

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

UN peuple - Un But - Une Foi

UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE



ANNEE UNIVERSITAIRE 2022-2023

N°.....

Thèse

**LES TROUBLES HYDROELECTROLYTIQUES
DU SUJET AGE AU SERVICE DE NEPHROLOGIE
DU CHU DU POINT G**

Présentée et soutenue publiquement le 15/07/2023 devant la
Faculté de Médecine et d'Odontologie.

Par Mlle. Khadidja DJOBSOU

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

Jury

Président : Mr. Saharé FONGORO (Professeur)

Membre : Mr. Djibril SY (Maitre de conférences)

Co-directeur : Mr. Hamadoun Yattara (Maitre de conférences)

Directeur : Mr. Seydou SY (Maitre de conférences)



GLOIRE A DIEU

Merci seigneur de m'avoir frayé ce chemin, tu m'as donné le courage,
l'intelligence et la force nécessaire pour accomplir ce modeste travail.

DEDICACE

Je dédie ce travail :

A mes parents

DJOBSOU Valamna et SOUMAIDA Léa

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

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

A mes belles-mères

J'ai eu de vous de beaux modèles de force, de tendresse et de sensibilité. Merci de m'avoir aimée, éduquée et faire de moi ce que je suis.

A mes frères et sœurs

Je vous remercie pour votre amour, votre soutien, vos encouragements et le respect que vous avez témoigné envers moi.

Nous devons porter très haut le flambeau de la famille tout en restant unis et solidaires, pour faire le bonheur de nos parents. Je vous aime très fort.

A ma tutrice Zara

Beaucoup de mots ne pourront pas exprimer ou traduire ma reconnaissance envers toi, merci pour l'accueil chaleureux que tu m'as faite dès mon arrivée à Bamako et surtout pour tous les conseils.

A Dillah Osée

Merci pour le soutien sans faille que tu m'as apporté durant tout ce parcours. C'est le fruit de ton travail tu peux en être fier.

Remerciements :

Je voudrais dire merci à toutes les personnes qui de près ou de loin m'ont aidé d'une quelconque manière durant le cycle d'étude jusqu'à la réalisation de cette thèse.

A mon ami léonard Noudjiti merci pour ces années passées, le soutien multiforme, l'apport et la collaboration dans l'élaboration et la rédaction de ce document.

A mes amis *Angeline, Tapily, Clémence, Esthel, Esther, Anna, Reine* merci pour le soutien et les moments agréables qu'on a passé ensemble.

Au Collectif des Etudiants Tchadiens en Science de Santé et à l'Association des Etudiants et Elèves tchadiens au Mali pour votre sens du patriotisme. Merci pour ce moment vécu ensemble.

Au major Nouhoum ONGOIBA

Vous avez rendu notre séjour dans le service agréable et sans votre aide ce travail n'aurait pas vu le jour. Nous avons appris de vous un homme sincère, social, courageux et dévoué pour la cause des autres. Merci pour les conseils et le café de tous les jours. Nous prions le bon Dieu qu'il vous accorde une très longue vie et en bonne santé.

A mes collègues Faisant Fonction d'Interne (FFI)

J'ai passé de merveilleux moment avec vous et je souhaite que nous restions amis pour la vie. Recevez mes sincères remerciements.

Aux docteurs en spécialisation et les spécialistes en néphrologie, merci pour encouragement et l'enseignements reçus.

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

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur FONGORO Saharé

- **Professeur titulaire de néphrologie ;**
- **Praticien hospitalier ;**
- **Ancien chef du service de néphrologie et hémodialyse du CHU du Point G ;**
- **Chevalier de l'ordre de mérite de la santé ;**
- **Ancien président de la Société de Néphrologie du Mali (SONEMA).**

Cher Maitre,

Professeur émérite, nous sommes très honorés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury de thèse, malgré vos multiples et importantes occupations. Vos qualités intellectuelles, humaines, et la pédagogie employée lors de vos enseignements nous ont beaucoup marqués. Sachez que cher maitre si j'aspire désormais à faire la néphrologie en spécialisation c'est surtout dans le but d'un jour vous ressembler. Veuillez trouver ici, professeur, l'expression de nos sincères remerciements.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Seydou SY

- **Maître de conférences en Néphrologie à la FMOS ;**
- **Praticien hospitalier au CHU du Point G ;**
- **Ancien Interne des hôpitaux du Mali ;**
- **Diplômé en Techniques d'Épuration Extra-rénale à l'Université de Strasbourg, France**
- **Diplômé en Lithiase urinaire : du diagnostic au traitement à l'Université Pierre et Marie Curie Sorbonne Université de Paris, France ;**
- **Diplômé en Néphrogériatrie à l'Université Paris-Diderot, Paris 7, France ;**
- **Détenteur du Diplôme de Formation Médicale Spécialisée et Approfondie en Néphrologie à la faculté de Médecine Paris Descartes, France ;**
- **Membre et secrétaire général de la commission chargée des activités scientifiques et culturelles de la Société de Néphrologie du Mali (SONEMA).**

Cher Maître,

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail. Nous vous remercions de votre patience, votre disponibilité, de vos encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation de ce travail. Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple. Veuillez croire à l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre grande admiration.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR

Professeur Yattara HAMADOUN

- **Chef de service de la néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point-G**
- **Maitre de conférences au CHU du Point G**
- **Spécialiste en Néphrologie.**
- **Praticien hospitalier**

Cher maitre,

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant d'être membre du jury malgré vos multiples occupations. Votre simplicité, votre disponibilité permanente, votre rigueur pour le travail bien fait, votre expérience font de vous un maitre admirable et exemplaire.

Veillez accepter nos remerciements et notre sincère reconnaissance. Puisse Dieu vous bénir d'avantage et fasse prospérer vos souhaits.

A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY

Professeur Djibril SY

- **Maître de conférences en Médecine Interne à la FMOS**
- **Diplômé en Médecine gériatrique de l'université de Rouen et de Paris VI en France**
- **Praticien Hospitalier au CHU du Point G**
- **Membre de la Société de Médecine Interne du Mali (SOMIMA)**
- **Ancien Interne des Hôpitaux de Bamako.**

Cher maître,

Votre abord facile, votre générosité, votre calme, votre expérience et l'étendue de votre savoir ont suscité notre admiration. Votre amour pour le travail bien fait et votre rigueur scientifique font de vous un maitre exemplaire. Recevez cher maitre, nos sincères remerciements. Puisse Dieu vous bénir d'avantage et fasse prospérer vos souhaits.

LISTE DES ABREVIATIONS

AA : Acides aminés

AC : Anhydrase carbonique

ADH : Hormone antidiurétique

AE1 : Anion Exchanger 1

AEG : Altération de l'Etat Générale

AFR : Alteration de la fonction rénale ;

AGT : *L*-alanine-glyoxylate aminotransférase

AINS : Anti-inflammatoires non stéroïdiens

ANF : Atrial Natriuretic Factor

ANH: Anémie normocytaire hypochrome

ANN: Anémie normocytaire normochrome

AMIH :Anémie microcytaire hypochrome

AQP2 : Aquaporines 2

ARAI : Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II

AT : Acidité titrable

AVC : Accident vasculaire cérébral ;

AVK : Anti Vitamine K

B M : Brûlure mictionnelle

BNP : Brain Natriuretic Peptide

Bpm : Battements par minute

Ca : Calcium

CaSR : Calcium-Sensing Receptor

Cl : Chlore

CFTR : Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator

CPK : Créatine phosphokinase

CSWS : Cerebral Salt Wasting Syndrome

CVVH : Continuous veno- venous hemofiltration

DEC : Déshydratation extracellulaire

DFG : Débit de filtration glomérulaire

DFGe : Débit de filtration glomérulaire estimé

DIC : Déshydratation intracellulaire

DPG : Diphosphoglycérate

ECBU : Examen cyto bactériologique des urines

ECG : Électrocardiogramme

EF : Excrétion fractionnelle

ENaC : Epithelial Sodium Channel

FENa : Fraction excrétée de sodium

FGF : Fibroblast Growth Factor

FHHNC : Familial Hypomagnesemia with Hypercalciuria and Nephrocalcinosis

GNA : Glomérulonéphrite aiguë ;

G-CSF : Granulocyte-Colony Stimulating Factor

GNC : Glomérulonéphrite chronique

GTTK : Gradient trans-tubulaire de potassium

HTA : Hypertension artérielle

HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche

HEC : Hyperhydratation extracellulaire

HIC : Hyperhydratation intracellulaire

HCO₃ : Bicarbonate

HNPG : Hôpital national du point G

HEC : Hyperhydratation extracellulaire

HELIX : Hypohidrosis, Electrolyte abnormalities, Lacrimal deficiency, Ichthyosis, Xerostomia syndrome

HGPRT : Hypoxanthine-guanine phosphoribosyl transférase

HSD : hématome sous-dural

IRC : Insuffisance rénale chronique

K : Potassium

KCl : Chlorure de potassium

LCR : Liquide céphalorachidien

MDMA : 3,4-méthylène-dioxyméthylamphétamine ;

Ma : Magnésium

Na : Sodium

NaCl : Chlorure de sodium

NFS : Numération de formule sanguine ;

NVC : Néphropathie vasculaire chronique ;

NIC : Néphrite interstitielle chronique ;

OAP : Œdème pulmonaire aiguë ;

OMI : Œdème des membres inférieurs ;

P : Phosphore ;

PA : Pression artérielle ;

RHJ : Reflux hépato-jugulaire ;

SIADH : Syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique ;

SEP : Sclérose en plaques ;

SEC : Secteur extracellulaire ;

SIC : Secteur intracellulaire ;

SNC : système nerveux central ;

SNTIA : Syndrome de néphropathie tubulo-interstitielle aiguë ;

SNV : Syndrome de néphropathie vasculaire ;

SRIS : Syndrome de réponse inflammatoire systémique ;

SPP : Species plurimae

Tj : Turgescence jugulaire ;

UGD :Ulcère gastroduodéal ;

VIH : virus de l'immunodéficience humaine

Liste des tableaux

Tableau I: recapitulatif des des causes d’hypocalcémie	38
Tableau II : Repartition en fonction de l’âge	58
Tableau III Repartition en fonction du statut matrimonial :	59
Tableau IV : Repartition en fonction du motif d’admission.....	59
Tableau V: Repartition en fonction de comorbidité	60
Tableau VI : Repartition en fonction d’ATCD Médical (n=110)	60
Tableau VII : Repartition en fonction d’ATCD chirurgical	61
Tableau VIII : Répartition selon l’HTA (n=79)	61
Tableau IX : répartition en fonction des signes digestifs	62
Tableau X : répartition en fonction des signes neurologiques	62
Tableau XI : répartition en fonction des signes pulmonaires	63
Tableau XII : répartition en fonction des signes cardiovasculaires	63
Tableau XIII : répartition en fonction des signes urinaires	64
Tableau XIV : répartition en fonction des autres signes.....	64
Tableau XV : Repartition en fonction d’état d’hydratation	65
Tableau XVI : Repartition en fonction de l’examen clinique.....	65
Tableau XVII : Répartition en fonction de troubles électrolytiques	66
Tableau XVIII : Repartition en fonction de la numération formule sanguine(n=108)	66
Tableau XIX : Répartition selon le taux d’hémoglobine.....	67
Tableau XX : Repartition en fonction de taux de reticulocytes (n=79)	67
Tableau XXI : Repartition en fonction de troubles phosphocalciques.....	68
Tableau XXII : Repartition en fonction de cytologie urinaire(n=66)	68
Tableau XXIII : Repartition en fonction de ECBU(n=66)	69
Tableau XXIV : Repartition en fonction de Germes à l’ECBU (n=40).....	69
Tableau XXV : Repartition en fonction de l’urée(n=103).....	70
Tableau XXVI : Repartition en fonction de créatinémie(n=109)	70
Tableau XXVII : Repartition en fonction de DFG.....	71

Tableau XXVIII : Repartition en fonction du taux d'acide urique	71
Tableau XXIX : Repartition en fonction d'Echographie rénale et les voies excretrices	72
Tableau XXX : Repartition en fonction de la radiographie du thorax	72
Tableau XXXI : Repartition en fonction de l'échocoeur(n=59)	73
Tableau XXXII : Repartition en fonction de l'ECG(n=60).....	73
Tableau XXXIII : Repartition en fonction de type d'insuffisance rénale	73
Tableau XXXIV : Repartition en fonction de type d'IRA.....	74
Tableau XXXV : Repartition en fonction des étiologies de l'IRA fonctionnelle	74
Tableau XXXVI : Repartition en fonction de étiologies d'IRA obsteructive	74
Tableau XXXVII : Repartition en fonction de étiologies de IRA organique	75
Tableau XXXVIII : Repartition en fonction de étiologies d'IRC.....	75
Tableau XXXIX : Repartition en fonction du traitement	76
Tableau XL : Repartition en fonction de l'évolution	77
Tableau XLI : Repartition en fonction de devenir des patients	77
Tableau XLII : relation entre les troubles ioniques et les états d'hydratation. ...	77
Tableau XLIII : relation entre les troubles ioniques et l'évolution des patients. 78	
Tableau XLIV : relation entre les états hydratation et âge, le sexe.....	79
Tableau XLV : relation entre les signes cliniques et les états d'hydratations. ...	80
Tableau XLVI : relation entre dysnatrémie, le sexe et l'âge	81
Tableau XLVII : relation entre les signes cliniques et la dysnatrémie.....	82
Tableau XLVIII : relation entre dyskaliemie, le sexe et l'âge.....	83
Tableau XLIX : relation entre les signes cliniques et la dyskaliémie.	84
Tableau L : relation entre dyschlorémie, l'âge et le sexe.	84
Tableau LI : relation entre les dyschlorémie et les signes cliniques.	85
Tableau LII : relation entre la dysmagnésémie et le sexe, l'âge.	86
Tableau LIII : relation entre les dysmagnésémie et les signes cliniques.....	86
Tableau LIV : relation entre les dyscalcémie et le sexe, l'âge.....	87

Tableau LV : relation entre la dyscalcémie et les signes cliniques.....	87
Tableau LVI : relation entre les troubles ioniques et décès des patients.....	88

Liste des figures

Figure 1 : les compartiments hydriques de l'organisme.....	6
Figure 2 : Hyperhydratation intracellulaire.....	7
Figure 3 : arbre diagnostique d'une hyponatrémie.....	11
Figure 4: Signes électriques de l'hypokaliémie	26
Figure 5 : Arbre de démarche diagnostique de l'hypokaliémie	28
Figure 6 : Signes électriques de l'hyperkaliémie	30
Figure 7 : schéma du troubles phosphocalciques	35
Figure 8 : Signes d'hypocalcémie à l'ECG.....	36
Figure 9 : signes cliniques d'hypocalcémie	37
Figure 10 : Démarche étiologique devant hypercalcémie	41

Table des matières

1. Introduction.....	2
2. Objectifs.....	4
2.1 Objectif général.....	4
2.2 Objectifs spécifiques.....	4
3. GENERALITES [12].....	5
3.1. Hyponatrémie (Hyperhydratation intracellulaire).....	6
3.1.1. Définition.....	6
3.1.2. Signes, conséquences cliniques.....	7
3.1.3. Démarche étiologique.....	8
3.1.3.1.La première étape :.....	8
3.1.3.2. La deuxième étape :.....	9
3.1.3.3. La troisième étape :.....	9
3.1.4. Traitement.....	11
3.2. Hypernatrémie (déshydratation intracellulaire).....	15
3.2.1. Définition.....	15
3.2.2. Signes et conséquences cliniques.....	16
3.2.3. Classification des hypernatrémies.....	16
3.3. Hyperhydratation extracellulaire : états œdémateux.....	20
3.3.1. Définition et mécanismes.....	20
3.3.2. Causes.....	21
3.3.3. Signes.....	21
3.3.4. Traitement.....	22
3.4. Déshydratation extracellulaire.....	22
3.4.1. Définition.....	22
3.4.2. Causes.....	23
3.4.3. Signes.....	23
3.4.4. Traitement.....	24
3.5. Hypokaliémie.....	25

3.5.1. Définitions.....	25
3.5.2. Signes.....	26
3.5.3. Démarche étiologique	28
3.6. Hyperkaliémie.....	29
3.6.1. Définitions.....	29
3.6.2. Signes.....	30
3.6.3. Causes	31
3.6.4. Traitement	32
3.7. Hypocalcémie.....	34
3.7.1. Définitions.....	34
3.7.2. Signes.....	35
3.7.3. Causes d’hypocalcémie chronique.....	37
3.7.4. Traitement	38
3.8. Hypercalcémie.....	39
3.8.1. Définition	39
3.8.2. Signes cliniques.....	39
3.8.3. Causes d’hypercalcémie	40
3.8.4. Traitement	41
3.9. Hypomagnésémies	43
3.9.1 Définition	43
3.9.2. Diagnostic clinique de la déplétion en magnésium	44
3.9.3 Diagnostic étiologique.....	46
3.10. Hypermagnésémies	48
3.10.1 Définition et incidence.....	48
3.10.2 Signes et symptômes de la déplétion en magnésium.....	48
3.10.3 Diagnostique étiologique des hypermagnésémies	49
3.11 Le Vieillissement rénal.....	49
2. Méthodologie	51
2.1Matériel.....	51

2.2 Méthodes :.....	52
3.1 Résultats globaux	57
4. Commentaires et discussion	90
6. Conclusion et recommandations	100
6.1 Conclusion	100
6.2 Recommandations :.....	100
REFERENCES :	103
Annexes	108

INTRODUCTION

1. Introduction

La définition chimique d'un électrolyte est celle d'une substance conductrice du fait de son contenu en ions mobiles. Les électrolytes sanguins sont des sels minéraux en circulation, sous forme ionisée : le sodium (Na^+), le potassium (K^+), le calcium (Ca^{++}), le magnésium (Mg^{++}). Chacun a un rôle physiologique précis. [1]

L'homéostasie est l'équilibre dynamique qui nous maintient en vie, en assurant la stabilité du milieu intérieur : équilibre hydroélectrolytique, équilibre acidobasique, maintien de la glycémie ou de la température corporelle, entre autres. [2]

L'équilibre hydroélectrolytique concerne les rapports entre les différents électrolytes et l'eau dans l'organisme. De nombreuses situations pathologiques, ou traitements peuvent perturber cet équilibre (insuffisance rénale, cardiaque et affections pulmonaires ...) soit en augmentant ou en diminuant l'eau totale de l'organisme (des états d'hyperhydratations intracellulaire, extracellulaire, globale ; déshydratations intracellulaire, extracellulaire, globale) soit en augmentant ou en diminuant le taux des électrolytes (hyponatrémie, hypernatrémie, hypokaliémie, hyperkaliémie, hypo et hypercalcémie ...).[3]

Les troubles hydrosodés accompagnent de façon logique toute insuffisance rénale évoluée et non traitée, mais ils peuvent survenir en l'absence d'insuffisance rénale (IR). Mais de toute façon, l'analyse d'un trouble hydroélectrolytique nécessite d'apprécier le comportement rénal (adapté ou non) vis-à-vis de celui-ci, et c'est en ce sens que leur étude fait classiquement partie de la néphrologie. [4] Les états de déshydratation sont des situations graves, mettant en jeu le pronostic vital, particulièrement aux âges extrêmes de la vie ; ils doivent être si possible évités et en tout cas traités précocement et efficacement.[5] Il s'agit d'une situation fréquente qui nécessite un diagnostic précoce (clinique et biologique) en raison de la gravité potentielle : le risque d'état de choc hypovolémique et d'insuffisance

rénale aiguë dans la déshydratation extracellulaire et le risque neurologique dans la déshydratation intracellulaire .[6]

Ces troubles hydro électrolytiques bien que fréquents sont souvent méconnus ou non pris en charge de façon efficace dans nos structures. Ils sont généralement iatrogènes et constituent un problème diagnostique et thérapeutique fréquent dans la pratique médicale d'urgence.[7]

A Strasbourg, STEFAN LOANA en 2019 a trouvé une hypokaliémie (35,71%), une hyponatrémie (34,41%) et une hypocalcémie (12,62%) et s'y ajoutent par ordre de fréquence l'hyperkaliémie (4,8%), l'hypercalcémie (1,62%) et l'hyponatrémie (1,62%) lors d'une étude réalisée aux urgences pédiatriques du centre hospitalier de HAGUENAU.[8]

Au Maroc, une étude réalisée par M. setondji Aymeric AGBAKOU en 2019 à Marrakech sur 258 sujets, 32,60% avaient une hyponatrémie. L'hyponatrémie était hypervolémique dans 27,72%, normovolemique dans 19,28% et hypovolémique dans 51% des patients. L'hyponatrémie était fréquente chez les patients âgés ayant des comorbidités, admis pour des pathologies à manifestations neurologique, infectieuse ou respiratoire.[9]

Au Mali, Maimouna Cissé retrouvait en 2021 sur 65 cas de troubles hydro électrolytiques il y avait une hyponatrémie dans 47,61%, une hypernatrémie dans 3,1%, une hypocalcémie à 55,2% et les signes cliniques étaient dominés par les tableaux de déshydratations.[10]

Ainsi, il nous a paru intéressant de mener un travail sur les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des troubles hydro électrolytiques en milieu néphrologique avec les objectifs suivants :

2. Objectifs

2.1 Objectif général

Etudier les aspects épidémiologique, clinique et étiologique des troubles hydro électrolytiques chez le sujet âgé dans le service de néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G.

2.2 Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence des troubles de l'hydratation et des troubles ioniques chez le sujet âgé ;
- Décrire les manifestations cliniques des troubles hydroélectrolytiques chez le sujet âgé ;
- Identifier les étiologies et /ou comorbidités associées à des troubles hydro électrolytiques chez le sujet âgé ;

3. GENERALITES [12]

Schématiquement, l'eau représente 60 % du poids du corps : 40 % dans le secteur intracellulaire et 20 % dans le secteur extracellulaire, qui comprend lui-même le secteur Interstitiel (15 %) et le secteur vasculaire (eau plasmatique 5 %). La teneur en eau est plus faible chez la femme et elle diminue avec l'âge. L'osmolarité est exprimée en mOsm/L de plasma, alors que l'osmolalité, qui est le vrai reflet de la force osmotique des liquides extracellulaires, est exprimée en mOsm/kg d'eau. En pratique ces deux paramètres peuvent être utilisés indifféremment. L'osmolarité de ces compartiments est équivalente (environ 285 mOsm/kg d'eau). Il est facile d'avoir une estimation de l'osmolalité plasmatique par la formule suivante :

Posm = [Na⁺ × 2] + Glycémie (mmol/L) = 285 mOsm/kg d'eau (Dans cette formule qui évalue l'osmolalité efficace (= tonicité), l'urée n'est pas prise en compte. Du fait de son libre passage à travers les membranes cellulaires, elle augmente l'osmolalité sans entraîner de mouvements d'eau). La quantité d'eau dans un secteur est étroitement liée à la concentration des solutés le composant et ne diffusant pas librement dans le secteur adjacent. Ces substances sont appelées osmoles, et leur concentration est appelée osmolarité (lorsque rapportée au litre de plasma) ou osmolalité (lorsque rapportée au kg d'eau). A l'état d'équilibre, l'osmolalité est identique entre le compartiment extracellulaire et le compartiment intracellulaire et égale à environ 285 mOsm/Kg H₂O (figure 1).

Un trouble de l'hydratation intracellulaire est la conséquence d'un bilan hydrique non nul (positif dans l'hyperhydratation intracellulaire [HIC] et négatif dans la déshydratation intracellulaire [DIC]), et s'accompagne obligatoirement d'une modification de l'osmolalité (hypoosmolalité dans l'HIC et hyperosmolalité dans la DIC). Il peut être isolé ou s'accompagner d'un trouble de l'hydratation extracellulaire.

Un trouble de l'hydratation extracellulaire est la conséquence d'un bilan sodé non nul (positif dans l'hyperhydratation extracellulaire et négatif dans la déshydratation extracellulaire). Au sein du secteur extracellulaire, les

mouvements d'eau sont régis par les différences de pression hydrostatique et oncotique (correspondant au pouvoir osmotique des protéines, qui ne passent pas librement la paroi vasculaire).

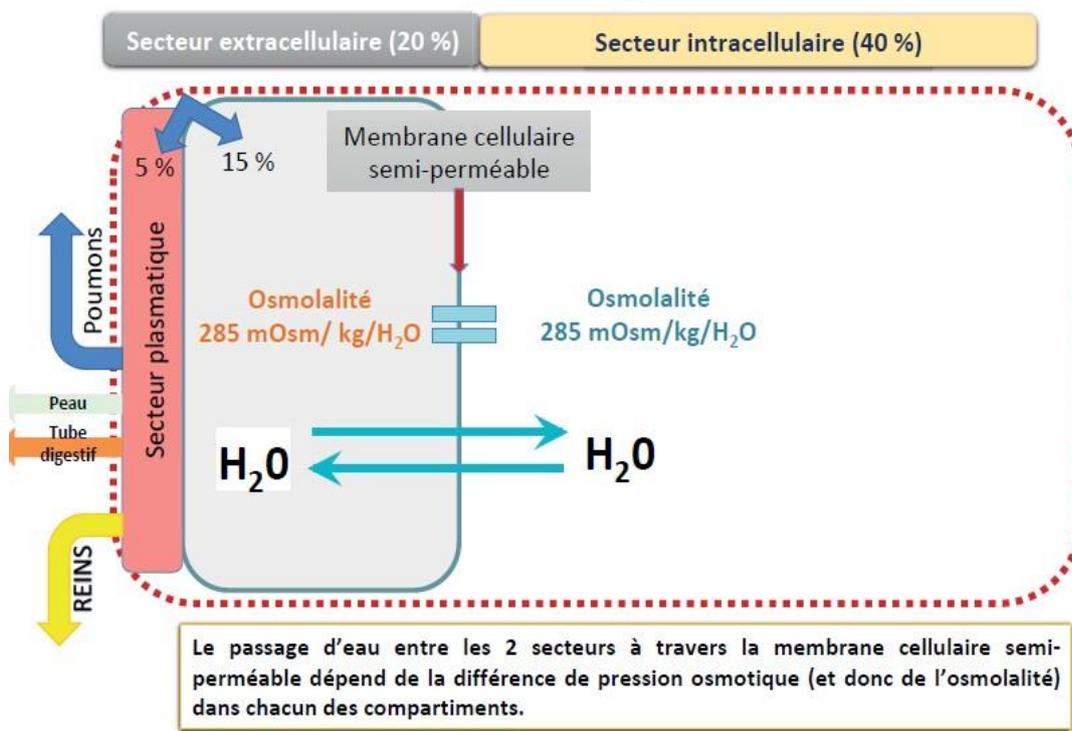


Figure 1 : les compartiments hydriques de l'organisme

3.1. Hyponatrémie (Hyperhydratation intracellulaire)

3.1.1. Définition

L'hyponatrémie associée à une hypo-osmolalité plasmatique s'explique par un contenu en eau relatif supérieur au stock en sodium, qui peut être normal, augmente (HIC + HEC = hyperhydratation globale) ou diminue (HIC + DEC). L'hyponatrémie est donc la conséquence d'un excès d'eau et non, primitivement, d'un manque de Na. Une HIC correspond toujours à un excès d'eau. L'augmentation du volume intracellulaire est due à un transfert d'eau du secteur extracellulaire vers le secteur intracellulaire du fait d'une hypo-osmolalité plasmatique. La traduction biologique en est toujours l'hyponatrémie ($[Na^+] < 135 \text{ mmol/L}$).

Les indications de prescription d'une natrémie à la recherche d'une hyponatrémie sont nombreuses et s'envisagent en fonction du contexte clinique. Il peut s'agir :

- ❖ De symptômes neurologiques ou digestifs,
- ❖ De la surveillance d'un traitement diurétique,
- ❖ De pathologies pulmonaires, cérébrales ou endocriniennes susceptibles d'être associées à une hyponatrémie,
- ❖ Ou de pathologies souvent responsables d'hyponatrémie comme l'insuffisance cardiaque ou la cirrhose hépatique décompensée.

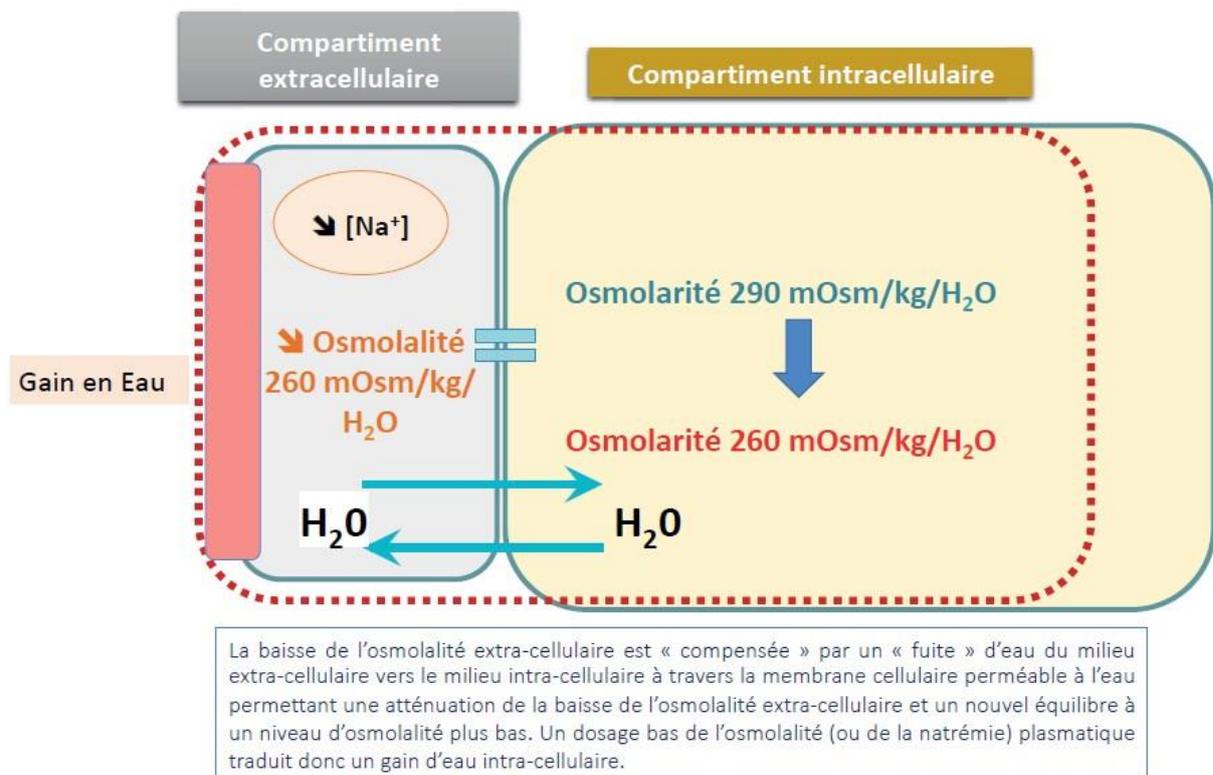


Figure 2 : Hyperhydratation intracellulaire

3.1.2. Signes, conséquences cliniques

Les conséquences sont d'autant plus nettes que l'hyponatrémie s'est installée brusquement, en quelques heures ou un à deux jours ; à l'opposé, les hyponatrémies chroniques installées très progressivement peuvent être peu symptomatiques, même pour des concentrations inférieures à 120 mmol/L. L'hyperhydratation cellulaire cérébrale étant atténuée par un phénomène adaptatif : la perte d'osmolytes intracellulaires.

Les signes peuvent se limiter à une anorexie, des nausées, des vomissements. Les plus importantes conséquences sont neuropsychiques, en rapport avec l'œdème cellulaire cérébral, reflet de l'hyperhydratation cellulaire : somnolence, torpeur, confusion, coma sans signes de localisation avec signe de Babinski bilatéral. Fréquente chez les personnes âgées, l'hyponatrémie chronique peut être responsable de manifestations peu spécifiques : troubles de la mémoire, troubles de la démarche et chutes avec risque de fractures favorisées par l'ostéoporose. L'électroencéphalogramme montre des anomalies diffuses non spécifiques. Des lésions cérébrales, entraînant un coma progressif, peuvent être la conséquence soit d'une hyponatrémie aiguë insuffisamment corrigée provoquant un œdème cérébral parfois irréversible, soit de la correction trop rapide d'une hyponatrémie chronique provoquant dans les jours suivants une myélinolyse centropontique. Dans ce dernier cas, le diagnostic est fait par scanner cérébral et/ou IRM, montrant l'hypodensité de la partie centrale du pied de la protubérance.

3.1.3. Démarche étiologique

La figure 3 décrit la démarche diagnostique générale.

C'est celui d'une hyponatrémie hypotonique.

3.1.3.1. La première étape :

Elle consiste à éliminer les fausses hyponatrémies, ou l'hyponatrémie est associée à une osmolalité plasmatique normale ou élevée (intérêt de la mesure directe de l'osmolalité plasmatique par un osmomètre) :

❖ Les « hyponatrémies factices » en cas d'hypoprotidémie et hyperlipidémie sont rarement observées actuellement avec les nouvelles techniques de mesure (potentiométrie). Dans ces situations, l'hydratation du secteur intracellulaire est normale (osmolalité normale) et la natrémie mesurée est basse car le compartiment « eau plasmatique » est diminué (normalement l'eau plasmatique représente environ 93 % du volume plasmatique, la portion restante étant représentée par les lipides et les protides) ;

❖ Les pseudo-hyponatrémies (ou hyponatrémies hypertoniques) : au cours des

hyperglycémies majeures ou de l'intoxication par le méthanol ou l'éthanol, il existe une déshydratation du secteur intracellulaire et une hyperosmolarité plasmatique. La natrémie mesurée est basse car la substance provoque un transfert d'eau du secteur intra vers le secteur extracellulaire, mais la mesure directe de l'osmolalité permet d'établir que l'hyponatrémie n'est pas hypo osmolaire.

3.1.3.2. La deuxième étape :

Celle-ci consiste à évaluer, à l'aide de l'osmolalité urinaire, si les reins diluent les urines de manière adaptée au contexte d'hyponatrémie ($U_{osm} < 100 \text{ mOsm/kg d'H}_2\text{O}$, traduisant alors un déséquilibre majeur isolé des apports en eau et en osmoles) ou non ($U_{osm} > 100 \text{ mOsm/kg d'H}_2\text{O}$) observe en cas de potomanie, chez les buveurs de bière, ou dans le syndrome « tea and toast »).

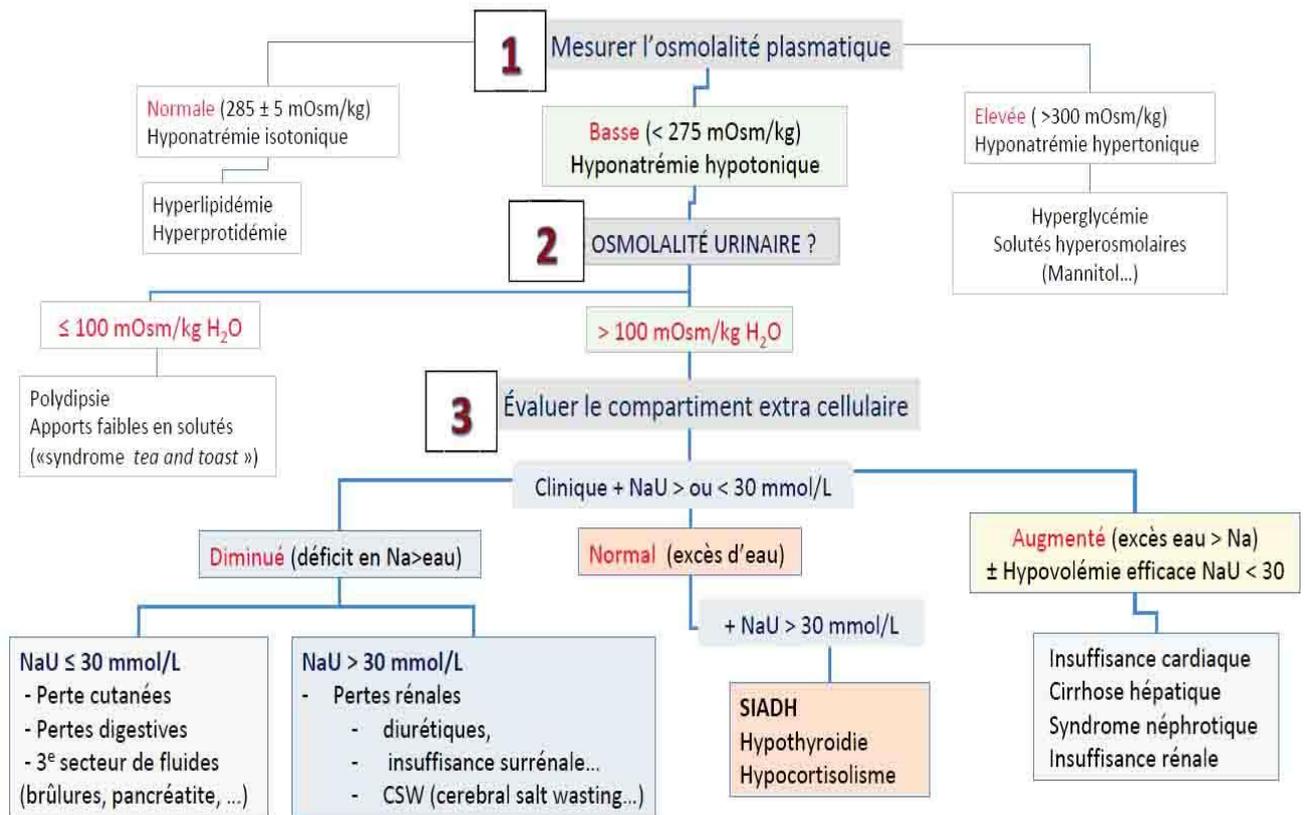
3.1.3.3. La troisième étape :

Elle nécessite l'évaluation clinique du compartiment extracellulaire et de la volémie efficace qui renseigne sur le bilan de sodium (négatif en cas de déshydratation extracellulaire, normal en cas d'euvolemie extracellulaire, positif en cas d'hyperhydratation extracellulaire).

❖ En cas de déshydratation extracellulaire et d'hypovolémie associée à l'hyperhydratation intracellulaire. Il existe un déficit en sodium et en eau, mais une stimulation volo-dépendante de l'ADH créant une réabsorption et un excès relatif en eau. L'appréciation clinique du volume extracellulaire (pression artérielle basse ou hypotension orthostatique) est complétée par la mesure de la natriurèse. Une natriurèse $< 30 \text{ mmol/L}$ plaide en faveur d'une hypovolémie. Dans certains cas cette démarche est prise en défaut si le patient est déshydraté, hypovolémique avec natriurèse conservée du fait d'un traitement diurétique ou d'une alcalose (hyponatrémie de « déplétion »).

❖ En cas d'hyperhydratation intracellulaire isolée (excès d'eau pur), le secteur extracellulaire est normal, la natriurèse est $> 30 \text{ mmol/L}$. En pratique il est fréquent d'estimer de manière erronée qu'un patient est euvolémique, l'estimation initiale doit donc pouvoir être remise en cause si besoin selon l'évolution.

- ❖ En cas de SIADH, situation la plus fréquente, l'osmolalité urinaire est inappropriée ($> 100 \text{ mOsm/kg d'H}_2\text{O}$).
- ❖ En cas d'hyperhydratation globale (excès d'eau et de sodium avec excès d'eau supérieur à l'excès de sodium), il s'agit habituellement d'une insuffisance cardiaque, d'une cirrhose, d'un syndrome néphrotique, responsables d'une stimulation volodépendante de l'ADH par l'hypovolémie efficace. Il peut aussi s'agir d'une d'insuffisance rénale avancée. Ces situations étaient autrefois appelées hyponatrémies de « dilution ».
- ❖ En pratique, il est possible que plusieurs causes associées contribuent à l'hyponatrémie. C'est principalement le cas chez les patients âgés et/ou présentant de lourdes comorbidités (ex : insuffisance cardiaque + insuffisance rénale + diurétiques + apports protéiques insuffisants). Il est donc utile, au-delà de l'application de l'arbre décisionnel qui identifie généralement la cause principale, de rechercher des facteurs associés pouvant contribuer au tableau et pouvant potentiellement bénéficier d'ajustements thérapeutiques.



D'après CUEN 2020 et Spasovski G, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Nephrol Dial Transplant* 2014;29 (S. 2):i1–39

Figure 3 : arbre diagnostique d'une hyponatrémie

3.1.4. Traitement

❖ L'hyponatrémie avec la déshydratation :

Le traitement consiste à faire la réhydratation per os ou parentérale en fonction de la gravité de la déshydratation.

En cas de déshydratation légère, une réhydratation per os est recommandée. Dans les situations plus à risque et en fonction de l'état clinique du patient (incapacité de poursuivre la prise per os), une réhydratation parentérale est l'étape suivante. Le schéma du traitement doit comprendre d'abord la stabilisation hémodynamique si nécessaire, la substitution des pertes en cours, la substitution du déficit et la couverture des besoins habituels. D'une manière générale, elle aigue soit la voie d'administration du traitement, il existe 03 phases : **la phase**

aigüe -1h (solution isotonique poids × 20ml /kg sur 30-60min), la phase de substitution pendant les 24heures suivantes (H1-8 :1/3 du besoin habituel quotidien et 1/2 du déficit, H9-24 :2/3 de besoins habituels et 1/2 du déficit) et la phase d'entretien qui continue à j2(cf le schéma proposé par Holliday et Segar).

Le déficit hydrique est calculé comme % déshydratation × poids habituel/100.le % déshydratation est considéré comme [(poids habituel - poids actuel) × 100] /poids habituel.

En cas de choc hypovolémique, une expression vasculaire est nécessaire ; ceci se réalise par par pallier de 20ml/kg sur 20 minutes avec renouvellement si nécessaire jusqu'à 60ml/kg (35).

❖ **L'hyponatrémie euvolemique ou isovolumique :**

Est caractérisée par un excès global d'eau avec un bilan sodique normale. Le traitement, à part celui étiologique, est une simple restriction hydrique.

❖ **En cas hyponatrémie hypervolemique :**

Le traitement cible c'est la restriction en sel et les apports hydriques. Donc, Le clinicien doit aussi vérifier si l'installation de L'hyponatrémie est rapide (< 48 heures) ou lente (> 48 heures). Ce dernier point est particulièrement Important puisqu'il influencera grandement le traitement. Retenons que la correction d'une hyponatrémie doit se faire au même rythme que son installation. En général, une hyponatrémie se corrige par un bilan hydrique négatif plutôt que par un bilan sodique positif. Sauf en présence de symptômes et d'une hyponatrémie inférieure à 125 mmol/l, un traitement hypertonique vigoureux est à éviter⁶. La correction trop rapide de la natrémie peut être dramatique et causer le syndrome de myélinolyse Centro pontine. Souvent irréversible, ce syndrome survient de deux à six jours après la correction de la natrémie. Il consiste en une paralysie flasque, une dysarthrie et une dysphagie⁷. Il est le plus souvent associé à une élévation trop rapide de la natrémie (plus de 20 mmol/l en 24 heures) ainsi qu'à une sur correction de l'hyponatrémie provoquant une hypernatrémie (.140 mmol/l). C'est pour cette raison qu'il existe des règles de correction de

l'hyponatrémie (*tableau 1*). En présence d'une hyponatrémie aiguë (<48 heures), les cellules nerveuses n'ont pas le temps de s'adapter et deviennent hypertoniques par rapport au plasma, ce qui peut entraîner l'apparition d'un œdème cérébral. La correction d'un tel trouble doit donc être rapide. L'hyponatrémie aiguë est inférieure à 125 mmol/l et est symptomatique, le traitement visera à rétablir la natrémie à raison de 1,5 mmol/l à 2 mmol/l par heure jusqu'à une concentration de 125 mmol/l (ou jusqu'à l'arrêt des symptômes) à l'aide d'une solution de NaCl à 3 % à raison de 1 cc/kg à 2 cc/kg par heure avec ou sans furosémide par voie intraveineuse et une surveillance étroite des résultats de laboratoire (toutes les 2 ou 3 heures)⁹. Ensuite, une élévation de la natrémie au rythme de 0,5 mmol/l par heure est souhaitable. On tentera de ne pas excéder une correction de 10 mmol/l à 12 mmol/l sur une période de 24 heures. Une fois la concentration de 125 mmol/l atteinte, le traitement de l'hyponatrémie se fera, chez le patient sans symptômes, par une restriction hydrique, sauf en présence d'une hypovolémie (*tableau 2*). À l'opposé, lors d'une hyponatrémie chronique (> 48 heures), les cellules nerveuses mettent en branle des mécanismes d'adaptation leur permettant de préserver leur isotonicité par rapport au plasma, d'où la nécessité d'une correction plus lente (0,5 mmol/l/h). On optera ainsi pour un traitement moins vigoureux qui variera selon le type d'hyponatrémie. Souvent, seule la correction de la cause de l'hyponatrémie (soluté, médicament, etc.)¹⁰ sera suffisante pour rétablir la natrémie. Une restriction hydrique est nécessaire lorsque la cause n'est pas modifiable (mis à part les cas d'hypovolémie). On pourra ajouter du sel à l'alimentation au besoin dans les cas de SIADH ou plutôt en restreindre la consommation le plus possible dans les cas d'hypervolémie (article lasser).

Principes de correction de l'hyponatrémie

- ❖ Rapidité de correction maximale de 0,5 mmol/l/h.
- ❖ Si les symptômes sont importants, corriger plus rapidement dans les premières heures au rythme de 1,5 mmol/l à 2 mmol/l par heure jusqu'à l'obtention d'une natrémie de 125 mmol/l ou jusqu'à l'arrêt des symptômes (en donnant, par exemple, du NaCl à 3 % à raison de 1 cc/kg à 2 cc/kg par heure avec ou sans furosémide par voie intraveineuse).
- ❖ Éviter de surcorriger l'hyponatrémie vers l'hypernatrémie (car il y a un risque de myélinolyse Centro pontine : paralysie flasque, dysarthrie, dysphagie).
- ❖ Les solutions salines hypertoniques (NaCl à 3 %) devraient être réservées aux patients ayant des symptômes importants.
- ❖ Une solution saline de NaCl à 3 % à raison de 25 cc/h devrait augmenter la natrémie d'environ 10 mmol/l par 24 heures. Un litre de NaCl à 0,9% devrait augmenter la natrémie de 1 mmol à 2 mmol par litre perfusé

Traitements selon le type d'hyponatrémie

Hyponatrémie hypervolémique (\uparrow H₂O, \uparrow Na)

- ❖ Restriction hydrique à 1 litre/24 heures
- ❖ Restriction de l'apport en sel (régime sans sel)
- ❖ -excrétion urinaire d'eau et de sel (Lasix®/épargneur potassique)

Hyponatrémie euvolémique

(\uparrow H₂O, concentration de Na normale ou \downarrow légère)

- ❖ Correction de la cause sous-jacente, si possible
- ❖ Restriction hydrique à 1 litre/24 heures
- ❖ \uparrow apport de Na (deux sachets de sel, 2 f.p.j., dans l'alimentation)
- ❖ Déméclocycline (de 300 mg/j à 900 mg/j) pour bloquer l'effet
- ❖ Rénal de l'ADH lorsque la cause est irréversible (Ex. : néoplasie)
- ❖ Contrôle de la natrémie après quelques jours (24-72 heures)
- ❖ NaCl à 3 % + Lasix® si les symptômes sont importants

(Contrôle de la natrémie toutes les 2 ou 3 heures)

Hyponatrémie hypovolémique (\downarrow H₂O, \downarrow Na)

- ❖ Si Na >125 mmol/l : NaCl à 0,9 % à raison de 100 cc/h à 125 cc/h ou bolus en cas d'hypotension
- ❖ Si Na < 125 mmol/l : NaCl à 3% à raison de 1 cc/kg à 2 cc/kg par heure pendant quelques heures jusqu'à une natrémie de 125 mmol/l.

3.2. Hypernatrémie (déshydratation intracellulaire)

3.2.1. Définition

L'hypernatrémie est définie par une valeur supérieure à 145 mmol/L, l'osmolalité plasmatique étant supérieure à 300 mOsm/kg H₂O. La déshydratation cellulaire est certaine en cas d'hypernatrémie, l'hyperosmolalité plasmatique étant alors efficace, entraînant le transfert d'eau hors des cellules. Une déshydratation cellulaire peut également survenir en l'absence d'hypernatrémie si elle est due à

la présence dans le plasma de substances osmotiquement actives, ne franchissant pas la membrane cellulaire :

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

3.2.2. Signes et conséquences cliniques

Les signes propres de l'hypernatrémie et de la déshydratation cellulaire sont essentiellement neurologiques, peu spécifiques : torpeur, confusion, coma sans ou avec signes de localisation dû à des hémorragies ou des thromboses intracérébrales qui peuvent laisser des séquelles définitives après correction de l'hypernatrémie. Les signes sont d'autant plus nets que l'hypernatrémie est d'installation aiguë, en quelques jours.

3.2.3. Classification des hypernatrémies

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

Hypernatrémie avec déshydratation extracellulaire : déshydratation globale

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

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

Les accidents hyperosmolaires du diabète sucré représentent les situations de déshydratation globale d'origine rénale les mieux caractérisées. L'élévation

brusque de la glycémie au-dessus de 35–40 mmol/L avec osmolalité plasmatique atteignant ou supérieure à 330 mOsm/kg H₂O provoque :

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

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

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

Traitement : en premier lieu de rétablir d'urgence la volémie, la situation la plus menaçante étant le risque de collapsus ; de reconstituer les volumes extracellulaires et cellulaires, la normalisation de la natrémie devant être obtenue progressivement, en 36 ou 48 heures, pour éviter la survenue d'un œdème cérébral en cas de correction trop rapide ; de compenser les pertes rénales ou digestives persistantes.

Hypernatrémie et déshydratation cellulaire avec hyperhydratation extracellulaire

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

Traitement : il associe l'apport d'eau ou de soluté glucosé hypotonique et l'injection d'un diurétique de l'anse. L'épuration extrarénale (hémodialyse ou dialyse péritonéale) est indiquée en cas d'oligo anurie.

Hypernatrémie avec volume extracellulaire cliniquement normal : déshydratation cellulaire pure

La perte de poids, constante, représente 5 à 8 % du poids corporel ; chez la plupart des patients sauf dans les cas de perte d'eau extrême, le volume extracellulaire ne varie pas de façon décelable. La cause en est une perte d'eau sans perte de sodium associée, d'origine rénale ou pulmonaire, non compensée par l'apport d'eau.

Rénale : ce sont les états polyuriques des diabètes insipides (DI) qui sont en causes.

Les DI sont de deux types : DI neurogéniques (centraux diencéphalohypophysaires) et néphrogéniques.

Principales causes du diabète insipide (DI)

DI neurogéniques (centraux)	DI néphrogéniques
DI idiopathiques (familiaux ou non)	Héréditaire lié au sexe
Accident vasculaire cérébral	Hypokaliémie
Tumeurs hypothalamo-hypophysaires	Hypercalcémie
Traumatisme crânien	Nephronophtise
Méningoencéphalites infectieuses	Intoxication par lithium
Sarcoïdose	NIC par obstacle urétéral
Histiocytose	Drépanocytose
DI post hypophysectomie	

Pulmonaire : en milieu hospitalier, elles sont, plus souvent que les pertes rénales, responsables d'hyponatrémie avec déshydratation cellulaire pure. Un défaut de surveillance médicale est en cause. Cette situation affecte surtout :

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

Traitement : Le rétablissement d'une hydratation cellulaire normale implique l'apport initial de soluté hypotonique : au mieux glucosé à 25 ‰, qui n'expose pas à l'induction d'une diurèse osmotique susceptible de retarder la correction du trouble. La quantité de liquide à apporter est donnée par la formule suivante :

$$X(\text{litres}) = (\text{poids corporel, en kg}) \times 0,60 \times [\text{natrémie observée} / 140 - 1]$$

Par exemple pour un adulte de 65 kg dont la natrémie est de 168 mmol/L, la quantité de glucosé hypotonique à perfuser est de 7,8 L : $(65 \times 0,6) \times [168 / 140 - 1]$

La moitié est perfusée en huit heures environ pour abaisser la natrémie vers 148–150 mmol/L ; le reste est apporté plus progressivement en 36 heures environ. De plus, les pertes liquidiennes persistantes doivent être compensées par les perfusions adéquates en plus de la quantité indiquée par la formule.

Le traitement de la polyurie est entrepris de façon concomitante : DDAVP (desmopressine), 1 à 2 picogramme IV initialement en cas de DI neurogénique ; indométacine 2 mg/kg/j en cas de DI néphrogénique héréditaire, ou par intoxication au lithium. Chaque fois que possible, le traitement étiologique est entrepris, par exemple : correction d'une hypokaliémie, d'une hypercalcémie ; réduction de la posologie du lithium ; corticothérapie d'une localisation post-hypophysaire d'une sarcoïdose.

3.3. Hyperhydratation extracellulaire : états œdémateux

3.3.1. Définition et mécanismes

Augmentation du volume du compartiment extracellulaire, en particulier du secteur interstitiel, qui se traduit par des œdèmes généralisés. L'HEC pure est due à une rétention iso-osmotique de sodium et d'eau, et traduit un bilan sodé positif. Les mouvements d'eau et de sodium de part et d'autre de la paroi capillaire sont régis par la loi de Starling (résultante de la pression hydrostatique favorisant le passage d'eau du plasma vers l'interstitium et de la pression oncotique liée aux protéines favorisant le maintien de l'eau dans le capillaire). Les œdèmes généralisés traduisent l'expansion du volume interstitiel. Ils apparaissent pour une augmentation du volume interstitiel > 10 % soit 1 à 2 kg pour un adulte de 70 kg. Schématiquement, ils peuvent être dus à :

- ❖ Une diminution de la pression oncotique intracapillaire : dans ce cas, le volume du secteur plasmatique est plutôt diminué. C'est le cas des hypoprotidémies sévères secondaires à une insuffisance de synthèse (insuffisance hépatocellulaire), d'apport (cachexie) ou à une fuite digestive (entéropathie) ou rénale (syndrome néphrotique). Le passage d'eau et de sodium vers le secteur interstitiel entraîne une hypovolémie efficace responsable d'un hyperaldostérone secondaire et d'une réabsorption accrue de sodium par le rein aggravant les œdèmes ;
- ❖ Une augmentation de la pression hydrostatique intracapillaire : dans ce cas,

l'ensemble du secteur extracellulaire est augmenté (plasmatique et interstitiel). Cette augmentation peut être expliquée par une insuffisance cardiaque ou une rétention de sodium primitivement rénale ;

❖ Une combinaison de ces différents mécanismes : en cas d'insuffisance cardiaque congestive, l'hypovolémie efficace induite par la diminution du volume d'éjection systolique entraîne une rétention rénale de sodium. En cas de cirrhose, les œdèmes sont la conséquence d'un obstacle veineux post-sinusoïdal d'une part, et d'une vasodilatation splanchnique responsable d'hypovolémie efficace et de l'hypoalbuminémie.

3.3.2. Causes

Les trois causes les plus fréquentes d'HEC sont liées aux conséquences rénales : de l'insuffisance cardiaque, de la cirrhose ascitique, du syndrome néphrotique.

Parmi les autres causes on retiendra certaines maladies primitives rénales : glomérulonéphrites aiguës, insuffisances rénales aiguë et chronique lorsque les apports en sel dépassent les capacités d'excrétion ;

Causes diverses : hypoprotidémies secondaires à la dénutrition ou aux entéropathies exsudatives, vasodilatation périphérique excessive (fistule artérioveineuse, maladie de Paget, grossesse, traitements vasodilatateurs).

3.3.3. Signes

L'augmentation rapide du volume du secteur vasculaire peut avoir des conséquences cliniques potentiellement graves (œdème aigu pulmonaire). L'augmentation du volume du secteur interstitiel se traduit par la formation progressive d'œdèmes.

Les signes d'hyperhydratation extracellulaire comportent en fonction du siège de l'expansion hydrique :

Secteur interstitiel : des œdèmes périphériques généralisés, déclives, blancs, mous, indolores et donnant le signe du godet, épanchement des séreuses : épanchement péricardique, pleural, péritonéal (ascite), on parle alors d'anasarque

Secteur plasmatique (signes de surcharge du secteur vasculaire) : élévation de la pression artérielle, œdème aigu du poumon

Quel que soit le siège : une prise de poids.

Les signes biologiques sont pauvres : les signes d'hémodilution (anémie, hypoprotidémie) sont inconstants, dépendants des valeurs de base du patient, et aucun signe biologique ne reflète le volume du secteur interstitiel.

3.3.4. Traitement

L'indication d'une déplétion hydrosodée rapide est impérative en présence d'œdèmes viscéraux. Les diurétiques de l'anse sont indiqués, par voie orale ou intraveineuse, en raison de leur rapidité d'action (quelques minutes) : par exemple 20 à 80 mg de furosémide, 1 à 5 mg de bumétanide.

Le traitement d'entretien, en l'absence d'insuffisance rénale, consiste le plus souvent en l'association d'un diurétique thiazidique ou de l'anse et d'un diurétique antikaliurétique, ce qui permet d'équilibrer au long cours le bilan hydrosodé, d'avoir un régime alimentaire « raisonnablement » salé et sapide, et de maintenir une kaliémie normale. De nombreuses préparations commerciales réalisent cette association.

Dans l'IRC, tous les diurétiques antikaliurétiques sont contre-indiqués, en raison du risque d'hyperkaliémie. Les diurétiques de l'anse gardent leur efficacité même en cas d'insuffisance rénale majeure. Leur effet augmente avec leur posologie. Il peut être nécessaire d'atteindre des doses quotidiennes de furosémide de 100 mg/j ou plus quand le DFG est inférieur à 30 mL/min/1,73 m² sc. Les thiazidiques peuvent être efficaces en renforçant l'effet du diurétique de l'anse.

3.4. Déshydratation extracellulaire

3.4.1. Définition

Diminution du volume du compartiment extracellulaire aux dépens des 2 secteurs vasculaire et interstitiel. Elle est due à une perte nette de sodium (bilan sodé négatif) et donc d'eau. En effet, pour maintenir la natrémie constante, toute perte de 140 mmol de Na s'accompagne d'une perte d'un litre d'eau plasmatique.

Si la DEC est pure (perte sodée iso-osmotique), l'osmolalité extracellulaire reste normale (285 mOsmol/kg) et le volume du secteur intracellulaire est inchangé (la natrémie est normale).

3.4.2. Causes

Les pertes extrarénales (natriurèse adaptée < 20 mmol/litre d'urine sur un échantillon) : digestives (diarrhées profuses, fistules digestives, abus de laxatifs) ou cutanée : sudation importante (canicule, fièvre prolongée, exercice physique intense), exsudation cutanée (brûlure étendue, dermatose bulleuse diffuse), anomalie qualitative de la sueur (mucoviscidose).

Les pertes rénales (natriurèse inadaptée à une déshydratation > 20 mmol/L) dues à : diabète sucré décompensé, perfusion de mannitol, hypercalcémie, utilisation de diurétiques, insuffisance surrénale aiguë, néphropathie interstitielle chronique ou tubulopathie avec défaut de réabsorption, tubulaire du sodium, syndrome de levée d'obstacle.

Un « **troisième secteur** » correspond à un compartiment liquidien constitué rapidement aux dépens du secteur extracellulaire et qui n'est pas en équilibre avec ce dernier.

3.4.3. Signes

Les signes biocliniques sont nets quand le déficit extracellulaire atteint 20 %, ce qui correspond à la perte d'environ 3 kg chez un adulte de 65 kg dont le volume extracellulaire est égal à 23 % du poids corporel, soit $65 \times 0,23 \times 0,2$. Cela traduit la perte de $140 \times 3 = 420$ mmol de

Na. La DEC est toujours accompagnée d'une hypovolémie qui en est la conséquence clinique la plus importante. On retrouve :

Perte de poids (4 à 8 % du poids corporel)

Soif (par hyperangiotensinémie), persistance du pli cutané (thorax, avant-bras), émaciation du visage. Signes d'hypovolémie : tachycardie, hypotension orthostatique, hypotension permanente, collapsus, état de choc.

Diminution de la pression veineuse centrale (< 2 cmH₂O ou 1,5 mm Hg), cœur de petite taille sur le cliché thoracique, réduction du calibre échographique de la veine cave inférieure, volémies plasmatique et extracellulaire diminuées.

Hémoconcentration : élévation de la protidémie, élévation de l'hématocrite (en valeur absolue ou comparativement aux valeurs antérieures).

Alcalose métabolique par contraction du volume extracellulaire (sauf cause associée d'acidose métabolique), insuffisance rénale aiguë fonctionnelle.

3.4.4. Traitement

C'est l'apport de chlorure de sodium, associé à l'apport modéré de bicarbonate de sodium en cas d'acidose métabolique sévère. Dans tous les cas de DEC de sévérité moyenne ou grande, l'apport initial de chlorure de sodium est intraveineux, sous forme de soluté salé isotonique à 9 %. La quantité à administrer et le rythme d'administration sont à déterminer dans chaque cas particulier en fonction de la perte de poids et de l'estimation de la perte de liquide extracellulaire, de l'état circulatoire, de l'âge, de la tolérance cardiaque prévisible l'apport important de NaCl, de la persistance ou non des pertes hydrosodées. Les DEC importantes reflètent une perte d'au moins 300 mmol de Na (chez l'adulte) correspondant à environ 18 g ($300 \times 58,5$) de NaCl (2 L de soluté physiologique), à administrer dans de nombreux cas pour moitié en quatre à six heures, et pour moitié en 12 heures environ. Dans les DEC plus sévères comme dans l'exemple donné ci-dessus, l'apport de NaCl peut être beaucoup plus important, par exemple 42 g (4,7 L de soluté physiologique), pour compenser la perte de 728 mmol de Na extracellulaire. En cas de collapsus, la perfusion rapide de substituts du plasma est indiquée, par exemple 500 mL à 1000 mL en demi-heure à une heure. La surveillance du traitement consiste en l'évaluation de la volémie et de l'état circulatoire et pulmonaire à intervalles rapprochés. Une surcharge circulatoire avec œdème pulmonaire doit être redoutée chez le sujet âgé et/ou cardiaque : on est alors conduit à mesurer la pression veineuse centrale, et éventuellement la

pression capillaire pulmonaire par cathétérisme droit, pour adapter au mieux la quantité et le rythme des apports sodés à l'état cardiopulmonaire.

Le potassium est le principal cation des liquides intracellulaires où sa concentration varie de 100 à 150 mEq/L. Le potassium représente chez un homme de 70 kg un stock d'environ 3 750 mmol, dont 98 % sont situés dans le compartiment intracellulaire. La cellule musculaire squelettique constitue la plus grande réserve potassique. Ainsi, pour un homme de 70 kg, 28 kg de cellules musculaires correspondent à 2 600 mmol de potassium. Le potassium est peu abondant dans le compartiment extracellulaire (moins de 2 % du potassium total) mais sa concentration plasmatique est très finement régulée.

Les valeurs normales plasmatiques se situent entre 3,5 et 5,0 mmol/L. La régulation fine de la kaliémie passe par des systèmes régulateurs internes, liés à l'activité de la NaK-ATPase et externes (rein, surrénales, foie et tube digestif principalement) :

Les systèmes internes régulant le transfert intracellulaire du potassium via l'activité de la NaK-ATPase sont : les catécholamines stimulent l'entrée cellulaire du K⁺ (effet b-adrénergique), l'insuline stimule l'entrée cellulaire du K⁺, l'état acido-basique : l'acidose métabolique bloque l'entrée cellulaire du K⁺ (inhibition de la NaK-ATPase). Elle augmente aussi la fuite passive de potassium vers le secteur extracellulaire.

3.5. Hypokaliémie

3.5.1. Définitions

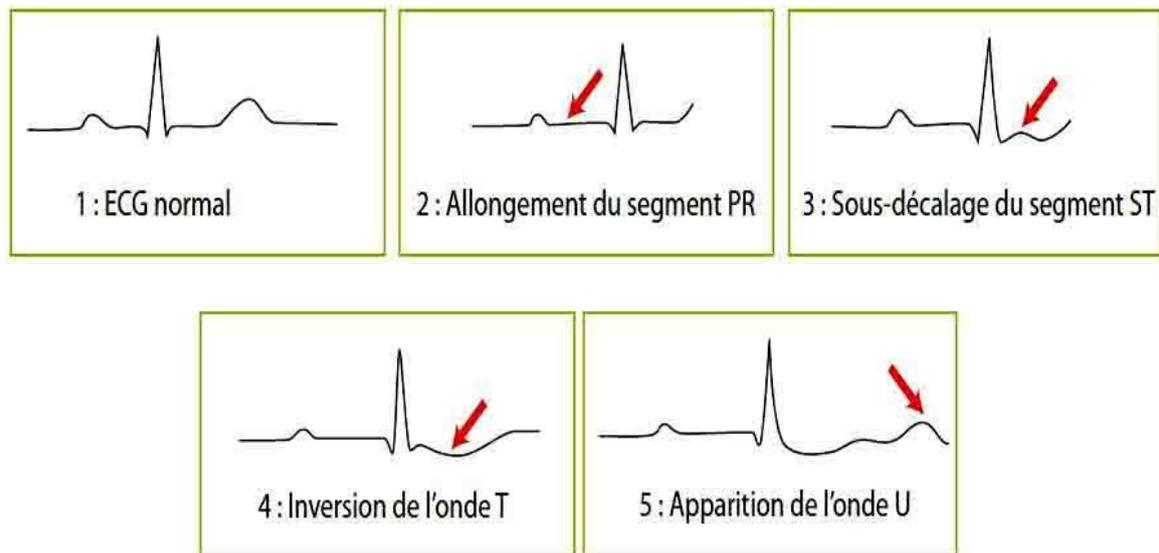
L'hypokaliémie est définie par une concentration plasmatique de potassium inférieure à 3,5 mmol/L. Elle peut mettre en jeu le pronostic vital en raison de son retentissement cardiaque.

Des fausses hypokaliémies dues au passage de potassium du compartiment extracellulaire vers le compartiment intracellulaire sont décrites chez des malades leucémiques très hyperleucocytaires, si le prélèvement sanguin reste de façon prolongée à température ambiante.

3.5.2. Signes

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

Signes cardiaques : Les signes électrocardiographiques présents comportent successivement selon le degré de l'hypokaliémie : Dépression du segment ST (de



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

Figure 4: Signes électriques de l'hypokaliémie

Signes musculaires : L'atteinte comporte : des crampes, des myalgies, une faiblesse musculaire voire une paralysie survenant typiquement par accès, débutant aux membres inférieurs puis à progression ascendante, atteignant progressivement le tronc et le diaphragme.

Une rhabdomyolyse peut survenir en cas de déplétion potassique sévère.

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

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

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

3.5.3. Démarche étiologique

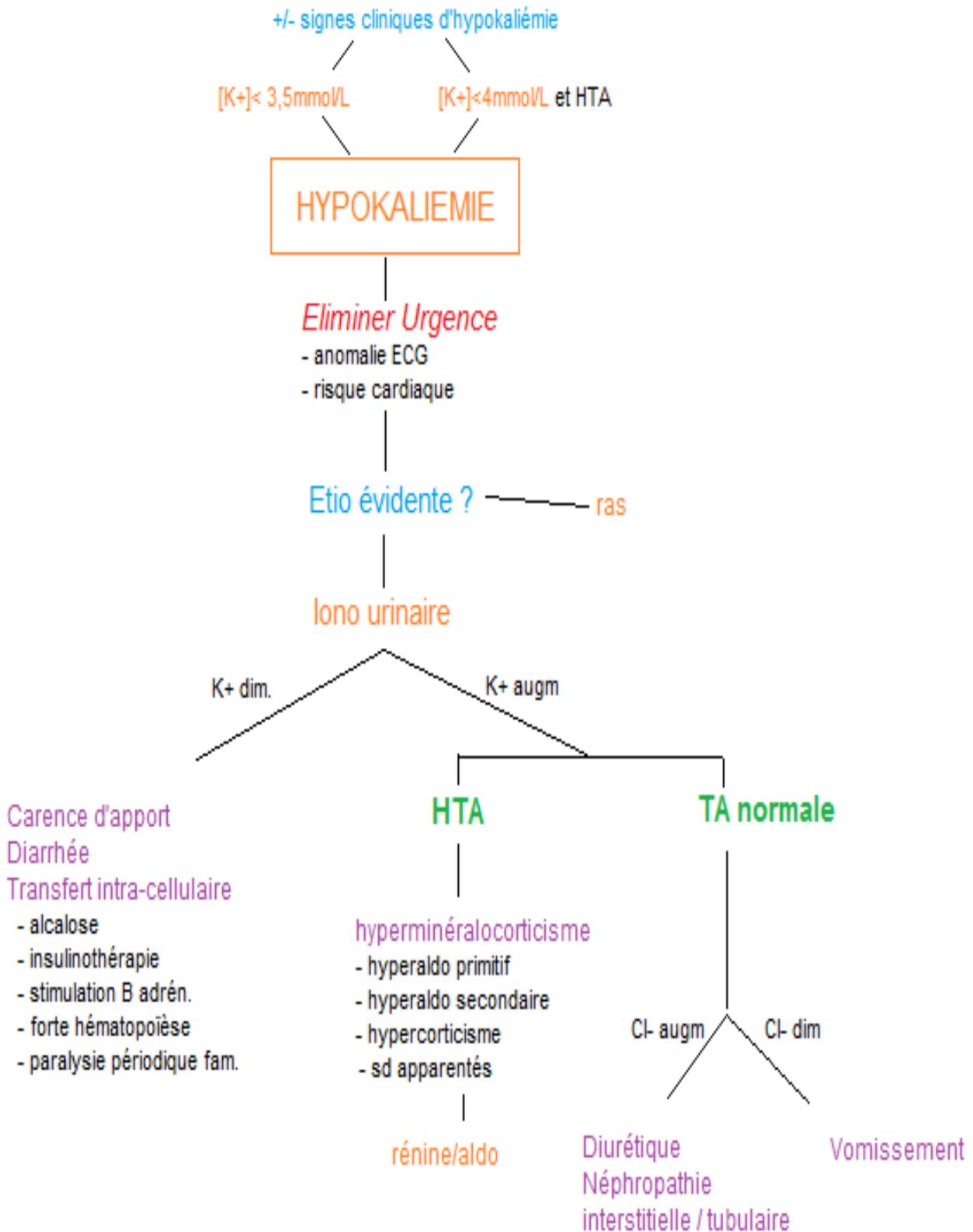


Figure 5 : Arbre de démarche diagnostique de l’hypokaliémie

3.5.4. Traitement

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

Pour corriger une hypokaliémie modérée sans signe ECG, une supplémentation potassique orale est en règle générale suffisante :

- ❖ Aliments riches en potassium (fruits frais et secs, légumes, viandes, chocolat) ;
- ❖ Prise de divers sels de potassium, le plus utilisé étant le chlorure de potassium sous forme de sirop ou de microcapsules à libération prolongée (KALEORID®, DIFFU-K®).

En cas d'hypokaliémie sévère ou compliquée de troubles cardiaques, l'objectif est de rétablir rapidement une kaliémie supérieure à 3 mmol/L et la voie intraveineuse est alors recommandée. Le chlorure de potassium peut être administré par voie veineuse dilué dans du soluté salé. Le débit de perfusion ne doit pas dépasser 1,5 g par heure sous surveillance répétée de la kaliémie, du rythme cardiaque et de la veine perfusée en raison de la veinotoxicité du KCl. Il faut éviter la perfusion de solutés glucosés surtout à la phase initiale du traitement en raison du risque de majoration de l'hypokaliémie (via la sécrétion d'insuline).

3.6. Hyperkaliémie

3.6.1. Définitions

L'hyperkaliémie est définie par une concentration plasmatique du potassium supérieure à 5,0 mmol/L. Une hyperkaliémie de constitution brutale peut mettre rapidement en jeu le pronostic vital et nécessite une conduite diagnostique et thérapeutique rigoureuse et urgente.

Des fausses hyperkaliémies sont dues à la libération de potassium du compartiment intracellulaire vers le compartiment extracellulaire :

- ❖ Hémolyse lors d'un prélèvement laborieux avec un garrot serré ;
- ❖ Centrifugation tardive du tube (prélèvement au domicile du patient) ;

❖ Hyperleucocytose majeure ($> 100\,000/\text{mm}^3$) ou thrombocytémie ($> 1\,000\,000/\text{mm}^3$).

3.6.2. Signes

Les manifestations cliniques de l'hyperkaliémie résultent des modifications du gradient potassique entre les compartiments intra et extracellulaires responsables d'altérations des potentiels de membrane. L'effet cardiaque est lié à une hypoexcitabilité myocardique.

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

❖ Repolarisation accélérée avec une augmentation de l'amplitude des ondes T, pointues et symétriques pouvant dépasser le sommet de l'onde R, bien vues dans les dérivations antérieures (V2 à V4) et postérieures (DII et DIII).

❖ Des anomalies de la conduction auriculaire (diminution puis disparition de l'onde P), auriculo-ventriculaire (blocs sino-auriculaires et auriculo-ventriculaires).

❖ Puis des anomalies de la conduction intraventriculaire avec élargissement des complexes QRS.

❖ Puis d'une bradycardie à QRS large (dites « sine wave pattern ») précédant l'asystolie.

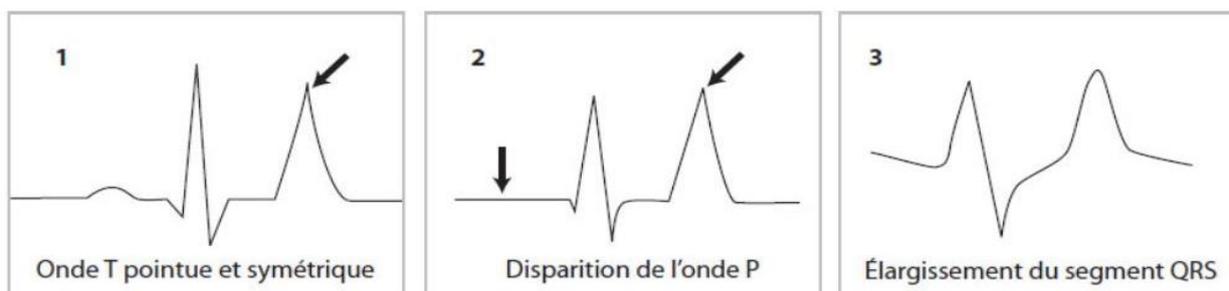


Figure 6 : Signes électriques de l'hyperkaliémie

Signes neuro-musculaires : Ils sont non spécifiques : anomalies de la sensibilité superficielle (pallesthésique et/ou thermoalgique) à type de brûlures ou de

paresthésies des extrémités. Plus tardivement peuvent apparaître une faiblesse musculaire voire une paralysie flasque débutant aux membres inférieurs d'évolution ascendante pouvant s'étendre jusqu'aux muscles cervicaux avec l'impossibilité de maintenir la tête droite. Cette paralysie peut atteindre les muscles respiratoires dans les formes sévères, menant alors à une défaillance respiratoire. En pratique, l'apparition d'une paralysie flasque hyperkaliémique s'accompagne toujours d'anomalies ECG et annonce un arrêt cardiaque imminent.

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

3.6.3. Causes

Une hyperkaliémie peut être liée : à un excès d'apport, à un transfert exagéré du compartiment intracellulaire vers le compartiment extracellulaire ou à une diminution de la capacité d'excrétion rénale.

❖ Excès d'apport

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

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

❖ Transfert

Acidose métabolique à trou anionique plasmatique normal : ce type d'acidose aiguë est responsable d'une hyperkaliémie par transfert : les ions hydrogènes pénètrent dans les cellules, dans le même temps le potassium intracellulaire ressort vers le compartiment extracellulaire. L'augmentation de la kaliémie d'environ 0,5 mmol/L pour chaque baisse de 0,1 du pH.

Catabolisme cellulaire accru : Une destruction tissulaire aiguë et massive conduit à la libération de potassium intracellulaire. Toutes les causes de lyse cellulaire peuvent être responsables d'une hyperkaliémie (rhabdomyolyse et écrasement musculaire, brûlures étendues, hémolyse intravasculaire massive, lyse tumorale spontanée ou au cours d'une chimiothérapie, syndrome de revascularisation post-opératoire, hémorragie digestive sévère, hyperthermie)

❖ Réduction de l'excrétion rénale

Insuffisance rénale aiguë : elle peut être responsable d'une hyperkaliémie sévère mettant rapidement en jeu le pronostic vital, particulièrement en cas d'anurie ou si l'insuffisance rénale aiguë est due à une cause génératrice d'hyperkaliémie per se telle qu'une rhabdomyolyse ou une hémolyse ;

Insuffisance rénale chronique : l'homéostasie du potassium est maintenue jusqu'à un degré avancé d'insuffisance rénale en raison d'une adaptation des excrétions rénales et digestives du potassium. En pratique clinique, la survenue d'une hyperkaliémie avant le stade d'insuffisance rénale préterminale doit faire rechercher un facteur favorisant associé.

Syndrome d'hyporéninisme-hypoaldostéronisme se traduisant par une hyperkaliémie associée à une acidose métabolique hyperchlorémique. Ce syndrome est rencontré au cours de la néphropathie diabétique, de l'infection par le VIH...

Les causes iatrogènes sont de loin les plus fréquentes (++) : AINS, ciclosporines, héparines à bas poids moléculaire, IEC, ARA 2, diurétiques épargneurs de potassium.

3.6.4. Traitement

❖ **Hyperkaliémie modérée, inférieure à 7 mmol/L, sans troubles myocardiques** : L'administration de Kayexalate® (résine échangeuse d'ions captant de façon irréversible le potassium dans la lumière intestinale) est le médicament le mieux indiqué : 15 à 60 g sont administrés au mieux par voie orale,

à défaut par voie rectale. La kaliémie s'abaisse et revient à la normale en 8 à 24 heures.

❖ **Hyperkaliémie sévère, supérieure à 7 mmol/L, avec troubles myocardiques** : C'est une grande urgence vitale en raison du risque d'arrêt circulatoire brutal. Ces hyperkaliémies sont observées le plus souvent chez des patients insuffisants rénaux aigus ou insuffisants rénaux chroniques au stade terminal de leur néphropathie. Le but du traitement est à la fois d'abaisser rapidement la kaliémie et d'améliorer aussitôt les troubles de conduction intracardiaque, sous surveillance électrocardioscopique.

L'hémodialyse doit être entreprise aussi tôt que possible dans la majorité de ces cas, en tout cas chez les insuffisants rénaux. Les mesures suivantes sont indiquées dans l'attente de la mise en route de l'épuration extrarénale :

❖ Perfusion de soluté glucosé et d'insuline : 500 mL de glucosé à 30 % contenant une unité d'insuline ordinaire pour 2 g de glucose (soit 75 unités), à perfuser au rythme de 100 à 200 mL/h, cette mesure abaissant la kaliémie de 1 à 1,5 mmol/L en 1 h environ, par transfert intracellulaire du potassium ;

❖ Injection de sels de calcium, habituellement gluconate de calcium (20 à 30 mL de la solution à 10 %), indiquée d'autant plus qu'il existe souvent une hypocalcémie associée à l'hyperkaliémie (comme dans l'insuffisance rénale) : le calcium a un effet antagoniste du potassium sur la conduction cardiaque et peut faire régresser en quelques minutes les troubles myocardiques ;

❖ Perfusion de bicarbonate de sodium isotonique (14 ‰), indiquée en cas d'AM et de DEC associées (voir section « Traitement des acidoses métaboliques) ; elle expose au risque d'hypervolémie et d'œdème viscéral chez l'insuffisant rénal chronique ou aigu ;

❖ Administration d'un bêta-stimulant : perfusion de salbutamol (0,10 à 0,20 mg/kg/min) ; ou inhalation par nébulisation de salbutamol (10 à 20 mg) : cependant cette mesure est controversée et n'est généralement plus recommandée en raison du risque de troubles du rythme. Le calcium est majoritairement contenu

dans le compartiment osseux. Les modifications aiguës ou chroniques de sa (faible) concentration sérique ont cependant des conséquences parfois graves.

La calcémie normale est comprise entre : 2,20 et 2,60 mmol/L.

3.7. Hypocalcémie

3.7.1. Définitions

L'hypocalcémie totale est définie par une concentration plasmatique inférieure à 2,20 mmol/L, une hypocalcémie ionisée par une concentration inférieure à 1,15 mmol/L. En cas d'hypoalbuminémie, la calcémie corrigée est donnée par la formule suivante :

$Ca \text{ corrigée} = (40 - \text{albumine}) \times 0,025 + Ca \text{ total.}$

Il faut distinguer l'hypocalcémie vraie, avec diminution du calcium ionisé (fraction régulée), des fausses hypocalcémies par diminution de la fraction liée aux protéines. En effet, plus de 40 % du calcium sérique est lié aux protéines, principalement à l'albumine. Une hypoalbuminémie (par exemple au cours du syndrome néphrotique, de la dénutrition ou de l'insuffisance hépatocellulaire) conduit à une diminution du calcium total, mais sans diminution du calcium ionisé. Le bilan d'une hypocalcémie doit donc toujours comporter un dosage du calcium ionisé et un dosage d'albuminémie.

La concentration de calcium ionisé est régulée par deux facteurs circulants : l'hormone parathyroïdienne (PTH) et la vitamine D active (calcitriol). La sécrétion de PTH par les glandes parathyroïdes dépend de la stimulation ou non du récepteur sensible au calcium exprimé à la membrane de leurs cellules : la stimulation du récepteur freine la sécrétion de PTH. La PTH agit en mobilisant le calcium de la phase minérale osseuse, et en augmentant la réabsorption tubulaire de calcium (anse de Henlé et tube contourné distal). La PTH inhibe la réabsorption du phosphate, et stimule la synthèse de calcitriol dans le tube proximal. Lequel calcitriol (métabolite actif de la vitamine D) augmente l'absorption digestive de calcium et de phosphore.

Physiopathologie de l'hyperparathyroïdisme secondaire dans l'IRC

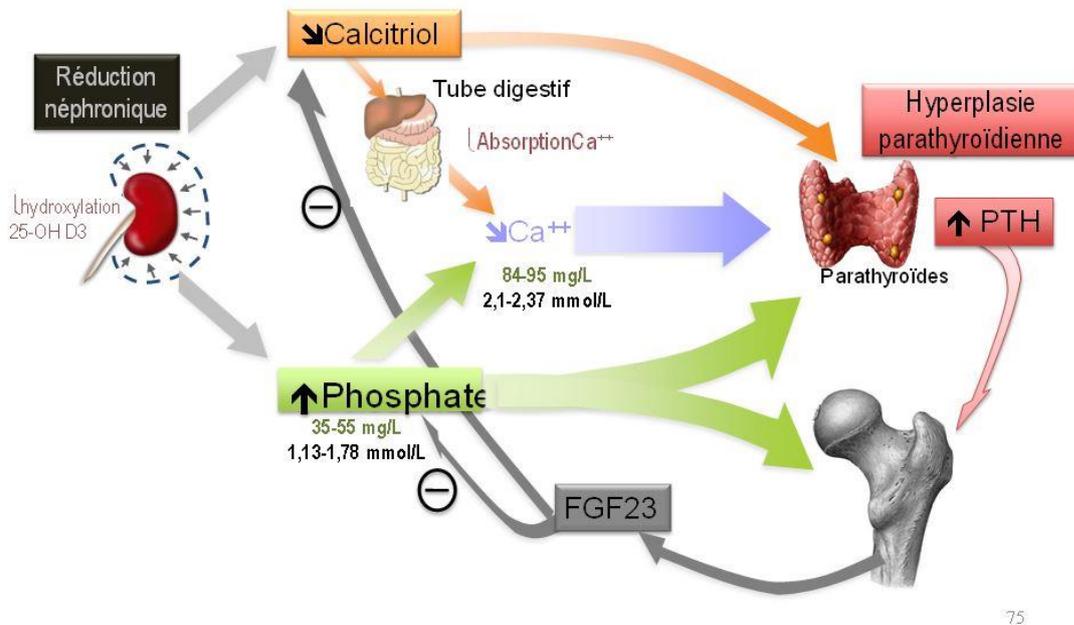


Figure 7 : schéma du troubles phosphocalciques

3.7.2. Signes

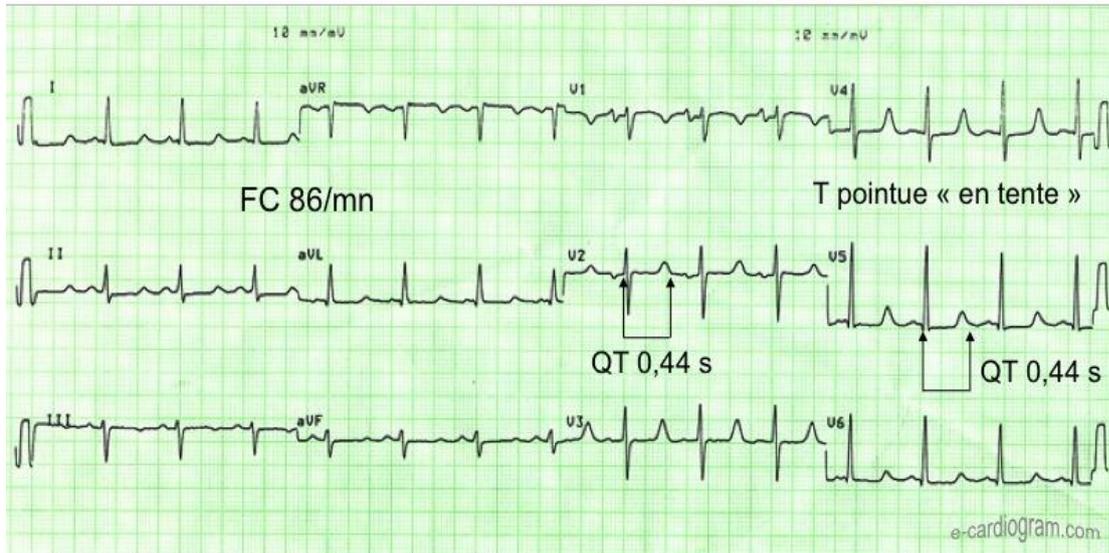
Ils sont corrélés avec la profondeur de l'hypocalcémie et sa rapidité d'installation:

Signes neuromusculaires : spontanées sont au premier plan (paresthésies distales, crampes musculaires, spasmes laryngés, tétanie voire convulsions).

Les manifestations cardiaques : élargissement de l'intervalle QT (figure 1) pouvant se compliquer d'un bloc auriculo-ventriculaire voire d'une fibrillation ventriculaire.

Hypocalcémie

Intervalle QTc pour FC 60/mn = 580 ms



C3a3

Figure 8 : Signes d'hypocalcémie à l'ECG

Deux signes provoqués assez spécifiques de l'hypocalcémie peuvent être recherchés :

- ❖ Le signe de Chvostek est une contraction faciale déclenchée par la percussion du nerf facial en-dessous de l'os zygomatique ;
- ❖ Le signe de Trousseau est le déclenchement d'une flexion du poignet et des articulations métacarpo-phalangiennes, les doigts en hyper-extension et flexion du pouce (main d'accoucheur) par l'occlusion de l'artère brachiale (à l'aide d'un brassard maintenu au-dessus de la pression systolique pendant 3 minutes).

Signe de trousseau



Signe de CHVOSTEK

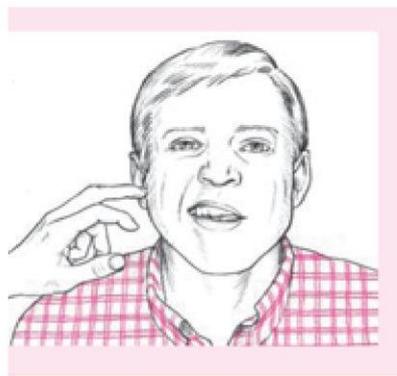


Figure 9 : signes cliniques d'hypocalcémie

3.7.3. Causes d'hypocalcémie chronique

L'hypocalcémie survient lorsque la perte nette de calcium depuis le compartiment extracellulaire excède l'apport de calcium en provenance de l'intestin ou de l'os. L'hypocalcémie résulte donc :

- ❖ Soit d'une augmentation des pertes de calcium (dépôts dans les tissus, transfert osseux, pertes urinaires, chélation intra vasculaire),
- ❖ Soit d'une diminution des entrées de calcium dans la circulation (malabsorption intestinale, diminution de la résorption osseuse).

Le premier élément de la démarche diagnostique consiste à distinguer l'hypocalcémie liée à la PTH (hypocalcémie parathyroïdienne) de celle indépendante de la PTH (extra parathyroïdienne). L'hypocalcémie d'origine parathyroïdienne s'accompagne d'une concentration basse ou « anormalement normale » de PTH, alors que les hypocalcémies indépendantes de la PTH s'accompagnent d'une stimulation de la sécrétion parathyroïdienne (réponse adaptée à l'hypocalcémie).

Tableau I: récapitulatif des causes d'hypocalcémie

	Calcémie	Phosphatémie	PTH	25-(OH)-vit. D	1,25-(OH) ₂ -vit. D3
Hypoparathyroïdie	↓	↑	↓	Variable	=
Carence en vitamine D	↓	↓	↑	↓	↓
Insuffisance rénale chronique	↓	↑	↑	↓	↓
Hypomagnésémie	↓	↓	↓	Variable	=

3.7.4. Traitement

❖ **Le traitement de l'hypocalcémie aiguë symptomatique est une urgence.**

L'administration de calcium se fait par voie intraveineuse lente (200 - 300 mg de Ca-élément en IVL en 5-10 min, soit 2-3 ampoules de 10 mL de gluconate de calcium à 10%), puis une perfusion de 0,5-2 mg/kg/h de Ca-élément pendant 6-8h, sous surveillance clinique, biologique et ECG. En cas d'hypomagnésémie, il faudra également supplémenter en magnésium. Il est important de suspendre tout traitement prolongeant le QTc et de réduire la dose de digoxine si ce traitement est par ailleurs prescrit.

❖ **Le traitement de l'hypocalcémie chronique dépend de l'étiologie.**

Il consiste en l'apport de vitamine D et des dérivés actifs de la vitamine D, et de calcium per os. Il pose des problèmes, en particulier d'hypercalciurie avec risque de lithiase. Chez les patients avec hypoparathyroïdie, une substitution du déficit de PTH par la PTH par voie sous-cutanée semble le traitement le plus efficace. L'utilisation de PTH sous forme de PTH 1-34 ou tériparatide (hors AMM car l'AMM de ce médicament a été obtenue dans le cadre de l'ostéoporose) a été testée avec succès. On attend avec impatience de pouvoir disposer de PTH 1-84 recombinante dont l'AMM sera prochainement demandée dans le cadre de l'hypoparathyroïdie et qui a montré son efficacité dans cette indication.

3.8. Hypercalcémie

3.8.1. Définition

L'hypercalcémie est un problème clinique fréquent. Elle est évoquée quand la calcémie est supérieure à 2,60 mmol/L.

3.8.2. Signes cliniques

L'expression clinique des hypercalcémies est très variable (10 % sont asymptomatiques). Elle dépend de la sévérité de l'hypercalcémie et de sa vitesse d'installation. L'hypercalcémie sévère ou d'installation rapide s'accompagne de signes généraux (fatigue, anorexie), de troubles digestifs (douleurs abdominales, constipation) et de manifestations neuropsychiques (troubles de la mémoire, dépression ou anxiété).

❖ Hypercalcémie aiguë

Troubles digestifs : anorexie, nausées et vomissements sont fréquents lorsque la calcémie est > 3 mmol/L. Rares poussées de pancréatite aiguë, de mécanisme incertain.

Troubles neuropsychiques : Asthénie, déficits cognitifs et troubles de l'humeur. Confusion, épisodes hallucinatoires ou psychotiques et coma si hypercalcémie sévère.

Troubles cardio-vasculaires aigus : hypertension artérielle. Diminution de l'espace QT. Tachycardie sinusale, troubles du rythme ventriculaire.

Déshydratation d'origine rénale : polyuro-polydipsie par diabète insipide néphrogénique (perte de l'expression des aquaporines 2). Diminution de la réabsorption tubulaire de sodium dans l'anse de Henlé (inhibition du co-transporteur Na/K/2Cl). La déshydratation extracellulaire entretient l'hypercalcémie en augmentant la réabsorption tubulaire de calcium. Insuffisance rénale aiguë fonctionnelle parfois aggravée par la diminution des apports secondaires aux troubles de la conscience.

❖ **Hypercalcémie chronique**

Lithiases rénales : surtout en contexte d'hyperparathyroïdie primaire ou d'hypercalcémie prolongée.

Insuffisance rénale chronique : hypercalciurie prolongée avec dépôts tubulointerstitiels de calcium (néphrocalcinose).

Troubles cardio-vasculaires : dépôts calciques dans les artères coronaires, les valves et les fibres myocardiques.

3.8.3. Causes d'hypercalcémie

La calcémie est régulée par deux hormones : l'hormone parathyroïdienne (PTH) et la vitamine D, qui contrôlent l'absorption digestive du calcium, la formation osseuse et l'excrétion rénale. Des récepteurs sensibles au calcium sont présents sur les cellules parathyroïdiennes et sur les cellules rénales.

L'hypercalcémie survient lorsque l'entrée de calcium dans la circulation dépasse les sorties urinaires et les entrées osseuses. Les deux sources principales du calcium sanguin sont le tube digestif et l'os ; certaines causes impliquent l'association de ces mécanismes (hypervitaminose D, hyperparathyroïdie par exemple).

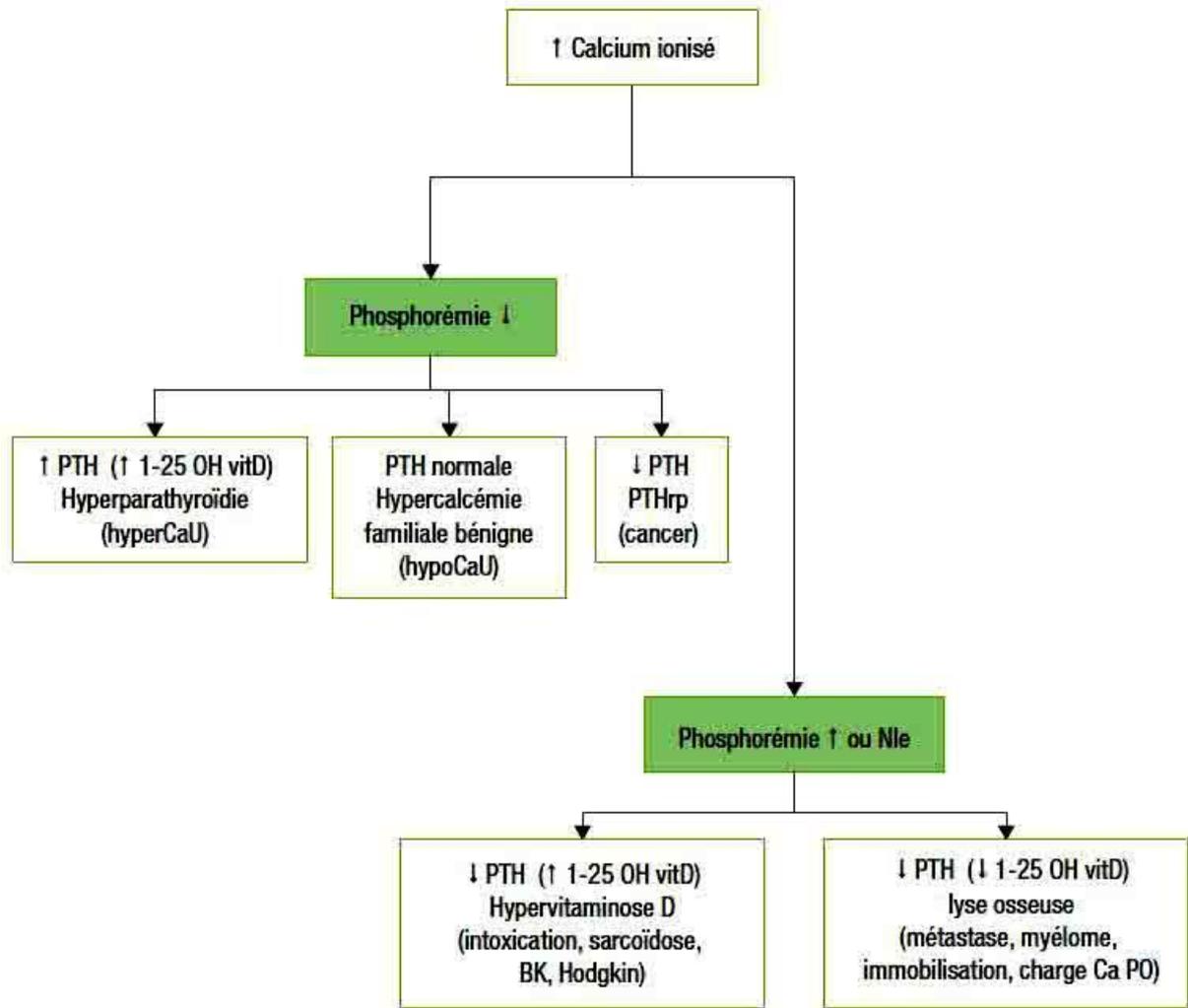


Figure 10 : Démarche étiologique devant hypercalcémie

3.8.4. Traitement

Le traitement de l'hypercalcémie repose sur quatre objectifs : la correction de la déshydratation, l'augmentation de l'excrétion urinaire de calcium, l'inhibition de la résorption osseuse et le traitement de l'étiologie.

Correction de la déshydratation

C'est une mesure générale à prendre devant toutes les hypercalcémies (aiguës ou chroniques).

L'administration de sérum isotonique est la première étape du traitement. La quantité nécessaire est basée sur la sévérité de l'hypercalcémie, l'état de déshydratation et la tolérance cardiaque de l'expansion volémique ce qui aboutit en moyenne vers des apports de 2,5 à 4 L.j⁻¹. La restauration de l'état volémique

entraîne une baisse de la calcémie par : dilution, augmentation de la masse de calcium filtré par augmentation de la filtration glomérulaire, diminution de la réabsorption de Na et Ca au niveau du tube contourné proximal et augmentation de la diurèse et de la calciurèse.

Augmentation de l'excrétion urinaire de calcium

Après la réhydratation, les diurétiques de l'anse peuvent être utilisés pour deux raisons. D'une part, ils augmentent la calciurie en inhibant la réabsorption du calcium au niveau de la branche ascendante de l'anse de Henlé, mais ceci doit être précédé d'une expansion volémique. D'autre part, ils protègent contre une surcharge hydrosodée chez les patients insuffisants cardiaques. Les posologies de furosémide utilisées peuvent entraîner une majoration des pertes urinaires nécessitant une compensation hydroélectrolytique, d'où l'importance de l'ionogramme urinaire au cours de la surveillance du traitement.

Inhibition de la résorption osseuse

Le troisième axe du traitement est la correction de la résorption osseuse. Il est recommandé d'introduire des inhibiteurs des ostéoclastes, chez des patients dont la calcémie dépasse $3.5 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ ou chez des patients symptomatiques dont la calcémie reste supérieure à $3 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ après normalisation de leur volémie [20]. Ces médicaments sont essentiellement regroupés en trois familles : les biphosphonates, la calcitonine et la plicamycine.

Traitement de l'étiologie

C'est la partie la plus importante du traitement, car cette correction va permettre d'éviter de façon définitive la récurrence de l'hypercalcémie. Ce traitement repose sur la parathyroïdectomie qui préviendra d'une crise aiguë ou sur une éventuelle chimiothérapie en cas de néoplasie. Le contrôle médicamenteux sert à fournir du temps pour planifier le traitement de la maladie sous-jacente.

Le contenu extracellulaire en magnésium représente environ 1 % du contenu total de l'organisme en magnésium dont la magnésémie n'est donc qu'un reflet approximatif. L'hypomagnésémie, définie par une valeur inférieure à $0,65 \text{ mmol}\cdot\text{L}^{-1}$, a

une incidence de 10 % à 15 % en secteur hospitalier classique. La détermination du mécanisme physiopathologique repose sur le dosage contemporain de la magnésurie qui est inférieure à 1 mmol/24 h (excrétion fractionnelle [EF] inférieure à 1%) et définit une cause extrarénale, par carence très sévère d'apport alimentaire de mg, par malabsorption intestinale ou par détournement osseux du magnésium. Une magnésurie supérieure à 2 mmol/24 h démontre une perte rénale de magnésium, innée ou acquise. Les pertes rénales congénitales de magnésium sont, essentiellement représentées par des tubulopathies héréditaires, classées en fonction de la présence associée ou non d'une perte rénale de calcium et/ou de sodium. Leur décryptage a permis une avancée majeure sur la connaissance de la régulation rénale de la magnésémie, ainsi que dans la physiopathologie des hypomagnésémies toxiques. L'hypermagnésémie est un désordre métabolique plus rare, dont l'incidence en secteur hospitalier classique est de l'ordre de 5 %. Asymptomatique au-dessous de 2 mmol/l, elle altère progressivement la transmission neuromusculaire, le système sympathique et la conduction cardiaque, et met en jeu le pronostic vital lorsqu'elle atteint des valeurs supérieures à 7 mmol/l. L'hypermagnésémie résulte soit d'apports de magnésium massifs au volume extracellulaire, dépassant la très bonne capacité physiologique à excréter ce cation, soit d'une altération marquée de la filtration glomérulaire rénale [50].

3.9. Hypomagnésémies

3.9.1 Définition

Une magnésémie entre 0,5 et 0,65 mmol/l définit une hypomagnésémie modérée. Une hypomagnésémie inférieure à 0,50 mmol/l est considérée comme sévère, généralement symptomatique. Lorsqu'elle est systématiquement recherchée, une hypomagnésémie est présente chez 7 % à 20 % des patients hospitalisés, cette incidence pouvant atteindre 60 % dans des secteurs de soins intensifs. Cette très forte incidence est alors liée à la combinaison de facteurs nutritionnels et de substances induisant des pertes rénales de magnésium (aminosides, diurétiques).

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

3.9.2. Diagnostic clinique de la déplétion en magnésium

Hypokaliémie

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

l'hypokaliémie réfractaire à la supplémentation potassique tant que la déplétion en magnésium persiste.

Effets sur le métabolisme calcique et osseux

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

Chondrocalcinose

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

Effets sur le système cardiovasculaire

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

Troubles du rythme

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

3.9.3 Diagnostic étiologique

➤ Hypomagnésémies extrarénales

Carence d'apports en magnésium

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

Stéatorrhées et diarrhées sévères

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

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

Cette pathologie décrite en 1968 se transmet sur un mode autosomique récessif [12]. Elle se révèle généralement dans l'enfance et occasionnellement chez

l'adulte par une hypocalcémie sévère symptomatique qui fait rechercher et découvrir une hypomagnésémie sévère ($< 0,5$ mmol/l). L'excrétion urinaire de magnésium inférieure à 1 mmol par 24 heures avant traitement témoigne de l'origine extrarénale de l'hypomagnésémie. Dans la forme la plus sévère de la pathologie, les enfants présentent dans les trois premiers mois de la vie des signes neuromusculaires à type de malaise, de crampes musculaires de tétanie ou de convulsions. En l'absence de traitement, ces anomalies peuvent être fatales ou peuvent aboutir à un déficit neurologique définitif.

Autres causes extrarénales acquises d'hypomagnésémie

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

Pertes rénales héréditaires de magnésium

Les pertes rénales de magnésium sont le plus souvent acquises.

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

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

3.10. Hypermagnésémies

3.10.1 Définition et incidence

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

3.10.2 Signes et symptômes de la déplétion en magnésium

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

3.10.3 Diagnostique étiologique des hypermagnésémies

Augmentation des entrées de magnésium dans le volume extracellulaire

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

Redistribution du magnésium de l'organisme

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

Diminution de la capacité rénale d'excrétion du magnésium ;

Diminution du débit de filtration glomérulaire :

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

Hypermagnésémie avec hypomagnésurie et alcalose hypokaliémique

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

3.11 Le Vieillissement rénal

Les modifications fonctionnelles rénales liées au vieillissement sont peu importantes chez les sujets âgés sains : la filtration glomérulaire, appréciée par la

clairance de la créatinine, diminue de 140 mL/min/m² à 25 ans à 80 mL/min/m² à 80 ans, ce qui n'entraîne aucune perturbation métabolique. Parallèlement, les capacités de réabsorption et d'excrétion du sodium sont limitées du fait des modifications vasculaires de la médullaire rénale et une diminution de la sécrétion de rénine et d'aldostérone en réponse aux stimuli usuels que sont la perte sodée et l'hypovolémie. De même, les capacités de réabsorption de l'eau dans le tube collecteur sont limitées, non pas par une sécrétion insuffisante d'ADH, qui est normale voire augmentée, mais par les anomalies tubulaires et une diminution du nombre ou de l'affinité des récepteurs V₂ (aquaporines) à l'ADH. Les conséquences les plus marquées sont une tendance à la déshydratation rapide lorsque d'autres facteurs favorisants sont associés : régime sans sel, insuffisance de boisson, troubles digestifs, diurétiques [51].

Chez les sujets âgés malades, en particulier au cours d'infection ou de syndrome inflammatoire, l'insuffisance rénale fonctionnelle est habituelle. Différentes études en milieu hospitalier ont montré que la clairance moyenne de la créatinine des sujets de plus de 80 ans ne souffrant pas de maladie rénale particulière était d'environ 30 mL/min [52]. De même les patients ayant des maladies chroniques inflammatoires, une HTA, un diabète ou prenant des médicaments ont une fonction rénale moins bonne que les sujets sains [53]. Des études épidémiologiques récentes portant sur des sujets âgés autonomes vivant à domicile ont démontré que environ 60 % de la population âgée de 70 ans a une clairance de la créatinine estimée par la formule de Cockcroft & Gault entre 30 et 60 mL/min, ce qui définit ces sujets comme ayant une insuffisance rénale modérée (Anaes 2002). La conséquence qu'il faut en tirer porte essentiellement sur la réduction des doses des médicaments à élimination rénale ayant une marge thérapeutique étroite afin de limiter l'iatrogénie chez ces sujets souvent polymédiqués.

2. Méthodologie

2.1 Matériel

➤ Cadre et lieu d'étude

L'étude a été réalisée à Bamako, république du Mali précisément dans le service de néphrologie et hémodialyse du Centre Hospitalier Universitaire du Point-G.

Le CHU du Point-G est un centre de troisième niveau de référence. Il est situé à huit kilomètres du centre-ville, sur la colline du Point G. Présentement l'Hôpital regroupe 22 services dont le service de Néphrologie et d'Hémodialyse. Le service de Néphrologie a été créé en 1981 et l'unité d'Hémodialyse a été ouverte en Avril 1997. Le service comprend deux unités d'hospitalisation et d'une unité d'hémodialyse. Les unités d'hospitalisations comprennent : un pavillon principal et un pavillon annexe avec une capacité d'hospitalisation de 34 lits.

L'unité d'hémodialyse est constituée de trois sous-unités et dispose d'une capacité de 42 postes assurant une série de 4 tours par jour du lundi au samedi avec possibilité de dialyse le dimanche en urgence.

Le personnel est composé de : deux maîtres de conférences (2) dont le chef de service ; six néphrologues (6) ; trois médecins en formation pour obtenir le diplôme d'études spécialisées (DES) (3) ; dix étudiants en médecine en année de thèse (10) ; Un assistant médical (1) ; trois infirmiers d'état (3) ; quatre aides-soignants (4) ; six manœuvres (6)

Les activités du service sont :

- Activités de soins : consultations et hospitalisations du lundi au vendredi et dialyse.
- Activités de recherche : thèse, mémoires, travaux de recherche
- Activités pédagogiques : formation pratique et théorique des DES, assurer l'enseignement de la néphrologie à la faculté de Médecine et d'odontostomatologie (FMOS), conférences, ateliers, EPU (enseignement post-universitaire).

➤ **Type et période d'étude :**

Il s'agissait d'une étude transversale (prospective et descriptive) qui s'est déroulée du 1^{er} janvier 2021 au 31 décembre 2022. Elle concernait les patients hospitalisés dans le service de néphrologie pendant la période d'étude.

➤ **Population d'étude**

Les patients âgés de 65 ans et plus atteints de troubles hydroélectrolytiques.

2.2 Méthodes :

➤ **Echantillonnage :** Il s'agissait d'un échantillonnage systématique.

➤ **Critères d'inclusion :** ont été inclus

- Patients ayant un âge supérieur ou égal à 65 ans et hospitalisés.
- Patients âgés ayant réalisé au minimum un ionogramme sanguin complet.

➤ **Critères de non inclusion**

Tout patient ayant un âge inférieur à 65 ans ou tout patient dont l'âge est supérieur à 65 ans mais qui n'a pas réalisé l'ionogramme sanguin complet et/ou tout patient hospitalisé en dehors de la période d'étude.

➤ **Recueil des données**

➤ **Instrument de collecte**

Une fiche d'enquête individuelle préétablie a permis de recueillir les données des patients à partir de leur dossier d'hospitalisation et au lit des malades. Les variables ont été initialement enregistrées sur des fiches d'enquête et secondairement saisies sur un outil d'analyse épidémiologique SPSS version 22.0. Les moyennes arithmétiques ont été calculées avec un risque $\alpha=1,96$ et $p<0,05$. La saisie et le traitement de texte ont été faits sur Word et Excel.

➤ **Aspect éthique**

Un consentement éclairé verbal a été obtenu après explication aux patients de l'objectif de cette étude, la confidentialité des données était respectée, les résultats de ce travail n'ont servi qu'à des fins scientifiques.

➤ Définitions opérationnelles

- Valeurs normales de l'ionogramme sanguin [49]

Ions	Valeur en meq /l	Valeur en mmol/l
Sodium	135-145 meq/l	135-145 mmol/l
Potassium	3,5-5,5 meq /l	3,5-5,5 mmol/l
Chlore	95-105 meq/l	95-105 mmol/l
Calcium	90-100 mg/l	2,25-2,5 mmol/l
Magnésium	0,5-1,05 meq/l	0,5-1,05 mmol /l
Phosphore	0,8-1,45 meq/l	0,8-1,45 mmol/l

Les troubles ioniques ont été définis comme des valeurs inférieures ou supérieures aux valeurs selon les normes de l'OMS [49]

- Déshydratation clinique (diminution de la volémie) : pli cutané, peau et muqueuse sèches, hypotension orthostatique
- Hyperhydratation clinique (augmentation de la volémie) : œdème, bouffissure du visage, ascite, anasarque
- Hydratation normale cliniquement (volémie normale) : absence de signes

Déshydratation et hyperhydratation

- La déshydratation extracellulaire pure est définie par une déshydratation clinique avec une natrémie normale.
- La déshydratation extracellulaire (DEC) associée à l'hyperhydratation intracellulaire (HIC) est définie par une déshydratation clinique avec hyponatrémie.
- L'hyperhydratation extracellulaire (HEC) pure est définie par une hyperhydratation clinique avec une natrémie normale.
- Euvolémie est définie par une Hydratation normale cliniquement avec une natrémie normale.
- Hyperhydratation globale est définie par l'hyperhydratation clinique avec une hypornatrémie.
- Hyperhydratation intracellulaire (HIC) pure définie par hydratation normale

cliniquement avec une hyponatrémie.

- Déshydratation intracellulaire (DIC) pure est définie par hydratation normale

Cliniquement avec une hypernatrémie.

- Hyperhydratation (HEC) associée à la déshydratation intracellulaire (DIC) est définie par une hyperhydratation clinique avec une hypernatrémie.

- Déshydratation globale est définie par déshydratation clinique avec une hypernatrémie.

- **Insuffisance rénale aiguë** : La définition de l'insuffisance rénale aiguë (IRA) est consensuelle et universelle depuis 2013 : toute augmentation récente de 0,3 mg/dl ou 26,5 $\mu\text{mol/l}$ de la créatininémie suffit à poser le diagnostic.

Critères KDIGO de l'insuffisance rénale aiguë (2012)		
Stade	Créatinine plasmatique	Diurèse
1	Augmentation $> 26,5 \mu\text{M}$ en 48 heures ou $> 50 \%$ en 7 jours	$< 0,5 \text{ mL/kg/h}$ pendant 6 à 12 heures
2	Créatinine plasmatique $\times 2$	$< 0,5 \text{ mL/kg/h} \geq 12$ heures
3	Créatinine plasmatique $\times 3$ ou Créatinine $> 354 \mu\text{M}$ en absence de valeur antérieure ou Nécessité d'épuration extrarénale	$< 0,3 \text{ mL/kg/h} \geq 24$ heures ou Anurie ≥ 12 heures

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

- **Maladie rénale chronique** :

Elle est définie par l'existence depuis plus de 03 mois :

- D'une insuffisance rénale chronique définie par un débit de filtration glomérulaire (DFG) $<60\text{ml}/\text{min}/1,73\text{m}^2$ depuis 3 mois et plus .
- Et/ou d'une anomalie rénale morphologique ou histologique à condition qu'elle soit « cliniquement significatif ».
- Et/ou d'une anomalie dans la composition du sang ou de l'urine secondaire à une atteinte rénale.

- **Vieillessement :**

On est un sujet âgé :

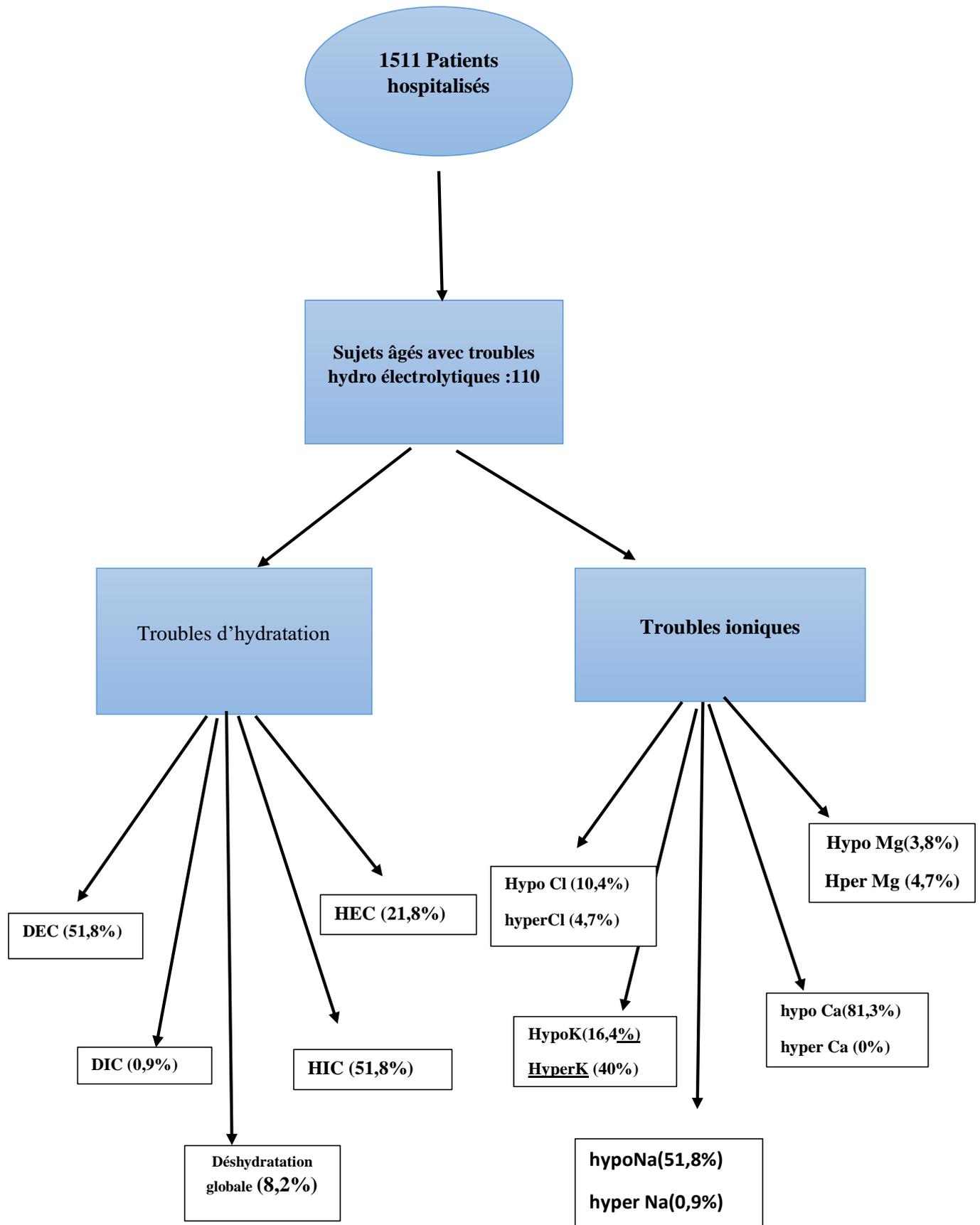
- à partir de 60 ans pour les prestations sociales en France ;
- à partir de 65 ans pour l'Organisation mondiale de la santé ;
- à partir de 75 ans pour le risque de perte d'autonomie et de fragilité ;
- à partir de 75 ans pour entrer dans un service de gériatrie, avec une moyenne de plus de 80 ans.

- **Néphropathie causale :**

- ❖ Glomérulaire était définie par une protéinurie glomérulaire ($>1\text{g}/24\text{H}$) associée ou non à un syndrome œdémateux, HTA, hématurie et cylindres hématiques
- ❖ Tubulo-interstitielle était définie par une leucocyturie, protéinurie tubulaire $<1\text{g}/24\text{h}$, contours bosselés des reins et cylindres leucocytaires
- ❖ Vasculaire : association d'une HTA et les anomalies à l'imagerie, protéinurie de 24 h $< 1,5\text{ g} /24\text{ h}$, rétinopathie hypertensive et le sédiment urinaire normal.
- ❖ Obstructive : Syndrome obstructif urinaire et dilatation des cavités pyélocalicielles
- ❖ Néphropathie héréditaire (polykystose rénale) : Gros reins avec multiples kystes à l'échographie, contexte familiale.
- ❖ Maladie rénale diabétique : Rétinopathie diabétique, protéinurie $>0,5\text{ g} /24\text{h}$, diabète, HTA et insuffisance rénale

RESULTATS

3.1 Résultats globaux



3 .2 Données socio-démographiques

Tableau II : Repartition en fonction de l'âge

Age (tranche)	Effectif	Pourcentage
[65-70[50	45,5
[70-75[33	30,0
[75-80[19	17,3
≥80	8	7,3
Total	110	100,0

La classe [65-70 [représentait 45,5%, l'âge moyen était de 75,30 avec des extrêmes 65 ans et 106 ans.

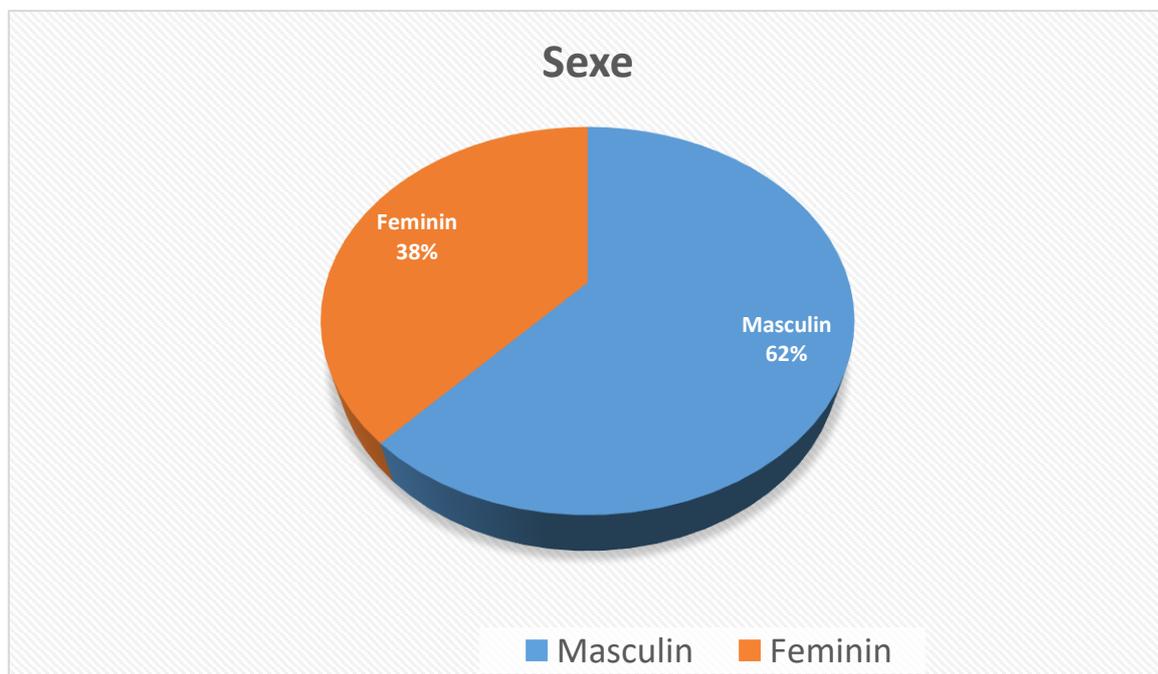


Figure 11 : répartition des patients selon le sexe

La sex-ratio était de 1,6.

Tableau III Repartition en fonction du statut matrimonial :

Statut matrimonial	Effectif	Pourcentage
Marié	101	91,8
Veuf(ve)	8	7,3
Célibataire	1	0,9
Total	110	100,0

Les mariés représentaient 91,8% des cas.

3.3 Données cliniques

Tableau IV : Repartition en fonction des motifs d'admission

Motifs d'admission	Effectif	Pourcentage
AFR	106	96,4
Syndrome œdémateux /AFR	1	0,9
Syndrome œdémateux	1	0,9
Protéinurie	1	0,9
HTA/AFR	1	0,9

L'altération de la fonction rénale représentait le principal motif d'hospitalisation soit 96,4% .

Tableau V: Repartition en fonction de comorbidité

Comorbidités	Effectif	Pourcentage
HTA	58	52,7
HTA+ Diabète	18	16,4
Diabète	5	4,6
HTA+VIH	3	2,7
VIH	1	0,9
Pas de comorbidité	25	22,7

HTA représentait 71,8% des comorbidités.

Tableau VI : Repartition en fonction d'ATCD

ATCD Médical	Effectif	Pourcentage
OMI	21	19
BM	14	12,7
Dysurie	13	11,8
Pollakiurie	6	5,5
Nycturie	6	5,5
Bilharziose	3	2,7
UGD	3	2,7
Hématurie	1	0,9

L'œdème des membres inférieurs représentait 19% des ATCD.

NB : Un patient pouvait avoir un ou plusieurs antécédents

Tableau VII : Repartition en fonction d'ATCD chirurgical

ATCD Chirurgical	Fréquence	Pourcentage (%)
Hernie inguinale	7	6,4
Adénomectomie	5	4,5
Hystérectomie	2	1,8
Néphrostomie	1	0,9
Lipome	1	0,9
Non spécifié	8	7,3
Non	86	78,2
Total	110	100,0

Une cure de hernie inguinale était présente chez 6,4% de nos patients.

Tableau VIII : Répartition selon l'HTA (n=79)

HTA	Effectif	Pourcentage
Systolodiastolique	47	59,5
Systolique	24	30,4
Diastolique	8	10,1
Total	79	100,0

HTA était systolodiastolique dans 59,5% des cas.

Tableau IX : répartition en fonction des signes digestifs

Signes digestifs	Effectifs	Pourcentage
Vomissement	79	71,8
Épigastrie	67	60,9
Nausées	62	56,4
Hépatalgie	38	34,5
Ascite	25	22,7
Diarrhée	18	16,4
Constipation	14	12,7
Douleur abdominale	14	12,7

Le vomissement représentait 71,8 % des cas.

NB : un patient pouvait avoir un ou plusieurs signes

Tableau X : répartition en fonction des signes neurologiques

Signes neurologiques	Effectifs	Pourcentage
Céphalée	58	52,7
Tremblements	38	34,5
Vertige	34	30,9
Crampe	23	20,9
Trouble de conscience	21	19
Agitation	20	18,1
Somnolence	18	16,4
Délire	15	13,6
Convulsion	8	7,3
Insomnie	4	3,6
Coma	4	3,6
Paresthésie	3	2,7

Un patient sur deux avait une céphalée soit 52,7% des cas.

NB : un patient pouvait avoir un ou plusieurs signes.

Tableau XI : répartition en fonction des signes pulmonaires

Signes pulmonaires	Effectifs	Pourcentage
Toux	39	35,5
Dyspnée	27	24,5
Râles crépitants (OAP)	19	17,3
Polypnée	17	15,6

La toux représentait 35,5% des cas.

NB : un patient pouvait avoir ou plusieurs signes pulmonaires

Tableau XII : répartition en fonction des signes cardiovasculaires

Signes cardio-vasculaires	Effectifs	Pourcentage
Tachycardie	41	37,3
Hypotension	23	20,9
TJ	14	12,7
RHJ	11	10
Bradycardie	8	7,3
Frottements péricardiques	6	5,6

La tachycardie était présente dans 37,3% des cas.

NB : un patient pouvait avoir ou plusieurs signes

Tableau XIII : répartition en fonction des signes urinaires

Signes urinaires	Effectifs	Pourcentage
Brulure mictionnelle	26	23,6
Dysurie	22	20
Oligo anurie	22	20
Pollakiurie	18	16,4
Nycturie	13	11,8
Hématurie	9	8,1
Anurie	5	4,5

La brulure mictionnelle était présente dans 23,6% des cas.

NB : un patient pouvait avoir ou plusieurs signes.

Tableau XIV : répartition en fonction des autres signes

Autre signes	Effectif	Pourcentage
Pâleur	84	76,4
Asthénie	78	70,9
Anorexie	73	66,4
Fièvre	59	53,6
Pli cutané	57	51,8
Acouphène	42	38,2
Phosphènes	42	38,2
Givres urémiques	33	30
Gingivorragie	7	6,4
Macroglossie	5	4,5

La pâleur était présente dans 76,4% des cas.

NB : un patient pouvait avoir ou plusieurs signes

Tableau XV : Repartition en fonction d'état d'hydratation

Etat d'hydratation	Effectif	Pourcentage
DEC	57	51,8
HEC	24	21,8
Hyperhydratation globale	10	9,1
Euvolémie	10	9,1
Déshydratation globale	9	8,2
Total	110	100,0

La DEC représentait 51,8 % des cas.

Tableau XVI : Repartition en fonction de l'examen clinique

Examen clinique		Effectif	Pourcentage
Syndrome urémique	Oui	104	94,5
	Non	6	5,5
Syndrome anémique	Oui	84	76,4
	Non	6	23,6
Syndrome Dieulafoy	Oui	53	48,2
	Non	57	51,8
SNV	Oui	48	43,6
	Non	62	56,4
SRIS	Oui	37	33,6
	Non	73	66,4
Syndrome glomérulaire	Oui	29	26,4
	Non	81	73,6
Syndrome obstructif	Oui	22	20
	Non	88	80
SNTIA	Oui	17	15,5
	Non	62	84,5
Néphropathies kystiques	Oui	4	3,6
	Non	106	96,4

Le syndrome urémique était présent dans 94,5% des cas.

Tableau XVII : Répartition en fonction de troubles électrolytiques

Troubles ioniques		Effectif	Pourcentage
(n=110)	Normale	52	47,3
	Hyponatrémie	57	51,8
	Hypernatrémie	1	0,9
(n=106)	Normale	90	84,9
	Hypochlorémie	11	10,4
	Hyperchlorémie	5	4,7
(n=110)	Normale	48	43,6
	Hypokaliémie	18	16,4
	Hyperkaliémie	44	40,0
(n=106)	Normale	97	91,5
	Hypomagnésémie	4	3,8
	Hypermagnésémie	5	4,7

Le trouble électrolytique fréquent était l'hyponatrémie soit 51,8% des cas.

Tableau XVIII : Repartition en fonction de la numération formule sanguine(n=108)

NFS	Effectif	Pourcentage
ANN	59	54,6
AMIH	17	15,7
Normale	13	12,0
AMIN	10	9,4
ANH	9	8,3
Total	108	100,0

L'anémie normocytaire normochrome était présente dans 54,6%.

Tableau XIX : Répartition selon le taux d'hémoglobine

Taux d'hémoglobine	Effectif	Pourcentage
< 6	14	13
[6-8[30	27,8
[8-10[37	34,2
[10-12[20	18,5
>12	7	6,5
Total	108	100,0

Le taux d'hémoglobine était inférieur à 8g/dl dans 40,8% des cas.

Le taux moyen d'hémoglobine était de 8,6g/dl avec des extrêmes de 3,2 et 12,6 g/dl.

Tableau XX : Repartition en fonction de taux de reticulocytes (n=79)

Taux de réticulocytes(n=79)	Effectif	Pourcentage
Régénératif	12	15,2
Arégénératif	67	84,8
Total	79	100,0

L'anémie était arégénérative dans 84,8% des cas.

Tableau XXI : Repartition en fonction de troubles phosphocalciques

Troubles phosphocalciques		Effectif	Pourcentage
PTH (n=75)	Élevée	61	83,3
	Normale	14	18,7
Phosphorémie (n=87)	Normale	9	10,3
	Élevée	78	89,7
Vitamine D (n=81)	Normale	15	18,5
	Basse	66	81,5
Calcémie (n=107)	Normale	20	18,7
	Basse	87	81,3

L'hyperphosphorémie était présente dans 89,7% des cas.

La vitamine D était basse dans 81,5% des cas.

Une hypocalcémie était présente dans 81,3% des cas.

La parathormone était élevée avec un taux de 83,3 %.

Tableau XXII : Repartition en fonction de cytologie urinaire(n=66)

Cytologie urinaire	Effectif	Pourcentage
Leucocyturie	40	60,6
Normale	24	36,4
Hématurie	1	1,5
Pyurie	1	1,5
Total	66	100,0

Leucocyturie a été retrouvée dans 60,6% des cas.

Tableau XXIII : Repartition en fonction de ECBU(n=66)

ECBU	Effectif	Pourcentage
Stérile	26	39,3
Positif	40	60,7
Total	66	100,0

L'uroculture était positive dans 60,7% des cas.

Tableau XXIV : Repartition en fonction de Germes à l'ECBU (n=40)

Germes à ECBU	Effectif	Pourcentage
E. coli	21	52,5
Klebsiella pneumonia	9	22,5
Psodomonas aeriginosa	3	7,5
Enterobacter spp	3	7,5
Listeria monocytogene	1	2,5
Enterococcus faecalis	1	2,5
SPP	1	2,5
Staphylococcus	1	2,5
Total	40	100,0

E. Coli était isolé dans 52,5% des cas.

Tableau XXV : Repartition en fonction de l'urée(n=103)

Urée	Effectif	Pourcentage
<20	3	2,9
[20 à 30[18	17,5
[30 à 40[29	28,1
≥40	53	51,5
Total	103	100,0

Le taux d'urée était supérieur à 40 mmol /l dans 51,5%.

Le taux moyen d'urée était de 35,7 mmol /l avec des extrêmes 12,38 à 72,80 mmol/l.

Tableau XXVI : Repartition en fonction de créatinémie

Créatinémie	Effectif	Pourcentage
[150 à 300[10	9,2
[300 à 600[28	25,7
[600 à 800[9	7,4
≥800	63	57,7
Total	110	100,0

57,5% des patients avait une créatinémie supérieure à 800 µmol/l.

NB : La créatininémie moyenne était de 930,1 µmol/l, l'écart type 559µmol/l, avec des extrêmes 192 et 3516,6 µmol/l.

Tableau XXVII : Repartition en fonction de DFG

DFG (ml/mn/1,73m2)	Effectif	Pourcentage
[60 à 89]	2	1,8
[30 à 59]	5	4,5
[15 à 29]	15	13,6
<15	88	80,0
Total	110	100,0

L'insuffisance rénale était au stade terminal dans 80% des cas.

Tableau XXVIII : Repartition en fonction du taux d'acide urique

Acide Urique	Effectif	Pourcentage
<500	26	30,6
[500 à 600[21	24,7
[600 à 700]	16	18,8
> 700	22	25,9
Total	85	100,0

Le taux d'acide urique était supérieur à 500 mmol/l dans 69,4% des cas.

Le taux moyen de l'acide urique était de 554,5 ±222 mmol /l avec des extrêmes 53,28 et 1309,35 mmol/L.

Tableau XXIX : Repartition en fonction d'Echographie rénale et les voies excrétrices

Echographie rénale		Effectif	Pourcentage
Taille (n=106)	Normale	32	30,1
	Diminuée	59	55,7
	Augmentée	15	14,2
Différenciation rénale (n=106)	Bonne	41	38,7
	Mauvaise	65	61,3
Dilatation (n=106)	Dilatées	19	17,9
	Non dilatées	87	
Lithiase rénale (n=106)	Lithiasique	4	3,8
	Alithiasique	102	96,2

Les reins étaient diminués, mal différenciés, dilatés et lithiasiques respectivement dans 55,7%, 61,3%, 17,9%, et 96,2%.

Tableau XXX : Repartition en fonction de la radiographie du thorax

Radiographie Thorax	Effectif	Pourcentage
Pneumopathies	22	37,3
Cardiomégalie	18	30,5
Normale	12	20,3
Pneumopathie /cardiomégalie	4	06,8
Œdème aigu de poumon	3	5,1
Total	59	100,0

Les pneumopathies étaient présentes dans 37,3% des cas.

Tableau XXXI : Repartition en fonction de l'échocoeur(n=59)

Echographie cardiaque	Effectif	Pourcentage
Normale	28	47,5
Cardiopathie hypertrophique	14	23,7
Cardiopathie dilatée	12	20,3
Valvulopathie dégénérative	4	6,8
Dysfonction systolique	1	1,7
Total	59	100,0

La cardiomyopathie hypertrophique dans 23,7% des cas.

Tableau XXXII : Repartition en fonction de l'ECG(n=60)

ECG	Effectif	Pourcentage
HVG	24	40,0
Normal	15	25,0
Trouble de la repolarisation	13	21,7
Troubles de conduction	8	13,3
Total	60	100,0

Une HVG était présente dans 40% des cas.

Tableau XXXIII : Repartition en fonction de type d'insuffisance rénale

Type d'insuffisance rénale	Effectif	Pourcentage
IRA	38	34,5
IRC	62	56,4
IRA/IRC	10	9,1
Total	110	100,0

Un patient sur deux avait une insuffisance rénale chronique soit 56,4% des cas.

Tableau XXXIV : Repartition en fonction de type d'IRA

Types IRA	Effectif	Pourcentage
Fonctionnelle	23	60,5
Obstructive	9	23,6
Organique	6	15,9
Total	38	100,0

IRA fonctionnelle était représentée soit 60,5% des cas.

Tableau XXXV : Repartition en fonction des étiologies de l'IRA fonctionnelle

Etiologies IRA fonctionnelle	Effectif	Pourcentage
DEC	18	78,3
Hypotension	2	8,7
États œdémateux	3	13
Total	23	100,0

La DEC représentait 78,3 %.

Tableau XXXVI : Repartition en fonction de étiologies d'IRA obsteructive

IRA obstructive	Effectif	Pourcentage
Adénome de la prostate	6	66,7
Cancer du col de l'utérus	1	11,1
Lithiase bilatérale	2	22,2
Total	9	100,0

L'adénome de la prostate présentait 66,7% des cas.

Tableau XXXVII : Repartition en fonction de étiologies de IRA organique

IRA organique	Effectif	Pourcentage
Nécrose tubulaire toxique	1	16,7
GNA	1	16,7
NTIA	4	66,6
Total	06	100,0

La NTIA représentait 66,6 % des cas.

Tableau XXXVIII : Repartition en fonction de étiologies d'IRC

Etiologies IRC	Effectif	Pourcentage
NVC	37	53,6
Néphropathie diabétique	12	17,4
GNC	9	13,0
NIC	7	10,1
HIVAN	4	5,8
Total	69	100,0

La NVC était présente dans 53,6 % des cas.

Tableau XXXIX : Repartition en fonction du traitement

Traitement		Effectif	Pourcentage
Sérum salé 0,9%	Oui	83	75,5
	Non	27	24,5
Transfusion	Oui	98	89,1
	Non	12	10,9
Sérum glucosé	Oui	28	25,5
	Non	81	73,6
Régime sans sel	Oui	88	80,0
	Non	22	20,0
NaCl inject	Oui	35	31,8
	Non	75	68,2
Bicarbonate de sodium	Oui	43	39,1
	Non	67	60,9
Calcium	Oui	96	87,3
	Non	13	11,8
Dialyse	Oui	48	43,6
	Non	62	56,
Insuline	Oui	7	6,4
	Non	103	93,6
Anti-HTA	Oui	78	70,9
	Non	30	27,3

La dialyse a été faite chez 48 patients soit 43,6%.

Tableau XL : Repartition en fonction de l'évolution

Evolution	Effectif	Pourcentage
Favorable	67	60,9
Défavorable	31	28,2
Stationnaire	12	10,9
Total	110	100,0

L'évolution était favorable dans 60,1 % des cas.

Tableau XLI : Repartition en fonction de devenir des patients

Devenir des Patients	Effectif	Pourcentage
Exeat avec consultation externe	68	61,8
Transfert dans un autre service	01	0,9
Sortie contre avis médical	06	5,5
Décès	35	31,8
Total	110	100,0

Le taux de mortalité était de 31,8% des cas.

Tableau XLII : répartition en fonction des causes du décès

Causes de décès	Effectif	Pourcentage
Choc septique	10	28,6
OAP	3	8,6
Coma urémique	8	22,8
Hyperkaliémie	14	40
Total	35	100,0

L'arrêt cardio-respiratoire représentait 40% de cas de causes de décès.

ANALYSE STATISTIQUE

Tableau XLIII : relation entre les troubles ioniques et les états d'hydratation.

Ions	Troubles hydroélectrolytiques	Etat d'hydratation					P-valeur
		Déshydratation Extracellulaire	Hyperhydratation Globale	euvolémie	HEC	Déshydratation Globale	
Natrémie	Normale	29 (55,7)	5 (9,6)	6 (11,5)	7 (13,5)	5 (9,6)	0,003
	Hyponatrémie	27 (47,4)	5 (8,8)	4 (7)	17(29,8)	4 (7)	
	Hypernatrémie	1 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Chlorémie	Normale	46 (51,1)	9 (10)	8 (8,9)	20(22,2)	7 (7,8)	0,755
	Hypochlorémie	6 (8,5)	0 (0)	1 (10)	2 (18,1)	2 (18,1)	
	Hyperchlorémie	2 (40)	2 (40)	1 (20)	0 (0)	0 (0)	
Kaliémie	Normale	29 (60,4)	3 (6,2)	2 (6,2)	9 (18,8)	5 (10,4)	0,243
	Hypokaliémie	8 (44,4)	2 (11,1)	4 (22,2)	2 (11,1)	2 (11,1)	
	Hyperkaliémie	20 (45,4)	5 (11,3)	4 (9)	13(29,5)	2 (4,5)	
Calcémie	Normale	9 (45,2)	1 (5)	2 (10)	5 (25)	3 (15)	0,877
	Hypocalcémie	45 (51,7)	9 (82,8)	8 (9,2)	19(21,8)	6 (6,9)	
Magnésémie	Normale	51 (52,2)	8 (8,2)	8 (8,2)	22(22,7)	8 (8,2)	0,084
	Hypomagnésémie	1 (25)	0 (0)	2 (50)	1 (25)	0 (0)	
	Hypomagnésémie	3 (60)	0 (0)	0 (0)	1 (20)	1 (20)	

Il y avait un lien statistiquement significatif entre les troubles de l'hydratation et les troubles de la natrémie(p=0,003).

Tableau XLIV : relation entre les troubles ioniques et l'évolution des patients.

Ions	Troubles hydroélectrolytiques	Evolution			P-valeur
		Favorable (%)	Défavorable (%)	Stationnaire (%)	
Natrémie	Normale	33 (49,2)	14 (45,1)	5 (41,7)	0,623
	Hyponatrémie	34 (50,8)	16 (51,6)	7(58,3)	
	Hypernatrémie	0 (0)	1 (3,2)	0 (0)	
Chlorémie	Normale	53 (79,1)	25 (80,6)	12 (0)	0,358
	Hypochlorémie	6 (8,5)	5 (16,1)	0 (0)	
	Hyperchlorémie	8 (3,5)	1 (3,3)	0 (0)	
Kaliémie	Normale	29 (43,2)	33 (44)	4 (33,3)	0,841
	Hypokaliémie	10 (14,9)	12 (16)	3 (25)	
	Hyperkaliémie	28 (41,9)	30 (40)	5 (41,7)	
Calcémie	Normale	14 (21,2)	5 (17,2)	1 (8,3)	0,519
	Hypocalcémie	52 (78,8)	24 (82,8)	11 (91,7)	
Magnésémie	Normale	58 (92)	27 (87)	12 (100)	0,436
	Hypomagnésémie	2 (3,1)	2 (6,5)	0 (0)	
	Hypermagnésémie	3 (4,7)	2 (6,5)	0 (0)	

Il n'y avait pas de lien entre les troubles ioniques et l'évolution des patients.

Tableau XLV : relation entre les états hydratation et âge, le sexe.

		Etat d'hydratations					P-valeur
		Déshydratation	Hyperhydratation	Euvoémie	Hyperhydratation	Déshydratation	
		Extracellulaire	globale		Extracellulaire	Globale	
Age	65-70 ans	26 (45,6)	5 (50)	5 (50)	12 (50)	3 (33,3)	0,499
	70-75 ans	19 (33,3)	4 (40)	4 (40)	4 (16,7)	1 (11,1)	
	75 -80 ans	8 (10,4)	1 (10)	1 (10)	5 (20,8)	4 (44,5)	
	80 ans et plus	4 (5,2)	0 (0)	0 (0)	3 (12,5)	1 (11,1)	
Sexe	Masculin	40 (70,1)	8 (80)	7 (70)	10 (41,7)	3 (33,3)	0,034
	Feminin	17 (29,1)	2 (20)	3 (30)	14 (58,3)	6 (66,7)	

Il existe un lien statistique significatif (P= 0,034) entre les troubles de l'état d'hydratation et le sexe.

Tableau XLVI : relation entre les signes cliniques et les états d'hydratations.

Signe fonctionnels et physiques	Etat d'hydratations					P-valeur
	Déshydratation Extracellulaire	Hyperhydratation Globale	Euvolémie	Hyperhydratation Extracellulaire	Déshydratation Globale	
Céphalée	28 (49,1)	6 (60)	7 (70)	11 (45,8)	6 (66,7)	0,04
Tachycardie	19 (33,9)	4 (40)	6 (60)	8 (33,3)	4 (44,4)	0,576
Dyspnée	13 (22,8)	3 (30)	3 (30)	6 (25)	8 (22,2)	0,983
Diarrhée	9 (15,8)	6 (60)	1 (10)	2 (8,3)	0 (0)	0,414
Asthénie	40 (70,1)	3 (30)	8 (80)	20 (83,3)	3 (33,3)	0,001
Vomissement	39 (68,4)	10 (100)	8 (80)	16 (66,7)	6 (66,7)	0,02
Tremblement	23 (40,3)	3 (30)	3 (30)	7 (29,2)	2 (22,2)	0,795
Bradycardie	5 (8,9)	1 (10)	1 (10)	1 (4,2)	0 (0)	0,893
Fièvre	28 (49,1)	6 (60)	4 (40)	14 (58,3)	7 (77,8)	0,469
Toux	17 (29,8)	5 (50)	5 (50)	8 (33,3)	4 (44,4)	0,8
Anorexie	35 (61,4)	6 (60)	8 (80)	18 (75)	6 (66,7)	0,01

Les signes cliniques tels que le vomissement ($p=0,02$), l'asthénie ($p=0,001$), céphalée ($p=0,04$) et l'anorexie ($p=0,01$) avaient un lien statistiquement significatif avec la présence des troubles de l'hydratation.

Tableau XLVII : relation entre dysnatrémie, le sexe et l'âge

		Dysnatrémie			Total	P
		Normale (%)	Hyponatrémie (%)	Hypernatrémie (%)		
Âge	[65-70[26(60)	25(49)	0(0)	51	0,371
	[70-75[13(40,6)	19(59,3)	0(0)	32	
	[75-80[8(42,1)	10(52,6)	1(5,3)	19	
	>80	5(62,5)	3(37,5)	0(0)	8	
Sexe	Masculin	37(54,4)	30(44,1)	1(1,4)	68	0,101
	Féminin	15(35,7)	27(64,2)	0(0)	42	

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

Tableau XLVIII : relation entre les signes cliniques et la dysnatrémie.

Signe cliniques	Dysnatrémie			Total (%)	P-valeur
	Normale	Hyponatrémie	Hypernatrémie		
Céphalée	32 (61,5)	26 (45,6)	0 (0)	58 (52,7)	0,103
Tachycardie	23 (44,2)	18 (32,1)	0 (0)	41 (37,6)	0,308
Dyspnée	13 (25)	14 (24,5)	0 (0)	27 (24,5)	1,000
Diarrhée	10 (19,2)	8 (14)	0 (0)	18 (16,3)	0,673
Asthénie	36 (69,2)	42 (73,6)	0 (0)	78 (70,9)	0,297
Vomissement	35 (31,8)	43 (75,4)	0 (0)	78(70,9))	0,002
Tremblement	13 (25)	25 (43,8)	0 (0)	38 (34,5)	0,004
Bradycardie	3 (5,9)	5 (8,7)	0 (0)	8 (7,2)	0,740
Fièvre	24 (46,1)	35 (61,4)	0 (0)	59 (53,6)	0,105
Toux	21 (40,3)	18 (32,1)	0 (0)	39 (35,8)	0,631
Anorexie	34 (65,3)	39 (68,4)	0 (0)	73 (66,3)	0,432

La dysnatrémie était liée statistiquement aux signes cliniques comme le vomissement (p=0,002) et le tremblement (p=0,004).

Tableau XLIX : relation entre dyskaliémie, le sexe et l'âge

		Dyskaliémie			Total	P
		Normale (%)	Hypokaliémie (%)	Hyperkaliémie (%)		
Age	[65-70[18(35,2)	7(13,7)	26(60)	51	0,271
	[70-75[14(45,1)	7(21,8)	11(35,2)	32	
	[75-80[10(52,6)	3(15,7)	6(31,6)	19	
	>80	6(37,5)	1(12,5)	1(12,5)	8	
Sexe	Masculin	27(39,7)	13(19,1)	28(41,1)	68	0,468
	Féminin	21(50)	5(11,9)	16(38)	42	

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

Tableau L : relation entre les signes cliniques et la dyskaliémie.

Signes cliniques	Dyskaliémie			Total (%)	P-valeur
	Normale	Hypokaliémie	Hyperkaliémie		
Céphalée	26 (54,2)	12 (66,7)	20 (45,4)	58 (52,7)	0,305
Tachycardie	16 (34)	10 (55,6)	15 (34,0)	41 (37,6)	0,252
Dyspnée	11 (22,9)	5 (27,8)	11 (25)	27 (24,5)	0,956
Diarrhée	10 (28,3)	3 (16,7)	5 (11,3)	18 (16,3)	0,510
Asthénie	35 (72,9)	13 (72,2)	30 (68,1)	78 (70,9)	0,852
Vomissement	31 (64,4)	14 (77,8)	33 (75)	78 (70,9)	0,482
Tremblement	18 (37,5)	6 (33,3)	14 (31,8)	38 (34,5)	0,895
Bradycardie	4 (8,5)	0 (0)	4 (9)	8 (7,2)	0,561
Fièvre	25 (52)	11 (61,1)	23 (52,2)	59 (53,6)	0,790
Toux	14 (29,8)	8 (44,4)	17 (44,4)	39 (35,8)	0,497
Anorexie	30 (27)	13 (72,2)	30 (68,1)	73 (66,3)	0,714

Il n'y avait pas de lien statistiquement significatif entre les signes cliniques et la dyskaliémie.

Tableau LI : relation entre dyschlorémie, l'âge et le sexe.

	Dyschlorémie			Pv
	Normale (%)	Hypochlorémie (%)	Hyperchlorémie (%)	
Age				
[65-70[41(85,4)	5(10,4)	2(4,1)	0,135
[70-75[28(90,3)	2(6,4)	1(3,2)	
[75-80[17(89,4)	2(10,5)	0(0)	
>80	4(50)	2(25)	2(25)	
Sexe				
Masculin	51(79,7)	8(12,5)	5(7,8)	0,068
Féminin	39(92,8)	3(7,1)	0(0)	

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

Tableau LII : relation entre les dyschlorémie et les signes cliniques.

Signes cliniques	Dyschlorémie			Total (%)	P-valeur
	Normale	Hypochlorémie	Hyperchlorémie		
Céphalée	49 (54,4)	12 (54,5)	0 (0)	58 (52,7)	0,079
Tachycardie	35 (39,3)	3 (27,2)	0 (0)	41 (37,6)	0,117
Dyspnée	24 (26,7)	3 (27,3)	0 (0)	27 (24,5)	0,547
Diarrhée	18 (20)	0 (0)	0 (0)	18 (16,3)	0,302
Asthénie	64 (71,1)	6 (54,5)	5 (100)	75 (68,2)	0,346
Vomissement	65 (72,2)	10 (90,9)	0 (0)	75 (68,2))	0,002
Tremblement	33 (36,7)	4 (36,3)	0 (0)	37 (33,6)	0,452
Bradycardie	8 (8,9)	0 (0)	0 (0)	8 (7,2)	0,784
Fièvre	45 (50)	8 (72,7)	4 (90)	57 (51,8)	0,331
Toux	33 (37)	3 (27,2)	0 (0)	36 (32,7)	0,006
Anorexie	58 (64,4)	9 (81,8)	4 90)	71 (64,4)	0,578

Le vomissement et la toux étaient statistiquement liés à la dyschlorémie (p=0,002) et (P=0,006) .

Tableau LIII : relation entre la dysmagnésémie et le sexe, l'âge.

		Dysmagnésémie			Pv
		Normale (%)	Hypomagnésémie (%)	Hypermagnésémie (%)	
Age	[65-70[4(87,7)	2(4)	4(8,1)	0,802
	[70-75[29(96,6)	15(3,3)	0(0)	
	[75-80[17(89,4)	(5,2)	1(1,2)	
	>80	85(100)	0(0)	0(0)	
Sexe	Masculin	62(96,8)	1(1,5)	1(1,5)	0,054
	Féminin	35(83,3)	3(7,1)	4(9,5)	

Il n'y avait pas de lien significatif entre la survenue de la dysmagnésémie et le sexe, l'âge.

Tableau LIV : relation entre les dysmagnésémie et les signes cliniques.

Signes cliniques	Dysmagnésémie			Total (%)	P-valeur
	Normale	Hypomagnésémie	Hypermagnésémie		
Céphalée	52 (53,6)	1 (25)	2 (40)	55 (50)	1,000
Tachycardie	37 (38,5)	3 (25)	2 (40)	40 (36,3)	0,117
Dyspnée	26 (26,8)	0 (0)	1 (20)	27 (24,5)	0,723
Diarrhée	14 (14,4)	1 (25)	1 (20)	18 (16,3)	0,129
Asthénie	70 (72,1)	3 (75)	2 (40)	75 (68,2)	0,485
Vomissement	69 (71,1)	1 (25)	5 (100)	75 (68,2)	0,098
Tremblement	36 (36,7)	1 (25)	0 (0)	37 (33,6)	0,436
Bradycardie	8 (8,3)	0 (0)	0 (0)	8 (7,2)	1,000
Fièvre	52 (53,6)	1 (25)	5 (100)	58 (52,7)	0,003
Toux	33 (34,3)	1 (25)	2 (40)	36 (32,7)	0,431
Anorexie	66 (68)	3 (75)	2 (40)	71 (64,4)	0,506

La fièvre était statistiquement liée à la dysmagnésémie (p=0,003).

Tableau LV : relation entre les dyscalcémie et le sexe, l'âge.

		Dyscalcémie		
		Normale (%)	Hypocalcémie (%)	Pv
Age	[65-70[9(18,3)	40(81,6)	0,363
	[70-75[4(12,5)	28(87,5)	
	[75-80[5(26,3)	14(73,6)	
	>80	2(28,5)	5(71,4)	
Sexe	Masculin	15(22,7)	51(77,2)	0,391
	Féminin	5(12,1)	36(87,8)	

Il n'y avait pas de lien significatif entre les dyscalcémie et le sexe, l'âge.

Tableau LVI : relation entre la dyscalcémie et les signes cliniques.

Dyscalcémie					
Signes cliniques	Normale	Hypocalcémie	Hypercalcémie	Total (%)	P-valeur
Céphalée	8 (20)	47 (54)	0 (0)	55 (50)	0,147
Tachycardie	7 (36,8)	33 (37,9)	0 (0)	40 (36,3)	0,148
Dyspnée	2 (10)	25 (28,7)	0 (0)	27 (24,5)	0,134
Diarrhée	3 (15)	15 (17,2)	0 (0)	18 (16,3)	0,129
Asthénie	12 (60)	63 (72,4)	0 (0)	75 (68,2)	0,049
Vomissement	15 (75)	60 (71,1)	0 (0)	75 (68,2)	0,150
Tremblement	7 (35)	29 (33,3)	0 (0)	36 (32,7)	0,116
Bradycardie	2 (10)	6 (6,9)	0 (0)	8 (7,2)	0,239
Fièvre	18 (90)	39 (44,8)	0 (0)	57 (51,8)	0,2301
Toux	7 (35)	31 (35,6)	0 (0)	38 (34,5)	0,431
Anorexie	12 (60)	58 (66,7)	0 (0)	70 (63,6)	0,073

L'asthénie avait un lien statistiquement significatif avec la dyscalcémie (p=0,049).

Tableau LVII : relation entre les troubles ioniques et décès des patients.

Ions	Décès Troubles hydroélectrolytiques			Total (%)	P- valeur
		Oui (%)	Non (%)		
Natrémie	Normale	16(45,7)	36(48)	52 (47,2)	0,001
	Hyponatrémie	19(54,3)	38(50,7)	57(51,8)	
	Hypernatrémie	0 (0)	1(1,3)	1 (1)	
Chlorémie	Normale	30 (85,1)	60 (80)	90 (81,1)	0,541
	Hypochlorémie	4 (11,4)	7 (9,3)	11 (10)	
	Hyperchlorémie	1 (3,5)	8 (10,7)	9 (8,9)	
Kaliémie	Normale	15 (42,8)	33 (44)	48 (43,6)	0,987
	Hypokaliémie	6 (17,2)	12 (16)	18 (16,4)	
	Hyperkaliémie	14 (40)	30 (40)	44 (40)	
Calcémie	Normale	5 (14,2)	18 (24)	23 (21)	0,102
	Hypocalcémie	30 (85,8)	57 (76)	87 (79)	
Magnésémie	Normale	31 (88,6)	70 (93,3)	101 (91,8)	0,452
	Hypomagnésémie	2 (5,7)	2 (2,7)	4 (3,6)	
	Hypermagnésémie	2 (5,7)	3 (4)	5 (4,6)	
Trouble de l'hydratation	DEC	19 (51,4)	38 (50,7)	57 (51,8)	0,004
	HEC	8 (22,8)	16 (21,3)	24 (21,8)	
	Déshydratation G	4 (11,4)	5 (6,7)	9 (8,1)	
	Hyperhydratation G	1 (2,8)	9 (12)	10 (9,1)	
	Euvolémie	3 (8,5)	7 (9,3)	10 (9,1)	

La dysnatrémie avait un lien statistique avec le décès des malades ($p=0,001$) avec un taux de décès de 54,3% pour les hyponatrémies. Les troubles de l'hydratation aussi sont liés au décès des malades ($p=0,004$) avec un taux de décès de 51,4% pour la DEC.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

4. Commentaires et discussion

Très peu d'études ont été consacrées aux troubles hydroélectrolytiques chez le sujet âgé. Notre étude prospective était essentiellement clinique et descriptive allant du 01 janvier 2022 au 31 décembre 2022.

4.1 Limites et méthode

- Le cout élevé des examens complémentaires notamment l'ionogramme sanguin et l'ionogramme urinaire a rendu difficile la réalisation de toutes les analyses demandées à nos malades, surtout après hospitalisation.
- L'insuffisance du plateau technique.
- Le décès de certains patients avant la réalisation de certains examens.
- Le suivi des malades dans les conditions de laboratoire ne disposant pas de moyens d'investigations rapides et efficaces.
- 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 hydroélectrolytique.

Néanmoins nous avons pu recenser 110 patients qui répondaient à nos critères d'inclusion dans la présente étude.

4.2 Fréquence

Durant la période étude ,1511 patients ont été hospitalisés dans le service de néphrologie et hémodialyse du Point G. Parmi eux ,110 patients âgés présentaient des troubles hydroélectrolytiques soit une fréquence de 7,2 % des hospitalisations. La fréquence des troubles hydroélectrolytiques du sujet âgé en 2021 a été de 6,72 % de l'ensemble des hospitalisations dans le service de rhumatologie.[10]

En 2006, la fréquence des troubles hydroélectrolytiques était de 8,3% dans le même service, mais cette étude concernait tous les âges.[15]

4.3 Age et sexe

L'échantillon comprenait 61,8% d'hommes et 38,2% de femmes. Le sex ratio était de 1,6 avec des extrêmes de 65 ans et 106 ans. La tranche d'âge [65-70[ans était la plus représentée soit 45,5% des cas.

En 2006, Abdellatif avait trouvé un sex ratio de 1,7 dans le même service. [15].

En 2013 au Benin, KOV avait trouvé un sex ratio de 2,14 concernant les troubles hydroélectrolytiques chez les insuffisants rénaux chroniques. [41] Au Mali en 2021, Maimouna rapportait que les sujets âgés de plus de 60 ans étaient touchés par des troubles hydroélectrolytiques dans 58,5% des cas avec sexe ratio de 0,42.[10]

4.4 Motifs de consultation

L'altération de la fonction rénale était le principal motif d'hospitalisation soit 96,4% des cas. L'augmentation de cette créatinine plasmatique était de 68,2%, 59,69% et 57,69% dans le même service en 2006, 2009 et 2010. [15,20,42]

Il y avait une régression de 2006 à 2010 mais actuellement elle est à 96,4%.

4.5 Terrains

L'hypertension artérielle était représentée avec un taux de 71,8%, l'association HTA et diabète (16,4 %), diabète (4,6 %). Abdellatif en 2006 avait trouvé 86,4% des cas hypertendus dans le service [15]. En 2010 et 2020 la fréquence de l'hypertension artérielle était respectivement 80,8% et 73,2% dans le même service [42,43]. En 2019, la fréquence des cas HTA chez les sujets âgés dans le service de cardiologie du CHU point G était de 65,6%. [44] Dans le service de rhumatologie du CHU point G la fréquence de l'hypertension artérielle était de 43,1% des cas en 2021 En 2021.[10]

4.6 Etats d'hydratation

L'état d'hydratation était par ordre de fréquence : Le syndrome de déshydratation extracellulaire (51,8 %), hyperhydratation extracellulaire (21,8 %), hyperhydratation globale (9,1%), déshydratation globale (8,2 %). Tandis que la volémie était normale dans 9,1% des cas. En 2000, Tangning rapportait dans son

étude une hyperhydratation extracellulaire (48 %) une déshydratation extracellulaire (36%) [24]. En 2006, Abdellatif a rapporté la DEC et HEC dans respectivement 54,5% et 25% [15]. En 2010, Ibrahim rapportait 15,38% pour la DEC et 48,07% pour le HIC. [43]

Sylvie en 2022 dans le service de médecine interne avait retrouvé :23% d'hyperhydratation globale, 3% d'hyperhydratation extracellulaire pure [48].

4.7 Les signes cliniques

Les signes cliniques qui ont été retrouvés sont :la pâleur (76,4 %), les vomissements (71,8%), les céphalées (52,7%), la tachycardie (37,5%), la toux (35,5%), brulure mictionnelle (23,6%).

En 2010, Ibrahim rapportait dans le service 40,4% de tachycardie liée aux troubles hydroélectrolytiques [43].

En 2021, Maimouna rapportait 41,5% de vomissements ,38,4% de tachycardie et 26,1% de céphalées [10].

Sylvie en 2022, avait retrouvé 51,5% de tachycardie ,30,5% de vomissements et 14% de céphalées.[48]

4.8 Les signes paracliniques

La créatininémie :

La créatininémie moyenne a été de 930,1 $\mu\text{mol/l}$ avec des extrêmes 192 et 3516,6 $\mu\text{mol/l}$. En 2006 ,2010 dans le même service le taux moyen de la créatininémie était respectivement 1394,631 $\mu\text{mol/l}$ et 1557,93 \pm 793,261 $\mu\text{mol/l}$ [15,42].

En 2021 dans le service de rhumatologie la créatininémie était élevée dans 40,4% des cas [10].

Le seul dosage de la créatinine plasmatique ne permet pas une appréciation de la fonction rénale en particulier chez le sujet âgé. Le taux de créatinine dépend de l'âge, du sexe, et de l'état nutritionnel d'où la nécessité de faire recours à l'estimation du DFG par la formule MDRD. [22].

La numération formule sanguine :

L'anémie était normocytaire normochrome (54,6%), microcytaire hypochrome (15,7%), microcytaire normochrome (9,4%), normocytaire hypochrome (8,3%). La NFS était normale (12%). L'anémie était arégénérative et régénérative dans respectivement 84,8% et 15,2% des cas. Le taux moyen d'hémoglobine était 8,6g/dl avec des extrêmes 3,2 et 12,6 g/dl. Le taux d'hémoglobine était inférieur à 8 g/dl dans 40,8% des cas.

En 2000, Tangning avait retrouvé dans le service une anémie normocytaire normochrome arégénérative dans 90,48% des cas par contre en 2010 Ibrahim dans son étude trouvait 100% des cas d'anémie avec des taux d'hémoglobine variant de 3,7 à 11,6 g/dl [23,42].

L'âge et le stade avancé de la maladie rénale chronique peuvent expliquer cette forte fréquence de l'anémie. Dans la littérature plusieurs auteurs montrent une augmentation de la prévalence de l'anémie avec l'âge, notamment après 65 ans [24].

Troubles ioniques

La natrémie :

L'hyponatrémie et l'hypernatrémie étaient présentes dans respectivement 51,8% et 0,9 % des cas. La natrémie était normale dans 47,3% des cas. La fréquence de l'hyponatrémie chez les insuffisants rénaux tout âge confondu était 84%,29,5%,57,1% et 65,38% des cas en 2000,2006,2008 et 2010 dans le même service [23,15,7,42]. Donc l'hyponatrémie est passée de 84% des cas en 2000 à 51,8% des cas en 2022 dans le même service. En réanimation en 2020, la fréquence de l'hyponatrémie et de l'hypernatrémie était respectivement de 13,1% et 13,1% des cas, tandis qu'en rhumatologie elle était respectivement de 47,6% et 3,1% [10,33]. Sylvie en médecine interne avait retrouvé en 2022 69,5% d'hyponatrémie et 13% d'hypernatrémie [8]. Agbatchi et al au Benin ont retrouvé 48,1% hyponatrémie et 0,4% hypernatrémie des cas. [41] Agbakou au Maroc avait retrouvé 70% hyponatrémie [9].

La kaliémie :

L'hyperkaliémie et l'hypokaliémie sont présentes dans respectivement 40% et 16,4 % des cas, tandis qu'elle était normale chez 43,6%. En 2006,2010 la fréquence de l'hyperkaliémie dans le même service était respectivement 20,5 % et 57,69% des cas par contre celle de l'hypokaliémie était respectivement 20% et 5,77% des cas. [15,42] Cissé rapportait dans le service de rhumatologie 43,1% des cas d'hypokaliémie et 3,1% des cas d'hyperkaliémie [10].En 2022 Sylvie dans le service de médecine interne avait retrouvé 9,7% d'hyperkaliémie et 41% d'hypokaliémie [48] Koli Dembélé avait trouvé 50,8% d'hypokaliémie et 8,2% d'hyperkaliémie en 2020 dans le service de réanimation du CHU GT [33]. Agbatchi et al au Benin avaient retrouvé 26,8% d'hyperkaliémie et 17% d'hypokaliémie [41].

Agbakou au Maroc avait retrouvé 37 % hyperkaliémie et 17% hypokaliémie [9]. Stefan à Strasbourg en 2020 que l'hypokaliémie était le trouble le plus fréquent avec 42,53% dans le service de réanimation. [8]

On pourrait expliquer ces variations par la différence de taille des populations étudiés, mais aussi par les biais de sélections dans ces différentes études.

Troubles phosphocalciques :

L'hypocalcémie et hyperphosphorémie ont été présentes dans respectivement 81,3% et 89,7% des cas. L'hypocalcémie s'explique par une hyperphosphatémie (qui contribue à la précipitation des phosphates de calcium et entraine une baisse de l'absorption digestive du calcium) [45 ,46]. Elle s'explique aussi notamment dans les insuffisances rénales chroniques par une baisse progressive de la production de Vit D [47]. Dans notre étude nous avons eu une diminution du vit D dans 81,5% des cas. Les désordres du métabolisme phosphocalcique (hypocalcémie et hyperphosphorémie) sont fréquents en cas d'IRC et constituent un facteur de risque cardio-vasculaire [29]. L'hypocalcémie et l'hyperphosphorémie étaient observées respectivement dans 67,31 et 88,46% des cas [42]. Diarra [28] avait rapporté des troubles phosphocalciques chez 80% des

patients et Sidikath [27] une hypocalcémie et une hyperphosphorémie dans respectivement 93,1 et 71,3% des cas.

Sylvie en médecine interne avait retrouvé 46,7% d'hypocalcémie et 7,7% hypercalcémie associés à 28,9% d'hyperphosphorémie [48].

Dans la littérature, la carence en vitamine D est très fréquente chez le sujet âgé [35]. Cela a été prouvé dans une étude en Europe en 2010 [36] qui trouvait 66,1% des cas de déficit dans la population.

Le sédiment urinaire :

Les anomalies du sédiment urinaire étaient : une leucocyturie (60,6%), hématurie (1,5%) et une pyurie (1,5%). L'uroculture était positif dans 60,7% avec la présence du germe à prédominance E. Coli soit 52,5 % des cas.

En 2006,2010,2020 la fréquence des infections urinaires dans le même service était respectivement 43,2%,41,33% et 73,87% des cas et le germe fréquemment isolé dans ces études était le E. Coli respectivement dans 16,2%,31,7% et 41,5% des cas. [15,42,31]

Loumingou R. et al au Brazzaville avait trouvé en 2020 ,14,1% d'infection urinaire des hospitalisations [32]. Au Maroc en 2020 [34], Bennani N. a trouvé une fréquence de 36,7% d'infection urinaire chez le sujet âgé de plus de 65 ans.

Examens radiologiques

Echographie rénale :

Les reins étaient diminués de taille, mal différenciés, dilatés et lithiasiques dans respectivement 55,7%,61,3%,17,9%,3,8% des cas. Cette diminution s'explique par le fait que le rein du sujet âgé présente de nombreux changements parenchymateux, vasculaires qui sont responsables d'une diminution de la masse rénale, puisque le poids des deux reins passe de 250 g à 200 g à l'âge de 70 ans, leurs taille et volume diminuent respectivement de 30% et de 40 % à l'âge de 80 ans. [37]

Les reins ont été mal différenciés dans 59,1% des cas. Cela s'explique par le fait que la plupart de nos malades étaient en insuffisance rénale chronique. Ce résultat

est inférieur à ceux de Abdellatif et Ibrahim qui avaient retrouvé en 2006 et 2010 des reins diminués de taille respectivement dans 81,8% et 98,08% [15,42]. En 2015 Lamrabatt a trouvé 58,43% des cas de mauvaise différenciation cortico médullaire [38].

L'échographie cardiaque

Les anomalies sur l'écho-coeur étaient à type de cardiopathie hypertrophique (23,7%), cardiopathie dilatée (20,3%), valvulopathie dégénérative (6,8%), dysfonction systolique (1,7%) des cas.

En 2006 ,2010 dans le même service Abdellatif et Ibrahim avait retrouvé une CMH dans 53,3% et 46,7% [15,42]. La fréquence élevée des cardiopathies peut s'expliquer par une fréquence élevée des cas d'HTA chez nos malades.

La radiographie pulmonaire :

Les anomalies observées étaient les Pneumopathies (37,3%), cardiomégalie (30,5%), pneumopathies/OAP (6,8%), OAP (5,1%) des cas.

Notre résultat est inférieur à ceux de Abdellatif et Ibrahim qui avait retrouvé en 2006 et 2010 dans leur étude au service une cardiomégalie respectivement dans 57,1% et 57,14% [15,42].

Cette forte fréquence de la cardiomégalie pourrait s'expliquer par la fréquence élevée de l'HTA dans la population générale et probablement le manque de suivi.

Types d'insuffisance rénale

L'insuffisance rénale était aigue et chronique dans respectivement 34,5% et 65,5% des cas. L'insuffisance rénale chronique était compliquée d'IRA dans 9,1% des cas. L'insuffisance rénale aigue fonctionnelle (60,5%), obstructive (23,6%), organique (15,9%). Les causes d'IRC par ordre de décroissance : La NVC (53,6%), la néphropathie diabétique (17,4%), GNC (13%), NIC (10,1%), HIVAN (5,8%).

Degoga en 2020 dans le service avait trouvé IRA organique (14,64%), fonctionnelle (13,42%) et obstructive (2,44%) [48]. En 2011 en Algérie Sari-Hamidou a rapporté 53,9 % d'IRA fonctionnelle et 13,8% d'IRA obstructive [39].

Lamrabatt en 2015 a rapporté 40% des cas de néphropathie vasculaire chez le sujet âgé. [38]

Données analytiques

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

❖ La survenue de la dysnatrémie n'était statistiquement pas liée à l'âge des patients ($p = 0,371$), et à leur sexe ($p = 0,101$). Elle était statistiquement liée au vomissement ($p = 0,002$) et aussi il y avait un lien statistiquement significatif entre la dysnatrémie et les troubles de l'hydratation ($p = 0,003$). La dysnatrémie avait un lien statistique avec le décès des malades ($p = 0,001$) avec un taux de décès de 54,3% pour les hyponatrémies.

Ce résultat concorde avec celui de Setondji qui n'avait trouvé d'association entre l'hyponatrémie et le sexe du patient ($p = 0,779$ donc $p > 0,05$), mais il diffère de celui-ci par rapport à l'âge car ce dernier avait objectivé une association significative entre l'hyponatrémie et l'âge ($p < 0,005$) [9]. Sylvie avait trouvé une association significative entre les troubles de l'hydratation ($p = 0,001$). [48]

❖ La survenue de la dyskaliémie n'était statistiquement liée ni à l'âge des patients ($p = 0,271$), ni à leur sexe ($p = 0,468$). Il n'y avait pas de lien statistiquement significatif entre les signes cliniques et la dyskaliémie ($p > 0,005$).

❖ La survenue de dyschlorémie aussi n'était guère corrélée au sexe ($p = 0,068$), à la tranche d'âge ($p = 0,135$). Le vomissement était statistiquement lié à la dyschlorémie ($p = 0,002$).

La survenue de dyscalcémie n'a pas aussi été statistiquement liée au sexe ($p = 0,391$), ni à la tranche d'âge ($p = 0,363$) par contre l'asthénie physique était statistiquement liée à la dyscalcémie ($p = 0,049$).

❖ La survenue des perturbations ioniques magnésémiques aussi n'était pas statistiquement liées ni au sexe ($p = 0,064$), ni à la tranche d'âge ($p = 0,802$).

Aucun signe était lié à la survenue des dysmagnésémie.

La prise en charge

La prise en charge consistait à un apport hydrique, à la correction de l'anémie, de l'acidose métabolique, des troubles phosphocalcique et la dialyse. Le but de l'apport était de rétablir la volémie chez ces malades déshydratés afin d'améliorer leur état clinique et ralentir la progression de l'IRC car la déshydratation est un facteur d'aggravation de l'IRC [40]. La nature de l'apport hydrique était variée et comprenait : le Sérum sale isotonique (75,5%), et le sérum glucose 5% (25,5%). Le calcium et les antihypertenseurs étaient utilisés respectivement dans 87,3% ,70,9% des cas, un régime sans sel dans 80%, du Nacl injectable (31,8%), bicarbonate de sodium (39,1%), la transfusion (89,1%), 48 patients soit 43,6% avaient bénéficié d'une dialyse.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

6. Conclusion et recommandations

6.1 Conclusion

Les troubles hydroélectrolytiques du sujet âgé restent des complications fréquemment observées au cours de l'insuffisance rénale aiguë et chronique. Leur fréquence est de 7,2% des hospitalisations.

Notre étude a permis d'avoir une meilleure approche des troubles hydroélectrolytiques chez les sujets âgés sur le plan épidémiologique, clinique, paraclinique et étiologiques.

Au terme de notre étude, les troubles de l'état d'hydratation observés sont : la déshydratation extracellulaire (51,8%), hyperhydratation extracellulaire (21,8%), la déshydratation globale (8,2%), hyperhydratation globale (9,1%) euvolemie (9,1%). Les troubles des électrolytiques sont : hyponatrémie (51,8%), hypernatrémie (0,9%), hypokaliémie (16,4%), hyperkaliémie (40%), hypocalcémie (79,1%).

La prise en charge rapide et adéquate des troubles hydroélectrolytiques permet d'aboutir à de bons résultats. La morbi-mortalité liée à ces troubles est de 31,8% dans notre étude donc la mise en place d'un protocole de correction de ces différents troubles peut améliorer le pronostic.

La priorité réside donc dans le dépistage très tôt, et la prise en charge adéquate des troubles hydroélectrolytiques.

6.2 Recommandations :

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.

Aux autorités administratives :

- Augmenter les capacités du service de néphrologie et d'unité d'hémodialyse en personnels et matériels.
- L'équipement du laboratoire du point G en appareils permettant de réaliser l'ionogramme sanguin et urinaire au besoin.

➤ Mettre en place un système efficace pour assurer la maintenance.

Aux autorités sanitaires :

➤ Une bonne appréciation de la volémie par les cliniciens au cours de l'insuffisance rénale chronique.

➤ La quantification de la diurèse de tous les malades recevant ou non un apport.

➤ La pesée journalière des malades à partir d'une balance fiable

➤ La demande systématique d'un ionogramme sanguin et urinaire aux patients en état d'IRC.

➤ La demande systématique d'une radiographie pulmonaire chez tous les malades en IRC à l'entrée.

➤ Sensibilisation et formation des infirmiers sur les complications de l'apport hydrique au cours de l'IRC.

➤ Rendre disponible les solutés hypotoniques et isotoniques.

Aux malades et familles :

➤ Eviter l'automédication.

➤ Respecter les régimes et les traitements prescrits par les médecins.

➤ Amener les sujets âgés en consultation et respecter les rendez-vous .

REFERENCES

REFERENCES :

1. Dictionnaire médical (page consultée le 11/04/2022), [en ligne]. Disponible sur : <https://www.dictionnaire-medicinal.fr/définitions/089-electrolyte/>
2. Dictionnaire médical (page consultée le 11/04/2022), [en ligne]. Disponible sur : <http://www.dictionnaire-medical.fr/definitions/200-homeostasie/>
3. <https://www.doctissimo.fr/sante/dictionnaire-medical/desequilibre-hydro-electrolytique>(consulté 04/06/22) .
4. PETIT CLERC T, BAUMELOU A. Traitement des troubles hydro électrolytiques, Encyclopédie Med. Chir. (Elsevier, Paris), Thérapeutique, 25-359-A-10, 1996, p 1-2
5. BARNAUD D. Déshydratations : Les compartiments hydriques de l'organisme, q74, CHU de Grenoble 1995-p1-2
6. SOUDANI MARGHLI, SOUHEIL ELATROUS. Les Déshydratations. JAMU 2002 : p1-3
7. Alkaya, Baba Touré. Les encéphalopathies hyponatremiques au cours de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et hémodialyse du point G (à propos de 49 cas). Thèse Médecine. USTTB. 2008. N°05
8. STEPHAN Laona. Troubles hydroélectrolytiques significatifs chez les patients consultant aux urgences pédiatriques du centre hospitalier de Haguenau. Thèse Médecine. Strasbourg. Faculté de Médecine de Strasbourg. 2020. N°294
9. AGBAKOU, Setondji Aymeric. Profil épidémiologique et pronostique des hyponatrémies en milieu de réanimation. Thèse médecine. 2019. Université CADI AYYAD. Marrakech. N°092
10. Cissé. M. La fréquence et l'impact liés aux troubles électrolytiques chez les hospitalisé(e)s dans le Service de Rhumatologie du CHU Point G. Thèse Médecine. USTTB. 2021. N°225
11. ROBIN-PREVALLEE, Valentine, et al. (éd). L'infirmier(e) en néphrologie : Clinique pratique et évaluation de la qualité des soins. Elsevier Health Sciences, 2016

12. Bruno MOULIN et Philippe RIEU. Néphrologie 9^e édition. Les référentiels. Paris ,2020
13. TOURE, Anaphi. Insuffisance rénale aigue en réanimation : facteurs etiologiques et pronostics au CHU-Gabriel Touré. Thèse médecine. USTTB.2021 ; N°10.
14. RITZ, Patrick, SALLE, Agnès, et BERRUT, Gilles : Variation de l'équilibre hydrique de la personne âgée. Nutrition clinique et métabolisme,2004,18(4) :205211.
- 15.ABDELLATIF, Ould Mohamed. Etude des apports hydroélectrolytiques au cours de l'insuffisance renale dans le service de néphrologie de l'hôpital national du Point G. Thèse médecine. Bamako ,2006 ; N°171.
16. PERALDI-GARDIN, Marie-Noelle et DE LIGNY, Bruno Hurault : Les troubles hydroélectrolytiques faciles. Elsevier Health Sciences, 2019
17. JOLY D. : Troubles hydroélectrolytiques, Néphrologie-urologie, traités de Médecine, 4^eedition, p1122-1127
- 18.CHOUKROUN. : Troubles hydroélectrolytiques et désordres de l'équilibre acido-basique. **Service** de réanimation médicale, hôpital Cohin, paris, p65-73
19. Bilezikian J. : Management of cute hypercalcemia. N Engl J Med 1992 ; 326 : 1196-203.
20. Mitchell DM et al, J Clin. : Endocrinol Metab. 2012 ; 97 :4507.
21. DIALLO N. : Prévalence de l'insuffisance rénale chronique chez les sujets âgés dans le service de néphrologie et hémodialyse du CHU du Point G [Thèse med]. Bamako : Université des sciences, des techniques et technologies de Bamako, 2009 ; N°324.
22. DIARRA A. : Insuffisance rénale chez les sujets âgés. [Thèse med]. Bamako ; Université Kankou Moussa, 2018 ; N°58.
- 23.DJANKA Kassadi Brice.Épidémiologie de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie du pont G. Thèse Med. Bamako ,2003 N° 04M 1

24. TANGNING N. Troubles hydroélectrolytiques dans le service de néphrologie du Point G. Thèse Med. USTTB ,2000 ; N°22.
25. Frangos.E E, Samii.K, Perrenoud.JJ, Vischer.UM. : L'anémie du sujet âgé : une pathologie fréquente à ne pas banaliser. Rev Med Suisse 2010 ; 6 : 2125-2129.
26. KDIGO 2012 : Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl.* 2013 ; 3 : 1-150.
27. Coulibaly J. : Etude des troubles phosphocalciques au cours de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU Point G. Thèse Med, Bamako, 2005 ; N° 33.
28. Sidikath S. : Profil biologique de l'IRC au service de médecine interne du CHN-YO de Ouagadougou ; Thèse Med, Ouagadougou, 2003 ; N° 27.
29. Diarra S. : Apport de l'échographie doppler dans l'insuffisance rénale chronique. A propos de 40 cas dans le Service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. Thèse Med,USTTB. 2006 ; N° 57.
30. Raggi P, Boulay A, Chasan A, Tabeks F, Aminn B, Dillon J et al. : Cardiac calcification in adult haemodialysis patients. *J Am Coll Cardiol* 2002 ; 39 : 695-701.
31. Traoré, Hawa. : Les infections urinaires dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital du Point G. Thèse med.USTTB,année universitaire 2005 -2006 ;N°228 .
32. Fongoro, D.A : Infection urinaires du sujet âgé : Aspects Epidemio-cliniques et bactériologiques dans le service néphrologie du CHU Point G. Thèse med. USTTB, 2022 ; N°13.
33. Loumingou, R., et al. : Les infections urinaires de l'adulte dans le service de néphrologie du CHU de Brazzaville : aspects cliniques et évolutifs. Thèse med.2020 ; N°21.

34. Dembelé Koli : Aspects Epidemio-cliniques et pronostiques de troubles ioniques à l'admission en réanimation polyvalente du CHU GT. Thèse med. USTTB, 2021 ; N°345.
35. Bennani. N. : Les infections du sujet âgé au centre de virologie des maladies infectieuses et tropicales de rabat [thèse] rabat. Université de rabat, 2020.
36. Annweiler. C. : Vitamine D chez la personne âgée : les 5 points à retenir Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil 2011 ; 9 (3) : 259-67.
37. Zulfiqar AA. Suiseng.X, Gillibert.A, Kadri.N. : Anémie chez le sujet âgé : étude des liens avec les critères gériatriques. Hématologie 2017 ; 23 :379-390.
38. Belaguid.A. : Le rein du sujet âgé : modifications anatomiques et fonctionnelles et implications thérapeutiques. Maroc Médical. 2005 ; 27(3) :207-212.
39. Lemrabatt.AT, Ka.EHF, Ebata.E, Cissé.MM, Abdoul karim.D, Faye.M et al. : Maladie rénale chronique du sujet âgé : profils épidémiologiques, diagnostiques et évolutifs dans 280 cas colligés au CHU Aristidele-Dantec de Dakar. Néphrol thér 2015 ; 11(5) :431-432.
40. Sari-Hamidou R, Cherif Benmoussa M, Grari R, Benmansour M. Insuffisance rénale aiguë du sujet âgé : Aspects étiologique et évolutif. Néphrol Thér. 1 sept 2012; 8(5):352.
41. SADOU M. Facteurs d'aggravation de l'insuffisance renale chronique : Etude Epidemio-Clinique.These Med. Bamako ,2004.
42. AGBATCHI, Romeo KOV, et al. : Prévalence des troubles hydroélectrolytiques chez les insuffisants rénaux chroniques pris en charge dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CNHUKM de Cotonou. EPAC /UAC,2013.
- 43.Moustapha ABDI Ibrahim. Profil biologique de l'insuffisance rénale chronique : cas de l'hémogramme et de l'ionogramme sanguin dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du point G. Thèse med ,USTTB .2010 ;N°247.

44. Brahima DEGOGA. Insuffisance rénale du sujet âgé : aspects épidémiocliniques, paracliniques et étiologiques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. Thèse med. Bamako, 2021 ; N°58.
49. Sissoko, Salimata. L'insuffisance cardiaque du sujet âgé dans le service de cardiologie du CHU Point G. Thèse med. USTTB. Bamako, 2019 ; N°383 .
45. Benhamou. CL. La vitamine D chez l'adulte : recommandations du GRIO. *Presse Med.* 2011 ; 40 : 673–682
46. Corine. B, Vanmeerbeek. M, Burette. P, Cavalier. E, Seidel. L, Blockx. S et al. Déficit en vitamine D chez l'homme âgé vivant à domicile ou en institution en milieu urbain. *Presse Med* 2008 ; 37 : 191-202
47. Annweiler. C. Vitamine D chez la personne âgée : les 5 points à retenir *Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil* 2011 ; 9 (3) : 259-67.
48. Koné, Sylvie .Aspects épidémiologiques , cliniques et étiologiques des troubles hydroélectrolytiques dans le service de médecine interne CHU Point G .Thèse médecine .USTTB. 2022 ; N°294.
49. Marion B. Steven G. Troubles de l'équilibre acido- basique et désordres hydroélectrolytiques, dans, *Néphrologie*, Ed Ellipses, Paris, 2016 ; 7 (265) : 8p
50. Flamant M, Legendre C. Déshydratations et hyperhydratations cellulaires et extracellulaires, dans *La revue du praticien*, 2000, 13 : 1465-1472 [site] crd.gh-t-novo.fr consulté le 03 Août 2019 à 15:20.
51. Rainfray M, Richard-Hartson S, Salles-Montaudon N, Emeriau JP (2000) Les effets du vieillissement sur la fonction rénale et leurs implications en pratique médicale. *Presse Med* 29: 1373-8
52. Charmes JP, Merle L (1996) Les conséquences du vieillissement rénal en thérapeutique. *La revue de Gériatrie* 21: 447-52
53. Salive ME, Jones CA, Guralnik JM *et al.* (1995) Serum creatinin levels in older adults: relationship with health status and medications. *Age Ageing* 24: 142-

Annexes

Fiche signalétique

Nom : Khadidja

Prénom : Djobsou

Adresse : Tel : (WhatsApp) +223 99 26 33 04

Mail : khadidjajobsou90@gmail.com

Nationalité : Tchadienne

Titre de la thèse : Les troubles hydroélectrolytiques : aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des troubles hydroélectrolytiques chez les patients hospitalisés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU Point-G.

Année académique : 2022-2023

Ville de soutenance : Bamako / Mali

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

Secteur d'intérêt : Médecine générale, Néphrologie , Réanimation et Gériatrie

Directeur de thèse : Pr Seydou SY

RESUME :

Introduction : Les troubles hydroélectrolytiques sont : les troubles de l'hydratation, les troubles électrolytiques, les désordres de l'équilibre acide-base. de nombreuses situations pathologiques, ou traitements peuvent entraîner ces troubles (insuffisances rénale, cardiaque et hépatique ...).

But : Le but de notre étude était d'évaluer les aspects épidémiologiques, cliniques et étiologiques des troubles hydroélectrolytiques chez les patients âgés hospitalisés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU Point-G.

Méthodologie : Il s'agissait d'une étude transversale (prospective et descriptive) qui s'est déroulée du 1^{er} janvier 2021 au 31 décembre 2022. Elle concernait les patients âgés hospitalisés dans le service de néphrologie pendant la période d'étude. Etaient inclus, les patients hospitalisés durant la période d'étude qui avaient un trouble hydroélectrolytique et dont le dossier était exploitable.

Résultats : En termes de fréquence générale, 1511 patients ont été hospitalisés durant notre période d'étude allant de janvier 2022 à décembre 2022, dont 110 patients ont développé des troubles hydroélectrolytiques soit une fréquence de 7,2%. Une prédominance masculine a été observée avec 61,8% soit une sex-ratio de 1,6. L'âge moyen des patients était de 75 ans avec des extrêmes allant de 65 à 106 ans. L'augmentation du taux plasmatique de la créatinine était le premier motif d'hospitalisation retrouvé avec 96,4 %. L'HTA était l'antécédent médical personnel le plus représenté avec 71,8%. La pâleur représentait 76,4% suivie des vomissements 71,8%, des céphalées 52,7% et la toux 35,5%. La déshydratation extracellulaire représentait 51,8% et 21,8% d'hyperhydratation extracellulaire. L'hyponatrémie représentait 51,8% des troubles ioniques. L'insuffisance rénale chronique était retrouvée dans 56,4% et insuffisance rénale aigüe dans 34,5%. La dysnatrémie avait un lien statistique avec le décès des malades ($p = 0,001$). **Mots clés :** Troubles hydroélectrolytiques , néphrologie ,sujet âgé ,gériatrie .

Data sheet

Name : Khadidja

First name : Djobsou

Address : Tel: (WhatsApp) +223 99 26 33 04

Email : khadidjadjobsou90@gmail.com

Nationality : Tchadian

Title of the thesis :Hydroelectrolyte disorders : epidemiological, clinical and etiological aspects in elderly patients hospitalized in the nephrology department of CHU Point-G .

Academic year : 2022-2023

Defense city : Bamako/Mali

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

Sector of interest : General medicine , Nephrology and Resuscitation

Thesis director : Pr Seydou Sy

SUMMARY :

Introduction : Hydroelectrolyte disorders are : hydration disorders, electrolyte disorders, acid-base balance disorders. Many pathological situations, or treatments can cause these disorders (kidney, heart and liver failure, etc.).

Aim: Hydroelectrolyte disorders are : The aim of our study was to evaluate the epidemiological, clinical and etiological aspects of hydroelectrolyte disorders in patients hospitalized in the nephrology and hemodialysis department of CHU Point-G.

Methodology: This was a cross-sectional study (prospective and descriptive) which took place from January 1, 2021 to December 31, 2022. It concerned patients hospitalized in the nephrology department during the study period. Were included, patients hospitalized during the study period who had a hydroelectrolyte disorder and whose file was usable.

Results: In terms of general frequency, 1511 patients were hospitalized during our study period from January 2022 to December 2022, of which 110 patients developed hydroelectrolyte disorders, i.e. a frequency of 7.2%. A male predominance was observed with 61.8% or a sex ratio of 1.6. The average age of patients was 75 years with extremes ranging from 65 to 106 years. The increase in plasma creatinine level was the first reason for hospitalization found with 96.4%. Hypertension was the most represented personal medical history with 71.8%. Pallor accounted for 76.4% followed by vomiting 71.8%, headache 52.7% and cough 35.5%. Extracellular dehydration accounted for 51.8% and extracellular hyperhydration 21.8%. Hyponatremia accounted for 51.8% of ion disorders. Chronic renal failure was found in 56.4% and acute renal failure in 34.5%. Dysnatremia had a statistical link with patient death ($p = 0.001$).

Keywords: Hydroelectrolyte disorders, nephrology ,elderly subject ,geriatrics .

FICHE D'ENQUETE

IDENTITE DU PATIENT

1. N° de la fiche.....
2. Nom et prénoms.....
3. Age.....
4. Sexe Masculin /.../ Féminin/.../
5. Situation matrimonial :
1. Célibataire /...../ 2. Marié(e) /...../ 3. Veuf (ve) /...../

DONNEES CLINIQUES

MOTIFS D'HOSPITALISATION

1. Hypercreatininémie.....OUI/...../NON/...../
2. Sd œdémateux.....OUI/...../NON/...../
3. Sd urémique.....OUI/...../NON/...../
4. Oligo-anurie.....OUI/...../NON/...../
5. Anurie.....OUI/...../NON/...../
6. Protéinurie.....OUI/...../NON/...../
7. HTA.....OUI/...../NON/...../
8. Autres.....

ANTECEDENTS MEDICAUX

1. Comorbidités...../...../...../
 - a. HTA
 - b. DIABETE
2. Diabète.....OUI/...../NON/...../
3. OMI.....OUI/...../NON/...../
4. Bilharziose.....OUI/...../NON/...../
5. Brulure mictionnelle.....OUI/...../NON...../
6. Hématurie.....OUI/...../NON/...../
7. Pollakiurie.....OUI/...../NON/...../
8. Nycturie.....OUI/...../NON/...../
9. Dysurie.....OUI/...../NON/...../
10. Polydipsie.....OUI/...../NON/...../
11. Autres.....

EXAMEN CLINIQUE

1. **Syndrome urémique :**
 - Vomissement
 - Asthénie
 - Pâleur conjonctivale
 - Nausées
 - Anorexie pour la viande
 - Givres urémiques

- Anurie
- Convulsions
- Bradycardie
- Morsure de la langue
- Frottement péricardique
- Tremblement des extrémités
- Epitaxie
- Gingivorragie
- Autres

2. Syndrome glomérulaire :

- Hématurie
- Protéinurie
- Syndrome œdémateux
- Insuffisance rénale
- HTA

3. Syndrome de Dieulafoy

- Céphalées
- Vertiges
- Acouphènes
- Phosphènes

4. Syndrome de réponse inflammatoire systémique

- Hyperthermie
- Hypothermie
- Tachycardie
- Frissons

5. Syndrome de néphropathie tubulo-interstitielle chronique

- Leucocyturie ++
- Absence d'hématurie le plus souvent
- Polyurie
- Natriurèse obligatoire
- Protéinurie de faible débit (<1g/24h) de bas poids moléculaire
- Acidose tubulaire
- HTA tardive
- Insuffisance rénale chronique

6. Syndrome de néphropathie vasculaire

- HTA au premier plan, ancienne
- Syndrome urinaire « pauvre »

7. Néphropathies héréditaires

- Les malformations du rein
- Les maladies kystiques des reins
- Les affections glomérulaires héréditaires (syndrome Alport)

8. Autres Syndromes ou signes cliniques :

.....
.....

9. Etat général du patient

- Dénutrition
- Obésité
- fièvre

ETAT HYDRATATION DU MALADE

LES SIGNES DE DESHYDRATATION EXTRACELLULAIRE...OUI/...../NON/...../

1. Pli cutanéOUI/...../NON...../
2. TachycardieOUI/...../NON...../
3. Sècheresse de la peau.....OUI/...../NON/...../
4. OligurieOUI/...../NON/...../
5. Hypotension orthostatiqueOUI/...../NON/...../
6. Soif.....OUI/...../NON/...../
7. Autres.....

LES SIGNES DE HYPERHYDRATATION EXTRACELLULAIRE :OUI/...../NON/...../

1. OMI.....OUI/...../NON/...../
2. Hépatalgie OUI/...../NON/...../
3. Turgescence des jugulairesOUI/...../NON/...../
4. Crépitants pulmonairesOUI/...../NON/...../
5. Dyspnée permanente.....OUI/...../NON/...../
6. Prise de poidsOUI/...../NON/...../
7. Surcharge vasculaire (HTA, OAP)OUI/...../NON/...../
8. Tableau d'anasarqueOUI/...../NON/...../
9. Œdème périphériqueOUI/...../NON/...../
10. Autres :.....

LES SIGNES DE DESHYDRATATION INTRACELLAIRE.....OUI/...../NON/...../

1. SoifOUI/...../NON/...../
2. Sècheresse des muqueusesOUI/...../NON/...../
3. AsthénieOUI/...../NON/...../
4. ConfusionOUI/...../NON/...../
5. SomnolenceOUI/...../NON/...../
6. Syndrome polyuro-polydipsiqueOUI/...../NON/...../
7. Crise convulsiveOUI/...../NON/...../
8. Irritabilité.....OUI/...../NON/...../
9. Hémorragie cérébraleOUI/...../NON/...../
10. Coma.....OUI/...../NON/...../

LES SIGNES DE HYPERHYDRATATION INTRACELLAIRE :OUI/...../NON/...../

1. Dégout de l'eauOUI/...../NON/...../
2. NauséesOUI/...../NON/...../

1=normal	2=élevé
Créatinine...../...../...../	
1=normal	2=élevée
Acide urique...../...../...../	
1=normal	2=élevé
Albuminémie/...../...../	
1=normal	2=diminuée
Protidémie/...../...../	
1=normal	2=diminuée

TROUBLES PHOSPHOCALCIQUES

1. Phosphorémie/...../...../	1=normale	2=diminué
2. Vitamine D...../...../...../	1=normale	2=diminué
3. PTH...../...../...../	1=normale	2=diminué
4. Calcémie/...../...../	1=normale	2=diminuée
5. Phosphatase alcaline/...../...../	1=normale	2=diminuée

RADIOLOGIE

1. Radiographie pulmonaire de face...../...../...../	1=normal	2=cardiomégalie(ICT>0,50)	3=OAP
2. Echographie cardiaque/...../...../	1=normale	2=cardiomyopathie hypertrophique	
	3=valvulopathie	4=cardiomyopathie dilatée	
	5=dysfonctions systoliques	6=dysfonctions diastoliques	
	7=cardiopathie ischémique		
3. Echographie rénale/...../...../	1=normal	2= taille diminuée	3=taille augmentée
	4=bien différenciés	5=mal différenciés	6=lithiasiques
	7=alithiasiques		
4. ECG...../...../...../			

Les troubles hydroelectrolytiques du sujet âgé au service de néphrologie du CHU du Point G.

- 7. DialyseOUI/...../NON/...../
- 8. InsulineOUI/...../NON/...../
- 9. Antihypertenseurs.....OUI/...../NON/...../
- 10. Autres.....

EVOLUTION

- 1. Favorable
- 2. Défavorable
- 3. Stationnaire

DEVENIR DU PATIENT

- 1. Exeat avec consultation externe
- 2. Transfert dans un autres service
- 3. Suivi en externe
- 4. Décharge médicale
- 5. Patient évadé
- 6. Décès.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

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

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient. Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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

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

Je le jure !