



## Prévalence des hyponatrémies chez les cérébrolésés en réanimation au Centre Hospitalier Universitaire de Cocody, Abidjan, Côte d'Ivoire.

### Prevalence of hyponatremia in brain injured patients at the intensive care unit of the Cocody University Hospital, Abidjan, Ivory Coast.

Y V BEDIE<sup>(1)\*</sup>, K T COULIBALY<sup>(1)</sup>, M P MOBIO<sup>(1)</sup>, C M BEKOIN - ABHE<sup>(1)</sup>, M C OLAMA<sup>(1)</sup>, M KACOU<sup>(1)</sup>, E N'DAH<sup>(1)</sup>, P NGOAN<sup>(1)</sup>, A OUATTARA<sup>(1)</sup>, Y P N'GUESSAN<sup>(2)</sup>, Y D TETCHI<sup>(1)</sup>, Y BROUH<sup>(3)</sup>

(1) UFR des Sciences Médicales, Service de Réanimation, Centre Hospitalier Universitaire de Cocody, Abidjan, Côte d'Ivoire

(2) UFR des Sciences Médicales, Service de Réanimation, Centre Hospitalier Universitaire d'Angré, Abidjan, Côte d'Ivoire

(3) UFR des Sciences Médicales, Service de Réanimation, Hôpital Mère-Enfant de Bingerville, Bingerville, Côte d'Ivoire

Soumis le 03 Août 2022  
Accepté le 25 Septembre 2022

#### RESUME

**Introduction :** L'objectif est d'étudier la prévalence et le mécanisme des hyponatrémies chez les patients avec lésions encéphaliques hospitalisés en réanimation du Centre Hospitalier et Universitaire (CHU) de Cocody, Abidjan-Côte d'Ivoire. **Méthodes :** Il s'agissait d'une étude rétrospective, descriptive et analytique qui s'était déroulée sur deux ans. Ont été inclus, les patients avec lésions encéphaliques (cérébrolésés), hospitalisés dans le service de réanimation polyvalente du CHU de Cocody ayant séjourné au moins 48 heures. **Résultats :** Au terme de notre étude, nous avons recensé 135 dossiers de patients cérébrolésés sur 1151 dossiers d'admission en réanimation soit une prévalence de 12% de cérébrolésés. Sur les 135 dossiers, 81 avaient été retenus, l'âge moyen était de  $45 \pm 20$  ans et le sex-ratio était à 3. Le traumatisme crânien était le principal diagnostic (49%). A l'admission, l'hyponatrémie était observée chez 20% et la moitié était survenue chez les traumatisés crâniens. Les comorbidités les plus retrouvées étaient l'hypertension artérielle (HTA) (44%) et le diabète sucré (10%). La majorité des patients avait un score de Glasgow  $\leq 8$  (62%). Une dyspnée était observée chez 46%. En cours d'hospitalisation, la prévalence de l'hyponatrémie était de 26% avec un délai d'installation de  $4 \pm 2$  jours. Les étiologies d'hyponatrémie les plus retrouvées étaient le syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (SIADH) à 35%, le cerebral salt wasting (CSW) syndrome à 14%. L'évolution était marquée par le décès chez 75% des cas. La durée moyenne d'hospitalisation était de  $8 \pm 7$  jours. La mortalité était significativement plus élevée chez les patients qui avaient présenté une hyponatrémie que chez ceux avec une natrémie normale ( $p=0,009$ ). **Conclusion :** la prévalence des hyponatrémies était élevée chez les cérébrolésés en réanimation. L'étiologie la plus fréquente est probablement un défaut d'apport sodique ou une dilution iatrogène.

**Mots clés :** Hyponatrémie; Lésion encéphalique; Réanimation.

#### ABSTRACT

**Background:** The aim is to study the prevalence of hyponatremia among patients with brain injury who were hospitalized in the intensive care unit of the Cocody university hospital, Abidjan, Ivory Coast. **Methods:** This is a two-year retrospective, descriptive and analytical study. Patients with brain injury with at least 48 hours of stay were included. **Results:** At the end of our study, we identified 135 cases of brain injured patients among 1151 admissions to intensive care unit with a prevalence of 12% of patients. Of the 135 cases, 81 were studied. The average age was  $45 \pm 20$  years and the sex ratio was 3. Head injury was the primary diagnosis (49%). At admittance, hyponatremia was observed in 20% and half occurred in head trauma patients. The most common comorbidities were hypertension (44%) and mellitus diabetes (10%). The majority of patients had a Glasgow coma scale  $\leq 8$  (62%). Dyspnea was observed in 46% of cases. During hospitalization, the prevalence of hyponatremia was 26% with a  $4 \pm 2$  days installation time. The most common etiologies of hyponatremia were inappropriate antidiuretic hormone secretion syndrome (ADHSS) (35%), followed by brain salt loss syndrome (CSW) (14%). The mortality rate was 75%. The average length of hospitalization was  $8 \pm 7$  days. Mortality was significantly higher in patients with hyponatremia compared to other patients ( $p=0.009$ ). **Conclusion:** The prevalence of hyponatremia is high in intensive care patients with brain injury. The most frequent etiology is probably sodium intake deficit.

**Keywords:** Brain injury - Hyponatremia - Intensive care.

#### INTRODUCTION

Les perturbations du milieu intérieur sont fréquemment observées et peuvent compliquer l'évolution des patients de neuro-réanimation. Le plus souvent, elles affectent le métabolisme du sodium ou du potassium [1, 2]. L'anomalie électrolytique la plus fréquente est la dysnatrémie notamment l'hyponatrémie en raison du rôle majeur du système nerveux central (SNC) dans la régulation de l'homéostasie du sodium et de l'eau [2, 3]. Son installation peut être aiguë ou chronique. L'intensité des complications de l'hyponatrémie est fonction de la vitesse d'installation du trouble [4].

Cette dernière est caractérisée par un œdème cérébral pouvant aller d'un état de conscience normal vers un coma avec signes de décérébration [5]. L'hyponatrémie

Du Service de Réanimation, Centre Hospitalier Universitaire de Cocody, Abidjan, Côte d'Ivoire

\*Auteur correspondant :

Dr. Yao Vianney BEDIE

Adresse : Service de Réanimation  
Centre Hospitalier Universitaire de Cocody  
Abidjan, Côte d'Ivoire

Téléphone : + 225 07 47 83 16 43

E-mail : bedieviata@yahoo.fr

mie est associée à une augmentation de la morbi-mortalité et de la durée d'hospitalisation. Selon certains auteurs, l'hyponatrémie est un indicateur de la sévérité de la pathologie sous-jacente [6].

Plusieurs études réalisées sur l'incidence des troubles ioniques chez les cérébrolésés dans les pays à niveau économique élevé ont montré la prédominance de l'hyponatrémie [7]. En Afrique, les études réalisées sur les troubles ioniques chez les patients en réanimation avaient mis en évidence une proportion élevée des dysnatrémies [8, 9]. En Côte d'Ivoire, N'Guessan et al en 2014 avaient réalisé une étude sur les modes de survenue des troubles ioniques chez les patients hospitalisés en réanimation au CHU de Cocody. Ils avaient montré que l'hyponatrémie était le trouble le plus fréquent [10]. Cependant, peu d'études ont été réalisées sur les troubles ioniques chez les patients cérébrolésés d'où cette étude qui avait pour objectif d'étudier la prévalence et le mécanisme de l'hyponatrémie chez les cérébrolésés hospitalisés en réanimation.

## MATÉRIELS ET MÉTHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique qui s'était déroulée sur deux (02) ans (Janvier 2020 à Décembre 2021) dans le service de réanimation polyvalente du CHU de Cocody. Le CHU de Cocody est un hôpital de référence (troisième niveau de la pyramide sanitaire de la Côte d'Ivoire) situé dans la ville d'Abidjan, capitale politique de la Côte d'Ivoire. Le CHU dispose de plusieurs spécialités dont le service d'Anesthésie Réanimation. Le service réanimation est un service de réanimation polyvalente subdivisé en trois compartiments : salle d'isolement (3 lits), salle centrale (4 lits) et une salle de pédiatrie (4 lits). Avaient été inclus, tous les patients cérébrolésés traumatiques (Hématome sous dural, Hématome extradural, lésion du parenchyme cérébral) et non traumatiques (Hémorragie sous arachnoïdienne non traumatique, encéphalite, méningo-encéphalite, accident vasculaire cérébral hémorragique et accident vasculaire cérébral ischémique) hospitalisés dans le service de réanimation polyvalente du CHU de Cocody et qui avaient séjourné au moins 48 heures durant la période d'étude. Les patients avec une lésion encéphalique qui avaient une hyponatrémie associée à une hyperglycémie (fausse hyponatrémie), une tonicité plasmatique normale (hyponatrémie isotonique), une insuffisance cardiaque décompensée, une cirrhose hépatique décompensée (hyponatrémie hypervolémique) ou qui avaient un traitement fait de diurétique de l'anse ou de thiazidique n'ont pas été inclus. Les patients cérébrolésés avec un dossier médical inexploitable ou introuvable ont été exclus.

Les paramètres étudiés étaient les caractéristiques sociodémographiques (âge, sexe, lieu de provenance), cliniques (antécédents à l'admission), la pression artérielle, le score de Glasgow, les réflexes ostéo-tendineux et l'état des pupilles à l'admission puis tous les jours pendant la durée de l'hospitalisation; le diagnostic à l'admission et les mécanismes des hypona-

trémies : hyponatrémie hypovolémique (hyponatrémie hypotonique avec un volume extra cellulaire diminué) ; hyponatrémie normovolémique (hyponatrémie hypotonique avec un volume extra cellulaire normal et l'hyponatrémie hypervolémique (hyponatrémie hypotonique avec un volume extra cellulaire augmenté). Les résultats des examens biologiques ont aussi été évalués: la natrémie, le bilan rénal, la glycémie veineuse. L'ionogramme urinaire n'était pas disponible au cours de la période d'étude. La natrémie et le bilan rénal étaient effectués à l'admission des patients (bilan biologique à l'admission) puis tous les deux jours pendant la durée de l'hospitalisation (bilan biologique en cours d'hospitalisation). L'hyponatrémie à l'admission : hyponatrémies observées dans le bilan biologique à l'admission. L'hyponatrémie en cours d'hospitalisation : hyponatrémies observées dans l'un des bilans réalisés en cours d'hospitalisation. L'évolution a été répartie en patients sortis ou décédés.

Les définitions des valeurs et termes contextuels pris en compte dans l'étude à défaut du dosage de la natriurèse, de l'osmolarité urinaire, de l'osmolarité plasmatique, de l'évaluation échographique du remplissage des patients étaient :

- Hyponatrémie = natrémie < 135 mmol/l
- Légère : 130 mmol/l - 135 mmol/l
- Modérée : 125 mmol/l - 129 mmol/l
- Sévère : < 125 mmol/l
- Hypernatrémie = natrémie > 150 mmol/l
- Sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (SIADH) : définie par une hyponatrémie normovolémique diagnostiquée devant l'association : oligurie (diurèse < 0,5 ml/kg/h), état d'hydratation normal et hyponatrémie.
- Cerebral salt wasting (CWS) : hyponatrémie hypovolémique diagnostiquée devant l'association : polyurie (diurèse > 1,5 ml/kg/h), hyponatrémie, signes de déshydratation.
- Autres : hyponatrémie par un défaut d'apport sodique ou par dilution iatrogène (excès d'apport de soluté).

Les valeurs quantitatives étaient exprimées en moyenne assorties de leurs indices de dispersion et les valeurs qualitatives en proportion. A l'admission, la prévalence de l'hyponatrémie était le rapport entre le nombre de patients qui avait une hyponatrémie et le nombre total de patients. En cours d'hospitalisation, elle était calculée par le rapport entre le nombre de nouveau cas d'hyponatrémie (en excluant les hyponatrémies à l'admission persistantes et les hyponatrémies survenues chez les patients qui avaient une hyponatrémie à l'admission) et le nombre total de patients. Les tests de Student et de Pearson ont été appliqués avec  $p < 0,05$  comme seuil de significativité.

## RESULTATS

### Données sociodémographiques

Nous avons recensé 135 dossiers de patients cérébrolésés sur 1151 admissions en réanimation soit une prévalence de 12% de patients cérébrolésés. Cependant,

81 dossiers étaient exploitables. L'âge moyen des patients était de 45 ans  $\pm$  20 ans avec des extrêmes de 86 ans et 2 ans. Le sexe masculin prédominait (60 hommes soit 74%) avec un sex-ratio à 3. Les urgences médico-chirurgicales du CHU de Cocody étaient le service qui adressait le plus de malade (47 malades soit 58%) suivis des autres services de l'hôpital (7 malades soit 9%) et des autres hôpitaux (27 malades soit 33%).

### Clinique

Les comorbidités étaient dominées par l'hypertension artérielle (HTA) (44%). La pression artérielle à l'admission était normale dans 47% des cas. L'évaluation neurologique montrait un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 chez 62%. Les pupilles étaient la plupart des cas anormales (anisocorie, mydriase, intermédiaire) (69%). Les crises convulsives étaient observées chez 15% des patients. La dyspnée était retrouvée à 46% dont 57% étaient associées à une désaturation ( $SpO_2 < 90\%$ ). Le traumatisme crânien (49%) et les AVC hémorragiques (41%) étaient les diagnostics les plus fréquents (Tableau I). Les lésions cérébrales traumatiques diagnostiquées étaient l'hématome sous dural (HSD) (18%), l'hématome extradural (HED) (23%) et les contusions oedémato-hémorragiques (59%).

**Tableau I :** Répartition des patients selon les antécédents et les données cliniques à l'admission

Variables	Effectif n=81	Proportion (%)
<b>Antécédents</b>		
<i>Hypertension artérielle</i>	36	44
<i>Diabète</i>	8	10
<i>Cardiopathie</i>	1	1
<i>Hyperthyroïdie</i>	1	1
<i>Aucun</i>	35	44
<b>Pression artérielle</b>		
<i>Normale</i>	38	47
<i>Hypertension artérielle</i>	34	42
<i>Hypotension artérielle</i>	9	11
<b>Score de Glasgow</b>		
$\leq 8$	50	62
9—12	24	29
$> 12$	7	9
<b>Etat des pupilles</b>		
<i>Normal</i>	25	31
<i>Myosis bilatéral</i>	29	36
<i>Anisocorie</i>	13	16
<i>Intermédiaire bilatérale</i>	11	14
<i>Mydriase bilatérale</i>	3	3
<b>Diagnostic</b>		
<i>Traumatisme crânien</i>	40	49
<i>AVC Hémorragique</i>	33	41
<i>AVC Ischémique</i>	7	9
<i>Méningoencéphalite</i>	1	1

### Données biologiques à l'admission

La fonction rénale était altérée (insuffisance rénale aigue avec un score KDIGO au moins à 1) chez 21% (17 cas) avec une créatininémie moyenne à  $16 \pm 17$  mg/l et une urémie moyenne à  $0,47 \pm 0,45$  g/l. La glycémie moyenne était à  $8,44 \pm 3,33$  mmol/l, elle était normale chez 41% et élevée chez 59%. L'hyponatrémie était observée chez 20% (16 cas). Elle était légère chez 56%, modérée chez (38%) et sévère chez (6%). Comparativement à la natrémie normale, les hyponatrémies étaient plus associées à une altération de la fonction rénale avec une différence non significative ( $p : 0,258$  ; OR : 0,5159 [0,082 ; 1,5975]). La moitié des hyponatrémies était survenue chez les traumatisés crâniens, elle était présente dans 31% des cas dans les AVC hémorragiques et 19% dans les AVC ischémiques. L'hyponatrémie survenait autant chez les traumatisés crâniens que chez les cérébrolésés non traumatisés ( $p : 1$  ; OR : 1,164 [0,3529 ; 4,6613]).

### Données biologiques en cours d'hospitalisation

La prévalence de l'hyponatrémie était de 26% (21 cas) et survenait plus chez les traumatisés crâniens (71%) que chez les cérébrolésés non traumatisés (AVCH (24%) et AVCI (5%)) sans différence significative ( $p : 0,159$  ; OR : 2,4568 [0,3177 ; 4,9515]). L'hyponatrémie était légère chez 41%, modérée chez 46% et sévère chez 13% avec un délai d'installation de  $4 \pm 2$  jours. Une altération de la fonction rénale était observée chez 5% (4 cas). Le bilan hydrique était équilibré chez 54%. L'apport hydroélectrolytique était essentiellement fait avec le sérum salé isotonique (SSI) (94%).

Au total, il y avait eu 37 cas d'hyponatrémie (46%) dont l'étiologie retrouvée était un SIADH avec 35% (13 cas), un CSW syndrome avec 14% (5 cas) et autres mécanismes (défaut d'apport sodique et excès d'apport de soluté) avec 51% (19 cas). Les hyponatrémies survenaient majoritairement chez les traumatisés crâniens (62%), suivis des AVCH (27%) et des AVCI (11%). L'hyponatrémie survenait plus au cours du traumatisme crânien avec une différence significative ( $p : 0,0455$  ; OR : 1,9684 [1,2051 ; 3,193]).

### Evolution

L'apport hydro-électrolytique était équilibré chez 54%. Cet apport était à base de sérum salé isotonique (SSI) (94%) et du mélange SSI et sérum glucosé isotonique (SGI) (6%). Le traitement de l'hyponatrémie était fait en fonction des étiologies soit par un apport sodique ou une restriction hydrique. La natrémie s'était normalisée chez 83% des patients après le traitement.

L'évolution était marquée par un décès chez 75% des patients. Plus de 3/4 des patients qui avaient une hyponatrémie sont décédés (88%) (Tableau II). La mortalité était significativement plus élevée chez les patients ayant une hyponatrémie que chez ceux avec une natrémie normale ( $p : 0,009$  ; OR : 4,9778 [1,3376 ; 21,5209]). La mortalité était plus élevée chez

les cérébrolésés traumatiques que chez les cérébrolésés non traumatiques avec une différence non significative ( $p$ : 0,61 ; OR : 0,7442 [0,2351 ; 2,3009]).

**Tableau II :** Répartition de la mortalité en fonction de la natrémie

Variable	Décès n=61	Survie n=20	OR [IC95%]	p
<b>Natrémie</b>				
Hyponatrémie	32	5	4,97 [1,33—21,5]	0,009
Hypernatrémie	14	3		
Natrémie normale	15	12		

IC95% : Intervalle de confiance à 95%; OR : Odds –ratio

## DISCUSSION

### Données sociodémographiques

L'âge moyen des cérébrolésés inclus dans l'étude était de 45 ans  $\pm$  20 ans avec des extrêmes de 2 ans et 86 ans. Les hommes représentaient 74% des patients (Sex-ratio à 3). L'âge moyen jeune et la prédominance du sexe masculin s'expliqueraient par la fréquence élevée des traumatismes crâniens touchant essentiellement les populations jeunes de sexe masculin [11]. Bourdillon *et al.* dans leur étude sur les caractéristiques médicales, sociales et les trajectoires de soins des patients cérébrolésés hospitalisés, avaient mis en évidence une prédominance masculine (67%) et un âge moyen de 52  $\pm$  17 ans (extrêmes : 19 ans et 89 ans) [12].

Les patients étaient essentiellement adressés par les urgences médico-chirurgicales du CHU de Cocody (58%). Le traumatisme crânien était le diagnostic le plus fréquent (49%) suivi par les AVC hémorragiques (41%). Cette prédominance du traumatisme crânien chez les cérébrolésés était en adéquation avec la littérature. Le mécanisme de ces traumatismes était dominé par les accidents de la voie publique [12].

### Antécédents

L'hypertension artérielle et le diabète sucré étaient les antécédents les plus retrouvés chez les patients respectivement dans 44% et 10% des cas. Cette proportion élevée d'HTA et de diabète se justifiait par l'émergence ces dernières années en Afrique subsaharienne des maladies non transmissibles. Plusieurs auteurs corroborent cette assertion et justifient cette émergence des maladies non transmissibles par l'urbanisation galopante et incontrôlée, l'obésité et les changements majeurs dans les modes de vie [13].

### Examen clinique

L'examen clinique des cérébrolésés à l'admission montrait à l'exploration hémodynamique une hypotension chez 11%. A l'examen pleuro-pulmonaire, une dyspnée était observée chez 46% avec une hypoxie chez 57% de ces patients. La dyspnée et l'hypoxie retrouvées s'expliquaient par le nombre élevé d'inha-

lation du contenu gastrique mais aussi par la fréquence élevée des comas avec un score de Glasgow inférieur à 8. L'hypotension présentée par les patients à l'admission serait principalement due à la fréquence élevée des traumatismes. En effet, l'hyper-catabolisme périphérique déclenché par le traumatisme a tendance à provoquer une vasodilatation périphérique susceptible de créer une baisse de pression artérielle. De nombreux modèles de traumatisme crânien ont décrit ce non-retour de la Pression Artérielle Moyenne (PAM) au niveau initial et surtout une aggravation du phénomène hypotensif en cas d'épisode d'hypoxie-hypotension surajouté au traumatisme crânien initial [14]. L'examen neurologique montrait une atteinte cérébrale grave avec un Score de Glasgow inférieur ou égal à 8 chez 62% ; les pupilles en myosis chez 36% et des crises convulsives chez 15%.

Dans l'étude de Pelosi *et al.*, 393 sur un total de 552 cérébrolésés (71%) avaient un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 à leur admission en unité de soin intensif [15].

### Données paracliniques

Une altération de la fonction rénale était trouvée chez 21% des patients avec une créatininémie moyenne à 16  $\pm$  17 mg/l et une urémie moyenne à 0,47  $\pm$  0,45 g/l.

L'hyponatrémie était le désordre électrolytique le plus fréquent chez le patient cérébrolésé hospitalisé en soins intensifs [1, 7]. Ces données de la littérature confirment nos résultats. La prévalence de l'hyponatrémie dans notre étude était de 46%.

Sherlock *et al.* dans leur étude sur l'incidence et la physiopathologie de l'hyponatrémie chez les patients cérébrolésés avaient trouvé l'incidence de l'hyponatrémie à 11% [7]. Cette incidence variait en fonction de l'étiologie de la lésion cérébrale [7, 16].

Selon certains auteurs, l'hyponatrémie existerait chez 15 à 20 % des patients nécessitant une admission en urgence dans un établissement hospitalier et peut atteindre 50 % chez les patients cérébrolésés hospitalisés en soins intensifs [16].

Dans l'étude de Human *et al.* sur le traitement de l'hyponatrémie chez les patients atteints de lésions neurologiques aiguës réalisée en 2017, sur 400 patients identifiés en soins intensifs dans 17 centres aux USA, l'incidence de l'hyponatrémie était de 54% avec une incidence plus élevée chez les patients hospitalisés pour hémorragie sous arachnoïdienne [17]. Dans notre étude, la prévalence de l'hyponatrémie était plus élevée chez les traumatisés crâniens (62%).

Le lien entre l'installation d'une hyponatrémie chez les cérébrolésés et la morbi-mortalité n'était pas clairement établi. Pour certains, l'installation d'une hyponatrémie serait associée à une augmentation de la morbi-mortalité [6]. Pour d'autres, le rôle de l'hyponatrémie serait controversé du fait de la forte mortalité chez les cérébrolésés en dehors d'une hyponatrémie [16, 17].

Dans notre étude, la mortalité était significativement plus élevée chez les cérébrolésés ayant présenté une

hyponatrémie (88%) que chez ceux ayant une natrémie normale (55%) à l'admission ou en cours d'hospitalisation ( $p : 0,009$ ).

Les lésions cérébrales sont associées à une mortalité élevée [17]. Dans notre étude, la mortalité globale était de 75%. Cette mortalité élevée pourrait s'expliquer par la prise en charge difficile des cérébrolésés dans nos contextes de travail.

### Recherche étiologique des hyponatrémies

Les principales causes sont représentées par le Cerebral Salt Wasting Syndrome (CSW) et la Sécrétion Inappropriée d'ADH (SIADH) où la volémie est habituellement conservée. La reconnaissance de ces deux situations est d'autant plus importante que les options thérapeutiques diffèrent [4].

Les présentations clinico-biologiques de ces syndromes sont très proches, et leur diagnostic est souvent difficile en pratique clinique. La principale différence entre un SIADH et un CSW se situe dans l'évaluation du volume extra cellulaire (VEC), normal ou légèrement augmenté dans le SIADH, diminué dans le CSW, or, il n'existe pas de gold standard pour définir le VEC [18]. Dans notre étude, l'hyponatrémie était attribuée au SIADH dans 13 cas (35%), au CSW syndrome dans 5 cas (14%) et à une autre étiologie dans 19 cas (51%). Sherlock et al. montraient dans leur étude que la physiopathologie de l'hyponatrémie était le SIADH dans 116 cas (62 %), l'hyponatrémie hypovolémique dans 50 cas (26,7 %) (incluant des patients dont les données étaient insuffisantes pour classer dans le groupe perte de sel cérébrale (CSW)), CSW dans neuf cas (4,8 %), fluides intraveineux (excès d'apport de soluté) dans sept cas (3,7 %) et mixte SIADH/CSW dans cinq cas (2,7 %) [7].

L'étiologie des hyponatrémies variait en fonction des études ainsi que les critères de diagnostic rendant difficile le diagnostic étiologique surtout dans nos contextes ou la réalisation des examens biologiques reste peu accessible aux malades du fait du faible niveau économique.

C'est dans cette optique que l'étude de Rajagopal et al préconise l'initiation précoce de la fludrocortisone dans le cadre d'une hyponatrémie avec natriurèse afin d'éviter la nécessité de différencier SIADH et CSW [19]. Pour Mori et al, l'inhibition précoce de la natriurèse avec la fludrocortisone peut réduire efficacement l'apport en sodium et en eau nécessaire à l'hypervolémie et prévenir l'hyponatrémie en même temps [20].

### CONCLUSION

Le traumatisme crânien est un diagnostic fréquent des patients cérébrolésés en réanimation. Les dysnatrémies sont les désordres les plus fréquentes chez les cérébrolésés avec principalement l'hyponatrémie dont l'incidence varie en fonction de la lésion cérébrale. L'étiologie des hyponatrémies reste difficilement objectivable dans notre contexte de travail, mais lorsqu'elle est trouvée, le défaut d'apport sodique ou une dilution iatrogène constituait sa principale étiologie.

La mortalité était significativement associée à l'hyponatrémie.

### REFERENCES

- Sedlacek M, Schoolwerth AC, Remillard BD. Electrolyte disturbances in the intensive care unit. *Semin Dial.* 2006; 19: 496—501.
- Boscoe A, Paramore C, Verbalis JG. Cost of illness of hyponatremia in the United States. *Cost Eff Resour Alloc CE.* 2006; 4:10.
- Spasovski G, Vanholder R, Alolio B, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Eur J Endocrinol.* 2014;170(3): G1-47.
- Audibert G, Hoche J, Baumann A, Mertes P-M. Hydroelectrolytic disorders of cerebral aggressions: mechanisms and treatments. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2012; 31(6): e109—e115.
- Moritz ML, Ayus JC. The pathophysiology and treatment of hyponatraemic encephalopathy: an update. *Nephrol Dial Transplant.* 2003; 18: 2486—91.
- Eckart A, Hausfater P, Amin D, et al. Hyponatremia and activation of vasopressin secretion are both independently associated with 30-day mortality: results of a multicenter, observational study. *J Intern Med.* 2018;284(3):270—81.
- Sherlock M, O'Sullivan E, Agha A, et al. Incidence and pathophysiology of severe hyponatraemia in neurosurgical patients. *Postgrad Med J.* 2009; 85(1002): 171—5.
- Bennani S L, Abouqal R., Zeggwagh A-A et al. Incidence, étiologies et facteurs pronostiques de l'hyponatrémie en réanimation. *Rev. Méd. Interne.* 2003; 24(4): 224—9.
- Ki KB, Kabré Y, Bougouma CTH, et al. Prévalence et pronostic des troubles électrolytiques chez les patients admis en réanimation pédiatrique en Afrique sub-saharienne. *Rev. Afr. Anesth. Med. Urg.* 2019; 24(2): 17—22.
- N'guessan YF, Abo GS, Coulibaly KT, et al. Étude comparative de deux modes de survie de troubles ioniques dans un service de réanimation : à l'admission versus acquis en hospitalisation. *Rev. Afr. Anesth. Med. Urg.* 2014; 19(3): 27—32.
- Beavogui K, Koïvogui A, Souare IS, et al. Profil des traumatismes crânio-encéphalique et vertébro-médullaire liés aux accidents de la voie publique en Guinée. *Neurochirurgie.* 2012; 58(5): 287—92.
- Bourdillon F, Mazevet D, Pires C, et al. Caractéristiques médicales et sociales et trajectoires de soins des patients cérébrolésés hospitalisés : *Santé Publique.* 2008; 20(2):125—39.
- Mbanya JCN, Motala AA, Sobngwi E, Assah FK, Enoru ST. Diabetes in sub-Saharan Africa. *Lancet.* 2010; 375(9733): 2254—66.
- Cherian L, Chacko G, Goodman JC, Robertson CS. Cerebral hemodynamic effects of phenylephrine and L-arginine after cortical impact injury. *Crit Care Med.* 1999; 27: 2512—7.
- Pelosi P, Ferguson N D, Frutos-Vivar, et al. Management and outcome of mechanically ventilated neurologic patients\*. *Critical Care Med.* 2011; 39(6): 1482—92.
- Cuesta M, Hannon MJ, Thompson CJ. Diagnosis and treatment of hyponatraemia in neurosurgical patients. *Endocrinol Nutr.* 2016; 63(5): 230—8.
- Human T, Cook AM, Anger B, et al. Treatment of Hyponatremia in Patients with Acute Neurological Injury. *Neurocrit Care.* 2017; 27(2): 242—8.

18. Yee AH, Burns JD, Wijdicks EFM. Cerebral salt wasting: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Neurosurg Clin N Am.* 2010; 21(2): 339—52.
19. Rajagopal R, Swaminathan G, Nair S, Joseph M. Hyponatremia in Traumatic Brain Injury: A Practical Management Protocol. *World Neurosurg.* 2017; 108: 529—33.
20. Mori, T, Katayama, Y, Kawamata, T, & Hirayama, T. Improved efficiency of hypervolemic therapy with inhibition of natriuresis by fludrocortisone in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 1999; 91(6): 947—52.