



**UNIVERSITE DES SCIENCES, DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES DE**



**Faculté de Médecine et d'Odonto-
stomatologie**

FMOS

Année Universitaire : 2020-2021

N°...../

THESE

**La fréquence et l'impact liés aux troubles
électrolytiques chez les hospitalisé(e)s dans le
Service de Rhumatologie du CHU Point G**

Présentée et soutenue publiquement le 20/10/2021
Devant le jury de la Faculté de Médecine et d'odontostomatologie

Mme. Maïmouna CISSE

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'état)**

JURY

Présidente : Pr. DOUMBIA Djénéba

Membre : Pr. DIANI Nouhoum

Co-directeur : Dr. PAMANTA Ibrahim Sory

Directeur : Pr. CISSE Idrissa Ahmadou

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2020-2021

ADMINISTRATION

DOYEN : **Seydou DOUMBIA** - PROFESSEUR

VICE-DOYEN : **Mme Mariam SYLLA** - PROFESSEUR

SECRETAIRE PRINCIPAL : **Mr Monzon TRAORE**- MAITRE-ASSISTANT

AGENT COMPTABLE : **Mr Yaya CISSE** – INSPECTEUR DU TRESOR

LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE

1. Mr Yaya FOFANA	Hématologie
2. Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
3. Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
4. Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
5. Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
6. Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
7. Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histo-embryologie
8. Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
9. Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
10. Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
11. Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
12. Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
13. Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
14. Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie
15. Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale et Minérale
16. Mr Issa TRAORE	Radiologie
17. Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
18. Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
19. Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
20. Mr Abdourahmane S. MAIGA	Parasitologie
21. Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
22. Mr Amadou DIALLO	Zoologie - Biologie
23. Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
24. Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
25. Mr Amadou DOLO	Gynéco Obstétrique
26. Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
27. Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
28. Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie – Virologie
29. Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
30. Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
31. Mr Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
32. Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
33. Mr Amadou TOURE	Histo-embryologie
34. Mr Mahamane Kalilou MAIGA	Néphrologie
35. Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie générale
36. Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
37. Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
38. Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
39. Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
40. Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
41. Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
42. Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
43. Mr Yeya Tiémoko TOURE	Entomologie Médicale, Biologie cellulaire, Génétique
44. Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie Traumatologie
45. Mr Adama SANGARE	Orthopédie Traumatologie
46. Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
47. Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
48. Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
49. Mme Fatimata Sambou DIABATE	Gynécologie Obstétrique

50. Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
51. Mr Moustapha TOURE	Gynécologie/Obstétrique
52. Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
53. Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
54. Mr Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale
55. Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
56. Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
57. Mr Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique
58. Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
59. Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
60. Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
61. Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
62. Mr Souleymane TOGORA	Odontologie

LES ENSEIGNANTS DECEDES

Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Alou BA	Ophtalmologie (DCD)
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme (DCD)
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie (DCD)
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale (DCD)
Mr Moussa TRAORE	Neurologie (DCD)
Mr Yéniégué Albert DEMBELE	Chimie Organique (DCD)
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie (DCD)
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie (DCD)
Mr Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie (DCD)
Mr Modibo SISSOKO	Psychiatrie (DCD)
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie – Traumatologie (DCD)
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL (DCD)
Mr Bouraïma MAIGA	Gynéco/Obstétrique (DCD)
Mr. Mady MACALOU	Orthopédie/ Traumatologie (DCD)
Mr Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale (DCD)
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie – Mycologie (DCD)
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ONGOIBA	Gynécologie Obstétrique (DCD)
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Massambou SACKO	Santé Publique

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
2. Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
3. Mr Mohamed Amadou KEITA	ORL
4. Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie – Réanimation
5. Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
6. Mr. Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-réanimation
7. Mr Adégné TOGO	Chirurgie Générale
8. Mr Samba Karim TIMBO	ORL et chirurgie cervico-faciale, Chef de D.E.R
9. Mr Aly TEMBELY	Urologie
10. Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
11. Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
12. Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale
13. Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique

- | | |
|------------------------|----------------|
| 14. Mr Drissa KANIKOMO | Neurochirurgie |
| 15. Mr Oumar DIALLO | Neurochirurgie |

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

- | | |
|-----------------------------------|---|
| 1. Mr Tiéman COULIBALY | Orthopédie Traumatologie |
| 2. Mme Diénéba DOUMBIA | Anesthésie-Réanimation |
| 3. Mr Mohamed KEITA | Anesthésie-Réanimation |
| 4. Mr Broulaye Massaulé SAMAKE | Anesthésie-Réanimation |
| 5. Mr Nouhoum DIANI | Anesthésie-Réanimation |
| 6. Mr Lamine TRAORE | Ophthalmologie |
| 7. Mr Niani MOUNKORO | Gynécologie /Obstétrique |
| 8. Mr Ibrahima TEGUETE | Gynécologie/ Obstétrique |
| 9. Mr Youssouf TRAORE | Gynécologie /Obstétrique |
| 10. Mr Zanafon OUATTARA | Urologie |
| 11. Mr Mamadou Lamine DIAKITE | Urologie |
| 12. Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE | Urologie |
| 13. Mr Hamady TRAORE | Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale |
| 14. Mr Boubacar BA | Odontostomatologie |
| 15. Mr Lassana KANTE | Chirurgie Générale |
| 16. Mr. Drissa TRAORE | Chirurgie Générale |
| 17. Mr Adama Konoba KOITA | Chirurgie Générale |
| 18. Mr Bréhima COULIBALY | Chirurgie Générale |
| 19. Mr Birama TOGOLA | Chirurgie Générale |
| 20. Mr Soumaïla KEITA | Chirurgie Générale |
| 21. Mr Mamby KEITA | Chirurgie Pédiatrique |
| 22. Mr. Moussa Abdoulaye OUATTARA | Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire |
| 23. Mme Kadiatou SINGARE | ORL |
| 24. Mr Hamidou Baba SACKO | ORL |
| 25. Mr Seydou TOGO | Chirurgie thoracique et Cardio-vasculaire |
| 26. Mr Aladji Seidou DEMBELE | Anesthésie-Réanimation |
| 27. Mme Fatoumata SYLLA | Ophthalmologie |
| 28. Mr Tioukany THERA | Gynécologie |

3. MAITRES ASSISTANTS/CHARGES DE RECHERCHE

- | | |
|-------------------------------|--|
| 1. Mr Youssouf SOW | Chirurgie Générale |
| 2. Mr Koniba KEITA | Chirurgie Générale |
| 3. Mr Sidiki KEITA | Chirurgie Générale |
| 4. Mr Amadou TRAORE | Chirurgie Viscérale ou générale |
| 5. Mr Bréhima BENGALY | Chirurgie Viscérale ou générale |
| 6. Mr Madiassa KONATE | Chirurgie Viscérale ou générale |
| 7. Mr Sékou Bréhima KOUMARE | Chirurgie Viscérale ou générale |
| 8. Mr Boubacar KAREMBE | Chirurgie Viscérale ou générale |
| 9. Mr Abdoulaye DIARRA | Chirurgie Viscérale ou générale |
| 10. Mr Idrissa TOUNKARA | Chirurgie Viscérale ou générale |
| 11. Mr Ibrahima SANKARE | Chirurgie thoracique et Cardiovasculaire |
| 12. Mr Abdoul Aziz MAIGA | Chirurgie thoracique |
| 13. Mr Ahmed BA | Chirurgie dentaire |
| 14. Mr Seydou GUEYE | Chirurgie Buccale |
| 15. Mr Issa AMADOU | Chirurgie pédiatrique |
| 16. Mr Mohamed Kassoum DJIRE | Chirurgie pédiatrique |
| 17. Mr Boubacary GUINDO | ORL-CCF |
| 18. Mr Siaka SOUMAORO | ORL |
| 19. Mr Youssouf SIDIBE | ORL |
| 20. Mr Fatogoma Issa KONE | ORL |
| 21. Mme Fadima Koréissy TALL | Anesthésie Réanimation |
| 22. Mr Seydina Alioune BEYE | Anesthésie Réanimation |
| 23. Mr Hammadoun DICKO | Anesthésie Réanimation |
| 24. Mr Moustapha Issa MANGANE | Anesthésie Réanimation |

25. Mr Thierno Madane DIOP	Anesthésie Réanimation
26. Mr Mamadou Karim TOURE	Anesthésie Réanimation
27. Mr Abdoul Hamidou HALMEIMOUN	Anesthésie Réanimation
28. Mr Daouda DIALLO	Anesthésie Réanimation
29. Mr Abdoulaye TRAORE	Anesthésie Réanimation
30. Mr Siriman Abdoulaye KOITA	Anesthésie Réanimation
31. Mr. Mahamadou COULIBALY	Anesthésie Réanimation
32. Mr abdoulaye KASSAMBARA	Odontostomatologie
33. Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
34. Mme Aïssatou SIMAGA	Ophtalmologie
35. Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
36. Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
37. Mr Adama GUINDO	Ophtalmologie
38. Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
39. Mr Abdoulaye NAPO	Ophtalmologie
40. Mr Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
41. Mr Bougadari COULIBALY	Prothèse Scellée
42. Mme Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie Dentofaciale
43. Mr Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
44. Mr Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
45. Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
46. Mr Mamadou Salia DIARRA	Neurochirurgie
47. Mr Moussa DIALLO	Neurochirurgie
48. Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie traumatologie
49. Mr Layes TOURE	Orthopédie traumatologie
50. Mr Mahamadou DIALLO	Orthopédie traumatologie
51. Mr Louis TRAORE	Orthopédie traumatologie
52. Mme Hapssa KOITA	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
53. Mr Alphousseiny TOURE	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
54. Mr Amady COULIBALY	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
55. Mr Amadou KASSOGUE	Urologie
56. Mr Dramane Nafou CISSE	Urologie
57. Mr Mamadou Tidiani COULIBALY	Urologie
58. Mr Moussa Salifou DIALLO	Urologie
59. Mr Alkadri DIARRA	Urologie
60. Mr Soumana Oumar TRAORE	Gynécologie Obstétrique
61. Mr Abdoulaye SISSOKO	Gynécologie Obstétrique
62. Mme Aminata KOUMA	Gynécologie Obstétrique
63. Mr Mamadou SIMA	Gynécologie Obstétrique
64. Mr Seydou FANE	Gynécologie Obstétrique
65. Mr Amadou BOCOUM	Gynécologie Obstétrique
66. Mr Ibrahima ousmane KANTE	Gynécologie Obstétrique
67. Mr Alassane TRAORE	Gynécologie Obstétrique
68. Mr Oumar WANE	Chirurgie Dentaire

4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mme Lydia B. SITA Stomatologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Ibrahim I. MAIGA Bactériologie – Virologie
2. Mr Cheick Bougadari TRAORE Anatomie-Pathologie **Chef de DER**
3. Mr Bakarou KAMATE Anatomie Pathologie
4. Mr Mahamadou A. THERA Parasitologie -Mycologie

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

1. Mr Djibril SANGARE Entomologie Moléculaire Médicale
2. Mr Guimogo DOLO Entomologie Moléculaire Médicale

3. Mr Bakary MAIGA Immunologie
4. Mme Safiatou NIARE Parasitologie - Mycologie
5. Mr Karim TRAORE Parasitologie-mycologie

3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Abdoulaye KONE Parasitologie - Mycologie
2. Mr Sanou Kho COULIBALY Toxicologie
3. Mr Mamoudou MAIGA Bactériologie-Virologie
4. Mme Aminata MAIGA Bactériologie Virologie
5. Mme Djeneba Bocar FOFANA Bactériologie Virologie
6. Mr Sidi Boula SISSOKO Histologie embryologie et cytogénétique
7. Mr Bréhima DIAKITE Génétique et Pathologie Moléculaire
8. Mr Yaya KASSOGUE Génétique et Pathologie Moléculaire
9. Mr Bourama COULIBALY Anatomie pathologique
10. Mr Boubacar Sidiki DRAME Biologie Médicale/Biochimie Clinique
11. Mr Mamadou BA Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
12. Mr Moussa FANE Biologie, Santé Publique, Santé-Environnementale
13. Mr Bamodi SIMAGA Physiologie
14. Mr Oumar SAMASSEKOU Génétique/ Génomique
15. Mr Nouhoum SAKO Hématologie/Oncologie Cancérologie
16. Mme Mariam TRAORE Pharmacologie
17. Mr Saidou BALAM Immunologie
18. Mme Arhamatoulaye MAIGA Biochimie
19. Mr Aboubacar Alassane OUMAR Pharmacologie
20. Mr Modibo SANGARE Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche Biomédicale
21. Mr Hama Adoulaye DIALLO Immunologie

4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Harouna BAMBA Anatomie Pathologie
2. Mr Moussa KEITA Entomologie Parasitologie
3. Mr Yacouba FOFANA Hématologie
4. Mr Diakalia Siaka BERTHE Hématologie
5. Mme Assitan DIAKITE Biologie
6. Mr Ibrahim KEITA Biologie Moléculaire

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Moussa Y. MAIGA Gastro-entérologie – Hépatologie
2. Mr Adama Diaman KEITA Radiologie et Imagerie Médicale
3. Mr Siaka SIDIBE Radiologie et Imagerie Médicale
4. Mr Sounkalo DAO Maladies Infectieuses et Tropicales
5. Mr. Daouda K. MINTA Maladies Infectieuses et Tropicales
6. Mr Boubacar TOGO Pédiatrie
7. Mr Saharé FONGORO Néphrologie
8. Mr. Moussa T. DIARRA Gastro-entérologie – Hépatologie
9. Mr Cheick Oumar GUINTO Neurologie
10. Mr Ousmane FAYE Dermatologie
11. Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA Neurologie
12. Mr Yacouba TOLOBA Pneumo-Phtisiologie **Chef de DER**
13. Mme Mariam SYLLA Pédiatrie
14. Mme Fatoumata DICKO

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

1. Mr Abdel Kader TRAORE Médecine Interne
2. Mme KAYA Assétou SOUCKO Médecine Interne
3. Mr Abdoul Aziz DIAKITE Pédiatrie
4. Mr Idrissa Ah. CISSE Rhumatologie

5. Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
6. Mr Ilo Bella DIALL	Cardiologie
7. Mr Ichaka MENTA	Cardiologie
8. Mr Souleymane COULIBALY	Cardiologie
9. Mr Anselme KONATE	Hépto Gastro-Entérologie
10. Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
11. Mr Bah KEITA	Pneumologie-Phtisiologie
12. Mr Japhet Pobanou THERA	Médecine Légale/Ophthalmologie
13. Mr Mahamadou DIALLO	Radiodiagnostic imagerie médicale
14. Mr Adama Aguisa DICKO	Dermatologie

3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
2. Mr Salia COULIBALY	Radiologie et Imagerie Médicale
3. Mr Koniba DIABATE	Radiothérapie
4. Mr Adama DIAKITE	Radiothérapie
5. Mr Aphou Sallé KONE	Radiothérapie
6. Mr Mody Abdoulaye CAMARA	Radiologie et Imagerie Médicale
7. Mr Mamadou N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
8. Mme Hawa DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
9. Mr Issa CISSE	Radiologie et Imagerie Médicale
10. Mr Mamadou DEMBELE	Radiologie et Imagerie Médicale
11. Mr Ouncoumba DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
12. Mr Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
13. Mr Abdoulaye KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
14. Mr Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
15. Mr Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
16. Mr Souleymane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale
17. Mr Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
18. Mr Boubacar DIALLO	Médecine Interne
19. Mme Djenebou TRAORE	Médecine Interne
20. Mr Djibril SY	Médecine Interne
21. Mme Djénéba DIALLO	Néphrologie
22. Mr Hamadoun YATTARA	Néphrologie
23. Mr Seydou SY	Néphrologie
24. Mr Hamidou Oumar BA	Cardiologie
25. Mr Massama KONATE	Cardiologie
26. Mr Ibrahima SANGARE	Cardiologie
27. Mr Youssouf CAMARA	Cardiologie
28. Mr Samba SIDIBE	Cardiologie
29. Mme Asmaou KEITA	Cardiologie
30. Mr Mamadou TOURE	Cardiologie
31. Mme Coumba Adiaratou THIAM	Cardiologie
32. Mr Mamadou DIAKITE	Cardiologie
33. Mr Boubacar SONFO	Cardiologie
34. Mme Mariam SAKO	Cardiologie
35. Mr Hourouma SOW	Hépto-Gastro-entérologie
36. Mme Kadiatou DOUMBIA	Hépto-Gastro-entérologie
37. Mme Sanra Déborah SANOGO	Hépto-Gastro-entérologie
38. Mr Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicales
39. Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE	Maladies infectieuses et tropicales
40. Mr Yacouba CISSOKO	Maladies infectieuses et tropicales
41. Mr Garan DABO	Maladies infectieuses et tropicales
42. Mr Jean Paul DEMBELE	Maladies infectieuses et tropicales
43. Mr Seydou HASSANE	Neurologie
44. Mr Guida LANDOURE	Neurologie
45. Mr Thomas COULIBALY	Neurologie
46. Mr Mamadou A. C. CISSE	Médecine d'Urgence
47. Mr Adama Seydou SISSOKO	Neurologie-Neurophysiologie

48. Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
49. Mme Khadidia OUATTARA	Pneumologie
50. Mr Pakuy Pierre MOUNKORO	Psychiatrie
51. Mr Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
52. Mr Sirtio BERTHE	Dermatologie
53. Mme N'Diaye Hawa THIAM	Dermatologie
54. Mr Yamoussa KARABENTA	Dermatologie
55. Mr Mamadou GASSAMA	Dermatologie
56. Mr Belco MAIGA	Pédiatrie
57. Mme Djeneba KONATE	Pédiatrie
58. Mr Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
59. Mr Karamoko SACKO	Pédiatrie
60. Mme Fatoumata Léonie DIAKITE	Pédiatrie
61. Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
62. Mme SOW Djénéba SYLLA	Endocrinologie, Maladies métaboliques et Nutrition
63. Mr Djigui KEITA	Rhumatologie
64. Mr Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
65. Mr Drissa Mansa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
66. Mr Salia KEITA	Médecine de la Famille/Communautaire
67. Mr Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire

4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Boubacari Ali TOURE Hématologie Clinique

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

1. Mr Seydou DOUMBIA Epidémiologie
2. Mr Hamadoun SANGHO Santé Publique, **Chef de D.E.R.**
3. Mr Samba DIOP Anthropologie Médicale et Ethique en santé

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

1. Mr Cheick Oumar BAGAYOKO Informatique Médicale

3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Hammadoun Aly SANGO Santé Publique
2. Mr Ousmane LY Santé Publique
3. Mr Ogobara KODIO Santé Publique
4. Mr Oumar THIERO Biostatistique/Bioinformatique
5. Mr Chieck Abou COULIBALY Epidémiologie
6. Mr Abdrahamane COULIBALY Anthropologie médicale
7. Mr Moctar TOUNKARA Epidémiologie
8. Mr Nouhoum TELLY Epidémiologie
9. Mme Lalla Fatouma TRAORE Santé Publique
10. Mr Sory Ibrahim DIAWARA Epidémiologie

4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Seydou DIARRA Anthropologie Médicale
2. Mr Abdrahamane ANNE Bibliothéconomie-Bibliographie
3. Mr Mohamed Mounine TRAORE Santé communautaire
4. Mr Housseini DOLO Epidémiologie
5. Mr. Souleymane Sékou DIARRA Epidémiologie
6. Mr Yéya dit Sadio SARRO Epidémiologie
7. Mr Bassirou DIARRA Recherche Opérationnelle
8. Mme Fatoumata KONATE Nutrition et Diététique
9. Mr Bakary DIARRA Santé publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

1. Mr Ousseynou DIAWARA Parodontologie
2. Mr Amsalah NIANG Odonto Préventive et Sociale

3. Mr Souleymane GUINDO	Gestion
4. Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
5. Mr Rouillah DIAKITE	Biophysique et Médecine Nucléaire
6. Mr Alou DIARRA	Cardiologie
7. Mme Assétou FOFANA	Maladies infectieuses
8. Mr Abdoulaye KALLE	Gastroentérologie
9. Mr Mamadou KAREMBE	Neurologie
10. Mme Fatouma Sirifi GUINDO	Médecine de Famille
11. Mr Alassane PEROU	Radiologie
12. Mr Boubacar ZIBEIROU	Physique
13. Mr Boubakary Sidiki MAIGA	Chimie Organique
14. Mme Daoulata MARIKO	Stomatologie
15. Mr Issa COULIBALY	Gestion
16. Mr Klétigui Casmir DEMBELE	Biochimie
17. Mr Souleymane SAWADOGO	Informatique
18. Mr Brahima DICKO	Médecine Légale
19. Mme Tenin KANOUTE	Pneumologie-Phtisiologie
20. Mr Bah TRAORE	Endocrinologie
21. Mr Modibo MARIKO	Endocrinologie
22. Mme Aminata Hamar TRAORE	Endocrinologie
23. Mr Ibrahim NIENTAO	Endocrinologie
24. Mr Aboubacar Sidiki Tissé KANE	OCE
25. Mme Rokia SANOGO	Médecine Traditionnelle
26. Mr Benoit Y KOUMARE	Chimie Générale
27. Mr Oumar KOITA	Chirurgie Buccale
28. Mr Mamadou BA	Chirurgie Buccale
29. Mr Baba Diallo	Epidémiologie
30. Mr Mamadou WELE	Biochimie
31. Mr Djibril Mamadou COULIBALY	Biochimie
32. Mr Tietie BISSAN	Biochimie
33. Mr Kassoum KAYENTA	Méthodologie de la recherche
34. Mr Babou BAH	Anatomie

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Lamine GAYE

Physiologie

DEDICACES

Je dédie ce travail :

À mes parents

Oumar CISSE et Mme CISSE Fatoumata DIAKITE

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour tous les sacrifices que vous avez consenti de ma naissance à nos jours pour mon instruction et mon bien être. Je vous remercie pour le soutien constant depuis mon enfance. Vous avez guidé mes pas et m'avez relevé à chaque fois que j'en avais besoin. J'espère que vos bénédictions m'accompagneront pour toujours. Que ce modeste travail soit le fruit de vos innombrables sacrifices, bien que je ne m'en acquitterais jamais assez.

Puisse Dieu vous accorde santé, bonheur et longévité et qu'il fasse en sorte que je ne vous déçoive à jamais.

À mon oncle paternel

Docteur Mamadou Abdoulaye Chiad CISSE

Je vous dédie ce travail pour avoir suscité en moi le goût de la médecine à travers la rigueur, le travail bien fait et la disponibilité permanente. Vous êtes mon idole d'où mon stage prolongé aux urgences. Plus tard j'ai eu un penchant rhumatologique.

À la mémoire de mon oncle

Feu Dramane CISSE

Disparu trop tôt, j'aurais tout donné pour que tu puisses assister à la réalisation de mes rêves et te voir une dernière fois pour dire au revoir. Hélas le bon Dieu en a décidé autrement. Je te dédie ce travail en guise de ma reconnaissance. Puisse Dieu te fasse miséricorde.

À toute mes tantes

Hadja DIAKITE et Aminata DIAKITE

Je vous remercie pour tout l'amour et le soutien. Vous avez fait l'être que je devenu.

À ma petite sœur

Fatoumata CISSE

Une sœur par le sang et une amie par choix, merci pour tous les repas lors des épreuves. Puisse Dieu nous montrer plusieurs jours heureux mon auditrice personnelle.

À mes frères

Boubacar CISSE et Mohamed CISSE

Sachez que je serais toujours là pour vous. Mon indéfectible soutien ne fera jamais défaut.

À mon très cher époux

Mahamane TIMBO

Ta sympathie, ton humilité ta présence attentionnée font de toi une personne rare. Puisse le bon Dieu nous prêter longue vie ensemble.

À mon fils

Aly Mahamane Timbo

Ta venue a illuminé notre foyer et merci pour cette joie partagée.

Remerciements

Au Tout puissant ALLAH, Seigneur de l'univers

Le tout miséricordieux, le très miséricordieux, qui m'a éclairé, qui m'a guidé sur le droit chemin.

Au prophète MOHAMED (Bénédiction et salut soient sur lui)

A la famille TIMBO

Vous m'avez accueilli à bras ouverts dans notre famille même s'il n'est pas aisé de concilier la vie professionnelle et celle de femme au foyer dans une grande famille. Acceptez ce témoignage de mon attachement et de mon affection pour vous. Soyez-en remerciés.

À ma grand-mère maternelle

Merci pour les conseils et pour les bénédictions puisse Dieu te donner une longue vie.

À Djigui KEITA médecin Rhumatologue à l'Hôpital Mère Enfant

Merci pour les encouragements grâce à vous j'ai choisi d'être FFI en rhumatologie et plus tard Rhumatologue je souhaiterai.

À mes meilleures amies

Fatimata DAGNON, Coumba CISSE, Nana DEMBELE, Maimouna TRAORE,

Je vous remercie pour nos moments de joie presque délirante, de peine, de soutien, d'encouragement, nous avons partagé assez et espérons en partager d'autre encore j'espère toujours compter sur vous car vous êtes ma force.

À mes Aînés et collègues du service

Dr Boubacar NANAKASSE, Dr Ghislain Doris TCHOUKOUA, Dr Fatoumata DIARRA, San Junior Godanga

Vous m'avez pris sous votre aile comme la petite et fragile fille que je fus. Vous m'avez aidé à m'améliorer par des précieux conseils pour une meilleure prise en charge des patients.

Aux médecins du Service de Rhumatologie

Dr PAMANTA Ibrahima Sory, Dr TOURE Sidi, Dr DIALLO Seydou, Dr SANGARE Fanta, Dr TOURE Mohomodine, Dr BERTHE Drissa

Je ne cesserai de vous remercier pour l'enseignement de qualité reçu et l'encadrement. Ce modeste travail est le vôtre.

Un remerciement à tout le personnel du service de Rhumatologie pour l'esprit d'équipe et la recherche constante d'un fonctionnement optimal au seul service des usagers.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Présidente de jury

Pr. DOUMBIA Djénéba

- ✧ Maître de Conférences en Anesthésie Réanimation
- ✧ Spécialiste en Anesthésie Réanimation Médecine d'Urgence et Catastrophe
- ✧ Professeur en Anesthésie Réanimation à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)
- ✧ Chef de Service d'Accueil et des Urgences Médico-Chirurgicales au Centre Hospitalier Universitaire du Point G
- ✧ Membre Fondatrice de la Société d'Anesthésie Réanimation et de Médecine d'Urgence du Mali
- ✧ Membre Fondatrice de la Société de Télémédecine du Mali
- ✧ Membre de la Société Française d'Anesthésie Réanimation
- ✧ Membre de la Société Anesthésie Réanimation d'Afrique Noire Francophone

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Votre simplicité et votre humilité sont des qualités qui font de vous un maître envié de tous.

Trouvez ici l'expression de notre profonde gratitude et de notre profond respect.

Puisse Allah le bon Dieu, vous accorder une longue vie et une très bonne santé.

À notre Maître et Juge

Pr. DIANI Nouhoum

- ✧ Spécialiste en Anesthésie Réanimation
- ✧ Maître de conférences à la FMOS
- ✧ Chef de Service d'anesthésie Réanimation et du Bloc Opératoire de l'Hôpital du Mali
- ✧ Chevalier de l'Ordre du Mérite de la Santé
- ✧ Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation et de Médecine d'Urgence du Mali

Cher maître,

C'est pour nous un grand honneur et un réel plaisir de vous avoir comme membre du jury de ce travail malgré vos multiples occupations. L'accueil que vous nous avez réservé ne nous a pas laissé indifférent. Votre gentillesse, votre chaleur humaine, votre ardeur et votre rigueur scientifique font de vous un exemple à suivre.

Trouvez ici chère maître l'expression de notre sincère reconnaissance. Que le très haut vous prête longue vie et santé.

À notre Maître et Co-directeur

Dr. PAMANTA Ibrahim Sory

- ✧ Praticien hospitalier dans le service de Rhumatologie au CHU point G
- ✧ Spécialiste en Rhumatologie
- ✧ Membre fondateur et trésorier de la société Malienne de Rhumatologie (SMRh)
- ✧ Membre de la société Burkinabè de Rhumatologie (SBR)
- ✧ Membre de la société Ivoirienne de Rhumatologie (SOCIRH)
- ✧ Membre de la société Africaine de Rhumatologie (SARh)

Cher maître,

Nous vous remercions pour toute la confiance que vous avez placée en nous, en nous confiant ce travail et nous espérons en avoir été dignes. Nous avons été touché par votre accueil, votre management et votre culture scientifique qui font de vous une personne exceptionnelle. Nous sommes très heureux de compter parmi vos élèves. Veuillez trouver ici cher maître l'expression de notre profonde reconnaissance.

À notre Maître et Directeur

Pr. CISSE Idrissa Ahmadou

- ✧ Maître de conférences de Rhumatologie à la FMOS
- ✧ Ancien Secrétaire Principal à la FMOS
- ✧ Diplômé en Médecine Tropicale et parasitaire
- ✧ Diplômé en Endoscopie Digestive et en maladie Systémique
- ✧ Chef du service de Rhumatologie au CHU du point G
- ✧ Membre international de la société Française de Rhumatologie (SFR)
- ✧ Membre de l'africain League of Association For Rheumatology (AFLAR)
- ✧ Vice-président de la société Ouest-Africaine de Gériatrie et de Gériologie (SOAGG)
- ✧ Secrétaire général du réseau Ouest-Africain des Myopathies (ROAMY)
- ✧ Ancien Président de la commission Médicale et d'Établissement (CME) au CHU du point G
- ✧ Membre de la société Burkinabè de Rhumatologie (SBR)
- ✧ Membre de la société Béninoise de Rhumatologie (SoBeR)
- ✧ Président de la société Malienne de Rhumatologie (SMRH)
- ✧ Membre fondateur de la société Africaine de Rhumatologie (SARh)
- ✧ Ancien Directeur Général du CHU du Point G

Cher maître,

Ce travail est sans doute le fruit de vos efforts.

Votre rigueur scientifique, votre esprit d'ouverture et votre amour pour le travail bien fait font de vous un exemple à suivre.

Soyez rassurés que vos nombreux conseils et enseignements ne seront pas vains et nous sommes très fiers d'être comptés parmi vos élèves.

Nous garderons de vous l'image d'un homme de science, d'une extrême ténacité, disponible et d'un enseignant soucieux de la formation de ces élèves.

Nous espérons avoir été à la hauteur de vos attentes dans la réalisation de ce modeste travail.

Veillez recevoir cher maître, l'expression de notre profonde reconnaissance.

LISTE DES ABREVIATIONS

ADH	: hormone anti diurétique
Ca²⁺	: calcium
CHU	: centre hospitalo-universitaire
ECG	: électrocardiogramme
HTA	: hypertension artérielle
IM	: intramusculaire
IV	: intraveineux
K⁺	: potassium
KCl	: chlorure de potassium
Na	: sodium
NaCl	: chlorure de sodium
NaHCO₃	: bicarbonate de soude
PO₄	: ortho phosphate
PTH	: parathormone
Rx	: radiographie
SIADH	: syndrome de sécrétion inappropriée
SNV	: système nerveux central
VEC	: volume extra cellulaire
VIH	: virus de l'immunodéficience humaine
PO	: per os
FFI	: faisant fonction d'interne

TABLES DES ILLUSTRATIONS

Liste des tableaux

Tableau I : Répartition moyenne de l'eau dans l'organisme normal (adulte jeune 70 kg)	4
Tableau I : Répartition selon l'âge	49
Tableau II : Répartition selon le sexe	49
Tableau III : Répartition selon le milieu d'habitation indiqué.....	50
Tableau IV : Répartition selon le niveau socio-économique	50
Tableau V : Répartition selon la profession	50
Tableau VI : Répartition selon la situation matrimoniale	50
Tableau VII : Répartition selon le motif d'hospitalisation	51
Tableau VIII : Répartition selon le type d'antécédent	51
Tableau IX : Répartition selon les symptômes cliniques	52
Tableau X : Répartition selon l'ionogramme sanguin réalisé	53
Tableau XI : Répartition selon l'ionogramme urinaire réalisé.....	53
Tableau XII : Répartition selon l'hémogramme réalisé.....	54
Tableau XIII : Répartition selon la vitesse de sédimentation réalisée	54
Tableau XIV : Répartition selon la glycémie réalisée.....	55
Tableau XV : Répartition selon l'uricémie réalisée	55
Tableau XVI : Répartition selon la Créatininémie réalisée.....	55
Tableau XVII : Répartition selon la Clairance de la Créatininémie réalisée	55
Tableau XVIII : Répartition selon l'échographie cardiaque réalisée.....	56
Tableau XIX : Répartition selon l'Electrocardiogramme réalisée	56
Tableau XX : Répartition selon la cause	56
Tableau XXI : Répartition selon les hausses ioniques et le traitement reçu	57
Tableau XXII : Répartition du traitement selon l'ionogramme sanguin réalisé	57
Tableau XXIII : Répartition selon les critères cliniques de surveillance.....	57
Tableau XXIV : Répartition selon les critères cliniques comparés (hospitalisation /exéat) de surveillance :	58
Tableau XXV : Répartition selon les critères biologiques de surveillance durant quarante-cinq jours	58
Tableau XXVI : Répartition selon l'évolution des critères biologiques de surveillance	59
Tableau XXVII : Répartition selon l'affection associée	60
Tableau XXVIII : Répartition selon l'évolution.....	60
Tableau XXIX : Répartition selon l'âge et les décès enregistrés	61
Tableau XXX : Répartition selon l'âge et les décès enregistrés	61
Tableau XXXI : Répartition des décès selon le diagnostic retenu	62

Liste des figures

Figure 1 : La main d'accoucheur.....	21
Figure 2 : Syndrome de Fahr	21

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
OBJECTIFS	2
1. Général	2
2. Spécifiques	2
GENERALITES	3
1. Définition.....	3
2. Rappel physiologique	3
2.1. La répartition de l'eau et des électrolytes dans l'organisme.....	3
2.2. La filtration glomérulaire	5
2.3. Les fonctions tubulaires.....	5
2.4. Elimination de l'eau et des électrolytiques.....	6
3. Epidémiologie	7
4. Étude clinique.....	8
4.1. Hyponatrémie	8
4.2. Hypernatrémie	14
4.3. Hypocalcémie	20
4.4. Hypercalcémie.....	24
4.5. Hyperkaliémie	35
4.6. Hypokaliémie	40
MÉTHODOLOGIE	47
RESULTATS	49
1. Données sociodémographiques	49
2. Antécédents medico-chirurgicaux	51
3. Signes cliniques.....	52
4. Examens complémentaires	53
5. Cause	56
6. Traitement	57
7. Surveillance clinique et biologique	57
8. Evolution	60
COMMENTAIRES ET DISCUSSION	63
1. Données épidémiologiques.....	63

2. Les antécédents.....	63
3. Manifestations cliniques.....	64
4. Aspects étiologiques :.....	65
5. Traitement	65
6. Évolution	66
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	67
Conclusion.....	Erreur ! Signet non défini.
Recommandations	68
REFERENCES	69

INTRODUCTION

Un trouble électrolytique désigne un déséquilibre entre les entrées et les sorties des ions présents dans l'organisme. Ces troubles peuvent être à l'origine de plusieurs symptômes engageant parfois le pronostic vital. Leur connaissance revêt un double intérêt : une grande partie de ces troubles sont d'origine iatrogène et pourraient donc être évités. Parfois leur présence est même utilisée comme un indicateur de la qualité des soins [1].

Les troubles électrolytiques peuvent concerner tous les ions, mais affectent le plus souvent le métabolisme du sodium et du potassium. Ils peuvent être le motif d'admission en urgence ou souvent se développer au cours de l'hospitalisation. Dans une série autrichienne de plus de 150 000 patients admis en réanimation 25% avaient une anomalie du métabolisme sodé [2]. Cependant dans une autre série de 8 000 patients, 37% des patients ont développé une anomalie du métabolisme sodé au cours de leur hospitalisation [3]. Les anomalies électrolytiques, notamment celles du sodium, sont susceptibles d'aggraver le pronostic [4].

Au Mali une étude descriptif et analytique menée dans le service des maladies infectieuses, du CHU Point G, chez les patients atteints du VIH\ SIDA, a retrouvé : une hyponatrémie (41,2%) ; une hypokaliémie (7,8%) ; hyperkaliémie (2,9%) et les troubles associés (35,3%). La même étude rapporte qu'il existe une différence statistiquement significative entre les dysnatrémies et la tuberculose d'une part et son traitement d'autre part [6].

Les troubles hydroélectrolytiques sont recensées dans le service de Rhumatologie du CHU Point G. Cependant aucune étude sur la fréquence et les complications qui leurs sont attribuées n'a été effectuée ce jour, d'où l'intérêt de celle-ci.

OBJECTIFS

1. Général

L'objectif de ce travail est d'étudier les aspects : épidémiologique, clinique, et évolutif des troubles électrolytiques dans le Service de Rhumatologie du CHU Point-G.

2. Spécifiques

- ✧ Déterminer la fréquence des troubles électrolytiques.
- ✧ Énumérer les causes (affections) associées à des troubles électrolytiques
- ✧ Décrire les complications liées aux troubles hydroélectrolytiques.

GENERALITES

1. Définition

Les électrolytes désignent les sels minéraux présents dans l'organisme tels que le sodium, le magnésium, le chlore, le calcium, le phosphore et le potassium. Chacun joue un rôle précis et essentiel au bon fonctionnement de l'organisme. On parle de déséquilibre électrolytique lorsque les rapports entre les électrolytes et l'eau au sein de l'organisme sont altérés. Par exemple, l'hyperkaliémie correspond à un excès de potassium, l'hypocalcémie à une carence en calcium. Ce déséquilibre peut entraîner diverses complications et avoir plusieurs origines [14].

2. Rappel physiologique [15]

Les mécanismes régulateurs de l'homéostasie constituent les systèmes homéostatiques. Ce sont des systèmes de contrôle formés de populations cellulaires, reliées entre elles et qui fonctionnent de façon coordonnée pour maintenir une propriété physique ou chimique de l'organisme au tour d'une valeur relativement constante. Fondamentalement ces systèmes fonctionnent sur le mode de rétroaction négative. C'est-à-dire que toute diminution ou augmentation de la variable contrôlée déclenche des réponses qui tendent à ramener la variable dans la direction opposée (Effet négatif) de la variation.

Nous ne saurons parler de trouble hydro électrolytique sans décrire le mécanisme d'élimination de l'eau et des électrolytiques ainsi que la composition hydro minérale de l'organisme.

2.1. La répartition de l'eau et des électrolytes dans l'organisme

a) Répartition de l'eau dans l'organisme :

L'eau est le contenu principal de l'organisme. Elle représente environ 60% du poids corporel chez l'homme et 50% chez la femme. La valeur moyenne de l'eau potable est variable en fonction de la masse grasse et de la masse maigre elle est répartie en deux (2) volumes : le volume des liquides extracellulaires et le volume des liquides intracellulaires qui comporte un volume dit Plasmatique et un volume Interstitiel qui baigne les cellules des tissus [15].

Le volume des liquides intracellulaires est de 60% de l'eau totale constituent 35-45% du poids du corps et le volume des liquides extracellulaires représente 40% de l'eau totale constituent 15 à 20% de l'eau totale [15].

Tableau I : Répartition moyenne de l'eau dans l'organisme normal (adulte jeune 70 kg)

	% du poids du corps	% de l'eau totale
Plasma	4,5	7,5
Tissu interstitiel	12	20
Tissu conjonctif et cartilage	4,5	7,5
Tissu osseux	4,5	7,5
Eau transcellulaire	1,5	2,5
Eau intracellulaire	33	55
Total	60	100

b) Répartition du sodium dans l'organisme :

Le sodium total représente 58mmol/Kg de poids corporel. Ainsi pour un homme de 60Kg il est égal à 3480mmol. Le sodium échangeable est variable en fonction du poids, de l'âge et du sexe. Il représente 70% du sodium total (40mmol/Kg de poids soit 2040mmol pour un homme de 60Kg).

Le sodium intracellulaire est en moyenne de 15mmol/Litre (soit environ 360mmol/Litre chez l'adulte). Sa concentration est variable en fonction des tissus : elle est dans l'ordre de 15 à 20 mmol/l d'eau tissulaire dans les muscles, Cœur, foie et de 30 à 50 mmol/l d'eau tissulaire dans le rein.

Le sodium extracellulaire est en moyenne de 140mmol/l (135 à 145) (soit un total de 1680mmol en moyenne). Dans le plasma il est égal à 151mmol/l d'eau. Dans l'interstitium il est égal à 142mmol/l d'eau (effet Gibbs-Donnan dû aux protéines plasmatiques : $Na^{+}_{interstitium} = Na^{+}_{de\ l'eau\ plasmatique} \times 0,95$). Le sodium fixé à l'os représente 30% du sodium total, soit 1 440 mmol pour un homme de 60 kg [15].

c) Répartition du potassium dans l'organisme :

Le contenu en potassium de l'organisme est de 50mmol /kg de poids corporel. Cette valeur diminue chez le sujet obèse (car le tissu adipeux est pauvre en potassium) et chez le sujet âgé du fait de la réduction de la masse musculaire. 90% du potassium total est échangeable dans les 24 heures.

Cette quantité est située dans le compartiment cellulaire, principalement dans les cellules musculaires (78%), dans les cellules hépatiques (6%). Le tissu osseux constitue la principale réserve du potassium non échangeable (8). Dans les cellules la concentration en potassium est

maintenue très élevée : de l'ordre de 120 à 150 mmol/l d'eau cellulaire. Il est accompagné d'anions protéinates, de phosphates surtout organiques et d'anions organiques. Dans le milieu extracellulaire, la kaliémie est maintenue basse : entre 3,5 et 4,5 mmol/l [15].

d) Répartition du calcium dans l'organisme [15]

Le calcium est très inégalement réparti dans l'organisme. Plus de 99% sont fixé dans l'os qui en contient environ 30000 mmol (1200g) chez l'adulte. Les liquides extracellulaires en contiennent environ 25mmol (1g). La concentration plasmatique de calcium est de 2,25-2,55mmol/l (90-102mg/l) très stable chez un même individu. Le calcium plasmatique se répartit en : calcium lié aux protéines, environ 40% (soit 0,96 mmol/l) ; calcium ultra filtrable, environ 60% (soit $1,44 \pm 0,1$ mmol/l) dont le calcium complexé est environ 10% (soit 0,24mmol/l et le calcium ionisé, environ 50% (soit $1,2 \pm 0,1$ mmol/l).

2.2. La filtration glomérulaire [15]

La filtration glomérulaire est directement liée à la taille des particules. C'est pourquoi les protéines de masse molaire importante sont absentes de l'urine primitive. Le processus de filtration s'explique par 2 raisons : la perméabilité de la membrane cellulaire à l'eau et aux solutés et une pression osmotique s'exerçant à la frontière entre le sang et l'urine primitive. Elles sont dues à la concentration des protéines plasmatiques principalement l'albumine (pression oncotique). Elle est suffisante pour empêcher l'eau du plasma de filtrer totalement dans la chambre glomérulaire.

En ne laissant passer que l'eau et les molécules de petite taille (Chlorure de sodium, acides aminés, glucose, urée ...) la membrane des cellules réalise une véritable dialyse. Le débit de filtration glomérulaire est directement proportionnel à la pression nette de filtration. Dans les conditions normales, il est chez l'adulte de l'ordre de 71/H soit environ 170l/24H.

2.3. Les fonctions tubulaires [15]

Le filtrat glomérulaire subit le long de la traversée du tubule des modifications importantes. Celle-ci sont le fait de 2 mécanismes ;

- La réabsorption qui est le transfert de substances de la lumière vers les capillaires péri tubulaires
- La sécrétion qui est le transfert en direction opposée

2.4. Elimination de l'eau et des électrolytiques

Dans le tube proximal ; sur les 120cm³ de liquide filtré par mn à travers la membrane glomérulaire, environ 100cm³ sont réabsorbées obligatoirement au niveau du tube proximal, soit 80% du volume total de l'ultrafiltrat, la réabsorption des 20% restants est facultative et soumise à une régulation hormonale qui en adapte l'importance aux besoins de l'homéostasie. La membrane cellulaire des cellules tubulaires est perméable à l'eau ; imperméable a beaucoup de substances comme les électrolytes, le glucose, les acides aminés. La réabsorption active de ces substances entraine une augmentation de leur concentration dans les liquides interstitiels qui entourent les tubules. Une différence de concentration apparait de part et d'autre de la membrane tubulaire. L'eau est réabsorbée par osmose. Elle diffuse passivement dans la même direction » et proportionnellement. L'eau et le sodium réabsorbés sont repris ensuite par les capillaires tubulaires et font ainsi retour à la circulation générale. Le sodium est ainsi réabsorbé à 80%, le chlore toujours au niveau du tube proximal est presque totalement réabsorbé. Il suit passivement le sodium.

Le potassium (K⁺) est réabsorbé totalement. Celui qui apparait donc dans l'urine est secrété par le tube distal. Au total, à la sortie du tube proximal, le volume est considérablement réduit. La composition en Na⁺ est toujours voisine de celle du plasma car l'urine ne se concentre pas au cours de la traversée de cette partie du néphron.

Dans le reste du néphron ; l'absorption du reste du Na⁺ est facultative et est soumise à une régulation hormonale. Le rein règle l'élimination de toutes les substances minérales en adaptant celle-ci à l'intensité des besoins et à celle des apports alimentaires en particulier.

La branche descendante de l'anse de Henlé est perméable à l'eau, la branche ascendante est imperméable à l'eau mais réabsorbe le Na⁺ (sodium) par un processus actif ; la quantité de Na⁺ réabsorbée diminue depuis le bas de l'anse jusque vers son sommet. Le Na⁺ passe ensuite du liquide interstitiel vers la lumière des capillaires péri tubulaires. L'urine qui parvient alors dans le tube distal est très diluée en traversant le canal collecteur, l'urine se concentre ; l'eau diffuse passivement du canal vers la médullaire et cette réabsorption est d'autant plus importante à mesure que celle-ci se rapproche de la papille. L'urine est plus ou moins concentrée suivant les quantités d'eau réabsorbées au niveau du canal collecteur.

Les métabolismes de l'eau et du sodium sont étroitement liés. La constance de composition et de volume des liquides de l'organisme est maintenue par l'intervention de mécanismes qui assurent l'égalité entre les entrées et les sorties d'eau et de sodium :

- Ajustement des apports d'eau aux besoins sous l'influence de la sensation de soif

- Ajustement de l'excrétion rénale d'eau réglée par la sécrétion d'ADH (hormone antidiurétique) et de l'excrétion rénale de sodium réglée par la sécrétion d'aldostérone anti natriurétique et du facteur natriurétique auriculaire. La pleine efficacité de ces hormones implique le maintien d'une perfusion rénale normale et l'intégrité anatomique et fonctionnelle de leurs récepteurs et des canaux ioniques et aqueux des cellules tubulaires rénales.
- Régulation hormonale ; la réabsorption du Na⁺ est contrôlée par l'aldostérone. Elle augmente la réabsorption du Na⁺ au niveau de l'anse de Henlé et du tube distal et diminue en même temps la réabsorption du K⁺. La sécrétion est déclenchée par une diminution de la concentration du Na⁺ moins d'aldostérone est sécrétée. En dépit des variations importantes dues aux apports ou aux pertes par vomissements, diarrhée, transpiration, la composition ionique sodée est constante. Les relations entre k⁺ plasmatique et cellulaire sont influencées par l'équilibre acido-basique, et par différentes hormones. Certaines hormones paraissent jouer un rôle important dans le mécanisme de transfert d'une surcharge potassique hors du plasma : l'insuline et les catécholamines beta adrénergique. La sécrétion du K⁺ est influencée par l'aldostérone, par le débit du fluide tubulaire distal, par l'équilibre acido-basique et par les facteurs qui perturbent l'électronégativité tubulaire distale.

3. Epidémiologie

Les troubles du métabolisme de l'eau et des ions sont fréquemment rencontrés et peuvent être responsables d'une morbi-mortalité importante [8,16].

Dans une série autrichienne de plus de 150 000 patients admis en réanimation 25% avaient une anomalie du métabolisme sodé [8]. Cependant dans une autre série de 8000 patients, 37% des patients ont développé une anomalie du métabolisme sodé au cours de leur hospitalisation [4]. Les anomalies électrolytiques, notamment celles du sodium, sont susceptibles d'aggraver le pronostic [4].

Lors d'une étude réalisée au Gabon en 2014, 59% des patients présentaient des troubles électrolytiques parmi lesquels 53% à l'admission et 6% autres durant leur hospitalisation. L'âge moyen des patients était de 35 ± 19 ans. A l'admission, 21,7% associaient une hyponatrémie et une hypokaliémie. Une hyper natrémie était retrouvée chez 8,5% patients. Une hypokaliémie était retrouvée chez 41,7% [17].

Au Mali une étude descriptive et analytique menée dans le service des maladies infectieuses, du CHU Point G, chez les patients atteints du VIH/SIDA, à retrouver : une hyponatrémie (41,2%) ; une hypokaliémie (7,8%) ; hyperkaliémie (2,9%) et les troubles associés (35,3%). La même étude rapporte qu'il existe une différence statistiquement significative entre les dysnatrémies et la tuberculose d'une part et son traitement d'autre part [6].

4. Étude clinique

4.1. Hyponatrémie [18]

a) Définition [18]

Une hyponatrémie est une diminution de la concentration plasmatique de Na^+ < 136 mEq/L causée par un excès d'eau par rapport au Na^+ . Les causes fréquentes comprennent l'utilisation des diurétiques, les diarrhées, l'insuffisance cardiaque et le syndrome de sécrétion inappropriée (SIADH) d'ADH.

b) Étiologie [19]

La première étape consiste à évaluer le volume extracellulaire. S'il est souvent aisé d'identifier un volume extracellulaire (VEC) haut, il peut être par contre ardu de distinguer cliniquement un VEC normal d'un VEC abaissé.

Les signes d'expansion du volume extracellulaire sont les œdèmes, les râles de stase pulmonaire, l'ascite, la turgescence jugulaire, le reflux hépato-jugulaire, et l'hypertension. Les signes cliniques traduisant un VEC diminué sont l'orthostatisme, la diminution de la turgescence cutanée et la sécheresse des muqueuses.

Sur la base de cette évaluation du VEC, le diagnostic différentiel peut s'établir. Parmi toutes ces causes, les plus fréquentes en pratique ambulatoire sont les diurétiques, l'insuffisance cardiaque et la cirrhose.

↳ Diurétiques [20]

Les thiazidiques sont les plus fréquemment incriminés et la première description date de 1962. Le mécanisme de l'hyponatrémie n'est pas complètement élucidé et varie d'un patient à l'autre. Dans tous les cas, il existe un déficit électrolytique. De plus, le contenu en eau est augmenté, soit par sécrétion d'ADH (hormone antidiurétique), soit par stimulation de la prise d'eau. Une diminution de la filtration glomérulaire est également incriminée. Les hyponatrémies associées aux thiazidiques se retrouvent surtout chez des femmes âgées. Deux facteurs y contribuent : leur petite taille, qui permet à de petites variations de l'eau corporelle et des électrolytes d'entraîner d'importantes variations de la natrémie, et la diminution de l'excrétion d'eau libre des personnes âgées. L'hyponatrémie sur thiazidiques est

souvent récidivante et peut s'installer en moins de 48 heures, mais le plus souvent dans les deux semaines suivant l'introduction du traitement. Cliniquement les patients ont en général un VEC normal, comme les patients présentant un SIADH, rendant le diagnostic différentiel difficile. Une kaliémie basse oriente plutôt vers une hyponatrémie liée aux thiazidiques. Le pronostic de ces hyponatrémies est très bon et la mortalité est essentiellement liée à la pathologie sous-jacente.

Lors de prescription de diurétiques thiazidiques, il faut commencer par de petites doses, surveiller étroitement la natrémie des patients à risque (femmes, petite taille, personnes âgées, consommation excessive d'eau) en la mesurant dans les jours qui suivent l'introduction du traitement. Si celle-ci a déjà diminué, il faut considérer l'interruption du traitement. Si la natrémie est restée stable, il faut la reconstrôler dans les deux jours.

Les diurétiques de l'anse sont moins fréquemment impliqués dans le développement d'une hyponatrémie, car ils diminuent le transport du sodium dans l'anse ascendante de Henle, réduisant ainsi l'osmolarité médullaire du rein et prévenant la génération d'un gradient, ce qui limite l'effet de l'ADH et augmente ainsi l'excrétion de l'eau. De plus leur durée d'action est plus courte que celle des thiazidiques. Toutefois, des cas d'hyponatrémie sévère ont été rapportés avec ces médicaments.

↳ **Insuffisance cardiaque [20]**

La baisse du débit cardiaque et donc de la volémie effective, détectée par les divers Baro- et volorécepteurs, stimule la sécrétion d'aldostérone (système rénine-angiotensine), d'ADH, et de norépinéphrine.²⁷ Ceci permet de diminuer l'excrétion rénale de sodium et d'eau, restaurant partiellement la volémie effective, mais avec une augmentation du VEC. La rétention d'eau est alors supérieure à la rétention de sodium, engendrant l'hyponatrémie.

↳ **Cirrhose [20]**

Le mécanisme de l'hyponatrémie est incomplètement compris, mais la vasodilatation systémique accompagnant l'insuffisance hépatique entraîne la stimulation des barorécepteurs carotidiens et rénaux, qui active les systèmes anti-natriurétiques, en particulier la sécrétion de rénine et d'angiotensine, ainsi que la stimulation non osmotique de l'ADH. La rétention d'eau qui en résulte est d'autant plus importante que la cirrhose est avancée.

c) Symptomatologie [20]

La plupart des patients présentant une hyponatrémie supérieure à 125 mmol/l sont asymptomatiques. Entre 125 et 130 mmol/l, les symptômes sont essentiellement gastro-intestinaux (nausées et vomissements).

Les symptômes neuropsychiatriques (léthargie, état confusionnel, convulsions et coma) apparaissent pour des valeurs inférieures à 120 mmol/l et dominent alors le tableau clinique. Ils sont la conséquence d'un œdème cérébral, dont l'installation dépend de la sévérité et de la rapidité d'installation de

l'hyponatrémie (moins de 48 heures). Ceci est particulièrement le cas dans la phase postopératoire consécutivement à l'administration de liquides hypotoniques, et chez les patients sous traitement de diurétiques thiazidiques

d) Traitement [18]

- En cas d'hypovolémie, sérum physiologique à 0,9%
- En cas d'hyper volémie, de restriction liquidienne, parfois un diurétique ou un antagoniste de la vasopressine
- En cas d'euvolémie, traitement de la cause
- Dans l'hyponatrémie sévère et d'apparition rapide ou dans l'hyponatrémie hautement symptomatique, correction partielle rapide avec une solution physiologique hypertonique (3%)

L'**hyponatrémie** peut mettre la vie du patient en danger et nécessite d'être rapidement détectée et traitée de manière appropriée. Une correction trop rapide de l'hyponatrémie entraîne des risques de complications neurologiques telles que le syndrome de démyélinisation osmotique. Même en cas d'hyponatrémie sévère, l'augmentation de la concentration sérique du Na⁺ ne doit être remontée de plus de 8 mEq/L pendant les 24 premières heures. Et sauf dans les premières heures du traitement de l'hyponatrémie sévère, le Na⁺ doit être corrigé sans dépasser 0,5 mEq/L/h. Le degré d'hyponatrémie, la durée et la vitesse d'installation et les symptômes présentés par le patient sont utilisés pour déterminer le traitement le plus approprié.

En cas **d'hypovolémie**, si la fonction surrénale est normale, l'administration de sérum physiologique à 0,9% corrige habituellement l'hyponatrémie et l'hypovolémie. Si le Na⁺ plasmatique est < 120 mEq/L, l'hyponatrémie peut ne pas être complètement corrigée par la simple restauration de la volémie ; la restriction de l'ingestion d'eau libre à 500 à 1000 ml/24 h peut être nécessaire.

Chez les **patients hypervolémiques**, chez qui l'hyponatrémie est due à la rétention sodée rénale avec dilution (par exemple., insuffisance cardiaque, cirrhose, syndrome néphrotique) la restriction hydrique associée au traitement de l'affection sous-jacente est nécessaire. Un inhibiteur de l'ECA en association avec un diurétique de l'anse peut corriger l'hyponatrémie réfractaire des insuffisants cardiaques. Chez les autres patients, si l'hyponatrémie ne répond pas à la simple restriction hydrique, un diurétique de l'anse à doses progressives peut être utilisé, parfois en association avec du sérum physiologique à 0,9% IV. Le K⁺ et les autres électrolytes perdus dans l'urine doivent être remplacés. Si l'hyponatrémie est sévère et rebelle aux diurétiques, l'hémofiltration intermittente ou continue peut-être nécessaire pour contrôler le volume du liquide extracellulaire alors que l'hyponatrémie est corrigée avec une solution physiologique à 0,9% IV. Une hyponatrémie sévère ou résistante ne survient généralement que lorsque la maladie cardiaque ou hépatique est proche de la phase terminale.

En cas **d'euvolémie**, le traitement est dirigé contre la cause (par exemple, hypothyroïdie, insuffisance surrénalienne, prise de diurétiques). En présence d'un syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH), une restriction hydrique drastique (par exemple, 250 à 500 ml/24 h) est nécessaire. En outre, un diurétique de l'anse peut être associé au sérum physiologique à 0,9% en IV comme dans les hyponatrémies hypervolémiques. La durée de la correction dépend de l'efficacité du traitement de la maladie initiale. Quand la maladie sous-jacente n'est pas curable, comme en cas de tumeur métastatique et que la restriction hydrique drastique est inacceptable pour le patient, la désméclocycline 300 à 600 mg po en 12 heures peut être utile, inhibant dans le rein son pouvoir de concentration des urines. Cependant, l'utilisation de la désméclocycline n'est pas largement répandue en raison de la possibilité de lésion rénale aiguë induite par le médicament. Le conivaptan IV, un inhibiteur sélectif des récepteurs de la vasopressine, entraîne une diurèse hydrique sans perte importante d'électrolytes dans les urines et peut être utilisé dans l'hyponatrémie résistante de patients hospitalisés. Le tolvaptan po est un autre antagoniste du récepteur de la vasopressine dont l'action est similaire à celle du conivaptan. L'utilisation du tolvaptan est limitée à moins de 30 jours en raison du risque de toxicité hépatique et il ne doit pas être utilisé en cas de maladie hépatique ou rénale.

✪ **Hyponatrémie légère à modérée**

Une hyponatrémie légère à modérée, asymptomatique (c'est-à-dire, Na^+ plasmatique ≥ 121 et < 135 mEq/L) impose une restriction hydrique. Dans l'hyponatrémie induite par les diurétiques, l'arrêt du diurétique peut être suffisant ; certains patients ont besoin d'une supplémentation en Na^+ ou K^+ . De même, en cas d'hyponatrémie modérée due à l'administration inadéquate de liquides hypotoniques par voie parentérale à un patient présentant une anomalie de l'excrétion hydrique, le simple changement du traitement liquidien peut être suffisant.

✪ **Hyponatrémie grave**

Chez les **patients asymptomatiques**, une hyponatrémie sévère ($\text{Na}^+ < 121$ mEq/l ; osmolalité effective < 240 mOsm/kg) peut être traitée en toute sécurité par une restriction sévère de l'apport en eau.

En cas de **symptômes neurologiques** (par exemple, confusion, léthargie, convulsions, coma), le traitement est plus controversé. La controverse concerne essentiellement la vitesse et le degré de correction de l'hyponatrémie. De nombreux experts recommandent que, en général, le Na^+ sérique soit relevé plus vite que 1 mEq/L/h. Cependant, des taux de remplacement jusqu'à 2 mEq/L/h pendant les 2 à 3 premières heures ont été suggérés chez les patients présentant des convulsions ou des altérations de la conscience importantes. Néanmoins, l'augmentation doit être ≤ 8 mEq/L au cours des 24 premières heures. Une correction plus intensive entraîne le risque d'apparition de syndrome de démyélinisation osmotique.

⊛ **Hyponatrémie d'apparition rapide**

L'hyponatrémie aiguë d'apparition rapide connue (c'est-à-dire, en < 24 h) est un cas particulier. Cette apparition rapide peut survenir en cas de :

- Polydipsie psychogène aiguë
- Utilisation récréative de l'ecstasy (MDMA)

Chez les patients post-opératoires qui ont reçu des liquides hypotoniques pendant la chirurgie

Chez les marathoniens, l'hyponatrémie d'apparition rapide est problématique car les cellules du SNC n'ont pas le temps d'éliminer certains des composés osmotiques intracellulaires utilisés pour équilibrer l'osmolalité extracellulaire et intracellulaire. Ainsi, l'environnement intracellulaire devient relativement hypertonique par rapport au sérum, ce qui provoque des mouvements de liquides intracellulaires qui peuvent rapidement causer un œdème cérébral, et potentiellement évoluer vers une hernie du tronc cérébral et la mort. Chez ces patients, une correction rapide par une solution saline hypertonique est indiquée même lorsque les symptômes neurologiques sont peu importants. Si des symptômes neurologiques plus graves, dont des convulsions, sont présents, la correction rapide du sodium de 4 à 6 mEq/L en utilisant une solution saline hypertonique est indiquée. Le patient doit être surveillé dans une unité de soins intensifs et les taux de Na⁺sériques doivent être vérifiés toutes les 2 h. Après que le taux de Na⁺ ait augmenté pour parvenir proche de l'objectif initial de 4 à 6 mEq/L, la vitesse de correction est ralentie de sorte que le taux sérique de sodium ne dépasse pas > 8 mEq/L au cours des 24 premières heures.

⊛ **Solution salée hypertonique**

L'utilisation de **sérum hypertonique (3%)** (Contenant 513 mEq de Na/L) nécessite de fréquents ionogrammes (en 2 h). Dans certaines situations, une solution saline hypertonique peut être utilisée avec un diurétique de l'anse. Des équations sont disponibles pour aider à prédire la réponse du sodium à une quantité donnée de solution saline hypertonique, mais ces formules ne représentent que des directives approximatives et ne diminuent pas la nécessité de surveiller les niveaux d'électrolytes fréquemment. Par exemple, dans l'hyponatrémie hypovolémique, le taux de sodium peut se normaliser trop rapidement à mesure que le volume est remplacé, ce qui fait disparaître le stimulus hypovolémique de la sécrétion de la vasopressine, provoquant ainsi l'excrétion de grandes quantités d'eau par les reins.

Une autre recommandation comprend l'administration de desmopressine 1 à 2 mcg en 8heure en même temps qu'une solution saline hypertonique. La desmopressine empêche une diurèse d'eau imprévisible qui peut faire suite à la normalisation brutale de la vasopressine endogène qui peut se produire à mesure que le trouble sous-jacent provoquant l'hyponatrémie est corrigé.

En cas d'hyponatrémie d'apparition rapide et de symptômes neurologiques, une correction rapide est réalisée en administrant 100 ml de solution saline hypertonique en intra veineux pendant 15 mn. Cette dose peut être répétée une fois en cas de persistance des symptômes neurologiques.

En cas de convulsions ou de coma mais d'installation plus lente de l'hyponatrémie, ≤ 100 ml/h peuvent être administrés en 4 à 6 heures en quantité suffisante pour élever la natrémie de 4 à 6 mEq/L. Cette quantité (en mEq) peut être calculée en utilisant la formule de déficit en Na^+ comme suit qui représente $0,6 \times$ poids corporel en kg chez l'homme et $0,5 \times$ poids corporel en kg chez la femme.

Par exemple, la quantité de Na^+ nécessaire pour élever le Na^+ de 106 à 112 mEq/L chez un homme de 70 kg peut être calculée comme suit :

$$(112 \text{ mEq/L} - 106 \text{ mEq/L}) \times (0.6 \text{ L/kg} \times 70 \text{ kg}) = 252 \text{ mEq}$$

Il y a 513 mEq Na^+ /L dans une solution saline hypertonique, environ 0,5 L de solution saline hypertonique est donc nécessaire pour élever le Na^+ de 106 à 112 mEq/L. Pour aboutir à un taux de 1 mEq/L/h de correction, ces 0,5 L de volume seraient perfusés pendant environ 6 heures.

Les ajustements peuvent être nécessaires en fonction de la natrémie qui est surveillée de près pendant les premières heures de traitement. Les patients présentant des convulsions, un coma ou une confusion mentale ont besoin de traitements de support, pouvant impliquer une intubation endotrachéale, une ventilation mécanique et des benzodiazépines (par exemple, lorazépam 1 à 2 mg IV q 5 à 10 min selon les besoins) pour les convulsions.

✪ Antagonistes sélectifs des récepteurs de la vasopressine

L'antagoniste sélectif des récepteurs de la vasopressine (V_2), le conivaptan en (IV) et le tolvaptan (oral) sont de relativement nouvelles options de traitement de l'hyponatrémie sévère ou résistante. Ces médicaments sont potentiellement dangereux car ils peuvent corriger la concentration sérique du Na^+ trop rapidement ; ils sont généralement réservés aux hyponatrémies sévères (< 121 mEq/L) et/ou symptomatiques résistantes à la correction par restriction liquidienne. Le même rythme de correction que dans le cas de la restriction hydrique, ≤ 10 mEq/L en 24 h, est utilisé. Ces médicaments ne doivent pas être utilisés en cas d'hyponatrémie hypovolémique ou de maladie hépatique ou de maladie rénale chronique avancée.

Le conivaptan est indiqué dans le traitement de l'hyponatrémie hypervolémique et euvolémique. Il exige une surveillance étroite de l'état du patient, de l'équilibre des liquides et des électrolytes sériques et son utilisation est limitée aux patients hospitalisés. Une dose de charge est administrée suivie d'une perfusion continue pendant un maximum de 4 jours. Il est déconseillé en cas de maladie rénale chronique avancée (taux de filtration glomérulaire estimé < 30 ml/min) et ne doit pas être utilisé en cas d'anurie. La prudence est recommandée dans la cirrhose modérée à grave.

Le tolvaptan est un comprimé pris 1 fois/jour indiqué dans l'hyponatrémie hypervolémique et euvolémique. Une surveillance étroite est recommandée en particulier au début du traitement et lors des changements de dose. L'utilisation du tolvaptan est limitée à 30 jours en raison du risque de toxicité hépatique. Le tolvaptan n'est pas recommandé en cas de maladie rénale chronique ou de maladie hépatique avancée. Son efficacité à long terme peut être limitée par une augmentation de la soif. L'utilisation du tolvaptan est également limitée par un coût excessif.

Ces deux médicaments sont des inhibiteurs puissants du CYP3A et, en tant que tels, ils peuvent provoquer plusieurs interactions médicamenteuses. D'autres inhibiteurs de CYP3A (par exemple, le kétoconazole, l'itraconazole, la clarithromycine, les inhibiteurs de protéases rétrovirales) doivent être évités. Les médecins doivent examiner les autres médicaments que prend le patient à la recherche d'interactions potentiellement dangereuses avec des antagonistes des récepteurs V_2 avant de débiter un essai de ce traitement.

⊕ Hyponatrémie chronique

Les patients qui présentent un syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH ont besoin d'un traitement chronique de l'hyponatrémie. La restriction hydrique seule n'est souvent pas suffisante pour prévenir la récurrence de l'hyponatrémie. Les comprimés de sel oraux (NaCl) peuvent être utilisés avec une posologie ajustée pour traiter l'hyponatrémie chronique légère à modérée chez ces patients.

L'urée po est un traitement très efficace de l'hyponatrémie, mais elle est mal tolérée en raison de son goût. Une nouvelle formulation orale d'urée a été développée pour améliorer le goût.

4.2. Hypernatrémie [21]

a) Définition

L'hypernatrémie est une concentration de Na^+ sérique > 145 mEq/L. Elle implique un déficit de l'eau corporelle totale par rapport au Na^+ corporel total causé par une consommation d'eau inférieure aux pertes d'eau. Le symptôme majeur en est la soif ; les autres manifestations cliniques sont principalement neurologiques (liées à un transfert osmotique d'eau en dehors des cellules), et comprennent une confusion, une hyperexcitabilité neuromusculaire, des convulsions et un coma. Le diagnostic repose sur la mesure du Na^+ plasmatique et parfois sur d'autres examens. Le traitement repose habituellement sur un apport d'eau nécessaire et suffisant. En cas de mauvaise réponse au traitement, des tests thérapeutiques supplémentaires (p. ex., restriction hydrique ou administration surveillée de vasopressine) ont pour objectif la détection des causes autres que l'insuffisance d'apport hydrique.

b) Étiologie

L'hypernatrémie reflète un déficit en eau corporelle totale par rapport au Na^+ corporel total. Le Na^+ corporel total est reflété par le volume du liquide extracellulaire, l'hypernatrémie doit donc être interprétée en fonction du volume du liquide extracellulaire :

- Hypovolémie
- Euvolémie
- Hyper volémie

Il convient de noter que le volume du liquide extracellulaire n'est pas le même que le volume plasmatique réel (volémie). Par exemple, une diminution du volume plasmatique (hypovolémie) peut survenir lorsque le liquide extracellulaire est diminué (comme en cas d'utilisation de diurétiques ou de choc hémorragique), mais elle peut également survenir lorsque le liquide extracellulaire est augmenté (par exemple, dans l'insuffisance cardiaque, l'hypo albuminémie, le syndrome de fuite capillaire).

Généralement, l'hypernatrémie implique une altération du mécanisme de la soif ou une limitation de l'accès à l'eau, tous deux étant des facteurs favorisants ou des causes primaires. La gravité de la maladie sous-jacente qui se traduit par une incapacité à boire en réponse à la soif et les effets de l'hyperosmolalité sur le cerveau sont supposés être responsable de la mortalité élevée chez l'adulte hospitalisé qui a une hypernatrémie. Il existe plusieurs causes fréquentes d'hypernatrémie (Principales causes d'hypernatrémie).

➤ **Hypernatrémie hypovolémique**

L'hypernatrémie associée à la perte volémique est observée en cas de perte de Na^+ accompagnée d'une perte relativement plus importante d'eau par l'organisme. Les causes extrarénales habituelles comprennent la plupart de celles qui déterminent l'hyponatrémie et la déplétion volémique. L'hypernatrémie ou l'hyponatrémie peuvent se développer avec une perte importante de volume, selon la quantité relative de Na^+ et d'eau perdus et selon la quantité d'eau ingérée avant la présentation clinique.

Les causes rénales d'hypernatrémie et de déplétion volémique comprennent les traitements diurétiques. Les diurétiques de l'anse inhibent la réabsorption de Na^+ dans la portion de concentration du néphron et peuvent augmenter la clairance de l'eau. La diurèse osmotique peut en outre altérer la capacité rénale de concentration du fait du contenu hypertonique présent dans la lumière tubulaire du néphron distal. Le glycérol, le mannitol et parfois l'urée peuvent susciter une diurèse osmotique induisant une hypernatrémie.

La cause probable la plus fréquente d'hypernatrémie et de diurèse osmotique est l'hyperglycémie chez le diabétique. Puisque le glucose ne pénètre pas dans les cellules en l'absence d'insuline, l'hyperglycémie réduit le volume du liquide intracellulaire. Le degré d'hyperosmolarité de l'hyperglycémie peut être masqué par la diminution artificielle du Na^+ plasmatique due au déplacement de l'eau des cellules vers le liquide extra-cellulaire (hyponatrémie de translocation). Les patients qui ont une néphropathie peuvent également être prédisposés à l'hypernatrémie si leurs reins sont incapables de concentrer l'urine au maximum.

➤ **Hypernatrémie euvolémique**

Une hypernatrémie associée à une euvolémie correspond généralement une réduction de l'eau corporelle totale avec un Na^+ corporel total presque normal (déficit en eau pure). Les causes extrarénales de perte hydrique, comme la sudation excessive, déterminent une certaine perte de Na , mais puisque la sueur est hypotonique, l'hypernatrémie peut se développer avant que ne s'établisse une hypovolémie importante. Un déficit quasi exclusivement d'eau pure survient aussi dans le diabète insipide central et un diabète insipide néphrogénique.

L'hypernatrémie essentielle (hypodipsie primitive) est parfois observée chez l'enfant présentant des lésions cérébrales et chez l'adulte âgé souffrant de maladies chroniques. Elle est caractérisée par une anomalie du mécanisme de la soif (p. ex., causée par une lésion du centre cérébral de la soif). Une altération du signal osmotique pour la sécrétion de la vasopressine est une autre cause possible d'hypernatrémie euvolémique; certaines lésions provoquent à la fois une défaillance du mécanisme de la soif et du signal osmotique. La libération non osmotique de vasopressine apparaît intacte et ces patients sont généralement euvolémiques.

➤ **Hypernatrémie hypervolémique**

L'hypernatrémie dans de rares cas est associée à la surcharge volémique. Dans ce cas, l'hypernatrémie est secondaire à une absorption marquée de Na^+ associée à une absorption hydrique limitée. Un exemple est fourni par l'administration excessive de NaHCO_3 hypertonique pendant la réanimation cardiorespiratoire ou pendant le traitement de l'acidose lactique. L'hypernatrémie peut également être favorisée par l'administration de solution saline hypertonique ou par une hyper alimentation mal dosée.

➤ **Hypernatrémie chez les personnes âgées**

L'hypernatrémie chez les personnes âgées est particulièrement fréquente en post-opératoire et chez ceux soumis à une nutrition entérale, parentérale ou à des solutions hypertoniques.

D'autres facteurs favorisants peuvent comprendre :

- Dépendance des autres pour obtenir de l'eau
- Altération des mécanismes de la soif
- Altération de la capacité de concentration du rein (due aux diurétiques, diminution de la sécrétion de vasopressine ou perte de néphrons liée à l'âge ou à une autre maladie rénale)
- Diminution de la production d'angiotensine II (qui peut contribuer directement à la réduction du mécanisme de la soif)

Symptomatologie

Le symptôme principal de l'hypernatrémie est la soif. L'absence de soif chez un patient conscient qui a une hypernatrémie évoque une anomalie du mécanisme de la soif. Les patients présentant une difficulté de communication et de déambulation peuvent ne pas pouvoir exprimer la soif ou obtenir de l'eau. Parfois les patients présentant une difficulté de communication expriment la soif par une agitation.

Les signes cliniques fondamentaux de l'hypernatrémie résultent de l'atteinte des fonctions du SNC due à la déshydratation des cellules cérébrales. Une confusion, une excitabilité neuromusculaire, une hyperréflexie, des convulsions ou un coma peuvent en résulter. Une lésion cérébrovasculaire avec hémorragie sous-corticale ou hémorragie sous-arachnoïdienne et des thromboses veineuses ont été décrites chez les enfants décédés d'une hypernatrémie grave.

Dans l'hypernatrémie chronique, des substances osmotiquement actives sont produites dans les cellules du SNC (osmoles idiogéniques) qui augmentent l'osmolalité intracellulaire. Ainsi, le degré de déshydratation des cellules cérébrales et la symptomatologie qui en résulte en rapport avec le SNC sont moins graves dans l'hypernatrémie chronique que dans l'hypernatrémie aiguë.

En cas d'hypernatrémie associée à une quantité anormale de Na⁺ corporel total, une symptomatologie typique de déplétion ou de surcharge volémique est présente. Les patients présentant des troubles de la concentration rénale excrètent typiquement un grand volume d'urine hypotonique. Quand les pertes sont extrarénales, la voie par laquelle l'eau est perdue

est souvent évidente (p. ex., vomissements, diarrhée, sudation profuse) et la concentration urinaire de Na⁺ est basse.

c) Diagnostic

- Sodium sérique

Le diagnostic est clinique et se fait par la mesure du Na⁺ sérique. Si l'état du patient ne s'améliore pas suite à une simple réhydratation ou si l'hypernatrémie récidive malgré une hydratation adéquate, il est nécessaire d'effectuer des examens diagnostiques complémentaires. Pour déterminer la cause sous-jacente, il est nécessaire d'évaluer le volume et l'osmolalité des urines, notamment après une restriction hydrique.

En cas d'augmentation de la diurèse, un test de restriction hydrique est parfois utilisé pour différencier les états polyuriques, tels que les diabètes insipides néphrogénique et central.

d) Traitement

- Remplacement adéquat de la volémie et de l'eau libre

L'objectif principal du traitement est la normalisation de la volémie et de l'eau libre. L'hydratation orale est efficace chez les patients conscients ne présentant pas d'anomalie des fonctions digestives importantes. Dans l'hypernatrémie grave ou chez les patients incapables de boire du fait de vomissements continus ou de troubles psychiatriques, l'hydratation IV est préférable. L'hypernatrémie survenue dans les dernières 24 heures doit être corrigée au cours des 24 heures qui suivent. Cependant, si l'hypernatrémie est chronique ou de durée inconnue, celle-ci doit être corrigée en 48 h et l'osmolarité plasmatique doit être réduite avec une vitesse de moins de 0,5 mOsm/L/h pour éviter l'œdème cérébral causé par l'excès de soluté au niveau cérébral. La quantité de liquide (en litres) nécessaire pour restaurer les déficits existants peut être calculée par l'intermédiaire la formule suivante :

$$\text{Deficit eau libre} = \text{Eau corporelle totale} \times \left[\left(\frac{\text{Na serum}}{140} \right) - 1 \right]$$

Où l'eau corporelle totale est exprimée en litres et est calculée en multipliant le poids en kilogrammes par 0,6 pour les hommes et par 0,5 pour les femmes ; la natrémie est en mEq/L. Cette formule suppose un Na⁺ corporel total constant. En cas d'hypernatrémie et de réduction du Na⁺ corporel total (c'est-à-dire, les patients qui ont une déplétion volumique), le déficit en eau libre est supérieur à celui calculé par la formule.

En cas d'hypernatrémie et de surcharge du volume du liquide extracellulaire (teneur en Na⁺ corporel total élevée), le déficit en eau libre peut être remplacé par du glucosé à 5%, qui peut être associé à un diurétique de l'anse. Cependant, une perfusion trop rapide de glucosé à 5% peut entraîner une glycosurie, augmentant ainsi l'excrétion d'eau et l'hypertonie, en particulier chez le diabétique. Les autres électrolytes, dont la kaliémie, doivent être surveillés et être remplacés si nécessaire.

En cas d'hypernatrémie et d'iso volémie, l'eau libre peut être remplacée par du glucosé à 5% ou de solution saline à 0,45%.

Le traitement des patients présentant un diabète insipide central et un diabète insipide néphrogénique sont développés ailleurs.

En cas d'hypernatrémie et d'hypovolémie, en particulier chez le diabétique en coma hyperglycémique non cétosique, une solution saline à 0,45% peut être administrée en alternative à une association de sérum physiologique à 0,9% et de glucosé à 5% pour restaurer

le Na⁺ et l'eau libre. Comme alternative, le volume de liquide extracellulaire et de l'eau libre peut être remplacé séparément, en utilisant la formule donnée précédemment pour estimer le déficit en eau libre. Lorsque le patient présente une acidose sévère (pH < 7,10), une solution de NaHCO₃ peut être ajoutée à du glucosé à 5% ou à une solution saline à 0,45%, tant que la solution finale reste hypotonique.

4.3. Hypocalcémie [24]

a) Définition

Le diagnostic de l'hypocalcémie est un diagnostic biologique qui repose sur le dosage de la calcémie totale. La limite inférieure de la calcémie, en dessous de laquelle on définit l'hypocalcémie, doit se référer aux normes de chaque laboratoire. Habituellement il s'agit d'une calcémie < 2,20 mmol/L ou 88 mg/L. Il convient d'éliminer les fausses hypocalcémies, dues à l'hypo albuminémie par mesure de la protidémie ou de l'albuminémie. Dans certaines situations, le dosage du calcium ionisé permet préciser le diagnostic (hypocalcémie si calcium ionisé < 1,1 mmol/L).

La calcémie est déterminée par un état d'équilibre entre l'absorption intestinale, la résorption osseuse et l'excrétion rénale. Les flux de calcium sont finement régulés par deux hormones calciotropes : la PTH et le calcitriol.

b) Diagnostic clinique

Les manifestations cliniques d'hypocalcémies sont variables et dépendent de sa sévérité et de la rapidité de son installation. Pour la même valeur de calcémie, l'hypocalcémie aiguë sera moins bien tolérée et s'accompagnera d'un tableau clinique plus « brouillant » que l'hypocalcémie d'installation progressive. L'hypocalcémie se manifeste le plus souvent par les signes d'hyperexcitabilité neuromusculaire :

- Les paresthésies distales (mains, pieds) et péri-buccales, spontanés ou déclenchés par l'effort physique (c'est à dire au cours d'une activité sportive, car l'hyperventilation entraîne une baisse de la calcémie ionisée)
- Le signe de Trousseau : ce signe est induit par une ischémie locale sous l'effet de la compression du bras par un brassard humérale gonflé à 20 mm Hg au-dessus de la pression artérielle systolique pendant 2 minutes. L'hypocalcémie est responsable d'une contraction de la main, avec les 3 premiers doigts suivant le pouce sont en extension, jointes par leurs extrémités, avec le pouce en opposition réalisant « la main d'accoucheur » (Figure 1).

Vue de face



Figure 1 : La main d'accoucheur

Le signe de Chvostek, correspond à une contraction de la commissure des lèvres provoquée par une percussion de la joue à mi-distance entre l'oreille et la commissure), ce signe est peu spécifique.

- Les crises de tétanie, accompagnent surtout l'hypocalcémie aiguë et sévère ; elles débutent par les paresthésies et les fasciculations, auxquelles s'ajoutent progressivement des contractures douloureuses, d'abord localisées aux extrémités (main d'accoucheur, spasme carpo-pédal), pouvant se généraliser, avec un risque de bronchospasme, laryngospasme et le spasme diaphragmatique, responsable d'un arrêt respiratoire.

L'hypocalcémie chronique peut s'accompagner de la cataracte sous-capsulaire et des calcifications des noyaux gris centraux, que l'on appelle le syndrome de Fahr (Figure2), responsable des signes extrapyramidaux et des crises comitiales.

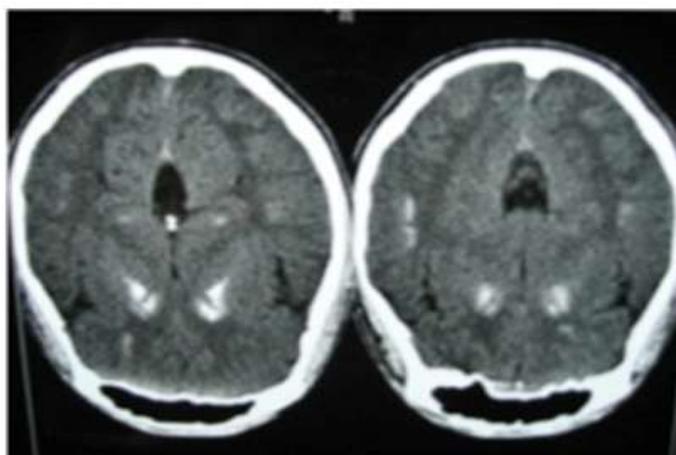


Figure 2 : Syndrome de Fahr

Enfin, l'hypocalcémie augmente le temps de repolarisation ventriculaire, qui se traduit par un allongement du segment QT au-delà de 440 ms pour les hommes et 460 ms pour les femmes pouvant être responsables des troubles de rythme, notamment de tachycardies ventriculaires.

Dans l'enfance, les manifestations cliniques d'hypocalcémie sont souvent musculaires (tremulations et mouvements anormaux chez le nouveau-né, crampes chez l'enfant), neurologiques (convulsions, lenteur, diminution des performances scolaires, calcifications des noyaux gris centraux lorsque l'hypocalcémie est chronique) et cardiaques (allongement du QT, trouble du rythme).

c) Causes de l'hypocalcémie

La découverte d'une hypocalcémie doit déclencher une enquête étiologique. Les principales causes d'hypocalcémie sont présentées dans le Tableau 1.

c.1) Hypoparathyroïdie

Le diagnostic d'hypoparathyroïdie est évoqué devant l'anamnèse puis confirmé par le tableau biologique, associant une hypocalcémie avec une PTH basse et une phosphatémie normale ou haute. La cause la plus fréquente des hypoparathyroïdies est l'hypoparathyroïdie post-chirurgicale, survenant après une parathyroïdectomie totale, ou consécutive à une chirurgie thyroïdienne (thyroïdectomie totale pour une maladie de Basedow ou pour cancer thyroïdien). Parfois, l'hypoparathyroïdie post-chirurgicale n'est que transitoire, durant quelques semaines voire quelques mois suivant la chirurgie, car le fragment du tissu parathyroïdien laissé en place peut reprendre progressivement sa fonction sécrétoire. Parmi les causes congénitales, révélées souvent dès la naissance ou au cours de l'enfance, la plus fréquente est le syndrome de Di George (délétion de la région 22q11.21-q11.23), qui associe une hypoplasie voire une agénésie des glandes parathyroïdiennes et du thymus, une dysmorphie faciale et des anomalies cardiaques. Autres étiologies sont détaillées dans le Tableau I.

Tableau1 : Les principales causes d'hypocalcémie (liste non exhaustive)

Hypoparathyroïdies
Congénitales
Syndrome de Di George (délétion 22q11 ou anomalie de <i>TBX1</i>)
Mutations inactivatrices de <i>PTH</i> , mutations activatrices de <i>CaSR</i>
Syndrome de polyendocrinopathie auto-immune de type I (mutation du gène <i>AIRE</i>)
Post-chirurgicales
Induits par le traitement par I^{131}
Hypoparathyroïdie auto-immune (anticorps anti-CASR)
Infiltration des parathyroïdes (maladie de Wilson, hémochromatose, métastases)
Hypomagnésémie sévère <0,4 mmol/L (génétique ou acquis, <i>i.e.</i> alcoolisme chronique)
Pseudohypoparathyroïdies (résistance à la PTH dans les organes cibles)
Anomalie de la vitamine D
Carence alimentaire
Malabsorption
Insuffisance rénale chronique (défaut de 1αhydroxylation)
Déficit héréditaire de 1αhydroxylase (rachitisme pseudo-carentiel)
Insuffisance hépatocellulaire (défaut de 25αhydroxylation)
Autre causes
Médicaments
Anticonvulsivants
Biphosphonates, dénosumab (anti-RANKL)
Transfusion massive (apport de citrate)
Déposition massive dans le squelette
Métastases ostéoblastiques
<i>Hungry bone syndrome</i>
Pancréatite aiguë
Choc septique

c.2) Pseudohypoparathyroïdie (PHP)

Il s'agit des maladies génétiques, soumises à l'empreinte parentale, caractérisées par la résistance à l'action de la PTH dans ces organes cibles. Par conséquence, l'hypocalcémie s'accompagne d'une PTH élevée. Certains patients ont le phénotype typique d'ostéodystrophie héréditaire d'Albright, incluant une bradymétacarpie, bradymétatarsie, surtout au niveau du 4^{ème} et 5^{ème} métacarpien ou métatarsien, un retard statural, une obésité, des ossifications ectopiques dermales et des anomalies cognitives.

c.3) Déficit en vitamine D

Une hypocalcémie peut être due à un déficit en vitamine D ou une diminution de la synthèse de son métabolite actif, les 1,25-(OH)₂ vitamines D ou le calcitriol. La carence en vitamine D reste toujours la première cause d'hypocalcémie chez le nourrisson en France ! Cette carence en vitamine D peut être responsable d'un défaut de minéralisation du squelette appelé le rachitisme carenciel. Chez l'adulte, le déficit en vitamine D est très fréquent, particulièrement chez le sujet âgé, mais ne conduit pas, dans la plupart de temps, à une hypocalcémie. En effet, la baisse de la concentration de la vitamine D s'accompagnera d'une élévation compensatoire de la PTH (hyperparathyroïdie secondaire) qui a pour but de maintenir une calcémie normale notamment par mobilisation du calcium de compartiment osseux. C'est un cas d'un déficit prolongé et profond, qu'apparaît une hypocalcémie. Mise à part de la carence alimentaire, le déficit en vitamine D peut être dû à une malabsorption digestive. L'insuffisance rénale chronique s'accompagne d'un défaut de $\alpha(1-\alpha$ -1hydroxylation) de 25-OH vitamine D en calcitriol, avec une hyperparathyroïdie secondaire et parfois d'une hypocalcémie. La cirrhose peut être aussi responsable d'une hypocalcémie modérée du à un défaut de 25-hydroxylation de la vitamine D hépatique.

d) Traitement de l'hypocalcémie

Le traitement de l'hypocalcémie aiguë symptomatique est une urgence. Il consiste en administration de calcium par la voie intraveineuse lente (200 - 300 mg de Ca-élément en IVL en 5-10 min, c'est-à-dire 2-3 ampoules de 10 ml de Calcium Gluconate à 10%), puis une perfusion de 0,5-2 mg/kg/h de Ca-élément pendant 6-8h, sous surveillance clinique, biologique et ECG. En cas d'hypomagnésémie, il faudra aussi supplémenter le Magnésium. Il est important de suspendre tout traitement prolongeant le QTc et réduire la dose de digoxine.

Le traitement de l'hypocalcémie chronique dépend de l'étiologie. Il consiste en apport de la vitamine D et / ou des dérivés actifs de la vitamine D, et de calcium per os. Chez les patients avec une hypoparathyroïdie une substitution du déficit de PTH sera envisageable par la PTH recombinante en voie sous cutanée.

4.4. Hypercalcémie [24]

a) Définition

L'hypercalcémie correspond à une calcémie totale $> 10,4$ mg/dl ($> 2,60$ mmol/L) ou un Ca²⁺ sérique ionisé $>5,2$ mg/dl ($>1,30$ mmol/L). Les principales causes comprennent l'hyperparathyroïdie, l'intoxication par la vitamine D et le cancer. Les caractéristiques

cliniques comprennent une polyurie, une constipation, une faiblesse musculaire, une confusion et un coma. Le diagnostic repose sur le dosage du Ca^{2+} plasmatique ionisé et de la PTH. Le traitement visant à augmenter l'excrétion de Ca^{2+} et réduire la résorption osseuse de Ca^{2+} comprend la perfusion de sérum physiologique, la diurèse sodée et l'administration de médicaments tels que le zolédronate.

b) Étiologie

L'hypercalcémie est habituellement consécutive à une résorption osseuse excessive. Les causes d'hypercalcémie sont nombreuses dont les plus fréquentes sont :

- L'hyperparathyroïdie
- Le cancer
- Intoxication par la vitamine D
- Troubles granulomateux
- Immobilisation
- Hypercalcémie infantile idiopathique
- Syndrome des buveurs de lait et d'alcalins (syndrome de Burnett)

↳ Hyperparathyroïdie primitive

L'hyperparathyroïdie primitive est une affection généralisée due à la sécrétion excessive d'hormone parathyroïdienne (PTH) par une ou plusieurs glandes parathyroïdes. C'est probablement la cause la plus fréquente d'hypercalcémie, en particulier chez les patients qui ne sont pas hospitalisés. L'incidence augmente avec l'âge et est plus élevée chez la femme ménopausée. Elle apparaît aussi avec une fréquence élevée chez des sujets ≥ 30 ans après une irradiation cervicale. Il existe des formes familiales et sporadiques.

La PTH augmente le Ca^{2+} sérique en augmentant l'absorption rénale et intestinale du calcium; par la mobilisation rapide du calcium et du phosphate de l'os (résorption osseuse); la réabsorption tubulaire distale du calcium; et la stimulation de la conversion de la vitamine D en sa forme la plus active, le calcitriol (qui augmente le pourcentage de Ca^{2+} alimentaire absorbé par l'intestin).

Les formes familiales dues à un adénome parathyroïdien sont observées chez des patients qui présentent d'autres tumeurs endocrines (Revue générale des syndromes de néoplasie endocrinienne multiple (NEM)). L'hyperparathyroïdie primitive induit une hypophosphatémie et une résorption osseuse excessive. Bien que l'hypercalcémie asymptomatique constitue la forme clinique la plus fréquente, la lithiase urinaire est également classique, en particulier

quand une hyper calciurie apparaît en raison d'une hypercalcémie de longue date. L'examen histologique révèle un adénome parathyroïdien chez environ 85% des patientes atteintes d'hyperparathyroïdie primitive, bien qu'il soit parfois difficile de distinguer un adénome d'une glande normale. Environ 15% des cas sont dus à une hyperplasie d'au moins de 2 glandes. Une tumeur maligne des parathyroïdes se manifeste dans moins 1% des cas.

↳ **Hypercalcémie hypocalciurie familiale**

Le syndrome d'hypercalcémie hypocalciurique familiale est à transmission autosomique dominante. La plupart des cas impliquent une mutation inactivant le gène du récepteur sensible au Ca^{2+} , avec pour conséquence une calcémie plus élevée nécessaire pour atteindre le seuil d'inhibition de la sécrétion de PTH. La sécrétion de PTH ainsi obtenue induit une excrétion rénale de phosphate. Une hypercalcémie persistante (habituellement asymptomatique), souvent dès le jeune âge, une PTH normale ou peu élevée, une hypocalciurie et une hypermagnésémie se produisent. La fonction rénale est normale et la lithiase urinaire est inhabituelle. Cependant, une pancréatite se produit parfois. Ce syndrome, qui est associé à une hyperplasie des parathyroïdes, n'est pas guéri par la parathyroïdectomie subtotale.

↳ **Hyperparathyroïdie secondaire**

L'hyperparathyroïdie secondaire survient le plus souvent dans les maladies rénales chroniques avancées lorsque la formation de vitamine D active dans le rein et d'autres facteurs induisent à une hypocalcémie et une stimulation chronique de la sécrétion de PTH. L'hyperphosphatémie qui se développe en réponse à une maladie rénale chronique contribue également à l'hyperparathyroïdie secondaire. Une fois l'hyperparathyroïdie établie, la calcémie peut être normale ou élevée. La sensibilité des parathyroïdes au Ca^{2+} peut être réduite du fait d'une hyperplasie glandulaire prononcée et de l'élévation du point de consigne de la régulation du Ca^{2+} (c'est-à-dire, la quantité de Ca^{2+} nécessaire pour induire une réduction de la sécrétion de PTH).

↳ **Hyperparathyroïdie tertiaire**

L'hyperparathyroïdie tertiaire entraîne une hypersécrétion autonome de PTH indépendamment de la calcémie. L'hyperparathyroïdie tertiaire est généralement observée en cas d'hyperparathyroïdie secondaire ancienne ou au stade terminal de néphropathies évoluant depuis plusieurs années.

↳ **Cancer**

Le cancer est une cause fréquente d'hypercalcémie, en général, chez les patients hospitalisés. Bien qu'il y ait différents mécanismes, l'élévation de la calcémie est en fait due à la résorption osseuse.

L'**hypercalcémie humorale cancéreuse** (c'est-à-dire, hypercalcémie sans ou avec peu de métastases osseuses) survient le plus souvent avec un épithélioma malpighien, un carcinome à cellules rénales, un cancer du sein, un cancer de la prostate et un cancer de l'ovaire. De nombreux cas d'hypercalcémie humorale cancéreuse ont par le passé été attribués à une production ectopique de PTH. Cependant, certaines de ces tumeurs sécrètent une protéine (le PTH-related peptide ou PTH-rp) qui se fixe aux récepteurs dans les os ainsi que dans le rein et simule de nombreux effets de l'hormone, dont la résorption osseuse par les ostéoclastes.

L'**hypercalcémie** peut être causée par des tumeurs métastatiques solides (p. ex., des cancers, du sein, de la prostate, du poumon non à petites cellules) ou des cancers hématologiques, le plus souvent le myélome multiple, mais aussi certains lymphomes et lymphosarcomes. L'hypercalcémie peut être due à la synthèse locale de cytokines qui activent les ostéoclastes ou de prostaglandines qui stimulent les ostéoclastes pour résorber l'os, et/ou par résorption directe par les cellules tumorales. Une ostéopénie diffuse peut également survenir.

↳ **Intoxication par la vitamine D**

Une intoxication par la vitamine D peut être causée par de fortes concentrations endogènes d' $1,25(\text{OH})_2\text{D}$. Bien que les concentrations sériques soient faibles chez la plupart des patients atteints de tumeurs solides, les patients atteints de lymphomes ou de leucémie à cellules T ont parfois des concentrations élevées en raison de la dérégulation de l'enzyme 1-alpha-hydroxylase présente dans les cellules tumorales. La vitamine D exogène à des doses pharmacologiques entraîne une résorption osseuse excessive et une augmentation de l'absorption intestinale de Ca, ce qui conduit à une hypercalcémie et à une hypercalciurie.

↳ **Troubles granulomateux**

Une maladie granulomateuse, telle que la sarcoïdose, la tuberculose, la lèpre, la béryllose, l'histoplasmose et la coccidioïdomycose conduit à une hypercalcémie et à une hypercalciurie. Dans la sarcoïdose, l'hypercalcémie et l'hypercalciurie semblent dues à une conversion non régulée de la $25(\text{OH})\text{D}$ en $1,25(\text{OH})_2\text{D}$, probablement due à l'expression de l'enzyme 1-alpha-hydroxylase dans les cellules mononuclées à l'intérieur des granulomes sarcoïdiens. De même, des concentrations sériques élevées de $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ ont été rapportées chez des patients

qui ont une hypercalcémie et une tuberculose ou une silicose. D'autres mécanismes expliquent l'hypercalcémie dans certains cas, car la concentration de $1,25(\text{OH})_2$ est basse chez certains patients présentant une hypercalcémie et la lèpre.

↳ **Immobilisation**

L'immobilisation, en particulier un alitement prolongé chez les patients à risque (Principales causes d'hypercalcémie) peut induire une hypercalcémie consécutive à l'accélération de la résorption osseuse. Une hypercalcémie apparaît dans les jours ou les semaines suivant le début de l'alitement. La disparition de l'hypercalcémie survient rapidement lors de la reprise de la mise en charge. Les jeunes adultes atteints de plusieurs fractures osseuses et les sujets atteints de la maladie osseuse de Paget sont particulièrement sujets à l'hypercalcémie en cas d'alitement.

↳ **Hypercalcémie infantile idiopathique**

L'hypercalcémie infantile idiopathique (syndrome de Williams, Exemples de syndromes de micro délétion) est un trouble sporadique extrêmement rare qui comprend des traits du visage dysmorphiques, des anomalies cardiovasculaires, une HTA rénovasculaire et une hypercalcémie. Le métabolisme de la PTH et de la vitamine D est normal, mais la réponse de la calcitonine au Ca^{2+} intra veineux peut être anormale.

↳ **Syndrome des buveurs de lait et d'alcalins (syndrome de Burnett)**

Dans le syndrome des buveurs de lait et d'alcalins, des quantités excessives de Ca^{2+} et de bases absorbables sont ingérées, habituellement du fait d'une automédication par du carbonate de Ca^{2+} dans le cadre d'une dyspepsie ou dans la prévention de l'ostéoporose, ce qui induit une hypercalcémie, une alcalose métabolique et une insuffisance rénale. L'existence de médicaments efficaces dans l'ulcère gastroduodéal et l'ostéoporose a fortement réduit l'incidence de ce syndrome.

c) Symptomatologie

Dans l'hypercalcémie modérée, beaucoup de patients sont asymptomatiques. Les manifestations cliniques de l'hypercalcémie comprennent constipation, anorexie, nausées et vomissements, douleur abdominale et iléus. L'atteinte du mécanisme de concentration rénale induit une polyurie, une nycturie et une polydipsie. Une hypercalcémie $> 12 \text{ mg/dl}$ ($> 3,00 \text{ mmol/L}$) peut induire une labilité émotionnelle, un syndrome confusionnel, une psychose, une stupeur et un coma. L'hypercalcémie peut provoquer des symptômes neuromusculaires,

notamment une faiblesse des muscles squelettiques. Une hypercalciurie avec lithiase urinaire est fréquente.

Plus rarement, les hypercalcémies prolongées ou importantes provoquent une lésion rénale aiguë réversible ou des atteintes rénales irréversibles, dues à la néphrocalcinose (précipitation de sels de Ca^{2+} dans le parenchyme rénal).

Dans l'hypercalcémie sévère, un raccourcissement de l'intervalle QT_c est présent sur l'ECG et des troubles du rythme peuvent survenir, en particulier chez les patients traités par digoxine. Une hypercalcémie $> 18 \text{ mg/dl}$ ($> 4,50 \text{ mmol/L}$) peut induire un choc, une insuffisance rénale et la mort.

d) Diagnostic

- Concentration de calcium sérique (parfois ionisé) totale
- Radiographie du thorax ; ionogramme, urée, créatinine, PO_4 , PTH, phosphatases alcalines sériques et immunoélectrophorèse des protéines sériques pour déterminer la cause
- Parfois, excrétion urinaire de l'hormone parathyroïdienne et du Ca^{2+} avec ou sans PO_4

L'hypercalcémie est une calcémie $> 10,4 \text{ mg/dl}$ ($> 2,60 \text{ mmol/L}$) ou un Ca^{2+} ionisé $> 5,2 \text{ mg/dl}$ ($> 1,30 \text{ mmol/L}$). Cette anomalie est souvent découverte lors d'examens de laboratoire de routine.

La calcémie peut être élevée de manière artéfactuelle par des niveaux élevés de protéines sériques (Signes cliniques et para cliniques dans certaines étiologies d'hypercalcémie). L'hypercalcémie ionisée vraie peut aussi être masquée par des protéines sériques basses. Si les protéines et l'albumine sont anormales ou si une hypercalcémie ionisée est suspectée cliniquement (par exemple, du fait de symptômes d'hypercalcémie), le Ca^{2+} plasmatique ionisé doit être mesuré.

e) Traitement

- PO_4 oral pour une calcémie $< 11,5 \text{ mg/dl}$ avec symptômes légers et aucune maladie rénale
- Sérum physiologique et furosémide IV pour une correction plus rapide en cas de calcémie élevée $< 18 \text{ mg/dl}$

- Bisphosphonates ou autres médicaments abaissant le Ca^{2+} en cas de calcémie de 11,5 à 18 mg/dl et/ou en cas de symptômes modérés
- Hémodialyse en cas de calcémie > 18 mg/dl
- Ablation chirurgicale des parathyroïdes dans l'hyperparathyroïdie primitive progressive modérée et parfois légère (moyenne)
- Restriction et chélateurs de PO_4 et parfois calcitriol en cas d'hyperparathyroïdie secondaire

Il existe 4 stratégies principales pour abaisser la calcémie :

- Diminution de l'absorption intestinale du Ca^{2+}
- Augmentation de l'excrétion urinaire du Ca^{2+}
- Diminution de la résorption osseuse
- Épuration de l'excès Ca^{2+} par dialyse

Le traitement utilisé dépend de la gravité et de la cause de l'hypercalcémie. La réhydratation avec une solution physiologique est un élément essentiel des soins.

f.1)Hypercalcémie légère

Dans l'hypercalcémie modérée (calcémie < 11,5 mg/dl [$< 2,88$ mmol/L]), avec des symptômes discrets, le traitement est différé en attendant le diagnostic de certitude. Après le diagnostic, le trouble causal est traité.

Si les symptômes sont importants, un traitement visant à abaisser la calcémie est nécessaire. Le phosphate oral peut être utilisé. Lorsqu'il est pris pendant les repas, le phosphate se fixe sur une partie du Ca^{2+} et inhibe son absorption. La dose initiale est de 250 mg de PO_4 élément (sous forme de sels de Na^+ ou de K^+). La dose peut être augmentée à 500 mg. Selon les besoins sauf si une diarrhée apparaît.

Un autre traitement possible consiste à augmenter l'excrétion urinaire du Ca^{2+} en perfusant du sérum physiologique avec un diurétique de l'anse. Initialement, 1 à 2 L de sérum physiologique sont administrés en 2 à 4 h à moins qu'une importante insuffisance cardiaque ne soit présente, car presque tous les patients qui présentent une hypercalcémie importante sont hypovolémiques. Le furosémide 20 à 40 mg intra veineux en 2 à 4 h est administré selon les besoins pour maintenir une diurèse d'environ 250 ml/h (suivi horaire). Il convient d'être attentif à éviter une déplétion volémique. Le K^+ et le Magnésium sont surveillés en 4 h pendant le traitement et perfusés par voie IV en fonction des besoins pour éviter toute

hypokaliémie et hypomagnésémie. La calcémie commence à diminuer au bout de 2 à 4 h et atteint un niveau presque normal dans les 24 h.

f.2)Hypercalcémie modérée [25]

Une hypercalcémie modérée (calcémie > 11,5 mg/dl [$> 2,88$ mmol/L] et < 18 mg/dl [$< 4,51$ mmol/L]) peut être traitée par du sérum physiologique et un diurétique de l'anse, selon sa cause, avec des agents qui diminuent la résorption osseuse (habituellement les bisphosphonates, la calcitonine ou rarement la plicamycine ou le nitrate de gallium), les corticostéroïdes ou la chloroquine.

Les **bisphosphonates** inhibent les ostéoclastes. Ce sont des médicaments de choix des hypercalcémies associées au cancer. Le zolédronate peut également être administré par doses de 4 à 8 mg IV et abaisse la calcémie très efficacement pendant en moyenne > 40 jours.

Le pamidronate dans le cancer 30-90mg en IV répété seulement après 7 jours peut être administré. Il abaisse la calcémie pendant 2 semaines au maximum.

L'ibandronate 4 à 6 mg en IV peut être administré dans l'hypercalcémie du cancer ; il est efficace pendant environ 14 jours.

L'etidronate 7,5 mg/kg en IV 1 fois/jour pendant 3 à 5 jours est utilisé dans la maladie de Paget et l'hypercalcémie du cancer. La posologie d'entretien est de 20 mg/kg po 1 fois/jour, mais la dose doit être réduite lorsque le taux de filtration glomérulaire est bas.

L'utilisation répétée de bisphosphonates en IV a été associée à des complications telles que l'ostéonécrose mandibulaire. Certains rapports suggèrent que cet effet serait plus fréquent avec le zolédronate. Une toxicité rénale a été rapportée chez les patients recevant du zolédronate. Les bisphosphonates oraux (par exemple, alendronate ou risédronate) sont administrés pour maintenir le Ca^{2+} dans les limites de la normale mais ne sont en général pas utilisés pour traiter l'hypercalcémie aiguë.

Le **dénosumab**, 120 mg sc. 4 semaines avec des doses supplémentaires, les jours 8 et 15 du premier mois de traitement, est un anticorps monoclonal inhibiteur de l'activité ostéoclastique qui peut être utilisé dans l'hypercalcémie associée au cancer qui ne répond pas aux bisphosphonates. Le calcium et la vitamine D sont administrés selon les besoins pour éviter une hypocalcémie.

La **calcitonine** (thyrocalcitonine) est une hormone peptidique à action rapide normalement sécrétée en réponse à l'hypercalcémie par les cellules C de la thyroïde. La calcitonine semble

réduire la calcémie en inhibant l'activité ostéoclastique. Une dose de 4 à 8 UI/kg sc 12 h de calcitonine de saumon est sans risque. La calcitonine peut abaisser la calcémie de 1 à 2 mg/dl en quelques heures. Son utilité dans le traitement de l'hypercalcémie des cancers a été limitée par sa brève durée d'action avec développement d'une tachyphylaxie (souvent après environ 48 h) et par l'absence de réponse dans une proportion $\geq 40\%$ des patients. Cependant, l'association de calcitonine de saumon et de prednisone peut contrôler la calcémie pendant plusieurs mois chez certains patients souffrant d'un cancer. Si la calcitonine perd de son efficacité, celle-ci peut être arrêtée pendant 2 jours (alors que l'administration de prednisone est poursuivie) puis reprise.

Les **corticostéroïdes** (par exemple, prednisone 20 à 40 mg po 1 fois/jour) peuvent être utilisés pour contrôler l'hypercalcémie en tant que traitement adjuvant en diminuant la production de calcitriol et donc l'absorption intestinale du Ca^{2+} chez la plupart des patients présentant une intoxication par la vitamine D, une hypercalcémie idiopathique de la petite enfance ou une sarcoïdose. Certains patients présentant un myélome, un lymphome, une leucémie ou un carcinome métastasé demandent des doses de 40 à 60 mg 1 fois/jour de prednisone. Cependant, plus de 50% de ces patients ne répondent pas ou tarde à répondre à la corticothérapie aussi, un autre traitement est habituellement nécessaire.

La **chloroquine PO4** 500 mg po 1 fois/jour inhibe la synthèse de la $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ et diminue la calcémie dans la sarcoïdose. Une surveillance ophtalmologique systématique est indispensable pour détecter une lésion rétinienne dose-dépendante.

La **plicamycine** 25 mcg/kg en IV, 1 fois/jour dans 50 mL de glucosé à 5% pendant 4 à 6 h, est efficace en cas d'hypercalcémie due à un cancer mais est rarement utilisée parce que d'autres traitements sont plus sûrs.

Le **nitrate de gallium** est également efficace dans l'hypercalcémie du cancer mais est rarement utilisé du fait de sa toxicité rénale et d'une expérience clinique limitée.

f.3)Hypercalcémie sévère

Dans les hypercalcémies graves (calcémie > 18 mg/dl [$> 4,50$ mmol/L] ou en cas de symptômes sévères), l'hémodialyse avec un dialysat pauvre en Ca^{2+} peut être nécessaire en plus des autres traitements mentionnés plus haut. Bien qu'il n'existe pas de méthode complètement satisfaisante pour corriger l'hypercalcémie sévère de l'insuffisance rénale, l'hémodialyse est probablement le traitement le plus sûr et le plus fiable à court terme.

Le **PO4** (PO4 disodique ou PO4 mono potassique) IV ne doit être utilisé que lorsque l'hypercalcémie met en jeu le pronostic vital et ne répond pas à d'autres méthodes et quand il n'est pas possible d'effectuer une hémodialyse temporaire. Pas plus de 1 g ne doit être administré en IV par 24 heure ; habituellement, 1 ou 2 doses en 2 jours abaissent la calcémie pendant 10 à 15 jours. Une calcification des tissus mous et une insuffisance rénale aiguë peuvent en résulter. (Note : la perfusion IV de sulfate de Na⁺ est encore plus dangereuse et moins efficace que la perfusion de PO4 et ne doit pas être utilisée.)

f.4)Hyperparathyroïdie

Le traitement de l'hyperparathyroïdie dépend de sa gravité.

Les patients qui présentent une hyperparathyroïdie asymptomatique primitive sans indication chirurgicale peuvent être traités de manière conservatrice par des méthodes qui permettent de maintenir la calcémie basse. Si l'intervention n'est pas pratiquée, les patients doivent rester actifs (c'est-à-dire, éviter une immobilisation qui pourrait aggraver l'hypercalcémie), suivre un régime alimentaire pauvre en Ca²⁺, boire beaucoup pour minimiser la probabilité de développer une lithiase rénale et éviter les médicaments qui peuvent élever le Ca²⁺ plasmatique, tels que les diurétiques thiazidiques. La calcémie et la fonction rénale sont surveillées pendant 6 mois. La densité osseuse est surveillée en 12 mois. Cependant, une maladie osseuse infra clinique, une HTA et la longévité représentent des préoccupations. L'ostéoporose est traitée par bisphosphonates.

Chez les patients présentant une hyperparathyroïdie symptomatique ou progressive, la chirurgie est indiquée. Les indications de l'intervention chirurgicale en cas d'hyperparathyroïdie primitive et asymptomatique sont controversées. La para thyroïdectomie chirurgicale augmente la densité osseuse et pourrait avoir des effets modestes sur certains symptômes qui diminuent la qualité de vie, mais la plupart des patients n'ont pas de détérioration progressive des anomalies biochimiques ou de la densité osseuse. Cependant, des préoccupations au sujet de l'HTA et de la longévité persistent. Plusieurs experts recommandent la chirurgie dans les situations suivantes :

- Calcémie 1 mg/dl (0,25 mmol/L) au-dessus de la limite supérieure de la normale
- Calciurie > 400 mg/jour (> 10 mmol/jour)
- Clairance de la créatinine < 60 ml/min
- Pic de densité osseuse à 2,5 écart-types en dessous du contrôle au niveau de la hanche, du rachis lombaire ou du radius (T score = -2,5)
- Âge < 50 ans

- Risque d'un mauvais suivi

La chirurgie consiste à enlever des glandes adénomateuses. La concentration de l'hormone parathyroïdienne peut être mesurée avant et après ablation de la glande présumée anormale en utilisant les tests rapides. Une baisse de 50% ou plus 10 min après l'ablation de l'adénome indique la réussite du traitement. En cas de maladie de plus d'une glande, plusieurs glandes sont enlevées, et souvent une petite partie d'une glande parathyroïde d'apparence normale est réimplantée dans le muscle sternocléidomastoïdien ou en sous-cutané dans l'avant-bras pour éviter une hypoparathyroïdie. La cryoconservation du tissu parathyroïdien est également parfois effectuée pour permettre des greffes autologues successives en cas d'hypoparathyroïdie persistante.

Lorsque l'hyperparathyroïdie est peu importante, la calcémie chute juste en dessous de la normale 24 à 48 h après l'intervention chirurgicale ; la calcémie doit être surveillée. En cas d'ostéite fibrokystique prononcée, prolongée, une hypocalcémie symptomatique peut survenir en phase post-opératoire, à moins que 10 à 20 g de Ca^{2+} élément ne soient administrés les jours qui précèdent l'intervention. Même en cas d'administration de Ca^{2+} préopératoire, une forte dose de Ca^{2+} et de vitamine D peut être nécessaire (Hypocalcémie : Traitement) lorsque le Ca^{2+} osseux est réintégré.

L'hyperparathyroïdie chez les insuffisants rénaux est habituellement secondaire. Les mesures utilisées pour le traitement peuvent également être utilisées pour la prévention. L'un des objectifs est de prévenir l'hyperphosphatémie. Le traitement associe une restriction alimentaire en PO_4 et des agents chélateurs du PO_4 , tels que le carbonate de Ca^{2+} ou le sevelamer. Malgré l'utilisation de chélateurs du PO_4 , une restriction alimentaire du PO_4 reste nécessaire. Les composants contenant de l'aluminium ont été utilisés pour limiter les concentrations de PO_4 , mais ils doivent être évités en cas d'insuffisance rénale, en particulier chez les patients dialysés au long cours, pour éviter une accumulation dans l'os, cause d'une grave ostéomalacie. L'administration de vitamine D est potentiellement dangereuse en cas d'insuffisance rénale car elle peut augmenter le taux d'absorption du Ca^{2+} et du PO_4 et favoriser une hypercalcémie ; l'administration nécessite une surveillance fréquente du Ca^{2+} et du PO_4 . Le traitement doit être limité aux patients présentant l'un des états suivants :

- Ostéomalacie symptomatique (non liée à aluminium)
- Hyperparathyroïdie secondaire
- Hypocalcémie post para thyroïdectomie

Bien que le calcitriol po soit souvent administré avec le Ca^{2+} oral pour lutter contre l'hyperparathyroïdie secondaire, les résultats en cas d'insuffisance rénale au stade terminal sont variables. La forme parentérale du calcitriol ou des analogues de la vitamine D comme le paricalcitol peuvent éviter plus efficacement l'hyperparathyroïdie secondaire chez ces patients, parce que les taux plasmatiques atteints plus élevés de $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ suppriment directement la libération de PTH. L'ostéomalacie simple peut répondre au calcitriol 0,25 à 0,5 po mcg 1 fois/jour, alors que la correction de l'hypocalcémie post parathyroïdectomie peut exiger une administration prolongée de jusqu'à 2 mcg de calcitriol po 1 fois/jour et ≥ 2 g de Ca^{2+} élémentaire/jour.

Le calcimimétique cinacalcet, module le point de consigne du récepteur de détection du Ca^{2+} situé sur les cellules parathyroïdiennes et diminue la concentration de PTH chez les patients dialysés sans augmenter le Ca^{2+} sérique. En cas d'ostéomalacie provoquée par la prise de grandes quantités de chélateurs de PO_4 à l'aluminium, l'élimination de l'aluminium par la déféroxamine est nécessaire avant que l'administration de calcitriol réduise les lésions osseuses.

f.5)Hypercalcémie hypocalciurique familiale

Bien que l'hypercalcémie hypocalciurique familiale résulte d'un tissu parathyroïdien histologiquement anormal, la réponse à la parathyroïdectomie subtotale est décevante. Les manifestations cliniques évidentes étant rares, le traitement médicamenteux n'est pas systématiquement indiqué.

4.5.Hyperkaliémie [26]

a) Définition

L'hyperkaliémie est une concentration sérique de potassium $> 5,5$ mEq/L résultant généralement d'une diminution de l'excrétion de potassium rénal ou d'un déplacement anormal de potassium hors des cellules. Habituellement, plusieurs facteurs favorisant simultanés concourent à l'hyperkaliémie, y compris les apports accrus de K, les médicaments qui altèrent l'excrétion rénale de K^+ et les maladies ou lésions rénales aiguës ou chroniques. Une hyperkaliémie peut également survenir dans l'acidose métabolique comme dans l'acidocétose diabétique. Les manifestations cliniques sont généralement neuromusculaires, induisant une faiblesse musculaire et des effets cardiotoxiques qui, s'ils sont sévères, peuvent dégénérer en une fibrillation ventriculaire ou une asystolie. Le diagnostic repose sur la mesure de la kaliémie. Le traitement comprend la diminution de l'apport de K, l'équilibration de

médicaments, l'administration d'une résine échangeuse d'ions et, en cas d'urgence, l'administration de gluconate de Ca^{2+} , d'insuline et la dialyse.

b) Étiologie

La cause la plus fréquente de l'augmentation de la kaliémie est probablement

- Pseudo hyperkaliémie

Le pseudo hyperkaliémie est le plus souvent causé par l'hémolyse des globules rouges dans un prélèvement de sang. Le pseudo hyperkaliémie peut également survenir suite à l'application prolongée d'un garrot ou si le poing est trop serré lors du prélèvement de sang veineux. La thrombocytose peut provoquer un pseudo hyperkaliémie dans le sérum (le potassium des plaquettes est libéré lors de la coagulation), comme c'est le cas en cas de leucocytose extrême.

Puisqu'à l'état normal les reins finissent par excréter une charge potassique, une hyperkaliémie vraie est le plus souvent due à une diminution de l'excrétion rénale. Cependant, d'autres facteurs habituellement y contribuent. Ils peuvent comprendre un apport accru de potassium et/ou une libération de potassium augmentée à partir des cellules (Facteurs contribuant à l'hyperkaliémie). Si une quantité suffisamment importante de KCl- est rapidement ingérée ou administrée par voie parentérale, une hyperkaliémie grave peut apparaître même en cas de fonction rénale normale, mais l'hyperkaliémie est généralement temporaire.

L'hyperkaliémie par excès de K^+ corporel total est particulièrement fréquente dans les oliguries (particulièrement dans les lésions rénales aiguës) et la rhabdomyolyse, les brûlures, les hémorragies dans les tissus mous ou dans le tube digestif ainsi que dans l'insuffisance surrénalienne. Dans la maladie rénale chronique, l'hyperkaliémie est rare jusqu'à ce que le taux de filtration glomérulaire chute à < 10 à 15 ml/min, à moins que l'apport de K^+ alimentaire ou IV ne soit excessif.

c) Symptomatologie

Bien qu'une paralysie flasque se manifeste parfois, l'hyperkaliémie est habituellement asymptomatique jusqu'à ce que se développe un trouble du rythme cardiaque.

Dans la rare paralysie périodique familiale hyperkaliémique, l'asthénie apparaît fréquemment pendant la crise et peut progresser jusqu'à la paralysie franche.

d) **Diagnostic** : se fait sur un faisceau d'argument

- Une notion de prise de médicament hyperkaliémiant
- Mesure de la kaliémie

- ECG
- Évaluation de la fonction rénale

Une hyperkaliémie ($K^+ > 5,5$ mEq/L) peut être découverte lors d'une mesure standard des électrolytes. Elle doit être suspectée en cas de modifications typiques de l'ECG ou chez les patients à haut risque, tels que ceux qui souffrent d'insuffisance rénale, d'insuffisance cardiaque avancée traitées par des inhibiteurs de l'ECA et des diurétiques épargneurs du K, ou en cas d'obstruction urinaire.

Une pseudo-hyperkaliémie doit être envisagée en l'absence de facteurs de risque ou d'anomalies ECG. Une hémolyse peut être signalée par le laboratoire. Lorsqu'un pseudo hyperkaliémie est suspectée, la concentration de potassium doit être remesurée, en s'assurant d'éviter l'hémolyse de l'échantillon (par exemple, en évitant les aiguilles de petit calibre ou l'utilisation d'un garrot et d'un serrement de poing prolongé) et le sang doit être traité rapidement par le laboratoire.

ECG

Un ECG doit être effectué chez tout patient hyperkaliémique. Les anomalies ECG (Tracés ECG dans l'hypokaliémie et l'hyperkaliémie.) sont souvent apparentes quand la kaliémie est $> 5,5$ mEq/L. Un ralentissement de la conduction est caractérisé par l'allongement de l'espace PR et le raccourcissement de l'intervalle QT. Des ondes T hautes, symétriques et pointues sont visibles initialement. Un $K^+ > 6,5$ mEq/L provoque un ralentissement ultérieur de la conduction avec élargissement du complexe QRS, disparition de l'onde P et des troubles du rythme ventriculaire nodaux et d'échappement. Enfin, le complexe QRS dégénère en une onde d'aspect sinusoïde et a pour conséquence une fibrillation ventriculaire ou une asystolie.

Diagnostic étiologique

Le diagnostic de la cause de l'hyperkaliémie nécessite une anamnèse détaillée, dont celle des médicaments, un examen clinique qui se focalise sur la volémie et une mesure d'ionogramme, de l'urée et de la créatinine sériques. En cas d'insuffisance rénale, des examens complémentaires, comprenant une échographie rénale pour exclure une obstruction, sont nécessaires.

e) Traitement

- Traitement de la cause
- En cas d'hyperkaliémie modérée, polystyrène sulfonate de Na

- Pour l'hyperkaliémie plus sévère, insuline en intra veineux avec glucose, Ca^{2+} en IV, éventuellement inhalation de bêta-2-agonistes et habituellement hémodialyse

➤ **Hyperkaliémie discrète**

En cas de kaliémie < 6 mEq/L sans anomalie à l'ECG, une réduction de l'apport en K^+ ou un arrêt des médicaments hyperkaliémisants peut être efficace. L'adjonction d'un diurétique de l'anse favorise l'excrétion rénale du K^+ en l'absence de déplétion volémique.

Du polystyrène sulfonate de Na^+ dans du sorbitol peut être administré (15 à 30 g dans 30 à 70 ml de sorbitol à 70% po en 4 à 6 h). Il agit comme une résine d'échangeuse d'ions et élimine le K^+ à travers la muqueuse digestive. Le sorbitol est administré avec la résine de manière à assurer le passage à travers le tube digestif. Les patients incapables de prendre des médicaments po en raison de nausées ou d'autres raisons peuvent recevoir des doses similaires par lavement. Les lavements ne sont pas aussi efficaces pour abaisser K^+ en cas d'iléus. Les lavements ne doivent pas être utilisés si un abdomen aigu est suspecté. Pour chaque gramme de résine administrée, on élimine environ 1 mEq de K. Le traitement par les résines est lent et souvent ne peut pas réduire la kaliémie de façon importante dans les états hyper cataboliques. Le Na^+ étant échangé avec le K^+ lors de l'utilisation de polystyrène sulfonate de Na, une surcharge en Na^+ peut survenir, en particulier chez les patients oliguriques qui ont une surcharge volémique préexistante.

En cas d'hyperkaliémie récidivante, l'exclusion des médicaments qui peuvent induire une hyperkaliémie (Facteurs contribuant à l'hyperkaliémie) est en général la seule chose nécessaire. Chez les patients qui doivent être traités par des inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine et des bloqueurs des récepteurs de l'angiotensine (par exemple, les patients souffrant d'insuffisance cardiaque chronique ou de néphropathie diabétique), le patiromer, résine polymère peut être pris quotidiennement pour diminuer l'absorption intestinale du potassium et prévenir l'hyperkaliémie.

➤ **Hyperkaliémie modérée à grave**

Une kaliémie entre 6 et 6,5 mEq/L impose une prise en charge urgente, mais le traitement dépend de la clinique.

Si l'ECG n'est pas modifié et si la fonction rénale est normale, les manœuvres décrites en cas d'hyperkaliémie modérée sont habituellement efficaces. Le suivi de K^+ sérique est nécessaire pour s'assurer que l'hyperkaliémie a été traitée avec succès.

Si la kaliémie est $> 6,5$ mEq/L, une thérapeutique plus énergique est requise. L'administration d'insuline régulière 5 à 10 unités IV est immédiatement suivie (ou est administrée en même temps que) d'une perfusion rapide de 50 ml de glucosé à 50%. Elle doit être suivie d'une perfusion de glucosé à 10% à 50 ml/h pour éviter l'hypoglycémie. L'effet sur la kaliémie est maximal en 1 heure et dure plusieurs heures.

Si les modifications ECG comprennent une perte de l'onde P ou un élargissement du complexe QRS, le traitement par Ca^{2+} IV et de l'insuline et du glucose est indiqué ; 10 à 20 ml de gluconate de Ca^{2+} à 10% (ou 5 à 10 ml de Ca^{2+} gluceptate à 22%) sont administrés en IV en 5 à 10 min. Si l'ECG montre une onde sinusoidale ou une asystolie, le gluconate de Ca^{2+} peut être administré plus rapidement (5 à 10 ml IV en 2 min). Le Ca^{2+} antagoniste l'effet de l'hyperkaliémie sur l'excitabilité du muscle cardiaque. Il faut être prudent lors de l'administration de Ca^{2+} à un patient sous traitement par digoxine du fait du risque de troubles du rythme déclenchés par l'hypokaliémie. Le Chlorure de Ca^{2+} peut également être utilisé mais peut susciter des irritations et des nécroses tissulaires en cas d'extravasation. Le chlorure de Ca^{2+} ne doit être administré que par un cathéter veineux central correctement positionné.

L'effet bénéfique du Ca^{2+} se produit en quelques minutes mais ne dure que 20 à 30 min. Une perfusion de Ca^{2+} est une mesure de temporisation dans l'attente des effets d'autres traitements ou d'une hémodialyse et elle peut devoir être répétée.

Une forte dose de bêta-2-agoniste, tel que l'albutérol à 10 à 20 mg inhalé pendant 10 min (5 mg/ml concentration), peut faire baisser la kaliémie de 0,5 à 1,5 mEq/L et peut représenter un complément utile. Les effets les plus intenses se produisent dans les 90 min. Cependant, les bêta-2-agonistes sont contre-indiqués en cas d'angor instable ou d'infarctus du myocarde aigu.

L'administration en intra veineux de NaHCO_3 est controversée. Elle peut diminuer la kaliémie pendant plusieurs heures. La diminution peut résulter de l'alcalinisation ou de l'hypertonie due à la concentration de Na^+ dans la préparation. La quantité de Na^+ contenue dans la perfusion peut se révéler nuisible chez les patients dialysés qui peuvent également présenter une surcharge volémique. Une autre complication possible du bicarbonate de sodium en IV est une baisse importante de la concentration en calcium ionisé qui exacerbe encore la cardiotoxicité de l'hyperkaliémie. Lorsque du bicarbonate de sodium est administré, la dose habituelle est de 3 ampoules de bicarbonate de sodium à 7,5% dans un litre de glucosé à 5% infusé en 2 à 4 heures. Le traitement par HCO_3^- a peu d'effets lorsqu'il est utilisé seul en cas d'insuffisance rénale avancée à moins qu'une acidose ne soit également présente.

En plus des stratégies qui abaissent le K^+ en le déplaçant vers le compartiment intracellulaire, des manœuvres pour éliminer le K^+ de l'organisme doivent également être effectuées précocement au cours du traitement de l'hyperkaliémie sévère ou symptomatique. Le potassium peut être éliminé par le tube digestif en administrant du polystyrène sulfonate de sodium, mais comme le taux d'élimination de potassium est assez imprévisible, une surveillance étroite est nécessaire.

Le patiomer n'est pas recommandé en tant que traitement d'urgence pour réduire de façon drastique le potassium car il commence à agir de façon tardive.

L'hémodialyse doit être commencée rapidement après les mesures d'urgence en cas d'insuffisance rénale ou si les traitements d'urgence sont inefficaces. La dialyse doit être envisagée précocement chez les patients au stade terminal de l'insuffisance rénale avec hyperkaliémie, car ils présentent un risque élevé de progression vers une hyperkaliémie sévère et des troubles du rythme cardiaques graves. La dialyse péritonéale est relativement inefficace pour éliminer le K^+ en aigu.

4.6. Hypokaliémie [27]

a) Définition

L'hypokaliémie est une concentration sérique du $K^+ < 3,5$ mEq/L causée par un déficit des stocks de K^+ corporels totaux ou par un déplacement anormal du K^+ vers l'intérieur des cellules. La cause la plus fréquente est une perte rénale et digestive excessive. Les symptômes cliniques comprennent une faiblesse musculaire et une polyurie ; une hyperexcitabilité cardiaque peut survenir en cas d'hypokaliémie sévère. Le diagnostic repose sur la mesure du K^+ sérique. Le traitement consiste en l'administration de K^+ et le traitement de sa cause.

b) Étiologie

L'hypokaliémie peut être favorisée par la réduction de l'absorption de K^+ mais est habituellement secondaire à des pertes excessives de K^+ par les urines ou par le tube digestif.

↳ Pertes digestives

Des pertes gastro-intestinales anormales de K^+ se produisent dans toutes les situations suivantes :

- Diarrhée chronique, dont les abus de laxatifs, et les dérivations intestinales
- Ingestion d'argile (bentonite) qui lie le K^+ et diminue fortement son absorption
- Rarement, un adénome villositaire du côlon est à l'origine d'une perte massive de K^+

Les vomissements ou l'aspiration gastrique prolongés (qui entraînent une perte de volume et d'acide chlorhydrique) provoquent une perte rénale de potassium en raison d'une alcalose métabolique et d'une stimulation de l'aldostérone dues à la déplétion volémique; l'aldostérone et l'alcalose métabolique sont deux causes d'excrétion du potassium par les reins.

↳ **Transfert intracellulaire**

Le transfert trans cellulaire du K^+ à l'intérieur des cellules peut causer une hypokaliémie. Ce transfert peut se produire dans les situations suivantes :

- Une glycogénèse pendant une nutrition parentérale totale ou une hyper alimentation entérale (stimulant la sécrétion d'insuline)
- Après l'administration d'insuline
- La stimulation du système nerveux sympathique, particulièrement par des bêta-2-agonistes (par exemple., albutérol, terbutaline), peut augmenter la captation cellulaire du K
- Une thyrotoxicose (parfois) due à un excès de stimulation bêta-sympathique (paralysie périodique hypokaliémique thyrotoxique)
- La paralysie périodique familiale

La paralysie périodique familiale est une maladie autosomique dominante rare caractérisée par des épisodes transitoires d'hypokaliémie marquée dus à des déplacements anormaux de K^+ vers l'intérieur des cellules. Les épisodes entraînent fréquemment des paralysies de gravité variable. Ils sont typiquement déclenchés par un repas riche en glucides ou par un effort physique.

↳ **Pertes rénales de potassium**

Différentes pathologies peuvent augmenter l'excrétion rénale du K. L'excès d'un effet minéralo corticoïde (c'est-à-dire, aldostérone) peut directement augmenter la sécrétion de K^+ par les néphrons distaux et se produit dans l'un des cas suivants :

- Un excès de stéroïdes surrénaliens dû à un syndrome de Cushing, l'hyperaldostéronisme primaire, les rares tumeurs rénine-sécrétantes, l'hyperaldostéronisme sensible aux glucocorticoïdes (une affection héréditaire rare impliquant une anomalie du métabolisme de l'aldostérone) et l'hyperplasie congénitale des surrénales.

- Des substances comme la glycyrrhizine (présente dans la réglisse naturelle et utilisée dans la production du tabac à chiquer) inhibent la 11β -hydroxy stéroïde déshydrogénase (11β -HSDH), empêchant la conversion du cortisol, qui a une certaine activité minéral corticoïde, en cortisone, qui n'en a pas, ce qui aboutit à des concentrations circulantes élevées de cortisol et à une fuite rénale de K.
- Le syndrome de Bartter est un trouble génétique rare qui est caractérisé par une élimination rénale marquée de K^+ et de Na, par une production excessive de rénine et d'aldostérone et par une Pression artérielle normale. Le syndrome de Bartter est provoqué par des mutations d'un mécanisme de transport ionique de l'anse de Henlé sensible aux diurétiques de l'anse.
- Le syndrome de Gitelman est un trouble génétique rare caractérisé par une élimination rénale marquée de K^+ et de Na^{2+} , par une production excessive de rénine et d'aldostérone et par une PA normale. Le syndrome de Gitelman est causé par des mutations avec perte de fonction dans un mécanisme thiazide-sensible de transport des ions dans le néphron distal.

Le syndrome de Liddle est une affection autosomique dominante rare caractérisée par une HTA et une hypokaliémie grave. Le syndrome de Liddle est dû à la réabsorption non limitée de Na^+ dans le néphron distal, secondaire à l'une des nombreuses mutations observées dans les gènes qui codent les sous-unités des canaux épithéliaux du Na. Une réabsorption inappropriée élevée de Na^+ entraîne une HTA et une fuite rénale de K^+ .

Une élimination rénale excessive de K^+ peut également être causée par de nombreuses maladies tubulaires rénales congénitales et acquises comme l'acidose tubulaire rénale et le syndrome de Fanconi, un syndrome rare qui comprend une élimination rénale massive de K^+ , de glucose, de phosphate, d'acide urique et d'acides aminés.

L'hypomagnésémie va classiquement de pair avec l'hypokaliémie. En grande partie parce que les causes sont communes (c'est-à-dire, diurétiques, diarrhée), mais l'hypomagnésémie elle-même peut également entraîner une augmentation des pertes K^+ rénale.

↳ **Médicaments**

Les diurétiques sont de loin les médicaments le plus souvent utilisés causant une hypokaliémie. Les K-diurétiques qui bloquent la réabsorption du Na^+ dans le néphron du proximal au distal comprennent

- Diurétiques thiazidiques

- Diurétiques de l'anse
- Diurétiques osmotiques

Les laxatifs, en particulier s'ils sont utilisés de façon excessive, en induisant une diarrhée, peuvent entraîner une hypokaliémie. L'abus caché de diurétiques et/ou de laxatifs est une cause fréquente d'hypokaliémie persistante, en particulier chez les patients qui veulent perdre du poids et chez le personnel médical ou paramédical ayant accès aux médicaments.

Les autres médicaments qui sont en mesure de causer une hypokaliémie comprennent

- Amphotéricine B
- Les pénicillines antipseudomonas (par exemple, carbénicilline)
- La pénicilline à haute dose
- Théophylline (intoxication aiguë et chronique)

c) Symptomatologie

Une hypokaliémie modérée (K^+ plasmatique entre 3 et 3,5 mEq/L) provoque rarement des symptômes. Une kaliémie < 3 mEq/L est souvent à l'origine de la faiblesse musculaire et peut conduire à une paralysie et à une défaillance respiratoire. D'autres troubles musculaires sont possibles, comme des crampes, des fasciculations, un iléus paralytique, une hypoventilation, une hypotension, de la tétanie et une rhabdomyolyse. L'hypokaliémie chronique peut affecter la capacité de concentration rénale, entraînant une polyurie avec polydipsie secondaire.

d) Diagnostic : se fait par

- La mesure de la kaliémie
- L'ECG
- Lorsque le mécanisme n'est pas évident cliniquement, excrétion du K^+ urinaire sur 24 h et concentration sérique en Mg

Une hypokaliémie (K^+ sérique $< 3,5$ mEq/L) peut être trouvée lors d'une mesure de routine des électrolytes sériques. Elle doit être suspectée en cas de modifications typiques de l'ECG ou de symptômes musculaires et facteurs de risque et confirmée par des examens sanguins.

⇒ ECG

Un ECG doit être effectué chez tout patient hypokaliémique. Les effets cardiaques de l'hypokaliémie sont habituellement minimes jusqu'à ce que les taux plasmatiques de K^+ soient < 3 mEq/L. L'hypokaliémie provoque une dépression du segment ST, un affaissement voire une inversion de l'onde T et une élévation de l'onde U. En cas d'hypokaliémie marquée, l'onde

T diminue progressivement et l'onde U augmente progressivement. Parfois, une onde T plate ou positive fusionne avec une onde U positive, ce qui peut être confondu avec un allongement de QT (Tracés ECG dans l'hypokaliémie et l'hyperkaliémie.). L'hypokaliémie peut entraîner des extrasystoles ventriculaires et auriculaires, des tachyarythmies ventriculaires et auriculaires et des blocs auriculoventriculaires de 2e et 3e degré. De tels troubles du rythme s'aggravent avec la sévérité de l'hypokaliémie ; finalement, une fibrillation ventriculaire peut se produire. Les patients atteints de maladies cardiaques préexistantes et sévères et/ou ceux soumis à un traitement par la digoxine peuvent présenter des troubles de la conduction cardiaque même à la suite d'hypokaliémies modérées.

➤ Diagnostic étiologique

La cause de l'hypokaliémie est habituellement apparente à l'anamnèse (en particulier l'anamnèse médicamenteuse) ; sinon, des analyses supplémentaires sont nécessaires.

Après que l'acidose et d'autres causes de déplacement du K^+ intracellulaire (effet bêta-adrénergique augmenté, hyper insulinémie) ont été éliminées, le K^+ urinaire des 24 h et la concentration de Mg sérique sont mesurés. Dans l'hypokaliémie, la sécrétion de K^+ est normalement < 15 mEq/L. Des pertes extrarénales de K^+ (gastro-intestinales) ou une diminution de l'ingestion de K^+ sont suspectées en cas d'hypokaliémie chronique inexplicée lorsque la sécrétion rénale de K^+ est < 15 mEq/L. Une sécrétion de $K^+ > 15$ mEq/L, est en faveur d'une cause rénale. Une hypokaliémie inexplicée associée à une sécrétion rénale de K^+ plus importante et à une HTA oriente vers une tumeur sécrétant de l'aldostérone ou un syndrome de Liddle. Une hypokaliémie inexplicée avec perte rénale de K^+ et une PA normale oriente vers un syndrome de Bartter ou de Gitelman; cependant, une hypomagnésémie, des vomissements volontaires et l'abus de diurétiques sont des causes plus fréquentes et doivent être évoqués.

e) Traitement

- Supplémentation orale en K^+
- Apport en IV de K^+ en cas d'hypokaliémie sévère ou de pertes de K^+ persistantes

De nombreuses formes orales de K^+ sont disponibles. De fortes doses de K^+ oral pouvant provoquer une irritation gastro-intestinale et éventuellement des hémorragies, le K^+ est habituellement administré en doses fractionnées. Le KCl- liquide administré po élève le taux de K^+ en 1 à 2 heures, mais il est amer et est particulièrement mal toléré à des doses > 25 à 50 mEq. Les préparations de KCl- imprégnées de cire sont sûres et mieux tolérées. Les hémorragies gastro-intestinales semblent être encore moins fréquentes avec le KCl- micro encapsulé. Plusieurs de ces préparations contiennent 8 ou 10 mEq/gélule. Une diminution de

la kaliémie de 1 mEq/L correspondant à environ 200 à 400 mEq de déficit des stocks corporels totaux de K, un déficit total peut être estimé et remplacé en quelques jours au rythme de 20 à 80 mEq/jour.

Lorsque l'hypokaliémie est sévère (par exemple, avec modifications de l'ECG ou des symptômes sévères) et réfractaire au traitement oral ou si elle survient chez des patients hospitalisés qui prennent de la digoxine ou en cas de cardiopathie importante, le K⁺ doit être apporté par voie IV. Les solutions de K⁺ pouvant irriter les veines périphériques, la concentration ne doit pas dépasser 40 mEq/L. La vitesse de correction de l'hypokaliémie est limitée du fait du délai de transfert du potassium de l'espace extracellulaire vers les cellules. *La vitesse de perfusion standard ne doit pas dépasser 10 mEq/h.*

Dans les troubles du rythme induits par l'hypokaliémie, le KCl- IV doit être administré plus rapidement, habituellement par une voie veineuse centrale ou par plusieurs veines périphériques simultanément. La perfusion de 40 mEq de KCl- /heure peut être entreprise à condition d'avoir un suivi cardiaque continu et une mesure horaire de la kaliémie. Les solutions de glucose sont évitées parce qu'une augmentation du taux d'insuline plasmatique pourrait susciter une aggravation transitoire de l'hypokaliémie.

Même lorsque les déficits sériques sont importants, il est rarement nécessaire de donner > 100 à 120 mEq de K/24 heure à moins que les pertes de K⁺ soient en cours. En cas de déficit en K⁺ total avec hyperkaliémie, comme dans l'acidocétose diabétique, l'administration IV de K⁺ est retardée jusqu'à ce que le K⁺ plasmatique commence à baisser. Lorsque l'hypokaliémie survient avec une hypomagnésémie, les carences en K⁺ et Mg doivent toutes deux être corrigées pour arrêter la perte rénale continue de K⁺.

f) Prévention

La supplémentation potassique systématique n'est pas nécessaire chez la plupart des patients recevant des diurétiques. Cependant, le K⁺ sérique doit être surveillé au cours de la prise d'un diurétique si le risque d'hypokaliémie ou de ses complications est élevé. Le risque est élevé chez :

- Les patients qui présentent une diminution de la fonction du ventricule gauche
- Les patients qui prennent de la digoxine
- Les diabétiques (chez qui les concentrations d'insuline peuvent fluctuer)
- Les patients asthmatiques sous bêta-2-agonistes

Le triamtérène 100 mg po 1 fois/jour ou la spironolactone 25 mg po qui n'augmentent pas l'excrétion de K^+ et sont utiles chez les patients qui deviennent hypokaliémiques mais doivent utiliser des diurétiques. Lorsque l'hypokaliémie se développe, une supplémentation en K^+ , généralement par du KCl-, sous la forme orale est indiquée.

MÉTHODOLOGIE

1. Cadre et lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le Service de Rhumatologie du CHU Point G, Bamako (Mali).

Présentation du service de Rhumatologie :

Le Service de Rhumatologie du CHU Point-G a été créé officiellement en juillet 2005. Il est situé à l'étage, au-dessus de la Chirurgie I (Service de Chirurgie "B" annexe), à l'Est de la direction administrative et du bureau des entrées de l'hôpital, au nord du Service de Néphrologie annexe. Une plaque à la montée des escaliers faisant face à la salle de consultation du Service de Chirurgie "A" indique l'emplacement du Service.

Le service de Rhumatologie est composé de :

- ✧ Un bureau pour le chef de Service détaché du bloc servant aussi à la consultation externe et situé en face du Service d'Anatomie Pathologie.
- ✧ Un bureau pour le chef de Service adjoint servant aussi à la consultation externe.
- ✧ Un bureau pour le surveillant.
- ✧ Un bureau pour les médecins
- ✧ Trois (3) salles de garde : une pour les étudiants en médecine, une pour les infirmiers et une pour les techniciens de surface.
- ✧ Deux (2) salles d'hospitalisation de six lits chacune (une salle pour femme et l'autre pour homme)
- ✧ Une unité d'ostéo-densitometrie, créée en février 2010.
- ✧ Actuellement, le fonctionnement du Service est assuré par 12 personnes

Le personnel est composé de :

- ✧ Cinq (5) médecins tous rhumatologistes dont le chef de Service,
- ✧ Quatre (4) étudiants en thèse,
- ✧ Deux (2) infirmiers y compris le surveillant,
- ✧ Une (1) aide-soignante
- ✧ Trois (3) techniciens de surface.

2. Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude, rétrospective et descriptive sur une période de treize (13) ans, allant du 1er janvier 2005 au 31 décembre 2018.

3. Population d'étude :

Notre étude a porté sur des patients hospitalisés dans le Service de Rhumatologie du CHU Point G.

Critères d'inclusion :

Tous les patients hospitalisés entre 2005 à 2018 avec un de trouble électrolytique

Critères de non inclusion :

- Dossiers non-exploitable
- Absence de preuve biologique (ionogramme sanguin)
- Les patients non hospitalisés

4. Les paramètres étudiés

Age, sexe, résidence, niveau socio-économique, statut matrimonial, motif d'admission, manifestations révélatrices, signes cliniques, antécédents, affections associées.

5. Collecte des données

Une fiche d'enquête individuelle établie a permis de recueillir les paramètres épidémiologiques, cliniques et évolutifs.

6. Saisie et analyse des données

Les données ont été recueillie dans un premier temps sur les fiches d'enquête puis enregistrées et analysées dans le logiciel SPSS 20. La saisie a été faite dans le logiciel Microsoft Word 2013.

7. Considérations éthiques

L'anonymat des patients a été garanti et les données recueillies sur la fiche d'enquête étaient confidentielles dont l'accès était limité aux médecins soignants.

RESULTATS

1. Données sociodémographiques

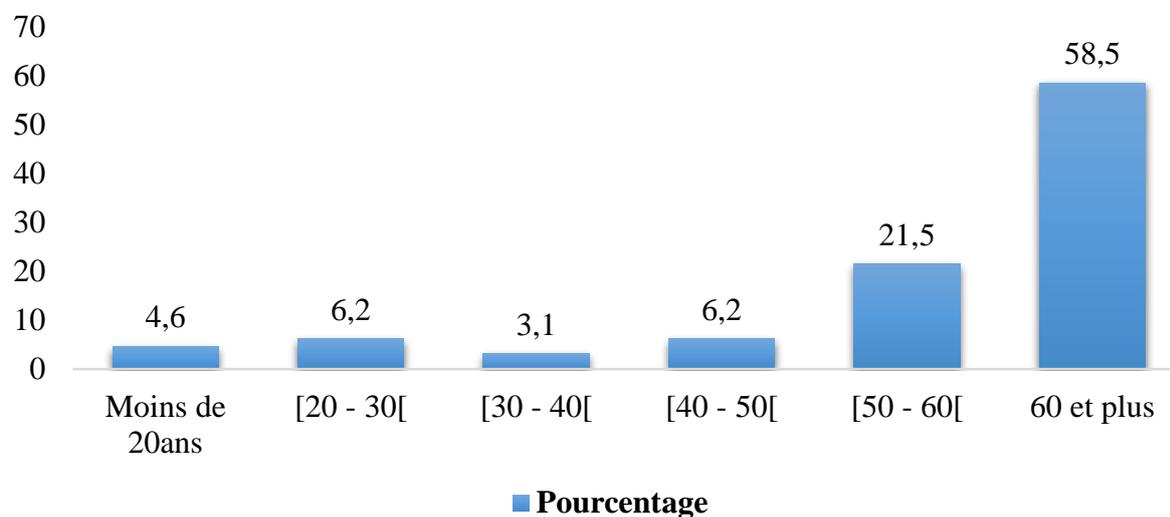


Figure 3 : Répartition selon l'âge

L'âge moyen était de $59,49 \pm 17,228$ ans avec des extrêmes de 14 et 85 ans.

Les patients de plus de 60 ans ont prédominé.

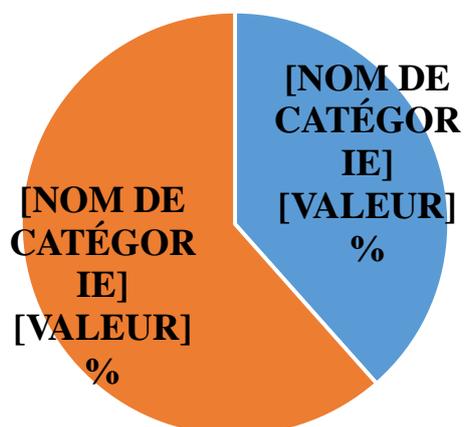


Figure 4 : Répartition selon le sexe

Le sexe féminin représentait 61,5% soit un sex-ratio de 0,42.

Tableau II : Répartition selon le milieu d'habitation indiqué

Milieu d'habitation	Effectif	Pourcentage
Urbain	52	80,0
Rural	8	12,3

Quatre-vingt pourcent des patients provenaient de zones urbaines.

Tableau III : Répartition selon le niveau socio-économique

Niveau socio-économique	Effectif	Pourcentage
Bas	29	44,6
Moyen	28	43,1
Haut	1	1,5

Les patients sont de bas (44,6%) et moyen (43,1%) niveau socio-économique (presque la totalité des patients.)

Tableau IV : Répartition selon la profession

Profession	Effectif	Pourcentage
Femme au foyer	26	40,0
Retraitée	6	9,2
Cultivateur	5	7,7
Fonctionnaire	5	7,7
Profession libérale	4	6,2
Commerçant	3	4,6
Élève/Étudiant	3	4,6
Ouvrier	2	3,1
Autres*	4	6,2

Les femmes au foyer ont prédominé avec un taux de 40%.

Tableau V : Répartition selon la situation matrimoniale

Situation matrimoniale	Effectif	Pourcentage
Marié(e)	47	72,3
Célibataire	5	7,7
Divorcé	2	3,1

Les mariés ont prédominé avec 72.3%.

2. Données cliniques

Tableau VI : Répartition selon le motif d'hospitalisation

Motif d'hospitalisation	Effectif (n=65)	Pourcentage
Lomboradiculalgie inflammatoire	23	35,4
Lomboradiculalgie mécanique	10	15,4
Crise de goutte	10	15,4
Polyarthrite rhumatoïde	6	9,2
Poussée de lupus	5	7,7
Myélome multiple	3	4,6
Syndrome de Sharp	2	3,1
Sclérolupus en poussée	2	3,1
Retrovirose2 (VIH)	2	3,1
Autres	17	26,2

La lomboradiculalgie inflammatoire a été le motif prédominant soit 35%.

2. Antécédents medico-chirurgicaux

Tableau VII : Répartition selon le type d'antécédent

Antécédents	Effectif (n= 65)	Pourcentage	
Médicaux	HTA	28	43,1
	UGD	10	15,4
	Goutte	8	12,3
	Diabète2	6	9,2
	Asthme	5	7,8
	Hypertrophie de la prostate	2	3,1
	Hyperthyroïdie	2	3,1
	Lombarthrose	2	3,1
	Syndrome de Sharp	2	3,1
	Autres*	9	13,8
Chirurgicaux	Hernie inguinale	5	7,6
	Myomectomie	3	4,6
	Autres**	11	16,9
	Absence d'antécédent rapporté	48	73,8

L'hypertension artérielle a prédominé dans les antécédents médicaux.

3. Signes cliniques

Tableau VIII : Répartition selon les symptômes cliniques

Syndrome clinique		Effectif (n=65)	Pourcentage
Syndrome cutanéomuqueux	Plis de déshydratation	34	52,3
	Œdème	13	20
	Altération de la diurèse	8	12,3
	Sècheresse buccale	8	12,3
	Excavation des globes oculaires	6	9,2
	Autres	2	2,8
	Syndrome digestif	Vomissements	27
Douleur abdominale		14	21,5
Constipation		14	21,5
Diarrhée		12	18,4
Nausées		11	16,9
Syndrome neurologique		Obnubilation	20
	Agitation	20	30,7
	Céphalées	17	26,1
	Coma	7	10,7
	Convulsions	6	9,2
	Syndrome cardiaque	Torsade de pointe	30
Tachycardie		25	38,4
Palpitation		5	7,6
Arythmie		3	4,6
Bradycardie		1	1,5
Syndrome musculaire		Faiblesse musculaire	28
	Paresthésie	5	7,6
	Paraplégie	5	7,6
	Autres*	7	10,7

Les plis de déshydratation (syndrome cutano – muqueux) ont prédominé dans 34cas (52,3%).

4. Examens complémentaires

Tableau IX : Répartition selon le ionogramme sanguin réalisé

Ionogramme sanguin		Effectif	Pourcentage
Natrémie (n=60)	Basse	31	47,6
	Elevée	2	3,1
	Normale	27	41,5
Calcémie (n=59)	Basse	36	55,3
	Elevée	6	9,2
	Normale	17	26,1
Kaliémie (n=60)	Basse	28	43,1
	Elevée	2	3,1
	Normale	30	46,1
Chlorémie (n=8)	Basse	6	9,2
	Elevée	1	1,5
	Normale	1	1,5

L'hyponatrémie a prédominé : 47,6% des cas.

Tableau X : Répartition selon le ionogramme urinaire réalisé

Ionogramme urinaire		Effectif	Pourcentage
Natriurie (n=21)	Elevée	6	9,2
	Basse	4	6,1
	Normale	11	16,9
Calciurie (n=15)	Basse	6	9,2
	Elevée	3	4,6
	Normale	6	9,2
Kaliurie (n=21)	Basse	5	7,6
	Normale	16	24,6

La natriurie était normale dans 16,9% des cas.

Tableau XI : Répartition selon l'hémogramme réalisé

NFS		Effectif (n=65)	Pourcentage
Hémoglobine (n=61)	Basse	39	60
	Elevée	1	1,5
	Normale	21	32,3
Hématocrite (n=61)	Basse	36	55,3
	Élevée	0	0
	Normale	25	38,4
VGM (n=60)	Bas (microcytose)	16	24,6
	Elevé (macrocytose)	1	1,5
	Normal	43	66,1
TCMH (n=65)	Basse (hypochromémie)	29	44,6
	Elevée	2	3,1
	Normale	25	38,4
Thrombocyte (n=58)	Elevé	10	15,3
	Bas	5	7,6
	Normal	43	66,1
Leucocyte (n=59)	Elevé	17	37,7
	Bas	5	7,6
	Normal	37	56,9

Trente-neuf patients avaient une anémie dont 29 cas d'hypochromie et 16 cas de microcytose et sept cas de microcytose hypochrome.

Tableau XII : Répartition selon la vitesse de sédimentation réalisée

VS	Effectif	Pourcentage
Accélérée	32	60,4
Normale	21	39,6
Total	53	100,0

Trente-deux patients (60,4%) avaient une vitesse de sédimentation accélérée.

Tableau XIII : Répartition selon la glycémie réalisée

Glycémie	Effectif	Pourcentage
Élevée	12	25,5
Basse	3	6,4
Normale	32	68,1
Total	47	100,0

La glycémie était normale dans 68,1% des cas.

Tableau XIV : Répartition selon l'uricémie réalisée

Uricémie	Effectif	Pourcentage
Élevée	14	31,8
Basse	6	13,6
Normale	24	54,5
Total	44	100,0

L'uricémie était normale dans 54,5% des cas.

Tableau XV : Répartition selon la Créatininémie réalisée

Créatininémie	Effectif	Pourcentage
Élevée	23	40,4
Basse	5	8,8
Normale	29	50,9
Total	57	100,0

La créatininémie était normale dans 50,9% des cas.

Tableau XVI : Répartition selon la Clairance de la Créatininémie réalisée

Clairance de la créatininémie	Effectif	Pourcentage
Basse	19	29,2
Élevée	7	10,8
Normale	39	60,0
Total	65	100,0

La fonction rénale était altérée dans 29,2% des cas, cependant normale chez 39 patients.

Tableau XVII : Répartition selon l'échographie cardiaque réalisée

Echographie cardiaque	Effectif	Pourcentage
Anormale	9	56,3
Épanchement péricardique	2	22,2
Cardiomyopathie hypertrophique	4	44,4
Autres	3	33,4
Normale	7	43,7
Total	16	100,0

L'échographie cardiaque était anormale dans 75% des cas.

Tableau XVIII : Répartition selon l'Électrocardiogramme réalisée

ECG	Effectif (n = 31)	Pourcentage
Normal	13	41,9
Tachycardie	7	22,6
Autres*	11	35,5

L'ECG était normal chez 41,9 %.

5. Cause

Tableau XIX : Répartition selon la cause

Autre origine	Effectif (n= 65)	Pourcentage
Vomissements	23	35,3
Cause iatrogène	16	24,6
Insuffisance de réhydratation	13	20
Diarrhée	9	13,84
Sepsis	9	13,84

Les vomissements constituaient la cause majoritaire 35,3%.

6. Traitement

Tableau XX : Répartition selon les hausses ioniques et le traitement reçu

Ions en hausse	Traitement reçu	Effectif (n=65)	Pourcentage
Hypercalcémie	Réhydratation	7	10,7
	Furosémide	2	3,1
Hypernatrémie	Réhydratation (orale)	10	15,3
Hyperkaliémie	Gluconate de calcium	16	24,6
	Glucose 10% + 5 UI insuline	2	3,1

Le gluconate de calcium a été utilisé pour le traitement de l'hyperkaliémie (24,6%).

Tableau XXI : Répartition du traitement selon l'ionogramme sanguin réalisé

Ions	Traitement reçu	Effectif (n= 65)	Pourcentage
Hyponatrémie	Réhydratation	32	49,2
	Apport sodé	15	23,1
	Furosémide	3	4,6
Hypokaliémie	Chlorure de potassium (KCL-)	20	30,7
	Sulfate de magnésium	5	7,6
	Canrénoate de potassium	2	3,1
Hypocalcémie	Gluconate de calcium	20	30,7

La réhydratation a concerné 49,2% des patients.

7. Surveillance clinique et biologique

A. Surveillance clinique

Tableau XXII : Répartition selon les critères cliniques de surveillance

Clinique	Effectif (n=65)	Pourcentage
Altération de la conscience	14	21,5
Pli cutané	8	12,3
Vomissements	8	12,3
Arythmie	5	7,6
Convulsion	2	3,1

L'altération de la conscience a été observée chez 21,5% des patients.

Tableau XXIII : Répartition selon les critères cliniques comparés (hospitalisation /exéat) de surveillance :

Clinique	Effectif (n=65)	
	Entrée	Sortie
Pli cutané	34	8
Altération de la conscience	27	14
Vomissements	27	8
Arythmie	13	5
Convulsion	6	2

À l'entrée 34 patients avaient un pli cutané après le traitement, seulement huit en gardaient encore soit 12,3% (moins du quart de l'effectif).

Tableau XXIV : Répartition selon les critères biologiques de surveillance durant quarante-cinq jours

Critère biologique		Effectif (n=65)	Pourcentage
Créatininémie (n=45)	Elevée	8	17,8
	Basse	2	4,4
	Normale	35	77,8
Clairance de la créatininémie (n=37)	Basse	11	29,7
	Elevée	1	2,7
	Normale	25	67,6
DFG (n=22)	Bas	2	9,1
	Elevé	1	4,5
	Normal	19	86,4
Uricémie (n=33)	Elevée	5	15,2
	Basse	1	3,0
	Normale	27	81,8
Calcémie (n=33)	Basse	1	3
	Elevée	0	0
	Normale	32	49,2
Natrémie (n=33)	Basse	5	7,7
	Normale	28	43,1
Kaliémie (n=33)	Basse	3	4,6
	Normale	30	46,2

Les critères biologiques de surveillance se sont presque normalisés durant cette période.

Tableau XXV : Répartition selon l'évolution des critères biologiques de surveillance

Critère biologique	Entrée		Sortie	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Créatininémie	Basse	5	Basse	2
Entrée (n=57)	Normale	29	Normale	35
Sortie (n=45)	Elevée	23	Elevée	8
Clairance de la créatininémie	Basse	19	Basse	11
Entrée (n=42)	Normale	39	Normale	25
Sortie (n=37)	Elevée	7	Elevée	1
Uricémie	Basse	6	Basse	1
Entrée (n=44)	Normale	24	Normale	27
Sortie (n=33)	Elevée	14	Elevée	5
Calcémie	Basse	36	Basse	1
Entrée (n=59)	Normale	17	Normale	32
Sortie (n=33)	Elevée	6	Elevée	0
Natrémie	Basse	31	Basse	5
Entrée (n=60)	Normale	27	Normale	28
Sortie (n=33)	Elevée	2	Elevée	0
Kaliémie	Basse	28	Basse	3
Entrée (n=60)	Normale	30	Normale	30
Sortie (n=33)	Elevée	2	Elevée	0

L'hyponatrémie a persisté chez cinq patients sur trente un cas après quarante-cinq jours de traitement.

Tableau XXVI : Répartition selon l'affection associée

Affection associée	Effectif (n=65)	Pourcentage
1. Infectieuse		
Spondylodiscite mycobacterienne	11	16,9
Tuberculose pulmonaire	2	3,1
2. Métaboliques		
Diabète2	4	6,2
Goutte	4	6,2
3. Maladie systémique		
Polyarthrite Rhumatoïde	2	3,1
Neurolupus	2	3,1
Sclérolupus	2	3,1
Syndrome de Sharp	2	3,1
4. Tumorale		
Ostéose métastatique	6	9,2
Myélome multiple	5	7,7
5. Arthrose		
6. Autres*		
Autres affections	24	29,2

La spondylodiscite mycobaterienne était la plus associée au troubles ioniques soit 16,9%.

8. Evolution

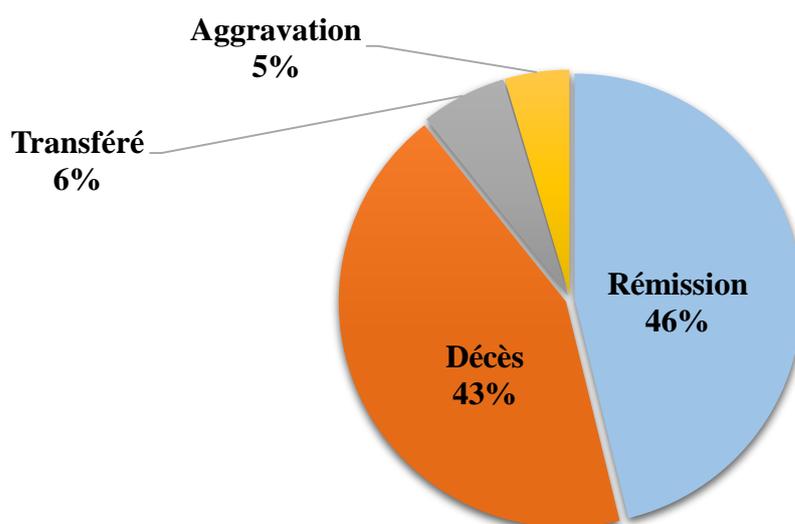


Tableau XXVII : Répartition selon l'évolution

Près d'un patient sur deux décède des suites des troubles ioniques.

Tableau XXVIII : Répartition selon l'âge et les décès enregistrés

Tranche d'âge/ans	Décès (%)		Total (%)
	Oui (%)	Non (%)	
Moins de 20	1 (33,3)	2 (66,7)	3 (4,6)
[20 - 30[1 (25,0)	3 (75,0)	4 (6,2)
[30 - 40[2 (100,0)	0 (0,0)	2 (3,1)
[40 - 50[1 (25,0)	3 (75,0)	4 (6,2)
[50 - 60[7 (50,0)	7 (50,0)	14 (21,5)
60 et plus	16 (42,1)	22 (57,9)	38 (58,5)
Total	28 (43,1)	37 (56,9)	65 (100,0)

Test exact de Fisher = 4,113 ; ddl = 5 ; **p = 5,33**.

Spécifiquement au-delà de 60 ans, un patient sur deux décède.

Tableau XXIX : Répartition selon le sexe et les décès enregistrés

Sexe	Décès (%)		Total (%)
	Oui (%)	Non (%)	
Masculin	13 (52)	12 (48)	25 (38,5)
Féminin	15 (37,5)	25 (62,5)	40 (61,5)
Total	28 (43,1)	37 (56,9)	65 (100,0)

Khi² = 1,319 ; ddl = 1 ; **p = 0,251**.

Les décès ont prédominé chez les femmes soit 37,5%

Tableau XXX : Répartition des décès selon le diagnostic retenu

Diagnostic retenu	Décès (%)		Total (%)	P
	Oui (%)	Non (%)		
1. Infectieuses				
Spondylodiscite myobaterienne	6 (54,5)	5 (45,5)	11 (16,9)	0,509
Tuberculose pulmonaire	0 (0)	2 (100)	2 (3,1)	0,320
2. Métabolique				
Goutte	2 (50)	2 (50)	4 (6,2)	1,000
Diabète2	0 (0)	4 (100)	4 (6,2)	1,128
3. Maladies systémiques				
Polyarthrite rhumatoïde	0 (0)	2 (100)	2 (3,1)	0,502
Sclérolupus	1 (50)	1 (50)	2 (3,1)	1,000
Neurolupus	1 (50)	1 (50)	2 (3,1)	1,000
Syndrome de Sharp	2 (100)	0 (0)	2 (3,1)	0,182
4. Tumorale				
Ostéose métastatique	3 (50)	3 (50)	6 (9,2)	1,000
Myélome multiple	4 (80)	1 (20)	5 (7,7)	1,156
5. Arthrose				
	2 (33,3)	4 (66)	6 (9,2)	0,692
6. Autres				
Insuffisance rénale terminale	1 (33,3)	2 (66,7)	3 (4,6)	1,000
HTA	1 (50)	1 (50)	2 (3,1)	1,000
Autres*	6 (31,6)	13 (68,4)	19 (29,2)	0,279

Les plus de 60ans avec antécédent d'arthrose et présentant une spondylodiscite décèdent plus/

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Nous énumérons tout d'abord quelques insuffisances de cette étude :

- Le cout élevé des examens complémentaires notamment l'ionogramme sanguin et urinaire non disponible au CHU du Point G justifie l'incomplétude de certains dossiers.
- Le faible nombre d'études réalisées sur les troubles électrolytiques dans le monde

Cependant nous avons recensé 65 cas répondant aux critères d'inclusion.

1. Données épidémiologiques

Fréquence :

Pendant la période d'étude, le service de Rhumatologie du CHU Point G a enregistré 1145 cas d'hospitalisation, parmi lesquelles nous avons recensé 77cas de troubles électrolytiques dont 65 cas retenus selon les critères d'inclusion soit 6,72% des hospitalisations durant la période.

Age et sexe :

La moyenne d'âge était de 59,49 pour des extrêmes de 14 et 85ans. La tranche d'âge 60 ans et plus était majoritaire dans plus de la moitié (58,5%) Ould [28] trouve une prédominance chez les sujets moins âgés de 41-60 ans et Mlle Tangning [15] qui trouve encore chez les sujets les plus jeunes de [20 à 44ans].

Notre population était composée de 40\25 Femmes (61,5%) et de 25 hommes (38,5%). Soit un sex-ratio de 0,42.

La prédominance féminine dans les hospitalisations en Rhumatologie l'expliquerait.

Niveau socioéconomique :

Les patients de bas niveau socioéconomique étaient les plus représentés avec un pourcentage de 44,6.

Des résultats similaires ont été rapportés par l'étude de Tangning [15] soit 40%.

2. Les antécédents

L'HTA était l'antécédent médical le plus retrouvé soit 43,1%. Les quinze autres présentaient des antécédents assez divers gastrite antrale (1), goitre (1), d'hémorroïdes (1), maladie arthrosique (1), hémoglobinopathie AS (1), trauma (1), dysphagie (1), sclérodermie (1), VIH (1), Abcès (1), Adénome de la prostate (1), Biopsie ganglionnaire (1), cataracte (1),

césarienne (1), Cholécystectomie (1), Cystocèle (1), fibrome (1), Occlusion intestinale (1), Greffage cutané (1), Prostatectomie (1).

Ce résultat est conforme à l'étude d'Ould [28] qui a recensé 86,4% d'hypertendus. Cela dénote de la fréquence de l'hypertension dans la population générale. Par ailleurs certains antihypertenseurs influencent par leurs effets secondaires les troubles électrolytiques.

3. Manifestations cliniques

- **Les manifestations révélatrices :**

Les signes cliniques étaient polymorphes et restent dominés par les Plis de déshydratation soit 52,3% des cas puis les vomissements 41,5% des cas.

- **Signes para cliniques :**

Ionogramme urinaire et sanguin :

La natrémie :

Il s'agit de l'anomalie électrolytique la plus fréquente chez les patients hospitalisés

L'étude a constaté une hyponatrémie dans 47,6% des cas et une hypernatrémie dans 3,1% des cas. Cette tendance a été aussi rapportée par celle des troubles électrolytiques chez les patients atteints du VIH [6] avec une hyponatrémie (41,2%) et une hypernatrémie (7,8%). Ould [28] avait rapporté également une hyponatrémie 29,5% contre une hypernatrémie 6,81%.

Seulement 21 patients sur les 65 patients avaient réalisé un ionogramme urinaire dont 6,1% d'hyponatrurie et 9,2% d'hypernatrurie

La calcémie :

L'étude a recensé une hypocalcémie 55,3% et une hypercalcémie 9,2%.

Ces résultats avoisinent ceux d'Ibrahim [12].

La calciurie n'a été faite que chez 15 patients. Nous avons recensé une hypocalciurie 6,1% et une hyper calciurie 9,2%.

La kaliémie :

L'hypokaliémie était retrouvée dans 43,1% sans cas d'inversion de l'onde T à l'ECG. L'explication plausible est la non systématisation de l'examen. A l'inverse une hyperkaliémie dans 3,1% et l'ECG sans anomalie électrique. Ould [28] a retrouvé plutôt 30% d'hyperkaliémie et 20% d'hypokaliémie.

La kaliurie a été effectuée chez 21 patients. L'hypokaliurie a été constatée dans 7,6% des cas.

La chlorémie :

La chlorémie a été réalisée chez 8 patients ; il y'avait une hypo chlorémie chez 6 patients et une hyperchlorémie chez un patient. Ould [28] a rapporté une hypo chlorémie 84,21%.

Hémogramme

L'hémogramme a été réalisé chez tous les patients.

L'anémie a été recensée chez 39 patients et seul un patient avait un taux d'hémoglobine élevé

Seize patients avaient une microcytose, un patient avait une macrocytose

Une hypochromie a été observée chez 29 patients et 10 patients ont eu une hyperchromie

Une thrombocytose était présente chez 10 patients et une thrombocytopenie chez 5 patients.

4. Aspects étiologiques :

Le vomissement est la cause fréquente (35,3%). Il constitue avec la diarrhée les principaux mécanismes de la survenue des troubles hydro électrolytiques.

Le furosémide et la corticothérapie étaient les causes iatrogéniques les plus fréquentes soit 24,6%.

L'utilisation du furosémide était justifiée par la fréquence de l'HTA sans antécédent médicaux.

L'insuffisance de l'hydratation (troisième cause du trouble électrolytique) était observée essentiellement chez le sujet âgé.

Cette diminution d'hydratation s'expliquerait par la réduction d'autonomie du sujet âgé et l'impériosité de la miction voire l'incontinence urinaire.

5. Traitement

Les principes de traitement : obéiraient le plus souvent aux protocoles de correction des troubles électrolytiques.

Moyens thérapeutiques

- Réhydratation

Cette réhydratation était le plus souvent parentérale (35cas) et par voie orale (14 cas)

- Chlorure de potassium a été utilisé chez 20 patients : 15 par la voie orale et 05 par la voie parentérale.
- Trente-six patients ont reçu du gluconate de calcium : 11 par la voie parentérale et 25 par la voie orale
- Au cours du traitement 15 patients ont reçu du NaCl⁻ per os
- Cinq patients ont reçu du sulfate de magnésium.
- Le furosémide est incriminé comme une cause majeure dans la survenue des troubles électrolytiques. Le furosémide a servi dans le traitement de l'hypercalcémie et de l'hyperkaliémie chez 5 cas par la voie parentérale.
- Le glucose 10% +5UI d'insuline ont été administrés à 2 patients.

6. Évolution

L'évolution a été marquée par une rémission dans 46,2% des cas. Le décès a concerné le sujet âgé 50% environ, terrain propice aux troubles hydroélectrolytiques.

CONCLUSION

Les troubles électrolytiques posent des problèmes diagnostiques et thérapeutiques fréquents.

Les perturbations initiales sont parfois masquées par les mécanismes qui tendent à maintenir l'homéostasie du milieu intérieur.

Les schémas thérapeutiques des troubles de l'équilibre hydro électrolytiques doivent être adaptés dans chaque cas. Certains troubles ne peuvent être traités efficacement sans moyens techniques appropriés et diligents.

Recommandations

Nous recommandons

Aux autorités Administratives :

- Augmenter les capacités du service de la Rhumatologie en personnels et matériels
- Mettre en place un système efficace de maintenance préventive et curative.
- L'équipement du laboratoire du Point G en appareils et consommables permettant de réaliser en urgence certains bilan notamment l'ionogramme sanguin et urinaire 24heures /24
- La baisse du coût de l'ionogramme sanguin et urinaire

Aux personnels socio-sanitaires :

- La recherche systématique des facteurs et signes cliniques de déshydratation.
- La demande systématique d'un ionogramme sanguin et urinaire aux patients hospitalisés surtout âgés
- L'élaboration d'une meilleure thérapeutique des troubles hydro électrolytiques.
- Un contrôle systématique de l'ionogramme sanguin et urinaire pour vérifier la correction des troubles hydro électrolytiques.
- Une plus grande sensibilisation des patients à boire plus et fractionner à 3litres en moyenne surtout chez les personnes âgées.

REFERENCES

1. **Polderman KH, Schreuder WO, Strack van Schijndel RJ, Thijs LG.**
Hypernatremia in the intensive care unit: an indicator of quality of care?
Crit Care Med. 1999; 27: 11058.
2. **Funk GC, Lindner G, Druml W et al.**
Incidence and prognosis of dysnatremias present on ICU admission.
Intensive Care Med 2009; 36: 304-11
3. **Stelfox HT, Ahmed SB, Khandwala F, Zygun D, Shahpori R, Laupland K.**
The epidemiology of intensive care unit-acquired hyponatraemia and hypernatraemia in medical-surgical intensive care units.
Crit Care. 2008; 12: R162.
4. **Wartenberg KE, Schmidt JM, Claassen J et al.**
Impact of medical complications on outcome after subarachnoid hemorrhage.
Crit Care Med 2006; 34: 617-23; quiz 624.
5. Yvon Berland, Bertrand Dussol
Physiologie de l'eau et du sel Elsevier, Paris 1998 ; 13-16
6. **Sogoba D, Goita D, Konate I, Dembélé JP, Aboubacrine SA, Kaboré M et al.**
Troubles électrolytiques chez les patients atteints de VIH / sida ; hospitalisés au service des maladies infectieuses du CHU Point G.
3^{ème} journée nationale d'infectiologie du Mali 2018 ; COR-04-S10 -42
7. Rahma Boussaadani Soubai, Fatima Ezzhara Abourazzak, Taoufik Harzy
Hypocalcémie : Mise au point pratique
Rev Rhum 2012,21 :4_9
8. **Audibert G, Herbain D, Bondour A, Bauman A, Mertas PM.**
Troubles électrolytiques en neuroréanimation. 52e congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecins.
Conférences d'Essentiel. 2010.
9. Serge Perrot Richard Trèvers
Les douleurs neuropathiques en Rhumatologie.
Rev Rhum 2002 ;69 :961-70
10. Samia Mansoure, Fatima Zahra ABOURAZZAK, Taoufik Harzy
Diagnostic d'une hypercalcémie.
Rev Rhum 2012 ;19 :28-33
11. Lionnel Treuvey
Relation entre l'Etat hémodynamique et les valeurs de la calcémie et de phosphoremie chez les patients en Etat de mort encéphaliques, Faculté de Médecine de Nancy 131-2002
12. Moustapha Abdi Ibrahim.
Profil biologique de l'insuffisance rénale chronique cas de l'ionogramme sanguin et de l'hémogramme dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G FMOS 2009-2010 Thèse de médecine numéro :10M247

13. Koné L.

Aspects épidémiologique, clinique et étiologique de l'hypercalcémie des patients hospitalisés dans le Service de Rhumatologie au CHU du Point G de 2006 à 2013 Thèse de FMOS 2013-2014 Thèse de médecine numéro : 14M213

14. Le Journal Des Femmes.

Déséquilibre électrolytique—Définition. [Site internet] <https://sante-medecine.journaldesfemmes.fr/faq/44766-desequilibre-electrolytique-definition>. Consulté le 06/04/2020 à 12h03.

15. Tangning NC.

Troubles hydro-electrolytiques au cours de l'IRC dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital du Point G. [Thèse de Médecine], Bamako 2001. p94. 01M22.

16. Delagrangé E.

Les troubles hydroélectrolytiques une approche intégrée. Louvain Med. 2001 ; 120 : S28-36.

17. Essola L, Ngomas JF, Soami W, Ondo Mba LB, Gabriel K, Sima Zué A. Les troubles électrolytiques en réanimation : étude prospective sur 6 mois

18. Lewis JL.

Hyponatrémie. Brookwood Baptist Health and Saint Vincent's Ascension Health, Birmingham. <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troublesendocriniens-et-m%C3%A9taboliques/troubles%3DHyponatremie> Dernière révision totale mars 2018. Consulté le 06/04/2020 à 12h03.

19. Ellison DH. Disorders of Sodium Balance. In: Berl T, Bonventre JV, eds. Atlas of Diseases of the Kidney. Vol. 1 : Blackwell Science, 1999 : 2.1-2.22. <http://www.kidneyatlas.org/> Consulté le 06/04/2020 à 12h03.

20. Fumeaux Z.

Hyponatrémie : approche diagnostique et thérapeutique en ambulatoire. Rev Med Suisse 2003; volume-1.22968. <https://www.revmed.ch/RMS/2003/RMS-2435/22968> Consulté le 06/04/2020 à 12h03.

21. Kumar S, Berl T.

Diseases of water metabolism. In: Berl T, Bonventre JV, eds. Atlas of Diseases of the Kidney. Vol. 1 : Blackwell Science, 1999 : 1.1-1.22. <http://www.kidneyatlas.org/> Consulté le 06/01/2020 à 12h03.

22. Kugler JP, Hustead T.

Hyponatremia and hypernatremia in the elderly. Am Fam Physician 2000; 61:3623-30.

23. Collège des Enseignants d'Endocrinologie Diabète et Maladies métaboliques (CEEDMM). Troubles ioniques Hypocalcémie.

Polycopie des enseignants en Endocrinologie, Diabète et Maladies métaboliques (3ème édition 2015) UE8-OT-265

24. Lewis JL.

Hypocalcémie. Brookwood Baptist Health and Saint Vincent's Ascension Health, Birmingham. <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-endocriniens>. Dernière révision totale mars 2018 Consulté le 06/04/2020 à 12h03.

25. Lewis JL.

Hypercalcémie. Brookwood Baptist Health and Saint Vincent's Ascension Health, Birmingham. <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-endocriniens-et-m%C3%>. Dernière révision totale mars 2018 Consulté le 06/04/2020 à 12h03.

26. Lewis JL.

Hyperkaliémie. Brookwood Baptist Health and Saint Vincent's Ascension Health, Birmingham. <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-endocriniens-et-m%C3%> Consulté le 06/04/2020 à 12h03.

27. Lewis JL.

Hypokaliémie. Brookwood Baptist Health and Saint Vincent's Ascension 1AaHealth, Birmingham. <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-endocriniens-et-m%C3%> Consulté le 06/04/2020 à 12h03.

28. Ould M.

Etude des apports hydroélectrolytiques au cours de l'insuffisance rénale chronique dans le service de Néphrologie de l'hôpital du Point G. [Thèse de Médecine], Bamako 2006. P79. 06M170.

ANNEXES

Fiche d'enquête

N°..... N° Dossier

I. DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUES :

Nom et Prénom :

Age :

Sexe : M F

Origine : Urbaine Rurale

Niveau socio-économique : Bas Moyen Haut

Profession :

Situation matrimoniale : Célibataire Marié(e) Divorcé Veuf(Ve)

II. Données cliniques :

Date d'hospitalisation :

Date de sortie :

Motif d'hospitalisation :

Manifestations révélatrices :

1. Signes neurologiques :

2. Signes digestifs :

3. Signes cutané-muqueux : les plis cutanés, sècheresses buccales

4. Signes cardiaques

❖ Antécédents :

1. Familiaux : Oui Non si oui à préciser :

2. Médicaux : Oui Non si oui à préciser

3. Chirurgicaux : Oui Non si oui à préciser

4. Gynéco obstétricales : Oui Non si oui à préciser

❖ Signes cliniques:

➤ Signes Neuromusculaires

Céphalées : Oui Non

Obnubilation : Oui Non

Convulsions : Oui Non

Agitation : Oui Non

Coma : Oui Non

si oui préciser le stade:.....

➤ Signes Cardiaques :

Arythmie : Oui Non

Bradycardie : Oui Non

Tachycardie : Oui Non

Torsade de pointe : Oui Non

Palpitation : Oui Non

➤ Signes Musculaires :

Crampes : Oui Non

Paresthésie : Oui Non

Crises de tétanie : Oui Non

Tremblements : Oui Non

Faiblesse Musculaire : Oui Non

Myalgies : Oui Non

Paraplégie : Oui Non

Tétraplégie : Oui Non

À préciser :

➤ **Signes Digestifs :**

Nausées : Oui Non

Vomissements : Oui Non

Diarrhée : Oui Non

Constipation : Oui Non

Douleur Abdominale : Oui Non

➤ **Signes cutanéomuqueux :**

Plis cutanés : Oui Non

Excavation des globes oculaires : Oui Non

Bois avidement : Oui Non

Sècheresse Buccale : Oui Non

Soif intense : Oui Non

Diurèse : Bonne Mauvaise

Œdème : Oui Non si oui

Siege :

Polypnée respiratoire : : Oui Non *

III. Paracliniques :

➤ **Biologie :**

❖ **Ionogramme sanguin :**

Natrémie : Bass(e) Élevé(e) Normal(e)

Calcémie : Bass(e) Élevé(e) Normal(e)

Kaliémie : Bass(e) Élevé(e) Normal(e)

❖ **Ionogramme urinaire :**

Natrémie : Bass(e) Élevé(e) Normal(e)

Calcémie : Bass(e) Élevé(e) Normal(e)

Kaliémie : Bass(e) Élevé(e) Normal(e)

❖ **NFS :**

Hématies : Bass(e) Élevé(e) Normal(e)

Hémoglobine : Bas(e) Élevé(e) Normal(e)

Hématocrite : Bas(e) Élevé(e) Normal(e)

VGM : Bas(e) Élevé(e) Normal(e)

TCMH : Bas(e) Élevé(e) Normal(e)

Les globules Blancs : Bas(e) Élevé(e) Normal(e)

Les Thrombocytes : Bas(e) Élevé(e) Normal(e)

❖ **VS :** Accélérée Normale

❖ **CRP :** Bass(e) Élevé(e) Normal(e)

❖ **Glycémie :** Bass(e) Élevé(e) Normal(e)

❖ **Uricémie :** Bass(e) Élevé(e) Normal(e)

❖ **Créatininémie :** Bass(e) Élevé(e) Normal(e)

❖ **Clairance de la créatininémie :** Bass(e) : Élevé(e) : Normal(e) :

❖ **DFG :** Bas Élevé(e) Normal(e)

❖ Transaminases :

ASAT : Bas(e) Élevé(e) Normal(e)

ALAT : Bas(e) Élevé(e) Normal(e)

❖ Protéinurie de 24h : Bass(e) : Élevé(e) Normal(e)

❖ E.C.B.U:

Presence de germe: Oui Non

Si oui préciser le germe :

Antibiotiques sensibles :

❖ Urémie : Bas(e) Élevé(e) Normal(e)

➤ IMAGERIE :

▪ Échographie cardiaque :

Fraction d'éjection systolique :

Autre affection associée :

▪ Échographie abdominale

➤ ECG :

▪ Trouble du rythme: Oui Non

▪ Tachycardie: Oui Non

▪ Bradycardie Oui Non

▪ Raccourcissement QT: Oui Non

▪ Onde T positif et ample: Oui Non

▪ Autre à préciser :

IV. CAUSES :

D'origine Iatrogène : Oui Non

Médicament incriminé :

D'autre Origine :

Vomissement : Oui Non

Diarrhée : Oui Non

Insuffisance de réhydratation : Oui Non

Infections : Oui Non

Presence de germe: Oui Non

Si oui préciser le germe :

Antibiotiques sensibles:.....

Affection associée:

Infectieuse:.....

Metaboliques:.....

Tumorales:.....

V. Traitement :

En cas d'excès :

❖ Hypercalcémie

▪ Réhydratation : Oui Non

Voix d'admission : Orale : Parentérale :

Dose :

Durée :

▪ Furosémide : Oui Non

Voix d'admission : Orale : Parentérale :

Dose :

Durée :

▪ Biphosphonates : Oui Non

Voix d'admission : Orale : Parentérale :

Dose :

Durée :

▪ Calcitonine de saumon : Oui Non

Voix d'admission : Orale : Parentérale :

Dose :

Durée :

▪ Corticothérapie : Oui Non

Voix d'admission : Orale : Parentérale :

Dose :

Durée :

❖ Hypernatremie

▪ Rehydratation: Oui Non

Voix d'admission : Orale : Parentérale :

Dose :

Durée :

❖ Hyperkaliémie

▪ Gluconate de calcium: Oui Non

Voix d'admission : Orale : Parentérale :

Dose :

Durée :

▪ Salbutamol : Oui Non

Voix d'admission : Orale : Parentérale :

Dose :

Durée :

▪ Bicarbonate de sodium : Oui Non

Voix d'admission : Orale : Parentérale :

Dose :

Durée :

▪ Kayexalate : Oui Non

Voix d'admission : Orale : Parentérale :

Dose :

Durée :

▪ Furosémide : Oui Non

Voix d'admission : Orale : Parentérale :

Dose :

Durée :

▪ Glucose 10% + 5U Insuline : Oui Non

Voix d'admission : Orale : Parentérale :

Dose :

Durée :

En cas de déficit :

• ❖ Hypocalcémie :

Gluconate de calcium : Oui Non

Altération de la conscience : Oui Non

Arythmies : Oui Non

Vomissements : Oui Non

Crampes : Oui Non

Plis cutanés : Oui Non

❖ Critères biologiques :

Créatininémie : Basse : Élevé(e) : Normal(e)

Clairance de la créatininémie : Basse Élevé(e) Normal(e)

DFG : Bas : Élevé(e) : Normal(e) :

Uricémie : Basse : Élevé(e) : Normal(e) :

Ionogramme sanguin :

Calcémie : Basse : Élevé(e) : Normal(e) :

Natrémie : Basse : Élevé(e) : Normal(e) :

Kaliémie : Basse : Élevé(e) : Normal(e) :

VII. Évolution :

Rémission : Oui Non

Si oui après combien de temps :

Aggravation : Oui Non

Si oui après combien de temps :

Décès : Oui Non

VIII. Diagnostic retenu :

Fiche signalétique

Auteur : Maimouna Cissé

Titre : la fréquence et l'impact liés aux troubles électrolytiques chez les hospitalisé(e)
dans le service de Rhumatologie du CHU point G

Année universitaire :2020-2021

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS

Secteur d'intérêt : Rhumatologie, Réanimation, Service d'accueil des Urgences

Résumé :

Nous avons effectué une étude rétro-prospective et descriptive du mois de juin 2018 au mois de Mai 2021, au cours de laquelle nous avons recensé 65 cas de trouble hydroélectrolytiques. La tranche d'âge la plus représentée a été 60 ans et plus avec une fréquence de 58,5%. Le sexe féminin représentait 61,5% soit un sex-ratio de 0,42.

Les patients de bas niveau socioéconomiques étaient les plus représentés avec un pourcentage de 44,6%. L'HTA était l'antécédant le plus retrouvé soit 43,1%.

Les signes cliniques étaient polymorphes et restent dominés par les plis de déshydratations soit 52,3% des cas.

Il y'avait une hyponatrémie dans 47,61% ; une hypernatrémie dans 3,1%, 6,1% d'hyponatrémie et 9,2% d'hypernatrémie.

Une hypocalcémie 55,3% et une hypercalcémie 9,2%, puis une hypocalciurie 6,1% et une hypercalciurie 9,2%

Une hypokaliémie était retrouvée dans 43,1%, une hyperkaliémie dans 3,1% Une hypokaliurie dans 7,6%. Une hypochlorémie chez 6 patients et une hypochlorémie chez un patient.

Le vomissement était la cause la plus fréquente (35,3%), le traitement obéirait le plus souvent aux protocoles de correction des troubles électrolytiques. L'évolution était marquée par une rémission dans 46,2%des cas, le décès a concerné le sujet âgé 50% environ

Mot clé : troubles électrolytiques ; Rhumatologie ; Bamako, Mali

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !