

\*\*\*\*\*

Un Peuple - Un But - Une foi



UNIVERSITE DE BAMAKO

\*\*\*\*\*

Faculté de Médecine de Pharmacie  
et d'Odonto-stomatologie

(F.M.P.O.S)

Année académique : 2007-2008

N° ..... /2008

**TITRE**

**LES ENCEPHALOPATHIES HYPONATREMIQUES AU  
COURS DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE DANS  
LE SERVICE DE NEPHROLOGIE ET D'HEMODIALYSE DU  
CHU DU POINT G (A PROPOS DE 49 CAS)**

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le 09/02/2008  
à la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie

Par

**Mr TOURE Alkaya Baba**

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

**Jury**

**Président :**

Professeur Baba Koumaré

**Membre :**

Professeur Youssouf Coulibaly

**Codirecteur :**

Professeur Saharé Fongoro

**Directeur de thèse :**

Professeur Mahamane K. Maïga

\*\*\*\*\*

Un Peuple - Un But - Une foi



**UNIVERSITE DE BAMAKO**

\*\*\*\*\*

\*\*\*\*\*

Faculté de Médecine de Pharmacie

et d'Odonto-stomatologie

(F.M.P.O.S)

Année académique : 2007-2008

N°..... /2008

**TITRE**

**LES ENCEPHALOPATHIES HYPONATREMQUES AU  
COURS DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE DANS  
LE SERVICE DE NEPHROLOGIE ET D'HEMODIALYSE DU  
CHU DU POINT G (A PROPOS DE 49 CAS)**

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le 09/02/2008  
à la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie

Par

**Mr TOURE Alkaya Baba**

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

**Jury**

<b>Président :</b>	Professeur Baba Koumaré
<b>Membre :</b>	Professeur Youssouf Coulibaly
<b>Codirecteur :</b>	Professeur Saharé Fongoro
<b>Directeur de thèse :</b>	Professeur Mahamane K. Maïga

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**  
**ANNEE UNIVERSITAIRE 2007-2008**

**ADMINISTRATION**

DOYEN : ANATOLE TOUNKARA – PROFESSEUR

1<sup>er</sup> ASSESSEUR : **DRISSA DIALLO** – MAITRE DE CONFERENCES

2<sup>ème</sup> ASSESSEUR : **SEKOU SIDIBE** – MAITRE DE CONFERENCES

SECRETARE PRINCIPAL: **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** – PROFESSEUR

AGENT COMPTABLE: Mme **COULIBALY FATOUMATA TALL**- CONTROLEUR DES FINANCES

**LES PROFESSEURS HONORAIRES**

M. Alou BA	: Ophtalmologie
M. Bocar SALL	: Orthopédie Traumatologie Secourisme
M. Souleymane SANGARE	: Pneumo-phtisiologie
M. Yaya FOFANA	: Hématologie
M. Mamadou L. TRAORE	: Chirurgie générale
M. Balla COULIBALY	: Pédiatrie
M. Mamadou DEMBELE	: Chirurgie Générale
M. Mamadou KOUMARE	: Pharmacognosie
M. Ali Nouhoum DIALLO	: Médecine Interne
M. Aly GUINDO	: Gastro-Entérologie
M. Mamadou M. KEITA	: Pédiatrie
M. Siné BAYO	: Anatomie-Pathologie- Histo-embryologie
M. Sidi Yaya SIMAGA	: Santé Publique, <b>Chef de D.E.R.</b>
M. Abdoulaye Ag RHALY	: Médecine Interne

**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. ET PAR GRADE**

**D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

**1. PROFESSEURS**

M. Abdel Karim KOUMARE	: Chirurgie Générale
M. Sambou SOUMARE	: Chirurgie Générale
M. Abdou Alassane TOURE	: Orthopédie Traumatologie, <b>Chef de D.E.R</b>
M. Kalilou OUATTARA	: Urologie
M. Amadou DOLO	: Gynéco-obstétrique
M. Alhouseni Ag MOHAMED	: O.R.L.
Mme Sy Assitan SOW	: Gynéco-obstétrique
Mr Salif DIAKITE	: Gynéco-obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	: Anesthésie-Réanimation

**2. MAITRES DE CONFERENCES**

M. Abdoulaye DIALLO	: Ophtalmologie
M. Djibril SANGARE	: Chirurgie Générale
M. Abdel Kader TRAORE dit DIOP	: Chirurgie Générale
M. Gangaly DIALLO	: Chirurgie Viscérale
M. Mamadou TRAORE	: Gynéco-obstétrique
M. Filifing SISSOKO	: Chirurgie Générale
M. Sékou SIDIBE	: Orthopédie –Traumatologie

M. Abdoulaye DIALLO	: Anesthésie –Réanimation
M. Tiéman COULIBALY	: Orthopédie – Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	: Ophtalmologie
M. Mamadou L. DIOMBANA	: Stomatologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	: Gynéco-obstétrique
M. Nouhoum ONGOIBA	: Anatomie et chirurgie Générale
M. Sadio YENA	: Chirurgie Générale et Thoracique
M. Youssouf COULIBALY	: Anesthésie –Réanimation

### **3. MAITRES ASSISTANTS**

M. Issa DIARRA	: Gynéco-obstétrique
M. Samba Karim TIMBO	: Oto-Rhino-Laryngologie
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	: Oto- Rhino- Laryngologie
M. Zimogo Zié SANOGO	: Chirurgie Générale
Mme Diénéba DOUMBIA	: Anesthésie –réanimation
M. Zanafon OUATTARA	: Urologie
M. Adama SANGARE	: Orthopédie –Traumatologie
M. Sanoussi BAMANI	: Ophtalmologie
M. Doulaye SACKO	: Ophtalmologie
M. Ibrahim ALWATA	: Orthopédie –Traumatologie
M. Lamine TRAORE	: Ophtalmologie
M. Mady MACALOU	: Orthopédie –Traumatologie
M. Aly TEMBELY	: Urologie
M. Niani MOUNKORO	: Gynéco- Obstétrique
M. Tiemoko D. COULIBALY	: Odontologie
M. Souleymane TOGORA	: Odontologie
M. Mohamed KEITA	: Oto- Rhino- Laryngologie
M. Bouraïma Maïga	: Gynéco/Obstétrique

## **D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES**

### **1. PROFESSEURS**

M. Daouda DIALLO	: Chimie Générale et Minérale
M. Amadou DIALLO	: Biologie
M. Moussa HARAMA	: Chimie Organique
M. Ogobara DOUMBO	: Parasitologie –Mycologie
M. Yénimégué Albert DEMBELE	: Chimie Organique
M. Anatole TOUNKARA	: Immunologie, <b>Chef de D.E.R.</b>
M. Bakary M. CISSE	: Biochimie
M. Abdourahmane S. MAIGA	: Parasitologie
M. Adama DIARRA	: Physiologie
M. Massa SANOGO	: Chimie Analytique
M. Mamadou KONE	: Physiologie

### **2. MAITRES DE CONFERENCES**

M. Amadou TOURE	: Histo- embryologie
M. Flabou BOUGOUDOGO	: Bactériologie-Virologie

M. Amagana DOLO : Parasitologie  
M. Mahamadou CISSE : Biologie  
M. Sékou F. M. TRAORE : Entomologie médicale  
M. Abdoulaye DABO : Malacologie, Biologie Animale  
M. Ibrahim I. MAIGA : Bactériologie-Virologie

### **3. MAITRES ASSISTANTS**

M. Lassana DOUMBIA : Chimie Organique  
M. Mounirou BABY : Hématologie  
M. Mahamadou A. THERA : Parasitologie  
M. Moussa Issa DIARRA : Biophysique  
M. Kaourou DOUCOURE : Biologie  
M. Bouréma KOURIBA : Immunologie  
M. Souleymane DIALLO : Bactériologie-Virologie  
M. Cheik Bougadari TRAORE : Anatomie-Pathologie

### **4. ASSISTANTS**

M. Mangara M. BAGAYOKO : Entomologie Moléculaire Médicale  
M. Guimogo DOLO : Entomologie Moléculaire Médicale  
M. Abdoulaye TOURE : Entomologie Moléculaire Médicale  
M. Djibril SANGARE : Entomologie Moléculaire Médicale  
M. Mouctar DIALLO : Biologie-Parasitologie  
M. Boubacar TRAORE : Parasitologie Mycologie  
M. Bokary Y. SACKO : Biochimie  
M. Mamadou BA : Biologie, Parasitologie, Entomologie Médicale  
M. Moussa FANE : Parasitologie Entomologie

## **D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES**

### **1. PROFESSEURS**

M. Mamadou K. TOURE : Cardiologie  
M. Mahamane MAIGA : Néphrologie  
M. Baba KOUMARE : Psychiatrie, **Chef de D.E.R.**  
M. Moussa TRAORE : Neurologie  
M. Issa TRAORE : Radiologie  
M. Hamar A. TRAORE : Médecine Interne  
M. Dapa Aly DIALLO : Hématologie  
M. Moussa Y. MAIGA : Gastro-Entérologie Hépatologie  
M. Somita KEITA : Dermato-Leprologie

### **2. MAITRES DE CONFERENCES**

M. Toumani SIDIBE : Pédiatrie  
M. Bah KEITA : Pneumo-Phtisiologie  
M. Boubakar DIALLO : Cardiologie  
M. Abdel Kader TRAORE : Médecine Interne  
M. Siaka SIDIBE : Radiologie  
M. Mamadou DEMBELE : Médecine Interne

M. Mamady KANE	: Radiologie
M. Saharé FONGORO	: Néphrologie
M. Bakoroba COULIBALY	: Psychiatrie
M. Bou DIAKITE	: Psychiatrie
M. Bougouzié SANOGO	: Gastro-Entérologie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	: Endocrinologie

### **3. MAITRES ASSISTANTS**

Mme TRAORE Mariam SYLLA	: Pédiatrie
M. Adama D. KEITA	: Radiologie
Mme Habibatou DIAWARA	: Dermatologie
M. Daouda K. MINTA	: Maladies Infectieuses
M. Kassoum SANOGO	: Cardiologie
M. Seydou DIAKITE	: Cardiologie
M. Arouna TOGORA	: Psychiatrie
Mme DIARRA Assétou SOUCKO	: Médecine Interne
M. Boubacar TOGO	: Pédiatrie
M. Mahamadou TOURE	: Radiologie
M. Idrissa CISSE	: Dermatologie
M. Mamadou B. DIARRA	: Cardiologie
M. Anselme KONATE	: Hépto-Gastro-Entérologie
M. Moussa T. DIARRA	: Hépto-Gastro-Entérologie
M. Souleymane DIALLO	: Pneumologie
M. Souleymane COULIBALY	: Psychologie
M. Soungalo DAO	: Maladies Infectieuses
M. Cheïck Oumar GUINTO	: Neurologie

## **D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES**

### **1. PROFESSEURS**

M. Boubacar Sidiki CISSE	: Toxicologie
M. Gaoussou KANOUTE	: Chimie Analytique, <b>Chef de D.E.R.</b>

### **2. MAITRES DE CONFERENCES**

M. Ousmane DOUMBIA	: Pharmacie Chimique
M. Drissa DIALLO	: Matières Médicales
M. Boulkassoum HAIDARA	: Législation
M. Elimane MARIKO	: Pharmacologie
M. Alou KEITA	: Galénique
M. Benoît Yaranga KOUMARE	: Chimie Analytique

### **3. MAITRES ASSISTANTS**

M. Ababacar MAIGA	: Toxicologie
M. Yaya KANE	: Galénique
Mme Rokia SANOGO	: Pharmacognosie

#### **4. ASSISTANTS**

M. Saïbou MAIGA : Législation  
M. Ousmane KOITA : Parasitologie Moléculaire

#### **D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE**

##### **1. PROFESSEUR**

M. Sanoussi KONATE : Santé Publique

##### **2. MAITRES DE CONFERENCES**

M. Moussa A. MAIGA : Santé Publique

##### **3. MAITRES ASSISTANTS**

M. Bocar G. TOURE : Santé Publique  
M. Adama DIAWARA : Santé Publique  
M. Hamadoun SANGHO : Santé Publique  
M. Massambou SACKO : Santé Publique  
M. Alassane A. DICKO : Santé Publique  
M. Mamadou Souncaleo Traoré : Santé Publique

#### **4. ASSISTANTS**

M. Samba DIOP : Anthropologie Médicale  
M. Seydou DOUMBIA : Epidémiologie  
M. Oumar THIERO : Biostatistique  
M. Seydou Diarra : Anthropologie Médicale

#### **CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES**

M. N'Golo DIARRA : Botanique  
M. Bouba DIARRA : Bactériologie  
M. Salikou SANOGO : Physique  
M. Boubacar KANTE : Galénique  
M. Souleymane GUINDO : Gestion  
Mme DEMBELE Sira DIARRA : Mathématiques  
M. Modibo DIARRA : Nutrition  
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA : Hygiène du milieu  
M. Mahamadou TRAORE : Génétique  
M. Yaya COULIBALY : Législation  
M. Lassine SIDIBE : Chimie Organique

#### **ENSEIGNANTS EN MISSION**

Pr Doudou BA : Bromatologie  
Pr Babacar FAYE : Pharmacodynamie  
Pr Mounirou CISS : Hydrologie  
Pr Amadou DIOP : Biochimie  
Pr Lamine GAYE : Physiologie

## **DEDICACES.**

**Je dédie ce travail à Allah, le Tout Puissant, le Très miséricordieux, «Gloire à Toi ! Nous n'avons de savoir que ce que Tu nous as appris» et son Prophète Mohamed (SAW), pour m'avoir donné le courage et la santé nécessaire pour mener ce modeste travail.**

**A la mémoire de mon père :** Feu Baba Sane Ibrahima, paix à ton âme. Ce travail est sans doute le fruit de tous les sacrifices que tu as consenti de ton vivant. En effet, tu as été pour moi un exemple de courage et de persévérance et d'honnêteté dans l'accomplissement du travail bien fait. Tu m'as appris le sens de l'honneur, de la dignité et de la justice. Puisse ce travail m'offrir l'occasion de me rendre digne de tes conseils et d'honorer ta mémoire. Que Dieu t'accueille dans son paradis. Amen !

**A ma mère :** Nana Hawoye Darhamane affectueusement Tanti, tu n'as ménagé aucun effort pour ma réussite. Ton affection et ton attention particulières, à mon égard, n'ont pas d'égal. Puisse Dieu nous accorder une longue vie pour goûter au fruit de tes sacrifices.

**Aux familles :** Feus Ibrahima Alamir et Abdrahamane Sididjé.

**A mes oncles et tantes :** Vos conseils et vos soutiens m'ont toujours accompagnés, recevez à travers ce modeste travail toute ma gratitude.

**A mes cousins et cousines :** Merci pour votre sympathie et votre soutien indéfectible.

A tous les autres membres de la famille : Merci

**A mes frères et soeurs :** Albassa, Tabari, Alpha Ousmane, Djélika, Fatouma Almanekoïni, Elhadj Abdrahamane. Vous m'avez appris que l'unité familiale n'est pas un vain mot, continuons sur cette voie que nous a montré les parents.



Vous avez été d'un apport inestimable pour la réalisation de ce travail. Que le bon DIEU consolide les liens de la famille. Soyez rassurés de toute mon affection et ma gratitude.

A madame Touré Fatoumata Touré : les mots me manquent pour te remercier. Tu m'as aidé à surmonter beaucoup de difficultés de la vie. Reçoit ici toute ma gratitude.

*A tous les patients du service de néphrologie et d'hémodialyse prompt rétablissement.*

## REMERCIEMENTS

Merci à tout le personnel de la néphrologie et de l'unité d'hémodialyse. La très grande joie de vivre et le sens de collaboration qui règnent dans ce service m'a montré le sens de la confraternité. En ton sein j'ai tout appris le raisonnement clinique. Merci à tout le personnel, partant des manœuvres aux patrons.

Merci au Professeur Ibrahim Maïga et sa famille, vous m'avez accueilli comme un jeune frère et vous avez guidé mes pas pour que je devienne un médecin exemplaire.

Aux Dr Touré Hamsatou, Dr Djénéba, Dr Diarra, Dr Tangara, Dr Seydou Maïga, Dr Diallo, merci pour tous vos efforts pour l'apprentissage de la néphrologie.

Grand merci aux aînés du service, vous qui nous avez montré le chemin à prendre : les docteurs Moussa S. Diallo, Seydou A. Maïga, Amadou Abdoulaye, Fati, Tite, Josué, Zahra, Alpha Sanogo, Jacques, Abdoul.

A mes collègues et cadets de service, avec vous c'est toujours un réel plaisir de travailler en bonne collaboration car nous avons toujours été complices. Vous m'avez été d'un grand soutien moral : Aïchata Keita, Aïchata Oumar, Hawa, Bibata, Edith, Germiné, Yolande Nana, Latif, Karamoko Djiguiba, Moussa Coulibaly, Harouna Maïga, Sériba, Bah Traoré, Mme Maïga, Moudiéré, Fadima, Zeïnabou, Néné, Ticha, Yolande Lowe, Zakaina, Alba, Soumeïla, Cheick, Kodio.

A mes amis : Kadidia Bocar, Fanta Ouologuem, Aïssa Cissé, Ramatoulaye, Belco, Soumeïla, Diadié, Boubacar, Seydou, Hamadoun, Moulaye Aly, Youssouf Bolozogola, Astan Dougnon, Baba Cheïbani, Baba Alpha, Alidjidjé, Oumarou Sidiya, Kader Massi, Mahamane Elhadj, Moussa Dicko, Moulaye Djittèye, Waissoun.

Aux familles Almoubarakou Touré et feu Bocar Guidado Touré, l'attention que vous avez portée à mon égard me touche énormément. Soyez en remercié.

Aux familles Maïga à Faladié et Sébéninkoro, je n'ai pas de mots pour vous remercier, trouvez ici toute ma gratitude.

Mes remerciements aux familles Djagouraga, Bagayogo, Ouatarra, Doucara, Sana Badou, Dially, Tall.

Je remercie mon grand frère Sabane Sibili Coulibaly pour son soutien moral et matériel depuis mon arrivée à la faculté.

Un grand merci au Dr Moussa Sadou qui a guidé mes pas en néphrologie et qui m'a aidé tout au long de ce modeste travail.

**Mes remerciements vont à l'endroit de tous ceux qui, par leur soutien moral et financier si modeste soit-il mais combien important pour moi, ont permis la réalisation de ce modeste travail.**

**A notre et président du jury :**

**Pr. Baba Koumaré**

**Professeur de psychiatrie,**

**Chef de service de psychiatrie du CHU du Point G,**

**Chef de DER de médecine et spécialités médicales à la**

**FMPOS,**

**Chef du Programme national de la santé mentale.**

Cher maître, nous avons été très marqué par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté présider ce jury. Nous avons eu le privilège de vous avoir comme professeur de psychiatrie. Nous avons été marqué par la qualité de votre enseignement, votre savoir faire et votre humanisme.

Veillez accepter cher maître l'expression de nos sincères remerciements et notre profonde gratitude.

**A notre maître et juge :**

**Pr. Youssouf Coulibaly**

**Maître de conférences agrégé en anesthésie réanimation,  
Chef de service d'anesthésie réanimation et des urgences du  
CHU du Point G.**

**Président de la société malienne d'anesthésie réanimation et  
des urgences du CHU du Point G.**

Cher maître, nous sommes très honorés de vous avoir dans ce jury, malgré vos multiples occupations. Nous admirons beaucoup vos qualités scientifiques et sommes fiers de l'enseignement que vous nous avez prodigué.

Veillez recevoir, cher maître, l'expression de notre profonde admiration et de notre profond respect.

**A notre maître et codirecteur de thèse**  
**Pr. Saharé FONGORO**  
**Professeur agrégé de Néphrologie,**  
**Chevalier de l'ordre du mérite de la santé.**

Cher maître, depuis nos premiers pas dans le service, vous nous avez assuré un encadrement de qualité et une formation clinique exemplaire. Nous sommes fiers d'avoir appris à vos côtés. Votre richesse scientifique, votre amour pour le travail bien fait, votre rigueur et votre constante disponibilité ont cultivé en nous l'amour pour la néphrologie.

Vos qualités humaines et votre attachement aux patients font de vous un être particulier et admiré de tous. Vous resterez pour nous un exemple à suivre. Soyez rassurés, que vos nombreux conseils et enseignements n'auront pas été vains et serviront de repère dans notre vie professionnelle.

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

**A notre maître et directeur de thèse.**

**Pr. Mahamane Khalil Maïga**

**Professeur titulaire de Néphrologie,**

**Spécialiste de médecine interne,**

**Diplômé en gestion des services de santé,**

**Diplômé de Santé Publique,**

**Chef du Service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du**

**Point G,**

**Membre fondateur de la société Malienne de Néphrologie,**

**Ex- ministre de la Défense, des Forces Armées et des Anciens combattants du Mali.**

Cher maître, ce fut un plaisir et un grand honneur pour nous de marcher sur le chemin que vous nous avez tracé. La qualité de votre enseignement et votre rigueur scientifique nous ont initiés à la néphrologie. Votre abnégation et votre dynamisme au travail constituent un exemple que nous essayons de suivre tant bien que mal. Nous sommes très honorés de nous compter parmi vos élèves.

Veillez accepter, cher maître, l'expression de notre sincère admiration et de notre profond respect.

## ABREVIATIONS

ACTH : adrénocorticotrophine hormone  
ADH : hormone antidiurétique  
AMPc: adénosine monophosphatase cyclique  
ATPase : adénosine triphosphatase  
CHU PG : Centre hospitalo-universitaire du point G  
Cl : chlore  
DFG : débit de filtration glomérulaire.  
ECBU : examen cytobactériologique des urines.  
FO : fond d'œil  
Hb : hémoglobine.  
Ht : hématocrite.  
g/dl : gramme par décilitre.  
g/l : gramme par litre.  
HTA : hypertension artérielle  
IRC : insuffisance rénale chronique  
IRCT : insuffisance rénale chronique terminale  
K : potassium  
LEC : liquide extracellulaire.  
mOsm/kg : milli osmoles par kilogramme  
mmol/l : millimole par litre  
μmol/l : micromole par litre.  
Na : sodium  
Na Cl : chlorure de sodium.  
NFS : numération formule sanguine.  
VEC : volume extracellulaire  
VIP : very important personality  
OAP : œdème aigu du poumon.



SIADH : syndrome inapproprié de l'hormone anti diurétique.

SNC : système nerveux central.

LCR : liquide céphalo rachidien.

# SOMMAIRE

Chapitre I. INTRODUCTION & OBJECTIFS	1
Chapitre II. GENERALITES	
A. Généralités sur l'insuffisance rénale chronique	3
I. Définition	3
II. Données épidémiologiques	3
1. Fréquence	3
2. Facteurs de risque	3
III. Réduction néphronique	4
IV. Mécanisme d'adaptation à la perte néphronique	4
1. Modifications glomérulaires	4
2. Modifications tubulaires	5
3. Atteinte des fonctions endocrines	7
V. Diagnostic de l'IRC	7
B. Les troubles hydro électrolytiques.	9
I. Bilan de l'eau	9
1. Secteur hydrique de l'organisme	9
2. Apport de l'eau	9
II. Bilan du sodium	10
1. Répartition du sodium dans l'organisme	10
2. Apport de sodium	10
III. Physiologie des hyponatrémies	10
1. Hyponatrémies avec expansion importante du LEC	10
2. Hyponatrémies avec expansion légère du LEC (SIADH)	10
3. Hyponatrémies avec contraction volémique	11
IV. Transport rénal et excrétion du sodium	12
V. Régulation du bilan du sodium	12
VI. Facteurs natriurétiques	13

VII. Symptomatologie des encéphalopathies hyponatrémiques	14
1. Signes neuropsychiatriques	14
2. Les autres signes	14
VI. Traitement des hyponatrémies	14
Risque de démyélinisation osmotique	15
Vitesse de correction de l'hyponatrémie	16
IX. Technique du dosage de la natrémie	17
C. Généralités sur les encéphalopathies	17
I. Définition	17
II. Etiologies	17
D. Etat confusionnel	19
Chapitre III. METHODOLOGIE	21
A. Cadre et lieu de l'étude	21
B. Matériels et méthode de l'étude	21
1. Type d'étude	21
2. Période de l'étude	21
3. Population d'étude	21
4. Echantillonnage	21
a. Critères d'inclusion	21
b. Critères de non inclusion	21
5. Technique de collecte des données	21
6. Recueil des données	21
7. Traitement et analyse des données	23
Chapitre IV. RESULTATS	24
Chapitre V. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	44
Chapitre VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	52
BIBLIOGRAPHIE	
ANNEXES	

## INTRODUCTION

L'insuffisance rénale chronique est une pathologie en recrudescence dans le monde. Ces manifestations ne sont généralement pas observées avant la survenue d'une réduction importante de la fonction rénale c'est-à-dire en dessous de 25% de la normale [1].

En effet à un stade avancé de la dégradation de la fonction rénale, il apparaît une perturbation du métabolisme de l'eau et de la plupart des électrolytes. Les troubles hydro électrolytiques accompagnent en général toute insuffisance rénale chronique évoluée et non traitée mais ils peuvent survenir sans insuffisance rénale.

Ces troubles hydro électrolytiques bien que fréquents sont souvent méconnus ou 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.

A Oxford, une étude retrouve 4.3% de décès liée aux troubles hydro électrolytiques [2]. Une étude menée a montré que la fréquence de l'hyponatrémie chez l'enfant hospitalisé est évaluée à 1,4 % [3]. Dans plus de la moitié des cas, l'hyponatrémie est acquise à l'hôpital. Au Mali, une étude réalisée en 1999 dans le service néphrologie par Tangning auprès de 50 patients en insuffisance rénale chronique a rapportée une hyponatrémie chez 84% des patients [4]. Abdellatif, en 2006 dans le même service a retrouvé une hyponatrémie chez 29,5% des patients [5]. En ce qui concerne la natrémie, des études ont montré que le bilan sodique est normal jusqu'à des degrés extrêmes d'une insuffisance rénale.

En Afrique du Sud, il a été démontré que parmi 60% des patients présentant une hyponatrémie, 17,2% avaient une insuffisance rénale et qu'un fort taux de mortalité prévalait chez les patients dont la natrémie n'est pas équilibrée [6]. L'existence d'une affection chronique augmente le risque de développement d'une hyponatrémie.

L'encéphalopathie hyponatrémique met en jeu le pronostic vital et se rencontre en cas de constitution rapide de l'hyponatrémie. Il faut évaluer le caractère aigu ou chronique de l'installation et la sévérité de l'hyponatrémie.

L'hyponatrémie chronique (> 48 h) est souvent peu symptomatique. Le risque neurologique essentiel est lié à une correction trop rapide qui peut être à l'origine de lésions osmotiques démyélinisantes.

Le traitement d'une encéphalopathie secondaire à une hyponatrémie aiguë est une urgence. L'administration de salé hypertonique permet de faire remonter la natrémie à des niveaux normaux.

Ainsi, il nous a paru intéressant de mener un travail sur les encéphalopathies hyponatrémiques au cours de l'insuffisance rénale chronique avec les objectifs suivants :

Objectif général :

- étudier les encéphalopathies hyponatrémiques au cours de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G.

Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence de l'hyponatrémie au cours de l'insuffisance rénale chronique ;
- Décrire les manifestations neuro-psychiatriques de l'hyponatrémie ;
- Déterminer les différents types d'hyponatrémie au cours de l'insuffisance rénale chronique ;
- Proposer des modalités de prise en charge de l'hyponatrémie au cours de l'insuffisance rénale chronique.

## GENERALITES

### **A. Généralités sur l'insuffisance rénale chronique :**

#### **I. Définition :**

L'insuffisance rénale chronique définit une diminution prolongée et définitive des fonctions rénales en rapport avec une réduction permanente et définitive du nombre de néphrons fonctionnels [7].

Les néphrons sains restants s'adaptent pour maintenir l'homéostasie.

#### **II. Données épidémiologiques :**

##### 1. Fréquence :

L'insuffisance rénale chronique qui touche fréquemment l'homme, 2 à 3 fois plus que la femme. Sa fréquence et son incidence sont en augmentation pour les causes vasculaires et les causes liées au diabète de type II. En France, l'insuffisance rénale chronique terminale a une incidence annuelle évaluée à 120 millions d'habitants, elle est de 300 millions d'habitants aux Etats Unis et au Japon [8].

Cette incidence est en augmentation régulière, environ 5 % par an. Cette augmentation s'explique par l'allongement de la durée de vie dans la population générale et par la meilleure prise en charge des maladies cardio-vasculaires et avant tout du fait de l'augmentation de l'incidence des néphropathies vasculaires et diabétiques.

Au Mali, l'incidence de l'IRC est en augmentation progressive, elle est passée de 8,6% en 1999 à 31,2% en 2006 selon des études réalisées dans le service de néphrologie du CHU du point G [9].

La fréquence des causes d'insuffisance rénale chronique varie en fonction de l'âge, du sexe, de la race, de la situation géographique des patients.

Les principales causes de l'insuffisance rénale chronique terminale sont :

- Les néphropathies vasculaires : 23% dominées par la néphroangiosclérose ;
- Les néphropathies diabétiques : 21%, diabète de type I (6%), type II (15%) ;
- Glomérulonéphrites : 20%, dominées par la maladie de Berger (7%)
- Les néphropathies interstitielles chroniques 12% ;

- Les néphropathies héréditaires (9%), dominées par la polykystose rénale (8%) ;
- Maladies systémiques : (6%) ;
- Les néphropathies d'origine indéterminée : (7%) [7].

## 2. Facteurs de risque.

Le risque de développer une insuffisance rénale chronique est élevé chez certains individus présentant une hypertension artérielle et un diabète, les sujets âgés, les sujets présentant des infections urinaires récidivantes, les lithiases urinaires récidivantes ou un obstacle sur les voies urinaires excrétrices, une diminution congénitale ou acquise du capital néphronique, les sujets exposés à des substances néphrotoxiques, les antécédents familiaux de maladie rénales, une maladie auto immune, des infections systémiques.

### **III. Réduction néphronique.**

Chaque rein contient en moyenne un million d'unités fonctionnelles appelées néphrons. Au cours de l'IRC, les néphrons non encore détruits s'adaptent au surcroît de travail qui leur est demandé en terme d'excrétion de l'eau, des électrolytes et des déchets azotés. Il faut une destruction de 50% du capital néphronique pour voir apparaître les premiers signes du syndrome urémique. La survie devient impossible lorsque 95% des néphrons sont détruits.

La fonction du rein est de maintenir l'équilibre et la stabilité des volumes liquidiens de l'organisme, intra ou extra cellulaires, leur composition ionique et leur tonicité. Il participe aussi à la régulation de la pression artérielle et au maintien de la masse érythrocytaire.

Pour accomplir cette tâche, le rein fait appel à la filtration glomérulaire, à la réabsorption et à la sécrétion tubulaires et à quelques fonctions endocrines comme la sécrétion de rénine, d'érythropoïétine et la régulation du métabolisme de la vitamine D.

La perte des néphrons diminue les capacités fonctionnelles du rein et selon la gravité des lésions, sa capacité de maintien de l'homéostasie.

### **IV. Mécanisme d'adaptation à la perte néphronique.**

#### 1. Modifications glomérulaires.

En cas d'insuffisance rénale, la perte des néphrons tend à réduire la capacité de filtration du rein, les méthodes diagnostiques habituelles ne détectent une baisse de la filtration glomérulaire que lorsque le rein a perdu plus de 50% de ces néphrons.

Des mécanismes compensateurs visent le maintien de cette capacité de filtration glomérulaire malgré la perte des néphrons. Ces mécanismes sont de trois ordres :

- Une adaptation du débit sanguin par néphron favorisée par une vasodilatation des artérioles glomérulaires afférentes et efférentes. Des mécanismes intrinsèques rénaux, impliquant les prostaglandines participent à cette adaptation.
- Augmentation de la pression de filtration glomérulaire. Elle est due à l'action vasoconstrictrice de l'angiotensine sur les artérioles efférentes.
- Hypertrophie et augmentation de la surface de filtration par néphron. L'hypertrophie des glomérules restants entraîne une extension de la surface de filtration contribuant à la filtration glomérulaire individuelle.

## 2. Modifications tubulaires.

Tous les segments tubulaires des néphrons restants s'hypertrophient. Les mécanismes de cette hypertrophie tubulaire sont mal connus.

### ❖ Atrophie rénale.

Dans la plupart des maladies causant une insuffisance rénale chronique, la perte des néphrons est diffuse et accompagnée de fibrose interstitielle. Lorsque la moitié des néphrons est détruite, on commence à noter une diminution du volume rénal.

### ❖ Excrétion de l'eau et des solutés.

Il existe des mécanismes spécifiques d'adaptation pour tous les solutés et l'excrétion hydrique en cas de réduction du nombre de néphrons. Il s'agit de mécanisme permettant au rein d'assurer l'homéostasie. La capacité d'adaptation du rein à des conditions d'apports variées est aussi réduite avec la progression de l'insuffisance rénale chronique.

#### a. Homéostasie hydrique.

En cas d'insuffisance rénale chronique, la capacité de dilution n'est pas diminuée mais la réduction de la filtration glomérulaire globale limite son effet. La capacité de concentration est par contre affectée par l'augmentation du débit de filtration glomérulaire. Pour des apports liquidiens habituels de un à deux litres par jour, l'équilibre peut être maintenu jusqu'à des stades avancés d'une l'insuffisance rénale chronique. Cependant ces patients peuvent présenter une intoxication hydrique ou une déshydratation.



b. Homéostasie sodée.

Le rein assure le maintien du volume extracellulaire par la régulation de l'excrétion sodique. Il y a une augmentation de l'excrétion fractionnelle du sodium par néphron à cause d'une diminution de la réabsorption tubulaire. L'hormone natriurétique est le facteur le plus important de ce maintien. Avec la progression de l'insuffisance rénale chronique, la capacité d'excrétion de grandes quantités de sodium est réduite et il y a un risque d'expansion du volume extracellulaire. Dans les situations où il y a un apport insuffisant ou une perte extra rénale de sodium, le patient peut présenter une contraction du volume extracellulaire.

c. Homéostasie potassique.

La sécrétion tubulaire distale permet l'excrétion de potassium, on observe une augmentation de la surface basolatérale des cellules du tube collecteur où sont situées les pompes essentielles à l'excrétion du potassium. Une augmentation des taux sériques d'aldostérone peut entraîner ces changements. Certaines maladies tubulaires ou interstitielles provoquent une réduction de la synthèse de rénine ou résistance tubulaire à l'aldostérone. L'hyperkaliémie survient donc à des stades moins avancés de l'IRC.

d. Homéostasie acido-basique.

Le rein assure l'homéostasie acido-basique en réabsorbant la totalité des ions bicarbonates filtrés et en excréant les ions hydrogènes par les mécanismes d'acidification urinaire.

e. Homéostasie phosphocalcique.

L'excrétion fractionnelle du phosphore augmente proportionnellement à la diminution du débit de filtration glomérulaire sous l'effet de l'hormone parathyroïdienne (parathormone) dont la sécrétion est stimulée par l'augmentation de la phosphorémie due à l'insuffisance rénale chronique. La phosphorémie n'augmente de façon durable qu'à un stade avancé de l'IRC.

f. Homéostasie des déchets azotés.

Chez l'urémique, le taux de l'urée sanguine dépend du débit de filtration glomérulaire mais également des apports protidiques, du catabolisme azoté et de la réabsorption tubulaire qui augmente quand le débit urinaire diminue.

La créatinine plasmatique est très peu influencée par les apports protidiques et le catabolisme azoté. Elle dépend essentiellement de la masse musculaire du sujet et de la filtration glomérulaire.

### 3. Atteinte des fonctions endocrines

#### a. Erythropoïétine :

L'accumulation de certaines toxines urémiques affecte la durée de vie des globules rouges inhibe l'érythropoïétine.

L'anémie normochrome normocytaire est liée surtout à une diminution de la production d'érythropoïétine imputable à une réduction du nombre des cellules rénales interstitielles.

#### b. Vitamine D :

Une des fonctions essentielles du rein est l'hydroxylation de la 25 OH D3 en 1,25 OH D3 qui est la forme active de la vitamine D. L'action de la vitamine D sur l'absorption intestinale du calcium est réduite du fait de la diminution de la masse cellulaire fonctionnelle.

#### c. Le système rénine angiotensine aldostérone.

Au cours de l'insuffisance rénale chronique, il existe un hyperaldostéronisme. Ce système joue un rôle dans le contrôle de régulation de la pression artérielle.

## V. Diagnostic de l'IRC :

La démarche diagnostique comporte plusieurs étapes :

- ⇒ Affirmer la maladie rénale chronique
- ⇒ Préciser son stade et son rythme évolutif
- ⇒ Faire le diagnostic étiologique
- ⇒ Identifier les facteurs de progression
- ⇒ Rechercher le retentissement
- ⇒ Rechercher les facteurs de risques cardio vasculaires

### 1. Affirmer l'insuffisance rénale chronique :

La production de créatinine est constante et proportionnelle à la masse musculaire, une évaluation de la créatinine plasmatique reflète une baisse de filtration glomérulaire. La mesure de clairance de la créatine plasmatique est une méthode plus précise de la détermination de FG. La formule de Cockcroft et Gault est la plus utilisée :

$DFG = k \times [(140 - \text{age (année)} \times \text{poids (kg)}) / \text{Créatininémie } (\mu\text{mol/L})]$ , avec  $k=1,23$  chez l'homme et  $1,04$  chez la femme.

Dans quelques cas particuliers, le diagnostic de l'insuffisance rénale chronique repose sur l'existence d'anomalie ionique sanguine.

Le caractère chronique de la maladie rénale est évoqué sur plusieurs critères :

- Une élévation de la créatininémie évoluant depuis plus de trois mois.
- Les antécédents de la maladie rénale,
- Les critères morphologiques avec diminution de la taille rénale.
- Les critères biologiques présents en cas d'IRC évoluant : anémie normochrome arégénérative, une hypocalcémie.

Ces critères peuvent être pris en défaut.

## 2. Préciser le stade de l'IRC

Il repose sur la mesure ou l'estimation de la clairance de la créatinine qui permet de définir cinq stades de l'IRC :

- Maladie rénale chronique débutante
- Insuffisance rénale légère
- Insuffisance rénale modérée
- Insuffisance rénale sévère
- Insuffisance rénale ultime

## 3. Faire le diagnostic étiologique.

Quelques éléments simples permettent une orientation étiologique : anamnèse, examen clinique, examens biologiques et radiologiques. Le diagnostic est d'autant plus facile si l'IRC est moins évoluée.

## 4. Évaluation et prise en charge des facteurs de progression.

En dehors du traitement étiologique, certaines interventions sont nécessaires pour ralentir la progression de l'IRC vers le stade terminal :

- Le contrôle parfait de la pression artérielle et de la protéinurie;
- La prévention des épisodes d'insuffisance rénale aiguë;
- La restriction protidique.

## 5. Les facteurs de risque cardio vasculaires

Les patients insuffisants rénaux chroniques sont des patients à très haut risque cardio vasculaires, il est donc fondamental de prendre en charge l'ensemble des facteurs de risques cardio vasculaires

## **B. Les troubles hydro électrolytiques [20].**

### **I. Bilan de l'eau:**

#### 1. Secteur hydrique de l'organisme :

L'eau totale représente 60% du poids corporel et se répartit suivant leur contenu osmotique : deux tiers pour le secteur intracellulaire et un tiers pour le secteur extracellulaire.

Le sodium est le principal cation du secteur extracellulaire, il représente avec son anion accompagnant plus de 90% des osmoles extracellulaires.

Le volume du secteur extracellulaire dépend de la quantité totale du sodium tandis que la concentration de sodium détermine l'osmolalité plasmatique dont la valeur normale est de 290 +/- 5 mOsm/kg d'eau.

Elle est habituellement presque exclusivement dépendante de la natrémie : la concentration plasmatique de sodium règle le bilan de l'eau.

#### 2. Apport de l'eau :

Les apports quotidiens, eau de boisson ou contenue dans les aliments, varient de un à plusieurs litres par jour. L'eau endogène produite par le métabolisme oxydatif représente un apport de 0,2 à 0,5 litre par jour.

Les pertes cutanées et respiratoires ne sont pas régulées, elles augmentent en cas d'hyperthermie ou d'hyperventilation et d'intubation trachéale, l'air alvéolaire étant saturé d'eau normalement récupérée par les voies respiratoires supérieures.

Le rein assure le bilan nul d'eau et d'osmoles en ajustant le volume et l'osmolalité des urines. L'essentiel de l'eau plasmatique filtrée est réabsorbé passivement et de manière obligatoire dans le tube proximal et la branche descendante de l'anse de Henlé en suivant le gradient osmotique créé par l'activité des systèmes de transport.

La perméabilité à l'eau de ces segments est liée à la présence de protéines spécialisées appelées aquaporines ou canaux à eau, insensibles à l'ADH. L'adaptation de l'excrétion de l'eau à la charge hydrique porte sur le volume de fluide parvenant dans le tube distal et le tube collecteur.

## II. Bilan du sodium.

### 1. Répartition du sodium dans l'organisme.

Le volume extracellulaire représente 20% du poids corporel, il est reparti en un secteur plasmatique (3 litres) et un secteur interstitiel (9 litres). La quantité totale de sodium échangeable détermine le volume du secteur extracellulaire. Le sodium échangeable représente 70% du sodium total, les 30% restants sont fixés dans l'os. La régulation du volume extracellulaire dépend de la volémie efficace définie par le contenu du lit vasculaire artériel, perfusant efficacement les tissus et les barorécepteurs artériels du sinus carotidien et des artéioles afférentes des glomérules.

### 2. Les apports de sodium.

Les apports de sodium varient entre 100 à 200 mmol/ jour, provenant pour moitié du sel ajouté aux aliments. L'absorption est quasi-totale dans l'intestin grêle et le colon.

Les sorties extra rénales sudorales et fécales sont habituellement faibles et ne sont pas régulées. Le rein seul adapte le bilan de sodium.

## III. Physiologie des hyponatrémies

### 1. Hyponatrémie avec expansion importante du LEC.

Dans les états cliniques se manifestant par de l'œdème, comme l'insuffisance cardiaque congestive et la cirrhose hépatique, la baisse du volume plasmatique efficace celui qui est détecté par les reins, augmentent considérablement la réabsorption proximale, la capacité rénale à excréter une charge d'eau et de sel est donc nettement réduite. Une contraction du volume plasmatique efficace stimule également la sécrétion d'ADH et la réabsorption d'eau dans le tubule distal et collecteur. L'insuffisance rénale aiguë ou chronique avec sa chute marquée du débit de filtration glomérulaire, diminue aussi l'excrétion rénale d'eau et de sel. Lorsqu'une hyponatrémie accompagne une expansion importante du volume du LEC, les bilans hydrique et sodique sont toujours tous deux positifs, le bilan hydrique l'étant encore plus que le bilan sodique.

### 2. Hyponatrémie avec expansion légère du LEC (SIADH)

Dans la SIADH, l'expansion de trois à quatre litres du volume du LEC est trop modeste pour se manifester cliniquement par de l'œdème. La rétention d'eau résultant de sa réabsorption augmentée par l'ADH dans le tubule distal et collecteur entraîne une expansion hypotonique modérée qui, elle, augmente l'excrétion urinaire de sodium en diminuant sa réabsorption proximale. La

rétenion d'eau et la perte rénale de sodium contribuent donc toutes les deux à la genèse de l'hyponatrémie dans le SIADH.

On peut observer une SIADH dans un grand nombre d'états cliniques. D'abord puis que l'ADH est produite par la neuro hypophyse, toute atteinte de cette région du SNC peut produire une SIADH, que cette atteinte soit traumatique, chirurgicale, vasculaire, inflammatoire ou néoplasique. L'épithélioma bronchique à petites cellules est la cause classique de SIADH. On observe aussi ce syndrome avec d'autres maladies pulmonaires et plusieurs autres tumeurs malignes.

L'administration de vasopressine ou analogues dans le traitement du diabète insipide ou la perfusion d'ocytocine dans le but de provoquer l'accouchement peut évidemment reproduire le syndrome si la quantité d'eau administrée est importante.

De plus plusieurs médicaments augmentent la libération de l'ADH ou son activité au tubule rénal, la carbamazépine, la morphine, la vincristine et certains médicaments psychotropes. Enfin dans la période post opératoire immédiate, plusieurs facteurs contribuent à augmenter la libération ou l'activité de l'ADH : le stress, l'anesthésie, la chirurgie, les nausées, la douleur et certains analgésiques. Il faut donc éviter les solutés hypotoniques durant la chirurgie ou en période post opératoire.

### 3. Hyponatrémie avec contraction volémique.

Certains malades ne présentent ni œdème, ni ascite mais plutôt des signes cliniques comme l'hypotension orthostatique, reflétant une contraction du volume du LEC. Lorsqu'une hyponatrémie accompagne une contraction volémique, les bilans hydrique et sodique sont toujours tous deux négatifs, mais la perte de sodium dépasse la perte d'eau. Dans cette hyponatrémie avec contraction volémique, la perte de chlorure de sodium ne survient jamais seule, mais toujours accompagnée d'une perte proportionnelle d'eau. Le patient demeure donc normonatrémique tant qu'il n'y a pas ingestion ou administration d'eau. Toutefois, il devient hyponatrémique lorsque la perte de sel est compensée seulement par de l'eau ou par d'autres liquides hypotoniques.

La perte de sodium est d'origine rénale lorsque la concentration urinaire de sodium dépasse 10 à 20 mmol/l. Une telle situation résulte surtout de l'emploi de diurétique et moins souvent de tubulopathies avec perte de sel ou d'une insuffisance surrénalienne.

La perte de sodium est extra rénale lorsque la concentration urinaire de sodium est inférieure à 10 à 20 mmol/l. Cette perte peut être d'origine digestive haute ou basse, elle est rarement cutanée. Elle peut aussi résulter du passage et de la

séquestration du LEC dans un troisième espace. La cavité abdominale dans une péritonite, l'intestin dilaté dans un iléus ou la peau chez les brûlés constituent des exemples de troisième espace.

#### **IV. Transport rénal et excrétion du sodium.**

La première étape de l'élimination du sodium est la filtration glomérulaire du sodium plasmatique, la charge alimentaire représente moins de 1% de la charge de sodium filtré et son élimination suppose donc la réabsorption tubulaire des 99% restants. La réabsorption tubulaire du sodium est étroitement dépendante du fonctionnement de la Na-K-ATPase qui réalise un transport actif de sodium et alimente les gradients électro chimiques nécessaires au fonctionnement des différents systèmes de transport passif mis en jeu le long du néphron.

Dans le tubule proximal, le faible gradient de pression osmotique généré par la réabsorption des bicarbonates et les systèmes de transport permet du fait de la perméabilité hydrique très importante de ce segment, la réabsorption des deux tiers du filtrat glomérulaire, les facteurs physiques péri tubulaires constituent les principaux facteurs de régulation de la réabsorption proximale du sodium, qui est également stimulée par l'angiotensine II et les catécholamines.

La branche ascendante large de l'anse de Henlé est le siège de la réabsorption de 25% du sodium filtré. Cette réabsorption met en jeu un co-transport Na-K-2Cl inhibé par le furosémide et la bumétanide. Dans le tube distal, 5% du sodium filtré est encore réabsorbé par un co-transport Na-Cl sensible aux diurétiques thiasidiques et par le fonctionnement couplé de deux échangeurs Na/H et Cl/HCO<sub>3</sub>.

Dans le canal collecteur, la réabsorption du sodium est quantitativement modeste mais elle conditionne l'adaptation aux apports alimentaires et la régulation hormonale du bilan du sodium, elle met en jeu un canal sodium apical stimulé par l'aldostérone et inhibé par l'amiloride.

#### **V. Régulation du bilan du sodium.**

Les variations de la volémie efficace sont perçues par les barorécepteurs auriculaires et artériels aortiques et carotidiens agissant essentiellement par la modulation de l'activité sympathique et de la sécrétion d'ANP, des barorécepteurs sont également présents dans l'artériole afférente du glomérule et font partie intégrante de l'appareil juxta glomérulaire, induisant des modifications loco-régionales et systémiques des concentrations d'angiotensine II.

La réabsorption tubulaire de sodium dépend essentiellement de facteurs physiques péri tubulaires dans le néphron proximal, le débit luminal de sodium est son principal déterminant dans l'anse de Henlé et le tube distal.

Si la régulation hormonale du transport de sodium est modeste dans ces segments, le rôle prépondérant joué par l'aldostérone dans le contrôle du bilan du sodium dépend de son effet dans le canal collecteur.

L'activité du système rénine angiotensine aldostérone augmente en cas d'hypovolémie ou de réduction des apports sodés. L'angiotensine II libérée exerce un effet vasoconstricteur artériel direct et potentialise la libération et l'effet de la noradrénaline, elle induit la synthèse rénale de prostaglandines qui stimulent la production de rénine et ont un effet vasodilatateur sur l'artéiole afférente et efférente, limitant l'effet vasoconstricteur de l'angiotensine II et des catécholamines.

L'angiotensine II augmente la réabsorption rénale de sodium par ses effets sur l'hémodynamique glomérulaire, par ses effets tubulaires directs et la stimulation de la sécrétion d'aldostérone.

La sécrétion d'aldostérone est également directement stimulée par l'augmentation de la kaliémie, l'hormone corticotrope hypophysaire (ACTH) et l'acidose, l'effet stimulant de la baisse de la natriurèse est souvent marqué par des variations de la volémie associée.

La sécrétion d'aldostérone est inhibée par la dopamine et l'ANP.

L'augmentation d'activité adrénergique observée en cas de déplétion volémique tend à augmenter la réabsorption proximale du sodium.

La dopamine diminue la réabsorption proximale du sodium en inhibant l'activité de l'échangeur Na/H et la Na-K-ATPase.

## **VI. Facteurs natriurétiques**

- ❖ Peptide atrial natriurétique et peptide natriurétique : l'ANP est le premier représentant d'une famille de peptides. La synthèse cardiaque est modulée par les variations des apports hydrosodés.
- ❖ Adrénomédullaire : c'est un peptide de 52 acides aminés isolés d'un phéochromocytome. Il est physiologiquement produit dans de nombreux tissus dont le rein. Il exerce un effet natriurétique en empêchant la réabsorption distale de sodium.
- ❖ Ouabaïne endogène : c'est un inhibiteur de la Na-K-ATPase et responsable d'un effet natriurétique et d'une augmentation du tonus du muscle lisse vasculaire.



## VII. Symptomatologie des encéphalopathies hyponatrémiques

Elles sont dominées par les signes de dysfonction cérébrale. Elles sont d'autant plus marquées que la baisse de la natrémie est rapide et importante.

### 1. Les signes neuro-psychiatriques :

Les symptômes observés au cours de l'hyponatrémie sont essentiellement neurologiques et psychiatriques et sont liés à la fois à la sévérité et à la rapidité des modifications de la natrémie.

L'hyponatrémie se manifeste surtout par une altération progressive de l'état de conscience pouvant aller jusqu'au coma, on peut observer également des convulsions, céphalées, des signes psychiques (irritabilité, délire, troubles du comportement), musculaires (faiblesse, tremblements, crampes).

### 2. Les autres signes :

L'hyponatrémie se manifeste aussi par des signes digestifs tels que l'anorexie, les nausées, les vomissements, des signes cardio-vasculaires (hypotension orthostatique).

L'encéphalopathie hyponatrémique peut être réversible mais des lésions neurologiques permanentes ou la mort peuvent survenir, ce risque semblant plus important chez les femmes pré ménopausées.

L'œdème cérébral induit par l'hyponatrémie survient essentiellement à l'occasion de réduction rapide de la natrémie sur un à trois jours.

## VIII. Traitement des hyponatrémies [18]

L'hyponatrémie est une affection relativement fréquente dont le risque principal est la survenue d'un œdème cérébral lié à l'hyperhydratation intracellulaire et qui est responsable des manifestations neurologiques. L'importance de l'œdème cérébral et donc la sévérité des symptômes tendent à s'atténuer avec le temps si bien que seuls les patients avec une hyponatrémie aiguë ou sévère sont réellement affectés.

La notion d'hyponatrémie symptomatique ou asymptomatique est probablement plus utile. La plupart des patients avec une hyponatrémie aiguë symptomatique ont une baisse rapide de la natrémie sur 2 à 3 jours.

Le traitement de l'hyponatrémie dépend largement de la condition clinique sous-jacente. Dans certains cas, la baisse de la natrémie reste relativement modérée et la maladie sous-jacente ne peut être corrigée, comme c'est le cas dans

l'insuffisance cardiaque ou la cirrhose hépatique. Chez ces patients, il n'y a pas de traitement spécifique autre que la restriction hydrique pour prévenir une aggravation ultérieure de l'hyponatrémie.

Chez d'autres patients symptomatiques, un traitement est nécessaire pour corriger l'hyponatrémie.

### **IX. Risques de démyélinisation osmotique**

L'hyponatrémie sévère, notamment lorsque son début est aigu peut entraîner un oedème cérébral avec le risque de lésions neurologiques irréversibles ou de décès. Cette situation survient essentiellement lorsque de grandes quantités de fluide hypotonique ont été administrées, notamment chez des patients en situation postopératoire chez lesquels les douleurs, l'hypotension, la nausée et les médicaments peuvent favoriser la sécrétion d'ADH et limiter les capacités rénales d'excréter l'eau ou encore à l'occasion d'une hyponatrémie aiguë induite par un traitement thiazidique. Dès le premier jour d'hyponatrémie aiguë cependant, le cerveau s'adapte en éliminant de l'eau extracellulaire dans le LCR et en éliminant de l'eau intracellulaire, en extrudant du sodium et du potassium ainsi que certains solutés organiques appelés osmolytes afin de diminuer le volume cérébral vers la normale.

Il en résulte qu'une hyponatrémie de développement progressif sur plus de 2 à 3 jours est à priori moins susceptible de provoquer des symptômes neurologiques. Inversement dans cette situation au cours de laquelle le volume cérébral en excès a été normalisé, la correction trop rapide d'une hyponatrémie sévère peut aboutir au développement de lésions neurologiques appelées démyélinisation osmotique ou encore improprement myélinolyse centro-pontine (car la démyélinisation peut être plus diffuse et peut ne pas forcément atteindre la région pontine).

Ces lésions démyélinisantes, qui ne sont pas observées lors de correction lente de l'hyponatrémie, peuvent être détectées par scanner ou mieux RMN. Cependant les signes radiologiques peuvent être retardés jusqu'à 4 semaines. Ainsi une imagerie initialement négative chez un patient qui développe des symptômes neurologiques après la correction trop rapide d'une hyponatrémie n'exclut pas la démyélinisation osmotique. Vraisemblablement l'élévation rapide de la natrémie entraîne un mouvement d'eau en-dehors du cerveau et un rétrécissement osmotique des cellules cérébrales dans la mesure où le cerveau ne peut réaccumuler rapidement les osmolytes qui ont été perdus pendant la phase d'adaptation à l'hyponatrémie. Il semble y avoir une susceptibilité individuelle à la démyélinisation osmotique. Les femmes notamment en période pré-ménopausique semblent à plus haut risque de développer des lésions. Inversement les patients psychiatriques avec une polydipsie primitive semblent

relativement résistants à ces lésions démyélinisantes en raison d'une capacité normale d'excrétion rénale de l'eau. Cette protection relative ne s'étend pas cependant aux patients polydipsiques et alcooliques chroniques.

Les manifestations cliniques de la démyélinisation osmotique sont typiquement retardées pendant 2 à 6 jours après l'élévation de la natrémie. Les symptômes, qui sont souvent irréversibles ou seulement partiellement réversibles, comportent dysarthrie, dysphagie, para parésie ou quadra parésie, léthargie, coma, convulsions. En accord avec les données expérimentales, les observations cliniques suggèrent que le risque de démyélinisation dépend davantage de la vitesse de correction au cours des 24 premières heures, que du taux maximum de correction atteint à n'importe quel moment. Ces lésions de démyélinisation osmotique sont généralement limitées aux patients dont la natrémie augmente de plus de 12 mmol/l au cours de la première journée ou de 18 mmol/l au cours des 2 premiers jours.

## **X. Vitesse de correction de l'hyponatrémie**

La vitesse de correction de la natrémie dépend donc essentiellement de la présentation clinique.

Lors d'une hyponatrémie chronique asymptomatique, il y a peu de risque de signes neurologiques en raison de l'adaptation cérébrale. Il n'y a pas de traitement urgent à envisager et l'anomalie sous-jacente doit être recherchée et corrigée.

Chez les patients avec une hyponatrémie chronique sévère, le contenu en eau cérébrale n'est augmenté que de 10% environ. Une correction rapide n'est pas indiquée et peut même être dangereuse. La vitesse maximale de correction de la natrémie ne devrait pas dépasser 10 à 12 mmol/l et par jour (ou 0,5 mmol/l/h). Même à ces vitesses de correction relativement faibles, certains patients peuvent développer des signes neurologiques. Le traitement fait généralement appel à la restriction hydrique complétée selon les cas par des inhibiteurs pharmacologique de l'ADH ou du furosémide pour augmenter la clairance de l'eau libre.

En cas d'hyponatrémie symptomatique, une correction initiale plus agressive à une vitesse de 1,5 à 2 mmol/l/h est indiquée pendant les 3 ou 4 premières heures ou jusqu'à résolution des symptômes chez des patients qui se présentent avec des convulsions ou d'autres anomalies neurologiques sévères. Le risque principal chez ces patients est l'oedème cérébral et le retard thérapeutique est plus grave qu'un risque potentiel d'une correction trop rapide. Même dans cette situation, la natrémie ne doit pas être augmentée de plus de 8 mmol/l au cours des 24 premières heures car une adaptation cérébrale partielle est déjà intervenue.

Chez les patients avec une hyponatrémie aiguë symptomatique, le traitement fait généralement appel à des solutés salés hypertoniques (NaCl 30%, 1 à 5 ml/kg/heure selon la symptomatologie), et/ou par du furosémide pour augmenter l'excrétion d'eau libre. Une surveillance attentive des électrolytes sanguins et urinaires doit être réalisée.

Chez les patients en insuffisance rénale terminale et hémodialysés contre un dialysat riche en sodium, une correction trop rapide de la natrémie peut être observée. Ainsi une dialyse contre un dialysat avec une concentration sodée de 145 mmol/l augmente la natrémie de 110 à 130 mmol/l en 4 heures. Ces patients peuvent être partiellement protégés de la démyélinisation osmotique en raison de la soustraction parallèle d'urée qui tend à diminuer l'osmolalité plasmatique. Cependant il y a probablement un certain risque de corriger trop rapidement l'hyponatrémie chez un sujet dialysé asymptomatique. Il est donc recommandé que la concentration en sodium du dialysat ne soit pas supérieure de plus de 15 à 20 mmol/l à celle du plasma.

## **XI. Technique du dosage de la natrémie :**

Le sodium est un cation extracellulaire, ces variations entraînent obligatoirement des mouvements hydriques.

Le dosage se fait par photométrie de flamme, par électrochimie ou par colorimétrie.

Le prélèvement se fait sur sang total dans un tube hépariné [10].

## **C. Généralités sur les encéphalopathies.**

### **I. Définition :**

Nom donné à un ensemble de troubles cérébraux qui compliquent parfois certaines infections, certaines altérations de l'état général ou certaines intoxications et correspondant à des altérations anatomiques sévères et variées, toxiques, anoxiques ou vaso-motrices dans lesquelles l'élément inflammatoire ne prédomine pas.

### **II. Etiologies des encéphalopathies.**

#### **1. Causes infectieuses :**

- Bactéries : bacille de Koch, salmonelloses, méningites, septicémies, les infections urinaires, les pneumopathies bactériennes, la neurosyphilis.
- Virus : VIH, hépatites virales, la mononucléose infectieuse.
- Parasites : neuropaludisme, la toxoplasmose, la trypanosomiase.

2. Métaboliques : elles constituent une des variétés étiologiques le plus souvent rencontrées. Le rôle et la fréquence des troubles hydroélectrolytiques doivent être soulignés. On peut citer :

- les insuffisances hépatique, pulmonaire, rénale, pancréatique.
- les troubles hydro électrolytiques : la déshydratation, le déséquilibre acido basique, les troubles de la natrémie, de la kaliémie, du calcium et de la magnésémie.
- les désordres endocriniens : les troubles du métabolisme glucidique, les anomalies thyroïdiennes, la maladie d'ADDISON, le syndrome de Cushing et le panhypopituitarisme.
- les déficits en vitamines : Thiamine (B1), acide nicotinique (PP), l'acide folique, la cynocobalamine (B 12).
- les erreurs du métabolisme : syndrome carcinoïde, la porphyrie, la maladie de Wilson.

3. Neurologiques

- épilepsie.
- Traumatismes crâniens,
- Tumeurs cérébrales.

4. Maladies vasculaires :

- l'hypertension artérielle, l'infarctus du myocarde, les troubles du rythme et de la conduction, l'insuffisance cardiaque.
- affections cérébraux vasculaires emboliques, hémorragiques, par thrombose. Les vascularites, les thrombophlébites cérébrales, la section des artères a destinée céphalique.

5. Toxiques et médicamenteuses

a. Les médicaments :

- les agents anticholinergiques
- les antibiotiques : les antituberculeux, les antifongiques, les antipaludiques.
- les médicaments cardiovasculaires : le propranolol, les digitaliques, la clonidine, l'alpha methyl dopa.
- les antimétabolites : l'asparginase, le methotrexate, les 5 fluoro uraciles.
- la cimétidine : anti H2 surtout en cas de dysfonctionnement rénal ou hépatique.
- les antiparkinsoniens : L dopa, la bromocriptine, l'amantadine, les opiacés, la pentazocine.

- les psychotropes : les hypnotiques, les tranquillisants, les neuroleptiques, les antidépresseurs, les hallucinogènes, les onirogènes, les stupéfiants.

b. toxiques :

- alcool : l'intoxication alcoolique mais surtout le sevrage entraînent une encéphalopathie.
- Le monoxyde de carbone.
- La drogue.

6. Psychiatriques :

- les psychoses du post partum : elles peuvent se manifester par des états confuso-oniriques.
- un processus schizophrénique.
- les situations de détresse.
- la privation sensorielle.

7. Autres :

- coups de chaleur, hypothermie, affections hématologiques, les cancers généraux.
- les interventions chirurgicales au niveau de la tête et du cou.
- certains types d'interventions chirurgicales : cœur, œil
- aucunes causes : 10-20% des cas.

## **D. Etat confusionnel [25, 26].**

L'état confusionnel se définit comme suit selon le DSM III R (diagnostic and statistical manual of mental disorders, III revised : american psychiatric association 1987) qui représente la référence contemporaine en nosologie psychiatrique.

- diminution de la capacité de maintenir la tension envers les stimulations externes et de s'intéresser de façon appropriée à de nouvelles stimulations externes.
- Désorganisation de la pensée.

Au moins deux des manifestations suivantes :

- obnubilation de la conscience
- anomalie de la perception,
- perturbation du rythme de veille/sommeil avec inversion nyctémérale.
- insomnies avec cauchemars
- augmentation ou diminution de l'activité psychomotrice,
- désorientation temporo spatiale,

- les troubles mnésiques :
  - o sur une courte période fluctuation tout au long de la journée.
  - o l'un ou l'autre de manifestations suivantes :
    - Un ou plusieurs facteurs organiques spécifiques
    - Présomption de l'existence d'un facteur organique si les troubles ne sont pas explicables par un trouble mental non organique.

Diagnostic.

Stades de déstructuration de la conscience.

- obnubilation : c'est un état simple d'obscurcissement de la conscience, c'est un patient avec un regard orienté, langage spontanée, réponse verbale avec temps de latence, réaction d'éveil spontanée, exécution des ordres.
- Stupeur : c'est un état d'altération de la conscience où l'activité physique et psychique sont très réduites. Le patient répond aux excitations extérieures en ouvrant les yeux mais ne semble pas comprendre ce qu'on lui dit. Il est désorienté dans le temps et l'espace, le langage est mal articulé.
- Confusion mentale : le sujet est incapable d'opérer une synthèse et une différenciation suffisante des contenus psychiques qui se confondent et s'agglutinent d'où de clarté et de lucidité dans le champ de la conscience. Sa pensée est lente et est incohérent et ne dit que quelques mots ou phrase. Le sujet ne garde aucun souvenir de ce qui s'est passée pendant l'état confusionnel.

Le trépied de la confusion mentale selon H. EY associe :

- une atteinte de la vigilance,
- une désorientation temporo spatiale,
- et une amnésie,
- associée à une agitation et des troubles du comportement.

## METHODOLOGIE

### **A. Cadre de l'étude :**

Notre étude a été réalisée dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. C'est l'unique service de néphrologie au Mali fonctionnel depuis 1985.

### **B. Matériel et méthodes :**

#### 1. Type d'étude :

L'étude est de type rétrospectif transversal.

#### 2. Période d'étude :

L'étude s'est étalée sur une période allant de 1<sup>er</sup> janvier 2005 à 31 décembre 2005 soit une période de 12 mois.

#### 3. Population d'étude :

Tous les malades insuffisants rénaux admis dans le service de néphrologie ayant un dosage de la natrémie pendant la période de l'étude.

#### 4. Echantillonnage

##### a. Critères d'inclusion :

Tous les patients hospitalisés durant la période d'étude pour une insuffisance rénale chronique confirmée avec une hyponatrémie.

##### b. Critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus de cette étude, les malades ayant une hyponatrémie sans insuffisance rénale chronique, les insuffisants rénaux chroniques sans hyponatrémie, les insuffisants rénaux chroniques sans encéphalopathie et les patients ayant un dossier incomplet.

#### 5. Technique de collecte des données.

#### 6. Recueil des données

Le recueil des données a été effectué à partir des dossiers d'hospitalisation et des registres d'hospitalisation du service.

Les matériels utilisés étaient :



1. Les dossiers des malades hospitalisés du service de néphrologie et d'hémodialyse.

2. Une fiche de données individuelle contenant : les données sociodémographiques (âge, sexe) ; les motifs d'hospitalisation; les antécédents médicaux; les symptômes cliniques en rapport avec l'IRC et les troubles dus à l'hyponatrémie ; les examens complémentaires, le traitement et l'évolution.

a. Critères de diagnostic positif de l'IRC :

L'insuffisance rénale chronique est définie par une augmentation de la créatinine au dessus de 110  $\mu\text{mol/l}$  ainsi que les antécédents uro-néphrologiques associés aux examens biologiques et radiologiques.

Le dosage de la créatininémie nous a permis la classification de l'IRC en 5 stades [7]:

<b><u>Stade d'IRC</u></b>	<b><u>Valeurs créatininémie</u></b>
Débutante :	110 – 150 $\mu\text{mol/l}$
Modérée :	150 – 300 $\mu\text{mol/l}$
Sévère :	300 – 600 $\mu\text{mol/l}$
Évoluée :	600 – 800 $\mu\text{mol/l}$
Terminale :	> 800 $\mu\text{mol/l}$ .

b. Critère d'évaluation de l'hyponatrémie.

L'ionogramme sanguin nous a permis de déterminer la natrémie et de faire une classification de cette hyponatrémie [11] :

Modérée :	125 – 135 mmol/l
Moyenne :	115 – 125 mmol/l
Sévère :	<115 mmol/l

c. Évaluation du volume extracellulaire

L'estimation du volume extracellulaire a été purement clinique :

- Volume extracellulaire diminué = présence de pli cutané, aplatissement des vaisseaux superficiels, oligurie, hypotension et tachycardie ;
- Volume extracellulaire augmenté = existence des œdèmes ; ascite ; pleurésie.
- Volume extracellulaire normal = absence de signe de déshydratation et d'œdèmes.

d. Les examens para cliniques :

Le meilleur critère de l'insuffisance rénale chronique est le calcul de la clairance de créatininémie, il n'a pas été possible parce que plusieurs de nos malades sont grabataires.

La NFS : à la recherche d'une anémie, était considéré anémié tout patient ayant un taux d'hémoglobine inférieur ou égal à 10 g/dl.

L'ECBU à la recherche d'une infection urinaire, d'une leucocyturie et d'une hématurie.

L'échographie rénale pour apprécier la taille des reins, la différenciation cortico-médullaire, la liberté des voies excrétrices, la présence d'une masse pelvienne.

La radiographie thoracique dans le but de rechercher une cardiomégalie et une surcharge hydrosodée.

7. Traitement et analyse des données.

Les données ont été traitées et analysées sur le logiciel SPSS version 12.0., version française. Un test de khi 2 significatif pour une probabilité inférieure ou égale à 0,05

Le traitement de texte a été fait sur le logiciel Microsoft Word.

**Tableau I** : Répartition des patients en fonction du sexe

Sexe	Effectif	%
<b>Masculin</b>	<b>25</b>	<b>51,0</b>
Féminin	24	49,0
Total	49	100

La majorité des patients était de sexe masculin avec 51%. Le sex-ratio était de 1,04.

**Tableau II** : âge.

Tranches d'âge	Effectif	%
0 – 20 ans	3	6,1
21 – 40 ans	19	38,8
<b>41 – 60 ans</b>	<b>21</b>	<b>42,9</b>
61 – 80 ans	6	12,2
Total	49	100

La moyenne d'âge était de 41,81 ans avec des extrêmes de 14 et de 70 ans. La tranche d'âge 41 – 60 ans représentait 42,9%.

**Tableau III** : motif d'hospitalisation

Motifs d'hospitalisation	Effectif	%
<b>Hypertension artérielle</b>	<b>29</b>	<b>59,2</b>
Œdèmes	16	32,6
Oligo anurie	4	8,2

L'hypertension artérielle : 59% des motifs d'hospitalisation.

**Tableau IV** : antécédents médicaux

Antécédents	Effectif	%
<b>Hypertension artérielle</b>	<b>30</b>	<b>61,2</b>
Œdèmes	22	44,9
Bilharziose	18	36,7
angine	14	28,6
réhydratation	8	16,3
Diabète	6	12,2
transfusion	4	8,2
tuberculose	3	6,1

L'hypertension artérielle : 61,2% des antécédents.

**Tableau V** : signes urémiques.

Signes urémiques	Effectif	%
<b>Nausées</b>	<b>43</b>	<b>87,8</b>
Vomissements	42	85,7
Amaigrissement	22	44,9
Anorexie	21	42,9
Nycturie	18	36,7
Prurit	17	34,7
Tendance hémorragique	14	28,6
Somnolence	9	18,4
Polyurie	2	4,1
<b>Total</b>		

Les nausées : 87,8% des signes urémiques.

**Tableau VI** : signes cliniques.

Signes cliniques	Effectif	%
<b>HTA</b>	<b>30</b>	<b>61,2</b>
Dyspnée	27	55,1
OMI	23	46,9
Tachycardie	17	34,7
OAP	12	24,5
Frottement péricardique	7	14,3
Râles bronchiques	5	10,2
Pleurésie	4	8,2
Turgescence jugulaire	4	8,2
Troubles du rythme	3	6,1
Souffle systolique	3	6,1

L'hypertension artérielle : 61,2% des signes cliniques.

**Tableau VII** : signes neuropsychiatriques.

Signes neuropsychiatriques	Effectif	%
<b>Céphalée</b>	<b>30</b>	<b>61,2</b>
Vertiges	25	51,0
Agitations psychomotrices	9	18,4
Coma	7	14,3
Fonte musculaire	7	14,3
Torpeur et obnubilation	7	14,3
Convulsion	4	8,2
Morsure de la langue	4	8,2
Perte de l'attention	1	2,0
Crampes musculaires	1	2,0

Les céphalées : 61,2% des signes neuropsychiatriques

**Tableau VIII** : signes neuropsychiatriques

Signes neuropsychiatriques	Effectif	%
<b>Insomnie</b>	<b>23</b>	<b>46,9</b>
Aphasie	4	8,2
Confusion	3	6,1
Trouble de l'humeur	3	6,1
Logorrhée	2	4,1
Délire	4	8,2
Mutisme	2	4,1
Agressivité	2	4,1
Automutilation	1	2,0
Désorientation temporo spatiale	1	2,0

L'insomnie : 46,9% des signes neuropsychiatriques.



**Tableau IX** : stades de l'IRC.

Stades de l'IRC	Effectif	%
Débutante	2	4,1
Modérée	3	6,1
Sévère	7	14,1
Evoluée	5	10,2
<b>Terminale</b>	<b>32</b>	<b>65,3</b>
Total	49	100

L'insuffisance rénale chronique terminale représentait 65,3%

**Tableau X** : natrémie

Natrémie	Effectif	%
Hyponatrémie sévère	11	22,5
Hyponatrémie moyenne	10	20,4
<b>Hyponatrémie modérée</b>	<b>28</b>	<b>57,1</b>
Total	49	100

L'hyponatrémie modérée : 57,1%. Le taux moyen était de 123,31 mmol/l avec des extrêmes de 101 et 134 mmol/l

**Tableau XI** kaliémie.

kaliémie	Effectif	%
Hypokaliémie	5	10,9
<b>Normokaliémie</b>	<b>32</b>	<b>69,5</b>
hyperkaliémie	9	19,6
Total	N=46	100

La kaliémie était normale dans 69,5% des cas.

**Tableau XII** : taux d'hémoglobine.

Taux d'hémoglobine	Effectif	%
< 5 g/dl	5	10,20
<b>5 - 7g /dl</b>	<b>15</b>	<b>30,61</b>
7 - 9g /dl	14	28,57
9 - 11g /dl	8	16,33
> 11g/dl	7	14,29
Total	49	100

Le taux d'hémoglobine dans la tranche 5 – 7 g/dl était 30,61 %.  
 Le taux d'hémoglobine était inférieur ou égal à 11 g/dl dans 85,71% des cas.  
 Le taux moyen était de 8,06 g/dl avec des extrêmes de 4,2 et de 15,1 g/dl.

**Tableau XIII** : glycémie.

glycémie	Effectif	%
hypoglycémie	5	12,0
<b>Normoglycémie</b>	<b>29</b>	<b>69,0</b>
hyperglycémie	8	19,0
Total	N=42	100

La glycémie était normale dans 69% des cas.

**Tableau XIV** : protéinurie.

Protéinurie	Effectif	%
<b>&lt; 1</b>	<b>29</b>	<b>74,3</b>
1 – 3	3	7,6
> 3	7	17,9
Total	N=39	100

La protéinurie était inférieure à 1g/24h dans 74,3% des cas.

**Tableau XV** : ECBU.

ECBU	Effectif	%
Leucocyturie isolée	13	28,9
Hématurie isolée	1	2,2
Leucocyturie + hématurie	3	6,7
Normal	8	17,8
<b>Uroculture positive</b>	<b>20</b>	<b>44,4</b>
	<b>E. coli</b>	<b>12</b>
	S. coagulase	3
	Acinetobacter	2
	C. albicans	2
	P. aeruginosa	2
	T. vaginalis	1
	G. vaginalis	1
	Klebsiella	1
	Entérocoque	1
	S. heamatobium	1
Uroculture négative	13	28,9

Une infection urinaire : 44,4% des cas.

**Tableau XVI** : taille des reins.

Taille des reins	Effectif	%
Diminuée	14	29,2
<b>Normale</b>	<b>33</b>	<b>68,7</b>
augmentée	1	2,1
Total	N=48	100

La taille des reins était normale dans 68,7% des cas.

**Tableau XVII** : écho structure des reins.

Echogénéicité des reins	Effectif	%
Hypo échogène	1	2,1
<b>Normale</b>	<b>35</b>	<b>72,9</b>
Hyper échogène	12	25
Total	48	100

Les reins avaient une échogénéicité normale dans 72,9% des cas.

**Tableau XVIII** : différenciation cortico sinusale.

Différenciation	Effectif	%
Dédifférenciée	10	20,8
<b>Bien différenciée</b>	<b>26</b>	<b>54,2</b>
Mal différenciée	12	25
Total	48	100

Les reins étaient bien différenciés dans 54,2% des cas.

**Tableau XIX** : autre anomalie échographique.

Autres anomalies à l'écho	Effectif	%
<b>Hypertrophie prostatique</b>	<b>3</b>	<b>42,8</b>
Tumeurs vésicales	2	28,6
Masses pelviennes	2	28,6
Total	N=7	100

L'hypertrophie prostatique était retrouvée dans 42,8% des autres anomalies.

**Tableau XX** : aspect endoscopique du tractus digestif.

Fibroskopie	Effectif	%
<b>gastrite</b>	<b>12</b>	<b>70,6</b>
Normale	3	17,6
Oesophagite	1	5,9
Ulcère gastrique	1	5,9
Total	N=17	100

Au cours de la fibroscopie, la gastrite : 70,6% des cas.

**Tableau XXI** : fond d'œil (Selon la classification de Kinkerdall).

Fond d'œil	Effectif	%
Normal	6	27,3
Stade I	6	27,3
Stade II	2	9,1
<b>Stade III</b>	<b>8</b>	<b>36,3</b>
Total	N=22	100

Le stade III : 36,3% au cours du fond d'œil.

**Tableau XXII** : type d'hyponatrémie

Hyponatrémie	Effectif	%
<b>Inflation hydro sodée</b>	<b>37</b>	<b>75,5</b>
Déplétion	10	20,4
Dilution	2	4,1
Total	49	100

L'hyponatrémie par inflation hydrosodée : 75,5% des cas.

**Tableau XXIII** : traitement.

Traitements	Effectif	%
<b>Antihypertenseurs</b>	<b>34</b>	<b>69,4</b>
Sérum salé iso	30	61,2
Ringer lactate	29	59,2
Régime sans sel	27	55,1
Sérum glucosé iso	25	51,0
Diurétiques	24	49,0
NaCl 10% ou 20%	20	40,8
Bicarbonate 1,4%	18	36,7
Anti épileptiques	11	22,4
Epuration extra rénale	4	8,2
Restriction hydrique	2	4,1

Au cours du traitement 69,4% des patients avaient reçu un antihypertenseur.



**Tableau XXIV** : évolution

Evolution	Effectif	%
<b>Défavorable</b>	<b>27</b>	<b>55,1</b>
Favorable	19	38,8
Stationnaire	3	6,1
Total	49	100

**Tableau XXV** : natrémie et des signes digestifs.

natrémie ▽ Signes D	Hyponatrémie sévère	Hyponatrémie moyenne	Hyponatrémie modérée	Total	P
Nausées	9 (81,81%)	10 (100%)	24 (85,71%)	43	0,244
Vomissements	8 (72,72%)	10 (100%)	24 (85,71%)	42	0,239
Anorexie	5 (45,45%)	4 (40%)	12 (42,85%)	21	0,547
Diarrhée	3 (27,27%)	4 (40%)	3 (10,71%)	10	0,143
Constipation	4 (36,36%)	0 (0%)	9 (32,14%)	13	0,021
Inappétence	2 (18,18%)	2 (20%)	3 (10,71%)	7	0,716
Hoquet	1 (9,09%)	0 (0%)	1 (3,57%)	2	0,009

**Tableau XXVI** : natrémie et des signes neuromusculaires.

natrémie ▶ Signes N.M. ▼	Hyponatrémie sévère	Hyponatrémie moyenne	Hyponatrémie modérée	Total	P
Somnolence	4 (36,36%)	4 (40%)	1 (3,57%)	9	0,008
Torpeur	4 (36,36%)	0 (0%)	3 (10,71%)	7	0,030
Céphalée	4 (36,36%)	8 (80%)	18 (64,28%)	30	0,199
Agitations psychomotrices	4 (36,36%)	1 (10%)	4 (14,28%)	9	0,150
Perte de l'attention	0 (0%)	0 (0%)	1 (3,57%)	1	0,85
Convulsion	3 (27,27%)	0 (0%)	1 (3,57%)	4	0,024
Crampes musc	2 (18,18%)	0 (0%)	6 (21,42%)	8	0,34
Morsure de la langue	1 (9,09%)	0 (0%)	3 (10,71%)	4	0,70
Coma	3 (27,27%)	2 (20%)	2 (7,14%)	7	0,21
Vertiges	6 (54,54%)	7 (70%)	12 (42,85%)	25	0,52

**Tableau XXVII** : natrémie et des signes neuropsychiatriques.

natrémie ▸ Signes N.Psy ▼	Hyponatrémie sévère	Hyponatrémie moyenne	Hyponatrémie modérée	Total	P
Agressivité	1 (9,09%)	0 (0%)	1 (3,57%)	2	0,64
Automutilat ion	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	1	0,85
Confusion	2 (18,18)	0 (0%)	1 (3,57%)	3	0,045
Logorrhée	0 (0%)	1 (10%)	1 (3,57%)	2	0,71
Trouble de l'humeur	1 (9,09%)	0 (0%)	2 (7,14%)	3	0,74
Délire	3 (27,27%)	0 (0%)	1 (3,57%)	4	0,024
Mutisme	1 (9,09%)	1 (10%)	0 (0%)	2	0,34
Aphasie	1 (9,09%)	1 (10%)	2 (7,14%)	4	0,135
Désorientat ion	0 (0%)	0 (0%)	1 (3,57%)	1	0,85
Insomnie	4 (36,36)	3 (30%)	16 (57,14%)	23	0,392

**Tableau XXVIII** : natrémie et du fond d'œil.

natrémie ▸ F.O. ▼	Hyponatrémie sévère	Hyponatrémie moyenne	Hyponatrémie modérée	Total
Normal	3	2	1	6
Stade I	1	0	5	6
Stade II	0	1	1	2
Stade III	3	1	4	8

Khi-deux = 12,134

ddl = 12

Pearson = 0,435



**Tableau XXX** : traitement et type des hyponatrémies.

Traitements	Types d'hyponatrémie		
	Hyponatrémie de déplétion. N = 10	Hyponatrémie par inflation hydrosodée. N = 37	Hyponatrémie de dilution. N = 2
Sérum sale	10 (100%)	13 (35,13%)	1 (50%)
Sérum glucose	9 (90%)	9 (24,32%)	1 (50%)
Ringer lactate	9 (90%)	11 (29,72%)	1 (50%)
Bicarbonate de Na	2 (20%)	16 (43,24%)	0 (0%)
NaCl 10%	10 (100%)	5 (13,51%)	0 (0%)
Diurétiques	1 (10%)	<b>23 (62,16%)</b>	0 (0%)
Epuration extra rénale	0 (0%)	3 (8,10%)	1 (50%)
Antihypertenseurs	5 (50%)	<b>29 (78,37%)</b>	0 (0%)
Restriction hydrique	0 (0%)	2 (5,40%)	0 (0%)
Régime sans sel	1 (10%)	<b>26 (70,27%)</b>	0 (0%)
Anti épileptiques	1 (10%)	9 (24,32%)	1 (50%)

Les antihypertenseurs, le régime sans sel et les diurétiques sont les traitements recommandés au cours de l'hyponatrémie par inflation hydrosodée.

**Tableau XXXI** : type de l'hyponatrémie et évolution

Type ▽ Evolution ▼	Hyponatrémie par inflation	Hyponatrémie de déplétion	Hyponatrémie par dilution	Total
Favorable	14	4	1	19
Stationnaire	2	1	0	3
Défavorable	21	5	1	27

## COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.

Très peu d'études ont été réalisées sur les encéphalopathies hyponatrémiques au cours de l'insuffisance rénale chronique en Afrique.

### **Les limites de notre étude.**

Il s'agit d'une étude prospective et rétrospective s'étalant sur une période de 12 mois, allant de 1<sup>er</sup> janvier 2005 à 31 décembre 2005. Notre vœu aurait été d'avoir une série aussi large et des dossiers aussi complets que possible, cependant le coût élevé des examens complémentaires, le faible niveau de vie socio-économique et l'insuffisance du plateau technique ont rendu certains diagnostics impossibles : l'ionogramme sanguin et urinaire, la protidémie et la lipidémie.

Les malades perdus de vue et les décès précoces au cours de notre enquête constituent un facteur limitant la taille de notre échantillon.

Toutefois nous avons pu colliger 49 patients répondant à nos critères d'études.

### **Prévalence de l'insuffisance rénale chronique et de l'hyponatrémie**

Du 1<sup>er</sup> janvier 2005 au 31 décembre 2005, 415 patients ont été hospitalisés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. Parmi eux, nous avons diagnostiqué 87 cas d'insuffisance rénale chronique et retenu 49 cas sur la base de nos critères d'inclusion.

L'insuffisance rénale chronique représente 20,1% de l'ensemble des hospitalisations dans le service de néphrologie de l'hôpital national du point G.

Brice dans une étude antérieure en 2003 dans le même service trouve une prévalence de 12,35% [9].

L'hyponatrémie était présente chez 11% des patients hospitalisés et chez 57,6% des patients avec une insuffisance rénale chronique. Cette prévalence de l'hyponatrémie au cours de l'IRC peut s'expliquer par le fait que les patients consultent généralement en phase terminale qui est le stade ultime d'apparition des hyponatrémies, au cours de notre étude 32 patients sur 49 étaient en insuffisance rénale chronique terminale soit 65,3%. Les traitements abusifs par les solutés isotoniques favorisent également la survenue de l'hyponatrémie chez ces patients.

La fréquence de l'insuffisance rénale chronique est passée de 8,6% en 1999 à 20,1% dans notre étude [4].

Tangning en 2000 trouve une hyponatrémie dans 84% des cas avec une hyponatrémie sévère (<126 mmol/l) chez 19 patients soit 38% dans le même service [4].

Gisèle Chewa en 1999 trouve une hyponatrémie dans 81,25% des cas au cours de l'insuffisance rénale chronique par uropathie obstructive [13].

Abdellatif en 2006 rapporte une hyponatrémie chez 29,5% des patients en insuffisance rénale chronique et 61,5% des patients en IRC terminale [5].

### **Sexe**

Le sexe masculin était prédominant avec 25 cas soit 51,0%, contre 24 cas chez la femme soit 49,0%. Le sex-ratio a été de 1,04.

Une étude réalisée en 2000 par Tangning dans menée dans le service rapportait une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,27 [4].

Des études réalisées au Sénégal, en Côte-d'Ivoire et au Maroc soit respectivement 54,4%, 61,8%, 59%, confirment cette prédominance masculine [21, 14, 17].

### **Tranche d'âge**

La tranche d'âge 41 et 60 ans était prédominant (42,9%), l'âge moyen était de 41,81 ans avec des extrêmes allant de 14 à 70 ans.

Abdelatif trouve une fréquence similaire dans cette même tranche d'âge avec un pourcentage de 45,5% [5].

Brice a trouvé une moyenne d'âge de 38,8 +/- 3,7 pour des extrêmes de 7 à 81 ans [9].

Ce résultat contredit la thèse selon laquelle l'insuffisance rénale chronique est une affection des sujets âgés. Elle confirme la thèse que l'IRC est une pathologie du sujet jeune en Afrique.

### **Le motif d'hospitalisation**

L'hypertension artérielle (59,2%) et les œdèmes des membres inférieurs (32%) ont constitué les principaux motifs d'hospitalisations. La prévalence de ces deux motifs s'explique par le fait que la majorité des patients consultent à un stade d'insuffisance rénale avancée.

L'inflation hydrique du secteur vasculaire et interstitiel se manifeste par une hypertension et des œdèmes. Dans notre étude, l'hyponatrémie par inflation hydrosodée était de 75,5%.



Une étude antérieure rapporte dans le même service en 1999 [Hadja Sow] retrouve 43,59% pour l'HTA et 12,82% pour les œdèmes [12].

L'hypertension artérielle et les œdèmes sont les motifs d'hospitalisation classique dans le service de néphrologie.

Des résultats similaires ont été retrouvés en Côte-d'Ivoire (30,4%) et (23,8%) et au Sénégal (48,5%) [14, 21].

### **Les antécédents médicaux**

Trente patients étaient hypertendus connus soit 61,2% et 22 avaient des œdèmes soit 44,9%.

Abdelatif retrouve 86,4% pour l'HTA et 56,8% pour les œdèmes [5].

L'hypertension artérielle était le principal antécédent dans les études antérieures réalisées au Mali. [5, 15, 9, 12, 4, 13].

### **Les manifestations cliniques**

Les manifestations cliniques étaient dominées par les signes digestifs, neuromusculaires et psychiatriques.

Les nausées (87,8%) et vomissements (85,7%) dominaient les manifestations digestives.

Les nausées et les vomissements étaient présents à tous les stades de l'hyponatrémie.

Les signes neuromusculaires étaient dominés par les céphalées (61,2%), suivis des vertiges (51%).

Les signes neuromusculaires et psychiatriques à type d'insomnie étaient retrouvés chez (46,9%) : la fonte musculaire 14,3%, l'agitation 18,4%, la somnolence 18,4%, les délires 8,2%.

On a retrouvé une relation entre l'hyponatrémie et les signes neurologiques (La somnolence, la torpeur et la convulsion), les signes neurologiques étaient retrouvés à tous les stades de l'hyponatrémie avec une probabilité respectivement pour la somnolence, la torpeur et la convulsion ( $p=0,008$  ;  $0,03$  et  $0,024$ ).

La somnolence est plus fréquente en cas d'hyponatrémie moyenne que sévère avec respectivement une fréquence de 40% contre 36,36% ( $p=0,008$ ).

Tangning dans une étude antérieure réalisée dans le même service en 2000 a retrouvé 30% pour la somnolence, 22% pour l'agitation psychomotrice, 30% pour les crampes musculaires et 50% pour la fonte musculaire [4].

Ces symptômes étaient très souvent les signes d'appel des troubles hydro électrolytiques.

Les complications cardiovasculaires et pleuro pulmonaires telles que l'HTA, la dyspnée et l'OAP étaient fréquentes soient respectivement 61,2%, 55,1% et 24,5%

La symptomatologie dépend de plusieurs facteurs dont l'âge, le sexe du sujet, de l'étiologie, de l'importance de l'hyponatrémie et aussi et surtout de la rapidité d'installation de cette hyponatrémie. Les premiers signes neurologiques et psychiatriques d'une intoxication par l'eau peuvent être observés pour une natrémie aux environs de 135 mmol/l [16].

Les plus fréquents sont des nausées, des vomissements et des céphalées. Cela prouve que la valeur de la natrémie ne reflète pas la sévérité de l'hyponatrémie.

### **Manifestations para cliniques :**

#### **Créatininémie :**

Dans notre étude, le taux de créatininémie varie de 111 à 4006  $\mu\text{mol/l}$  avec une moyenne de 1252  $\mu\text{mol/l}$  et des écarts-types de 805,76  $\mu\text{mol/l}$ .

Brice dans une étude antérieure réalisée dans le même service en 2003 trouve une créatininémie variant entre 246,5 et 3956  $\mu\text{mol}$  [9].

Abdellatif a trouvé une créatininémie variant entre 287,62 et 4004  $\mu\text{mol}$  et une moyenne de 1374,63  $\mu\text{mol/l}$  [5].

Au Sénégal, la créatininémie variait entre 221,25 et 4248  $\mu\text{mol}$  avec un taux moyen de 1606  $\mu\text{mol}$  [21].

Le seul dosage de la créatininémie ne permet pas d'apprécier une altération de la fonction rénale car son taux dépend de l'âge, de l'état nutritionnel, du sexe du sujet. D'où l'intérêt du calcul de la clairance de créatininémie qui a été difficile au cours de notre étude du fait du nombre élevé de malades grabataires.

L'insuffisance rénale terminale était retrouvée dans 65,3% des cas et l'on constate que plus la créatininémie augmente plus on observe des cas d'hyponatrémie.

Brice trouve 76,1% d'insuffisance rénale terminale dans une étude réalisée au service [9].

La fréquence de l'IRCT était respectivement de 41% et 61,5% en Côte-d'Ivoire et au Sénégal [14,21].

Les cas d'hyponatrémie sévère commencent à s'observer à partir de l'insuffisance rénale sévère. Cette différence n'est pas significative avec une probabilité à 0,945.

### **Natrémie :**

Le taux moyen de la natrémie à 123,31 mmol/l avec des extrêmes allant de 101 et 134 mmol/l. L'hyponatrémie était modérée, moyenne et sévère dans respectivement 57,1% ; 20,4% et 22,5% des cas. On avait une hyponatrémie par inflation hydrosodée, de dilution et par déplétion dans respectivement 75,5% ; 20,4% et 4,1% des cas.

La majorité de nos patients avaient une hyponatrémie modérée (57,1%) et parmi eux 32 patients étaient au stade d'une insuffisance rénale terminale soit 65,3%. On a constaté que la sévérité de l'hyponatrémie était proportionnelle à l'augmentation de la valeur de la créatininémie. L'hyponatrémie survient quand les capacités rénales d'élimination de l'eau sont dépassées.

Abdelatif a rapporté que 25,9% étaient en insuffisance rénale chronique terminale et 61,5% avaient une hyponatrémie [5].

Tanging a retrouvé 38% d'hyponatrémie sévère (<126  $\mu$ mol/l) [4].

Khadia Dia, dans une étude réalisée au Sénégal avait retrouvé 77,9% d'hyponatrémie [21].

Une étude réalisée dans le service de médecine interne et de psychiatrie a retrouvée chez 06 patients ayant bénéficié d'un ionogramme sanguin 04 présentaient une hyponatrémie associée à des étiologies infectieuses et métaboliques [22].

### **Les types d'hyponatrémie :**

L'hyponatrémie par inflation hydrosodée représentait 75,5% des hyponatrémies suivies des hyponatrémies de déplétion 20,4% et 4,1% d'hyponatrémie de dilution.

Tanging rapporte une hyponatrémie par inflation hydrosodée, de dilution et par déplétion dans respectivement : 52,62% ; 36,84% et 10,54% des cas [4].

Les cas d'hyponatrémie par inflation hydrosodée étaient les plus fréquents. Étant donné que la plupart des malades étaient au stade d'IRC terminale avec diminution importante de la filtration glomérulaire et de l'excrétion rénale, la fréquence de l'inflation hydrosodée peut se justifier.

#### **Les autres manifestations :**

La glycémie et la kaliémie étaient normales respectivement dans 69% et 69,5% des cas.

La protéinurie de 24h était inférieure à 1g/24h chez 74% des patients.

La fibroscopie était pathologique dans 82,4% des cas contre 77% au cours de l'étude de Tangning [4].

Douze fois elle a montré une gastrite, une fois une oesophagite. Cette fréquence des lésions gastriques pourrait majorer les nausées et vomissement observés au cours de l'hyponatrémie.

La numération formule sanguine a montré un taux d'hémoglobine à 30,61% des cas dans la tranche 5 – 7 g/dl, le taux moyen de l'hémoglobine était de 8,06 g/dl avec des extrêmes de 4,2 et 15,1 g/dl. De façon générale le taux d'hémoglobine était inférieur ou égal à 11 g/dl dans 85,71% des cas.

L'anémie peut être sous-estimée ou surestimée selon qu'il s'agisse d'une inflation hydrosodée ou d'une déplétion.

Une infection urinaire a été retrouvée chez 36 malades sur 45 patients et une uroculture était positive chez 20 patients cela pourrait s'expliquer par une antibiothérapie instaurée avant le prélèvement urinaire, le germe le plus fréquemment retrouvé était E. coli dans 60% des cas.

Il n'y a pas de relation entre le fond d'œil et l'hyponatrémie.

#### **Les moyens thérapeutiques.**

Les moyens thérapeutiques utilisés étaient les solutés isotoniques (sérum salé, sérum glucose et ringer lactate), le bicarbonate de Na 1,4%, les diurétiques de l'anse, le chlorure de sodium 10 ou 20%, la restriction hydrique, le régime sans sel, les antihypertenseurs et l'épuration extra rénale.

Technique :

Au cours de notre étude, le traitement reçu par nos patients était le sérum salé isotonique 61,2%, le sérum glucose isotonique 51%, le ringer lactate 59,2%, les antihypertenseurs dans 69,4%, le bicarbonate de sodium 36,7% et le furosémide

49%, le Na Cl 10 ou 20% dans 40,8%, la restriction hydrique 4,1%, le régime sans sel 55,1% et l'épuration extra rénale 8,2%.

La correction de l'hyponatrémie doit être toujours précédée par une évaluation correcte du volume extracellulaire : (œdème, ascite, déshydratation, hypotension orthostatique, la prise du poids, une auscultation cardio-pulmonaire) et le mode d'installation de cette hyponatrémie.

Il faut également éliminer les fausses hyponatrémies engendrer par l'administration de mannitol, de glucose, doser la protidémie et la lipidémie.

Une réhydratation a été entreprise dans tous les types d'hyponatrémie : 100% des hyponatrémies de déplétion, 50% des hyponatrémies de dilution et 35,13% des hyponatrémies par inflation hydrosodée.

Le régime sans sel et les diurétiques étaient utilisés respectivement chez 70,27% et 62,16% en cas d'hyponatrémie par inflation hydrosodée. Certains patients en hyponatrémie par inflation hydrosodée ont reçu à tort une réhydratation.

Tous les patients en état de déplétion ont reçu le sérum salé et le NaCl hypertonique.

Par contre un patient en hyponatrémie de déplétion a reçu un diurétique.

Ces résultats suscitent quelques interrogations car l'administration des diurétiques n'est pas justifiée dans l'hyponatrémie de déplétion, certains patients en d'hyponatrémie ont reçu une réhydratation, cette réhydratation doit se faire avec prudence.

Schéma du traitement :

L'hyponatrémie traduit une hyper hydratation intracellulaire quels que soient les mécanismes des variations de la natrémie. C'est l'eau totale de l'organisme qui intervient dans cet équilibre, car toute modification de la natrémie entraîne un déplacement d'eau entre le secteur intracellulaire et le secteur intra cellulaire.

L'hyponatrémie est souvent aggravée en milieu hospitalier par la perfusion excessive de solutés hypotoniques ou ne contenant pas de sels de sodium.

En général une hyponatremie doit être corrigé par un bilan hydrique négatif plutôt que par un bilan sodique positif.

Dans les hyponatrémies aiguës et sévères avec signes neurologiques, l'administration de solutions salées hypertoniques est justifiée.

La correction trop rapide d'une hyponatrémie expose au risque de myélinolyse centropontine.

La suite du traitement dépend du mécanisme de l'hyponatremie : déplétion ou dilution et de la gravité de l'hyponatremie.

Un diurétique peut être donné en cas de rétention hydrosodée, la plupart des hyponatrémies de déplétion peuvent être prévenues par des apports adaptés aux pertes.

L'épuration extra rénale peut venir compléter le traitement en cas d'échec des autres traitements.

Le traitement étiologique doit être envisagé : insuffisance cardiaque, cirrhose hépatique, syndrome néphrotique.

Arrêt des médicaments en cause de l'hyponatremie.

### **Evolution.**

Malgré la prise en charge, nous avons constaté que l'hyponatrémie était d'évolution défavorable dans 55,1% des cas.

La correction de l'hyponatrémie n'était favorable que dans 38,8% des cas.

Selon le type d'hyponatrémie, l'évolution était favorable dans 14 cas sur 37 au cours de l'hyponatrémie par inflation hydrosodée, dans 4 cas sur 6 au cours de l'hyponatrémie par déplétion et dans 1 cas sur 2 au cours de l'hyponatrémie par dilution.

La fréquence élevée de l'évolution défavorable pourrait s'expliquer par le fait que beaucoup de nos malades étaient en phase terminale et présentaient des complications viscérales multiples.

## CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

L'hyponatrémie occupe une place importante dans les troubles hydro électrolytiques au cours de l'insuffisance rénale chronique.

Cette étude s'est déroulée dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital national du point G sur une période de 12 mois allant du 1<sup>er</sup> janvier 2005 au 31 décembre 2005. Elle nous a permis de découvrir chez 49 patients en insuffisance rénale chronique ayant bénéficié d'un ionogramme sanguin une hyponatrémie. L'hyponatrémie était présente chez 11% des patients hospitalisés et chez 57,6% des patients avec une insuffisance rénale chronique avec un pourcentage de 65,3% pour l'insuffisance rénale chronique au stade terminale.

Les signes neuromusculaires étaient dominés par les céphalées (61,2%), suivis des vertiges (51%).

L'insomnie était retrouvée chez (46,9%), la fonte musculaire 14,3%, l'agitation psychomotrice 18,4%, la somnolence 18,4%, les délires 8,2% des cas.

La somnolence, la torpeur et la convulsion étaient retrouvées à tous les stades de l'hyponatrémie.

Les signes digestifs étaient dominés par les nausées (87,8%), suivis des vomissements (85,7%). Les nausées et les vomissements étaient présents à tous les stades de l'hyponatrémie.

L'hyponatrémie par inflation hydrosodée était la plus fréquente 75,5% suivi de l'hyponatrémie de déplétion 20,4% et de dilution 4,1%.

Une réhydratation a été entreprise dans tous les types d'hyponatrémie, 100% dans les hyponatrémies de déplétion, 50% des hyponatrémies de dilution et 35,5% des hyponatrémies par inflation hydrosodée. Le régime sans sel et les diurétiques étaient utilisés respectivement dans 70,27% et 62,16% des hyponatrémies par inflation hydrosodée.

Nous pouvons donc dire que les troubles neuromusculaires et psychiques à type de somnolence, confusion, torpeur, convulsion, délire sont observés au cours de l'IRC sont dans la plupart des cas liés à l'hyponatrémie.

Au terme de ce travail, nous estimons que nos objectifs ont été bien cernés. Cependant, il subsiste quelques limites dont la satisfaction pourrait améliorer la qualité de ce travail et par ce canevas améliorer la prise en charge thérapeutique des troubles hydro électrolytiques en particulier l'hyponatrémie au cours de l'IRC.

Aux autorités administratives :

- Equiper le laboratoire de matériel permettant de faire l'ionogramme en urgence.
- Rendre accessible l'ionogramme sanguin.
- Intégrer l'insuffisance rénale chronique comme problème de santé publique dans les programmes de santé.
- Augmenter les capacités d'accueil du service de néphrologie et d'hémodialyse.
- Augmenter le personnel en médecins du service.

Aux personnels soignants :

La demande systématique de l'ionogramme sanguin et urinaire aux patients en IRC, surtout s'il y a des signes précurseurs des troubles hydro électrolytiques.

Le suivi des bonnes pratiques pour la perfusion :

- Utilisation de matériel adapté,
- Contrôle strict du débit de perfusion,
- Précision de la prescription de perfusion postopératoire : utilisation de règles simples telles que celle de Segar et Holliday qui permet le calcul rapide des besoins hydriques de base,
- Rédaction de protocoles de perfusion au sein des différentes structures d'hospitalisation,
- Éducation du personnel soignant et abandon définitif des pseudo prescriptions du type « pour garder la veine ».
- Avant, pendant et après la perfusion apprécier le volume extracellulaire, contrôler les constantes cliniques pour assurer une bonne perfusion.

Aux malades :

- Faire des consultations précoces et régulières en cas d'IRC pour ralentir la progression et l'aggravation ;
- Éviter l'automédication ;
- Respecter les prescriptions médicales ;



## BIBLIOGRAPHIE

**1. HANNEDOUCHE T.**

Diagnostic des hyponatrémies, Paris, Octobre 2000.

**2. Ellis SJ**

Severe hyponatremia: complications and traitement, department of neurology, university of Keele, North Staffordshire Royal infirmary, Stoke-on-Trent, UK.

QJM 1995 Dec; 88 (12): 905-9

**3. O. Paut, M. Tsimaratos, V. Meyrieux**

Les hyponatrémies chez l'enfant.

Conférences d'actualisation 2001. Éditions scientifiques et médicales, Elsevier SAS et Sfar A.

**4. TANGNING N.**

Troubles hydro électrolytiques au cours de l'IRC dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du point G.

Thèse de médecine, Bamako 01 M 22

**5. ABDELLATIF O.M.**

Etude 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 médecine, Bamako 2006 06 M 171

**6. Erasmus RT, Matsha TE**

The frequency, aetiology and outcome of severe hyponatraemia adult hospitalised patients.

Cent Afr J Med 1998 Jun; 44 (6): 154-8

**7. [www.laconferencehippocrate.com](http://www.laconferencehippocrate.com)**

Néphrologie : insuffisance rénale chronique. 2-253

**Dr Fitsum Guebre** : mise à jour le 11 février 2005

**8. P. Jungers & coll :**

Evolution de l'épidémiologie de l'IRC et prévision des besoins en dialyse de suppléance en France.

Néphrologie, vol 20, n°2, 1999.

**9. DJANDA KASADJI BRICE**

L'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital du point G. Thèse, Médecine, Bamako : 01M03, 2003

**10. Pr René Caquet**

Le vademecum des examens de laboratoire, collection aide mémoire, 8<sup>ème</sup> édition masson.

**11. Fuisz RE.**

Hyponatremia. Medicine 1963: 42: 149-3.

**12. SOW Hadja Djigui.**

L'insuffisance rénale chronique : Aspects cliniques préventifs et prise en charge à l'hôpital national du point G. Thèse de médecine Bamako 99M21, 1999

**13. Gisèle Chewa**

L'insuffisance rénale chronique par uropathie obstructive. These, Médecine, Bamako, 1999. 00 M 09

**14. DIALLO A.D.**

Insuffisance rénale chronique en Côte-d'Ivoire  
Thèse de médecine Abidjan 1997

**15. AHMED M. A.**

Problématique de la prise en charge des insuffisants rénaux chroniques en dialyse à l'hôpital du point G.  
Thèse de médecine, Bamako, 2006 06 M 147

**16. LEON A, LEPOUSE C, EL HIJRI A.**

Conférences d'actualisation 2000 p551-569, Les hyponatrémies. Éditions scientifiques et médicales 2000.

**17. BOURQUIA A.**

Etat actuel du traitement de l'insuffisance rénale chronique au Maroc  
Néphrologie; vol 20; 1999.

**18. PETIT CLERC T, BAUMELOU A.**

Traitement des troubles hydro électrolytique,  
Encyclopédie Med. Chir. (Elsevier, paris), Thérapeutique, 25-359-A-10, 1996.

**19. Paut O, Remond C, Lagier P, Fortier G, Camboulines J.**

Encéphalopathie hyponatrémique sévère après chirurgie pédiatrique : analyse de sept cas cliniques et recommandations pour un traitement et une prévention efficaces. Ann Fr Anesth Réanim 2000 ; 19 : 467-73.

**20. Vrtovsnik F., Friendlander G..**

Physiologie rénale. Encycl med Chir (Elsevier, Paris), Néphrologie - Urologie, 18-004-A-10,1996

**21. KHADIA DIA**

L'insuffisance rénale chronique en milieu hospitalier dakarois :  
étude épidémio-clinique  
Thèse de médecine Dakar ; 96M49 ; 1996

**22. Dicko B.M.**

Etats confusionnels en médecine interne et en psychiatrie de l'hôpital national du point G. A propos de 36 cas. Bamako.  
Thèse Med 56p, 97 M 40.

**23. Lalonde, Grunberg et coll.**

Syndromes cérébraux organiques en psychiatrie, clinique  
approche biopsychosociale, Gaetan Morin éditeur, Boucherville,  
Québec, Canada 1988, p427-31 2eme édition 1348 p.

**24. Arcand M, Hebert R.**

Delirium in precis pratique de geriatrie Edisem st Hyacinthe,  
Quebec, Canada, 1ere edition, 1987. p 125-31, 629p

**25. Azorin JM, Dassa D, Tramoni V, Penetti P, Dounet A.**

Confusion mentale. Edition technique, Encycl. Med Chir. Paris  
France. Psychiatrie, 37124A10, 1992, 9p

**26. Clément JP.**

Etats confusionnels et délirants, orientations diagnostiques et  
thérapeutiques. Rev. Prat, Paris 1991, 1443-46.

## FICHE D'ENQUETE

### I. Identification du malade

Fiche n°

Nom et Prénom(s) :

Age (années)      1. 0-20            2. 21-40            3. 41-60        
                          4. 61-80            5. >80     

Profession      1. Fonctionnaire       2. Commerçant            3. Ménagère        
                          4. Elève            5. Autres     

Ethnie      1. Bambara            2. Peuhl            3. Sonrhäï        
                          4. Dogon            5. Malinké            6. Sarakolé        
                          7. Autres     

Sexe      1. Masculin            2. Féminin     

### II. Motifs d'hospitalisation

HTA	1 Oui .... <input type="checkbox"/>	2 Non .... <input type="checkbox"/>
Syndrome œdémateux	1 Oui .... <input type="checkbox"/>	2 Non .... <input type="checkbox"/>
Oligo-anurie	1 Oui .... <input type="checkbox"/>	2 Non .... <input type="checkbox"/>
Insuffisance rénale	1 Oui .... <input type="checkbox"/>	2 Non .... <input type="checkbox"/>
Autres	1 Oui .... <input type="checkbox"/>	2 Non .... <input type="checkbox"/>

### III. Antécédents

HTA	1 Oui .... <input type="checkbox"/>	2 Non .... <input type="checkbox"/>
Diabète	1 Oui .... <input type="checkbox"/>	2 Non .... <input type="checkbox"/>
Bilharziose	1 Oui .... <input type="checkbox"/>	2 Non .... <input type="checkbox"/>
Œdème	1 Oui .... <input type="checkbox"/>	2 Non .... <input type="checkbox"/>
Tuberculose	1 Oui .... <input type="checkbox"/>	2 Non .... <input type="checkbox"/>
Angine	1 Oui .... <input type="checkbox"/>	2 Non .... <input type="checkbox"/>
Réhydratation	1 Oui .... <input type="checkbox"/>	2 Non .... <input type="checkbox"/>
Transfusion de sang	1 Oui .... <input type="checkbox"/>	2 Non .... <input type="checkbox"/>
Prise de médicaments à préciser		

### IV. Classification de l'insuffisance rénale chronique

Créatinine  $\mu\text{mol/l}$   
 1. Débutante 110-150       2. Modérée 150-300       3. Sévère 300-600

4. Evoluée 600-800  5. Terminale > 800

## V. Manifestations cliniques

### 1. Signes généraux

1. Asthénie  2. Fièvre  3. Oedèmes des membres inférieurs   
4. Plis cutanés  5. Perte de poids  6. Prise de poids   
7. Hypotension orthostatique

### 2. Signes digestifs

1. Nausées  2. Vomissements  3. Dégoût à l'eau   
4. Anorexie  5. Diarrhée  6. Constipation   
7. Inappétence

### 3. Signes urinaires

1. Polyurie  2. Oligurie  3. Oligo-anurie   
4. Anurie  5. Brûlure mictionnelles  6. Pollakiurie   
7. Dysurie

### 4. Signes neuromusculaires

1. Somnolence  2. Torpeur ou obnubilation  3. Céphalées   
4. Agitations  5. Perte de l'attention  6. Convulsion   
7. Crampes musculaires  8. Fonte musculaire  9. Morsure de la langue   
10. Coma

### 5. Signes psychiques

1. Agression  2. Automutilation  3. Confusion   
4. Troubles de l'humeur  5. Logorrhée  6. Mutisme   
7. Aphasie

### 6. Signes cardiovasculaires

1. HTA  2. Hypotension  3. Tachycardie   
4. Bradycardie  5. Troubles du rythme  6. Turgescence des jugulaires   
7. Souffle systolique  7. Frottement péricardique

### 7. Signes pulmonaires

1. Dyspnée  2. Signes d'OAP  3. Râles sibilants   
4. Pleurésie  5. Râles bronchiques

### 8. Appréciation du volume extra cellulaire

1. Expansion du volume extra cellulaire  
- Oedème : oui  non   
- Ascite : oui  non   
2. Contraction du volume extra cellulaire  
- Hypotension orthostatique : oui  non

## VI. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

### 1. Biologie

#### a. Sang

Natrémie (mmol/l)

1. <95       2. 95-105       3. 106-115   
4. 116-125       5. 126-135       6. >135

Kaliémie (mmol/l)

1. Normale       2. Anormale

Chlorémie (mmol/l)

1. 30-100       2. 101-171       3. 172-242

Urée (mmol/l)

1. Normale       2. Anormale

Numération formule sanguine

Taux d'hématocrite :

1. Normal       2. Abaissé

Taux d'hémoglobine :

1. Anémie      oui       non   
Microcytaire      oui       non   
Normocytaire      oui       non   
Macrocytaire      oui       non   
Hypochrome      oui       non   
Normochrome      oui       non

Glycémie :

1. Hypoglycémie       2. Normoglycémie       3. Hyperglycémie

#### b. Urine

Natriurèse (mmol/l)

1. <20       2. >20

Kaliurèse (mmol/l)

1. <40       2. 40-100       3. >100

Protéinurie de 24 heures

1. <1       2. 1-3       3. >3

Examen cytobactériologique des urines

Résultat

- Normale       anormale       non faite

- leucocyturie sans germe
- hématurie
- infection urinaire
- hématurie + leucocyturie
- culture

#### c. Imagerie

Radiographie du thorax

Résultats :

## Electrocardiogramme

Résultats :

Normale  anormale  non faite

## Echographie abdomino-pelvienne

Taille des reins 1. Diminuée  2. Normale  3. Augmentée   
Contour 1. Irrégulier  2. Régulier   
Echogenicité 1. Hypo échogène  2. Normale  3. Hyper échogène   
Structure 1. Dédifférenciée  2. Différenciée   
Masse pelvienne oui  non   
Hypertrophie prostatique oui  non   
Calcification oui  non   
Masse vésicale oui  non   
Masse gynécologique oui  non

### d. Examens spécialisés

#### Fibroscopie œso-gastro-duodénale

Résultats :

Normale  anormale  non faite   
- oesophagite  
- gastrite  
- ulcère gastrique  
- ulcère duodéal

#### Fond d'œil

1. Normal  2. Stade 1  3. Stade 2  4. Stade 3   
5. Stade 4

## VII. Diagnostics retenus

### A- Hyponatrémie

#### 1. Hyponatrémie de déplétion

Signes cliniques

Plis cutanés oui  non   
Hypotension orthostatique oui  non   
Tachycardie oui  non   
Oligurie oui  non   
Convulsion oui  non   
Nausées oui  non   
Vomissements oui  non

Signes biologiques

Natrémie :

Taux d'hématocrite

## 2. Hyponatrémie par inflation hydrosodée

Signes cliniques :

Œdèmes            oui             non   
Turgescence des jugulaires    oui             non   
Hépatalgie        oui             non   
Polysérites        oui             non   
Hypertension artérielle            oui             non   
Dyspnée permanente            oui             non

Signes biologiques

Natrémie :

Taux d'hématocrite

## 3. Hyponatrémie de dilution

Volume extracellulaire

1. Normal                    2. Anormal       

## VIII. Traitements

Sérum salé 0,9 %	1 Oui .... <input type="checkbox"/>	2 Non .... <input type="checkbox"/>
Sérum glucosé 5 %	1 Oui .... <input type="checkbox"/>	2 Non .... <input type="checkbox"/>
Ringer lactate	1 Oui .... <input type="checkbox"/>	2 Non .... <input type="checkbox"/>
Bicarbonate de sodium 14 %	1 Oui .... <input type="checkbox"/>	2 Non .... <input type="checkbox"/>
Diurétique	1 Oui .... <input type="checkbox"/>	2 Non .... <input type="checkbox"/>
Anti-hypertenseurs	1 Oui .... <input type="checkbox"/>	2 Non .... <input type="checkbox"/>
Restriction hydrique	1 Oui .... <input type="checkbox"/>	2 Non .... <input type="checkbox"/>
Régime sans sel	1 Oui .... <input type="checkbox"/>	2 Non .... <input type="checkbox"/>
Anti épileptiques	1 Oui .... <input type="checkbox"/>	2 Non .... <input type="checkbox"/>
Chlorure de sodium 0,9 %	1 Oui .... <input type="checkbox"/>	2 Non .... <input type="checkbox"/>
Chlorure de sodium 10 ou 20 %	1 Oui .... <input type="checkbox"/>	2 Non .... <input type="checkbox"/>
Epuration extra-rénale	1 Oui .... <input type="checkbox"/>	2 Non .... <input type="checkbox"/>
Autres	1 Oui .... <input type="checkbox"/>	2 Non .... <input type="checkbox"/>

## IX. Evolution

1. Favorable                    2. Défavorable                    3. Stationnaire



## **FICHE SIGNALÉTIQUE.**

**Nom:** TOURE

**Prénoms:** Alkaya Baba

**Titre de la thèse :** *"Les encéphalopathies hyponatrémiques au cours de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital national du point G à propos de 49 cas."*

**Pays d'origine :** Mali.

**Ville de soutenance :** Bamako.

**Lieu de dépôt:** Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie.

**Secteur d'intérêt :** Néphrologie, neuropsychiatrie et réanimation.

**Résumé:** Il s'agit d'une étude rétrospective de janvier 2005 à décembre 2005, concernant 49 malades hospitalisés dans le Service de Néphrologie et d'Unité d'Hémodialyse du CHU du Point G.

L'objectif général est d'étudier les encéphalopathies hyponatrémiques au cours de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse.

L'étude intéressait tous les patients hospitalisés en IRC confirmée avec une hyponatrémie. Le sexe masculin était le plus touché avec un sex ratio de 1,04 en faveur des hommes. L'âge moyen des patients était de 41,81 ans avec des extrêmes de 14 et 70 ans.

L'hypertension artérielle et les œdèmes étaient les principaux motifs d'hospitalisation avec respectivement 59,2 et 32,6%.

Les nausées et les vomissements étaient présents à tous les stades de l'hyponatrémie et dans tous les types d'hyponatrémie.

L'hyponatrémie par inflation hydrosodée représentait 75,5%, suivit des hyponatrémies de déplétion (20,4%) et de l'hyponatrémie de dilution (4,1%). La majorité des patients avait une hyponatrémie modérée (57,1%) et 32 sur 49 patients étaient au stade d'IRC terminale.

Les moyens thérapeutiques utilisés étaient la réhydratation, les diurétiques, le chlorure de sodium, la restriction hydrique, le régime sans sel et l'épuration extra rénale.

L'hyponatrémie était marquée par une évolution défavorable dans 55,1% des cas, elle n'était favorable que dans 38,8% et stationnaire dans 6,1% des cas.

**Mots-clés:** *Encéphalopathie hyponatrémique, insuffisance rénale chronique.*

## **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.

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

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

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

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

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

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

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

**JE LE JURE.**