.

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences.

Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.