

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique



REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple- Un But- Une Foi



UNIVERSITE DES SCIENCES DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO

Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie

FMOS

Année universitaire 2021 - 2022

Thèse N° :/.....

THESE

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET
ETIOLOGIQUES DES TROUBLES
HYDROELECTROLYTIQUES DANS LE SERVICE DE
MEDECINE INTERNE CHU POINT G**

Présenté et soutenu le.... /.... / 2022 devant la Faculté de Médecine et
d'Odonto-stomatologie par :

M^{me}. Galley Sylvie KONE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(DIPLOME D'ETAT)

JURY

Président : **Pr. FONGORO Saharé**
Membre : **Pr. Seydou SY**
Codirectrice : **Pr. MENTA Djénébou TRAORE**
Directrice : **Pr. Kaya Assétou SOUKHO**

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

À DIEU, Jéhovah des armées,

Mon Dieu et Mon Père, Mon Ami, Mon Consolateur et Mon Réconfort, Toute la gloire t'appartient ; Tu étais là depuis le commencement, Tu es là maintenant, Tu seras là à la fin, Tu étais là pour moi dans toutes les situations de ma vie je te dis merci mon Souverain seigneur Jah des armées, Merci pour ce grand privilège de te connaître et de savoir que tu m'as aimée le premier, merci d'avoir été à mes côtés. Fais de moi la personne que Tu veux que je sois.

À mon père, Martin Koné

À toi ce travail, toi qui m'as montré le chemin de la vie, ton sens de la famille et ton amour pour le travail bien fait m'as poussé à être là où je suis aujourd'hui. Tu es un exemple pour ta progéniture par ta foi en DIEU, ton amour pour les autres, ton honnêteté, ta fierté, ta joie de vivre et ton sens de partage en somme tu as été une leçon de vie pour moi et ton entourage. Je te remercie pour tous les sacrifices que tu as faits pour nous, et je prie DIEU de te garder le plus longtemps auprès de nous. Ce modeste travail est le tien. J'espère être maintenant digne de la confiance.

À ma mère chérie, Bamouti Daco

Maman tu es tout pour moi ! Merci d'être ma mère, si douce chaleureuse et compréhensive. Pardonne-moi pour toutes les difficultés que tu as traversées et continue de subir à cause de moi. Tu m'as toujours défendue corps et âme devant toute situation et même reçu des coups à ma place. Quand je souffre tu souffres avec moi, quand je ris tu ris aux éclats, tout ce que je suis je te le dois. Tu me dis tjrs de mettre ma confiance en Dieu et il agira dans ma vie au moment voulu ! Ce conseil m'a toujours aidé dans les moments où je voulais tout abandonner. Tu es mon plus bel exemple de foi. Même une Bible de mots ne saurait dire ce je ressens pour toi alors je remercie le Ciel de t'avoir comme maman. **Je t'aime.**

À mon mari, GALLEY Koffi Dodji, les mots me manquent pour décrire tout ce que je ressens.

Tu es apparu dans ma vie comme le soleil qui a illuminé ma vie à un moment où tout semblait s'obscurcir. Tu es celui qui a conquis mon cœur car en toi j'ai trouvé des valeurs à n'en point finir : un homme responsable gentil doux aimant etc. Merci pour ton soutien, tes suggestions et encouragements. Je t'aime

À mon grand-père, Bowin Daco

Papi ta vigueur, ton courage et ta beauté malgré ton grand âge force le respect. Ta joie de vivre, ta sagesse, ta grandeur d'esprit et surtout ton amour sont une source d'inspiration. Puisse le Seigneur continuer de donner une santé de fer que dis-je une santé d'acier.

À ma grande mère, Henriette Coulibaly, merci pour ton amour, je t'aime

À mes petits frères et sœurs, Edmond, Marguérite, Patrick, Flora Christine et Christian vous avez ici toute mon affection. Merci pour toute l'aide que vous m'avez apportée tout au long de ces années.

À ma tante Mical Dako, merci d'être ma mère, tu as toujours été là pour moi depuis ma tendre enfance jusqu'à ce jour. Je n'ai jamais manqué de rien. Merci pour les bons plats que tu m'apportais à chaque fois que je suis en examen cela me donnait encore plus de force pour continuer. Je ne pourrai tout citer, mais merci, merci pour ton affection, ton soutien et tes conseils. Que Jehova te garde pendant longtemps à nos côtés

À mon oncle Dieudonné koné, Tonton tu nous as toujours soutenu et encourager à réussir. Depuis l'école primaire tu mettais toujours des livres à notre disposition pour nous exercer. Notre éducation et notre réussite ont toujours été ta priorité. Merci pour ton soutien et tes conseils.

À mes oncles et tantes, merci pour tous vos soutiens et encouragement.

À mes cousins et cousines, tellement nombreux que je ne pourrais tous vous citer, juste un grand merci pour vos encouragements.

À Mr Issoufa Maiga, merci pour ton soutien.

A la famille TRAORE, merci pour avoir été une deuxième famille pour moi.

A la famille ASSIGBE, merci ma très chère copine et son mari

Aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des troubles hydroélectrolytiques dans le service de médecine interne chu Point G

À *mes amies*, Thérèse, Brigitte, Léa T, Gladys T, Roseline M, Anna D, Aissata D, Mamy Antoinnette, Martine V, Germaine L *merci* pour le soutien et les années de folies.

Au MALI, ma terre natale, l'hospitalité et la simplicité de ton peuple sont au-dessus de tous mots.

À *mes amis*, et les autres je ne vous ai pas oublié ; merci pour avoir facilité mon intégration.

À *l'UMEX*, Burkina, Cote d'Ivoire, Benin, Togo, Tchad, Gabon, Mauritanie merci pour l'intégration.

À *la communauté burkinabé*, merci.

À *mes collègues et amis de la médecine interne*, merci pour la bonne collaboration, l'entraide et la fraternité. J'ai eu le privilège de côtoyer trois (3) promotions de thésards toutes aussi brillantes les unes après les autres. Aux docteurs (Christel, Arsène, Taylor, Leslie, Elodie, Oumou, Coco, Kouma, Amara, Adam, Sorry, Camara, Diane, Inès, Marriette, Serge, Cynthia, Ida, Carole, Pamela, Marie Paul, Moussa, Prince, Trevis, Achta, Mahamoud, Rose,) et aux faisant fonction d'interne (Junior, Aissata, Nolan, Richard, Tapily , Attis, Marie Mallaé, Marie Paul, Korotoumou) Merci pour cette ambiance de travail agréable.

Aux docteurs en spécialisation et spécialistes en médecine interne, Dr Keita M., Dr Romuald, Dr Diassana, Dr Cissé, Dr Diarra, Dr Sanafo, Dr Koné, Dr Sidibé, Dr Ouattara, Dr Landouré, Dr Awa, Dr Sekou, Dr Nouhoun, Dr Sangaré, Dr Fané et tous les autres merci pour la formation et les encouragements.

Aux médecin praticien de médecine interne : Dr Dembelé M. ; Dr Mallaé M. Dr Kaly, Dr Cissoko M, Dr Barry, Chers Maitres merci pour l'encadrement et que Dieu vous donne longue vie.

Au service de Médecine Interne, merci de m'avoir accueilli toutes ces années. Je ne vous oublierai pas.

Au corps professoral de la FMOS, merci pour l'encadrement.

À **Francis**, c'est grâce à vous que la rédaction de ce document a été plus aisée. Merci pour le partage.

À **mon groupe d'étude**, merci pour le partage. Qui je suis je vous le dois en parti merci encore.

À **ma cours**, Ilias, Solari, Moussa, grande Sœur Awa, Lassi, Mady, Vieux merci pour le bon voisinage. J'ai beaucoup appris avec vous. Ilias merci pour tes bons plats.

À **mon locateur, Kadiatou Diakité dit Tatou**, merci pour tout. Nous nous sentions comme chez nous

À **ma famille spirituelle**, merci pour vos prières et encouragements. Je me souviendrais de vous merci à vous.

À **la promotion Feu Mahamadou TOURE**, tout ce cursus je l'ai fait avec vous et il était plutôt plein de surprises. Merci pour ces moments. Je vous souhaite bon vent dans la vie professionnelle. Une pensée pour nos camarades qui ont été arrachés à notre affection nous espérons les revoir bientôt à la résurrection.

À **tous les patients**, puisse le Seigneur vous accorde santé vous avez contribué à faire de moi un meilleur médecin.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur FONGORO Saharé

- ↳ Professeur titulaire de néphrologie à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS) ;
- ↳ Ancien chef du service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G ;
- ↳ Chevalier de l'ordre du mérite de la santé ;
- ↳ Officier de l'ordre du mérite de la santé ;
- ↳ Praticien hospitalier dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G ;
- ↳ Coordinateur du DES de néphrologie à la FMOS.

Cher maître,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider spontanément ce jury de thèse, malgré vos multiples occupations. Nous avons été marqués par votre humilité et votre disponibilité. Vos suggestions ont énormément contribué à l'amélioration de ce travail. Permettez-nous, cher Maître, de vous exprimer ici nos vifs remerciements et notre profond respect.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY,

Professeur SY Seydou

- ↪ Maître de conférences de néphrologie à la FMOS ;
- ↪ Ancien interne des hôpitaux du Mali ;
- ↪ Praticien hospitalier au CHU du Point G ;
- ↪ Diplômé en lithiase urinaire : du diagnostic au traitement à l'université Pierre et Marie-Curie Sorbonne ; France
- ↪ Diplômé en Néphrogériatrie à l'Université Paris-Diderot, Paris7 ; France ;
- ↪ Diplômé en Techniques d'Épuration Extra-rénale à l'Université de Strasbourg, France;
- ↪ Détenteur du Diplôme de Formation Médicale Spécialisée et Approfondie en Néphrologie à la Faculté de Médecine Paris Descartes, France ;
- ↪ Membre de la Société Française de Néphrologie, Dialyse et Transplantation ;
- ↪ Secrétaire général de la commission chargée des activités scientifiques et culturelles de la Société de Néphrologie du Mali (SONEMA).
- ↪ Membre de la société Africaine de néphrologie.

Cher maître,

Nous vous remercions de l'intérêt que vous avez porté à ce travail. Votre simplicité, votre désir de transmettre et votre modestie font de vous un maître exemplaire. Veuillez trouver ici le témoignage de notre profonde reconnaissance et de tout notre respect.

À NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTRICE DE THESE

Professeur Menta Djénèbou TRAORE

- ↪ Maître de conférences agrégé en Médecine Interne
- ↪ Spécialiste en Médecine Interne au CHU Point G
- ↪ Membre de la SOMIMA (Société de Médecine Interne du Mali)
- ↪ Praticienne hospitalière au service de Médecine Interne du CHU Point G
- ↪ Diplômée de l'université de Paris 6 sur la prise en charge du VIH
- ↪ Diplômée de formation Post-Graduée en hépato-gastro-entérologie Mohamed V Maroc
- ↪ Chargé de recherche scientifique
- ↪ Diplômée Universitaire en drépanocytose à la FMOS

Cher maitre

Nous vous remercions sincèrement d'avoir accepté de codiriger ce travail qui du reste est le vôtre, nous sommes flattés d'avoir appris à vos côtés. Votre courage, votre ponctualité, votre rigueur scientifique, votre disponibilité, votre compréhension, votre sens de l'humour, vos qualités humaines sont entre autres enviée de tous.

Nous vous remercions pour vos critiques, vos suggestions et encouragements, votre participation active à notre formation. Vous resterez pour nous un exemple à suivre. Que Dieu vous donne longue vie.

À NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Assétou KAYA SOUKHO

- ↪ Professeur titulaire en Médecine Interne à la FMOS
- ↪ Chargée de cours de Sémiologie Médicale et de Thérapeutique à la FMOS
- ↪ Première femme agrégée en Médecine Interne au Mali
- ↪ Praticienne hospitalière dans le service de Médecine Interne au CHU Point G ;
- ↪ Spécialiste en Endoscopie Digestive ;
- ↪ Titulaire d'une attestation en Epidémiologie Appliquée ;
- ↪ Spécialiste de Médecine interne de l'université de Cocody-Cote d'Ivoire
- ↪ Diplômé du Cours d'Epidémiologie pour cadres supérieurs de la Sante Mali
- ↪ Diplômé de Formation Post-Graduée en Gastro-entérologie de l'Organisation Mondiale de Gastro entérologie (OMGE), Rabat-Maroc
- ↪ Certifié de formation de la prise en charge du diabète et complications, à Yaoundé.
- ↪ Présidente de la SOMIMA (Société De Médecine Interne Du Mali) ;
- ↪ Membre du bureau de la SAMI (Société Africaine De Médecine Interne).
- ↪ Coordinatrice du DES de médecine interne
- ↪ Chef de service de médecine interne au CHU Point G

Cher maître,

Nous avons été honorés dès l'instant où vous avez accepté de diriger ce travail.

On ne sait par où commencer pour vous qualifier. Tant sur le plan social que de l'encadrement, dans un cadre épanoui et en dehors de toute forme de stress, vous avez été là, à nos côtes, disponible si besoin y est, et dans la mesure du possible, pour nous guider, non pas seulement comme un maître mais aussi comme une mère.

Les mots nous manquent pour vous exprimer notre profonde reconnaissance.

LISTES DES ABREVIATIONS

AA	: Acides aminés
AC	: Anhydrase carbonique
ADH	: Hormone antidiurétique
AE1	: Anion Exchanger 1
AEG	: Altération de l'Etat Générale
AGT	: L-alanine-glyoxylate aminotransférase
AINS	: Anti-inflammatoires non stéroïdiens
ANF	: Atrial Natriuretic Factor
AQP2	: Aquaporines 2
ARAII	: Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
AT	: Acidité titrable
AVC	: Accident vasculaire cérébral ;
AVK	: Anti Vitamine K
BNP	: Brain Natriuretic Peptide
Bpm	: Battements par minute
Ca	: Calcium
CaSR	: Calcium-Sensing Receptor
Cl	: Chlore
CFTR	: Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator
CPK	: Créatine phosphokinase
CSWS	: Cerebral Salt Wasting Syndrome
CVVH	: Continuous veno- venous hemofiltration
DEC	: Déshydratation extracellulaire
DFG	: Débit de filtration glomérulaire
DFGe	: Débit de filtration glomérulaire estimé
DIC	: Déshydratation intracellulaire
DPG	: Diphosphoglycérate
ECBU	: Examen cytobactériologique des urines
ECG	: Électrocardiogramme
EF	: Excrétion fractionnelle
ENaC	: Epithelial Sodium Channel
FENa	: Fraction excrétée de sodium
FGF	: Fibroblast Growth Factor
FHHNC	: Familial Hypomagnesemia with Hypercalciuria and Nephrocalcinosis
G-CSF	: Granulocyte-Colony Stimulating Factor
GNC	: Glomérulonéphrite chronique
GTTK	: Gradient trans-tubulaire de potassium
HTA	: Hypertension artérielle
HVG	: Hypertrophie ventriculaire gauche
HEC	: Hyperhydratation extracellulaire
HIC	: Hyperhydratation intracellulaire
HCO ³	: Bicarbonate

Aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des troubles hydroélectrolytiques dans le service de médecine interne chu Point G

HNPG	: Hôpital national du point G
HEC	: Hyperhydratation extracellulaire
HELIX	: Hypohidrosis, Electrolyte abnormalities, Lacrimal deficiency, Ichtyosis, Xerostomia syndrome
HGPRT	: Hypoxanthine-guanine phosphoribosyl transférase
HSD	: hématome sous-dural
IRC	: Insuffisance rénale chronique
K	: Potassium
KCl	: Chlorure de potassium
LCR	: Liquide céphalorachidien
MDMA	: 3,4-méthylène-dioxyméthylamphétamine ;
Ma	: Magnésium
Na	: Sodium
NaCl	: Chlorure de sodium
NFS	: Numération de formule sanguine
NVC	: Néphropathie vasculaire chronique
NIC	: Néphrite interstitielle chronique
OMI	: Œdème des membres inférieurs
P	: Phosphore
PA	: Pression artérielle
SIADH	: Syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique ;
SEP	: Sclérose en plaques ;
SEC	: Secteur extracellulaire
SIC	: Secteur intracellulaire
SNC	: système nerveux central ;
VIH	: virus de l'immunodéficience humaine ;

TABLES DES ILLUSTRATIONS

Liste de tableaux

Tableau I : Volume et composition des secteurs liquidiens de l'organisme (homme adulte de 70 kg ayant un indice de masse corporelle normal)	9
Tableau II : Troubles fondamentaux de l'équilibre acide-base	58
Tableau III : z en fonction du niveau de confiance souhaité	71
Tableau IV : Répartition des patients selon la profession.....	76
Tableau V : Répartition des patients selon les motifs d'hospitalisation	77
Tableau VI : Répartition des patients selon les terrains et les antécédents médicaux personnels.....	78
Tableau VII : Répartition des patients selon les signes généraux	78
Tableau VIII : Répartition des patients selon les signes fonctionnels et physiques.....	79
Tableau IX : Répartition des patients en fonction de l'état d'hydratation.....	80
Tableau X : Répartition des patients selon la fonction rénale.....	80
Tableau XI : Répartition des patients selon des troubles électrolytiques	81
Tableau XII : Répartition des patients en fonction des pathologies sous-jacentes.....	82
Tableau XIII : Répartition des patients en fonction de l'évolution	83
Tableau XIV : Répartition des patients selon la durée du séjour à l'hôpital	83
Tableau XV : Relation entre la dysnatrémie le sexe et, et l'âge	83
Tableau XVI : Relation entre la dysnatrémie et les signes cliniques et de la pathologie sous-jacente.....	84
Tableau XVII : Relation entre la dyskaliémie le sexe et l'âge	85
Tableau XVIII : Relation entre la dyskaliémie et les signes cliniques et les pathologies sous-jacentes	85
Tableau XIX : Relation entre la dyschlorémie et le sexe et l'âge.....	86
Tableau XX : Relation entre la dyschlorémie et les signes cliniques, et de la pathologie sous-jacente.....	86
Tableau XXI : Relation entre la dyscalcémie et le sexe et l'âge	87
Tableau XXII : Relation entre la dyscalcémie et les signes cliniques et de la pathologie sous-jacente.....	87
Tableau XXIII : Relation entre la dysmagnésémie et le sexe, et l'âge.....	88
Tableau XXIV : Relation entre la dysmagnésémie et les signes cliniques, et la pathologie sous-jacente	89

Tableau XXV : Relation entre la dysphosphorémie et le sexe, et l'âge.....	90
Tableau XXVI : Relation entre la dysphosphorémie et les signes cliniques, et la pathologie sous-jacente	91
Tableau XXVII : Relation entre les troubles de l'hydratation et le sexe, et l'âge	92
Tableau XXVIII : Relation entre les troubles de l'hydratation et les signes cliniques et les pathologies sous-jacentes	93
Tableau XXIX : Relation entre les troubles de l'hydratation et les troubles ioniques	94
Tableau XXX : Relation entre les troubles électrolytiques et l'évolution	95
Tableau XXXI : Relation entre les patients décédés et les troubles hydroélectrolytiques	96
Tableau XXXII : Relation entre les patients décédés et les pathologies sous-jacentes.....	97

Liste des figures

Figure 1 : Schéma représentant les différents compartiments de l'organisme.....	4
Figure 2 : Pompe Na ⁺ /K ⁺ -ATPase	32
Figure 3 : Hyperkaliémie (8 mmol/L) au cours d'une insuffisance rénale chronique.....	37
Figure 4 : Sortie à gauche et Entrée à droite du CHU du point G.....	67
Figure 5 : Vue d'ensemble de face convexe – Médecine Interne côté sud au bord de la route	68
Figure 6 : Répartition des patients selon le sexe	75
Figure 7 : Répartition des patients selon l'âge	75
Figure 8 : Répartition des patients selon l'ethnie	76
Figure 9 : Répartition des patients selon la résidence	77

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
OBJECTIFS	3
1. Objectif général	3
2. Objectifs spécifiques	3
1. GENERALITES	4
1.1. Rappels physiologiques : composition hydrominérale de l'organisme ; métabolisme de l'eau et du sodium.....	4
1.1.1. Bilan d'eau	5
1.1.2 Bilan du sodium	7
1.1.3. Osmolalité extracellulaire et intracellulaire	12
1.1.4. Etat d'hydratation du secteur extracellulaire et bilan du sodium.....	12
1.1.5. État d'hydratation du secteur intracellulaire et osmolalité extracellulaire.....	13
1.2. Troubles de l'hydratation	13
1.2.1. Troubles de l'hydratation cellulaire : hyponatrémie et hypernatrémie	15
1.2.2 Troubles de l'hydratation extracellulaire	25
1.3. Troubles électrolytiques :	31
1.3.1. Troubles de la kaliémie	31
1.3.2. Dyscalcémie	38
1.3.3. Troubles de la phosphatémie.....	45
1.3.4. Désordres de la magnésémie	50
1.4. Troubles de l'équilibre acido-basique	57
2. MÉTHODOLOGIE	66
3. RÉSULTATS	75
3.1. Résultats globaux.....	75
3.2. Caractéristiques sociodémographiques.....	75
3.3. Données anamnestiques.....	77
3.4. Les données cliniques et biologiques des troubles hydro-électrolytiques	78
4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	98
4.1. Limites et difficultés de l'étude	98
4.2. Fréquence générale :	98
4.3. Données socio-économiques	99
4.4. Données anamnestiques.....	99
4.5. Données cliniques et biologiques des troubles hydro-électrolytiques	100

Aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des troubles hydroélectrolytiques dans le service de médecine interne chu Point G

4.6. Facteurs liés aux troubles hydroélectrolytiques.....	101
4.7. Évolution	103
5. CONCLUSION.....	104
6. RECOMMANDATIONS.....	105
7. REFERENCES.....	106
8. ANNEXES.....	111
Fiche d'enquête.....	111
Fiche signalétique	116
Serment d'Hippocrate.....	119

INTRODUCTION

Les troubles hydro électrolytiques sont rencontrés au cours de diverses pathologies et le plus souvent sont causes de certaines complications engageant le pronostic vital. Le risque de manifester les troubles hydroélectrolytiques augmente de manière exponentielle après 65 ans [1,2].

Les troubles hydroélectrolytiques sont entre autres :

- Les troubles de l'hydratation (eau et/ou sodium)
- Les troubles électrolytiques (potassium, calcium, phosphate, sodium, chlore, magnésium)
- Les désordres de l'équilibre acide-base (bicarbonate, pH)

Ces troubles peuvent compliquer des affections médicales, chirurgicales, obstétricales de tous ordres [1].

Ils sont très fréquents, en médecine d'urgence et susceptibles d'être rencontrés dans des contextes physiopathologiques variés, induits par une pathologie médicale ou médicochirurgicale aiguë ou chronique décompensée, une intoxication ou encore un traitement pharmacologique [1].

Les troubles électrolytiques sont diagnostiqués facilement par de simples tests de laboratoire (ionogramme sanguin et urinaire) effectués très couramment dans la pratique médicale. Ils peuvent être de découverte fortuite chez un patient asymptomatique, ou encore être à l'origine de manifestations plus ou moins spécifiques, tels que les troubles de la conscience, les troubles digestifs, les troubles du rythme cardiaque [2,3].

Les troubles hydro sodés accompagnent de façon logique toute insuffisance rénale évoluée et non traitée, mais ils peuvent survenir en l'absence d'insuffisance rénale. De toute façon, l'analyse d'un trouble hydro électrolytique nécessite d'apprécier le comportement rénal (adapté ou non). Les états de déshydratation sont des situations graves, mettant en jeu le pronostic vital, particulièrement aux âges extrêmes de la vie ; ils doivent être si possible évités et en tout cas traités précocement et efficacement [1].

Il s'agit d'une situation fréquente qui nécessite un diagnostic précoce (clinique et biologique) en raison de sa gravité potentielle : il y a le risque d'état de choc hypovolémique et

d'insuffisance rénale dans la déshydratation extracellulaire et le risque neurologique dans la déshydratation intracellulaire [4].

De nombreux désordres électrolytiques, le plus souvent affectent le métabolisme du sodium ou du potassium, mais peuvent concerner celui du calcium ou du magnésium. La connaissance des troubles hydroélectrolytiques est très importante sur un point de vue diagnostique et pronostic. [4] Cependant, comprendre leur mécanisme permettra de poser un diagnostic de certitude afin d'assurer une bonne prise en charge.

Les troubles hydro électrolytiques bien que fréquents sont souvent non pris en charge de façon efficiente dans nos structures. Ils sont généralement iatrogènes et constituent un problème diagnostique et thérapeutique fréquent dans la pratique médicale d'urgence [4].

À Oxford une étude a retrouvé 4,3% de décès liés aux troubles hydro électrolytiques [5]. L'hyponatrémie a été constatée chez 6,07% des cirrhotiques en Chine [6]. Une autre étude réalisée aux USA montre que la déshydratation est l'un des dix diagnostics les plus fréquents conduisant à une hospitalisation et que 7% de toutes les admissions de sujets âgés en hospitalisation aigue sont liées à une déshydratation [7]. En Afrique du sud, il a été démontré que parmi 60% de malades présentant une hyponatrémie, 17,2% avait une insuffisance rénale et un fort taux de mortalité prévalait chez les malades dont la natrémie n'était pas équilibrée [8]. Des études réalisées sur des patients cirrhotiques ont montré que 9% des cirrhotiques présentaient une hyponatrémie en Tunisie [9] et 15,8% en Côte d'ivoire [10]. Au Mali, en 1999 dans le service néphrologie Tangning a rapporté une hyponatrémie chez 84% des patients chez 50 patients en insuffisance rénale chronique [11]. Abdellattif, en 2006 dans le même service a retrouvé une hyponatrémie chez 29,5% des patients [12]. Katilé et al à Bamako en hépatogastro-entérologie sur l'encéphalopathie hépatique ont montré que le facteur déclenchant de cette encéphalopathie était représenté par les troubles hydroélectrolytiques dans 22% des cas sans précision du type de trouble [13]. Dans notre contexte peu de travaux ont été réalisés sur les troubles hydroélectrolytiques pris de façon globale dans un service de médecine interne d'où la nécessité d'initier ce travail et nos objectifs étaient :

OBJECTIFS

1. Objectif général

Évaluer les aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des troubles hydroélectrolytiques chez les patients hospitalisés dans le service de Médecine interne du CHU Point-G

2. Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence des troubles de l'hydratation et des troubles ioniques dans ce service
- Décrire les différents signes cliniques et paracliniques au cours des troubles hydro-électrolytiques.
- Identifier les différentes étiologies de troubles hydro- électrolytiques

1. GENERALITES

L'homéostasie ou équilibre du milieu intérieur est indispensable au bon fonctionnement des organismes pluricellulaires. Chez l'homme, le compartiment cellulaire, délimité par la membrane plasmique, est baigné par du liquide extracellulaire, une solution diluée dont l'osmolalité et le pH sont étroitement régulés et une déviation relativement mineure de ces paramètres peut causer une dysfonction grave en occurrence les troubles hydroélectrolytiques.

Les troubles hydro-électrolytiques sont entre autres :

- Les troubles de l'hydratation (eau et/ou sodium)
- Les troubles électrolytiques (potassium, calcium, phosphate, etc.)
- Les désordres de l'équilibre acide-base (bicarbonate, pH, etc.) peuvent compliquer des affections médicales, chirurgicales, obstétricales de tous ordres.

Ces troubles constituent un domaine commun à toutes les pathologies médicales et chirurgicales. Leur diagnostic et leur traitement peuvent permettre d'écartier des menaces graves, parfois vitales. C'est un domaine où l'analyse et la compréhension de la physiologie sont fondamentales [12].

1.1. Rappels physiologiques : composition hydrominérale de l'organisme ; métabolisme de l'eau et du sodium

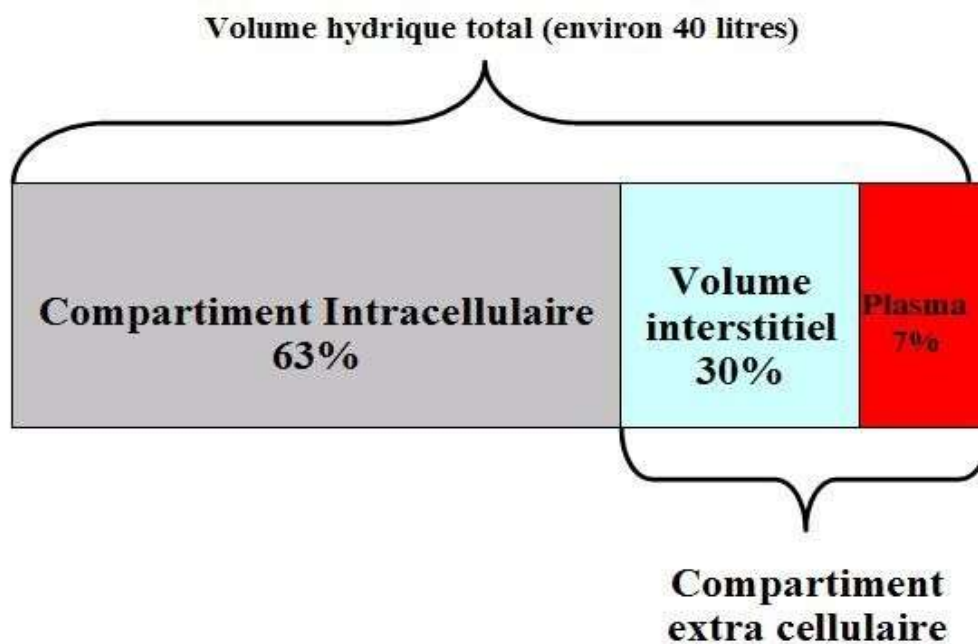


Figure 1 : Schéma représentant les différents compartiments de l'organisme [12]

1.1.1. Bilan d'eau

L'eau est un constituant essentiel de l'organisme : elle représente 45 à 70 % du poids corporel. Le volume d'eau totale, le volume extracellulaire et le volume plasmatique sont accessibles à une mesure directe, ou par les méthodes d'impédance bioélectrique. La teneur en eau totale est de 45 à 60 % du poids corporel chez l'adulte, plus importante chez le sujet jeune ($\approx 60\%$) que chez le sujet de plus de 60 ans (40–45 %), chez l'homme (60%) que chez la femme (55%), chez le sujet maigre que chez le sujet obèse. Chez le nourrisson, la teneur en eau est plus élevée, de l'ordre de 65–70% [14].

L'eau est répartie en deux compartiments séparés par la membrane cellulaire : le secteur cellulaire représente chez le sujet normal environ 60 % de l'eau totale et 30 à 35 % du poids corporel ; le secteur extracellulaire représente environ 40 % de l'eau totale, soit 20 à 25 % du poids corporel. Il est important de noter que chez le sujet obèse, la part du secteur extracellulaire augmente, tendant à représenter 50–55 % de l'eau totale. Le secteur extracellulaire est lui-même divisé en deux compartiments : l'un extravasculaire incluant lymphes, espaces interstitiels et eau d'imbibition (30 à 35 % de l'eau totale), l'autre vasculaire plasmatique (7 à 8 % de l'eau totale, soit 4 à 5 % du poids corporel ou 40 à 50 ml/kg).

Le contenu en eau de l'organisme (l'état d'hydratation) doit rester constant. Il faut donc que le bilan de l'eau soit nul, c'est-à-dire que les entrées soient égales aux sorties d'eau [15].

1.1.1.1. Entrées d'eau :

Les entrées d'eau proviennent principalement de l'eau de boisson et de l'eau contenue dans les aliments. Elles sont régulées par la sensation de soif.

La sensation de soif est régulée par l'osmolalité plasmatique (osmorécepteurs dans l'hypothalamus antérieur), la pression artérielle moyenne et la volémie (vols et barorécepteur). Une osmolalité plasmatique $> 300\text{mOsm/kg}$, une hypo-pression artérielle importante, ou une hypovolémie importante déclenche un désir de boire [15]. Le capital hydrique est en moyenne de 42 litres d'eau (pour 70kg). Les entrées sont représentées par :

- l'eau de boisson : 1000 à 1500 ml /jour.
- l'eau des aliments : 500 à 800ml/Jour
- l'eau endogène (produite par des réactions métaboliques : 300 à 400ml /jour)

1.1.1.2. Sorties d'eau :

Les sorties sont :

- urinaires : 1500 à 2000ml /jour.
- digestives : 100ml /jour
- cutanées et respiratoires : 800ml /jour ; ces pertes, difficilement mesurables sont dites insensibles. Elles sont très variables en fonction de la température du sujet et des conditions climatiques.

La régulation fait intervenir 2 mécanismes :

- la soif, qui augmente les apports en cas d'hyperosmolalité extracellulaire.
- l'excrétion urinaire, qui fait varier les sorties par l'intermédiaire de l'ADH [12]. Les sorties d'eau de l'organisme sont cutanées, respiratoires, digestives et rénales. Elles sont régulées uniquement par le rein. Les sorties rénales d'eau sont régulées par l'hormone antidiurétique (ADH ou vasopressine). L'osmolalité plasmatique, la pression artérielle moyenne et la volémie vont contrôler le bilan de l'eau en régulant les entrées d'eau (par la soif) et les sorties d'eau (par la sécrétion d'ADH) [15]

1.1.1.3. L'équilibre hydrique

Deux forces "passives" induisent des mouvements intercompartimentaux ; il s'agit de la pression hydrostatique et de la pression osmotique. Un adulte consomme en moyenne 2,5 l d'eau par jour. Afin de conserver l'équilibre, il en rejette autant, la majorité par les urines (60%), par la respiration (28%), la transpiration (8%) et les matières fécales (4%) [16].

1.1.1.4. La soif

Les liquides organiques doivent être maintenus dans un équilibre osmolaire très étroit, de 290 à 300 mmol/kg). Quand l'osmolarité augmente, il se produit une sécheresse buccale, ainsi qu'une stimulation des centres de la soif, situés au niveau hypothalamique. L'hyperosmolarité provoque une fuite de l'eau des cellules, ce qui permet ainsi leur dépolarisation : ce sont les osmorécepteurs. Des récepteurs situés au niveau de la bouche et de l'appareil digestif confirment l'absorption et exercent une rétroinhibition avant même que l'eau ait atteint le sang. Parallèlement, la libération d'ADH est activée [16].

Le bilan hydrique est normalement équilibré. Le temps de renouvellement complet de l'eau de l'organisme est compris entre 13 et 20 jours soit 5 à 7,7 % par jour. L'eau libre est une fraction imaginaire de la diurèse qui représente la différence, en plus ou en moins, entre le volume réel de la diurèse et le volume qu'elle aurait atteint si la totalité des solutés de l'urine avait été

excrétés isoosmotiquement par rapport au plasma. La régulation de la sécrétion ou de la libération d'hormone antidiurétique (HAD) est assurée par un double mécanisme osmotique et volumique de feed-back négatif. L'osmolalité est le facteur de régulation physiologique. Toute élévation de l'osmolalité plasmatique du plasma et des liquides extracellulaires augmente la sécrétion de l'hormone antidiurétique, et inversement. Le seuil de sa libération est voisin de 280 mOsm/L. L'augmentation de la volémie et des liquides extracellulaires freine sa sécrétion et inversement [16].

Les capacités de dilution de l'urine sont maximales à concentration plasmatique basse ou indétectable d'hormone antidiurétique, l'osmolalité urinaire pouvant alors atteindre 50 mOsm/L. Pour une charge urinaire normale de 800 à 1 000 milliosmoles, le rein est capable d'excréter une charge hydrique de 16 à 20 litres par jour. En revanche, une réduction de l'apport osmotique, tel qu'il peut être observé en période postopératoire, diminue la charge osmotique urinaire aux environs de 300 milliosmoles, et le rein ne peut plus excréter une charge hydrique excédant 6 litres par 24 heures. Dans ces circonstances, une diminution modérée de la capacité de dilution des urines est susceptible d'entraîner une hyponatrémie en dépit d'apports hydriques modérés [17].

Ainsi, la survenue d'une hyponatrémie résulte le plus souvent de la conjonction d'apports hypotoniques et d'une sécrétion d'HAD persistante et inadaptée à l'hypotonicité plasmatique en réponse à divers stimulus non osmotiques ou en relation avec diverses situations pathologiques [17].

1.1.2 Bilan du sodium

Le sodium est le cation principal du secteur extracellulaire ; La concentration du sodium intracellulaire est d'environ 15mmol /l, contre 140 mmol/l pour le sodium extracellulaire (natrémie) [14].

Puisque la natrémie est maintenue constante par les systèmes de régulation d'entrées et sorties d'eau, le volume extracellulaire est déterminé par son contenu total en sodium et non par la concentration de celui-ci. En effet, toute élévation du contenu total en sodium du secteur extracellulaire conduit à une élévation proportionnelle de la quantité d'eau de ce secteur, afin de préserver une natrémie constante et inversement [14].

Le bilan de sodium, chez le sujet normal, est réalisé par deux variables : les entrées alimentaires (100 à 200mmol) et les sorties rénales. Ces sels en constituent le squelette osmotique ; le potassium joue ce rôle dans le secteur cellulaire. L'osmolalité est identique dans les deux

secteurs (290 ± 5 mOsm/ kg H₂O). En dépit des variations habituelles, souvent considérables, des apports d'eau et de sodium (à l'intérieur des limites physiologiques), et de leurs sorties extrarénales (pertes respiratoires ou sudorales), la constance de composition et de volume des liquides de l'organisme est maintenue par l'intervention de mécanismes qui assurent l'égalité des entrées et des sorties d'eau et de sodium :

- Ajustement des apports d'eau aux besoins sous l'influence de la sensation de soif ;
- Ajustement de l'excrétion rénale d'eau réglée par la sécrétion d'hormone antidiurétique (HAD), et de l'excrétion rénale de sodium réglée par la sécrétion d'aldostérone antinatriurétique et du facteur natriurétique auriculaire (ANF). [14].

La pleine efficacité de ces hormones implique le maintien d'une perfusion rénale normale et l'intégrité anatomique et fonctionnelle de leurs récepteurs, et des canaux ioniques et aqueux des cellules tubulaires rénales [14].

Chez l'adulte normal, l'osmolalité urinaire varie selon les apports de 50–70 à 1000– 1200 mOsm/kg H₂O. Quatre-vingt-dix-neuf pour cent (99%) de l'eau filtrée par le glomérule est réabsorbée dans le tubule rénal ; pour 70 % environ, la réabsorption a lieu dans le tubule proximal, de façon iso-osmotique non ajustable. La réabsorption adaptable (ajustable) d'eau a lieu dans le tubule collecteur cortical et médullaire. Dans ces segments, l'HAD (arginine-vasopressine, AVP) se fixe sur son récepteur V₂ à la face basolatérale des cellules principales tubulaires. Consécutivement, l'action cellulaire de l'hormone provoque l'ouverture d'un canal aqueux membranaire (aquaporine 2) présent à la fois sur la face luminale et dans le cytoplasme vers le capillaire péri-tubulaire. Ce phénomène implique l'existence d'un gradient osmotique corticomédullaire de l'interstitium et des vaisseaux péri-tubulaires. Ainsi, en présence d'HAD, le fluide tubulaire, hypotonique dans le tubule distal en raison de l'imperméabilité à l'eau (et non aux solutés) de la branche ascendante de l'anse de Henlé, se concentre progressivement du cortex vers la papille en tendant à s'équilibrer avec l'osmolalité péri-tubulaire progressivement croissante. La réabsorption de sodium a également lieu dans tous les segments du néphron : environ 70 % sont réabsorbés, avec l'eau, dans le tubule contourné proximal. La réabsorption adaptable (ajustable) du sodium a lieu pour sa plus grande part dans le tube collecteur cortical, sous l'influence de l'aldostérone, qui se fixe sur son récepteur à la face basolatérale des cellules épithéliales. L'aldostérone provoque :

- L'augmentation du nombre de « pompes » Na/K-ATPase à la face basolatérale des cellules expulsant le sodium de la cellule ;

Aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des troubles hydroélectrolytiques dans le service de médecine interne chu Point G

- L'augmentation de la perméabilité des canaux à sodium (sensibles à l'amiloride) à leur face apicale.

Les deux phénomènes concourent au passage transcellulaire de sodium de la lumière tubulaire vers le capillaire péri-tubulaire. Une part de la réabsorption ajustable de sodium a lieu dans le canal collecteur médullaire, où elle est inhibée par l'ANF [14].

Les capacités physiologiques d'excrétion de l'eau vont de 0,4 à 12–15 L d'eau par jour (chez l'adulte), sans modification de la natrémie ; les capacités physiologiques d'excrétion du sodium vont de 10–20 à 250–300 mmol/j, sans modification appréciable du volume extracellulaire. [14].

Tableau I : Volume et composition des secteurs liquidiens de l'organisme (homme adulte de 70 kg ayant un indice de masse corporelle normal) [14].

	Secteur cellulaire : 25 L ^a 290 ± 5 mOsm/kg H ₂ O	Secteur extracellulaire : 17 L Liquides interstitiels et d'imbibition : 13,5 L Plasma : 3,5 L 290 ± 5 mOsm/kg H ₂ O
Unité	mmol/L	mmol/L
Na	5–15	138–142
K	130–160	3,6–5
Ca	2–3	2,25–2,6
Mg	15–25	0,8–0,9
Cl	0–5	100–105
HCO ₃	5–10	23–27
PO ₄	100–130	0,8–1,4
Urée	4–6	4–6
Glucose	4–6	4–6
Protides	200–400 g/L	Protides plasmatiques : 65–70 g/L Protides « interstitiels » : 0–2 g/L

^a La concentration en substances dissoutes est plus grande dans les cellules que dans les liquides extracellulaires. Cependant l'osmolalité des deux secteurs est identique en raison de la dissociation incomplète d'ions polyvalents cellulaires.

Le contenu en sodium de l'organisme doit rester constant. Il faut donc que le bilan de sodium soit nul, c'est-à-dire que les entrées de sodium soient égales aux sorties de sodium [18].

1.1.2.1. Entrée de sodium :

L'entrée de sodium est alimentaire. L'apport habituel est de 100 à 200mmol /24h. Le capital sodé est d'environ 60mmol/kg de poids, soit 4200mmol /70kg, le sodium échangeable n'en constitue que 70% environ. Les entrées sont représentées par : le sodium alimentaire : 6 à 12g de NaCl /jour soit 100 à 200mmol /jour [12].

1.1.2.2. Sorties du sodium

Les sorties sont :

- urinaires : 100 à 200mmol /jour environ
- digestives et cutanées : 20mmol /jour environ. Les pertes extra rénales peuvent être considérablement augmentées en cas de transpiration ou de pertes digestives. La concentration sodée est d'environ 50mmol/l dans la sueur et le liquide gastrique, entre 80 et 150mmol/l dans la bile, le liquide pancréatique et le liquide intestinal.

La régulation sodée se fait uniquement par l'adaptation de l'excrétion sodée urinaire. En cas de déficit sodé, il y'a hypovolemie et augmentation de la réabsorption sodée, sous l'influence notamment de la stimulation du système renine-angiotensine-aldosterone [12].

Le système renine-angiotensine-aldosterone est l'un des principaux acteurs de la régulation du métabolisme hydrosodé. La rénine est une enzyme synthétisée par les cellules de l'artériole afférente glomérulaire (au niveau de l'appareil juxtaglomerulaire). Les stimulus de la libération de rénine sont :

- la baisse de perfusion, perçue par les barorécepteurs de l'artériole afférente
- la baisse du débit chloré, perçue par les cellules de la macula densa
- la présence de catécholamines, résultant de l'activation du système sympathique.

La rénine transforme son substrat circulant (l'angiotensinogène produit par le foie) en angiotensine I. L'angiotensine circulante est un décapeptide dont le rôle biologique est mal défini. L'enzyme de conversion est synthétisée par l'endothélium pulmonaire et d'autres tissus (cœur, rein, système nerveux...), où elle transforme l'angiotensine I en angiotensine II. Les effets de l'angiotensine II, fondamentaux pour le maintien d'une volémie efficace normale, s'exercent à trois niveaux :

- cellules vasculaires : agent vasopresseur puissant, l'angiotensine II produit une élévation de la pression artérielle
- système nerveux central : l'angiotensine II stimule la soif et la sécrétion d'hormone antidiurétique aboutissant à une réabsorption d'eau accrue

- surrénales : l'angiotensine II stimule la sécrétion d'aldostérone. Cette hormone mineralocorticoïde, synthétisée par la zone glomérulée cortico surrénalienne, agit principalement sur des récepteurs rénaux (portion finale du tube contourné distal et canal collecteur cortical) en augmentant le nombre des canaux sodiques et en stimulant la Na/k-ATPase (basolatérale), ce qui aboutit à une stimulation de la réabsorption sanguine du sodium et une augmentation de l'excrétion urinaire du potassium [16].

1.1.2.3. L'équilibre ionique

L'ion Na est parmi l'équilibre le plus important pour le maintien de l'homéostasie. Sous toutes ses formes, il représente plus de 90% des ions extracellulaires. Ne traversant pas facilement les membranes plasmiques, son transport actif est réalisé par les pompes à Na/K [16].

Il existe trois principaux mécanismes régulateurs :

L'aldostérone est le principal facteur de régulation du sodium extracellulaire, bien qu'en l'absence de celui-ci, 80% des Na⁺ sont tout de même réabsorbés au niveau rénal. L'aldostérone provoque une réabsorption active du Na au niveau des tubules contournés distaux et des canaux collecteurs. L'aldostérone est produite par la zone glomérulaire de la corticosurrénale. Sa production est activée principalement via l'appareil juxta glomérulaire par le système rénine angiotensine. Celui-ci se met en branle lors de la diminution de la pression artérielle, ou de l'osmolarité du filtrat et inversement.

Des barorécepteurs situés au niveau de la crosse de l'aorte et des vaisseaux du cou "surveillent" le maintien de la volémie par la mesure de la pression artérielle. En cas de baisse volémique, des influx sont communiqués au rein via l'hypothalamus et le système nerveux sympathique, qui diminue son débit de filtration glomérulaire, réabsorbant l'eau et le Na.

Des osmorécepteurs hypothalamiques, enfin, détectent les variations d'osmolarité des solutés et communiquent l'information à l'hypothalamus. En réponse à ces influx, la neurohypophyse adapte sa sécrétion d'hormone antidiurétique : une augmentation du Na déclenche la libération d'ADH, permettant alors sa dilution et inversement [16].

Le sodium est un cation intracellulaire accessoire dont la concentration n'est que de 10 à 15 mmol/ L d'eau cellulaire.

Le sodium est maintenu dans le secteur extracellulaire par un mécanisme actif, le gradient de concentration et le champ électrique négatif tendant à faire diffuser le sodium dans la cellule. Le sodium est en permanence expulsé de la cellule par un mécanisme siégeant au niveau membranaire, la « pompe à sodium », qui fait sortir une quantité de sodium égale à celle que le

gradient électrochimique fait pénétrer par diffusion. Ce rejet actif du sodium est lié au maintien du potassium dans la cellule et dépend d'une activité métabolique, dont le fonctionnement est entravé par le froid, l'anoxie et les autres inhibiteurs spécifiques du métabolisme.

La balance sodée est contrôlée par les apports alimentaires et l'excrétion par les différentes voies d'élimination. La masse du sodium échangeable subit un renouvellement constant. Les entrées sont constituées exclusivement par les apports digestifs. L'absorption intestinale est rapide, environ trois minutes, et quasi-complète. Cette absorption, passive, est très importante sur le plan quantitatif puisqu'elle porte sur le sodium alimentaire et sur le sodium des sécrétions digestives, intestinales et surtout coliques. L'élimination digestive est négligeable ($10 \text{ mmol} \cdot \text{j}^{-1}$) et les pertes sudorales sont très faibles (1 à 2 mmol). La principale voie d'élimination est urinaire. Le contrôle du bilan du sodium est assuré essentiellement par le rein. Divers facteurs de régulation interviennent à ce niveau dont les minéralocorticoïdes [17].

1.1.3. Osmolalité extracellulaire et intracellulaire

Les osmolalités intra- et extracellulaires sont égales. Il en résulte que l'eau suit passivement les gradients de concentration des molécules osmotiquement actives, c'est-à-dire des molécules lentement diffusibles. Au cours des anomalies du métabolisme hydrosodé, la perturbation entre l'eau et le sodium est toujours extracellulaire. Toute diminution de l'osmolalité plasmatique entraîne une hyperhydratation cellulaire. Lorsqu'un déséquilibre osmotique s'installe entre le milieu extracellulaire et le milieu intracellulaire, la cellule doit s'adapter en modifiant son volume dans le sens inverse de la perturbation passive initiale. Si l'on tient compte du fait que le contenu osmotique cellulaire ne peut s'adapter que lentement, toute perturbation aiguë de l'équilibre hydrique augmente le volume cellulaire, toute perturbation d'installation progressive limite l'augmentation du volume cellulaire. Cette adaptation est importante au niveau cérébral, puisqu'une augmentation de plus de 10 % de l'eau intracérébrale est incompatible avec la vie [17].

Il est donc aisément compréhensible que l'état d'hydratation intracellulaire dépende de l'osmolalité plasmatique efficace : son élévation extracellulaire est à l'origine d'un mouvement d'eau cellulaire vers le secteur extracellulaire et inversement [19].

1.1.4. Etat d'hydratation du secteur extracellulaire et bilan du sodium [15].

La concentration plasmatique de sodium étant fixée. Le volume du liquide extracellulaire est déterminé par la quantité de sodium qu'il contient.

Les modifications du bilan du sodium s'accompagnent de modification parallèle du bilan d'eau pour maintenir l'osmolalité extracellulaire (la natrémie) constante. L'hydratation du secteur extracellulaire dépend donc du bilan du sodium :

- Un bilan du sodium positif conduit à une hyperhydratation extracellulaire (HEC)
- Un bilan du sodium négatif conduit à une déshydratation extracellulaire (DEC). [15]

1.1.5. État d'hydratation du secteur intracellulaire et osmolalité extracellulaire

L'osmolalité plasmatique est définie par le rapport des solutés plasmatiques, essentiellement des sels de sodium sur l'eau plasmatique. La concentration plasmatique de sodium est maintenue dans des limites étroites par des variations appropriées de l'apport et de l'excrétion de l'eau résultant de variations de concentration de l'hormone antidiurétique et de la sensation de soif [12].

Le maintien de l'isotonie des liquides de l'organisme implique que l'hydratation du secteur intracellulaire dépend de l'osmolalité extracellulaire :

- L'hypoosmolalité extracellulaire conduit à une hyperhydratation intracellulaire (HIC)
- L'hyperosmolalité extracellulaire conduit à une déshydratation intracellulaire (DIC)

L'hypoosmolalité extracellulaire est synonyme d'hyperhydratation intracellulaire et l'hyperosmolalité extracellulaire est synonyme de déshydratation intracellulaire à condition d'avoir éliminé une « fausse hyponatrémie ».

Une fausse hyponatrémie est une hyponatrémie avec une osmolalité plasmatique normale. On peut la rencontrer en cas : hyperprotidémie (>90g /l) ou hyperlipidémie (> 30g/l). Dans ce cas, la natrémie par litre de plasma est basse mais la natrémie par kilo d'eau est normale. La natrémie est abaissée car le contenu en eau du plasma est abaissée et une partie du volume plasmatique est occupé par les protides ou les lipides). Puisque la natrémie par kilo d'eau est normale, l'osmolalité plasmatique est normale.

Si présence dans le plasma de substance osmotiquement actives, exemple : apport exogène de mannitol, concentration élevée d'urée ou de glucose : l'augmentation de l'osmolalité extracellulaire entraîne une sortie d'eau du secteur intracellulaire alors la natrémie baisse par dilution et l'osmolalité plasmatique devient normale [15].

1.2. Troubles de l'hydratation

Toute anomalie de l'hydratation correspond à un déséquilibre du bilan d'eau et/ou de sodium. Un état de déshydratation peut être dû : à une insuffisance primitive d'apport d'eau et/ou de sodium ; à des pertes rénales ou extrarénales anormales d'eau et/ou de sodium non ou

insuffisamment compensées. Une hyperhydratation peut être due : le plus souvent à une rétention rénale anormale d'eau ou de sodium ; rarement à un excès des apports dépassant les capacités physiologiques du fonctionnement rénal. Le trouble de l'hydratation est purement extracellulaire en cas de gains ou de pertes ne modifiant pas l'osmolalité extracellulaire ; le trouble de l'hydratation est cellulaire ou global en cas de gains ou de pertes non iso-osmotiques, la modification de l'osmolalité extracellulaire entraînant un transfert d'eau vers ou hors des cellules [14].

L'investigation étiologique d'un trouble de l'hydratation extracellulaire ou cellulaire nécessite :

- Une pesée
- Une estimation clinique du volume extracellulaire et du volume plasmatique :(état cutané, mesure de la pression artérielle, présence ou non d'œdèmes, hématoците, protidémie, cliché thoracique.)
- Un ionogramme plasmatique
- Une osmolalité plasmatique (Posm) (mOsm/kgH₂O) :
 - mesure directe par cryoscopie ;
 - par estimation : $Posm = ([Na] \times 2 + [glucose] + [urée])$ (mmol/L)
- Créatininémie, urée sanguine, uricémie
- Une diurèse horaire. Natriurèse par litre ou par 24 heures
- Une osmolalité urinaire (U_{osm}) sur échantillon (+ détermination du rapport U/P_{osm}) :
 - Mes ure directe par cryoscopie ;
 - par estimation : $Uosm$ (mOsm/kg H₂O) $\approx [Urée_u] + 2 \times ([Na_u] + [K_u])$ (mmol/L),
ou $Uosm$ (mOsm/kg H₂O) $\approx (31\ 400) \times (densité\ urinaire - 1)$.
- Une analyse de l'état cardiaque, rénal, hépatique, pulmonaire, endocrinien
- Une anamnèse des prises médicamenteuses

Il est important d'obtenir le maximum d'informations avant la mise en route du traitement, notamment en estimant l'état du secteur extracellulaire ; en faisant analyser d'urgence un échantillon d'urines éventuellement prélevé par sondage ; en obtenant rapidement les concentrations d'urée sanguine et d'uricémie. Chez beaucoup de patients, notamment patients obèses, cardiaques, anémiques, l'estimation clinique du volume du secteur extracellulaire est incertaine et peut être aidée par la mesure de la pression veineuse centrale, par des données d'imagerie thoracique ou abdominale, plus rarement par la mesure isotopique du volume sanguin ou par celle de l'impédance bioélectrique à faible fréquence [14,20].

1.2.1. Troubles de l'hydratation cellulaire : hyponatrémie et hypernatrémie

1.2.1.1. Hyponatrémie, hyperhydratation cellulaire

1.2.1.1.1. Définition

La natrémie est inférieure à 135 mmol/L [14]. Quand l'urée sanguine et la glycémie sont normales et que le patient n'a pas reçu de perfusion de substance osmotiquement active, l'osmolalité plasmatique est basse, inférieure à 280 mOsm/kg H₂O : l'hyperhydratation cellulaire, par transfert d'eau du secteur extracellulaire vers les cellules est certaine. La mesure directe de l'osmolalité plasmatique dans ce cas est souhaitable, mais non strictement indispensable. En cas d'insuffisance rénale aiguë (IRA) ou chronique (IRC) avec hyponatrémie, l'osmolalité plasmatique vraie peut être normale ou élevée en raison de l'élévation de l'urée plasmatique (16 mOsm/g). Cependant l'urée pénètre librement dans les cellules et ne joue pas sur les mouvements d'eau : l'osmolalité efficace (osmolalité mesurée – osmolalité liée à l'urée plasmatique) est normale. En cas d'hyperglycémie du diabète décompensé ou de perfusion de substances osmotiquement actives (mannitol, glycérol, urée), et en cas de grande hyperprotidémie (> 100 g/L) ou d'hyperlipidémie avec sérum lactescent, diminuant la part relative de l'eau dans le volume plasmatique, l'hyponatrémie peut être associée à une osmolalité plasmatique vraie et efficace normale ou élevée. Dans ces cas, la mesure directe de l'osmolalité plasmatique est nécessaire : l'osmolalité plasmatique « efficace », non mesurable, et l'état d'hydratation cellulaire sont estimés en confrontant la natrémie, l'osmolalité plasmatique mesurée directement, et les données anamnestiques et cliniques.

1.2.1.1.2. Signes, conséquences cliniques

Les conséquences sont d'autant plus nettes que l'hyponatrémie s'est installée brusquement, en quelques heures ou un à deux jours ; à l'opposé, les hyponatrémies chroniques installées très progressivement peuvent être peu symptomatiques, même pour des concentrations inférieures à 120 mmol/L [14,34]. L'hyperhydratation cellulaire cérébrale étant atténuée par un phénomène adaptatif : la perte d'osmolytes intracellulaires. Les signes peuvent se limiter à une anorexie, des nausées, des vomissements. Les plus importantes conséquences sont neuropsychiques, en rapport avec l'œdème cellulaire cérébral, reflet de l'hyperhydratation cellulaire : somnolence, torpeur, confusion, coma sans signes de localisation avec signe de Babinski bilatéral. Fréquente chez les personnes âgées, l'hyponatrémie chronique peut être responsable de manifestations peu spécifiques : troubles de la mémoire, troubles de la démarche et chutes avec risque de fractures favorisées par l'ostéoporose. L'électroencéphalogramme montre des anomalies diffuses non spécifiques. Des lésions cérébrales, entraînant un coma progressif, peuvent être la

conséquence soit d'une hyponatrémie aiguë insuffisamment corrigée provoquant un œdème cérébral parfois irréversible, soit de la correction trop rapide d'une hyponatrémie chronique provoquant dans les jours suivants une myélinolyse centropontique. Dans ce dernier cas, le diagnostic est fait par scanner cérébral et/ou IRM, montrant l'hypodensité de la partie centrale du pied de la protubérance.

1.2.1.1.3. Classification des hyponatrémies et leur conséquence

Les hyponatrémies sont classées selon l'état du secteur extracellulaire, élément décisif de la décision thérapeutique.

1.2.1.1.3.1 Hyponatrémie avec déshydratation extracellulaire

Toute situation de déshydratation extracellulaire (DEC) par pertes hydrosodées digestives, sudorales ou rénales peut être accompagnée d'une hyponatrémie

L'hyponatrémie est déterminée par plusieurs facteurs :

- Stimulation non osmotique, par les volorécepteurs, de la sécrétion d'HAD et de la réabsorption rénale d'eau, consécutive à l'hypovolémie ;
- Ingestion d'eau ou de boissons hypotoniques, par sensation de soif, elle-même stimulée par l'hyperangiotensinémie consécutive à l'hypovolémie.

Ces deux phénomènes contribuent à limiter l'hypovolémie, mais au prix d'un abaissement de la natrémie et de l'osmolalité du secteur extracellulaire. L'hyponatrémie peut être, en milieu hospitalier, aggravée par la perfusion excessive de fluides hypotoniques ou ne contenant pas de sels de sodium (glucose isotonique avant tout). Quatre situations particulières sont envisagées ci-après.

- ✓ L'hyponatrémie des traitements diurétiques est fréquente, surtout chez le sujet âgé prenant des diurétiques thiazidiques ou apparentés, souvent associée à une hypokaliémie et à une alcalose métabolique. L'hyponatrémie est expliquée dans ces cas par la séquence suivante :
 - hypovolémie par perte hydrosodée due au diurétique ;
 - stimulation des sécrétions d'angiotensine et d'HAD, et de la soif.

Selon la quantité de boissons ingérée on constate :

- soit une volémie et un volume extracellulaire peu abaissés au prix d'une hyponatrémie profonde (< 120 mmol/L) ;

- soit une volémie et un volume extracellulaire nettement diminués avec natrémie de l'ordre de 125 mmol/L.

Dans le premier cas, le diagnostic peut être difficile avec le syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH), si la prise de diurétique est méconnue ou niée : un élément distinctif est l'élévation de l'uricémie en cas de prise de diurétique (par effet direct du médicament), alors qu'elle est abaissée en cas de SIADH. L'arrêt du traitement et l'apport de sodium permettent de normaliser la natrémie en quelques jours, en association avec l'apport oral de chlorure de potassium si nécessaire.

- ✓ L'hyponatrémie de l'insuffisance surrénale aiguë est accompagnée d'autres anomalies plasmatiques évocatrices : hyperkaliémie, acidose métabolique (AM) hyperchlorémique, hypoglycémie.
- ✓ L'hyponatrémie du syndrome des pertes sodées d'origine cérébrale (cerebral salt wasting [CSW] syndrome) se constitue après hémorragie méningée et dans les suites de la neurochirurgie. Rare, ce syndrome est caractérisé par une polyurie avec natriurèse pouvant atteindre 500 mmol/24 h ou plus, probablement par sécrétion excessive de peptides natriurétiques, BNP (brain natriuretic peptide) et ANF par les cellules myocardiques et/ou l'hypothalamus. Ce syndrome doit être distingué des SIADH d'origine neurologique, dont le traitement est différent [14,21].
- ✓ Une autre situation rare est l'hyponatrémie avec hypovolémie par perte rénale de sodium observée à la phase initiale de certaines hypertensions malignes.

Les signes cliniques principaux des hyponatrémies avec DEC sont associés à ceux de l'hyponatrémie elle-même, ceux des DEC pures, au premier plan l'hypovolémie avec hypotension artérielle et risque de collapsus. La perte de poids est modérée (2 à 3 kg chez l'adulte). Une insuffisance rénale fonctionnelle avec élévation dissociée de l'urée sanguine et de la créatininémie est constante. La mesure de la natriurèse avant traitement, confrontée à l'état clinique, est un élément essentiel du diagnostic étiologique.

1.2.1.1.3.2 Hyponatrémie avec hyperhydratation extracellulaire : hyperhydratation globale

Toutes les situations d'hyperhydratation extracellulaire, c'est-à-dire les états œdémateux, peuvent être compliquées d'hyponatrémie. Les plus fréquentes sont l'insuffisance cardiaque globale et la cirrhose du foie. L'hyponatrémie et les œdèmes sont dus à l'association d'un trouble rénal d'excrétion de l'eau (osmolalité urinaire > osmolalité plasmatique) au trouble

rénal d'excrétion du sodium (natriurèse < 20 mmol/L). La diminution du volume sanguin circulant efficace est à l'origine de ces deux troubles, par stimulation non osmotique de la sécrétion d'ADH et mise en jeu maximale du système rénine-angiotensine avec stimulation extrême de la sécrétion d'aldostérone. L'insuffisance rénale fonctionnelle, fréquente dans ces cas, diminue également les capacités d'excrétion rénale d'eau libre.

Les signes cliniques associés à l'hyponatrémie sont les œdèmes, avec prise de poids de plusieurs kilos, atteignant parfois 20 kg en plus chez l'adulte. Des œdèmes viscéraux, une anasarque peut être présente.

1.2.1.1.3.3 Hyponatrémie avec volume extracellulaire normal, euvolémique

1.2.1.1.3.3.1 Hyponatrémie euvolémique avec osmolalité urinaire élevée : syndromes de sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH) [14]

L'hyponatrémie, par définition, est euvolémique et survient en l'absence d'insuffisance rénale et d'insuffisance surrénale ou thyroïdienne. La sécrétion d'ADH est réellement inappropriée. Elle est en effet :

- soit élevée, indépendante de tout stimulus osmotique ou volémique, totalement autonomisée (non freinable) ;
- soit déclenchée pour une osmolalité plasmatique et une natrémie plus basses que chez le sujet normal, par exemple 260 mOsm/kg H₂O et 125 mmol/L au lieu de 280 et 140 (c'est l'anomalie dite du « reset »).

La sécrétion anormale d'ADH est responsable de la réabsorption rénale excessive d'eau, et de l'osmolalité urinaire trop élevée (> 200 mOsm/kg H₂O) relativement à l'hypo-osmolalité plasmatique. La clairance de l'eau libre (CH₂O) est négative, soit : $CH_2O = V(\text{volume urinaire}) \times (1 - U_{osm}/P_{osm}) < 0$. La rétention d'eau entraîne, en plus de l'hyperhydratation cellulaire, une expansion mineure, indécélable cliniquement, du volume extracellulaire et de la volémie, que l'inhibition du système rénineangiotensine-aldostérone avec natriurèse supérieure à 50 mmol/L atténue encore. L'augmentation des clairances rénales de l'acide urique et de l'urée entraîne l'abaissement de leurs concentrations plasmatiques.

Les causes de SIADH sont :

- Cancer bronchopulmonaire
- Autres cancers (cérébraux, digestifs, buccaux, ORL)
- Autres affections pulmonaires : pneumopathies aiguës ; tuberculose.

- Affections neurologiques : méningo-encéphalites ; traumatismes crâniens ; syndrome de Guillain-Barré ; porphyrie aiguë intermittente.
- Période postopératoire après perfusion de solutés glucosés
- Hyponatrémie par SIADH idiopathique des sujets âgés
- Médicaments : chlorpropamide, vincristine, carbamazépine, cyclophosphamide, analogues synthétiques de l'hormone antidiurétique, fluoxétine, sertraline [29]

L'absence de cause décelable est fréquente, notamment chez le sujet âgé. À côté des signes directement liés à l'hyponatrémie, les autres signes sont ceux de la maladie sous-jacente. En cas de maladie neurologique, la distinction entre les conséquences de l'hyponatrémie et une atteinte organique préexistante du système nerveux peut être difficile. Les hyponatrémies de la période postopératoire sont provoquées par l'hypersécrétion d'HAD due au stress et à la douleur d'une part, et la perfusion excessive de solutés glucosés d'autre part. Elles surviennent surtout chez la femme. Elles sont parmi les plus sévères en raison de leur installation aiguë.

1.2.1.1.3.3.2 Hyponatrémie euvolémique avec osmolalité urinaire élevée des endocrinopathies : hypothyroïdie ; insuffisance surrénale corticotrope

Les signes biocliniques sont identiques à ou très proches du SIADH dans ces deux affections, à rechercher systématiquement en présence de ce syndrome :

- par le dosage en routine de la thyroid stimulating hormone (TSH) anormalement élevée dans l'hypothyroïdie, à confirmer ultérieurement par les dosages des hormones thyroïdiennes ; un autre signe évocateur d'emblée est l'élévation des enzymes musculaires sériques comme la CPK ;
- par le dosage de la cortisolémie, basse dans l'insuffisance corticotrope, alors que l'aldostéronémie est normale, contrairement à la situation d'insuffisance surrénale globale

1.2.1.1.3.3.3 Hyponatrémie euvolémique avec urines abondantes et diluées, osmolalité urinaire basse

C'est une situation rare où l'hyponatrémie survient alors que la fonction rénale de dilution de l'urine est conservée. L'osmolalité urinaire est basse, inférieure ou égale à 100 mOsm/kg H₂O, et on constate l'existence d'une polyurie. La concentration plasmatique d'HAD est indétectable. Les circonstances de survenue sont les situations d'ingestion de quantités excessives d'eau ou de boissons pauvres en osmoles, dépassant les capacités normales de dilution :

- malades mentaux, potomanes, buvant plus de 12 à 15 L d'eau par jour ;

- alcooliques dénutris : une hyponatrémie pouvant survenir pour une prise de boissons de 5 à 6 L/j, si la quantité alimentaire d'osmoles ingérées est de 300 mOsm au lieu des 900 mOsm de l'alimentation habituelle. Parce que l'osmolalité urinaire minimale physiologique est de ≈ 60 mOsm/kg H₂O (ou litre), la quantité maximale

possible d'eau excrétable est de $900 \text{ mOsm} / 60 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O} = 15 \text{ L/j}$ chez le sujet normal ; de $300 \text{ mOsm} / 60 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O} = 5 \text{ L}$ seulement chez le sujet dénutri.

Traitement : la simple interruption de cette véritable intoxication hydrique suffit à ramener la natrémie à la normale en quelques heures. [14]

1.2.1.2 Hypernatrémie, déshydratation cellulaire

1.2.1.2.1 Définition, circonstances générales de survenue

L'hypernatrémie est définie par une valeur supérieure à 145 mmol/L, l'osmolalité plasmatique étant supérieure à 300 mOsm/kg H₂O. La déshydratation cellulaire est certaine en cas d'hypernatrémie, l'hyperosmolalité plasmatique étant alors efficace, entraînant le transfert d'eau hors des cellules. Une déshydratation cellulaire peut également survenir en l'absence d'hypernatrémie si elle est due à la présence dans le plasma de substances osmotiquement actives, ne franchissant pas la membrane cellulaire :

- hyperglycémie du diabète sucré décompensé ;
- substances exogènes : apport excessif de glucosé hypertonique, de mannitol, de glycérol, d'acides aminés.

La natrémie est variable dans ces cas, car dépendante du transfert d'eau des cellules vers le milieu extracellulaire et le plasma (qui tend à l'abaisser), d'une part, et des pertes hydrosodées entraînées par la diurèse osmotique (qui tendent à l'augmenter), d'autre part. La mesure directe de l'osmolalité plasmatique par cryoscopie est souhaitable, surtout quand l'état clinique fait suspecter une déshydratation cellulaire en l'absence d'hypernatrémie. L'osmolalité plasmatique vraie, mesurée, et l'osmolalité plasmatique efficace sont alors considérées comme équivalentes. La mesure de l'osmolalité urinaire par cryoscopie est indispensable à la compréhension du mécanisme de la perte d'eau, qui peut être rénale ou extrarénale. À défaut de cryoscopie, on estime l'osmolalité urinaire, d'après l'ionogramme ou la densité urinaire. Le rapport U/P osmotique est également calculé. L'augmentation, même modérée, de l'osmolalité plasmatique efficace entraîne chez le sujet normal une intense sensation de soif, par exemple dès que la natrémie augmente d'environ 2 % (par exemple de 141 à 144 mmol/L). La constitution d'une hypernatrémie implique en conséquence la diminution de la sensation de soif ou l'impossibilité

physique ou psychique de la satisfaire. Aussi, ce trouble affecte électivement les nourrissons d'une part, et chez l'adulte les sujets comateux, les post-opérés intubés ou trachéotomisés, des patients hypodypsiques, les sujets âgés alités, certains malades mentaux, d'autre part. [14, 22] Des erreurs iatrogènes ou de surveillance sont souvent à l'origine du trouble ou de son aggravation chez les patients hospitalisés.

1.2.1.2.2 Signes, conséquences cliniques

Les signes propres de l'hypernatrémie et de la déshydratation cellulaire sont essentiellement neurologiques, peu spécifiques : torpeur, confusion, coma sans ou avec signes de localisation dû à des hémorragies ou des thromboses intracérébrales qui peuvent laisser des séquelles définitives après correction de l'hypernatrémie. Les signes sont d'autant plus nets que l'hypernatrémie est d'installation aiguë, en quelques jours. La fièvre est fréquente chez l'enfant, même en l'absence de toute infection associée [14].

1.2.1.2.3 Classification des hypernatrémies et des déshydratations cellulaires

Les déshydratations cellulaires et les hypernatrémies sont classées en fonction de l'état du secteur extracellulaire.

1.2.1.2.3.1 Hypernatrémie avec déshydratation extracellulaire : déshydratation globale

Les pertes hydrosodées peuvent être d'origine rénale : polyurie des accidents hyperosmolaires du diabète sucré, polyurie des perfusions de solutés hypertoniques, polyurie des levées d'obstacle urinaire, polyurie de l'alimentation entérale, l'hypercalcémie ; les pertes peuvent être à l'opposé d'origine extrarénale, digestives ou sudorales.

Les signes associent les troubles liés à la déshydratation cellulaire, et les conséquences de la DEC : hypovolémie et IRA fonctionnelle (prérénale). La déshydratation globale traduit la perte concomitante d'eau et de Na, non ou insuffisamment compensée, par hypodypsie, ou impossibilité pour le patient d'exprimer ou de satisfaire sa soif.

1.2.1.2.3.1.1 Déshydratation globale d'origine rénale : les polyuries par diurèse osmotique

Les urines sont abondantes, avec osmolalité de l'ordre 300–350 mOsm/kg H₂O, et rapport U/P osmotique = 1. Elles contiennent environ 50 mmol de Na/L, cette faible concentration relativement à la concentration du plasma en sodium favorise la survenue de l'hypernatrémie, l'osmolalité urinaire totale étant proche de l'isotonie en raison de la concentration en urée et/ou en glucose.

Les accidents hyperosmolaires du diabète sucré représentent les situations de déshydratation globale d'origine rénale les mieux caractérisées. L'élévation brusque de la glycémie au-dessus de 35–40 mmol/L avec osmolalité plasmatique atteignant ou supérieure à 330 mOsm/kg H₂O provoque :

- un transfert d'eau vers le secteur extracellulaire avec à la phase initiale une hyponatrémie (à corriger pour la glycémie) dite « hypertonique » ;
- une diurèse osmotique se traduisant par une polyurie de plusieurs litres par jour.

En l'absence de compensation, les volumes extracellulaires et cellulaires diminuent et l'hyponatrémie se constitue. L'hyponatrémie majore encore l'hyperosmolalité plasmatique, la déshydratation cellulaire, les troubles de la conscience avec altération de la sensation ou de l'expression de la soif. Un cercle vicieux est ainsi créé. L'accident est observé surtout chez les sujets âgés. La perte de poids est de plusieurs kilos chez l'adulte, souvent plus de 10 kg, et peut atteindre 25 % de l'eau corporelle totale. Son pronostic est grave, la mortalité étant liée à l'irréversibilité du coma ou à un accident cardiovasculaire ou à une infection. Chez certains patients, la gravité de l'accident hyperosmolaire est accrue par la présence concomitante d'une acidocétose.

La perfusion de solutés hypertoniques associant acides aminés, glucose et la perfusion de mannitol sont des causes fréquentes de diurèse osmotique avec déshydratation globale, observées en période postopératoire et en centre de réanimation.

La polyurie des levées d'obstacles urinaires complets, caractérisée par une concentration uréique urinaire élevée, peut entraîner une déshydratation globale si elle est incorrectement compensée. Une règle simple est, initialement, de compenser à moitié les pertes urinaires d'eau et d'électrolytes, compte tenu de la surcharge hydrosodée constituée pendant la phase anurique : l'objectif est de prévenir la déshydratation en évitant de perpétuer la polyurie.

L'alimentation entérale par sonde gastrique avec apport important de protides peut provoquer une diurèse osmotique riche en urée, éventuellement cause d'une hypernatrémie.

L'hypercalcémie est occasionnellement susceptible de provoquer par diurèse osmotique une hypernatrémie.

1.2.1.2.3.1.2 Déshydratation globale d'origine extrarénale

Les urines sont peu abondantes, concentrées avec rapport U/P osmotique supérieur à 2, pauvres en sodium (Na < 20 mmol/L).

La gastroentérite aiguë du nourrisson est à l'origine d'une telle situation, par la brutalité des pertes hypotoniques digestives, associées aux pertes sudorales, à l'impossibilité d'exprimer sa soif, et aux vomissements gênant l'administration de liquides.

Des pertes sudorales extrêmes sont rarement responsables à elles-seules de déshydratation globale en climat tempéré : en période caniculaire, elles contribuent à la déshydratation globale avec IRA fonctionnelle et à la surmortalité, surtout chez les sujets âgés dont la sensation de soif est souvent atténuée.

1.2.1.2.3.2 Hypernatrémie et déshydratation cellulaire avec hyperhydratation extracellulaire

Cette situation rare est définie par l'association hypernatrémie-œdèmes périphériques ou viscéraux. Elle est le plus souvent iatrogène, liée à l'administration excessive de solutés hypertoniques de sodium en perfusion : notamment bicarbonate molaire pour ressuscitation cardiaque, ou pour traitement mal conduit d'une AM chez l'insuffisant rénal. Une circonstance exceptionnelle est la noyade en eau de mer.

1.2.1.2.3.3 Hypernatrémie avec volume extracellulaire cliniquement normal : déshydratation cellulaire pure

La perte de poids, constante, représente 5 à 8 % du poids corporel ; chez la plupart des patients sauf dans les cas de perte d'eau extrême, le volume extracellulaire ne varie pas de façon décelable. La cause en est une perte d'eau sans perte de sodium associée, d'origine rénale ou pulmonaire, non compensée par l'apport d'eau (hypodypsie ou soif non satisfaite, ou volontairement restreinte, voir ci-dessus). La natriurèse par 24 heures est variable, dépendante des apports de NaCl.

1.2.1.2.3.3.1 Hypernatrémie des pertes d'eau d'origine rénale : états polyuriques des diabètes insipides (DI) [1,14,20]

À la phase initiale (non traitée) des déshydratations cellulaires hypernatrémiques par polyurie des DI, l'osmolalité urinaire est inférieure à 300 mOsm/kg H₂O (densité < 1,010). La polyurie peut atteindre 8 à 10 L/j.

Il est évident qu'en présence d'une hypernatrémie l'épreuve de restriction hydrique est dangereuse et contre-indiquée, alors qu'elle est utile au diagnostic des polyuries non compliquées, avec natrémie normale.

Les DI sont de deux types : DI neurogéniques (centraux, lésions diencephalohypophysaires) et néphrogéniques (héréditaire lié au sexe, hypokaliémie, hypercalcémie, néphronophtise,

intoxication par le lithium, néphrite interstitielle chronique (NIC) par obstacle urétéral, drépanocytose, myélome, amylose, syndrome de Sjögren, sarcoidose) [1,14]. Les DI neurogéniques sont dus à l'absence (DI total) ou plus souvent à l'insuffisance (DI partiel) de sécrétion de l'hormone antidiurétique, l'AVP. Les DI néphrogéniques sont dus à l'absence ou plus souvent à l'insuffisance de réponse du tubule rénal à l'HAD, par lésions anatomiques ou biochimiques des effecteurs de l'hormone : récepteurs V2, canal à l'eau (aquaporine 2) dont l'expression est diminuée dans la néphropathie du lithium et l'hypercalcémie.

Le diagnostic différentiel des DI peut être approché d'emblée en milieu hospitalier en administrant un analogue de l'HAD, le DDAVP (desmopressine) : chez l'adulte, 4 mg par voie parentérale ou 20 mg par pulvérisation nasale ; chez l'enfant, 1 mg par voie parentérale. En cas de DI neurogénique, le DDAVP corrige au moins partiellement le trouble de concentration de l'urine et on observe une élévation de l'osmolalité urinaire vers 500 mOsm/kg H₂O ou plus, et un rapport U/P osmotique supérieur à 1,5. À l'opposé, au cours des DI néphrogéniques, le DDAVP est sans effet ou a un effet mineur avec une osmolalité urinaire restant inférieure à 300 mOsm/kg H₂O ; au cours de ces derniers, il est possible qu'une sécrétion accrue de prostaglandines vasodilatatrices favorise le déficit de concentration de l'urine par vasodilatation des vaisseaux médullaires rénaux et consécutivement abaissement de l'osmolalité médullaire rénale.

Le diagnostic est confirmé en laboratoire par le dosage de l'HAD, en se référant aux abaques confrontant osmolalité urinaire et concentration plasmatique d'HAD : concentration basse (< 2 pg/mL) en cas de DI neurogéniques, concentration élevée (par exemple > 6 pg/mL) en cas de DI néphrogénique.

1.2.1.2.3.3.2 Pertes d'eau pulmonaires

En milieu hospitalier, elles sont, plus souvent que les pertes rénales, responsables d'hypernatrémie avec déshydratation cellulaire pure. Un défaut de surveillance médicale est en cause. Les urines sont de volume et de composition adaptée : peu abondantes (≤ 500 mL/24 h chez l'adulte), concentrées (osmolalité urinaire ≥ 700 mOsm/kg H₂O, densité urinaire > 1,020) avec rapport U/P osmotique supérieur ou égal à 2. Cette situation affecte surtout :

- les sujets âgés infirmes ou déments, ou atteints d'accident vasculaire cérébral, surtout en cas d'affection fébrile avec tachypnée ;
- les sujets intubés ou trachéotomisés, ventilés ou non.

1.2.2 Troubles de l'hydratation extracellulaire

1.2.2.1 Hyperhydratation extracellulaire : les états œdémateux [14]

1.2.2.1.1 Définition

Les états œdémateux généralisés traduisent l'expansion du secteur interstitiel (extravasculaire) qui représente normalement 80 % du volume liquidien extracellulaire, le volume plasmatique, représentant les 20 % restants. En raison de cette expansion, le volume extracellulaire peut atteindre 30 % du poids corporel ou plus. Le volume plasmatique (et en conséquence le volume sanguin total) peut être normal, augmenté ou diminué dans les états œdémateux, de même que le volume artériel circulant efficace atteignant les reins, le cœur, le cerveau. Deux mécanismes sont impliqués dans la formation des œdèmes :

- la fuite de liquide plasmatique vers le secteur interstitiel, elle-même dépendante de l'élévation de la pression hydrostatique capillaire, de la baisse de la pression oncotique capillaire par hypoalbuminémie et de l'augmentation de la perméabilité propre de la paroi capillaire ;
- la rétention rénale de sodium et d'eau, qui permet le maintien de l'expansion du volume extracellulaire, et qui est elle-même sous la dépendance de plusieurs facteurs, hormonaux et non hormonaux diversement associés : hyperaldostéronisme secondaire, stimulation noradrénergique, anomalies primitives du fonctionnement tubulaire rénal, réduction extrême du débit de filtration glomérulaire (DFG). Dans tous les cas, il existe une rétention rénale de sodium maintenant l'état d'expansion du secteur extracellulaire. La rétention de sodium est selon les cas appropriée ou non à l'état de la volémie vraie ou efficace.

1.2.2.1.2 Signes biocliniques

Les œdèmes généralisés sont non inflammatoires, blancs, mous, « prenant le godet », indolores, typiquement bilatéraux et symétriques. Ils prédominent aux parties déclives ou peuvent même y être apparemment limités : chevilles, jambes, région lombaire en cas d'alitement. Quand ils sont évidents, les œdèmes correspondent généralement à une prise de poids de 5 à 20 kg, parfois plus. Ils peuvent être ébauchés, remarqués par la marque des vêtements, ou la difficulté de mobiliser la bague ou l'alliance ; ils correspondent alors à une prise de poids de l'ordre de 2–3 kg. Quand la prise de poids atteint ou dépasse 10 kg, les œdèmes périphériques peuvent être associés à des épanchements des séreuses : plèvre, péritoine, péricarde. Le liquide est un transsudat pauvre en cellules avec concentration protéique inférieure à 10 g/L. Quand plusieurs épanchements séreux sont associés, un état d'anasarque est réalisé. La natrémie est normale

dans les états d'hyperhydratation extracellulaire pure ; elle est abaissée dans les cas d'hyperhydratation globale, par rétention rénale non iso-osmotique d'eau, liée à la sécrétion excessive d'HAD, parfois favorisée par le traitement diurétique.

L'estimation de la volémie, importante pour guider la décision thérapeutique, est difficile cliniquement. L'hypervolémie est probable en cas d'hypertension artérielle et évidente en cas d'œdème viscéral, pulmonaire ou cérébro-méningé, associé aux œdèmes périphériques. Dans de nombreux autres cas, on s'efforce par l'examen clinique, de distinguer la volémie vraie et la volémie efficace. L'hémodilution avec diminution de l'hématocrite et de la protidémie est inconstante, d'interprétation incertaine, même si on connaît les valeurs antérieures, et en conséquence sans valeur diagnostique. La volémie efficace est une valeur non mesurable, correspondant au volume circulant artériel, efficace parce qu'atteignant les reins, le cœur, le cerveau. La volémie vraie peut être augmentée et la volémie efficace diminuée, par exemple dans l'insuffisance cardiaque globale et la cirrhose hépatique. Une hypovolémie vraie, avec hypotension permanente ou orthostatique, est présente dans certains syndromes néphrotiques et peut survenir en toutes circonstances après traitement diurétique.

1.2.2.1.3 Causes des états œdémateux généralisés

1.2.2.1.3.1 Œdèmes du syndrome néphrotique

Les œdèmes sont évocateurs du syndrome néphrotique s'ils ont les particularités suivantes, fréquentes mais inconstantes : installation souvent rapide (en quelques jours) ou même brutale (en quelques heures) ; pression artérielle normale ; caractère isolé avec bonne conservation de l'état général. La recherche positive de protéinurie sur échantillon (par bandelette réactive, puis au laboratoire) permet d'emblée le diagnostic. Le DFG est variable, souvent initialement normal ou proche de la normale avec créatininémie inférieure à 150 $\mu\text{mol/L}$ et clairance de la créatinine supérieure à 60 $\text{mL}/\text{min}/1,73 \text{ m}^2 \text{ sc}$.

Deux mécanismes principaux expliquent les œdèmes du syndrome néphrotique, qui sont associés soit à une volémie normale ou augmentée, soit à une hypovolémie.

Les œdèmes avec volémie normale ou modérément augmentée sont les plus fréquents, suggérant l'absence de fuite du liquide plasmatique vers le secteur interstitiel malgré l'hypoalbuminémie et la baisse de la pression oncotique du plasma. La pression artérielle est à la limite supérieure de la normale, de l'ordre de 150/90 mmHg chez un adulte jeune. L'activité rénine plasmatique et l'aldostéronémie sont basses ou à la limite inférieure des concentrations normales, donc adaptées à la volémie. Le rôle possible de l'aldostérone reste controversé : la

suppression de la sécrétion d'aldostérone par le captopril ne provoque pas d'excrétion sodée ; cependant la spironolactone a un effet diurétique indiscutable dans le syndrome néphrotique. Il est probable qu'une anomalie rénale est directement responsable, au moins en partie, du déficit d'excrétion sodée, mais sa nature reste inconnue chez l'homme. Chez l'animal, des désordres du fonctionnement du tube collecteur cortical, induisant la réabsorption du sodium, ont été mis en évidence dans des syndromes néphrotiques expérimentaux : augmentation de l'activité phosphodiesterase, enzyme dégradant la GMP cyclique avec inhibition de l'effet du ANF ; activation du transporteur de Na sensible à l'amiloride sous l'effet du système des sérine-protéases (plasminogène-plasmine) et/ ou l'effet de la réduction d'activité de la 11-bêta-hydroxy-stéroïde déhydrogénase. Le rôle d'une ou plusieurs de ces anomalies dans les syndromes néphrotiques humains n'est pas établi.

Les œdèmes néphrotiques avec hypovolémie sont moins fréquents ; ils affectent surtout les enfants ayant une néphrose lipoprotéique (glomérulopathie à lésions glomérulaires minimales) avec hypoalbuminémie inférieure à 15 g/L. Il existe une corrélation inverse entre la volémie d'une part et l'activité rénine plasmatique, l'aldostéronémie et la concentration d'AVP plasmatique d'autre part. La séquence suivante (« classique ») semble donc expliquer les œdèmes dans ces cas : hypoalbuminémie profonde → fuite extravasculaire de fluide plasmatique vers l'espace interstitiel → hypovolémie → stimulation du système rénine-angiotensine et stimulation de la sécrétion d'AVP → rétention excessive de sodium et d'eau par le tubule distal.

1.2.2.1.3.2 Œdèmes des syndromes néphritiques aigus

Il s'agit dans la plupart des cas d'une glomérulonéphrite aiguë poststreptococcique de l'enfant ou de l'adolescent. Les œdèmes sont associés aux signes suivants : HTA parfois sévère avec œdème aigu du poumon reflétant l'hypervolémie associée à l'expansion du secteur interstitiel ; protéinurie d'abondance variable ; hématurie microscopique ou macroscopique ; élévation modérée de la créatininémie vers 150–180 mmol/L ; abaissement marqué du complément sérique. La rétention hydrosodée est essentiellement due à un déséquilibre glomérulotubulaire : le DFG est brusquement réduit par diminution de la surface de filtration liée aux phénomènes exsudatifs locaux. À l'opposé, les fonctions tubulaires sont conservées avec réabsorption d'une fraction excessive de l'eau et du sodium du filtrat glomérulaire. L'activité rénine plasmatique et l'aldostéronémie sont abaissées de façon appropriée à l'hypervolémie.

1.2.2.1.3.3. Œdèmes de l'insuffisance rénale chronique (IRC)

En l'absence de syndrome néphrotique dû à une glomérulonéphrite chronique, les œdèmes sont inhabituels au cours de l'IRC. Chez la plupart des malades, le bilan hydrosodé quotidien est nul : la natriurèse et la diurèse hydrique sont égales aux apports de Na et d'eau, et il n'y a pas de variation notable de poids. Le rein malade conserve en effet très longtemps la capacité d'excréter l'apport alimentaire habituel en sodium grâce à la remarquable adaptation du fonctionnement tubulaire distal. Cinq à 25 % du sodium filtré (au lieu de 0,5 % chez le sujet normal) sont excrétés par des mécanismes incomplètement connus, dont l'augmentation de sécrétion de l'ANF. Cependant le tubule rénal n'est plus capable de s'adapter à une brusque augmentation des apports de sodium, qu'il s'agisse d'un écart alimentaire, de l'ingestion excessive d'eau de Vichy ou d'une erreur médicale. De plus, quand le DFG devient inférieur à 10 mL/min/1,73 m², même l'apport alimentaire habituel de sodium (de l'ordre de 140 mmol/24 h, ≈ 8 g de NaCl) peut ne plus être excrété chez certains malades. Des œdèmes périphériques peuvent alors apparaître en dépit d'une natriurèse élevée, reflet d'une excrétion fractionnelle de sodium maximale (20–25 %) mais restant cependant inférieure aux apports. L'expansion du secteur extracellulaire concerne le secteur vasculaire comme le secteur interstitiel. La pression artérielle est élevée, et un œdème aigu pulmonaire ou plus rarement cérébroméningé avec œdème papillaire au fond d'œil peut survenir. [14]

1.2.2.1.3.4 Œdèmes de l'insuffisance rénale aiguë

Les œdèmes sont dans ces cas dus à l'arrêt ou à la réduction extrême du DFG avec suppression presque totale de l'excrétion hydrique et sodée dans les formes oligoanuriques. Les œdèmes périphériques et viscéraux surviennent spontanément dans les glomérulopathies aiguës ou subaiguës ; en revanche, ils sont rares dans les nécroses tubulaires aiguës et sont alors souvent la conséquence d'un excès d'apport de sels de sodium, spontané ou iatrogène. L'apport de sodium doit être arrêté ou restreint au minimum (environ 25mmol/j correspondant à 1,5 g de NaCl) dans toutes les formes anuriques ou oliguriques d'IRA, sauf DEC dûment constatée.

1.2.2.1.3.5 Œdèmes de la cirrhose hépatique

Au cours de la cirrhose hépatique, les œdèmes sont associés à une ascite, et souvent à une circulation collatérale abdominale, à des angiomes stellaires ; à un ictère d'un degré variable ; à une hépatomégalie ou à une atrophie hépatique, à une splénomégalie. L'hyponatrémie est fréquente. La pression artérielle est souvent basse, de l'ordre de 100/60 mmHg. Le mécanisme des œdèmes inclut les éléments suivants :

Aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des troubles hydroélectrolytiques dans le service de médecine interne chu Point G

- augmentation de la pression portale avec stockage de sang et augmentation de la pression veineuse splanchniques ;
- vasodilatation périphérique, avec baisse des résistances vasculaires et constitution de multiples anévrismes artérioveineux (comme les angiomes stellaires), dont l'effet est de court-circuiter la circulation capillaire, notamment rénale.

Ces deux phénomènes entraînent une baisse du volume circulant efficace avec stimulation de :

- la sécrétion de rénine, d'angiotensine et d'aldostérone, cette dernière ayant une corrélation inverse avec la natriurèse ;
- la sécrétion d'AVP avec déficit d'excrétion d'eau expliquant la constitution ou le maintien de l'hyponatrémie.

Le DFG des cirrhotiques œdémateux est corrélé inversement à l'activité rénine plasmatique et directement à la production rénale de PGE₂, une prostaglandine vasodilatatrice. Les inhibiteurs de la synthèse de PGE₂, par exemple les anti-inflammatoires non stéroïdiens, peuvent entraîner chez le cirrhotique une IRA [14].

1.2.2.1.3.6 Œdèmes idiopathiques

Ils surviennent chez la femme presque exclusivement et sont aggravés par l'orthostatisme, le stress, parfois la période prémenstruelle. La prise de poids est de plus de 2 kg et peut atteindre 5 kg au plus, en peu de jours. Ils surviennent en l'absence de toute affection cardiaque, rénale, hépatique ou endocrinienne. Le mécanisme des œdèmes est mal connu. Plusieurs facteurs semblent en cause : stimulation excessive du système rénine-angiotensine-aldostérone et de la sécrétion d'AVP en position debout ; hyperperméabilité capillaire. Les œdèmes idiopathiques n'ont par eux-mêmes pas de conséquences graves. Cependant, ils sont esthétiquement gênants et conduisent souvent à la prise abusive de diurétiques, avec risque d'hypokaliémie.

1.2.2.1.3.7 Œdèmes d'origine médicamenteuse

Les anticalciques antihypertenseurs entraînent des œdèmes chez environ 10 % des patients traités, par vasodilatation artériolaire extrême favorisant l'exsudation plasmatique hors du capillaire d'aval.

Le minoxidil est souvent responsable d'œdèmes par rétention rénale hydrosodée, elle-même consécutive à la baisse de la pression de perfusion du rein.

Les estrogènes, les anti-inflammatoires non stéroïdiens favorisent la survenue d'œdèmes, mais en sont rarement seuls responsables.

1.2.2.1.3.8 Œdèmes de l'insuffisance cardiaque

1.2.2.1.3.9 Œdèmes de la prééclampsie

1.2.2.2 Déshydratation extracellulaire

1.2.2.2.1 Définition et quantification de la perte liquidienne

C'est la diminution du volume du secteur extracellulaire, avec conservation d'une natrémie et d'une osmolalité normales dans les DEC pures. Elle est la conséquence de pertes hydrosodées non ou insuffisamment compensées. Les signes biocliniques sont nets quand le déficit extracellulaire atteint 20 %, ce qui correspond à la perte d'environ 3 kg chez un adulte de 65 kg dont le volume extracellulaire est égal à 23 % du poids corporel, soit $65 \times 0,23 \times 0,2$. Cela traduit la perte de $140 \times 3 = 420$ mmol de Na. La DEC est toujours accompagnée d'une hypovolémie qui en est la conséquence clinique la plus importante : dans l'exemple ci-dessus, le liquide plasmatique constituant environ 18 % du liquide extracellulaire, la volémie plasmatique, normalement de $65 \times 0,23 \times 0,18$ (2,70 L) aurait diminué de $65 \times 0,23 \times 0,2 \times 0,18 = 0,54$ L (\downarrow 20 %). La DEC peut être plus sévère avec perte de 35 à 40 % du liquide extracellulaire ; dans l'exemple ci-dessus chez ce patient de 65 kg : perte de poids de $65 \times 0,23 \times 0,35 = 5,2$ kg (8 % du poids corporel), avec perte de liquide plasmatique $65 \times 0,23 \times 0,35 \times 0,18 = 0,94$ L (\downarrow 35 %). Le déficit de Na est dans ce cas de 728 mmol ($5,2 \text{ L} \times 140 \text{ mmol}$). Un autre moyen d'estimer le volume plasmatique (VP) est de se rapporter à l'augmentation de l'hématocrite (Ht) (connu ou supposé) qui préexistait à la DEC.

Chez cet homme de 65 kg, à l'état normal, pour un volume sanguin total (VST) de 72 mL/kg (4680 mL) et un VP de 2700 mL, l'Ht est de $(4680 - 2700) / 4680 = 0,42$, ou :

$$2700 = 4680 \times (1 - 0,42)$$

$$[\text{VP} = \text{VST} \times (1 - \text{Ht})]$$

L'élévation de l'Ht à 0,58 correspondrait en appliquant la formule à :

$$\text{VP} = 4680 \times (1 - 0,58) = 1965 \text{ mL}$$

soit une diminution du VP de : $2700 - 1965 = 735$ mL (\downarrow 27 %).

1.2.2.2.2 Signes de la déshydratation extracellulaire

Les signes sont

- Perte de poids (4 à 8 % du poids corporel)
- Soif (par hyperangiotensinémie)
- Persistance du pli cutané (thorax, avant-bras)
- Émaciation du visage

Aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des troubles hydroélectrolytiques dans le service de médecine interne chu Point G

- Signes d'hypovolémie : tachycardie, hypotension orthostatique ; hypotension permanente ; collapsus, état de choc.
- Diminution de la pression veineuse centrale (< 2 cmH₂O ou 1,5 mmHg)
- Cœur de petite taille sur le cliché thoracique
- Réduction du calibre échographique de la veine cave inférieure
- Volémies plasmatique et extracellulaire diminuées
- Hémococoncentration : élévation de la protidémie ; élévation de l'hématocrite (en valeur absolue ou comparativement aux valeurs antérieures).
- Alcalose métabolique par contraction du volume extracellulaire (sauf cause associée d'acidose métabolique)
- Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle

Ces signes sont d'autant plus nets et graves que la DEC s'est installée rapidement en quelques heures ou un à deux jours. L'élévation de la créatininémie, traduction de l'insuffisance rénale fonctionnelle, de degré variable, est constante.

1.2.2.2.3 Causes des déshydratations extracellulaires [17, 25]

1.2.2.2.3.1. Pertes hydrosodées extrarénales

- Pertes digestives : vomissements, aspiration digestive, occlusions intestinales aiguës, Pancréatites aiguës, Diarrhées
- Pertes cutanées : sudation excessive, états fébriles, mucoviscidose, brûlures étendues

1.2.2.2.3.2. Pertes hydrosodées rénales

Les principaux sont : les néphropathies avec perte obligatoire de Na, la néphronophtise, la polykystose, la phase polyurique des insuffisances rénales aiguës (IRA), les néphrites interstitielles chroniques, les polyuries osmotiques, les hypercalcémies, l'hypoaldostéronisme, l'insuffisance surrénale aiguë, les néphropathies hyporéninémiques et les diurétiques.

1.3. Troubles électrolytiques :

1.3.1. Troubles de la kaliémie

Le potassium est un ion essentiellement présent dans le secteur intracellulaire, le potassium extracellulaire ne correspondant qu'à environ 2% du potassium total. La concentration

intracellulaire de potassium est voisine de 120-140 mmol/l, tandis que la concentration normale de potassium extracellulaire (et donc plasmatique) est comprise entre 3,5 et 5 mmol/l.

Le potassium joue un rôle fondamental dans la contraction des cellules musculaires, et le maintien d'une kaliémie normale est une nécessité vitale. Ce maintien dépend :

- des apports de potassium (entrées) ;
- de l'excrétion du potassium (sorties) ;
- des transferts de potassium entre les secteurs intracellulaire et extracellulaire.

Un point important est le rôle de la pompe Na^+/K^+ -ATPase cellulaire ubiquitaire

- elle rejette le sodium hors de la cellule (trois ions Na^+) et y fait entrer le potassium (deux ions K^+) ;

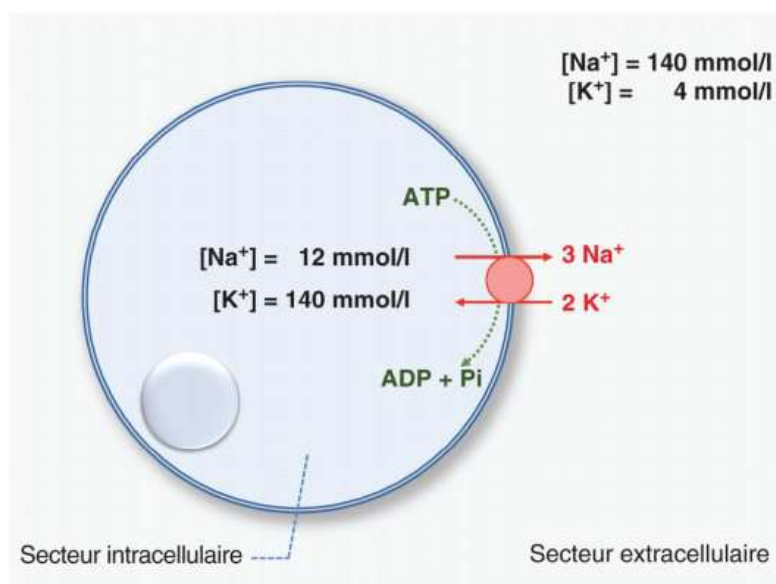


Figure 2 : Pompe Na^+/K^+ -ATPase [20].

La pompe Na^+/K^+ -ATPase expulse trois ions Na^+ hors de la cellule et permet l'entrée de deux ions K^+ dans la cellule.

(Source : Marie-Noëlle Peraldi.)

- Son rôle est fondamental dans le maintien de concentrations stables de sodium et de potassium dans les différents compartiments liquidiens de l'organisme : elle garde le sodium dans le secteur extracellulaire (et donc maintient le volume extracellulaire) et le potassium dans le secteur intracellulaire, assurant ainsi un potentiel de membrane de repos.

Le potentiel de repos transmembranaire, élément-clé de l'excitabilité musculaire, dépend du rapport potassium extracellulaire sur potassium intracellulaire.

Au cours des dyskaliémies, les anomalies de l'ECG sont un reflet de l'altération de ce rapport. La valeur normale de la kaliémie varie entre 3,8 et 5 mM/L. L'hyperkaliémie est définie par une valeur supérieure à 5,1 mM/L et doit être immédiatement traitée, quels que soient le terrain et l'étiologie.

Le potassium étant le principal ion intracellulaire (98 %), les désordres potassiques sont intimement liés aux échanges entre potassium intra- et extracellulaires d'une part, et à l'élimination du potassium par le rein de l'autre. Les échanges au travers de la membrane cellulaire sont influencés par :

- l'adénosine monophosphate cyclique (AMPc), qui augmente l'activité de la Na/K adénosine triphosphatase (ATPase). La stimulation adrénergique favorise donc l'entrée de potassium dans les cellules (surtout dans les muscles) ;
- l'insuline, qui augmente aussi l'activité de la Na/K ATPase : il existe ici un mécanisme de *feed-back* dans la mesure où l'hyperkaliémie augmente la sécrétion d'insuline et que l'hypokaliémie la diminue. Ce mécanisme rend compte des hypokaliémies parfois sévères rencontrées dans les acidocétoses diabétiques : la polyurie associée à l'hyperglycémie entraîne des pertes importantes, bien que la kaliémie soit souvent dans les limites de la normale à l'admission. L'administration d'insuline entraîne alors une chute brutale de la kaliémie ;
- l'aldostérone, qui augmente aussi l'entrée de potassium dans les cellules : l'élimination de K⁺ par le rein est surtout contrôlée par l'aldostérone.
- le pH : l'entrée de potassium dans les cellules est favorisée par l'alcalose, et la sortie des cellules par l'acidose ;
- l'hormone thyroïdienne.

Au repos, la face interne de la membrane plasmique des cellules est chargée négativement grâce à l'activité de la pompe Na/K/ATPase, qui exclut 3 ions sodium et n'inclut que 2 ions potassium, mais il existe des canaux potassiques qui permettent l'efflux de potassium à travers la membrane. Même si le potassium extracellulaire ne représente finalement qu'une petite partie (2 %) du potassium de l'organisme, les modifications de la kaliémie reflètent des modifications du potentiel de membrane, et ces modifications font la gravité des dyskaliémies, notamment en perturbant le rythme ou la conduction cardiaque.

1.3.1.1. Hypokaliémie

1.3.1.1.1 Définition :

L'hypokaliémie est définie par une concentration plasmatique de potassium inférieure à 3,5mmol/L. La définition de l'hypokaliémie dépend du contexte clinique. Une kaliémie à 3,5 mM/L chez un sujet normal est sans risque, alors qu'elle représente une situation dangereuse en cas de cardiopathie sous-jacente, d'insuffisance coronarienne, d'hypocalcémie, de traitement digitalique [22].

Puisque le potassium est essentiellement intracellulaire, la kaliémie ne reflète pas fidèlement le pool potassique total. Une chute du potassium de 1 mEq/L peut correspondre à un déficit de 100-200 mEq.

1.3.1.1.2. Signes cliniques

Les principaux sont :

➤ **Signes cardiaques :**

-troubles du rythme supraventriculaires et ventriculaires (les plus fréquents) : tachycardie sinusale, fibrillation auriculaire (effet chronotrope +), hypotension orthostatique, extrasystoles ventriculaires, torsades de pointe

-modifications de l'ECG précoces et fréquentes : aplatissement de l'onde T, apparition d'une onde U ; Sous-décalage diffus de l'onde ST ; Allongement de QT.

➤ **Signes musculaires lisses :** constipation, iléus paralytique, Paralysie vésicale avec rétention vésicale aiguë.

➤ **Signes musculaires striés :** fatigabilité avec hypotonie musculaire, à un degré de plus paralysie flasque périphérique, rhabdomyolyse

➤ **Signes neurologiques :** crises téτανiformes, léthargie, irritabilité, dépression

➤ **Signes néphrologiques :** polyurie, trouble de la concentration des urines, polydipsie primaire, alcalose métabolique

➤ **Anomalies métaboliques :** intolérance au glucose, retard de croissance

1.3.1.1.3. Étiologie et mécanismes

Il y a schématiquement trois mécanismes d'hypokaliémie :

- **une carence d'apport** (prolongée) ;
- **le transfert du potassium vers le compartiment cellulaire**, provoqué par la stimulation du système adrénergique, l'insuline, ou une alcalose ;
- **une augmentation des pertes digestives** (diarrhée, vomissements) ou **urinaires** (hyperminéralocorticisme, prise de diurétiques de l'anse ou thiazidiques, qui tous trois augmentent la sécrétion de potassium par le canal collecteur).

➤ **Kaliurèse < 15 mmol/j**

• **Pertes digestives de potassium**

- Pertes digestives basses : diarrhées aiguës, laxatifs, tumeur villositaire, VIPome, ZollingerEllison.
- Associées à une acidose métabolique hyperchlorémique par perte fécale de bicarbonate.

• **Pertes cutanées**

- Sudation.
- Brûlures étendues.

➤ **Kaliurèse > 20 mmol/j : pertes rénales de potassium**

• **Hypersécrétion cortico-surrénalienne**

- Hyperaldostéronisme primaire : syndrome de Conn.
- Hyperaldostéronisme secondaire :
- Avec HTA : sténose de l'artère rénale, HTA maligne, contraception orale, tumeur sécrétant la rénine ;
- Avec œdème : syndrome néphrotique, insuffisance cardiaque droite ou globale, cirrhose hépatique.

• **Hyperkaliurèse d'origine médicamenteuse ou toxique**

- Diurétique : anse, thiazidique, acétazolamide.
- Abus de dérivés de réglisse : carbénoxolone, antésite, pastis sans alcool (le dérivé actif = acide glycyrrhizique bloque la 11 -hydroxystéroïde déshydrogénase aboutissant à un défaut de catabolisme de cortisol qui, en excès, occupe les récepteurs minéralocorticoïdes).
- Lithium, a mphotéricine B, cisplatine.
- Traitement par corticoïdes de synthèse.

- **Néphropathies**

- Acidose tubulaire proximale et syndrome de Fanconi.
- Acidose tubulaire distale.
- Sont associées à une acidose métabolique hyperchlorémique.
- Implantation digestive des uretères.
- Polyurie des levées d'obstacle et à la phase de récupération des NTA.
- Syndrome de Bartter (enfant, hypercalciurie), syndrome de Gitelman (adulte, hypomagnésémie, hypocalciurie) [23].

- **Transfert du potassium vers le milieu cellulaire**

- Alcalose métabolique ou respiratoire.
- Injection d'insuline et de glucose.
- Administration de médicaments (stimulants par exemple)
- Intoxication aiguë à la chloroquine.
- Hyperthyroïdie.
- Paralysie périodique familiale (maladie de Westphall : autosomique dominant).

- **Hypokaliémie avec déficit chloré**

- Vomissements.
- Aspirations digestives mal compensées.

- **Carence d'apport**

- Anorexie mentale.
- Nutrition parentérale.

1.3.1.2. Hyperkaliémie

1.3.1.2.1. Définition

La concentration plasmatique de potassium est supérieure à 5 mmol/L ; au-dessus de 8 mmol/L, l'hyperkaliémie est immédiatement menaçante pour la vie.

1.3.1.2.2. Signes cliniques

- **Signes cardiovasculaires :**

- Bradycardie : effet chronotrope
- Troubles du rythme avec risques de mort subite, - Modifications de l'ECG précoces et fréquentes :

- Onde T ample pointu, symétrique

- Trouble de la conduction AV : allongement du PQ
- Bloc AV
- Trouble de la conduction intraV : élargissement du QRS
- Défibrillation
- Mort

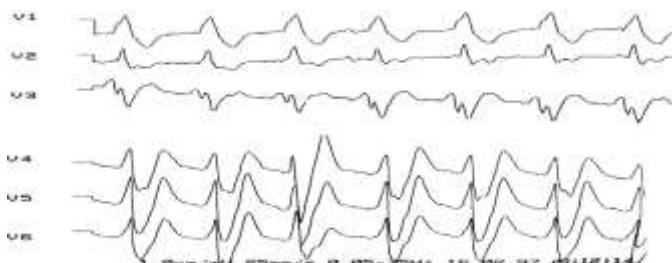


Figure 3 : Hyperkaliémie (8 mmol/L) au cours d'une insuffisance rénale chronique.

Électrocardiogramme des dérivations précordiales. Élargissement majeur et diffus des complexes QRS. Ondes T amples et pointues en précordiales gauches.

➤ **Signes neuromusculaires :**

- Non spécifique, variables d'un individu à l'autre mais répétitif chez un même individu
- Fatigabilité, crampes, paresthésies des extrémités et bucco-faciales (langues et lèvres)
- Gout métallique, dysphagie, paralysie
- Les troubles de la sensibilité profonde sont rares.

➤ **Signes neurologiques :** paresthésies, paralysies flasques

➤ **Signes néphrogéniques :** acidose

➤ **Signes GI :** N, V, iléus

➤ **Anomalies métaboliques :** hypoglycémie

1.3.1.2.3. Étiologie et mécanismes

Il y a là aussi trois mécanismes d'hyperkaliémie :

- **un excès d'apport de potassium** (mais pas isolé : associé à un défaut d'excrétion rénale) ;
- **un transfert du potassium cellulaire vers le secteur extracellulaire** provoqué par une nécrose cellulaire étendue, une acidose, un manque d'insuline ou un traitement bêtabloqueur (effet minime) ;

- **un déficit d'excrétion rénale de potassium** ; en raison d'une insuffisance rénale sévère (réduction néphronique) ou d'une faible activité du transporteur ENaC à cause d'un hypoaldostéronisme ou d'un médicament antagoniste comme l'amiloride ou le triméthoprime par exemple (la réabsorption de sodium par ENaC dans le canal collecteur rend la lumière électronégative, ce qui est le moteur de la sécrétion de cations, dont le potassium).

Les causes les plus fréquentes d'hyperkaliémie sont, par ordre décroissant :

- insuffisance rénale ;
- causes médicamenteuses : diurétiques épargnant le potassium (spironolactone ou amiloride), inhibiteurs de l'enzyme de conversion, ciclosporine, amphotéricine B, bloquants, pentamidine
- apports potassiques excessifs ;
- rhabdomyolyse ;
- acidose sévère (une variation du pH de 0,1 unité entraîne une variation inverse de la kaliémie d'environ 0,6 mEq/L) ;
- hémolyse massive ou à un syndrome de lyse tumorale ;
- insuffisance surrénalienne.

Les manifestations de l'hyperkaliémie sont surtout **électrocardiographiques** et les arythmies potentiellement fatales. Les signes cliniques sont en outre essentiellement **neuromusculaires** : paresthésies, faiblesse et confusion.

1.3.2. Dyscalcémie

Le calcium est très inégalement réparti dans l'organisme. Plus de 99 % sont fixés dans l'os qui en contient environ 30 000 mmol (1200 g) chez l'adulte. Les liquides extracellulaires en contiennent environ 25 mmol (1 g). La concentration plasmatique de calcium est de 2,25–2,55 mmol/L (90–102 mg/L) très stable chez un même individu. Le calcium plasmatique se répartit en : calcium lié aux protéines, environ 40 % (environ 0,96 mmol/L) ; calcium ultrafiltrable, environ 60 % (environ 1,44 ± 0,1 mmol/L) dont calcium complexé, environ 10 % (environ 0,24 mmol/L) et calcium ionisé, environ 50 % (environ 1,2 ± 0,1 mmol/L).

Le calcium ionisé, normalement maintenu dans d'étroites limites, a un rôle physiologique fondamental, notamment dans les phénomènes de contraction musculaire ; il peut être aisément mesuré par utilisation d'une électrode spécifique. L'alcalose diminue la fraction ionisée de la calcémie.

Le calcium lié aux protéines l'est essentiellement à l'albumine ; en cas de diminution ou d'augmentation de l'albuminémie, on observe une variation dans le même sens de la calcémie, portant sur la fraction non ionisée, biologiquement inactive. Pour une modification de l'albuminémie de 10 g/L (au-dessous ou au-dessus de 40 g/L), la variation de la calcémie est de 0,2 mmol (8 mg/L). Dans un syndrome néphrotique avec albuminémie de 15 g/L, la calcémie peut être de 1,8 mmol/L, sans modification du calcium ionisé.

Le maintien de la calcémie dans d'étroites limites et ses variations dépendent de l'interaction entre plusieurs facteurs :

- Apport alimentaire de calcium
- Absorption intestinale de calcium
- Excrétion fécale de calcium
- Excrétion rénale de calcium
- Minéralisation osseuse/ostéoclasie
- Volume extracellulaire
- Équilibre acide-base
- Phosphatémie
- Facteurs de régulation :
 - 1,25-(OH)₂ vitamine D₃ ;
 - hormone parathyroïdienne (PTH) ;
 - récepteur sensible au calcium (CaSR)

Seules des variations extrêmes de l'apport alimentaire de calcium sont par elles-mêmes susceptibles de modifier la calcémie.

L'absorption intestinale de calcium dépend de l'apport de calcium : elle est passive si la concentration intraluminaire de calcium est supérieure à la concentration dans le milieu extracellulaire ; elle est active dans le cas contraire, stimulée par la vitamine D₃ et la 1,25-(OH)₂ vitamine D₃.

L'excrétion rénale de calcium est dépendante de plusieurs facteurs : charge filtrée, fonction du DFG et de la calcémie ; réabsorption tubulaire du calcium pour 70 % environ proximale, au total de l'ordre de 98 % de la charge filtrée (excrétion fractionnelle de l'ordre de 2 %) stimulée par l'hormone parathyroïdienne (PTH). Le second messenger de la PTH est l'AMP cyclique (AMPC), dont la mesure dans l'urine peut être utile au diagnostic des anomalies de sécrétion de l'hormone. Les autres facteurs stimulant la réabsorption tubulaire de calcium sont : un régime pauvre en sodium, la DEC, les diurétiques thiazidiques, l'amiloride ; à l'opposé la

réabsorption tubulaire de calcium est diminuée par l'expansion du volume extracellulaire et les diurétiques de l'anse.

Les phénomènes physiologiques de minéralisation (« accrétion ») osseuse ou d'ostéoclasie contribuent au maintien de la calcémie. L'activation de l'ostéoclasie avec libération de calcium osseux tend à augmenter la calcémie ; la minéralisation osseuse a l'effet inverse. La PTH et les hormones thyroïdiennes stimulent les phénomènes d'ostéoclasie ; la calcitonine au contraire les inhibe. L'action de la 1,25-(OH)₂D₃ est double : directement, elle favorise l'activité ostéoblastique de minéralisation osseuse ; indirectement, elle augmente l'effet ostéoclastique de la PTH.

Le récepteur sensible au calcium (CaSR), protéine membranaire des cellules parathyroïdiennes, tubulaires rénales et jéjuno-iléales, détecte les variations de la calcémie, et gouverne ainsi les régulations du métabolisme calcique et de la calcémie par les glandes parathyroïdes, le rein et l'intestin. Les mutations inactivatrices du CaSR le rendent moins sensibles au calcium, inhibent cette régulation de la calcémie et sont à l'origine d'une hypercalcémie. L'inverse est vrai pour les mutations activatrices du CaSR qui provoquent une hypocalcémie.

L'investigation d'un trouble de la calcémie et/ou de la phosphatémie demande dans la plupart des cas les investigations suivantes :

Examens systématiques

Protidémie, électrophorèse des protides

Calcémie ionisée, protidémie, électrophorèse des protides

Calciurie, phosphaturie/24 h

Clairance du phosphore, réabsorption fractionnelle du phosphore (TRP)

Estimation de la fonction rénale (créatininémie)

Détermination de l'équilibre acide-base plasmatique

Clichés osseux : crâne, mains, bassin, clavicules, rachis, côtes

Examens non systématiques

PTH ; PTH-rp plasmatiques

Vitamine D : 25-(OH) D₃, 1,25-(OH)₂D₃ plasmatiques

FGF 23 plasmatique

Imagerie : scintigraphie osseuse ; échographie cervicale

1.3.2.1. Hypocalcémie

1.3.2.1.1. Définition

Elle est définie par une concentration plasmatique de calcium inférieure à 2,25 mmol/L ; les conséquences de l'hypocalcémie apparaissent seulement si la calcémie ionisée est abaissée (< 1,1 mmol/L).

1.3.2.1.2. Signes et conséquence cliniques

Les troubles sensitifs de l'hypocalcémie sont des paresthésies péri-buccales et des extrémités. Les troubles moteurs comprennent des crampes et des contractions musculaires, en particulier manuelles, la contraction des doigts « en main d'accoucheur » ; la percussion de la joue entraîne la contraction de la musculature péri-buccale (signe de Chvostek). L'ensemble des troubles réalisent la crise de tétanie ; dans les cas les plus graves peuvent survenir un laryngospasme avec stridor laryngé et une perte de conscience avec convulsions généralisées. La crise de tétanie est favorisée par la rapidité d'abaissement de la calcémie ; par une alcalose métabolique ou respiratoire (état d'hyperventilation) associée. Dans les hypocalcémies prolongées, des troubles des phanères sont observées ; l'hypocalcémie peut diminuer la force contractile du myocarde et être un facteur d'aggravation d'une insuffisance cardiaque. L'enregistrement électromyographique dans les hypocalcémies avec baisse de la calcémie ionisée montre un aspect caractéristique d'hyperexcitation neurogène, présent même en l'absence de crises de tétanie. L'électrocardiogramme montre un allongement de l'espace QT, le plus souvent asymptomatique.

1.3.2.1.3. Etiologie des hypocalcémies

Les mécanismes et les causes principales sont :

- ✓ **Hypoparathyroïdie** : phosphatémie ↑, PTH ↓, AMPc ↓ :
 - post-parathyroïdectomie ;
 - nouveau-né de mère hyperparathyroïdienne ;
 - autres formes étiologiques².
- ✓ **Pseudohypoparathyroïdie** (héréditaire) : phosphatémie ↑, PTH ↑, AMPc ↓ Déficits en vitamine D : phosphatémie normale ou ↓, PTH ↑, 25-(OH)2D3 ↓ :
 - carence d'apport ;
 - défaut d'exposition solaire ;
 - malabsorptions intestinales.
- ✓ **Insuffisance rénale chronique (IRC)** : phosphatémie ↑, PTH ↑, 1,25-(OH)2D3 ↓

- ✓ **Insuffisance rénale aiguë (IRA)**
- ✓ **Hyperphosphatémies** (hors IRC) : iatrogènes ; syndrome de lyse tumorale Phase oligurique des rhabdomyolyses avec IRA (dépôts musculaires de calcium)
- ✓ **Pancréatite aiguë hémorragique** (dépôts de calcium dans les tissus nécrosés)
- ✓ **Métastases osseuses ostéocondensantes**
- ✓ **Hypomagnésémie** ($\leq 0,4$ mmol/L)
- ✓ **Médicaments** : anti-épileptiques, foscarnet, anticoagulation par citrate.

1.3.2.2. Hypercalcémie

1.3.2.2.1. Définition

Elle est définie par une concentration du calcium plasmatique supérieure à 2,55 mmol/L ; ses conséquences cliniques sont liées à l'élévation du calcium ionisé supérieure à 1,30 mmol/L. En cas de DEC avec, par exemple, élévation de la protidémie de 70 à 85 g/L et de l'albuminémie de 40 à 55 g/L, la calcémie de 2,45 mmol/L initialement augmente de 0,30 mmol/L ($0,2 \times 1,5$) pour atteindre 2,75 mmol/L, sans élévation de la calcémie ionisée.

1.3.2.2.2. Signes et conséquences cliniques

L'hypercalcémie est généralement asymptomatique pour des chiffres inférieurs ou égaux à 3 mmol/L, et si elle est d'installation lentement progressive. En cas d'installation brusque et/ou pour des concentrations supérieures à 3,5 mmol/L, l'hypercalcémie peut être menaçante pour la vie.

Les symptômes et signes révélateurs de l'hypercalcémie ne sont pas spécifiques, et il est en conséquence important de l'évoquer chez un patient exposé à ce risque devant l'une ou plusieurs des manifestations décrites ci-après.

Ce sont l'anorexie, la constipation et les vomissements ; une asthénie progressive, de la torpeur ; au maximum s'installe un coma hypotonique. Les signes cardiaques peuvent être purement électrocardiographiques ou être cliniquement patents : raccourcissement de l'espace QT ; troubles du rythme ventriculaire : extrasystoles, tachycardie ventriculaire ; ils sont favorisés par une hypokaliémie associée et contre indiquent l'administration de digitaliques.

Les signes rénaux sont fonctionnels et organiques.

L'atteinte fonctionnelle affecte la fonction de concentration de l'urine, la fonction d'excrétion du sodium, la fonction d'acidification de l'urine et le DFG.

La diminution du pouvoir de concentration de l'urine entraîne une polyurie hypotonique (osmolalité urinaire < 200 mOsm/kg H₂O) ou proche de l'isotonie, insensible à l'administration d'HAD ou d'un analogue comme la desmopressine. Le plus fréquemment, la polyurie est modérée (environ 3 L/24 h), un véritable DI néphrogénique étant très rare ; en cas de déshydratation extracellulaire (DEC) ou de déshydratation globale, la persistance d'une diurèse supérieure à 1 L/24 h est inappropriée. Le trouble de la concentration est probablement dû à la diminution de l'expression du canal tubulaire à l'eau, l'aquaporine 2, sous l'effet du CaSR présent dans les cellules tubulaires rénales.

La natriurèse obligatoire (> 30 mmol/L) est inappropriée chez un sujet en état de DEC favorisée par les vomissements.

L'acidurie obligatoire est le troisième signe d'atteinte fonctionnelle tubulaire de l'hypercalcémie. Chez l'homme sain, l'injection de calcium augmente l'excrétion urinaire d'ammoniac et d'acidité titrable, ainsi que la réabsorption tubulaire des bicarbonates ; dans l'hypercalcémie constituée ce trouble provoque ou entretient l'alcalose métabolique associée due aux vomissements.

Le DFG est diminué, dans la plupart des cas, reflet de la DEC associée. Les lésions organiques rénales de l'hypercalcémie au long cours sont :

- la néphrite interstitielle avec/par dépôts de phosphate de calcium (néphrocalcinose) (voir chapitre « Néphrites interstitielles chroniques ») ;
- la lithiase rénale par hypercalciurie avec ses éventuelles complications obstructives

Les signes d'hypercalcémie sont diversement associés et sont exceptionnellement réunis chez un même patient. En cas d'hypercalcémie aiguë sévère, le tableau clinique associe des troubles psychiques graves, un état adynamique, une DEC ou globale avec diurèse persistante. En cas d'hypercalcémie modérée prolongée, les signes lésionnels rénaux : lithiase, néphrocalcinose, sont au premier plan.

1.3.2.2.3. Étiologie des hypercalcémies

L'hyperparathyroïdie (HPT) primitive et les cancers représentent ensemble environ 80 % des hypercalcémies. Les causes principales des hypercalcémies

- ✓ **Hyperparathyroïdie :**
 - hyperparathyroïdie primitive ;
 - hyperparathyroïdie tertiaire post-transplantation rénale ;
 - cancer parathyroïdien.

- ✓ **Hypercalcémie des cancers :**
 - Métastases osseuses lytiques ;
 - hypercalcémies paranéoplasiques :
 - tumeurs solides : par sécrétion de PTH-rp,
 - myélome multiple, lymphomes T : sécrétion de TNF ostéoclastique.
- ✓ **Hypercalcémie par absorption intestinale excessive de calcium :**
 - intoxication par la vitamine D ;
 - hypervitaminoses D granulomateuses (sarcoïdose, tuberculose, lymphomes) ;
 - abus du carbonate de calcium et du lait (*milk-alkali syndrome*).
- ✓ **Autres causes (de mécanismes divers ou mal connus) :**
 - hypercalcémie idiopathique familiale (par mutation inactivatrice du CaSR¹)
 - insuffisance surrénale ;
 - crise thyrotoxique aiguë ;
 - hypervitaminose A (par dérivés de l'acide trétinoïque) ;
 - phase diurétique des rhabdomyolyses aiguës avec insuffisance rénale aiguë.
- ✓ **Causes favorisantes (associées à l'une des causes citées ci-dessus) :**
 - diurétiques hypocalciurants : thiazidiques et apparentés, amiloride
 - immobilisation prolongée.

Le diagnostic d'hypercalcémie par hyperparathyroïdie primitive se fonde sur les signes suivants : hypophosphatémie ; diminution de la réabsorption fractionnelle tubulaire et élévation de la clairance du phosphore ; augmentation de la concentration plasmatique de PTH immunoréactive ; augmentation de l'AMPc néphrogénique ; augmentation de la 1,25-(OH)₂D₃ plasmatique.

L'élévation de la concentration de PTH peut être modérée, juste au-dessus de la limite supérieure de la normale : elle est cependant inappropriée à l'hypercalcémie et a une grande valeur diagnostique même dans ce cas. La calciurie est le plus souvent élevée en dépit de l'augmentation de la réabsorption tubulaire de calcium : c'est un effet de l'hypercalcémie elle-même (augmentation de la charge filtrée de calcium) et de l'hyperabsorption intestinale entraînée par la 1,25-(OH)₂D₃. L'HPT atteint de manière sélective les femmes jeunes ou d'âge moyen. Une lithiase rénale calcique, ou la découverte systématique d'une hypercalcémie, sont les signes révélateurs dans la majorité des cas. Malgré l'augmentation de l'ostéolyse, les signes osseux radiologiques sont généralement modérés (contrairement à l'atteinte osseuse majeure

des formes historiques de la maladie). Le plus souvent l'HPT est en relation avec un adénome d'une des quatre glandes, parfois localisables par échotomographie cervicale ; plus rarement elle est due à l'hyperplasie des quatre glandes.

Les hypercalcémies des cancers sont les plus sévères et les plus fréquentes chez les patients hospitalisés. Leur diagnostic étiologique est souvent évident, l'hypercalcémie survenant au cours d'un cancer solide ou hématologique évolué, connu ou facilement identifié.

Les mécanismes de ces hypercalcémies néoplasiques ou paranéoplasiques sont variables.

L'hypercalcémie peut être la conséquence d'une ostéolyse évidente radiologiquement soit liée directement à l'infiltration tumorale, soit liée à la sécrétion locale d'une cytokine ostéoclastique par les cellules malignes (TNF-a et b, interleukine-1) comme c'est le cas dans le myélome et les lymphomes T.

Elle peut survenir sans ostéolyse décelable, avec un syndrome identique à celui d'une hyperparathyroïdie primitive (hypophosphatémie, élévation de l'AMPc urinaire), mais concentration basse de PTH plasmatique. Ce syndrome paranéoplasique est lié à la sécrétion par les cellules tumorales d'une protéine de faible poids moléculaire (16 000), la PTH-rp (*related protein*) dont la concentration plasmatique dosable par méthode radio-immunologique est très élevée dans les hypercalcémies des tumeurs solides : cancers bronchopulmonaires, mammaires, ORL, rénaux notamment.

Une hypercalcémie par hyperabsorption intestinale de calcium est observée dans certains lymphomes non hodgkiniens ; la 1,25-(OH)₂D₃ plasmatique est élevée en raison d'une production excessive de la 1-alpha-hydroxylase par les cellules malignes avec transformation excessive du 25-(OH)D₃ en 1,25-(OH)₂D₃. La PTH plasmatique est basse et la phosphatémie normale.

Dans la sarcoïdose, la concentration de 1,25-(OH)₂D₃ est également élevée, par excès de production de 1-alpha-hydroxylase des cellules du tissu granulomateux, et celle de la PTH est abaissée.

Dans les intoxications par la vitamine D, la concentration sérique de 25-(OH)D₃ est électivement élevée, alors que celle de 1,25-(OH)₂D₃ est normale.

1.3.3. Troubles de la phosphatémie

Le phosphore est très inégalement réparti dans l'organisme. Il est essentiellement intracellulaire (environ 100 mmol/L). Sa concentration extracellulaire (plasmatique) est de 0,8 mmol (25 mg)

à 1,45 mmol (45 mg)/L chez l'adulte, d'environ 2 mmol (62 mg)/L chez l'enfant de moins de 15 ans. Le phosphore osseux, environ 20 000 mmol (600 g) et le phosphore cellulaire, environ 3000 mmol (90 g), représentent la quasi-totalité du phosphore de l'organisme.

L'interaction entre les différents facteurs déterminant, détermine la valeur de la phosphatémie

L'apport alimentaire est de l'ordre de 40 à 50 mmol/j (1200 à 1500 mg) en régime habituel.

L'absorption intestinale du phosphore a lieu dans le jéjunum, est active, dépendante de la vitamine D, le 1,25-(OH)₂D₃. Son excrétion fécale correspond normalement au tiers du phosphore absorbé (environ 10–15 mmol/24 h) et est augmentée par les médicaments chélateurs du phosphore.

L'excrétion rénale de phosphore correspondant normalement aux deux tiers du phosphore absorbé (environ 30 mmol/24 h) dépend de sa réabsorption tubulaire, essentiellement proximale et du DFG. L'excrétion fractionnelle du phosphore est normalement de l'ordre de 10–15 %, la réabsorption fractionnelle (TRP) est de l'ordre de 85–90 %, et le taux de réabsorption maximal (T_m) est de l'ordre de 1 mmol/L de DFG. Chez le sujet normal, cela correspond à une clairance du phosphore de l'ordre de 15–20 mL/min.

La PTH est le facteur essentiel de régulation de l'excrétion rénale de phosphore, dont l'effet majeur est de diminuer sa réabsorption tubulaire.

Le FGF 23 secrété par les ostéocytes et les ostéoblastes agit sur les cellules tubulaires proximales en inhibant la réabsorption du phosphore ; il est normalement stimulé par l'élévation de la phosphatémie.

Les phénomènes de minéralisation osseuse tendent à abaisser la phosphatémie, l'inverse étant vrai pour les phénomènes d'ostéoclasie.

Le transfert de phosphore du milieu extracellulaire vers les cellules est favorisé par l'insuline.

1.3.3.1. Hypophosphatémie

1.3.3.1.1. Définition

Elle est définie chez l'adulte par une concentration plasmatique inférieure à 0,8 mmol/L ; des signes apparaissent pour des concentrations inférieures à 0,5 mmol/L : musculaires, sanguins, neuropsychiques.

1.3.3.1.2. Signes cliniques

Dans la majorité des cas, l'hypophosphatémie correspond à une déplétion cellulaire en phosphore, responsable des signes.

L'atteinte musculaire striée se traduit par une rhabdomyolyse, avec œdème musculaire, élévation de la créatine-kinase sérique et myoglobinurie. L'atteinte diaphragmatique entraîne une hypocontractilité, susceptible de retarder le sevrage de la ventilation artificielle en situation postopératoire ou postcomateuse. L'hypophosphatémie peut également diminuer la performance myocardique. Expérimentalement, elle entraîne chez le chien un œdème musculaire avec augmentation du contenu musculaire en Na et H₂O, et diminution de la différence de potentiel transmembranaire.

Les manifestations hématologiques sont essentiellement érythrocytaires, consécutives à la déplétion érythrocytaire en 2,3-diphosphoglycérate (2,3-DPG) et en adénosine triphosphate (ATP) ; leur concentration diminue de moitié quand la phosphatémie s'abaisse à 0,10–0,20 mmol/L. La diminution du 2,3-DPG érythrocytaire augmente l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène et inhibe ainsi sa délivrance aux tissus. La P50O₂ est de l'ordre de 15 mmHg PaO₂ en cas d'hypophosphatémie profonde, au lieu de 25 mmHg chez le sujet normal. La diminution de concentration en ATP affecte les érythrocytes et les polynucléaires neutrophiles. Une anémie hémolytique aiguë microsphérocytaire peut survenir pour des phosphatémies inférieures à 0,35 mmol/L. En outre la diminution de l'ATP des leucocytes peut entraîner une diminution de leur activité bactéricide et favoriser la survenue d'infections bactériennes.

L'atteinte du système nerveux se manifeste par des troubles neuropsychiques, probables reflets de l'hypoxie cérébrale, elle-même liée au déficit érythrocytaire en 2,3DPG. L'encéphalopathie hypophosphorémique comporte une dysarthrie, des troubles de la vue, des convulsions généralisées, un coma dans les cas les plus sévères. Des paralysies périphériques simulant un syndrome de Guillain-Barré ont été rapportées.

1.3.3.1.3. Causes des hypophosphatémies

Les mécanismes et les causes des hypophosphatémies sont :

- ✓ **Fuite rénale (clairance du phosphore > 20 mL/min) :**
 - hyperparathyroïdie primitive.
 - syndrome de Fanconi (avec acidose tubulaire proximale) :
 - ostéomalacie oncogénique des tumeurs à sécrétion ectopique de FGF 23 ;
 - alcalose métabolique ;

- suites de transplantation rénale.
- ✓ **Absorption intestinale de phosphore ↓ (clairance du phosphore < 10 mL/min) :**
- hypovitaminose D : rachitisme, ostéomalacie ;
- médicaments antiacides.
- ✓ **Apport alimentaire en phosphore ↓ (clairance du phosphore < 10 mL/min) :**
- alcoolisme chronique ;
- dénutrition.
- ✓ **Transfert du phosphore extracellulaire vers les cellules :**
- alcalose respiratoire ;
- alimentation et réalimentation parentérale sans apport phosphoré ;
- traitement insulinique du coma diabétique acidocétosique.
- ✓ **Minéralisation osseuse post-parathyroïdectomie (hungry bone) Mécanisme incertain :**
- septicémies ;
- courses athlétiques de fond.

Parmi ces causes, l'hyperparathyroïdie primitive est à l'origine d'hypophosphatémies le plus souvent modérées. En revanche, des hypophosphatémies majeures sont fréquentes chez les patients dénutris, particulièrement les alcooliques, et chez les patients hospitalisés. Elles peuvent être au moins en partie iatrogènes : administration non contrôlée d'antiacides, alimentation parentérale non supplémentée en phosphore.

1.3.3.2. Hyperphosphatémie

1.3.3.2.1. Définition

Elle est définie chez l'adulte par une concentration plasmatique supérieure à 1,45 mmol (45 mg)/L. Les conséquences biocliniques apparaissent à partir de 2 mmol (62 mg)/L

1.3.3.2.2. Signes et conséquences cliniques

L'hyperphosphatémie a deux conséquences : l'hypocalcémie et les calcifications extrasquelettiques.

L'**hypocalcémie** reflète la formation de complexes insolubles de phosphate de calcium, quand le produit phosphocalcique atteint ou dépasse 5,5 (molaire) ou 6800 (mg). Chez des sujets volontaires, recevant une perfusion de phosphate, et lors d'expériences in vitro, on a observé que l'élévation de la phosphatémie de 1 mmol/L entraîne un abaissement de la calcémie

d'environ 0,08 mmol/L. Ce phénomène contribue à l'hypocalcémie de l'IRC, et consécutivement à l'hyperparathyroïdie secondaire. De plus, l'hyperphosphatémie inhibe directement la formation de 1,25-(OH)₂D₃ par le rein, favorisant également l'hypocalcémie par inhibition de l'absorption intestinale de calcium.

Les calcifications extrasquelettiques sont la conséquence de la formation des complexes phosphocalciques. Elles atteignent divers organes : vaisseaux, tissus articulaires et péri-articulaires, cristallin, tissu interstitiel rénal. Elles sont importantes dans l'IRC :

- par leurs conséquences cliniques visibles : crises de pseudogoutte articulaire ; accidents vasculaires cérébraux ou cardiaques ; difficultés des sutures vasculaires ;
- par leur rôle de facteur non spécifique de progression de l'insuffisance rénale, par dépôts de phosphate de calcium dans le tissu interstitiel rénal.

L'hyperphosphatémie aiguë extrême, atteignant 5 à 7 mmol/L ou plus lors d'une perfusion de phosphate non contrôlée ou d'un syndrome de lyse tumorale postchimiothérapique, peut entraîner des calcifications massives diffuses, atteignant le poumon et le tubule rénal avec nécrose épithéliale et IRA.

1.3.3.2.3. Étiologies principales des hyperphosphatémies

Ces causes sont

- ✓ **Diminution de la clairance rénale de phosphore Hypoparathyroïdie (PTH ↓) :**
 - héréditaire ;
 - auto-immune avec polyendocrinopathie et candidose ;
 - auto-immune par autoanticorps anti-CaSR1 ;
 - post-thyroïdectomie ;
 - infiltration ferrique (hémochromatose) post-transfusionnelle.
- ✓ **Pseudohypoparathyroïdie (PTH ↑) Insuffisance rénale aiguë :**
 - insuffisance rénale chronique (IRC) ;
 - acromégalie.
- ✓ **Transfert de phosphore des cellules vers le plasma par lyse tumorale aiguë postchimiothérapie :** lymphomes, leucémies aiguës, certains cancers solides
- ✓ **Apport excessif de phosphates**, intraveineux ou oral
- ✓ **Administration de lavement contenant des phosphates au jeune enfant**
- ✓ **Apport excessif de vitamine D**

Dans l'IRC, sous l'effet de l'hyperparathyroïdie secondaire, la réabsorption tubulaire proximale de phosphore diminue parallèlement au DFG. Grâce à ce phénomène, l'équilibre du bilan phosphoré est assuré jusqu'à un stade avancé de l'IRC et la phosphatémie reste dans les limites de la normale. Au-delà, pour un DFG inférieur à 30 mL/min/1,73 m², l'équilibre du bilan phosphoré ne peut plus être assuré qu'au prix d'une augmentation de la phosphatémie, et de la charge filtrée par néphron restant.

1.3.4. Désordres de la magnésémie

Le contenu extracellulaire en magnésium représente environ 1 % du contenu total de l'organisme en magnésium dont la magnésémie n'est donc qu'un reflet approximatif. L'hypomagnésémie, définie par une valeur inférieure à 0,65 mmol/l, a une incidence de 10 % à 15 % en secteur hospitalier classique. La détermination du mécanisme physiopathologique repose sur le dosage contemporain de la magnésurie qui est inférieure à 1 mmol/24 h (excrétion fractionnelle [EF] inférieure à 1%) et définit une cause extrarénale, par carence très sévère d'apport alimentaire de mg, par malabsorption intestinale ou par détournement osseux du magnésium. Une magnésurie supérieure à 2 mmol/24 h démontre une perte rénale de magnésium, innée ou acquise. Les pertes rénales congénitales de magnésium sont, essentiellement représentées par des tubulopathies héréditaires, classées en fonction de la présence associée ou non d'une perte rénale de calcium et/ou de sodium. Leur décryptage a permis une avancée majeure sur la connaissance de la régulation rénale de la magnésémie, ainsi que dans la physiopathologie des hypomagnésémies toxiques. L'hypermagnésémie est un désordre métabolique plus rare, dont l'incidence en secteur hospitalier classique est de l'ordre de 5 %. Asymptomatique au-dessous de 2 mmol/l, elle altère progressivement la transmission neuromusculaire, le système sympathique et la conduction cardiaque, et met en jeu le pronostic vital lorsqu'elle atteint des valeurs supérieures à 7 mmol/l. L'hypermagnésémie résulte soit d'apports de magnésium massifs au volume extracellulaire, dépassant la très bonne capacité physiologique à excréter ce cation, soit d'une altération marquée de la filtration glomérulaire rénale [19].

1.3.4.1.1. Hypomagnésémies

1.3.4.1.1. Définition

Une magnésémie entre 0,5 et 0,65 mmol/l définit une hypomagnésémie modérée. Une hypomagnésémie inférieure à 0,50 mmol/l est considérée comme sévère, généralement symptomatique. Lorsqu'elle est systématiquement recherchée, une hypomagnésémie est présente chez 7 % à 20 % des patients hospitalisés, cette incidence pouvant atteindre 60 % dans

des secteurs de soins intensifs. Cette très forte incidence est alors liée à la combinaison de facteurs nutritionnels et de substances induisant des pertes rénales de magnésium (aminosides, diurétiques).

L'arbre diagnostique d'une hypomagnésémie débute par le dosage de magnésium sérique et/ou globulaire qui, selon les recommandations médicales opposables en vigueur, ne sont licites que dans les cas de nettes perturbations cliniques ou biologiques, en particulier au cours des états de cirrhose décompensée, d'insuffisance rénale, de syndrome de malabsorption intestinale, de traitement diurétique prolongé à fortes doses, de pancréatite aiguë, et de brûlures étendues. Cette recommandation fait que les déplétions en magnésium paucisymptomatiques risquent d'être méconnues, par manque de dépistage. De plus, une magnésémie normale n'exclut pas l'existence d'une déplétion en magnésium responsable d'une hypocalcémie ou d'une hypokaliémie, en particulier chez le sujet dénutri (éthylisme chronique). Il peut être utile d'avoir recours à un test diagnostique en perfusant du magnésium et en étudiant la quantité relative de magnésium retenue par l'organisme qui augmente en cas de déplétion. La mesure de la magnésurie permet de déterminer si l'origine de l'hypomagnésémie est rénale (magnésurie supérieure à 2 mmol/24 h) ou extrarénale (magnésurie inférieure ou égale à 1 mmol/24 h). Si la magnésurie est comprise entre 1 et 2 mmol/24 h, il faut compléter le patient et répéter les mesures sanguines et urinaires. Certains proposent également de calculer, sur un échantillon d'urine et un prélèvement plasmatique contemporain, l'excrétion fractionnelle du magnésium, une valeur supérieure à 1 % associée à une hypomagnésémie témoignant d'une perte rénale de ce cation.

1.3.4.1.2. Diagnostic clinique de la déplétion en magnésium

➤ Hypokaliémie

Une hypokaliémie est présente chez environ la moitié des patients présentant une hypomagnésémie. Cette forte association est en grande partie liée au fait qu'hypomagnésémie et hypokaliémie possèdent des causes communes telles que la prise de diurétiques et les diarrhées. Cependant, la déplétion en magnésium exerce un effet propre sur la kaliémie en inhibant la réabsorption rénale de potassium, effet qui a été localisé dans la branche large de Henle. Cet effet rend l'hypokaliémie réfractaire à la supplémentation potassique tant que la déplétion en magnésium persiste.

➤ **Effets sur le métabolisme calcique et osseux**

L'effet le plus classique de la déplétion en magnésium est l'apparition d'une hypocalcémie, qui est particulièrement fréquente dans les hypomagnésémies sévères. La physiopathologie implique un effet inhibiteur sur la sécrétion de parathormone, associée à une résistance périphérique aux effets rénaux et osseux de la parathormone et du calcitriol. La résistance aux effets osseux explique également la diminution du remodelage osseux qui a été décrit.

➤ **Chondrocalcinose**

La chondrocalcinose est une des complications les plus symptomatiques de l'hypomagnésémie chronique, en particulier au cours du syndrome de Gitelman. Elle est due à l'accumulation extracellulaire de pyrophosphate inorganique résultant de la baisse d'activité de la phosphatase alcaline induite par l'hypomagnésémie.

➤ **Effets sur le système cardiovasculaire**

➤ **Modifications de l'électrocardiogramme**

La déplétion en magnésium élargit le QRS et augmente l'amplitude de l'onde T.

➤ **Troubles du rythme**

L'effet de la déplétion en magnésium sur un coeur sain reste sujet à débat. En revanche, il est clairement établi que la fréquence des troubles du rythme ventriculaire est augmentée entre deux ou trois fois par la présence d'une hypomagnésémie dans les 24 premières heures d'une ischémie aiguë. La conférence de consensus de l'association américaine de cardiologie de 1992 propose d'inclure l'administration systématique de sulfate de magnésium dans la prise en charge des torsades de pointes et des fibrillations ventriculaires réfractaires.

1.3.4.1.3. Diagnostic étiologique

1.3.4.1.3.1. Hypomagnésémies extrarénales

➤ **Carence d'apports en magnésium**

Parce que le magnésium est un constituant ubiquitaire des aliments, il est difficile de développer un déficit en magnésium par une carence d'apport isolée sauf si celle-ci est extrême. Cependant, des apports en magnésium insuffisants contribuent fréquemment à la déplétion présente dans de nombreux états pathologiques, en association avec d'autres facteurs tels qu'une perte rénale de magnésium. Les déplétions en magnésium par carence d'apports pure ont essentiellement été décrites chez des patients hospitalisés sous nutrition par voie parentérale prolongée n'intégrant pas un apport suffisant en magnésium. La diminution des apports en magnésium joue également un rôle important dans la déplétion en magnésium sévère des alcooliques.

➤ **Stéatorrhées et diarrhées sévères**

Les stéatorrhées peuvent entraîner une déplétion en magnésium sévère par chélation des cations divalents (mécanisme de saponification des lipides intestinaux). L'excrétion fécale de magnésium dépasse alors l'apport alimentaire de magnésium, ce qui démontre l'inversion du flux passif paracellulaire en faveur d'un flux de sécrétion net. En dehors des stéatorrhées, la déplétion en magnésium peut apparaître dans toute diarrhée sévère, qu'elle soit secondaire à une colique ulcéraire ou amibienne, à une résection intestinale étendue ou à une fistule biliaire. Dans ces conditions, l'excrétion fécale de magnésium (et également de potassium) devient directement proportionnelle au contenu total en eau des selles, et la concentration de magnésium fécale est approximativement de 3 mmol/l.

➤ **Malabsorption sélective en magnésium congénitale : hypomagnésémie avec hypocalcémie secondaire (HOMG, OMIM602014)**

Cette pathologie décrite en 1968 se transmet sur un mode autosomique récessif [12]. Elle se révèle généralement dans l'enfance et occasionnellement chez l'adulte par une hypocalcémie sévère symptomatique qui fait rechercher et découvrir une hypomagnésémie sévère (< 0,5 mmol/l). L'excrétion urinaire de magnésium inférieure à 1 mmol par 24 heures avant traitement témoigne de l'origine extrarénale de l'hypomagnésémie.

Dans la forme la plus sévère de la pathologie, les enfants présentent dans les trois premiers mois de la vie des signes neuromusculaires à type de malaise, de crampes musculaires de tétanie ou de convulsions. En l'absence de traitement, ces anomalies peuvent être fatales ou peuvent aboutir à un déficit neurologique définitif.

➤ **Autres causes extrarénales acquises d'hypomagnésémie**

Une hypomagnésémie associée à une excrétion urinaire de magnésium inférieure à 1 mmol par 24 heures, en l'absence de contexte évoquant une origine intestinale, doit faire évoquer un détournement osseux du magnésium. Une telle situation est observée au cours de la phase réparatrice postchirurgicale d'une hyperparathyroïdie. En effet, la baisse brutale de taux de parathormone entraîne une diminution de l'ostéolyse et du remodelage osseux responsables d'un flux net d'accrétion osseux. Ce mécanisme associé à l'hypotrophie des parathyroïdes résiduelles (antérieurement freinées par l'hypercalcémie) explique l'hypocalcémie postopératoire profonde. Passée cette première période d'hypoparathyroïdie, la reprise parathyroïdienne permet une sécrétion de PTH adaptée à la tendance hypocalcémique liée à ce mécanisme de réparation osseux. Ce phénomène est classiquement décrit sous le nom de *hungry*

bone syndrome (syndrome de l'os affamé). L'hypomagnésémie est alors associée à une hyperparathyroïdie secondaire.

1.3.4.1.3.2. Pertes rénales héréditaires de magnésium

Les pertes rénales de magnésium sont le plus souvent acquises.

Cependant, c'est l'analyse systématique des rares patients atteints de tubulopathies avec pertes rénales de magnésium qui a permis, au cours de la dernière décennie, de progresser de manière spectaculaire dans la compréhension des mécanismes moléculaires des transports transépithéliaux de magnésium chez l'homme.

Schématiquement, les pertes rénales de magnésium se subdivisent en trois catégories : les pertes sélectives de magnésium, les pertes de magnésium avec hypercalciurie sans perte rénale de sodium associée, les pertes de magnésium associées à une perte rénale de sodium avec ou sans hypercalciurie. Lorsque le défaut est situé dans la branche ascendante large, la perte de magnésium est associée à une hypercalciurie. Lorsque le déficit est distal, si le défaut affecte la réabsorption rénale de NaCl dans le tubule contourné distal, la perte de NaCl est compensée dans le tubule proximal et entraîne une augmentation de la réabsorption rénale de calcium. Lorsque le défaut est luminal (altération du canal TRPM6 ou du canal Kiv1.1 responsable de l'hyperpolarisation de la membrane luminale), la calciurie est conservée.

1.3.4.1.3.3. Pertes rénales de magnésium sans modification de la calciurie :

Hypomagnésémie avec hypocalcémie secondaire

Dans cette maladie héréditaire, traitée dans la section des hypomagnésémies par malabsorption intestinale, il existe également une perte rénale de magnésium qui se révèle lorsque l'on corrige le déficit et que la magnésémie est normalisée par le traitement. Ce défaut s'explique par le fait que le canal TRPM6 est également exprimé sur la membrane apicale du tubule contourné distal, site majeur de régulation fine de l'excrétion urinaire de magnésium.

➤ Hypomagnésémie rénale isolée récessive

En 1987, Geven et al. ont décrit un tableau d'hypomagnésémie d'origine rénale avec calciurie normale chez deux filles issues d'un mariage consanguin, qui présentaient en outre une épilepsie et un retard mental. Récemment a été identifiée, chez elles, une mutation à l'état homozygote dans le gène *EGF*, codant pour le facteur de croissance épidermique. L'expression in vitro des protéines sauvage et mutée a permis de montrer que l'EGF sauvage, après liaison à son récepteur membranaire, stimule l'activité du canal TRPM6. En revanche, l'EGF muté est

responsable d'une anomalie de routage du ProEGF, lequel ne peut plus se lier à son récepteur. Il en résulte une diminution de l'activité du canal TRPM6 qui expliquerait la diminution de la réabsorption de magnésium dans le tube contourné distal. Ces données ont permis d'avancer dans la compréhension de la physiopathologie des hypomagnésémies induites par les inhibiteurs de la voie de l'EGF utilisés en oncologie (cf. infra).

➤ **Hypomagnésémies acquises Hypomagnésémies d'origine toxique**

De nombreux traitements ont été décrits comme pouvant induire une perte rénale de magnésium. Les premiers cas ont été décrits chez les patients recevant des aminosides. Une hypomagnésémie apparaît chez 50 % à 75 % selon les séries des patients traités par cisplatine, et peut persister plusieurs mois après l'arrêt du traitement. Le foscarnet induit également des hypomagnésémies qui peuvent être sévères.

Les diurétiques de l'anse et surtout les diurétiques thiazidiques entraînent des hypomagnésémies généralement modérées et bien tolérées. En effet, ces médicaments inhibent la réabsorption rénale distale de magnésium, mais induisent une hypovolémie qui stimule la réabsorption proximale de magnésium. L'hypomagnésémie plus sévère induite par les diurétiques thiazidiques a été récemment rapportée à l'inhibition de l'expression du canal TRPM6 dans le tubule contourné distal. Ce canal est également inhibé par la prise chronique de ciclosporine et de FK 506, deux immunosuppresseurs capables d'induire des hypomagnésémies chroniques, ainsi que par les inhibiteurs de la voie de l'EGF (anticorps anti-EGFR et inhibiteurs des tyrosines kinases) dont l'utilisation récente s'est associée à une forte incidence d'hypomagnésémie modérée à sévère. Une hypomagnésémie avec hypocalcémie secondaire apparaît, selon les séries, chez 15 % à 45 % des patients, et régresse à l'arrêt du traitement, contrairement aux hypomagnésémies induites par le cisplatine. Il peut s'y associer d'autres troubles hydroélectrolytiques dont une hypophosphatémie de mécanisme mal élucidé.

➤ **Pertes rénales acquises non toxiques**

Différents états pathologiques peuvent s'associer à une hypomagnésémie. Dans l'hyperaldostéronisme primaire comme dans le *syndrome of inappropriate antidiuretic hormone hypersecretion* (SIADH), l'hypomagnésémie modérée observée a été rapportée à la tendance hypervolémique caractéristique de ces états, qui exerce un effet inhibiteur sur la réabsorption proximale de magnésium. L'éthylisme chronique s'associe à une tubulopathie avec perte rénale de magnésium, qui disparaît généralement en 1 mois après le sevrage. Cette tubulopathie alcoolique n'est pas la seule cause d'hypomagnésémie chez ces patients

généralement dénutris, qui peuvent également présenter une pancréatite ou des diarrhées chroniques.

L'insuline stimule la réabsorption de magnésium dans la branche large et le tubule contourné distal, ce qui peut expliquer que le diabète est associé à une incidence accrue de déplétion en magnésium.

L'acidose métabolique, cause classique d'hypomagnésémie rénale, inhibe l'expression du canal TRPM6.

1.3.4.2. Hypermagnésémies

1.3.4.2.1. Définition et incidence

L'hypermagnésémie est un désordre hydroélectrolytique rare, défini par une magnésémie supérieure à 0,95 mmol/l. Son incidence est environ deux fois moindre que celle de l'hypomagnésémie. Tant que la magnésémie reste inférieure à 2 mmol/l, elle reste asymptomatique. Comme le rein possède physiologiquement une très grande capacité rénale d'excrétion du magnésium, une hypermagnésémie résulte nécessairement d'un apport majeur de magnésium au volume extracellulaire, dépassant les capacités rénales d'élimination, ou une altération de la clairance rénale du magnésium, ou d'une combinaison des deux.

1.3.4.2.2. Signes et symptômes de la déplétion en magnésium

Lorsqu'elle est très sévère, elle peut entraîner une inhibition de la transmission neuromusculaire, de la conduction cardiaque et une inhibition du système sympathique. Cliniquement, ces effets se traduisent par une vasodilatation avec sensation de chaleur, des nausées et vomissements et, lorsque la magnésémie est très élevée (> 6 mmol/l), une paralysie neuromusculaire, exceptionnellement un arrêt cardiaque. Ces effets sont aggravés par la présence d'une hypocalcémie, améliorés par la présence d'une hypercalcémie.

1.3.4.2.3. Diagnostique étiologique des hypermagnésémies

➤ Augmentation des entrées de magnésium dans le volume extracellulaire

L'administration de sulfate de magnésium per os à visée laxative ou intrarectale à visée tocolytique inverse le flux paracellulaire passif de sécrétion intestinale de magnésium et augmente l'absorption nette intestinale lorsque la concentration intestinale de magnésium libre est élevée. Dans cette situation, des hypermagnésémies à 9 mmol/l ont été observées, chez des sujets à fonction rénale conservée.

➤ **Redistribution du magnésium de l'organisme**

Ce mécanisme a été en particulier impliqué dans les hypermagnésémies observées au cours de certaines acidoses métaboliques aiguës.

➤ **Diminution de la capacité rénale d'excrétion du magnésium**

➤ **Diminution du débit de filtration glomérulaire**

Une hypermagnésémie modérée est banale chez les patients en insuffisance rénale préterminale ou en hémodialyse, et fonction de l'état acidebase. La présence en excès accidentelle de magnésium dans le dialysat peut être la cause d'hypermagnésémie sévère.

➤ **Hypermagnésémie avec hypomagnésurie et alcalose hypokaliémique**

Ce tableau a été écrit en 1997 chez un patient présentant une insuffisance rénale modérée et semble être secondaire à une augmentation du transport de calcium et de magnésium dans l'anse de Henle, jugé sur la réponse calciurique et magnésurique exacerbée à l'administration de furosémide. La physiopathologie de cette pathologie reste à établir, mais l'association à une glycorurie évoque un mécanisme complexe impliquant également le tubule proximal.

1.4. Troubles de l'équilibre acido-basique

Dans les conditions physiologiques, les valeurs du pH des milieux extra et intracellulaires sont maintenues dans d'étroites limites malgré l'apport continu d'acides volatiles (l'acide carbonique HCO_3) et d'acides fixes (acides non carboniques) provenant du métabolisme cellulaire. La valeur normale du pH artériel est de $7,40 \pm 0,02$ c'est à dire compris entre 7,38 et 7,42.

Le pH est le cologarithme de la constante de dissociation de l'eau. En se dissociant, chaque molécule d'eau libère un ion H^+ et un ion OH^- . Normalement, le nombre de molécules d'eau plasmatique dissociées est très faible de l'ordre de 40 nanoMoles/L, ce qui en notation cologarithmique correspond à 7,40 :

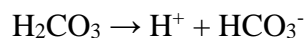
$$7,40 = \text{colog } 10^{-7,4} \text{ nM/L}$$

- Toute augmentation de la dissociation de l'eau augmente la concentration en ion H^+ , diminue le pH : il en résulte une acidose.
- Toute diminution de la dissociation de l'eau diminue la concentration en ion H^+ , augmente le pH : il en résulte une alcalose.

Les systèmes tampon présents dans les milieux extracellulaire, intracellulaire et dans le tissu osseux permettent d'atténuer les variations du pH. Ces systèmes tampons sont régis par l'équation d'Henderson-Hasselbach : $\text{pH} = \text{pK} + \log (\text{base conjuguée} / \text{acide conjugué})$

Aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des troubles hydroélectrolytiques dans le service de médecine interne chu Point G

Pour explorer l'équilibre acido-basique, on se sert du tampon bicarbonate/acide carbonique plasmatique dont le pK est de 6,1, l'acide conjugué est l'acide carbonique H_2CO_3 , la base conjuguée est le bicarbonate HCO_3^- :



L'acide carbonique est très volatil et dans le poumon se décompose en CO_2 et H_2O .



L'équation d'Henderson Hasselbach appliquée au système tampon bicarbonate/acide carbonique devient :

- $pH = 6,1 + \log (\text{base conjuguée} / \text{acide conjugué})$
- $pH = 6,1 + \log (HCO_3^- / H_2CO_3)$
- $pH = 6,1 + \log (\text{bicarbonatémie} / a * PCO_2)$

$$7,40 = 6,1 + \log (26 / 0,03 * 40)$$

la bicarbonatémie normale est de 26 ± 1 mM/L a est une constante : le coefficient de solubilité du CO_2 soit 0,03 la normocapnie est de 40 ± 2 mmHg (5,6 kp).

Il s'agit d'une équation à 3 variables (pH, pCO_2 , HCO_3^-). La connaissance de 2 d'entre elles permet d'en déduire la troisième.

L'exploration des désordres acido-basiques repose sur la gazométrie artérielle qui mesure grâce à 3 électrodes le pH, la PCO_2 et la PO_2 . La bicarbonatémie est obtenue par calcul et la saturation de l'hémoglobine en oxygène ($Sa HbO_2$) est obtenue grâce à un abaque à partir de la PO_2 corrigée en fonction de la température, de la PCO_2 , du pH, de l'hémoglobine. Pour plus de précisions sur la $Sa HbO_2$ il faut recourir à une analyse spectrale de l'hémoglobine par COoxymétrie. [20]

Les quatre troubles fondamentaux de l'équilibre acide-base sont dans le tableau ci-dessous :

Tableau II : Troubles fondamentaux de l'équilibre acide-base [20]

Troubles de l'équilibre acide base	HCO_3^-	PCO_2	pH
Acidose métabolique	↘	↘	< 7,38
Acidose respiratoire	↗	↗	< 7,38
Alcalose métabolique	↗	↗	> 7,42
Alcalose respiratoire	↘	↘	> 7,42

1.4.1. Acidose métabolique

1.4.1.1. Définition

L'acidose métabolique est caractérisée par une diminution du pH liée à une baisse des bicarbonates qui sont soit consommés, soit perdus [20]. Le pH artériel est $< 7,38$, la concentration de bicarbonates de sodium est < 22 mmol/L, et la PaCO₂ est habituellement abaissée, < 38 mmHg du fait de la compensation respiratoire [24].

L'acidose métabolique est associée à une hypocapnie par mécanisme chimique et surtout par une hyperventilation alvéolaire compensatrice [20].

1.4.1.2. Signes cliniques et biologiques

- **Le signe majeur** : est la dyspnée, sous forme de polypnée ample et profonde, sans toux ni fièvre ; cette hyperventilation correspond à la compensation respiratoire induite par l'acidose métabolique. Si elle est insuffisante ou absente, cela témoigne d'une neurologique associée.
- **Les autres signes** : sont plus tardifs et traduisent une acidose sévère : troubles de la conscience, hypotension, choc, arrêt cardiaque.

Au plan biologique : on peut noter une augmentation de la PaO₂, habituellement vers 105 à 110 mmHg, du fait de l'hyperventilation ; son absence ou la présence d'une hypoxie doivent faire rechercher une atteinte pulmonaire associée, type œdème aigu du poumon, embolie pulmonaire ou pneumopathie. Une hyperkaliémie est fréquente, liée à l'inhibition de la Na⁺/K⁺ ATPase par l'acidose métabolique.

Les acidoses métaboliques chroniques peuvent aussi s'accompagner d'une déminéralisation osseuse diffuse, de fractures, et de néphrocalcinose ou de lithiases calciques, liées à l'hypercalciurie, elle-même secondaire à la résorption osseuse.

1.4.1.3. Diagnostic étiologique

Le diagnostic étiologique d'une acidose métabolique repose sur le calcul du trou anionique plasmatique (TAP) et sur le rapport chlorémie/natrémie (Cl / Na).

La différence normale entre la somme des cations (Na⁺ + K⁺) et des anions dosés (Cl⁻ + HCO₃⁻) dit Trou Anionique Plasmatique est de 16 mM/L et correspond pour l'essentiel à des anions protidiques difficilement dosables.

- Acidose métabolique avec trou anionique plasmatique augmenté, il peut s'agir :
 - d'une charge acide exogène : intoxication volontaire ou accidentelle par éthylène glycol, propylène glycol, méthanol, aspirine, acide nalidixique ;

- d'une charge acide endogène : acidocétose diabétique, alcoolique ou cétose de jeûne ; acidose lactique (au cours des états de choc, avec anoxie tissulaire, et/ou par insuffisance hépatique et rénale [effet des biguanides]) ; insuffisance rénale chronique sévère (débit de filtration glomérulaire < 20 mL/min).
- Acidose métabolique avec trou anionique plasmatique normal, il peut s'agir :
 - en cas de trou anionique urinaire négatif : diarrhée aiguë (intoxication alimentaire, gastroentérite virale, choléra) ;
 - en cas de trou anionique urinaire positif ou nul, d'une perte rénale de bicarbonates ou d'un défaut d'élimination des ions H⁺ .

1.4.2. Acidose respiratoire

1.4.2.1. Définition

L'acidose respiratoire est caractérisée par une baisse du pH liée à une hypercapnie. Les bicarbonates peuvent être normaux ou élevés [20].

L'hypercapnie traduit l'hypoventilation alvéolaire et donc l'insuffisance respiratoire

Le pH est < 7,38, la PaCO₂ > 42 mmHg ; les bicarbonates sont normaux dans les acidoses respiratoires aiguës, ils sont augmentés, > 24 mmol/L dans les acidoses chroniques par compensation rénale.

1.4.2.2. Signes cliniques

La dyspnée est souvent au premier plan, témoin de l'insuffisance respiratoire : bradypnée, parfois apnée prolongée ; polypnée superficielle. Elle est parfois accompagnée de toux et encombrement bronchique, wheezing (sibilance).

Dans les formes sévères, il peut exister des troubles de la conscience avec somnolence, alternant avec des phases d'agitation ; *flapping tremor* (astérisis), Sueur, cyanose en cas d'hypoxie associée sont présentes surtout chez les malades polyglobuliques.

Les signes de la maladie pulmonaire chronique peuvent être un hippocratisme digital, des déformations thoraciques, une cyphoscoliose sévère.

Dans les formes chroniques, la polyglobulie (compensation de l'hypoxémie chronique) et l'augmentation des bicarbonates plasmatiques (compensation métabolique de l'acidose respiratoire) sont présentes

1.4.2.3. Diagnostic étiologique :

- Causes neurologiques : Elles sont centrales : coma toxique (barbituriques, drogues), anoxique, métabolique, accident vasculaire, traumatismes, tumeur cérébrale et périphériques : polyradiculonévrites (syndrome de Guillain-Barré), lésion ou compression du nerf phrénique ; compression médullaire cervicale.
- Causes musculo-squelettiques : on retrouve les signes suivants : myopathies, myasthénie, cyphoscoliose sévère avec syndrome restrictif majeur ; volet thoracique post-traumatique ; épuisement musculaire (pneumopathie ou œdème aigu du poumon).
- Causes pulmonaires : BPCO (tabagisme, asthme, emphysème pan lobulaire) ; fibrose pulmonaire ; pneumonectomie ; œdème aigu du poumon, embolie pulmonaire et pneumopathie aiguë grave peuvent être associés dans un premier temps à un effet shunt (hypoxie-hypocapnie) et dans un deuxième temps à une insuffisance respiratoire (hypoxie, hypercapnie par épuisement).

1.4.3. Alcaloses métaboliques

1.4.3.1 Définition

L'alcalose métabolique est définie par l'élévation concomitante du pH ($> 7,42$) et des bicarbonates plasmatiques (> 27 mmol/L). [24] L'acidose métabolique est associée à une hypercapnie ou une normocapnie par mécanisme chimique et par hypoventilation alvéolaire compensatrice modérée et peu efficace. [20]

La création de l'alcalose métabolique implique :

- soit la perte d'acide (bilan négatif d'ions H^+) ;
- soit l'addition de bicarbonates dans les liquides extracellulaires ;
- soit par des mécanismes n'impliquant pas d'anomalie des bilans.

Le maintien de l'alcalose implique l'incapacité ou l'insuffisance du rein à excréter l'excès de bicarbonates retenu dans l'organisme avec persistance d'une acidurie, malgré l'intervention des cellules intercalaires de type B du tubule collecteur cortical capable de sécréter des ions bicarbonates (par un contre-transport HCO_3^-/Cl^-), quand elles sont stimulées par l'alcalose métabolique.

1.4.3.2. Signes cliniques

L'élévation du pH entraîne un abaissement de la calcémie ionisée avec, inconstamment, paresthésies péri-buccales et des membres, contractions musculaires avec signe de Chvostek et au maximum convulsions généralisées. L'alcalose métabolique favorise ou peut même

provoquer une hypokaliémie, par transfert du potassium du secteur extracellulaire vers les cellules d'une part, par l'augmentation induite de la kaliurie d'autre part. L'interaction entre l'hypokaliémie et l'alcalose métabolique est à l'origine d'un véritable cercle vicieux, chaque trouble entretenant et aggravant l'autre.

L'hypoventilation alvéolaire compensatoire et l'hypoxémie qui en résulte peuvent aggraver l'état pulmonaire et neuropsychique de malades insuffisants respiratoires chronique

1.4.3.3. Etiologie :

Les causes les plus fréquentes d'alcalose métabolique sont d'une part les vomissements et les aspirations gastriques, d'autre part la prise de diurétiques thiazidiques ou de l'anse. Certaines diarrhées sont compliquées d'alcalose, et non d'acidose, métabolique si la perte fécale de bicarbonate est modérée, et ses conséquences plasmatiques surcompensées par, d'une part, la contraction des volumes extracellulaires et, d'autre part, le transfert intracellulaire d'ions H^+ et l'acidurie excessive entraînée par l'hypokaliémie.

Dans la plupart de ces cas, l'incapacité du rein à excréter les bicarbonates en concentration excessive est reflétée par un pH urinaire acide ou insuffisamment alcalin (de l'ordre de 6 ou 7). Les facteurs impliqués dans ce phénomène sont souvent associés (voir ci-dessus) et sont accessibles au traitement.

En cas d'apport persistant et excessif de bicarbonate de sodium, le pH urinaire peut être approprié, compris entre 7,5 et 8, avec bicarbonaturie élevée et suppression de l'ammoniurie. Cette situation est observée si l'apport est massif, supérieur à 300 mmol (25 g) /j ; en cas d'IRC, les capacités quantitatives d'excrétion rénale des bicarbonates diminuant en proportion du DFG. Dans cette dernière situation, la prise de 2 L d'eau de Vichy par jour pendant plusieurs jours peut entraîner une alcalose métabolique sévère, avec œdèmes périphériques ou (et) viscéraux.

1.4.4. Alcalose respiratoire

1.4.4.1. Définition

L'alcalose respiratoire est définie par l'élévation du pH ($> 7,42$) et l'abaissement de la $PaCO_2$ (< 35 mmHg).

L'alcalose respiratoire est la traduction d'une hyperventilation alvéolaire. Elle est mise en évidence : soit parce que la situation clinique expose à cette situation (par exemple : dyspnée d'une pneumopathie aiguë, d'une embolie pulmonaire ; cirrhose hépatique) ; soit parce qu'un ionogramme plasmatique systématique met en évidence un abaissement du CO_2 total

plasmatique. Ce dernier signe peut conduire à tort, si on ne mesure pas le pH artériel, au diagnostic d'acidose métabolique, alors qu'on est en présence de l'abaissement compensatoire de la bicarbonatémie.

1.4.4.2. Signes cliniques

Des troubles neuropsychiques, dus au moins en partie à l'abaissement de la calcémie ionisée, peuvent survenir au cours des états d'alcalose respiratoire : paresthésies des extrémités et contractions musculaires, réalisant la crise de tétanie, rarement convulsions généralisées chez des patients prédisposés. La percussion de la joue entraîne une contraction des muscles péribuccaux (signe de Chvostek). Une diminution modérée de la kaliémie et de la phosphatémie peut être observée, par transfert de ces ions du milieu extracellulaire vers les cellules. L'hypocapnie entraîne une réduction du débit sanguin cérébral, dont l'importance clinique est incertaine : cet effet est utilisé dans le traitement de l'œdème cérébral post-traumatique ou postopératoire.

1.4.4.3. Étiologie

On distingue fondamentalement :

- les alcaloses respiratoires avec hypoxémie ($\text{PaO}_2 < 85 \text{ mmHg}$) par maladie pulmonaire ou séjour en altitude, le centre respiratoire étant stimulé par la baisse de la PaO_2 . Tels que: l'embolie pulmonaire ; la pneumopathie aiguë ; l'œdème aigu pulmonaire ; les atélectasies ; les pneumopathies interstitielles, les fibroses pulmonaires ; le séjour en altitude.
- les alcaloses respiratoires non hypoxémiques ($\text{PaO}_2 \geq 100 \text{ mmHg}$), l'hyperventilation étant d'origine primitivement cérébrale. Ce sont : l'hyperventilation d'origine psychogène (états anxieux chroniques, crises d'angoisse, attaques de panique) ; les états douloureux ; les états septiques graves ; les affections tumorales et vasculaires du système nerveux central ; la cirrhose hépatique évoluée ; l'intoxication salicylée ; la ventilation artificielle mal contrôlée ; la grossesse.

Fréquente, l'hyperventilation de la cirrhose hépatique évoluée est de mécanisme mal connu : sensibilité accrue des chémorécepteurs centraux à la PaCO_2 ; rôle d'une concentration élevée de la progestérone (comme dans la grossesse) ; hyperventilation compensatoire d'une anomalie latente de la diffusion pulmonaire mise en évidence par la mesure de la DLCO. On remarque que dans la cirrhose avec hypergammaglobulinémie polyclonale, la diminution de la

bicarbonatémie peut révéler aussi bien une AM (acidose tubulaire distale) que le phénomène compensatoire d'une alcalose respiratoire

1.4.5. Troubles complexes de l'équilibre acide-base

Les **troubles « mixtes »** associent l'association d'un trouble métabolique et d'un trouble respiratoire de même sens (acidoses ou alcaloses) se traduisant par l'insuffisance ou même l'absence du phénomène compensatoire attendu du trouble considéré cliniquement ou sur les données de l'anamnèse comme primitif.

Les **troubles « opposés »** associent un trouble métabolique et un trouble respiratoire de sens opposés, une acidose et une alcalose. Le signe en est le caractère apparemment excessif de la compensation du trouble considéré comme primitif. Dans les désordres mixtes, les valeurs du pH sanguin sont très éloignées de la normale. Dans les désordres complexes opposés, les valeurs du pH sanguin sont normales ou proches de la normale.

1.4.5.1. Désordres mixtes de l'équilibre acide-base : pH sanguin très modifié

1.4.5.1.1. Acidoses mixtes

1.4.5.1.1.1. Caractères biocliniques :

En cas d'acidose métabolique primitive, la PaCO₂ n'est pas assez basse et peut même être normale ou élevée. En cas d'acidose respiratoire primitive, la bicarbonatémie n'est pas assez élevée et peut même être normale ou basse. Dans tous les cas, le pH sanguin est très abaissé, souvent inférieur ou égal à 7,10 avec troubles neuropsychiques et collapsus cardiovasculaire patent ou menaçant.

1.4.5.1.1.2. Causes principales des acidoses mixtes :

Un véritable cercle vicieux pathologique peut être créé dans diverses situations d'acidose mixte, illustré par l'exemple suivant : AM prolongée (lactique) → hyperventilation compensatoire → épuisement musculaire thoracodiaphragmatique → élévation de la PaCO₂ → aggravation de l'hypocontractilité diaphragmatique.

1.4.5.1.2. Alcaloses mixtes

1.4.5.1.2.1. Caractères biocliniques :

En cas d'alcalose métabolique primitive, la PaCO₂ est insuffisamment élevée et peut même être normale ou basse. En cas d'alcalose respiratoire primitive, la bicarbonatémie est insuffisamment abaissée et peut même être normale ou élevée.

1.4.5.1.2.2. Causes d'alcaloses mixtes

- ✓ Aspirations gastriques au cours d'une ventilation artificielle avec abaissement excessif de la PaCO₂
- ✓ Diurétiques thiazidiques ou de l'anse au cours d'une cirrhose hépatique décompensée avec hyperventilation
- ✓ Apport excessif de bicarbonate de sodium pour un état d'acidose métabolique, et persistance de l'hyperventilation après normalisation de la bicarbonatémie

1.4.5.2. Désordres opposés de l'équilibre acide-base : pH sanguin proche de la normale

1.4.5.2.1. Acidose métabolique et alcalose ventilatoire

La bicarbonatémie et la PaCO₂ sont très diminuées, nettement au-delà de la compensation attendue pour chacun de ces troubles envisagés individuellement. Les causes principales de cette situation sont :

- L'intoxication salicylée, associant la stimulation du centre respiratoire et l'accumulation d'acide acétylsalicylique ;
- La ventilation artificielle de sujets initialement en état d'AM ou d'acidose mixte.

1.4.5.2.2. Alcalose métabolique et acidose respiratoire :

La bicarbonatémie et la PaCO₂ sont augmentées, nettement au-delà de la compensation attendue pour chacun de ces troubles envisagés individuellement. Une telle situation, non exceptionnelle, est observée chez l'insuffisant respiratoire recevant des diurétiques thiazidiques ou de l'anse, ou, parfois, consécutivement à des vomissements, ou à des aspirations gastriques mal contrôlées. Bien que le pH soit proche de la normale, c'est une situation grave parce que l'élévation de la bicarbonatémie tend à aggraver l'hypoventilation et l'hypoxémie. La ventilation artificielle peut être nécessaire.

2. MÉTHODOLOGIE

2.1. Cadre d'étude :

L'étude a été réalisée dans le service de Médecine interne du Centre Hospitalier Universitaire du Point G (CHU du Point-G)

2.1.1. Présentation du CHU du Point G :

Le CHU du Point G jadis appelé Hôpital National du Point G, est l'une des 5 (cinq) structures hospitalières nationales de 3ème référence de la ville de Bamako capitale du Mali avec le CHU de Gabriel TOURÉ, le C.H.U. I.O.T.A, le C.H.U.O.S et l'Hôpital du Mali. Il est situé en commune III du district. Il emploie 700 personnes environ ; et est géré par 3 (trois) organes :

- un conseil d'administration
- une direction générale
- un comité de gestion

La structure est dotée de 3 missions :

- Mission de soins
- Mission de formation
- Mission de recherche

La dénomination du « G » est une terminologie topographique (géodésique) 'G' ; il s'agit du niveau par rapport à la mer à Dakar (SÉNÉGAL) appliqué à la colline sur laquelle est situé le CHU dont la construction remonte à 1906.

Il fut fonctionnel en 1912 sous l'administration de médecins militaires relevant de la section mixte des médecins et infirmiers coloniaux basés à Dakar.

Érigé en hôpital en 1959, il bénéficie du statut d'établissement public à caractère administratif (E.P.A) doté de personnalité morale et de l'autonomie financière en 1992 suivant la loi 92.025/A.N.R.M. du 05 décembre 1992.

En 2006, à l'occasion des cérémonies marquant le centenaire de l'hôpital, le ministre de la santé, dans son allocution a souligné que dans le cadre du renforcement des capacités, l'hôpital du Point G devra signer la convention hospitalo-universitaire lui donnant ainsi son statut de CHU avec le personnel bi appartenant et le recrutement des internes par voie de concours.



Figure 4 : Sortie à gauche et Entrée à droite du CHU du point G

Géographiquement, le CHU est bâti sur 25 hectares de superficie et sur une colline située au nord de la ville de Bamako, à 8 Kilomètres du centre-ville, opposée à la colline de Koulouba et sur la route de Kati, rendant ainsi son accès assez difficile. Il compte 17 services (médecine, plateau technique, imagerie et chirurgie comprise).

3.1.2. Présentation du service de Médecine Interne :

Le service de Médecine Interne fait partie des services spécialisés que compte le CHU Point G (Cardiologie, Gynécologie Obstétrique, Hématologie Oncologie, Maladies Infectieuses, Neurologie, Néphrologie, Pneumologie, Rhumatologie, psychiatrie, radiographie, laboratoire, anatomie pathologique, pharmacie hospitalière).

Le personnel est composé de médecins spécialistes en médecine interne, d'hépto-gastro-entérologie, d'internes des hôpitaux, de médecins en spécialisation de médecine interne, de thésards, d'infirmiers et de manœuvres ou GS.

C'est en considérant la vétusté, l'exiguïté de l'ancien service des temps colons et surtout l'inadéquation entre l'application des nouvelles compétences médicales requises et l'existence des plateaux techniques révolus malgré des multiples tentatives de travaux correctifs, mais aussi dans un souci de respect minimum de l'intimité des patients, que l'avènement du nouveau service de Médecine Interne a été plus que salutaire.

Bâti en 2 étages en couleur jaune or (synonyme de richesse) et par endroit de couleur verte sur 685m²x3 de surface avec assez de commodités requises et ouvert le 2 février 2013 2 à 3 ans

Aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des troubles hydroélectrolytiques dans le service de médecine interne chu Point G

après la fin des travaux de construction pour problème d'équipements, ce service en forme de cuve (convexe en avant et concave en arrière) est limité au NORD par la central d'épuration des eaux usées du CHU, au SUD par la route bitumée le séparant des services de pneumologie et de cardiologie B et menant à la psychiatrie à l'EST, à l'OUEST par le service des Maladies Infectieuses et le centre de l'association des PV VIH.



Figure 5 : Vue d'ensemble de face convexe – Médecine Interne côté sud au bord de la route

Le nouveau service a une capacité de 50 lits avec des salles ayant la particularité d'être dotées en toilettes internes et modernes sauf 3, comprend 5 unités :

Une unité de Diabétologie au Rez-de-chaussée avec 12 lits d'hospitalisation :

- 4 salles de première catégorie
- 4 salles de deuxième catégorie de 2 lits (8 lits) chacune
- 3 salles de consultation = DES ; PV VIH et des Professeurs au couloir EST
- 1 bureau du major au couloir EST
- 1 salle des infirmiers au couloir NORD
- 1 salle des urgences de 2 lits au couloir EST
- 1 salle d'éducation thérapeutique des diabétiques complètement équipée au début du couloir EST
- 1 salle de connexion internet non équipée près de l'escalier en face de la porte principale
- 1 salle des techniciens de surface près de l'escalier en face de la porte principale
- 1 salle de pansement au couloir EST
- 2 toilettes près de la porte principale au couloir NORD
- 1 petit magasin pour matériels de nettoyage près de la place dédiée à l'ascenseur

Aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des troubles hydroélectrolytiques dans le service de médecine interne chu Point G

- A l'extrême EST du couloir, l'escalier secondaire se limitant au deuxième et dernier étage contrairement à l'escalier principal conduisant jusqu'au toit du bâtiment

Une unité d'Endoscopie digestive équipée au Rez-de-chaussée

- 1 salle d'endoscopie digestive haute
- 1 salle d'endoscopie digestive basse
- 1 salle d'attente
- 1 salle de pause-café

Une unité de Médecine Interne au premier étage (couloir EST) avec 18 lits dont 16 d'hospitalisation :

- 8 salles de deuxième catégorie de 2 lits (16 lits) chacune
- 1 salle de réanimation non fonctionnelle de 2 lits
- 1 salle de pansements et des soins en face de cette dernière
- 1 bureau du major à 10 m environ de l'escalier principal
- 1 salle des infirmiers à l'extrême du couloir
- 1 salle des techniciens de surface au début du couloir à 5 m environ de l'escalier
- 1 magasin

Une unité de gériatrie au premier étage (couloir NORD) avec 12 lits d'hospitalisation :

- 2 salles VIP fonctionnelles à l'extrême du couloir
- 2 salles de première catégorie
- 1 salle de deuxième catégorie de 2 lits
- 2 salles de troisième catégorie de 3 lits (6 lits) chacune sans toilette interne
- 2 toilettes au début du couloir

Une unité de médecine interne non fonctionnelle (faute de personnels) au deuxième étage avec 8 lits d'hospitalisation :

Au couloir NORD :

- 3 salles de première catégorie
- 1 salle de deuxième catégorie de 2 lits
- 1 salle de troisième catégorie de 3 lits sans toilette interne
- 1 salle des DES et Internes
- 1 salle de consultation endocrinologie
- 2 toilettes répartis entre personnels et certains malades et leurs accompagnants

Une grande salle de conférence en face de l'escalier principal et à mi-chemin entre les couloirs

Au couloir EST : Couloir des bureaux

- 4 bureaux des médecins universitaires avec chacun une salle de consultation
- 2 bureaux des assistants et praticiens hospitaliers
- Une salle de consultation des professeurs
- 1 bureau du major
- 1 salle des archives

Le personnel était constitué de :

- 03 professeurs spécialistes en médecine interne ;
- 04 praticiens hospitaliers ;
- 02 majors ;
- Des médecins en spécialisation
- Des infirmiers(ères) ;
- Des aides-soignants ;
- Des techniciens de surface ;
- Des étudiants stagiaires de la faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS) et de l'université de Kankou Moussa (UKM).

2.2. Matériels et Méthode

2.2.1. Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude descriptive, transversale et analytique avec une collecte de données rétrospectives sur quatre années allant du 1 octobre 2015 au 31 septembre 2019 et données prospectives de six mois allant du 1^{er} octobre 2019 au 31 mars 2020.

2.2.2. Population d'étude :

Notre étude porte sur tous les patients hospitalisés dans le service de Médecine interne du CHU du Point-G pendant la période d'étude

2.2.3. Échantillonnage

Il s'agissait d'un échantillonnage exhaustif de tous les patients qui ont répondu aux critères d'inclusion pendant à la période d'étude.

Formule de l'échantillonnage

$$\text{Taille de l'échantillon} = \frac{\frac{z^2 \times p(1-p)}{e^2}}{1 + \left(\frac{z^2 \times p(1-p)}{e^2 N} \right)}$$

n = taille de l'échantillon

N = taille de la population

p = proportion estimée de la population qui présente la caractéristique

e = marge d'erreur (pourcentage sous forme décimale)

z = cote correspond au nombre d'écarts types d'une proportion donnée par rapport à la moyenne. On détermine la bonne cote z à utiliser à l'aide du tableau ci-dessous :

Tableau III : z en fonction du niveau de confiance souhaité

Niveau de confiance souhaité	Cote z
80 %	1,28
85 %	1,44
90 %	1,65
95 %	1,96
99 %	2,58

Calcul de l'échantillon :

N = 1740 patients ; e = 5% ; z = 1,96 ; p = 0,5

n = 314 patients

Critères d'inclusion :

Ont été inclus les patients hospitalisés durant la période d'étude qui avaient un trouble hydro-électrolytique et dont le dossier était exploitable.

Critères de non inclusion :

- Les patients suivis en consultation externe.
- Les patients hospitalisés en dehors de la période d'étude
- Les dossiers non exploitables

2.2.4. Technique de collecte de données

Les différents paramètres ont été recueillis pour chaque patient essentiellement à partir de l'exploitation des dossiers des malades. Pour chaque patient, une fiche d'exploitation a été établie, répartie de la manière suivante :

- Les données sociodémographiques : âge, sexe, profession, résidence, nationalité, ethnie.
- Les données anamnestiques : motif d'hospitalisation, antécédents médicaux, chirurgicaux et notion de prise de médicaments.
- Les données cliniques liées aux troubles hydro électrolytiques : signes généraux, digestifs, respiratoires, cardiovasculaires, neurologiques, psychiques et urinaires
- Les données biologiques des troubles hydro-électrolytiques : Natrémie, Chlorémie, kaliémie, Calcémie, Phosphorémie, Magnésémie, Bicarbonatémie, l'état d'hydratation.
- Les pathologies sous-jacentes : maladies métaboliques, affections infectieuses, cardiovasculaires, tumorales, hépatogastologie et autres affections.
- L'évolution : à la fin de l'hospitalisation, quatre issues étaient possibles : les patients chez qui l'évolution était favorable c'est à dire exécutés, les patients qui ont été transférés dans un autre service, les patients sortis contre avis médical et les patients décédés.

2.2.5. Définitions opérationnelles

- Valeurs normales de l'ionogramme sanguin [47]

Ions	Valeur en mEq/l ou mg/l	Valeur en mmol/l
Sodium	135 à 145 mEq/l	135 à 145 mmol/l
Potassium	3,5 à 5,5 mEq/l	3,5 à 5,5 mmol/l
Chlore	95 à 105 mEq/l	95 à 105 mmol/l
Calcium	90 à 100 mg/l	2,25 à 2,5 mmol/l
Magnésium	0,5 à 1,05 mEq/l	0,5 à 1,05 mmol/l
Phosphore	0,8 à 1,45 mEq/l	0,8 à 1,45 mmol/l
Bicarbonate	22 à 30 mEq/l	22 à 30 mmol/l

Les troubles ioniques ont été définis comme des valeurs inférieures ou supérieures aux valeurs selon les normes de l'OMS [47]

- L'estimation du volume extracellulaire a été purement clinique. [12]
- Déshydratation clinique (diminution de la volémie): pli cutané, peau et muqueuse sèches, hypotension orthostatique

Aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des troubles hydroélectrolytiques dans le service de médecine interne chu Point G

- Hyperhydratation clinique (augmentation de la volémie): œdème, bouffissure du visage, ascite, anasarque
 - Hydratation normale cliniquement (volémie normale) : absence de signes déshydratation et d'hyperhydratation
 - La déshydratation extracellulaire pure est définie par une déshydratation clinique avec une natrémie normale.
 - La déshydratation extracellulaire (DEC) associée à l'hyperhydratation intracellulaire (HIC) est définie par une déshydratation clinique avec hyponatrémie.
 - L'hyperhydratation extracellulaire (HEC) pure est définie par une hyperhydratation clinique avec une natrémie normale.
 - Euvolémie est définie par une Hydratation normale cliniquement avec une natrémie normale
 - Hyperhydratation globale est définie par l'hyperhydratation clinique avec une hypornatrémie
 - Hyperhydratation intracellulaire (HIC) pure définie par hydratation normale cliniquement avec une hyponatrémie
 - Déshydratation intracellulaire (DIC) pure est définie par hydratation normale cliniquement avec une hypernatrémie
 - Hyperhydratation (HEC) associée à la Déshydratation intracellulaire (DIC) est définie par une hyperhydratation clinique avec une hypernatrémie.
 - Déshydratation globale est définie par déshydratation clinique avec une hypernatrémie
- Tous les patients qui ont un débit de filtration glomérulaire inférieur à 90ml/mn dès la première créatinémie sont considérés comme insuffisants rénaux. L'insuffisance rénale est aiguë si une deuxième créatinémie objective une élévation du débit de filtration glomérulaire, après levé des obstacles ou correction. Elle est chronique si pas d'élévation du débit de filtration malgré les corrections associées aussi à la modification de la taille des reins.
- Le calcul de la clairance de la créatinine a été fait par la formule de CKD-Epi
- Formule CKD-EPI : $141 * \min(\text{Créat} / k)^\alpha * \max(\text{Créat} / k)^{-1.209} * 0,993^{\text{Age}} * (1,018 \text{ si sexe féminin}) * (1,159 \text{ si noir})$

Aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des troubles hydroélectrolytiques dans le service de médecine interne chu Point G

$K=0,7$ pour les femmes et $k=0,9$ pour les hommes

$\alpha = -0,329$ si femme et $\alpha = -0,411$ si homme

- L'évolution : à leur sortie de l'hospitalisation, les patients ont eu une évolution soit favorable c'est-à-dire exécutés, soit ont été transférés dans un autre service, soit sont sortis contre avis médicale ou soit sont décédés.

3.2.6. Saisie et analyse des données :

Les données ont été traitées et analysées sur le logiciel SPSS version 20.0. Le traitement de texte a été réalisé sur Microsoft Word 2016 et les représentations graphiques ont été faites à partir de Microsoft Excel. La comparaison des données était faite avec le Test statistique de Khi^2 avec un seuil de significativité fixé à 5%.

3.2.7. Aspects éthiques

Les données recueillies sur la fiche d'enquête ont été d'accès limitées aux médecins impliqués dans la prise en charge des patients.

L'anonymat était préservé car aucun nom de patient n'a été publié

3.2.8 Les supports utilisés pour la recherche

Livres de médecine

Articles et publications médicaux

Les sites médicaux

3. RÉSULTATS

3.1. Résultats globaux

En termes de prévalence, 1740 patients ont été hospitalisés durant la période d'étude allant d'Octobre 2015 à Mars 2020, dont 200 patients ont développé des troubles hydroélectrolytiques soit une fréquence de **11,49%**.

3.2. Caractéristiques sociodémographiques

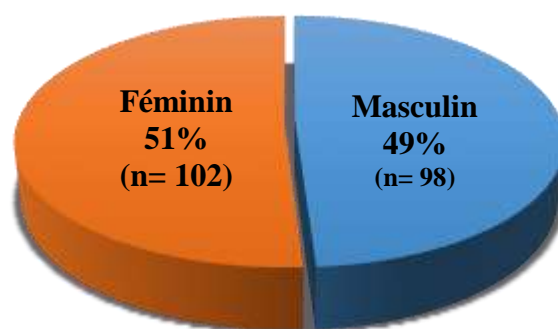


Figure 6 : Répartition des patients selon le sexe

Le sexe féminin représentait 51%, avec un sex-ratio de 0,96

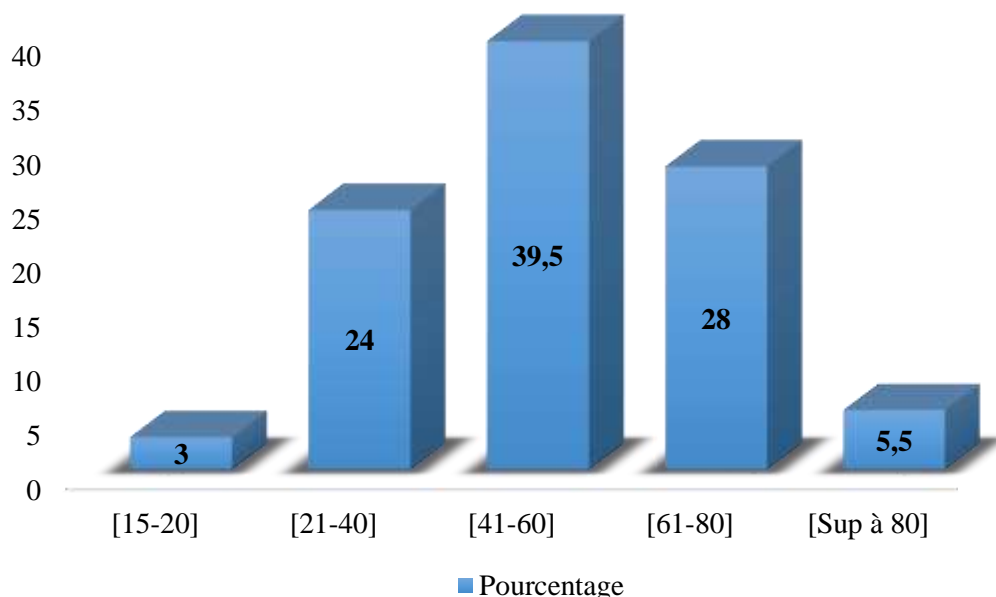


Figure 7 : Répartition des patients selon l'âge

La tranche d'âge 41-60 ans a représenté 39,5% soit 79 patients. L'âge moyen des patients était de $52,91 \pm 17,58$ ans avec des extrêmes de 15an et 92 ans

Tableau IV : Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectifs	Pourcentage
ménagère	81	40,5
Profession méconnue	40	20
Commerçant	29	14,5
Fonctionnaire*	20	10,0
Cultivateur	17	8,5
Ouvrier	7	3,5
Élève	6	3,0
Total	200	100,0

*Ceux qui travaillent au compte de l'Etat

Les femmes au foyer représentaient 40,5% des patients.

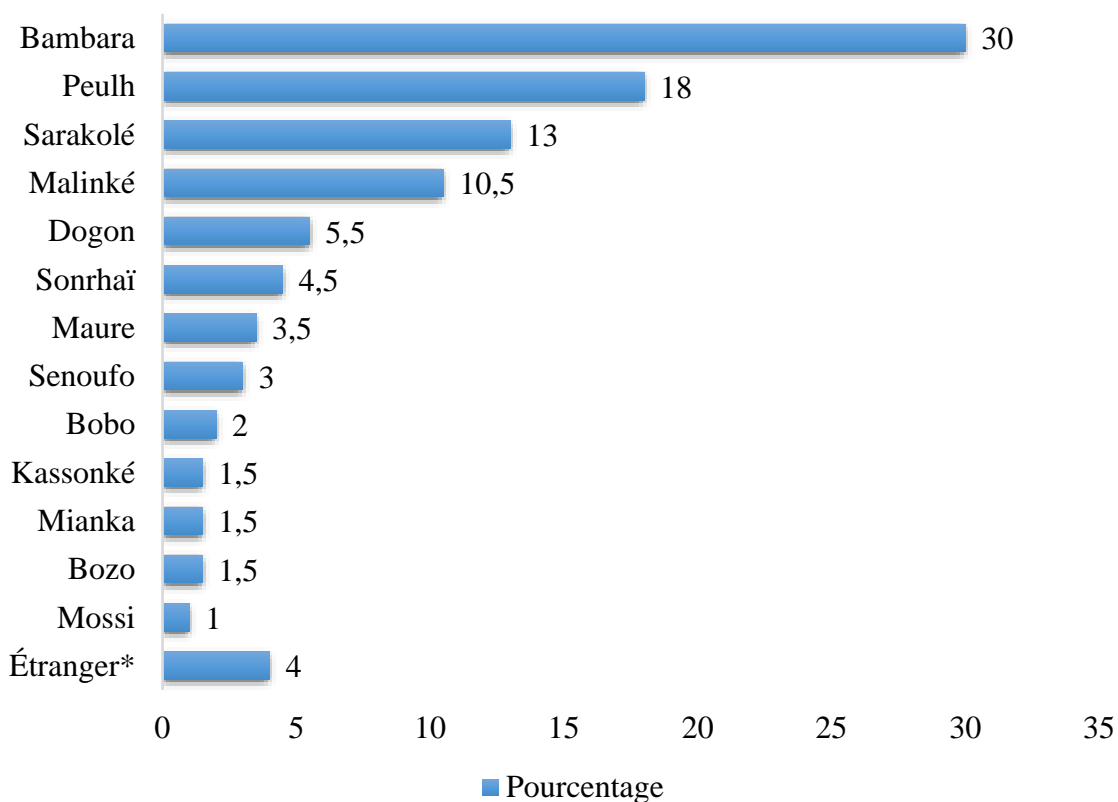


Figure 8 : Répartition des patients selon l'ethnie

* : Guinée (2,5), Sénégal (0,5), Bénin (0,5), Nigeria (0,5)

Le Bambara représentait 30% des ethnies.

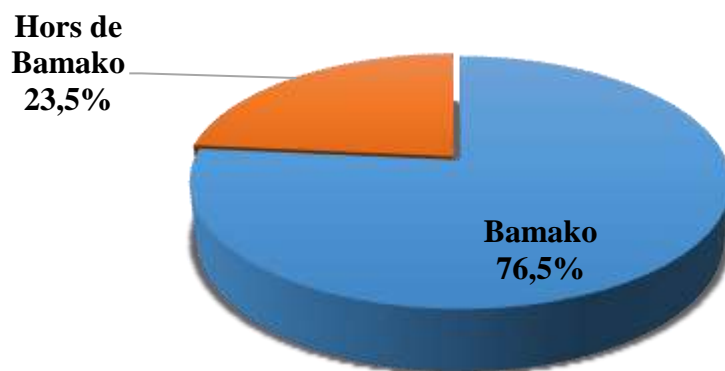


Figure 9 : Répartition des patients selon la résidence

Bamako était le lieu de résidence dans 76,5% des cas.

3.3. Données anamnestiques

Tableau V : Répartition des patients selon les motifs d'hospitalisation

Motif d'hospitalisation		Effectif (n=200)	Pourcentage
Signes digestifs	Distension abdominale	23	11,5
	Vomissements	20	10,0
	Douleur abdominale	17	9,5
	Diarrhée	14	7,0
Signes généraux	Asthénie	28	14,0
	Amaigrissement	20	10,0
	Anorexie	14	7,0
	Fièvre	33	16,5
Signes métaboliques	Déséquilibre glycémique	27	13,5
	Complication aigüe du diabète	5	2,5
Signes cutanées et muqueux	Œdèmes des membres inférieurs	15	7,5
	Plaie	10	5,0
	Pâleur	6	3,0
Signe pleuropulmonaire	Toux chronique	13	6,5
Signe cardiorespiratoire	Dyspnée	10	5,0
Signe neurologique	Altération de la conscience	12	6,0

La fièvre a représenté 16,5% des motifs d'hospitalisation

Tableau VI : Répartition des patients selon les terrains et les antécédents médicaux personnels

Terrain et antécédent personnel	Effectif (n=200)	Pourcentage
HTA	70	35
UGD	54	27
Diabète	53	26,5
VIH	25	12,5
Hépatite virale	12	6,0
Cirrhose	7	3,5
AVC	6	3,0
Asthme	4	2,0
Tuberculose	4	2,0
Drépanocytose	3	1,5
Hypotension artérielle	3	1,5
Angine à répétition	1	0,5
Sans particularité	45	22,5

L'HTA représentait 35% des terrains et antécédents médicaux personnels

3.4. Les données cliniques et biologiques des troubles hydro-électrolytiques

Tableau VII : Répartition des patients selon les signes généraux

Signes généraux	Effectif (n=200)	Pourcentage
Asthénie	119	59,5
Fièvre	111	55,5
Amaigrissement	107	53,5
Anorexie	86	43,0
Pâleur	62	31,0
Ictère	39	19,5
Hypotension artérielle	29	14,5
Hypertension artérielle	25	12,5
Frisson	10	5,0
Hypotension orthostatique	8	4,0

L'asthénie a représentée 59,5% des signes généraux suivie de la fièvre 55,5%.

Tableau VIII : Répartition des patients selon les signes fonctionnels et physiques

Appareils	Signes cliniques	Effectif (n=200)	Pourcentage
Digestif	Vomissements	61	30,5
	Distension abdominale ou ballonnement	51	25,5
	Épigastralgie	44	22,0
	Diarrhée	37	18,8
Respiratoire	Tachypnée	96	48,0
	Râles crépitants	34	17,0
	Toux	33	16,5
	Dyspnée	32	16,0
	Vibrations vocales augmentées	23	12,5
	Murmure vésiculaire et vibrations abolie	15	7,5
Cardiovasculaire	Tachycardie	103	51,5
	Turgescence jugulaire	12	6,0
	Souffle systolique	8	4,0
	RHJ	8	4,0
Neurologique	Céphalée	28	14,0
	Somnolence	26	13,0
	Vertige	20	10,0
	Agitation	18	9,0
	Coma	5	2,5
	Convulsion	5	2,5
Urinaire	Urines foncés/oligurie	33	16,5
	Polyurie	28	14
	Brûlure mictionnelle	15	7,5
	Urines troubles	8	4
Psychique	Trouble de la conscience	47	28,5
	Confusion	31	15,5
	Désorientation temporo-spatiale	27	13,5
	Propos incohérents	19	9,5
	Trouble de l'humeur	8	4

Le signe cardiaque tel que la tachycardie a représenté 51%. Le signe respiratoire tel que la tachypnée a représenté 48%.

Aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des troubles hydroélectrolytiques dans le service de médecine interne chu Point G

Les signes digestifs tels que les vomissements et la distension abdominale ont respectivement représenté 30,5% et 25,5%. Les signes psychiques tels les troubles de la conscience ont représenté 28,5%.

Tableau IX : Répartition des patients en selon de l'état d'hydratation

État d'hydratation	Effectifs	Pourcentage
Déshydratation extracellulaire et hyperhydratation intracellulaire	51	25,5
Hyperhydratation globale	46	23,0
Hyperhydratation intracellulaire pure	42	21,0
Euvolémie	16	8,0
Déshydratation extracellulaire pure	13	6,5
Déshydratation globale	11	5,5
Déshydratation intracellulaire pure	10	5,0
Hyperhydratation extracellulaire pure	6	3,0
Hyperhydratation extracellulaire et déshydratation intracellulaire	5	2,5
Total	200	100,0

La déshydratation extracellulaire associée à l'hyperhydratation intracellulaire a représenté 25,5% de l'état d'hydratation, l'hyperhydratation globale 23%, l'hyperhydratation intracellulaire pure 21%.

Tableau X : Répartition des patients selon la fonction rénale

Fonction rénale	Effectifs (n=172)	Pourcentage
Pas insuffisance rénale	67	39,0
Insuffisance rénale aiguë	65	37,8
Insuffisance rénale chronique	40	23,2

Vingt-huit (28) patients n'avaient pas pu réaliser la créatininémie

L'insuffisance rénale (qu'elle soit légère, modérée, sévère ou terminale) était présente dans 61% de cas avec un DFG (débit de filtration glomérulaire) = moyen de 49,78ml/min/m²

Tableau XI : Répartition des patients selon des troubles électrolytiques

Ions	Troubles électrolytiques	Effectifs	Pourcentage
Natrémie n =200	Hyponatémie	139	69,5
	Normonatémie	35	17,5
	Hypernatémie	26	13,0
Chlorémie n =192	Hypochlorémie	94	48,9
	Normochlorémie	80	41,6
	Hyperchlorémie	18	9,4
Kaliémie n =195	Hypokaliémie	80	41,0
	Normokaliémie	96	49,2
	Hyperkaliémie	19	9,7
Calcémie n =169	Hypocalcémie	79	46,7
	Normocalcémie	77	45,5
	Hypercalcémie	13	7,7
Phosphorémie n =38	Hypophosphorémie	10	26,3
	Normophosphorémie	17	44,7
	Hyperphosphorémie	11	28,9
Magnésémie n =156	Hypomagnésémie	4	2,6
	Normomagnésémie	125	80,1
	Hypermgnésemie	27	17,3

Les hyponatrémies représentaient 69,5% des troubles electrolytiques.

Tableau XII : Répartition des patients en fonction des pathologies sous-jacentes

Catégories	Pathologie sous-jacentes	Effectifs	Pourcentage
Maladies Métaboliques et endocriennes n=200	Insuffisance rénale (n=172)	105	61
	Diabète	50	25
	Insuffisance surrénale	22	11
	Dysthyroïdie	6	3
Affections Infectieuses n =200	Paludisme	45	22,5
	VIH	35	17,5
	Infection urogénitale	16	8,0
	Pleuropneumopathie	13	6,5
	Infection des parties molles	11	5,5
	Tuberculose	7	3,5
	Hépatite virale	6	3
	Abcès du foie	3	1,5
	Méningite bactérienne	2	1
Affections cardiovasculaires n = 200	Insuffisance cardiaque	13	6,5
	HTA	3	1,5
	Embolie pulmonaire	2	1
	AOMI	1	0,5
	Thrombophlébite	1	0,5
Affections Tumorales n = 200	CHC	28	14
	Carcinose péritonéale	4	2
	Lymphome	2	1
	Kaposi	2	1
	Cancer gastrique	1	0,5
Hépto- gastro entérologie n = 200	Cirrhose	40	20
	Ulcère gastroduodénale	15	7,5
	Sténose de l'œsophagite	2	1
Autres affections n = 200	Dénutrition	32	16
	Encéphalopathie	12	6
	AVC	8	4
	Arthrose	4	2
	Maladie de Parkinson	2	1
	Démence	2	1

Les affections métaboliques telles que l'insuffisance rénale 61% et le diabète 25% étaient les pathologies sous-jacentes les plus représentées, suivi des affections infectieuses telles le paludisme 22,5% et de la cirrhose 20%.

Tableau XIII : Répartition des patients en fonction de l'évolution

Évolution	Effectifs	Pourcentage
Favorable	98	49,0
Décédé	70	35,0
Transfert dans d'autres services	22	11,0
Sortie contre avis médicale	10	5,0
Total	200	100

L'évolution était favorable chez 49% des patients, suivi de 35% de décès

Tableau XIV : Répartition des patients selon la durée du séjour à l'hôpital

Durée hospitalisation	Effectif	Pourcentage
1 à 6	43	21,5
7 à 14	98	49,0
15 à 30	47	23,5
31 à 60	8	4,0
61 à 90	3	1,5
91 et plus	1	0,5
Total	200	100,0

La durée moyenne d'hospitalisation était de $14,12 \pm 12,81$ avec un minimum de 4 jours et un maximum de 92 jours. 49% des patients sont restés en hospitalisation entre 7 et 14 jours

Tableau XV : Relation entre dysnatrémie le sexe et, et l'âge

		Dysnatrémie			Total (%)	p
		Hypo (%)	Normo (%)	Hyper (%)		
Sexe	Masculin	72(73,5)	12(12,2)	14(14,3)	98 (49,0)	0,156
	Féminin	67(65,7)	23(22,5)	12(11,8)	102 (51,0)	
Age	[15-20]	4 (66,7)	2 (33,3)	0 (0)	6 (3,0)	0,395
	[21-40]	34 (70,8)	8 (16,7)	6 (12,5)	48 (24,0)	
	[41-60]	54(68,4)	17(21,5)	8 (10,1)	79 (39,5)	
	[61-80]	41(73,2)	7 (12,5)	8 (14,3)	56 (28,0)	
	[Sup à 80]	6 (54,5)	1 (9,1)	4 (36,4)	11 (5,5)	

Il n'y avait pas de lien statistiquement significatif entre les dysnatremies et le sexe, de même que l'âge

Tableau XVI : Relation entre la dysnatrémie et les signes cliniques et de la pathologie sous-jacente

		Dysnatrémie			Total (%)	p
		Hypo (%)	Normo (%)	Hyper (%)		
Signes généraux	Asthénie	90(75,63)	19(15,96)	10(8,04)	119 (59,5)	0,034
	Fièvre	74(66,7)	23(20,7)	14(12,6)	111 (55,5)	0,423
	Amaigrissement	77 (72)	16 (15)	14(13,1)	107 (53,5)	0,590
Signes fonctionnels physiques	Tachycardie	71(68,93)	19(18,44)	13(12,62)	103 (75,73)	0,29
	Tachypnée	63(65,6)	17(17,7)	16(16,7)	96 (48)	0,315
	Anorexie	64(74,4)	12 (14)	10(11,6)	86 (43)	0,410
	Vomissements	45(73,8)	10(16,4)	6 (9,8)	61 (30,5)	0,682
	Diarrhée	28(75,7)	8 (21,6)	1 (2,7)	37 (18,8)	0,111
	Glasgow < 15	29(61,7)	9 (19,1)	9 (19,1)	47 (28,5)	0,266
	Toux	25(75,8)	4 (12,1)	4 (12,1)	33 (16,5)	0,638
	Dyspnée	24 (75)	5 (15,6)	3 (9,4)	32 (16)	0,731
Pathologies Sous-jacentes	Diabète	29 (58)	11 (22)	10 (2)	50 (25)	0,098
	Insuffisance surrénale	12(54,5)	6 (27,3)	4 (18,2)	22 (11)	0,265
	Paludisme	31(68,9)	9 (20)	5 (11,1)	45 (22,5)	0,867
	VIH	23(65,7)	10(28,6)	2 (5,7)	35 (17,5)	0,091
	Tuberculose	7 (100)	0 (0)	0 (0)	7 (3,5)	0,204
	Insuffisance cardiaque	10 (76,9)	3 (23,1)	0 (0)	13 (6,5)	0,339
	AVC	3 (37,5)	3 (37,5)	2 (25)	8 (4)	0,132
	CHC	25(89,3)	2 (7,1)	1 (3,6)	28 (14)	0,048
	UGD	9 (60)	3 (20)	3 (20)	15 (7,5)	0,644
	Cirrhose	37(92,5)	2 (5)	1 (2,5)	40 (20)	0,001
	Dénutrition	23(71,9)	7 (21,9)	2 (6,3)	32 (16)	0,438
	Encéphalopathie	11(91,7)	1 (8,3)	1 (0)	12 (6)	0,204
	Insuffisance rénale	69(65,71)	13 (12,38)	23 (21,9)	105 (61)	10⁻³

L'asthénie était statistiquement liée à la dysnatrémie ($p=0,034$). Le CHC, la cirrhose et l'insuffisance rénale étaient les pathologies statistiquement liées à la dysnatrémie avec respectivement $p= 0,048$, $p=0,001$ et $p < 10^{-3}$.

Tableau XVII : Relation entre la dyskaliémie le sexe et l'âge

		Dyskaliémie			Total (%)	p
		Hypo (%)	Normo (%)	Hyper (%)		
Sexe	Masculin	35(36,8)	49(51,6)	1(11,6)	95 (48,7)	0,437
	Féminin	45 (45)	47 (47)	8 (8)	100(51,3)	
Age	[15-20]	3 (50)	2 (33,3)	1 (16,7)	6 (3,1)	0,246
	[21-40]	23(47,9)	18 (37,5)	7 (14,6)	48 (24,6)	
	[41-60]	33(43,4)	36 (47,4)	7 (9,2)	76 (39)	
	[61-80]	19(35,2)	31 (57,4)	4 (7,4)	54 (27,7)	
	[Sup à 80]	2 (18,2)	9 (81,8)	0 (0)	11 (5,6)	

Il n'y avait pas de lien statistiquement significatif entre la dyskaliémie et le sexe, de même que l'âge

Tableau XVIII : Relation entre la dyskaliémie et les signes cliniques et les pathologies sous-jacentes

		Dyskaliémie			Total (%)	p
		Hypo (%)	Normo (%)	Hyper (%)		
Signes généraux	Asthénie	48(40,33)	62(52,10)	9(7,56)	119(59,5)	0,36
	Fièvre	57(51,8)	45 (40,9)	8 (7,3)	110(56,4)	0,002
	Amaigrissement	45(43,3)	53 (51)	6 (5,8)	104(53,3)	0,136
Signes Fonctionnels et physiques	Tachycardie	41(40,19)	50(49,01)	11(10,78)	102(76,11)	0,53
	Tachypnée	34(36,6)	50 (53,8)	9 (9,7)	93 (47,7)	0,445
	Anorexie	39(46,4)	40 (47,6)	5 (6)	84 (43,1)	0,205
	Vomissements	29(47,5)	29 (47,5)	3 (4,9)	61 (31,3)	0,216
	Diarrhée	17(45,9)	13 (35,1)	7 (18,9)	37 (19)	0,048
	Glasgow < 15	21(41,7)	21 (41,7)	2 (4,5)	44 (22,6)	0,329
	Toux	18(54,5)	14 (42,4)	1 (3)	33 (16,9)	0,137
	Dyspnée	13(40,6)	14 (43,8)	5 (15,6)	32 (16,4)	0,451
Pathologies sous-jacentes	Diabète	15(32,6)	27 (58,7)	4 (8,7)	46 (8,7)	0,332
	Insuffisance surrénale	13(59,1)	7 (31,8)	2 (9,1)	22 (11,3)	0,173
	Paludisme	20(44,4)	22 (48,9)	3 (6,7)	45 (23,1)	0,692
	VIH	21 (60)	12 (34,3)	2 (5,7)	35 (17,9)	0,041
	Tuberculose	0 (0)	7 (100)	0 (0)	7 (3,6)	0,024
	Insuffisance cardiaque	5 (38,5)	7 (53,8)	1 (7,7)	13 (6,7)	0,931
	AVC	3 (37,5)	5 (62,5)	0 (0)	8 (4,1)	0,567
	CHC	7 (25)	18 (64,3)	3 (10,7)	28 (14,4)	0,167
	UGD	10(66,7)	5 (33,3)	0 (0)	15 (7,7)	0,081
	Cirrhose	8 (20,5)	27 (69,2)	4 (10,3)	39 (20)	0,011
	Dénutrition	13(41,9)	17 (54,8)	1 (3,2)	31 (15,9)	0,397
	Encéphalopathie	2 (16,7)	9 (75)	1 (8,3)	12 (6,2)	0,165
	Insuffisance rénale	30 (30)	54 (54)	16 (16)	100 (59,89)	0,002

Les perturbations de la kaliémie étaient statistiquement liées aux signes cliniques tels que la fièvre (p = 0,002) ; la diarrhée (p = 0,048) et aux pathologies sous-jacentes telles que le VIH (p=0,041), la tuberculose (p=0,024), la cirrhose (p = 0,011) et l'insuffisance rénale (p=0,002)

Tableau XIX : Relation entre la dyschlorémie et le sexe et l'âge

		Dyschlorémie			Total (%)	p
		Hypo (%)	Normo (%)	Hyper (%)		
Sexe	Masculin	49 (51,6)	38 (40)	8 (8,4)	95 (49,5)	0,789
	Féminin	45 (46,4)	42 (43,3)	10 (10,3)	97 (50,5)	
Age	[15-20]	3 (6,0)	2 (4,0)	0 (0)	5 (2,6)	0,321
	[21-40]	19 (41,3)	22 (47,8)	5 (10,9)	46 (24)	
	[41-60]	38 (50)	35 (46,1)	3 (3,9)	76 (39,6)	
	[61-80]	30 (54,5)	17 (30,9)	8 (14,5)	55 (28,6)	
	[Sup à 80]	4 (4,0)	4 (4,0)	2 (2,0)	10 (5,2)	

Il n'y avait pas de lien entre la dyschlorémie et le sexe, de même avec l'âge

Tableau XX : Relation entre la dyschlorémie et les signes cliniques, et de la pathologie sous-jacente

		Dyschlorémie			Total (%)	p
		Hypo (%)	Normo (%)	Hyper (%)		
Signes généraux	Asthénie	59(52,67)	48(42,85)	5(4,46)	112(58,33)	0,021
	Fièvre	53 (49,5)	44 (41,1)	10 (9,3)	107 (55,7)	0,976
	Amalgissement	50 (48,1)	45 (43,3)	9 (8,7)	104 (54,2)	0,888
Signes Fonctionnels Et physiques	Tachycardie	40 (41,6)	46(47,91)	10(10,41)	96 (74,41)	0,63
	Tachypnée	42 (46,2)	39 (42,9)	10 (11)	91 (47,4)	0,653
	Anorexie	42 (52,5)	32 (40)	6 (7,5)	80 (41,7)	0,615
	Vomissements	29 (49,2)	26 (44,1)	4 (6,8)	59 (30,7)	0,79
	Diarrhée	17 (50)	15 (44,1)	2 (5,9)	34 (17,7)	0,738
	Glasgow < 15	23 (48,9)	16 (34)	8 (17)	47 (24,5)	0,093
	Toux	14 (50)	13 (46,3)	1 (3,6)	28 (14,6)	0,506
	Dyspnée	13 (46,4)	12 (42,9)	3 (10,7)	28 (14,6)	0,943
Pathologies sous-jacentes	Diabète	20 (41,7)	18 (37,5)	10(20,8)	48 (25)	0,007
	Insuffisance surrénale	9 (47,4)	8 (42,1)	2 (10,5)	19 (9,9)	0,979
	Paludisme	22 (50)	20 (45,5)	2 (4,5)	44 (22,9)	0,443
	VIH	17 (54,8)	13 (41,9)	1 (3,2)	31 (16,1)	0,416
	Tuberculose	4 (57,1)	3 (42,9)	0 (0)	7 (3,6)	0,676
	Insuffisance cardiaque	9 (75)	2 (16,7)	1 (8,3)	12 (6,3)	0,157
	AVC	4 (50)	4 (50)	0 (0)	8 (4,2)	0,630
	CHC	11 (39,3)	15 (53,6)	2 (7,1)	28 (14,6)	0,34
	UGD	6 (42,9)	6 (42,9)	2 (14,3)	14 (7,3)	0,776
	Cirrhose	22 (55)	16 (40)	2 (5)	40 (20,8)	0,486
	Dénutrition	14 (45,2)	14 (45,2)	3 (9,7)	31 (16,1)	0,895
	Encéphalopathie	7 (59,3)	5 (41,7)	0 (0)	12 (6,3)	0,489
	Insuffisance rénale	49 (49)	36 (36)	15 (15)	100 (11,5)	0,073

L'asthénie était un signe clinique statistiquement liée au trouble de la chlorémie (p=0,021). Le diabète était aussi la seule pathologie associée statistiquement à la survenue d'une perturbation de la chlorémie (p = 0,007).

Aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des troubles hydroélectrolytiques dans le service de médecine interne chu Point G

Tableau XXI : Relation entre la dyscalcémie et le sexe et l'âge

		dyscalcémie			Total (%)	p
		Hypo (%)	Normo (%)	Hyper (%)		
Sexe	Masculin	42 (51,2)	35 (42,7)	5 (6,1)	82 (48,5)	0,484
	Féminin	37 (42,5)	42 (48,3)	8 (9,2)	87 (51,5)	
Age	[15-20]	3 (50)	3 (50)	0 (0)	6 (3,6)	0,710
	[21-40]	18 (45)	16 (40)	6 (15)	40 (23,7)	
	[41-60]	30 (47,6)	29 (46)	4 (6,3)	63 (37,3)	
	[61-80]	22 (44)	25 (50)	3 (6)	50 (29,6)	
	[Sup à 80]	6 (60)	4 (40)	0 (0)	10 (5,9)	

Il n'y avait pas de lien entre la dyscalcémie et le sexe, de même avec l'âge

Tableau XXII : Relation entre la dyscalcémie et les signes cliniques et de la pathologie sous-jacente

		dyscalcémie			Total (%)	p
		Hypo (%)	Normo (%)	Hyper (%)		
Signes généraux	Asthénie	51(51,51)	43(43,43)	5(5,05)	99(58,57)	0,16
	Fièvre	47 (51,6)	38 (41,8)	6 (6,6)	91 (53,8)	0,372
	Amaigrissement	38 (41,8)	45 (49,5)	8 (8,8)	91 (53,8)	0,361
Signes Fonctionnels Et physique	Tachycardie	43(48,31)	40 (44,94)	6 (6,74)	89 (74,78)	0,78
	Tachypnée	45 (56,3)	29 (36,3)	6 (7,5)	80 (47,3)	0,051
	Anorexie	28 (40)	38 (54,3)	4 (5,7)	70 (41,4)	0,164
	Vomissements	20 (40)	24 (48)	6 (12)	50 (29,6)	0,287
	Diarrhée	14 (46,7)	14 (46,7)	2 (6,7)	30 (17,8)	0,971
	Score de Glasgow < 15	23 (52,3)	19 (42,3)	2 (4,5)	44 (26)	0,541
	Toux	11 (42,3)	14 (53,8)	1 (3,8)	26 (15,4)	0,553
	Dyspnée	11 (42,3)	13 (50)	2 (7,7)	26 (15,4)	0,877
Pathologies sous-jacentes	Diabète	20 (44,4)	22 (48,9)	3 (6,7)	45 (26,6)	0,860
	Insuffisance surrénale	10 (55,6)	7 (38,9)	1 (5,6)	18 (10,7)	0,722
	Paludisme	17 (45,9)	17 (45,9)	3 (8,1)	37 (21,9)	0,991
	VIH	8 (30,8)	16 (61,5)	2 (7,7)	26 (15,4)	0,183
	Tuberculose	3 (50)	1 (16,7)	2 (33,3)	6 (3,6)	0,039
	Insuffisance cardiaque	7 (58,3)	5 (41,7)	0 (0)	12 (7,1)	0,495
	AVC	5 (71,4)	2 (28,6)	0 (0)	7 (4,1)	0,372
	CHC	13 (56,5)	8 (34,8)	2 (8,7)	23 (13,6)	0,533
	UGD	5 (38,5)	8 (61,5)	0 (0)	13 (7,7)	0,354
	Cirrhose	16 (50)	13 (40,6)	3 (9,4)	32 (18,9)	0,800
	Dénutrition	9 (32,1)	15 (53,6)	4 (14,3)	28 (16,6)	0,142
	Encephalopathie	6 (54,5)	5 (45,5)	0 (0)	11 (6,5)	0,589
	Insuffisance rénale	44 (47,82)	42 (45,6)	6 (6,52)	92 (61,7)	0,87

La tuberculose s'est révélée la pathologie sous-jacente liée statistiquement à la survenue des troubles de la calcémie (p = 0,039) avec 50% pour les hypocalcémies et 33,3% pour les hypercalcémies

Tableau XXIII : Relation entre la dysmagnésémie et le sexe, et l'âge

		dysmagnésémie			Total (%)	p
		Hypo (%)	Normo (%)	Hyper (%)		
Sexe	Masculin	1 (1,3)	68(86,1)	10(12,7)	79(50,6)	0,153
	Féminin	3 (3,9)	57 (74)	17(22,1)	77(49,4)	
Age	[15-20]	0 (0)	4 (80)	1 (20)	5 (3,2)	0,261
	[21-40]	0 (0)	32 (86,5)	5 (13,5)	37 (23,7)	
	[41-60]	3 (4,9)	43 (70,5)	15 (24,6)	61 (39,1)	
	[61-80]	1 (2,3)	39 (90,7)	3 (7)	43 (27,6)	
	[Sup à 80]	0 (0)	7 (70)	3 (30)	10 (6,4)	

Il n'y avait pas de lien entre la dysmagnésémie et le sexe, de même avec l'âge

Tableau XXIV : Relation entre la dysmagnésémie et les signes cliniques, et la pathologie sous-jacente

		dysmagnésémie			Total (%)	p
		Hypo (%)	Normo (%)	Hyper (%)		
Signes généraux	Asthénie	1(1,11)	74(82,22)	15(16,66)	90(57,69)	0,38
	Fièvre	2 (2,4)	67 (80,7)	14 (16,9)	83 (53,2)	0,978
	Amalgissement	2 (2,4)	69 (81,2)	14 (16,5)	85 (54,5)	0,935
Signes fonctionnels et physiques	Tachycardie	2 (2,5)	65 (81,25)	13 (22,7)	80 (16,25)	0,76
	Tachypnée	4 (5,5)	56 (76,7)	13 (17,8)	73 (46,8)	0,092
	Anorexie	1 (1,6)	52 (85,2)	8 (13,1)	61 (39,1)	0,432
	Vomissements	1 (2)	34 (69,4)	14 (28,6)	49 (31,4)	0,042
	Diarrhée	1 (3,8)	23 (88,5)	2 (7,7)	26 (16,7)	0,344
	Score de Glasgow < 15	3 (7,7)	31 (79,5)	5 (12,8)	39 (25)	0,051
	Toux	0 (0)	21 (91,3)	2 (8,7)	23 (14,7)	0,322
	Dyspnée	0 (0)	19 (82,6)	4 (17,4)	23 (14,7)	0,700
Pathologie	Diabète	2 (5)	30 (75)	8 (20)	40 (25,6)	0,439
Sous- jacentes	Insuffisance surrénale	2 (12,5)	12 (75)	2 (12,5)	16 (10,3)	0,028
	Paludisme	1 (2,9)	29 (82,9)	5 (14,3)	35 (22,4)	0,863
	VIH	1 (4,3)	20 (87)	2 (8,7)	23 (14,7)	0,439
	Tuberculose	0 (0)	5 (100)	0 (0)	5 (3,2)	0,527
	Insuffisance cardiaque	1 (9,1)	8 (72,7)	2 (18,2)	11 (7,1)	0,358
	AVC	0 (0)	6 (85,7)	1 (14,3)	7 (4,5)	0,880
	CHC	0 (0)	17 (77,3)	5 (22,7)	22 (14,1)	0,572
	UGD	0 (0)	11 (84,6)	2 (15,4)	13 (8,3)	0,807
	Cirrhose	0 (0)	23 (82,1)	5 (17,9)	28 (17,9)	0,638
	Dénutrition	0 (0)	21 (84)	4 (16)	25 (16)	0,654
	Encéphalopathie	0 (0)	9 (90)	1 (10)	10 (6,4)	0,693
	Insuffisance rénale	2 (2,35)	66(77,65)	17 (20)	85 (62,96)	0,158

Le vomissement était le seul signe clinique ayant un lien statistiquement significatif avec survenue des troubles de la magnésémie (p = 0,042). L'insuffisance surrénale était la seule pathologie sous-jacente statistiquement liée au trouble de la magnésémie (p = 0,028).

Tableau XXV : Relation entre la dysphosphorémie et le sexe, et l'âge

		dysphosphorémie			Total (%)	p
		Hypo (%)	Normo (%)	Hyper (%)		
Sexe	Masculin	2 (14,3)	6 (42,9)	6 (42,9)	14 (36,8)	0,257
	Féminin	8 (33,3)	11(45,8)	5 (20,8)	24 (63,2)	
Age	[15-20]	0 (0)	1 (33,3)	2 (66,7)	3 (7,9)	0,488
	[21-40]	2 (20)	6 (60)	2 (20)	10 (26,3)	
	[41-60]	4 (36,4)	4 (36,4)	3 (27,3)	11 (28,9)	
	[61-80]	3(27,3)	6 (54,5)	2(18,2)	11 (28,9)	
	[Sup à 80]	1(33,3)	0 (0)	2(66,7)	3 (7,9)	

La dysphosphorémie n'était statistiquement lié ni au sexe, ni à la tranche d'âge.

Tableau XXVI : Relation entre la dysphosphorémie et les signes cliniques, et la pathologie sous-jacente

		dysphosphorémie			Total (%)	p
		Hypo (%)	Normo (%)	Hyper (%)		
Signes généraux	Asthénie	7(28,0)	11(44,0)	7(28,0)	25(65,8)	0,94
	Fièvre	8(38,1)	8 (38,1)	5(23,8)	21(55,3)	0,186
	Amaigrissement	4 (20)	11 (55)	5 (25)	20(52,6)	0,394
Signes fonctionnels et physiques	Tachycardie	6 (27,27)	9 (40,9)	7 (31,8)	22 (57,89)	0,76
	Tachypnée	4(21,1)	10(52,6)	5(26,3)	19 (50,0)	0,706
	Anorexie	6 (30)	7 (35)	7 (35)	20 (52,6)	0,439
	Vomissements	2(15,4)	6 (46,2)	5(38,5)	13 (34,2)	0,467
	Diarrhée	3 (30)	5 (50)	2 (20)	10 (26,3)	0,767
	Glasgow < 15	2(66,7)	1 (33,3)	0 (0)	3 (7,9)	0,217
	Toux	1(33,3)	2 (66,7)	0 (0)	3 (7,9)	0,508
	Dyspnée	0 (0)	4 (66,7)	2(33,3)	6 (15,8)	0,261
Pathologies Sous-jacentes	Diabète	1(11,1)	6 (66,7)	2(22,2)	9 (23,7)	0,288
	Insuffisance surrénale	2 (50)	1 (25)	1 (25)	4 (10,5)	0,505
	Paludisme	4 (50)	3 (37,5)	1(12,5)	8 (21,1)	0,199
	VIH	3 (50)	2 (33,3)	1(16,7)	6 (15,8)	0,350
	Tuberculose	0 (0)	1 (100)	0 (0)	1 (2,6)	0,530
	Insuffisance cardiaque	0 (0)	0 (0)	1 (100)	1 (2,6)	0,284
	AVC	1 (100)	0 (0)	0 (0)	1 (2,6)	0,237
	CHC	0 (0)	3 (60)	2 (40)	5 (13,2)	0,357
	UGD	1(14,3)	4 (57,1)	2(28,6)	7 (18,4)	0,681
	Cirrhose	0 (0)	3 (60)	2 (40)	5 (13,2)	0,357
	Dénutrition	0 (0)	7 (70)	3 (30)	10 (26,3)	0,064
	Encephalopathie	0 (0)	1 (50)	1 (50)	2 (5,3)	0,640
	Insuffisance rénale	5(21,1)	10(43,47)	8(34,78)	23 (63,88)	0,453

La survenue des perturbations phosphorémiques n'était statistiquement lié ni à un signe clinique ni à une pathologie associée.

Tableau XXVII : Relation entre les troubles de l'hydratation et le sexe, et l'âge

		Troubles de l'hydratation									P
		DEC-HIC	HEC-DIC	Hyperhydratation intracellulaire pure	Hyperhydratation extracellulaire pure	Hyperhydratation globale	Déshydratation intracellulaire pure	Déshydratation extracellulaire pure	Déshydratation globale	Normo hydratation	
Sexe	Masculin	23 (23,5)	3 (3,1)	17 (17,3)	3 (3,1)	32 (32,7)	4 (4,1)	4 (4,1)	7 (7,1)	5 (5,1)	0,068
	Féminin	28 (27,5)	2 (2)	25 (24,5)	3 (2,9)	14 (13,7)	6 (5,9)	9 (8,8)	4 (3,9)	11 (10,8)	
Age	[15-20]	0 (0)	0 (0)	4 (66,7)	1 (16,7)	0 (0)	0 (0)	1 (16,7)	0 (0)	0 (0)	0,171
	[21-40]	13 (27,1)	1 (2,1)	6 (12,5)	1 (2,1)	15 (31,3)	3 (6,3)	2 (4,2)	2 (4,2)	5 (10,4)	
	[41-60]	21 (26,6)	2 (2,5)	18 (22,8)	3 (3,8)	15 (19)	3 (3,8)	6 (7,6)	3 (3,8)	8 (10,1)	
	[61-80]	15 (26,8)	2 (3,6)	10 (17,9)	1 (1,8)	16 (28,6)	3 (5,4)	4 (7,1)	3 (5,4)	2 (3,6)	
	[Sup à 80]	2 (18,2)	0(0)	4 (36,4)	0 (0)	0 (0)	1 (9,1)	0 (0)	3 (27,3)	1 (9,1)	

Il n'y avait pas de lien significatif entre les troubles de l'hydratation et le sexe et l'âge

Tableau XXVIII : Relation entre les troubles de l'hydratation et les signes cliniques et les pathologies sous-jacentes

		Troubles de l'hydratation									P
		DEC-HIC	HEC-DIC	Hyperhydratation intracellulaire pure	Hyperhydratation extracellulaire pure	Hyperhydratation globale	Déshydratation intracellulaire pure	Déshydratation extracellulaire pure	Déshydratation globale	Normo hydratation	
Signes généraux	Asthénie	39(32,77)	1(0,84)	25(21,0)	1(0,84)	26(21,84)	5(4,2)	7(5,88)	4(3,36)	11(9,24)	0,024
	Fièvre	31 (27,9)	2 (1,9)	29 (26,1)	3 (2,7)	14 (12,6)	6 (5,4)	12 (10,8)	6 (5,4)	8 (7,2)	0,003
	Amaigrissement	36 (33,6)	1 (0,9)	23 (21,5)	0 (0)	18 (16,8)	7 (6,5)	6 (5,6)	6 (5,6)	10 (9,3)	0,007
Signes fonctionnels et physiques	Tachycardie	29 (28,15)	0 (0)	25 (24,27)	2(1,94)	17 (16,5)	5 (4,85)	11 (10,67)	8 (7,76)	6(5,82)	0,24
	Tachypnée	20 (20,8)	1 (1)	22 (22,9)	4 (4,2)	21 (21,9)	8 (8,3)	6 (6,3)	7 (7,3)	7 (7,3)	0,285
	Anorexie	33 (38,4)	2 (2,3)	19 (22,1)	2 (2,3)	12 (14)	1 (1,2)	7 (8,1)	7 (8,1)	3 (3,5)	0,001
	Vomissements	19 (31,1)	1 (1,6)	20 (32,8)	2 (3,3)	6 (9,8)	2 (3,3)	3 (4,9)	3 (4,9)	5 (8,2)	0,065
	Diarrhée	14 (37,8)	0 (0)	7 (18,9)	2 (5,4)	7 (18,9)	0 (0)	2 (5,4)	1 (2,7)	4 (10,8)	0,378
	Score de Glasgow < 15	14 (29,8)	0 (0)	7 (14,9)	1 (2,1)	8 (17)	3 (6,4)	5 (10,6)	6 (12,8)	3 (6,4)	0,145
	Toux	12 (36,4)	1 (3)	8 (24,2)	0 (0)	5 (15,2)	1 (3)	3 (9,1)	2 (6,1)	1 (3)	0,617
Dyspnée	5 (15,6)	0 (0)	6 (18,8)	3 (9,4)	13 (40,6)	1 (3,1)	0 (0)	2 (6,3)	2 (6,3)	0,046	
Pathologies sous-jacentes	Diabète	10 (20)	1 (2)	11 (22)	1 (2)	8 (16)	6 (12)	4 (8)	3 (6)	6 (12)	0,222
	Insuffisance surrénale	3 (13,6)	1 (4,5)	6 (27,3)	3 (13,6)	3 (13,6)	1 (4,5)	1 (4,5)	2 (9,1)	2 (9,1)	0,103
	Paludisme	16 (35,6)	0 (0)	11 (24,4)	0 (0)	4 (8,9)	4 (8,9)	5 (11,1)	1 (2,2)	4 (8,9)	0,047
	VIH	14 (40)	0 (0)	7 (20)	0 (0)	2 (5,7)	1 (2,9)	5 (14,3)	1 (2,9)	5 (14,3)	0,019
	Tuberculose	5 (71,4)	0 (0)	1 (14,3)	0 (0)	1 (14,3)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0,376
	Insuffisance cardiaque	1 (7,7)	0 (0)	3 (23,1)	0 (0)	6 (46,2)	0 -0	2 (15,4)	0 (0)	1 (7,7)	0,350
	AVC	2 (25)	0 (0)	1 (12,5)	0 (0)	0 (0)	1 (12,5)	1 (12,5)	1 (12,5)	2 (25)	0,452
	CHC	4 (14,3)	1 (3,6)	3 (10,7)	0 (0)	18 (64,3)	0 (0)	1 (3,6)	0 (0)	1 (3,6)	< 10⁻³
	Ulcère gastroduodéal	2 (13,3)	0 (0)	5 (33,3)	1 (6,7)	2 (13,3)	2 (13,3)	1 (6,7)	1 (6,7)	1 (6,7)	0,621
	Cirrhose	7 (17,5)	1 (2,5)	4 (10)	0 (0)	26 (65)	0 (0)	1 (2,5)	0 (0)	1 (2,5)	< 10⁻³
	Dénutrition	8 (25)	0 (0)	7 (21,9)	1 (3,1)	8 (25)	0 (0)	3 (9,4)	2 (6,3)	3 (9,4)	0,895
	Encéphalopathie	3 (25)	0 (0)	1 (8,3)	0 (0)	7 (58,3)	0 (0)	1 (8,3)	0 (0)	0 (0)	0,200
	Insuffisance rénale	21 (20)	4 (3,8)	22(20,9)	3 (2,85)	26 (24,76)	10 (9,52)	3 (2,85)	9(8,57)	7 (6,66)	0,007

Les signes cliniques tels que l'asthénie (p = 0,024), la fièvre (p = 0,003), l'amaigrissement (p = 0,007), l'anorexie (p = 0,001) et la dyspnée (p = 0,046) avaient un lien statistiquement significatif avec la présence des troubles de l'hydratation de même que certaines pathologies sous-jacentes telles que : le VIH (p = 0,019), le CHC (p < 10⁻³), la cirrhose (p < 10⁻³) et l'insuffisance rénale (p=0,007)

Tableau XXIX : Relation entre les troubles de l'hydratation et les troubles ioniques

		Troubles de l'hydratation								P	
		DEC-HIC	HEC-DIC	Hyperhydratation intracellulaire pure	Hyperhydratation extracellulaire pure	Hyperhydratation globale	Déshydratation intracellulaire pure	Déshydratation extracellulaire pure	Déshydratation globale		Normo hydratation
Natrémie	Hyponatrémie	51 (36,69)	0 (0)	42 (30,21)	0 (0)	46 (33,09)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0,000
	Normonatrémie	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	13 (37,14)	0 (0)	16 (45,71)	
	Hypernatrémie	0 (0)	5 (19,23)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	10 (38,46)	0 (0)	11 (42,3)	0 (0)	
Kaliémie	Hypokaliémie	21 (26,25)	2 (2,5)	16 (20,0)	5(6,25)	11 (13,75)	2(2,5)	10 (12,5)	3 (3,75)	10(12,5)	0,007
	Normokaliémie	29 (30,20)	1 (1,04)	21 (21,87)	0 (0)	28 (29,16)	6 (6,25)	2 (2,08)	5 (5,20)	4 (4,16)	
	Hyperkaliémie	1 (5,26)	2 (10,52)	4 (21,05)	1 (5,26)	6 (31,57)	1 (5,26)	1 (5,26)	1(5,26)	2 (10,52)	
Chlorémie	Hypochlorémie	35 (37,23)	2 (2,12)	20 (21,27)	2 (2,12)	27 (28,72)	0 (0)	3 (3,19)	1 (1,06)	4 (4,25)	0,000
	Normochlorémie	16 (20)	1 (1,25)	17 (21,25)	2 (2,5)	17 (21,25)	4 (5)	8 (10)	4 (5)	11 (13,75)	
	Hyperchlorémie	0 (0)	2 (11,11)	2 (11,11)	2 (11,11)	1 (5,55)	6 (33,33)	1 (5,55)	4 (22,22)	0 (0)	
Calcémie	Hypocalcémie	22 (27,84)	3 (3,79)	18 (22,78)	3 (3,79)	17 (21,51)	5 (6,32)	3 (3,79)	2 (2,53)	6 (7,59)	0,46
	Normocalcémie	16 (20,77)	1 (1,29)	15 (19,48)	2 (2,59)	17 (22,07)	3 (3,89)	7 (9,09)	9 (11,68)	7 (9,09)	
	Hypercalcémie	3 (23,07)	1 (7,69)	2 (15,38)	1 (7,69)	5 (38,46)	1 (7,69)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Magnésémie	Hypomagnésémie	1 (25)	0 (0)	1 (25)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (25)	1 (25)	0,79
	Normomagnésémie	30 (24)	3 (2,4)	27 (21,6)	3 (2,4)	30 (24)	6 (4,8)	7 (5,6)	7 (5,6)	12 (9,6)	
	Hypermagnésémie	6 (22,22)	2 (7,4)	6 (22,22)	1 (3,7)	5 (18,51)	3 (11,11)	1 (3,7)	1 (3,7)	2 (7,4)	
Phosphorémie	Hypophosphorémie	5 (50)	1 (10)	1 (10)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (10)	0 (0)	2 (20)	0,45
	Normophosphorémie	5 (29,41)	1 (5,88)	6 (35,29)	0 (0)	1 (5,88)	1 (5,88)	0 (0)	1 (5,88)	2 (11,76)	
	Hyperphosphorémie	4 (36,36)	0 (0)	3 (27,27)	2 (18,18)	1 (9,09)	0 (0)	0 (0)	1 (9,09)	0 (0)	

Il y avait un lien statistiquement significatif entre les troubles de l'hydratation et les troubles de la natrémie ($p= 10^{-3}$), les troubles de la kaliémie ($p=0,007$), et les troubles de la chlorémie ($p=10^{-3}$).

Aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des troubles hydroélectrolytiques dans le service de médecine interne CHU Point G

Tableau XXX : Relation entre les troubles électrolytiques et l'évolution

ions	Trouble ionique	Evolution				p
		Favorable	transféré	décédé	décharge	
Natrémie	Hyponatrémie	55 (39,96)	14 (10,07)	58 (41,72)	8 (5,75)	0,13
	Normonatrémie	22 (62,85)	4 (11,42)	7 (20,0)	1 (2,85)	
	Hypernatrémie	16 (61,53)	4 (15,38)	5 (19,23)	1 (3,84)	
Kaliémie	Hypokaliémie	42 (52,5)	8 (10,0)	25 (31,25)	4 (5,0)	0,59
	Normokaliémie	40 (40,62)	10 (10,41)	38 (39,58)	5 (5,20)	
	Hyperkaliémie	9 (47,36)	4 (21,05)	5 (26,31)	1 (5,26)	
Chlorémie	Hypochlorémie	40 (42,55)	12 (12,76)	35 (37,23)	4 (4,25)	0,30
	Normochlorémie	36 (45,0)	7 (8,75)	31 (38,75)	5 (6,25)	
	Hyperchlorémie	13 (72,22)	2 (11,11)	2 (11,11)	0 (0,0)	
Calcémie	Hypocalcémie	36 (45,56)	8 (10,12)	30 (37,97)	4 (5,06)	0,02
	Normocalcémie	46 (59,74)	7 (9,09)	19 (24,67)	4 (5,19)	
	Hypercalcémie	3 (23,07)	3 (23,07)	4 (30,76)	1 (7,69)	
Magnésémie	Hypomagnésémie	0 (0,0)	1 (25,0)	3 (75,0)	0 (0,0)	0,55
	Normomagnésémie	65 (52,0)	12 (9,09)	38 (30,04)	6 (4,8)	
	Hypermagnésémie	13 (48,14)	3 (11,11)	10 (37,03)	1 (3,70)	
Phosphorémie	Hypophosphorémie	5 (50,0)	1 (10,0)	4 (40,0)	0 (0,0)	0,80
	Normophosphorémie	9 (52,94)	3 (17,64)	4 (23,52)	1 (5,88)	
	Hyperphosphorémie	4 (36,36)	2 (18,18)	5 (45,45)	0 (0,0)	

Il y'avait un lien statistiquement significatif entre l'évolution et les troubles de la calcémie (p = 0,02).

Aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des troubles hydroélectrolytiques dans le service de médecine interne CHU Point G

Tableau XXXI : Relation entre les patients décédés et les troubles hydroélectrolytiques

Ions	Troubles électrolytiques	Décès		Total (%)	p
		Oui (%)	Non (%)		
Natrémie	Hyponatrémie	58 (41,7)	81 (58,3)	139 (69,5)	0,011
	Normonatrémie	7 (20)	28 (80)	35 (17,5)	
	Hypernatrémie	5 (19,2)	21 (80,8)	26 (13,0)	
Chlorémie	Hypochlorémie	35 (37,2)	59 (62,8)	94 (49)	0,075
	Normochlorémie	31 (38,8)	49 (61,3)	80 (41,7)	
	Hyperchlorémie	2 (11,1)	16 (88,9)	18 (9,4)	
Kaliémie	Hypokaliémie	25 (31,3)	55 (68,8)	80 (41)	0,366
	Normokaliémie	38 (39,6)	58 (60,4)	96 (49,2)	
	Hyperkaliémie	5 (26,3)	14 (73,7)	19 (9,7)	
Calcémie	Hypocalcémie	30 (38)	49 (62)	79 (46,7)	0,201
	Normocalcémie	19 (24,7)	58 (75,3)	77 (45,6)	
	Hypercalcémie	4 (30,8)	9 (69,2)	13 (7,7)	
Phosphorémie	Hypophosphorémie	4 (40)	6 (60)	10 (26,3)	0,443
	Normophosphorémie	4 (23,5)	13 (76,5)	17 (44,7)	
	Hyperphosphorémie	5 (45,5)	6 (54,5)	11 (28,9)	
Magnésémie	Hypomagnésémie	3 (75)	1 (25)	4 (2,6)	0,116
	Normomagnésémie	38 (30,4)	87 (69,6)	125 (80,1)	
	Hypermagnésémie	10 (37)	17 (63)	27 (17,3)	
Troubles de l'hydratation	DEC-HIC	26 (51)	25 (49)	51 (25,5)	0,005
	Hyperhydratation globale	22 (47,8)	24 (52,2)	46 (23)	
	HIC pure	10 (23,8)	32 (76,2)	42 (21,0)	
	Normohydratation	2 (12,5)	14 (87,5)	6 (3,0)	
	DEC pure	2 (15,4)	11 (84,6)	11 (5,5)	
	Déshydratation globale	3 (27,3)	8 (72,7)	11 (5,5)	
	DIC pure	3 (27,3)	8 (72,7)	10 (5,0)	
	HEC pure	3 (50)	3 (50)	6 (3)	
	HEC-DIC	1 (20)	4 (80)	46 (2,5)	

La dysnatrémie avait un lien statistique avec le décès des malades ($p = 0,011$) avec un taux de décès de 41,7% pour les hyponatrémies. Les troubles de l'hydratation aussi se sont révélés corrélés au décès des malades ($p = 0,005$) avec un taux de décès de 51% pour les DEC-HIC et 47,8% pour les hyperhydratations globales

Aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des troubles hydroélectrolytiques dans le service de médecine interne CHU Point G

Tableau XXXII : Relation entre les patients décédés et les pathologies sous-jacentes

Pathologie sous-jacentes	Décès		Total (%)	p
	Oui (%)	Non (%)		
Diabète	6	44	50 (25%)	0,000
VIH	18	17	35 (17,5%)	0,025
CHC	18	10	28 (14%)	0,001
Cirrhose	25	15	40 (20%)	0,000
Insuffisance surrénale	12	10	22 (11%)	0,042

Le décès des patients avait un lien statistiquement significatif avec les pathologies telles que le diabète ($p = 0,000$) ; le VIH ($p = 0,025$) ; le CHC ($p = 0,001$) ; la cirrhose ($p = 0,000$) et l'insuffisance surrénale ($p = 0,042$).

4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4.1. Limites et difficultés de l'étude

Nous avons mené une étude descriptive avec enquête rétrospective de 4ans et une prospective de 6mois incluant tous les patients ayant manifesté un trouble hydroélectrolytique et hospitalisés dans le service de Médecine Interne du CHU du Point G allant du 1^{er} Octobre 2015 au 31 Mars 2020.

Durant l'étude nous avons été confrontés à certaines limites et/ou difficultés qui étaient principalement :

- Les dossiers où l'exploitation était entravée par manque de certains renseignements.
- Les ionogrammes sanguins réalisés étaient souvent incomplets, limités à la mesure de la natrémie, la kaliémie et la chlorémie.
- L'absence d'ionogramme urinaire ou encore de la mesure de l'osmolarité urinaire ou plasmatique n'ont pas souvent permis la recherche étiologique.
- Le coût élevé des examens complémentaires notamment l'ionogramme sanguin et l'ionogramme urinaire a rendu difficile la réalisation de toutes les analyses demandées à nos malades, durant l'hospitalisation.
- Le recueil des données s'est fait dans les délais les plus long (6mois), la transcription correcte le plus possible des données dans la base des données a été respectée au maximum pour diminuer le nombre d'erreurs aléatoires.
- Notre étude pourrait présenter un biais d'échantillonnage, nous avons réduit au maximum le biais de recrutement incluant toutes les personnes ayant un trouble hydro électrolytique avant, au moment ou au cours de l'hospitalisation.
- Les dossiers médicaux n'étaient pas toujours parfaitement tenus donc ne contenaient pas certaines informations importantes pour l'étude.

4.2. Fréquence générale :

Durant la période d'étude, 1740 patients ont été hospitalisés parmi lesquels 200 patients ont présenté des troubles hydroélectrolytiques soit une fréquence de 11,49%. Ce résultat se rapproche de celui de Radermacher et al qui ont trouvé une fréquence de 9% chez des patients hospitalisés [2].

4.3. Données socio-économiques

✓ Le sexe

Le sexe féminin était prédominant (51%) avec un ratio de 0,96. Ce résultat se rapproche avec celui Setondji qui avait trouvé un sex-ratio de 0,95 au cours de son étude sur les hyponatrémies en réanimation [3] et celui de Sogoba et al qui ont retrouvé une prédominance féminine avec un sex-ratio de 0,85 dans leur étude sur les troubles électrolytiques chez le PVVIH [39]. Il diffère de celui de Peter et al, Abderlatif et Touré qui ont trouvé une prédominance masculine [40,12,4]. Cette différence peut s'expliquer par la variabilité des lieux d'études.

✓ L'âge

Dans notre série, les troubles ioniques prédominaient chez les patients d'âge compris entre 41 et 60 ans soit 39,5% des cas, l'âge moyen était de $52,91 \pm 17,58$ ans avec des extrêmes de 15 et 92 ans.

Abdelatif et Touré ont trouvé des fréquences approximatives dans cette même tranche d'âge avec des pourcentages respectifs de 45,5% [12] et de 42,9% [4].

Touré a trouvé des extrêmes de 14 à 70 [4] par contre les nôtres étaient de 15 à 92 ans. Cela pourrait s'expliquer par le lieu de l'étude, la nôtre a été réalisée dans un service de médecine interne qui comporte une unité de gériatrie.

4.4. Données anamnestiques :

✓ Motif d'hospitalisation

Les symptômes digestifs, infectieux, métaboliques, cutanées, cardiorespiratoires et neurologiques représentaient les motifs d'admission chez les patients dans notre étude ; le symptôme infectieux tel que la fièvre qui a représenté 16,5%.

Par contre dans l'étude de Setondji réalisée dans un service de réanimation médicale, les symptômes neurologiques étaient de 45% suivi des symptômes respiratoires (37%) et des symptômes digestifs qui ont représenté 15% des motifs d'hospitalisation [3].

Une autre étude réalisée par Ahouannou dans un service de réanimation chirurgicale, avait pour motif, les suites opératoires dans 78,6% des cas [52].

Ces différences peuvent s'expliquer par le fait que le motif d'hospitalisation est variable d'un service à un autre.

Aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des troubles hydroélectrolytiques dans le service de médecine interne CHU Point G

✓ Terrain et antécédent personnel

Dans notre étude l'HTA a été le terrain médical le plus représenté à 35%, suivi, du terrain de diabète à 26,5%. Ces résultats concordent avec celui de Abdellatif qui avait plus de patients hypertendus, mais avec un taux plus élevé de 86,4% [12]. Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que son étude a été faite dans un service de Néphrologie et le principal facteur de risque de l'insuffisance rénale en Afrique est l'HTA [12]. Tout ceci atteste que la fréquence élevée de l'HTA dans la population générale est probablement lié à un manque de suivi. Ils concordent aussi avec celui de Setondji, et Abidi qui avaient trouvé le terrain de diabète chez respectivement 27% et 24% des patients [3 ; 54].

4.5. Données cliniques et biologiques des troubles hydroélectrolytiques

✓ Signes cliniques

Les symptômes sont par ordre de fréquence : l'asthénie 59,5%, la fièvre 55,5%, l'amaigrissement 53,5%, la tachycardie 51,5%, la tachypnée 48%, l'anorexie 43% et les troubles de conscience 28,5%. Tous ces signes étaient retrouvés dans la littérature comme des signes favorisant les troubles électrolytiques notamment l'hyponatrémie [14, 37, 45]. Ce résultat concorde aussi avec celui de Sogoba D et al qui avaient trouvé 76% de polypnéiques, 46% de fébriles qui avaient un trouble hydroélectrolytique [39]

✓ Etat d'hydratation

Dans notre étude 25,5% des patients avaient une DEC-HIC ; 23% avaient une hyperhydratation globale ; 21% avaient HIC pure ; 6,5% avaient une DEC pure ; 5,5% avaient une déshydratation globale ; 5% avaient une DIC pure ; 3% avaient une HEC ; 2,5% avaient une HEC-DIC.

Ce résultat est différent de celui de Abdellatif qui avait trouvé 36,4% de cas de déshydratation extracellulaire pure [12]. Cette différence s'explique par les lieux d'études.

✓ Les troubles électrolytiques

Nous avons retrouvé plusieurs troubles ioniques à savoir 69,5% d'hyponatrémie, 13% d'hypernatrémie, 48,9% d'hypochlorémie, 9,4% d'hyperchlorémie ; 41% d'hypokaliémie ; 9,7% d'hyperkaliémie ; 46,7% d'hypocalcémie ; 7,7% d'hypercalcémie ; 26,3% d'hypophosphorémie ; 28,9% d'hyperphosphorémie ; 2,6% d'hypomagnésémie ; 17,3% d'hypermagnésémie. L'hyponatrémie de 69,5% représentait le trouble électrolytique le plus fréquent. Ce résultat se rapproche de celui de Radermacher et al qui ont rapporté plus d'hyponatrémie avec une fréquence de 43%. Il se rapproche aussi des données de plusieurs auteurs dans la littérature,

Aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des troubles hydroélectrolytiques dans le service de médecine interne CHU Point G

pour qui l'hyponatrémie serait le trouble ionique le plus fréquent en réanimation [37,38]. Mais d'autres auteurs [32,39,40,41] ont trouvé des prévalences entre 20 et 40%. On pourrait expliquer ces variations par la différence de taille des populations étudiées, mais aussi par les biais de sélection dans ces différentes études.

✓ **Fonction rénale**

Près de 61% des patients avaient une altération de la fonction rénale qu'elle soit aiguë ou chronique. Ce résultat concorde avec celui de la littérature : l'hyponatrémie survient quand les capacités rénales d'élimination de l'eau sont dépassées [4,11,14,47] et celui de Abdelatif qui a rapporté que chez 25,9% de patients qui étaient en insuffisance rénale chronique terminale et 61,5% avaient une hyponatrémie [12].

✓ **Pathologie sous-jacente**

L'insuffisance rénale représentait 61% des pathologies sous-jacentes, suivi du diabète avec 25%, du paludisme 22,5%, de la cirrhose 20% et du VIH 17,5%. Ces résultats concordent avec ceux de la littérature : L'hyponatrémie survient quand les capacités rénales d'élimination de l'eau sont dépassées [4, 11, 14,47]. Sogoba et al ont trouvé que les troubles digestifs prédisposent les patients infectés par le VIH à développer différentes sortes de troubles électrolytiques [39].

Nguessan YF et al [32] ont rapporté les pathologies neurologiques comme principale affection causale avec 59% des cas et le syndrome infectieux venait en seconde position avec 37% des patients. Cette différence peut s'expliquer par le lieu d'étude car celui de Nguessan a été faite en unité de soin intensif.

4.6. Données analytiques

L'étude des facteurs liés à la survenue des troubles ioniques nous a révélé que :

- La survenue de la dysnatrémie n'était statistiquement pas liée à l'âge des patients ($p = 0,395$), et à leur sexe ($p = 0,156$). Elle était statistiquement liée au seul signe clinique : l'asthénie $p = 0,034$ et aux pathologies sous-jacentes telles que la cirrhose $p = 0,001$ et l'insuffisance rénale $p < 10^{-3}$.

Ce résultat concorde avec celui de Setondji qui n'avait trouvé d'association entre l'hyponatrémie et le sexe du patient ($p=0,779$ donc $p>0,05$), mais il diffère de celui-ci par rapport à l'âge car ce dernier avait objectivé une association significative entre l'hyponatrémie et l'âge ($p < 0,005$) [3]. Notre étude a également objectivé une association significative entre l'hyponatrémie et les pathologies métaboliques, l'insuffisance rénale

Aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des troubles hydroélectrolytiques dans le service de médecine interne CHU Point G

($p < 0,001$), les pathologies hépato-gastro-entérologiques, la cirrhose ($p = 0,001$). Setondji avait aussi objectivé les mêmes liens avec les pathologies métaboliques ($p = 0,003$), et les pathologies hépato-gastro-entérologique ($p = 0,017$) [3].

- La survenue de la dyskaliémie n'était statistiquement liée ni à l'âge des patients ($p = 0,246$), ni à leur sexe ($p = 0,437$). Elle était statistiquement liée aux signes cliniques tels que la fièvre ($p = 0,002$) et la diarrhée ($p = 0,048$) et aux pathologies sous-jacentes telles que le VIH ($p = 0,041$), la tuberculose ($p = 0,024$), la cirrhose ($p = 0,011$) et l'insuffisance rénale ($p < 10^{-3}$).

Dans la littérature la diarrhée, la fièvre (sudation), la cirrhose et l'insuffisance rénale font partie des étiologies des hypokaliémies [22,23,47]

- La survenue de dyschlorémie aussi n'était guère corrélée au sexe ($p = 0,789$), à la tranche d'âge ou aux signes cliniques. Le diabète a été la seule pathologie associée statistiquement liée à la survenue de chlorémie ($p = 0,007$) avec 41,7% pour l'hypochochlorémie et 20,8% pour l'hyperchlorémie.

Ce résultat concorde avec celui de Konaté. S et al, qui avait démontré une réduction du taux sérique en ion chlorure chez les diabétiques [48]. D'autres études ont également révélé que le niveau moyen du taux de chlorure était plus faible chez les patients diabétiques par rapport aux sujets normaux [49, 50]

- La survenue de dyscalcémie n'a aussi été statistiquement liée au sexe ($p = 0,484$), à la tranche d'âge ($p = 0,710$) ou à aucun signe clinique. Concernant les pathologies sous-jacentes, la tuberculose s'est révélée liée statistiquement à la survenue de la calcémie ($p = 0,039$). Ce résultat concorde avec les données de la littérature où l'incidence de l'hypercalcémie au cours de la tuberculose varie selon plusieurs études entre 2 et 25%. [51].
- La survenue des perturbations ioniques magnésémiques aussi n'était pas statistiquement liée ni au sexe ($p = 0,153$), ni à la tranche d'âge ($p = 0,261$). Par contre les vomissements ($p = 0,042$) comme signe clinique et l'insuffisance surrénale ($p = 0,028$) comme pathologie associée ont été statistiquement liés à la survenue de cette dysmagnésémie. Ce résultat se rapporte à celui de la littérature où les vomissements, la diarrhée font partie des étiologies de l'hypomagnésémie [21,47].

Aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des troubles hydroélectrolytiques dans le service de médecine interne CHU Point G

- La survenue des perturbations phosphorémiques quant à elle n'étaient pas statistiquement lié ni au sexe ($p = 0,257$), ni à la tranche d'âge ($p = 0,488$), ni à aucuns signes cliniques ou pathologie associée.
- La survenue des troubles de l'hydratation n'a été corrélée ni au sexe ($p = 0,068$) et ni à la tranche d'âge ($p = 0,171$). Par contre, les signes cliniques tels que l'asthénie ($p = 0,024$), la fièvre ($p = 0,003$), l'amaigrissement ($p = 0,007$), l'anorexie ($p = 0,001$) et la dyspnée ($p = 0,046$) ont un lien statistiquement significatif avec la présence des troubles de l'hydratation ainsi que certaines pathologies sous-jacentes telles que : le VIH ($p = 0,019$), le CHC ($p < 10^{-3}$) la cirrhose ($p < 10^{-3}$) et la maladie rénale ($p = 0,007$).
- Il y avait un lien statistiquement significatif entre les troubles de l'hydratation et les troubles de la natrémie ($p = 10^{-3}$), les troubles de la kaliémie ($p = 0,007$), et les troubles de la chlorémie ($p = 10^{-3}$).

4.7. Évolution

Le taux de mortalité des troubles ioniques dans notre série a été de 35% et 49% de nos patients ont eu une évolution favorable.

L'analyse bivariée a permis de mettre en évidence que la dysnatrémie avait un lien statistique avec le décès des malades ($p = 0,011$) avec un taux de décès de 41,7% pour les hyponatrémies. Les troubles de l'hydratation aussi se sont révélés corrélés au décès des malades ($p = 0,005$) avec un taux de décès de 51% pour les DEC-HIC et 47,8% pour les hyperhydratations globales. Nguessan et al [32] rapportaient des résultats qui s'y rapprochaient avec des hypernatrémies comme principaux facteurs associés au décès des patients.

Stelfox et al [43] puis Achinger et al [44] ont trouvé aussi l'hypernatrémie est un statistiquement lié à la gravité de l'affection sous-jacente.

Notre résultat diffère de celui de Setondji à Marrakech, et celui de Adibi à Rabat qui n'ont pas objectivés de relations entre la mortalité et les dysnatrémies [3,54].

Cette différence peut s'expliquer par le bon plateau technique dans ces lieux d'études et la qualité de leur prise en charge de ces troubles

Le décès des patients avait un lien statistiquement significatif avec les pathologies telles que le diabète ($p = 0,000$) ; le VIH ($p = 0,025$) ; le CHC ($p = 0,001$) ; la cirrhose ($p = 0,000$) et l'insuffisance surrénale ($p = 0,042$).

5. CONCLUSION

Les troubles hydro électrolytiques sont rencontrés au cours de diverses pathologies et le plus souvent sont causes de complications engageant le pronostic vital. Ce sont entre autres les troubles de l'hydratation (eau et/ou sodium), les troubles électrolytiques (potassium, calcium, phosphate, sodium, chlore, magnésium), les désordres de l'équilibre acide-base (bicarbonate, pH). Ces troubles peuvent compliquer les affections de tout ordre (médicale, chirurgicale).

C'est ainsi que dans notre étude descriptive sur une durée de quatre ans et demi, nous avons trouvé une fréquence hospitalière de troubles hydro électrolytiques de 11,49%. L'hyponatrémie était plus fréquente car elle représentait près de 69,5% des troubles révélés.

La majorité de nos patients était dans un état de déshydratation extracellulaire associé à l'hyperhydratation intracellulaire.

Les troubles électrolytiques modérés provoquent peu de signes cliniques spécifiques ; outre cela, ces signes pourraient être masqués par ceux des pathologies graves sous-jacentes. C'est ainsi que durant notre étude, l'insuffisance rénale a représenté la pathologie sous-jacente la plus fréquente, suivi du diabète, du paludisme, de la cirrhose et du VIH.

La plupart des troubles hydro électrolytiques n'étaient statistiquement liée ni à l'âge des patients ni à leur sexe. Elles étaient plutôt statistiquement liées à certains signes cliniques tels que l'asthénie, la fièvre et la diarrhée et certains pathologies hépato-gastro entérologie, métabolique et infectieuse

Le taux de mortalité des troubles ioniques dans notre série a été de 35%. Le décès des malades était statistiquement lié aux troubles de la natrémie et de l'hydratation.

6. RECOMMANDATIONS

Aux autorités administratives du CHU Point G :

- ✚ Assurer la permanence de l'analyse de l'ionogramme sanguin en urgence
- ✚ Approvisionner régulièrement le laboratoire en réactifs permettant la réalisation régulière de l'ionogramme sanguin
- ✚ Rendre accessible l'ionogramme sanguin en terme de cout.

Aux personnels soignants :

- ✚ Demander l'ionogramme sanguin dans la pratique courante.
- ✚ Assurer une bonne prise en charge des troubles ioniques trouvés sur l'ionogramme

Aux malades :

- ✚ Faire des consultations précoces et régulières pour éviter la survenue ou l'aggravation de troubles hydroélectrolytiques compliquant ainsi leur tableau clinique
- ✚ Eviter l'automédication ;
- ✚ Respecter les prescriptions médicales ;

7. REFERENCES

1. **Maghraoui J.** Conduite à tenir pratique devant les troubles hydroélectrolytiques et acido-basique. Mémoire Nephro ; Faculté de médecine et de pharmacie de Fès (Maroc) Université de Fès ; 2017 ; 109p.
2. **Radermacher L, Bodson L, Theissen F, Godon JP.** Prévalence élevée des troubles de la natrémie et de la kaliémie dans la population extrahospitalière : conséquences cliniques et économiques. Bruyères 2001 ; 18p [site] <https://docplayer.fr/867265-Prevalence-elevee-des-troubles-de-la-natremie-et-de-la-kaliemie-dans-la-population-extra-hospitaliere-consequences-cliniques-et-economiques.html> consulté le 1 aout 2019 à 16h
3. **Setondji AAM.** Profil épidémiologique et pronostic des hyponatrémies en milieu de réanimation. Thèse Med ; Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, Université Cadi Ayyad ; 2019 ; n° 092
4. **Touré AB.** Les encéphalopathie hyponatrémiques au cours de l'insuffisance rénale chronique dans le service de Néphrologie et Hémodialyse du CHU du Point G. Thèse de Med ; FMPOS, Université de Bamako ; 2008 ;08M05
5. **Ellis SJ.** Severe hyponatremia: complications and treatment, department of neurology, university of Keele, North Staffordshire Royal infirmary, Stoke-on-Trent QJM. 1995 Dec; 88 (12): 905-9
6. **Gang X, Zhang Y, Panx, Guo. W, Li Z, Wang G.** Prévalence de l'hyponatrémie et caractéristiques de la cirrhose chez les patients en médecine interne dans le sud-est de la chine. Médecine (Baltimore) 2018; 97 (49): 133-89.
7. **Audibert G, Hoche J, Baumann A, Mertes P-M.** Désordre hydro électrolytiques des agressions cérébrales : mécanismes et traitements, Service d'anesthésie-réanimation, CHU de Nancy, Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2012 ; 31 (6) : 109-115
8. **Erasmus RT, Matsha TE.** The frequency, aetiology and outcome of severe hyponatraemia adult hospitalised patients. Cent Afr J Med 1998 ; 44 (6): 154-8
9. **Asma OK, Najet B, Nabil A, Msaddek A, Nabyl BM, Mohamed H et al.** Survie chez le cirrhotique tunisien. Tunisie Med 2010; 88 (11) : 804-808.
10. **Bathiax M, Bagny A, Mahassadi K, Okon A, Kissi-Anzouan Y, Doffou S et al.** Prognostic factors for cirrhosis hospital in Abidjan. J Gastroenterology 2015; 5 (7): 103-109.

Aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des troubles hydroélectrolytiques dans le service de médecine interne CHU Point G

11. **Tangning N.** Troubles hydro électrolytiques au cours de l'IRC dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du point G. Thèse med, FMPOS, Université de Bamako ; 2001 ; 01 M 22
12. **Ould Mohamed Abdellatif.** Étude des apports hydro électrolytiques au cours de l'insuffisance rénale chronique dans le service de Néphrologie de l'hôpital national du Point G ; Thèse de méd ; FMPOS, Université de Bamako ;2006 ; 06M171
13. **Katilé D, Dicko M Y, Doumbia KS, Sow HC, Mallé O, Guindo H et al.** Encéphalopathie hépatique chez le cirrhotique à Bamako. *J Afr Hepatol Gastroenterol* 2017; 11:78-80.
14. **Kanfer A, Kourilsky O, Peraldi M-N.** Troubles de l'hydratation : eau et sodium. In : *Néphrologie et troubles hydroelectrolytiques* . Ed Masson, Paris, 1997 ; 3 : 283-310
15. **Collège Universitaire des Enseignants en Néphrologie,** Anomalies du Bilan du sodium et de l'eau, dans manuel de Néphrologie, Ed CUEN , Rouen Normandi, 2018, 8(265) : 22p [Site Int] disponible au https://cuen.fr/manuel/IMG/pdf/02-nephrologie_8e-edition_chap2.pdf consulté le 03 Aout 2019 à 13h
16. **Dequiedt P.** L'équilibre hydroélectrolytique. Lavoisier Paris 2011 ; 1 : 224p
17. **Léon A, Lepouse C, El Hijri A.,** Les hyponatrémies. Conférences d'actualisation ; Éd Elsevier, Paris, 2000, 551-569
18. **Jungers P, Joly D, Man N. K., Legendre C.** L'insuffisance rénale chronique, Lavoisier Paris 2011, 4, 320p
19. **Flamant M, Legendre C.** Déshydratations et hyperhydratations cellulaires et extracellulaires, dans *La revue du praticien*, 2000, 13 : 1465-1472 [site] crd.gh-t-novo.fr consulté le 03 Août 2019 à 15:20
20. **GUEBRE F.** Troubles de l'équilibre acido-basique et désordres hydroélectrolytiques dans RÉANIMATION - URGENCES NÉPHROLOGIE de la collecton Hippocrate, Servier 2005, 1 : 48p
21. **Folefack François Kaze, Stoermann Chopard Catherine :** Dymagnésémie, *Revue Suisse* 2007 ; 3 : 605-11
22. **Peters JP, Welt LG, Sims EA, Orloff J, Needham J.** A salt-wasting syndrome associated with cerebral disease. *Trans Assoc Am Physicians* 1950; 63:57-64.
23. **Lehrich RW, Ortiz-Melo DI, Patel MB, Greenberg A.** Role of vaptans in the management of hyponatremia. *Am J Kidney Dis* 2013; 62:364-76.
24. **Hertig A, Ridel C, Rondeau É.** Syndromes hemolytiques et urémiques de l'adulte. Elsevier Masson 2010 ; 6:258–271

Aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des troubles hydroélectrolytiques dans le service de médecine interne CHU Point G

25. **Manzanares W, Aramendi I, Langlois PL, Biestro A.** Hyponatremia in the neurocritical care patient: an approach based on current evidence. *Elsevier Med Intensiva*. 2015; 39 (4) : 234-42
26. **Marco-Martinez J.** Drug-induced hyponatremia: an updated review. *Minerva Endocrinol*. 2014; 39:1-12
27. **Vollenweider P, Vuagniaux A.** Approche diagnostic de l'hyponatrémie. *Rev Med Suisse* 2010 ; 6 : 2074-9
28. **Fakhouri F.** Troubles métaboliques liés à des maladies orphelines, Elsevier Masson 2007 ; 16 :326-8
29. **Bergeron R, Martin N, Moreau A.** hypercalcémie chez le cancéreux, *Can Fam Physician* 1995 ; 41 : 447-53
30. **Brunette M, Montréal MD, et Gerbeaux S.** Hypercalcémie idiopathique de l'enfant', *Can Med Assoc J*. 1963 ; 89(21) : 1074-83
31. **Desmazes-Dufeu N, Hubert D, Burgel P-R, Kanaan R, Vélea V, Dusser D.** Déshydratation sévère, conséquence de la canicule d'août 2003 sur une cohorte d'adultes atteints de mucoviscidose. *Presse Med* 2005; 34(9): 647-8
32. **Nguessan YF, Abo GS, Coulibaly KT, Abhé CM, Ouattara A, Netro D, Mobio MP, Brouh Y, Tétchi YD.** Comparative study of two modes of ionic disorders occurred in an intensive care unit : at the admission versus acquired in hospitalization, *RAMUR* 2014; 19(3) : 27-32 web-saraf.net/Etude-comparative-de-deux-modes-de.html
33. **Berwert LB, Burnier VM.** Hypernatrémie : une question d'eau. *Rev Med Suisse* 2008 ; 3238 :5p
34. **Thomas Vogel et al.** Hyponatrémie chez la personne âgée ; *Rev prat*, 2015 ; 15 (523) : 48-58
35. **Reginster F.** L'hyponatrémie de la personne âgée *Rev Med Gen* 2008 ; 257 : 364-369
36. **Jeremy N Friedman.** Le risque d'hyponatrémie aiguë chez les enfants et les adolescents hospitalisés sous soluté. *Paediatr Child Health* 2013 ; 18(2): 105–107
37. **Collège national des enseignants de réanimation médicale.** Réanimation et urgences. Ed Masson, Paris 2012 ; 4(1) : 605p.
38. **Georges O, Hafid AO, Philippe A, Vincent D, Christophe V.** Le milieu intérieur en pratique clinique. Désordre hydroélectrolytique, désordres acidobasiques et insuffisance rénale aiguë. Paris: Elsevier, 2006 ; 1: 1-122

Aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des troubles hydroélectrolytiques dans le service de médecine interne CHU Point G

39. **Sogoba et al.** Les Troubles Électrolytiques dans un Groupe de Patients Hospitalisés pour Infection à VIH à Bamako Health Sci. Dis. 2020; 21(7): 68-73
40. **Peter SA.** Electrolyte disorders and renal dysfunction in acquired immunodeficiency syndrome patients. J Natl Med Assoc 1991; 83:889-91.
41. **Rosner MH, Ronco C.** Dysnatremia in the intensive care unit. Contrib Nephrol. 2010; 165: 292-8.
42. **Bennani SL, Abouqal R, Zeggwagh A.** Incidence, causes and prognostic factors of hyponatremia in intensive care unit. La revue de médecine interne 2003 ; 24 : 224-9
43. **Rastegar A, Soleimani M.** Hypokalaemia and hyperkalaemia. Postgrad Med, 2001; 77: 759-64
44. **Palevsky PM, Bhaqrath R, Greenberg A.** Hypernatrémia in hospitalized patients. Ann inter Med. 1996; 124: 197-203
45. **Mark AP, Brown E.** Electrolyte and Acid-Base Disorders Associated with AIDS: An Etiologic Review. Journal of general internal medicine. 1994 ; 9:232-6.
46. **Diarra SD.** Hyponatrémie chez le cirrhotique dans le service d'hépatogastroentérologie du CHU Gabriel Touré ; Thèse med, FMOS, USTTB ; 2021 ; 21M185
47. **Marion B. Steven G.** Troubles de l'équilibre acido- basique et désordres hydro électrolytiques, dans, Néphrologie, Ed Ellipses, Paris, 2016 ;7 (265) : 8p
48. **Soumaïla K. Nouhoum D. Issiaka T. et Bakary S.** Troubles Electrolytiques chez les Patients Atteints de Diabète Vivant à Bamako, IJPSAT 2020 ; 23 : 186-191 <http://ijpsat.ijsh-t-journals.org> ; consulté le 14 novembre 2021
49. **Ugwuja E, Eze NA.** Comparative study of serum electrolytes, total protein, calcium and phosphate among diabetic and HIV/AIDS patients in Abakaliki, Southeastern, Nigeria. Internet J Lab Med.2006; 2(1): 24p
50. **Sharma A, Hirulkar NB, Ranka P.** Effect of hyperglycemia on electrolytes Imbalance. Int J Pharm Biol Sci Arch 2011; 2(1):526-33
51. **Charlotte Courtois*, Erwan Oehle.** Hypercalcémie et tuberculose pulmonaire, La Rev du Prat, 2020 ; 70(3):289
52. **AHOUANNOU S.** Admission en réanimation des patients opérés pour urgence chirurgicale : épidémiologie, clinique et pronostic dans le service de réanimation du CHU du Point G ; thèse de med ; FMOS ; USTTB ; 2015 ; 15M363
53. **Lestavel P, Boumbar Y, Crouzet S.** Conduite à tenir devant une hyponatremie. Actualités en Réanimation et urgences. Elsevier SAS 2001, 19:264-279.

Aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des troubles hydroélectrolytiques dans le service de médecine interne CHU Point G

- 54. Abidi, Mohammed.** Les dysnatrémies à l'admission et acquise dans un service de réanimation médicale : incidence, pronostic, et influence des fluctuations de la natrémie sur la mortalité. Thèse med ; faculté de médecine et de pharmacie de Rabat ; Université Mohamed de Rabat ; 2018 ; n° 339

8. ANNEXES

Fiche d'enquête

Fiche n°

Nom et Prénom(s) :

Année d'hospitalisation : 1. Octobre 2015 à Septembre 2016 2. Octobre 2016 à Septembre 2017 3. Octobre 2017 à Septembre 2018 4. Octobre 2018 à Septembre 2019 5. Octobre 2019 à Mars 2020...../.../

Mois d'hospitalisation : 1. Janvier 2. Février 3. Mars 4. Avril 5. Mai 6. Juin 7. Juillet 8. Aout 9. Septembre 10. Octobre 11. Novembre 12. Décembre/.../

Durée d'hospitalisation...../.../

Age : 1. [0-20 ans] 2. [21-40 ans] 3. [41-60 ans] 4. [61-80 ans] 5. [>80 ans] [...../.../

Profession : 1. Fonctionnaire 2. Commerçant 3. Ménagère 4. Elève 5. Ouvrier 6. Cultivateur 7. Autres/.../

Ethnie : 1. Bambara 2. Peuhl 3. Sonrhaï 4. Dogon 5. Malinké 6. Sarakolé 7. Bobo 8.Bozo 9. More 10. Mianka...../.../

Nationalité...../.../

Sexe : 1. Masculin 2. Féminin...../.../

Résidence...../.../

II. Motifs d'hospitalisation :...../.../

III. Antécédents

1-Médicaux

- HTA 1 Oui 2 Non/.../
- Diabète 1 Oui 2 Non/.../
- UGD 1Oui 2Non...../.../
- Drépanocytose 1Oui 2Non/.../
- Asthme 1. Oui 2. Non...../.../
- AVC 1Oui 2Non...../.../
- VIH 1Oui 2Non...../.../
- Hépatite B 1. Oui 2. Non...../.../
- Hépatite C 1. Oui 2. Non...../.../
- Bilharziose 1 Oui 2 Non/.../
- Œdème 1 Oui 2 Non/.../
- Tuberculose 1 Oui 2 Non/.../
- Angine 1 Oui 2 Non/.../
- Réhydratation 1 Oui 2 Non/.../
- Transfusion de sang 1 Oui 2 Non/.../
- Cirrhose 1. Oui 2. Non/.../
- Hypotension 1. Oui 2. Non...../.../
- Prise de médicaments 1. Oui 2 Non...../.../
- Préciser les médocs/.../

2-Chirurgicaux : 1. Opéré 2. Jamais opéré...../.../

IV. Manifestations cliniques

1). Signes généraux

- Pâleur conjonctivale 1. Oui 2. Non/.../
- Ictère 1. Oui 2. Non...../.../
- Asthénie 1Oui 2Non...../.../
- Fièvre 1Oui 2Non.../.../
- Œdèmes des membres inférieurs 1Oui 2Non/.../
- Plis cutanés 1Oui 2Non...../.../
- Peau et muqueuse sèche 1Oui 2Non...../.../
- Amaigrissement 1Oui 2Non...../.../
- Prise de poids 1Oui 2Non...../.../
- Hypotension orthostatique 1Oui 2Non/.../
- Bouffissure du visage 1 Oui 2Non...../.../

Aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des troubles hydroélectrolytiques dans le service de médecine interne CHU Point G

- Frisson 1 Oui 2 Non...../.../
- Sueurs nocturne 1 Oui 2 Non...../.../
- 2) Signes digestifs**
- Candidose buccale 1 Oui 2 Non...../.../
- Nausées 1 Oui 2 Non...../.../
- Vomissements 1 Oui 2 Non...../.../
- Polydipsie 1 Oui 2 Non...../.../
- Polyphagie 1 Oui 2 Non...../.../
- Dégoût à l'eau 1 Oui 2 Non...../.../
- Anorexie 1 Oui 2 Non...../.../
- Diarrhée 1 Oui 2 Non...../.../
- Constipation 1 Oui 2 Non...../.../
- Hoquet 1 Oui 2 Non...../.../
- Epistaxis 1 Oui 2 Non...../.../
- Hématémèse 1 Oui 2 Non...../.../
- Soif intense 1 Oui 2 Non...../.../
- Inappétence 1 Oui 2 Non...../.../
- Epigastralgie 1 Oui 2 Non...../.../
- Distention abdominale 1 Oui 2 Non...../.../
- Douleur abdominale 1 Oui 2 Non...../.../
- Hépatomégalie 1. Oui 2. Non...../.../
- Splénomégalie 1. Oui 2. Non...../.../
- CVC 1. Oui 2. Non...../.../
- Dysphagie 1 Oui 2 Non...../.../
- Mélena 1 Oui 2 Non...../.../
- 3) Signes urinaires**
- Polyurie 1 Oui 2 Non...../.../
- Pollakiurie 1 Oui 2 Non...../.../
- Dysurie 1 Oui 2 Non...../.../
- Oligurie 1 Oui 2 Non...../.../
- Oligo-anurie 1 Oui 2 Non...../.../
- Anurie 1 Oui 2 Non...../.../
- Brûlure mictionnelles 1 Oui 2 Non...../.../
- Urine foncé 1 Oui 2 Non...../.../
- Urine trouble 1 Oui 2 Non...../.../
- 4) Signes neuromusculaires**
- Somnolence 1 Oui 2 Non...../.../
- Torpeur ou obnubilation 1 Oui 2 Non...../.../
- Céphalées 1 Oui 2 Non...../.../
- Agitations 1 Oui 2 Non...../.../
- Perte de l'attention 1 Oui 2 Non...../.../
- Convulsion 1 Oui 2 Non...../.../
- Crampes musculaires 1 Oui 2 Non...../.../
- Fonte musculaire 1 Oui 2 Non...../.../
- Morsure de la langue 1 Oui 2 Non...../.../
- Coma 1 Oui 2 Non...../.../
- Vertiges 1 Oui 2 Non...../.../
- Syndrome neurogène 1 Oui 2 Non...../.../
- 5) Signes psychiques**
- Désorientation temporo-spatiale 1 Oui 2 Non...../.../
- Agression 1 Oui 2 Non...../.../
- Dysarthrie 1 Oui 2 Non...../.../
- Aphasie 1 Oui 2 Non...../.../
- Confusion 1 Oui 2 Non...../.../
- Propos incohérent 1 Oui 2 Non...../.../
- Troubles de l'humeur 1 Oui 2 Non...../.../

Aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des troubles hydroélectrolytiques dans le service de médecine interne CHU Point G

- Logorrhée 1Oui 2Non/.../
- Mutisme 1Oui 2Non...../.../
- Insomnie 1Oui 2Non/.../
- Glasgow...../.../

7). Signes cardiovasculaires

- HTA 1Oui 2Non...../.../
- Hypotension 1Oui 2Non...../.../
- Tachycardie 1Oui 2Non...../.../
- Bradycardie 1Oui 2Non...../.../
- Troubles du rythme 1Oui 2Non...../.../
- Turgescence des jugulaires 1Oui 2Non/.../
- Réflux hépatojugulaire 1Oui 2Non/.../
- Souffle systolique 1Oui 2Non...../.../
- Frottement péricardique 1Oui 2Non...../.../

8) Signes pulmonaires

- Dyspnée 1Oui 2Non...../.../
- Tachypnée 1Oui 2Non...../.../
- Bradypnée 1Oui 2Non...../.../
- Détresse respiratoire 1Oui 2Non...../.../
- Rales crépitants 1Oui 2Non...../.../
- Rales bronchiques 1Oui 2Non...../.../
- Polypnée 1Oui 2Non...../.../
- Toux1Oui 2Non...../.../
- Signes d'OAP 1Oui 2Non...../.../
- Pleurésie 1Oui 2Non...../.../
- Syndrome de condensation 1 Oui 2 Non/.../

9) Peau phanère et ganglion

- Sèche 1Oui 2Non...../.../
- Dermatose 1Oui 2Non...../.../
- Plaie 1Oui 2Non...../.../
- Adenopathies 1Oui 2Non...../.../

10). Appréciation du volume extra cellulaire

- Œdème : 1oui 2 non...../.../
- Ascite : 1oui 2non...../.../

V. Examen complémentaire

1. Biologie

a. Sang

Ionogramme sanguin

- Natrémie (mmol/l) : 1.<135] 2.[135-145] 3.>145[...../.../
- Hyponatrémie 1.Légère 2.Modéré 3.Sévère 4.Non...../.../
- Hyper natrémie 1.Légère 2.Modéré 3.Sévère 4.Non/.../
- Kaliémie (mmol/l) 1[< 3 ,5] 2[3,5-5,50] 3[>5,5]...../.../
- Hypo 1.Légère 2.Modéré 3.Sévère 4.Non/.../
- Hyper 1.Légère 2.Modéré 3.Sévère 4.Non/.../
- Chlorémie (mmol/l) 1. [30-95[2. [95-111] 3.[>111]...../.../
- Hypo 1.Légère 2.Modéré 3.Sévère 4.Non/.../
- Hype1.Légère 2.Modéré 3.Sévère 4.Non./.../
- Calcémie (mmol /l : 1[<2,20] 2[2,20-2,60] 3[>2,60]...../.../
- Hypo1.Légère 2.Modéré 3.Sévère 4.Non/.../
- Hyper 1.Légère 2.Modéré 3.Sévère 4.Non/.../
- Magnésémie (mmol/l)1[<0,5] 2[0,5-1,05] 3[>1,05]...../.../
- Hypo 1.Légère 2.Modéré 3.Sévère4.Non/.../
- Hyper 1.Légère 2.Modéré 3.Sévère 4.Non/.../
- Phosphorémie (mmol/l) 1[<0,8] 2[0,8-1,45] 3[>1,45]...../.../
- Bicarbonatémie (mmol/l) 1[<22] 2[22-30] 3[>30]...../.../

Aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des troubles hydroélectrolytiques dans le service de médecine interne CHU Point G

- Urémie(mmol/l) :1[<2,5] 2[2,5-7,6] 3[>7,6]/...../
- Albuminémie : 1.]<35] 2[35-53] 3.[>53]...../...../
- Protidémie : 1.]<64] 2.[64-82] 3.[>82]...../...../
- Créatinémie (umol/l) : 1[<50] 2[50-120] 3[>120]...../...../
- CRP 1.Elévé 2.Normale 3.Non fait/...../
- Groupe sanguin Rhésus...../...../

Numération formule sanguine

- Taux d'hématocrite : 1. Normal 2. Bas...../...../
- Taux d'hémoglobine : 1. Normal 2.Bas/...../
1. Anémie 1oui 2 non...../...../
- Microcytaire 1oui 2 non...../...../
- Macrocytaire 1oui 2 non...../...../
- Normocytaire 1oui 2 non...../...../
- Hypochrome 1oui 2 non...../...../
- Normo chrome 1oui 2 non...../...../
- Régénérative 1Oui 2non/...../
- Arégénérative 1Oui 2non...../...../
2. Leucocytes 1Normal 2Abaisé 3Elévé/...../
- Neutrophile 1Oui 2non...../...../
- Lymphocyte 1Oui 2Non/...../
- Éosinophile 1 Oui 2 Non/...../
- Monocytes 1 Oui 2 Non/...../

3. Plaquettes

- Thrombopénie 1. Oui 2. Non...../...../
- Trombocytose 1. Oui 2 Non...../...../
- Hémoculture 1.Normale 2.Anormale 3.Non fait...../...../
- Glycémie 1. Hypoglycémie 2. Normo glycémie 3. Hyperglycémie...../...../

b. Urine :

Ionogramme urinaire

- Natriurèse (mmol/l) 1. [<50] 2.[50-220] 3[>220] 4.Non fait...../...../
- Kaliurèse (mmol/l) 1.] <40] 2. [40-100] 3. [>100] 4.Non fait...../...../
- Calciurie (mmol/l) 1.] <100] 2. [100-400] 3. [>400] 4. Non fait...../...../
- Phosphaturie (mmol) 1.]] 2.[] 3.[[4.non fait...../...../
- Urée urinaire (mmol/l) 1.]<250] 2.[250-580] 3.[>580] 4. Non fait...../...../
- Créatinine urinaire 1.]<10 ,5] 2.[10,5-18] 3.[>18] 4. Non fait...../...../
- Protéinurie de 24 heures 1.] <50] 2.]50 -150] 3. [>150] 4.Non fait...../...../

c. Examen cyto bactériologique des urines :

- Résultats 1.Normale 2.anormale 3.non faite...../...../
- leucocyturie sans germe 1Oui 2Non/...../
 - hématurie 1Oui 2Non/...../
 - infection urinaire 1Oui 2Non/...../
 - hématurie + leucocyturie 1Oui 2Non/...../
 - Germes1Oui 2Non/...../
 - culture stérile 1Oui 2Non/...../

2. Imagerie

1.Radiographie du thorax de face

Résultats...../...../

2.Electrocardiogramme (ECG)

Résultats :...../...../

3.Echographie abdomino-pelvienne

Résultats :

Taille des reins 1. Diminuée 2. Normale 3. Augmentée...../...../

Aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des troubles hydroélectrolytiques dans le service de médecine interne CHU Point G

- Contour des reins 1. Irrégulier 2. Régulier...../.../
- Echogénicité : 1. Hypo échogène 2. Normale 3. Hyper échogène...../.../
- Structure : 1. Mal différenciée 2. Différenciée...../.../
- Foie 1. Normal 2. Hépatomégalie Homogène 3. Hépatomégalie hétérogène/.../
- Rate 1. Normal 2. Splénomégalie homogène 3. Splénomégalie hétérogène/.../
- Masse pelvienne : 1oui 2non...../.../
- Hypertrophie prostatique : 1oui 2 non...../.../
- Calcification : 1oui 2 non...../.../
- Masse vésicale : 1oui 2 non...../.../
- Masse gynécologique : 1oui 2 non...../.../
- Paroi vésicale épaissie 1Oui 2Non/.../
4. Fibroscopie-oesophago-gastro-duodenale
- Résultat : 1. Normale 2. Anormale 3. Non fait/.../
- gastrite 1Oui 2Non...../.../
- Œsophagite 1Oui 2Non...../.../
- ulcère gastrique 1Oui 2Non...../.../
- ulcère duodénal 1Oui 2Non...../.../
5. Fond d'œil : 1. Normal 2. Anormal 3. Non fait...../.../
6. Autres bilans :...../.../
- VI. Diagnostics Retenus/.../
- Insuffisance rénale 1oui 2 non...../.../
- Insuffisance surrénale aigu 1oui 2 non...../.../
- Insuffisance surrénale lente 1oui 2 non...../.../
- Insuffisance cardiaque 1oui 2 non...../.../
- Syndrome néphrotique 1oui 2 non...../.../
- Diabète 1oui 2 non...../.../
- Dénutrition 1oui 2 non...../.../
- Dysthyroïdie 1oui 2 non...../.../
- Polysémie 1oui 2 non...../.../
- Cirrhose hépatique 1oui 2 non...../.../
- Carcinome hépatocellulaire 1oui 2 non...../.../
- Epilepsie 1oui 2 non...../.../
- AVC 1oui 2 non...../.../
- VIH 1oui 2non...../.../
- Opportuniste digestive/VIH 1oui 2 non...../.../
- Opportuniste cérébrale/VIH 1oui 2 non...../.../
- Paludisme 1. Oui 2. Non...../.../
- VII. Evolution
1. Favorable (exéat) 2. Tranfert 3. DCD 4. Décharge...../.../
2. Contraction du volume extra cellulaire
- Hypotension orthostatique : 1oui 2 non...../.../
- Déshydratation 1.Oui 2Non/.../

Aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des troubles hydroélectrolytiques dans le service de médecine interne CHU Point G

Fiche signalétique

Nom : KONE

Prénom : Sylvie

Adresse : Tel : (WhatsApp) +223 90 91 10 97 / +223 66 05 87 20

Mail : Sylviakon14@gmail.com

Nationalité : Malienne

Titre de la thèse : aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des troubles hydro-électrolytiques chez les patients hospitalisés dans le service de Médecine interne du CHU Point-G

Année académique : 2021-2022

Ville de soutenance : Bamako / Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako

Secteur d'intérêt : Médecine générale, Diabétologie, Néphrologie Infectiologie et Réanimation

Directeur de thèse : Pr KAYA Assétou SOUKHO

RESUME :

Introduction : Les troubles hydro-électrolytiques sont : les troubles de l'hydratation, les troubles électrolytiques, les désordres de l'équilibre acide-base. Ces troubles peuvent compliquer des affections médicales, chirurgicales et obstétricales de toutes sortes.

But : Le but de notre étude était d'évaluer les aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des troubles hydro-électrolytiques chez les patients hospitalisés dans le service de Médecine interne du CHU Point-G

Méthodologie : Il s'agissait d'une étude descriptive, transversale avec une collecte de données rétrospective sur quatre années allant du 1 octobre 2015 au 31 septembre 2019 et de données prospectives de six mois allant du 1^{er} octobre 2019 au 31 mars 2020. Etaient inclus, les patients hospitalisés durant la période d'étude qui avaient un trouble hydro-électrolytique et dont le dossier était exploitable.

Résultats : En termes de fréquence générale, 1740 patients ont été hospitalisés durant notre période d'étude allant d'Octobre 2015 à Mars 2020, dont 200 patients ont développé des troubles hydroélec-trolytiques soit une fréquence de 11,49%. Une prédominance féminine a été observée avec 51% soit un sex-ratio de 0,96. L'âge moyen des patients était de $52,91 \pm 17,58$ ans avec des extrêmes allant de 15 à 92 ans. La fièvre était le premier motif d'hospitalisation retrouvé avec 16,5%. L'HTA était l'antécédent médical personnel le plus représenté avec 35%. L'asthénie représentait 59,5% des signes généraux, suivie de la fièvre 55,5% et de l'amaigrissement 53,5%. Les signes digestifs tels que l'anorexie représentaient 43% suivie des vomissements 30,5%. La déshydratation extracellulaire associée à l'hyperhydratation intracellulaire représentait 25,5%. Près de 61% des patients avaient une altération de la fonction rénale qu'elle soit légère, sévère ou modérée. L'hyponatrémie représentait 69,5% des troubles ioniques. Les affections métaboliques telles que l'insuffisance rénale 52,5% et le diabète 25% étaient les pathologies sous-jacentes les plus fréquentes, suivi des affections infectieuses telles le paludisme 22,5% et de la cirrhose 20%. La dysnatrémie avait un lien statistique avec le décès des malades ($p = 0,011$). Les troubles de l'hydratation aussi se sont révélés corrélés au décès des malades ($p = 0,005$) avec un taux de décès de 51% pour les DEC-HIC et 47,8% pour les hyperhydratations globales.

Mots clés : Troubles hydroelectrolytiques, Médecine interne.

Aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des troubles hydroélectrolytiques dans le service de médecine interne CHU Point G

Data sheet

Name: Kone

First name: Sylvia

Address: Tel: (WhatsApp) +223 90 91 10 97 / +223 66 05 87 20

Email: Sylviakon14@gmail.com

Nationality: Malian

Title of the thesis: epidemiological, clinical and etiological aspects of hydro-electrolyte disorders in patients hospitalized in the Internal Medicine department of CHU Point-G

Academic year: 2021-2022

Defense city: Bamako/Mali

Place of deposit: Library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology of Bamako

Sector of interest: General medicine, Diabetology, Nephrology Infectiology and Resuscitation

Thesis director: Pr KAYA Assétou SOUKHO

SUMMARY:

Introduction: Hydro-electrolyte disorders are among others: hydration disorders, electrolyte disorders, acid-base balance disorders.

Aim: The aim of our study was to evaluate the epidemiological, clinical and etiological aspects of hydro-electrolyte disorders in patients hospitalized in the Internal Medicine department of CHU Point-G. Methodology: This was a descriptive, cross-sectional study with retrospective data collection over four years from October 1, 2015 to September 31, 2019 and six-month prospective data from October 1, 2019 to March 31, 2020. Included were, patients hospitalized during the study period who had a hydro-electrolyte disorder and whose file was usable.

Results: In terms of general frequency, 1740 patients were hospitalized during our study period from October 2015 to March 2020, of which 200 patients developed hydroelectrolytic disorders, i.e. a frequency of 11.49%. A female predominance was observed with 51% or a sex ratio of 0.96. The average age of patients was 52.91 ± 17.58 years with extremes ranging from 15 to 92 years. Fever was the first reason for hospitalization found with 16.5%. Hypertension was the most represented personal medical history with 35%. Asthenia accounted for 59.5% of general signs, followed by fever 55.5% and weight loss 53.5%. Digestive signs such as anorexia accounted for 43% followed by vomiting 30.5%. Extracellular dehydration associated with intracellular hyperhydration accounted for 25.5%. Nearly 61% of patients had impaired renal function, whether mild, severe or moderate. Hyponatremia accounted for 69.5% of ion disorders. Metabolic conditions such as kidney failure 52.5% and diabetes 25% were the most common underlying pathologies, followed by infectious conditions such as malaria 22.5% and cirrhosis 20%. Dysnatremia had a statistical link with patient death ($p = 0.011$). Hydration disorders also proved to be correlated with patient death ($p = 0.005$) with a death rate of 51% for DEC-HIC and 47.8% for global hyperhydration.

Keywords: **Hydroelectrolyte disorders, Internal medicine.**

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !!!