



Une hyponatrémie à 100mmol/L chez un patient conscient: discordant mais vrai !

D.Zouari, A.Elleuch, W.bousalem, Y.jellouli, M.Turki, F.Kenoun, E.Slimene, KH.Chaabouni, F.Ayadi

Laboratoire de Biochimie, CHU Habib Bourguiba Sfax

Introduction :

Devant une hyponatrémie sévère, on pense en premier lieu à une sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique (SIADH) si on a éliminé une pseudohyponatrémie, mais même dans ce cas, il y a théoriquement échappement à l'action de l'ADH à la longue ce qui ne peut pas expliquer une hyponatrémie à 100mmol/L.

L'évolution a été marquée par l'apparition de signes de déshydratation extra cellulaire et des céphalées avec une confusion mentale par moments.

→ d'où son admission au service SAMU puis il a été transféré au service de Néphrologie.

Tableau II: résultats de la gazométrie

La gazométrie artérielle a montré

une alcalose respiratoire à pH=7,50(tableau II).

Ph	7.50
pCO2	25.7 mmHg
pO2	82.3 mmHg
HCO3-	19.9 mmol/L

Observation :

Nous rapportons le cas d'un patient âgé de 42ans pour lequel un ionogramme demandé en urgence a révélé une hyponatrémie à 100mmol/L (tableau I)

Tableau I: bilan biologique du patient aux urgences

Analyte:	Résultat(unité)
Natrémie	100mmol/L
Kaliémie	3.5mmol/L
Chlorures	64mmol/L
Créatinine	21µmol/L
Urée	2.4mmol/L
C réactive protéine	163.3mg/L

On a complété par un ionogramme urinaire montrant une Osmolalité urinaire <100 mosmol/kg et une natriurèse <20 mmol/L donc les pertes chez notre patient étaient extra-rénales.

Prise en charge au service de Néphrologie:

Le patient était mis sous hydratation par du sérum isotonique 1L /24H puis augmenté à 2L/24H avec ajout de 1 ampoule NaCl dans chaque poche.

Une antibiothérapie a été administrée pour le traitement d'escarres infectées.

L'évolution du patient est illustrée sans le tableau III.

Le premier reflexe comme biologiste était d'éliminer une pseudohyponatrémie (pas d'hyperglycémie ni d'hyperprotidémie).

Après avoir contacté le médecin des urgences et vérifié qu'il n'a aucune perfusion de substance osmotiquement active, nous avons vérifié par potentiométrie directe la natrémie qui était à 96mmol/L et mesuré l'Osmolalité qui était à 237mosmol/kg.

Le diagnostic biologique retenu était une vraie hyponatrémie hypotonique sévère.

Tableau III: suivi biologique du patient après hydratation au service de néphrologie

	06/10	07/10	08/10	09/10	10/10	12/10	13/10	14/10
Na(mmol/L)	99	101	107	111	119	122	122	124
K(mmol/L)	3.5	3.7	3.7	3.5	3.2	3.6	3.4	3.6
Cl(mmol/L)	64	67	74	79	85	91	91	93
Créatinine (µmol/L)	21	23			25	27	27	24
Urée(mmol/L)	2.4	3.3			3	4.4	4	3.7
C Réactive protéine(mg/L)	163.3					174	175.2	175.7

A la salle d'urgence:

Le patient a consulté en urgence dans un tableau abdominal aigu déjà exploré par une échographie en ville montrant une invagination intestinale avec un petit épanchement péritonéal éliminé par la suite par un scanner thoraco-abdominal.

L'interrogatoire du patient a éliminé la prise de diurétiques mais a révélé la notion de vomissements incoercibles depuis 4 jours de type alimentaire avec notion de polydipsie à raison de 4 litres/jours.

L'examen clinique:

Le patient était conscient coopérant. Il était paraplégique suite à un accident de la voie publique depuis 7 ans et présentant des escarres fessières importantes, sans aucun autre antécédent. Il avait, par ailleurs, des œdèmes des membres inférieurs gardant le godet.

En conclusion, il s'agit d'une hyponatrémie sévère due à une déplétion sodique par pertes digestives et cutanées à travers les escarres qui était non compensée par l'alimentation avec une prise excessive d'eau pure. L'installation insidieuse de ces anomalies a retardé l'apparition de signes neurologiques d'hyperhydratation intracellulaire cérébrale.