



HAL
open science

L'Hyponatrémie : Une pathologie de soins primaires ?

Julien Lacheray

► **To cite this version:**

Julien Lacheray. L'Hyponatrémie : Une pathologie de soins primaires?. Sciences du Vivant [q-bio]. 2020. dumas-03129645

HAL Id: dumas-03129645

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03129645>

Submitted on 3 Feb 2021

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.

**UNIVERSITÉ DE LA RÉUNION
UFR SANTÉ**

Année 2020

N° : 2020LARE070M

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

L'Hyponatrémie : Une pathologie de soins primaires ?

Présentée et soutenue publiquement le 17 décembre 2020 à 18h00
à Saint Pierre de La Réunion.

Par LACHERAY Julien

Né le 17 décembre 1992 à Salon de Provence (13)

JURY :

Président :

Monsieur le Professeur FRANCO Jean-Marc

Assesseurs :

Madame la Professeure RIQUEL Line

Monsieur le Professeur WINER Arnaud

Monsieur le Docteur RAFFRAY Loïc

Directeur de Thèse :

Monsieur le Docteur MARMION Nicolas

Table des matières

Table des matières	2
Liste des annexes.....	5
Liste des tableaux	6
Liste des figures	7
Liste des abréviations	8
I. Introduction	10
II. Matériel et Méthode	13
A. Contexte – Justification	13
B. Critère de jugement principal	13
C. Critères de jugement secondaires	13
D. Population.....	14
1. Critères d’inclusion	14
2. Critères d’exclusion.....	14
E. Méthodologie	14
F. Règlementation – Confidentialité.....	24
G. Statistiques	24
III. Résultats	26
A. Caractéristiques épidémiologiques de la population	26
1. Flux de population.....	26
2. Prévalence	28
3. Natrémie et osmolalité plasmatique	28
4. Age	28
5. Sexe	28
6. Provenance	28
7. Durée de séjour.....	29
8. Antécédents et comorbidités	29

9.	Traitements à l'entrée	31
10.	Diagnostics à l'entrée dans le service	34
B.	Caractéristiques cliniques de l'hyponatrémie	37
1.	État d'hydratation/Volémie	37
2.	Symptomatologie	37
3.	Mode de découverte	37
4.	Étiologies de l'hyponatrémie	37
C.	Critère de jugement principal	38
D.	Critères de jugements secondaires	42
1.	Estimation de la fréquence des causes d'hospitalisation évitable	42
2.	Évaluation de la prévalence des patients hyponatrémiques dans le service de médecine polyvalente du CHU Félix Guyon, Réunion.....	45
3.	Algorithme de prise en charge diagnostique d'une hyponatrémie en soins primaires.....	47
E.	Évolution à la sortie.....	49
IV.	Discussion	52
A.	Population.....	52
B.	Prévalence	54
C.	Volémie	55
D.	Étiologies.....	56
E.	Forces et faiblesses de l'étude	61
1.	Intérêts et forces de l'étude	61
2.	Faiblesses de l'étude.....	62
F.	Implications pratiques	64
V.	Conclusion.....	66

Annexes.....	68
Bibliographie.....	76
Serment d’Hippocrate	85
Résumé.....	86
Abstract	87

Liste des annexes

Annexe 1 : Index de Charlson (57).....	68
Annexe 2 : Dictionnaire des variables	69
Annexe 3 : Tableau de recueil des données.....	70
Annexe 4 : Déclaration de conformité à la méthodologie de référence MR4	73
Annexe 5 : Algorithme de prise en charge diagnostique d'une hyponatrémie en soins primaires.....	73

Liste des tableaux

Tableau 1 : Symptômes et critères de sévérité de l'hyponatrémie (4).....	15
Tableau 2 : Critères cliniques et biologiques de l'état d'hydratation et de la volémie.....	16
Tableau 3 : Étiologies d'une hyponatrémie non hypotonique (4).....	18
Tableau 4 : Étiologies d'une hyponatrémie hypotonique hypovolémique (4).....	19
Tableau 5 : Étiologies d'une hyponatrémie hypotonique hypervolémique (4).....	20
Tableau 6 : Étiologies d'une hyponatrémie hypotonique euvolémique hors SIAD (4).....	20
Tableau 7 : Critères diagnostics d'un SIAD (3)	21
Tableau 8 : Étiologies du syndrome d'antidiurèse inappropriée (4).....	22
Tableau 9 : Données générales des patients souffrant d'une hyponatrémie, hospitalisés dans le service de médecine polyvalente de l'hôpital Saint Louis	27
Tableau 10 : Nombre de comorbidités à l'entrée dans le service de médecine polyvalente ..	29
Tableau 11 : Principaux antécédents et comorbidités à l'admission dans le service de médecine polyvalente.....	30
Tableau 12 : Principaux traitements à l'admission dans le service de médecine polyvalente	32
Tableau 13 : Principales associations médicamenteuses anti-hypertensives à risque d'hyponatrémie des patients souffrant d'une hyponatrémie à l'admission dans le service de médecine polyvalente.....	34
Tableau 14 : Principaux diagnostics à l'admission dans le service de médecine polyvalente	35
Tableau 15 : Nombres d'étiologies à l'origine de l'hyponatrémie	37
Tableau 16 : Étiologies des hyponatrémies vraies.....	39
Tableau 17 : Médicaments incriminés comme cause de l'hyponatrémie	44
Tableau 18 : Données générales des patients souffrant d'une hyponatrémie, hospitalisés dans le service de médecine polyvalente du CHU Félix Guyon	46
Tableau 19 : Comparaison des classes d'hyponatrémie à l'entrée et à la sortie d'hospitalisation	49

Liste des figures

Figure 1 : Conduite à tenir devant une hyponatrémie (3)	18
Figure 2 : Diagramme des flux du service de médecine polyvalente, Hôpital Saint Louis	26
Figure 3 : Diagramme des flux du service de médecine polyvalente, CHU Félix Guyon	45
Figure 4 : Conduite diagnostique à tenir devant une hyponatrémie en soins primaires	48
Figure 5 : Évolution des classes d'hyponatrémies	50

Liste des abréviations

ACTH : Adrénocorticotrophine.

ADH : Hormone antidiurétique.

AINS : Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens.

AIT : Accident Ischémique Transitoire.

ALD : Affection de Longue Durée.

ANSM : Agence Nationale de Sécurité du Médicament.

AOMI : Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs.

ARA2 : Antagoniste du récepteur de l'angiotensine 2.

ARS : Agence Régional de Santé.

AVC : Accident Vasculaire Cérébral.

AVK : Anti vitamine K

CHOR : Centre Hospitalier Ouest Réunion.

CHU : Centre Hospitalo-Universitaire.

CMD : Cardiomyopathie dilatée.

CMI : Cardiomyopathie ischémique.

CNIL : Commission Nationale Informatique et Libertés

Coll : Collaborateurs.

COS : Cadre d'Orientations Stratégiques.

CRP : Protéine C réactive.

CUEN : Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie.

DIM : Département d'Information Médicale.

DMIA : Dispositif Médical Automatique Implantable.

GHER : Groupe Hospitalier Est Réunion.

Gly : Glycémie.

HAS : Haute Autorité de Santé.

HTA : Hypertension artérielle.

HTAP : Hypertension Artérielle Pulmonaire.

IEC : Inhibiteur de l'enzyme de conversion.

IPP : Inhibiteur de la pompe à proton.

IRA : Insuffisance Rénale Aigue.

IRC : Insuffisance Rénale Chronique.

IRCT : Insuffisance Rénale Chronique Terminale.

ISRS : Inhibiteurs Sélectifs de la Recapture de la Sérotonine.

K⁺ : Potassium.

K : Kaliémie.

KU : Potassium urinaire, kaliurèse.

MDRD : Modification of the diet in renal disease.

MUPA : Médecine d'Urgence de la Personne Agée

Na⁺ : Sodium.

Na : Natrémie.

NaU : Sodium urinaire, natriurèse.

NSTEMI : Infarctus du Myocarde sans élévation du segment ST.

OsmP : Osmolalité plasmatique effective.

OsmU : Osmolalité urinaire.

PNN : PolyNucléaire Neutrophile.

PRS : Plan Régional de Santé.

RAA : Rhumatisme Articulaire Aigue.

RAo : Rétrécissement aortique.

RGO : Reflux Gastro-Oesophagien.

SIAD : Syndrome d'antidiurèse inappropriée.

SRAA : Système Rénine-Angiotensine-Aldostérone.

SRS : Schéma de Santé.

TSH : Thyroestimuline.

I. Introduction

L'hyponatrémie est le désordre électrolytique le plus fréquemment rencontré dans l'exercice de la médecine et notamment la médecine générale. Elle se définit comme une concentration de sodium plasmatique strictement inférieure à 135 mmol/L (1–4). C'est le résultat d'un excès d'eau et non initialement d'un manque de sodium. Elle est divisée en 3 sous classes, légère entre 134 et 130 mmol/L, modérée entre 129 et 125 mmol/L et enfin sévère strictement inférieure à 125 mmol/L.

La prévalence de cette pathologie est élevée et varie de 0,03% à 28% selon les populations étudiées (5–11). Les variations de cette dernière peuvent être dues à l'âge (6), au sexe (7), au seuil de sévérité retenu (9), à la saison (12), au contexte de l'étude (secteur ambulatoire (13–15), secteur de soins aigus (16–18), patients chroniques (19,20)) ainsi qu'aux pathologies associées comme l'insuffisance cardiaque (21) ou la cirrhose (22).

Selon les études, la prévalence de l'hyponatrémie est de l'ordre de 15 à 30% chez les patients hospitalisés dans les services de médecine, psychiatrie et chirurgie réunis (23,24).

La mortalité, liée à cette dernière, pourrait atteindre 18 à 50% en fonction de la sévérité et ne peut donc être ignorée (9,18,25–27). En effet, chez les patients hospitalisés présentant une hyponatrémie, la mortalité est doublée (28–31) et dans certains cas comme en soins intensifs, elle est de 37,7% (16). De plus, quelques études mettent en évidence que la mortalité hospitalière et la mortalité à long terme, jusqu'à 5 ans après l'hospitalisation (32–35), sont supérieures chez les sujets hyponatrémiques. L'hyponatrémie apparaît dans la méta-analyse menée, par Corona et coll. en 2016, comme un facteur de risque indépendant de mortalité (31).

Le retentissement médico-économique de l'hyponatrémie n'est pas connu en France. Mais, on peut imaginer les conséquences médicales et indirectement économiques, d'après la thèse réalisée en 2018, par Boyer.S (36). En effet, cette dernière a mis en évidence que les patients âgés souffrant d'hyponatrémie légère et chronique avaient un plus fort risque de chute. Cela avait comme conséquence une augmentation des hospitalisations en unité gériatrique d'urgence (MUPA) engendrant ainsi des coûts importants non évalués.

Deux études américaines permettent de nous renseigner sur son impact aux États-Unis. La première, réalisée par Verbalis et coll en 2013, estime que la prise en charge de l'hyponatrémie engendre des coûts non négligeables à hauteur de 1,6 à 3,6 milliards de dollars par an (29). La seconde, menée par Corona et coll en 2016, démontre que chaque hospitalisation d'un patient

hyponatrémique coûte 3000 dollars de plus que celle d'un patient normonatrémique. Ceci est expliqué par la durée d'hospitalisation plus longue et les risques de réadmission plus élevés (37).

Cette pathologie se manifeste par une symptomatologie banale, peu spécifique et variant en fonction de sa sévérité et de sa rapidité d'installation. Elle est responsable de nombreuses répercussions cliniques allant des troubles cognitifs (38,39) à la mort, en passant par les troubles de l'attention, de la marche et de l'équilibre (40–42), l'ostéoporose (43,44), les chutes (36,38), les fractures (42,45), ainsi que les troubles neurologiques à type de céphalées, convulsions, coma, quadriplégie (46).

De plus, elle a comme particularité de générer très peu d'interventions tant sur le plan des explorations que thérapeutique. Lorsque certains auteurs se penchent sur les pratiques déclenchées en cas de résultat anormal, on note que moins de 50% des patients sont investigués afin de déterminer la cause. Et au final, encore moins de patients sont traités avec succès car 78% des patients hyponatrémiques au début de l'hospitalisation ressortent avec une hyponatrémie (47). En 2015, une méta-analyse entreprise par Corona et coll, a aussi permis de mettre en évidence que seulement 50% des patients hyponatrémiques étaient corrigés ce qui réaffirme une prise en charge insuffisante. Elle démontre aussi qu'une correction de l'hyponatrémie permet de diminuer de 60% le taux de mortalité. Lorsque le seuil de 130 mmol/L est atteint, ce chiffre atteint les 70% (48).

Les étiologies les plus fréquemment retrouvées sont la prise de traitements diurétiques et le syndrome de l'antidiurèse inappropriée toutes causes confondues (18,49–51). Les référentiels et recommandations concernant sa prise en charge sont nombreux (3,4,29,47,52–55), malgré cela les passages aux urgences, les hospitalisations et les décès sont importants.

Les études concernant l'hyponatrémie sont nombreuses mais souvent axées, sur une sous classe d'hyponatrémie, une étiologie précise, ou bien un cadre particulier comme l'hospitalisation ou l'urgence. Très peu traitent de la médecine ambulatoire qui est en première ligne face à cette pathologie. On trouve aussi très peu de recommandations quant à la conduite à tenir face à une hyponatrémie permettant d'aider le médecin généraliste.

Aujourd'hui, nous disposons d'un seul recueil de données concernant l'épidémiologie de l'hyponatrémie à la Réunion (56). Cette thèse, incluant 46 patients ayant consultés aux urgences de Saint Pierre, visait à déterminer si la mise en place d'un protocole d'aide diagnostic et thérapeutique était bénéfique pour la prise en charge des patients hyponatrémiques modérés et sévères. Elle a permis, dans un second temps, un début de caractérisations des hyponatrémies modérées et sévères aux urgences de Saint Pierre, à la Réunion.

L'objectif principal de notre étude est d'établir les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, et étiologiques des patients souffrant d'hyponatrémie < 135 mmol/L dans le service de médecine polyvalente de l'hôpital Saint Louis à la Réunion, sur une durée totale d'un an.

Les objectifs secondaires sont d'estimer un pourcentage d'hospitalisation évitable et de proposer un algorithme de prise en charge diagnostique de l'hyponatrémie en soins primaires.

II. Matériel et Méthode

A. Contexte – Justification

L'hyponatrémie est une pathologie réputée complexe, avec une symptomatologie aussi diverse que variée et dont les étiologies et les mécanismes sont multiples. C'est ce qui la rend compliquée à diagnostiquer et à prendre en charge. Dans la majorité des cas, on a l'impression d'après la littérature que les causes de l'hyponatrémie seraient rarement dues à des pathologies complexes et seraient même le plus souvent iatrogènes. En conséquence, est-ce qu'une prise en charge ambulatoire peut être possible ?

En raison, de sa fréquence et de sa morbi-mortalité, le médecin se doit de prévenir, diagnostiquer et prendre en charge cette pathologie avec les moyens à sa disposition. Cette prise en charge optimale doit alors commencer dès le premier maillon de la chaîne c'est-à-dire en médecine ambulatoire avec le médecin généraliste.

Dans ce contexte, est-ce qu'une proportion des patients souffrant d'hyponatrémie hospitalisés dans le service de médecine polyvalente pourrait être dépistée et prise en charge en ville et ainsi éviter une hospitalisation ?

Notre étude transversale observationnelle a été menée du 2 novembre 2018 au 2 novembre 2019 dans le service de médecine polyvalente de l'hôpital de Saint Louis à La Réunion. Le nombre total de lit de ce service est de 32. Ce service accueille jusqu'à 95% de patients, adressés directement ou via les urgences par la médecine de ville.

B. Critère de jugement principal

Le critère de jugement principal est de lister et de décrire les différentes étiologies des hyponatrémies ainsi qu'en préciser la fréquence.

C. Critères de jugement secondaires

Les critères de jugement secondaires sont :

- Estimer la fréquence des causes d'hospitalisation évitable chez les patients souffrant d'hyponatrémie,

- Proposer un algorithme de prise en charge diagnostique de l'hyponatrémie en soins primaires afin d'aider les médecins généralistes dans leur exercice.

D. Population

1. Critères d'inclusion

- Patients hospitalisés dans le service de médecine polyvalente de l'hôpital de Saint Louis entre le 02/11/2018 et le 02/11/2019,
- Patients avec une natrémie corrigée inférieure ou égale à 134 mmol/L sur le bilan d'entrée,
- Patients avec une hyponatrémie symptomatique ou non,
- Patients avec une hyponatrémie de découverte fortuite ou non,
- Patients avec une hyponatrémie hypotonique avec une osmolalité plasmatique (OsmP) strictement inférieure à 275 mOsm/kg.

2. Critères d'exclusion

- Patients avec une natrémie corrigée supérieure ou égale à 135 mmol/L sur le bilan d'entrée.
- Patients avec une hyponatrémie acquise au cours de l'hospitalisation,
- Patients avec une hyponatrémie isotonique (OsmP 285 +/- 5 mOsm/kg),
- Patients avec une hyponatrémie hypertonique (OsmP >300 mOsm/kg).

E. Méthodologie

L'analyse des données a été réalisée à partir des dossiers médicaux informatisés des patients. Ces dossiers étaient accessibles via la plateforme CROSSWAY® du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) de la Réunion. Les paramètres étudiés étaient le sexe, l'âge, la durée d'hospitalisation du patient, le ou les diagnostics d'entrée dans le service de médecine polyvalente, les antécédents, le nombre de comorbidités, l'ensemble des traitements à l'admission, le mode d'adressage (entrée directe ou via les urgences).

Nous avons aussi recueilli, via ce dossier, les informations concernant l'état clinique du patient, la présence de symptômes liés à l'hyponatrémie, le mode de découverte (connu ou fortuit) et enfin l'état d'hydratation et l'estimation de la volémie du patient.

Le nombre de comorbidités a été établi en fonction de l'index de CHARLSON (57) (**Annexe 1**).

Après recueil de l'ensemble des traitements, nous avons vérifié sur le VIDAL® si ces derniers présentaient comme effet indésirable connu une hyponatrémie.

Concernant la symptomatologie de l'hyponatrémie, cette dernière a été déterminée en fonction des symptômes connus et déjà décrits (**Tableau 1**). Il a suffi de recueillir ces informations dans les examens cliniques des médecins, réalisés aux urgences et à l'admission dans le service de médecine polyvalente. Cette symptomatologie a été attribuée à l'hyponatrémie ou non en fonction du contexte clinique.

Tableau 1 : Symptômes et critères de sévérité de l'hyponatrémie (4)

Aiguë, modérément sévère

Nausées sans vomissements

Confusion

Céphalées

Chronique, modérément sévère

Troubles cognitifs

Troubles de l'équilibre (risque de chute)

Ostéoporose, risque de fracture

Augmentation de la mortalité ?

Sévère

Vomissements

Détresse cardiorespiratoire

Somnolence anormale et profonde

Convulsions

Coma

Et enfin la volémie du patient et son état d'hydratation ont été déterminés par des critères cliniques et biologiques renseignés dans les comptes-rendus d'hospitalisation des urgences et du service de médecine polyvalente.

Il a été défini en fonction des critères détaillés dans le **Tableau 2**.

Tableau 2 : Critères cliniques et biologiques de l'état d'hydratation et de la volémie

	Critères cliniques	Critères biologiques
Hypovolémie	<ul style="list-style-type: none">• Absence d'œdèmes des membres inférieurs,• Absence d'ascite,• Tachycardie,• Sécheresse des muqueuses,• Soif,• Pli cutané,• Hypotension artérielle,• Oligurie,• Hypotonie des globes oculaires	<ul style="list-style-type: none">• ↑ Protidémie,• ↑ Hématocrite,• ↑ Créatinémie,• ↑ Urée,• ↑ Uricémie.
Euvolémie	<ul style="list-style-type: none">• Pas de critères cliniques en faveur d'une hypo ou d'une hypervolémie.	<ul style="list-style-type: none">• Pas de critères biologiques en faveur d'une hypo ou d'une hypervolémie.
Hypervolémie	<ul style="list-style-type: none">• Présence d'œdèmes des membres inférieurs,• Présence d'ascite,• Hypertension artérielle,• Prise de poids.	<ul style="list-style-type: none">• ↓ Hémoglobine,• ↓ Hématocrite,• ↓ Protidémie.

L'analyse des données biologiques a été réalisée à partir du logiciel EDGENET® qui regroupe tous les résultats biologiques au CHU de la Réunion via le dossier médical informatisé sur CROSSWAY®. Les paramètres biologiques relevés étaient la glycémie (gly), la natrémie (Na), la kaliémie (K), l'urée sanguine, la créatinémie, la clairance MDRD, l'acide urique plasmatique lorsque celui-ci était réalisé, l'albuminémie, la protidémie, le nombre de globules blancs (GB) et en particulier les polynucléaires neutrophiles (PNN), la protéine C réactive (CRP), la cortisolémie, la thyroïdostimuline (TSH) avec T3 et T4, la natriurèse (NaU), la kaliurèse (KU), l'urée urinaire (Urée U), la créatininurie, l'acide urique urinaire et enfin la natrémie de sortie, lorsque ces analyses avaient été réalisées en fonction du contexte clinique.

Au cours du recueil de données, certains patients ne présentaient pas dans leur bilan d'entrée certains dosages car l'étiologie et le mécanisme de l'hyponatrémie étaient évidents dès les urgences ou leur admission dans le service. Il avait été proposé en médecine polyvalente

qu'en cas de patient souffrant d'hyponatrémie hospitalisé avec un mécanisme et/ou une étiologie difficile à déterminer, de prescrire un bilan de première intention permettant d'aider dans le diagnostic étiologique (en plus du bilan standard réalisé à l'admission) :

- Ionogramme sanguin avec acide urique plasmatique,
- Ionogramme urinaire avec osmolarité urinaire, acide urique urinaire, urée urinaire et créatinine urinaire,
- Albuminémie,
- TSH,
- Cortisolémie à 8h.

Une fois le recueil de données finalisé, la première étape dans le diagnostic étiologique de l'hyponatrémie a été le calcul de la natrémie corrigée :

$$Na_{\text{corrigée}} = Na_{\text{mesurée}} + 0,3 \times (\text{Gly (mmol/L)} - 5)$$

Puis, c'est l'osmolalité plasmatique effective (OsmP) qui a été calculée avec la formule suivante :

$$\text{OsmP} = \text{Natrémie} \times 2 + \text{Gly (mmol/L)}$$

Ces 2 calculs nous ont permis d'exclure les fausses hyponatrémies isotoniques et hyperosmolaires comme décrit dans l'arbre diagnostique du Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie (**Figure 1**).

Ces fausses hyponatrémies ont de multiples étiologies rapportées dans le **Tableau 3** (4).

Figure 1 : Conduite à tenir devant une hyponatrémie (3)

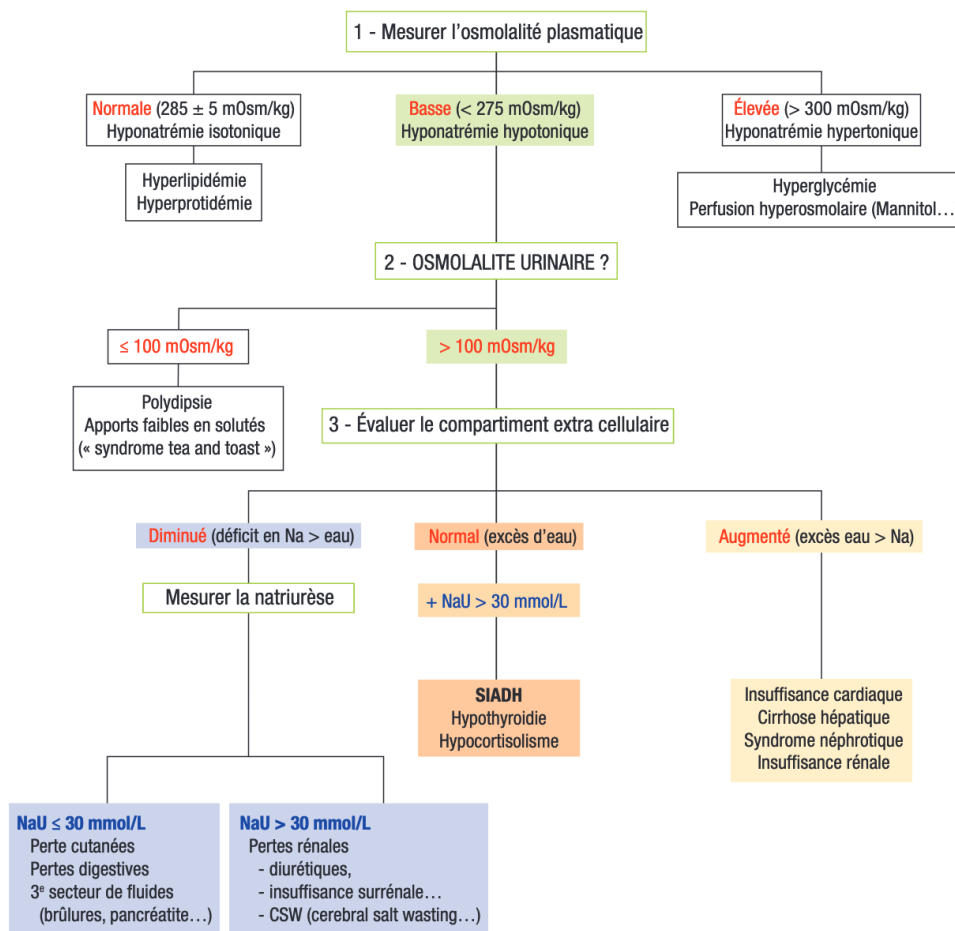


Tableau 3 : Étiologies d'une hyponatrémie non hypotonique (4)

-
- Présence de solutés endogènes qui provoquent une pseudo-hyponatrémie (artéfact de laboratoire lorsque l'analyse inclut une étape de dilution)
 - Dyslipidémies majeures
 - Perfusion d'immunoglobulines
 - Gammopathies monoclonales
 - Présence d'osmoles « efficaces » qui augmentent l'osmolalité plasmatique et peuvent causer une hyponatrémie iso- ou hypertonique
 - Perfusion de soluté glucosé isotonique ou hypertonique
 - Perfusion de mannitol
 - Glycine (résection transurétrale de la prostate, ou « TURP syndrome »)
 - Histidine-tryptophane-cétoglutarate
 - Produits de contraste hyperosmolaires
 - Maltose
 - Présence d'osmoles « inefficaces » qui augmentent l'osmolalité plasmatique mais ne provoquent pas une hyponatrémie
 - Urée isotonique ou hyperosmolaire
 - Alcools
 - Éthylène glycol
-

Dans le cas où la natrémie corrigée était strictement inférieure à 135mmol/L et que l'OsmP était strictement inférieure à 275 mOsm/kg, le diagnostic d'hyponatrémie hypotonique était posé.

C'est ensuite l'état d'hydratation qui permettait de classer les différentes hyponatrémies hypotoniques en trois grandes classes nosologiques qui sont l'hypovolémie, l'hypermolémie et l'euvolémie.

Enfin, pour affiner ce classement, on a pu calculer dans certains cas l'osmolalité urinaire (Osm U) avec la formule suivante :

$$\text{OsmU} = (\text{Natriurie} + \text{Kaliurie}) \times 2 + \text{Urée U}$$

Une fois le mécanisme établi, on peut identifier une ou plusieurs étiologies dans la liste suivantes selon les 3 grandes classes :

- 1) Hyponatrémie hypotonique hypovolémique : il s'agit d'une déshydratation extracellulaire avec une hyperhydratation intracellulaire. C'est une hyponatrémie par déplétion sodée. Les étiologies sont détaillées dans le **Tableau 4**.

Tableau 4 : Étiologies d'une hyponatrémie hypotonique hypovolémique (4)

Hypovolémie vraie par pertes extrarénales de sodium
Diarrhées
Fistules
Sudation excessive (marathoniens)
Hypovolémie vraie par pertes rénales de sodium
Bicarbonaturie (vomissements, acidose tubulaire rénale)
Diurétiques, diurèse osmotique
Insuffisance surrénale primaire
Perte de sel d'origine cérébrale (« <i>Salt wasting syndrome</i> »)
Néphropathie avec perte de sel (néphropathie interstitielle, maladie kystique de la médullaire, polykystose rénale)
Troisième secteur
Brûlure étendue, péritonite, sepsis, occlusion intestinale, pancréatite, traumatisme musculaire

- 2) Hyponatrémie hypotonique hypervolémique : il s'agit d'une hyperhydratation globale. C'est une hyponatrémie par dilution. Les étiologies sont détaillées dans le **Tableau 5**.

Tableau 5 : Étiologies d'une hyponatrémie hypotonique hypervolémique (4)

Hypovolémie efficace avec hyperhydratation extracellulaire
Insuffisance cardiaque congestive
Cirrhose décompensée
Syndrome néphrotique

3) Hyponatrémie hypotonique euvolémique : il s'agit d'une hyperhydratation intracellulaire isolée, un excès d'eau pur.

- OsmU adaptée inférieure à 100 mOsm/kg, dans ce contexte les apports d'eau dépassent les capacités rénales d'excrétions. Les étiologies sont détaillées dans le **Tableau 6**

Tableau 6 : Étiologies d'une hyponatrémie hypotonique euvolémique hors SIAD (4)

Hyponatrémie par apports hydriques dépassant des capacités d'excrétion hydrique peu ou pas altérées (osmolarité urinaire < 100 mosmoles/kg)

- Potomanie
- Polydipsie primaire
- « *Tea and toast* » syndrome
- Syndrome des buveurs de bière
- Apport de boisson très hypotonique et lavements à l'eau du robinet (nourrissons, personnes âgées +++)

Insuffisance rénale

Cause endocrine

- Insuffisance corticotrope
- Hypothyroïdie sévère (TSH > 10 mUI/l)

- OsmU inappropriée supérieure à 100 mOsm/kg, dans ce contexte la cause la plus fréquemment rencontrée est le syndrome d'antidiurèse inappropriée (SIAD). C'est un diagnostic d'exclusion. Les critères diagnostics du SIAD sont rapportés dans le **Tableau 7**. Tandis que ses nombreuses étiologies sont rapportées dans le **Tableau 8**.

Tableau 7 : Critères diagnostics d'un SIAD (3)

Critères majeurs :

- $\text{OsmP} < 275 \text{mOsm/kg}$,
- $\text{OsmU} > 100 \text{mOsm/kg}$,
- Euvolémie clinique,
- Natriurèse $> 30 \text{ mmol/L}$ (à condition d'un apport sodé et hydrique normal),
- Fonction thyroïdienne normale,
- Fonction surrénalienne normale.

Critères mineurs :

- Uricémie $< 240 \mu\text{mol/L}$,
 - Fonction rénale normale,
 - Absence de prise de diurétique,
 - Correction de la natrémie après une restriction hydrique.
-

Tableau 8 : Étiologies du syndrome d'antidiurèse inappropriée (4)

SIAD paranéoplasique

Cancer du poumon à cellules claires
Cancer de l'oropharynx
Cancer du tractus gastro-intestinal (estomac, duodénum, pancréas)
Cancer du tractus génito-urinaire (uretère, vessie, endomètre, rein)
Cancer endocrine (tumeurs carcinoïdes)
Lymphomes
Sarcomes, ostéosarcomes
Cancer neurologiques (cancers olfactifs, neuroblastomes)

Affections pulmonaires (hors néoplasie)

Pneumonies bactériennes ou virales
Abscesses pulmonaires
Tuberculose, aspergillose
Mucoviscidose
Emphysème, bronchopneumonie chronique obstructive
Pneumothorax
Insuffisance respiratoire associée à une ventilation à pression positive

Affections neurologiques (hors néoplasie)

Infections (encéphalites, méningites, abcès cérébraux, rickettsiose, sida, malaria)
Vasculaire (hématome sous-dural, hémorragie sous-arachnoïdienne, infarctus ou hémorragie cérébrale, traumatisme crânien)
Autres (lésions de la tige pituitaire, hydrocéphalie, thrombose du sinus caveux, sclérose en plaque, syndrome de Guillain-Barré et de Shy-Drager, délirium tremens, porphyrie aiguë intermittente)

Causes médicamenteuses

Diurétiques thiazidiques
Antidépresseurs (inhibiteurs de la recapture de la sérotonine, tricycliques, IMAO, venflaxine)
Anticonvulsivants (carbamazépine, oxcarbazépine, valproate de sodium, lamotrigine)
Antipsychotiques (phénothiazides, halopéridol)
Anticancéreux (cyclophosphamide, vincristine, vinblastine, cisplatine, hydroxyurée)
Immunosuppresseurs (méthotrexate, tacrolimus, interféron α et γ levamisole, Ac monoclonaux)
Antidiabétiques (chlorpropamide, tolbutamide, gliptine)
Analogues de l'ADH (desmopressine, ocytocine, terlipressine, vasopressine)
Antalgiques (morphine, AINS, colchicine, venlafaxine, duloxétine)
Clofibrate, nicotine, amiodarone, inhibiteurs de la pompe à protons
Antibiotiques (azithromycine, triméthoprime-sulfaméthoxazole, ciprofloxacine, céfoperazone/sulbactam, rifabutine)
Autres : oméprazole, ecstasy, analogues de la somatostatine, bromocriptine

SIAD néphrogénique

Mutation activatrice du récepteur V2 de l'ADH

Pour chacun de nos patients, nous avons retenu une ou plusieurs étiologies expliquant l'hyponatrémie. Le diagnostic de sepsis était retenu lorsqu'il était confirmé cliniquement et biologiquement (syndrome de réponse inflammatoire et/ou prélèvements bactériologiques).

L'ensemble du recueil de données a été réalisé sur tableur Microsoft Excel® de manière anonyme. Toutes ces informations ont ensuite été traduites sur un dictionnaire de variable pour permettre l'analyse statistique ([Annexe 2](#), [Annexe 3](#)).

Pour compléter la description et l'analyse des caractéristiques de la population étudiée, dans la discussion, nous avons pensé qu'il serait intéressant de la comparer avec les patients atteints d'hyponatrémies hospitalisés dans les autres services de médecine polyvalente de l'île à la même période.

Le recueil de données a été réalisé en adressant une demande écrite, aux départements d'information médicale (DIM) de chaque site hospitalier de l'île.

Le DIM du CHU Félix Guyon a répondu et transmis une liste de patients présentant une hyponatrémie aux urgences et dans le service de médecine polyvalente, après l'accord des 2 chefs de services, le Pr GUIHARD et le Dr DI BERNARDO. Il a ensuite fallu étudier chacun des dossiers afin d'exclure les patients ayant une fausse hyponatrémie ou une hyponatrémie acquise durant l'hospitalisation. A la fin de cette analyse, ne restait que les patients souffrant d'une hyponatrémie vraie. L'ensemble du recueil de données a été réalisé sur tableur Microsoft Excel® de manière anonyme.

Le DIM du Centre Hospitalier Ouest Réunion (CHOR) a répondu favorablement à la demande mais le nombre de patients était trop important (1242) du fait de l'organisation en services de médecine à orientation. La sélection du seul service à orientation médecine polyvalente pneumologie n'aurait pas été pertinente.

Le DIM du Groupe Hospitalier Est Réunion (GHER) n'a pas répondu aux diverses sollicitations.

F. Règlements – Confidentialité

La fiche de projet de thèse a été acceptée par le directeur de thèse, le Dr MARMION ainsi que par le directeur du département de médecine générale de la Réunion, le Pr FRANCO.

La demande d'autorisation préalable de travail a été validée par le directeur de thèse et par le vice-doyen de la faculté de médecine de la Réunion, le Pr DORAY.

J'ai bénéficié d'un soutien méthodologique et statistique du Pr MARIMOUTOU, chef de service santé publique et soutien à la recherche et coordinatrice du Centre d'Investigation Clinique de la Réunion et de M. FIANU, membre de l'unité de soutien méthodologique du Centre d'Investigation Clinique de la Réunion.

Ce travail rentre dans le cadre de la méthodologie de référence MR4. Il correspond à une recherche n'impliquant pas la personne humaine puisqu'il se base sur une réutilisation de données de santé. Une déclaration de conformité à la méthodologie de référence MR4 a été réalisée auprès de la CNIL (**Annexe 4**).

G. Statistiques

La distribution des variables qualitatives est décrite par des effectifs ou des pourcentages. La distribution des variables quantitatives est résumée par la médiane assortie des 1^{er} et 3^{ème} quartiles.

Pour tester la relation entre la natrémie à l'entrée (en 3 classes : ≤ 124 / 125-129/ 130-134 mmol/L) et l'âge (en années) d'une part, la durée de séjour (en jours) d'autre part, nous avons utilisé à chaque fois le test de Kruskal-Wallis.

Ce test non-paramétrique a été privilégié à l'ANOVA à 1 facteur car la condition d'égalité des variances entre les 3 groupes comparés n'était pas vérifiée pour la durée de séjour, ainsi que celle de la condition de normalité de la distribution pour l'âge (tronqué à droite).

Pour tester la relation entre la natrémie à l'entrée (en 3 classes) et le sexe, nous avons utilisé le test du Chi2 de Pearson (ou test du Chi2 d'indépendance).

Afin de pouvoir tester la relation entre natrémie à l'entrée et natrémie à la sortie, il a été nécessaire de regrouper, pour des raisons d'effectifs et de nombre de classe (3 en entrée et 4 en sortie) les classes "hyponatrémie sévère" et "hyponatrémie modérée" d'une part, "hyponatrémie légère" et "aucune hyponatrémie" d'autre part. Par la suite, un test exact du Chi2 de McNemar sur tableau de contingence 2X2 a été employé, pour tenir compte respectivement des faibles effectifs et de la nature appariée des données (du type Avant/Après chez les mêmes patients).

Le seuil de significativité retenu pour les tests statistiques était : $p < 0,05$. Tous les tests ont été mis en œuvre en situation bilatérale.

L'analyse statistique a été réalisée avec le logiciel Stata/SE 13.1 (StataCorp, College Station, Texas, USA), par un biostatisticien du Centre d'Investigation Clinique de la Réunion.

III. Résultats

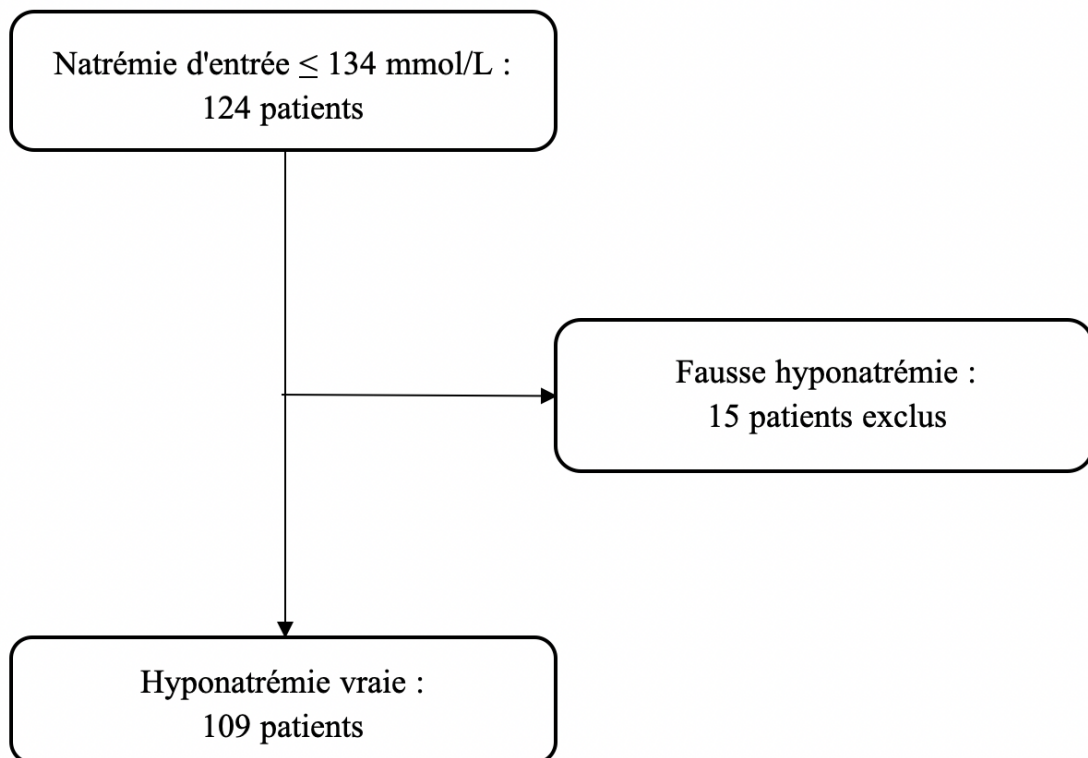
A. Caractéristiques épidémiologiques de la population

1. Flux de population

Entre le 02/11/2018 et le 02/11/2019, 124 patients ont été hospitalisés dans le service de médecine polyvalente de l'hôpital de Saint Louis avec une natrémie d'entrée inférieure ou égale à 134 mmol/L. Parmi ces 124 patients, 15 ont été exclus de l'étude car ils présentaient une fausse hyponatrémie.

Au final, ce sont 109 patients qui ont été inclus au cours de cette période (**Figure 2**).

Figure 2 : Diagramme des flux du service de médecine polyvalente, Hôpital Saint Louis



L'ensemble des caractéristiques épidémiologiques de cette population ont été présentées dans le **Tableau 9**.

Tableau 9 : Données générales des patients souffrant d'une hyponatrémie, hospitalisés dans le service de médecine polyvalente de l'hôpital Saint Louis

Age (ans)	81	[69 ; 87]
Sexe		
<i>Hommes</i>	48	[44,04%]
<i>Femmes</i>	61	[55,96%]
Durée de séjour (jour)	7	[5 ; 10]
Comorbidités	4	[3 ; 5]
Patients avec traitements hyponatrémiants	71	[65,13%]
Natrémie d'entrée (mmol/L)	128	[123 ; 130]
Osmolalité plasmatique d'entrée (mOsm/kg)	264,2	[255,7 ; 269,3]
Classe d'hyponatrémie		
<i>Légère 130-134 (mmol/L)</i>	37	[33,94%]
<i>Modérée 129-125 (mmol/L)</i>	35	[32,12%]
<i>Sévère ≤ 124 (mmol/L)</i>	37	[33,94%]
Hyponatrémie symptomatique	46	[42,20%]
Découverte fortuite de l'hyponatrémie	97	[88,99%]
Patients adressés aux urgences pour hyponatrémie	9	[8,26%]
Patients hospitalisés directement pour hyponatrémie	3	[2,75%]
Volémie		
<i>Hypovolémie</i>	26	[23,85%]
<i>Normovolémie</i>	56	[51,38%]
<i>Hypervolémie</i>	27	[24,77%]

2. Prévalence

De novembre 2018 à novembre 2019, 1316 patients ont été hospitalisés dans le service de médecin polyvalente. 109 patients souffraient d'une hyponatrémie vraie (Natrémie ≤ 134 mmol/L et OsmP < 275 mOsm/kg).

La prévalence de l'hyponatrémie était de 8,3% au cours de cette période.

3. Natrémie et osmolalité plasmatique

La natrémie médiane d'entrée était de 128 [123 ; 130] mmol/L. La natrémie minimale observée était de 112 mmol/L quant à la natrémie maximale elle était de 133 mmol/L. Trente-sept patients (33,94%) avaient une hyponatrémie légère comprise entre 130 et 134 mmol/L. Trente-cinq patients (32,12%) avaient une hyponatrémie modérée entre 129 et 125 mmol/L. Trente-sept patients (33,94%) avaient une hyponatrémie sévère inférieure à 124 mmol/L.

L'osmolalité plasmatique d'entrée médiane était de 264,2 [255,7 ; 269,3] mOsm/kg. L'osmolalité plasmatique minimale était de 230,1 mOsm/kg tandis que l'osmolalité maximale était de 274 mOsm/kg.

4. Age

L'âge médian des patients hospitalisés était de 81 [69 ; 87] ans avec une moyenne à 77,6 ans. Le patient le plus âgé avait 98 ans, le plus jeune avait 32 ans.

Il n'y avait aucune différence significative entre les différentes classes d'hyponatrémie et l'âge à l'entrée dans le service ($p=0,344$).

5. Sexe

La population étudiée comportait quarante-huit (44,04%) hommes et soixante et une (55,96%) femmes. Cette répartition n'est pas identique mais la différence entre les 3 classes d'hyponatrémie à l'entrée sur la répartition homme/femme n'est pas significative ($p=0,496$).

6. Provenance

Cent six patients (97,25%) ont été hospitalisés dans le service via le service des urgences. Trois patients (2,75%) venaient de leur domicile, ils avaient été hospitalisés directement dans le service après demande de leur médecin traitant.

7. Durée de séjour

La durée moyenne de séjour était de 9,04 jours avec une médiane à 7 [5 ; 10] jours. La durée minimale d'hospitalisation était de 1 jour alors que la durée maximale était de 60 jours. Cette durée de séjour reste supérieure à la durée moyenne de séjour du service qui se situe autour de 7,5 jours.

Il n'y avait aucune différence significative entre les 3 classes d'hyponatrémies et la durée de séjour ($p=0,09$).

8. Antécédents et comorbidités

Le nombre de comorbidités à l'admission dans le service de médecine polyvalente est décrit dans le **Tableau 10**.

Le nombre médian de comorbidités était de 4 [3 ; 5]. On observe un minimum de zéro comorbidité avec un maximum à sept comorbidités.

Plus de la moitié des patients présentaient un nombre de comorbidités supérieur ou égal à 3.

Tableau 10 : Nombre de comorbidités à l'entrée dans le service de médecine polyvalente

Comorbidités		
0	5	[4,59%]
1	6	[5,50%]
2	15	[13,76%]
3	26	[23,85%]
4	26	[23,85%]
5	20	[18,35%]
6	8	[7,34%]
7	3	[2,75%]

Les principaux antécédents de nos patients, à l'admission dans le service de médecine polyvalente, sont décrits dans le **Tableau 11**.

Tableau 11 : Principaux antécédents et comorbidités à l'admission dans le service de médecine polyvalente

Comorbidités cardio-vasculaires		
<i>HTA</i>	72	[66,06%]
<i>Cardiopathie (type CMD/CMI)</i>	33	[30,28%]
<i>Fibrillation auriculaire</i>	28	[25,69%]
<i>Dyslipidémie</i>	25	[22,94%]
<i>AOMI</i>	19	[17,43%]
<i>DMIA</i>	6	[5,50%]
<i>Cardiopathie valvulaire (type RAo/RAA)</i>	6	[5,50%]
<i>HTAP</i>	2	[1,83%]
Comorbidités neurologiques		
<i>AVC ischémique/hémorragique/AIT</i>	29	[26,61%]
<i>Épilepsie</i>	12	[11,01%]
<i>Démence</i>	7	[6,42%]
Comorbidités endocriniennes		
<i>Diabète (type 1 et 2)</i>	50	[45,87%]
<i>Hypothyroïdie</i>	11	[10,09%]
Comorbidités uro-néphrologiques		
<i>Insuffisance rénale chronique</i>	23	[21,10%]
<i>Hypertrophie bénigne de prostate</i>	1	[0,92%]
<i>Prostatite</i>	1	[0,92%]
Comorbidités hépato-gastro-entérologiques		
<i>Pancréatite</i>	2	[1,83%]
<i>Cirrhose</i>	1	[0,92%]
Hyponatrémie	2	[1,83%]
Comorbidités pneumologiques	12	[11,01%]
Comorbidités psychiatriques	8	[7,34%]
Pathologie néoplasique	9	[8,26%]
Lymphome	1	[0,92%]
Polyarthrite Rhumatoïde	2	[1,83%]
Tabagisme (actif et sevré)	16	[14,68%]
Éthylisme chronique	18	[16,51%]

HTA : Hypertension artérielle
CMD : Cardiomyopathie dilatée
CMI : Cardiomyopathie ischémique
RAo : Retrecissement aortique
RAA : Rhumatisme articulaire aiguë
AOMI : Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
DMIA : Dispositif médical automatique implantable
HTAP : Hypertension artérielle pulmonaire
AVC : Accident vasculaire cérébral
AIT : Accident ischémique transitoire

Quatre-vingt-dix patients (82,57%) présentaient des antécédents cardiovasculaires. Soixante-douze patients (66,06%) avaient une hypertension artérielle et trente-trois patients (30,28%) une cardiopathie de type CMD ou CMI. Vingt-cinq patients (22,94%) avaient une dyslipidémie.

Les patients avec un antécédent neurologique, AVC ischémique, hémorragique ou AIT représentaient 26,61% soit vingt-neuf patients.

On notera aussi que cinquante patients (45,87%) présentaient un diabète de type 1 ou 2.

Vingt-trois patients (21,10%) souffraient d'une insuffisance rénale chronique (IRC).

Concernant les comorbidités hépato-gastro-entérologiques, un seul patient (0,92%) était atteint de cirrhose.

Les antécédents pulmonaires concernaient douze patients (11,01%).

Les antécédents de pathologies néoplasiques (néoplasie en rémission comprise) intéressaient neuf patients (8,26%).

Les patients souffrant de troubles psychiatriques étaient au nombre de huit (7,34%).

Dix-huit patients (16,51%) présentaient un éthylisme chronique tandis que seize (14,68%) étaient tabagiques actifs ou sevrés.

Il est important de noter que seulement deux patients (1,83%) avaient un antécédent d'hyponatrémie, dans la limite du recueil de données.

9. Traitements à l'entrée

Les principaux traitements à l'entrée du patient dans le service de médecine polyvalente sont présentés dans le **Tableau 12**. Les principales associations de traitement anti-hypertensives à risque d'hyponatrémie sont indiquées dans le **Tableau 13**.

Tableau 12 : Principaux traitements à l'admission dans le service de médecine polyvalente

Antagonistes du système rénine-angiotensine	52	[47,71%]
<i>Antagonistes du récepteur de l'angiotensine 2</i>	28	[25,69%]
<i>Inhibiteurs de l'enzyme de conversion</i>	23	[21,10%]
<i>Association</i>	1	[0,92%]
Antiagrégant plaquettaire	45	[41,28%]
Statines	45	[41,28%]
Diurétiques	43	[39,45%]
<i>De l'anse</i>	20	[18,35%]
<i>Thiazidiques</i>	13	[11,93%]
<i>Épargneurs potassiques</i>	5	[4,59%]
<i>Association</i>	5	[4,59%]
Antidiabétiques oraux	34	[31,19%]
Antiépileptiques	25	[22,94%]
Inhibiteurs de la pompe à proton	18	[16,51%]
Insuline	14	[12,84%]
Benzodiazépines	12	[11,01%]
Neuroleptiques	12	[11,01%]
Antidépresseurs type ISRS	10	[9,17%]
Amiodarone	8	[7,34%]
Opiacés : tramadol, morphine	5	[4,59%]

ISRS : inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine

On pourra noter que pour soixante et onze patients (65,13%), le traitement comportait un ou plusieurs médicaments pourvoyeur d'hyponatrémie (**Tableau 9**).

Cinquante-deux patients (47,71%) présentaient dans leur traitement un ou deux antagonistes du système rénine-angiotensine (SRAA). Vingt-huit patients (25,69%) avaient un antagoniste du récepteur de l'angiotensine (ARA2) et vingt-trois patients (21,10%) avaient un inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC). Un seul patient avait dans son traitement à la fois un ARA2 et un IEC.

Pour quarante-trois patients (39,45%) le traitement comportait un ou plusieurs diurétiques. Vingt patients (18,35%) avaient un diurétique de l'anse ; treize patients (11,93%) un diurétique thiazidique ; cinq patients (4,59%) un épargneur potassique. Parmi eux, quatre patients avaient un diurétique de l'anse associé à un épargneur potassique et un seul, un diurétique de l'anse avec un diurétique thiazidique.

Plus d'un tiers des patients présentaient un traitement antiagrégant ou hypolipémiant (41,28%).

Moins d'un patient sur dix (9%) prenaient un traitement antidépresseur de type inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine (ISRS).

Concernant les associations médicamenteuses anti-hypertensives (**Tableau 13 :** Principales associations médicamenteuses anti-hypertensives à risque d'hyponatrémie des patients souffrant d'une hyponatrémie à l'admission dans le service de médecine polyvalente), trente patients (27,52%) soit près d'un tiers, en avaient une dans leur traitement. Chez treize patients (11,93%) cela concernait une association antagoniste SRAA et diurétiques de l'anse. Pour dix autres patients (9,17%) c'était une association antagoniste SRAA et diurétiques thiazidiques.

Tableau 13 : Principales associations médicamenteuses anti-hypertensives à risque d'hyponatrémie des patients souffrant d'une hyponatrémie à l'admission dans le service de médecine polyvalente

Antagoniste SRAA + diurétiques de l'anse	13	[11,93%]
Antagoniste SRAA + diurétiques thiazidiques	10	[9,17%]
Antagoniste SRAA + diurétiques de l'anse + épargneurs potassiques	3	[2,75%]
Antagoniste SRAA + épargneurs potassiques	2	[1,83%]
Diurétiques de l'anse + épargneurs potassiques	1	[0,92%]
Antagoniste SRAA + diurétiques de l'anse + diurétiques thiazidiques	1	[0,92%]

10. Diagnostics à l'entrée dans le service

L'ensemble des motifs d'hospitalisation dans le service de médecine polyvalente sont consignés dans le **Tableau 14**.

L'hyponatrémie était présente comme diagnostic d'entrée pour quatorze patients (12,84%).

Vingt-neuf diagnostics (27%) à l'entrée concernaient l'infectiologie. Vingt-six patients avaient été hospitalisés pour altération de l'état général, chute ou asthénie. Vingt-trois hospitalisations (21%) concernaient une cause cardiologique. Treize motifs d'hospitalisations (12%) étaient liés à des symptômes pulmonaires hors pathologies infectieuses.

Quatorze patients (13%) ont été hospitalisés dans le cadre d'une pathologie neurologique.

Les autres motifs de recours étaient divers et variés allant de : la fausse route, la gonalgie en passant par le syndrome de glissement, le trouble du comportement jusqu'au choc hypovolémique.

Tableau 14 : Principaux diagnostics à l'admission dans le service de médecine polyvalente

Hyponatrémie	14	[12,84%]
Infectiologie	29	[26,61%]
<i>Dengue</i>	6	[5,50%]
<i>Sepsis</i>	5	[4,59%]
<i>Sepsis urinaire</i>	5	[4,59%]
<i>Pneumopathie</i>	4	[3,67%]
<i>Fièvre</i>	3	[2,75%]
<i>Érysipèle</i>	3	[2,75%]
<i>Ostéite</i>	1	[0,92%]
<i>Pleuropneumopathie</i>	1	[0,92%]
<i>Syndrome grippal</i>	1	[0,92%]
Cardiologie	23	[21,10%]
<i>Décompensation cardiaque</i>	12	[11,01%]
<i>Malaise</i>	8	[7,34%]
<i>Artériopathie oblitérante des membres inférieurs</i>	1	[0,92%]
<i>NSTEMI</i>	1	[0,92%]
<i>Surdosage Antivitamine K (AVK)</i>	1	[0,92%]
Hépto-gastro-entérologie	16	[14,68%]
<i>Vomissements</i>	6	[5,50%]
<i>Diarrhée</i>	4	[3,67%]
<i>Épigastralgie</i>	2	[1,83%]
<i>Décompensation œdémato-ascitique</i>	1	[0,92%]
<i>Syndrome occlusif</i>	1	[0,92%]
<i>Rectorragie</i>	1	[0,92%]
<i>Douleur fosse iliaque droite</i>	1	[0,92%]
Neurologie	14	[12,84%]
<i>Traumatisme crânien</i>	7	[6,42%]
<i>Confusion</i>	3	[2,75%]
<i>Suspicion AVC</i>	1	[0,92%]
<i>Crise comitiale</i>	1	[0,92%]
<i>Hématome intracérébrale</i>	1	[0,92%]
<i>Tremblement isolé membre supérieur gauche</i>	1	[0,92%]

Pneumologie	13	[11,93%]
<i>Dyspnée</i>	12	[11,01%]
<i>Détresse respiratoire aiguë</i>	1	[0,92%]
Uro-Néphrologique	9	[8,26%]
<i>Insuffisance rénale aiguë</i>	5	[4,59%]
<i>Rétention aiguë d'urine</i>	2	[1,83%]
<i>Hypokaliémie</i>	1	[0,92%]
<i>Douleur fosse lombaire</i>	1	[0,92%]
Psychiatrie	4	[3,67%]
<i>Trouble du comportement</i>	2	[1,83%]
<i>Syndrome dépressif</i>	1	[0,92%]
<i>Autolyse</i>	1	[0,92%]
Endocrinologie	3	[2,75%]
<i>Déséquilibre diabète</i>	2	[1,83%]
<i>Acidose métabolique de jeun</i>	1	[0,92%]
Général	34	[31,19%]
<i>Altération de l'état général</i>	18	[16,51%]
<i>Chute</i>	4	[3,67%]
<i>Asthénie</i>	4	[3,67%]
<i>Difficulté de maintien à domicile</i>	2	[1,83%]
<i>Syndrome de glissement</i>	2	[1,83%]
<i>Perte de poids</i>	1	[0,92%]
<i>Douleur diffuse</i>	1	[0,92%]
<i>Syndrome post chute</i>	1	[0,92%]
<i>Escarre</i>	1	[0,92%]
Autres	5	[4,59%]
<i>Rhabdomyolyse</i>	1	[0,92%]
<i>Œdèmes des membres inférieurs asymétriques</i>	1	[0,92%]
<i>Choc hypovolémique</i>	1	[0,92%]
<i>Fausse route</i>	1	[0,92%]
<i>Gonalgie</i>	1	[0,92%]

NSTEMI : Infarctus du Myocarde sans élévation du segment ST

B. Caractéristiques cliniques de l'hyponatrémie

1. État d'hydratation/Volémie

Un peu plus de la moitié des patients, soit 51%, étaient normovolémiques. Vingt-six patients (24%) étaient hypovolémiques. Vingt-sept patients (25%) étaient quant à eux hypervolémiques.

2. Symptomatologie

La majorité des patients étaient asymptomatiques (58%). Seulement quarante-six patients (42%) présentaient des symptômes en lien avec l'hyponatrémie. Il faut préciser que l'imputabilité de l'hyponatrémie a été parfois difficile à mettre en évidence du fait d'un contexte clinique pluri-pathologique.

3. Mode de découverte

Sur la totalité de la population étudiée, la grande majorité des hyponatrémies a été découverte de manière fortuite, 97 (88,99%).

Seulement douze hyponatrémies (11%) ont été découvertes en ville sur un bilan sanguin. Neuf patients (8,26%) ont été adressés aux urgences par leur médecin traitant. Tandis que trois patients (2,75%) ont été hospitalisés directement pour ce motif.

4. Étiologies de l'hyponatrémie

Dans le cas où un diagnostic étiologique de l'hyponatrémie était consigné dans les comptes rendus, ce dernier était retenu. Dans le cas où ce dernier était absent, il a été déterminé en fonction de l'ensemble des données cliniques et biologiques recueillies.

Le nombre d'étiologies responsables de l'hyponatrémie est consigné dans le **Tableau 15**.

Tableau 15 : Nombres d'étiologies à l'origine de l'hyponatrémie

Nombres d'étiologies		
1	87	[79,82%]
2	15	[13,76%]
3	6	[5,50%]

Pour quatre-vingt-sept patients, soit près de 80%, il n'y avait qu'une seule étiologie. Pour 20% de notre population, soit vingt-deux patients, il s'agissait d'étiologies multiples : chez quinze patients, 2 étiologies étaient évoquées ; chez six patients, 3 étiologies étaient impliquées ; chez un seul patient, 4 étiologies étaient retenues.

C. Critère de jugement principal

Les différentes étiologies des hyponatrémies vraies, dont souffraient les patients à l'entrée dans le service, sont présentées dans le **Tableau 16**.

L'étiologie médicamenteuse était retrouvée chez plus d'un tiers des patients (33%), soit trente-six patients, en l'absence d'autre étiologie. Cette iatrogénie pouvait s'expliquer par la prise d'un médicament unique ou une association. Pour dix-neuf patients, ce sont les diurétiques qui étaient en cause. Tandis que pour huit patients, ce sont les antagonistes du système rénine angiotensine aldostérone qui étaient tenus pour responsables. Les autres traitements incriminés étant répertoriés dans le **Tableau 16**.

La seconde étiologie, la plus fréquemment retrouvée, était une **cause septique** pour vingt-sept patients soit 25%. Onze cas de pneumopathie, dont cinq cas de pneumopathie d'inhalation. Six cas de sepsis urinaire ont été relevés : trois cas de prostatite et trois cas de pyélonéphrite aiguë. Enfin, concernant les sepsis ostéo-cutanées : quatre érysipèles dont un compliqué d'une septicémie à *Staphylococcus aureus*, un cas de gangrène ayant nécessité une amputation, et une ostéite sur une escarre ischiatique gauche ayant nécessité une prise en charge chirurgicale.

L'étiologie cardiaque concernait vingt-deux patients (20%), tous souffraient d'insuffisance cardiaque tandis que les étiologies hépato-gastro-entérologiques, touchaient dix-neuf patients soit 17%. Treize d'entre elle concernaient des pertes digestives par vomissements ou diarrhées dont cinq dans un contexte de dengue. Parmi les trois occlusions intestinales retenues, une était due à un fécalome, une autre à une tumeur colique et la dernière à une bride.

Une dénutrition était retrouvée chez dix patients soit 9%. Mais cette étiologie n'a jamais été la seule retenue afin d'expliquer l'hyponatrémie car elle était toujours associée à une autre étiologie.

Concernant les pathologies tumorales, un patient avait un cancer épidermoïde oropharyngé. La seconde patiente était atteinte d'un cancer de l'endomètre. Et le dernier patient souffrait d'un cancer de l'œsophage. Ces affections représentaient 3% de la population étudiée.

Chez quatre patients, l'étiologie à l'origine ou participant à l'hyponatrémie restait impossible à déterminer.

Tableau 16 : Étiologies des hyponatrémies vraies

Étiologies médicamenteuses	36	[33,03%]
Diurétiques	19	
<i>Thiazidiques</i>	13	
<i>Épargneurs potassiques</i>	3	
<i>De l'anse</i>	3	
Antagonistes SRAA	8	
<i>ARA2</i>	5	
<i>IEC</i>	3	
IPP	6	
Antiépileptiques	3	
Antidépresseurs ISRS	1	
Opiacés	1	
Neuroleptiques	1	
Antiarythmiques	1	
Dermocorticoïdes	1	
Étiologies infectieuses	27	[24,77%]
Sepsis pulmonaire	11	[10,09%]
Sepsis ostéo-cutanée	6	[5,50%]
Sepsis urinaire	6	[5,50%]

Sepsis digestif	4	[3,67%]
Étiologies cardiaques	22	[20,18%]
Insuffisance cardiaque	22	[20,18%]
Étiologies hépato-gastro-entérologiques	19	[17,43%]
Pertes digestives	13	[11,93%]
Occlusion	3	[2,75%]
Pancréatite	2	[1,83%]
Décompensation œdémato-ascitique d'une cirrhose	1	[0,92%]
Dénutrition	10	[9,17%]
Étiologies rénales	7	[6,42%]
IRA/IRC	6	[5,50%]
Pertes rénales	1	[0,92%]
Étiologies endocriniennes	4	[3,67%]
Hypothyroïdie	3	[2,75%]
Insuffisance surrénalienne	1	[0,92%]
Selle turcique vide	1	[0,92%]
Traumatisme crânien	4	[3,67%]
Idiopathique	4	[3,67%]
Potomanie	3	[2,75%]
Pathologie tumorale	3	[2,75%]

IPP : Inhibiteur de la pompe à proton

IRA : Insuffisance rénale aigue

D. Critères de jugements secondaires

1. Estimation de la fréquence des causes d'hospitalisation évitable

L'hyponatrémie étant un effet secondaire fréquent de nombreux médicaments, 65 % des patients présentaient un traitement responsable d'hyponatrémie, elle peut être surveillée par la réalisation d'un ionogramme sanguin à intervalle régulier. Cette surveillance est encore plus recommandée chez les patients présentant des associations de traitement pourvoyeur d'hyponatrémie. La iatrogénie est une cause d'hospitalisation évitable. L'ensemble des médicaments incriminés, comme cause de l'hyponatrémie, sont indiqués dans le **Tableau 17**.

Trente-six patients souffraient d'une hyponatrémie imputable au traitement, soit 33% des hyponatrémies vraies totales. Cela pouvait être due à un traitement unique ou une association médicamenteuse. Pour trente patients il n'y avait qu'un seul traitement imputable tandis que pour six patients, deux médicaments étaient mis en cause.

La principale classe médicamenteuse incriminée était **les diurétiques** avec par ordre de fréquence : les thiazidiques, parmi lesquels on retrouvait majoritairement l'hydrochlorotiazide pour huit patients soit 22% de la population. L'indapamide représentait 14% (cinq patients), tandis que les épargneurs potassiques avec la spironolactone étaient imputés pour 8% (trois patients) des patients. Enfin, les diurétiques de l'anse étaient responsables de 8% des hyponatrémies (trois patients).

Les antagonistes du système rénine-angiotensine-aldostérone étaient la seconde classe identifiée, avec huit patients (22%) : principalement, les ARA2, 14% de la population soit cinq patients, avec l'ibersartan pour 8% (trois patients) puis le telmisartan pour 6% (deux patients). Les IEC étaient concernés chez 8% soit trois patients.

Il est intéressant de noter que chez six patients, représentant près de 17% des hyponatrémies iatrogènes, le traitement responsable retenu de l'hyponatrémie était **les inhibiteurs de la pompe à proton**.

Les autres traitements imputables étaient : les antiépileptiques pour 8% (trois patients), les antidépresseurs (ISRS) chez un patient soit 3% comme pour les neuroleptiques.

Dans cette population de trente-six patients, six patients présentaient une autre étiologie associée pour expliquer l'hyponatrémie. Ce sont donc **trente patients soit près de 27,52% de la population qui présentaient la iatrogénie comme unique étiologie. Un dépistage précoce aurait probablement permis d'éviter une partie de ces hospitalisations.**

Tableau 17 : Médicaments incriminés comme cause de l'hyponatrémie

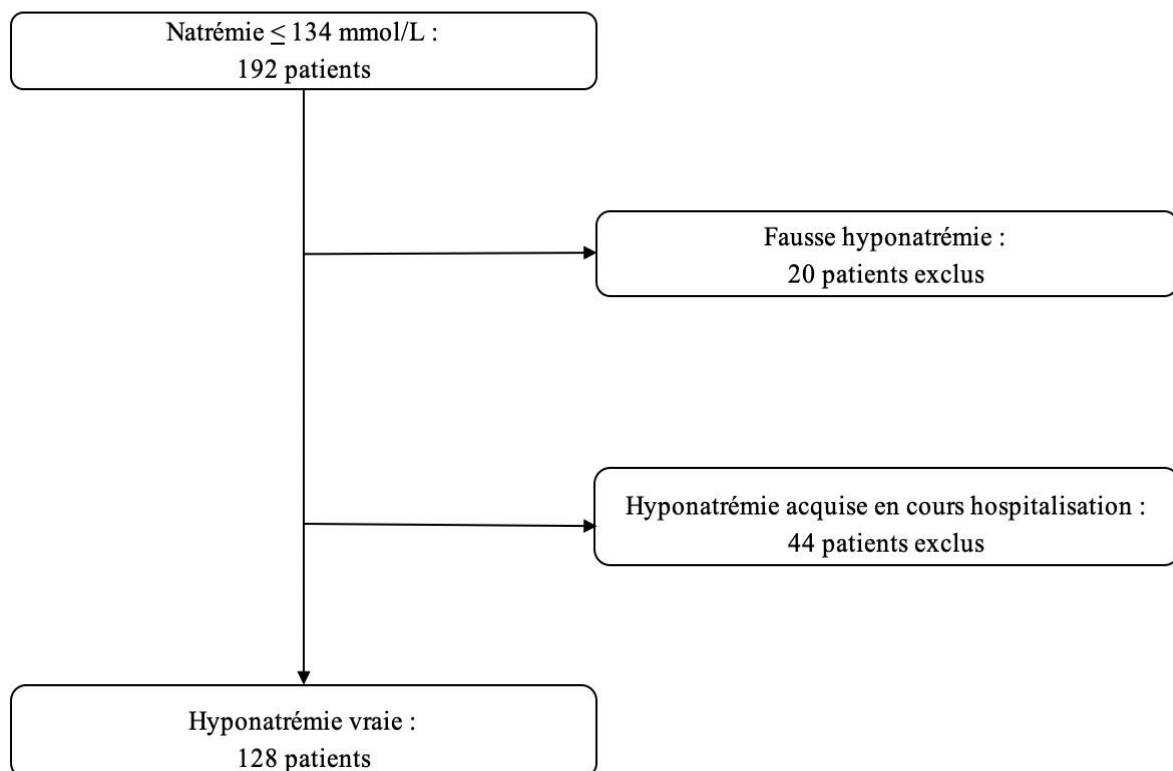
Étiologies médicamenteuses	36	[33,03%]
Iatrogénie pure	30	[27,52%]
Diurétiques	19	[52,78%]
Thiazidiques	13	[36,11%]
<i>Hydrochlorotiazide</i>	8	[22,22%]
<i>Indapamide</i>	5	[13,89%]
Épargneurs potassiques	3	[8,33%]
<i>Sprironolactone</i>	3	[8,33%]
De l'anse	3	[8,33%]
<i>Furosémide</i>	3	[8,33%]
Antagonistes SRAA	8	[22,22%]
ARA2	5	[13,89%]
<i>Irbesartan</i>	3	[8,33%]
<i>Telmisartan</i>	2	[5,56%]
IEC	3	[8,33%]
<i>Perindopril</i>	3	[8,33%]
Inhibiteur de la pompe à proton	6	[16,67%]
<i>Esoméprazole</i>	5	[13,89%]
<i>Pantoprazole</i>	1	[2,78%]
Antiépileptiques	3	[8,33%]
<i>Valproate de sodium</i>	2	[5,56%]
<i>Levetiracetam</i>	1	[2,78%]
Antidépresseurs ISRS	1	[2,78%]
<i>Escitalopram</i>	1	[2,78%]
Neuroleptique	1	[2,78%]
<i>Cyamemazine</i>	1	[2,78%]
Opiacé	1	[2,78%]
<i>Tramadol</i>	1	[2,78%]
Antiarythmique	1	[2,78%]
<i>Amiodarone</i>	1	[2,78%]
Dermocorticoïdes	1	[2,78%]

2. Évaluation de la prévalence des patients hyponatrémiques dans le service de médecine polyvalente du CHU Félix Guyon, Réunion

Sur la période d'étude, du 2 novembre 2018 au 2 novembre 2019, ce sont 1280 patients qui ont été hospitalisés dans le service de médecine polyvalente du CHU Félix Guyon. Après recueil des données DIM, 192 patients présentaient une hyponatrémie. Parmi eux, vingt patients ont été exclus car ils avaient une fausse hyponatrémie. Quarante-quatre autres avaient acquis l'hyponatrémie au cours de leur hospitalisation (**Figure 3**).

Au final, 128 patients souffraient d'une hyponatrémie vraie à l'admission dans le service. La prévalence des hyponatrémies vraies et non acquises au cours de l'hospitalisation était donc de 10%.

Figure 3 : Diagramme des flux du service de médecine polyvalente, CHU Félix Guyon



L'ensemble des caractéristiques épidémiologiques de la population sont détaillés dans le **Tableau 18**.

Tableau 18 : Données générales des patients souffrant d'une hyponatrémie, hospitalisés dans le service de médecine polyvalente du CHU Félix Guyon

Age (ans)	77	[66 ; 83]
Sexe		
<i>Hommes</i>	70	[54,69%]
<i>Femmes</i>	58	[45,31%]
Durée de séjour (jour)	7	[5 ; 12]
Natrémie d'entrée (mmol/L)	128	[124 ; 130]
Osmolalité plasmatique d'entrée (mOsm/kg)	265	[257 ; 268]
Classe d'hyponatrémie		
<i>Légère 130-134 (mmol/L)</i>	33	[25,78%]
<i>Modérée 129-125 (mmol/L)</i>	66	[51,56%]
<i>Sévère ≤ 124 (mmol/L)</i>	29	[22,66%]
Découverte fortuite de l'hyponatrémie	122	[95,31%]
Patients hospitalisés directement	6	[4,69%]

3. Algorithme de prise en charge diagnostique d'une hyponatrémie en soins primaires

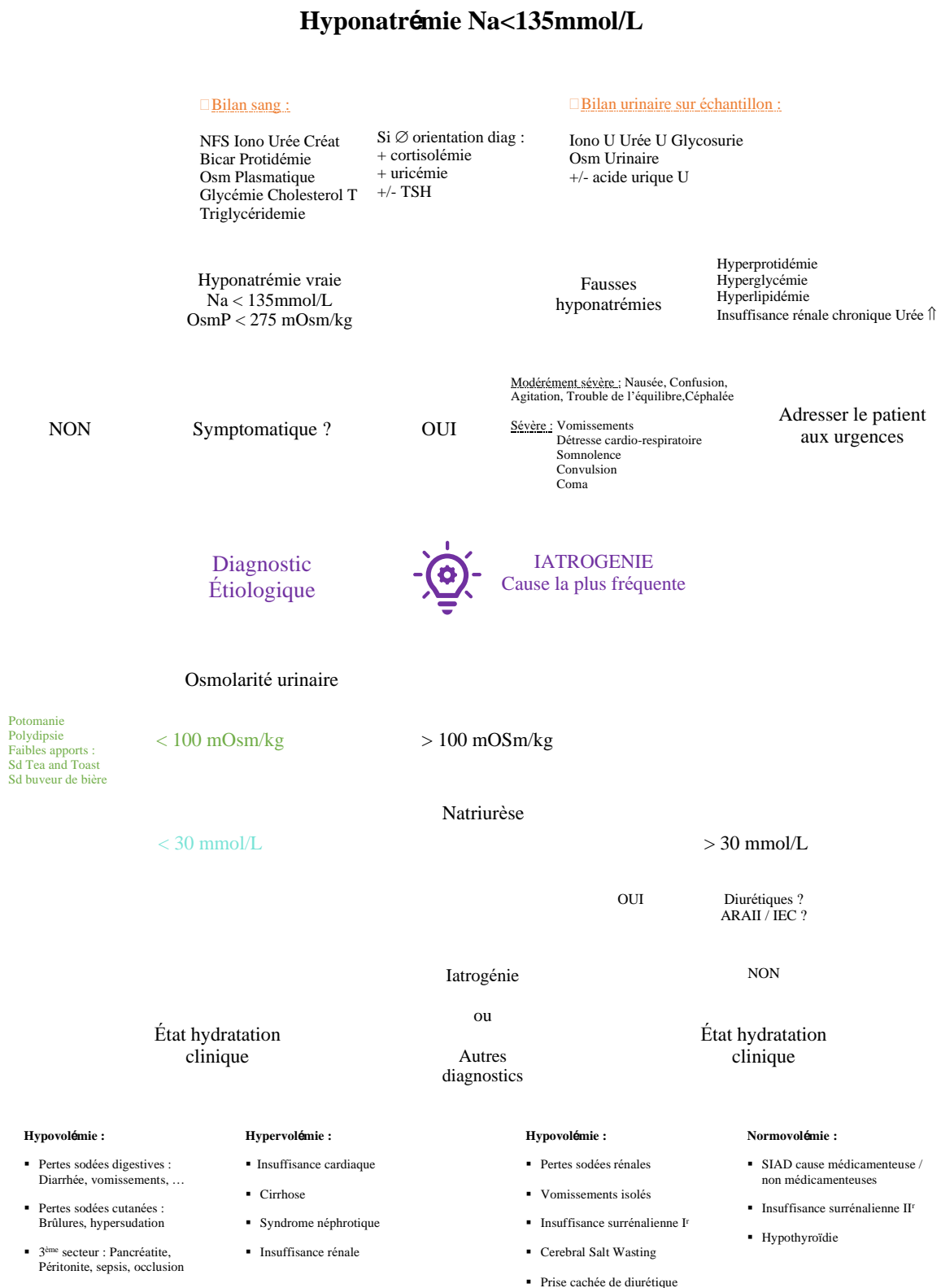
L'algorithme que nous avons décidé de développer est un outil qui permettra d'aider le médecin généraliste sur le plan diagnostique, pour prendre en charge une hyponatrémie en soins primaires. Ce dernier est présenté en **Figure 4** et disponible en **Annexe 5**.

Ce nouvel algorithme regroupe sur une seule et même feuille recto verso l'ensemble des informations permettant d'aider le médecin généraliste dans sa prise en charge diagnostique d'une hyponatrémie.

Sa présentation diffère des autres algorithmes puisqu'il ne se base pas en premier lieu sur l'évaluation de l'état d'hydratation par la seule sémiologie clinique. En effet, cette évaluation sémiologique seule n'est pas un marqueur fiable. De nombreuses références s'accordent à dire que l'analyse sémiologique peut parfois sous-estimer les pertes réelles en sodium (58–62).

Il est donc primordial de s'aider des examens biologiques complémentaires tels que la concentration en sodium urinaire qui permet de différencier l'hypovolémie de la normovolémie. C'est pour cela que notre algorithme de prise en charge en soins primaires se base en premier lieu sur la natriurèse plutôt que l'évaluation clinique du compartiment extra cellulaire.

Figure 4 : Conduite diagnostique à tenir devant une hyponatrémie en soins primaires



E. Évolution à la sortie

La comparaison des natrémies à l'entrée et à la sortie n'a pas pu se faire sur la totalité des 109 patients car il manquait des données concernant la natrémie de sortie pour 5 patients. Ce manque de donnée est dû au décès de 5 patients.

Nous avons donc comparé uniquement les données des patients présentant une natrémie à l'entrée et à la sortie (**Tableau 19**). Cela a permis de déterminer que 68% de la population était normonatrémique à la sortie. Mais trente-trois patients, soit plus d'un tiers des patients, étaient toujours hyponatrémique à la sortie de l'hospitalisation.

Tableau 19 : Comparaison des classes d'hyponatrémie à l'entrée et à la sortie d'hospitalisation

Classe d'hyponatrémie	Entrée (n=104)	Sortie (n=104)
<i>Légère</i> 130-134 (mmol/L)	34 [32,69%]	20 [19,23%]
<i>Modérée</i> 129-125 (mmol/L)	34 [32,69%]	11 [10,57%]
<i>Sévère</i> ≤ 124 (mmol/L)	36 [34,62%]	2 [1,92%]
Normonatrémie ≥ 135 mmol/L	0 [0%]	71 [68,27%]

Dans les hyponatrémies sévères à la sortie, la première était expliquée par un SIAD dû à un hématome intracérébral associé à une hémorragie méningée, compliquant une chute avec traumatisme crânien et fracture du crâne ; la seconde, par insuffisance cardiaque terminale associée à une insuffisance rénale chronique dans un contexte de dénutrition.

Parmi les hyponatrémies modérées à la sortie, soit onze (10%), trois étaient iatrogènes car le traitement incriminé n'avait pas pu être modifié. Deux étaient dus à un SIAD dans un contexte de lésions intracérébrales. Chez une patiente, c'est une insuffisance surrénalienne secondaire qui était responsable. Pour un autre, une pneumopathie bactérienne en cours d'antibiothérapie sera imputée. On retrouvera aussi un tableau de diarrhée chronique en cours

d'exploration. Pour un des patients, c'est un troisième secteur dans un contexte d'occlusion qui sera incriminée. Un des patients sera transféré en réanimation dans le cadre d'un tableau d'anasarque. Enfin, une des hyponatrémies est un SIAD sans aucune étiologie retrouvée.

Les patients qui avaient une hyponatrémie légère avaient été autorisés à sortir car ces dernières étaient asymptomatiques et en voie de correction.

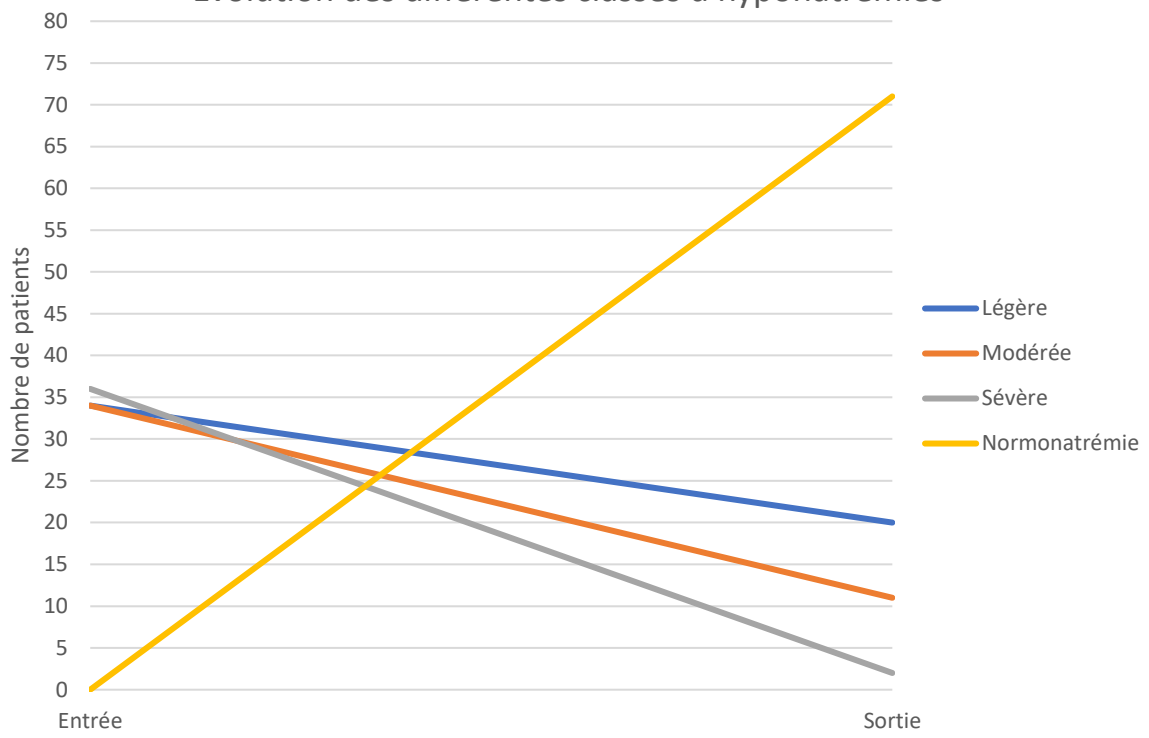
Au total, seulement deux patients seront transférés dans un autre service, l'un en service de néphrologie et l'autre en réanimation. Les cent deux autres patients retourneront à domicile ou en institution, soit 93,58%.

Pour les trente-six hyponatrémies imputables à un traitement (dont 30 retenues), vingt et un patients sont sortis avec une natrémie corrigée avec l'arrêt du traitement. Onze patients à la sortie présentaient toujours une hyponatrémie mais légère car leurs traitements n'avaient pas pu être modifiés.

La **Figure 5**, représente de manière graphique les évolutions des différentes classes hyponatrémies.

Figure 5 : Évolution des classes d'hyponatrémies

Evolution des différentes classes d'hyponatrémies



IV. Discussion

A. Population

Notre étude se concentre sur les hyponatrémies vraies. De ce travail, nous avons exclu les fausses hyponatrémies ainsi que les hyponatrémies acquises au cours de l'hospitalisation. La première analyse que nous pouvons faire de ce travail concerne la population. En effet, nous pouvons constituer « le portrait-robot » du patient hyponatrémique : *un sujet âgé, présentant plus de trois comorbidités notamment cardiovasculaire, et polymédié.*

La population de l'étude n'était pas représentative de la population générale étant donné que la moyenne d'âge était de 77,6 ans avec une médiane à 81 ans alors que les plus de 60 ans représentent seulement 17% de la population réunionnaise. Ces résultats sont similaires à ceux du service de médecine polyvalente du CHU Félix Guyon, en effet, l'âge médian était de 77 [66 ; 83] ans, avec une moyenne à 74,5 ans. Le patient le plus âgé avait 100 ans alors que le plus jeune était âgé de 19 ans.

C'est donc la population gériatrique qui est principalement concernée par cette pathologie. La plupart des études retrouvent un âge moyen similaire (18,28,32,49,63). On peut expliquer cette forte prévalence de l'hyponatrémie chez le sujet âgé par les changements physiologiques dans le métabolisme de l'eau. Ces changements concernent la réponse à la déshydratation comme la baisse du seuil de la sensation de soif ainsi que son intensité, la baisse de la composition corporelle en eau, et l'épuisement des capacités rénales à concentrer les urines (64–66). Selon les études de Tareen et coll (66) réalisées en 2015, ainsi que celle de Sweed et coll (10) menées en 2012, il existe des facteurs de risque responsables de l'apparition d'une hyponatrémie. Ces facteurs sont : un antécédent d'hyponatrémie dans les 12 derniers mois, une malnutrition, la prise de diurétiques, des apports hydriques disproportionnés associés à peu d'apport en sel, l'hypothyroïdie infra-clinique, un déficit en glucocorticoïde et la prise de traitements responsable d'un SIAD.

Concernant le sexe, ce dernier ne semble pas influencer la natrémie dans notre étude, puisqu'il n'y avait aucune différence significative entre l'âge et les 3 classes d'hyponatrémie dans notre étude. C'est ce que l'on retrouve dans la littérature (18,28,49,56,63,67). On peut noter que la répartition concernant le sexe des patients souffrant d'une hyponatrémie dans le

service du CHU Felix Guyon, était différente de la nôtre puisque les femmes représentaient 45,31% de l'échantillon, soit cinquante-huit patientes au total, alors que les hommes étaient au nombre de soixante-dix, soit 54,39%. Nous n'avons dans ce service pas étudié s'il y avait une différence significative entre l'âge et les 3 classes d'hyponatrémie.

Il est intéressant de noter que les caractéristiques concernant le mode de découverte de l'hyponatrémie (connu ou fortuit), ainsi que le mode d'adressage (entrée directe ou via les urgences) des patients hyponatrémiques dans les deux services de médecine polyvalente de l'île sont superposables.

Au sujet du mode de découverte de l'hyponatrémie dans le service du CHU Félix Guyon, ce sont cent vingt-deux hyponatrémies qui ont été découvertes de manière fortuite aux urgences, soit 95,31% de la population. Les seuls patients souffrant d'hyponatrémie connue et hospitalisés pour cette raison étaient les six patients admis directement dans le service de médecine polyvalente.

Ensuite, concernant le mode d'hospitalisation, ce sont six patients qui avaient été hospitalisés directement tandis que les cent vingt-huit autres avaient été hospitalisés via les urgences. La plupart venait du domicile et quelques patients d'une institution.

Enfin, à propos de la durée moyenne de séjour, elle est comparable entre les 2 services de médecine polyvalente. Dans le service de médecine polyvalente du CHU Nord, la durée moyenne de séjour était de 9,1 jours avec une médiane à 7 [5 ; 12] jours. La durée de séjour la plus courte était d'un jour alors que la plus longue était de 36 jours.

Les maladies cardiovasculaires sont très fréquentes car elles sont présentes chez plus d'un tiers des patients. De même, si l'on prend en compte les patients présentant un traitement antihypertenseur, et/ou hypolipémiant et/ou antidiabétique, ils représentent plus d'un tiers des hyponatrémiques.

La prévalence de ces pathologies, au sein de notre population, est nettement plus élevée que dans la population réunionnaise en générale.

Le diabète est 4,7 fois plus fréquent et l'HTA 3,5 fois plus fréquente dans notre échantillon (68). Plus de la moitié de notre population avait au moins 3 comorbidités. L'étude réalisée par Mohan et coll (67) en 2013, a mis en évidence que les patients avaient une prévalence significativement plus élevée d'hyponatrémie par rapport à la population générale (1,04%, $p < 0,001$), s'ils présentaient au moins une comorbidité cardiovasculaire.

Une part de la polymédication s'explique par la prévalence élevée des maladies cardiovasculaires. En effet, 48% des patients prenaient au moins un antagoniste du SRAA, 39% au moins un diurétique, et 28% une association cardio-vasculaire (au moins deux médicaments cardio-vasculaires potentiellement hyponatrémiants).

B. Prévalence

Dans notre travail, la prévalence de l'hyponatrémie dans le service de médecine polyvalente de l'hôpital Saint Louis est de 8,3%. La répartition des 3 classes hyponatrémies dans les hospitalisations étaient égales puisque les hyponatrémies légères représentaient 2,8% des hospitalisations dans le service comme pour les hyponatrémies sévères. Les hyponatrémies modérées représentaient 2,6%.

Concernant le service de médecine polyvalente du CHU Nord, sur la période d'étude, du 2 novembre 2018 au 2 novembre 2019, ce sont 1280 patients qui ont été hospitalisés dans le service de médecine polyvalente du CHU Félix Guyon. La prévalence des hyponatrémies vraies et non acquises au cours de l'hospitalisation était donc de 10%.

Les résultats de la répartition des différentes classes d'hyponatrémie sont légèrement différents par rapport au service de Saint-Louis. Trente-trois patients (25,78%) avaient une hyponatrémie légère, soixante-six patients (51,56%) une hyponatrémie modérée et enfin vingt-neuf patients (22,66%) souffraient d'une hyponatrémie sévère.

Les hyponatrémies légères représentaient donc 2,5% des hospitalisations dans le service, les hyponatrémies modérées 5% tandis que les hyponatrémies sévères 2%. On notera que les hyponatrémies modérées étaient bien plus importantes dans le service du CHU Nord que dans le service de Saint Louis.

Selon la littérature, la prévalence de l'hyponatrémie peut varier de 0,03% à 28% selon la population et le seuil retenu (5–7,7–9,49,56,63). La prévalence de l'hyponatrémie dans les deux services de médecines polyvalentes, est comparable.

C. Volémie

L'évaluation de la volémie et de l'état d'hydratation du patient, souffrant d'une hyponatrémie, est primordiale puisque la majorité des référentiels de prise en charge de cette pathologie repose sur l'évaluation du volume extracellulaire (1–4). Mais ces algorithmes sont la cause d'un biais d'interprétation car la plupart du temps, plusieurs mécanismes sont intriqués sans aucune relation avec l'état d'hydratation. Ils sont d'une aide précieuse mais peuvent tromper le médecin dans l'analyse physiopathologique.

Ce sont les patients normovolémiques qui sont majoritaires dans notre étude (51,38%). On retrouve cette même répartition dans plusieurs études (16,49) : une répartition moindre de celle rapportée par Le Maux et coll (56) ; 66% d'hyponatrémie euvolémique, ou par De Guibert et coll (63) ; 70,8% de patients normovolémiques. Cela peut être expliqué par la différence de population étudiée, la première avait exclu les patients hypervolémiques de son étude, l'autre n'étudiait que les hyponatrémies < 120 mmol/L. D'autres études, comme celle de Coenraad et coll (69) retrouvait 30% de patients euvolémiques dans une étude prospective qui se concentrait sur l'analyse des étiologies.

L'évaluation de l'état d'hydratation par la seule sémiologie n'est pas un marqueur fiable. Cette évaluation clinique du volume extracellulaire a une sensibilité et une spécificité basse, 50% de faux positifs et 50% de faux négatifs (62). En effet, de nombreuses références s'accordent à dire que l'analyse sémiologique peut parfois sous-estimer les pertes réelles en sodium (58–62). Il est nécessaire de s'aider des examens biologiques complémentaires tels que la concentration en sodium urinaire qui permet de différencier l'hypovolémie de la normovolémie. C'est pour cela que notre algorithme de prise en charge en soins primaires se base en premier lieu sur la natriurèse plutôt que l'évaluation clinique du compartiment extracellulaire.

Dans notre étude, la mesure du sodium urinaire a été réalisé chez 48 patients sur 109. Pour rappel, si l'étiologie de l'hyponatrémie était établie, il n'était pas recommandé de compléter le bilan étiologique à l'entrée dans le service de médecine polyvalente.

On peut donc en déduire que dans la réalité, la pratique est la suivante :

- L'étiologie est établie sur les premiers éléments anamnestiques, cliniques et biologiques de routine (décompensation cardiaque ou œdémato-ascitique, prise de diurétique, pertes rénales, pertes digestives) et ne donne pas forcément lieu à une exploration complémentaire.
- L'étiologie de l'hyponatrémie est compliquée à caractériser : les explorations complémentaires (ionogramme urinaire et autres) permettent d'identifier un éventuel SIAD et d'en rechercher la cause ou une étiologie moins courante.

D. Étiologies

Au sein de notre étude, les étiologies multiples pouvant expliquer l'hyponatrémie concernaient vingt-deux patients, soit 20,18%. Chez quatre patients, l'étiologie précise n'a pas été retrouvée.

L'analyse étiologique a été dans certains cas biaisée notamment dans le cadre d'une hyponatrémie multifactorielle. Il était impossible de hiérarchiser la part des différentes étiologies imputées.

Il est important de préciser que nous avons décidé de présenter les résultats par rapport aux atteintes de systèmes et non par les mécanismes mis en jeu, en dehors des étiologies médicamenteuses. En effet, les mécanismes sont souvent multiples et intriqués dans cette population âgée, polyopathologique et polymédiquée. C'est aussi dans le but d'être le plus complet possible.

La première étiologie incriminée est médicamenteuse, avec trente-six patients soit 33,03%. La iatrogénie, seule responsable, sans autre étiologie retrouvée concernait trente patients, 27,52%. Les données disponibles dans la littérature (6,28,34,36,49,63) permettent de conforter ce résultat avec des populations et des seuils d'hyponatrémies différents.

Les médicaments le plus souvent responsables de ces hyponatrémies sont : les diurétiques (53%), les antagonistes du SRAA (22%), les inhibiteurs de la pompe à protons (16,67%).

La forte implication de ces classes médicamenteuses peut s'expliquer par les caractéristiques épidémiologiques de la population (population âgée, fragile, nombreuses comorbidités, polymédication), ainsi que la forte présence des maladies cardio-vasculaires comme antécédents médicaux. Les mesures hygiéno-diététiques mises en place comme le régime pauvre en sel sont un facteur favorisant et aggravant. Mais ce dernier n'a pas été systématiquement recueilli dans le dossier patient à la différence des antécédents médicaux et des traitements.

Egom et coll, en 2011 (70), ont montrés que l'hyponatrémie chez un patient sous diurétique thiazidique peut apparaitre dans les deux premières semaines de l'introduction de ce dernier, mais aussi à n'importe quel moment voir même très rapidement si le patient est fragile. Les thiazidiques sont reconnus comme la cause la plus importante d'hyponatrémie sévère. Il existe des facteurs de risques reconnus dans l'apparition de l'hyponatrémie chez les patients traités par thiazidiques (50,71,72) : sujet âgé, sexe féminin, un indice de masse corporelle bas et la prise de médicaments ayant un rôle dans l'excrétion de l'eau.

Dans notre étude, les médicaments agissant sur le SRAA sont les deuxièmes responsables d'une hyponatrémie avec 8 patients soit 22,22%. Cette observation est confirmée par l'analyse de la littérature (56,63,73–75). Ce risque de développer une hyponatrémie est encore plus grand si ces derniers sont associés à un diurétique thiazidique. L'étude rétrospective menée par Correia et coll (74) montre que les ARA2 seuls étaient associés à un risque d'hyponatrémie de 4,097 ($p=0,01$) alors que les IEC n'était pas un facteur de risque significatif ($p=0,342$). Pourtant Miller (75), en 2009, avait présenté des résultats montrant que les IEC seuls pouvaient précipiter une hyponatrémie.

Dans certains cas, c'est un usage à long terme de ces molécules qui peut en être responsable. Plus récemment, Grattagliano et coll (73) ont mis en évidence une relation de cause à effet entre la durée de prise du traitement et la survenue de l'hyponatrémie. Ce que semble confirmer Nakayama et coll (76) au sujet de la prise chronique des IEC.

L'ensemble des auteurs s'accorde sur la nécessité d'une surveillance de la natrémie à l'introduction d'un traitement antagoniste du SRAA et pendant toute la durée d'utilisation.

L'usage chronique des inhibiteurs de la pompe à protons a été récemment identifié comme des pourvoyeurs fréquents d'hyponatrémie modérée (77–79). Le mécanisme responsable de l'hyponatrémie est un SIAD.

Dans notre cohorte, sur dix-huit patients prenant des IPP, six présentaient une hyponatrémie. L'imputabilité de cette classe médicamenteuse était le résultat d'un raisonnement médical complet avec recueil précis des antécédents et de tous les traitements pris et des comorbidités, l'analyse exhaustive des situations cliniques et des résultats d'examens complémentaires permettant d'exclure une autre étiologie.

L'arrêt des IPP, en l'absence d'indication, permettait une normalisation de la natrémie à la sortie.

Les indications des IPP chez l'adulte sont les suivantes :

- Le traitement du reflux gastro-œsophagien (RGO) et de l'œsophagite ;
- Le traitement des lésions gastro-duodénales dues aux anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ;
- La prévention des lésions gastro-duodénales dues au AINS chez les patients à risques (âge > 65 ans, antécédents d'ulcère gastro-duodéal, ou traitement antiagrégant plaquettaire, anticoagulant ou corticoïde) ;
- Éradication d'*Helicobacter pylori* et traitement des ulcères gastro-duodénaux.

Dans notre étude, dix-huit patients étaient sous IPP à l'entrée soit 16,51%. Parmi ces dix-huit patients, aucun ne présentait un antécédent de RGO ou d'œsophagite signalé dans le dossier médical. Pas plus qu'un antécédent d'ulcère ou de traitement par AINS. On peut donc conclure que la prescription de ces derniers était en over-use selon la classification des prescriptions inappropriées (80–83).

En décembre 2018, l'Agence Nationale de Sécurité du Médicament (ANSM) a publié un rapport (84) concernant une étude observationnelle sur les IPP. Près de 16 millions de personnes, soit presque un quart de la population française, ont eu une prescription d'IPP en 2015. Dans 40% des cas, le traitement était prescrit inutilement. Il est important de ne pas banaliser ces derniers car leur utilisation comporte des risques d'effets indésirables en particulier chez la personne âgée. En raison des résultats de cette étude, l'ANSM conclut que la prescription d'IPP en ville « ne semble pas toujours correspondre aux recommandations ». Cette étude ne s'intéressait pas aux prescriptions d'IPP dans le milieu hospitalier, alors que ces résultats seraient tout aussi attrayants.

Concernant les anti-épileptiques et les antidépresseurs, de nombreuses études ont déjà montré leurs rôles dans l'induction d'une hyponatrémie à des niveaux plus élevés (85–89).

Il est intéressant de remarquer que dans notre étude, les médicaments antidépresseurs n'ont pas une grande part de responsabilité : un patient seulement soit 2,78%. Cela peut être expliqué par la consommation de médicaments psychotropes qui apparaît moins fréquente sur l'île qu'en métropole, seulement 7% de la population au cours des douze derniers mois (90). Dans certaines études, l'incidence de l'hyponatrémie induite par ces derniers varie entre 0,5 et 32% (77,85–87).

Par ailleurs, l'hyponatrémie est un effet indésirable inattendu et peu connu du tramadol, retrouvé au cours de l'étude de pharmacovigilance sur l'année 2010-2011 (91) et représentant un patient dans notre cohorte. Le traitement du patient comportait aussi du levetiracetam, mais au vu des antécédents et de la balance bénéfice risque, c'est le tramadol qui a été, en premier lieu, arrêté. Dans les suites de cet arrêt, la natrémie s'est corrigée. Le mécanisme mis en cause est un SIAD. C'est pour cela que la prescription de ce médicament ne doit jamais être banalisée.

En définitif, l'hyponatrémie iatrogène représente un nombre trop important à la fois dans notre étude et dans la littérature. Dans ce travail, la iatrogénie pure représente 28% des hospitalisations. Ces hospitalisations sont potentiellement évitables en mettant en place un dépistage régulier. C'est la Haute Autorité de Santé (HAS) qui émet des recommandations en ce sens (92–94). L'outil de prévention est donc disponible mais l'application comme l'identification des hyponatrémies au stade léger peut être améliorée. Cela implique une prise en charge adaptée avec la recherche étiologique et l'arrêt des traitements responsables avec pour conséquence d'éviter l'hospitalisation du patient.

Nous devons donc nous appliquer à une surveillance clinique et surtout biologique régulière. Cette surveillance sera d'autant plus importante que le patient est fragile, poly pathologique, ou que plusieurs spécialités potentiellement hyponatrémiantes sont prescrites. L'HAS propose un contrôle régulier de l'état d'hydratation du patient associé à la réalisation d'un ionogramme sanguin avec la fonction rénale afin de prévenir tout trouble électrolytique et le risque d'insuffisance rénale fonctionnelle. Ce contrôle doit avoir lieu dans les 15 jours suivant l'introduction du traitement puis annuellement en dehors de tout épisode aigu. Elle précise qu'un bilan électrolytique lors d'un renouvellement trimestriel du traitement de fond permet la réévaluation de la balance bénéfice risque de ce dernier. Cette surveillance est d'autant plus nécessaire chez le patient sous association anti hypertensive à risque (diurétique de l'anse et/ou diurétique thiazidique et/ou anti-aldostérone et/ou antagoniste du

SRAA). Elle rappelle aussi l'importance de diminuer le nombre de traitement antihypertenseur et diurétiques dans les traitements de fond de la personne âgée (92–94).

Concernant les étiologies infectieuses dans notre étude, 25%, elles sont majoritairement dues à des infections pulmonaires (10%), à des infections ostéo-cutanées (6%), à des infections urinaires (6%) et à moindre niveau des sepsis digestifs (4%). Le mécanisme principalement retenu, dans ce cas-là est un SIAD (95). Il faut préciser que dans notre étude, 6 cas de dengue avérée ont été hospitalisés dans le service, mais le mécanisme principal de l'hyponatrémie retenue était une déplétion par perte digestive.

L'insuffisance cardiaque était responsable d'une hyponatrémie chez vingt-deux patients (20,18%). Cette cause est fréquemment rencontrée dans la littérature (21,49,63,96). Il est bon de se demander si une partie de ces patients, avec une décompensation cardiaque pouvaient éviter une hospitalisation. En effet, il est probable qu'une partie aurait pu être prise en charge en ambulatoire précocement, dès les premiers signes de décompensation (œdèmes des membres inférieurs, dyspnée).

Les hyponatrémies, résultant d'une origine gastro-entérologique, sont ensuite les plus fréquemment retrouvées dans notre étude, 17%. La majorité, soit 12%, est expliquée par une perte digestive (vomissements ou diarrhées). On retrouve des résultats semblables dans la littérature (63).

La dénutrition est une cause d'hyponatrémie retrouvée chez dix patients, soit 9%. Cette étiologie n'est pas souvent évoquée dans la littérature. On la retrouve dans deux études, Pottier et coll (49) où trois hyponatrémies (4%) avaient pour cause une dénutrition, ainsi que dans la l'étude de Le Maux et coll (56). Dans cette dernière, la dénutrition représentait la première étiologie responsable d'hyponatrémie, plus d'un tiers des diagnostics. Ce résultat est probablement dû au fait que l'étiologie était retenue dès lors que cette dernière était évoquée sans que la démarche diagnostique ait aboutie. Dans notre étude, la dénutrition n'est jamais la

seule étiologie responsable retenue, elle est toujours intriquée avec un autre mécanisme. Elle représente probablement un facteur favorisant et aggravant.

Au sujet des étiologies endocriniennes, nous avons retrouvé, trois cas d'hypothyroïdie. Mais cette étiologie n'était jamais la seule retenue car toujours associée à une autre étiologie : décompensation cardiaque, sepsis et anasarque. Ensuite, un cas d'insuffisance surrénalienne secondaire à cause d'un arrêt brutal d'un traitement dermocorticoïde. Ce résultat a été confirmé par un dosage du cortisol à 8h bas (1,1µg/dL) et une mesure de l'adrénocorticotrophine (ACTH) qui est revenue basse. Le tout confirmé à un test au Synacthène® positif inférieur à 21µg/100mL.

Enfin, nous avons retrouvé comme étiologie endocrinienne atypique expliquant une hyponatrémie, une selle turcique vide. Le tableau initial était une altération de l'état général sans cause évidente associée à des vomissements chez une patiente de 89 ans. La patiente était hypervolémique. Le bilan avait retrouvé une insuffisance corticotrope, qui se complètera dans les jours suivants par une insuffisance gonadotrope puis thyroïdienne. Le tout obligeant la réalisation d'une imagerie cérébrale retrouvant une selle turcique sans hypophyse. Dans ce cas, c'est une hypophysite probablement auto-immune qui était évoquée. Il sera intéressant de noter que la patiente présentait dans des bilans antérieurs depuis 2016 de nombreux épisodes d'hyponatrémie (130, 120, 119, 115 mmol/L).

Enfin, dans notre étude trois hyponatrémies sont la cause d'une pathologie tumorale. Le mécanisme retenu était un SIAD résultant d'un syndrome paranéoplasique, étiologie peu fréquente mais classique (4,97,98). Cela concernait une tumeur de l'endomètre, un cancer épidermoïde oropharyngé et un cancer de l'œsophage.

E. Forces et faiblesses de l'étude

1. Intérêts et forces de l'étude

Cette étude est la deuxième, avec comme sujet l'hyponatrémie, réalisée à la Réunion. C'est la première étude qui a comme objectif principal de déterminer l'épidémiologie

des patients hospitalisés avec une hyponatrémie en service de médecine polyvalente à la Réunion.

Le nombre de patients présent dans ce travail est statistiquement satisfaisant puisque supérieur à 100 patients inclus.

Cette population est représentative d'une patientèle de soins primaires. En effet, la plupart des patients sont adressés en médecine polyvalente par leurs médecins traitants soit directement, soit via les urgences.

Le recueil de données a été réalisé via le dossier informatisé et a pu être complété par le contact avec les patients ainsi que leurs familles mais aussi des médecins traitants respectifs. Cela a permis d'avoir un recueil fiable et complet.

Bien que cette étude soit monocentrique, nous avons pu comparer les données générales à la population d'un service identique atteinte de la même pathologie sur la même période.

Elle permet ainsi de revisiter un algorithme de prise en charge diagnostic utilisable en médecine de ville. Cette étude rappelle aussi l'importance d'un suivi régulier ainsi qu'une prise en charge diagnostique adaptée par le médecin traitant souvent en première ligne face à cette pathologie.

2. Faiblesses de l'étude

En premier lieu, ce travail est unicentrique.

La population de cette étude n'est pas représentative de la population réunionnaise car elle est plus jeune.

Ensuite, nous n'avons pas pu recueillir pour la grande majorité des patients des mesures de natrémies sanguines antérieures. Nous n'avons ainsi pas pu déterminer, si les patients souffraient d'une hyponatrémie chronique ou aiguë.

Une autre difficulté réside dans l'interprétation de la symptomatologie. L'attribution à l'hyponatrémie des signes cliniques observés aux urgences et/ou dans le service, nécessite une certaine expérience et peut être sujette à discussion. En effet, les patients de l'étude étant polypathologiques, et présentant une symptomatologie riche et variée à leurs

admissions, il est possible que certains symptômes n'aient pas que l'hyponatrémie pour seule origine.

En ce qui concerne le bilan biologique de 1^{ère} intention, dans le cadre de l'exploration de l'hyponatrémie ; comme la majorité des hyponatrémies était de découverte fortuite aux urgences et parfois accompagnée d'une pathologie plus sévère, le bilan complet n'était pas prescrit systématiquement, notamment le bilan urinaire. Ce bilan de première intention complet était donc réalisé à l'entrée dans le service de médecine polyvalente et donc pour certains patients, après le début d'une prise en charge thérapeutique.

F. Implications pratiques

Parmi ces implications pratiques, la principale est l'algorithme concernant la conduite à tenir devant une hyponatrémie en soins primaires, que nous avons constitué **Annexe 5**. Ce dernier a été conçu pour aider tout médecin généraliste dans la prise en charge diagnostique d'une hyponatrémie en médecine de ville.

Il a été réalisé à partir des différents référentiels connus (1–4) et de l'ensemble des références citées dans ce travail. Il tient sur une feuille A4 recto verso afin d'être facile à utiliser.

Le recto comprend l'arbre diagnostique en lui-même apportant au médecin une aide dans la prise en charge diagnostique.

Il a été construit autour de la mesure de l'osmolarité urinaire puis de la natriurèse en premier lieu, et non de l'évaluation de l'état d'hydratation du patient. En effet, nous avons vu, grâce à ce travail, que cette évaluation clinique avait une sensibilité et une spécificité basse (99) et qu'elle entraînait une sous-estimation de la volémie (58–62).

Le verso, reprend les formules pour calculer l'osmolarité sanguine et urinaire mais permet surtout de rappeler les critères diagnostics du SIAD, les principales causes de SIAD et enfin les principaux médicaments responsables de SIAD.

Ce dernier tableau est primordial car d'après cette étude et la littérature, la cause d'hyponatrémie la plus souvent constatée est la iatrogénie par un mécanisme de SIAD (6,28,34,49,63).

Enfin, il comporte les consignes de surveillance de l'HAS au sujet des patients présentant des traitements diurétiques et/ou des associations anti hypertensives à risque (92–94).

Les conséquences pratiques pour les soins primaires sont donc :

- Anticiper la survenue d'une hyponatrémie :
 - Dépistage anticipé par un ionogramme sanguin à l'introduction d'un traitement potentiellement hyponatrémiant, à J15 puis tous les trois mois.
 - Connaissance des facteurs de risque d'apparition d'une hyponatrémie : patient âgé, polymédiqué, association de traitements anti-hypertenseurs, nombreuses comorbidités notamment cardiovasculaires.

- Réévaluation des prescriptions et de la balance bénéfice risque de l'ensemble des traitements à chaque renouvellement d'ordonnance (mise-use et over-use).

- Aider au diagnostic des hyponatrémies :
 - Connaissance de la symptomatologie potentiellement diverse d'une hyponatrémie et savoir la suspecter.
 - Bilan de 1^{ère} intention.
 - Réaliser le diagnostic étiologique (unique ou multiple) en s'aidant de l'algorithme de prise en charge développé.

V. Conclusion

L'hyponatrémie est le désordre électrolytique le plus fréquent notamment dans l'exercice de la médecine générale. C'est une pathologie réputée complexe, avec une symptomatologie aussi diverse que variée, dont les étiologies et les mécanismes sont multiples. Elle est associée à une importante morbi-mortalité. Les conséquences pour le patient et la société ne sont pas négligeables : surcoût des hospitalisations, augmentation de la durée d'hospitalisation, augmentation de la mortalité, risque de ré-hospitalisation plus fréquent.

Notre étude confirme que l'hyponatrémie touche en majorité une population gériatrique, fragile, polymédiquée et aux nombreuses comorbidités dont les principales sont cardiovasculaires.

Dans notre cohorte, les étiologies les plus fréquentes sont la iatrogénie, les pathologies infectieuses et l'insuffisance cardiaque. Parmi ces étiologies, la iatrogénie pure concerne 28% des patients hospitalisés, les classes médicamenteuses les plus souvent incriminées sont les diurétiques, les antagonistes du SRAA et les IPP. Notre travail montre donc que les causes d'hyponatrémie sont rarement dues à des pathologies complexes.

Une part de ces hyponatrémies iatrogènes, pourrait peut-être être évitée avec une prise en charge adaptée dès la prescription de médicaments pourvoyeurs d'hyponatrémie. Cette prise en charge débute dès le premier maillon de la chaîne avec le médecin généraliste. En effet, c'est lui qui possède l'ensemble des éléments pour adapter et surveiller les éventuels effets secondaires des traitements.

Nous proposons une feuille de route de surveillance d'un traitement potentiellement pourvoyeur d'hyponatrémie et un algorithme de prise en charge diagnostique d'une hyponatrémie en soins primaires. La prévention de cette dernière est possible par la réalisation d'un bilan biologique trimestriel, et une réévaluation constante des prescriptions notamment chez les patients âgés.

L'éducation thérapeutique du patient, sous diurétiques et/ou antagonistes du SRAA, améliorerait encore la prise en charge de ces patients et pourrait permettre de diminuer la fréquence des hyponatrémies iatrogènes.

Dans notre cohorte, la part des IPP dans les causes d'hyponatrémies iatrogènes par un mécanisme de SIAD n'est pas négligeable. D'autant plus que dans notre étude, ces derniers étaient tous prescrits en over-use. Il serait intéressant de se pencher sur la pertinence des prescriptions de ces derniers tant en soins primaires qu'en soins hospitaliers.

Cela permet de rappeler aussi l'importance de la révision permanente des ordonnances de nos patients avec l'évaluation de la balance bénéfice risque de chaque médicament.

Annexes

Annexe 1 : Index de Charlson (57)

Assigned weights for diseases	Conditions
1	Myocardial infarct Congestive heart failure Peripheral vascular disease Cerebrovascular disease Dementia Chronic pulmonary disease Connective tissue disease Ulcer disease Mild liver disease Diabetes
2	Hemiplegia Moderate or severe renal disease Diabetes with end organ damage Any tumor Leukemia Lymphoma
3	Moderate or severe liver disease
6	Metastatic solid tumor AIDS

Annexe 2 : Dictionnaire des variables

Partie du questionnaire	Nom des VARIABLES	Significations	Modalités de réponse/Unités	
Données générales	IDENT	Numéro d'identification unique du patient	Valeur numérique	
	SEXE	Sexe du patient	Homme = 1/Femme = 2	
	AGE	Age du patient	Valeur numérique unités : Années	
	DUREE_SEJOUR	Durée hospitalisation patient	Valeur numérique unités : Jours	
	DIAG_ENT_1	Diagnostic d'entrée dans le service de Médecine Polyvalente	1=HYPONATREMIE/2=DECOMPENSATION CIRRHOSE 3=DECOMPENSATION CARDIAQUE/4=IRA/5=SEPSIS 6=SEPSIS URINAIRE/7=PNEUMOPATHIE/8=AEG 9=CHUTE/10=TRAUMA CRANIEN/11=SD GLISSEMENT 12=EPIGASTRALGIE/13=TB CONSCIENCE/14= MALAISE 15=VOMISSEMENTS/16=CHOC HYPOVOLEMIQUE 17=AUTOLYSE/18=FIÈVRE/19=DOULEUR DIFFUSE 20=ANOREXIE/21=AOÏM/22=ERYSIPELE/23=SD DÉPRESSIF 24=CONFUSION/25=DYSPNÉE/26=FAUSSE ROUTE 27=TB DU COMPORTEMENT/28=HYPOKALIEMIE 29=OMI ASSYMETRIQUE/30=RHABDOMYOLYSE/31=OSTEITE 32=ESCARRE/33=ACIDOSE METABOLIQUE DE JEUN 34=OESOPHAGITE PEPTIQUE/35=RAU/36=DOULEUR FID 37=SUSPICION AVC/38=DIARHÉE/39=DENGUE 40=PERTE DE POIDS/41=ASTHENIE/42=NSTEMI 43=SD OCCLUSIF/44=CRISE COMITALE/45=DOULEUR ABDO 46=PLEUROPNUMOPATHIE/47=DETRESSE RESPI AIGUE 48=SD POST CHUTE/49=RECTORRAGIE/ 50=HEMATOME INTRACEREBRALE/51=SURDOSAGE AVK 52=TREMBLEMENT ISOLE MB SUP GAUCHE 53=SD GRIPPAL/54=DOULEUR FOSSE LOMBAIRE 55=GONALGIE/56=PANCREATITE/57=DIFFICULTE MAINTIEN DOMICILE/58= DESEQUILIBRE DIABETE	
DIAG_ENT_2				
DIAG_ENT_3				
DIAG_ENT_4				
DIAG_ENT_5				
Antécédents	CARDIO_VASC	Cardio-vasculaire	oui = 1/non = 0	
	HTA	Hypertension artérielle	oui = 1/non = 0	
	CARDIOP	Cardiopathie type CMD/CMi	oui = 1/non = 0	
	CARDIOP_VALVU	Cardiopathie valvulaire type Rao/RAA/	oui = 1/non = 0	
	HTAP	Hypertension artérielle pulmonaire	oui = 1/non = 0	
	NEUROVAS	Accident vasculaire cérébral/Accident ischémique transitoire	oui = 1/non = 0	
	AOÏM	Arterioopathie oblitérante des membres inférieurs	oui = 1/non = 0	
	DYSLIP	Dyslipidémie	oui = 1/non = 0	
	ACFA	Fibrillation auriculaire	oui = 1/non = 0	
	DMIA	Dispositif Medical Actif Implantable	oui = 1/non = 0	
	DIABETE	Diabète	oui = 1/non = 0	
	EPILEPSIE	Epilepsie	oui = 1/non = 0	
	INSUF_RE	Insuffisance rénale	oui = 1/non = 0	
	PSY	Antécédent Psychiatrique	oui = 1/non = 0	
	PNEUMO	Antécédent Pneumologique	oui = 1/non = 0	
	DEMENCE	Démence	oui = 1/non = 0	
	CIRRHOSE	Cirrhose	oui = 1/non = 0	
	CANCER	Cancer	oui = 1/non = 0	
	THYROIDE	Antécédent Thyroïdien	oui = 1/non = 0	
	ALCOOL	Alcool	oui = 1/non = 0	
	TABAC	Tabac	oui = 1/non = 0	
	HYPONA	Antécédent hyponatrémie	oui = 1/non = 0	
	PROSTATITE	Prostatite	oui = 1/non = 0	
	HBP	Hypertrophie bénigne de prostate	oui = 1/non = 0	
	PR	Polyarthrite Rhumatoïde	oui = 1/non = 0	
	PARKINSON	Maladie de Parkinson	oui = 1/non = 0	
	PANCREATITE	Pancréatite	oui = 1/non = 0	
	LYMPHOME	Lymphôme	oui = 1/non = 0	
	TUBERCULOSE	Tuberculose	oui = 1/non = 0	
	COMORBIDITE	Comorbidité	nombre	
	Traitements	CARDIO_VASC	Traitement à visée cardio-vasculaire	oui = 1/non = 0
		AAP	Antiagregant plaquettaire	oui = 1/non = 0
AMIODARONE		Amiodare	oui = 1/non = 0	
STATINE		Statine	oui = 1/non = 0	
ADO		Antidiabétiques oraux	oui = 1/non = 0	
INSULINE		Insuline	oui = 1/non = 0	
ANTAGSRA		Classe Antagoniste du système rénine angiotensine	oui = 1/non = 0	
IEC		Inhibiteur de l'enzyme de conversion	oui = 1/non = 0	
ARAI		Antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II	oui = 1/non = 0	
DIURETIQUE		Classe Diurétique	oui = 1/non = 0	
ANSE		Durétique de l'anse	oui = 1/non = 0	
THIAZIDIQUE		Durétique thiazidique	oui = 1/non = 0	
EPARGN_K		Durétique épargneur potassique	oui = 1/non = 0	
ANTIEPI		Antiépileptique	oui = 1/non = 0	
ANTIDEP		Antidépresseur	oui = 1/non = 0	
BENZO		Benzodiazépine	oui = 1/non = 0	
NEUROL		Neuroleptique	oui = 1/non = 0	
IPP		Inhibiteur de la pompe à proton	oui = 1/non = 0	
OPIACE		Opiacé	oui = 1/non = 0	
EI		Effet indésirable hyponatrémie connu	oui = 1/non = 0	
Hyponatrémie		SYMPTO	Hyponatrémie symptomatique	oui = 1/non = 0
		FORTUITE	Hyponatrémie de découverte fortuite ?	oui = 1/non = 0
		ADRESSE	Patient adressé par le médecin traitant ?	oui = 1/non = 0
Examens complémentaires		VOLEMIE	Evaluation de la volémie	1=HYPOVOLEMIQUE/2=NORMOVOLEMIQUE 3=HYPERVOLEMIQUE
		OSM_PLASM	Osmolarité plasmatique	Valeur numérique unité mOsm
		GLYCEMIE	Glycémie	Valeur numérique unité mmol/L
		CORTISOL	Cortisol 8h	Valeur numérique unité µg/dL
		NATREMIE	Natrémie sanguine	Valeur numérique unité mmol/L
		KALIEMIE	Kaliémie sanguine	Valeur numérique unité mmol/L
		UREE	Urée sanguine	Valeur numérique unité mmol/L
		ACIDE_URIQUE	Acide urique plasmatique	Valeur numérique unité mmol/L
		CREAT	Creatinine sanguine	Valeur numérique unité µmol/L
	CLAIRANCE	Clairance MDRD	Valeur numérique unité mL/min	
	TSH	TSH	Valeur numérique unité mUI/L	
	T3	T3	Valeur numérique unité pmol/L	
	T4	T4	Valeur numérique unité pmol/L	
	ALBUMINE	Albumine	Valeur numérique unité g/L	
	PROTEINE	Protéine plasmatique	Valeur numérique unité g/L	
	GB	Globule blanc	Valeur numérique unité G/L	
	PN	Polynucléaire neutrophile	Valeur numérique unité G/L	
	CRP	CRP	Valeur numérique unité mg/L	
	OSM_UR	Osmolarité urinaire	Valeur numérique unité mOsm	
	NA_U	Natriurie	Valeur numérique unité mmol/L	
	K_U	Kaliurie	Valeur numérique unité mmol/L	
	UREE_U	Urée urinaire	Valeur numérique unité mmol/L	
	CREAT_U	Creatinine urinaire	Valeur numérique unité mmol/L	
	ACIDE_URIQUE_U	Acide urique urinaire	Valeur numérique unité mmol/L	
	NA_SORTIE	Natrémie sanguine de sortie	Valeur numérique unité mmol/L	
	Etiologies	ETIO_1	Etiologie de l'hyponatrémie	1=IATROGENE/2=DECOMPENSATION CARDIAQUE 3=DECOMPENSATION CIRRHOSE/4=IRA/IRC 5=SEPSIS URINAIRE/6=INSUFFISANCE SURRENALIENNE 9=POTOMANIE/10=PERTE RENALE 11=SIADH LESION NEUROLOGIQUE 12=SIADH PARANOPLASIQUE 13=DENUTRITION/14=OCCLUSION/15=PERTE DIGESTIVE 16=FAUSSE HYPONATREMIE/17=IDIOPATHIQUE 18=PANCREATITE/19=SEPSIS PULMONAIRE 20=SEPSIS DIGESTIF/21=SEPSIS OSTEO-CUTANEE 1=DIURETIQUE THIAZIDIQUE/2=DIURETIQUE EPARGNEUR K 3= DIURETIQUE DE L'ANSE 4=IEC/5=ARAI/6=ANTIEPILEPTIQUE 7=ANTIDEPRESSEUR ISRS/8=NEUROLEPTIQUE/9=OPIACE 10=IPP/11=ANTIARYTHMIQUE/12=DERMOCORTICOÏDE 1=HYDROCHLOROTIAZIDE/2=INDAPAMIDE/3=ALDACTONE 4=SPIRONOLACTONE/5=FUROSEMIDE/6=IRBESARTAN 7=TELMISARTAN/8=PERINDOPRIL/9=CARBAMAZEPINE 10=LEVETIRACETAM/11=DEPAKINE/12=DEPAKOTE 13=CYANEMAZINE/14=TRAMADOL/15=ESOMEPRAZOLE 16=AMIODARONE/17=DERMOCORTICOÏDE 18=ESCITALOPRAM/19=ANTOPRAZOLE
		ETIO_2		
		ETIO_3		
ETIO_4				
Iatrogénie	IATRO_1	Classe médicamenteuse incriminée	7=ANTIDEPRESSEUR ISRS/8=NEUROLEPTIQUE/9=OPIACE 10=IPP/11=ANTIARYTHMIQUE/12=DERMOCORTICOÏDE 1=HYDROCHLOROTIAZIDE/2=INDAPAMIDE/3=ALDACTONE 4=SPIRONOLACTONE/5=FUROSEMIDE/6=IRBESARTAN 7=TELMISARTAN/8=PERINDOPRIL/9=CARBAMAZEPINE 10=LEVETIRACETAM/11=DEPAKINE/12=DEPAKOTE 13=CYANEMAZINE/14=TRAMADOL/15=ESOMEPRAZOLE 16=AMIODARONE/17=DERMOCORTICOÏDE 18=ESCITALOPRAM/19=ANTOPRAZOLE	
	IATRO_2	Classe médicamenteuse incriminée si association		
Médicaments	MED_1	Spécialité médicamenteuses incriminée		
	MED_2	Spécialité médicamenteuses incriminée si association		

Annexe 3 : Tableau de recueil des données

IDENT	SEXE	AGE	DUREE_SEJOUR	DIAG_ENT_1	DIAG_ENT_2	DIAG_ENT_3	DIAG_ENT_4	DIAG_ENT_5
1	2	78	23	8				
2	1	75	8	9				
3	2	59	6	54	55			
4	1	67	7	6				
5	2	84	17	9				
6	1	87	11	1	2	5		
7	2	68	7	12				
8	2	84	7	11				
9	1	49	5	57				
10	2	69	3	10				

CARDIO_VASC	HTA	CARDIOP	CARDIOP_VALVU	HTAP	NEUROVAS	AOMI	DYSLIP	ACFA	DMIA	DIABETE
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1
1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1	1	1	0	0	0	1	0	1	0	1
1	1	0	0	0	0	0	1	0	0	1
1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1	1	0	1	0	0	0	1	0	0	0

EPILEPSIE	INSUF_RE	PSY	PNEUMO	DEMENCE	CIRRHOSE	CANCER	THYROIDE	ALCOOL	TABAC	HYPONA
0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	1	0	0	0	0	0	0	1	1	0
0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
0	0	0	0	0	0	1	0	1	1	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

PROSTATITE	HBP	PR	PARKINSON	PANCREATITE	LYMPHOME	TUBERCULOSE	COMORBIDITES	TTT_CV	AAP	AMIODARONE
0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	4	1	1	0
0	0	0	0	0	0	0	2	1	1	0
1	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	2	1	0	0
0	0	0	0	0	0	0	7	1	0	0
0	0	0	0	0	0	0	4	1	0	0
0	0	0	0	0	0	0	2	1	0	0
0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	3	1	1	0

STATINE	ADO	INSULINE	ANTAGSRA	IEC	ARAII	DIURETIQUE	ANSE	THIAZIDIQUE	EPAR K	ANTEPIL	ANTIDEP
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	1	0	1	1	0	1	0	1	0	0	0
0	1	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1
1	1	1	1	0	1	1	1	0	1	0	0
0	0	0	1	0	1	1	0	1	0	0	0
0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	1	0
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
1	0	0	1	0	1	1	0	1	0	0	0

BENZO	NEUROL	IPP	OPIACE	EI	SYMPTOMATIQUE	FORTUITE	ADRESSE	VOLEME	OSM PLASM	GLYCEMIE
0	0	0	0	0	0	1	0	3	235	5,8
0	0	0	0	1	0	1	0	2	260	5,1
0	1	0	0	0	0	1	0	2	248	7,7
0	0	0	0	0	0	1	0	2	272	7,2
0	0	0	0	1	1	1	0	2	273	8,3
0	0	1	0	1	0	0	1	3	269	20,12
0	0	0	0	1	0	1	0	2	270	7,2
0	0	0	0	0	0	1	0	2	265	6,9
1	0	0	1	0	0	1	0	2	269	7,2
0	0	0	0	1	1	1	0	2	248	11

CORTISOL	NATREMIE	KALIEMIE	UREE	CREAT	CLAIRANCE	ACIDE_URIQUE	TSH	T3	T4	ALBUMINE
	115	3,97	3,4	53	103		3,18			27
14	126	4,1	3,1	70	101	75	2,12			
23,6	118		5	87	61	221	0,31			
	129	4,5	6,7	125	53					
	130	3,6	4,5	57	93		1,2			36
	122	5,5	18,4	157	39	345	8	2,4	14	27
	129	4,4	2,6	85	82	403	3			39
	127	2,62	4,1	62	73		26,1	2,4	16	40
	131	3,33	7,1	63	125	416				21
	113	2,7	3,4	52	127	165				

PROTEINE	GB	PNN	CRP	OSM_UR	NA_U	K_U	UREE_U	CREAT_U	ACIDE_URIQUE_U	NA_SORTIE
	3,4	2,3	67,2							134
60	6,1	7,7	9	145	40	1,23	63	1,5		129
69	12,6	11	170							140
73	10,9	9	119							135
	7,9	6,7	33,1							138
64	14,2	11	37	260	27	28,5	148	9,8	0,3	132
91	5,3	3,7	0							142
	5,4	3,5	7	570	120	26,4	276	8,1		134
84	32,1		218							
58	10,1	6	2,6	279	15	20,7	33	110	2	132

ETIO_1	ETIO_2	ETIO_3	ETIO_4	IATRO_1	IATRO_2	MED_1	MED_2
21	13						
1				1		1	
9							
5							
1				7		18	
1	2	4	21	2		3	
1				1		2	
1				6		9	
19	13	12					
1				1		1	

Annexe 4 : Déclaration de conformité à la méthodologie de référence MR4



RÉCÉPISSÉ

Monsieur LACHERAY Julien
UNIVERSITÉ DE LA RÉUNION
1 ALLÉE DES AIGUES-MARINES
97487 SAINT DENIS CEDEX

DÉCLARATION DE CONFORMITÉ À UNE MÉTHODOLOGIE DE RÉFÉRENCE

Numéro de déclaration

2215875 v 0

du 27 novembre 2019

À LIRE IMPÉRATIVEMENT

La délivrance de ce récépissé atteste que vous avez transmis à la CNIL un dossier de déclaration formellement complet. Vous pouvez désormais mettre en oeuvre votre traitement de données à caractère personnel.

La CNIL peut à tout moment vérifier, par courrier, par la voie d'un contrôle sur place ou en ligne, que ce traitement respecte l'ensemble des dispositions de la loi du 6 janvier 1978 modifiée en 2004. Afin d'être conforme à la loi, vous êtes tenu de respecter tout au long de votre traitement les obligations prévues et notamment :

- 1) La définition et le respect de la finalité du traitement,
- 2) La pertinence des données traitées,
- 3) La conservation pendant une durée limitée des données,
- 4) La sécurité et la confidentialité des données,
- 5) Le respect des droits des intéressés : information sur leur droit d'accès, de rectification et d'opposition.

Pour plus de détails sur les obligations prévues par la loi « informatique et libertés », consultez le site internet de la CNIL : www.cnil.fr.

Organisme déclarant

Nom : UNIVERSITÉ DE LA RÉUNION

Service : UFR SANTE

Adresse : 1 ALLÉE DES AIGUES-MARINES

Code postal : 97487

Ville : SAINT DENIS CEDEX

N° SIREN ou SIRET :

199744780 00297

Code NAF ou APE :

8542Z

Tél. : 0262359090

Fax. :

Traitement déclaré

Finalité : MR4 - Recherches n'impliquant pas la personne humaine, études et évaluations dans le domaine de la santé

Fait à Paris, le 27 novembre 2019

Annexe 5 : Algorithme de prise en charge diagnostique d'une hyponatrémie en soins primaires

Hyponatrémie Na < 135 mmol/L

Bilan
1ère
intention

• Bilan sang :

NFS Iono Urée Créat
Bicar Protidémie
Osm Plasmatique
Glycémie Cholesterol T
Triglycéridémie

Si Ø orientation diag :
+ cortisolémie
+ uricémie
+/- TSH

• Bilan urinaire sur échantillon :

Iono U Urée U Glycosurie
Osm Urinaire
+/- acide urique U

Hyponatrémie vraie
Na < 135 mmol/L
OsmP < 275 mOsm/kg

Fausses
hyponatrémies

Hyperprotidémie
Hyperglycémie
Hyperlipidémie
Insuffisance rénale chronique Urée ↑

Symptomatique ?

NON

OUI

Modérément sévère : Nausée, Confusion,
Agitation, Trouble de l'équilibre, Céphalée

Sévère : Vomissements
Détrésses cardio-respiratoire
Somnolence
Convulsion
Coma

Adresser le patient
aux urgences

Diagnostic
Étiologique



IATROGENIE
Cause la plus fréquente

Osmolarité urinaire

< 100 mOsm/kg

> 100 mOsm/kg

Potomanie
Polydipsie
Faibles apports :
Sd Tea and Toast
Sd buveur de bière

Natriurèse

< 30 mmol/L

> 30 mmol/L

État hydratation
clinique

Iatrogénie
ou
Autres
diagnostics

État hydratation
clinique

Hypovolémie :

- Pertes sodées digestives : Diarrhée, vomissements, ...
- Pertes sodées cutanées : Brûlures, hypersudation
- 3^{ème} secteur : Pancréatite, Péritonite, sepsis, occlusion

Hypervolémie :

- Insuffisance cardiaque
- Cirrhose
- Syndrome néphrotique
- Insuffisance rénale

Hypovolémie :

- Pertes sodées rénales
- Vomissements isolés
- Insuffisance surrénalienne I^r
- Cerebral Salt Wasting
- Prise cachée de diurétique

Normovolémie :

- SIAD cause médicamenteuse / non médicamenteuses
- Insuffisance surrénalienne II^r
- Hypothyroïdie

HYPONATREMIE

Contrôle IONOGRAMME + FONCTION RENALE dans les 15 jours après introduction d'un traitement diurétiques et/ou association hypertensive à risque.

Contrôle IONOGRAMME + FONCTION RENALE trimestriel.

Osmolarité sanguine : Natrémie x 2 + Gly (mmol/L)

Osmolarité Urinaire : (Natriurie + Kaliurie) x 2 + Urée U

Critères diagnostics SIAD :

Critères majeurs	Critères mineurs
<ul style="list-style-type: none"> ▪ OsmP < 275mOsm/kg, ▪ OsmU >100 mOsm/kg, ▪ Euvolémie clinique, ▪ Natriurèse > 30 mmol/L (à condition d'un apport sodé et hydrique normal), ▪ Fonction thyroïdienne normale, ▪ Fonction surrénalienne normale. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Uricémie < 240 µmol/L, ▪ Fonction rénale normale, ▪ Absence de prise de diurétique, ▪ Correction après une restriction hydrique.

Principales causes de SIAD :

Pathologies malignes	Pathologies pulmonaires	Pathologie du SNC	Autres
<u>Carcinome :</u> Poumon Cellules claires Mésothélium Oropharynx Tractus gastro-intestinal Tractus génito-urinaire Endocrine Lymphome Sarcome Ostéosarcome Neuroblastome	<u>Infections :</u> Pneumonie virale ou bactérienne Abscès Tuberculose Aspergillose Mucoviscidose Emphysème BPCO Pneumothorax	<u>Infections :</u> Encéphalite Méningite Abscès <u>Saignements et masses :</u> Trauma crânien Hématome sous dural Hémorragie sous arachnoïdienne AVC Hydrocéphalie Tumeurs cérébrales Thrombose sinus caverneux <u>Autres :</u> Guillain-Barré Delirium-Tremens Sclérose en plaque	Médicaments Génétique : Mutation récepteur V2 de l'ADH Idiopathique

Principaux médicaments responsables de SIAD :

Médicaments responsables de SIAD :

Diurétiques thiazidiques (Hydrochlorotiazide, Spironolactone ...)
 Antagonistes du récepteur de l'angiotensine II
 Inhibiteurs de l'enzyme de conversion
 Inhibiteurs de la pompe à proton (Esomeprazole, Oméprazole, Pantoprazole ...)
 Antidépresseurs (ISRS, IRSNa Venlafaxine, Duloxétine, Tricycliques, IMAO ...)
 Antiépileptiques (Levetiracetam, Valproate de sodium, Lamotrigine, Carbamazépine, Oxcarbazépine, ...)
 Opiacés (Tramadol, Morphine ...)
 Neuroleptiques (Cyamémazine, halopéridol ...)
 Antiarythmiques (Amiodarone)
 Antidiabétiques (Gliptine)
 Antalgiques (AINS)
 Antibiotiques (azithromycine, triméthoprim-sulfaméthoxazole, ciprofloxacine, ...)
 Anticancéreux (cyclophosphamide, vincristine, vinblastine, cisplatine, hydroxyurée)
 Immunosuppresseurs (méthotrexate, tacrolimus, interféron α, γ levamisole, Ac monoclonaux)
 Analogue ADH (desmopressine, ocytocine, terlipressine, vasopressine)

Bibliographie

1. Kumar S, Berl T. Sodium. *Lancet Lond Engl.* 18 juill 1998;352(9123):220-8.
2. Adrogue HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med.* 25 mai 2000;342(21):1581-9.
3. Collège Universitaire des Enseignants de Néphrologie. Anomalie du bilan de l'eau et du sodium. In: *Néphrologie.* Ellipses;
4. Blanchard A, Zhygalina V. Hyponatrémie. In: *Traité de Néphrologie.* Lavoisier. 2017.
5. Upadhyay A, Jaber BL, Madias NE. Incidence and prevalence of hyponatremia. *Am J Med.* juill 2006;119(7 Suppl 1):S30-35.
6. Liamis G, Rodenburg EM, Hofman A, Zietse R, Stricker BH, Hoorn EJ. Electrolyte disorders in community subjects: prevalence and risk factors. *Am J Med.* mars 2013;126(3):256-63.
7. Hawkins RC. Age and gender as risk factors for hyponatremia and hypernatremia. *Clin Chim Acta.* nov 2003;337(1-2):169-72.
8. Movig KLL, Leufkens HGM, Lenderink AW, Egberts ACG. Validity of hospital discharge International Classification of Diseases (ICD) codes for identifying patients with hyponatremia. *J Clin Epidemiol.* juin 2003;56(6):530-5.
9. Erasmus RT, Matsha TE. The frequency, aetiology and outcome of severe hyponatraemia in adult hospitalised patients. *Cent Afr J Med.* juin 1998;44(6):154-8.
10. Sweed HS. Hyponatremia among institutionalized elderly: Prevalence and associated clinical factors. *Eur Geriatr Med.* avr 2012;3(2):73-7.
11. Mannesse CK, Vondeling AM, van Marum RJ, van Solinge WW, Egberts TCG, Jansen PAF. Prevalence of hyponatremia on geriatric wards compared to other settings over four decades: A systematic review. *Ageing Res Rev.* janv 2013;12(1):165-73.
12. Chakrapani M, Shenoy D, Pillai A. Seasonal variation in the incidence of hyponatremia. *J Assoc Physicians India.* avr 2002;50:559-62.
13. Rosholm J-U, Nybo H, Andersen Ranberg K, Himmelstrup B, Skjelbo E, Christensen K, et al. Hyponatraemia in Very Old Nonhospitalised People: Association with Drug Use. *Drugs Aging.* 2002;19(9):685-93.
14. Miller M, Morley JE, Rubenstein LZ. Hyponatremia in a Nursing Home Population. *J Am Geriatr Soc.* déc 1995;43(12):1410-3.
15. Miller M, Hecker MS, Friedlander DA, Carter JM. Apparent Idiopathic Hyponatremia in an Ambulatory Geriatric Population. *J Am Geriatr Soc.* avr 1996;44(4):404-8.

16. Bennani S-L, Abouqal R, Zeggwagh A-A, Madani N, Abidi K, Zekraoui A, et al. Incidence, étiologies et facteurs pronostiques de l'hyponatrémie en réanimation. *Rev Médecine Interne*. avr 2003;24(4):224-9.
17. Baglin A, Prinseau J, Aegerter P, Piette AM, Mornet P, Goupil M, et al. [Electrolyte abnormalities in elderly people. Prevalence and relation to drug treatment. Multicenter study of 631 subjects aged 70 years and over]. *Presse Medicale Paris Fr* 1983. 26 sept 1992;21(31):1459-63.
18. Lee C-T, Guo H-R, Chen J-B. Hyponatremia in the emergency department. *Am J Emerg Med*. mai 2000;18(3):264-8.
19. Chen L-K, Lin M-H, Hwang S-J, Chen T-W. Hyponatremia Among the Institutionalized Elderly in 2 Long-Term Care Facilities in Taipei. *J Chin Med Assoc*. mars 2006;69(3):115-9.
20. Anpalahan M. Chronic Idiopathic Hyponatremia in Older People Due to Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion (SIADH) Possibly Related to Aging. *J Am Geriatr Soc*. juin 2001;49(6):788-92.
21. Bettari L, Fiuzat M, Shaw LK, Wojdyla DM, Metra M, Felker GM, et al. Hyponatremia and long-term outcomes in chronic heart failure--an observational study from the Duke Databank for Cardiovascular Diseases. *J Card Fail*. janv 2012;18(1):74-81.
22. Angeli P, Wong F, Watson H, Ginès P, CAPPS Investigators. Hyponatremia in cirrhosis: Results of a patient population survey. *Hepatology Baltim Md*. déc 2006;44(6):1535-42.
23. Weismann D, Schneider A, Höybye C. Clinical aspects of symptomatic hyponatremia. *Endocr Connect*. sept 2016;5(5):R35-43.
24. Mocan M, Terheş LM, Blaga SN. Difficulties in the diagnosis and management of hyponatremia. *Clujul Med* 1957. 2016;89(4):464-9.
25. Huda MSB, Boyd A, Skagen K, Wile D, van Heyningen C, Watson I, et al. Investigation and management of severe hyponatraemia in a hospital setting. *Postgrad Med J*. mars 2006;82(965):216-9.
26. Crook MA, Velauthar U, Moran L, Griffiths W. Review of investigation and management of severe hyponatraemia in a hospital population. *Ann Clin Biochem*. mars 1999;36 (Pt 2):158-62.
27. Hoorn EJ, Lindemans J, Zietse R. Development of severe hyponatraemia in hospitalized patients: treatment-related risk factors and inadequate management. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc*. janv 2006;21(1):70-6.

28. Olsson K, Öhlin B, Melander O. Epidemiology and characteristics of hyponatremia in the emergency department. *Eur J Intern Med.* mars 2013;24(2):110-6.
29. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, Korzelius C, Schrier RW, Sterns RH, et al. Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations. *Am J Med.* oct 2013;126(10 Suppl 1):S1-42.
30. Terzian C, Frye EB, Piotrowski ZH. Admission hyponatremia in the elderly: Factors influencing prognosis. *J Gen Intern Med.* févr 1994;9(2):89-91.
31. Corona G, Giuliani C, Parenti G, Norello D, Verbalis JG, Forti G, et al. Moderate hyponatremia is associated with increased risk of mortality: evidence from a meta-analysis. *PloS One.* 2013;8(12):e80451.
32. Waikar SS, Mount DB, Curhan GC. Mortality after hospitalization with mild, moderate, and severe hyponatremia. *Am J Med.* sept 2009;122(9):857-65.
33. Tierney WM, Martin DK, Greenlee MC, Zerbe RL, McDonald CJ. The prognosis of hyponatremia at hospital admission. *J Gen Intern Med.* déc 1986;1(6):380-5.
34. Clayton JA, Le Jeune IR, Hall IP. Severe hyponatraemia in medical in-patients: aetiology, assessment and outcome. *QJM Mon J Assoc Physicians.* août 2006;99(8):505-11.
35. Holland-Bill L, Christiansen CF, Heide-Jørgensen U, Ulrichsen SP, Ring T, Jørgensen JOL, et al. Hyponatremia and mortality risk: a Danish cohort study of 279 508 acutely hospitalized patients. *Eur J Endocrinol.* juill 2015;173(1):71-81.
36. Boyer S. Contribution à l'étude du rôle de l'hyponatrémie légère et chronique dans la survenue de la chute grave du sujet âgé fragile admis en unité de Médecine d'Urgence de la Personne Agée (MUPA) [Thèse de Doctorat d'Université]. Limoges : Université, École Doctorale Sciences Biologiques et Santé 2018;160.
37. Corona G, Giuliani C, Parenti G, Colombo GL, Sforza A, Maggi M, et al. The Economic Burden of Hyponatremia: Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Med.* août 2016;129(8):823-835.e4.
38. Renneboog B, Musch W, Vandemergel X, Manto MU, Decaux G. Mild chronic hyponatremia is associated with falls, unsteadiness, and attention deficits. *Am J Med.* janv 2006;119(1):71.e1-8.
39. Gunathilake R, Oldmeadow C, McEvoy M, Kelly B, Inder K, Schofield P, et al. Mild hyponatremia is associated with impaired cognition and falls in community-dwelling older persons. *J Am Geriatr Soc.* oct 2013;61(10):1838-9.
40. Ahamed S, Anpalahan M, Savvas S, Gibson S, Torres J, Janus E. Hyponatraemia in older medical patients: implications for falls and adverse outcomes of hospitalisation. *Intern Med*

- J. oct 2014;44(10):991-7.
41. Decaux G. Is asymptomatic hyponatremia really asymptomatic? *Am J Med.* juill 2006;119(7 Suppl 1):S79-82.
 42. Hoorn EJ, Rivadeneira F, van Meurs JBJ, Ziere G, Stricker BHC, Hofman A, et al. Mild hyponatremia as a risk factor for fractures: the Rotterdam Study. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* août 2011;26(8):1822-8.
 43. Verbalis JG, Barsony J, Sugimura Y, Tian Y, Adams DJ, Carter EA, et al. Hyponatremia-induced osteoporosis. *J Bone Miner Res Off J Am Soc Bone Miner Res.* mars 2010;25(3):554-63.
 44. Usala RL, Fernandez SJ, Mete M, Cowen L, Shara NM, Barsony J, et al. Hyponatremia Is Associated With Increased Osteoporosis and Bone Fractures in a Large US Health System Population. *J Clin Endocrinol Metab.* août 2015;100(8):3021-31.
 45. Sandhu HS, Gilles E, DeVita MV, Panagopoulos G, Michelis MF. Hyponatremia associated with large-bone fracture in elderly patients. *Int Urol Nephrol.* 2009;41(3):733-7.
 46. Thompson C, Hoorn EJ. Hyponatraemia: an overview of frequency, clinical presentation and complications. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* mars 2012;26 Suppl 1:S1-6.
 47. Greenberg A, Verbalis JG, Amin AN, Burst VR, Chiodo III JA, Chiong JR, et al. Current treatment practice and outcomes. Report of the hyponatremia registry. *Kidney Int.* juill 2015;88(1):167-77.
 48. Corona G, Giuliani C, Verbalis JG, Forti G, Maggi M, Peri A. Hyponatremia Improvement Is Associated with a Reduced Risk of Mortality: Evidence from a Meta-Analysis. Gong Y, éditeur. *PLOS ONE.* 23 avr 2015;10(4):e0124105.
 49. Pottier P, Agard C, Trewick D, Planchon B, Barrier J. Prévalence et description des hyponatrémies dans les services de médecine interne de l'ouest de la France. Une enquête descriptive multicentrique type «jour donné». *Rev Médecine Interne.* avr 2007;28(4):206-12.
 50. Shapiro DS, Sonnenblick M, Galperin I, Melkonyan L, Munter G. Severe hyponatraemia in elderly hospitalized patients: prevalence, aetiology and outcome. *Intern Med J.* août 2010;40(8):574-80.
 51. Arampatzis S, Frauchiger B, Fiedler G-M, Leichtle AB, Buhl D, Schwarz C, et al. Characteristics, Symptoms, and Outcome of Severe Dysnatremias Present on Hospital Admission. *Am J Med.* nov 2012;125(11):1125.e1-1125.e7.
 52. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Clinical practice

- guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Eur J Endocrinol.* mars 2014;170(3):G1-47.
53. Berchtold L, Martin P-Y, Ponte B. [Diagnosis and management of hyponatremia: review of current recommendations]. *Praxis.* 25 mars 2015;104(7):341-7.
 54. Hoorn EJ, Zietse R. Diagnosis and Treatment of Hyponatremia: Compilation of the Guidelines. *J Am Soc Nephrol JASN.* mai 2017;28(5):1340-9.
 55. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, Schrier RW, Sterns RH. Hyponatremia treatment guidelines 2007: expert panel recommendations. *Am J Med.* nov 2007;120(11 Suppl 1):S1-21.
 56. Le Maux E. L'hyponatrémie hypotonique aux urgences adultes de Saint-Pierre à l'île de la Réunion : évaluation d'un protocole diagnostique et thérapeutique. [Thèse de Doctorat d'Université, Médecine, Spécialité Médecine Générale]. Bordeaux : Université, UFR des sciences médicales; 2019.
 57. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis.* 1987;40(5):373-83.
 58. Koves IH, Neutze J, Donath S, Lee W, Werther GA, Barnett P, et al. The accuracy of clinical assessment of dehydration during diabetic ketoacidosis in childhood. *Diabetes Care.* oct 2004;27(10):2485-7.
 59. Gross CR, Lindquist RD, Woolley AC, Granieri R, Allard K, Webster B. Clinical indicators of dehydration severity in elderly patients. *J Emerg Med.* juin 1992;10(3):267-74.
 60. Vega RM, Avner JR. A prospective study of the usefulness of clinical and laboratory parameters for predicting percentage of dehydration in children. *Pediatr Emerg Care.* juin 1997;13(3):179-82.
 61. McGee S, Abernethy WB, Simel DL. The rational clinical examination. Is this patient hypovolemic? *JAMA.* 17 mars 1999;281(11):1022-9.
 62. Chung HM, Kluge R, Schrier RW, Anderson RJ. Clinical assessment of extracellular fluid volume in hyponatremia. *Am J Med.* nov 1987;83(5):905-8.
 63. De Guibert B. Caractéristiques des patients présentant une hyponatrémie sévère en service de médecine: épidémiologie, clinique, étiologies et évolution [Thèse de Doctorat d'Université, Médecine]. Grenoble : Université Joseph Fourier, Faculté de Médecine; 2012.
 64. Miller M. Hyponatremia and arginine vasopressin dysregulation: mechanisms, clinical

- consequences, and management. *J Am Geriatr Soc.* févr 2006;54(2):345-53.
65. Ayus JC, Arieff AI. Abnormalities of water metabolism in the elderly. *Semin Nephrol.* juill 1996;16(4):277-88.
66. Tareen N, Martins D, Nagami G, Levine B, Norris KC. Sodium disorders in the elderly. *J Natl Med Assoc.* févr 2005;97(2):217-24.
67. Mohan S, Gu S, Parikh A, Radhakrishnan J. Prevalence of hyponatremia and association with mortality: results from NHANES. *Am J Med.* déc 2013;126(12):1127-1137.e1.
68. Stojcic I, Rachou E, Ricquebourg M. Les maladies cardiovasculaires à la Réunion. Observatoire régionale de la Santé Océan Indien, Agence de Santé Océan Indien, Santé publique France. 2017.
69. Coenraad MJ, Meinders AE, Vandenbroucke JP, Frölich M, Taal JCW, Bolk JH. Causes of hyponatremia in the Departments of Internal Medicine and Neurosurgery. *Eur J Intern Med.* août 2003;14(5):302-9.
70. Egom EEA, Chirico D, Clark AL. A review of thiazide-induced hyponatraemia. *Clin Med Lond Engl.* oct 2011;11(5):448-51.
71. Sonnenblick M, Friedlander Y, Rosin AJ. Diuretic-induced severe hyponatremia. Review and analysis of 129 reported patients. *Chest.* févr 1993;103(2):601-6.
72. Hwang KS, Kim G-H. Thiazide-induced hyponatremia. *Electrolyte Blood Press E BP.* juin 2010;8(1):51-7.
73. Grattagliano I, Mastronuzzi T, D'Ambrosio G. Hyponatremia associated with long-term medication use in the elderly: an analysis in general practice. *J Prim Health Care.* 2018;10(2):167.
74. Correia L, Ferreira R, Correia I, Lebre A, Carda J, Monteiro R, et al. Severe hyponatremia in older patients at admission in an internal medicine department. *Arch Gerontol Geriatr.* nov 2014;59(3):642-7.
75. Miller M. Hyponatremia in the elderly: Risk factors, clinical consequences, and management. *Clin Geriatr.* 1 sept 2009;17:34-9.
76. Nakayama T, Fujisaki H, Hirai S, Kawauchi R, Ogawa K, Mitsui A, et al. Syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone associated with angiotensin-converting enzyme inhibitor therapy in the perioperative period. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst.* janv 2019;20(1):147032031983440.
77. Liamis G, Milionis H, Elisaf M. A Review of Drug-Induced Hyponatremia. *Am J Kidney Dis.* juill 2008;52(1):144-53.

78. Buon M, Gaillard C, Martin J, Fedrizzi S, Mosquet B, Coquerel A, et al. Risk of Proton Pump Inhibitor-Induced Mild Hyponatremia in Older Adults. *J Am Geriatr Soc.* nov 2013;61(11):2052-4.
79. Paul LPS, Martin J, Buon M, Gaillard C, Fedrizzi S, Mosquet B, et al. Nouvel effet indésirable fréquent des inhibiteurs de la pompe à protons chez le sujet âgé : l'hyponatrémie modérée. *Therapies.* mars 2014;69(2):157-62.
80. Beers MH. Explicit criteria for determining potentially inappropriate medication use by the elderly. An update. *Arch Intern Med.* 28 juill 1997;157(14):1531-6.
81. Beers MH, Ouslander JG, Rollinger I, Reuben DB, Brooks J, Beck JC. Explicit criteria for determining inappropriate medication use in nursing home residents. UCLA Division of Geriatric Medicine. *Arch Intern Med.* sept 1991;151(9):1825-32.
82. Laroche M-L, Charmes J-P, Merle L. Potentially inappropriate medications in the elderly: a French consensus panel list. *Eur J Clin Pharmacol.* août 2007;63(8):725-31.
83. By the 2019 American Geriatrics Society Beers Criteria® Update Expert Panel. American Geriatrics Society 2019 Updated AGS Beers Criteria® for Potentially Inappropriate Medication Use in Older Adults: 2019 AGS BEERS CRITERIA® UPDATE EXPERT PANEL. *J Am Geriatr Soc.* avr 2019;67(4):674-94.
84. ANSM. Utilisation des inhibiteurs de la pompes à protons (IPP). Étude observationnelle à partir des données du SNDS, France, 2015. [Internet]. 2018 déc. Disponible sur: <https://www.ansm.sante.fr/S-informer/Points-d-information-Points-d-information/Pres-de-16-millions-de-personnes-ont-eu-une-prescription-d-inhibiteurs-de-la-pompe-a-protons-IPP-en-2015-en-France-Point-d-Information>
85. Jacob S, Spinler SA. Hyponatremia associated with selective serotonin-reuptake inhibitors in older adults. *Ann Pharmacother.* sept 2006;40(9):1618-22.
86. Revol R, Rault C, Polard E, Bellet F, Guy C. Les hyponatrémies sous ISRS/IRSNA : étude épidémiologique descriptive et comparative des taux d'incidence de cas notifiés à partir des données de la Banque nationale de pharmacovigilance et de l'Assurance maladie. *L'Encéphale.* juin 2018;44(3):291-6.
87. Rochoy M, Zakhem-Stachera C, Béné J, Berkhout C, Gautier S. Antidépresseurs et hyponatrémie : revue de littérature et analyse cas/non-cas dans la base nationale de pharmacovigilance française. *Therapies.* oct 2018;73(5):389-98.
88. Gandhi S, McArthur E, Mamdani MM, Hackam DG, McLachlan RS, Weir MA, et al. Antiepileptic drugs and hyponatremia in older adults: Two population-based cohort

- studies. *Epilepsia*. déc 2016;57(12):2067-79.
89. Lu X, Wang X. Hyponatremia induced by antiepileptic drugs in patients with epilepsy. *Expert Opin Drug Saf*. 2 janv 2017;16(1):77-87.
90. ARS OI, Cire OI, ORS OI. (cité 31 juill 2020). Situation sanitaire à La Réunion et à Mayotte 2017 [Internet]. Disponible sur : <https://www.mayotte.ars.sante.fr/system/files/2019-11/Situation%20sanitaire%20C3%A0%20La%20R%C3%A9union%20et%20C3%A0%20Mayotte%20%28Janvier%202017%29.pdf>
91. Abadie D, Durrieu G, Roussin A, Montastruc J-L. Effets indésirables « graves » du tramadol : bilan 2010-2011 de pharmacovigilance en France. *Therapies*. mars 2013;68(2):77-84.
92. HAS. « IPC AMI n°6: Coprescription de diurétiques chez le sujet âgé ». [Internet]. 2012. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2012-10/6_ipc_cop_diuretiques_octobre_2012_vf.pdf
93. HAS. « IPC AMI n°7: Coprescription d'antihypertenseurs chez le sujet âgé ». [Internet]. 2012. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2012-10/7_ipc_cop_antihypertenseurs_octobre_2012_vf.pdf
94. HAS. « IPC AMI n°8: Suivi ionogramme si association à risque majoré “diurétique de l'anse + diurétique thiazidique” ou “antialdostérone + inhibiteur du système rénine angiotensine” ». [Internet]. 2012. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2012-10/8_ipc_suivi_ionogramme_asso_a_risque_octobre_2012_vf.pdf
95. Liamis G, Milionis HJ, Elisaf M. Hyponatremia in patients with infectious diseases. *J Infect*. nov 2011;63(5):327-35.
96. Filippatos TD, Elisaf MS. Hyponatremia in patients with heart failure. *World J Cardiol*. 26 sept 2013;5(9):317-28.
97. Onitilo AA, Kio E, Doi SAR. Tumor-related hyponatremia. *Clin Med Res*. déc 2007;5(4):228-37.
98. Sørensen JB, Andersen MK, Hansen HH. Syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone (SIADH) in malignant disease. *J Intern Med*. août

1995;238(2):97-110.

99. Adrogue HJ, Madias NE. The challenge of hyponatremia. *J Am Soc Nephrol JASN*. juill 2012;23(7):1140-8.

Serment d'Hippocrate

“Au moment d’être admis 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 dans l’intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu 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 et méprisé si j’y manque.”

L'Hyponatrémie : Une pathologie de soins primaires ?

Résumé

Introduction : L'hyponatrémie est le désordre électrolytique le plus fréquemment rencontré dans l'exercice de la médecine et notamment la médecine générale et réputée complexe. En raison, de sa fréquence et de sa morbi-mortalité, le médecin se doit de prévenir, diagnostiquer et prendre en charge cette pathologie avec les moyens à sa disposition. Cette prise en charge optimale doit alors commencer dès le premier maillon de la chaîne c'est-à-dire en médecine ambulatoire avec le médecin généraliste.

Objectifs : L'objectif principal de cette étude est de déterminer les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, et étiologiques des patients souffrant d'hyponatrémie < 135 mmol/L dans le service de médecine polyvalente de l'hôpital Saint Louis à la Réunion sur une durée totale de 1 an. Les objectifs secondaires, d'estimer la part d'hospitalisation évitable ainsi que d'évaluer la fréquence des patients hyponatrémiques dans les services de médecine polyvalente sur la Réunion sur la même période de temps. Nous proposons enfin un algorithme de prise en charge diagnostique de l'hyponatrémie en soins primaires.

Méthodes : Notre étude transversale observationnelle a été menée du 2 novembre 2018 au 2 novembre 2019 dans le service de médecine polyvalente de l'hôpital de Saint Louis à La Réunion. 124 patients ont été hospitalisés dans le service de médecine polyvalente de l'hôpital de Saint Louis avec une natrémie d'entrée inférieure ou égale à 134 mmol/L. Les paramètres cliniques et biologiques ont été recueillis via le dossier médical du patient.

Résultats : Au final, ce sont 109 patients qui ont été inclus. La prévalence des hyponatrémies était de 8%. La natrémie médiane d'entrée était de 128 [123 ; 130] mmol/L. L'âge médian des patients hospitalisés était de 81 [69 ; 87], 97% venaient du service des urgences et 3% venaient de leur domicile. Ces données épidémiologiques étaient comparables entre les deux services de médecines polyvalentes étudiés. L'étiologie la plus souvent incriminée était la iatrogénie (36/109) avec les diurétiques (19/36) et les antagonistes du système rénine angiotensine-aldostérone (8/36) comme spécialités les plus fréquemment retrouvées.

Conclusion : Cette étude permet de mettre en évidence un nombre important d'hyponatrémie iatrogènes évitables. Elle permet aussi la réalisation d'un algorithme de prise en charge de l'hyponatrémie en soins primaires afin de prévenir et de diagnostiquer cette dernière.

Discipline : Médecine générale.

Mots clés : Hyponatrémie, île de la Réunion, Soins Primaires, Épidémiologie, Arbre diagnostic.

Hyponatremia: A primary care pathology ?

Abstract

Background : Hyponatremia is the most frequently encountered electrolyte disorder in the practice of medicine and particularly in primary health care. Because of its frequency, morbidity and mortality, the physician must prevent, diagnose and manage this pathology with the means at his disposal. This optimal management must begin at the first link in the chain, with the general practitioner.

Objectives : The main objective of this study is to determine the epidemiological, clinical and etiological characteristics of patients suffering from hyponatremia < 135 mmol/L in the department of general medicine of the Saint Louis hospital in Reunion Island over a total duration of 1 year. The secondary objective will be to estimate a percentage of avoidable hospitalization as well as to evaluate the frequency of hyponatremic patients in the polyvalent medicine departments on La Réunion over the same period of time. Finally, we propose an algorithm for the management of hyponatremia in primary care.

Method : Our cross-sectional observational study was conducted from November 2, 2018 to November 2, 2019 in the department of general medicine of the Saint Louis hospital in La Réunion. 124 patients were hospitalized in the multi-purpose medicine department of the Saint Louis hospital with an entry natremia less than or equal to 134 mmol/L. Clinical and biological parameters were collected via the patient's medical record.

Results : In the end, 109 patients were included. The median baseline natremia was 128 [123; 130] mmol/L. The median age of patients admitted to hospital was 81 [69; 87], 97.% were from the emergency department and 3% from home. These epidemiologic data were comparable between the two department of general medicine studied. The most frequently implicated etiology was iatrogenicity (36/109) with diuretics (19/36) and angiotensin-aldosterone renin antagonists (8/36) as the most frequently found specialties.

Conclusion : This study highlights a significant number of iatrogenic preventable hyponatremia. It also makes it possible to develop an algorithm for the management of hyponatremia in primary care in order to prevent and diagnose hyponatremia.

Discipline : General Medecine.

Keywords : Hyponatremia, Reunion Island, Primary health care, Epidemiology, Diagnosis tree.