

Ministère de l'Enseignement Supérieur et  
de la Recherche Scientifique

\*\*\*\*\*

REPUBLIQUE DU MALI

\*\*\*\*\*

ε

Un Peuple-Un But-Une Foi



**U.S.T.T-B**



Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

**FMOS**

Année universitaire 2021 -2022

THESE

Mémoire N° :... /

**EVALUATION DES TROUBLES HYDROELTROLITIQUES  
DANS LE SERVICE D'ACCUEIL DES URGENCES DU CHU  
GABRIEL TOURE (Aspects épidémiocliniques)**

Présenté et Soutenu publiquement le 20/10/2022 devant le jury de la Faculté de Médecine  
et d'Odontostomatologie

Par :

**M. Bernard DEMBELE**

**Pour l'obtention du Grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)**

JURY

**Président :** Pr. DIANGO Djibo Mahamane

**Directeur :** Pr. DEMBELE Aladjji Seidou

**Co-Directeur :** Pr. ABDOUL Hamidou Almeimoune

**Membre :** Pr. MANGANE Moustapha Issa

!

Thèse de médecine

M. Bernard DEMBELE

**A notre maître et Président du jury Pr DIANGO Djibo Mahamane**

- ✓ **Anesthésiste-Réanimateur et Urgentiste**
- ✓ **Professeur titulaire à la faculté de médecine et d'odontostomatologie de Bamako**
- ✓ **Praticien hospitalier au CHU-GT**
- ✓ **Chef du département d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence du CHU-GT**
- ✓ **Chef du service d'accueil des urgences du CHU-GT**
- ✓ **Spécialiste en pédagogie médicale**
- ✓ **Secrétaire général de la Société d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence (SARMU) du Mali**
- ✓ **Membre de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation (SFAR)**
- ✓ **Membre de la Société d'Afrique Francophone d'Anesthésie-Réanimation (SARAF)**
- ✓ **Membre de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésie-Réanimation**
- ✓ **Médaille du mérite de la santé.**

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury malgré vos multiples occupations témoigne de l'immense honneur que vous nous faites. Votre attachement au travail scientifique, vos qualités hautement intellectuelles et votre sens de l'effort font de vous un modèle de maître à suivre. Veuillez trouver dans ce travail, l'expression de notre profond respect et nos vifs remerciements.

**A notre maître et Directeur de thèse Pr DEMBELE Aladji Seïdou**

- ✓ **Anesthésiste-Réanimateur et Urgentiste**
- ✓ **Professeur titulaire Agrégé à la FMOS**
- ✓ **Praticien hospitalier au CHU IOTA**
- ✓ **Chef du service d'Anesthésie-Réanimation au CHU IOTA**
- ✓ **Trésorier de la SARMU du Mali**
- ✓ **Membre de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation (SFAR)**
- ✓ **Membre de la World Federation of Societies of Anesthesiologists (WFSA)**
- ✓ **Membre de la commission scientifique de la SARAF**
- ✓ **Ex secrétaire général du comité syndical du Syndicat National de l'Enseignement Supérieur et de la recherche scientifique (SNESUP) de la FMOS/FAPH**
- ✓ **Trésorier de la SARAF**

Perfectionniste chevronné, vos qualités académiques, votre grande culture scientifique et votre rigueur imposent respect et admiration. Nous vous sommes redevables de l'aboutissement de ce travail et en témoignage de notre estime infinie, nous vous prions cher maître d'accepter l'expression de notre haute considération de notre profond attachement.

**A notre Maître et Co-directeur de thèse**

**Pr Abdoul Hamidou Almeimoune**

- ✓ **Médecin Anesthésiste-réanimateur**
- ✓ **Chef de service de régulation médicale au CHU Gabriel TOURE**
- ✓ **Praticien Hospitalier au CHU Gabriel TOURE**
- ✓ **Ancien interne des hôpitaux du Mali**
- ✓ **Maitre de conférences à la FMOS**
- ✓ **DFMSA**
- ✓ **DIU en pédagogie médicale**
- ✓ **DIU des techniques ultrasoniques des Anesthésie-Réanimation et en médecine critique**
- ✓ **Certificat en lecture critique d'articles scientifiques**
- ✓ **Membre de la SARMU-Mali**
- ✓ **Membre de la SARAF**
- ✓ **Membre de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation (SFA)**
- ✓ **Membre de la société européenne d'anesthésiologie (ESA)**
- ✓ **Membre de la Fédération mondiale des sociétés d'Anesthésie-Réanimation (WAFSA)**

**Cher Maître,**

Vous m'avez honoré par votre confiance en me confiant cet excellent sujet de travail. Les conseils fructueux que vous nous avez prodigué ont été très précieux, nous vous en remercions. Vous êtes un homme de science et un médecin attentif au bien-être de ses patients. C'est avec sincérité que nous vous exprimons notre admiration pour le médecin, mais aussi pour la personne que vous êtes. Nous avons pu, au cours des stages passés sous votre direction, apprécier votre courtoisie, vos qualités humaines, votre savoir-faire et vos compétences scientifiques. Veuillez trouver ici, l'assurance de notre reconnaissance et notre admiration.

**A notre Maitre et Juge**

**Pr MANGANE Moustapha Issa**

- ✓ **Médecin Anesthésiste-réanimateur**
- ✓ **Chef de service du Bloc Opératoire du CHU Gabriel TOURE**
- ✓ **Praticien Hospitalier au CHU Gabriel TOURE**
- ✓ **Ancien interne des hôpitaux du Mali**
- ✓ **Maitre de conférences à la FMOS**
- ✓ **Membre de la SARMU-Mali**
- ✓ **Membre de la SARAF**
- ✓ **Membre de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation (SFAR)**
- ✓ **Membre de la Fédération mondiale des sociétés d'Anesthésie-Réanimation (WAFSA)**
- ✓ **DIU en neuro-réanimation**

**Cher Maitre,**

Merci pour l'enseignement apporté, pour les valeurs d'engagement de dévouement dans le travail, d'être parmi ces maitres qui nous ont appris qu'un bon réanimateur est celui-là qui sait être calme pour réfléchir de manière consiste et précise pour agir de façon prompte et efficace afin de sauver son patient.

C'est un honneur pour nous de vous compter parmi les membres du jury de notre travail. Que le bon Dieu vous comble de grâce !

## SIGNES ET ABREVIATIONS

<b>ADH</b>	:	Hormone antidiurétique
<b>AVC</b>	:	Accident vasculaire cérébral
<b>AVP</b>	:	Accident de la voie publique
<b>Ca<sup>2+</sup></b>	:	Calcium
<b>CHU GT</b>	:	Centre Hospitalier universitaire de Gabriel Touré
<b>Cl</b>	:	Chlore
<b>CEC</b>	:	Compartiment extra cellulaire
<b>CIC</b>	:	Compartiment intracellulaire
<b>Créat</b>	:	Créatininémie
<b>DFG</b>	:	Débit de filtration glomérulaire
<b>ECG</b>	:	Electrocardiogramme
<b>g/dl</b>	:	Gramme par décilitre
<b>g/l</b>	:	Gramme par litre
<b>Hb</b>	:	Hémoglobine
<b>Ht</b>	:	Hématocrite
<b>H<sub>2</sub>O</b>	:	Eau
<b>HSD</b>	:	Hématome sous dural
<b>HTA</b>	:	Hypertension artérielle
<b>HTIC</b>	:	Hypertension intra crânienne
<b>IE</b>	:	Insuffisance endocrinienne

<b>IH</b>	:	Insuffisance hépatique
<b>IC</b>	:	Insuffisance cardiaque
<b>IR</b>	:	Insuffisance rénale
<b>K</b>	:	Potassium
<b>LEC</b>	:	Liquide extracellulaire
<b>LIC</b>	:	Liquide intracellulaire
<b>Mg</b>	:	Magnésium
<b>mOsmol/ l</b>	:	Milli osmoles par litre
<b>mmol/l</b>	:	Millimole par litre
<b>Na</b>	:	Sodium
<b>NFS</b>	:	Numération formule sanguine
<b>TC</b>	:	Traumatisme crânien
<b>TDM</b>	:	Tomodensitométrie
<b>SAU</b>	:	Service d'Accueil des Urgences
<b>Urée</b>	:	Uricémie (azotémie)

## SOMMAIRE

1	INTRODUCTION .....	1
2	OBJECTIFS .....	3
2.1	Objectifs Général .....	3
2.2	Objectifs spécifiques.....	3
I.	GENERALITES .....	4
1.1.	Rappel sur la physiologie du sodium, potassium et de l'eau .....	4
1.1.1.	Propriété du sodium .....	4
1.1.2.	Propriété du potassium .....	5
1.1.3.	Physiologie de l'eau .....	6
1.2.	Dysnatrémie.....	11
1.2.1.	Hyponatrémie :[28] .....	13
1.2.2.	Hypernatrémie : [32] .....	17
1.3.	Dyskaliémie .....	18
1.3.1.	Physiologie du potassium [37, 38, 39] .....	18
1.3.2.	Hypokaliémies.....	20
1.3.3.	Hyperkaliémie .....	22
1.4.	Manifestations Cliniques .....	26
1.4.1.	Hyponatrémie .....	26
1.4.2.	Hypernatrémie.....	26
1.4.3.	Hypokaliémie : [37, 38, 39] .....	27
1.4.4.	Hyperkaliémie : [37, 38, 39] .....	29
1.5.	Examens complémentaires .....	31

1.5.1.	Bilan sanguin.....	31
1.5.2.	Bilan urinaire.....	31
1.5.3.	Electrocardiogramme .....	31
1.5.4.	Echographie rénale.....	31
1.5.5.	TDM .....	31
1.6.	Traitement des troubles ioniques :.....	32
1.6.1.	Hyponatrémie : [36] .....	32
1.6.2.	Hypernatrémie :[36] .....	32
1.6.3.	Hypokaliémie : [37, 38, 39] .....	33
1.6.4.	Hyperkaliémie : [37, 38, 39] .....	33
II.	METHODOLOGIE.....	38
2.1.	Cadre et lieu de l'étude.....	38
2.2.	Type d'étude .....	39
2.3.	Période d'étude .....	39
2.4.	Echantillonnage .....	39
2.5.	Population d'étude.....	39
2.6.	Technique de collecte des données.....	40
2.7.	Aspects éthiques .....	44
III.	RESULTATS .....	45
3.1.	Aspects sociodémographiques.....	45
	Figure 5 : La tranche d'âge .....	45
	Figure 6 : Le sexe. ....	46
	Tableau I : Le poids.....	46
	Tableau II : Le statut matrimonial.....	47
	Tableau III : Le motif d'admission .....	48

3.2. Aspects cliniques .....	49
Tableau IV: Les antécédents médicaux et facteurs risque. ....	49
3.3. Aspects paracliniques .....	51
Tableau VII : La cétonurie .....	51
Tableau VIII : La glycosurie. ....	51
Tableau IX : La natrémie.....	52
Tableau X : Le lieu d'acquisition de la dysnatrémie. ....	52
Tableau XI: La Kaliémie .....	53
Tableau XII : Le lieu d'acquisition de la dyskaliémie. ....	53
Tableau XIV : La cause de la dyskaliémie Communautaire.....	54
Tableau XV: La calcémie.....	54
Tableau XVI: La chlorémie.....	55
Tableau XVIII: Le Ph veineux .....	56
Tableau XIX : La créatininémie.....	56
Tableau XX : Le diagnostic. ....	57
Tableau XXII: L'urémie.....	58
Tableau XXIII: La glycémie .....	58
Tableau XXIV : Le déficit hydrique .....	59
Tableau XXV: Le traitement reçu.....	59
Tableau XXVI: La durée du traitement .....	60
Tableau XXVII : L'évolution.....	60
Tableau XXVIII : La relation entre le GSC et l'hyponatrémie.....	61
Tableau XXX : La relation entre le GSC et l'hypokaliémie.....	62
Tableau XXXI : La relation entre le GSC et l'hyperkaliémie .....	62
Tableau XXXII: La relation entre la dysnatrémie et l'évolution. ....	63
Tableau XXXIII: La relation entre la dyskaliémie et l'évolution.....	63
Tableau XXXIV : La relation entre la kaliémie et les signes électriques .....	64
Tableau XXXV : La relation entre la natrémie et les signes généraux.....	64
Tableau XXXVI : La relation entre la créatininémie et la kaliémie. ....	65

Tableau XXXVII : La relation entre la kaliémie et les types de signes électriques.....	66
IV. DISCUSSION ET COMMENTAIRES .....	67
3 CONCLUSION.....	73
4 RECOMMANDATIONS .....	74
5 REFERENCES .....	75
6 ANNEXES.....	81

### LISTE DES FIGURES

Figure 1: Principaux compartiments hydriques de l'organisme .....	7
Figure 2: Régulation du potassium dans l'organisme et balance potassique.....	19
Figure 3: Anomalies possibles de l'ECG en fonction des valeurs de l'hypokaliémie (source : revue médicale Suisse).....	27
Figure 4: Anomalies possibles à l'ECG en cas d'hhyperkaliémie.....	30
Figure 5 : Répartition des patients selon la tranche d'âge .....	45
Figure 6 : Répartition des patients selon le sexe.....	46

## 1 INTRODUCTION

Les troubles hydroélectrolytiques sont des anomalies du capital hydroélectrolytique et/ou sa répartition entre les compartiments de l'organisme.

Les troubles du métabolisme de l'eau et des ions en particulier du sodium du potassium sont fréquemment rencontrés en Réanimation et pourraient être responsable d'une morbi-mortalité importante [1,2], indépendante de la pathologie sous-jacente [5,6,7]. Ils peuvent être déjà présent à l'admission du patient ou survenir pendant son séjour en hospitalisation [2]. Leur perturbation est la conséquence d'une maladie ou d'un syndrome qui provoque une déperdition et/ou une entrave des mécanismes de la régulation [3]. Les troubles digestifs, les actes opératoires, les polytraumatismes, les insuffisances rénales et hépatiques, les maladies endocriniennes, les troubles de la conscience sont des situations où l'on doit craindre un trouble hydroélectrolytique [4]. Habituellement les troubles ioniques sont réversibles s'ils sont décelés et traités précocement [3]. Cependant, une grande partie de ces troubles serait d'origine iatrogène [1,2]. Les perfusions hypotoniques [4], l'alimentation artificielle, l'utilisation des diurétiques sont des étiologies fréquentes des troubles ioniques [5].

Les troubles électrolytiques sont facilement diagnostiqués par simples tests de laboratoire effectués très couramment dans la pratique médicale. Ils peuvent être de découverte fortuite chez un patient asymptomatique, ou encore être à l'origine des manifestations plus ou moins spécifiques. Il est en effet admis les troubles électrolytiques constatés durant une hospitalisation sont le plus souvent induits [6].

Ces troubles hydro électrolytiques bien que fréquents sont souvent méconnus ou non pris de façon efficiente dans nos structures. Parfois leur présence est utilisée comme un indicateur de la qualité des soins [9].

Quelle qu'en soit l'étiologie, les troubles peuvent entraîner ses propres complications indépendamment de l'évolution de la maladie causale.

En neuroréanimation, l'anomalie électrolytique la plus fréquente est la dysnatrémie [10]. Son retentissement possible sur l'œdème cérébral explique que le maintien d'une natrémie dans les limites de la normale soit un objectif majeur de la réanimation du patient cérébrolésé.

Au Mali, une étude réalisée en 2015 sur les désordres hydro électrolytiques chez les patients cérébrolésés dans le service de réanimation du CHU Gabriel Touré nous a fait découvrir que 93.3% des patients ont présentés des troubles hydro électrolytiques à l'admission [8].

Du fait du caractère ambulatoire et aléatoire, de la fréquence élevée de l'altération de la conscience (paludisme grave, AVC), du traumatisme crânien et des brûlures graves des patients vus en urgence, le service des Urgences est un excellent observatoire de ce qui se passe dans la population générale. La recherche de perturbations ioniques effectuée quasi systématiquement sur les bilans demandés en urgence offre ainsi la possibilité d'étudier la prévalence générale de ces troubles sans que les résultats ne soient affectés par des perfusions de liquides cristalloïdes ou toutes autres drogues intraveineuses contrairement à la majorité des patients hospitalisés.

## **2 OBJECTIFS**

### **2.1 Objectifs Général**

Etudier l'aspect des troubles hydro électrolytiques dans le service d'accueil des urgences du CHU G T.

### **2.2 Objectifs spécifiques**

1. Déterminer l'incidence des troubles hydro électrolytiques,
2. Décrire les différents troubles hydro électrolytiques,
3. Décrire les manifestations cliniques,
4. Identifier les facteurs pronostics,
5. Enoncer les principes de traitement des troubles.

## I. GENERALITES

### 1.1. Rappel sur la physiologie du sodium, potassium et de l'eau

#### 1.1.1. Propriété du sodium

##### ✓ Propriété chimique du sodium

La structure électronique du Na qui présente un seul électron, très faiblement lié sur sa couche externe, lui donne un caractère réducteur accusé et laisse prévoir une forte réactivité avec le milieu ambiant (air, gaz carbonique, eau). Cette propriété explique pourquoi le Na métallique ne se trouve jamais à l'état libre. Les produits de réaction sont en général très stables et font intervenir le Na sous forme ionique. Les réactions du Na avec l'air dépendent de nombreux paramètres tels que la température du Na, la forme sous laquelle il se présente et le taux d'humidité de l'air. Avec l'eau, le Na donne de l'hydrogène et de la soude. Cette réaction avec l'eau est très exothermique et extrêmement rapide [11].

##### ✓ Propriétés physiques du sodium

Le Na est le plus courant des métaux. Il est très répandu dans la nature mais uniquement sous forme de composés (sel marin, sel gemme, carbonate, nitrate) et occupe le sixième rang quant à son abondance dans la croûte terrestre. Comme tous les autres alcalins, le Na est un métal très réactif qui tend à perdre son électron périphérique. Les sels de Na sont les plus employés des sels minéraux en raison de leur solubilité et de leur prix modéré. Le Na est un métal mou, brillant et blanc argenté lorsque sa surface n'est pas altérée (en particulier par oxydation).

A l'état solide, il se cristallise dans le système cubique centré (sauf à température très basse) et ceci comme plusieurs métaux alcalins et aussi comme plusieurs métaux de transition. L'état liquide (qui est à considérer pour l'aspect caloporteur) ne présente évidemment pas cette structure cristalline. En effet, l'état liquide (intervenant dès 97,85°C à la pression atmosphérique) survient dès

que l'agitation thermique conduit à la rupture de l'équilibre des liaisons inter atomiques qui prévaut à l'état solide. La liaison métallique qui est totalement délocalisée et assurée par le gaz d'électrons libres est totalement conservée à l'état liquide. Les distances inter atomiques augmentent avec l'agitation thermique mais on constate que le nombre 4 d'atomes entourant un atome donné (coordinnence) varie peu. Il résulte de cette situation que la masse volumique diminue peu mais brutalement lors du passage de l'état solide à l'état liquide.

Toutes les caractéristiques du Na présentent d'ailleurs une discontinuité lors du passage de l'état solide à l'état liquide.

A la pression atmosphérique, le Na est liquide de 97,85°C (température de fusion), à 882,85°C (température d'ébullition). L'importance de cette plage où le Na reste à l'état liquide à la pression atmosphérique est essentielle. Cette plage importante concernant l'état liquide se rencontre, à des degrés variables, chez tous les métaux liquides.

La masse volumique du Na ainsi que sa conductivité décroît lorsque la température augmente. Sa conductivité est, comme pour tout métal, très élevée et sa résistivité électrique (inverse de la conductivité) est très faible.

Le Na n'a qu'un seul isotope stable le  $^{23}\text{Na}_{11}$  [12].

### **1.1.2. Propriété du potassium**

#### **✓ Propriété chimique du potassium**

Très réactif, même à la température ordinaire, le potassium s'unit à de nombreux fluides (hydrogène, oxygène, eau, halogènes, gaz carbonique, oxydes d'azote et de soufre). Il s'enflamme à l'air, mais, dans l'oxygène pur, vers 20°C, la présence de traces d'eau est nécessaire pour amorcer la réaction. L'oxydation ménagée conduit à des mélanges d'oxydes, essentiellement  $\text{K}_2\text{O}$  blanc et  $\text{KO}_2$  jaune. Il existe aussi le peroxyde  $\text{K}_2\text{O}_2$  blanc et l'ozonide  $\text{KO}_3$  orange très instable. Ces oxydes réagissent violemment avec l'eau en donnant la potasse caustique  $\text{KOH}$  (et un dégagement d'oxygène pour les homologues supérieurs à  $\text{K}_2\text{O}$ ).

L'énergie de formation élevée de l'oxyde  $K_2O$  ( $\Delta G_{0298} = - 322$  kJ/mole) permet la réduction complète de nombreux oxydes métalliques par le potassium. Les oxydes réfractaires purs ( $MgO$ ,  $Al_2O_3$ ,  $ThO_2$ ) résistent convenablement, mais le verre est attaqué nettement à partir de  $300^\circ C$  et la silice l'est vers  $500^\circ C$ . D'autres oxydes conduisent à des sels ou à des oxydes mixtes dans certaines conditions [17].

### ✓ **Propriété physique du potassium**

Métal blanc brillant et mou, le potassium cristallise avec une structure de type cubique centré (arête de la maille  $0,533$  nm) et sa densité est égale à  $0,86$  à  $20$   $0C$ . Il fond à  $63,65$   $0C$  et bout vers  $757$   $0C$ . Sa tension de vapeur atteint  $133,32$  hPa vers  $584$   $0C$ . Quelques autres constantes physiques intéressantes sont les suivantes : la résistivité électrique à  $18$   $0C$  est de  $6,7 \times 10^{-6}$   $\Omega.cm$ , la conductibilité thermique à  $200$   $0C$  est de  $44,78$   $W/cm.0C.s$  ; le potentiel normal de l'électrode  $K/K^+$ , de  $- 2,92$   $V$  ; l'énergie de première ionisation, de  $4,32$   $eV$ . Le spectre d'émission est caractérisé par une flamme colorée en rouge-violet et par des raies doubles dans le visible :  $769,9$  et  $766,4$  nm (rouge),  $404,7$  et  $404,4$  nm (violet). Le spectre de flamme permet l'identification et le dosage spectrophotométrique [17].

#### **1.1.3. Physiologie de l'eau**

Les mouvements de l'eau sont liés étroitement à ceux des électrolytes, notamment le  $Na$  qui contrôle l'osmolalité des liquides extracellulaires (LEC). Le poids du corps est composé de  $50$  à  $70\%$  d'eau qui se répartissent en deux grands secteurs : le LEC ( $45\%$  de l'eau totale) et le liquide intracellulaire (LIC) ( $55\%$  de l'eau totale).

On appelle milieu extracellulaire : le plasma, le liquide interstitiel et la lymphe, les tissus de soutien et le cartilage, l'os et les liquides transcellulaires [13]. Ces deux compartiments ont la même osmolalité et toute modification de l'osmolalité d'un secteur hydrique provoque un mouvement d'eau pour rétablir

l'iso-osmolalité, allant du secteur le plus hypotonique vers le secteur le plus hypertonique [13, 14].

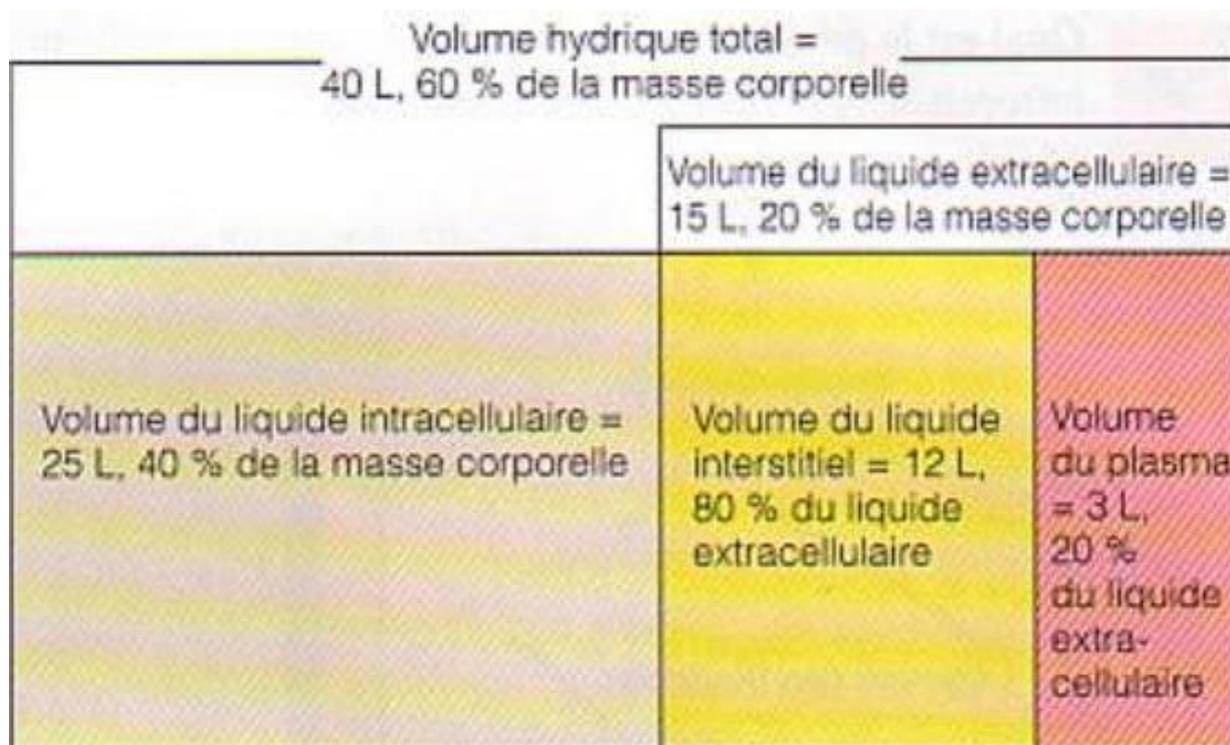


Figure 1: Principaux compartiments hydriques de l'organisme

Les volumes et les pourcentages son approximatifs et ont été mesurés chez un homme de 70kgs

L'activité osmotique exprime la concentration ou la densité des particules dans un fluide. Cette activité est exprimée en milliosmole (mOsm) équivalente aux ions milliéquivalents. Par exemple, pour le sérum physiologique SSI 0,9%o, l'activité osmotique est de 308mOsm/L.

**NaCl = (154mmol Na + 154mmol Cl ou bien 154 mOsm Na + 154mOsm Cl)**

## 5

Cette osmolarité (ou activité osmotique) est assurée par les électrolytes essentiellement le Na, qui peut être approximativement déduit par la formule suivante

Osmolarité plasmatique = **(natrémie ×2) + 10**

[14,15] Les substances non électrolytiques comme l'urée et le glucose n'interviennent que pour une faible part, c'est surtout en cas d'hyperglycémie ou d'hyperazotémie qu'il est nécessaire de calculer l'osmolarité corrigée selon la relation=

$$\text{Osmolarité sérique} = \frac{\text{Glycémie en mmol}}{18} - \frac{\text{Azotémie en mmol}}{2,8}$$

L'osmo

lalité plasmatique peut être mesurée au laboratoire, une solution osmolaire gelant à 1,8°C, ou bien calculée à partir des principaux solutés du plasma :

$$\text{Osmolarité plasmatique} = 2\text{Na} + \frac{\text{Glucose}}{18} + \frac{\text{urée}}{18} \text{ soit } 2 \times 140 + \frac{90}{18} + \frac{14}{2,8}$$

Soit 290 mOsm/Kg.

L'osmolarité plasmatique est normale entre 280 et 290 mOsm/L [32].

L'osmolalité effective ou tonicité décrit la différence entre les activités osmotiques des deux compartiments, celle-ci détermine un gradient d'activité qui définit les mouvements d'eau entre les deux compartiments liquidiens.

$$\text{Osmolalité effective (ou tonicité)} = 2 \times 140 + \frac{90}{18} + \frac{14}{2,8}$$

Soit **285 mOsm/KgH<sub>2</sub>O**.

Cette différence est négligeable chez l'individu normal.

D'où la notion de trou osmolaire, la différence entre osmolalité calculée et osmolalité mesurée qui est normalement inférieure à 10 mOsm/L et est due à l'existence d'autres solutés comme le calcium, le magnésium, les protéines et les lipides [14, 15].

Un trou osmolaire élevé marque la présence dans le plasma de solutés de bas poids moléculaire (PM) osmotiquement actifs, en concentration élevée comme le mannitol, le glycolle, l'éthanol et le menthol, responsable d'une déshydratation intracellulaire.

Le glucose, osmole inefficace est diffusible en présence d'insuline, devient osmotiquement actif et susceptible de générer une hyponatrémie en absence d'insuline par appel d'eau d'origine intracellulaire qu'il entraîne [16]. De même pour l'urée, osmole inactive peut avoir le même comportement lorsque celle-ci est éliminée rapidement du compartiment plasmatique au cours d'une épuration extra-rénale [17].

L'hydratation du secteur extracellulaire dépend du capital sodé de ce secteur. Celle du secteur intracellulaire en revanche est fonction de la concentration des électrolytes extracellulaires, le Na essentiellement. La natrémie détermine donc l'hydratation intracellulaire [13].

#### ✓ **Régulation du bilan de l'eau :**

Le contrôle du bilan hydrique a pour objectif d'assurer la stabilité de l'hydratation cellulaire. L'organisme atteint cet objectif par la régulation de l'hydratation cellulaire, ce qui est possible par l'existence dans l'hypothalamus des osmorécepteurs, spécifiquement sensibles aux variations du volume cellulaire. Toute modification du volume cellulaire entraîne au niveau des osmorécepteurs une modification de la tension exercée sur la membrane cellulaire, modification qui représente le signal détecté par la boucle de régulation. L'inhibition ou la stimulation résultante des centres de la soif et de la sécrétion d'hormone antidiurétique (ADH) permet d'ajuster le stock hydrique par une action directe sur les apports liquidiens et sur l'excrétion urinaire d'eau libre de manière à minimiser la variation du volume cellulaire [11, 18]. Le trouble du bilan hydrique correspond donc à un trouble de l'hydratation cellulaire. Une surcharge hydrique entraîne une hyperhydratation cellulaire ; un déficit hydrique provoque une déshydratation cellulaire [18].

Ce contrôle du bilan hydrique est géré par le phénomène des entrées par la soif et des sorties au niveau rénal et extrarénal ; ainsi, l'équilibre hydrique est sous le contrôle de deux mécanismes :

- Contrôle de la soif

- Réabsorption tubulaire rénale sous la dépendance de la sécrétion d'ADH qui augmente sa perméabilité à l'eau [19].

Les entrées d'eau sont constituées par les apports exogènes par les aliments et boissons sous le contrôle de la soif. En plus, il y a encore l'eau d'origine métabolique (protides, 7 glucides et lipides) environ 500 ml/J. Les sorties se font de deux façons : rénales dont le principal régulateur est l'ADH ou arginine-vasopressine (AVP) et extrarénales (transpiration, respiration et les pertes digestives qui sont négligeables à 500 ml/J) [20].

La soif est déclenchée par un mécanisme réflexe suite à une augmentation de l'osmolalité plasmatique détectée par les osmorécepteurs au niveau hypothalamique [20, 21].

Physiopathologiquement, trois conditions sont requises pour que la réabsorption de l'eau eu lieu : Une sécrétion d'ADH, la perméabilité du tube collecteur (TC) et l'existence d'un gradient osmotique cortico-capillaire.

L'ADH est stockée au niveau de la posthypophyse puis secrétée en fonction des besoins de l'organisme dans le système veineux post-hypophysaire [22].

La production d'ADH répond à deux stimuli essentiels : l'osmolalité et la volémie [13,23]. Le stimulus osmotique de l'ADH est très sensible car une variation de 10 mOsm/kgH<sub>2</sub>O entre 280 et 290 mOsm/L suffit à faire les urines diluées à l'état concentré [23].

A part du stimulus osmotique, il existe des stimuli non osmotiques comme le stress (au cours des nausées et vomissements), l'action de la noradrénaline et de la dopamine, la douleur, l'hypoxémie, l'acidose peuvent favoriser une sécrétion d'ADH [22].

En conséquence, en cas de déshydratation sévère (volémie < 5%), le seuil de sécrétion d'ADH augmente ainsi que la relation entre la concentration d'ADH circulante et l'osmolalité plasmatique [24].

En ce qui concerne le rôle de la perméabilité du TC, qui est une condition indispensable à la réabsorption de l'eau, l'eau est réabsorbée au niveau de la

partie proximale du néphron et de la branche descendante de l'anse de Henlé (AH), mais seule la partie distale qui régule la sécrétion d'ADH [25]. Cette partie descendante est responsable du transport passif de l'eau.

Le mouvement d'eau est lié au gradient osmotique cortico-capillaire compris entre 300 et 1200 mOsm/KgH<sub>2</sub>O permettant ainsi la réabsorption d'eau en présence d'aquaporine 2 et favorisant ainsi une urine concentrée. Tout ceci repose sur le fait que la branche descendante de l'AH est perméable à l'eau et imperméable au Na contrairement à la branche ascendante [27].

## 1.2. Dysnatrémie

Le sodium est réparti de la façon suivante dans l'organisme :

- Un tiers est présent en tant que minéral osseux et n'est donc pas rapidement mobilisable (ou échangeable).
- Les 2/3 restant représentent le sodium échangeable :  
il est présent pour moins de 10 % dans le liquide intracellulaire où sa concentration est maintenue très basse et pour plus de 90 % dans le liquide extracellulaire où il est confiné grâce à l'activité de la Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>-ATPase des membranes plasmiques.

L'apport du sodium est alimentaire et l'adsorption est presque totale au niveau intestinal. L'excrétion se fait par différentes voies : la principale voie d'élimination est urinaire dont la natriurèse est fonction de l'apport sodé des besoins de l'organisme. L'élimination digestive est négligeable (10 mmol/J), de même pour l'élimination par la sueur qui est minime (1 à 2 mmol/J) [29].

### ✓ Régulation du sodium

Toute augmentation du pool sodé engendre une augmentation de la volémie (et inversement) stimulant des mécanorécepteurs. Cette stimulation entraîne la sécrétion de différents médiateurs régulant finement la balance sodée. Il existe des interrelations entre ces différents facteurs régulateurs. Dans tous les cas,

l'effecteur est le rein, principalement par des mécanismes tubulaires (réabsorption du sodium) mais aussi par modification du débit de filtration glomérulaire (vasomotricité des artérioles afférentes et efférentes modifiant la pression de filtration). Les différents récepteurs se répartissent en trois catégories :

- les récepteurs du système de basse pression (oreillettes) modulent l'activité sympathique et la sécrétion d'ADH (via les nerfs IX et X), ainsi que la synthèse auriculaire du facteur natriurétique atrial.
- les récepteurs du système artériel (aorte, sinus carotidien et artériole rénale afférente) ont une action sur l'activité sympathique et sur la sécrétion de rénine par les cellules épithélioïdes de l'artériole afférente ;
- les récepteurs du système porte ont une action sur la stimulation sympathique.

✓ **Le système rénine angiotensine :**

L'augmentation de la pression de perfusion rénale, par l'intermédiaire de la stimulation de barorécepteurs de l'appareil juxtaglomérulaire (artériole afférente), entraîne une diminution de la sécrétion de rénine. Cette baisse de rénine entraîne une baisse de l'angiotensine et, donc, diminue la réabsorption tubulaire proximale de Na<sup>+</sup>. Il s'y associe une baisse de la sécrétion d'aldostérone qui diminue la réabsorption de sodium au niveau du tube contourné distal. À l'inverse, la diminution de la pression de perfusion rénale entraîne une augmentation de la sécrétion de rénine et active la cascade de SRAA, augmentant ainsi la réabsorption tubulaire sodée.

✓ **Peptide natriurétique auriculaire :**

Elle abaisse la pression artérielle et le volume sanguin en inhibant pratiquement tous les phénomènes qui favorisent la vasoconstriction ainsi la rétention d'eau et sodium. L'auriculine est une hormone qui est libérée par certaines cellules des oreillettes lorsque la pression augmente dans celles-ci entraînant leur dilatation. Elle a de puissants effets diurétiques et natriurétique.

### 1.2.1. Hyponatrémie :[28]

L'hyponatrémie se définit par une valeur  $< 136$  mmol/L. Elle n'est pas forcément le reflet d'une hypo-osmolarité ou d'une hypotonie plasmatique, donc d'une hyperhydratation intracellulaire. Elle peut s'associer à une OsmP normale, élevée ou basse

#### a. Physiopathologie :[30]

L'eau totale de l'organisme représente de 50 à 70 % du poids corporel chez l'adulte. Elle se répartit en deux secteurs principaux : le volume intracellulaire (VIC) représente deux tiers de l'eau totale et le volume extracellulaire (VEC) représente 20 à 25 % du poids du corps comprenant 2 sous-secteurs : plasmatique (5 % du poids corporel) et interstitiel.

Osmolarité plasmatique (OsmP) est la concentration de particules osmotiques contenues dans un litre de plasma (mosm/l). Les mouvements d'eau transmembranaires sont passifs obéissant aux lois de l'osmose, donc du gradient osmotique. Les substances osmotiques sont de deux types :

- passifs et libres : ce sont les osmoles inactives (urée, méthanol, éthanol, éthylène-glycol). Du fait de leur répartition égale entre secteur extra- et intracellulaire, elles n'entraînent pas de gradient osmotique transmembranaire, donc pas de mouvement d'eau entre ces deux secteurs.
- actifs nécessitant de l'énergie : ce sont les osmoles actives (sodium, glucose, mannitol et glycérol) qui sont extracellulaires et le potassium qui est intracellulaire.

Toute modification de leur concentration dans un des deux secteurs détermine un gradient osmotique transmembranaire, donc un mouvement d'eau du compartiment le moins vers le plus concentré.

On définit plusieurs OsmP :

- l'OsmP calculée est la somme de toutes les osmoles plasmatiques actives et inactives dosées en routine par l'ionogramme sanguin. Elle est calculée par la formule :
- **OsmPc (mosm/l) = [(natrémie x 2) + glycémie + urée] (mmol/l) = 280-295 mosm/l ;**
- la tonicité plasmatique est la somme des seules osmoles actives dosées par l'ionogramme sanguin. Elle est calculée sans tenir compte de l'urée, par la formule : **[(natrémie x 2) + glycémie] (mmol/l) = 275-290 mosm/**
- l'OsmP mesurée est déterminée par le delta cryoscopique. Elle mesure toutes les substances osmotiques actives et inactives présentes dans le plasma. La régulation de la balance hydrique est le moyen de contrôle du volume intracellulaire de l'organisme.

#### **b. Etiologie : [30, 31]**

##### **✓ Les hyponatrémies hyperosmolaires ou fausses hyponatrémies**

Elles sont dues à l'accumulation plasmatique de substance autre que le sodium. Ces substances sont des osmoles actives (glucose, glycérol, mannitol) induisant une hyperosmolarité et une hypertonicité plasmatique.

##### **✓ Les hyponatrémies iso- osmolaires ou pseudo hyponatrémies**

Elles sont dues à la présence dans le plasma de quantité anormalement élevées de substances non aqueuses telles observées dans les hyperlipidémies et les hyperprotidémies. Elles sont iso-osmotiques et isotoniques

##### **✓ Les hyponatrémies hypo osmolaires ou vraies hyponatrémies**

Elles sont hypotoniques et s'associent à une hyperhydratation intracellulaire selon leur mécanisme d'apparition, elles s'associent à certaines modifications du volume extracellulaire.

##### **✓ Les hyponatrémies hypotoniques à volume extracellulaire normal**

Dues à une inflation hydrique secondaire à une perte d'eau insuffisante par rapport aux entrées. Le capital sodé est conservé de sorte que l'hyperhydratation

intracellulaire s'associe à la volémie normale. Elles sont plus fréquentes dans le Syndrome de Sécrétion Inappropriée d'ADH (SIADH) que l'on retrouve dans le syndrome paranéoplasique, les lésions cérébrales, pathologies pulmonaires, ventilation mécanique, en postopératoire (stress, douleur) et l'utilisation des diurétiques. L'étiologie la plus fréquente est le SIADH. Le SIADH correspond à un excès de sécrétion d'AVP par la tige pituitaire ou par d'autres cellules capables de sécréter cette AVP. La sécrétion primitive d'AVP entraîne une réabsorption d'eau au niveau du canal collecteur et une expansion volémique avec dilution du Na plasmatique entraînant ainsi une hyponatrémie.

#### ✓ **Les hyponatrémies hypotoniques à volume extracellulaire diminué**

Dues à des pertes hydriques et sodées mais le déficit en sel excède celui de l'eau. Dans ce cas les pools sodé et hydrique sont initialement diminués, mais l'hypo volémie qui stimule la sécrétion d'ADH associé à un apport exogène d'eau contribue à aggraver l'hyponatrémie hypotonique. Elles sont fréquentes au cours des pertes digestives (vomissements, diarrhée, fistules, occlusion) ou des pertes cutanées (brulures) et le Syndrome de Perte de Sel (SPS) chez des patients ayant des lésions cérébrales.

#### ✓ **Les hyponatrémies à volume extracellulaire augmenté**

Les hyponatrémies hypertoniques ou fausses hyponatrémies sont en rapport avec les hyperglycémies (acidocétose ou hyperglycémie hyperosmolaire). L'hyponatrémie est due à une dilution en rapport avec l'hypertonie plasmatique induite par l'hyperglycémie. Elles s'associent donc à une déshydratation intracellulaire.

### **c. Physiologie**

L'eau totale de l'organisme représente de 50 à 70 % du poids corporel chez l'adulte. Elle se répartit en deux secteurs principaux : le volume intracellulaire (VIC) représente deux tiers de l'eau totale et le volume extracellulaire (VEC) représente 20 à 25 % du poids du corps comprenant 2 sous-secteurs : plasmatique (5 % du poids corporel) et interstitiel.

Osmolarité plasmatique (OsmP) est la concentration de particules osmotiques contenues dans un litre de plasma (mosm/l). Les mouvements d'eau transmembranaires sont passifs obéissant aux lois de l'osmose, donc du gradient osmotique. Les substances osmotiques sont de deux types :

- passifs et libres : ce sont les osmoles inactives (urée, méthanol, éthanol, éthylène-glycol). Du fait de leur répartition égale entre secteur extra- et intracellulaire, elles n'entraînent pas de gradient osmotique transmembranaire, donc pas de mouvement d'eau entre ces deux secteurs.
- actifs nécessitant de l'énergie : ce sont les osmoles actives (sodium, glucose, mannitol et glycérol) qui sont extracellulaires et le potassium qui est intracellulaire. Toute modification de leur concentration dans un des deux secteurs détermine un gradient osmotique transmembranaire, donc un mouvement d'eau du compartiment le moins vers le plus concentré.

On définit plusieurs OsmP :

- l'OsmP calculée est la somme de toutes les osmoles plasmatiques actives et inactives dosées en routine par l'ionogramme sanguin. Elle est calculée par la formule : **OsmPc (mosm/l) = [(natrémie x 2) + glycémie + urée] (mmol/l) = 280-295 mosm/l ;**
- la tonicité plasmatique est la somme des seules osmoles actives dosées par l'ionogramme sanguin. Elle est calculée sans tenir compte de l'urée, par la formule : **[(natrémie x 2) + glycémie] (mmol/l) = 275-290 mosm/l**
- l'OsmP mesurée est déterminée par le delta cryoscopique. Elle mesure toutes les substances osmotiques actives et inactives présentes dans le plasma. La régulation de la balance hydrique est le moyen de contrôle du volume intracellulaire de l'organisme.

### 1.2.2. Hypernatrémie : [32]

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.

#### a. Etiologie :

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 extra-cellulaire, l'hypernatrémie doit donc être interprétée en fonction du volume du liquide extra-cellulaire:

- Hypovolémie
- Euvolémie
- Hypervolémie

#### ✓ **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 peut 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.

#### ✓ **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 diabète insipide néphrogénique.

### 1.3. Dyskaliémie

#### 1.3.1. Physiologie du potassium [37, 38, 39]

Le potassium ( $K^+$ ) est le principal cation intracellulaire. Le pool potassique est situé à 95% dans le compartiment cellulaire (principalement dans les cellules musculaires) et 2 % dans le compartiment extracellulaire. Dans les cellules, la concentration en  $K^+$  est élevée, de l'ordre de 120 à 150 mmol/l, grâce à l'activité de la Na-K ATPase membranaire. ( Le potassium représente chez un homme de 70 kg un stock d'environ 3 750 mmol, dont 98 % sont situés dans le compartiment intracellulaire. La cellule musculaire squelettique constitue la plus grande réserve potassique. Ainsi, pour un homme de 70 kg, 28 kg de cellules musculaires correspondent à 2 600 mmol de potassium. Dans le milieu extracellulaire, la kaliémie est maintenue basse entre 3,5 et 5,0 mmol/l correspondant à la valeur normale de la kaliémie et peut varier en fonction des laboratoires. Le rein est l'organe unique de contrôle de l'homéostasie du  $K^+$  de l'organisme en augmentant ou en diminuant son excrétion urinaire.

Les systèmes internes régulant le transfert intracellulaire du potassium via l'activité de la NaK-ATPase sont :

- Les catécholamines stimulent l'entrée cellulaire du  $K^+$  (effet b-adrénergique) ;
- Les acidoses respiratoires n'induisent qu'une augmentation modérée de la kaliémie car l'hypercapnie stimule aussi le système sympathique provoquant la libération de catécholamine hyperactivant la NaK-ATPase et limitant le transfert de potassium vers l'extracellulaire (effet principalement b-adrénergique).
- L'insuline stimule l'entrée cellulaire du  $K^+$  ;

- L'état acido-basique : l'acidose métabolique bloque l'entrée cellulaire du  $K^+$  (inhibition de la NaK-ATPase). Elle augmente aussi la fuite passive de potassium vers le secteur extracellulaire.
- Les acidoses métaboliques dites « organiques » (acido-cétose, acidose lactique, intoxication à l'éthylène glycol par exemple) n'induisent pas ou peu d'élévation de la kaliémie en raison de la libre diffusion des anions (lactate, acéto-acétate...) vers l'espace intracellulaire limitant la nécessité d'échanger un ion  $K^+$  intracellulaire contre un ion  $H^+$  extracellulaire.
- L'homéostasie externe du potassium est régulée principalement par l'aldostérone.

L'importance clinique des anomalies de la kaliémie vient du fait que ces dernières exposent aux troubles du rythme cardiaque. Cependant, le danger potentiel de l'hypokaliémie dépend du contexte clinique, elle est plus à risque en cas de cardiopathie sous-jacente, d'insuffisance coronarienne, d'une hypocalcémie, d'un traitement par la digitaline.

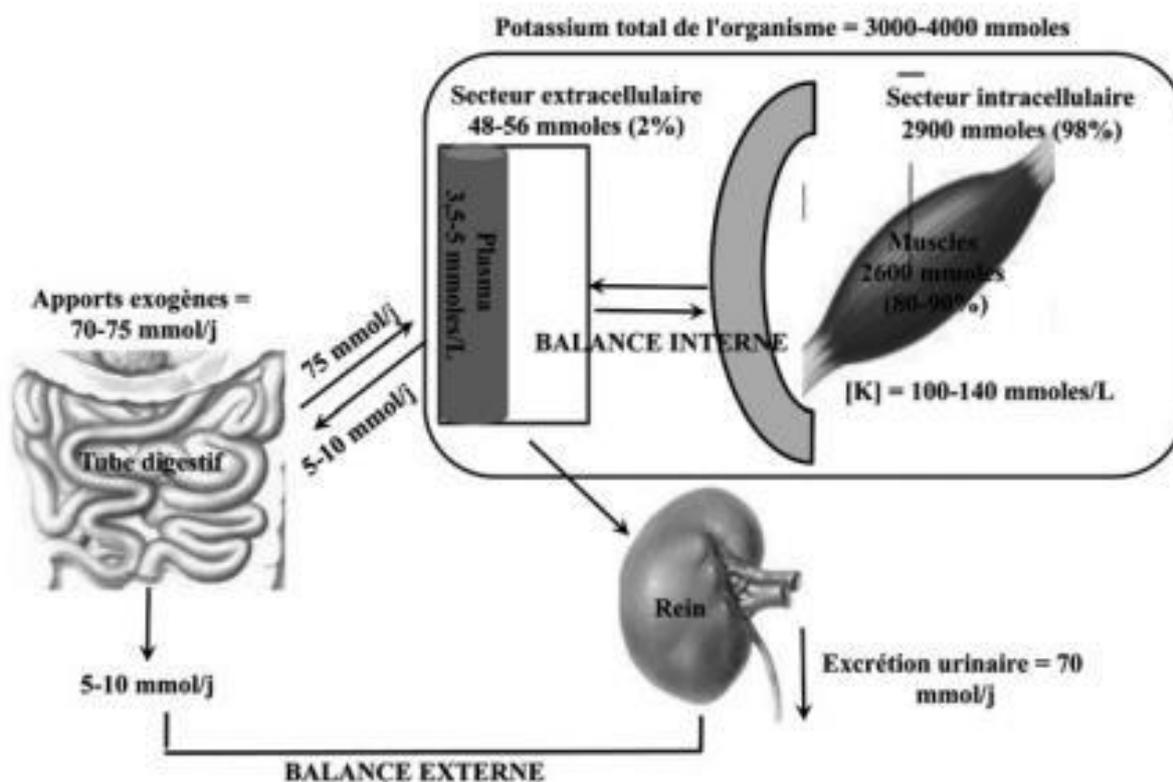


Figure 2: Régulation du potassium dans l'organisme et balance potassique.[42]

### 1.3.2. Hypokaliémies

#### a. Définition

L'hypokaliémie est définie par une concentration plasmatique de potassium inférieure à 3,5 mmol/L. Elle peut mettre en jeu le pronostic vital en raison de son retentissement cardiaque.

#### b. Etiologies

Une hypokaliémie peut être liée à une carence d'apport en potassium, un transfert exagéré du compartiment extracellulaire vers le compartiment intracellulaire ou un excès de pertes.

##### ✓ Carence d'apport

Exceptionnellement responsable à elle seule d'une hypokaliémie, elle en facilite la survenue en cas de perte potassique supplémentaire. Elle peut survenir au cours de : l'anorexie mentale où l'hypokaliémie doit alors faire rechercher également des vomissements, la prise de laxatifs ou de diurétiques ; de la nutrition artificielle exclusive si un apport de 3 g par jour de potassium n'est pas maintenu.

##### ✓ Transfert excessif du compartiment extracellulaire vers le compartiment intracellulaire

Alcalose métabolique ou respiratoire (responsable de l'entrée du potassium extracellulaire dans la cellule en échange de protons relargués par les tampons intracellulaires). La kaliémie baisse d'environ 0,5 mmol/L par élévation de 0,1 unité du pH extracellulaire.

Administration d'insuline au cours de l'acidocétose diabétique ou après perfusion de grandes quantités de solutés glucosés (hyperinsulinisme réactionnel)

##### ✓ Agents b-adrénergiques

Endogènes (phéochromocytome, ou situations pathologiques associées à un stress et une hypercatécholergie : cardiopathies ischémiques, traumatismes crâniens, delirium tremens) ; ou exogènes (salbutamol au cours du traitement de

l'asthme ou des menaces de fausse couche, dobutamine, intoxication à la théophylline).

✓ **Forte stimulation de l'hématopoïèse**

Après administration d'acide folique ou de vitamine B12 en cas d'anémie mégaloblastique ; au cours de leucémies d'évolution rapide ; ou au cours du traitement par G-CSF en cas de neutropénie.

✓ **Paralysie périodique familiale**

Affection autosomique dominante, caractérisée par l'apparition brutale de paralysie des membres inférieurs et du tronc, favorisée par un repas riche en glucose ou par l'exercice musculaire ; due à une anomalie de la sous-unité  $\alpha$ -1 des canaux calciques sensibles à la dihydropyridine dans la cellule musculaire ; un tableau clinique similaire peut être provoqué par l'ingestion de sels de baryum ou la thyrotoxicose, en particulier chez des patients asiatiques.

**Tableau I : Indications des étiologies d'hypokaliémie par excès de pertes**

<b>Pertes Extra rénales (Ku &lt; 20mmol/L)</b>	<b>Pertes rénales (Ku &gt; 20mmol/L)</b>
Diarrhées aiguës et chroniques (toxi-infectieuse, tumeur pancréatique, tumeur villose, maladie des laxatifs)	Hyperglucocorticismes,
Fistules digestives	Hyperminéralocorticismes primitifs ou secondaires,
Vomissements et aspiration gastrique (déperdition en ions H <sup>+</sup> , Cl, hypovolémie)	Polyurie (diurèse osmotique ; reprise de diurèse chez un anurique, hypercalcémie)
	Pathologie rénale avec perte de sel (syndrome de Bartter, acidose tubulaire, anastomose urétérocolique)
	Métabolique (alcalose, hypomagnésémie)
	Traitements diurétiques (thiazides, diurétiques de l'anse)

### 1.3.3. Hyperkaliémie

#### a. Définition

Elle est définie comme une kaliémie supérieure à 5,0 mmol/L. cette valeur de la kaliémie varie en fonctions des laboratoires.

Dans certaines situations, l'hyperkaliémie est due à une erreur de prélèvement (garrot prolongé, hémolyse, élévation des plaquettes > 700 000/mL). Cependant, l'hyperkaliémie ne doit pas a priori être considérée comme une erreur compte tenu de ses dangers potentiels majeurs. Il est donc recommandé de réaliser un ECG à la recherche de signes spécifiques d'hyperkaliémie sans attendre les résultats du prélèvement de contrôle.

#### b. Etiologie

Une hyperkaliémie peut être liée :

- un excès d'apport ;
- à un transfert exagéré du compartiment intracellulaire vers le compartiment extracellulaire ;
- à une diminution de la capacité d'excrétion rénale.

#### ✓ Excès d'apport

L'hyperkaliémie par excès d'apport est rare en dehors du contexte d'insuffisance rénale.

Une hyperkaliémie peut survenir après administration de doses massives de potassium par voie orale ou intraveineuse, d'autant plus que le rythme d'infusion est rapide et que l'excrétion du potassium est limitée (traitement par un diurétique épargneur potassique, insuffisance rénale).

#### ✓ Transfert

Acidose métabolique à trou anionique plasmatique normal :

Ce type d'acidose aiguë est responsable d'une hyperkaliémie par transfert : les ions hydrogènes pénètrent dans les cellules, dans le même temps le potassium intracellulaire ressort vers le compartiment extracellulaire ;

L'augmentation de la kaliémie d'environ 0,5 mmol/L pour chaque baisse de 0,1 du pH

#### ✓ **Catabolisme cellulaire accru**

Une destruction tissulaire aiguë et massive conduit à la libération de potassium intracellulaire. Toutes les causes de lyse cellulaire peuvent être responsables d'une hyperkaliémie :

- Rhabdomyolyse et écrasement musculaire
- Brulures étendues
- Hémolyse intravasculaire massive
- Lyse tumorale spontanée ou au cours d'une chimiothérapie
- Syndrome de revascularisation post-opératoire
- Hémorragie digestive sévère
- Hyperthermie
- Hyperosmolarité, augmentation de la kaliémie 0,3 et 0,6 mEq/L pour chaque augmentation de 10 mOsm/kg (perfusion de mannitol, hyperglycémie).

#### ✓ **Exercice physique intense**

L'exercice musculaire intense et prolongé est responsable d'une libération de potassium par les cellules musculaires, favorisée par la sécrétion de glucagon et l'inhibition de la sécrétion d'insuline induites par l'exercice.

#### ✓ **Causes médicamenteuses et toxiques**

De nombreuses substances peuvent être responsables d'une hyperkaliémie par le biais d'un transfert extracellulaire de potassium :

- **Les b-bloquants non sélectifs** constituent une cause d'hyperkaliémie, par le blocage du transfert intracellulaire mais aussi par l'induction d'un état d'hyporéninisme-hypoaldostéronisme ;
- **L'intoxication digitalique** au cours de laquelle l'inhibition de la pompe NaK-ATPase conduit à une augmentation du potassium extracellulaire et à un effondrement du potassium intracellulaire ;
- **Les agonistes  $\alpha$ -adrénergiques** limitent le passage intra-cellulaire de potassium.
- **La succinylcholine** est un curare dépolarisant utilisé en anesthésie qui inhibe la repolarisation membranaire des cellules musculaires. Elle peut augmenter de façon brutale la perméabilité membranaire au potassium et être responsable d'hyperkaliémies sévères dans différentes situations cliniques : brûlures, traumatismes musculaires, aliments prolongés et neuromyopathie de réanimation...

### c. Réduction de l'excrétion rénale

#### ✓ Insuffisance rénale

- **Aiguë** : elle peut être responsable d'une hyperkaliémie sévère mettant rapidement en jeu le pronostic vital, particulièrement en cas d'anurie ou si l'insuffisance rénale aiguë est due à une cause génératrice d'hyperkaliémie *per se* telle qu'une rhabdomyolyse ou une hémolyse ;
- **Chronique** : l'homéostasie du potassium est maintenue jusqu'à un degré avancé d'insuffisance rénale en raison d'une adaptation des excrétions rénales et digestives du potassium. En pratique clinique, la survenue d'une hyperkaliémie avant le stade d'insuffisance rénale préterminale doit faire rechercher un facteur favorisant associé.

#### ✓ Déficits en minéralocorticoïdes

- Insuffisance surrénalienne au cours de la maladie d'Addison ou de rares déficits enzymatiques (21-hydroxylase, 3 $\beta$ -hydroxy-deshydrogénase) ;

- Syndrome d'hyporéninisme-hypoaldostéronisme se traduisant par une hyperkaliémie associée à une acidose métabolique hyperchlorémique. Ce syndrome est rencontré au cours de la néphropathie diabétique, de l'infection par le VIH... ;
- Syndrome mimant un déficit congénital en aldostérone (exceptionnel) : pseudohypo-aldostéronisme de type I ou II [syndrome de Gordon]).
- Les causes iatrogènes sont de loin les plus fréquentes : AINS (y compris inhibiteurs de COX 2) par inhibition de synthèse des prostaglandines avec hyporeninisme ciclosporine, tacrolimus Héparine, héparine de bas poids moléculaire, (baisse de la synthèse d'aldostérone)
- Inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC) et antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II (ARA2), inhibiteur direct de la rénine.
- Antagonistes compétitifs de l'aldostérone (Aldostérone, éplérénone) (Résistance à l'action de l'aldostérone)
- Blocage du canal sodium épithélial : diurétique épargneur de potassium (amiloride), triméthoprime, pentamidine.

Au total, les causes les plus fréquentes d'hyperkaliémie restent iatrogènes et sont liées à la prise d'IEC ou d'ARA2, le plus souvent chez un patient ayant une hypovolémie efficace (déshydratation extracellulaire, insuffisance cardiaque) ou une insuffisance rénale chronique sous-jacente. Il faut aussi rechercher des apports excessifs de potassium (sels de régime ou de supplémentation).

## **1.4. Manifestations Cliniques**

### **1.4.1. Hyponatrémie**

Les manifestations cliniques de l'hyponatrémie dépendent de plusieurs facteurs dont l'âge, le sexe, l'étiologie, l'importance de l'hyponatrémie et aussi de sa vitesse d'installation.[33] Les symptômes cliniques propres à l'hyponatrémie sont banals et non spécifiques (nausées avec ou sans vomissements, céphalées mais aussi des troubles de la marche, chutes et troubles des fonctions supérieures), mais parfois beaucoup plus sévères (confusion, trouble de la vigilance, détresse respiratoire, convulsions). La rapidité d'installation de l'hypotonie cellulaire est l'un des facteurs dominant de l'importance du retentissement clinique [35].

En cas d'installation rapide, l'œdème cérébral peut aller jusqu'à une hypertension intra crânienne (HTIC). La gravité tient aux troubles de la conscience : elle est d'abord marquée par une simple obnubilation et évolue vers un coma avec signe de décérébration [35].

### **1.4.2. Hypernatrémie**

La sévérité des manifestations cliniques dépend de la gravité et de la rapidité d'installation du trouble électrolytique. En principe, le symptôme principal de l'hypernatrémie est la soif intense et la faiblesse musculaire. Il faut cependant se méfier du symptôme de soif qui peut être altéré chez les personnes âgées comme mentionné précédemment. Les autres symptômes sont peu spécifiques, essentiellement neurologiques. Les manifestations comprennent une agitation, des céphalées, une désorientation, des troubles de l'état de conscience et des convulsions. La déshydratation intracellulaire, responsable d'une contraction du volume cérébral, peut être la cause d'une hémorragie subarachnoïdienne par déchirure des vaisseaux méningés. Une augmentation du tonus musculaire et des réflexes ostéotendineux est également typique.[38]

### 1.4.3. Hypokaliémie : [37, 38, 39]

Les signes cliniques sont essentiellement neuromusculaires et liés à l'hyperpolarisation membranaire.

#### ✓ Signes cardiaques (Figure 2)

L'atteinte myocardique est liée à une augmentation de l'automatisme cardiaque et à un retard de repolarisation ventriculaire conduisant à une prolongation de la période réfractaire. Globalement s'installe un état d'hyperexcitabilité cardiaque.

Les signes électrocardiographiques présents comportent successivement selon le degré de l'hypokaliémie :

- Dépression du segment ST (de V1 à V3 et en DII) ;
- Affaissement voire inversion de l'onde T ;
- Augmentation de l'onde U physiologique (V1 et V2) et apparition d'une onde U « pathologique » en V3 et DII (ralentissement de la repolarisation) ;
- Allongement de l'espace QT ;
- Troubles du rythme supraventriculaires (fibrillation auriculaire, tachycardie sinusales) ;
- Troubles du rythme ventriculaires (extrasystoles ventriculaire, tachycardie ventriculaire, torsade de pointe, fibrillation ventriculaire).

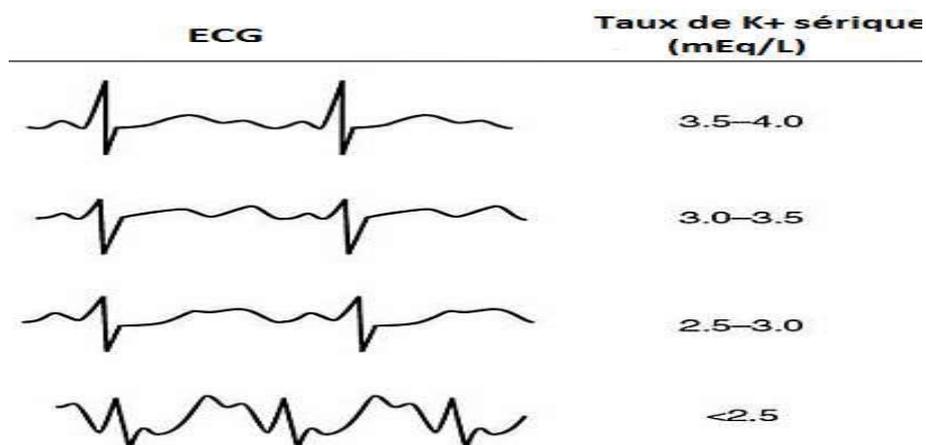


Figure 3: Anomalies possibles de l'ECG en fonction des valeurs de l'hypokaliémie (source : revue médicale Suisse)

La survenue d'arythmie est favorisée par :

- une cardiopathie ischémique sous-jacente ;
- une hypertrophie ventriculaire gauche ;
- une hypercalcémie ;
- les traitements par digitalique ou anti-arythmiques ;
- la survenue d'une torsade de pointe est favorisée par une hypomagnésémie.

#### ✓ **Signes musculaires**

L'atteinte comporte :

- des crampes ;
- des myalgies ;
- une faiblesse musculaire voire une paralysie survenant typiquement par accès,
- débutant aux membres inférieurs puis à progression ascendante, atteignant progressivement le tronc et le diaphragme.

Une rhabdomyolyse peut survenir en cas de déplétion potassique sévère.

#### ✓ **Signes digestifs**

Il s'agit essentiellement d'une constipation, d'un iléus paralytique, (Syndrome d'Ogilvie), voire d'un retard à la reprise du transit post-opératoire.

#### ✓ **Signes rénaux**

Une déplétion chronique sévère en potassium peut être responsable d'une néphropathie hypokaliémique se traduisant par :

- un syndrome polyuro-polydipsique (lié à une résistance tubulaire à l'ADH et à une réduction du gradient corticopapillaire) ;
- une alcalose métabolique (liée à une augmentation de la réabsorption des bicarbonates par le tube contourné proximal, à la sécrétion de protons et à la production d'ammonium) ; et à long terme, une néphropathie interstitielle chronique (souvent associée à de kystes dans la médullaire rénale).

#### 1.4.4. Hyperkaliémie : [37, 38, 39]

Les symptômes neuromusculaires, non spécifiques, comportent des paresthésies des extrémités et de la région péribuccale. Plus tardivement peuvent apparaître une faiblesse musculaire voire une paralysie débutant aux membres inférieurs et d'évolution ascendante. La paralysie hyperkaliémique est rare.

##### ✓ Signes cardiaques

Les symptômes cardiaques se manifestent par des modifications électrocardiographiques d'apparition progressive que sont successivement et par ordre de gravité :

- Repolarisation accélérée avec une augmentation de l'amplitude des ondes T, pointues et symétriques pouvant dépasser le sommet de l'onde R, bien vues dans les dérivations antérieures (V2 à V4) et postérieures (DII et DIII).
- Des anomalies de la conduction auriculaire (diminution puis disparition de l'onde P), auriculo-ventriculaire (blocs sino-auriculaires et auriculo-ventriculaires).
- Puis des anomalies de la conduction intraventriculaire avec élargissement des complexes QRS.
- Puis d'une bradycardie à QRS large (dites « sine wave pattern ») précédant l'asystolie

Des arythmies ventriculaires (rythme ventriculaire idiopathique, tachycardie ventriculaire, fibrillation ventriculaire) peuvent survenir si l'hyperkaliémie est associée à une ischémie myocardique, une hypocalcémie sévère, une hypothermie, une acidose sévère, une intoxication aux digitaliques ou une stimulation vagale importante.

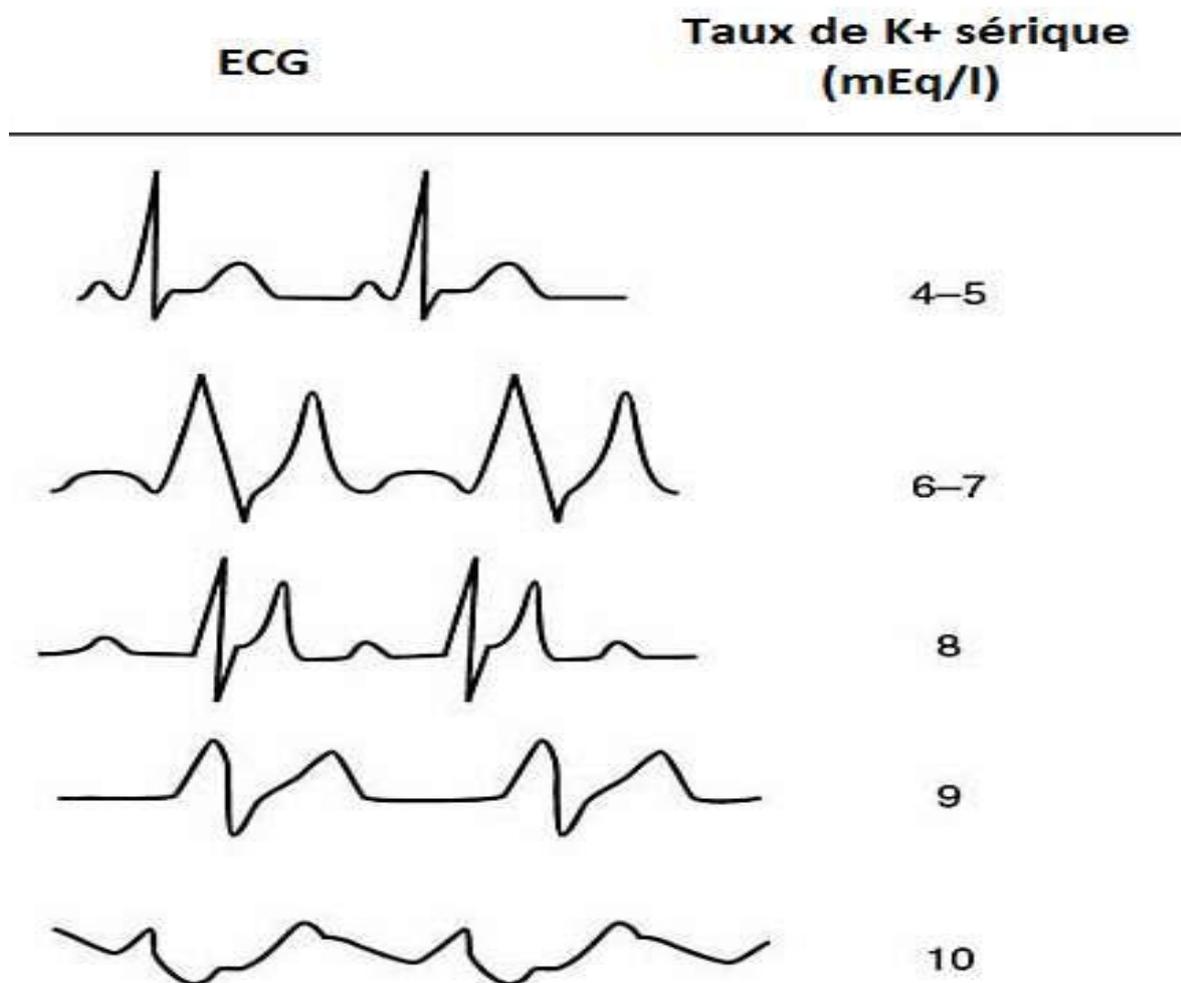


Figure 4: Anomalies possibles à l'ECG en cas d'hyperkaliémie

✓ **Signes neuro-musculaires**

Ils sont non spécifiques : anomalies de la sensibilité superficielle (pallesthésique et/ou thermoalgique) à type de brûlures ou de paresthésies des extrémités. Plus tardivement peuvent apparaître une faiblesse musculaire voire une **paralysie flasque** débutant aux membres inférieurs d'évolution ascendante pouvant s'étendre jusqu'aux muscles cervicaux avec l'impossibilité de maintenir la tête droite. Cette paralysie peut atteindre les muscles respiratoires dans les formes sévères, menant alors à une défaillance respiratoire. En

pratique, l'apparition d'une paralysie flasque hyperkaliémique s'accompagne toujours d'anomalies ECG et annonce un arrêt cardiaque imminent.

### ✓ **Signes hémodynamiques**

Dans les formes sévères : l'hyperkaliémie a des effets sur la contractilité cardiaque donnant lieu à une hypotension artérielle. La chute de pression artérielle dans l'hyperkaliémie est un signe de gravité.

## **1.5. Examens complémentaires**

Les examens complémentaires sont constitués d'un bilan sanguin, urinaire ; ECG, échographique et scanographique.

### **1.5.1. Bilan sanguin**

Le bilan sanguin initial au cours des troubles ioniques est composé d'un ionogramme sanguin, d'une NFS, la mesure de la créatininémie et de la clairance de la créatinine, de la glycémie, du pH artériel et des bicarbonates .Le recours aux dosages de l'aldostérone et du cortisol couplés à la mesure de l'activité rénine plasmatique ne se justifient que secondairement lors du bilan d'une hyperkaliémie chronique.

### **1.5.2. Bilan urinaire**

Le bilan urinaire est constitué uniquement d'un ionogramme urinaire.

### **1.5.3. Electrocardiogramme**

### **1.5.4. Echographie rénale**

L'échographie permet d'apprécier la taille des reins surtout en cas d'insuffisance rénale chronique.

### **1.5.5. TDM**

La TDM permet non seulement de découvrir le diagnostic sous-jacent mais aussi d'apprécier l'état cérébrale en cas d'hypo ou d'hypermnatémie compliquée.

## 1.6. Traitement des troubles ioniques :

### 1.6.1. Hyponatrémie : [36]

La vitesse de correction de la natrémie dépend de la rapidité d'installation (installation rapide permet une correction rapide, une installation lente nécessite une correction lente).

Dans tous les cas : restriction hydrique (apport d'eau/j maximum : 500 cc/j). Les apports des solutés de dilution doivent être pris en compte dans cette restriction hydrique.

Lorsque le VEC est diminué : perfusion de soluté salé isotonique.

Lorsque le VEC est augmenté : déplétion hydro-sodée par diurétique.

Si convulsions secondaires à l'hyponatrémie : injection de soluté salé hypertonique pour atteindre rapidement une natrémie > 120 mmol/L.

L'objectif de la correction de la natrémie est : +0,5 mmol/L/h. Maximum : 1 mmol/L en 24h et 18 mmol/L en 48h.

Une correction trop rapide expose au risque de myélinolyse centro-pontine.

### 1.6.2. Hypernatrémie :[36]

Le traitement (2) repose sur l'apport d'eau libre (eau par voie entérale ou Glucosé (2,5%) par voie parentérale).

**Déficit en eau = 0,5 ou 0,6 x poids x ([natrémie/140]-1)**

La vitesse de correction de la natrémie dépend de la rapidité d'installation (installation rapide permet une correction rapide, une installation lente nécessite une correction lente)

En cas d'hypernatrémie aiguë symptomatique, la natrémie peut être abaissée de 1 mmol/L/heure jusqu'à 145 mmol/L.

En cas d'hypernatrémie chronique, la baisse de la natrémie ne doit pas dépasser 10 mmol/L/ jour.

Une correction trop rapide expose au risque de d'œdème cérébral.

Le traitement de l'hypokaliémie est avant tout étiologique. La prise en charge symptomatique impose d'apprécier en premier lieu le retentissement de l'hypokaliémie en particulier sur le myocarde (ECG).

### **1.6.3. Hypokaliémie : [37, 38, 39]**

Pour corriger une hypokaliémie (inférieure à 3mmol/l) modérée sans signe ECG, une **supplémentation potassique** orale est en règle générale suffisante : aliments riches en potassium (fruits frais et secs, légumes, viandes, chocolat) ; prise de divers sels de potassium qui doivent être utilisés avec une surveillance particulière de la fonction rénale, le plus utilisé étant le chlorure de potassium sous forme de sirop ou de microcapsules à libération prolongée (KALEORID®, DIFFU-K®) en raison de 4- 8g / jour avec une surveillance de l'évolution de la kaliémie.

Si l'hypokaliémie est sévère (moins de 2,5 mmol/L) ou s'associe à des troubles de l'électrocardiogramme, le transfert en soins intensifs s'impose, l'objectif est de rétablir rapidement une kaliémie supérieure à 3 mmol/L et la voie intraveineuse est alors recommandée.

Plusieurs précautions doivent être prises :

Le débit horaire ne doit pas dépasser 1 g de KCL à 10%.

Lorsque le KCl est administré sur une voie veineuse périphérique, il doit être impérativement dilué : la concentration ne peut pas dépasser 4 g de KCl par litre de soluté (NaCl 0,9% ou Glucosé 5%) avec une surveillance de la veine perfusée.

### **1.6.4. Hyperkaliémie : [37, 38, 39]**

La vitesse et les modalités du traitement dépendent :

- De la vitesse d'installation et du niveau de l'hyperkaliémie ;
- Du retentissement électrocardiographique ;
- Et de l'état clinique du patient (signes neuro-musculaires) ;

Si l'hyperkaliémie dépasse 7 mmol/L, ou surtout si elle est responsable d'une disparition de l'onde P et/ou de troubles de conduction intra-ventriculaire, un traitement doit être entrepris en extrême urgence.

L'arrêt des médicaments hyperkaliémisants est indispensable.

#### ✓ **Correction des troubles de conceptions myocardiques**

Injection intraveineuse en 2 à 3 minutes de sels de calcium : une ampoule de 10 ml de gluconate de calcium à 10 % (moins veinotoxique que le chlorure de calcium) permet une amélioration des anomalies de conduction cardiaque en 1 à 3 minutes (durée d'action maximale de 30 à 60 minutes).

Nouvelle injection en cas d'inefficacité après 5 minutes (surveillance ECG).

L'utilisation des sels de calcium est contre-indiquée en cas de traitement par digitaliques (Le chlorure de magnésium peut être alors utilisé) et ne doit pas être mélangé ou soluté bicarbonate de sodium.

**NB** : Les sels de calcium ne font pas baisser la kaliémie

#### ✓ **Transfert du potassium vers le compartiment intracellulaire**

L'insuline augmente la captation cellulaire du potassium (activation de la NaK-ATPase). Une perfusion de soluté glucosé est systématiquement associée pour éviter toute hypoglycémie. Le schéma proposé comporte l'administration de soluté glucosé à 10 % (500 mL) associé à 10 à 15 UI d'insuline ordinaire en IV (en 15-30 min). L'efficacité de l'insuline est assez constante et diminue la kaliémie de 0,5 à 1,2 mmol/L en 1 à 2 heures.

Les agents b-adrénergiques, en particulier le salbutamol (activation de la NaK-ATPase). Son effet s'additionne avec celui de l'insuline. La dose recommandée est en théorie 4 fois celle de l'asthme (= 20 mg dans 4 ml de soluté salé isotonique 9 ‰ en nébulisation sur 10 minutes).

L'alcalinisation plasmatique est préconisée uniquement en cas d'acidose métabolique aiguë à trou anionique normal. Dans cette situation, l'alcalinisation favorise le transfert du potassium vers le compartiment intracellulaire. L'effet

est négligeable chez les sujets en insuffisance rénale chronique avancée. Le bicarbonate de Na est administré par voie IV sous forme de soluté isotonique (14 g ‰) voire hypertonique (semi-molaire à 42 ‰ ou molaire à 84 ‰). La dose à injecter est d'environ 50 mmol de HCO<sub>3</sub>

Soit environ 300 mL de bicarbonate de Na isotonique. Le délai d'action se situe entre 4 à 6 heures. La perfusion ne doit pas être administrée concomitamment à l'injection de calcium (risque de précipitation de bicarbonate de calcium).

L'alcalinisation expose à un risque de surcharge hydrosodée (à éviter chez les patients en OAP) ou de veïnotoxicité (bicarbonate de Na semi-molaire ou molaire)

#### ✓ **Élimination de la surcharge potassique**

**Diurétiques de l'anse** (furosémide, bumétanide) : ils augmentent l'excrétion rénale de potassium. Leur délai d'action est de 1 à 4 heures avec une efficacité inconstante.

Ils sont contre-indiqués en cas de déshydratation extracellulaire.

**Épuration extrarénale par hémodialyse** : moyen le plus rapide et le plus efficace pour traiter une hyperkaliémie sévère et symptomatique.

Pendant la première heure d'hémodialyse et avec un bain pauvre en potassium, 30 à 40 mmoles de potassium peuvent être soustraites permettant de baisser la kaliémie de plus de 1,5 mmol/L.

L'indication de dialyse est impérative en cas d'insuffisance rénale anurique avec une hyperkaliémie menaçante sur l'ECG.

**Résines échangeuses d'ions** (échange, au niveau de la muqueuse digestive colique, de potassium contre un autre ion). Le sulfonate de polystyrène sodique (KAYEXALATE®) échange un ion potassium contre un ion sodium. Il est administré soit per os (15 à 30 g) toutes les 4 à 6 heures mais n'agit qu'en quelques heures (traitement des hyperkaliémies chroniques. L'administration en lavement est possible (50-100 g) mais n'est pas plus efficace et expose à un

risque de complications digestives : nécrose et perforation. Les facteurs de risques de perforations digestives (après lavement ou traitement per os) sont : le contexte post-opératoire, l'hypotension artérielle et l'hypovolémie modifiant l'hémodynamique digestive et enfin la transplantation rénale.

**L'hyperkaliémie sévère** (kaliémie  $> 7$  mmol/L) ou menaçante au plan électrocardiographique est une urgence absolue :

- en l'absence d'intoxication digitalique, un sel de calcium doit être administré par voie intraveineuse ;
- puis soluté glucosé (10 %) avec de l'insuline IV (10-15 UI) associés à du salbutamol en nébulisation ;
- soluté bicarbonaté si acidose hyperchlorémique associée (et en absence d'OAP) ;
- en cas d'œdème aigu du poumon associé : furosémide à fortes doses. En cas de non réponse au diurétique (insuffisance rénale organique associée), l'épuration extrarénale par hémodialyse doit être rapidement débutée. Les solutés contenant du sodium (bicarbonate de sodium) sont ici contre-indiqués.

Le traitement d'une hyperkaliémie aiguë modérée, sans retentissement sur la conduction cardiaque, repose sur :

- L'apport de soluté glucosé (10 %) avec de l'insuline IV (10-15 UI) et/ou associés à du salbutamol en nébulisation (Si Kaliémie entre 6 et 7 mmol/L) ;
- la diminution des apports potassiques alimentaires et intraveineux ;
- l'éviction des médicaments hyperkaliémisants ;
- la correction d'une acidose métabolique modérée (bicarbonate de sodium *per os* 2 à 4 g/j) ;
- L'administration des résines échangeuses d'ions peut compléter le traitement.

Les résines échangeuses d'ions sont indiquées dans la prévention ou le traitement des hyperkaliémies modérées et chroniques notamment au cours de l'insuffisance rénale chronique.

Le cas particulier de l'intoxication par digitalique nécessite un traitement rapide par anticorps spécifiques (DIGIDOT®).

Les cas d'hyperkaliémie avec hypoaldostéronisme (insuffisance surrénalienne) sont efficacement traités par le 9a-fluorohydrocortisone.

## II. METHODOLOGIE

### 2.1. Cadre et lieu de l'étude

Notre étude s'est réalisée dans le service d'accueil des urgences (SAU) du Centre Hospitalier Universitaire de Gabriel Touré.

#### a. Historique et situation géographique du CHU Gabriel TOURE

Le CHU-GT ancien dispensaire de la ville de Bamako, il est devenu un hôpital le 19 février 1959 et prenant le nom de Gabriel TOURE en hommage à un étudiant en médecine mort de la peste contractée auprès d'un de ses patients.

CHU-GT est situé en plein centre de la ville de Bamako en communes III, le centre est situé à l'Est le quartier de Médine, à l'Ouest l'Ecole Nationale des Ingénieurs (ENI), au nord la garnison de l'état major de l'armée de terre, au sud le TRANIMEX (société de dédouanement et de transit). C'est un hôpital de référence (3ème niveau de pyramide sanitaire du MALI)

#### b. Description de SAU

✓ Aperçu général du SAU :

Au sein de CHU-GT le SAU est situé à l'angle sud-ouest.

✓ Bâtiment à un seul niveau ; il comporte :

- Une salle de tri: animée par un médecin et un infirmier.
- Une salle de déchoquage: composée de deux lits de réanimation. Chaque lit est muni d'un scope multiparamétrique, de quatre prises électriques, de bouche d'oxygène, d'air et de vide pour l'aspiration, deux respirateurs pour les deux lits et deux pousses seringues électriques.
- Deux salles d'hospitalisation de courte durée (UHCD) : une pour les hommes et l'autre pour les femmes. Chaque salle est munie de quatre lits de réanimation. Chaque lit est muni d'un scope, de quatre prises électriques, de bouche d'oxygène d'air et de vide.
- Cinq box de consultation et une zone d'attente.
- Trois box improvisés en SAUV au cours de la pandémie COVID 19.

- Une salle de décontamination où le lavage gastrique est effectué.
- Un bloc opératoire d'urgence : utilisé par les services de chirurgie viscérale, de neurochirurgie, de traumatologie, ORL et de chirurgie pédiatrique.
- Un laboratoire d'analyse sanguine : équipé mais non fonctionnel.
- Une salle de radiologie : non fonctionnelle.
- Un secteur administratif
- Deux bureaux et un amphithéâtre où se tiennent le staff et les réunions.
- ✓ Le personnel du service est composé de :
  - Treize médecins,
  - Vingt-sept infirmiers,
  - Vingt-deux étudiants en année de thèse,
  - Quatorze brancardiers.
- L'activité du service est organisée de la manière suivante :
  - La période d'astreinte s'étend de 7h30 min à 15h00.
  - La garde va de 7h30 à 7h30 pour les étudiants. Pour le reste du personnel la garde s'étend de 15h00 à 7h30 le lendemain.
  - Chaque équipe est composée de médecins, d'étudiants, d'infirmiers et de techniciens de surface.

## 2.2. Type d'étude

L'étude est de type prospectif, descriptif et transversal.

## 2.3. Période d'étude

L'étude s'est étalée sur une période allant du 9 Août 2020 au 8 juillet 2021, soit une période de 12 mois

## 2.4. Échantillonnage

## 2.5. Population d'étude

Tous les patients qui sont admis dans le service pendant la durée d'étude.

### ✓ Critères d'inclusion

Tous les patients hospitalisés pendant la période d'étude ayant des troubles hydroélectrolytiques confirmés par l'ionogramme.

### ✓ Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus de cette étude, les patients qui n'ont pas de bilan confirmant leur trouble hydroélectrolytique.

## 2.6. Technique de collecte des données

Le recueil des données a été effectué à partir des dossiers d'hospitalisation du Service d'Accueil des Urgences (SAU).

Les matériels utilisés étaient :

- Les dossiers des patients hospitalisés du service d'accueil des urgences.
- Une fiche de données individuelles contenant les données sociodémographiques (âge, sexe) ; le motif d'hospitalisation ; les antécédents ; les symptômes cliniques en rapport avec les troubles hydro-électrolytiques ; les examens complémentaires ; le traitement et l'évolution.

### a. Définitions opérationnelles :

**Dysnatrémie** : C'est une modification de la concentration du sodium.

**Hyponatrémie** :  $\text{Na}^+ < 135 \text{ mmol/l}$ .

**Hyponatrémies iso- osmolaires ou pseudo hyponatrémies** :

Osm comprise entre 280-295mmol/l.

**Hyponatrémies hyperosmolaires ou fausses hyponatrémies** :

Osm  $> 295 \text{ mmol/l}$ .

**Hyponatrémies hypo osmolaires ou vraies hyponatrémies** :

Osm  $< 280 \text{ mmol/l}$ .

**Hypernatrémie** :  $\text{Na}^+ > 145 \text{ mmol/l}$ .

**Dyskaliémie** : C'est une modification de la concentration du potassium.

**Hypokaliémie** :  $\text{K}^+ < 3,5 \text{ mmol/l}$ .

**Hyperkaliémie** :  $\text{K}^+ > 5,10 \text{ mmol/l}$ .

**Trouble hydroélectrolytique communautaire :** C'est un trouble ionique acquis en extra hospitalier, découvert dès l'admission du patient aux urgences.

**Trouble hydroélectrolytique hospitalier :** C'est un trouble ionique acquis au cours d'une hospitalisation.

**Critères diagnostic des troubles ioniques :**

Nous avons défini la présence d'un trouble ionique comme étant la modification de la concentration d'un ion selon les valeurs du laboratoire.

Tableau II: Normes du laboratoire du CHU GT pour l'ionogramme sanguin.

Sodium Na <sup>+</sup>	135-145
Potassium K <sup>+</sup>	3,5-5,5
Chlore Cl <sup>-</sup>	98-108
Magnésium Mg <sup>2+</sup>	0,6-1,06
Calcium Ca <sup>2+</sup>	1,12-1,32

**b. Technique de prélèvement :**

Il s'agit de la démarche à adopter pour analyser. Elle regroupe toutes les conditions à mettre en œuvre depuis l'échantillonnage jusqu'à la réalisation des différents examens de l'étude. Elle se fera en trois phases :

- la phase pré analytique ;
- phase analytique ;
- la phase post analytique.

**Le prélèvement sans garrot :**

- installation du malade
- préparer le matériel sur le plateau
- se frissonner les mains avec du gel hydroalcoolique

- porter les gants
- repérer le site de ponction
- asepsie du site à trois reprises et laisser sécher
- viser l'aiguille sur le corps du vacutainer sans ôter l'étui protecteur
- tendre le bras vers le bas
- demander au patient de serrer le poignet
- masser l'avant-bras depuis le poignet vers le pli du coude
- tapoter le site de ponction avec l'index et le majeur au besoin
- ôter l'étui protecteur
- piquer la veine
- adapter le tube
- attendre que le tube se remplisse selon le vide d'air prédéterminé
- retirer le tube
- inverser lentement le tube de haut en bas cinq fois
- retirer l'aiguille sans presser sur le point de pression pendant son retrait
- presser en maintenant une compresse imbibée d'antiseptique sur le site de ponction puis avec un tampon sec
- maintenir le bras vers le haut
- mettre un pansement adhésif
- enlever les gants
- se frissonner les mains avec une solution hydroalcoolique

### ✓ **Phase pré-analytique**

La phase pré analytique regroupe toutes les conditions à mettre en œuvre avant le dosage.

Elle consiste à prélever du sang sur des patients et à conserver ces échantillons prélevés. Pour cela, il faut : porter une blouse blanche et propre ; se laver les mains; porter les gants ; nettoyer le lieu de travail ; disposer les tubes sous vide (tubes secs) sur un portoir en les identifiant par le nom et le prénom du patient et l'enregistré dans le cahier de paillasse ; réaliser le prélèvement sanguin ; faire le

nettoyage externe de l'automate et le mettre en marches ; faire le nettoyage externe du spectrophotomètre et le mettre en marche.

Le prélèvement se réalise habituellement au pli du coude sans garrot ou au niveau inguinale (en cas de problème le faire sur la face dorsale de la main).

L'acheminement au laboratoire s'effectue rapidement afin d'éviter toute hémolyse. Les échantillons seront centrifugés pour obtention du plasma seul.

✓ **Phase analytique :**

Cette phase représente celle du dosage. Pour chaque patient, il s'agira de doser les ions sanguins sur tubes secs.

✓ **Phase post-analytique :**

Il s'agira ici de la transcription des résultats sur les bulletins d'examens des patients, qui les diffuseront auprès du prescripteur.

Les résultats d'examens seront traités et analysés grâce à une méthode statistique et interprétative des données.

**c. Circuit du malade :**

Après avoir été enregistré dans le registre de consultation, le malade est vu et examiné par un médecin qui lui prescrira des examens paracliniques si nécessaire. Après avoir posé le diagnostic, le malade est exécuté avec un traitement ou transféré dans un autre service en rapport avec sa maladie.

Les antécédents du patient : personnels (médicaux et chirurgicaux) ou familiaux (pathologies cancéreuses, maladies familiales), les habitudes toxiques (tabac, alcool, prise médicamenteuses).

**d. Les signes cliniques du patient**

- signes fonctionnels,
- signes généraux,
- signes physiques en rapport avec la maladie pour suspecter ou évoquer une dysnatrémie, dyskaliémie et les autres ions.

Les examens complémentaires pour confirmer les troubles ioniques

- Ionogramme sanguin et urinaire ;
- Urémie,
- Créatinémie,
- Glycémie,
- Aldostérone ;
- Osmolarité plasmatique :  $(2 * \text{natrémie} + 10)$
- Electrocardiogramme.

**e. Les variables qualitatives et quantitatives :**

Les paramètres suivant nous ont permis de décrire la population d'étude : sexe, âge, antécédents et profession

**f. Devenir du malade :**

Nous avons regroupé l'évolution de nos patients en deux groupes :

**Favorable** : ceux qui sont transférés dans d'autres services et ceux qui sont sorties des urgences avec une consultation.

**Décès** : Ceux donc les paramètres vitaux étaient absents.

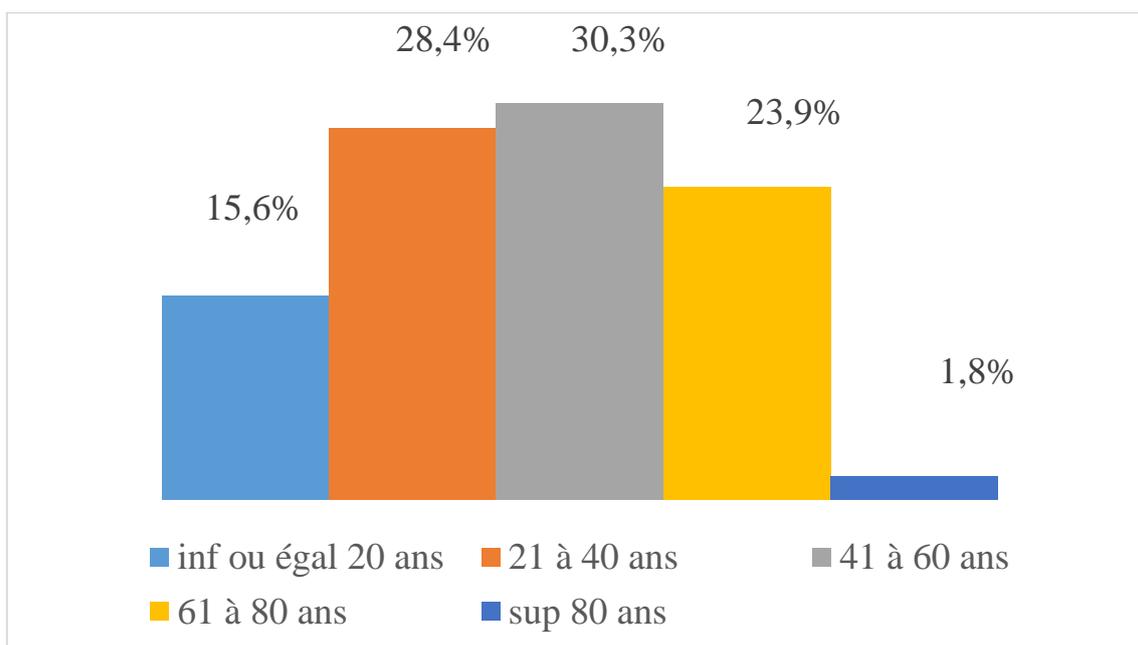
**2.7. Aspects éthiques**

Cette étude a été réalisée avec l'accord du Comité d'éthique local du CHU Gabriel TOURE, ainsi que celui des ayants droit des patientes. Les informations recueillies restent confidentielles.

### III. RESULTATS

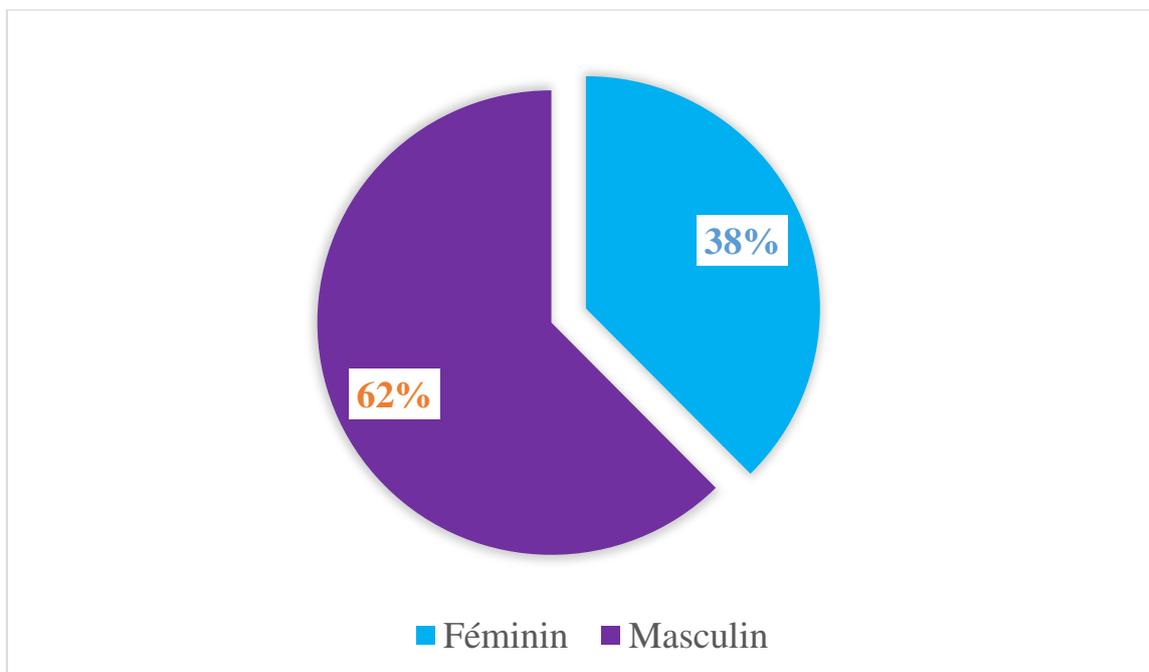
Pendant les 12 mois de notre étude, nous avons enregistré 18653 admissions, 8603 ont réalisé un ionogramme sanguin et 109 cas de troubles hydroélectrolytique soit une prévalence totale de 1,26%. La prévalence communautaire était à 1% et la prévalence hospitalière était à 0,26%.

#### 3.1. Aspects sociodémographiques



**Figure 5 : La tranche d'âge**

La tranche d'âge la plus représentée était comprise entre 41 à 60 ans. La moyenne d'âge était de  $45 \pm 21$  ans avec des extrêmes de 1 et 105 ans.



**Figure 6 : Le sexe.**

Le sexe masculin était le plus représenté dans 62% des cas.

**Tableau I : Le poids**

Poids en kg	Effectifs	Pourcentage (%)
41 à 80	95	87,2
Sup à 80	8	7,3
Inf ou égal 40	6	5,5
<b>Total</b>	<b>109</b>	<b>100,0</b>

Le poids le plus représenté était compris entre 41 à 80 kg. La moyenne du poids était de  $61,8 \pm 14,61$  kg avec des extrêmes 10 à 100 kg

**Tableau II : Le statut matrimonial**

<b>Statut matrimonial</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Marié(e)	68	62,38
Célibataire	26	23,8
Veuve	6	5,50
Veuf	4	3,67
Enfant	3	2,8
Divorcé(e)	2	1,8
<b>Total</b>	<b>109</b>	<b>100,0</b>

La majorité des patients était mariée soit 68%.

**Tableau III : Le motif d'admission**

<b>Motif d'admission</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Altération de la conscience	61	55,9
Traumatisme Crânien	14	12,8
Brûlure thermique	13	11,9
Brûlure électrique	4	3,7
Pathologies Chirurgicales	7	6,4
Dyspnée	4	3,7
Crise convulsive	2	1,8
Hématémèse	2	1,8
Coma Hypoglycémique	1	,9
Hoquet	1	,9
<b>Total</b>	<b>109</b>	<b>100,0</b>

L'altération de la conscience était le motif d'admission le plus représenté soit 55,9%.

### 3.2. Aspects cliniques

**Tableau IV: Les antécédents médicaux et facteurs risque.**

<b>Facteurs de risques</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Diabète	18	16,5
Hypertension artérielle	20	23,9
Brûlure	10	9,2
Ulcère gastroduodénale	3	2,8
Insuffisance cardiaque	2	1,8
Déshydratation	2	1,8
Distension abdominale	2	1,8
Epilepsie	1	0,9
Hypothyroïdie	1	0,9
Aucun	43	39,4
<b>Total</b>	<b>109</b>	<b>100,0</b>

L'HTA a été le facteur de risque le plus retrouvé soit 23,9% suivi du diabète dans 16,5%.

**Tableau V : Les signes généraux**

<b>Signes généraux</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
OMI	1	0,9
Plis cutané	16	14,7
Fièvre	13	12
Perte de poids	26	23,8
Soif	20	18,3
Sécheresse des muqueuses	15	13,8
Absents	18	16,5
<b>Total</b>	<b>109</b>	<b>100</b>

La perte de poids était le signe général le plus présent 23,8%

Notre étude a permis d'observer la présence des signes généraux 83,5%.

**Tableau VI : Les signes digestifs**

<b>Signes digestifs</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Nausées</b>	12	11
<b>Vomissements</b>	23	21
<b>Diarrhées</b>	13	12
<b>Absents</b>	61	56
<b>Total</b>	<b>109</b>	<b>100,0</b>

Les vomissements étaient plus présents comme signe digestif avec 21%.

### 3.3. Aspects paracliniques

**Tableau VII : La cétonurie**

<b>Cétonurie</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>2 croix</b>	<b>3</b>	<b>2,8</b>
<b>3 croix</b>	<b>4</b>	<b>3,7</b>
<b>4 croix</b>	<b>3</b>	<b>2,8</b>
<b>Non faite</b>	<b>99</b>	<b>90,8</b>
<b>Total</b>	<b>109</b>	<b>100,0</b>

La cétonurie était à 3 **croix** dans 3,7%.

**Tableau VIII : La glycosurie.**

<b>Glycosurie</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>1 croix</b>	<b>2</b>	<b>1,8</b>
<b>2 croix</b>	<b>4</b>	<b>3,7</b>
<b>3 croix</b>	<b>9</b>	<b>8,3</b>
<b>4 croix</b>	<b>4</b>	<b>3,7</b>
<b>Non faite</b>	<b>90</b>	<b>82,6</b>
<b>Total</b>	<b>109</b>	<b>100,0</b>

La glycosurie était à 3 **croix** dans 8,3%.

**Tableau IX : La natrémie**

<b>Natrémie ( mmol/l.)</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Hyponatrémie (&lt;135)</b>	<b>71</b>	<b>65,1</b>
<b>Normale (135 -145)</b>	<b>27</b>	<b>24,8</b>
<b>Hypernatrémie (&gt;145)</b>	<b>11</b>	<b>10,1</b>
<b>Total</b>	<b>109</b>	<b>100,0</b>

L'hyponatrémie a été la plus représentée dans 65,1 %. La moyenne était de 131,05 ± 15,29 mmol/l avec des extrémités 95 à 180 mmol/l.

**Tableau X : Le lieu d'acquisition de la dysnatrémie.**

<b>Natrémie</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Communautaire</b>	<b>56</b>	<b>51,4</b>
<b>Hospitalière</b>	<b>19</b>	<b>17,4</b>
<b>Total</b>	<b>75</b>	<b>68,8</b>

La dysnatrémie communautaire était la plus remarquée avec 51,4%.

La dysnatrémie communautaire était plus présente que la dysnatrémie hospitalière.

**Tableau XI: La Kaliémie**

<b>Kaliémie (mmol/l)</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Kaliémie normale (3,5 à 5,5)</b>	45	41,3
<b>Hypokaliémie (&lt; 3,5)</b>	36	33,0
<b>Hyperkaliémie (&gt;5,5)</b>	28	25,7
<b>Total</b>	<b>109</b>	<b>100,0</b>

L'hypokaliémie était présente dans 41,3 %.

**Tableau XII : Le lieu d'acquisition de la dyskaliémie.**

<b>Kaliémie</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
<b>Communautaire</b>	50	45,9
<b>Hospitalière</b>	9	8,3
<b>Total</b>	<b>59</b>	<b>54,2</b>

La dyskaliémie communautaire était beaucoup plus présente 45,9%.

**Tableau XIII: La kaliémie hospitalière**

<b>Dyskaliémie hospitalière</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentages (%)</b>
<b>Hyperkaliémie</b>	4	44,4
<b>Hypokaliémie</b>	5	55,6
<b>Total</b>	<b>9</b>	<b>100</b>

Le traumatisme crânien a été observé dans 55,6% des cas.

**Tableau XIV : La cause de la dyskaliémie Communautaire**

Dyskaliémie Communautaire	Effectifs	Pourcentage (%)
Furosévide, Captopril et Hydrochlorothiazide	40	80
Autres	10	20
<b>Total</b>	<b>50</b>	<b>100</b>

La dyskaliémie médicamenteuse a représenté 80%.

**Tableau XV: La calcémie**

Calcémie	Effectifs	Pourcentage (%)
Hypocalcémie (<2,2)	13	11,9
Hypercalcémie (>2,6)	2	1,8
Non fait	94	86,2
<b>Total</b>	<b>109</b>	<b>100,0</b>

La calcémie était inférieure à 2,2 mmol/l dans 11,9 %. La moyenne était de 1,85 ± 0,9 mmol/l avec des extrêmes de 0,86 et 4,17 mmol/l.

**Tableau XVI: La chlorémie**

Chlorémie	Effectifs	Pourcentage (%)
Hypochlorémie (< 98)	12	11,0
Hyperchlorémie (> 108)	9	8,3
Non fait	88	80,7
<b>Total</b>	<b>109</b>	<b>100,0</b>

L'hypochlorémie était présente dans 11,0 %. La moyenne était de  $103,84 \pm 38,8$  mmol/l avec des extrêmes 67,7 à 242,0 mmol/l.

**Tableau XVII : Les signes électriques**

Signes électriques	Fréquence	Pourcentage
Ondes T aplaties	18	16,5
Ondes T renversées	11	10,1
Ondes T amples	17	15,6
Fibrillation auriculaire	3	2,8
Fibrillation ventriculaire	6	5,5
Torsade de pointe	1	0,9
Bloc auriculoventriculaire	1	0,9
Non fait	52	47,7
<b>Total</b>	<b>109</b>	<b>100,0</b>

L'onde T aplatie était le signe électrique le plus présent dans 16,5%.

**Tableau XVIII: Le Ph veineux**

<b>Ph</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Acidose (< 7,35)	15	13,8
7,35 à 7,45	26	23,9
Alcalose (> 7,45)	61	56,0
Non fait	7	6,4
<b>Total</b>	<b>109</b>	<b>100,0</b>

L'alcalose était présente dans 56% des cas. La moyenne du Ph était de  $7,49 \pm 0,14$  avec des extrêmes 7 à 7,8.

**Tableau XIX : La créatininémie**

<b>Créatininémie (<math>\mu\text{mol/l}</math>)</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Normale (50 -115)	61	56
Hyper créatininémie (>115)	48	44
<b>Total</b>	<b>109</b>	<b>100,0</b>

La créatininémie était normale dans 51,4% des cas. La moyenne était de  $206,60 \pm 317,54$  mmol/l avec des extrêmes 34,3 à 2302,0 mmol/l.

**Tableau XX : Le diagnostic.**

<b>Diagnostic</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Accident vasculaire cérébral	54	49,5
Brûlure thermique	13	11,9
Brûlure électrique	4	3,7
Traumatisme crânien	14	12,8
Pathologies chirurgicales	9	8,3
Complications aiguës du diabète	15	13,8
<b>Total</b>	<b>109</b>	<b>100,0</b>

L'accident vasculaire cérébral est le diagnostic le plus retrouvé soit 49,5% des.

**Tableau XXI : Le débit de filtration glomérulaire (DFG) :**

<b>Créatininémie <math>\mu\text{mol/l}</math></b>	<b>DFG</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Normale (50-115)	>60	56	51,4%
Créatininémie <50	>50	5	4,6%
Insuffisance rénale modérée (>115)	$\leq$ 50	41	37,6%
Insuffisance rénale sévère (600-800)	<40	2	1,8%
Insuffisance rénale terminale (>800)	<20	5	4,6%
<b>Total</b>		<b>109</b>	<b>100%</b>

Le débit de filtration glomérulaire était normal dans 51,4% avec n=56.

**Tableau XXII: L'urémie**

<b>Urémie (mmol/l)</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Hypo urémie (< 2,5)	1	,9
Normale (2,5 à 7,5)	74	67,9
Hyper urémie (> 7,5)	34	31,2
<b>Total</b>	<b>109</b>	<b>100,0</b>

L'urémie était supérieure à 7,5 mmol/l soit 31,2% des cas. La moyenne était de  $9,54 \pm 9,47$  mmol/l avec des extrêmes de 1,8 et 54,2 mmol/l

**Tableau XXIII: La glycémie**

<b>Glycémie (mmol/l.)</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Glycémie normale (4,1-6,1)	81	74,3
Hyperglycémie (>6,1)	26	23,9
Non fait	2	1,8
<b>Total</b>	<b>109</b>	<b>100,0</b>

La glycémie était normale 74,3% des cas.

**Tableau XXIV : Le déficit hydrique**

<b>Déficit hydrique (litre)</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
2 à 5	9	8,3
> 5	3	2,7
Non fait	97	89,0
<b>Total</b>	<b>109</b>	<b>100,0</b>

Le déficit hydrique était compris entre 2 et 5 litres dans 8,3% des cas.

**Tableau XXV: Le traitement reçu.**

<b>Traitement reçu.</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Chlorure de Sodium 10%	68	62,4
Chlorure de Potassium 10%	37	33,9
Insuline + Sérum glucosé	29	26,6
Kayexalate 15g	17	15,6
Gluconate de Calcium 10%	13	11,9
Eau plate	11	10,1
Chlorure de Calcium 10%	8	7,3
Sulfate de Magnésium 10%	2	1,8

Les patients ayant une hyponatrémie et/ou une hypokaliémie légère (40,4%) ont reçu une correction par supplémentation.

**Tableau XXVI: La durée du traitement**

<b>Durée de traitement (Jour)</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
1 à 3	81	74,3
4 à 5	15	13,8
> 5	3	2,8
<b>Total</b>	<b>109</b>	<b>100,0</b>

La durée du traitement était comprise entre 1 et 3 jours dans 74%.

**Tableau XXVII : L'évolution**

<b>Evolution</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Décès	31	28,4
Favorable	78	71,6
<b>Total</b>	<b>109</b>	<b>100,0</b>

Le décès représentait 28,4% des cas.

**Tableau XXVIII : La relation entre le GCS et l'hyponatrémie**

HypoNa <sup>+</sup>	GCS			Total
	≤8	9-12	13-15	
Non	3	24	39	66
Oui	8	15	18	41
<b>Total</b>	<b>11</b>	<b>39</b>	<b>57</b>	<b>107</b>

*P=0, 221*

Nous n'avons pas trouvé une relation statistiquement significative entre l'hyponatrémie et le GCS (**P>0,05**).

**Tableau XXIX : La relation entre et le GCS et l'hypernatrémie**

Hyper Na <sup>+</sup>	GCS			Total
	≤8	9-12	13-15	
Non	4	4	4	14
Oui	9	33	55	95
<b>Total</b>	<b>13</b>	<b>37</b>	<b>59</b>	<b>109</b>

*P=0, 005*

Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre l'hypernatrémie et le GCS (**P<0,05**).

**Tableau XXX : La relation entre le GCS et l'hypokaliémie**

Hypo k <sup>+</sup>	GCS			Total
	≤8	9-12	13-15	
Non	4	16	12	32
Oui	6	26	44	77
<b>Total</b>	<b>10</b>	<b>42</b>	<b>56</b>	<b>109</b>

$P=0,577$

Nous n'avons pas trouvé une relation statistiquement significative entre l'hypokaliémie et GCS ( $P>0,05$ ).

**Tableau XXXI : La relation entre le GCS et l'hyperkaliémie**

Hyper k <sup>+</sup>	GCS			Total
	≤8	9-12	13-15	
Non	5	7	15	27
Oui	7	33	42	82
<b>Total</b>	<b>12</b>	<b>40</b>	<b>57</b>	<b>109</b>

$P=0,435$

Nous n'avons pas trouvé une relation statistiquement significative entre l'hyperkaliémie et le GCS ( $P>0,05$ ).

**Tableau XXXII: La relation entre la dysnatrémie et l'évolution.**

Dysnatrémie	Evolution		Total
	Décès	Favorable	
Oui	24	56	80
Non	7	22	29
Total	31	78	109

$P=0,549$

Nous n'avons pas trouvé une relation statistiquement significative entre la dysnatrémie et l'évolution ( $P>0,05$ ).

**Tableau XXXIII: La relation entre la dyskaliémie et l'évolution.**

Dyskaliémie	Evolution		Total
	Décès	Favorable	
Oui	21	40	61
Non	10	38	48
Total	31	78	109

$P=0,118$

Nous n'avons pas trouvé une relation statistiquement significative entre la dyskaliémie et l'évolution ( $P>0,05$ ).

**Tableau XXXIV : La relation entre la kaliémie et les signes électriques**

Kaliémie	Signes électriques à l'ECG		Total
	Non	Oui	
Hypokaliémie (< 3,5)	16	20	36
Kaliémie normale (3,5 à 5,5)	40	5	45
Hyperkaliémie (>5,5)	6	22	28
Total	62	47	109

*Khi-deux*  $P=0,000$  *ddl= 24*

Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre la kaliémie et les signes de l'ECG ( $P<0,05$ ).

**Tableau XXXV : La relation entre la natrémie et les signes généraux.**

Signes généraux	Natrémie			Total	P
	Hyponatrémie	Normale	Hypernatrémie		
OMI	0	1	0	1	0,385
Plis cutané	11	1	4	16	0,032
Fièvre	7	4	2	13	0,744
Perte de poids	16	4	6	26	0,041
Soif	13	2	5	20	0,031
Sécheresse des muqueuses	10	2	3	15	0,216
<b>Total</b>	<b>57</b>	<b>14</b>	<b>20</b>	<b>91</b>	

Il existait un lien statistiquement significatif entre la natrémie et les plis cutané, la perte de poids et la soif.

**Tableau XXXVI : La relation entre la créatininémie et la kaliémie.**

Kaliémie	Créatininémie						Total
	<50	50 – 115	>115	300-600	600-800	>800	
<b>Hypo-kaliémie</b>	2	20	9	3	2	0	<b>36</b>
<b>Normo kaliémie</b>	0	27	14	1	0	3	<b>45</b>
<b>Hyper-kaliémie</b>	3	8	10	4	0	2	<b>27</b>
<b>Total</b>	<b>5</b>	<b>56</b>	<b>33</b>	<b>8</b>	<b>2</b>	<b>5</b>	<b>109</b>

Khi-deux  $P=0,116$  ddl = 36

Nous n'avons pas trouvé un lien statistiquement significatif entre la kaliémie et la créatininémie ( $P>0,05$ )

**Tableau XXXVII : La relation entre la kaliémie et les types de signes électriques.**

<b>Kaliémie</b>	<b>Signes électriques</b>							<b>Total</b>
	Onde T aplatie	Onde T renversée	Onde T ample	Fibrillation auriculaire	Fibrillation ventriculaire	Torsade de pointe	Bloc auriculo-ventriculaire	
<b>Hypo-kaliémie</b>	17	11	0	3	1	0	0	<b>32</b>
<b>Normo kaliémie</b>	1	0	0	0	0	0	0	<b>1</b>
<b>Hyper-kaliémie</b>	0	0	17	0	5	1	1	<b>24</b>
<b>Total</b>	<b>18</b>	<b>11</b>	<b>17</b>	<b>3</b>	<b>6</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>57</b>

*Ddl = 12*

*P = 0,000*

Il existait un lien statistique entre la kaliémie et les types de signes électriques.

#### IV. DISCUSSION ET COMMENTAIRES

##### ✓ Limites et difficultés

Le cout élevé des examens complémentaires, le faible niveau de vie socio-économique et l'insuffisance du plateau technique ont rendu certains diagnostics impossibles : l'ionogramme sanguin et urinaire, la protidémie, la lipidémie et l'aldostérone, ECG et la gazométrie;

- L'insuffisance du plateau technique pour le suivit des malades ;
- L'absence de connaissances sur les troubles hydroélectrolytiques par d'autres services, ou structures sanitaires a retardé la prise en charge des patients ;
- Les difficultés de la prise en charge thérapeutique compte tenu de l'insuffisance quantitative des examens biologiques et de la complexité du tableau clinique de l'équilibre hydro électrolytique.

Très peu d'études ont été consacrées aux troubles ioniques à l'admission chez les patients aux Urgences. Notre étude prospective, descriptive et transversale s'est déroulée sur une période de 12 mois dans le service d'accueil des urgences du CHU Gabriel Touré.

### ✓ Selon le sexe

Notre étude a retrouvé un sex-ratio de 1,63 avec.

Albertine dans son étude a trouvé un sex-ratio 1,37 [44].

Une étude dans le service de Réa en 2015 a trouvé un sexe ratio 2,5 [8].

Coulibaly K T et al sur deux modes de survenus des troubles ioniques trouve un sex-ratio autour de 1 [40].

Cette différence est due à la fréquence élevée de sollicitation du service par le sexe masculin.

### ✓ Selon l'âge

Notre étude a retrouvée une tranche d'âge comprise entre 41 et 60 ans, c'est à dire une population jeune. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que le service soit sollicité par une population jeune et la présence des facteurs de risque tels que : les traumatismes crâniens, le diabète et l'HTA.

Une étude comparative retrouve également une population jeune touchée par des troubles ioniques d'âge compris entre 20- 50 ans avec une prévalence à 49% [40].

RASELIMANANJARA Marie Albertine a trouvé une tranche d'âge (40-65 ans) comparative à celle de notre étude : 47,41% [40].

Les nouveaux-nés ont été les plus concernés par les troubles électrolytiques : 40,2%. Cette prédominance pourrait s'expliquer d'une part par les pathologies sous-jacentes (laparochisis, occlusions intestinales) et d'autres parts par l'immaturation rénale chez le nouveau-né qui l'expose au risque d'hyponatrémie [46].

### ✓ Selon les facteurs de risque :

Nous avons retrouvé 39,4% des patients sans facteurs de risque. En réanimation GT, une autre étude a trouvée 58% [8].

L'HTA était plus représentée avec 23,9%. A Madagascar Raselimananjara Marie Albertine en 2017 a trouvé 55,90% des patients hypertendus [44].

Au CHU du Point G sur les encéphalopathies hyponatrémiques au cours de l'insuffisance chronique dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse Touré Alkaya Baba a trouvé 61,2% [47].

Cette différence s'explique par le fait que tous les patients avaient une insuffisance rénale chronique en néphrologie contrairement à notre étude. L'HTA est la pathologie la plus fréquente chez les malagasy.

#### ✓ **Selon les signes cliniques**

Notre étude a permis d'observer une prédominance des signes cliniques par les signes généraux 37,6% (n= 41) suivi des signes neurologiques 33% (n=36), comparativement aux résultats de Raselimananjara Marie Albertine à 8,2%(n=21) et 71,5%(n=83) [44].

La fièvre était présente chez 12% de nos patients, les plis cutanés 14,7%, la perte de poids à 23,8%, la soif à 18,3% et la sécheresse des muqueuses 13,8%.

Les signes digestifs étaient présents dans 44% ; dominés par les vomissements 21%, suivis des diarrhées 12%. Cependant, nous n'avons pas trouvé de l'anorexie dans notre étude. L'absence de cette anorexie pourrait être due à la fréquence élevée de l'altération de la conscience.

Une étude rétrospective menée en Inde en 2011 par BijuT et Rao SSD a constaté que 30% des patients hospitalisés pour hyponatrémie sévère < 125 mmol/L présentaient un état de confusion et 17,1 % présentaient une altération plus profonde de la conscience [50].

Cette différence s'explique par la multitude des troubles et leurs pathologies sous-jacentes.

#### ✓ **Selon la dysnatrémie**

Nous avons enregistré 66 cas d'hyponatrémie soit 60,6%. Une autre étude a retrouvée une hyponatrémie à 64% et 68,3% [40,41]. En Inde, le même constat a été fait lors d'une étude [50]. Cette fréquence élevée d'hyponatrémie pourrait être attribuée à la qualité des soins et le parcours des malades avant leur admission.

L'étude comparative retrouve approximativement 32% d'hyponatrémie [40] toujours prédominante.

Cette étude a retrouvée 8% d'hypernatrémie. Cette hypernatrémie avait un lien significatif avec le score de Glasgow mais n'était pas significativement liée au décès des patients. L'altération de la fonction rénale due à l'âge avancé, le non accès à l'eau, l'auto médication et les vomissements sont des facteurs qui ont été mis en cause.

Selon la relation entre la dysnatrémie et les signes généraux, il existait un lien significatif entre la dysnatrémie et les plis cutanés, la perte de poids et la soif.

#### ✓ **Selon la Kaliémie**

Notre étude a retrouvé une hypokaliémie dans 33% des cas contre 18% d'hypokaliémie [40]. Cette hypokaliémie était dominée par une hypokaliémie légère dans 12,8% (n=14).

Emmanuel Dho a trouvé une hyperkaliémie dans son étude à 16,9% c

Nous avons enregistré 25,7% d'hyperkaliémie contre 28% [41]. Dominée par une hyperkaliémie sévère, cette hyperkaliémie avait pour causes multiples ; à savoir : l'insuffisance rénale, brûlures thermiques et électriques.

Lors de cette étude, nous avons retrouvé un lien statiquement significatif entre les signes électriques et la dyskaliémie. Mais il n'y avait pas de lien entre le Score de Glasgow et les troubles de la kaliémie ; l'évolution et la kaliémie.

L'onde T était aplati dans 16,5% ; renversé dans 10,1% et ample dans 15,6%.

#### ✓ **Selon le débit de filtration glomérulaire**

Le débit de filtration glomérulaire était supérieur à 60ml/min dans 51,4% avec une créatininémie normale. La majorité des études comparées à la nôtre n'ont pas évaluées le débit de filtration glomérulaire et la créatininémie. Il existait une insuffisance rénale terminale chez 5 patients 4,5% avec un débit de filtration glomérulaire inférieur à 20ml/min/kg

#### ✓ **Selon le lieu d'acquisition**

Notre étude a permis d'observer une fréquence élevée des troubles hydroélectrolytiques à l'admission soit 51,4% de dysnatrémie et 45,9% de dyskaliémie contre 17,4% et 8,3% qui ont été acquis au cours de l'hospitalisation. Cette fréquence élevée des troubles à l'admission pourrait s'expliquer par la multitude des pathologies sous-jacentes, la prise de diurétiques (furosémide) et l'utilisation de soluté hypotonique (sérum glucosé). Une étude menée sur la prévalence et le pronostic des troubles ioniques a trouvée 81% de cas à l'admission [41].

#### ✓ **Selon le diagnostic**

L'accident vasculaire cérébral était le diagnostic le plus présent avec 49,5% suivi du traumatisme crânien 12,8%.

Albertine retrouve dans son étude basée sur l'hyponatrémie les mêmes constats avec un résultat comparable 44,83% [44].

Les complications aiguës du diabète (la céto-acidose diabétique et le coma hyperosmolaire) étaient à 3,7%. Les brûlures thermiques et électriques étaient 11,9% et 8,3% ; les pathologies chirurgicales à 8,3%.

#### ✓ **Selon le traitement reçu**

Les patients qui ont présenté une hyponatrémie et/ou une hypokaliémie légère ont reçu du chlorure de sodium 10% et du chlorure de potassium 10% par supplémentation 40,4%. Ceux qui présentaient une hypernatrémie ont reçu un traitement à base d'eau plate 11%. Par contre, les patients qui souffraient d'une hyperkaliémie ont reçu un traitement mixte.

#### ✓ **Selon la durée du traitement**

La durée de traitement était comprise entre 1 à 3 jours soit 74%. Albertine a retrouvée une durée supérieure ou égale 5 jours avec 62,93% [40]. Dans notre étude, plus le trouble est sévère, plus la durée du traitement est longue et surtout si une pathologie grave y est associée.

#### ✓ **Selon l'évolution des patients**

Nous avons retrouvé que 28,4% (n=31) des cas étaient défavorables contre 71,6% (n=78) des cas favorables. Dans la plupart des cas, le décès des patients n'était pas lié aux troubles ioniques mais à l'affection causale (en particulier, des cas d'hyperkaliémie et d'hypermnatrémie étaient responsables des décès de certains patients).

Une étude retrouve une mortalité globale de 43,3 % (n=71) 37,1% en Egypte [49] et 24,2% en Inde [50] toutes supérieures à notre étude. Cette différence pourrait s'expliquer par la fréquence de consultation et le degré de la profondeur du trouble en question. Nous n'avons pas trouvé de lien statistique entre l'évolution de nos patients et les troubles qui y étaient associés.

### 3 CONCLUSION

La prévalence communautaire était plus élevée que la prévalence hospitalière avec une morbi-mortalité importante. L'hypertension artérielle était le facteur de risque le plus important suivi du traumatisme crânien post accident de la voie publique. Ces troubles nécessitent une prise en charge précoce et adéquate. La surveillance clinique et biologique restent capital dans la prise en charge.

## 4 RECOMMANDATIONS

### ✓ Aux autorités sanitaires

- Sensibiliser la population sur des situations pouvant entrainer des troubles ioniques surtout les pathologies cardiaques et rénales ;
- Pérenniser le fonctionnement du laboratoire du Service d'Accueil des Urgences ;
- Equiper les box de consultation et les unités d'hospitalisation en scope ;
- Organiser des séances de formation sur la prise en charge des troubles ioniques ;
- Assurer une meilleure prise charge des troubles ioniques ;
- Assurer un suivi régulier des patients.

### ✓ A la population générale

- Consulter une structure sanitaire en cas de malaise ;
- Respecter les prescriptions médicamenteuses ;
- Surveiller les personnes démunies (sujets âgés, les enfants et les sujets psychiatriques)

## 5 REFERENCES

1. Delagrangé E. Les troubles hydroélectrolytiques une approche intégrée. Louvain Med. 2001 ; 120 : S28-36.
2. 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.
3. Raphael JC. Désordres hydroélectrolytiques. In : Goulon M, Goëau-Brissonnière O, de Rohan-Chabot P, 3e édition. Les urgences. Paris : Maloine, 1997. p : 29-72.
4. Raphael JC. Déséquilibre hydro-électrolytique. In : Goulon M, 2e édition. Les urgences. Québec : Edisem, 1990. p : 17-84.
5. Buckley MS, Leblanc JM, Cawley MJ. Electrolytes disturbances associated with commonly prescribed medications in the intensive care unit. Critical Care Med. 2010 ; 38 : 253-64.
6. Chary CR "Correlation Between Serum Electrolytes And Clinical Outcome in Children Admitted To PICU." IOSR Journal of Dental and Medical Sciences (IOSR-JDMS). 2017 ; 16 : 24-7).
7. El Beleidy A, El Sherbini SA, Elgebaly HAF, Arwa A. Calcium, magnesium and phosphorus deficiency in critically ill children. Egyptian Pediatric Association Gazette. 2017 ; 65 : 60-4.
8. Madane D, Issa M, Hamidou A, Mahamane M, Alioune B, Seidou D, et al. Hydroelectrolytic Disorders in Cerebroleted Patients in the Intensive Care Unit of Gabriel Touré Teaching Hospital. Neuroscience and Medicine 2020;11:45–51. <https://doi.org/10.4236/nm.2020.112006>.
9. Polderman KH, Schreuder WO, Strack van Schijndel RJ, Thijs LG. Hyponatremia in the intensive care unit: an indicator of quality of care? Crit Care Med. 1999; 27: 1105-8.
10. Wijdicks EF: Acid-base disorders and sodium handling, The clinical practice of critical care neurology (2d edition), 2003, pp 501-16

- 11.Chretien A, Kohlmuller R, Pascal P. Nouveau traité de chimie minérale. Premier fascicule. Lithium Sodium. Paris: Masson et Cie; 1966;II.
- 12.Petiot P, Seiler JM. Physical properties of sodium: a contribution to the estimation of critical coordinates. High Temperatures. High Presssures. 1984; 16 (3): 289-93.
- 13.Léon A, Lepousé C, El Hijri A. Les hyponatrémies. Conférences d'actualisation Éditions scientifiques et médicales. Elsevier SAS et SFAR; 2000: 551-69.
- 14.Votovsni F, Friedlander G. Physiologie rénale. EMC Néphrologie Urologie. Paris:Elsevier ; 2002 ; 1 ; 18-04-10 : 14.
- 15.Guebre F. Troubles de l'équilibre acido-basique et désordres hydroélectrolytiques.Association Institut La Conférence Hippocrate. Laboratoires Servier. 2005; 219: 39-48.
- 16.Clerici C. Bilan rénal de l'eau. Cours de Physiologie. Université Paris Diderot. 2009: 25-33.
- 17.Gill G, Huda B, Boyd A, Skagen K, Wile D, Watson I et al. Characteristics and mortality of severe hyponatraemia-a-hospital-based study. Clin Endocrinol. 2006; 65(2): 246-9.
- 18.Petitclerc T. Troubles de l'hydratation cellulaire et extracellulaire. Elsevier Masson SAS; 2007; 22: 345-58.
- 19.Ichai C, Theissen A, Giunti C. Hyponatrémies en réanimation. EMC Anesthésie-Réanimation. 2002; 36-860-A-05 p.10.
- 20.Leviel F, Paillard M. Bilan de l'eau et osmolalité extracellulaire. In: Fries D, Druet P,Fournier A, et al. editor. Physiologie rénale et désordre hydroélectrolytiques. Herman;1997: 123-51.
- 21.Schrier R W. Water and sodium retention in edematous disorders: role of vasopressin and aldosteron. Am J Med. 2006; 119: 547-53.

22. Danziger J, Zeidel M L. Osmotic homeostasis. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2015; 10 (5):852-62.
23. Verbalis J G. Disorder of body water homeostasis. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2003; 17: 471-503.
24. Robertson G L, Athar S. The interaction of blood osmolality and blood volum in regulating plasma vasopressin in man. *J Clin Endocrinol Metab*. 1976; 42: 613-20.
25. Chemchik H, Hadj B E, NaijaW, Souii S, Aissaoui A, Bouzouita O et al. Hyponatrémie en réanimation: mise au point. *Rev Anesth-Réa Méd Urg*. 2011; 3 (1): 1-7.
26. Boscoe A, Paramore C, Verbalis J G. Cost of illness of hyponatremia in the United States. *Cost Effectiveness and Resource Allocation*. 2006; 4: 1-11.
27. Faculté de Médecine. Répertoire de thèse de 2005 au 2015 au niveau de l'université d'Antananarivo. Bibliothèque Universitaire (Médiathèque). 2016.
28. ICHAI C; Q Hervé, O Jean-Christophe. Désordres métaboliques et réanimation 2011. <https://www.lavoisier.fr/livre/medecine/desordres-metaboliques-et-reanimation/ichai/descriptif-9782257207326> (accessed October 9, 2021).
29. E Daugas (Paris) et Bruno Hurault de Ligny (Caen) E Daugas (Paris) et Bruno Hurault de Ligny (Caen). Article entier - [Physiologie et physiopathologie rénale] 2016. <http://www.cuen.fr/lmd/spip.php?article156> (accessed October 10, 2021).
30. Orban J-C, Ichai C. Dysnatrémies. In: Ichai C, Quintard H, Orban J-C, editors. *Désordres métaboliques et réanimation: de la physiopathologie au traitement*, Paris: Springer; 2011, p. 27–54. [https://doi.org/10.1007/978-2-287-99027-4\\_2](https://doi.org/10.1007/978-2-287-99027-4_2).

31. Hannon MJ, Thompson CJ. The syndrome of inappropriate antidiuretic hormone: prevalence, causes and consequences. *European Journal of Endocrinology* 2010;162:S5–12. <https://doi.org/10.1530/EJE-09-1063>.
32. James L. Lewis III. Hyponatrémie - Troubles endocriniens et métaboliques. Édition professionnelle du Manuel MSD 2020. <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-endocriniens-et-m%C3%A9taboliques/troubles->
33. A. Léon, C. Lepoué, A. El Hijri. Les hyponatrémies n.d. [http://jpmiss2.free.fr/Divers/SFAR\\_2006/ca00/html/ca00\\_35/00\\_35.htm](http://jpmiss2.free.fr/Divers/SFAR_2006/ca00/html/ca00_35/00_35.htm) (accessed June 12, 2021).
34. Netgen. Hyponatrémie : approche diagnostique et thérapeutique en ambulatoire. *Revue Médicale Suisse* n.d. <https://www.revmed.ch/RMS/2003/RMS-2435/22968> (accessed March 22, 2020).
35. Netgen. Hyponatrémie : une question d'eau. *Revue Médicale Suisse* n.d. <https://www.revmed.ch/RMS/2010/RMS-238/Hyponatremie-une-question-d-eau> (accessed March 22, 2020).
36. Petitclerc T. Anomalies de l'équilibre hydrosodé. *Néphrologie & Thérapeutique* 2013;9:38–49. <https://doi.org/10.1016/j.nephro.2012.10.002>.
37. Moulin. B, Peraldi. MN, Choukrou .G, Combe. C, Merville. P, Dussol. B et al ; *Référentiel de Néphrologie ; Anomalie du bilan du potassium ; 8<sup>ème</sup> édition ; Paris : UE ; 2018.*
38. Bertrand Dussol. Equilibre potassique, hypokaliémie et hyperkaliémie. *Néphrologie & Thérapeutique* : 6 (2010) 180–199.15
39. Houiller P, Paillard M. Régulation du métabolisme du potassium. *Désordres acido-basiques et hydro-électrolytiques. Paris : Arnette ; 1997. p. 221-51.*

40. Comparative study of two modes of ionic disorders occurred in an intensive care unit : at the admission versus acquired in hospitalization octobre 2014, par Nguessan Y.F. , Abo G S , Coulibaly KT , Abhé CM , Ouattara A. , Netro D , Mobio MP , Brouh Y , Tétchi Y.D.
41. Prevalence and prognosis of electrolytes disturbances in children admitted in pediatric intensive care unit in sub-sahara Africa Ki KB, Kabré Y, Bougouma CTH, Lankoandé M, Bazié U, Traoré AI, Kaboré RF, Ouédraogo N
42. High prevalence of natremia and kalemia disorders in the out of hospital population : clinical and economical consequences Luc Radermacher <sup>1 - 2</sup> , Lucien Bodson <sup>1</sup>, François Theissen <sup>1</sup>, Jean-Pierre Godon <sup>2</sup> Urgences <sup>1</sup> Néphrologie <sup>2</sup> CHU ND Bruyères, 4000 Liège – Belgique
43. Dho E. Troubles ioniques en médecine générale : focus sur les hyperkaliémies. Sciences du Vivant [q-bio]. Marseille. 2018. 51p
44. Raselimanjara MA .Aspect épidémiologique des patients présentant une Hyponatrémie en réanimation médicale du CHU/JRB. Antananarivo. 2015. 56p
45. ICHAI C; Q Hervé, O Jean-Christophe. Désordres métaboliques et réanimation 2011. <https://www.lavoisier.fr/livre/medecine/desordres-metaboliques-et-reanimation/ichai/descriptif-9782257207326> (accessed October 9, 2021).
46. Rosner MH, Ronco C. Dysnatremia in the intensive care unit. Contrib Nephrol. 2010 ; 165 : 292-8.
47. Touré Alkaya Baba. Les encéphalopathies hypernatrémiques au cours de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie de dialyse. Thèse d'exercice. Bamako, Mali:Faculté de médecine et d'odonto-stomatologie, 2008.

- 48.S Mahavir Agarwal et . A comparative study of the clinico-aetiological profile of hyponatremia at presentation with that developing in the hospital. The Indian Journal of Medical Research 2011;134.
- 49.El Beleidy A, El Sherbini SA, Elgebaly HAF, Arwa A. Calcium, magnesium and phosphorus deficiency in critically ill children. Egyptian Pediatric Association Gazette. 2017; 65 : 60-4.
- 50.Pediatric Association Gazette. 2017; 65 : 60-4. Rao SSD, Biju T. Electrolyte abnormalities in children admitted in pediatric intensive care unit. Indian pediatrics 2000; 37 : 1348-1353.

## 6 ANNEXES

### Fiche d'enquête N° ...

**Thème : Evaluation des troubles hydro-électrolytiques.**

Nom : Prénoms : Poids :

Age : Sexe : Profession

Résidence : contact : ethnie :

Situation matrimoniale : célibataire  marié  Divorcé(e)  veuf (ve)

Enfant

ATCD ou facteur de risque :

Brûlure : 1. Oui  2. Non

Céto-acidose : 1. Oui  2. Non

Hyper-osmolaire : 1. Oui  2. Non

Déshydratation : 1. Oui  2. Non

Médicament : 1. Oui  2. Non

HTA : 1. Oui  2. Non

Diabète : 1. Oui  2. Non

IR 1. Oui  2. Non

IC : 1. Oui  2. Non

Symptômes :

Généraux :

1. Anasarque  2. OMI  3. Plis cutanés

4. Fièvre  5. Perte de poids  6. Soif

7. Sècheresse des muqueuses  8. Dégout de l'eau

Digestifs :

1. Anorexie  2. Diarrhée  3. Nausées  4. Vomissements

5. Constipation

Signes urinaire :

1. Glycosurie

2. Cétonurie

Cardio-pulmonaire :

TA 1. Hypo tension  2. Normo tension  3. Hypertension

FC 1. Bradycardie  2. Normale  3. Tachycardie

FR 1. Bradypnée  2. Normale  3. Tachypnée

Neuro psychique :

1. Céphalées  2. Somnolence  3. Confusion  4. Agitation

5. Convulsion  6. Coma  7. Parésies  8. Paralyse  9.

Natrémie : mmol/l =

Kaliémie : mmol/l =

Calcémie (mmol/l) =

Chlorémie (mmol/l) =

Magnésémie (mmol/l)=

Ph =

Protidémie (mmol/l) =

Albuminémie (mmol/l) =

Créatininémie  $\mu\text{mol/l}$ =

Glycémie : (mmol/L)

Urée (mmol/l):

Taux d'hémoglobine (g/dl) =

Taux d'hématocrite (%)=

ECG : 1. Normal  2. Signes électriques  3. Non fait

Echographie cardiaque : 1. Normale  2. Anormale  3. Non faite

Traitement en cours: 1. A domicile  2. Au SAU

Diagnostic retenu :

1. Hyponatrémie légère  1. Hypernatrémie légère

2. Hyponatrémie modérée  2. Hypernatrémie modérée

3. Hyponatrémie sévère  3. Hypernatrémie sévère

1. Hyponatrémie de dilution  2. Hyponatrémie de déplétion

3. Hyponatrémie par inflation hydro sodé

Dysnatrémie d'acquisition : 1. Communautaire  2. Hospitalière

1. Hypokaliémie légère  1. Hyperkaliémie légère

2. Hypokaliémie modérée  2. Hyperkaliémie modérée

3. Hypokaliémie sévère  3. Hyperkaliémie sévère

Dyskaliémie d'acquisition : 1. Communautaire  2. Hospitalière

1. Hypochlorémie  2. Hyperchlorémie

1. Hypocalcémie  2. Hypercalcémie

1. Hypomagnésémie  2. Hypermagnésémie

Déficit sodé= Déficit hydrique=

Déficit potassique= Déficit calcique=

Traitement :

SS 0,9% 1. Oui  2. Non  RL 1. Oui  2. Non

Nacl 10%-20% 1. Oui  2. Non  Kcl 1. Oui  2. Non

SG 5%, 10% 1. Oui  2. Non  Insuline 1. Oui  2. Non

Nacl 0,9% 1. Oui  2. Non  Kayexalate 1. Oui  2. Non

Eau plâtre 1. Oui  2. Non  Ca+ 1. Oui  2. Non

Cl 1. Oui  2. Non  Mg2+ 1. Oui  2. Non

Arrêt de TTT en cours : 1. Oui  2. Non

Durée du traitement :

Evolution : 1. Favorable  2. Vomissements  3. Coma  4. Décès

5. Détresse respiratoire  6. Troubles du rythme  7. Etat de choc

## FICHE SIGNALETIQUE

**Nom :** DEMBELE

**Prénom :** Bernard

**Titre :** Evaluation des troubles hydroélectrolytiques dans le service d'accueil des urgences du centre hospitalier universitaire Gabriel Touré.

**Année universitaire :** 2020-2021

**Ville d'origine :** Bamako

**Pays :** Mali

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque FMOS /FAPH

**Secteur d'intérêt :** Service d'accueil des urgences, biologie médicale.

**Résumé :** Le but de notre travail était d'étudier les troubles ioniques dans le service d'accueil des urgences.

Il s'agit d'une étude transversale, prospective portant sur 109 cas de troubles ioniques dans le service d'accueil des urgences du 9 Août 2020 au 8 Juillet 2021. Les paramètres analysés étaient : les données socio-démographiques, le motif d'admission, les antécédents, les signes cliniques, le diagnostic et l'évolution.

Au cours de notre étude, les hommes ont été les plus touchés avec un ratio 1,63. L'âge moyen était  $45 \pm 21$ , l'altération de la conscience était le motif de consultation le plus présent 55,9%, l'HTA est considéré comme l'antécédent le plus fréquent 23,9%. Les signes cliniques étaient dominés par les signes généraux 37,6% avec l'hyponatrémie à 65,1% et une hypokaliémie à 33% et l'AVC était le diagnostic le plus observé 49,5%. L'évolution était favorable dans 71,6%.

Les troubles ioniques sont fréquents dans nos structures et sont d'origine multifactoriel. Ils sont associés à une morbi mortalité et nécessitent une prise en charge adéquate.

**Mots clés :** Dysnatrémie, Dyskaliémie, morbi mortalité, SAU.

## **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'Etre 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.

Admis 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.

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

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

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

**Je le jure !**