

Ministère des Enseignements
Secondaire, Supérieur et de la
Recherche Scientifique

Université du Mali

République du Mali
Un Peuple - Un But - Une Foi

**Faculté de Médecine , de Pharmacie et d'Odonto-
Stomatologie**

Année universitaire : 2000-2001

N° 22

TITRE :

**LES TROUBLES HYDRO-ELECTROLYTIQUES AU
COURS DE L'IRC DANS LE SERVICE DE
NEPHROLOGIE ET D'HEMODIALYSE DE
L'HOPITAL DU POINT « G »**

THESE :

présentée et soutenue publiquement le
devant la Faculté de Médecine , de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

par

Mlle Tangning Ngwueko Clémentine
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)

-----**JURY**-----

Président : Professeur Mamadou Lamine

Membre : Professeur Abdoulaye

Co-directeur : Docteur Saharé

Directeur de thèse : Professeur Mahamane Kalil

TRAORE

DIALLO

FONGORO

MAIGA

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2000 - 2001

ADMINISTRATION

DOYEN : MOUSSA TRAORE - PROFESSEUR
1^{ER} ASSESSEUR : AROUNA KEITA - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
2^{EME} ASSESSEUR : ALHOUSSEYNI AG MOHAMED - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
SECRETAIRE PRINCIPAL YENIMEGUE ALBERT DEMBELE - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
AGENT COMPTABLE : YEHIHA HIMINE MAIGA - CONTROLEUR DE TRESOR

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie - Traumatologie, Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aïssata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique

5. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie. Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Adama SANGARE	Orthopédie - Traumatologie
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie - Réanimation
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme Konipo Fanta TOGOLA	ORL
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie-Virologie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique
Mr Yéya T. TOURE	Biologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie Chef de D.E.R.
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie - Mycologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie - Virologie
Mr Amadou TOURE	Histoembryologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdrahamane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr N'yenigue Simon KOITA	Chimie organique
Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie - Virologie
Mr Benoît KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Amagana DOLO	Parasitologie
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie

5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY
Mr Mahamadou A. THERA

Hématologie
Parasitologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY
Mr Mamadou K. TOURE
Mr Mahamane MAIGA
Mr Baba KOUMARE
Mr Moussa TRAORE
Mr Issa TRAORE
Mr Mamadou M. KEITA
Mr Hamar A. TRAORE

Médecine Interne
Cardiologie
Néphrologie
Psychiatrie, **Chef de DER**
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Médecine Interne

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE
Mr Bah KEITA
Mr Boubacar DIALLO
Mr Dapa Aly DIALLO
Mr Somita KEITA
Mr Moussa Y. MAIGA
Mr Abdel Kader TRAORE

Pédiatrie
Pneumo-Phtisiologie
Cardiologie
Hématologie
Dermato-Leptologie
Gastro-entérologie
Médecine Interne

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mamadou DEMBELE
Mr Mamady KANE

Médecine Interne
Radiologie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE
Mr Bougouzié SANOGO
Mr Saharé FONGORO
Mr Bakoroba COULIBALY
Mme Tatiana KEITA
Mr Kassoum SANOGO
Mr Seydou DIAKITE
Mme Habibatou DIAWARA
Mr Diankiné KAYENTAO
Mme TRAORE Mariam SYLLA
Mr Mamadou B. CISSE
Mr Arouna TOGORA
Mme SIDIBE Assa TRAORE
Mr Siaka SIDIBE
Mr Adama D. KEITA

Psychiatrie
Gastro-entérologie
Néphrologie
Psychiatrie
Pédiatrie
Cardiologie
Cardiologie
Dermatologie
Pneumo-Phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Psychiatrie
Psychiatrie
Endocrinologie
Radiologie
Radiologie

5. ASSISTANT

Mr Cheick Oumar GUINTO

Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE Toxicologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Arouna KEITA Matière Médicale
Mr Ousmane DOUMBIA Pharmacie Chimique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA Législation
Mr Elimane MARIKO Pharmacologie, **Chef de D.E.R.**

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Drissa DIALLO Matières Médicales
Mr Alou KEITA Galénique
Mr Ababacar I. MAIGA Toxicologie
Mr Yaya KANE Galénique

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA Santé Publique, **Chef de D.E.R.**

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAIGA Santé Publique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE Anthropologie
Mr Sanoussi KONATE Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE Santé Publique
Mr Adama DIAWARA Santé Publique
Mr Hamadoun SANGHO Santé Publique
Mr Massambou SACKO Santé Publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Sidiki DIABATE	Bibliographie
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Arouna COULIBALY	Mathématiques
Mr Mamadou Bocary DIARRA	Cardiologie
Mr Mahamadou TRAORE	Génétique
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie Médicale

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. A.E. YAPO	BIOCHIMIE
Pr. M.L. SOW	MED. LEGALE
Pr. Doudou BA	BROMATOLOGIE
Pr. M. BADIANE	PHARMACIE CHIMIQUE
Pr. Babacar FAYE	PHARMACODYNAMIE
Pr. Eric PICHARD	PATHOLOGIE INFECTIEUSE
Pr. Mounirou CISSE	HYDROLOGIE
Dr. G. FARNARIER	PHYSIOLOGIE

DEDICACES

Que toute la Gloire revienne à notre Seigneur Dieu Tout Puissant qui a conduit tous mes pas et m'a soutenue sans relâche dans la mission qu'il m'a confiée. Seigneur, sans toi je n'y serais jamais arrivée.

DEDICACES

Je dédie ce travail :

- à mon père Tangning Edouard-Marie :

Je suis consciente de tous les sacrifices consentis pour l'éducation de tes enfants. Tu n'as jamais ménagé aucun effort pour faire de nous des hommes épanouis en tout point de vue. Papa, trouves à travers ce travail le fruit ou le modeste salaire de tant d'années d'efforts. Que Dieu exhausse tes vœux!

- à ma mère Tangning Sietchipi Antoinette :

Que de journées et de nuits sans sommeil pour faire de moi un médecin! que d'investissements accomplis pour mon éducation! que de souffrances endurées pour mon bonheur! Malgré tes modestes moyens, tu n'as jamais cessé de me procurer le soutien matériel et moral sans lequel je n'aurais pu réaliser ce travail. Maman, les mots me manquent pour t'exprimer toute ma gratitude. Mon espoir est de te savoir comblée de joie. Que Dieu te bénisse!

- à mes frères et sœurs: Adrien, Paulin, Jean-Marie, Nicolas, Laurette, Stéphane et Lydie, vous avez de près ou de loin contribué à la réussite de mes études. Vous avez su me manifester votre amour. Que Dieu vous comble de ses grâces.

- à mon oncle Professeur Joseph Gonsu :

alors que tous mes espoirs de devenir médecin étaient anéantis, tu as fait renaître en moi cette passion en me facilitant l'accès à l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali. Tu m'as toujours soutenue tout au long des années passées au Mali et mon souhait est de pouvoir te satisfaire par ce travail. Que Dieu t'accorde longue vie!

REMERCIEMENTS

REMERCIEMENTS

J'adresse mes remerciements :

- A ma grand-mère Pauline Domgang; mes oncles: Bernard Djiela, Joachim Kengni, Richard Fotsin, Kanga Vincent, David Bogne; mes tantes: Cécile Yemdjo, Prisque, Elisabeth Djomatchoua, Kanga Thérèse; mes cousins: Fomo Pierre, Maurice Kengni, Thierry et Laura Gonsu. Par vos prières, votre soutien matériel, j'ai pu arriver au bout de mes peines. Merci et que Dieu vous bénisse !
- A toutes les familles amies du Cameroun: famille Foleu, famille Tchackou, famille Tiki, famille Mbowou. J'ai toujours su que je pouvais compter sur vous . Dieu seul saura vous récompenser.
- A la famille Diallo à l'hippodrome: merci de m'avoir accueilli chez vous et de m'avoir accordé à Bamako toutes vos attentions.
- Au Professeur Issa Traoré: vos qualités intellectuelles, votre sérieux ont été pour moi une référence. Veuillez recevoir à travers ce travail l'expression de mon profond respect.
- A ma soeur et amie Justine Ntolo: avec toi, j'ai beaucoup appris. Que Dieu consolide davantage notre amitié!

- A mes frères et amis Jacques Mougué, Dieudonné Tchatchoua, Demeno Nandjou: Vous m'avez été d'un soutien particulier. je vous souhaite beaucoup de courage et prie le Seigneur de faire de vous de bons Médecins.

- A tous mes promotionnaires camerounais: Nathalie Noumsi, Christian Nguetsa, Justin Foko, Valéry Foko, Josiane Boda, Scholastique Tchoumbou, Viviane Nzeusseu, Blanche Belek, Valérie Nanci, Stella Djock, Désiré Yaya. Mon voeu est que nous restions toujours unis car l'union fait la force.

- A tous les GBEEmiens , aux CFOSiens de Bamako, et à mes frères en Christ au Cameroun (Harold Wafo et Martial Kamga): vous m'avez été d'une aide considérable dans l'affermissement de ma foi en Jésus Christ.

- A tous mes amis et frères de la chorale Christ Roi de Bamako particulièrement Clément, Appolinaire et Antoine: votre bonne humeur et votre sympathie m'ont rendu la vie agréable à Bamako.

- A toute la famille Fofana, mes voisins Jean -Moïse Bikoi et Carmelle Assogba , à tous mes amis du point G, de Médine, du Cameroun, Drissia Boukhari. Je ne peux tous vous citer ici mais sachez que je vous suis infiniment reconnaissante pour tout ce que vous avez fait pour moi.

- A tous ceux qui m'ont accueillis à Bamako: Boniface Fomo, Alain Simeu, William Nkakapen, Kati Tsobny. C'est grâce à vous que j'ai pu m'intégrer aisément dans ce milieu.

- A toute la communauté camerounaise de Bamako: j'y ai retrouvé un esprit de famille.

- Au personnel de la clinique Faso Kanu et au Dr Salomon Koné.

- A tout le personnel du service de Néphrologie et d'hémodialyse: les majors Djélimory Koita, Fatogho Sanogo, Ousmane Traoré, Moussa Guindo, Mme Bagayoko Adame Fomba, tous les infirmiers infirmières et garçons de salle.

- A mes camarades internes du service de Néphrologie: Aboubakar Ben Aboubakar, Moctar Diallo, Bass Coulibaly, Sidi Touré, Boubakar Maiga, Kara Traoré, Mme Diarra Mah Traoré et aux Docteurs Ali Ahmed Moussa et Yattara .
La bonne ambiance qui régnait entre nous m'a profondément marquée. Je m'en souviendrai longtemps.

- A tous les malades du service de néphrologie; que Dieu vous guérisse!

-
.
-
- A notre Maître et Président du Jury

Professeur Mamadou Lamine Traoré

Chirurgien

Diplômé du CES d'Anesthésiologie (Toulouse)

Diplômé du CES de Médecine Légale (Toulouse)

Chevalier de l'Ordre National

Professeur Honoraire à la Faculté de Médecine , de Pharmacie et

d'Odonto-stomatologie du Mali

.-
.
-
Nous avons eu le privilège de vous avoir comme professeur de Médecine Légale en 5ème année. Nous avons été marqués par la qualité de votre enseignement, votre savoir-faire et votre humanisme. Nous sommes très touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce Jury.

.-
.
-
- Veuillez accepter cher Maître l'expression de nos sincères remerciements.

- A notre Maître et Juge

Professeur Abdoulaye Diallo

Maître de conférences agrégé en anesthésie réanimation à la FMPOS

Chef de service d'anesthésie-réanimation et des urgences de l'Hôpital du Point
«G »

Membre fondateur de la SMAR (Société Malienne d'Anesthésie Réanimation)

Sécretaire Général adjoint de la Saranf (Société d'Anesthésie Réanimation
d'Afrique Noire Francophone)

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail.

Nous sommes conscients de l'intérêt que vous portez à notre formation et nous
vous sommes reconnaissants pour votre disponibilité et votre esprit d'écoute .

Veillez recevoir à travers ce travail l'expression de notre profonde estime.

- A notre Maître et co-directeur de thèse

Docteur Saharé Fongoro

Assistant chef de clinique au service de Néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital National du point G .

Chargé des cours de néphrologie à la Faculté de Médecine , de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie .

Vos connaissances, votre rigueur scientifique, votre abord facile, nous ont permis de nous intégrer aisément dans le service de néphrologie et d'améliorer nos compétences cliniques. Vous êtes également un des piliers de ce travail. Cher Maître, nous vous remercions pour votre dévouement à notre formation et nous vous rassurons que vos conseils et vos recommandations n'ont pas été vains.

- A notre Maître et Directeur de thèse

Professeur Mahamane Kalil MAIGA

Professeur de Néphrologie

Spécialiste de Médecine Interne

Diplômé de Santé Publique

Chef de Service de Néphrologie et d'Hémodialyse de l'Hôpital National du Point G .

C'est grâce à vous que nous avons pu concrétiser ce travail car malgré toutes les difficultés rencontrées au début de l'élaboration de cette thèse, vous n'avez cessé de nous encourager. Votre expérience, votre attention, votre disponibilité, votre humanisme et vos conseils scientifiques nous ont été d'un réel soutien pour l'accomplissement de ce travail.

Recevez cher Maître l'expression de notre profonde gratitude. Nous garderons très longtemps de bons souvenirs des moments passés à vos côtés en néphrologie.

ABREVIATIONS

AMHA = Anémie Microcytaire Hypochrome Aregénérative

ANNA = Anémie Normocytaire Normochrome Aregénérative

ADH = Hormone Anti Diurétique

AINS = Anti-inflammatoires non stéroïdiens

CIVD = Coagulation Intra-Vasculaire Disséminée

DEC = Déshydratation Extra Cellulaire

DFG = Débit de Filtration Glomérulaire

ECG = Electro-Cardio-Gramme

EEG = Electro-Encéphalo-Gramme

FG = Filtration Glomérulaire

HTA = Hypertension Artérielle

IEC = Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion

IR = Insuffisance Rénale

IRA = Insuffisance Rénale Aigüe

IRC = Insuffisance Rénale Chronique

IV = Intraveineuse

IVD = Insuffisance Ventriculaire Droite

H⁺ = ions Hydrogène

K⁺ = ions Potassium

KCL = Chlorure de Potassium

Na⁺ = ions Sodium

Nacl = Chlorure de Sodium

NTA = Nécrose Tubulaire Aigüe

U/P = rapport concentration urinaire sur concentration plasmatique

SOMMAIRE

SOMMAIRE

PAGES

I - INTRODUCTION -----	1
II - GENERALITES -----	4
A - RAPPEL PHYSIOLOGIQUE -----	5
1 - Répartition de l'eau , du sel et du potassium dans l'organisme	6
2 - Fonctions tubulaires -----	9
B - LES TROUBLES DE L'HYDRATATION -----	12
1 - Dépletion volémique -----	13
1.1 - Manifestations cliniques-----	14
1.2 - Signes biologiques-----	15
1.3 - Traitement-----	15
2 - Hyponatrémie -----	16
2.1 - Variétés d'hyponatrémie-----	17
a - Hyponatrémie de dépletion-----	17
b - Hyponatrémie par inflation hydro-sodée-----	17
c - Hyponatrémie de dilution-----	18
d - Hyponatrémie des traitements diurétiques-----	18
e - Autres causes d'hyponatrémie -----	19
2.2 - Manifestations cliniques de l'hyponatrémie-----	20
2.3 - Traitement-----	21
a - Principes du traitement -----	21
b - Moyens thérapeutiques -----	21
3 - Hypernatrémie -----	22
3.1 - Physiopathologie-----	22

3.2 - Pathogénie-----	23
a - Hypernatrémie et volume extra-cellulaire cliniquement normal	23
b - Hypernatrémie et déshydratation globale-----	23
c - Hypernatrémie et hyperhydratation extra-cellulaire-----	23
d - Autre cause -----	24
3.3 - Manifestations cliniques et diagnostic -----	24
3.4 - Traitement-----	24
C - LES TROUBLES DE LA KALIEMIE-----	25
1 - Hypokaliémie-----	25
1.1 - Pathogénie-----	25
1.2 - Manifestations cliniques-----	27
1.3 - Diagnostic biologique-----	28
1.4 - Traitement -----	28
2 - Hyperkaliémie-----	29
2.1 - Pathogénie-----	29
2.2 - Manifestations cliniques -----	32
2.3 - Traitement-----	32
D - CONSEQUENCES RENALES DES DESORDRES HYDRO-ELECTROLYTIQUES-----	35
1 - Insuffisance rénale des états de déshydratation extra-cellulaire-	
1.1 - Insuffisance rénale fonctionnelle-----	35
1.2 - Insuffisance rénale organique : nécrose tubulaire aiguë-----	36
1.3 - Traitement des déshydratations extra-cellulaires avec insuffisance rénale-----	37
2 - Néphropathie hypokaliémique-----	38
3 - Atteintes rénales d'autres désordres hydro-électrolytiques-----	39
3.1 - Anomalies fonctionnelles rénales de l'insuffisance cardiaque congestive avec hyperhydratation extra-cellulaire-----	39

3.2 - Acidose tubulaire de type IV de l'hyperkaliémie-----	40
3.3 - Hypokaliémie par hyperkaliurie de l'alcalose et de l'hypomagnésémie-----	40
E - CAS PARTICULIERS DES DESORDRES HYDRO- ELECTROLYTIQUES AU COURS DE L'IRC-----	40
1 - Désordres dans la distribution de l'eau et du sodium-----	42
1.1 - Métabolisme de l'eau et du sodium chez l'IRC-----	43
1.2 - Hyperhydratation globale-----	47
1.3 - Déshydratation extra-cellulaire et hyperhydratation cellulaire (dyshydratation)-----	47
1.4 - Hyperhydratation extra-cellulaire-----	48
1.5 - Déshydratation extra-cellulaire-----	48
1.6 - Hyponatrémie et hyperhydratation cellulaire-----	49
1.7 - Hypernatrémie et déshydratation cellulaire -----	49
2 - Perturbations de la kaliémie-----	50
III - METHODOLOGIE-----	52
A - CADRE D'ETUDE-----	52
B - MATERIEL ET METHODES-----	52
* Période d'étude-----	52
* Type d'étude-----	52
* Critères d'inclusion-----	52
* Critères d'exclusion-----	52
* Matériel utilisé-----	53
* Examens paracliniques-----	53
* Exploitation des données-----	54
IV - RESULTATS-----	55
V - COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS-----	80

VI - CONCLUSION-----93

VII - RECOMMANDATIONS-----94

VIII – BIBLIOGRAPHIE

IX - ANNEXES

INTRODUCTION

I - INTRODUCTION

L' IRC peut être définie comme un syndrome physiopathologique qui embrasse l'ensemble des anomalies de la fonction rénale et des perturbations de l'homéostasie du milieu intérieur résultant de la présence des lésions néphroniques irréversibles (1). En effet, à un stade avancé de la dégradation de la fonction rénale, il apparaît des perturbations du métabolisme de l'eau et de la plupart des électrolytes notamment le sodium, le chlore et le potassium. Les troubles hydro-électrolytiques accompagnent donc de façon logique toute IR évoluée et non traitée, mais ils peuvent survenir en l'absence d'IR. De toute façon l'analyse d'un trouble hydro-électrolytique nécessite d'apprécier le comportement rénal (adapté ou non) vis à vis de celui -ci et c'est en ce sens que cette étude fait classiquement partie de la néphrologie (2).

Ces troubles bien que fréquents même en dehors de l'IRC sont souvent méconnus ou mal pris en charge dans nos services hospitaliers. C'est ainsi que les patients en IRC décèdent parfois dans un tableau d'œdème cérébral, de déplétion volémique, de fibrillation ventriculaire ou d'hyperexcitabilité neuromusculaire. Une étude effectuée à Oxford a retrouvé 4,3 % de décès liés aux troubles hydro-électrolytiques (3). Ce problème est d'autant plus crucial que peu d'études ont été menées dans ce domaine.

En ce qui concerne le métabolisme du sodium chez l'IRC, des études ont montré que jusqu'à des degrés extrêmes de réduction néphronique c'est-à-dire des chiffres de FG < 10 ml/mn, le bilan du sodium reste équilibré dans d'assez larges limites d'apports sodiques. Par conséquent la réduction néphronique s'accompagne d'un maintien de l'équilibre glomérulo-tubulaire (4).

Pour ce qui est de l'eau, il est depuis longtemps admis que le " Mal de Bright " s'accompagne d'une polyurie avec isosthénurie c'est -à -dire d'un débit urinaire abondant et du trouble de la concentration ou de la dilution des urines dont l'osmolarité s'écarte de moins en moins de celle du plasma à mesure que progresse l'IRC. Les conséquences pratiques de ces désordres de la concentration et de la dilution de l'urine sont assez limitées en dehors de conditions particulières (4).

Enfin A. Meyrier et F. Froguel ont démontré que l'IRC maintient très longtemps un bilan potassique équilibré en dehors des anomalies de sécrétion d'aldostérone, d'un traitement par IEC et des déséquilibres acido-basiques aigus (4).

A la lumière de ces travaux , il est possible d'expliquer non seulement la pauvreté de la littérature dans la recherche des troubles hydro-électrolytiques liés à l'IRC mais aussi le fait que ces troubles aient tendance à passer inaperçu dans la prise en charge de l'urémique. En Afrique du Sud, il a été démontré que parmi 60 % de malades présentant une hyponatrémie, 17,2% avait une insuffisance rénale et un fort taux de mortalité prévalait chez les malades dont la natrémie n'était pas équilibrée (5). D'où l'intérêt de ce sujet. Compte-tenu de la problématique des troubles hydro-électrolytiques, notre étude se propose d'atteindre les objectifs qui suivent :

Objectif général :

Etudier les troubles hydro-électrolytiques au cours de l'IRC dans le service de Néphrologie de l'hôpital du point G.

Objectifs spécifiques :

- déterminer la fréquence des troubles hydro-électrolytiques au cours de l'IRC.
- analyser les différentes formes cliniques liées à ces troubles.
- proposer une prise en charge thérapeutique des malades présentant des troubles hydro-électrolytiques.

Pour se faire, nous avons décidé d'entreprendre une étude prospective s'étalant du mois d'août 1999 au mois de juin 2000.

GENERALITES

II - GENERALITES :

Sur le plan fonctionnel et outre leur fonction endocrine, les reins sont chargés d'une part de l'épuration des déchets de l'organisme, d'autre part de la régulation du milieu intérieur. Cette dernière fonction concerne l'eau et la plupart des électrolytes dont la quantité ou les concentrations doivent être régulées à un niveau stable sous peine de troubles cliniques parfois majeures. La fonction de régulation est dévolue aux tubules. La régulation de la quantité ou de la concentration d'eau et des électrolytes du milieu intérieur se traduit par une remarquable stabilité de la concentration électrolytique du plasma.

En physiologie comme en physique, la régulation d'une variable fait intervenir une boucle d'asservissement entre un paramètre mesuré dans un sens tel que cette variation tendra à rapprocher le paramètre mesuré de la valeur normale. Pour assurer sa fonction de régulation du milieu intérieur, le rein utilise de nombreuses boucles d'asservissement. Il en résulte qu'un trouble électrolytique apparaît chaque fois que la régulation de l'eau ou de l'électrolyte concerné ne fonctionne plus normalement soit parce que le fonctionnement de la boucle d'asservissement est entravé, soit parce que ses capacités de régulation sont dépassées (2).

L'IRC est compatible avec la vie jusqu'à des degrés extrêmes de réduction de la filtration glomérulaire qui peut s'abaisser jusqu'à 4 % de sa valeur normale avant que n'apparaissent des désordres hydro-électrolytiques irrémédiables sans épuration extra-rénale (4)

La déshydratation extracellulaire est assez fréquente chez les sujets en IRC soit parce qu'il existe une fuite obligatoire de sodium, soit parce qu'il survient des troubles digestifs avec vomissements. Elle s'associe alors fréquemment à une hyperhydratation intracellulaire avec hyponatrémie.

Malgré la progression de l'IRC la kaliémie reste normale chez la plupart des malades jusqu'au stade terminal. Cependant le dérèglement des mécanismes adaptatifs peut entraîner l'hyperkaliémie. De même l'hypokaliémie secondaire à une diminution de la réabsorption du potassium est rare au cours de l'IRC (6).

Nous envisagerons donc dans ce chapitre sous un angle physiopathologique et thérapeutique les troubles du métabolisme de l'eau, du sodium et du potassium

A -. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Les mécanismes régulateurs de l'homéostasie constituent les systèmes homéostatiques. Ce sont des systèmes de contrôle formés de populations cellulaires reliées entre elles et qui fonctionnent de façon coordonnée pour maintenir une propriété physique ou chimique de l'organisme autour d'une valeur relativement constante. Fondamentalement ces systèmes fonctionnent sur le mode de rétroaction négative c'est à dire que toute diminution ou augmentation de la variable contrôlée déclenche des réponses qui tendent à ramener la variable dans la direction opposée (effet négatif) de la variation.

La bonne compréhension des troubles hydro-électrolytiques nécessite de rappeler tout d'abord quelques éléments essentiels de physiologie et d'anatomie (voir figure 1). Nous ne saurons parler de troubles hydro-électrolytiques sans décrire

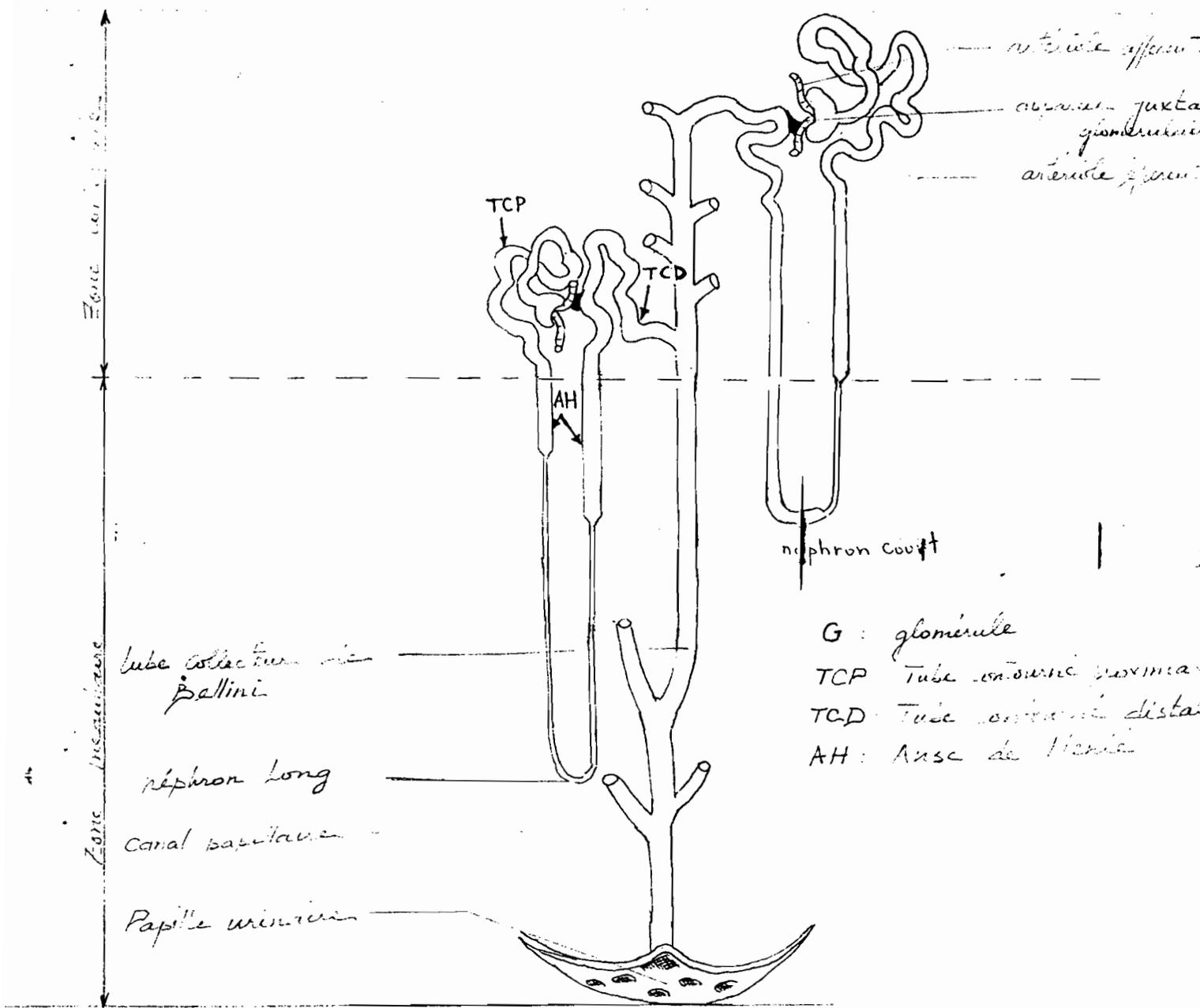


Fig 1: SCHEMA D'UN NEPHRON

le mécanisme d'élimination de l'eau et des électrolytes ainsi que la composition hydrominérale de l'organisme.

1 - Répartition de l'eau, du sel et du potassium dans l'organisme (7)

L'eau est le constituant principal de l'organisme. Elle représente 60 % (47 à 73 %) du poids corporel chez l'homme et 50 % chez la femme. La valeur moyenne de l'eau totale est variable en fonction de la masse grasse et de la masse maigre (il y'a peu d'eau dans les cellules adipeuses), de l'âge (enfant : 73 %, vieillard : 50 %) et du sexe (femme : 2 à 10 % plus bas). Elle est répartie en deux volumes : le volume des liquides extra-cellulaires et le volume des liquides intracellulaires qui comporte un volume dit plasmatique et un volume interstitiel qui baigne les cellules des tissus.

La majorité de l'eau c'est à dire 37 à 45 % du poids du corps (60 % de l'eau totale) est intracellulaire. Elle est mesurée par la différence entre l'eau totale et l'eau extracellulaire.

40 % de l'eau totale (15 à 20 % de l'eau totale) est extracellulaire. L'intersticium représente 15 % du poids corporel, la volémie 5 %.

Répartition moyenne de l'eau dans l'organisme normal (adulte jeune de 70 kg)

	% du poids du corps	% de l'eau totale
Plasma	4,5	7,5
Tissu interstitiel	12	20
Tissu conjonctif et cartilage	4,5	7,5
Tissu osseux	4,5	7,5
Eau transcellulaire	1,5	2,5
Eau intracellulaire	33	55
Total	60	100

Le sodium total représente 58 mmol/kg de poids corporel. Ainsi pour un homme de 60 kg il est égal à 3480 mmol. Le sodium échangeable est variable en fonction du poids, de l'âge et du sexe. Il représente 70 % du sodium total (40 mmol/kg de poids soit 2040 mmol pour un homme de 60 kg).

Le sodium intracellulaire est en moyenne de 15 mmol/l (soit environ 360 mmol chez l'adulte). Sa concentration est variable en fonction des tissus :

Muscles, cœur et foie : 15 à 20 mmol/l d'eau tissulaire. Reins : 30 à 50 mmol/l d'eau tissulaire.

Le sodium extracellulaire est en moyenne de 140 mmol/l (135 à 145) (soit un total de 1680 mmol en moyenne). Dans le plasma il est égal à 151 mmol/l d'eau. Dans l'intersticium il est égal à 142 mmol/l d'eau (effet Gibbs-Donnan dû aux protéines plasmatiques : $\text{Na intersticium} = \text{Na de l'eau plasmatique} \times 0,95$).

Le sodium fixé à l'os représente 30 % du sodium total, soit 1440 mmol pour un homme de 60 kg

Le contenu en potassium de l'organisme est de 50 mmol/kg de poids corporel
Cette valeur diminue chez le sujet obèse (car le tissu adipeux est pauvre en potassium) et chez le sujet âgé du fait de la réduction de la masse musculaire. 90 % du potassium total est échangeable dans les 24 heures. Cette quantité est située dans le compartiment cellulaire, principalement dans les cellules musculaires (78 %), dans les cellules hépatiques (6%). Environ 8 % du potassium est situé dans le tissu osseux, 2 % seulement dans le compartiment extracellulaire. Les 10 % de potassium non échangeable sont situés dans des réserves osseuses et cellulaires. Dans les cellules la concentration en potassium est maintenue très élevée : de l'ordre de 120 à 150 mmol/l d'eau cellulaire. Il est accompagné d'anions protéinates, de phosphates surtout organiques et d'anions organiques. Dans le milieu extracellulaire, la kaliémie est maintenue basse : entre 3,5 et 4,5 mmol/l.

2 - La filtration glomérulaire

Elle est directement liée à la taille des particules. C'est pourquoi les protéines de masse molaire importante sont absentes de l'urine primitive. Le processus de filtration s'explique par 2 raisons :

- la membrane des cellules est extrêmement perméable à l'eau et aux solutés
- une pression osmotique s'exerce à la frontière entre le sang et l'urine primitive : elle est due à la concentration des protéines plasmatiques principalement l'albumine : la pression oncotique. Elle est suffisante pour empêcher l'eau du plasma de filtrer totalement dans la chambre glomérulaire.

En ne laissant passer que l'eau et les molécules de petite taille (NaCl, acides aminés, glucose, urée...) la membrane des cellules réalise une véritable dialyse. Le débit de filtration glomérulaire est directement proportionnel à la pression nette de filtration. Dans les conditions normales, il est chez l'adulte de l'ordre de 7 l / h soit environ 170 l / 24h.

3 -. Fonctions tubulaires

Le filtrat glomérulaire subit le long de la traversée du tubule des modifications importantes. Celles-ci sont le fait de 2 mécanismes ;

- La réabsorption qui est le transfert de substances de la lumière vers les capillaires péri-tubulaires.

- La sécrétion qui est le transfert en direction opposée

- Elimination de l'eau et des électrolytes (8) (voir figure 2)

Dans le tube proximal ; sur les 120 cm³ de liquide filtré par mn à travers la membrane glomérulaire, environ 100 cm³ sont réabsorbées obligatoirement au niveau du tube proximal, soit 80 % du volume total de l'ultrafiltrat, la réabsorption des 20 % restants est facultative et soumise à une régulation

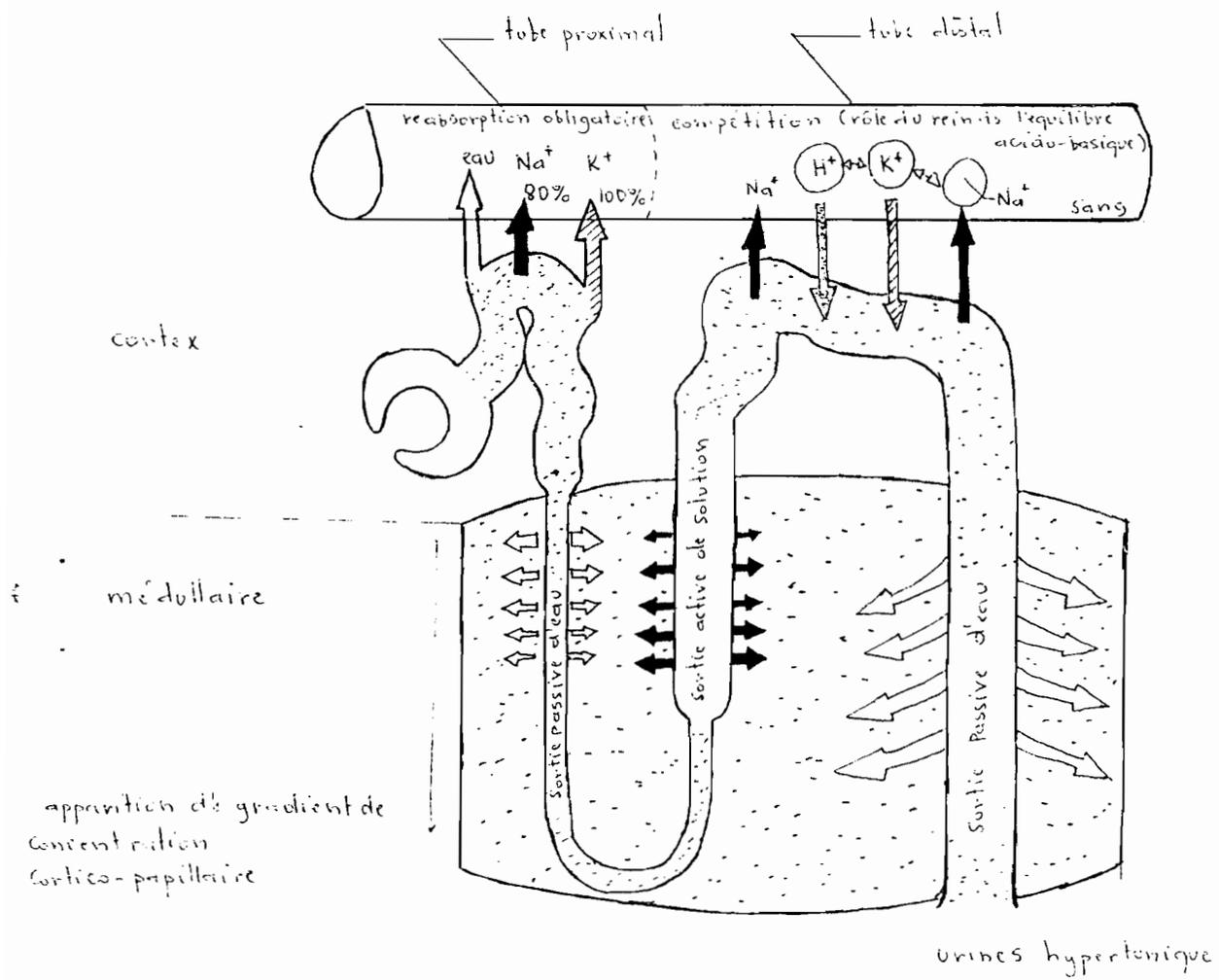


FIG 2: ELIMINATION DE LEAU ET DES ELECTROLYTES

hormonale qui en adapte l'importance aux besoins de l'homéostasie. La membrane cellulaire des cellules tubulaires est perméable à l'eau mais imperméable à beaucoup de substances comme les électrolytes, le glucose, les acides aminés. La réabsorption active de ces substances entraîne une augmentation de leur concentration dans les liquides interstitiels qui entourent les tubules. Une différence de concentration apparaît de part et d'autre de la membrane tubulaire. L'eau est réabsorbée par osmose. Elle diffuse passivement dans la même direction et proportionnellement. L'eau et le sodium réabsorbés sont repris ensuite par les capillaires tubulaires et font ainsi retour à la circulation générale. Le sodium est ainsi réabsorbé à 80 %, le chlore toujours au niveau du tube proximal est presque totalement réabsorbé. Il suit passivement le sodium.

Le K^+ est réabsorbé totalement. Celui qui apparaît donc dans l'urine est sécrété par le tube distal. Au total, à la sortie du tube proximal, le volume est considérablement réduit. La composition en Na^+ est toujours voisine de celle du plasma car l'urine ne se concentre pas au cours de la traversée de cette partie du néphron.

- Dans le reste du néphron ; l'absorption du reste du Na^+ est facultative et est soumise à une régulation hormonale. Le rein règle l'élimination de toutes les substances minérales en adaptant celle-ci à l'intensité des besoins et à celle des apports alimentaires en particulier.

La branche descendante de l'anse de Henlé est perméable à l'eau, la branche ascendante est imperméable à l'eau mais réabsorbe le Na^+ par un processus actif ; la quantité de Na^+ réabsorbée diminue depuis le bas de l'anse jusque vers son sommet. Le Na^+ passe ensuite du liquide interstitiel vers la lumière des capillaires périlitubulaires.

L'urine qui parvient alors dans le tube distal est très diluée. En traversant le canal collecteur, l'urine se concentre ; de l'eau diffuse passivement du canal vers la médullaire et cette réabsorption est d'autant plus importante à mesure que celle-ci se rapproche de la papille. L'urine est plus ou moins concentrée suivant les quantités d'eau réabsorbées au niveau du canal collecteur.

Les métabolismes de l'eau et du sodium sont étroitement liés. La constance de composition et de volume des liquides de l'organisme est maintenue par l'intervention de mécanismes qui assurent l'égalité entre les entrées et les sorties d'eau et de sodium :

- * Ajustement des apports d'eau aux besoins sous l'influence de la sensation de soif.

- * Ajustement de l'excrétion rénale d'eau réglée par la sécrétion d'ADH et de l'excrétion rénale de sodium réglée par la sécrétion d'aldostérone antinatriurétique et du facteur natriurétique auriculaire. La pleine efficacité de ces hormones implique le maintien d'une perfusion rénale normale et l'intégrité anatomique et fonctionnelle de leurs récepteurs et des canaux ioniques et aqueux des cellules tubulaires rénales.

- Régulation hormonale ; la réabsorption du Na^+ est contrôlée par l'aldostérone. Elle augmente la réabsorption du Na^+ au niveau de l'anse de Henlé et du tube distal et diminue en même temps la réabsorption du K^+ . La sécrétion est déclenchée par une diminution de la concentration du Na^+ dans les espaces extracellulaires. Par contre en cas d'excès de Na^+ moins d'aldostérone est sécrétée. En dépit des variations importantes dues aux apports ou aux pertes par vomissements, diarrhées, transpiration, la composition ionique sodée est constante.

Les relations entre K^+ plasmatique et cellulaire sont influencées par l'équilibre acido-basique, et par différentes hormones. Certaines hormones paraissent jouer un rôle important dans le mécanisme de transfert d'une surcharge potassique hors du plasma : l'insuline et les catécholamines bêta adrénergiques. La sécrétion du K^+ est influencée par l'aldostérone, par le débit du fluide tubulaire distal, par l'équilibre acido-basique et par les facteurs qui perturbent l'électronégativité tubulaire distale.

B -. LES TROUBLES DE L'HYDRATATION (6)

L'état d'hydratation d'un organisme implique qu'il ne doit pas y avoir plus de perte d'eau que de gain : l'apport d'eau doit être égal à sa déperdition. Les troubles de l'hydratation surviennent lorsque ce mécanisme est perturbé.

L'excrétion rénale du Na^+ est réglée par l'interaction de multiples mécanismes de contrôle. Les surcharges ou les déficits en Na^+ tendent à entraîner des modifications correspondantes du volume sanguin circulant. Ils peuvent apparaître dans de multiples circonstances cliniques et les manifestations d'une maladie peuvent occulter les signes cliniques du désordre hydro-électrolytique. En théorie les perturbations du métabolisme du Na^+ et de l'eau peuvent être classées en 4 catégories reflétant une surcharge ou un déficit primaire en eau ou en Na^+ . En pratique de telles perturbations isolées sont inhabituelles. Une surcharge primitive en Na^+ entraîne la formation d'œdèmes mais ceux ci peuvent être d'abord interprétés comme symptôme de la maladie sous-jacente par exemple d'une insuffisance cardiaque congestive, d'une cirrhose hépatique ou d'un syndrome néphrotique. Les déficits primitifs en Na^+ sont presque toujours

accompagnés d'une déplétion acqueuse, entraînant le syndrome clinique de déshydratation extracellulaire. Une surcharge en eau pure ou disproportionnée provoque une hypernatrémie .

Les principaux désordres du métabolisme de l'eau et du Na^+ en clinique se classent de façon pratique en 3 grandes catégories ;

- Déficits combinés en eau et en sodium ou déplétion volémique
- Hyponatrémie
- Hypernatrémie

1 - DEPLETION VOLEMIQUE (6)

La déplétion sodée est toujours liée à des pertes extrarénales ou à des pertes rénales anormales.

- Pertes extrarénales ; pertes gastro-intestinales, pertes cutanées ; sueur, brûlures, lésions vasculaires.
- Pertes rénales : des pertes urinaires anormales en Na^+ et en eau peuvent s'observer dans les pathologies rénales aiguës et chroniques.

Les malades en IRC ont des possibilités limitées de diminuer l'excrétion de Na^+ et d'eau en réponse à un apport diminué. Ils se mettront progressivement en déplétion volémique si leur consommation est réduite par l'anorexie, les nausées et les vomissements caractérisant la rétention azotée ou à cause des prescriptions de leur médecin. Des déficits importants peuvent se développer insidieusement en plusieurs jours ou semaines. Un cercle vicieux peut en résulter au sein duquel la déplétion volémique tendra à compromettre davantage la fonction rénale. Elle est susceptible d'aggraver l'insuffisance rénale par plusieurs mécanismes ;

hypotension avec baisse du flux, activation du système rénine angiotensine qui entraîne une élévation des résistances vasculaires rénales, potentialisation de tous les facteurs toxiques et diminution du débit urinaire qui aggrave l'azotémie en favorisant la réabsorption de l'urée (9).

Les maladies rénales avec déplétion sodée importante c'est à dire avec une balance sodée négative alors que les apports alimentaires en Na^+ ne sont pas rares. Cela s'observe chez de rares malades ayant une pathologie tubulo-intersticielle, spécialement la maladie kystique de la médullaire. Des pertes rénales en Na^+ en présence d'une fonction rénale intrinsèquement normale peuvent s'observer dans 3 circonstances cliniques :

- Administration prolongée de diurétiques à des patients chez qui l'œdème est résorbé ou est organisé et ne peut plus être mobilisé
- Diurèse osmotique
- Cas de déficit en minéralocorticoïdes tels que la maladie d'Addison, l'hypoaldostéronisme.

1.1 - Manifestations cliniques

Les données clés de l'examen physique sont celles d'une déplétion de volume plasmatique et interstitiel. Une diminution du volume interstitiel peut être reconnue par :

- une réduction de l'élasticité cutanée estimée en notant la lenteur que met la peau à retourner sa position initiale après avoir été pincée entre les doigts de l'examineur : le pli cutané
- la muqueuse buccale sèche
- la sudation axillaire diminuée

Une diminution du volume plasmatique peut entraîner :

- une tachycardie permanente
- une hypotension posturale
- une asthénie avec confusion ou léthargie
- une oligurie
- A l'extrême un état de choc

1.2 - Signes biologiques

- Hématocrite et concentration protidique plasmatiques sont augmentées
- La natrémie peut être diminuée, normale ou augmentée
- La créatinine plasmatique et l'urée sont habituellement augmentées
- La concentration urinaire en Na^+ peut être d'une grande valeur pour distinguer l'origine rénale ou extrarénale de la perte en Na^+
si les pertes sont extrarénales : $\text{U Na}^+ < 10 \text{ mmol / l}$
si les pertes sont rénales : $\text{U Na}^+ > 20 \text{ mmol / l}$

1.3 - Traitement

Les principales manifestations cliniques de la déshydratation extracellulaire sont liées à la réduction du volume liquidien plasmatique et interstitiel . Comme il n'y a pas de méthode clinique satisfaisante pour quantifier ces volumes , l'effet du traitement doit être apprécié en suivant les modifications de la pression sanguine , du volume urinaire et du pli cutané .

Le sérum salé isotonique est le soluté de choix chez les malades dont la concentration sérique en Na^+ est sensiblement normale .

Les malades en déshydratation modérée requièrent habituellement un apport de 2 à 3 l de sérum salé .

En cas de déplétion sévère les perfusions doivent être beaucoup plus importantes
La composition du liquide de perfusion sera adaptée à la nécessité de corriger d'autres anomalies électrolytiques concomitantes .

N.B : Les malades doivent être soigneusement suivis pour éviter une surcharge liquidienne et une insuffisance cardiaque congestive .

2 - HYPONATREMIE

Elle signe un état d'hyperhydratation cellulaire et n'est pas synonyme de déplétion en Na^+ . Celle ci n'étant qu'une des circonstances cliniques au cours desquelles elle peut survenir . La plupart des hyponatrémies résultent d'un trouble de la dilution des urines . 3 mécanismes peuvent être la cause d'une diurèse aqueuse défectueuse :

- sécrétion inappropriée d'ADH
- une quantité insuffisante de Na^+ peut arriver aux segments de dilution pour permettre la formation d'une quantité adéquate d'urine diluée .
- le transport du Na^+ dans les segments de dilution peut être défectueux ou la perméabilité à l'eau peut y être excessive même en l'absence d'ADH .

2.1 - Variétés d'hyponatrémie

a - Hyponatrémie de déplétion : dans ce cas l'apport de Na^+ et de l'eau aux segments de dilution du néphron est réduit du fait d'une diminution de la filtration glomérulaire , d'une réabsorption tubulaire proximale augmentée ou les deux .

Les principales manifestations sont celles ;

- * d'une contraction du volume extracellulaire
- * d'une réduction de la concentration plasmatique en sodium
- * d'une hypotension posturale ou de décubitus
- * d'un certain degré de rétention azotée

Le traitement consiste à reconstituer le volume extracellulaire surtout chez les malades présentant une hyponatrémie sévère $< 125 \text{ mmol / l}$. Dans ce cas il est nécessaire d'apporter des solutés veineux sous forme de sérum salé hypertonique

b - Hyponatrémie par inflation hydrosodée : avec hyperhydratation extracellulaire :

Le mécanisme physiopathologique est presque le même que précédemment car la volémie efficace est réduite soit par un débit cardiaque diminué soit par séquestration liquidienne en dehors de la circulation générale . De même l'apport de Na^+ et de l'eau aux segments de dilution est diminué . Dans ce cas , la sécrétion d'ADH est stimulée . La sévérité et la fréquence de l'hyponatrémie sont liées à l'importance des oedèmes et à la maladie sous-jacente .

Les principales manifestations cliniques sont celles de la maladie sous-jacente Cette hyponatrémie peut se voir également au cours d'un traitement diurétique vigoureux ou d'un apport excessif de solutés hypotoniques .

Traitement :

Celui de la maladie sous-jacente

Restriction des apports en eau dans les hyponatrémies sévères

Sérum salé hypertonique exceptionnellement en cas de manifestations cliniques d'hyponatrémies très sévères avec convulsions ou coma

Administration de furosémide

Épuration extrarénale

c - Hyponatrémie de dilution : avec volume extracellulaire normal

Cette hyponatrémie s'observe dans 3 situations :

* malades oliguriques lorsque le volume des apports liquidiens oraux ou intraveineux n'est pas limité de manière appropriée .

*IRC évoluée car la capacité à excréter un volume normal d'une urine en dépit d'une dilution des liquides de l'organisme` diluée est limitée ainsi que la capacité à réguler l'excrétion sodée.

* Sécrétion inappropriée d'ADH en dépit d'une dilution des liquides de l'organisme. Elle survient surtout chez les malades atteints d'un carcinome broncho-pulmonaire à petites cellules (syndrome de Swartz - Bartter) mais a été aussi décrit chez les malades atteints d'autres variétés de cancers.

d - Hyponatrémie des traitements diurétiques : La perte de sel peut entraîner une déplétion volémique qui limite la diurèse aqueuse. Les thiazides et les diurétiques de l'anse inhibent la réabsorption du sodium dans le tube contourné distal. Contrairement aux diurétiques de l'anse ,ils ne limitent pas la concentration des urines , ni la rétention d'eau en interférant avec le transfert du sel dans l'anse de Henle .

De plus la déplétion en potassium créée par la plupart des diurétiques contribue à l'hyponatrémie par le biais de mécanismes mal connus .

L'hyponatrémie due au traitement diurétique de l'HTA est fréquente .

L'hyponatrémie progressive constitue une complication importante du traitement diurétique chez les malades oedémateux chez qui la maladie sous-jacente tend déjà à entraîner une hyponatrémie.

Le traitement de l'hyponatrémie liée aux diurétiques est la restriction hydrique et la correction des déficits en K^+ .

-e - Autres causes d'hyponatrémie :

* Hyponatrémie des désordres endocriniens : insuffisance surrénalienne et hypothyroïdie .

* Hyponatrémie essentielle : tuberculose pulmonaire , insuffisance cardiaque , cirrhose hépatique . Hyponatrémie due à l'accumulation dans le plasma de substances osmotiquement actives .

* Fausse hyponatrémie des malades présentant une hyperlipidémie très importante ou une hyperprotéinémie majeure . Dans les hyperlipémies très importantes une partie de chaque unité de volume plasmatique pris pour analyse contiendra une part lipidique . Ce type d'hyponatrémie survient rarement à moins que le plasma ne soit fortement laiteux. En cas d'hyperprotéinémie majeure les protéines occupent plus des 7% normaux de volume plasmatique réduisant ainsi la proportion de liquide aqueux contenant du sodium dans chaque échantillon de plasma pris pour analyse. Dans les deux cas , l'hyponatrémie sera annoncée par le laboratoire car la concentration en sodium sera basse en mmol/l de plasma . Cependant la concentration en sodium par litre d'eau plasmatique et l'osmolalité

plasmatique sont normales . De ce fait ce type d'hyponatrémie n'a pas de signification clinique . De plus en plus les laboratoires adoptent une mesure du sodium par une électrode spécifique mesurant le sodium par litre d'eau plasmatique . Cette technique élimine donc les fausses hyponatrémies et donne des valeurs exactes sans tenir compte des concentrations plasmatiques en lipides ou en protéines . La natrémie mesurée par photométrie peut être inférieure à la valeur donnée par la mesure directe : il s'agit d'une fausse hyponatrémie car l'osmolalité plasmatique rapportée au kg d'eau est normale. Si l'on ne dispose pas de mesure directe dans le cas où l'existence d'une hyperprotidémie ou une hyperlipémie fait mettre en doute la réalité de l'hyponatrémie on pourrait l'évaluer par la formule d'Edelman (9):

$$[\text{Na}] / \text{l d'eau} = \frac{[\text{Na}] / \text{l de plasma} \times 1000}{1000 - \text{protidémie (g/l)} - \text{lipémie (g/l)}}$$

N.B : En général l'altération de la diurèse aqueuse est le mécanisme responsable de la plupart des types d'hyponatrémie. La mesure de l'osmolalité urinaire n'a pas grande utilité habituellement. Elle dépasse habituellement 150 mmol / kg d'eau.

2.2 - Manifestations cliniques de l'hyponatrémie

Les troubles neurologiques sont les principales manifestations cliniques. Ceux ci sont dus à un transfert d'eau vers le milieu intracellulaire avec oedème des cellules cérébrales. Une hyponatrémie entraîne rarement des symptômes cliniques quand le sodium plasmatique est supérieur à 125 mmol / l. Les signes cliniques sont ;

- l'anorexie
- les nausées et les vomissements
- La somnolence
- la torpeur
- les céphalées
- les crampes musculaires
- l'irritabilité
- les convulsions et le coma

2.3 - Traitement

Les traitements propres à chaque variété d'hyponatrémie ont déjà été précisés.

a - Principes du traitement : La quantité de sodium nécessaire pour augmenter la natrémie est calculée en multipliant le déficit de la concentration plasmatique en Na^+ par l'eau totale de l'organisme. Bien que le Na^+ administré reste dans le compartiment extracellulaire l'effet osmotique du sérum salé hypertonique provoquera une sortie d'eau des cellules.

A noter qu'une correction trop rapide d'une hyponatrémie peut entraîner des lésions neurologiques sévères à type de myélinolyse centropontine.

b - Procédé thérapeutique :

*Si l'hyponatrémie s'est développée en 24 h au moins, une quantité de sérum salé à 5% calculée pour obtenir une augmentation de 1 à 2 mmol/l/h doit être administrée.

* si l'hyponatrémie est chronique le Na^+ plasmatique doit être corrigée à raison de 0,5 à 1 mmol/l/hl ne doit pas être élevée au-delà de 12 mmol/l/jr.

Le furosémide peut être donné s'il existe une surcharge liquidienne ou si elle apparaît durant la perfusion.

La restriction hydrique ou une supplémentation orale en Na^+ si possible. :

L'importance du déficit en Na^+ peut être évaluée par la formule suivante qui suppose la conservation de l'eau totale (9) :

$$\text{Déficit en Na} = (P \times 0,6) \times (140 - \text{Na})$$

$$P = \text{poids actuel} \quad 140 = \text{natrémie normale}$$

0,6 = proportion théorique du poids corporel représentée par l'eau totale.

3 - HYPERNATREMIE (6)

3.1 : Physiopathologie

Elle est due à un déficit relatif en eau de l'organisme par rapport au contenu total en Na^+ ou en solutés de l'organisme. Elle implique une hypertonicité plasmatique des liquides de l'organisme. Celle-ci stimule à la fois la soif et la sécrétion d'ADH. La soif étant le principal mécanisme de défense. Par conséquent une hypernatrémie persistante marquée ne survient que chez les malades incapables de répondre à la soif par l'ingestion volontaire de liquide par exemple chez les enfants ou les patients dont la conscience est altérée ou en cas de trouble de mécanismes de la soif.

Les pertes initiales d'eau se font à partir du compartiment extracellulaire mais les déficits en eau sont rapidement équilibrés au sein de l'ensemble de l'eau de l'organisme. En effet 2/3 des déficits purs en eau de l'organisme proviennent de l'eau intracellulaire.

Les principales manifestations cliniques sont en rapport avec la diminution du volume intracellulaire particulièrement la déshydratation des cellules du système nerveux central.

3.2 : Pathogénie

a - Hypernatrémie et volume extracellulaire cliniquement normal : des déficits isolés en eau peuvent être dus à des pertes rénales ou extrarénales en eau non compensées.

* pertes rénales : diabète insipide après un traumatisme cérébral ou une intervention neurochirurgicale.

* pertes extrarénales : malades fébriles, polypnéiques, brûlures étendues.

b - Hypernatrémie et déshydratation globale : dans ce cas les manifestations cliniques de déshydratation extracellulaire et d'hypernatrémie peuvent s'associer. Les pertes extrarénales hydrosodées dues à des sudations profuses et les pertes rénales dues à une diurèse osmotique en sont les principales causes.

c - Hypernatrémie et hyperhydratation extracellulaire : elle peut résulter d'un excès absolu en sodium plutôt qu'une déplétion en eau.

d - Autre cause : hypernatrémie modérée chez les malades présentant un hyperfonctionnement surrénalien.

3.3 : Manifestations cliniques et diagnostic :

Il s'agit :

- de confusion ou divers signes de perturbation de l'état mental
- d'une excitabilité neuromusculaire accrue entraînant des crampes ou des convulsions
- d'une obnubilation
- d'un état stuporeux ou un coma

Les manifestations cliniques de l'hypernatrémie aiguë sont plus marquées que celles d'une hypernatrémie d'installation progressive. Une hyperosmolarité importante peut entraîner des séquelles neurologiques irréversibles, apparemment secondaires à des accidents vasculaires liés à la thrombose d'un sinus veineux ou à une hémorragie par rupture vasculaire.

Chez les malades présentant un déficit pur en eau les manifestations de déplétion de volume extracellulaire sont minimales car seulement 1/3 du déficit provient du liquide extracellulaire.

3.4 : Traitement :

L'hypernatrémie se corrige par un apport oral d'eau ou par la perfusion intraveineuse de sérum glucosé à 5%. Le calcul des besoins en eau étant basé sur le contenu corporel total en eau.

Chez les malades présentant aussi un déficit sodé des solutions salines doivent être apportées.

- Si la manifestation clinique prédominante est une déplétion du volume extracellulaire le début du traitement se fait avec le sérum salé à 0,9%.

- Si les troubles de l'hypertonie prédominent, le traitement comporte d'abord le sérum salé à 0,45%.

Dans le coma diabétique hyperosmolaire, le traitement consiste en l'apport de sérum salé isotonique 0,9% pour reconstituer le volume extracellulaire.

On admet généralement que 50 % du déficit doit être corrigée dans les 24 premières heures et qu'il est dangereux de dépasser un rythme d'abaissement de l'osmolalité plasmatique de 2 osm / kg sous peine d'induire un oedème cérébral.

Le volume à apporter peut être calculé à partir de l'estimation du déficit selon la formule suivante qui suppose la conservation du capital sodé (9)

$$\text{Déficit en eau} = (P \times 0,6) [(Na / 140) - 1]$$

P = poids actuel 140 = natrémie normale Na = natrémie actuelle

0,6 = proportion théorique du poids corporel représentée par l'eau totale.

C - TROUBLES DE LA KALIEMIE

1 - HYPOKALIEMIE

1.1 - Pathogénie :

Les principales causes de déplétion potassique sont de 3 ordres :

. - Pertes gastro-intestinales : vomissements, diarrhées, sécrétions gastriques

. - Pertes rénales : Le déficit en K⁺ est principalement dû à une augmentation de son excrétion rénale. Elle-même favorisée par 3 mécanismes :

* L'alcalose métabolique par perte d'acide gastrique.

* L'élévation de la concentration plasmatique en bicarbonate augmente l'apport de ce dernier au néphron distal et stimule l'excrétion du K^+ .

* un hyperaldostéronisme secondaire dû à une contraction du volume extracellulaire peut jouer un rôle dans le maintien d'une excrétion élevée de K^+ en dépit d'une déplétion potassique.

-Les diurétiques sont parmi les causes les plus fréquentes d'hypokaliémie et de déplétion potassique. Les thiazidiques, les diurétiques de l'anse et les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique augmentent tous l'excrétion du K^+ par l'élévation de l'apport en Na^+ et en fluide au site de sécrétion distale du K^+ et par l'inhibition de leur réabsorption dans les segments plus proximaux du néphron.

Les diurèses osmotiques constituent aussi une cause de l'augmentation de l'excrétion potassique. C'est le cas chez les malades en acidocétose diabétique.

L'hypokaliémie est également caractéristique de l'hyperaldostéronisme primaire. Elle peut être minimale en cas d'apports restreints en sodium car l'excrétion du K^+ est limitée par une diminution de l'apport liquidien et sodé distal.

.- Hypokaliémie sans déplétion potassique : elle se rencontre dans un certain nombre de situations au cours desquelles le potassium pénètre dans les cellules:

* Les malades souffrant d'une paralysie périodique avec épisodes répétés de faiblesse musculaire.

* l'insuline et parfois l'administration de grandes quantités de glucose par voie iv stimule la sécrétion d'insuline.

* L'alcalose métabolique.

* Les catécholamines ayant une activité adrénergique exogène ou endogène.

A noter que les corticothérapies prolongées et à fortes doses peuvent provoquer une hypokaliémie.

- Le syndrome de Bartter se définit comme une hypokaliémie due à une perte rénale de potassium, une activité rénine plasmatique augmentée, une diminution de la sécrétion d'aldostérone, une pression artérielle normale, une diminution de la réponse tensorielle à la perfusion d'angiotensine II et une hyperplasie des cellules granuleuses de l'appareil juxta-glomérulaire rénal. Une asthénie et des accès de paralysie périodique, de polyurie surviennent en raison de la déplétion potassique. La principale anomalie semble être la réduction de la réabsorption du sodium par le segment large de l'anse de Henlé.

1.2 : Manifestations cliniques :

Les plus fréquentes sont les manifestations neuromusculaires :

- * Fatigue musculaire surtout aux extrémités des membres inférieurs.
- * Fatigue marquée et généralisée des muscles squelettiques.
- * Paralysie souvent complète
- * Parfois rhabdomyolyse.

A l'examen physique on note une diminution de la force motrice et souvent une diminution ou une abolition des réflexes ostéotendineux.

Les muscles lisses du tractus digestif peuvent être affectés aboutissant à l'iléus paralytique.

Anomalies de l'ECG ;

- * Aplatissement et inversion de l'onde T.
- * Accentuation de l'onde U.
- * Dépression du segment ST.
- * Arythmies auriculaires ou ventriculaires surtout chez les malades sous digitaliques.

Par ailleurs la fonction tubulaire rénale est altérée par la déplétion en K^+ . Il s'agit d'une diminution du pouvoir de concentration des urines se manifestant par une polyurie et une polydipsie.

1.3 : - Diagnostic biologique :

La détermination de l'excrétion en K^+ peut être utile pour préciser l'origine du déficit en K^+ .

Si les pertes sont d'origine gastro-intestinales la kaliurèse est en général < 20 à 25 mmol /l ou /jr.

Lorsqu'une perte rénale en K^+ est en cause la kaliurèse est habituellement > 20 - 25 mmol/l ou /jr

1.4 : - Traitement.

Quand cela est possible la correction peut se faire par une augmentation des apports alimentaires ou une supplémentation avec des sels de K^+ . Le chlorure de potassium étant le seul sel de choix.

Chez les malades oedémateux traités par les diurétiques entraînant une hypokaliémie les déficits en K^+ doivent être prévenus ou traités par une augmentation des apports alimentaires en K^+ ou par une supplémentation avec du chlorure de K^+ ou par l'addition d'un diurétique épargneur de potassium comme la spironolactone.

Les malades ayant des apports alimentaires en K^+ suffisants ne développent habituellement pas d'hypokaliémie significative et ne nécessitent pas de

supplémentation significative pour prévenir la déplétion potassique. Par contre ceux qui développent une hypokaliémie doivent recevoir des sels de potassium pour éviter la fréquence des arythmies.

S'il existe des troubles gastro-intestinaux ou un déficit en potassium sévère il est nécessaire d'administrer les concentrations de perfusions intraveineuses de chlorure de potassium ne devant pas dépasser 60 mmol/l. Le débit de la perfusion ne doit pas dépasser 20mmol/h ou 200 à 250 mmol/jr.

2 - HYPERKALIEMIE (6)

2.1 : Pathogénie :

Les causes sont essentiellement de 3 ordres :

* Défaut d'excrétion :

IRA avec oligurie ou anurie.

L'IRC n'entraîne pas d'hyperkaliémie sévère ou progressive à moins que ne survienne une oligurie. Des mécanismes d'adaptation augmentent l'excrétion potassique des néphrons restants au fur et à mesure que l'IRC progresse. Cependant ces mécanismes fonctionnent chez les patients en IRC aux limites de leur capacité excrétoire. Ainsi une hyperkaliémie peut se développer rapidement si la charge potassique est accrue ou si la capacité d'excrétion est limitée par l'administration par exemple de spironolactone.

Un défaut de sécrétion tubulaire potassique a été décrit au cours d'un certain nombre de néphropathies tubulo-intersticielles notamment le lupus érythémateux, la drépanocytose, le rejet de la greffe rénale, les uropathies obstructives et

l'amylose. La sécrétion tubulaire de H^+ est souvent tout autant perturbée aboutissant à l'association d'une hyperkaliémie et d'une acidose hyperchlorémique.

Une diminution du volume circulant efficace tend à perturber l'excrétion du K^+ : déplétion en sel et en eau, insuffisance cardiaque congestive. Dans ces cas, la réabsorption proximale liquidienne est accrue et diminue les apports liquidien au tubule distal limitant la sécrétion de K^+ dans l'urine.

Chez les malades présentant un hypoaldostéronisme hyporéninisme la sécrétion de rénine et d'aldostérone est déficiente. Ceci paraît lié à la diminution de l'angiotensine et à un certain déficit sécrétoire de la glande surrénale. L'inhibition du système rénine angiotensine aldostérone par les AINS, les IEC ou les bêta bloquants peut aussi induire un hypoaldostéronisme hyporéninisme.

L'hyperkaliémie minéralocorticoïde résistante survient chez les patients porteurs d'une maladie rénale avec fuite importante de sel associée à une atteinte du néphron distal. Le mécanisme en cause serait une augmentation de la perméabilité du tube distal à l'ion chlore.

* Transfert du potassium à partir des tissus :

Des cellules endommagées relarguent le K^+ dans le plasma. De ce fait une hyperkaliémie peut être observée quand il y'a un écrasement musculaire, une hémolyse ou une hémorragie interne. Une acidose et des lésions tissulaires s'observent souvent simultanément au cours d'une IRA.

Certains médicaments altèrent la captation tissulaire du K^+ . C'est le cas des digitaliques.

Chez les malades souffrant d'un traumatisme, d'une brûlure ou d'une maladie neuromusculaire telle que la sclérose en plaques ou une paraplégie le relaxant musculaire qu'est la succinylcholine peut entraîner une hyperkaliémie

dangereuse. Ce produit libèrerait du K^+ des muscles en dépolarisant les membranes cellulaires.

Les acidoses métaboliques dues à des acides minéraux.

Une hyperosmolalité favorise aussi la sortie du K^+ des cellules.

La carence en insuline.

* Excès d'apports : les charges importantes orales ou intraveineuses de potassium influencent les facteurs qui régulent la pénétration tissulaire et l'excrétion rénale du K^+ .

N.B : - Chez les malades atteints de thrombocytose majeure ou d'une hyperleucocytose majeure au cours d'une leucémie, une pseudo hyperkaliémie peut s'observer : les plaquettes ou les globules blancs relarguent le K^+ pendant la coagulation in vitro du sang.

- Une augmentation du K^+ plasmatique liée à un artefact peut s'observer si le sang est recueilli après avoir fait serrer le poing de manière répétée pour rendre les veines plus apparentes au garrot.

- Une technique incorrecte pendant le recueil ou le transport des échantillons sanguins peut entraîner une hémolyse et de ce fait une hyperkaliémie.

- Une hyperkaliémie due à un artefact peut être suspectée quand il n'y a pas d'anomalie électrocardiographique en dépit d'une élévation du K^+ mesuré.

2.2 - Manifestations cliniques:

Les effets toxiques les plus importants de l'hyperkaliémie sont les arythmies cardiaques.

- * Ondes T pointues particulièrement visibles dans les dérivations précordiales.
- * Allongement de l'intervalle PR, un bloc cardiaque complet et l'asystolie auriculaire. * Le complexe QRS peut s'allonger et fusionner avec l'onde T pour former un complexe sinusoïdal.
- * Fibrillation ventriculaire et arrêt cardiaque.

De temps en temps, une hyperkaliémie peut se manifester par une paralysie musculaire pouvant s'aggraver jusqu'à la quadriplégie flasque et la paralysie respiratoire.

2.3 - Traitement :

Il est fonction de la sévérité de l'hyperkaliémie.

- * Quand la kaliémie < 6 mmol /l les modifications électrocardiographiques sont limitées à des ondes T pointues. L'hyperkaliémie est minime.
- * Si la kaliémie = 6 à 8 mmol /l avec des ondes T pointues il s'agit d'une hyperkaliémie modérée
- * Si la kaliémie est > 8 mmol /l avec des ondes P absentes et élargissement du complexe QRS ou arythmie ventriculaire il s'agit d'une hyperkaliémie sévère.

⇒ Une hyperkaliémie minime peut habituellement être traitée par la suppression de sa cause.

⇒ Une hyperkaliémie modérée requiert un traitement vigoureux: perfusion de 10 à 30 ml de gluconate de calcium à 10% sur une période de 1 à 5 mn sous surveillance électrocardiographique constante. Le calcium contrebalance les effets néfastes du K^+ sur les membranes musculaires.

⇒ Dans les hyperkaliémies sévères: la perfusion de sérum glucosé hypertonique diminue la toxicité de l'hyperkaliémie, en provoquant une sécrétion d'insuline et une entrée du potassium dans les cellules. Dans les 30 premières minutes, 200 à 500 ml de sérum glucosé à 10%. Au cours des heures suivantes, 500 à 1000 ml de plus réussissent à réduire la kaliémie de 1 à 2 mmol/l en 30 à 60 mn.

On peut également donner du sérum glucosé à 30 % avec 1 UI d'insuline pour 5 g de glucose.

- La perfusion de bicarbonate de sodium aide aussi à baisser rapidement la kaliémie, en entraînant l'entrée du K^+ à l'intérieur des cellules.
- La perfusion de sérum salé hypertonique peut aussi être efficace pour contrecarrer la toxicité cardiaque, tout particulièrement dans les cas d'hyponatrémie ou de déplétion volémique.

N.B : Le glucose, le bicarbonate et le sodium peuvent être associés à une ampoule ou deux de bicarbonate de sodium + 1l de dextrose à 5% salé à 0,9%.

Un autre traitement consiste à administrer au patient des résines échangeuses de cations à la dose de 50g mélangées à 100ml de sorbitol à 35% et administrés par lavements.

Chez les malades en insuffisance rénale, l'hémodialyse péritonéale contrôle efficacement l'hyperkaliémie.

Avant de clore ce chapitre, nous allons faire allusion à une pathologie non moins fréquente de l'enfant : le syndrome de Fanconi.

Il associe plusieurs défauts de transport dans le tube proximal touchant les aminoacides, les monosaccharides, le sodium, le potassium, le calcium, les phosphates, les bicarbonates, l'acide urique et les protéines. Une amino-acidurie,

une glycosurie, une perte de sel, une hypercalciurie, une hypophosphatémie, une acidose tubulaire proximale, une hyperuricémie et une protéinurie tubulaire en sont les témoins. Il peut être secondaire à des affections telles que la cystinose, la tyrosinémie, la galactosémie, l'intolérance au fructose, la glycogénose, la maladie de Wilson, la néphrose familiale et l'amyloidose héréditaire.

L'insuffisance rénale est rare et le pronostic est bon si les manifestations systémiques sont traitées. Habituellement il existe une déformation en « col de cygne » et une atrophie cellulaire de la portion initiale du tube proximal qui est probablement le support anatomique de cette maladie tubulaire.

Les apports hydriques de sodium, de potassium sont libres mais un apport complémentaire de phosphates est nécessaire.

L'affection est diagnostiquée pendant l'enfance mais aucune anomalie n'est détectée à la naissance. Une acidose tubulaire rénale proximale de type 2 peut survenir dans le cadre d'un désordre global de la fonction tubulaire proximale. Cela peut être une manifestation transitoire chez le nouveau-né qui disparaîtra ensuite dans l'enfance (6).

D - CONSEQUENCES RENALES DES DESORDRES HYDRO ELECTROLYTIQUES (10)-

De nombreux désordres hydro-électrolytiques survenant dans toutes les spécialités médicales et chirurgicales sont capables de provoquer des modifications fonctionnelles et / ou des lésions organiques rénales.

1 - INSUFFISANCE RENALE DES ETATS DE DESHYDRATATION EXTRACELLULAIRE

1.1 - Insuffisance rénale fonctionnelle

La DEC et l'hypovolémie qui l'accompagne toujours entraînent quelque soit leur cause les modifications suivantes du fonctionnement rénal :

- Diminution du débit sanguin et du débit plasmatique rénal
- Diminution du DFG consécutive à l'hypoperfusion rénale et à la diminution du coefficient de perméabilité glomérulaire.

A côté de ces anomalies constantes, la présence d'autres signes rénaux dépend de la circonstance étiologique de la DEC :

En cas de pertes hydro-sodées rénales on observe une oligurie avec natriurèse basse, les urines sont hypertoniques, le rapport U/P osmolaire supérieur à 1,5, la concentration uréique urinaire élevée supérieure à 20 g/l avec un rapport U/P uréique supérieur à 10. Ces signes rénaux reflètent l'activation maximale du système rénine angiotensine aldostérone et de la sécrétion de l'hormone antidiurétique stimulée par l'hypovolémie. De plus la clearance de l'urée est

du fait de l'oligurie relativement plus abaissée que celle de la créatinine. L'ensemble de ces signes réalise le tableau bioclinique habituel de l'IRA fonctionnelle.

En cas de pertes rénales (par administration excessive de diurétiques, par pertes obligatoires de Na^+ non compensées au cours des néphrites interstitielles chroniques et de la phase diurétique des nécroses tubulaires aiguës, par insuffisance surrénale) les signes rénaux sont différents : les urines sont proches de l'isotonie et la natriurèse est supérieure à 30 mmol/jr ou l. Ces caractères sont nets à la phase initiale du trouble et tendent à s'atténuer quand la DEC s'aggrave sauf si la perte obligatoire de Na^+ est extrême et surtout si l'administration de diurétiques est contre toute logique poursuivie.

L'IRA fonctionnelle par DEC est susceptible de survenir aussi bien chez un sujet aux reins antérieurement sains que chez un urémique chronique. La DEC est la cause la mieux établie, la plus fréquente et la plus simplement curable, d'aggravation réversible de l'IRC.

1.2 - Insuffisance rénale aiguë organique : nécrose tubulaire aiguë

Dans certaines circonstances, une DEC peut provoquer ou favoriser la constitution d'une NTA avec dans la plupart des cas oligoanurie. L'hypovolémie profonde des états de DEC sévère peut être à l'origine d'un collapsus susceptible comme tout état de choc d'entraîner une NTA. Les états de DEC favorisent d'autre part la néphrotoxicité des aminosides, des produits de contraste radiographiques et des antiinflammatoires non stéroïdiens, qui sont actuellement

des causes très fréquentes d'IRA. De plus la DEC aggrave les conséquences rénales des CIVD.

L'IRA des NTA par déplétion sodée fait l'objet de nombreux travaux parfois contradictoires. Il est possible qu'interviennent :

- La diminution de la pression intratubulaire consécutive à l'hypoperfusion rénale et à la diminution du DFG, ce phénomène favorisant le maintien de l'obstruction intratubulaire par les débris des cellules épithéliales nécrosées après l'agression ischémique ou toxique.
- L'activation extrême et prolongée des systèmes rénine-angiotensine et adrénergique.

1.3 - Traitement des déshydratations extracellulaires avec insuffisance rénale

Le traitement des DEC consiste toujours en l'apport de solutés salés isotoniques : chlorure de sodium à 0,9% ou bicarbonate de sodium à 1,4% en cas d'acidose métabolique associée à la DEC. S'il existe un collapsus patent ou menaçant- il faut adjoindre à ces solutés la perfusion de plasma ou d'albumine qui assure un remplissage volémique immédiat. Dans la majorité des cas l'apport de solutés salés permet le retour à la normale du secteur extracellulaire et de la volémie, en 12 à 48 heures selon l'importance du déficit hydro-sodé. L'apport de NaCl nécessaire à ce résultat est dans la plupart des cas de 9 à 27 g (1 à 3 l de soluté physiologique).

2 - La néphropathie hypokaliémique

L'hypokaliémie est un des désordres hydro-électrolytiques les plus souvent observés en clinique. Quelle que soit sa cause elle s'accompagne souvent de troubles rénaux :

- Diminution du débit sanguin rénal
- Diminution du pouvoir de concentration de l'urine
- Troubles de l'excrétion rénale d'ions H⁺
- Globulinurie
- Lésions tubulo-intersticielles : vacuolisation des cellules tubulaires, fibrose interstitielle

Il est difficile d'affirmer que l'hypokaliémie et la déplétion potassique qui lui est associée sont à elles seules directement responsables de toutes ces anomalies. En effet d'une part l'hypokaliémie est souvent accompagnée chez l'homme d'autres désordres susceptibles de perturber le fonctionnement rénal (notamment d'une déshydratation extracellulaire et/ou d'un hyperaldostéronisme); d'autre part les données expérimentales observées chez l'animal soumis à une déplétion potassique pure sont variables selon les espèces.

Un ensemble de données cliniques et expérimentales suggère fortement que l'hypokaliémie puisse provoquer :

- des lésions cytoplasmiques de type vacuolaire des cellules tubulaires principalement proximales
- une hyperplasie de l'appareil juxta-glomérulaire
- un oedème et une fibrose du tissu interstitiel.

A côté de caractères communs à toutes les néphrites interstitielles chroniques : protéinurie modérée, polyurie, leucocyturie élevée, fréquence des épisodes

d'infection urinaire, la néphropathie hypokaliémique a les particularités suivantes : association à une alcalose métabolique, absence d'anomalie morphologique à l'urographie intraveineuse, élévation souvent majeure de l'activité rénine plasmatique. Elle peut évoluer après plusieurs années vers l'IRC, la pression artérielle restant normale.

La correction de l'hypokaliémie par l'administration de sels de potassium est susceptible d'interrompre l'évolution de l'insuffisance rénale et des lésions interstitielles.

3. Atteintes rénales d'autres désordres hydro-électrolytiques

3.1. Anomalies fonctionnelles rénales de l'insuffisance cardiaque congestive avec hyperhydratation extracellulaire

L'hyperpression veineuse de l'insuffisance cardiaque droite ou globale est dû à la défaillance myocardique. Elle est aggravée par une expansion du secteur extracellulaire consécutive à une rétention rénale du Na⁺. L'hyperpression veineuse intrarénale est certainement à l'origine de la protéinurie modérée fréquemment constatée au cours de l'insuffisance cardiaque. Elle joue peut être aussi un rôle dans la rétention rénale de Na⁺. Cette théorie fondée sur le fait qu'il existe chez l'insuffisant cardiaque une corrélation inverse entre la pression dans la petite circulation et la capacité d'excréter un apport de sodium déterminé est aujourd'hui controversée. La plupart des auteurs considèrent plutôt que la rétention rénale de sodium est due à l'hypoperfusion artérielle rénale directement consécutive à la réduction du débit cardiaque.

3.2 -. Acidose tubulaire de type IV de l'hyperkaliémie

Elle associe une diminution de la clearance rénale du potassium avec hyperkaliémie et une acidose métabolique hyperchlorémique. Elle survient dans les états d'hypoaldostéronisme ou de néphropathies obstructives quel que soit leur cause.

3.3 Hypokaliémie par hyperkaliurie de l'alcalose et de l'hypomagnésémie

Les états d'alcalose entraînent un transfert de potassium du secteur extracellulaire vers le secteur cellulaire avec abaissement de la kaliémie. De plus l'entrée de potassium dans la cellule tubulaire rénale favorise son excrétion rénale et contribue ainsi à entretenir l'hypokaliémie de transfert provoquée par l'alcalose. L'hypomagnésémie est également susceptible d'entraîner par un mécanisme non élucidé une perte rénale de potassium. Il n'est pas établi que ce phénomène est en lui même responsable d'une hypokaliémie.

E - CAS PARTICULIERS DES DESORDRES HYDRO-ELECTROLYTIQUES AU COURS DE L'IRC

Le maintien de la composition et du volume cellulaire dépend largement de l'excrétion active de sodium de l'intérieur vers l'extérieur de la cellule.

Cependant, au cours de l'IRC, il apparaît une anomalie de transport ionique à travers les membranes cellulaires. L'inhibition de la pompe à sodium étant

probablement due à certaines toxines non éliminées. IL a été démontré qu'une inhibition partielle de l'efflux actif de sodium à travers la membrane cellulaire entraîne une augmentation de la concentration intracellulaire de sodium et une baisse de celle du potassium (6).

Par conséquent, l'IRC entraîne une concentration intracellulaire de sodium anormale et de ce fait une hyperhydratation intracellulaire d'origine osmotique alors que ces mêmes cellules sont relativement pauvres en K^+ .

L'augmentation de l'eau totale de l'organisme au cours de l'urémie est surtout la conséquence de l'expansion du volume intracellulaire. Des anomalies de concentration d'eau se traduisent par une polyurie et une nycturie liées à une résistance à l'ADH et à une diminution du gradient osmotique par un phénomène de wash out au niveau des néphrons résiduels . On observe donc pas de surcharge hydrique. Par contre lorsque les boissons sont insuffisantes la diurèse tend à s'abaisser exposant aux risques d'hyperosmolarité. La baisse des capacités de dilution est tardive habituellement quand la filtration est de l'ordre de 5 ml/min L'oligurie sévère ne survient habituellement qu'au stade terminal et assez souvent plusieurs mois ou plusieurs années après le début du traitement de suppléance (11).

Un déficit de K^+ intracellulaire chez les patients en IRC peut être la conséquence d'apports insuffisants, de perte excessive, d'une réduction de l'activité Na^+ , K^+ , ATPase ou de l'association de plusieurs facteurs. En plus des pertes urinaires importantes de K^+ (si le volume urinaire reste normal), l'élévation importante de l'aldostérone plasmatique souvent rencontrée en IRC peut augmenter la sécrétion nette de K^+ dans le colon. Malgré le déficit en K^+

intracellulaire, la kaliémie est généralement normale ou haute en IRC, conséquence de l'acidose métabolique avec sortie du K^+ des cellules. (6)

En résumé, l'IRC a pour conséquence une inflation des masses d'eau et d'électrolytes. L'accumulation du sodium conduit à l'hyperhydratation extracellulaire. L'accumulation du potassium détermine une élévation de la kaliémie.

L'inflation du capital hydrique peut se répartir uniformément dans tout l'organisme (hyperhydratation globale) ou de manière prédominante dans l'espace extracellulaire ou dans les espaces cellulaires (hyperhydratation cellulaire), suivant la manière dont le capital de sodium varie de son côté.

L'IRC peut avoir aussi la conséquence inverse, une élimination urinaire d'eau et d'électrolytes plus importante que l'apport alimentaire. IL peut en résulter un état de déshydratation ou un déficit de potassium, ou un déficit de sodium qui a pour conséquence un passage d'une partie de l'eau extracellulaire vers l'intérieur des cellules du fait de l'équilibre osmotique transmembranaire.

Tous ces désordres hydro-électrolytiques peuvent se combiner de manière variable. Une association fréquente au cours de l'IRC avancée est

l'hyperhydratation globale avec hyperkaliémie et acidose métabolique qui traduit une inflation simultanée des masses d'eau, de sodium, de potassium et d'ions H^+ (11).

1 - DESORDRES DANS LA DISTRIBUTION DE L'EAU ET DU SODIUM

Avant d'aborder ce sous chapitre il nous semble nécessaire de préciser quelques éléments de régulation de l'eau et du sodium au cours de l'IRC.

1.1 - Métabolisme de l'eau et du sodium chez l'IRC (4)

*** Les faits constatés chez l'urémique**

Il est connu depuis longtemps qu'une néphrectomie unilatérale ne modifie en rien la parfaite régulation du bilan du sodium. Si l'on fait abstraction de l'augmentation de la FG et des phénomènes ultérieurs d'hypertrophie compensatrice, il apparaît que la fraction d'excrétion du sodium a presque immédiatement doublé après l'intervention (12).

Les oedèmes sont rares chez l'urémiques (en dehors d'un syndrome néphrotique persistant ou d'une insuffisance cardiaque surajoutée) pour des rations sodées comprises entre 5 et 12 g / 24h. IL apparaît donc que la réduction néphronique s'accompagne d'un maintien de l'équilibre glomérulotubulaire. En vérité, le type anatomique de néphropathie en cause modifie quelque peu ce schéma général (13): les capacités d'excrétion du Na^+ restent importantes dans les néphrites intersticielles chroniques, plus médiocres dans les glomérulonéphrites chroniques. D'autre part si l'on s'écarte d'une ration sodique habituelle, les capacités de régulation sont dépassées. En cas de régime strictement désodé unenatriurèse de l'ordre de 20 à 30 mmol/jr persiste, conduisant progressivement à une déshydratation extracellulaire. A l'inverse des apports de sodium importants > à 15 g/24h ne peuvent être complètement éliminés et entraînent au fil des jours une positivation du bilan sodique avec apparition d'œdèmes et d'HTA. Lorsque le sodium est administré sous forme de bicarbonate ce risque d'inflation volémique est moindre.

A FG égale, les capacités d'excrétion et de réabsorption sodiques varient largement chez un même patient au fur et à mesure que progresse l'IR d'un

malade à l'autre atteints d'une néphropathie du même type et selon le type de néphropathie. Il existe en particulier certaines néphropathies avec perte de sel. Elles correspondent à des lésions histologiques à prédominance interstitielle.

-Interprétation : Celle ci a bénéficié de l'expérimentation animale et d'observations chez l'homme. L'adaptation rapide de la natriurèse après réduction néphronique a été démontrée chez le chien par Bricker (14). Dans un premier groupe de chiens Bricker réalise une rupture unilatérale des branches de l'artère rénale, diminuant de 85 % la masse fonctionnelle d'un seul rein. Dans un deuxième groupe est faite une néphrectomie controlatérale. Les deux groupes reçoivent alors une charge de 2,5 g de ClNa et on mesure l'excrétion sodée horaire pendant 5h. Malgré l'apparition d'une IR sévère dans le deuxième groupe de chiens néphrectomisés la natriurèse est légèrement supérieure à celle du premier. l'excrétion sodique du rein ligaturé solitaire est supérieure à l'excrétion totale du rein ligaturé et du rein normal, 4 fois supérieure à celle des mêmes reins ligaturés quand était encore présent le rein controlatéral normal. Ainsi dès les premières minutes d'une IR expérimentale sévère la fraction d'excrétion du Na^+ s'accroît par un phénomène d'adaptation immédiate des néphrons restants. Chez l'homme l'augmentation des volumes extra-cellulaires par perfusion de soluté salé chez les insuffisants rénaux préalablement traités par des minéralo-corticoïdes s'accompagne d'une adaptation des néphrons restants proportionnellement au degré d'IR. A mesure que progresse l'IR la natriurèse des néphrons restants croit par autant de paliers successifs (13). Pour une FG diminuée de moitié la fraction d'extraction du Na^+ est doublée. Plus l'IR est sévère plus ce phénomène est amplifié par néphron restant.

L'adaptation néphronique est rapide et parfaitement conforme aux modifications de régime. Ainsi la réduction des apports de Na^+ contemporaine d'une augmentation des apports de K^+ ou l'inverse ne modifie pas la qualité du phénomène adaptatif bien que le site de ces régulations opposées soit le même dans le tube distal (15).

- **Mécanisme** : La démonstration de modifications circulatoires intrarénales dans le rein urémique n'a pas été faite. L'influence de l'aldostérone est exclue car on trouve chez l'IR une concentration plasmatique de cette hormone élevée ou du moins variable. En revanche il existe de forts arguments pour suggérer l'intervention d'un facteur natriurétique chez l'urémique. Une substance a en effet été isolée dans le sérum et l'urine d'urémiques ou de sujets normaux surchargés en sel qui mise en présence de l'épithélium d'une vessie de crapaud ou d'une peau de grenouille diminue la réabsorption du Na^+ . Son étude biochimique n'est pas achevée. Elle a un poids moléculaire faible et comporte des propriétés proches de celles de l'ouabaïne. Elle est différente du facteur natriurétique auriculaire. Sa mise en jeu est sous la dépendance de l'expansion du secteur extracellulaire. Elle semble sécrétée dans la région du plancher du troisième ventricule mais aussi dans les cellules tubulaires proximales. Ce facteur natriurétique est abondant dans l'urine des insuffisants rénaux chroniques beaucoup moins lorsqu'ils excrètent peu de Na^+ comme en cas de syndrome néphrotique associé. Bricker envisage l'existence chez l'IR d'un système intégré (13). Tout se passe selon lui comme s'il existait un détecteur sensible aux variations de la volémie, un intégrateur situé dans le système central, un médiateur humoral natriurétique et un organe cible, en l'occurrence le tube collecteur cortical dont le nombre de récepteurs peut varier à mesure que progresse la réduction néphronique.

Ces données pourraient sembler une construction intellectuelle. Elles ont cependant été étayées par la démonstration clinique de la possibilité de supprimer petit à petit la fuite rénale excessive de Na^+ de néphropathies avec perte de sel. Danovitch et Bricker (16) ont en effet montré chez ces 5 patients dont la FG était de 5 à 16 ml/mn et la fuite sodique de 60 à 350 mmol/24h que la réduction très progressive des apports alimentaires de Na^+ par paliers hebdomadaires poursuivie pendant 14 semaines permettait de rétablir la capacité de réabsorber le sodium, les malades redevenant capables à volémie égale de ne plus excréter que 5 mmol de ce cation par 24h. Ces observations sont bien en faveur d'une désadaptation de l'organisme au facteur natriurétique.

- **Métabolisme de l'eau** : Chez l'urémique, la fonction de dilution est relativement peu atteinte, sauf si l'IR est devenue sévère. A ce stade la clairance de l'eau libre en chiffres absolus est réduite . Cependant la capacité de diluer l'urine de chaque néphron résiduel est conservée ce qui suggère que les fonctions du segment de dilution sont intactes. La fonction de concentration est en revanche atteinte précocement et de façon importante.

Les conséquences pratiques de ces désordres de la concentration et de la dilution sont assez limitées en dehors de conditions particulières. Il est inutile de recommander à l'urémique de s'astreindre à boire de façon abondante, les mécanismes de la soif étant chez lui normaux. On risquerait en fait de créer une hyponatrémie avec hyperhydratation cellulaire dangereuse. Cependant en cas de pertes d'eau libre importantes par diarrhées, sueurs, hyperpnée..., les apports hydriques doivent être ajustés aux besoins de façon plus attentive que chez un sujet aux fonctions rénales intactes .

Malgré cet ajustement du métabolisme de l'eau et du sodium au cours de l'IRC il survient souvent des perturbations dont nous citerons quelques-unes (11).

1.2 - Hyperhydratation globale :

Elle est fréquente au cours du syndrome néphrotique avec fonctions rénales altérées, et au stade avancé de beaucoup d'IRC. Elle ne se traduit pas par un oedème flagrant mais par une sorte de bouffissure diffuse. Quand l'équilibre hydro-électrolytique normal est rétabli, en pratique après quelques séances de dialyse, l'importance de la perte de poids surprend : l'hyperhydratation masque la fonte musculaire.

1.3-Déshydratation extracellulaire et hyperhydratation cellulaire (dyshydratation)

Ce désordre est fréquent chez les insuffisants rénaux soumis à une restriction de l'apport alimentaire de sodium surtout quand s'ajoutent des pertes hydro-électrolytiques par vomissements ou par diarrhée.

Les malaises consécutifs ne sont pas très caractéristiques :

- * nausées - vomissements
- * céphalées - vertiges
- * somnolence ou torpeur - irritabilité
- * convulsions

Dans le sang on note une hyponatrémie et une tendance à l'hémoconcentration. Ces signes constituent des indices d'une dégradation accélérée des fonctions

rénales. La réversibilité des symptômes lors de la correction des désordres humoraux amène la preuve qu'ils en étaient bien la conséquence.

1.4 - Hyperhydratation extracellulaire :

Elle détermine l'expansion des liquides interstitiels, laquelle définit l'œdème. L'œdème n'est pas très fréquent dans l'ensemble des cas d'IRC. Plusieurs types différents par leur mécanisme physiopathologique de base :

* L'œdème du type observé au cours de la glomérulonéphrite banale entraînant une bouffissure du visage. Il coexiste avec une hypervolémie qui se traduit par une HTA.

* L'œdème néphrotique est très déclive. Il coexiste avec une hypoprotidémie, une hypovolémie et une tension artérielle normale ou basse.

* L'œdème de l'IVD coïncide avec une hépatomégalie congestive, un reflux hépato-jugulaire et tous les signes de congestion circulatoire périphérique.

Ces trois types schématiques ne s'excluent pas l'un l'autre. Ainsi il est fréquent qu'un œdème constaté au cours d'une IRC soit accompagné en même temps des signes humoraux d'un syndrome néphrotique, d'une HTA ou des manifestations d'une insuffisance myocardique congestive.

Quand l'œdème se constitue rapidement, la diurèse et la natriurèse sont basses. Aucun symptôme biologique courant ne traduit l'expansion du volume extracellulaire.

1.5 - Déshydratation extracellulaire :

Les perturbations sont parfois difficiles à appréhender dans le cadre de l'IRC.

L'asthénie est fréquente et précoce.

La peau perd sa tonicité.

Les yeux sont cernés et excavés.

La tension artérielle est abaissée et la différentielle pincée.

Il n'y a pas de soif.

L'hématocrite et les protides totaux sont augmentées.

1.6 - Hyponatrémie et hyperhydratation cellulaire :

Les symptômes digestifs sont précoces : * anorexie

* nausées - vomissements

* abolition de la soif

* langue humide

* crampes musculaires fréquentes

* céphalées

* troubles psychiques et convulsions rares.

Les perturbations de l'EEG sont constantes.

La tension artérielle peut s'élever.

Les fonctions rénales s'altèrent sous le seul effet de l'hyperhydratation cellulaire mais pourront revenir à leur niveau initial quand l'équilibre hydro-électrolytique sera normalisé.

Dans ce cas la natrémie est $< \text{à } 130 \text{ meq/l}$ et il existe une hypertonie du plasma.

1.7 - Hypernatrémie et déshydratation cellulaire :

* La natrémie est $> \text{à } 145 \text{ meq/l}$

- * Le poids est diminué quand l'hypermnatrémie est consécutive à une perte d'eau et augmenté en cas de surcharge en Na⁺.
- * La soif impérieuse.
- * Sécheresse de la langue.
- * Hypotonie du globe oculaire.
- * Troubles neuropsychiques : Angoisse, somnolence parfois coma avec agitation et soubresauts musculaires
- * Fièvre fréquente.
 - Tension artérielle et état du cœur inchangés.

2 - PERTUBATIONS DE LA KALIEMIE(6)

Les examens biologiques montrent parfois des anomalies du bilan potassique chez les insuffisants rénaux mais elles sont rarement responsables de signes cliniques sauf si la FG < 5 ml /min ou lorsqu'il existe une surcharge endogène (hémolyse, traumatisme, infection) ou exogène (transfusion, médicaments contenant du potassium).

La surveillance de la kaliémie fait partie des examens de routine chez l'IR. Une valeur basse < à 3,9mmol/l incite à chercher une diarrhée chronique surtout si l'acidose est anormalement importante. Une valeur élevée supérieure à 5,5 mmol/l doit conduire à une enquête. Elle est d'abord diététique et peut révéler des apports alimentaires très importants ou la prise d'un sel de régime contenant du kcl. La prescription d'un régime dit d'épargne potassique peut être responsable de l'hyperkaliémie souvent associée à une acidose sévère. Enfin on peut se trouver devant une acidose de type 4 : une hyperkaliémie associée à une acidose

insolite justifie donc que l'on fasse une épreuve d'acidification et un dosage d'activité rénine plasmatique et d'aldostérone.

L'acidose tubulaire de type 4 est caractérisée par une acidose métabolique sans augmentation du trou anionique, des urines acides pendant les périodes d'acidose sévère, l'excrétion de bicarbonates diminuée, les besoins d'alcalinisants $< 4\text{mmol/kg}$ de poids corporel / jr, un potassium sérique élevé et une excrétion d'ammonium basse.

METHODOLOGIE

III - METHODOLOGIE

A - Cadre d'étude

Notre étude a été menée dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital du point G du Mali dirigé par le Professeur Mahamane Kalil Maïga et secondé par son assistant chef clinique Docteur Saharé Fongoro .

Ce service comporte 30 lits repartis dans 2 pavillons.

B - Matériel et méthodes

* **Période d'étude** : cette étude a été effectuée du mois d'août 1999 au mois de juin 2000 : pendant 10 mois.

* **Type d'étude** : il s'agit d'une étude prospective et descriptive.

* **Critères d'inclusion** : nous avons sélectionné tous les malades en insuffisance rénale chronique confirmée par la clearance de la créatinine et l'échographie rénale, hospitalisés dans le service de néphrologie pendant la période fixée, possédant au moins un ionogramme sanguin. En général : l'échographie montrait, en faveur de l'IRC, des reins de petite taille, hyperéchogènes, mal différenciés ; La clairance de la créatinine était < 80 ml / min.

* **Critères d'exclusion** : les insuffisants rénaux chroniques n'ayant pas bénéficié d'un ionogramme sanguin n'ont pas été pris en compte dans notre protocole.

*** Matériel utilisé :**

- les dossiers des malades hospitalisés contenant : les données socio-démographiques (âge, sexe, profession, résidence); l'histoire de la maladie, les antécédents (familiaux et personnels) ; les données de l'examen physique.
- une fiche d'enquête par malade recensé.

*** Les examens paracliniques :**

La plupart des patients recrutés dans le cadre de notre étude ont bénéficié des examens complémentaires ci-dessous :

- la créatininémie et l'urémie à la recherche d'une insuffisance rénale et dans le but de calculer la clearance de la créatinine donnée par la formule de Cockcroft et Gault :

$$1,23 (140 - \text{âge}) \times \text{poids (kg)}$$

Homme = -----

$$\text{créatininémie (} \mu\text{mol / l)}$$

$$1,04 (140 - \text{âge}) \times \text{poids (kg)}$$

Femme = -----

$$\text{créatininémie (} \mu\text{mol / l)}$$

- L'échographie abdominale et plus particulièrement rénale pour déterminer la structure des reins : leur taille, leur morphologie.
- L'ionogramme sanguin nous a permis de déterminer la kaliémie, la natrémie, la chlorémie à la recherche des troubles électrolytiques associés à l'IRC
- L'ionogramme urinaire pratiqué chez certains malades avait pour but la recherche d'une natriurèse, d'une kaliurèse ou d'une chloriurèse basse ou élevée.

- La NFS - pour déterminer une anémie.
- La radiographie thoracique dans le but de rechercher une cardiomégalie.
- La fibroscopie oeso-gastro-duodénale permettant de confirmer une lésion digestive.
- La protéinurie de 24h à la recherche d'une atteinte glomérulaire.

*** Exploitation des données :**

Toutes ces données sont consignées sur une fiche individuelle servant de dossier clinique et de fiche d'enquête.

Ces données ont été saisies sur WINWORD et analysées sur EPI INFO.

L'intervalle de confiance est de 5%.

RESULTATS

IV - RESULTATS

D'août 1999 en juin 2000 nous avons recensé 50 malades en insuffisance rénale chronique répondant aux critères d'inclusion fixés pour la réalisation de cette étude.

Tableau I : Répartition des malades selon le sexe

Sexe	Nombre	Pourcentage (%)
Féminin	22	44
Masculin	28	56
Total	50	100

Le sexe ratio est de 1,27 en faveur des hommes.

Tableau II : Répartition des malades en fonction de l'âge

Tranches d'âge (ans)	Nombre	Pourcentage (%)
20 - 44	36	72
45 - 75	14	28
Total	50	100

Les personnes âgées étaient moins représentées que la population jeune : 1 patient avait 66 ans et 1 autre 75 ans.

Tableau III : Répartition des malades selon les catégories socioprofessionnelles

Professions	Effectif	Pourcentage (%)
Ménagère	20	40
Diplômé	14	28
Etudiant	3	6
Commerçant	4	8
Paysan	5	10
Chauffeur	2	4
Non précisées	2	4
Total	50	100

La catégorie socio-professionnelle la plus représentée était celle des ménagères soit 40 % .

Tableau IV : Répartition des malades selon les classes d'IRC (17)

Classification ARDTAN (Association de Recherches Sur le Diagnostic et le Traitement des Affections Néphrologiques)

Stades de l'IRC Clairance de la créatinine (ml/min)	Nombre	Pourcentage (%)
IRC modérée (80 - 40)	1	2
IRC sévère (40 - 10)	10	20
IRC terminale (<10)	39	78
Total	50	100

Au total 39 malades (78 %) présentaient une insuffisance rénale chronique terminale .

Tableau V : Répartition des malades selon les signes généraux

Signes généraux	Nombre	Pourcentage (%)
Asthénie	44	88
Pli cutané	20	40
Perte de poids	30	60
Prise de poids	5	10
OMI	28	56

Certains malades ont présenté plusieurs signes généraux concomitamment .

Tableau VI : Répartition des malades selon les signes digestifs

Manifestations digestives	Nombre	Pourcentage (%)
Dégoût de l'eau	24	48
Anorexie	43	86
Nausées	40	80
Vomissements	39	78
Diarrhée	9	18
Constipation	4	8

Certains malades ont présenté plusieurs manifestations digestives à la fois . La manifestation digestive prédominante était l'anorexie : 43 malades soit 86 % .

Tableau VII : Répartition des malades selon les signes neurologiques généraux et les manifestations neuro-musculaires

Signes neuro-musculaires	Nombre	Pourcentage (%)
Somnolence	15	30
Torpeur ou obnubilation	16	32
Céphalées	13	26
Agitation	11	22
Perte de l'attention	10	20
Convulsions	7	14
Crampes musculaires	15	30
Fonte musculaire	25	50
Diminution de la force motrice	20	40

Certains patients présentaient plusieurs manifestations neuro-musculaires à la fois . Les signes neuro-musculaires les plus fréquents étaient la fonte musculaire (50%) , la diminution de la force motrice (40%) , la torpeur (32%) et la somolence (30%)

Tableau VIII : Répartition des malades en fonction de la diurèse de 24h (18)

Diurèse de 24 h (l/24 h)	Nombre	Pourcentage (%)
Diurèse normale (0,75-2)	4	8
Polyurie (>2)	8	16
Oligurie ou oligo-anurie (< 0,75)	33	66
Anurie (<0.1)	5	10
Total	50	100

Au total 33 malades (soit 66 %) étaient en état d'oligo-anurie et 5 (10 %) étaient en anurie

Tableau IX : répartition des malades selon les manifestations cardio-vasculaires et pulmonaires

Manifestations cardio-vasculaires et pulmonaires	Nombre	Pourcentage (%)
HTA	37	74
Hypotension	6	2
Tachycardie	34	68
Bradycardie	1	2
Troubles du rythme	5	10
Turgescence des jugulaires	12	24
Dyspnée	24	48
Signes d'OAP	16	32

L'HTA était la manifestation cardio-vasculaire la plus représentée : 37 malades soit 74 % .

Tableau X : Répartition des malades selon les tranches de la natrémie

Tranches de la natrémie (mmol/l)	Nombre	Pourcentage (%)
<95	1	2
96-105	2	4
106-115	4	8
116-125	12	24
126-135	23	46
>136	8	16
Total	50	100

L'hyponatrémie sévère (<126 mmol/l) a été retrouvée chez 19 patients soit 38 % .Aucun malade n'a présenté une hypernatrémie (> à 145 mmol/l).

Norme : 135-145 mmol/l

Tableau XI : Répartition des malades en fonction de la kaliémie

Tranches de la kaliémie (mmol/l)	Nombre	Pourcentage (%)
< 2,5	1	2
2,6-3,5	9	18
3,6-4,6	7	14
4,7-5,7	18	36
5,8-6,8	11	22
6,9-7,9	3	6
>8	1	2
Total	50	100

1 seul patient avait une hypokaliémie sévère (< à 2,5 mmol/l) soit 2 % .

10 patients (20%) étaient en état d'hypokaliémie et 15 (30%) en hyperkaliémie .

Norme : 3,5-5 mmol/l

Tableau XII : Répartition des malades selon la chlorémie

Tranches de la chlorémie (mmol/l)	Nombre	Pourcentage (%)
30-100	32	84,21
101-171	5	13,16
172-242	1	2,63
Total	38	100

L'hypochlorémie était présente chez 32 malades soit 84,21 % .

Norme : 100-110 mmol/l

Tableau XIII : Répartition des malades en fonction des tranches de taux d'urée

Tranches des taux d'urée (mmol/l)	Nombre	Pourcentage (%)
<7,5	2	4,55
7,6-17,5	3	6,82
17,6-27,5	8	18,18
27,6-37,5	19	43,18
>37,5	12	27,27
Total	44	100

Au total 42 malades (95,45 %) avaient une urémie > à 7.5 mmol/l .

Norme : < 7.5 mmol/l

Tableau XIV : Répartition des malades en fonction du sodium urinaire

Sodium urinaire (mmol/l)	Nombre	Pourcentage (%)
<20	7	33,33
>20	14	66,67
Total	21	100

Une natriurèse >20 mmol/l était présente chez 14 malades soit 66,67 % .

Tableau XV : Répartition des malades selon le potassium urinaire

Kaliurèse (mmol/24h)	Nombre	Pourcentage (%)
<40	18	85,71
40-100	3	14,29
Total	21	100

Une kaliurèse basse (<40) a été retrouvée chez 18 malades (85,71 %) .

Norme : 40 - 100 mmol/24h

Tableau XVI : Répartition des malades en fonction du type d'anémie

Types d'anémie	Nombre	Pourcentage (%)
ANNA	38	90,48
AMHA	4	9,52
Total	42	100

L'anémie normochrome normocytaire arégenerative était présente chez 38 malades soit 90,48 % .

Tableau XVII : Répartition des malades en fonction de la cardiomégalie à la radiographie du thorax

Radiographie du thorax	Nombre	Pourcentage (%)
Cardiomégalie	24	66,67
Autres	12	33,33
Total	36	100

Autres : opacités , épanchements pleuraux .

La radiographie du thorax a montré chez 24 malades (66,67 %) une cardiomégalie .

Tableau XVIII : Répartition des malades selon l'ECG

Résultat de l'ECG	Nombre	Pourcentage (%)
Inversion de l'onde T	2	9,1
Onde T pointue	2	9,1
Tachycardie	4	18,18
QRS élargi	3	13,64
HVG	11	50
Total	22	100

L'ECG a retrouvé chez 11 malades (50 %) une HVG et chez 3 malades (13,64%) un complexe QRS élargi .

Tableau XIX : Répartition des malades en fonction des lésions digestives à la fibroscopie gastro-duodénale

Résultat de la fibroscopie	Nombre	Pourcentage (%)
Lésions oeso-gastro-duodénales	10	77
Normale	3	23
Total	13	100

Sur 13 malades ayant effectué une fibroscopie, il y'en avait 10 qui présentaient des lésions oeso-gastro-duodénales soit 77 % .

Tableau XX : Répartition des malades en fonction de la protéinurie de 24h

Protéinurie de 24h (g/24h)	Nombre	Pourcentage (%)
Négative	3	13,04
<3	18	78,26
>3	2	8,7
Total	23	100

Nous n'avons retenu que 2 malades présentant une protéinurie de 24h >3 g/24h (8,7%) . Ces malades souffraient d'un syndrome néphrotique .

Tableau XXI : Répartition de l'urée en fonction des classes d'IRC

Taux d'urée (mmol/l)	Stades de l'atteinte rénale			
	IRC modérée	IRC sévère	IRC terminale	Total
<7,5	1	1	0	2
7,6-17,5	0	1	2	2
17,6-27,5	0	1	7	8
27,6-37,5	0	4	15	19
>37,5	0	1	11	12
Total	1	8	35	44

26 malades en état d'insuffisance rénale chronique au stade terminal soit 59,09% ont présenté des taux d'urée > 27,6 mmol/l et parmi eux 11 (25%) avaient un taux d'urée > 37,5% .

Le test d'association (Khi) entre le taux d'urée et la sévérité de l'IRC donne un $p = 1,47\%$. Ce qui signifie (statistiquement) une relation de dépendance entre les deux variables. En effet plus le taux d'urée est élevé plus l'IRC est sévère.

Tableau XXII : Répartition des malades selon l'appréciation du volume extra-cellulaire

Volume extra-cellulaire		Nombre	Pourcentage (%)
VEC diminué	Pli cutané	20	40
	Asthénie	44	88
	Oligurie	33	66
	Hypotension	6	12
	Tachycardie	34	68
VEC augmenté	Oedèmes	25	50
VEC normal	Pas d'œdème	8	16

Les malades ayant présenté au moins 3 signes cliniques clés de déplétion volémique étaient considérés comme ceux ayant un volume extra-cellulaire diminué. D'où le tableau suivant :

VEC	Nombre	Pourcentage (%)
VEC normal	8	16
VEC diminué	18	36
VEC augmenté	24	48
TOTAL	50	100

VEC = volume extra-cellulaire

Au total 8 (16%) malades avaient un volume extra-cellulaire normal, 18 (36%) un volume extra-cellulaire diminué et 24 (48%) un VEC augmenté.

Tableau XXIII : Répartition de la natrémie en fonction des signes cliniques de l'hyponatrémie

Signes cliniques	Natrémie		
	Hyponatrémie	Natrémie normale	Total
Anorexie	33 (66 %)	10 (20 %)	43 (86 %)
Nausées	32 (64 %)	8 (16 %)	40 (80 %)
Vomissements	32 (64 %)	7 (14 %)	39 (78 %)
Somnolence	12 (24 %)	3 (6 %)	15 (30 %)
Torpeur	13 (26 %)	3 (6 %)	16 (32 %)
Céphalées	10 (20 %)	3 (6 %)	13 (26 %)
Perte de l'attention	7 (14 %)	3 (6 %)	10 (20 %)
Convulsions	6 (12 %)	1 (2 %)	7 (14 %)
Dégoût de l'eau	17 (34 %)	7 (14 %)	24 (48 %)

Les signes digestifs à type d'anorexie, de nausées, et de vomissements étaient prédominants chez les malades ayant une hyponatrémie : respectivement 66 %, 64 % et 64 % ; .

Tableau XXIV: Répartition de la natrémie en fonction du volume extra-cellulaire

Volume extra-cellulaire	Natrémie		
	Hyponatrémie	natrémie normale	Total
VEC normal	4 (8%)	4 (8%)	8
VEC diminué	14 (28%)	4 (8%)	18
VEC augmenté	20 (40%)	4 (8%)	24

Au total 20 malades (40 %) ont présenté une hyponatrémie par inflation hydro-sodée..

Tableau XXV : Relation entre types d'hyponatrémie et natriurèse

Types d'hyponatrémie	Natriurèse (mmol/l)	
	<20	>20
Hyponatrémie de dilution	0	1
Hyponatrémie de déplétion	3	4
Hyponatrémie par inflation hydro-sodée	2	6

Une hyponatrémie de déplétion était constatée chez 3 malades sur 7 présentant une natriurèse <20 mmol/l (42,85 %) et chez 4 malades sur 14 avec natriurèse >20 mmol/l (28,57 %). $K_{hi} = 1,04$ (K_{hi} non valable).

Tableau XXVI : Répartition de la diurèse de 24h en fonction des types d'hyponatrémie

Diurèse de 24h (ml/24h)	Types d'hyponatrémie		
	Hyponatrémie de déplétion	Hyponatrémie par inflation hydro- sodée	Hyponatrémie de dilution
750-2000	1	2	0
>2000	3	2	1
200-800	9	15	3
<100	1	1	0
Total	14	20	4

15 malades (75%) ayant présenté une hyponatrémie par inflation hydro-sodée étaient en oligurie.

Khi = 1,81 (Khi non valable)

Tableau XXVII : Répartition de l'image radiologique en fonction des types d'hyponatrémie

Type d'hyponatrémie	Image radiologique		
	Cardiomégalie	Autres	Total
Hyponatrémie de déplétion	5	5	10
Hyponatrémie par inflation hydro-sodée	11	2	13
Hyponatrémie de dilution	2	1	3
Total	18	8	26

Autres : Opacités, épanchements pleuraux...

La cardiomégalie était présente chez 11 malades (45,83%) en hyponatrémie par inflation hydro-sodée. $K_{hi} = 3,19$ (K_{hi} non valable)

Tableau XXVIII : Répartition du type d'anémie en fonction des types d'hyponatrémie

Types d'hyponatrémie	Types d'anémie		
	ANNA	AMHA	Total
Hyponatrémie de dépletion	12	0	12
Hyponatrémie par inflation hydro- sodée	14	4	18
Hyponatrémie de dilution	4	0	4
Total	30	4	34

L'anémie normochrome normocytaire arégénérative a été retrouvée chez 14 malades en hyponatrémie par inflation hydro-sodée ..

Tableau XXIX : Répartition des stades de l'IRC en fonction des types d'hyponatrémie

Types d'hyponatrémie	Stades de l'IRC			
	IRC modérée	IRC sévère	IRC terminale	Total
Hyponatrémie de déplétion	1	3	10	14
Hyponatrémie par inflation hydro-sodée	0	4	16	20
Hyponatrémie de dilution	0	1	3	4
Total	1	8	29	38

16 malades sur 20 (80%) ayant présenté une hyponatrémie par inflation hydro-sodée était au stade d'IRC terminale. Khi = 1,84 avec P = 7,66% (pas de relation statistiquement significative entre les types d'hyponatrémie et les stades d'IRC)

Tableau XXX : Répartition de l'HTA en fonction des types d'hyponatrémie

Types d'hyponatrémie	HTA
Hyponatrémie de déplétion	9
Hyponatrémie par inflation hydro-sodée	14
Hyponatrémie de dilution	3
Total	31

L'HTA a été retrouvée chez 14 malades (70%) ayant présenté une hyponatrémie par inflation hydro-sodée.

Tableau XXXI : Répartition des malades selon la kaliémie

Kaliémie	Nombre	Pourcentage (%)
Hypokaliémie	12	24
Hyperkaliémie	15	30
Kaliémie normale	23	46
Total	50	100

L'hyperkaliémie était présente chez 15 malades soit 30 %.

Tableau XXXII : Répartition de la kaliémie en fonction de l'HTA

Kaliémie	HTA	TA normale
Hypokaliémie	7	5
Hyperkaliémie	15	0
Kaliémie normale	15	8
Total	37	13

15 malades (100%) en hyperkaliémie ont également présenté une HTA.

Tableau XXXIII : Répartition de la kaliémie selon les stades de l'IRC

Stades de l'IRC	Kaliémie		
	Hypokaliémie	Hyperkaliémie	Kaliémie normale
IRC modérée	0	0	1
IRC sévère	3	3	4
IRC terminale	7	12	20
Total	10	15	25

12 malades (30,77%) en IRC terminale ont présenté une hyperkaliémie et 7 (17,95%) une hypokaliémie .

Tableau XXXIV : Répartition de la kaliémie en fonction de l'ECG

Kaliémie	Résultats de l'ECG				
	Inversion de l'onde T	Onde T pointue	Tachycardie	QRS élargie	HVG
Hyperkaliémie	0	2	2	3	5
Hypokaliémie	0	0	1	0	0

2 malades sur 13 (23,1) en hyperkaliémie présentaient une onde T pointue et 3 un complexe QRS élargi à l'ECG.

Tableau XXXV : Répartition des malades en fonction du traitement reçu

Traitement	Nombre	Pourcentage (%)
Sérum salé	17	34
Sérum glucosé	18	36
Bicarbonate de sodium	3	6
Nacl à 10 %	5	10
Furosémide	37	74
Calcium	36	72
Hémodialyse	14	28
Antihypertenseurs	29	58

Certains malades ont bénéficié de plusieurs traitements

Tableau XXXVI : Répartition du traitement en fonction des types d'hyponatrémie

Traitement	Types d'hyponatrémie		
	Hyponatrémie de déplétion	Hyponatrémie par inflation hydro-sodée	Hyponatrémie de dilution
Sérum salé	7	7	2
Sérum glucosé	6	6	2
Bicarbonate de sodium	0	3	0
Nacl	2	3	0
Furosémide	8	17	4
Calcium	8	18	3
Hémodialyse	3	7	1
Antihypertenseurs	8	12	3

Le furosémide et le calcium étaient le traitement le plus administré à nos malades présentant une hyponatrémie de déplétion et une hyponatrémie par inflation hydro-sodée.

Tableau XXXVII : Répartition de la kaliémie en fonction du traitement reçu

Traitement	Kaliémie			
	Hypokaliémie	Hyperkaliémie	Kaliémie normale	Total
Sérum salé	3	2	12	17
Sérum glucosé	4	5	9	18
Bicarbonate de sodium	1	1	1	3
Nacl	0	2	3	5
Furosémide	8	6	23	37
Calcium	9	9	18	36
Hémodialyse	4	2	8	14
Antihypertenseurs	5	7	17	29

4 malades (10%) présentaient une hypokaliémie et 2 (13,33%) une hyperkaliémie avant la dialyse.

Tableau XXXVIII : Répartition de la natrémie chez les malades hémodialysés

Natrémie	Hémodialyse	Pourcentage (%)
Hyponatrémie	8	57,14
Natrémie normale	6	42,86
Total	14	100

8 malades (57,14%) présentaient une hyponatrémie avant la dialyse .

***COMMENTAIRES
ET
DISCUSSIONS***

V - COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

Nous énumérerons tout d'abord quelques insuffisances de cette étude :

- Le coût élevé des examens complémentaires notamment l'ionogramme sanguin et l'ionogramme urinaire a rendu difficile la réalisation de toutes les analyses demandées à nos malades, surtout après l'hospitalisation.
- La non-faisabilité de l'ionogramme sanguin au niveau du laboratoire de l'Hôpital du Point G.
- La mortalité accrue des patients insuffisants rénaux chroniques qui n'ont pas pu bénéficier de soins en dialyse.
- Le suivi des malades dans des conditions aléatoires 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 hydro-électrolytique.

Néanmoins nous avons pu recenser 50 malades qui répondaient à nos critères d'inclusion dans la présente étude.

Les malades étaient âgés de 20 à 75 ans avec un âge moyen de 25,42 ans. La tranche d'âge de 20 à 44 ans (72 %) était la plus représentée. Ce résultat pourrait être comparé à celui de **SOW (19)** qui retrouve la grande majorité des malades rénaux chroniques dans la tranche d'âge de 21 à 50 ans (43,59 %). Ce résultat contredit la thèse selon laquelle l'IRC est une pathologie du sujet âgé en Afrique.

Le sex. Ratio était de 1,27 en faveur des hommes. Nous pouvons le rattacher au fait que la grande majorité des malades consultants sont les hommes.

La catégorie socioprofessionnelle la plus représentée était celle des ménagères analphabètes soit 40 % suivie de celle des intellectuels (34 %.) Il est possible d'expliquer cette situation par la plus grande sensibilisation des couches sociales ayant bénéficié d'une éducation scolaire et par conséquent plus apte à comprendre la nécessité d'une prise en charge précoce.

Notre étude a montré une prédominance de l'IRC au stade terminal : 39 malades sur 50 recensés soit 78 %. De même, dans l'étude de **SOW (19)**, 41 % des patients arrivaient dans le service de néphrologie de l'hôpital du point G au stade d'IRC terminale. Ceci pourrait expliquer la mortalité élevée des insuffisants rénaux, surtout dans les conditions où la capacité de prise en charge en dialyse est très limitée.

Le signe général le plus représenté était l'asthénie avec 44 malades soit 88 %. Cela pourrait s'expliquer par l'importance des troubles digestifs signalés par nos malades en IRC terminale. En outre, 60% signalait une perte de poids, 56% des oedèmes des membres inférieurs, 40% avait des plis cutanés et une prise de poids était notée chez 5 malades (soit 10) Ces signes généraux associés à d'autres éléments cliniques (oligurie, tachycardie, hypotension, ascite, oedèmes du visage...) nous ont permis d'avoir une estimation du volume extra-cellulaire et de ressortir les résultats suivants.

Au total 8 malades soit 16 % avaient un volume extra-cellulaire normal, 18 malades (36 %) un volume extra-cellulaire diminué et 24 (48 %) un volume extra-cellulaire augmenté. On notait une prédominance de l'inflation hydro-sodée car

malgré l'importance de la perte de poids, la plupart des malades au stade d'IRC terminale présentait des oedèmes généralisés accompagnés d'oligurie.

Nous avons relevé que 78 % des patients présentaient des vomissements, 80 % des nausées et 18 % la diarrhée. Ces chiffres sont assez significatifs d'autant plus que les pertes digestives contribuent à altérer la fonction rénale et aggravent la déplétion volémique.

La plupart de nos malades avaient une diurèse de 24h comprise entre 200 et 800 CC par 24h soit 66 % des cas. Cet état d'oligurie pouvait être lié au stade terminal voire terminal de l'IRC manifesté par un débit de filtration glomérulaire très bas (clairance de la créatinine < 5 ml/mn.

Les signes neurologiques généraux et les manifestations neuromusculaires notamment la fonte musculaire (50%), les crampes musculaires (30 %) la somnolence(30 %), l'agitation (22 %), les convulsions (14 %) étaient relativement fréquentes dans notre étude.

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

Les manifestations cardio-vasculaires et pulmonaires telles l'HTA et la dyspnée étaient régulières soit respectivement 74 % et 48 %. Il pourrait s'agir d'HTA volume dépendante liée à une hyper hydratation extra-cellulaire et de dyspnée consécutive à une surcharge pulmonaire.

1 - Troubles de l'équilibre hydro-électrolytique (Na⁺, Cl⁻ et K⁺)

L'hyponatrémie sévère (<126 mmol/l) retrouvée chez 19 malades (soit 38 %) était considérable. De même dans une étude faite chez 84 patients à New York, on a retrouvé 76% d'hyponatrémie sévère (3). Au total 42 malades (84 %) présentaient une hyponatrémie . Ce résultat est assimilable à celui de **Gisèle Chewa (20)** qui a retrouvé 81,25 % d'hyponatrémie chez les insuffisants rénaux chroniques par uropathie obstructive. D'où l'intérêt de demander systématiquement un ionogramme sanguin chez tout insuffisant rénal chronique. Il est important de noter qu'il nous était difficile de demander également le dosage de la protidémie et de la lipidémie afin d'éliminer les fausses hyponatrémies . Nous nous étions tout de même attelés à apprécier cliniquement l'état du secteur extra-cellulaire. C'est ainsi que nous avons pu ressortir les différents types d'hyponatrémie et proposer une conduite thérapeutique pour chacun d'eux. Par ailleurs nous n'avions décelé aucun cas d'hypernatrémie c'est-à-dire une natrémie >145 mmol/l.

L'hyponatrémie était associée à l'anorexie dans 66 % des cas, aux nausées et aux vomissements dans 64 % des cas, à **la somnolence** dans 24 % des cas, à la **perte de l'attention** dans 14 % des cas et aux **convulsions** dans 12 % des cas. **ELLIS SJ** par contre avait trouvé dans une étude effectuée aux Etats-Unis 0,5% cas d'hyponatrémie avec **perte de l'attention**, 1% avec **convulsions** et 0,5% avec **somnolence** (3). Ce qui signifie que les complications neurologiques étaient plus accentuées chez nos malades. En Afrique du Sud, **Erasmus RT** avait conclu que 17,12% de patients hospitalisés pour hyponatrémie sévère présentaient des signes neurologiques avec une élévation importante de la mortalité (5).

Il ressort de cette étude que les manifestations fréquentes de l'hyponatrémie sont l'anorexie, les nausées et vomissements, la somnolence, la perte de l'attention et les convulsions.

Nous avons retrouvé :

- 4 cas d'hyponatrémie de dilution soit 8 %
- 14 cas d'hyponatrémie de déplétion soit 28 %
- 20 cas d'hyponatrémie par inflation hydro-sodée soit 40 %
- 4 cas de déshydratation extra-cellulaire pure : 8 %
- 4 cas d'hyperhydratation extra-cellulaire pure : 8 %

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

L'ionogramme urinaire effectué chez 21 malades avait montré une natriurèse >20 mmol/l chez 14 malades soit 66,67 % et <20 mmol/l chez 7 malades (33,33 %). Ce qui pourrait constituer une preuve selon laquelle l'IRC s'accompagne beaucoup plus de pertes rénales.

D'une part 3 malades sur 7 (42,86 %) présentant une natrémie <20 mmol/l avaient une hyponatrémie de déplétion. Par contre 4 sur 14 (28,57%) avec natriurèse >20 mmol/l étaient en état d'hyponatrémie de déplétion. Nous pouvons dire sur la base de ces données que l'hyponatrémie de déplétion est beaucoup plus liée aux pertes extra-rénales qu'aux pertes rénales.

D'autre part, 2 malades sur 7 (28,57%) avec natriurèse < 20 mmol/l et 6 sur 14 (42,86 %) avec natriurèse > 20 mmol/l étaient en état d'hyponatrémie par inflation hydro-sodée. Contrairement au résultat précédent, l'hyponatrémie par inflation hydro-sodée est associée aux pertes rénales.

La plupart des malades en hyponatrémie par inflation hydro-sodée ou par déplétion présentaient une oligurie (200-800 CC) : respectivement 75 % et 64,28 %. Ce qui s'explique dans l'un des cas par la rétention d'eau et de sodium dans le secteur extra-cellulaire et dans l'autre cas par l'hypovolémie.

Au stade terminal de l'IRC, nous avons recensé 10 malades en hyponatrémie de déplétion (71,43 %) 16 ayant présenté une hyponatrémie par inflation hydro-sodée (80%.) Dans le premier cas l'hyponatrémie de déplétion traduit des pertes extra-rénales ou rénales accentuées par la progression de l'IRC et dans le second cas il peut s'agir des conséquences d'une insuffisance cardiaque globale, d'un syndrome néphrotique ou d'une cirrhose hépatique avec altération des capacités d'excrétion rénale.

Il existait une légère similitude entre la fréquence d'association HTA-hyponatrémie de déplétion et HTA-hyponatrémie par inflation hydro-sodée (64,28 % et 70%. L'HTA au cours de l'hyponatrémie de déplétion peut être primaire tandis que dans l'inflation hydro-sodée elle est souvent volume dépendant et peut être corrigée par l'hémodialyse.

L'hypochlorémie était notée chez 32 malades soit 84,21 %. Ce résultat est proche de celui de l'hyponatrémie et confirme la synergie entre les ions sodium et chlore.

L'hypokaliémie était présente chez 10 malades (20 %) mais nous n'avons retrouvé aucun cas d'inversion de l'onde T à l'ECG (il faut dire que cet examen n'était pas systématiquement pratiqué. Les pertes digestives, l'administration de furosémide et quelques cas de sténose de l'artère rénale pourraient expliquer l'hypokaliémie.

Une kaliurèse basse était retrouvée chez 18 malades (85,71 %). Ce résultat n'est pas négligeable et pourrait s'expliquer par l'importance des pertes gastro-intestinales.

Une hypokaliémie était présente chez 7 malades présentant une HTA soit 18,92 % et pourrait faire évoquer le diagnostic de sténose de l'artère rénale n'ayant pas été recherché dans cette étude.

L'hyperkaliémie était retrouvée chez 15 malades (30 %). L'ECG n'avait retrouvé que 2 cas d'onde T pointue et 3 avec un complexe QRS élargi. Nous pouvons donc expliquer cette fréquence de l'hyperkaliémie par les conditions de prélèvement de sang ou une technique incorrecte pendant le recueil ou le transport des échantillons sanguins.

L'hyperkaliémie fréquente chez 15 malades était également associée à une HTA (100 %). On pourrait expliquer ce résultat par la fréquence de l'IRC au stade terminal. A ce stade nous avons décelé 12 malades en hyperkaliémie (80 %). Ce résultat est conforme au phénomène décrit dans la littérature car très souvent l'hyperkaliémie ne survient qu'à un stade très avancé de dégradation de la fonction rénale surtout si un régime d'épargne potassique y est associé ou s'il existe une acidose sévère (6).

2 - Les autres manifestations biologiques

Les taux d'urée sanguine étaient $>7,5$ mmol/l chez 42 malades sur 44 ayant effectué l'analyse de l'urée sanguine. Ce résultat ne surprend pas dans la mesure où l'IRC s'accompagne d'une élévation de l'urée sanguine surtout lorsqu'une déplétion volémique y est associée.

La majorité des malades présentaient une anémie normochrome normocytaire arégénérative (90,48 %) comme l'attestent **Leconte F. et Col. (21)** qui ne manquent pas de signaler que l'anémie peut être surestimée biologiquement en raison d'une hémodilution en rapport avec la surcharge hydro-sodée fréquente chez les malades en IRC. De même l'anémie peut être sous-estimée s'il existe une hémococoncentration fréquente dans les néphropathies avec perte de sel ou en cas de diarrhée ou de vomissements importants.

L'anémie normochrome normocytaire arégénérative était retrouvée dans 12 cas d'hyponatrémie de déplétion soit 85,71 % et dans 14 cas d'hyponatrémie par inflation hydro-sodée soit 70 %. Comme il a été décrit plus haut l'anémie peut être sous-estimée ou surestimée selon qu'on est en présence d'une inflation hydro-sodée ou d'une déplétion volémique.

Sur 33 malades ayant effectué la protéinurie de 24h, 3 avaient une protéinurie négative (13,04%), 18 une protéinurie <3g/24h (78,26%) et 2 une protéinurie >3 g/24h. Ces 2 malades souffraient de syndrome néphrotique.

Nous signalons également que la dyspnée retrouvée chez 24 patients (48%) nous a fait évoquer le diagnostic d'acidose métabolique surtout face aux malades présentant une respiration ample et rapide de type Kûssmaul, une hyperkaliémie par défaut d'excrétion rénale d'acide. Elle pourrait être aussi due à des pertes intestinales de bicarbonates : dans ce cas, l'hyperchlorémie peut la révéler.

3 - Les complications organiques

La cardiomégalie présente chez 24 malades sur 36 (66,67%) ayant effectué une radiographie du thorax pourrait être due à la surcharge volémique qu'entraîne l'inflation hydro-sodée .

La fréquence de la cardiomégalie au cours de l'hyponatrémie par inflation hydro-sodée (45,83%) était significative : 11 malades sur 24 soit 45,83 %. La cardiomégalie est donc un des signes cardiologiques d'appel d'une surcharge hydro-sodée. C'est également un des éléments clés de surveillance des patients hémodialysés car la restitution du poids sec dépend du volume cardiaque.

Dans notre étude 13 malades avaient effectué une fibroscopie oeso-gastro-duodénale : 10 avaient des lésions oeso-gastro-duodénales (77%) . Ce résultat pourrait également expliquer la fréquence des nausées et des vomissements et les 4 cas d'anémie microcytaire hypochrome arégénérative par spoliation sanguine signalés dans cette étude.

4 - Le traitement

- **Principes du traitement** : le but du traitement était de corriger les troubles hydro-électrolytiques présents chez certains malades afin d'améliorer leur état clinique et ralentir la progression de l'IRC.

- réhydratation par le sérum salé en cas de déplétion volémique.
- administration de furosémide s'il existe une inflation hydro-sodée
- NaCl pour le traitement de l'hyponatrémie
- bicarbonate de sodium en cas d'acidose métabolique

- le calcium indiqué dans l'hyperkaliémie modérée
- l'hémodialyse lorsque les capacités d'excrétion rénales sont dépassées
- Les antihypertenseurs pour contrôler efficacement la tension artérielle ;

- **Moyens thérapeutiques** : sérum salé 0,9%, sérum glucosé 5%, Nacl à 10%, Furosémide 20 mg, bicarbonate de sodium, calcium, hémodialyse, antihypertenseurs.

- **Techniques** : pour une meilleure compréhension, les différentes techniques de traitement seront précisées plus loin.

Le traitement reçu par nos malades était le sérum salé dans 17 cas (34 %), le bicarbonate de sodium : 3 cas (6 %), le Nacl à 10 % : 10 %, l'hémodialyse (28 %), le calcium (72 %), les anti-hypertenseurs (58 %) :

7 malades (50 %) en hyponatrémie de déplétion ont reçu une cure de sérum salé à 0,9 % et 2 malades (soit 14,28 %) un traitement à base de Nacl à 10 %, 8 (57,14%) du furosémide et 0 pour le bicarbonate de sodium.

7 malades (35 %) ayant présenté une hyponatrémie par inflation hydro-sodée ont reçu du sérum salé et 3 (15 %) du Nacl à 10 %, 17 (85%) du furosémide, 6 (30%) du sérum glucosé à 5%.

Par contre 2 malades (50 %) en hyponatrémie de dilution ont reçu du sérum salé et aucun du Nacl à 10%.

Ce résultat suscite quelques interrogations car l'administration du furosémide n'est pas justifiée dans l'hyponatrémie de déplétion et la réhydratation doit se faire avec prudence dans l'hyponatrémie par inflation hydro-sodée pour éviter une surcharge cardiaque. A propos, quelques malades en hyponatrémie de déplétion ont présenté après réhydratation une inflation hydro-sodée. Par conséquent, la surveillance clinique doit être rigoureuse au cours de la réhydratation.

L'explication plausible que nous pouvons proposer est la suivante : la plupart des malades que nous avons reçus avaient un traitement à base de sérum glucosé 5% et / ou du sérum salé à 0,9% associé au furosémide très souvent avant que l'ionogramme sanguin ne soit effectué. Ce traitement étant préconisé dans l'IRC surtout lorsqu'on redoute une hypovolémie avec diminution de la perfusion rénale.

Cependant nous proposons pour le traitement de l'hyponatrémie de déplétion : une rehydratation importante (1 à 2 l de sérum salé 0,9% ou bicarbonate de sodium à 1,4% en cas d'acidose métabolique associée), du chlorure de sodium hypertonique (ampoule injectable) permettant d'apporter environ 9 à 27 g de NaCl par jour.

Le traitement de l'hyponatrémie par inflation hydro-sodée a consisté à :

- traiter la maladie sous-jacente : insuffisance cardiaque ou syndrome néphrotique
- faire une restriction d'apport oral de l'eau (500 CC / jr)
- donner du sérum salé (500 CC) avec 2 ampoules de NaCl à 10%
- administrer du furosémide en fin de perfusion : 2 ampoules de 20mg en IVD
- envisager une hémodialyse pour certains malades.

3 malades sur 14 hémodialysés étaient en hyponatrémie de déplétion (21,43 %), 7 malades hémodialysés (50%) présentaient une hyponatrémie par inflation hydro-sodée et 1 seul (7,14%) une hyponatrémie de dilution (avant la dialyse).

En somme, la prise en charge de l'hyponatrémie chez quelques malades a été entreprise mais nous n'avions pas pu évaluer avec exactitude l'apport de ce traitement car un ionogramme sanguin de contrôle n'a pu être effectué. Cependant nous signalons que l'évolution clinique était nettement appréciable pour certains de nos malades soumis au traitement ci-dessus.

Dans une étude réalisée à Oxford chez 158 patients en hyponatrémie sévère, la quantité maximale de sodium apportée était 12,1 mmol/l/24h. On a constaté des

séquelles neurologiques à type de myélinolyse centropontine dans 0,5% des cas (3). La correction de l'hyponatrémie doit donc se faire de manière progressive.

Au total 7 malades en hypokaliémie (58,33%) ont reçu une réhydratation de sérum salé à 0,9% et sérum glucosé à 5%. 4 (33,33%) ont bénéficié d'une hémodialyse. 1 malade en état d'hyperkaliémie (6,67%) a reçu du bicarbonate de sodium, 2 (13,33%) du sérum salé et 9 (60%) du calcium, 7 (46,67%) des anti hypertenseurs, 5 (33,33%) du sérum glucosé à 5%.

Notre attention a été également attirée par ces résultats car l'hyperkaliémie vraie du fait des complications cardiaques qu'elle entraîne doit être rapidement prise en charge. Nous recommandons alors chez les patients en hyperkaliémie sévère l'administration du sérum glucosé hypertonique ou du sérum glucosé à 30% associé à 1 UI d'insuline pour 5 g de glucose. ; la perfusion de bicarbonate de sodium ou de sérum salé hypertonique surtout si une hyponatrémie y est associée, les résines échangeuses de potassium et si possible l'hémodialyse.

KIM H.J. après une étude effectuée en Corée sur l'hyperkaliémie chez les insuffisants rénaux chroniques préconise l'administration du **bicarbonate de sodium** associé au **Salbutamol (22)**.

Dans notre série 8 malades sur 42 (19,04%) en hyponatrémie (84%) ont bénéficié d'une hémodialyse ainsi que 2 malades sur 15 (13,33 %) en hyperkaliémie (30%). Ce qui est contraire aux résultats d'une étude de **PA. DIOP et col. (23)** à Dakar sur la surveillance de l'équilibre électrolytique chez les hémodialysés. Ils ont rapporté des taux de 39,13 % d'hyponatrémie et 78,26 % d'hyperkaliémie avant la dialyse. Peut-on dire que la prise en charge en hémodialyse était plus précoce à Bamako ?

Nous regrettons de n'avoir pu évaluer l'évolution des troubles hydro-électrolytiques après la dialyse et espérons que cela fera l'objet d'une étude ultérieure chez les hémodialysés.

CONCLUSION

VI - CONCLUSION

Les troubles de l'équilibre hydro-électrolytique survenant au cours de l'insuffisance rénale chronique constituent des complications majeures et fréquentes, très souvent mortelles (arythmies cardiaques, fibrillation ventriculaire et arrêt cardiaque dans les hyperkaliémies, oedème cérébral ou oedème aigu pulmonaire dans les hyponatrémies par inflation hydro-sodée...). En effet, cette étude nous a permis de découvrir chez 50 insuffisants rénaux chroniques ayant effectué un ionogramme sanguin :

- une hyponatrémie dans 84% des cas parmi lesquels nous avons 20 cas (47,62%) d'hyponatrémie par inflation hydro-sodée, 14 cas (33,33%) d'hyponatrémie de déplétion et 4 cas (9,52%) d'hyponatrémie de dilution.
- une hyperkaliémie dans 30% des cas et une hypokaliémie dans 20% des cas.

La dyskaliémie n'était pas toujours accompagnée de manifestations cliniques ou électrocardiographiques.

Nous retenons que l'hyponatrémie très souvent associée aux troubles digestifs et neurologiques mérite une attention particulière dans la prise en charge de l'IRC. Un traitement à base de sels de sodium serait donc d'un apport considérable chez la plupart de nos malades.

RECOMMENDATIONS

VII - RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude, 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 et par ce biais parfaire la prise en charge thérapeutique des troubles hydro-électrolytiques liés à l'IRC.

Au personnel administratif de l'Hôpital du Point G, nous recommandons :

- L'équipement du laboratoire du point G d'appareils permettant de réaliser en urgence l'ionogramme sanguin et urinaire.
- La révision à la baisse du coût de l'ionogramme sanguin et urinaire.

Au personnel sanitaire, nous suggérons :

- Une attention plus marquée des cliniciens face aux signes précurseurs des troubles hydro-électrolytiques.
- La demande systématique d'un ionogramme sanguin et urinaire aux patients en état d'IRC.
- L'élaboration d'une meilleure stratégie thérapeutique des troubles hydro-électrolytiques.
- Un contrôle systématique de l'ionogramme sanguin après correction des troubles hydro-électrolytiques.
- Une plus grande sensibilisation des patients insuffisants rénaux chroniques sur l'importance des désordres hydro-électrolytiques dans l'évolution de l'IRC.

BIBLIOGRAPHIE

VIII - BIBLIOGRAPHIE

1 - A Meyrier

Physiopathologie de l'urémie chronique,

Encycl. Méd. Chir.(Elsevier , Paris), 18062A¹⁰ page 2.

2 - Petit Clerc T et Baumelou A

Traitement des troubles hydro-électrolytiques,

Encycl. Méd. chir. (Elsevier, Paris), thérapeutique, 25-359_A-10, 1996; p 1-2

3 - Ellis SJ

Severe Hyponatremia : complications and treatment,

Department of neurology, University of Keele, North Staffordshire Royal Infirmary, Stoke-on-Trent, UK.

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

4 - Meyrier A et Froguel P.,

Métabolisme hydro-électrolytique et acido-basique chez l'insuffisant rénal chronique,

Encycl. Méd. Chir. (Paris, France) Rein - Organes génito-urinaires, 18061A²⁰,
11 - 1985, p 1- 4.

5 - Erasmus RT , Matsha TE

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

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

6 - Barry M. et J. Michael Lazarus, Norman G. Levinski,

Insuffisance rénale chronique, Principales manifestations des maladies : liquides et électrolytes,

13^{ème} .ed. Med. Interne : Harrisson, 1995; p 1275-1277, p 242-253.

7 - Yvon Berland et Bertrand Dussol

Physiologie de l'eau et du sel

Néphrologie Pour L'interne (Elsevier, Paris) 1998; 13-16

8 - Marchal G. et coll. ,

Elimination et évacuation des déchets,

2^{ème} ed. Connaissance du corps humain : Science de l'homme, 1982; p290-294.

9 - Paul zech , Paul Perrin et Maurice Laville,

Troubles du métabolisme de l'eau et du sodium,

Encycl. de l'Etudiant en Medecine, 1990; Paris, p 76-79 .

10 - Kanfer A.

Cons. des désordres hydro-électrolytiques,

Encycl. Med. Chir. (Paris, France), Rein - Organes génito-urinaires, 18061 A³³ .

11 - Bernard Antoine ,

Insuffisance rénale chronique globale,

Manuel des maladies des reins et des voies urinaires: Masson, 1976; Paris, p104 - 111 .

12 - Hayslett J. P.

Functional adaptation to reduction in renal mass,
Physiol. Rev., 1979; N° 1, p 137 - 164.

13 - Bricker N.S. ,

Sodium homeostasis in chronic renal disease,
Kidney Int. 1982; 21: p 886 - 897.

14 - Bricker N.S., Fine L.G., Kaplan M., Epstein M., Bourgoignie J.J. et Light A.,

« Magnification phenomenon in chronic renal disease,
New engl. J. Med., 1978, 299, n° 23, 1287 - 1293.

15 - Espinel C.H.,

Effect of proportional reduction of sodium intake in the adaptive increase glomerular filtration rate nephron and potassium and phosphate excretion in chronic renal failure un the rat,
Clin. Sci., 1975, 49, N° 3 193-200

16 - Danovitch G.M., Bourgoignie J. et Bricker N.S.

Reversibility of the « salt-losing » tendency of chronic renal failure
N. Engl. J. Med., 1977, 296, n° 1, 14-19.

**17.- Ubald Assogba, Brigitte Autron *, Alain Baumelou (ARDTAN :
Association de Recherches sur le Diagnostic et le Traitement des Affections
Néphrologiques)**

Insuffisance rénale chronique

Internat de Néphrologie (Hôpital de la Pitié, Paris)

18.- François Aubert et Philippe Guittard

Anomalie de la diurèse

Essentiel Médical De Poche (Ellipses , Paris); 1995 , 516-517

19 - Hadia Djigui Sow

L'Insuffisance Rénale Chronique : aspects cliniques, préventifs et prise en charge à l'hôpital national du point G

Thèse, Médecine, Bamako, 1998

20 - Gisèle Chewa

L'Insuffisance Rénale Chronique par uropathie obstructive

Thèse, Médecine, Bamako; 1999, 89 p.

21 - Leconte F , Flesch , Hervé , Lamy , Cahn

Anémie de l'Insuffisance Rénale Chronique

Chaire de clinique médicale; 1985, 177-185

22 - Kim HJ.

Acute therapy for hyperkalemia with the combined regimen of bicarbonate and beta (2) adrenergic agonist (salbutamol) in chronic renal failure patients,

Journal of Korean Medical Science . 12 (2): 111-6, 1997 Apr.

23 - P.A. DIOP, D. Haudrechy, C.S; Alladaye, M. Niang Sylla, P. Sall-Lopez

Surveillance de l'équilibre électrolytique chez les hémodialysés

Médecine d'Afrique Noire : 1996, 43 (10)

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

I - DONNEES PERSONNELLES

- Sexe 1 = féminin 2 = masculin
- Age
- Profession 1 = ménagère 2 = diplômé 3 = étudiant 4 = commerçant
5 = paysan 6 = chauffeur 7 = non précisées

II - CLASSIFICATION DE L'IRC

- IRC 1 = modérée
2 = sévère
3 = terminale

III - MANIFESTATIONS CLINIQUES

- Signes généraux 1 = asthénie 2 = pli cutané 3 = perte de poids
4 = prise de poids 5 = OMI
- Signes digestifs 1 = dégoût de l'eau 2 = anorexie 3 = nausées
4 = vomissements 5 = diarrhée 6 = constipation
- Signes urinaires 1 = polyurie 2 = oligurie 3 = oligo-anurie
4 = anurie
- Signes neuro-musculaires 1 = somnolence 2 = torpeur ou obnubilation
3 = céphalées 4 = agitation 5 = perte de l'attention -6 = convulsions
7 = crampes musculaires 9 = fonte musculaire
- Signes cardio-vasculaires 1 = HTA 2 = hypotension 3 = tachycardie
4 = bradycardie 5 = troubles du rythme 4 = turgescence des jugulaires

- Signes pulmonaires 1 = dyspnée 2 = signes d'OAP

IV - EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- Natrémie 1 = <95 mmol/l 2 = 96-105 mmol/l 3 = 106-115mmol/l
4 = 116 - 125 5 = > 136

- Kaliémie (mmol/l) 1 = < 2,5 2 = 2,6 -3,5 3 = 3,6-4,5 4 = 4,7-5,7
5 = 5,8-6,8 6 = 6,9-7,9 7 = > 8

- Chlorémie (mmol/l) 1 = 30-100 2 = 101-171 3 = 172-242

- Urée sanguine (mmol/l) 1 = <7,5 2 = 7,6-17,5 3 = 17,6-27,5
4 = 27,6-37,5 5 = > 37,5

- Sodium urinaire 1 = < 20mmol/l 2 = > 20 mmol/l

- Potassium urinaire (mmol/24h) 1 = < 40 2 = 40-100

- Protéinurie de 24 h (g/24h) 1 = < 3 2 = > 3

- NFS 1 = ANNA 2 = AMHA

- Radiographie du thorax 1 = Cardiomégalie 2 = autres

- ECG 1 = inversion de l'onde T 2 = Onde T pointue 3 = tachycardie
4 = QRS élargie 5 = HVG

- Fibroscopie gastro-duodénale 1 = Lésions oeso-gastro-duodénales
2 = normale

V - DIAGNOSTIC RETENU

A - Dépletion volémique-

- Signes cliniques 1 = athénie 2 = pli cutané 3 = perte de poids
4 = tachycardie 5 = hypotension 6 = oligo-anurie

- Signes biologiques 1 = élévation de l'hématocrite 2 = élévation de
l'uricémie 3 = élévation de la créatininémie 4 = élévation de l'urémie

5 = $U_{Na^+} < 20 \text{ mmol/l}$ 6 = $U_{Na^+} > 20 \text{ mmol/l}$

B - Hyponatrémie

- Signes cliniques 1 = anorexie 2 = nausées ou vomissements 3 = somnolence ou torpeur 4 = convulsions
- Signes biologiques 1 = natrémie $< 135 \text{ mmol/L}$

1 - Hyponatrémie de déplétion

- Signes cliniques 1 = présents 2 = absents
- Signes biologiques 1 = présents 2 = absents

2 - Hyponatrémie par inflation hydro-sodée

- Signes cliniques et radiologiques de l'ICG 1 = présents 2 = absents
- Signes cliniques et biologiques de la cirrhose hépatique 1 = présents
2 = absents
- Signes cliniques et biologiques du syndrome néphrotique 1 = présents
2 = absents

3 - Hyponatrémie de dilution 1 = volume extra-cellulaire normal

C - Hypokaliémie

- Signes biologiques 1 = kaliémie $< 3,6 \text{ mmol/l}$
2 = kaliurèse $< 20-25 \text{ mmol/l}$
- Signes digestifs 1 = fonte musculaire 2 = asthénie
- Inversion de l'onde T 1 = Présent
2 = absent

D - Hyperkaliémie

- Kaliémie $> 5 \text{ mmol/l}$ € 1 = oui 2 = non
- IRC terminale € 1 = oui 2 = non

- Oligo-anurie € 1 = oui 2 = non
- Onde T pointue à l'ECG € 1 = présent 2 = absent

VI - TRAITEMENT

- Sérum salé 0,9 % 1 = oui 2 = non
- Sérum glucosé 5% 1 = oui 2 = non
- Bicarbonate de sodium 1,4% 1 = oui 2 = non
- Chlorure de potassium 1 = oui 2 = non
- Furosémide 1 = oui 2 = non
- Calcium 1 = oui 2 = non
- Hémodialyse 1 = oui 2 = non
- Antihypertenseurs 1 = oui 2 = non

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom et prénom: TANGNING Ngwueko Clémentine

Titre: Les troubles hydro-électrolytiques au cours de l'IRC dans le service de néphrologie et d'hémodialyse de l'hôpital du Point « G ».

Ville de soutenance: Bamako

Pays de soutenance: Mali

Secteur d'intérêt: Néphrologie, Réanimation, Médecine Interne

Lieu de dépôt: Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie du Mali

RESUME: Il s'agit d'une étude prospective qui s'est déroulée du mois d'août 1999 au mois de juin 2000 dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse de l'Hôpital du Point « G ». L'objectif général était d'étudier les troubles hydro-électrolytiques au cours de l'IRC. Cette étude intéressait tous les malades hospitalisés en état d'IRC capables d'effectuer un ionogramme sanguin. Les hommes et les femmes étaient concernés. Le sex ratio est de 1,27 en faveur des hommes. L'âge moyen des patients était de 25,42 ans. Il ressort de cette étude que l'hyponatrémie reste la complication la plus fréquente des troubles hydro-électrolytiques au cours de l'IRC. En effet sur 50 malades recensés, 42 ont présenté une hyponatrémie soit 84%, 20 (47,62%) une hyponatrémie par inflation hydro-sodée, 14 (33,33%) une hyponatrémie de déplétion et 4 (9,52%) une hyponatrémie de dilution. Les manifestations digestives et neurologiques étaient les principaux signes d'appel de l'hyponatrémie. L'hyperkaliémie et l'hypokaliémie ont été respectivement retrouvées dans 30% et 20% des cas. De manière générale, le traitement a consisté à rehydrater les malades en déplétion volémique avec du sérum salé et à administrer du furosémide à ceux qui présentaient une inflation hydro-sodée.

MOTS CLES: troubles hydro-électrolytiques, IRC.

SERMENT D'HIPPOCRATE

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

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

Admis 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.