

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

RÉPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple - Un Peuple - Une Foi

**UNIVERSITÉS DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO**



Faculté médecine et d'odonto-stomatologie (FMOS)

Thèse de Médecine

Année universitaire 2019-2020

N°.....

TITRE :

***ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET PRONOSTIQUES
DES TROUBLES IONIQUES (DYSNATREMIE ;
DYSKALIEMIE) A L'ADMISSION EN REANIMATION
POLYVALENTE DU CHU GABRIEL TOURE***

Présentée et soutenue publiquement devant FMOS le 01 /12/2021

Par M. **Koli Dembélé**

Pour l'obtention du grade de Docteur en Médecine (DIPLOME D'ETAT).

JURY

Président : **Pr DIANGO Djibo Mahamane**

Co-directeur: **Dr DIOP Madane Thierno**

Directeur : **Pr DEMBELE Aladji Seïdou**

Membre : **Pr MAIGA I Almoustapha**

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNE UNIVERSITAIRE 2020-2021

ADMINISTRATION

DOYEN : **M. Seydou DOUMBIA** - Professeur

VICE-DOYENNE : **Mme Mariam SYLLA** - Professeur

SECRÉTAIRE PRINCIPAL : **M. Mozon TRAORÉ** - Maitre-assistant

AGENT COMPTABLE : **M. Yaya CISSE** - Inspecteur de trésor

LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE

1. Mr. Yaya FOFANA	Hématologie
2. Mr. Mamadou L. TRAORÉ	Chirurgie Générale
3. Mr. Mamadou KOUMARÉ	Pharmacologie
4. Mr. Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
5. Mr. Aly GUINDO	Gastro-entérologie
6. Mr. Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
7. Mr. Sinè BAYO	Anatomie-pathologie et Histo-Embryologie
8. Mr. Sidi Yaya SIMAGA	Santé-Publique
9. Mr. Abdoulay Ag RHALY	Medicine interne
10. Mr. Boulkassoum HAIDARA	Legislation
11. Mr. Boubacar Sidiki CISSÉ	Toxicologie
12. Mr. Massa SANOGO Chimie	Analytique
13. Mr. Sambou SOUMARÉ	Chirurgie Générale
14. Mr. Abdou Alassane TOURÉ	Orthopedie-Traumatologie
15. Mr. Daouda DIALLO	Chimie-générale et Minérale
16. Mr. Issa TRAORÉ	Radiologie
17. Mr. Mamadou K. TOURÉ	Cardiologie
18. Mme. Sy Assitan TOURÉ	Gynéco-Obstétrique
19. Mr. Salif DIAKITÉ	Gynéco-Obstétrique
20. Mr. Abdourahmane S. MAIGA	Parasitologie
21. Mr. Abdel Karim KOUMARÉ	Chirurgie générale
22. Mr. Amadou DIALLO	Zoologie-biologiste
23. Mr. Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
24. Mr. Kalilou OUATTARA	Urologie
25. Mr. Mahamdou DOLO	Gynéco-Obstétrique
26. Mr. Baba KOUMARÉ	Psychiatrie
27. Mr. Bouba DIARRA	Bactériologie
28. Mr. Brehima KONARÉ	Bactériologie-Virologie
29. Mr. Toumani SIDIBÉ	Pédiatrie
30. Mr. Souleymane DIALLO	Pneumologie
31. Mr. Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
32. Mr. Seydou DIAKITÉ	Cardiologie
33. Mr. Amadou TOURÉ	Histo-Embryologie
34. Mr. Mahamadou Kalilou MAIGA	Néphrologue

Aspects épidémiolo-cliniques et pronostiques de troubles ioniques (Dysnatrémie, dyskaliémie) à l'admission en réanimation polyvalente du CHU-GT

35. Mr. Filifing SISSOKO	Chirurgie générale
36. Mr. Djibril SANGARÉ	Chirurgie générale
37. Mr. Somita KEITA	Dermato-Léprologie
38. Mr. Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologue
39. Mr. Alhousseini AG MOHAMED	O.R.L
40. Mme. Traoré J. THOMAS	Ophtalmologie
41. Mr. Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
42. Mme. Habibatou DIAWARA	Dermatologie
43. Mr. Yéya Tiémoko TOURÉ	Entomologie-Médicale Biologie Cellulaire
44. Mr Seko SIDIBÉ	Orthopédie-Traumatologie
45. Mr Adama SANGARÉ	Orthopédie-Traumatologie
46. Mr. Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
47. Mme. SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie-Diabétologie
48. Mr. Adama DIAWARA	Santé Publique
49. Mme Fatoumata Sambou DIABATE	Gynéco-Obstétrique
50. Mr. Bokary Y SACKO	Biochimie
51. Mr. Moustapha TOURÉ	Gynéco-Obstétrique
52. Mr. Dapa Aly DIALLO	Hématologie
53. Mr. Boubakar DIALLO	Cardiologie
54. Mr. Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale
55. Mr. Hamar A TRAORE	Médecine Interne
56. Mr. Mamadou TRAORÉ	Gynéco-Obstétrique
57. Mr. Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique
58. Mr. Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
59. Mr Moussa I. DIARRA	Biophysique
60. Mr. Kassoum SANOGO	Cardiologie
61. Mr. Arouna TOGORA	Psychiatrie
62. Mr. Souleymane TOGORA	Stomatologie
63. Mr. Oumar WANE	Chirurgie Dentaire
64. Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
65. Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
66. Mr. Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie-Virologie
67. Mr. Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie-Hépatologie
68. Mr. Siaka SIDIBE	Radiologie et Imagerie Médicale
69. Mr. Aly TEMBELY	Urologie
70. Mr. Tièman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
71. Mr. Zanafon OUATTARA	Urologie
72. Mr. Abdel Kader TRAORE	Médecine interne
73. Mr. Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie

LES ENSEIGNANTS DÉCÉDÉS

1. Mr. Mohamed TOURÉ	Pédiatrie
2. Mr. Alou BAH	Ophtalmologie
3. Mr. Bocar SALL	Orthopédie-Taumatologie-Secouriste
4. Mr. Balla COULIBALY	Pédiatrie
5. Mr. Abdel Kader TRAORÉ DIT DIOP	Chirurgie générale
6. Mr. Moussa TRAORÉ	Neurologie

Aspects épidémiolo-cliniques et pronostiques de troubles ioniques (Dysnatrémie, dyskaliémie) à l'admission en réanimation polyvalente du CHU-GT

7. Mr Yéminégué Albert DEMBÉLÉ	Chimie Organique
8. Mr. Anatole TOUNKARA	Immunologie
9. Mr. Bou DIAKITÉ	Psychiatrie
10. Mr. Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie
11. Mr. Modibo SISSOKO	Psychiatrie
12. Mr. Ibrahim ALWATA	Orthopédie-Traumatologie
13. Mme. TOGOLA Fanta KONIPO	O.R.L
14. Mr. Bouraima MAIGA	Gynéco-Obstétrique
15. Mr. Mady MACALOU	Orthopédie-Traumatologie
16. Mr. Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
17. Mr. Mahamadou TOURÉ	Radiologie
18. Mr. Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
19. Mr. Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
20. Mr. Mamadou DEMBÉLÉ	Chirurgie-générale
21. Mr. Sanoussi KONATÉ	Santé Publique
22. Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
23. Mr Ibrahim ONGOIBA	Gynéco-Obstétrique
24. Mr Adama DIARRA	Physiologie
25. Mr Massambou SACKO	Santé Publique
26. Mr. Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique

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

D.E.R CHIRURGIE ET SPÉCIALITÉS CHIRURGICALES

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr. Nouhoum ONGOIBA	Anatomie et Chirurgie générale
2. Mr. Youssouf COULIBALY	Anesthésie et Réanimation
3. Mr. Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie et Réanimation
4. Mr. Mohamed KEITA	Anesthésie-Réanimation
5. Mr. Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie générale
6. Mr. Adégné TOGO	Chirurgie générale
7. Mr. Bakary Tientigui DEMBÉLÉ	Chirurgie générale
8. Mr. Alhassane TRAORÉ	Chirurgie générale
9. Mr. Drissa TRAORÉ	Chirurgie générale
10. Mr. Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
11. Mr. Mohamed Amadou KEITA	O.R. L
12. Mr. Samba Karim TIMBO	O.R. L Chirurgie cervico-faciale chef de DER
13. Mr. Sadio YÉNA	Chirurgie cardio-Thoracique
14. Mr. Niani MOUNKORO	Gynéco-Obstétrique
15. Mr. Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
16. Mr. Oumar DIALLO	Neurochirurgie
17. Mr. Hamady TRAORÉ	Stomatologie

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS/ MAITRES DE RECHERCHE

1. Mme Djénéba DOUMBIA	Anesthésie-Réanimation
2. Mr. Broulaye Massaoulé SAMAKÉ	Anesthésie-Réanimation
3. Mr. Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
4. Mr. Aladji Seidou DEMBÉLÉ	Anesthésie-Réanimation
5. Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
6. Mr. Birama TOGORA	Chirurgie générale
7. Mr. Adama Konoba KOITA	Chirurgie générale
8. Mr. Bréhima COULIBALY	Chirurgie générale
9. Mr. Soumaila KEITA	Chirurgie Générale
10. Mr. Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie cardio-thoracique
11. Mr. Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
12. Mr. Ibrahim TÉGUÉTÉ	Gynéco-Obstétrique
13. Mr. Youssouf TRAORÉ	Gynéco-obstétrique
14. Mr. Tioukani THERA	Gynéco-Obstétrique
15. Mr. Boubacar BAH	Odontostomatologie
16. Mr Lamine TRAORÉ	Ophtalmologie
17. Mme. Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
18. Mme. Dombia Kadiatou SINGARÉ	O.R. L
19. Hamidou Baba SACKO	O.R. L
20. Mr. Siaka SOUMAORO	O.R. L
21. Mr. Mamadou Lamine DIAKITÉ	Urologie
22. Mr. Honoré Jean Gabriel BERTHÉ	Urologie

MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHES

1. Mr. Youssouf SOW	Chirurgie Générale
2. Mr. Koniba KEITA	Chirurgie Générale
3. Mr. Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
4. Mr. Amadou TRAORÉ	Chirurgie Générale
5. Mr. Bréhima BENGALY	Chirurgie Générale
6. Mr. Madiassa KONATÉ	Chirurgie Générale
7. Mr. Sékou Bréhima KOUMARÉ	Chirurgie Générale
8. Mr. Boubacar KAREMBÉ	Chirurgie Générale
9. Mr. Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
10. Mr. Idriss TOUNKARA	Chirurgie Générale
11. Mr. Ibrahim SANKARÉ	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
12. Mr. Abdoul Aziz MAIGA	Chirurgie Thoracique
13. Mr. Amed BAH	Chirurgie-Dentaire
14. Mr. Seydou GUEYE	Chirurgie-Buccale
15. Mr. Issa AMADOU	Chirurgie-Pédiatrique
16. Mr. Mohamed Kassoum DJIRÉ	Chirurgie-Pédiatrique
17. Mr. Boubacary GUINDO	O.R. L-C.C.F
18. Mr. Youssouf SIDIBÉ	O.R. L
19. Mr. Fatogoma Issa KONÉ	O.R. L
20. Mme. Fadima Koreissy TALL	Anesthésie-Réanimation
21. Mr. Seydina Alioune BEYE	Anesthésie-Réanimation

Aspects épidémiolo-cliniques et pronostiques de troubles ioniques (Dysnatrémie, dyskaliémie) à l'admission en réanimation polyvalente du CHU-GT

22. Mr. Hamadoun DICKO	Anesthésie-Réanimation
23. Mr. Moustapha Issa MANGANÉ	Anesthésie-Réanimation
24. Mr. Thierno Madane DIOP	Anesthésie-Réanimation
25. Mr. Mamadou Karim TOURÉ	Anesthésie-Réanimation
26. Mr. Abdoul Hamidou ALMEIMOUNE	Anesthésie-Réanimation
27. Mr. Daouda DIALLO	Anesthésie-Réanimation
28. Mr. Abdoulaye TRAORE	Anesthésie-Réanimation
29. Mr. Siriman Abdoulay KOITA	Anesthésie-Réanimation
30. Mr. Mahamadou COULIBA	Anesthésie-Réanimation
31. Mr. Aboulaye KASSAMBARA	Odontostomatologie
32. Mr. Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
33. Mme. Aissatou SIMAGA	Ophtalmologie
34. Mr. Seydou BAGAYOGO	Ophtalmologie
35. Mr. Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
36. Mr. Adama GUINDO	Ophtalmologie
37. Mme. Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
38. Mr. Addoulay NAPO	Ophtalmologie
39. Mr. Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
40. Mr. Bougadary COULIBALY	Prothèse Scellée
41. Mme. Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie-Dento-Faciale
42. Mr. Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
43. Mr. Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
44. Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
45. Mr. Mamadou Salia DIARRE	Neurochirurgie
46. Mr. Moussa DIALLO	Neurochirurgie
47. Mr. Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie-Traumatologie
48. Mr. Layes TOURE	Orthopédie-Traumatologie
49. Mr. Mahamdou DIALLO	Orthopédie-Traumatologie
50. Mr. Louis TRAORE	Orthopédie-Traumatologie
51. Mme. Hapssa KOITA	Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale
52. Mr. Alfousseiny TOURE	Stomatologie/Chirurgie maxillo-faciale
53. Mr. Amady COULIBALY	Stomatologie/ Chirurgie maxillo-faciale
54. Mr. Amadou KASSOGUE	Urologie
55. Mr. Dramane Nafou CISSE	Urologie
56. Mr. Mamadou Tidiane COULIBALY	Urologie
57. Mr. Moussa Salifou DIALLO	Urologie
58. Mr. Alkadri DIARRA	Urologie
59. Mr. Soumana Oumar TRAORE	Gynéco-Obstétrique
60. Mr. Abdoulaye SISSOKO	Gynéco-Obstétrique
61. Mr. Mamadou SIMA	Gynéco-Obstétrique
62. Mme. Aminata KOUMA	Gynéco-Obstétrique
63. Mr. Seydou FANÉ	Gynéco-Obstétrique
64. Mr. Amadou BOCOUM	Gynéco-Obstétrique
65. Mr. Ibrahima Ousmane KANTE	Gynéco-Obstétrique
66. Mr. Alassane TRAORE	Gynéco-Obstétrique

ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mme. Lydia B. SITA Stomatologie

D.E.R DE SCIENCES FONDAMENTALES

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr. Bakarou KAMATE Anatomie-Pathologie
2. Mr. Cheick Bougadari TRAORE Anatomie-Pathologie, **chef de DER**
3. Mr. Mamadou A. THERA Physiologie

MAITRES DE CONFÉRENCES/MAITRES DE RECHERCHES

1. Mr. Djibril SANGARE Entomologie Moléculaire
2. Mr. Guimogo DOLO Entomologie Moléculaire Médicale
3. Mr. Bakary MAIGA Immunologie
4. Mme. Safiatou NIARE Parasitologie-Mycologie
5. Mr. Karim TRAORE Parasitologie-Mycologie
6. Mr. Moussa FANE Parasitologie Entomologie

MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

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

ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr. Harouna BAMBA Anatomie Pathologie

- | | |
|------------------------|---------------------------|
| 2. Mme Assitan DIAKITE | Biologie |
| 3. Mr Ibrahim KEITA | Biologie moléculaire |
| 4. Mr. Moussa KEITA | Entomologie-Parasitologie |

D.E.R DE MÉDECINE ET SPÉCIALITÉS MÉDICALES

PROFESSEURS/DIRECTEURS DE RECHERCHE

- | | |
|--------------------------------|---|
| 1. Mr. Adama Diaman Keita | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 2. Mr. Sounkalo DAO | Maladies Infectieuses et Tropicales |
| 3. Mr. Daouda K. MINTA | Maladies Infectieuses et Tropicales |
| 4. Mr. Boubacar TOGO | Pédiatrie |
| 5. Mr. Moussa T. DIARRA | Hépto-Gastro-Entérologie |
| 6. Mr. Cheick Oumar GUINTO | Neurologie |
| 7. Mr. Ousmane FAYE | Dermatologie |
| 8. Mr. Youssoufa Mamadou MAIGA | Neurologie |
| 9. Mr. Yacouba TOLOBA | Pneumo-Phtisiologie, chef de DER |
| 10. Mme. Mariam SYLLA | Pédiatrie |
| 11. Mme. Fatoumata DICKO | Pédiatrie |
| 12. Mr. Souleymane COULIBALY | Psychiatrie |
| 13. Mr. Mahamadou DIALLO | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 14. Mr. Ichiaka MENTA | Cardiologie |

MAITRES DE CONFÉRENCES / MAITRES DE RECHERCHE

- | | |
|-----------------------------|--------------------------------|
| 1. Mme. KAYA Assetou SOUCKO | Médecine Interne |
| 2. Mr. Abdoul Aziz DIAKITE | Pédiatrie |
| 3. Mr. Idrissa Ah. CISSE | Rhumatologie |
| 4. Mr. Mamadou B. DIARRA | Cardiologie |
| 5. Mr. Ilo Bella DIALLO | Cardiologie |
| 6. Mr. Souleymane COULIBALY | Cardiologie |
| 7. Mr. Anselme KONATE | Hépto-Gastro-Entérologie |
| 8. Mr. Japhet Pobanou THERA | Médecine Légale/ Ophtalmologie |
| 9. Mr. Adama Aguisa DICKO | Dermatologie |

MAITRE ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

- | | |
|------------------------------|---------------------------------|
| 1. Mr. Mahamadoun GUINDO | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 2. Mr. Salia COULIBALY | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 3. Mr. Konimba DIABATE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 4. Mr. Adama DIAKITE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 5. Mr. Aphou Sallé KONE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 6. Mr. Mory Abdoulaye CAMARA | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 7. Mr. Mamadou N'DIAYE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 8. Mme. Hawa DIARRA | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 9. Mr. Issa CISSÉ | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 10. Mr. Mamadou DEMBELE | Radiologie et Imagerie Médicale |

Aspects épidémiolo-cliniques et pronostiques de troubles ioniques (Dysnatrémie, dyskaliémie) à l'admission en réanimation polyvalente du CHU-GT

11. Mr. Ouncoumba DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
12. Mr. Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
13. Mr. Abdoulaye KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
14. Mr. Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
15. Mr. Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
16. Mr. Souleymane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale
17. Mr. Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
18. Mr. Boubacar DIALLO	Médecine Interne
19. Mme. Djenebou TRAORE	Médecine Interne
20. Mr. Djibril SY	Médecine Interne
21. Mme. Djéneba DIALLO	Néphrologie
22. Mr. Hamadoun YATTARA	Néphrologie
23. Mr. Seydou SY	Néphrologie
24. Mr. Hamidou Oumar BA	Cardiologie
25. Mr. Massama KONATE	Cardiologie
26. Mr. Ibrahim SANGARE	Cardiologie
27. Mr. Youssouf CAMARA	Cardiologie
28. Mr. Samba SIDIBE	Cardiologie
29. Mme. Asmaou KEITA	Cardiologie
30. Mr. Mamadou TOURE	Cardiologie
31. Mme COUMBA Adiaratou THIAM	Cardiologie
32. Mr. Mamadou DIAKITE	Cardiologie
33. Mr. Boubacar SONFO	Cardiologie
34. Mme. Mariam SAKO	Cardiologie
35. Mme. Kadiatou DOUMBIA	Hépto-Gastro-entérologie
36. Mme. Hourouna SOW	Hépto-Gastro-entérologie
37. Mme. Sanra Débora SANOGO	Hépto-Gastro-entérologie
38. Mr. Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicale
39. Mr. Abdoulaye M. TRAORE	Maladies Infectieuses et Tropicale
40. Mr. Yacouba COSSOKO	Maladies Infectieuses et Tropicale
41. Mr. Garan DABO	Maladies Infectieuses et Tropicale
42. Mr. Jean Paul DEMBELE	Maladies Infectieuses et Tropicale
43. Mr. Mamadou AC. CISSE	Médecine d'Urgence
44. Mr. Seydou HASSANE	Neurologie
45. Mr. Guida LANDOURE	Neurologie
46. Mr. Thomas COULIBALY	Neurologie
47. Mr. Adama S SOSSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
48. Mr. Diangina dit Nouh SOUMARE	Pneumologie
49. Mme. Khadidia OUATTARA	Pneumologie
50. Mr. Pakuy Pierre MOUNKORO	Psychiatrie
51. Mr. Souleymane dit P COULIBALY	Psychiatrie
52. Mme. Siritio BERTHE	Dermatologie
53. Mme. N'DIAYE Hawa THIAM	Dermatologie
54. Mme. Yamoussa KARABINTA	Dermatologie
55. Mme. Mamadou GASSAMA	Dermatologie
56. Mr. Belco MAIGA	Pédiatrie
57. Mme. Djeneba KONATE	Pédiatrie

Aspects épidémiocliniques et pronostiques de troubles ioniques (Dysnatrémie, dyskaliémie) à l'admission en réanimation polyvalente du CHU-GT

58. Mr. Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
59. Mr. Karamoko SANOGO	Pédiatrie
60. Mme. Fatoumata Léoni DIAKITE	Pédiatrie
61. Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
62. Mme Djénéba SYLLA	Pédiatrie
63. Mr. Djigui KEITA	Rhumatologie
64. Mr. Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
65. Mr. Drissa Massa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
66. Mr. Salia KEITA	Médecine de la Famille/Communautaire
67. Mr. Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire

ASSISTANTS/ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr. Boubacari Ali TOURE	Hématologie Clinique
2. Mr. Yacouba FOFANA	Hématologie
3. Mr. Diakalia Siaka BERTHE	Hématologie

D.E.R DE SANTE PUBLIQUE

PROFESSEURS/DIRECTEUR DE RECHERCHE

1. Mr. Seydou DOUMBIA	Épidémiologie
2. Mr. Hamadoun SANGHO	Santé Publique
3. Mr. Samba DIOP	Anthropologie Médicale et Éthique en Santé

MAITRES DE CONFÉRENCES/ MAITRE DE RECHERCHE

1. Mr. Cheick Oumar BAGAYOKO	Information Médicale
------------------------------	----------------------

MAÎTRES ASSISTANTS /CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr. Hammadoun Aly SANGO	Santé Publique
2. Mr. Ousmane LY	Santé Publique
3. Mr. Ogobara KODIO	Santé Publique
4. Mr. Oumar THIERO	Bio statistique/Bio-informatique
5. Mr. Cheick Abou COULIBALY	Épidémiologie
6. Mr. Abdrahamane COULIBALY	Anthropologie Médicale
7. Mr. Moctar TOUNKARA	Épidémiologie
8. Mr. Nouhoum TELLÉ	Épidémiologie
9. Mme Lalla Fatouma TRAORE	Santé Publique
10. Mr Sory Ibrahim DIAWARA	Epidemiologie

ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr. Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale
2. Mr. Abdrahamane ANNE	Bibliothéconomie-Bibliographie

Aspects épidémiolo-cliniques et pronostiques de troubles ioniques (Dysnatrémie, dyskaliémie) à l'admission en réanimation polyvalente du CHU-GT

3. Mr. Mohamed Moumine TRAORE	Santé Communautaire
4. Mr. Housseini DOLO	Épidémiologie
5. Mr. Souleymane Sékou DIARRA	Épidémiologie
6. Mr. Yaya dit Sadio SARRO	Épidémiologie
7. Mme. Fatoumata KONATE	Nutrition-Diététique
8. Mr. Bakary DIARRA	Santé-Publique

CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES

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

ENSEIGNANTS EN MISSION

1. Mr. Lamine GAYE	Physiologie
--------------------	-------------

DEDICACES

Je dédie cette thèse...

A ALLAH

Je rends grâce à ALLAH

Le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux, le Tout Puissant

Qui m'a donné la vie, m'a guidé dans le droit chemin

Qui m'a inspiré, m'a accordé le bien et fait que j'en sois satisfait par sa connaissance, par sa force et sa grâce immense

Qui m'a décrété et facilité ce projet spirituellement et matériellement par rapport à mes objectifs ultimes

Gloire et louange à ALLAH pour sa clémence et sa miséricorde à ma modeste personne.

A Son envoyé le Prophète MOHAMED (PSL)

Que la bénédiction et la paix sur Lui, à toute Sa famille, tous Ses compagnons, et à tous ceux qui Le suivent jusqu'au jour du jugement

Je prie le Seigneur d'accepter ce modeste travail en témoignage de ma reconnaissance et de ma foi.

A MES PARENTS (Bilali DEMBELE et Diambou MACALOU)

Vous qui avez sacrifié pendant toutes ces longues années d'étude, vous qui êtes toujours à mes côtés dans des difficultés. Merci pour tous ce que vous avez fait pour moi. Tous mes grands respects Papa et Maman. LONGUE VIE A VOUS !!!

A ma Tante (Kouloun SOUCKO)

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour toi. Je te remercie pour tout le soutien et l'amour dont tu faisais preuve depuis mon enfance. Tes bénédictions m'ont toujours accompagné et m'accompagneront. Quoique je puisse dire, je ne peux exprimer mes sentiments d'allégresse et de respect à votre égard.

Dors en paix très chère tante, puisse ALLAH Le Très miséricordieux vous accueillir dans son paradis.

A mes Tantes et Tontons

Feu Sega DEMBELE ; Fatoumata DEMBELE ; Sitan COULIBALY ; Dankoun DEMBELE, Djouma COULIBALY.

Sans votre soutien et votre aide, je ne serais pas arrivée à ce stade ! Merci infiniment !!!

A mes frères et sœurs

Makan DEMBELE, Sega DEMBELE, Bakary DEMBELE, Mamoudou DEMBELE, Soungoutou DEMBELE, Noumoudi DEMBELE, Kédiagou DEMBELE, Awa DEMBELE, Fatoumata DEMBELE, Sankoun DEMBELE, Kéméssin DEMBELE

Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais. Je vous souhaite la réussite dans votre vie, avec tout le bonheur qu'il faut pour vous combler. Merci pour la joie que vous me procurez et merci infiniment pour vos précieux conseils et vos aides à la réalisation de ce travail.

Puisse Dieu le Tout Puissant jouir votre vie, vous combler d'avantage, vous apporter bonheur, et vous aider à réaliser tous vos vœux.

A ma femme Kadiatou DIALLO

Aucun mot ne saurait t'exprimer mon profond attachement et ma reconnaissance pour l'amour, la tendresse et la gentillesse dont tu m'as toujours entouré.

Femme de foyer, femme brave, femme soumise, femme courageuse.

Tendre épouse, mon amie, ma complice, ma confidente ; forte de caractère, tu as surmonté toutes les épreuves sans tambour ni trompette. Tu as tout donné pour ma réussite.

Ma très chère j'aimerais bien que tu trouves dans ce travail l'expression de mes sentiments de reconnaissance les plus sincères car grâce à ton aide, ta compréhension et ta patience avec moi que ce travail a pu voir le jour...

Que dieu le tout puissant nous accorde un avenir meilleur.

REMERCIEMENTS

A mes amis Mamery DOUMBIA, Oumar YALCOUYE, Mamadou SIDIBE, Souleymane KABA, Aboubacar sidiki BOUARE, Mohamed Ambadigné NANTOUME, Idrissa DIABATE, Souleymane KOUYATE, Moussa BAH, Idrissa TOUNKARA, Adama DIARRA, Aly COULIBALY.

Je ne peux vous citer tous, car les pages ne le permettraient pas, et je ne peux vous mettre en ordre, car vous m'êtes tous chers...

Avec toute mon affection, je vous souhaite tout le bonheur et toute la réussite dans la vie. Trouvez dans ce travail, mon estime, mon respect et mon amour.

A mes maîtres Pr DIANGO Djibo, Dr DIOP Thierno Madane, Dr MANGANE Moustapha, Dr MAIGA Almeimoune, Dr KASSOGUE André

Dès mes premières heures parmi vous, j'ai lu en vous sans flatterie l'image des hommes intègres, pleins de bon sens. Chacun de vous a su donner le maximum de lui-même pour m'aider chaque fois que je me trouvais dans la nécessité.

Merci pour l'accueil dans le service et les enseignements donnés. Puisse Dieu Le Tout Puissant vous accorder le meilleur et longue vie.

A mes amis et collègues internes Mamadou FOFANA, Mama DAOU, Souleymane COULIBALY, Ibrehima GUEYE, Daouda COULIBALY, Anafi TOURE, Danielle POKAM, Aristide MELINGUI, Ted RICHARD

Je n'oublierai jamais les moments partagés et le long chemin qu'on a fait ensemble. Je n'ai pas de mot pour vous remercier, ce travail est le vôtre.

A tous les personnels du service de Réanimation du CHU-GT

Vous m'avez gratifié de tant de respect. C'est le lieu de vous remercier pour tout ce que vous déployez comme efforts en ma faveur avec professionnalisme. Je vous souhaite une bonne carrière professionnelle.

HOMMAGE AUX MEMBRES DE JURY

A notre maître et Président du jury

Pr DIANGO Djibo Mahamane

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

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

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de notre profond respect et nos vifs remerciements.

A notre maître et Directeur de thèse

Pr DEMBELE Aladji Seïdou

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

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

A notre maître et co-directeur de thèse

Dr DIOP Thierno Madane

- **Anesthésiste-Réanimateur**
- **Maître assistant à la Faculté de Médecine et d'Odonto-stomatologie (FMOS)**
- **Praticien hospitalier au CHU-GT**
- **Médecin colonel du service de santé des armées du Mali**
- **Chef de service de la réanimation polyvalente du CHU-GT**
- **Membre de la Société de Réanimation de Langue Française (SRLF)**
- **Membre de la Société d'Anesthésie Réanimation et de Médecine d'Urgence (SARMU) du Mali**
- **Membre de la SARAF**
- **Membre WFSA**

Cher maître, nous vous remercions de la confiance que vous nous avez placée en nous proposant ce travail. Votre honnêteté intellectuelle, votre grand abord facile ont satisfaits notre admiration. Nous sommes très fiers et très honorés d'être comptés parmi vos disciples. Cher maître c'est un immense plaisir de vous manifester ici, solennellement notre profonde gratitude et notre sincère remerciement

A notre Maitre et juge

Pr Almoustapha Issiaka MAIGA

- ✓ **Responsable de l'unité d'épidémiologie moléculaire de résistance du VIH aux ARV du SEROFO.**
- ✓ **Chef de département de biologie médicale du CHU Gabriel Touré**
- ✓ **Secrétaire Général, de l'Association Africaine de lutte contre la résistance aux Antimicrobiens (AAARAM)**
- ✓ **Membre de plusieurs sociétés savantes internationales sur le VIH dans le monde**
- ✓ **Enseignant vacataire à la faculté de pharmacie**
- ✓ **Charge de recherche, CHU Gabriel Toure**

Honorable maitre ,.

Nous sommes très honorés de vous avoir comme membre du jury et de pouvoir bénéficier de votre apport et conseil pour l'amélioration de ce travail.

Votre disponibilité, votre générosité, votre attention et votre modestie Ne nous ont pas laissé indifférent Nous en somme touché.

Veillez acceptez cher maitre le témoignage de notre profond respect ; notre sincère gratitude et remerciements.

TABLE DES MATIERES

I-INTRODUCTION :	25
Objectifs	27
OBJECTIFS :	28
1-Objectif général :	28
2-objectif spécifique :	28
II-Généralités :	30
1-Rappel Physiologie du sodium, potassium et de l'eau	30
1-1-Propriété du sodium:	30
1-2-Propriété du potassium:	31
1-3-Physiologie de l'eau :	32
2-Dysnatremie :	38
2-1-Hyponatremie:	39
2-2-Hypernatremie :	42
3-Dyskaliemie :	43
3-1-Hypokaliémie :	45
3-2-Hyperkaliémie :	46
4-Manifestations Cliniques :	46
5-Examen Complémentaire :	48
6-Traitement Des Troubles Ioniques	49
III-METHODOLOGIE	54
IV-RESULTATS :	62
Etude descriptive :	62
Etude Transversale :	69
VI-CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	81
1-Conclusion	82
2-Recommandations :	83
FICHE D ENQUETE	89

Listes des figures

Figure 1 : Principaux compartiments hydriques de l'organisme. 33
Figure 2 Régulation du potassium dans l'organisme et balance potassique. 45

LISTE DES ABREVIATIONS

1-EEG : électroencéphalogramme

2-ECG : électrocardiogramme

3-CHU : centre hospitalier universitaire

4-NFS : numération formule sanguine

5-ENI : école nationale d'ingénierie

6-GT : Gabriel Touré

7-DARMU : département d'anesthésie-réanimation et de médecine d'urgence

8-SPO2 : saturation pulsée en oxygène

9-SFAR : service d'anesthésie – réanimation français

10-PVC : pression veineuse central

11-TDM : tomодensitométrie

12- SS 0,9% : sérum salé 0,9%

13- SG 5% : Sérum glucosé 5%

14- SAU : service d'accueil des urgences

15-FR : fréquence respiratoire

16-SPO2 : Saturation pulsé en oxygène

17-FC : fréquence cardiaque

18-T° : température

19-Na⁺ : sodium

20-K⁺ : potassium

21-mmol/l : millimole par litre

22-°C : Degré Celsius

23-L : Litre

24 : Kg : Kilogramme

25-% : Pourcent

26-mosm/kg : Milliosmole par litre

27-NaCl : Chlorure de sodium

28-KCl : Chlorure de potassium

29-ADH : Hormone anti diurétique

30-TC : Tube collecteur

31-HTIC : Hypertension intra crânien

32-Ke/Ki : potassium extracellulaire par potassium intracellulaire

33- SARAF : Société d'anesthésie-réanimation d'Afrique francophone

34-SRLF : Société de réanimation de la langue française

INTRODUCTION

I-INTRODUCTION :

L'eau est l'unique solvant des électrolytiques de l'organisme. Elle est ubiquitaire et représente les deux tiers de notre masse corporelle. Deux électrolytes sont remarquables par le rôle qu'ils jouent dans les principaux compartiments :

Le sodium, principal ion du secteur extracellulaire.[1]

Le potassium, principal ion du secteur intracellulaire.[1]

Les troubles ioniques désignent un déséquilibre entre les entrées et les sorties des ions de l'organisme. Dans les conditions normales, la natrémie reste dans les limites physiologiques malgré les variations des apports hydro-sodiques. Ceci grâce à un système de régulation essentiellement rénale constitué de plusieurs mécanismes hormonaux ; le système rénine-angiotensine-aldostérone et le système neuro-sympathique ainsi que la présence de l'hormone natriurétique auriculaire et la peptide cérébral natriurétique.[1,2]

Les variations de tonicité plasmatique ont une influence considérable sur le plan cérébral dont les modifications brutales de volume sont mal tolérées. En cas d'hypotonie plasmatique, l'œdème cérébral conduit à une hypertension intracrânien. Par contre e cas d'hypertonie plasmatique, une déshydratation intracérébral s'installe avec risque d'hémorragie intracérébrale. Ces modifications de volume intracérébral sont responsables des manifestations cliniques neurologiques avec un impact négatif sur le pronostic.[3]

Le potassium est un déterminant majeur de l'osmolarité intracellulaire. Le ratio entre les concentrations de potassium dans le liquide intra et extra-cellulaire influence fortement la polarisation de la membrane cellulaire, laquelle influence à son tour des processus cellulaires comme la conduction du flux nerveux et la contractions des cellules musculaires (y compris myocardique).Les troubles minimes de la kaliémie peuvent avoir des conséquences cliniques graves.[4]

Les dyskaliémies sont les troubles hydroélectrolytiques les plus fréquentes, responsables d'arrêt cardiaque ou de troubles de rythme cardiaque sévères.[5,6]

Aux Etats Unies d'Amérique, une étude réalisée dans un service de réanimation en 2006 a trouvé une incidence d'hyponatrémie de 15% à 25%.[7]

En France, pour une enquête descriptive type (jour donné) a trouvé une prévalence globale d'hyponatrémie de 12.1%. Une autre étude rétrospective dans un service de soins intensifs chirurgicaux d'hôpital universitaire en Allemagne pendant une période de cinq ans allant de janvier 2004 au janvier 2009 a trouvé 11.2% des patients présentant une hyponatrémie à l'admission.[8,9]

A Madagascar, sur 1432 thèses de doctorat en médecine réalisée à la faculté de médecine de Tananarive pendant une période de dix ans de janvier 2005 en décembre 2015, deux sujets seulement traitent l'hyponatrémie.[10]

Au Mali, une étude réalisée en 2015 sur les désordres hydro électrolytiques chez les patients cérébrolésés dans le service de réanimation au CHU Gabriel Touré nous a fait découvrir que 93.3% des patients ont présentés des troubles hydro électrolytiques à l'admission.[11]

Les troubles ioniques ont-ils un impact sur le pronostic des patients en réanimation?

A notre connaissance peu d'étude sur les troubles ioniques en réanimation a été réalisée dans les deux décennies antérieures au Mali d'où l'intérêt de cette étude avec les objectifs suivants :

Objectifs

OBJECTIFS :

1-Objectif général :

Étudier les troubles ioniques (dysnatrémie et dyskaliémie) à l'admission en réanimation.

2-objectif spécifique :

- Déterminer la prévalence de la dysnatrémie et dyskaliémie à l'admission.
- Décrire l'aspect clinique de la dysnatrémie et dyskaliémie à l'admission.
- Décrire le pronostic de la dysnatrémie et dyskaliémie à l'admission.
- Décrire l'évolution des patients en réanimation.

Généralités

II-Généralités :

1-Rappel Physiologie du sodium, potassium et de l'eau

1-1-Propriété du sodium:

Propriété chimique du sodium :

La structure électronique du Na qui présente un seul électron, très faiblement lié sur sa couche externe, lui donne un caractère réducteur accusé et laisse prévoir une forte réactivité avec le milieu ambiant (air, gaz carbonique, eau).

Cette propriété explique pourquoi le Na métallique ne se trouve jamais à l'état libre. Les produits de réaction sont en général très stables et font intervenir le Na sous forme ionique. Les réactions du Na avec l'air dépendent de nombreux paramètres tels que la température du Na, la forme sous laquelle il se présente et le taux d'humidité de l'air. Avec l'eau, le Na donne de l'hydrogène et de la soude. Cette réaction avec l'eau est très exothermique et extrêmement rapide.[12]

Propriété physique du sodium :

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

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

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

Toutes les caractéristiques du Na présentent d'ailleurs une discontinuité lors du passage de l'état solide à l'état liquide. A la pression atmosphérique, le Na est liquide de 97,85°C (température de fusion), à 882,85°C (température d'ébullition). L'importance de cette plage où le Na reste à l'état liquide à la pression atmosphérique est essentielle. Cette plage importante concernant l'état liquide se rencontre, à des degrés variables, chez tous les métaux liquides. La masse volumique du Na ainsi que sa conductivité décroît lorsque la température augmente. Sa conductivité est, comme pour tout métal, très élevée et sa résistivité électrique (inverse de la conductivité) est très faible. Le Na n'a qu'un seul isotope stable le $_{11}^{23}\text{Na}$. [13]

1-2-Propriété du potassium:

Propriété chimique du potassium :

Très réactif, même à la température ordinaire, le potassium s'unit à de nombreux fluides (hydrogène, oxygène, eau, halogènes, gaz carbonique, oxydes d'azote et de soufre). Il s'enflamme à l'air, mais, dans l'oxygène pur, vers 20°C, la présence de traces d'eau est nécessaire pour amorcer la réaction. L'oxydation ménagée conduit à des mélanges d'oxydes, essentiellement K_2O blanc et KO_2 jaune. Il existe aussi le peroxyde K_2O_2 blanc et l'ozonide KO_3 orange très instable. Ces oxydes réagissent violemment avec l'eau en donnant la potasse caustique KOH (et un dégagement d'oxygène pour les homologues supérieurs à K_2O).

L'énergie de formation élevée de l'oxyde K_2O ($\Delta G_{0298} = - 322$ kJ/mole) permet la réduction complète de nombreux oxydes métalliques par le potassium. Les oxydes réfractaires purs (MgO , Al_2O_3 , ThO_2) résistent convenablement, mais le verre est attaqué nettement à partir de $300^\circ C$ et la silice l'est vers $500^\circ C$. D'autres oxydes conduisent à des sels ou à des oxydes mixtes dans certaines conditions.[14]

Propriété physique du potassium :

Métal blanc brillant et mou, le potassium cristallise avec une structure de type cubique centré (arête de la maille $0,533$ nm) et sa densité est égale à $0,86$ à 20 °C. Il fond à $63,65$ °C et bout vers 757 °C. Sa tension de vapeur atteint $133,32$ hPa vers 584 °C. Quelques autres constantes physiques intéressantes sont les suivantes : la résistivité électrique à 18 °C est de $6,7 \times 10^{-6}$ $\Omega.cm$, la conductibilité thermique à 200 °C est de $44,78$ W/cm.°C.s ; le potentiel normal de l'électrode K/K^+ , de $- 2,92$ V ; l'énergie de première ionisation, de $4,32$ eV. Le spectre d'émission est caractérisé par une flamme colorée en rouge-violet et par des raies doubles dans le visible : $769,9$ et $766,4$ nm (rouge), $404,7$ et $404,4$ nm (violet). Le spectre de flamme permet l'identification et le dosage spectrophotométrique.[14]

1-3-Physiologie de l'eau :

L'eau totale représente 50 à 70 % du poids corporel. Ce pourcentage est fonction du poids, du sexe et de l'âge. L'eau totale se répartit en deux grands secteurs : les liquides extracellulaires (45 % de l'eau totale) et les liquides intracellulaires (55 % de l'eau totale). Les liquides extracellulaires comprennent le plasma, les liquides interstitiels et la lymphe, les tissus de soutien et le cartilage, l'os et les liquides transcellulaires.[15] Ces deux compartiments ont la même osmolalité et toute modification de l'osmolalité d'un secteur hydrique provoque un mouvement d'eau pour rétablir l'iso-osmolalité, allant du secteur le plus hypotonique vers le secteur le plus hypertonique.

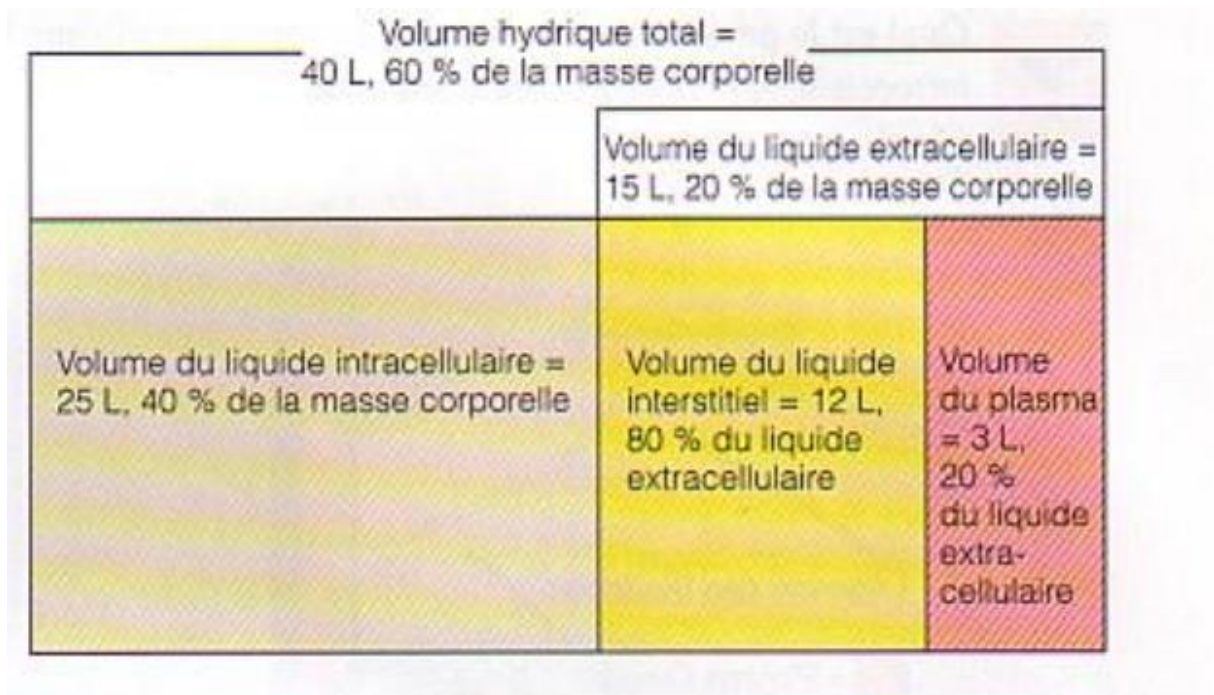


Figure 1 : Principaux compartiments hydriques de l'organisme.[1]

Les volumes et les pourcentages sont approximatifs et ont été mesurés chez un homme de 70kg.

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

$$\text{NaCl} = (154\text{mmol Na} + 154\text{mmol Cl ou bien } 154 \text{ mOsm Na} + 154\text{mOsm Cl})$$

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

$$\text{Osmolarité plasmatique} = (\text{natrémie} \times 2) + 10$$

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

$$\text{Osmolarité sérique} = \frac{\text{Glycémie en mmol/L}}{18} - \frac{\text{Azotémie totale non protéique en mmol}}{2.8}$$

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

$$\text{Osmolarité plasmatique} = 2\text{Na} + \frac{\text{Glucose}}{18} + \frac{\text{Urée}}{18} \text{ soit } 2 \times 140 + \frac{90}{18} + \frac{14}{2.8}$$

Soit 290 mosm/kg

L'osmolarité plasmatique est normale entre 280 et 290mosm/L. [16]

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

$$\text{Osmolalité effective (ou tonicité)} = 2 \times 140 + \frac{90}{18} + \frac{14}{2.8}$$

Soit 285mosm/L

Cette différence est négligeable chez l'individu normal. D'où la notion de trou osmolaire, la différence entre osmolalité calculée et osmolalité mesurée qui est normalement inférieure à 10 mOsm/L et est due à l'existence d'autres solutés comme le calcium, le magnésium, les protéines et les lipides.[17]

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

Le glucose, osmole inefficace est diffusible en présence d'insuline, devient osmotiquement actif et susceptible de générer une hyponatrémie en absence d'insuline par appel d'eau d'origine intracellulaire qu'il entraîne.[12] De même pour l'urée, osmole inactive peut avoir le même comportement lorsque celle-ci est éliminée rapidement du compartiment plasmatique au cours d'une épuration extra-rénale.[18]

L'hydratation du secteur extracellulaire dépend du capital sodé de ce secteur. Celle du secteur intracellulaire en revanche est fonction de la concentration des électrolytes extracellulaires, le Na essentiellement. La natrémie détermine donc l'hydratation intracellulaire.[12]

Régulation du bilan de l'eau

Le contrôle du bilan hydrique a pour objectif d'assurer la stabilité de l'hydratation cellulaire. L'organisme atteint cet objectif par la régulation de l'hydratation cellulaire, ce qui est possible par l'existence dans l'hypothalamus des osmo-récepteurs, spécifiquement sensibles aux variations du volume cellulaire. Toute modification du volume cellulaire entraîne au niveau des osmo-récepteurs une

modification de la tension exercée sur la membrane cellulaire, modification qui représente le signal détecté par la boucle de régulation. L'inhibition ou la stimulation résultante des centres de la soif et de la sécrétion d'hormone antidiurétique (ADH) permet d'ajuster le stock hydrique par une action directe sur les apports liquidiens et sur l'excrétion urinaire d'eau libre de manière à minimiser la variation du volume cellulaire.[19] Le trouble du bilan hydrique correspond donc à un trouble de l'hydratation cellulaire. Une surcharge hydrique entraîne une hyperhydratation cellulaire ; un déficit hydrique provoque une déshydratation cellulaire.

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

- Contrôle de la soif
- Réabsorption tubulaire rénale sous la dépendance de la sécrétion d'ADH qui augmente sa perméabilité à l'eau.[20]

Les entrées d'eau sont constituées par les apports exogènes par les aliments et boissons sous le contrôle de la soif. En plus, il y a encore l'eau d'origine métabolique (protides, glucides et lipides) environ 500 ml/J. Les sorties se font de deux façons : rénales dont le principal régulateur est l'ADH ou arginine-vasopressine (AVP) et extrarénales (transpiration, respiration et les pertes digestives qui sont négligeables à 500 ml/J).[21]

La soif est déclenchée par un mécanisme réflexe suite à une augmentation de l'osmolalité plasmatique détectée par les osmorécepteurs au niveau hypothalamique.[22] Physiopathologiquement, trois conditions sont requises pour que la réabsorption de l'eau eu lieu : Une sécrétion d'ADH, la perméabilité du tube collecteur (TC) et l'existence d'un gradient osmotique cortico-capillaire.

a) L'ADH est stockée au niveau de la posthypophyse puis secrétée en fonction des besoins de l'organisme dans le système veineux post-hypophysaire.[23]

La production d'ADH répond à deux stimuli essentiels : l'osmolalité et la volémie.[21]

Le stimulus osmotique de l'ADH est très sensible car une variation de 10 mOsm/kgH₂O entre 280 et 290 mOsm/L suffit à faire les urines diluées à l'état concentré.[24]

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

En conséquence, en cas de déshydratation sévère (volémie < 5%), le seuil de sécrétion d'ADH augmente ainsi que la relation entre la concentration d'ADH circulante et l'osmolalité plasmatique.[25]

b) En ce qui concerne le rôle de la perméabilité du TC, qui est une condition indispensable à la réabsorption de l'eau, l'eau est réabsorbée au niveau de la partie proximale du néphron et de la branche descendante de l'anse de Henlé (AH), mais seule la partie distale qui régule la sécrétion d'ADH. [26]

c) Le mouvement d'eau est lié au gradient osmotique cortico-capillaire compris entre 300 et 1200 mOsm/KgH₂O permettant ainsi la réabsorption d'eau en présence d'aquaporine 2 et favorisant ainsi une urine concentrée. Tout ceci repose sur le fait que la branche descendante de l'AH est perméable à l'eau et imperméable au Na contrairement à la branche ascendante.[21]

2-Dysnatremie :

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

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

L'apport du sodium est alimentaire et l'adsorption est presque totale au niveau intestinale.

L'excrétion se fait par différentes voies : la principale voie d'élimination est urinaire dont la natriurèse est fonction de l'apport sodé des besoins de l'organisme. L'élimination digestive est négligeable (10 mmol/J), de même pour l'élimination par la sueur qui est minime (1 à 2 mmol/J).[27]

Régulation du sodium :

Toute augmentation du pool sodé engendre une augmentation de la volémie (et inversement) stimulant des mécanorécepteurs. Cette stimulation entraîne la sécrétion de différents médiateurs régulant finement la balance sodée. Il existe des interrelations entre ces différents facteurs régulateurs. Dans tous les cas, l'effecteur est le rein, principalement par des mécanismes tubulaires (réabsorption du sodium) mais aussi par modification du débit de filtration glomérulaire (vasomotricité des artéioles afférentes et efférentes modifiant la pression de filtration). Les différents récepteurs se répartissent en trois catégories :

- les récepteurs du système de basse pression (oreillettes) modulent l'activité sympathique et la sécrétion d'ADH (via les nerfs IX et X), ainsi que la synthèse auriculaire du facteur natriurétique atrial ;

- les récepteurs du système artériel (aorte, sinus carotidien et artériole rénale afférente) ont une action sur l'activité sympathique et sur la sécrétion de rénine par les cellules épithélioïdes de l'artériole afférente ;
- les récepteurs du système porte ont une action sur la stimulation sympathique.

Le système rénine angiotensine :

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

Peptide natriurétique auriculaire :

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

2-1-Hyponatremie:[1]

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

2-1-1-Physiopathologie :[28]

L'eau totale de l'organisme représente de 50 à 70 % du poids corporel chez l'adulte. Elle se répartit en deux secteurs principaux : le volume intracellulaire (VIC) représente deux tiers de l'eau totale et le volume extracellulaire (VEC) représente 20 à 25 % du poids du corps comprenant 2 sous-secteurs : plasmatique (5 % du poids corporel) et interstitiel. **Osmolarité plasmatique (OsmP)** est la concentration de particules osmotiques contenues dans un litre de plasma (mosm/l). Les mouvements d'eau transmembranaires sont passifs obéissant aux lois de l'osmose, donc du gradient osmotique. Les substances osmotiques sont de deux types :

- passifs et libres : ce sont les osmoles inactives (urée, méthanol, éthanol, éthylène-glycol). Du fait de leur répartition égale entre secteur extra- et intracellulaire, elles n'entraînent pas de gradient osmotique transmembranaire, donc pas de mouvement d'eau entre ces deux secteurs.

- actifs nécessitant de l'énergie : ce sont les osmoles actives (sodium, glucose, mannitol et glycérol) qui sont extracellulaires et le potassium qui est intracellulaire. Toute modification de leur concentration dans un des deux secteurs détermine un gradient osmotique transmembranaire, donc un mouvement d'eau du compartiment le moins vers le plus concentré.

On définit plusieurs OsmP :

- l'OsmP calculée est la somme de toutes les osmoles plasmatiques actives et inactives dosées en routine par l'ionogramme sanguin. Elle est calculée par la formule :

- OsmPc (mosm/l) = [(natrémie x 2) + glycémie + urée] (mmol/l) = 280-295 mosm/l ;**

- la tonicité plasmatique est la somme des seules osmoles actives dosées par l'ionogramme sanguin. Elle est calculée sans tenir compte de l'urée, par la formule :

$$[(\text{natrémie} \times 2) + \text{glycémie}] (\text{mmol/l}) = 275\text{-}290 \text{ mosm/l}$$

- l'OsmP mesurée est déterminée par le delta cryoscopique. Elle mesure toutes les substances osmotiques actives et inactives présentes dans le plasma. La régulation de la balance hydrique est le moyen de contrôle du volume intracellulaire de l'organisme.

2-1-2-Etiologie : [28,29]

Les hyponatrémies hyperosmolaires ou fausses hyponatrémies

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

Les hyponatrémies iso- osmolaires ou pseudo hyponatrémies

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

Les hyponatrémies hypo osmolaires ou vraies hyponatrémies

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

Les hyponatrémies hypotoniques à volume extracellulaire normal

Duës à une inflation hydrique secondaire à une perte d'eau insuffisante par rapport aux entrées. Le capital sodé est conservé de sorte que l'hyperhydratation intracellulaire s'associe à la volémie normale. Elles sont plus fréquentes dans le Syndrome de Sécrétion Inappropriée d'ADH (SIADH) que l'on retrouve dans le syndrome paranéoplasique, les lésions cérébrales, pathologies pulmonaires, ventilation mécanique, en postopératoire (stress, douleur) et l'utilisation des diurétiques. L'étiologie la plus fréquente est le SIADH. Le SIADH correspond à un excès de sécrétion d'AVP par la tige pituitaire ou par d'autres cellules

capables de sécréter cette AVP. La sécrétion primitive d'AVP entraîne une réabsorption d'eau au niveau du canal collecteur et une expansion volémique avec dilution du Na plasmatique entraînant ainsi une hyponatrémie.

Les hyponatrémies hypotoniques à volume extracellulaire diminué

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

2-2-Hypernatremie : [30]

L'hypernatrémie est une concentration de Na sérique > 145 mEq/L. Elle implique un déficit de l'eau corporelle totale par rapport au Na corporel total causé par une consommation d'eau inférieure aux pertes d'eau.

2-2-1-Etiologie :

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

- Hypovolémie
- Euvolémie
- Hypervolémie

-Hypernatrémie hypovolémique :

L'hypernatrémie associée à la perte volémique est observée en cas de perte de Na accompagnée d'une perte relativement plus importante d'eau par l'organisme. Les causes extrarénales habituelles comprennent la plupart de celles qui déterminent l'hyponatrémie et la déplétion volémique. L'hypernatrémie ou l'hyponatrémie

peuvent se développer avec une perte importante de volume, selon la quantité relative de Na et d'eau perdus et selon la quantité d'eau ingérée avant la présentation clinique.

-Hypernatrémie euvolemique :

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

3-Dyskaliémie :[31]

Le potassium est le cation intracellulaire le plus abondant. Il joue un rôle majeur dans l'excitabilité neuromusculaire et en particulier dans le maintien du potentiel de membrane de repos et le potentiel d'action. Le potassium (K^+) est le cation le plus abondant de l'organisme, puisque sa quantité totale est d'environ 50 mmol/kg, soit 4 000 à 5 000 mmoles pour un adulte de 70 kg. Quatre-vingt dix huit pour cent du potassium est intracellulaire, dont 80 à 90 % est localisé au niveau musculaire. La concentration intracellulaire va de 100 à 140 mEq/L (ou mmol/L). Les 2 % restants se situent dans le secteur extracellulaire, et la kaliémie normale est comprise entre 3,5 et 5 mmol/L.

3-1-Régulation du potassium :

Le ratio entre potassium extracellulaire $[K_e]$ et intracellulaire $[K_i]$ explique que de faibles variations absolues de kaliémie peuvent avoir un retentissement majeur sur l'excitabilité neuromusculaire. Le système de régulation fait intervenir deux systèmes : la régulation de la balance interne et celle de la balance externe.

La balance interne : Elle est la première ligne de régulation de la kaliémie car elle est immédiate, mais il s'agit d'une régulation à court terme transitoire. Elle consiste en un transfert transmembranaire de potassium entre secteur

extracellulaire et secteur intracellulaire. Le maintien du gradient normal entre $[K_e]$ et $[K_i]$ est réalisé grâce au fonctionnement de la pompe Na-K-ATPase transmembranaire qui permet l'entrée de 2 K^+ dans la cellule en échange de la sortie de 3 Na^+ . La balance interne en potassium ou redistribution intra-/extracellulaire de potassium est modulée par plusieurs paramètres. L'insuline et les catécholamines bêta-adrénergiques sont les deux mécanismes régulateurs les plus importants. L'équilibre acide-base peut aussi modifier les transferts transmembranaires de potassium.

La balance externe : Les entrées de potassium proviennent de l'alimentation et représentent 70 à 75 mmol/jour. Généralement, la quantité ingérée quotidiennement dépasse les besoins. L'absorption digestive est quasi totale et exclusive au niveau de l'intestin grêle. Les sorties équilibrent normalement les entrées. Elles sont essentiellement réalisées par une excrétion rénale, les pertes digestives coliques et cutanées ne représentant que 10 à 15 % des pertes totales, soit 5 à 10 mmol/ jour. En fait, plus de 90 % de ce potassium filtré est réabsorbé passivement dans le tubule proximal (environ 66 %) et la branche ascendante de Henle (environ 29 %).

L'aldostérone est l'hormone qui régule la sécrétion tubulaire de potassium et donc la kaliémie. Dans cette optique, sa sécrétion est stimulée indépendamment du système rénine-angiotensine. Lorsque la kaliémie augmente, les cellules sécrétrices d'aldostérone du cortex surrénalien sont stimulées, ce qui augmente la kaliurèse et inversement. La cible de l'aldostérone se situe sur les cellules du tube collecteur cortical et médullaire externe. L'aldostérone pénètre dans la cellule et se lie à son récepteur cytosolique du côté basolatéral. Les effets de l'aldostérone sont triples : 1) au niveau apical, l'aldostérone active la réabsorption de sodium et la sécrétion de potassium par des canaux sélectifs ;
2) au niveau basolatéral, elle active la pompe à Na-K-ATPase. L'effet global résultant est une kaliurèse et une rétention de sodium (épargne de Na).

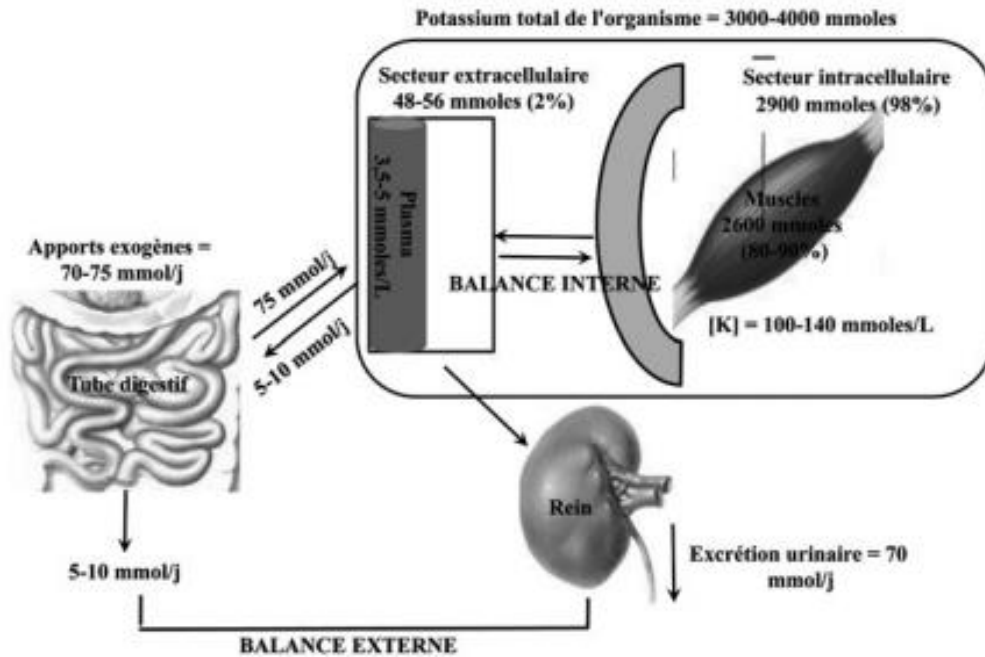


Figure 2 Régulation du potassium dans l'organisme et balance potassique.[1]

3-1-Hypokaliémie :

3-1-1-Etiologie :

L'hypokaliémie se définit par une valeur $\leq 3,5$ mmol/L (4, 5, 8). Elle est considérée comme légère entre 3 et 3,5 mmol/L, modérée entre 2,5 et 3 mmol/L et sévère quand elle est $< 2,5$ mmol/L.[32] Elle peut s'expliquer par deux grands mécanismes : le transfert et la déplétion.

-Hypokaliémie de transfert :

Elle résulte de l'entrée excessive de potassium extracellulaire à l'intérieur de cellules, principalement hépatiques et musculaires. La quantité totale du potassium reste la même mais le rapport (K_e/K_i) diminue de façon importante. Les facteurs susceptibles de provoquer le transfert sont : l'altération de l'équilibre acido-basique, excès d'insuline ou d'agoniste beta 2-adrénergique, les catécholamines, la théophylline, la maladie de WESTPHAL (paralyse périodique familial).

-Hypokaliémie de déplétion :

Elle résulte d'un déséquilibre entre les apports et les sorties du potassium. Déséquilibre qui s'établit au profit des sorties. Elle s'accompagne toujours d'une

diminution de la quantité totale de potassium et le rapport K_e/K_i évolue à la baisse. On distingue deux fuites : extrarénale ou digestive (diarrhée profuses, vomissements, abus de laxatifs, fistules biliaires pancréatiques ou intestinales, etc.) et rénale.

3-2-Hyperkaliémie :

L'hyperkaliémie se définit par une valeur > 5 mmol/L. Elle est considérée comme légère entre 5 et 5,9 mmol/L, modérée entre 6 et 6,4 mmol/L, et sévère si elle est $\geq 6,5$ mmol/L.

-Hyperkaliémie d'origine rénale :

La réduction de la capacité du rein à éliminer le potassium peut résulter d'un diminution aiguë ou chronique de la filtration glomérulaire, d'un hypoaldostéronisme primaire ou secondaire, d'atteinte sélective de la capacité d'extraction du potassium par les tubules rénales.

-Hyperkaliémie extra rénale :

Les suppléments de potassium intraveineux ou les transfusions sanguines rapides peuvent représenter des causes iatrogènes d'hyperkaliémie, par apports excessifs exogènes. Les phénomènes de lyse cellulaire massive, comme lors de rhabdomyolyse, d'hémolyse, d'hémorragies ou de syndrome de lyse tumorale, sont des causes endogènes d'hyperkaliémie. Les mouvements de potassium du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire (shifts cellulaires) peuvent être dus à des médicaments : les b-bloquants non sélectifs.

En cas d'acidose métabolique hyperchlorémique, la cellule étant imperméable au chlore, le potassium sort de la cellule pour maintenir l'électroneutralité.

4-Manifestations Cliniques :

4-1-Hyponatrémie :

Les manifestations cliniques de l'hyponatrémie dépendent de plusieurs facteurs dont l'âge, le sexe, l'étiologie, l'importance de l'hyponatrémie et aussi de sa vitesse d'installation.[15] Les symptômes cliniques propres à l'hyponatrémie

sont banals et non spécifiques (nausées avec ou sans vomissements, céphalées mais aussi des troubles de la marche, chutes et troubles des fonctions supérieures), mais parfois beaucoup plus sévères (confusion, trouble de la vigilance, détresse respiratoire, convulsions). La rapidité d'installation de l'hypotonie cellulaire est l'un des facteurs dominant de l'importance du retentissement clinique.[33]

En cas d'installation rapide, l'œdème cérébral peut aller jusqu'à une hypertension intra crânienne (HTIC). La gravité tient aux troubles de la conscience : elle est d'abord marquée par une simple obnubilation et évolue vers un coma avec signe de décérébration.[34]

4-2-Hypernatrémie :

La sévérité des manifestations cliniques dépend de la gravité et de la rapidité d'installation du trouble électrolytique. En principe, le symptôme principal de l'hypernatrémie est la soif intense et la faiblesse musculaire. Il faut cependant se méfier du symptôme de soif qui peut être altéré chez les personnes âgées comme mentionné précédemment. Les autres symptômes sont peu spécifiques, essentiellement neurologiques. Les manifestations comprennent une agitation, des céphalées, une désorientation, des troubles de l'état de conscience et des convulsions. La déshydratation intracellulaire, responsable d'une contraction du volume cérébral, peut être la cause d'une hémorragie subarachnoïdienne par déchirure des vaisseaux méningés. Une augmentation du tonus musculaire et des réflexes ostéotendineux est également typique.[34]

4-3-Hypokaliémie :

On peut également observer des crampes, des myalgies, une faiblesse musculaire, des nausées, de la constipation En cas d'hypokaliémie modérée, la fatigue est le symptôme le plus fréquent de la carence potassique. et des ballonnements intestinaux. Une polyurie et une alcalose métabolique peuvent apparaître.

Une hypokaliémie sévère peut provoquer une arythmie cardiaque, perturbation du rythme cardiaque qui affecte sa fréquence, l'intensité des contractions et la régularité : le cœur ayant besoin de potassium pour se contracter ne peut plus assurer ses fonctions. Les manifestations principales de l'arythmie cardiaque sont des palpitations, des étourdissements, un pouls trop lent ou trop rapide, une chute de la tension artérielle, un essoufflement ou des douleurs à la poitrine. Les complications les plus sévères peuvent aboutir à l'arrêt cardiaque et au décès.[35]

4-4-Hyperkaliémie :

Les manifestations les plus graves sont cardiaques mais d'autres atteintes notamment neuromusculaires peuvent être au premier plan.

Les altérations de la conduction cardiaque : elles surviennent par la diminution du potentiel de membrane. Les modifications de l'électrocardiogramme (ECG) dépendent du niveau de la kaliémie, de la présence sous-jacente d'une pathologie cardiaque et de la rapidité d'installation de l'hyperkaliémie.[36]

5-Examen Complémentaire :

5-1-Bilan sanguin :

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

5-2-Electrophysiologie

5-2-1-Electrocardiogramme :

-Hypokaliémie[37]

On note à l'électrocardiogramme les signes diffus suivants, successifs selon le degré de l'hypokaliémie :

-une dépression du segment ST ;

-un affaissement ou une inversion de l'onde T ;

-l'augmentation d'amplitude de l'onde U physiologique (pouvant entraîner une modification factice de l'intervalle 'QT'). Survenant au décours de l'onde 'T', elle peut parfois fusionner avec celle-ci déterminant ainsi une onde 'T' d'aspect atypique ;

-l'élargissement des complexes QRS puis l'apparition de troubles du rythme supraventriculaires (fibrillation ou flutter auriculaires) ou ventriculaires (extrasystoles ventriculaires, tachycardie ventriculaire, torsades de pointe, fibrillation ventriculaire).

-Hyperkaliémie[38,39]

Signes électriques DIFFUS dans toutes les dérivations, évoluant ainsi :

-Trouble repolarisation : ondes T amples, pointues, symétriques ;

-Trouble conduction auriculaire : disparition onde p, BSA ;

-Trouble conduction ventriculaire : élargissement QRS ;

-TV, FV.

5-2-2-Electroencéphalogramme (EEG)

5-3-Imagerie

5-3-1-Echographie rénale

5-3-2-Scanner cérébral

6-Traitement Des Troubles Ioniques

6-1-Hyponatrémie : [40]

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

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

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

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

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

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

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

6-2-Hypernatrémie :[40]

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

Déficit en eau = 60% x poids x ([natrémie/140]-1)

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

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

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

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

6-3-Hypokaliémie :[41]

- Traitement avant tout étiologique +++

- 1g KCl apporte 13 mmol de potassium

- Hypokaliémie modérée sans signe ECG => supplémentation potassique orale

- Si KCl administré par VVP, la concentration ne peut pas dépasser 4 g de KCl/L de soluté (NaCl 0,9% ou Glucosé 5%)

- Hypokaliémie sévère (inférieure à 2.5 mmol/L) ou compliquée de troubles cardiaques : supplémentation IV (sans dépasser 1 g/h) sous surveillance répétée de la kaliémie et du rythme cardiaque ; privilégier si possible un abord par VVC.

Piège :

- En cas de trouble de l'équilibre acido-basique (notamment acidose), l'hypokaliémie peut être masquée, et démasquée
- Lors de la correction de l'acidose (en particulier en cas d'acidocétose diabétique traitée par insuline)
- Attention aux pseudo-hypokaliémies sur leucocytose excessive

6-4-Hyperkaliémie :[42]

1. Arrêt des traitements hyperkaliémisants

2. Antagoniste membranaire = sels de calcium (pas d'action hypokaliémisante) :

A utiliser d'emblée si trouble électrique

Ampoule 10 ml de chlorure ou gluconate de calcium à 10 %

IV Lente sur 2-3 min, 10 à 30 ml

Possible d'une deuxième injection 5 min après

Contre indiqué si digitalique (dans ce cas utiliser du chlorure de magnésium)

3. Transfert du K⁺ vers le compartiment intracellulaire :

Insuline-glucose = 500ml de G10% + 15 U insuline rapide, sur 30 min

Agents α-adrénergiques = Salbutamol 20 mg en nébulisation (contre-indication relative si cardiopathie).

Alcalinisation : bicarbonate de Na 1,4%, notamment si acidose associée, mais CI si tableau OAP

4. Elimination de la surcharge potassique :

Epuration extra-rénale avec un bain pauvre en K⁺ : si hyperkaliémie menaçante, échec des thérapeutiques ou IRA anurique

Si OAP = diurétiques de l'anse.

5. Chélation digestive de potassium :

Résines échangeuses d'ions KAYEXALATE® PO 15-30g / 4-6H, ou en lavement 50-100 g gardé 30-60 min.

Piège :

Les fausses hyperkaliémies :

- Hémolyse (prélèvement difficile, garrot trop serré, analyse biologique 6h après le prélèvement, agitation excessive du tube)
- Hyperleucocytose majeure ($>100\ 000/\text{mm}^3$) ou thrombocytémie ($> 1\ 000\ 000/\text{mm}^3$)
- L'absence de toutes manifestations électriques avec Kaliémie $> 6\ \text{mmol/L}$ doit faire évoquer une fausse hyperkaliémie.

METHODOLOGIE

III-METHODOLOGIE

1-Cadre d'étude :

Ce travail a été effectué dans le Service de Réanimation du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel TOURE de Bamako. Cet Hôpital est l'un des Hôpitaux nationaux de la République du Mali ; il s'agit d'un ancien dispensaire du district de Bamako, devenu Institution Hospitalière le 17 Février 1959 et portant le nom d'un étudiant décédé des suites de la peste contractée auprès d'un de ses malades. Le CHU Gabriel TOURE est situé en Commune III du district de Bamako. Limité à l'Est par le CHU IOTA, à l'Ouest par l'École

Nationale d'Ingénierie, au Nord par l'État-Major des Armées et au Sud par la gare du chemin de fer. Hôpital de troisième niveau de la pyramide sanitaire du Mali, il se compose d'une administration générale, un service de maintenance, un laboratoire d'analyses médicales, une pharmacie hospitalière, une morgue, un service d'imagerie et de médecine nucléaire, dix services de Médecine, sept services de chirurgie et un service de DARMU.

2-Le Service de réanimation :

Il fait partie du Département d'Anesthésie, Réanimation et de Médecine d'Urgence (DARMU). C'est une unité de réanimation polyvalente (médicale et chirurgicale). Le Service compte en son sein :

- ✓ 06 bureaux : 01 bureau pour le Chef de Service ; 01 bureau pour les autres médecins anesthésistes –réanimateurs ; 01 bureau pour la Secrétaire ; 01 bureau pour les D.E.S ; 01 bureau pour la Major ; 01 bureau pour les Internes et Thésards
- ✓ 01 salle de surveillance des patients,
- ✓ 05 Salles d'hospitalisation contenant au total 08 lits. Soit 02 salles uniques et 03 salles de 02 lits chacune.

3-Les équipements du service :

Le Service de Réanimation dispose de :

Aspects épidémiolo-cliniques et pronostiques de troubles ioniques (Dysnatrémie, dyskaliémie) à l'admission en réanimation polyvalente du CHU-GT

- ✓ 08 scopes multiparamétriques (TA, FR, SpO₂, FC, Température, ECG) pour la surveillance de l'activité cardiaque et des paramètres hémodynamiques.
- ✓ 04 Seringues auto-pousseuses à double piste
- ✓ 02 insufflateurs manuels
- ✓ 02 trousse à intubation
- ✓ 02 aspirateurs fonctionnels
- ✓ Un réfrigérateur pour conservation des médicaments et produits sanguins
- ✓ 04 respirateurs
- ✓ 02 glucomètres
- ✓ Un stérilisateur de salle
- ✓ 06 barboteurs pour oxygénation nasale
- ✓ Un brancard
- ✓ 02 fauteuils roulants de transport
- ✓ 02 fauteuils roulants pour mobilisation

4-L'équipe de soins :

Le service de Réanimation est constitué du personnel suivant :

- ✓ Le chef du Service de Réanimation Polyvalente qui est Médecin Anesthésiste Réanimateur.
- ✓ 02 autres médecins spécialistes anesthésistes-réanimateurs
- ✓ La major du service, qui est une Infirmière anesthésiste Diplômée d'États
- ✓ Plusieurs Médecins en spécialisation
- ✓ 08 thésards faisant fonction d'Internes
- ✓ 19 infirmiers
- ✓ 11 aides-soignants
- ✓ 05 techniciens de surface

5-Type d'étude :

C'est une étude prospective ; descriptive et transversale.

6-Durée d'étude :

Il s'agit d'une étude étalée sur une période d'un an allant du 1^{er} janvier 2020 au 31 Décembre 2020.

7-Population d'étude :

Tous les patients hospitalisés dans le service de réanimation durant la période d'étude.

8-Critère d'inclusion :

Tous les patients qui ont réalisés l'ionogramme sanguin ayant présenté des troubles ioniques à l'admission à type de dysnatrémie, dyskaliémie avec dossiers médicaux exploitables.

9-Mode de collecte des données :

Les données ont été répertoriées manuellement à partir des dossiers médicaux des patients remplissant nos critères dans le service. La collecte et l'analyse ont été réalisées sur le logiciel SPSS version 25.0. La mise en tableaux a été faite à l'aide Microsoft Office Excel 2016. Le traitement de texte a été réalisé sur Microsoft Office Word 2016.

10-Variables étudiées :

a) Définition :

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

-Hyponatrémie : L'hyponatrémie se définit par une valeur < 136 mmol/L.

- Hyponatrémies iso- osmolaires ou pseudo hyponatrémies :

C'est une hyponatrémie avec une osmolarité normale [280-295mmol/l].

-Hyponatrémies hyperosmolaires ou fausses hyponatrémies :

C'est une hyponatrémie avec une osmolarité supérieur [$> 295\text{mmol/l}$].

-Hyponatrémies hypo osmolaires ou vraies hyponatrémies :

C'est une hyponatrémie avec une osmolarité inférieur [$<280\text{mmol/l}$].

-Hypernatrémie : L'hyponatrémie se définit par une valeur [$>145\text{ mmol/L}$].

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

-Hypokaliémie : Concentration plasmatique de potassium (K) [$<3, 5\text{ mmol/l}$].

-Hyperkaliémie : Concentration plasmatique de potassium (K) [$>5,10\text{ mmol/l}$].

b) Aspects éthiques :

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

c) Critères diagnostic des troubles ioniques :

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

Tableau I :

Normes du laboratoire "CHU GT" pour l'ionogramme sanguin

Ion sanguin	Valeur normal du laboratoire
Sodium Na ⁺	135-145 mEq/l
Potassium K ⁺	3,5-5,10 mEq/l
Chlore Cl ⁻	98-108.0 mEq/l
Magnésium Mg ²⁺	0,6-1,06 mmol/l
Calcium Ca ²⁺	1,12-1.32 mmol/l

Hyponatrémie inférieur à 135mEq/l

Hypernatrémie supérieur à 145mEq/l

Hypokaliémie inférieur à 3,5mEq/l

Hyperkaliémie supérieur à 5,10mEq/l

-Technique de dosage [43]:

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

-la phase pré analytique ;

-phase analytique ;

-la phase post analytique.

- **Phase pré-analytique :**

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

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

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

L'acheminement au laboratoire s'effectue rapidement afin d'éviter toute hémolyse. Les échantillons seront centrifugés pour obtention du plasma seul.[43]

- **Phase analytique :**

Cette phase représente celle du dosage. Pour chaque patient, il s'agira de doser les ions sanguins sur tubes secs. [43]

- **Phase post-analytique :**

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

Les résultats d'examens seront traités et analysés grâce à une méthode statistique et interprétative des données.[43]

d) Le motif d'admission :

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

e) Les signes cliniques du patient :

-signes fonctionnels,

-signes généraux,

-signes physiques en rapport avec la maladie pour suspecter ou évoquer une dysnatrémie, dyskaliémie.

Les examens complémentaires pour confirmer les troubles ioniques

-Ionogramme sanguin et urinaire ;

-Urémie,

-Créatinémie,

-Glycémie,

-Aldostérone ;

-Osmolarité plasmatique : $(2 \times \text{natrémie} + 10)$

-Electrocardiogramme.

f) Les caractéristiques de la population d'étude

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

g) Evolution du patient

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

-Favorable : ceux qui sont transférés dans leur service de provenance et ceux qui sont sorties de la réanimation avec une consultation.

-Non favorable : Ceux donc les paramètres vitaux étaient absents.

RESULTATS

IV-RESULTATS :

Pendant la période d'étude, le service de réanimation du CHU de Gabriel Touré a enregistré 402 hospitalisations, parmi lesquelles nous avons recensé 61 cas de troubles ioniques (dysnatrémie ; dyskaliémie) à l'admission et nous avons trouvé une prévalence de 15,17% des patients hospitalisés.

Etude descriptive :

1-Caractères socio-démographiques

Tableau II Les caractères socio-démographiques

Caractères socio-démographiques	Fréquence	Pourcentage
Age		
[0-18]	15	24,6
[19-49]	39	63,9
≥50]	7	11,5
Sexe		
Masculin	12	19,7
Féminin	49	80,3
Profession		
Etudiant/Elève	11	18,0
Commerçant	3	4,9
Fonctionnaire	40	65,6
Sans emplois	7	11,5
Domicile		
Bamako	54	77,0
Hors bamako	7	23,0
Total	61	100

La tranche d'âge la plus représentée est celle de [19-49] avec 63,9% et une moyenne $30,40 \pm 15,13$ avec les extrêmes de 4 à 73. Le sexe ratio est 0,24.

Tableau III : Antécédant médicaux

Antécédant	Fréquence	Pourcentage
HTA	7	10,4
Drépanocytose	1	1,6
Sans antécédant	51	83,6
VIH	1	1,6
Ulcère gastrique	1	1,6
Total	61	100,0

L'hypertension artérielle est l'antécédant le plus représenté avec 9,8%.

Tableau IV : Services de provenance

Service	Fréquence	Pourcentage (%)
SAU	18	29,5
Chirurgie générale	6	9,8
Gynécologie	32	52,5
Neurochirurgie	2	3,3
Neurologie	1	1,6
Hépatogastro-entérologie	1	1,6
ORL	1	1,6
Total	61	100,0

Les patients provenant de la Gynécologie obstétrique étaient les plus représentés avec 52,5% suivi du SAU 29.5%.

Tableau V : Etiologies

Etiologies	Fréquence	Pourcentage
Péritonite	6	9,8
Brûlures	6	9,8
Traumatisme crânien grave	4	6,6
AVC	1	1,6
Choc hémorragique/choc septique	5	8,2
Déshydratation et Dénutrition	1	1,6
HRP	6	9,8
Altération de la conscience	3	4,9
Trouble métabolique	2	3,3
Tumeur	2	3,3
Eclampsie/état de mal éclamptique	21	34,4
ACR	2	3,3
Détresse respiratoire	1	1,6
Retard de réveil	1	1,6
Total	61	100,0

L'étiologie d'éclampsie/état de mal éclamptique est le plus représenté avec 34,4% suivi de 9,8% pour (Hématome rétro-placentaire ; Brûlure ; Péritonite).

Tableau VI : Les troubles électrolytiques.

Troubles électrolytiques	Fréquences	Pourcentages (%)
Dysnatrémie		
Hyponatrémie [<135]	8	13,1
Hypernatrémie [>145]	8	13,1
Dyskaliémie		
Hypokaliémie [$<3,5$]	31	50,8
Hyperkaliémie [$>5,10$]	5	8,2
Mixte	9	14,8
Total	61	100,0

L'hypokaliémie est la plus dominante avec 50,8% et le mixte 14,8%.

Nb : Mixte est égale aux troubles associés

(Hyponatrémie/hypokaliémie ; Hyponatrémie/Hyperkaliémie ; etc.....)

Tableau VII : Les types de dysnatrémie

Dysnatrémie	Fréquences	Pourcentage (%)
Types d'hyponatrémie		
Légère [$>135-130$]	7	28,0
Modérée [$>130-125$]	5	20,0
Sévère [>125]	3	12,0
Types d'hypernatrémie		
Légère [$145-150$]	8	32,0
Modérée et sévère [>150]	2	7,1
Total	25	100

L'hypernatrémie légère est la plus dominante avec 32%.

Tableau VIII: Les types de dyskaliémie

Dyskaliémie	Fréquences	Pourcentage (%)
Types d'hypokaliémie		
Légère]<3,5-3]	21	46,6
Modérée]<3-2,5]	9	20
Sévère]≥2,5]	6	13,3
Types d'hyperkaliémie		
Légère [5,10-5,9]	2	4,4
Modérée [6-6,5]	2	4,4
Sévère [>6,5[5	11,1
Total	45	100,0

L'hypokaliémie légère est le trouble le plus fréquent avec 46,6%.

Tableau IX : L'osmolalité

Osmolarité	Fréquence	Pourcentage
Hypo-osmolaire]<280]	9	60,0
Iso-osmolaire [280-290]	6	40,0
Total	15	100,0

Nous avons eu 60% (n=9) de vraies hyponatrémies et 40% (n=6) de fausses.

Tableau X : Les signes cliniques

Signes cliniques	Fréquence	Pourcentage
Trouble de la conscience	16	26,2
Déshydratation	3	4,9
Altération de l'état général	15	24,6
Vomissement	7	11,5
Instabilité hémodynamique	16	26,2
Déficit moteur	2	3,3
Syndrome œdémateux	2	3,3
Total	61	100,0

Les signes cliniques ont été marqués par l'instabilité hémodynamique et trouble de la conscience avec 26,2%.

Tableau XI : Les signes électriques

Signes électriques	Fréquence	Pourcentage
T aplatie/ négative ; dépression ST ; TV	3	60,0
T ample/pointue ; symétrique ; disparition P ; TV	2	40,0
Total	5	100,0

Les signes électriques ont été plus marqués par l'onde T aplatie/négative ; dépression ST ; TV avec 60%.

Tableau XI : L'évolution

Pronostic	Fréquence	Pourcentage
Favorable	45	73,8
Non favorable	16	26,2
Total	61	100,0

Le taux de létalité était de 26,2% et un taux de mortalité de 3,9%.

Tableau XII : Les délais de décès.

Délais de décès		
(jour)	Fréquence	Pourcentage
[1 à 3]	8	50,0
[4 à 6]	6	37,5
[7 à 10]	2	12,5
Total	16	100,0

La tranche de séjour la plus atteinte était de [1-3].

Etude Transversale :

Tableau XIII : L'âge et l'évolution des patients

Age	Favorable	Décès	Total	p
[0-18]	9(60%)	6(40%)	15	0,463
[19-49]	31(79%)	8(21%)	39	0,002
[≥50]	5(71%)	2(29%)	7	0,344
Total	45(74%)	16(26%)	61	

La létalité était plus élevée dans la tranche d'âge [0-18] mais cette différence n'est pas scientifiquement significative avec P :0,342.

Tableau XIV : Le sexe et l'évolution des patients.

Sexe	Favorable	Décès	Total	P
Masculin	10(83%)	2(17%)	12	0,069
Féminin	35(71%)	14(29%)	49	0,007
Total	45(74%)	16(26%)	61	

Le pourcentage de décès du sexe féminin était plus élevé (29%) avec une différence qui est scientifiquement significative avec p=0,007.

Tableau XV : L'antécédant médical et pronostic.

Antécédant médical	Favorable	Décès	Total	P
HTA	4(67%)	2(33%)	6	0,470
Drépanocytose	1(100%)	0(0%)	1	-
Sans antécédant	37(73%)	14(27%)	51	0,003
HTA	1(100%)	0(0%)	1	-
VIH	1(100%)	0(0%)	1	-
Ulcère gastrique	1(100%)	0(0%)	1	-
Total	45(74%)	16(26%)	61	

Le pourcentage de décès des patients avec une HTA était plus élevé (33%) mais cette différence n'est pas scientifiquement significative avec $p=0,470$.

Tableau XVI : Les signes cliniques et pronostic.

Clinique	Pronostic		Total	P
	Favorable	Décès		
Trouble de la conscience	12(75%)	4(25%)	16	0,083
Déshydratation	0(0%)	3(100%)	3	-
Altération de l'état général	10(67%)	5(33%)	15	0,227
Déficit moteur	2(100%)	0(0%)	2	-
Vomissement	7(100%)	0(0%)	7	-
Instabilité hémodynamique	14(88%)	2(12%)	16	0,141
Syndrome œdémateux	0(0%)	2(100%)	2	-
Total	45(74%)	16(26%)	61	

Le pourcentage de décès des patients ayant fait une altération de l'état général (33%) mais cette différence n'est pas scientifiquement significative avec $p=0,227$.

Tableau XVII: Diagnostic et pronostic des patients

Diagnostic retenu	Favorable	Décès	Total	p
Péritonite	5(83%)	1(17%)	6	0,220
Brûlures	1(17%)	5(83%)	6	0,220
Traumatisme crânien grave	3(75%)	1(25%)	4	0,438
AVC	1(100%)	0(0%)	1	-
Choc hémorragique/choc septique	3(60%)	2(40%)	5	0,694
Déshydratation et Dénutrition	0(0%)	1(100%)	1	-
HRP	6(100%)	0(0%)	6	-
Altération de la conscience	2(67%)	1(33%)	3	0,648
Trouble métabolique	1(50%)	1(50%)	2	1,000
Tumeur	2(100%)	0(0%)	2	-
Eclampsie/état de mal éclamptique	18(86%)	3(14%)	21	0,008
ACR	2(100%)	0(0%)	2	-
Détresse respiratoire	0(0%)	1(100%)	1	-
Retard de réveil	1(100%)	0(0%)	1	-
Total	45(74%)	16(26%)	61	

Il y a un lien entre l'éclampsie/état de mal éclamptique et le pronostic avec une différence scientifiquement significative : P=0,008.

Tableau XIX : La dysnatrémie et pronostic.

Dysnatrémie	Evolution		Total	P
	Favorable	Décès		
Hyponatrémie	4(50%)	4(50%)	8	1,000
Hypernatrémie	6(75%)	2(25%)	8	0,640
Total	10(62,5%)	6(37,5%)	16	

Les hyponatrémies avaient plus de pourcentage de décès (50%) mais cette différence n'est pas scientifiquement significative avec $p=1,000$.

Tableau XX: La dyskaliémie et pronostic.

Dyskaliémie	Evolution		Total	P
	Favorable	Décès		
Hypokaliémie	28(90%)	3(10%)	31	0,0007
Hyperkaliémie	2(40%)	3(60%)	5	0,694
Total	30(83%)	6(17%)	36	

Dans la dyskaliémie l'hyperkaliémie a fait plus de décès (60%) mais cette différence n'est pas scientifiquement significative avec $p=0,694$ et l'hypokaliémie (10%) de décès avec un $p=0,0007$ qui est scientifiquement significatif.

V-DISCUSSION ET COMMENTAIRES

COMMENTAIRE ET DISCUSSION

Au terme de ce travail, nous pouvons estimer que nos objectifs ont été cernés. Cependant il subsiste encore quelques limites dont la correction pourrait améliorer la qualité de ce travail.

Limites et Difficultés

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, la lipidémie et l'aldostérone, ECG ;

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

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

Pendant la période d'étude, le service de réanimation du CHU de Gabriel Touré a enregistré 402 hospitalisations, parmi lesquelles nous avons recensé 61 cas de troubles ioniques (dysnatrémie ; dyskaliémie) à l'admission sur la base des critères d'inclusion.

Dans notre étude la prévalence des troubles ioniques à l'admission représente 15,17% des patients hospitalisés.

Une étude réalisée dans le même service sur 11 mois de juin 2015 en avril 2016 sur les désordres hydro-électrolytiques chez les patients neurolésés objectivant une prévalence de 16,6%. [11]

Ouladj Aicha au centre hospitalo-universitaire de tlecem service de réanimation en 2009 a trouvé une prévalence de 31,7%. [44]

Une étude au CHU d' Abidjan trouve une prévalence de 55% des troubles ioniques. [45]

Une étude réalisée par Sakr et al sur les 10 923 patients en soins intensifs chirurgicaux inclus dans l'étude, 1 215 (11,2 %) avaient une hyponatrémie et 277 (2,5 %) une hypernatrémie à l'admission en soins intensifs. [8]

Cette différence d'incidence des troubles ioniques en milieu de réanimation reste variable selon la population étudiée, les diagnostics, le type de dysnatrémie, dyskaliémie considéré (à l'admission ou acquise ou les deux).

La tranche d'âge la plus représentée est celle de [19-49] avec 63,9% et une moyenne $30,40 \pm 15,13$ avec les extrêmes de 4 à 73. Le sexe ratio est 0,24.

Ouladj Aicha au centre hospitalo-universitaire de tlecem service de réanimation en 2009 prédomine avec pratiquement la même tranche d'âge [12-50] avec 51,8% et sexe ratio 1,45. [44]

L'étude au CHU d'Abidjan trouve que les troubles ioniques prédominaient chez les patients d'âge compris entre 20 à 50 et 50 à 75ans avec des taux respectifs de 49% et 48%. [45]

Une étude dans notre service en 2015 a trouvé une tranche d'âge 20-50ans qui était majoritaire avec 45,3% avec un sexe ratio 2,5. [11]

Cette différence s'explique par la forte sollicitation du service de gynécologie obstétrique pendant notre étude.

Nous avons trouvé 83,6% des patients qui étaient sans antécédent médicaux. Dans le même service une autre étude en 2015 a trouvé 58%.

A Madagascar Raselimananjara Marie Albertine en 2017 a trouvé 55,90% des patients hypertendus. [12]

Au chu du point g sur les encéphalopathies hypothermiques au cours de l'insuffisance chronique dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse toure Alkaya baba a trouvé 61,2%. [46]

Abdellatif trouve 86,4% des patients hypertendus.[47]

Cette différence s'explique par le fait que tous les patients avaient une insuffisance rénale chronique en néphrologie contrairement à notre étude. En plus l'HTA est une maladie fréquente chez la population malagasy.[48]

La plupart des patients provenaient de la gynécologie (51,2%) suivi du SAU (29,5%)

L'étude précédente dans le service a trouvé 58,7% des patients provenaient du SAU.[11]

L'éclampsie/état de mal éclamptique est l'étiologie la plus représentée (34,4%).

L'étude dans le service en 2015 trouve 94,7% d'altération de la conscience. Parmi cette portion 58,7% était dans un état de coma.[11]

Cela s'explique par la méconnaissance des signes annonciateurs de trouble ioniques dans le service de provenance.

Au cours de l'étude l'hyponatrémie et l'hypernatrémie représentait tous 13,1% ; l'hypokaliémie (50,8%) et l'hyperkaliémie (8,2%).

Nb : Nous avons les mixtes qui représentent 14,8%.

Ouladj Aicha au centre hospitalo-universitaire de tlecem (tableau ci-dessous).[44]

L'étude au chu d'abidjan (tableau ci-dessous).[45]

Tableau XXI :

Trouble électrolytique	CHU GAGRIEL TOURE	CHU TLECEM	CHU D'ABIDJAN
Hyponatrémie	8(13,1%)	5(71,43%)	170(65%)
Hypernatrémie	8(13,1%)	2(28,6%)	37(14%)
Hypokaliémie	31(50,8%)	6(60%)	70(26%)
Hyperkaliémie	5(8,2%)	4(40%)	86(32%)

Au cours de notre étude l'instabilité hémodynamique et le trouble de la conscience avaient chacune (26,2%).

Raselimananjara Marie Albertine trouve que 71,55% des patients présentant une hyponatrémie avaient des troubles de la conscience.[12]

Une étude rétrospective menée en Inde en 2011 a constaté que 30% des patients hospitalisés pour hyponatrémie sévère < 125 mmol/L présentaient un état de confusion et 17,1 % présentaient une altération plus profonde de la conscience.[49]

Ceci s'explique par la méconnaissance des signes annonciateurs des troubles ioniques par des services de provenance et la difficulté d'évaluer l'état neurologique des patients éclamptiques qui viennent généralement en altération de la conscience.

Les étiologies rencontrées par ordre de fréquence sont :

L'éclampsie/état de mal éclamptique (34,4%) ; (péritonite ; HRP ; Brûlure) 9,8% ; Choc hémorragique pour (8,2%) ; Traumatisme crânien grave (6,6%).

La période postopératoire précoce représente la troisième cause d'hyponatrémie [50,51] avec une prédominance pour le sexe féminin en période d'activité génitale et les enfants.

Cela s'explique par la forte sollicitation du service de gynécologie ; des coups blessures et des AVP.

Notre conduite à tenir dans le service de réanimation devant la dyskaliémie ; dysnatrémie consiste :

- Identifier et corriger la cause sous-jacente
- Corriger le type de trouble.

Nous avons enregistré 61 cas dont 45 (73,8%) transférés et un taux de létalité de (26,2%) avec un taux de mortalité de (3,9%) et parmi eux 50% sont décédés du (1-3) jour.

L'étude à Abidjan trouve une mortalité de troubles ioniques à l'admission de 22% et qui approximativement proche à notre valeur.[45]

L'étude dans notre service en 2015 trouve une mortalité de 73.3% qui est plus élevé que la notre.[11]

Une étude réalisée par Sakr et al sur les 10923 patients en soins intensifs chirurgicaux trouve que la dysnatrémie à l'admission en soins intensifs (OR = 1,23 ; IC à 95 % : 1,01 à 1,50) était associée à un risque plus élevé de décès à l'hôpital.[8]

Une étude réalisée aux Etats-Unis (San Francisco) en 1993 a trouvé un taux de mortalité de 8-16%.[52]

Une autre étude menée sur l'hyponatrémie aux Etats-Unis en 2006 a trouvé un taux de mortalité de 27%.[53]

Ceci s'explique par la prise en charge tardive des troubles ioniques car découvert tardivement par la réalisation tardive de l'ionogramme sanguin pour faute de moyens et le coût élevé des ions à la pharmacie. Le résultat est variable selon les types de troubles ioniques et le diagnostic.

La tranche d'âge [0-18] avaient plus de décès dans notre étude mais cette différence n'est pas statistiquement significative avec un $p=0,463$. On dira donc qu'il 'y pas de corrélation entre l'âge et le décès.

Le pourcentage de décès chez le genre féminin était plus élevé qui est statistiquement significatif avec un $p=0,007$ et nous concluons qu'il y a une corrélation entre le sexe et le taux de décès.

Le pourcentage de décès des patients hypertendus était plus élevé avec un $p=0,470$ qui n'est pas statistiquement significatif et nous concluons qu'il n'y a pas de corrélation entre l'HTA et le taux de décès.

Les patients décédés qui présentaient une altération de l'état général était plus élevé mais cette différence n'est pas scientifiquement significative avec un $p=0,227$ donc il n'y a pas une corrélation entre l'altération de la conscience et l'évolution.

Il y a un lien entre l'éclampsie/état de mal éclamptique et l'évolution avec un $p=0,008$ qui est scientifiquement significative.

L'hyponatrémie avait plus de pourcentage de décès mais cette différence n'est pas scientifiquement significative avec un $p=1,000$ donc pas de corrélation entre la dysnatrémie et le taux de décès

L'hypokaliémie engendrait un taux de décès de (10%) qui est scientifiquement significatif avec un $p=0,0007$ et nous pouvons dire qu'il y a un lien entre la dyskaliémie et le taux de décès des patients.

VI-CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

1-Conclusion

Les troubles ioniques, fréquents en réanimation, sont d'origine multifactorielle. Ils sont associés à une morbidité importante et nécessitent une prise en charge précoce et précise. La surveillance clinique (poids, PA, FR, FC, diurèse) et biologique (ionogramme sanguin et urinaire, créatininémie), de l'apport doivent être rigoureux et strict sous peine de complications majeures, très souvent mortelles (arrêt cardiaque, HTIC, IR).

L'étude nous a permis de trouver une haute prévalence des patients ayant fait de troubles ioniques (dysnatrémie ; dyskaliémie) à l'admission.

Les signes cliniques sont dominés par l'instabilité hémodynamique et l'altération de la conscience.

La prise en charge doit être rapide et précoce sous peine des complications graves mettant en jeu le pronostic vital. La dysnatrémie était indépendamment associée à un risque accru de décès à l'hôpital chez ces patients par contre la dyskaliémie avait un lien avec le pronostic des patients.

2-Recommandations :

Aux autorités administratives :

- Augmenter les capacités du service de réanimation et le doter d'encore plus de matériels (gazométrie ; ECG ; seringue électrique ; respirateur ; etc....)
- l'équipement du laboratoire du CHU GT en appareils permettant de réaliser l'ionogramme sanguin et urinaire en urgence.
- Mettre à disposition les électrolytes dans les services de réanimation et la pharmacie de l'hôpital.
- Mettre en place un système efficace d'entretien du matériel existant.
- Mettre en place une unité de dialyse en réanimation CHU GT.
- Couverture médicale obligatoire élargie.

Aux autorités sanitaires :

- Une bonne appréciation de la volémie par les cliniciens des signes d'appels de la présence des troubles ioniques.
- La quantification de la diurèse de tous les malades recevant ou non un apport.
- La pesée journalière des malades
- La demande systématique d'un ionogramme sanguin et urinaire aux patients hospitalisés.
- La demande systématique d'une TDM chez tous les malades en altération de la conscience dès leur entrée dans le service.
- Sensibilisation et formation des infirmiers sur les complications des troubles ioniques et la nécessité d'une bonne surveillance.

Aux malades

- Eviter l'automédication.
- Respecter les régimes et les traitements prescrits par les médecins.

REFERENCES

- 1 ICHAI C; Q Hervé, O Jean-Christophe. Désordres métaboliques et réanimation 2011. <https://www.lavoisier.fr/livre/medecine/desordres-metaboliques-et-reanimation/ichai/descriptif-9782257207326> (accessed October 9, 2021).
- 2 Bagshaw SM, Townsend DR, McDermid RC. Disorders of sodium and water balance in hospitalized patients. *Can J Anesth/J Can Anesth* 2009;56:151–67. <https://doi.org/10.1007/s12630-008-9017-2>.
- 3 Abidi M. Les dysnatremies à L'admission et acquise dans un service de réanimation médicale: incidence, pronostic, et influence des fluctuations de la natrémie sur la mortalité. Thèse d'exercise. Rabat, Maroc:Université Mohamed V de Rabat, 2018.
- 4 James L. Lewis III. Revue générale des troubles de la concentration du K - Troubles endocriniens et métaboliques. Édition professionnelle du Manuel MSD n.d. <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-endocriniens-et-m%C3%A9taboliques/troubles-%C3%A9lectrolytiques/revue-g%C3%A9n%C3%A9rale-des-troubles-de-la-concentration-du-k> (accessed March 23, 2020).
- 5 Park KS, Chang JW, Kim TY, Kim HW, Lee EK, Kim H-S, et al. Lower concentrations of serum phosphorus within the normal range could be associated with less calcification of the coronary artery in Koreans with normal renal function. *The American Journal of Clinical Nutrition* 2011;94:1465–70. <https://doi.org/10.3945/ajcn.110.001974>.
- 6 Segawa H, Onitsuka A, Furutani J, Kaneko I, Aranami F, Matsumoto N, et al. Npt2a and Npt2c in mice play distinct and synergistic roles in inorganic phosphate metabolism and skeletal development. *American Journal of Physiology-Renal Physiology* 2009;297:F671–8. <https://doi.org/10.1152/ajprenal.00156.2009>.
- 7 Boscoe A, Paramore C, Verbalis JG. Cost of illness of hyponatremia in the United States. *Cost Eff Resour Alloc* 2006;4:10. <https://doi.org/10.1186/1478-7547-4-10>.
- 8 Sakr Y, Rother S, Ferreira A, Ewald C, Dünich P, Reinhart K. Fluctuations in serum sodium level are associated with an increased risk of death in surgical ICU patients. *Critical Care* 2012;16:P145. <https://doi.org/10.1186/cc10752>.
- 9 Pottier P, Agard C, Trewick D, Planchon B, Barrier J. Prévalence et description des hyponatrémies dans les services de médecine interne de l'ouest de la France. Une enquête descriptive multicentrique type « jour donné ». *La Revue de Médecine Interne* 2007;28:206–12. <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2006.11.013>.
- 10 adminBU. BIBLIOTHEQUE et ARCHIVES UNIVERSITAIRES: "Ny boky no loharanon-karena sy loharanom-pahalalana " n.d. <http://www.univ-antananarivo.mg/wp/bu/> (accessed November 21, 2021).

- 11 Madane D, Issa M, Hamidou A, Mahamane M, Alioune B, Seidou D, et al. Hydroelectrolytic Disorders in Cerebroleted Patients in the Intensive Care Unit of Gabriel Touré Teaching Hospital. *Neuroscience and Medicine* 2020;11:45–51. <https://doi.org/10.4236/nm.2020.112006>.
- 12 Albertine RM. Aspects epidemio-cliniques des patients presentant une hyponatrémie en réanimation médicale du CHU/JRB. Thèse d'exercise. Antananarivo, Madagascar:Université d'Antananarivo, 2017.
- 13 Petiot F, Seiler JM. Physical properties of sodium: a contribution to the estimation of critical coordinates. *High Temperatures - High Pressures* 1984;16:289–93.
- 14 Universalis E. POTASSIUM. *Encyclopædia Universalis* n.d. <https://www.universalis.fr/encyclopedie/potassium/> (accessed October 8, 2021).
- 15 A. Léon, C. Lepousé, A. El Hijri. Les hyponatrémies n.d. http://jpmiss2.free.fr/Divers/SFAR_2006/ca00/html/ca00_35/00_35.htm (accessed June 12, 2021).
- 16 Masson E. Hyponatrémie : de la physiopathologie à la pratique. *EM-Consulte* n.d. <https://www.em-consulte.com/article/247755/hyponatremie-de-la-physiopathologie-a-la-pratique> (accessed May 28, 2021).
- 17 Masson E. Physiologie rénale. *EM-Consulte* n.d. <https://www.em-consulte.com/article/22589/physiologie-renale> (accessed October 9, 2021).
- 18 Gill G, Huda B, Boyd A, Skagen K, Wile D, Watson I, et al. Characteristics and mortality of severe hyponatraemia – a hospital-based study. *Clinical Endocrinology* 2006;65:246–9. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2006.02583.x>.
- 19 Petitclerc T. Troubles de l'hydratation cellulaire et extracellulaire. *Immuno-analyse & Biologie Spécialisée* 2007;22:345–58. <https://doi.org/10.1016/j.immbio.2007.10.002>.
- 20 Masson E. Hyponatrémies en réanimation. *EM-Consulte* n.d. <https://www.em-consulte.com/article/10750/hyponatremies-en-reanimation> (accessed May 28, 2021).
- 21 Albertine RM. ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES DES PATIENTS PRESENTANT UNE HYPONATREMIE EN REANIMATION MEDICALE DU CHU/JRB EN 2015 n.d.
- 22 Rw S. Water and sodium retention in edematous disorders: role of vasopressin and aldosterone. *The American Journal of Medicine* 2006;119. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2006.05.007>.
- 23 Danziger J, Zeidel ML. Osmotic Homeostasis. *CJASN* 2015;10:852–62. <https://doi.org/10.2215/CJN.10741013>.
- 24 Verbalis JG. Disorders of body water homeostasis. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism* 2003;17:471–503. [https://doi.org/10.1016/S1521-690X\(03\)00049-6](https://doi.org/10.1016/S1521-690X(03)00049-6).

- 25 ROBERTSON GL, ATHAR S. The Interaction of Blood Osmolality and Blood Volume in Regulating Plasma Vasopressin in Man. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 1976;42:613–20. <https://doi.org/10.1210/jcem-42-4-613>.
- 26 Rhee CM, Ayus JC, Kalantar-Zadeh K. Hyponatremia in the Dialysis Population. *Kidney Int Rep* 2019;4:769–80. <https://doi.org/10.1016/j.ekir.2019.02.012>.
- 27 E Daugas (Paris) et Bruno Hurault de Ligny (Caen)E Daugas (Paris) et Bruno Hurault de Ligny (Caen). Article entier - [Physiologie et physiopathologie rénales] 2016. <http://www.cuen.fr/lmd/spip.php?article156> (accessed October 10, 2021).
- 28 Orban J-C, Ichai C. Dysnatrémies. In: Ichai C, Quintard H, Orban J-C, editors. *Désordres métaboliques et réanimation: de la physiopathologie au traitement*, Paris: Springer; 2011, p. 27–54. https://doi.org/10.1007/978-2-287-99027-4_2.
- 29 Hannon MJ, Thompson CJ. The syndrome of inappropriate antidiuretic hormone: prevalence, causes and consequences. *European Journal of Endocrinology* 2010;162:S5–12. <https://doi.org/10.1530/EJE-09-1063>.
- 30 James L. Lewis III. *Hypernatrémie - Troubles endocriniens et métaboliques*. Édition professionnelle du Manuel MSD 2020. <https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-endocriniens-et-m%C3%A9taboliques/troubles-%C3%A9lectrolytiques/hypernatr%C3%A9mie> (accessed March 23, 2020).
- 31 Lena D, Favre G, Ichai C. Dyskaliémies. In: Ichai C, Quintard H, Orban J-C, editors. *Désordres métaboliques et réanimation: de la physiopathologie au traitement*, Paris: Springer; 2011, p. 55–78. https://doi.org/10.1007/978-2-287-99027-4_3.
- 32 Weisberg LS. Management of severe hyperkalemia. *Critical Care Medicine* 2008;36:3246–51.
- 33 Netgen. Hyponatrémie : approche diagnostique et thérapeutique en ambulatoire. *Revue Médicale Suisse* n.d. <https://www.revmed.ch/RMS/2003/RMS-2435/22968> (accessed March 22, 2020).
- 34 Netgen. Hypernatrémie : une question d'eau. *Revue Médicale Suisse* n.d. <https://www.revmed.ch/RMS/2010/RMS-238/Hypernatremie-une-question-d-eau> (accessed March 22, 2020).
- 35 Manque de potassium : signes et traitements de l'hypokaliémie 2019. <https://sante.journaldesfemmes.fr/fiches-anatomie-et-examens/2491986-manque-de-potassium-signes-traitements-hypokaliemie/> (accessed July 18, 2021).
- 36 Netgen. Hyperkaliémie. *Revue Médicale Suisse* n.d. <https://www.revmed.ch/RMS/2007/RMS-101/32093> (accessed March 22, 2020).

- 37 Liamis G, Rodenburg EM, Hofman A, Zietse R, Stricker BH, Hoorn EJ. Electrolyte Disorders in Community Subjects: Prevalence and Risk Factors. *The American Journal of Medicine* 2013;126:256–63. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2012.06.037>.
- 38 Mahoney BA, Smith W a. D, Lo DS, Tsoi K, Tonelli M, Clase CM. Emergency interventions for hyperkalemia. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;CD003235. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003235.pub2>.
- 39 Evans KJ, Greenberg A. Hyperkalemia: a review. *J Intensive Care Med* 2005;20:272–90. <https://doi.org/10.1177/0885066605278969>.
- 40 Petitclerc T. Anomalies de l'équilibre hydrosodé. *Néphrologie & Thérapeutique* 2013;9:38–49. <https://doi.org/10.1016/j.nephro.2012.10.002>.
- 41 Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant LM. New Guidelines for Potassium Replacement in Clinical Practice: A Contemporary Review by the National Council on Potassium in Clinical Practice. *Arch Intern Med* 2000;160:2429. <https://doi.org/10.1001/archinte.160.16.2429>.
- 42 Fordjour KN, Walton T, Doran JJ. Management of hyperkalemia in hospitalized patients. *Am J Med Sci* 2014;347:93–100. <https://doi.org/10.1097/MAJ.0b013e318279b105>.
- 43 Atchade RSF. INFLUENCE DES ANTIHYPERTENSEURS DIURETIQUES SUR LA CREATININEMIE ET L'IONOGRAMME SANGUINS CHEZ LES PATIENTS HYPERTENDUS A L'HOPITAL BETHESDA DE COTONOU. EPAC/UAC; 2016.
- 44 Oulhadj A. troubles ioniques en réanimation. Thèse d'exercice. Tlemcen, Algérie: Université de Tlemcen, 2009.
- 45 Étude comparative de deux modes de survenu de troubles ioniques dans un (...) - Société de l'Anesthésie Réanimation d'Afrique Francophone n.d. <https://web-saraf.net/Etude-comparative-de-deux-modes-de.html> (accessed August 26, 2021).
- 46 Touré Alkaya Baba. LES ENCEPHALOPATHIES HYPONATREMIQUES AU COURS DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE DANS LE SERVICE DE NEPHROLOGIE ET D'HEMODIALYSE. Thèse d'exercice. Bamako, Mali:Faculté de médecine et d'odonto-stomatologie, 2008.
- 47 Abdellatif MOM. DEVANT :LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTO- STOMATOLOGIE DU MALI. Thèse d'exercice. Bamako, Mali:Faculté de médecine et d'odonto-stomatologie, 2006.
- 48 Les publications scientifiques de l'INSPC de 2002 - 2018. - [Institut National de Santé Publique et Communautaire] n.d. <http://www.sante.gov.mg/inspc/spip.php?article23> (accessed August 26, 2021).
- 49 Sm A, A A. A comparative study of the clinico-aetiological profile of hyponatremia at presentation with that developing in the hospital. *The Indian Journal of Medical Research* 2011;134.

- 50 The syndrome of inappropriate antidiuretic hormone: prevalence, causes and consequences in: *European Journal of Endocrinology* Volume 162 Issue Suppl1 (2010) n.d.
<https://ej.e.bioscientifica.com/view/journals/eje/162/Suppl1/S5.xml> (accessed September 1, 2021).
- 51 Verbalis JG. Whole-Body Volume Regulation and Escape from Antidiuresis. *The American Journal of Medicine* 2006;119:S21–9.
<https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2006.05.004>.
- 52 Arieff AI. Influence of hypoxia and sex on hyponatremic encephalopathy. *Am J Med* 2006;119:S59-64. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2006.05.009>.
- 53 Martín-Llahí M, Guevara M, Ginès P. Hyponatremia in cirrhosis: clinical features and management. *Gastroenterol Clin Biol* 2006;30:1144–51.
[https://doi.org/10.1016/s0399-8320\(06\)73492-3](https://doi.org/10.1016/s0399-8320(06)73492-3).

FICHE D ENQUETE

Profil socio-démographique

Fiche n° :

Nom et Prénom(s) :

Age :

Profession :

Ethnie :

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

Antécédant médical :

Asthme : oui/___/ Non /___/ HTA : oui/___/ Non/___/

Diabète : oui/___/ Non /___/ Drépanocytose : Oui/___/ Non /___/

Transfusion : Oui/___/ Non/___/

Autre :

Prise de médicaments à préciser :

Antécédent chirurgical : oui/___/ Non/___/

Type de chirurgie :

Service de provenance :

Motif d'admission :

.....
.....

Examen clinique du patient

1- **Signes généraux :**

1-Asthénie/___/ 2-Fièvre/___/ 3-Paleur/___/ 4-œdème des membres inférieurs/___/ 5-Plis cutanés/___/ 6-Perte de poids/___/ 7-Prise de Poids/___/ 8-Autre :

2- **Signes digestifs :**

1-Nausées/___/ 2-Vomissements/___/ 3-Diarrhée/___/ 4-soif/___/ 5-Dégout de l'eau/___/ 6- Diarrhée/___/ 7-constipation/___/

3- **Signes urinaires :**

1-Polyurie/___/ 2-Oligurie/___/ 3-Anurie/___/ 4-Pollakiurie/___/ 5-Dysurie/___/ 6-Brulures mictionnels/___/

4- **Signes neuromusculaires :**

1-Somnolence/___/ 2- obnubilation/___/ 3-Céphalées/___/ 4-Agitations/___/ 5-Convulsions/___/ 6-Fonte musculaire/___/ 7-Morsure de la langue/___/ 8-Coma/___/ 9-Crampe/___/

5- **Signes psychiques :**

1-Agressions/___/ 2-Trouble de l'humeur/___/ 3-Confusion/___/ 4-Aphasie/___/ 5-Logorrhée/___/ 6-Mutisme/___/

6- **Signes cardio-vasculaire :**

1- HTA/___/ 2-Hypotension/___/ 3-tachycardie/___/ 4-bradycardie/___/ 5-Trouble du rythme/___/ 6-Turgescence des jugulaires/___/

7-**Signes pulmonaires :**

Dyspnée/___/ Râles sibilant/___/ Râles bronchiques/___/ Pleurésie/___/

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

Biologie :

a-Sang

Natrémie (mmol/l) :

Type : Hyponatrémie légère /__/

Hypernatrémie légère /__/

Modérée /__/

modérée /__/

Sévère /__/

sévère /__/

Kaliémie (mmol/l) :

Type : Hypokaliémie légère /__/

Hyperkaliémie légère /__/

Modérée /__/

modérée /__/

Sévère /__/

Sévère /__/

Urée (mmol/l) :

Numération formule sanguine

Taux d'hématocrite :

Taux d'hémoglobine :

Glycémie (mmol/l) :

b. Urine

Natriurèse (mmol/l)

1. <20 /__/ 2. >20 /__/

Kaliurèse (mmol/l)

1. <40 /__/ 2. 40-100/__/ 3. >100/__/

Protéinurie de 24 heures

Aspects épidémiolo-cliniques et pronostiques de troubles ioniques (Dysnatrémie, dyskaliémie) à l'admission en réanimation polyvalente du CHU-GT

1. <1 / ___ / 2. $1-3$ / ___ / 3. >3 / ___ /

Osmolarité plasmatique calculée :

c. Imagerie :

TDM cérébrale :

Résultats :

Radiographie du thorax

Résultats :

Electrocardiogramme

Résultats :

Normale/ ___ / anormale/ ___ / non faite/ ___ /

DIAGNOSTIC RETENU :

A-Hyponatrémie :

1-hyponatrémie hypo osmolaire / ___ /

Volémie : Abaissé.... Normal..... Elevée....

2-hyponatrémie iso osmolaire/ ___ / 3-hyponatrémie hyper osmolaire / ___ /

B-Hypernatrémie / ___ /

Etiologie probable :

C-hypokaliémie / ___ /

Etiologie probable :

D-hyperkaliémie/ ___ /

Etiologie probable :

TRAITEMENT :

Sérum salé 0,9 % 1 Oui 2 Non

Sérum glucosé 5 % 1 Oui 2 Non

Ringer lactate 1 Oui 2 Non

Bicarbonate de sodium 1.4 ‰ 1 Oui 2 Non

Diurétique 1 Oui 2 Non

Anti-hypertenseurs 1 Oui 2 Non

Restriction hydrique 1 Oui 2 Non

Régime sans sel 1 Oui 2 Non

Anti épileptiques 1 Oui 2 Non

Chlorure de sodium 0,9 % 1 Oui 2 Non

Chlorure de sodium 10 ou 20 % 1 Oui 2 Non

Épuration extra-rénale 1 Oui 2 Non

Kayexalate 1 Oui.... 2 Non....

Insuline 1 Oui.... 2 Non

Beta 2 adrénergique 1 Oui.... 2 Non

Calcium 1 Oui... 2 Non

Autres 1 Oui 2 Non

Evolution :

1. Favorable

2. Défavorable.....

3. Décès.....

FICHE SIGNALITIQUE

NOM : DEMBELE

PRENOM : KOLI

TITRE : Aspects épidémiocliniques et pronostiques de troubles ioniques à l'admission en réanimation polyvalente du CHU GT.

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2019-2020

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako

PAYS D'ORIGINE : Mali

LIEU DE DEPÔT : Bibliothèque de la FMOS-FAPH

SECTEUR D'INTERÊT : Anesthésie-Réanimation, Biologie médicale, Chirurgie générale

RESUME :

Le but principal de notre travail était d'étudier les troubles ioniques (dysnatrémie et dyskaliémie) à l'admission en réanimation polyvalente du centre hospitalier universitaire Gabriel Touré.

Il s'agit d'une étude prospective à collecte, transversale et descriptive portant sur 61 cas de troubles ioniques admises dans le service de réanimation polyvalente du CHU-GT, du 1^{er} janvier au 31 décembre 2020. Les paramètres analysés étaient les données socio-démographiques des patientes, les antécédents médicaux et chirurgicaux, le motif d'admission, le diagnostic d'hospitalisation, les signes cliniques et l'évolution.

La prévalence des patients admis en réanimation pour troubles ioniques était de 15,17%. L'âge moyen des patients était de $30,40 \pm 15,13$ ans. L'hypertension artérielle est l'antécédant le plus représenté avec 9,8%. Les services de provenance ont été dominés par la gynécologie 52,5% et le SAU 29,5%. L'étiologie d'éclampsie/état de mal éclamptique était le plus représenté avec 34,4% suivi de 9,8% pour (Hématome rétro-placentaire ; Brûlure ; Péritonite). L'hypokaliémie est la plus dominante avec 50,8%, le mixte 14,8%, l'hyperkaliémie 8,2%, l'hyponatrémie et l'hypernatrémie font chacune 13,1%.

Parmi les types de dysnatrémie l'hypernatrémie légère était la plus dominante avec 32% l'hyponatrémie légère 28% et l'hyponatrémie modérée 20%. Nous avons eu 60% de vraies hyponatrémies et 40% de fausses. La dyskaliémie était plus marquée par l'hypokaliémie légère 46.6% et l'hypokaliémie modérée 20%.

Les signes cliniques étaient dominés par l'instabilité hémodynamique et trouble de la conscience avec 26.2% chacun. Le taux de létalité était de 26,2% et un taux de mortalité de 3,9%.

Les troubles ioniques, fréquents en réanimation, sont d'origine multifactorielle. Ils sont associés à une morbidité importante et nécessitent une prise en charge précoce et précise.

Mots clés : Dysnatrémie, Dyskaliémie, morbidité, Réanimation.

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 les 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'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !!!