

UNIVERSITE DE CLERMONT AUVERGNE

FACULTE DE MEDECINE

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

OTT Pauline

et

SERRAR Sara

Présentée et soutenue publiquement le 05 Octobre 2018

EVALUATION DES FACTEURS ASSOCIES A LA MORTALITE INTRA
HOSPITALIERE DES PATIENTS ADMIS EN HYPERNATREMIE AU SERVICE
D'ACCUEIL DES URGENCES DU CHU DE CLERMONT-FERRAND.

Président du jury :

Monsieur SCHMIDT Jeannot, Professeur, Faculté de Médecine Clermont-Ferrand

Membres du jury :

Monsieur LAUTRETTE Alexandre, Professeur, Faculté de Médecine de Clermont-Ferrand

Monsieur SAPIN Vincent, Professeur, Faculté de Médecine de Clermont-Ferrand

Monsieur MOUSTAFA Farès, Praticien Hospitalier, Hôpital G. Montpied, CHU Clermont-Ferrand.



UNIVERSITE CLERMONT AUVERGNE

PRESIDENTS HONORAIRES
UNIVERSITE D'AUVERGNE

: **JOYON** Louis
: **DOLY** Michel
: **TURPIN** Dominique
: **VEYRE** Annie
: **DULBECCO** Philippe
: **ESCHALIER** Alain

PRESIDENTS HONORAIRES
UNIVERSITE BLAISE PASCAL

: **CABANES** Pierre
: **FONTAINE** Jacques
: **BOUTIN** Christian
: **MONTEIL** Jean-Marc
: **ODOUARD** Albert
: **LAVIGNOTTE** Nadine
: **BERNARD** Mathias

PRESIDENT DE L'UNIVERSITE et
PRESIDENT DU CONSEIL ACADEMIQUE PLENIER
PRESIDENT DU CONSEIL ACADEMIQUE RESTREINT
VICE-PRESIDENT DU CONSEIL D'ADMINISTRATION
VICE-PRESIDENT DE LA COMMISSION DE LA RECHERCHE
VICE PRESIDENTE DE LA COMMISSION DE LA
FORMATION ET DE LA VIE UNIVERSITAIRE
DIRECTRICE GENERALE DES SERVICES

: **BERNARD** Mathias
: **DEQUIEDT** Vianney
: **GUINALDO** Olivier
: **HENRARD** Pierre
: **PEYRARD** Françoise
: **ESQUIROL** Myriam



**UFR DE MEDECINE
ET DES PROFESSIONS PARAMEDICALES**

DOYENS HONORAIRES : **DETEIX** Patrice
: **CHAZAL** Jean

DOYEN : **CLAVELOU** Pierre

RESPONSABLE ADMINISTRATIVE : **ROBERT** Gaëlle

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BEGUE René-Jean - BELIN Jean - BOUCHER Daniel - BOURGES Michel - BUSSIÈRE Jean-Louis - CANO Noël - CASSAGNES Jean - CATILINA Pierre - CHABANNES Jacques - CHIPPONI Jacques - CHOLLET Philippe - COUDERT Jean - COULET Maurice - DASTUGUE Bernard - DE RIBEROLLES Charles - ESCANDE Georges - Mme FONCK Yvette - MM. GENTOU Claude - GLANDDIER Gérard - Mmes GLANDDIER Phyllis - LAVARENNE Jeanine - MM. LAVERAN Henri - LEVAI Jean-Paul - MAGE Gérard - MALPUECH Georges - MARCHEIX Jean-Claude - MICHEL Jean-Luc - Mme MOINADE Simone - MM. MOLINA Claude - MONDIE Jean-Michel - PERI Georges - PETIT Georges - PLAGNE Robert - PLANCHE Roger - PONSONNAILLE Jean - Mlle RAMPON Simone - MM. RAYNAUD Elie - REY Michel - Mme RIGAL Danièle - MM. RISTORI Jean-Michel - ROZAN Raymond - SCHOEFFLER Pierre - SIROT Jacques - SOUTEYRAND Pierre - TANGUY Alain - TERVER Sylvain - THIEBLOT Philippe - TOURNILHAC Michel - VANNEUVILLE Guy - VIALLET Jean-François - Mlle VEYRE Annie

PROFESSEURS EMERITES :

MM. BACIN Franck - BEYTOUT Jean - BOITEUX Jean-Paul - BOMMELAER Gilles - CHAMOUX Alain - DAUPLAT Jacques - DEMEOCQ François - DETEIX Patrice - IRTNUM Bernard - JACQUETIN Bernard - KEMENY Jean-Louis - LESOURD Bruno - LUSSON Jean-René - PHILIPPE Pierre - RIBAL Jean-Pierre

PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

PROFESSEURS DE CLASSE EXCEPTIONNELLE

M. ESCHALIER Alain	Pharmacologie Fondamentale Option Biologique
M. CHAZAL Jean	Anatomie - Neurochirurgie
M. VAGO Philippe	Histologie-Embryologie Cytogénétique
M. AUMAITRE Olivier	Médecine Interne
M. LABBE André	Pédiatrie
M. AVAN Paul	Biophysique et Traitement de l'Image
M. DURIF Franck	Neurologie
Mme LAFEUILLE Hélène	Bactériologie, Virologie
M. LEMERY Didier	Gynécologie et Obstétrique
M. BOIRE Jean-Yves	Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication
M. BOYER Louis	Radiologie et Imagerie Médicale option Clinique
M. POULY Jean-Luc	Gynécologie et Obstétrique
M. CANIS Michel	Gynécologie-Obstétrique
Mme PENAULT-LLORCA Frédérique	Anatomie et Cytologie Pathologiques
M. BAZIN Jean-Etienne	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale
M. BIGNON Yves Jean	Cancérologie option Biologique
M. BOIRIE Yves	Nutrition Humaine
M. CLAVELOU Pierre	Neurologie
M. DUBRAY Claude	Pharmacologie Clinique
M. GILAIN Laurent	O.R.L.
M. LEMAIRE Jean-Jacques	Neurochirurgie
M. CAMILLERI Lionel	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire

M. DAPOIGNY Michel	Gastro-Entérologie
M. LLORCA Pierre-Michel	Psychiatrie d'Adultes
M. PEZET Denis	Chirurgie Digestive
M. SOUWEINE Bertrand	Réanimation Médicale

PROFESSEURS DE
1ère CLASSE

M. DECHELOTTE Pierre	Anatomie et Cytologie Pathologique
M. CAILLAUD Denis	Pneumo-phtisiologie
M. VERRELLE Pierre	Radiothérapie option Clinique
M. CITRON Bernard	Cardiologie et Maladies Vasculaires
M. D'INCAN Michel	Dermatologie -Vénérologie
M. BOISGARD Stéphane	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
Mme DUCLOS Martine	Physiologie
Mme JALENQUES Isabelle	Psychiatrie d'Adultes
Mle BARTHELEMY Isabelle	Chirurgie Maxillo-Faciale
M. GARCIER Jean-Marc	Anatomie-Radiologie et Imagerie Médicale
M. GERBAUD Laurent	Epidémiologie, Economie de la Santé et Prévention
M. SCHMIDT Jeannot	Thérapeutique
M. SOUBRIER Martin	Rhumatologie
M. TAUVERON Igor	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
M. MOM Thierry	Oto-Rhino-Laryngologie
M. RICHARD Ruddy	Physiologie
M. RUIVARD Marc	Médecine Interne
M. SAPIN Vincent	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. CONSTANTIN Jean-Michel	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale
M. BAY Jacques-Olivier	Cancérologie
M. BERGER Marc	Hématologie
M. COUDEYRE Emmanuel	Médecine Physique et de Réadaptation
Mme GODFRAIND Catherine	Anatomie et Cytologie Pathologiques
M. ROSSET Eugénio	Chirurgie Vasculaire

M. ABERGEL Armando	Hépatologie
M. LAURICHESSE Henri	Maladies Infectieuses et Tropicales
M. TOURNILHAC Olivier	Hématologie
M. CHIAMBARETTA Frédéric	Ophthalmologie
M. FILAIRE Marc	Anatomie – Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
M. GALLOT Denis	Gynécologie-Obstétrique
M. GUY Laurent	Urologie
M. TRAORE Ousmane	Hygiène Hospitalière

***PROFESSEURS DE
2ème CLASSE***

Mme CREVEAUX Isabelle	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. FAICT Thierry	Médecine Légale et Droit de la Santé
M. BONNET Richard	Bactériologie, Virologie
Mme KANOLD LASTAWIECKA Justyna	Pédiatrie
M. TCHIRKOV Andréi	Cytologie et Histologie
M. CORNELIS François	Génétique
M. MOTREFF Pascal	Cardiologie
M. ANDRE Marc	Médecine Interne
M. DESCAMPS Stéphane	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
M. POMEL Christophe	Cancérologie – Chirurgie Générale
M. CANAVESE Fédérico	Chirurgie Infantile
M. CACHIN Florent	Biophysique et Médecine Nucléaire
Mme HENG Anne-Elisabeth	Néphrologie
M. LESENS Olivier	Maladies Infectieuses et Tropicales
M. RABISCHONG Benoît	Gynécologie Obstétrique
M. AUTHIER Nicolas	Pharmacologie Médicale
M. BROUSSE Georges	Psychiatrie Adultes/Addictologie
M. BUC Emmanuel	Chirurgie Digestive
M. CHABROT Pascal	Radiologie et Imagerie Médicale
M. FUTIER Emmanuel	Anesthésiologie-Réanimation

M. LAUTRETTE Alexandre	Néphrologie Réanimation Médicale
M. AZARNOUSH Kasra	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
Mme BRUGNON Florence	Biologie et Médecine du Développement et de la Reproduction
M. COSTES Frédéric	Physiologie
Mme HENQUELL Cécile	Bactériologie Virologie
Mme PICKERING Gisèle	Pharmacologie Clinique
M. ESCHALIER Romain	Cardiologie
M. MERLIN Etienne	Pédiatrie
Mme TOURNADRE Anne	Rhumatologie
M. DURANDO Xavier	Cancérologie
M. DUTHEIL Frédéric	Médecine et Santé au Travail
Mme FANTINI Maria Livia	Neurologie
M. SAKKA Laurent	Anatomie - Neurochirurgie

PROFESSEURS DES UNIVERSITES

M. CLEMENT Gilles	Médecine Générale
Mme MALPUECH-BRUGERE Corinne	Nutrition Humaine
M. VORILHON Philippe	Médecine Générale

PROFESSEURS ASSOCIES DES UNIVERSITES

Mme BOTTET-MAULOUBIER Anne

Médecine Générale

M. CAMBON Benoît

Médecine Générale

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

Mme CHAMBON Martine

Bactériologie Virologie

MAITRES DE CONFERENCES DE 1ère CLASSE

M. MORVAN Daniel

Biophysique et Traitement de l'Image

Mme BOUTELOUP Corinne

Nutrition

Mle GOUMY Carole

Cytologie et Histologie, Cytogénétique

Mme FOGLI Anne

Biochimie Biologie Moléculaire

Mle GOUAS Laetitia

Cytologie et Histologie, Cytogénétique

M. MARCEAU Geoffroy

Biochimie Biologie Moléculaire

Mme MINET-QUINARD Régine

Biochimie Biologie Moléculaire

M. ROBIN Frédéric

Bactériologie

Mle VERONESE Lauren

Cytologie et Histologie, Cytogénétique

M. DELMAS Julien

Bactériologie

Mle MIRAND Andrey

Bactériologie Virologie

M. OUCHCHANE Lemlih

Biostatistiques, Informatique Médicale
et Technologies de Communication

M. LIBERT Frédéric	Pharmacologie Médicale
Mle COSTE Karen	Pédiatrie
M. EVRARD Bertrand	Immunologie
Mle AUMERAN Claire	Hygiène Hospitalière
M. POIRIER Philippe	Parasitologie et Mycologie

MAITRES DE CONFERENCES DE
2ème CLASSE

Mme PONS Hanaë	Biologie et Médecine du Développement et de la Reproduction
Mme CASSAGNES Lucie	Radiologie et Imagerie Médicale
M. JABAUDON-GANDET Matthieu	Anesthésiologie – Réanimation Chirurgicale
M. LEBRETON Aurélien	Hématologie
M. BOUVIER Damien	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. BUISSON Anthony	Gastroentérologie
M. COLL Guillaume	Neurochirurgie
Mme SARRET Catherine	Pédiatrie

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme BONHOMME Brigitte	Biophysique et Traitement de l'Image
Mme VAURS-BARRIERE Catherine	Biochimie Biologie Moléculaire
M. BAILLY Jean-Luc	Bactériologie Virologie
Mle AUBEL Corinne	Oncologie Moléculaire
M. BLANCHON Loïc	Biochimie Biologie Moléculaire
Mle GUILLET Christelle	Nutrition Humaine
M. BIDET Yannick	Oncogénétique
M. MARCHAND Fabien	Pharmacologie Médicale
M. DALMASSO Guillaume	Bactériologie
M. SOLER Cédric	Biochimie Biologie Moléculaire

M. GIRAUDET Fabrice	Biophysique et Traitement de l'Image
Mme VAILLANT-ROUSSEL Hélène	Médecine Générale
Mme LAPORTE Catherine	Médecine Générale
M. LOLIGNIER Stéphane	Neurosciences - Neuropharmacologie

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DES UNIVERSITES
--

M. TANGUY Gilles	Médecine Générale
M. BERNARD Pierre	Médecine Générale
Mme ESCHALIER Bénédicte	Médecine Générale

REMERCIEMENTS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Jeannot SCHMIDT,

Vous nous faites l'honneur de présider notre jury de thèse. Soyez assuré de notre plus grande considération. Veuillez trouver avec ce travail, l'expression de notre gratitude.

A NOTRE JURY DE THESE

Messieurs les Professeurs : Vincent SAPIN et Alexandre LAUTRETTE

Vous nous faites l'honneur et la gentillesse de juger ce travail. Veuillez trouver l'expression de notre profond respect. Merci de votre présence au sein de ce jury de thèse.

Monsieur le Docteur Farès MOUSTAFA, notre directeur de thèse

Nous tenons à te remercier pour tes conseils prodigués, pour le temps consacré et pour toutes les connaissances que tu nous as transmises au long de cette année. Ton aide nous a été précieuse dans l'aboutissement de nos études.

NOUS TENONS AUSSI À REMERCIER :

Monsieur PEIREIRA Bruno, biostatisticien

Merci pour votre disponibilité, votre efficacité et votre rapidité d'action, même lors des moments critiques... Vos explications statistiques et votre soutien ont été pour le moins essentiels.

RESUME

Introduction : Si la prévalence de l'hypernatrémie aux urgences est faible, ses conséquences sont graves en termes de morbi-mortalité. L'objectif principal de notre étude a été de rechercher une corrélation entre la sévérité de l'hypernatrémie à l'admission aux urgences et la mortalité intra hospitalière toutes causes confondues à 1 mois.

Matériel et méthodes : Nous avons réalisé une étude rétrospective monocentrique au Service d'Accueil des Urgences du CHU de Clermont-Ferrand de décembre 2016 à Novembre 2017 portant sur des patients majeurs avec une hypernatrémie supérieure ou égale à 147 mmol/L à l'admission. Nous avons recueilli des données démographiques, sociales et médicales, puis réalisé une analyse en 3 sous-groupes de sévérité de l'hypernatrémie. Cette étude a bénéficié d'un avis éthique favorable (CPP Sud-est VI).

Résultats : 357 patients en hypernatrémie (0,66% des admissions) ont été inclus, dont 79,8% en hypernatrémie légère [147-150] mmol/L, 8,1% en hypernatrémie modérée [151-154] mmol/L et 12% en hypernatrémie sévère (>154 mmol/L). Le taux global de décès est de 12,5%. Ce taux est significativement plus élevé en cas d'hypernatrémie sévère comparé à une hypernatrémie légère (34,21% vs. 8,1%, $p < 0,001$) ; il ne diffère pas significativement entre les cas d'hypernatrémie modérée et d'hypernatrémie légère (respectivement 25% vs. 8,1%, $p > 0,05$). Le taux de décès est significativement plus élevé en cas de démence (59,4% vs 25,3%, $p < 0,0001$) ou de prise de morphiniques (23,8% vs 7,2% ; $p < 0,0001$). Il est significativement moins élevé chez les patients porteurs d'une pathologie psychiatrique (19,1% vs 42,3% ; $p = 0,004$) ou consommateurs de toxiques (25,3% vs 0%, $p < 0,0001$). En analyse univariée, le taux de décès est significativement plus élevé chez les patients en tachycardie à l'admission (57,6% vs 35,6% ; $p = 0,014$), avec une $SpO_2 < 93\%$ (72,7% vs 20,1% ; $p < 0,0001$), en tachypnée (38 ± 11 vs 25 ± 8 ; $p = 0,001$), avec une température supérieure à $37,5^\circ C$ (33,3% vs 4,5% ; $p < 0,0001$) ou en cas de confusion (48,5% vs 21,8% ; $p < 0,0001$). Le taux de décès est également plus élevé en cas d'augmentation majeure de la CRP (100% vs 56,5% ; $p < 0,0001$) ou d'insuffisance rénale (43 ± 30 vs 78 ± 47 ; $p < 0,0001$). En analyse multivariée, il n'y a pas de différence significative du taux de décès entre les patients en hypernatrémie sévère (OR= 0,46, [0,09 ; 2,28]^{IC95%}) ou modérée (OR= 1,29, [0,21 ; 7,78]^{IC95%}) comparés à ceux en hypernatrémie légère. Les facteurs de risque de décès identifiés sont une fréquence cardiaque élevée (OR= 1,02, [1,00 ; 1,04]^{IC95%}) et la présence à l'admission de signes neurologiques en rapport avec l'hypernatrémie (OR= 4,63, [1,17 ; 18,2]^{IC95%}).

Discussion/conclusion : Notre étude a montré que la prévalence de l'hypernatrémie à l'admission aux Urgences est comparable aux prévalences retrouvées dans la littérature (0,2 à 2%). Le taux de mortalité intra hospitalière est significativement plus élevé dans le groupe « hypernatrémie sévère » et/ou en cas de retentissement hémodynamique ou de signes neurologiques présents.

SOMMAIRE

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX	17
A. LISTE DES FIGURES	17
B. LISTE DES TABLEAUX	17
LISTE DES ABREVIATIONS	18
INTRODUCTION	19
MATERIEL ET METHODES.....	22
A. DESCRIPTION DE L'ETUDE.....	22
B. OBJECTIFS DE L'ETUDE	22
C. PATIENTS	23
1. Ethique	23
2. Population étudiée	23
a. Critères d'inclusion	23
b. Critères de non inclusion	23
D. METHODES	23
1. Base des données.....	23
2. Données recueillies	24
3. Analyse statistique.....	25
RESULTATS	27
A. ANALYSE SELON LA SEVERITE DE L'HYPERNATREMIE	28
1. Caractéristiques générales des patients en hypernatrémie, comparaison selon les sous- groupes.	28
a. Caractéristiques socio démographiques	28
b. Antécédents et comorbidités	29
c. Traitements.....	30
2. Caractéristiques cliniques et biologiques à l'admission au SAU.....	31
a. Motif de recours au SAU	31

b.	Signes cliniques d'hyponatrémie	32
c.	Paramètres vitaux	32
d.	Bilan biologique	33
3.	Devenir des patients selon la gravité de leur hyponatrémie.....	35
B.	ANALYSE SELON LE DECES	38
1.	Caractéristiques socio-démographiques	38
2.	Antécédents et traitements	39
3.	Paramètres à l'admission.....	40
4.	La biologie.....	41
5.	Hospitalisation, diagnostic et traitement	43
C.	ANALYSE MULTIVARIEE	45
	DISCUSSION	46
	CONCLUSION.....	49
	BIBLIOGRAPHIE	50
	SERMENT D'HIPPOCRATE	53
	SERMENT D'HIPPOCRATE	54

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

A. LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Flow-chart

Figure 2 : Diagnostics des patients selon la sévérité de leur hypernatrémie.

Figure 3 : Service d'hospitalisation des patients selon la sévérité de leur natrémie.

Figure 4 : Traitement instauré selon la sévérité de l'hypernatrémie.

Figure 5 : Taux de décès selon la sévérité de la natrémie.

B. LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Caractéristiques socio-démographiques selon la sévérité de la natrémie.

Tableau 2 : Antécédents et comorbidités selon la sévérité de la natrémie.

Tableau 3 : Traitements selon la sévérité de la natrémie.

Tableau 4 : Motif de recours aux urgences.

Tableau 5 : Signes cliniques d'hypernatrémie à l'admission aux urgences.

Tableau 6 : Paramètres vitaux à l'admission aux urgences.

Tableau 7 : Bilan biologique à l'admission aux urgences.

Tableau 8 : Devenir des patients selon la gravité de leur hypernatrémie.

Tableau 9 : Caractéristiques socio-démographiques des personnes décédées.

Tableau 10 : Antécédents, comorbidités et traitements des personnes décédées.

Tableau 11 : Paramètres vitaux et signes cliniques d'hypernatrémie à l'arrivée aux urgences des personnes décédées.

Tableau 12 : Bilan biologique à l'arrivée aux urgences des personnes décédées.

Tableau 13 : Décès selon la prise en charge et le diagnostic.

Tableau 14 : Analyse multivariée du décès.

LISTE DES ABREVIATIONS

ADH : Hormone AntiDiurétique

AINS : Anti-Inflammatoire Non Stéroïdien

ARA2 : Antagoniste des Récepteurs de l'Angiotensine 2

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

BPCO : BronchoPneumopathie Chronique Obstructive

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CKDEPI : Chronic Kidney Disease- Epidemiology collaboration

CRP : C-Reactiv Protein

EHPAD : Établissement d'Hébergement pour Personnes Âgées Dépendantes

FC : Fréquence Cardiaque

FR : Fréquence Respiratoire

G2,5 : Sérum glucosé 2,5%

G5 : Sérum glucosé 5%

HAS : Haute Autorité de Santé

HTA : HyperTension Artérielle

IC : Intervalle de Confiance

IEC : Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion

IOA : Infirmière d'Accueil et d'Orientation

IPP : Inhibiteur de la Pompe à Protons

NaCl : Sérum salé isotonique

Nb : Nombre

NS : Non Significatif

OHA : Intoxication alcoolique aigue

OR : Odd Ratio

PAS : Pression Artérielle Systolique

PAD : Pression Artérielle Diastolique

PO : Per Os

SAU : Service d'Accueil des Urgences

SDF : Sans Domicile Fixe

SEP : Sclérose En Plaques

SLA : Sclérose Latérale Amyotrophique

UHCD : Unité d'Hospitalisation de Courte Durée

WE : WeekEnd

INTRODUCTION

L'hypernatrémie est définie par une concentration plasmatique de sodium supérieure à 145mmol/l, indiquant toujours un état d'hyperosmolarité et d'hypertonie plasmatiques. Il en résulte une déshydratation intracellulaire par mouvement d'eau des cellules vers le secteur extracellulaire. Elle traduit donc un déséquilibre entre le capital sodé et le capital hydrique de l'organisme. (1)

Les transporteurs rénaux du sodium et les osmorécepteurs dans l'hypothalamus qui contrôlent la sécrétion de l'hormone antidiurétique (ADH) et régulent la soif sont les principaux régulateurs de l'homéostasie du sodium et de l'eau. (2)

On distingue trois mécanismes principaux qui peuvent conduire à l'hypernatrémie (3,4) :

1. Un défaut d'apport d'eau libre :

Il concerne surtout la personne âgée (4) présentant des troubles de la vigilance et/ou des problèmes moteurs ou les patients hospitalisés qui dépendent entièrement d'une aide externe pour les apports hydriques (par exemple les malades sous ventilation invasive). Cela peut également résulter de la prise de certains médicaments comme les opiacés qui sont responsables d'une diminution de sensation de soif. (4)

2. Une perte excessive d'eau libre :

Elle concerne des pertes cutanées (brûlures étendues), des pertes digestives (diarrhées, vomissements), des pertes rénales (diurétiques, diabète insipide) et la rhabdomyolyse (par perte d'eau dans le muscle).

Ce n'est que lorsque les pertes sont insuffisamment compensées qu'elles conduisent à l'hypernatrémie.

3. Un excès d'apport sodé :

C'est une cause exceptionnelle et souvent iatrogène notamment en réanimation. Elle résulte par exemple d'une perfusion hypertonique de bicarbonates ou de sérum salé, ou encore d'une dialyse avec dialysat riche en sodium. (5)

Ainsi, la soif et la capacité du rein à concentrer les urines protègent en principe les sujets sains de l'hypernatrémie. Elle ne peut pas se développer si le sujet a un libre accès à l'eau. C'est

pourquoi, l'incapacité à satisfaire sa soif rend les nourrissons, les personnes âgées et certains patients psychiatriques à risque de développer une hypernatrémie. (4)

Chez la personne âgée, plusieurs mécanismes concomitants sont présents et aggravent le risque d'hypernatrémie, par exemple, une diminution de la sensation de soif, un accès limité à l'eau (difficultés motrices, démence), un pouvoir de concentration urinaire diminué et une hyposécrétion de vasopressine (hypovolémie, hypertonicité plasmatique). (4,6)

L'augmentation de l'âge constitue un facteur de risque indépendant important de développer une hyper ou hyponatrémie (7). D'après Wolff et al (6), la prévalence de l'hypernatrémie est 10 fois plus élevée chez des patients admis en provenance d'institutions (EHPAD ou autres établissements de soins) que ceux qui sont à leur domicile. D'ailleurs une étude américaine a utilisé l'hypernatrémie comme indicateur de la qualité des soins en maisons de retraite et a alerté sur les problèmes d'accès à l'eau chez les personnes âgées. (8)

Les chiffres varient selon les études et les populations étudiées mais toutes les analyses concordent à dire que l'hypernatrémie reste un trouble électrolytique relativement peu fréquent. Au moment de l'admission à l'hôpital, son incidence est entre 0,2 et 2% (4,9) alors qu'elle se développe chez plus d'1 à 5% (4,9) des malades en hospitalisation. Aux soins intensifs, environ un quart des patients développe un trouble de la natrémie. (10)

Néanmoins, l'hypernatrémie reste un trouble électrolytique grave surtout chez les patients hospitalisés et est associé à un haut taux de mortalité et de morbidité. (11)

Les manifestations cliniques de l'hypernatrémie peuvent varier selon la sévérité et la rapidité d'installation du trouble. Le symptôme principal reste la soif intense et la faiblesse musculaire. Les autres symptômes sont essentiellement neurologiques (agitation, céphalées, convulsions, coma).

Ainsi la correction de l'hypernatrémie doit dépendre de la rapidité de son installation. Selon les recommandations des sociétés savantes (1,4), la correction doit être lente et ne doit pas dépasser 10mmol par 24heures au risque de développer un œdème cérébral. Cependant, la lenteur de correction de l'hypernatrémie est significativement associée à la mortalité des patients à 30 jours. (11)

Plusieurs des études retrouvées dans la littérature se concentrent surtout sur des services de soins intensifs et de réanimation. Elles suggèrent qu'une hypernatrémie, même minime,

représente un facteur de risque indépendant de mortalité intra-hospitalière. Dans ces études, la mortalité est souvent évaluée à un mois. (4,10,12,13)

Seule une étude évaluait la corrélation entre la sévérité de l'hyponatrémie à l'admission à l'hôpital et la mortalité intra-hospitalière. Elle a été réalisée sur 2 ans et a inclus 178 patients et a conclu que l'hyponatrémie modérée et sévère (>150 mmol/l) est un facteur de risque indépendant de mortalité intra-hospitalière. (14)

Du fait du caractère ambulatoire et aléatoire des patients vus en urgence, le service des urgences est un excellent observatoire de ce qui se passe dans la population générale. L'analyse de ces patients permet ainsi d'approcher l'épidémiologie générale d'un certain nombre de maladies, et tout particulièrement celles qui s'expriment de façon aiguë, comme le sont les pathologies hydroélectrolytiques. La recherche de perturbations ioniques effectuée quasi-systématiquement sur les bilans demandés en urgence offre ainsi la possibilité d'étudier la prévalence générale de ces troubles sans que les résultats ne soient affectés par la iatrogénie (perfusions de cristalloïdes, médicaments), contrairement à la majorité des patients hospitalisés.

Nous avons recherché une corrélation entre la sévérité de l'hyponatrémie à l'admission aux urgences du CHU de Clermont-Ferrand et la mortalité intra-hospitalière toutes causes confondues.

MATERIEL ET METHODES

A. DESCRIPTION DE L'ETUDE

Nous avons réalisé une étude rétrospective, observationnelle, monocentrique réalisée dans le Service d'Accueil des Urgences (SAU) du Pr SCHMIDT, du CHU de Clermont-Ferrand. Elle a été réalisée à partir des données présentes dans les dossiers informatiques des patients admis au SAU avec une hypernatrémie supérieure ou égale à 147mmol/L, sur la période allant du 1er décembre 2016 au 30 novembre 2017, soit 1 an.

Les patients étaient classés en trois groupes, selon la sévérité de l'hypernatrémie (14–16) :

- Hypernatrémie légère : 147 à 150 mmol/L,
- Hypernatrémie modérée : 151 à 154 mmol/L,
- Hypernatrémie sévère : > 155 mmol/L,

L'hypothèse principale de l'étude est la suivante :

La mortalité intra hospitalière chez les patients arrivant en hypernatrémie aux urgences, est corrélée à la sévérité de cette hypernatrémie lors de leur admission.

B. OBJECTIFS DE L'ETUDE

L'objectif principal de cette étude était de rechercher une corrélation entre la sévérité de l'hypernatrémie à l'admission aux urgences et la mortalité intra hospitalière à un mois toute cause confondue.

Les objectifs secondaires étaient dans cette population :

- De déterminer la prévalence de l'hypernatrémie à l'admission au SAU,
- De calculer le taux de mortalité intra hospitalière,
- De décrire les caractéristiques démographiques, sociales et cliniques, les comorbidités et les thérapeutiques,
- D'appréhender les facteurs exposant ces patients au risque de survenue d'une hypernatrémie.

C. PATIENTS

1. Ethique

Cette étude a reçu l'accord du Comité de Protection des Personnes Sud-Est VI, France (référence 2018/CE 07) le 25 mai 2018.

2. Population étudiée

a. Critères d'inclusion

Tout patient majeur se présentant aux urgences du CHU sur la période du 1er décembre 2016 au 30 novembre 2017 et ayant sur le bilan sanguin réalisé lors de son admission, une hypernatrémie supérieure ou égale à 147 mmol/L.

b. Critères de non inclusion

Seuls les patients mineurs (moins de 18 ans) étaient exclus de l'étude.

D. METHODES

1. Base des données

Chaque patient qui se fait admettre au SAU en secteur couché ou au déchocage, bénéficie d'un bilan sanguin standard dès son admission. Il comporte les éléments suivants : NFS, ionogramme sanguin, fonction rénale, CRP, protéines. Le bilan n'est pas systématique pour les patients ayant été dirigés en secteur ambulatoire.

Selon la définition de l'HAS, le seuil de l'hypernatrémie est de 145 mmol/L.

Les données constituant notre base de travail nous ont été fournies par le laboratoire de biochimie médicale du CHU Gabriel Montpied dirigé par le Professeur SAPIN, par le biais du Dr BOUVIER. Nous avons reçu une liste de 1815 analyses répertoriant tous les bilans sanguins qui retrouvaient une hypernatrémie supérieure ou égale à 145 mmol/L du SAU et de l'UHCD, dans la période du 1er décembre 2016 au 31 novembre 2017.

Selon la définition de l'HAS, le seuil de l'hypernatrémie est de 145 mmol/L (17). Dans notre étude, nous avons retenu la valeur minimale de 147 mmol/L.

En tenant compte d'une natrémie supérieure ou égale à 147 mmol/L, nous avons 643 dossiers à étudier.

A partir de ces 643 analyses nous avons uniquement gardé le premier bilan biologique ayant été effectué lors de l'admission au SAU. Ainsi si le bilan avait été réalisé à l'Unité d'Hospitalisation de Courte Durée (UHCD) ou qu'il s'agissait du 2ème bilan biologique lors d'un seul et même passage au SAU, il n'était pas retenu.

Pour chaque hypernatrémie restante, nous avons saisi diverses données médicales, sociales et contextuelles en se basant sur l'observation rédigée aux urgences, la fiche de l'IOA, le plan de soins, les résultats biologiques, ainsi que le courrier de sortie du service du CHU dans lequel le patient a été transféré. Pour les patients ayant été admis dans un hôpital autre que le CHU, nous avons appelé les hôpitaux concernés afin d'avoir la date de sortie d'hospitalisation, la date de décès le cas échéant et la date de la première natrémie normale après l'arrivée du patient dans leurs lits.

2. Données recueillies

- Date et heure d'admission : jour ou nuit, jours ouvrés ou week-end et jours fériés.
- Généralités : sexe, date de naissance, poids, lieu de provenance (institution, domicile, hôpital, SDF).
- Motif de recours aux urgences selon : tableau neurologique au premier plan, cardiologique, respiratoire, digestif, infectieux, perturbation du bilan biologique, autres.
- Nombre de passages enregistrés au SAU sur la période concernée.
- Biologie (natrémie, kaliémie, glycémie, protéines, albumine, CRP, hémoglobine, hématocrite, leucocytes, plaquettes, urée, créatinine, CKDEPI, Cockroft).
- Comorbidités :
 - Syndrome démentiel,
 - Endocrinopathie : dysthyroïdie et/ou diabète,
 - Insuffisance rénale chronique,
 - Insuffisance hépatique chronique,
 - AVC/pathologie neurologique (par exemple : AVC, épilepsie, maladie de Parkinson, SLA, SEP...),
 - Cardiopathie : ischémique, rythmique, valvulaire, hypertensive, insuffisance cardiaque,
 - HTA,
 - Pathologie respiratoire chronique (par exemple : BPCO, asthme nécessitant un traitement au long cours, syndrome d'apnée du sommeil...),

- Troubles psychiatriques : troubles de l'humeur, psychose et/ou prise de toxiques connue (alcool, drogues),
 - Chirurgie récente sous anesthésie générale,
 - Pathologie néoplasique.
- Traitements pouvant impacter la natrémie : diurétiques, IEC, ARA2, psychotropes, AINS, morphiniques, carbamazépine, IPP, chimiothérapie dans les 2 semaines précédentes, sérum salé hypertonique ou isotonique.
 - Paramètres vitaux à l'admission : fréquence cardiaque, tension artérielle, saturation en oxygène, fréquence respiratoire, score de Glasgow, température.
 - Signes cliniques d'hypernatrémie : asthénie, pli cutané, sécheresse des muqueuses, confusion, somnolence, coma, crise convulsive.
 - Diagnostic retenu au SAU selon des catégories : neurologie, cardiologie, pneumologie, urologie/néphrologie, digestif, psychiatrie, traumatologie, alcoolisation aiguë, autre.
 - Hospitalisation. Si oui, durée d'hospitalisation et le type de service (médecine, chirurgie, psychiatrie, gériatrie).
 - Temps jusqu'à normalisation de la natrémie.
 - Décès et durée de survie le temps de l'hospitalisation.
 - Traitement reçu pour corriger l'hypernatrémie : bionolyte, sérum glucosé à 2,5%, sérum glucosé à 5%, hydratation Per Os.

3. Analyse statistique

Toutes les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel Stata (version 13, StataCorp, College Station US), pour un risque d'erreur de première espèce bilatéral de 5%. Les variables quantitatives sont décrites par la moyenne \pm écart-type ou la médiane [intervalle interquartile] en regard de leur distribution statistique (normalité étudiée par le test de Shapiro-Wilk) et les paramètres de nature catégorielle par des effectifs et pourcentages associés. Les comparaisons entre groupes (selon décès oui/non, selon natrémie définie comme une variable catégorielle à 3 classes déterminées au regard de la pertinence clinique et de la distribution statistique) ont été réalisées avec les tests statistiques usuels à savoir 1) pour les variables quantitatives : ANOVA ou test de Kruskal-Wallis si les conditions de l'ANOVA n'étaient pas respectées ((1) normalité et (2) homoscedasticité étudiée par le test de Bartlett) et 2) pour les paramètres de nature catégorielle : test du Chi2 ou le cas échéant test exact de Fisher. Quand cela était approprié (omnibus p-value<0.05), un test post-hoc pour comparaisons multiples a pu être proposé : test

de Tukey-Kramer post ANOVA ou test de Dunn après un test de Kruskal-Wallis et procédure de Marascuilo post test de proportions. Dans un second temps, une analyse multivariée de type régression logistique pour variable dépendante binaire (décès) a été considérée afin d'étudier la relation entre la natrémie et la mortalité en prenant en compte les possibles facteurs confondants déterminés au regard des résultats d'analyse univariée et de leur pertinence clinique. Les résultats sont exprimés en termes d'odds-ratios et intervalles de confiance à 95%.

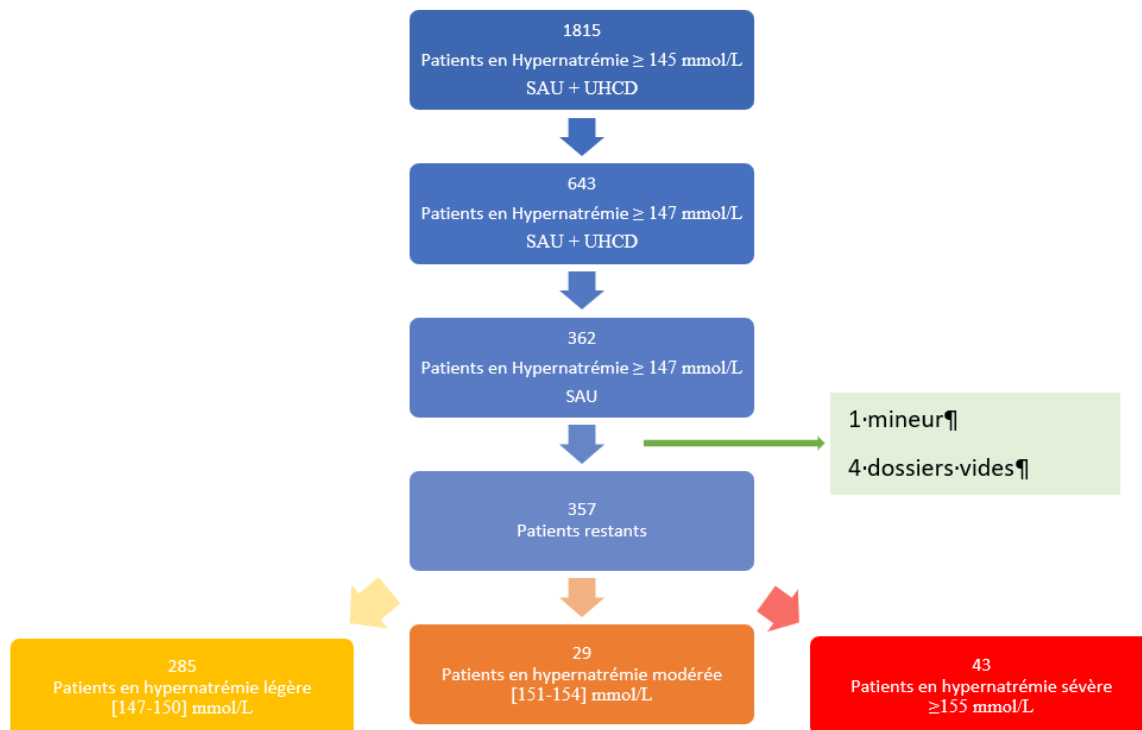
RESULTATS

Sur la période du 1^{er} décembre 2016 au 30 novembre 2017 (soit 1 an), 54779 passages aux Urgences ont été recensés. A partir des bilans biologiques prélevés à l'UHCD ou au Service d'Accueil des Urgences, nous avons pu constater que 1815 (3,31%) retrouvaient une hypernatrémie supérieure ou égale à 145 mmol/L.

Un premier tri a d'abord permis d'exclure les hypernatrémies de 145 et 146 mmol/L (*Figure 1*). Puis, par recherche dans le dossier médical, nous n'avons retenu que les bilans biologiques réalisés dès l'admission. Leur nombre s'élevait à 362. La prévalence de l'hypernatrémie supérieure ou égale à 147 mmol/L est de 0,65% à l'arrivée aux urgences. Enfin, un patient mineur et 4 patients dont le dossier n'était pas rempli ont également été exclus. 357 patients ont donc été étudiés.

Dans ces 357 patients, 285 (79,83%) présentaient une hypernatrémie légère [147-150] mmol/L, 29 (8,12%) une hypernatrémie modérée [151-154] mmol/L et 43 (12,04%) une hypernatrémie sévère, c'est-à-dire strictement supérieure à 155 mmol/L.

Figure 1 : flow chart



A. ANALYSE SELON LA SEVERITE DE L'HYPERNATREMIE

1. Caractéristiques générales des patients en hypernatrémie, comparaison selon les sous-groupes.

a. Caractéristiques socio démographiques (Tableau 1)

	Hypernatrémie légère	Hypernatrémie modérée	Hypernatrémie sévère	p-value
Caractéristiques				
Nb total de patients	285	29	43	
Hommes, n (%)	156 (54,74)	10 (34,48)	22 (51,16)	NS
Femmes, n (%)	129 (45,26)	19 (65,52)	21 (48,84)	NS
Age moyen (ans)	59,8±23	78,9±17 ‡	81,8±9 ‡	0,000
Poids moyen (Kg)	70,8±16	66,7±13	62,7±13 ‡	0,010
Lieu de provenance				0,000
-Domicile, n (%)	217 (76,14)	9 (31,03) ‡	13 (30,95) ‡	
-Hôpital+ institution, n (%)	58 (21,09)	19 (67,86) ‡	29 (69,05) ‡	
Moment d'admission				0,005
-Férié et WE jour, n (%)	33 (11,58)	8 (27,59)	8 (19,05)	
-Jour en semaine, n (%)	109 (38,25)	11 (37,93)	22 (52,38)	
-Nuit WE, n (%)	61 (21,40)	0	3 (7,14)	
-Nuit semaine, n (%)	82 (28,77)	10 (34,48)	9 (21,43)	
<i>SDF Sans Domicile Fixe, WE Week End</i>				

Comparaisons entre hypernatrémie sévère ou modérée et hypernatrémie légère : ‡ p<0,05 ; NS si p>0,01.

Tableau 1 : Caractéristiques socio-démographiques selon la sévérité de la natrémie.

Dans la cohorte, le sex ratio global était de H/F=1,11 en faveur des hommes. Le sexe féminin était plus représenté dans le groupe hypernatrémie modérée (sex ratio 0,52). A l'inverse, les sex ratio dans les groupes hypernatrémie sévère et légère étaient de 1,05 et 1,20, tous deux en faveur du sexe masculin.

L'âge moyen des patients de la cohorte étudiée était de 63,98 ± 23,6 ans. Les patients des groupes hypernatrémie sévère et hypernatrémie modérée avaient un âge moyen significativement plus élevé que ceux du groupe hypernatrémie légère (respectivement, 81,84 ± 9,2 ans et 78,93 ± 17,32 ans vs. 59,76 ± 23,8 ans, p<0,001).

Concernant le lieu de provenance, la majorité des personnes en hypernatrémie légère arrivaient de leur domicile (76,14%). Le nombre de patients arrivants d'une institution ou d'un hôpital

était significativement plus élevé chez ceux en hypernatrémie sévère et modérée que chez ceux en hypernatrémie légère, (respectivement 67,86% et 69,05% vs. 21,09% ; p<0,05).

Le poids moyen des patients en hypernatrémie sévère (62,7±13 kgs) était significativement plus élevé que ceux du groupe de référence (70,8±16 kgs) ; p = 0,010.

b. Antécédents et comorbidités (Tableau 2)

	Hypernatrémie légère n=285	Hypernatrémie modérée n=29	Hypernatrémie sévère n=43	p-value
Antécédents				
Syndrome démentiel, n (%)	58 (20,35)	18 (62,07) ‡	31 (73,81) ‡	<0,05
Endocrinopathie, n (%)	58 (20,35)	9 (31,03)	13 (30,23)	NS
-Diabète, n (%)	33 (11,85)	4 (13,79)	9 (20,93)	NS
-Dysthyroïdie, n (%)	29 (10,18)	6 (20,69)	6 (13,95)	NS
Insuffisance rénale, n (%)	26 (9,12)	2 (6,90)	3 (7,14)	NS
Insuffisance hépatique, n (%)	3 (1,05)	0	0	NS
Néoplasie, n (%)	22 (7,72)	4 (13,79)	6 (14,29)	NS
Pathologie neurologique/AVC, n (%)	41 (14,39)	5 (17,24)	13 (30,95)	>0,05
Cardiopathie (globale), n (%)	124 (43,51)	18 (62,07)	30 (69,77) ‡	<0,05
-Cardiopathie ischémique, n (%)	32 (11,23)	5 (17,24)	7 (16,28)	NS
-Cardiopathie valvulaire, n (%)	11 (3,86)	1 (3,45)	3 (6,98)	NS
-Cardiopathie rythmique, n (%)	39 (13,68)	5 (17,24)	13 (30,23)	>0,05
-Cardiopathie hypertensive, n (%)	32 (11,23)	0 ‡	0 ‡	<0,05
-Insuffisance cardiaque, n (%)	9 (3,16)	0 ‡	0 ‡	<0,05
-HTA, n (%)	83 (29,23)	16 (55,17) ‡	22 (52,38) ‡	0,001
Pathologie respiratoire chronique, n (%)	27 (9,47)	2 (6,90)	4 (9,52)	NS
Pathologie psy globale, n (%)	122 (42,81)	11 (37,93)	13 (30,23)	NS
-Trouble de l'humeur, n (%)	72 (25,26)	10 (34,48)	10 (23,26)	NS
-Prise de toxiques, n (%)	74 (25,96)	3 (10,34) ‡	2 (4,65) ‡	<0,05
-Psychose, n (%)	9 (6,67)	0 ‡	1 (2,33)	<0,05

AVC accident vasculaire cérébral, HTA hypertension artérielle

Comparaisons entre hypernatrémie sévère ou modérée et hypernatrémie légère : ‡ p<0,05 ; NS si p>0,01.

Tableau 2 : Antécédents et comorbidités selon la sévérité de la natrémie.

On retrouvait un syndrome démentiel chez 73,81% des patients en hypernatrémie sévère et chez 62,07% des patients en hypernatrémie modérée alors qu'il n'était retrouvé que chez 20,32% des patients en hypernatrémie légère ($p < 0,05$).

Cette significativité des groupes d'hypernatrémie modérée et sévère par rapport au groupe d'hypernatrémie légère était également retrouvée pour l'hypertension artérielle (respectivement 52,38% et 55,17% vs. 29,23% ; $p < 0,05$).

La présence d'une cardiopathie toute cause confondue (ischémique, valvulaire, rythmique ou hypertensive) est significativement plus élevée chez les patients en hypernatrémie sévère comparativement à ceux en hypernatrémie légère (69,77% vs. 43,51% ; $p < 0,05$). Cette significativité n'était pas retrouvée chez les patients en hypernatrémie modérée par rapport au groupe de référence.

A l'inverse, chez les patients en hypernatrémie sévère et modérée en comparaison avec ceux en hypernatrémie légère, on retrouve un taux significativement moins élevé de cardiopathie hypertensive (0 et 0 vs. 11,32% ; $p < 0,05$), d'insuffisance cardiaque (0 et 0 vs. 3,16% ; $p < 0,05$) et de consommation habituelle de toxiques (4,65% et 10,34% vs. 25,96% ; $p < 0,05$).

De même, on retrouve un taux moins élevé de psychose chez les patients en hypernatrémie modérée par rapport à ceux en hypernatrémie légère (0 vs. 6,67% ; $p < 0,05$).

c. Traitements (Tableau 3)

Pour ce qui est des traitements, seul la prise de psychotropes est significative, en effet, elle est plus élevée chez les patients en hypernatrémie sévère que chez ceux en hypernatrémie légère (69,05% vs. 47,18% ; $p < 0,05$).

	Hypernatrémie légère n=285	Hypernatrémie modérée n=29	Hypernatrémie sévère n=43	p-value
Traitements				
Diurétiques, n (%)	59 (20,70)	7 (24,14)	11 (26,19)	NS
IEC, n (%)	27 (9,47)	1 (3,45)	10 (23,81)	>0,05
ARA2, n (%)	18 (6,32)	2 (6,90)	3 (7,14)	NS
Psychotropes, n (%)	134 (47,18)	20 (68,97)	29 (69,05) ‡	<0,05
AINS, n (%)	2 (0,70)	1 (3,45)	1 (2,38)	NS
Morphiniques, n (%)	24 (8,42)	3 (10,34)	5 (11,90)	NS
Carbamazépine, n (%)	1 (0,35)	0	0	NS
Chimiothérapie<2semaines, n (%)	4 (1,40)	0	1 (2,38)	NS
IPP, n (%)	49 (17,19)	7 (24,14)	12 (28,57)	NS

IEC inhibiteur de l'enzyme de conversion, ARA antagoniste des récepteurs de l'angiotensine, AINS Anti Inflammatoire Non Stéroïdien, IPP Inhibiteur Pompe à Proton.

Comparaisons entre hypernatrémie sévère ou modérée et hypernatrémie légère : ‡ p<0,05 ; NS si p>0,01.

Tableau 3 : Traitements selon la sévérité de la natrémie.

2. Caractéristiques cliniques et biologiques à l'admission au SAU.

a. Motif de recours au SAU (Tableau 4)

	Hypernatrémie légère n=285	Hypernatrémie modérée n=29	Hypernatrémie sévère n=43	p-value
Motif de recours aux urgences				0,001
-Autre, n (%)	174 (87,44)	11 (5,53)	14 (7,04)	
-Biologie perturbée, n (%)	12 (60,00)	3 (15,00)	5 (25,00)	
-Cardiologique, n (%)	22 (100)	0	0	
-Digestif, n (%)	12 (57,14)	3 (14,29)	6 (28,57)	
-Infectieux, n (%)	6 (60,00)	1 (10,00)	3 (30,00)	
-Neurologique, n (%)	29 (72,50)	5 (12,50)	6 (15,00)	
-Respiratoire, n (%)	30 (69,77)	5 (11,63)	8 (18,60)	

Tableau 4 : Motif de recours aux urgences.

Selon la gravité de l'hypernatrémie, plusieurs motifs de recours au SAU se dégagent. On constate qu'un très grand nombre de patients arrivent au SAU pour un motif « Autre », regroupant en outre l'éthylisme aiguë et traumatologie. 87,44% de ces patients ont une hypernatrémie légère.

A contrario, une grosse part des patients consultant pour perturbation biologique sont en hypernatrémie sévère (25%). De même que 28,57% des personnes consultant pour un motif digestif ou 30% des personnes consultant pour un motif infectieux.

Tous les patients consultant pour un motif cardiologique sont en hypernatrémie légère, ainsi que 72,50% de ceux qui viennent pour un motif neurologique et 69,77% de ceux ayant un motif respiratoire au premier plan.

b. Signes cliniques d'hypernatrémie (Tableau 5)

	Hypernatrémie légère n=285	Hypernatrémie modérée n=29	Hypernatrémie sévère n=43	p-value
Signes cliniques d'hypernatrémie				
-Asthénie, n (%)	13 (4,58)	0 ‡	1 (2,38)	<0,05
-Signes neurologiques, n (%)	67 (23,59)	13 (44,83)	30 (71,43) ‡	0,000
-Signes cutané-muqueux, n (%)	17 (5,99)	7 (24,14)	18 (42,86) ‡	0,000

Comparaisons entre hypernatrémie sévère ou modérée et hypernatrémie légère : ‡ p<0,05 ; NS si p>0,01

Tableau 5 : Signes cliniques d'hypernatrémie à l'admission aux urgences.

Les symptômes neurologiques (coma, somnolence, confusion, crise convulsive) étaient plus fréquemment présents chez les patients en hypernatrémie sévère comparativement aux patients en hypernatrémie légère (71,43% vs. 23,59% p<0,05) et il en est de même pour la présence de signes cutané-muqueux (pli cutané, soif, sécheresse des muqueuses) (42,86% vs. 5,99% ; p<0,05).

En ce qui concerne l'asthénie, on la retrouve de manière significativement moins élevée chez les patients en hypernatrémie modérée que chez ceux en hypernatrémie légère (0 vs. 4,58% ; p<0,05).

c. Paramètres vitaux (Tableau 6)

On retrouve en moyenne et de manière significative, une Pression Artérielle Systolique (PAS) moins élevée chez les patients du groupe hypernatrémie sévère (120,25±24,2 mmHg) par rapport à ceux au groupe hypernatrémie légère (132,16±23,6 mmHg) ; p<0,05.

De même, dans ce groupe « hypernatrémie sévère », on constate un taux plus élevé de patients ayant une saturation en oxygène inférieure à 93% par rapport à ceux en hypernatrémie légère (47,06% vs. 22,69% ; p<0,05).

Enfin, concernant le score de Glasgow des patients à l'arrivée au SAU, on observe que les patients en hypernatrémie sévère et modérée ont plus souvent une altération de la conscience (Score de Glasgow < 15) et ce, de manière significative comparé à ceux en hypernatrémie légère. (Respectivement 69,70% et 50% vs. 20,84% ; p<0,05).

	Hypernatrémie légère n=285	Hypernatrémie modérée n=29	Hypernatrémie sévère n=43	p-value
Paramètres vitaux				
PAS moyenne	132,16±23,6	118,88±35,0	120,26±24,2 ‡	0,023
PAD moyenne	80,63±16,4	74,48±17,8	78,49±17,64	NS
FC moyenne	90,95±20,9	93,57±26,8	92,19±20,1	NS
Saturation en oxygène (%)	95,32±4,8	94,59±4,2	91,35±7,7 ‡	0,015
<i>-Désaturation (<93%), n (%)</i>	59 (22,69)	5 (22,73)	16 (47,06) ‡	0,009
FR moyenne	27,12±9,9	38,6±8,9	32,33±13,2	>0,05
Température >37,5°C, n (%)	15 (6,25)	2 (9,52)	5 (15,15)	NS
Score de Glasgow moyen	14,47±1,5	13,23±2,8	12,09±2,74 ‡	0,000
<i>-Moins de 14, n (%)</i>	55 (20,83)	11 (50) ‡	23 (69,70) ‡	<0,05
<i>-15, n (%)</i>	209 (79,17)	11 (50) ‡	10 (30,30) ‡	<0,05

PAS Pression Artérielle Systolique, *PAD* Pression Artérielle Diastolique, *FC* Fréquence Cardiaque, *FR* Fréquence Respiratoire

Comparaisons entre hypernatrémie sévère ou modérée et hypernatrémie légère : ‡ p<0,05 ; NS si p>0,01

Tableau 6 : Paramètres vitaux à l'admission aux urgences.

d. Bilan biologique (Tableau 7)

Dans la numération formule sanguine, l'hématocrite est en moyenne significativement plus élevée chez les patients du groupe « hypernatrémie sévère » (45,77±7,2%) que chez ceux du groupe de référence (41,06±6,6%) ; p = 0,001. On note aussi une hyperleucocytose significativement plus élevée chez les patients en hypernatrémie sévère (88,37%) et chez ceux en hypernatrémie modérée (72,41%), par rapport à ceux en hypernatrémie légère (43,86%) ; p<0,05.

Dans l'ionogramme sanguin on constate une glycémie en moyenne plus élevée chez les patients en hypernatrémie sévère (9,13±4,3 mmol/L) par rapport à ceux en hypernatrémie légère (6,06±2,7 mmol/L) ; p=0,000.

La présence d'un syndrome inflammatoire biologique (CRP \geq 3) est également retrouvée plus fréquemment dans les hypernatrémies sévères (97,62%) que dans les hypernatrémies légères (56%) ; p<0,05.

Enfin, les différents marqueurs d'insuffisance rénales sont significatifs. Une hyperurémie est constatée dans 97,67% des cas d'hypernatrémie sévère et 96,55% des cas d'hypernatrémie modérée alors qu'elle n'est présente que dans 52,63% des cas d'hypernatrémie légère ; p<0,05.

La moyenne de la créatinine chez les patients en hypernatrémie sévère (188,92 \pm 136,8 μ mol/L) est significativement plus élevée que chez ceux en hypernatrémie légère (92,97 \pm 59,3 μ mol/L) ; p=0,0001.

Si l'on prend en compte le CKDEPI (en ml/min/1,73m²), on le retrouve significatif lorsque l'on compare l'hypernatrémie sévère et l'hypernatrémie moyenne avec l'hypernatrémie légère (respectivement ; 37,27 \pm 23,9 et 53,25 \pm 28,9 vs. 82,08 \pm 33,13 ; p=0,000). Il en va de même pour le Cockroft (en ml/min), (respectivement ; 30,60 \pm 20,6 et 50,31 \pm 39,6 vs. 84,32 \pm 46,7 ; p<0,01).

	Hypernatrémie légère n=285	Hypernatrémie modérée n=29	Hypernatrémie sévère n=43	p-value
Biologie à l'admission				
Glycémie (mmol/L)	6,06 \pm 2,7	8,09 \pm 4,3	9,13 \pm 4,3 ‡	0,000
Potassium (dyskaliémie), n (%)	68 (23,86)	3 (10,34)	13 (30,23)	NS
Protéines (anormales), n (%)	46 (16,14)	8 (27,59)	14 (32,56)	>0,05
Albumine (hypoalbuminémie), n (%)	22 (45,83)	5 (71,43)	8 (80)	>0,05
CRP (anormale), n (%)	154 (56)	21 (72,41)	41 (97,62) ‡	0,000
Hémoglobine (anormale), n (%)	107 (37,54)	14 (48,28)	20 (46,51)	NS
Hématocrite (anormale), n (%)	76 (26,67)	8 (27,59)	20 (40,51) ‡	<0,05
Leucocytes (>10 G/L), n (%)	125 (43,86)	21 (72,41) ‡	38 (88,37) ‡	<0,05
Plaquettes (anormales), n (%)	44 (15,44)	2 (6,90)	9 (20,93)	NS
Urée (augmentée), n (%)	150 (52,63)	28 (96,55) ‡	42 (97,67) ‡	<0,05
Créatinine (augmentée), n (%)	111 (38,95)	17 (58,62)	33 (76,74) ‡	<0,05
CKDEPI (ml/min/1,73m²)	82,08 \pm 33,13	53,25 \pm 28,9 ‡	37,27 \pm 23,9 ‡	0,000
Cockroft (ml/min)	84,32 \pm 46,7	50,31 \pm 39,6 ‡	30,60 \pm 20,6 ‡	<0,05
CRP C-Reactiv Protein, CKDEPI Chronic Kidney Disease – Epidemiology Collaboration				

Comparaisons entre hypernatrémie sévère ou modérée et hypernatrémie légère : ‡ p<0,05 ; NS si p>0,01.

Tableau 7 : Bilan biologique à l'admission aux urgences.

3. Devenir des patients selon la gravité de leur hypernatrémie (Tableau 8)

	Hypernatrémie légère n=285	Hypernatrémie modérée n=29	Hypernatrémie sévère n=43	p-value
Diagnostic				
OHA, n (%)	114 (40)	0 ‡	0 ‡	<0,05
Autre, n (%)	34 (11,93)	8 (27,59)	23 (53,49) ‡	<0,05
Cardiologique, n (%)	29 (10,18)	2 (6,90)	0 ‡	<0,05
Digestif, n (%)	12 (4,21)	5 (17,24)	4 (9,30)	>0,05
Pneumologique, n (%)	30 (10,53)	4 (13,79)	7 (16,28)	<0,05
Psychiatrique, n (%)	19 (6,67)	3 (10,34)	1 (2,33)	>0,05
Neurologique, n (%)	16 (5,61)	3 (10,34)	1 (2,33)	>0,05
Traumatologique, n (%)	71 (24,91)	3 (10,34)	1 (2,33) ‡	<0,05
Service d'aval				<0,05
Soins Intensifs/réa, n (%)	7 (5,04)	1 (5,00)	0	
Chirurgie, n (%)	10 (7,19)	2 (10,00)	1 (3,03)	
Gériatrie, n (%)	35 (25,18)	2 (10,00)	19 (57,58)	
Médecine, n (%)	57 (41,01)	13 (65,00)	13 (39,39)	
Psychiatrie, n (%)	30 (21,58)	2 (10,00)	0	
Traitements				<0,001
Aucun ou NaCl, n (%)	187 (65,61)	12 (41,38)	5 (11,63)	
G2,5 et G5, n (%)	49 (17,19)	14 (48,27)	36 (83,72)	
Hydratation PO, n (%)	6 (2,11)	0	0	
IonoK, n (%)	43 (15,09)	3 (10,34)	2 (4,65)	
<i>OHA Intoxication Alcoolique Aigue, NaCl Sérum salé isotonique, G2,5 Sérum glucosé à 2,5%, G5 Sérum glucosé à 5%, PO Per Os.</i>				

Comparaisons entre hypernatrémie sévère ou modérée et hypernatrémie légère : ‡ p<0,05.

Tableau 8 : Devenir des patients selon la gravité de leur hypernatrémie.

Concernant les différents diagnostics retenus lors du passage aux Urgences, les patients avec une hypernatrémie légère présentaient de manière plus fréquente un évènement traumatologique (chute, agression...), (respectivement 24,91% vs. 2,33% ; p<0,05), un éthyliste aigu (40% vs. 0% ; p<0,05) ou un évènement cardiologique (10,18% vs. 0% ; p<0,05) (Figure 2).

Figure 2 : Diagnostics des patients selon la sévérité de leur hypernatrémie.

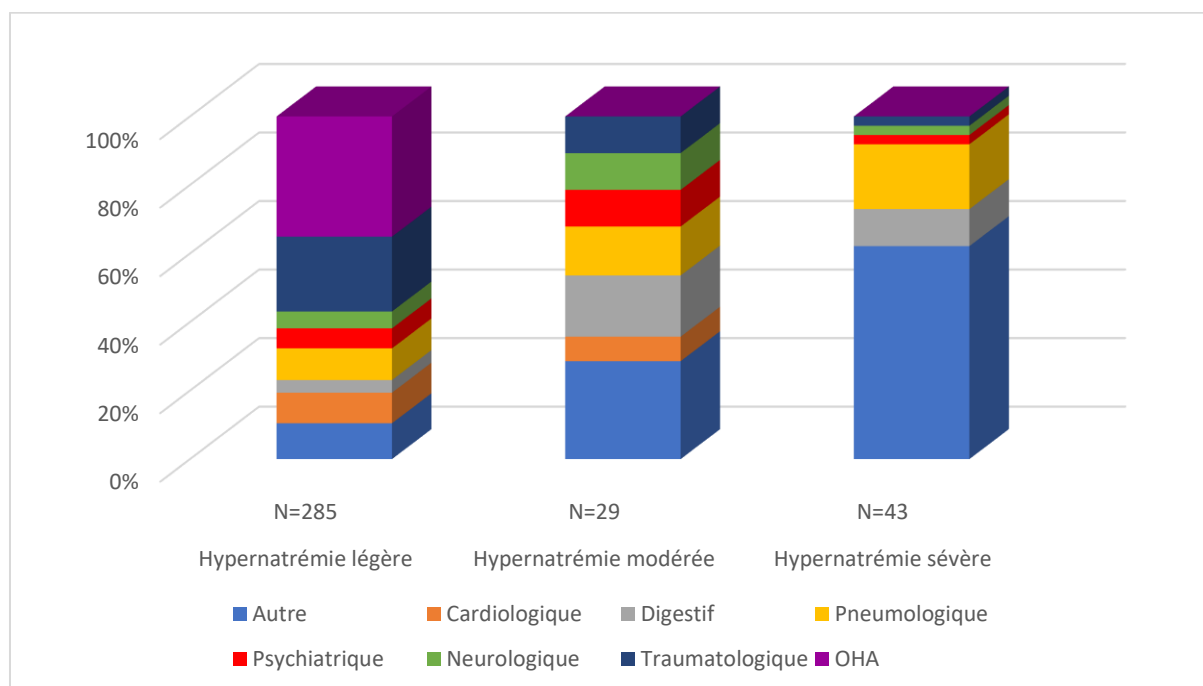
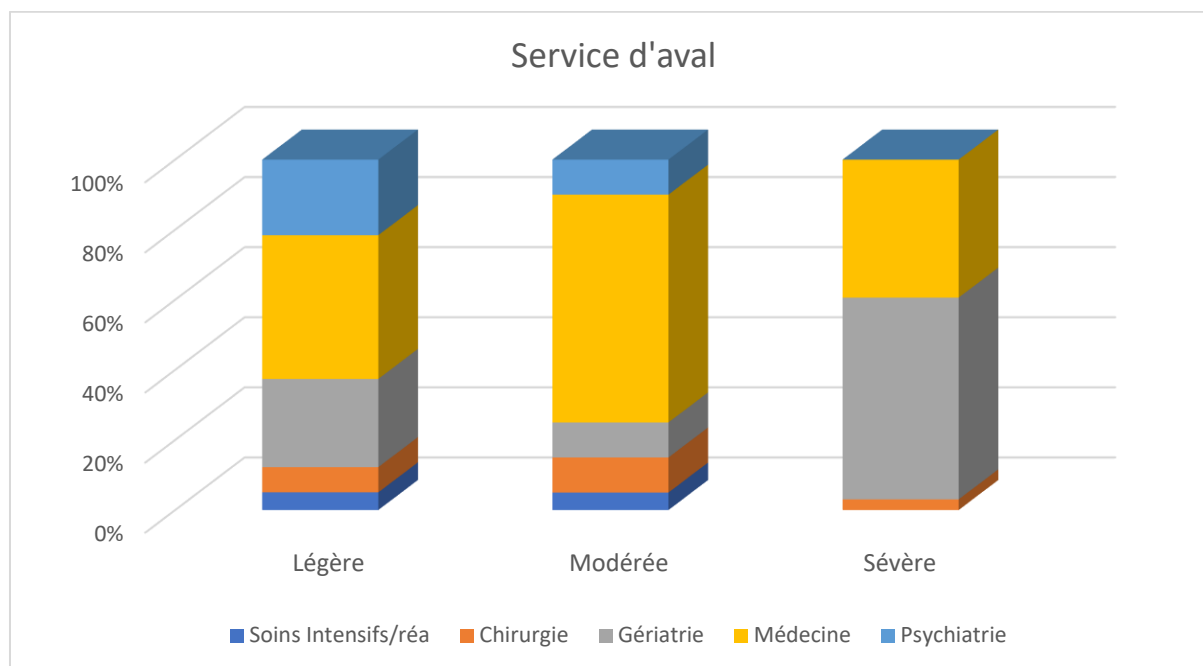


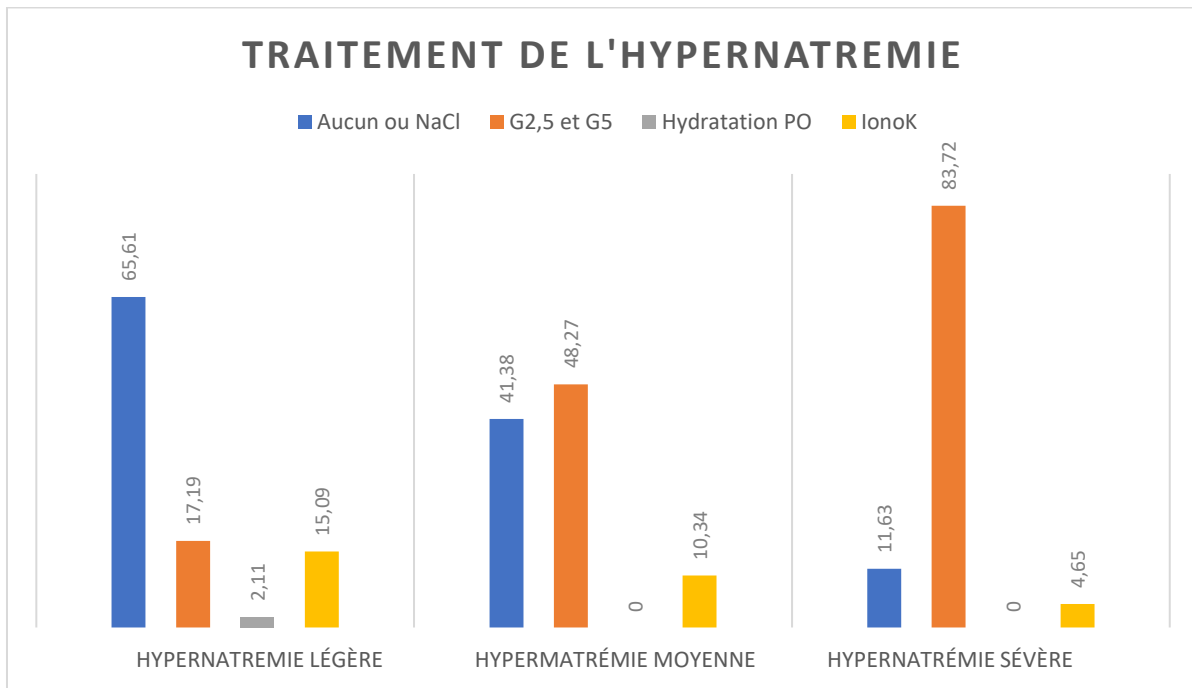
Figure 3 : Service d'hospitalisation des patients selon la sévérité de leur natrémie.



Les patients en hypernatrémie sévère ayant été hospitalisés le sont plus fréquemment dans des services de gériatrie que ceux en hypernatrémie légère (57,58% vs. 25,18% ; $p < 0,05$). Ceux en hypernatrémie modérée sont plus fréquemment hospitalisés en service de médecine que ceux en hypernatrémie légère (65% vs. 41,01% ; $p < 0,05$). Alors que les patients en hypernatrémie légère sont plus souvent hospitalisés en psychiatrie que ceux en hypernatrémie sévère (20,58%

vs. 0% ; $p < 0,05$). Une chose étonnante, on ne note aucune hospitalisation en Soins intensifs ou réanimation chez les patients en hypernatrémie sévère (Figure 3).

Figure 4 : Traitement instauré selon la sévérité de l'hypernatrémie.



L'absence de traitement prescrit pour pallier l'hypernatrémie est plus fréquente chez les patients en hypernatrémie légère que chez ceux en hypernatrémie sévère (respectivement 65,61% vs. 11,63% ; $p < 0,001$). Chez les patients en hypernatrémie sévère le traitement le plus prescrit est du G2,5 ou du G5, comparativement aux patients en hypernatrémie légère (83,72% vs. 17,19% ; $p < 0,001$) (Figure 4).

B. ANALYSE SELON LE DECES

Tout d'abord, sur 356 patients inclus dans notre étude, nous n'avons pu étudier le potentiel décès que pour 335 patients. Pour les 21 patients pour lesquels nous n'avons pas de données sur le décès, ils étaient hospitalisés dans des hôpitaux périphériques qui n'ont pas donné de réponse à notre demande de recueil de données.

Sur les 335 patients finalement retenus, 42 (12.5%) sont décédés durant le mois suivant leur hospitalisation.

1. Caractéristiques socio-démographiques (Tableau 9)

Dans notre cohorte, le décès touchait les patients âgés ($81,64 \pm 10,8$ ans vs $60,8 \pm 24$ ans ; $p < 0,0001$), provenant d'une institution (47.6% vs 21.8%, $p = 0,0024$) et admis en jour ouvré (59,52% vs 36.86% ; $p = 0,0003$).

	Décès (n=42)	Pas de décès (n=293)	p-value
Caractéristiques			
Hommes, n (%)	21 (11)	157 (88,2)	NS
Femmes, n (%)	21 (50)	136 (46,42)	NS
Age moyen, (ans)	$81,64 \pm 10,8$	$60,8 \pm 24$	0,000
Poids moyen, (Kg)	$68,12 \pm 18,1$	$69,67 \pm 15,22$	NS
Lieu de provenance			0,002
-Domicile, n (%)	20 (47,62)	208 (68,06)	
-Hôpital, n (%)	2 (4,76)	10 (3,41)	
-Institution, n (%)	20 (47,62)	64 (21,84)	
-Ne sait pas, n (%)	0	6 (2,05)	
-SDF, n (%)	0	5 (1,71)	
Moment d'admission			0,000
-Férié et WE jour, n (%)	10 (23,81)	34 (11,6)	
-Jour en semaine, n (%)	25 (59,52)	108 (36,86)	
-Nuit WE, n (%)	1 (2,38)	61 (20,82)	
-Nuit semaine, n (%)	6 (14,29)	90 (30,72)	
<i>SDF Sans Domicile Fixe, WE Week End</i>			

NS si $p > 0,01$

Tableau 9 : Caractéristiques socio-démographiques des personnes décédées.

2. Antécédents et traitements (Tableau 10)

	Décès (n=42)	Pas de décès (n=293)	p-value
Antécédents			
Syndrome démentiel, n (%)	25 (59,42)	74 (25,26)	0,000
Endocrinopathie, n (%)	13 (30,95)	62 (21,16)	NS
-Diabète, n (%)	7 (16,67)	38 (12,97)	NS
-Dysthyroïdie, n (%)	9 (21,43)	28 (9,56)	0,022
Insuffisance rénale, n (%)	4 (9,52)	24 (8,19)	NS
Insuffisance hépatique, n (%)	0	3 (1,02)	NS
Néoplasie, n (%)	7 (16,67)	25 (8,53)	0,093
Pathologie neurologique/AVC, n (%)	12 (28,57)	46 (15,70)	0,039
Cardiopathie (globale), n (%)	27 (64,29)	133 (45,39)	0,022
-Cardiopathie ischémique, n (%)	5 (11,90)	37 (12,63)	NS
-Cardiopathie valvulaire, n (%)	1 (2,38)	12 (4,10)	NS
-Cardiopathie rythmique, n (%)	11 (26,19)	44 (15,02)	0,068
-Cardiopathie hypertensive, n (%)	3 (7,14)	27 (9,22)	NS
-HTA, n (%)	21 (51,22)	91 (31,06)	0,010
Pathologie respiratoire chronique, n (%)	7 (16,67)	24 (8,19)	0,076
Pathologie psychiatrique, n (%)	8 (19,05)	124 (42,32)	0,004
-Trouble de l'humeur, n (%)	7 (16,67)	74 (25,26)	NS
-Prise de toxiques, n (%)	0	74 (25,26)	0,000
-Psychose, n (%)	1 (2,38)	18 (6,14)	NS
Traitements			
Diurétiques, n (%)	14 (33,33)	60 (20,48)	0,060
IEC, n (%)	6 (14,29)	28 (9,56)	NS
ARA2, n (%)	3 (7,14)	20 (6,83)	NS
Psychotropes, n (%)	21 (50)	145 (49,66)	NS
AINS, n (%)	1 (2,38)	3 (1,03)	NS
Morphiniques, n (%)	10 (23,81)	21 (7,17)	0,000
Carbamazépine, n (%)	0	1 (0,34)	NS
Chimiothérapie<2semaines, n (%)	0	5 (1,71)	NS
IPP, n (%)	9 (21,43)	54 (18,43)	NS

HTA hypertension artérielle, *AVC* accident vasculaire cérébral, *IEC* inhibiteur de l'enzyme de conversion, *ARA2* Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine, *AINS* Anti Inflammatoire Non Stéroïdien, *IPP* Inhibiteur de la Pompe à Proton.

NS si $p > 0,01$

Tableau 10 : Antécédents, comorbidités et traitements des personnes décédées.

Le taux de décès était significativement plus élevé chez les patients présentant comme antécédents : une démence (59,42% vs 25,26%, $p < 0,0001$), une dysthyroïdie (21,43% vs 9,56% ; $p = 0,022$), une pathologie neurologique ou AVC (28,57% vs 15,70% ; $p = 0,039$), une cardiopathie (64,29% vs 45,39% ; $p = 0,022$).

Cependant, les patients présentant une pathologie psychiatrique (19,05% vs 42,32% ; $p = 0,004$) ou une prise de toxiques (25,26% vs 0%, $p < 0,0001$) présentaient significativement moins de décès.

Concernant les traitements, de manière plus significative, les patients qui ont un traitement par morphiniques présentaient plus de décès (23,81% vs 7,17% ; $p < 0,0001$).

3. Paramètres à l'admission (Tableau 11)

	Décès n=42	Pas de décès n=293	p-value
Paramètres vitaux			
PAS moyenne	128,58±28,3	129,57±24,64	NS
PAD moyenne	80,61±19,34	79,14±16,19	NS
FC moyenne	100,9±30,33	90,8±19,8	0,070
-Bradycardie, n (%)	4 (12,12)	13 (4,87)	0,089
-Tachycardie, n (%)	19 (57,58)	95 (35,58)	0,014
Saturation en oxygène moyenne	88,15±8,51	95,64±4,13	0,000
-Désaturation (<93%), n (%)	24 (72,73)	53 (20,08)	0,000
Fréquence respiratoire moyenne	38±11,85	25,82±8,31	0,001
-Tachypnée, n (%)	15 (100)	39 (86,67)	NS
Température >37,5°C, n (%)	11 (33,33)	11 (4,5)	0,000
Score de Glasgow moyen	12,48±3,04	14,33±1,65	0,001
-Moins de 8, n (%)	4 (12,12)	4 (1,5)	0,00 (S)
-De 8 à 14, n (%)	16 (48,48)	58 (21,8)	0,00 (S)
-15, n (%)	13 (39,39)	204 (76,69)	0,00 (S)
Signes cliniques d'hypernatrémie			
-Asthénie, n (%)	2 (4,76)	11 (3,77)	NS

-Signes neurologiques, n (%)	30 (71,43)	69 (23,63)	0,000
-Signes cutanéomuqueux, n (%)	10 (23,81)	26 (8,90)	0,004

PAS Pression Artérielle Systolique, PAD Pression Artérielle Diastolique, FC Fréquence

Cardiaque, FR Fréquence Respiratoire

NS si $p > 0,01$

Tableau 11 : Paramètres vitaux et signes cliniques d'hyponatrémie à l'arrivée au SAU des personnes décédées.

Le décès était significativement plus élevé chez les patients qui présentaient à l'admission une tachycardie (57,58% vs 35,58% ; $p=0,014$), une saturation en oxygène plus basse (88 ± 8 vs 95 ± 4 ; $p < 0,0001$), une désaturation $< 93\%$ (72,73% vs 20,08% ; $p < 0,0001$), une fréquence respiratoire plus élevée (38 ± 11 vs 25 ± 8 ; $p=0,001$), une température supérieure à $37,5^\circ\text{C}$ (33,33% vs 4,5% ; $p < 0,0001$), un score de Glasgow entre 8 et 14 (48,48% vs 21,8% ; $p < 0,0001$)

Le décès était également significativement plus élevé chez les patients qui présentaient comme des troubles neurologiques (71,43% vs 23,63% ; $p < 0,0001$) et des signes cutanéomuqueux (23,81% vs 8,9% ; $p=0,004$) en rapport avec leur hyponatrémie.

4. La biologie (Tableau 12)

Le décès était significativement plus élevé chez des patients présentant un syndrome inflammatoire biologique avec une CRP élevée (100% vs 56,54% ; $p < 0,0001$) et une hyperleucocytose (80,95% vs 48,12% ; $p < 0,0001$).

Les patients présentant une insuffisance rénale sur le bilan biologique avaient significativement un taux de décès plus important, en prenant en compte tous les paramètres biologiques à savoir : une urée augmentée (95,24% vs 55,97% ; $p < 0,0001$), une créatininémie augmentée (73,81% vs 39,93% ; $p < 0,001$), un CKDEPI diminué en moyenne (43 ± 27 vs 79 ± 34 ; $p < 0,0001$), et un Cockcroft diminué (43 ± 30 vs 78 ± 47 ; $p < 0,0001$).

Par rapport à la natrémie, nous avons relevé que le taux de décès était significativement plus élevé chez des patients présentant une hyponatrémie sévère par rapport aux patients présentant une hyponatrémie légère (52,00 % vs 8,90 % ; $p < 0,0001$) (Figure 5).

Une dysprotidémie était également significativement retrouvée chez les patients décédés (35,71% vs 16,38% ; $p=0,003$).

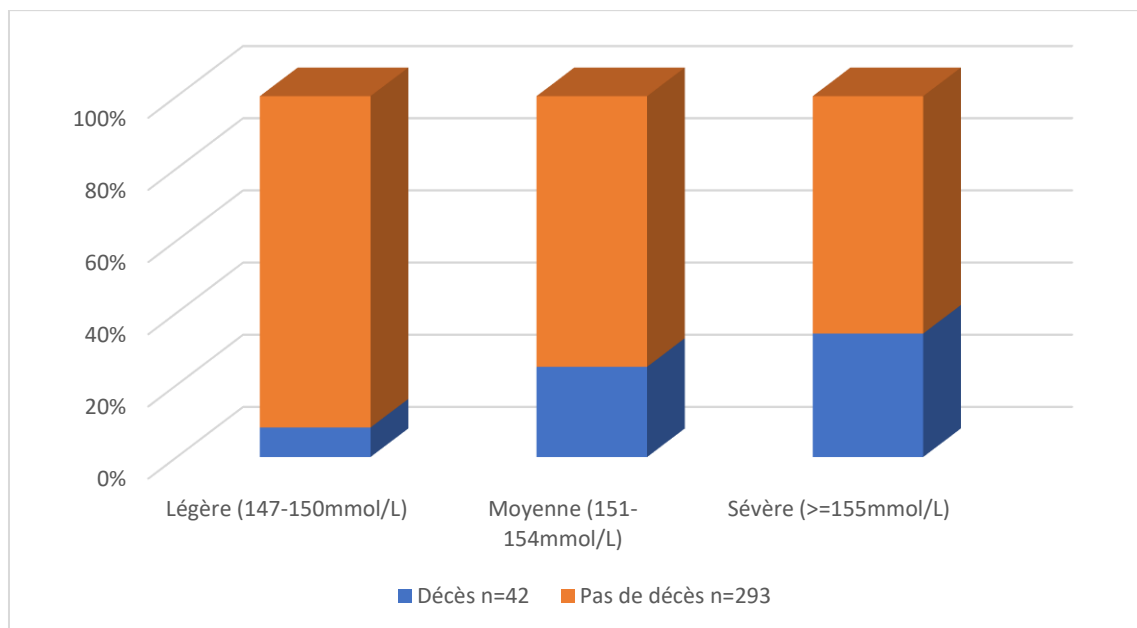


Figure 5 : Taux de décès selon la sévérité de la natrémie.

	Décès n=42	Pas de décès n=293	p-value
Biologie à l'admission			
Glycémie moyenne (mmol/L)	8,5±4,01	6,34±3,15	0,001
Natrémie :			0,000
-Légers (147-150mmol/L), n (%)	22 (52,38)	247 (84,30)	
-Moyenne (151-154mmol/L), n (%)	7 (16,67)	21 (7,17)	
-Sévère (>=155mmol/L), n (%)	13 (30,95)	25 (8,53)	
Potassium (dyskaliémie), n (%)	9 (21,43)	68 (23,21)	NS
Protéines (anormales), n (%)	15 (35,71)	48 (16,38)	0,003
Albumine (hyposalbu), n (%)	8 (66,67)	26 (50,98)	NS
CRP (anormale), n (%)	41 (100)	160 (56,54)	0,000
Hémoglobine (anormale), n (%)	22 (52,38)	111 (37,88)	0,073
Hématocrite (anormal), n (%)	19 (45,24)	77 (26,28)	0,011
Leucocytes (hyperleuco), n (%)	34 (80,95)	141 (48,12)	0,000
Plaquettes (anormales), n (%)	7 (16,67)	44 (15,02)	NS
Urée (augmentée), n (%)	40 (95,24)	164 (55,97)	0,000
Créatinine (augmentée), n (%)	31 (73,81)	117 (39,93)	0,000
CKDEPI (ml/min/1,73m²)	43,03±27,07	79,3±34,25	0,000
Cockroft (ml/min)	43,44±30,69	78,58±47,35	0,000
<i>CRP C-Reactiv Protein, CKDEPI Chronic Kidney Disease – Epidemiology Collaboration</i>			

NS si p>0,01

Tableau 12 : Bilan biologique à l'arrivée au SAU des personnes décédées.

5. Hospitalisation, diagnostic et traitement (Tableau 13)

	Décès (n=42)	Pas de décès (n=293)	p-value
Traitement de l'hypernatrémie :			<0,001
Aucun traitement, n (%)	16 (38,10)	179 (61,09)	0.003
Sérum glucosé 2,5%, n (%)	18 (42,86)	50 (17,06)	<0,001
Sérum glucosé 5%, n (%)	6 (14,29)	16 (5,46)	0.04
Hydratation per os, n (%)	0	5 (1,71)	NS
ionoK, n (%)	2 (4,76)	43 (14,68)	0.054
Diagnostic retenu :			
OHA, n (%)	0	110 (37,54)	<0,001
Cardiologique, n (%)	4 (9,52)	27 (9,22)	NS
Pneumologique, n (%)	16 (38,10)	24 (8,19)	<0,001
Psychiatrique, n (%)	0	19 (6,48)	NS
Digestif, n (%)	6 (14,29)	15 (5,12)	0,02
Urinaire, n (%)	5 (11,90)	14 (4,78)	0,01
Neurologique, n (%)	3 (7,14)	16 (5,46)	NS
Traumatologique, n (%)	2 (4,76)	69 (23,55)	0,005
Autre, n (%)	7 (16,67)	52 (17,75)	NS
Service d'hospitalisation :			0,02
Soins Intensifs-Réanimation, n (%)	2 (6,25)	6 (4,32)	NS
Chirurgie, n (%)	1 (3,13)	12 (8,63)	NS
Gériatrie, n (%)	12 (37,5)	31 (22,30)	0.0005
Médecine, n (%)	17 (53,13)	66 (47,48)	0.006
Psychiatrie, n (%)	0	24 (17,27)	

NS si $p > 0,01$

Tableau 13 : Décès selon la prise en charge et le diagnostic.

Nous avons noté que les patients décédés, comparativement aux patients non décédés, avaient bénéficié plus fréquemment un traitement par Glucosé 2.5% (respectivement, 42.86% vs 17.06%, $p < 0.001$) ou par Glucosé 5% (respectivement, 14.29% vs 5.46%, $p = 0.04$).

Chez les patients décédés, comparativement aux patients non décédés, le diagnostic retenu était plus fréquemment un diagnostic pneumologique (38,10% vs. 8.19% ; $p < 0,001$), un diagnostic digestif (respectivement 14,29% vs. 5.12%, $p = 0,02$) ou urinaire (11,90% vs. 4.78%, $p = 0,01$). En revanche, le diagnostic traumatologique était, à l'inverse, moins fréquemment retrouvé chez les patients décédés (4,76% vs. 23.55%, $p = 0,005$).

Chez les patients présentant une alcoolisation aiguë comme seule étiologie à l'hypernatrémie, nous n'avons pas retrouvé de décès.

Concernant le lieu d'hospitalisation des patients, nous avons noté que les patients décédés ont été plus fréquemment hospitalisés en gériatrie (respectivement, 37,5% vs. 22.3%, $p = 0.0005$) ou en médecine (respectivement, 53,13%vs. 47.48%, $p= 0.006$) comparativement aux patients non décédés. Aucun décès n'a été retrouvé chez les patients hospitalisés en psychiatrie.

C. ANALYSE MULTIVARIEE (Tableau 14)

	Odds Ratio	p-value	(IC 95%)	
Décès				
Hypernatrémie légère	Référence			
Hypernatrémie modérée	1,29	0,78	0,21	7,78
Hypernatrémie sévère	0,46	0,34	0,09	2,29
Age	0,97	0,34	0,92	1,03
Provenance d'un hôpital	5,01	0,18	0,47	53,03
Provenance d'institution	2,88	0,224	0,62	13,49
Cockroft	0,98	0,22	0,95	1,01
Dysthyroïdie	2,46	0,22	0,59	10,29
AVC-patho neuro	2,39	0,17	0,70	8,19
Pathologie respiratoire	3,15	0,10	0,80	12,34
Pathologie psychiatrique ‡	0,24	0,04	0,60	0,94
Traitement par diurétiques	0,78	0,70	0,22	2,75
Fréquence cardiaque ‡	1,03	0,03	1,002	1,04
Signes cliniques neurologiques‡	4,63	0,028	1,18	18,20

AVC accident vasculaire cérébral

Tableau 14 : Analyse multivariée du décès.

Après analyse multivariée, le risque de décès ne semblait pas être influencé par la sévérité de la natrémie.

A l'inverse, la présence d'une tachycardie ou de signes neurologiques (confusion, coma, somnolence, crise convulsive) étaient prédictifs du décès (respectivement OR = 1,03, IC^{95%} = 1,002 ; 1,04, et OR = 4,63, IC^{95%} = 1,18 ; 18,20).

De manière surprenante, les individus atteints d'une pathologie psychiatrique (psychose, trouble de l'humeur ou consommation chronique de toxiques) montraient un risque de décès 4 fois inférieur : OR = 0,24, IC^{95%} = 0,60 ; 0,94.

DISCUSSION

Notre étude a permis de montrer que l'hypernatrémie à l'admission aux urgences à une prévalence faible (3,31%) mais non négligeable. La revue la littérature retrouve des prévalences d'hypernatrémie variant de 0,3% en tenant compte des admissions dans tous les services d'un hôpital chez Long et al.(18), à 0,9% à l'admission aux Urgences (9) et pouvant s'élever à 7% à l'admission d'un service de soins intensifs. (10)

Malheureusement, notre étude n'a pas permis de montrer une corrélation entre la sévérité de l'hypernatrémie et la mortalité intra-hospitalière. En revanche, les patients présentant une hypernatrémie associée à des signes neurologiques (allant de la confusion au coma) présentaient un taux de décès 4 fois plus élevé.

Les résultats de notre étude montrent que l'âge est un facteur de risque d'hypernatrémie plus sévère mais également de décès. Les études réalisées par Toor et al. (12) et Hawkins et al. (7) montrent des résultats comparables dans des populations de patients ayant des natrémies supérieures à 145 mmol/L ; indiquant que l'âge est un facteur de risque fort et indépendant d'hypernatrémie.

Nous retrouvons également que le nombre de patients arrivant d'une institution ou d'un hôpital était significativement plus élevé chez les patients en hypernatrémie sévère et modérée comparativement à ceux en hypernatrémie légère. L'étude menée par Wolff et al.(6) concluait également à une prévalence 10 fois plus élevée chez les patients provenant d'établissements de soins. De même, Toor et al. (12) constataient qu'environ 40% des patients avec une natrémie >150mmol/l provenaient d'un établissement autre que le domicile. Cette dernière étude avait également conclu que les principaux diagnostics retenus liés à l'hypernatrémie >150mmol/l sont cardiologiques, pulmonaires ou infectieux. Dans notre étude, nous ne retrouvons que la prépondérance d'un diagnostic pulmonaire.

Sur la biologie, notre étude a mis en évidence qu'un syndrome infectieux biologique (hyperleucocytose et CRP élevée) et une dysfonction rénale étaient significativement associés à une hypernatrémie. Le même constat est retrouvé dans l'étude de Hoorn et Al.(19) qui, dans sa cohorte de patients hospitalisés aux soins intensifs et ayant une natrémie supérieure à 150 mmol/L, démontre qu'un sepsis ainsi qu'une dysfonction rénale sont des facteurs indépendants associés à une hypernatrémie.

Concernant le décès, notre étude ne permet pas d'affirmer une corrélation entre la sévérité de l'hyponatrémie à l'admission aux urgences et la mortalité intra-hospitalière. Ce résultat a été constaté dans d'autres études (20,21). Cependant, l'étude Jung et al. (14), ainsi que des études multicentriques réalisées dans des services de soins intensifs ayant inclus un nombre important de patients en hyponatrémie (10534 pour l'étude de Funk et al. (15) et 2102 pour l'étude de Vandergheynst et al.(16) concluent quant à elles, que la gravité de la sévérité de l'hyponatrémie est un facteur de risque indépendant de la mortalité et ce de manière directe. Long et al (18) vont plus loin dans leur conclusion en mentionnant que la mortalité augmente avec le sodium sérique, avec une mortalité significative même en cas d'hyponatrémie légère.

En analyse univariée, l'âge apparaît comme un facteur associé au décès dans notre étude comme c'est le cas dans d'autres études (9,15,20), ainsi que chez Alshayeb et al.(11) qui considèrent dans leur analyse univariée qu'un âge supérieur à 86 ans est significative d'une mortalité plus importante. Cependant, en analyse multivariée ce critère n'est plus retenu comme facteur indépendant de la mortalité. Nous pouvons retenir comme explication le fait que les patients âgés présentent d'autres comorbidités pouvant interférer avec la morbi-mortalité. En effet, pour Mandal et al. (22), l'âge moyen ne diffère pas entre les patients qui décèdent et ceux qui survivent. Pour Borra et al. (23), le décès chez les patients en hyponatrémie n'augmente pas avec l'âge mais avec la récurrence des épisodes. Enfin Polderman et al. (24), montrent que la mortalité est plus élevée chez les patients plus jeunes ayant une hyponatrémie sévère.

Concernant les symptômes présentés à l'admission, notre étude montre de façon significative, un décès 4 fois plus important chez les patients qui présentaient des signes neurologiques (confusion, somnolence, crise convulsive ou coma) à l'admission (9).

En effet, ceci permet de montrer que, plus que le taux d'hyponatrémie, c'est le retentissement clinique de l'hyponatrémie qui semble plus en rapport avec le risque de décès.

Concernant le diagnostic retenu aux urgences, une affection pulmonaire semble plus fréquemment associée à la mortalité. L'étude de Mandal et al. (22) retrouvaient également que les patients décédés, avec une hyponatrémie, avaient plus fréquemment un cancer ou une affection pulmonaire. A l'inverse, une autre étude a démontré que l'hyponatrémie par ses effets sur la tonicité et sur l'inflammation, peut apporter un bénéfice chez les patients avec une pathologie respiratoire surtout les plus graves avec un PAFI<200. (20)

Dans notre cohorte, il semble que le décès touchait préférentiellement les patients venant d'une institution (EHPAD) plutôt que du domicile. En effet, cette population gériatrique a une

prédisposition à la déshydratation du fait de leur comorbidité (notamment rénale), de leur traitement et de leur difficulté à exprimer leur besoin en eau.(8,25,26). C'est ainsi, qu'une étude a utilisé la présence d'hyponatrémie comme indicateur de mauvaise qualité de soins en maison de retraite (8,27), ou en soins intensifs (24).

Cette étude présente plusieurs limites. Premièrement, il existe un biais de recueil d'informations qui ont été recueillies de manière rétrospective, et par différents membres de l'équipe soignante ou médicale (infirmière, médecin, interne, externe). Ceci peut entraîner la génération de données manquantes, voire erronées. D'autres données étaient également non renseignées car non existantes pour certains patients comme par exemple des paramètres d'admission, les signes d'hyponatrémie et le recueil du devenir de certains patients hospitalisés dans des hôpitaux périphériques (non communiqués).

Deuxièmement, notre étude pourrait manquer de puissance du fait de son caractère monocentrique avec possiblement une difficulté à l'extrapolation à d'autres centres.

Troisièmement, le fait d'avoir 4/5eme de notre cohorte en hyponatrémie légère peut limiter l'étude statistique en induisant un biais de confusion.

Cependant, les études sur l'hyponatrémie sont traditionnellement focalisées sur des populations gériatriques (8,25), psychiatriques (27) ou hospitalisées dans des services de soins intensifs.(15,16,28,29). A contrario, notre cohorte est plus représentative de la population générale les patients inclus étaient admis directement aux urgences, quel que soit le profil du patient. Cette diversité d'inclusion, peut affranchir notre étude d'un biais de sélection par rapport à d'autres études retrouvées.

CONCLUSION

Notre étude a retrouvé une faible prévalence de l'hypernatrémie à l'admission aux Urgences de notre CHU (0,66%), en accord toutefois aux prévalences retrouvées dans la littérature. Avec 357 patients inclus, notre cohorte de patients présentant une hypernatrémie à l'admission aux urgences est l'une des plus importantes rapportée à ce jour.

Sur ces 357 patients, 80% avaient une hypernatrémie légère [147-150] mmol/L ; 8% une hypernatrémie modérée [151-154] mmol/L et 12% une hypernatrémie sévère (>154 mmol/L).

L'hypernatrémie peut avoir des conséquences graves, ainsi 42 patients (12,5%) sont décédés dans le mois qui a suivi l'hospitalisation. Ce taux de décès est significativement plus élevé chez les patients en hypernatrémie sévère comparés à ceux en hypernatrémie légère, en cas de démence ou de prise de morphiniques. Il est significativement moins élevé chez les patients porteurs d'une pathologie psychiatrique ou consommateurs de toxiques. En analyse univariée, le taux de décès est significativement plus élevé chez les patients ayant à l'admission une tachycardie, une hypoxie, une tachypnée, une température supérieure à 37,5°C et/ou une confusion. Le taux de décès est également significativement plus élevé en cas d'augmentation majeure de la CRP ou en cas d'insuffisance rénale sur le bilan d'admission. En analyse multivariée, il n'y a pas de différence significative du taux de décès entre les patients en hypernatrémie sévère ou modérée, comparés à ceux en hypernatrémie légère. Les facteurs de risque de décès identifiés sont une fréquence cardiaque élevée et la présence à l'admission de signes neurologiques en rapport avec l'hypernatrémie.

Notons enfin que les patients en hypernatrémie sévère de manière particulière et les patients décédés de manière globale avaient un âge moyen de 80±10 ans et souffraient de plusieurs comorbidités associées, source d'augmentation du risque de décès.

Ainsi, les conclusions de notre travail devraient contribuer à sensibiliser les équipes médico-soignantes des EHPAD, des hôpitaux locaux, SSR et médecins traitants, sur la mise en jeu du pronostic vital dans cette population gériatrique, avec de fréquentes comorbidités associées dont les états démentiels. Une prévention portant sur une meilleure surveillance des apports hydriques chez ces patients et des adaptations des thérapeutiques médicamenteuses est plus que jamais à l'ordre du jour.

Clermont-Ferrand, le 11.9.18

Pierre CLAVELOU

Doyen – Directeur



Clermont-Ferrand, le 7 septembre 2018

Professeur Jeannot SCHMIDT

Le Président du Jury

A handwritten signature in black ink, corresponding to the name Professeur Jeannot SCHMIDT.

BIBLIOGRAPHIE

1. Néphrologie E De, Subra JF, Augusto JF, Ducloux D, Courivaud C, Combe C, et al. Néphrologie 7. 2016;
2. Pharmaceutics S. Letters to the Editor Letters to the Editor. 2000;224(October 2014):871–2.
3. Hans P, Bonhomme V, Damas F. [Hypernatremia in neurosurgical pathology]. Ann Fr Anesth Reanim [Internet]. 2001;20(2):213–8. Available from: http://www.sciencedirect.com/science?_ob=ArticleURL&_udi=B6VKG-42Y6412-G&_user=5294990&_rdoc=1&_fmt=&_orig=search&_sort=d&view=c&_acct=C000049009&_version=1&_urlVersion=0&_userid=5294990&md5=b0e671ee69cdc1b40672186de01cfd99
4. Vogt B, Burnier M. Hypernatrémie : une question d ' eau. 2010;444–7.
5. Palevsky PM, Bhagrath R, Greenberg A. Hypernatremia in hospitalized patients. - PubMed - NCBI. 2016;124(2):197–203. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/m/pubmed/8533994/>
6. Wolff A, Stuckler D, McKee M. Are patients admitted to hospitals from care homes dehydrated? A retrospective analysis of hypernatraemia and in-hospital mortality. J R Soc Med. 2015;108(7):259–65.
7. Hawkins RC. Age and gender as risk factors for hyponatremia and hypernatremia. Clin Chim Acta. 2003;337(1–2):169–72.
8. HIMMELSTEIN DU, JONES AA, WOOLHANDLER S. Hypernatremic Dehydration in Nursing Home Patients. J Am Geriatr Soc [Internet]. 1983;31(8):466–71. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1532-5415.1983.tb05118.x>
9. Ates I, Özkayar N, Toprak G, Yılmaz N, Dede F. Factors associated with mortality in patients presenting to the emergency department with severe hypernatremia. Intern Emerg Med. 2016;11(3):451–9.
10. Darmon M, Diconne E, Souweine B, Ruckly S, Adrie C, Azoulay E, et al. Prognostic consequences of borderline dysnatremia: Pay attention to minimal serum sodium change. Crit Care. 2013;17(1).

11. Alshayeb HM, Showkat A, Babar F, Mangold T, Wall BM. Severe hypernatremia correction rate and mortality in hospitalized patients. *Am J Med Sci* [Internet]. 2011;341(5):356–60. Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/MAJ.0b013e31820a3a90>
12. Toor MR, Singla A, DeVita M V., Rosenstock JL, Michelis MF. Characteristics, therapies, and factors influencing outcomes of hospitalized hypernatremic geriatric patients. *Int Urol Nephrol*. 2014;46(8):1589–94.
13. Lindner G, Funk GC, Schwarz C, Kneidinger N, Kaider A, Schneeweiss B, et al. Hypernatremia in the Critically Ill Is an Independent Risk Factor for Mortality. *Am J Kidney Dis*. 2007;50(6):952–7.
14. Jung WJ, Lee HJ, Park S, Lee SN, Kang HR, Jeon JS, et al. Severity of community acquired hypernatremia is an independent predictor of mortality. *Intern Emerg Med*. 2017;12(7):935–40.
15. Funk GC, Lindner G, Druml W, Metnitz B, Schwarz C, Bauer P, et al. Incidence and prognosis of dysnatremias present on ICU admission. *Intensive Care Med*. 2010;36(2):304–11.
16. Vandergheynst F, Sakr Y, Felleiter P, Hering R, Groeneveld J, Vanhems P, et al. Incidence and prognosis of dysnatraemia in critically ill patients: Analysis of a large prevalence study. *Eur J Clin Invest*. 2013;43(9):933–48.
17. Hyponatr I. Dysnatrémies Item 265. *Troubles de l'équilibre acido-basique et désordres hydro-électrolytiques* □ □. :1–22.
18. Long CA, Marin P, Bayer AJ, Shetty HGM, Pathy MSJ. Hypernatraemia in an adult in-patient population. *Postgrad Med J*. 1991;67(789):643–5.
19. Hoorn EJ, Betjes MGH, Weigel J, Zietse R. Hypernatraemia in critically ill patients: Too little water and too much salt. *Nephrol Dial Transplant*. 2008;23(5):1562–8.
20. Bihari S, Peake SL, Bailey M, Pilcher D, Prakash S, Bersten A. Admission high serum sodium is not associated with increased intensive care unit mortality risk in respiratory patients. *J Crit Care* [Internet]. 2014;29(6):948–54. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcrc.2014.06.008>
21. Snyder NA, Feigal DW, Arieff AI. Hypernatremia in elderly patients. A heterogeneous,

- morbid, and iatrogenic entity. *Ann Intern Med* [Internet]. 1987 Sep [cited 2018 Sep 27];107(3):309–19. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3619220>
22. Mandal AK, Saklayen MG, Hillman NM, Markert RJ. Predictive Factors for High Mortality in Hypernatremic Patients. *Am J Emerg Med*. 1997;15(2):130–2.
 23. Borra SI, Beredo R, Kleinfeld M. Hypernatremia in the aging: causes, manifestations, and outcome. *J Natl Med Assoc*. 1995;87(3):220–4.
 24. Polderman KH, Schreuder WO, Strack van Schijndel RJ, Thijs LG. Hypernatremia in the intensive care unit: an indicator of quality of care? *Crit Care Med* [Internet]. 1999 Jun [cited 2018 Sep 27];27(6):1105–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10397213>
 25. MAHOWALD JM, HIMMELSTEIN DU. Hypernatremia in the Elderly: Relation to Infection and Mortality. *J Am Geriatr Soc*. 1981;29(4):177–80.
 26. Shah MK, Workeneh B, Taffet GE. Hypernatremia in the geriatric population. *Clin Interv Aging*. 2014;9:1987–92.
 27. Macdonald NJ, McConnell KN, Stephen MR, Dunnigan MG. Hypernatraemic dehydration in patients in a large hospital for the mentally handicapped. *BMJ* [Internet]. 1989;299(6713):1426–9. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1838303&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
 28. Waite MD, Fuhrman SA, Badawi O, Zuckerman IH, Franey CS. Intensive care unit-acquired hypernatremia is an independent predictor of increased mortality and length of stay. *J Crit Care* [Internet]. 2013;28(4):405–12. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcrc.2012.11.013>
 29. Hu B, Han Q, Mengke N, He K, Zhang Y, Nie Z, et al. Prognostic value of ICU-acquired hypernatremia in patients with neurological dysfunction. *Med (United States)*. 2016;95(35).

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.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette FACULTE et de mes chers CONDISCIPLES, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes MAÎTRES, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les HOMMES m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'OPPROBRE et méprisé de mes confrères si j'y manque.

OTT Pauline et SERRAR Sara

« Evaluation des facteurs associés à la mortalité intra hospitalière des patients admis en hypernatrémie au Service d'Accueil des Urgences du CHU de Clermont-Ferrand. »

Thèse de Médecine, université de Clermont-Ferrand, 2018.

RESUME

Introduction : Si la prévalence de l'hypernatrémie aux urgences est faible, ses conséquences sont graves en termes de morbi-mortalité. L'objectif principal de notre étude a été de rechercher une corrélation entre la sévérité de l'hypernatrémie à l'admission aux urgences et la mortalité intra hospitalière toutes causes confondues à 1 mois.

Matériel et méthodes : Nous avons réalisé une étude rétrospective monocentrique au Service d'Accueil des Urgences du CHU de Clermont-Ferrand de décembre 2016 à Novembre 2017 portant sur des patients majeurs avec une hypernatrémie supérieure ou égale à 147 mmol/L à l'admission. Nous avons recueilli des données démographiques, sociales et médicales, puis réalisé une analyse en 3 sous-groupes de sévérité de l'hypernatrémie. Cette étude a bénéficié d'un avis éthique favorable (CPP Sud-est VI).

Résultats : 357 patients en hypernatrémie (0,66% des admissions) ont été inclus, dont 79,8% en hypernatrémie légère [147-150] mmol/L, 8,1% en hypernatrémie modérée [151-154] mmol/L et 12% en hypernatrémie sévère (>154 mmol/L). Le taux global de décès est de 12,5%. Ce taux est significativement plus élevé en cas d'hypernatrémie sévère comparé à l'hypernatrémie légère (34,21% vs. 8,1%, $p < 0,001$) ; il ne diffère pas significativement entre les cas d'hypernatrémie modérée et d'hypernatrémie légère (respectivement 25% vs. 8,1%, $p > 0,05$). Le taux de décès est significativement plus élevé en cas de démente (59,4% vs 25,3%, $p < 0,0001$) ou de prise de morphiniques (23,8% vs 7,2% ; $p < 0,0001$). Il est significativement moins élevé chez les patients porteurs d'une pathologie psychiatrique (19,1% vs 42,3% ; $p = 0,004$) ou consommateurs de toxiques (25,3% vs 0%, $p < 0,0001$). En analyse univariée, le taux de décès est significativement plus élevé chez les patients en tachycardie à l'admission (57,6% vs 35,6% ; $p = 0,014$), avec une $SpO_2 < 93\%$ (72,7% vs 20,1% ; $p < 0,0001$), en tachypnée (38±11 vs 25±8 ; $p = 0,001$), avec une température supérieure à 37,5°C (33,3% vs 4,5% ; $p < 0,0001$) ou en cas de confusion (48,5% vs 21,8% ; $p < 0,0001$). Le taux de décès est également plus élevé en cas d'augmentation majeure de la CRP (100% vs 56,5% ; $p < 0,0001$) ou d'insuffisance rénale (43±30 vs 78±47 ; $p < 0,0001$). En analyse multivariée, il n'y a pas de différence significative du taux de décès entre les patients en hypernatrémie sévère (OR= 0,46, [0,09 ; 2,28]^{IC95%}) ou modérée (OR= 1,29, [0,21 ; 7,78]^{IC95%}) comparés à ceux en hypernatrémie légère. Les facteurs de risque de décès identifiés sont une fréquence cardiaque élevée (OR= 1,02, [1,00 ; 1,04]^{IC95%}) et la présence à l'admission de signes neurologiques en rapport avec l'hypernatrémie (OR= 4,63, [1,17 ; 18,2]^{IC95%}).

Discussion/conclusion : Notre étude a montré que la prévalence de l'hypernatrémie à l'admission aux Urgences est comparable aux prévalences retrouvées dans la littérature (0,2 à 2%). Le taux de mortalité intra hospitalière est significativement plus élevé dans le groupe « hypernatrémie sévère » et/ou en cas de retentissement hémodynamique ou de signes neurologiques présents.

MOTS-CLES

Hypernatrémie – Sévérité – Prévalence – Mortalité intra hospitalière – Urgences – Facteurs de risques

JURY :

Président : Monsieur SCHMIDT Jeannot, Professeur, Faculté de Médecine de Clermont Ferrand

Membres du jury

Monsieur LAUTRETTE Alexandre, Professeur, Faculté de Médecine de Clermont Ferrand

Monsieur SAPIN Vincent, Professeur, Faculté de Médecine de Clermont Ferrand

Monsieur MOUSTAFA Farès, Praticien Hospitalier, Hôpital G. Montpied, CHU de Clermont Ferrand.

DATE DE LA SOUTENANCE : 5 Octobre 2018

ADRESSE DES AUTEURS :