



UNIVERSITE DE LILLE
FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG
ANNEE : 2018

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE

**Caractéristiques cliniques et biologiques des
hypophosphorémies chez les patients consultant aux Urgences
du Centre Hospitalier de Dunkerque.**

Présentée et soutenue publiquement le mardi 16 octobre à 16h
au Pôle Formation
Par Lucile CONSTANT

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Eric WIEL

Assesseurs :

Monsieur le Professeur Raphaël FAVORY

Monsieur le Docteur Jean-Marie RENARD

Monsieur le Docteur Raymond AZAR

Directeur de Thèse :

Madame le Docteur Céline VERMERSCH

AVERTISSEMENT

La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.

« Il travaille donc, il travaille, il travaille. Mieux !

Il phosphore, il rupine à bloc et un jour, brraoumm, il eurêkate, ça y est, il a
trouvé. »

Raymond Queneau, Loin de Rueil, 1944.

« Croire à la médecine serait la suprême folie si n'y pas croire n'en était pas
une plus grande encore. »

Marcel Proust, À la recherche du temps perdu

Remerciements

Table des matières

Introduction	1
Présentation du phosphore	3
Généralités	3
Où se trouve le phosphore ?	4
Dans l'environnement	4
Dans le corps humain	4
Régulation du phosphore	5
Les apports	5
Les pertes	6
La régulation	7
Physiopathologie	9
Rôle du phosphore : fonctionnel et structural	9
Hypophosphorémie	14
Epidémiologie	14
Dosage du phosphore	15
Quand doser le phosphore sanguin ?	15
Normes du phosphore sanguin	17
Etiologie des hypophosphorémies	17
Manifestations cliniques de l'hypophosphorémie	19
Symptômes respiratoires	20
Symptômes cardiovasculaires	21
Symptômes neurologiques	21
Symptômes musculaires	21
Autres symptômes	22
Prise en charge des hypophosphorémies	22
Supplémentation en phosphore	22
Traitement étiologique	23
Etude rétrospective pendant un an au service d'accueil des urgences du Centre Hospitalier de Dunkerque	27
Matériels et Méthodes	27
Type d'étude	27
Population	27
Méthodes	27
Analyse statistique	30
CNIL	30
Résultats	31
Caractéristique de la population : Analyse univariée de la population	31
Motifs de recours	33
Caractéristiques des hypophosphorémies	33

Prévalence des signes cliniques des hypophosphorémies	35
Caractéristiques de la population en fonction de l'hypophosphorémie	36
Association entre les signes cliniques et le taux de l'hypophosphorémie	40
Association entre les signes cliniques et l'hypophosphorémie isolée	41
Supplémentation en phosphore	42
Discussion	44
Principaux résultats	44
Forces et faiblesses	54
Perspectives	55
Conclusion	56
Abréviations	58
Annexes	59
Bibliographie	69

Introduction

Le phosphore est un élément minéral indispensable aux organismes vivants.

Il est le 6^{ème} élément en abondance dans le corps humain. Il a une place fondamentale dans de nombreux mécanismes du vivant : la structure cellulaire (membrane cellulaire et communication extra et intra cellulaire), le métabolisme énergétique (ATP), la régulation cellulaire (réactions de phosphorylation), le maintien de l'homéostasie urinaire (échange acido-basique) et l'équilibre phosphocalcique.

Les hypophosphorémies peuvent conduire à des complications majeures ou être le reflet d'une affection grave. Dans les services de réanimation et de soins intensifs, le suivi de la phosphorémie et sa supplémentation, notamment dans les sepsis et dans la mise en place d'une alimentation parentérale sont acquis et réalisés en routine.

Les manifestations cliniques des hypophosphorémies aux urgences sont mal connues et peu étudiées. Aucun consensus ou études n'existent sur l'intérêt du dépistage de l'hypophosphorémie et de sa supplémentation dans les services d'urgences. Il en ressort une pratique très hétérogène du dosage, du suivi et de la correction hypophosphorémies.

La diversité clinique des hypophosphorémies (1),(2),(3),(4) et l'absence de symptômes spécifiques rendent son diagnostic clinique difficile (5).

Nous avons réalisé ce travail afin d'étudier le lien entre l'hypophosphorémie, sa sévérité et les manifestations cliniques.

L'objectif principal était d'étudier les caractéristiques cliniques et biologiques des patients présentant une hypophosphorémie aux Urgences du Centre Hospitalier de Dunkerque afin de mettre en évidence une corrélation entre la présence ou non d'une hypophosphorémie et son association à des signes cliniques selon la sévérité de celle-ci.

L'objectif secondaire était d'analyser la prise en charge par supplémentation des hypophosphorémies lors de la découverte d'un trouble du phosphore sanguin.

Présentation du phosphore

Généralités

Le phosphore est un des éléments essentiels constituant la cellule et l'os.

Il représente 1% du poids du corps soit environ 700g chez l'adulte.

L'élément chimique Phosphore « P » est le 15ème de la classification périodique des éléments de MENDELEIEV.

Son nom est dérivé du grec φώσφορος qui veut dire porteur de lumière et qui évoque l'étoile du berger, la planète Vénus. En effet, dans l'obscurité, le phosphore blanc émet de la lumière par chimiluminescence.

Le phosphore fait partie des 26 minerais à risque de pénurie dans le monde et pour cela, il a été classé matière première minérale critique par l'ONU. La surexploitation des ressources naturelles terrestres, la surconsommation et l'absence de substitut pourraient dépasser les ressources mondiales d'ici quelques années. Il est utilisé dans l'agriculture pour fertiliser les terres agricoles mais aussi pour la fabrication de bombes.

Sa consommation quotidienne est indispensable à la vie, l'Homme en consomme environ 2g par jour.

Où se trouve le phosphore ?

Dans l'environnement

- Sous forme de minerais de provenance animale dispersés dans les sols.
Il existe quelques gisements de roches phosphatées au Maroc, en Chine, en Afrique du Sud et aux Etats Unis.
- Dans les aliments, les plus riches en phosphore sont les produits laitiers (le fromage, notamment la fourme d'Ambert, le parmesan et le comté, le lait en poudre), le veau, les germes de blé et de soja, le cacao, certaines noix (cajou, brésil, coco), le sésame, certains poissons (sardine, morue...).

Dans le corps humain

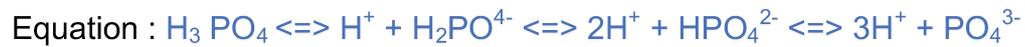
Un corps humain de 70kg contient environ 700g de phosphore. (6)

Répartition dans l'organisme

- 85% du phosphore soit 595 g, se trouve dans l'os sous forme d'hydroxyapatite.
- 14% du phosphore se trouve dans le compartiment intracellulaire.
- 1% du phosphore est plasmatique.

Le phosphore plasmatique se présente soit sous forme organique (phospholipides, phosphoprotéines...) soit sous forme inorganique (Pi), lié aux protéines ou complexé aux sels de sodium, de calcium ou de magnésium.

Il peut se présenter sous sa forme bivalente HPO_4^{2-} ou monovalente H_2PO_4^- en fonction du pH sanguin.



On mesure habituellement le phosphore sous sa forme inorganique.

Régulation du phosphore

Les apports

L'alimentation apporte entre 800 et 1600 mg/j (30 à 60 mmol/j) de phosphore (minéral ou organique). (7)

80% de ce phosphore est absorbé par le duodénum et le jéjunum.

Une partie de cette absorption est passive, dépendante du gradient de concentration en phosphates, indépendante du sodium.

Le reste de l'absorption est active et régulée. Elle dépend de cotransporteurs Na/Pi situés sur la membrane des entérocytes. (8)

Ces cotransporteurs sont régulés par la vitamine D dihydroxylée, l'EGF (épithelial Growth Factor), les corticoïdes, les hormones thyroïdiennes, les stanniocalcines et indirectement par la PTH.

Le phosphore est dégradé en composé inorganique par les phosphatases alcalines.

Une partie de ce phosphore est utilisée pour l'ostéogenèse. Il est transféré dans les ostéoblastes via le même cotransporteur Na/Pi, régulé cette fois par la PTH et IGF1 (insulin-like growth factor)

Les pertes

- Fécales : 90 mg/jour
- Urinaires : 500 à 1500 mg/jour

Au niveau rénal, 80 à 90% du phosphore est filtré et réabsorbé, par le tube contourné proximal (60%), contourné droit (15%) et distal via les cotransporteurs sodiques dépendants de l'ATP produit par la pompe Na/K-ATPase.

C'est le lieu de la régulation fine de la concentration plasmatique du phosphore.

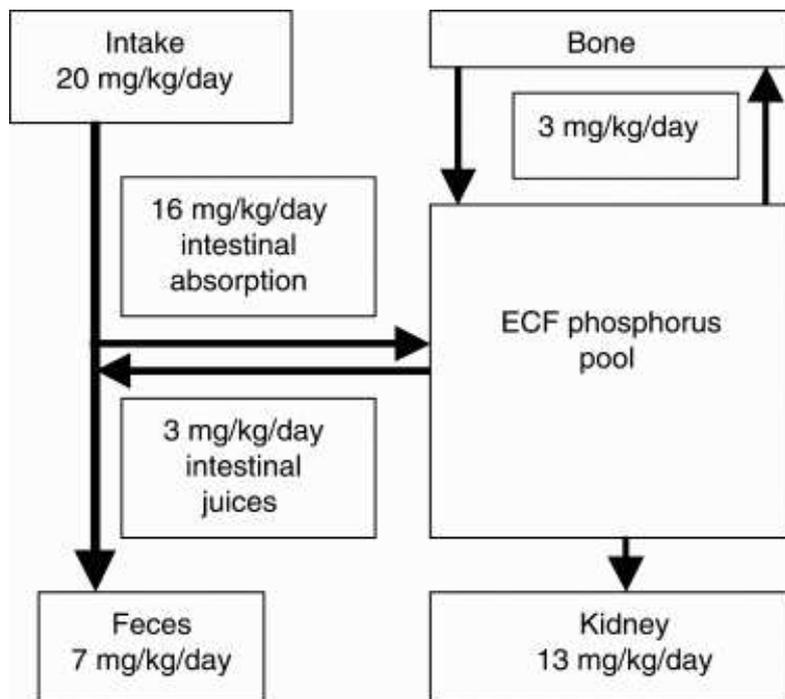


Figure 1: Métabolisme du phosphore d'après Susan C. Schiavi et Rajiv Kumar

La régulation

La régulation est dépendante :

- 1) Directement de la concentration en phosphore et du régime alimentaire via le cotransporteur Npt2A. Une partie de ces cotransporteurs peut être mobilisée ou resynthétisées en cas de carence d'apport pour augmenter rapidement la réabsorption du phosphore.
- 2) De la PTH. Une forte concentration en PTH va stimuler la sécrétion urinaire du phosphate en agissant sur les cotransporteurs Npt2A qui vont s'internaliser et être détruits en intracellulaire.
- 3) D'autres hormones (les phosphatonines : FGF-23 et Klotho) qui agissent sur la recapture du phosphore sans que leur mécanisme d'action et leur importance soient bien définis.(9)
- 4) Du pH sanguin et du contenu lipidique des membranes. L'acidité au niveau tubulaire va diminuer l'activité des Npt2A.

L'intestin, le rein et l'os sont les principaux régulateurs du Phosphore inorganique avec au niveau cellulaire les cotransporteurs Na/Pi et Npt2A qui régulent finement au niveau central.(10)(11)

Trois cotransporteurs Na/Pi sont présents chez l'Homme. Le Na/Pi-I, situé sur les cellules rénales et sur les neurones, est synthétisé par l'action de l'insuline et du glucagon. Le Na/Pi-II se trouve sur les cellules tubulaires proximales et sur les cellules de la muqueuse intestinale. La répartition du Na/Pi-III n'est pas connue.(12)

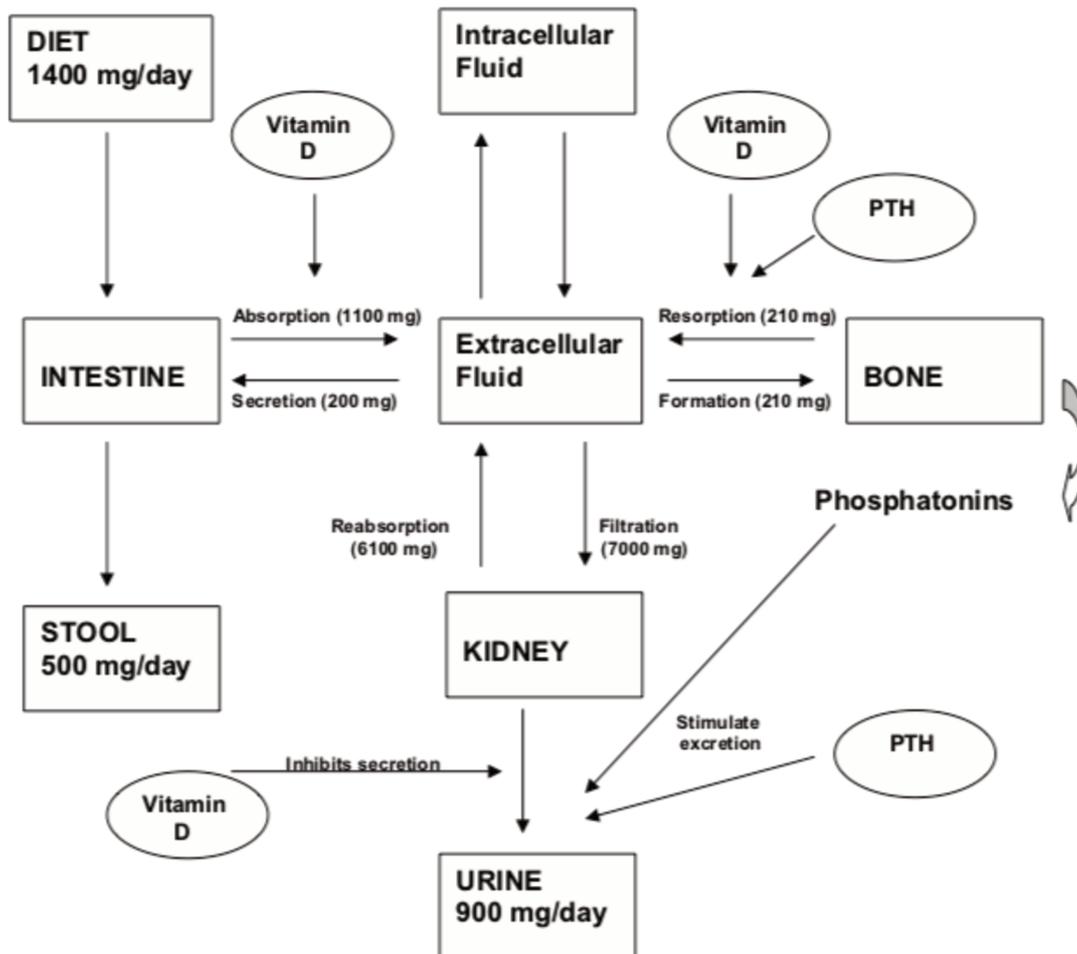


Figure 2: Métabolisme du phosphore chez un adulte sans déséquilibre du phosphore d'après GAASBEEK et MEINDERS

Physiopathologie

Rôle du phosphore : fonctionnel et structural

Structure osseuse

Le phosphore est indispensable au tissu osseux.

Le tissu osseux est une structure dynamique en remaniement permanent. Il est composé d'une matrice organique (22%), d'une matrice inorganique (69%) et d'une réserve de sels minéraux et d'eau (9%). Ce sont les sels minéraux qui donnent la rigidité et la solidité des os.

Les principaux sels minéraux présents sont le calcium et le phosphore. Au cours de la minéralisation, ils se combinent en sels jusqu'à devenir des cristaux d'hydroxyapatites stables ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$) qui se fixent sur les fibres de collagènes.

Structure des membranes biologiques et signalisation cellulaire

Les membranes plasmiques des différentes structures biologiques sont des filtres sélectifs indispensables à l'homéostasie du vivant.

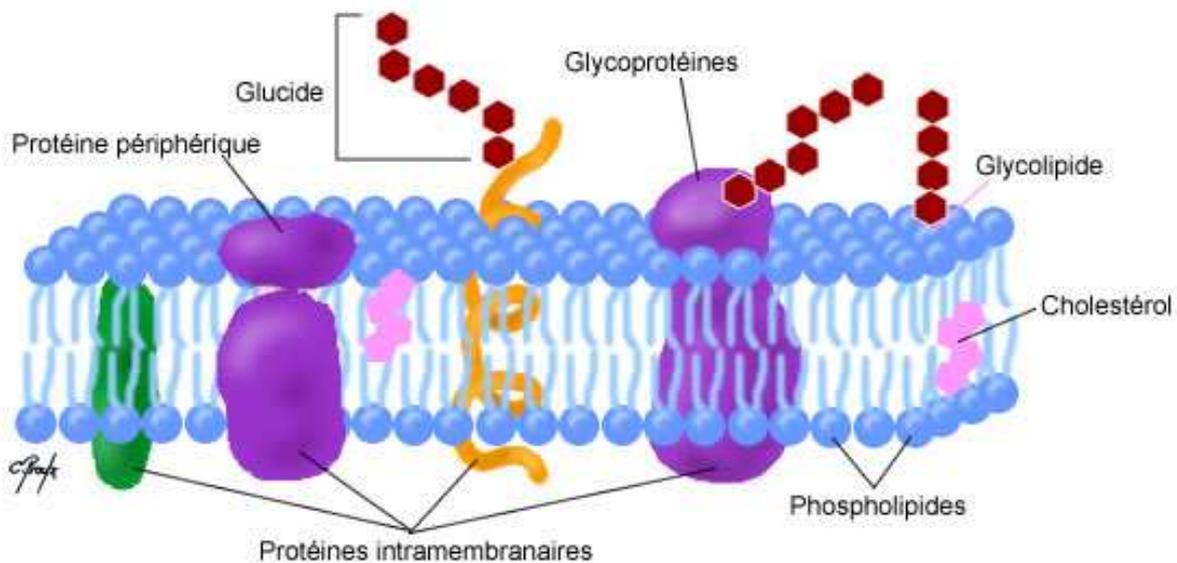
Dans la membrane, les molécules lipidiques sont organisées en 2 couches, ils forment un compartiment clos et fluide. Entre ces molécules s'intercalent les protéines qui permettent les échanges de chaque côté de la membrane et à la surface se trouvent les glucides qui communiquent avec l'extérieur.

Les lipides sont constitués de phospholipides, glycolipides et de cholestérol.

Les phospholipides membranaires sont l'association d'acides gras saturés ou insaturés formant une queue hydrophobe et d'un groupement phosphate et alcool formant la tête polaire hydrophile de la molécule. La molécule oriente sa tête hydrophile vers l'extérieur en contact avec l'eau.

L'élément phosphore est de ce fait indispensable à la constitution des membranes plasmatiques.

En plus de son rôle structural, le phosphore intervient dans la signalisation cellulaire.



La membrane cellulaire est imperméable aux éléments extérieurs. Pour communiquer les cellules vont sécréter des messagers (ions, hormones...) qui utilisent les voies de signalisation intracellulaire pour adapter la réponse cellulaire. Ces messagers vont se fixer sur des récepteurs qui ouvriront des canaux ioniques ou qui activeront une série d'interaction, de transduction du signal et de réaction protéique.

Par exemple, lors de la signalisation cellulaire, le récepteur lié à son ligand va recruter des complexes protéines, qui vont assurer la conduction du signal à l'intérieur de la cellule.

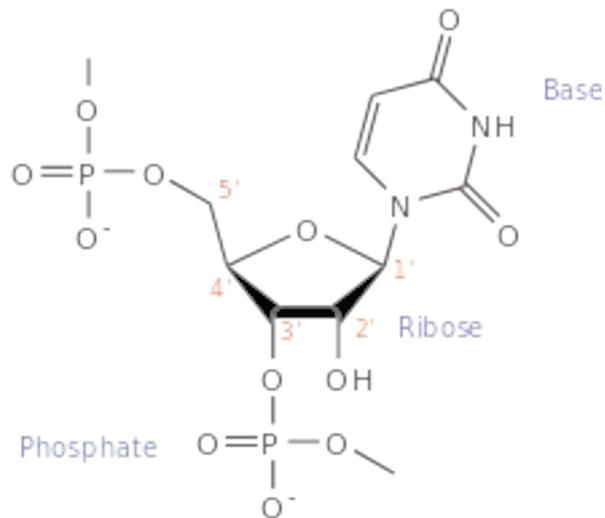
Pour former ces complexes et les activer, il existe deux types de réactions : la phosphorylation ou la liaison de GTP (Guanine triphosphate), c'est à dire l'addition d'un phosphate inorganique au complexe.

Structure des acides nucléiques

Le phosphore a un rôle structural majeur dans la formation des acides nucléiques.

Les nucléotides sont associés entre eux par une liaison phosphodiesterase et forme un polymère : l'acide nucléique.

L'acide nucléique est l'élément de base des ARN (acide ribonucléique) et de l'ADN (acide désoxyribonucléique). Il est composé d'un nucléotide, d'un sucre et d'un groupement phosphate.



Fonction dans le métabolisme énergétique

L'énergie indispensable au vivant est synthétisée dans les cellules sous forme d'ATP (adénosine triphosphate), elle est la résultante de la dégradation de substrats énergétiques.

Il y a 2 substrats énergétiques avec 2 métabolismes différents : le métabolisme glucidique et le métabolisme lipidique.

Ensuite, ces substrats dégradés intègrent le cycle de Krebs puis la chaîne respiratoire.

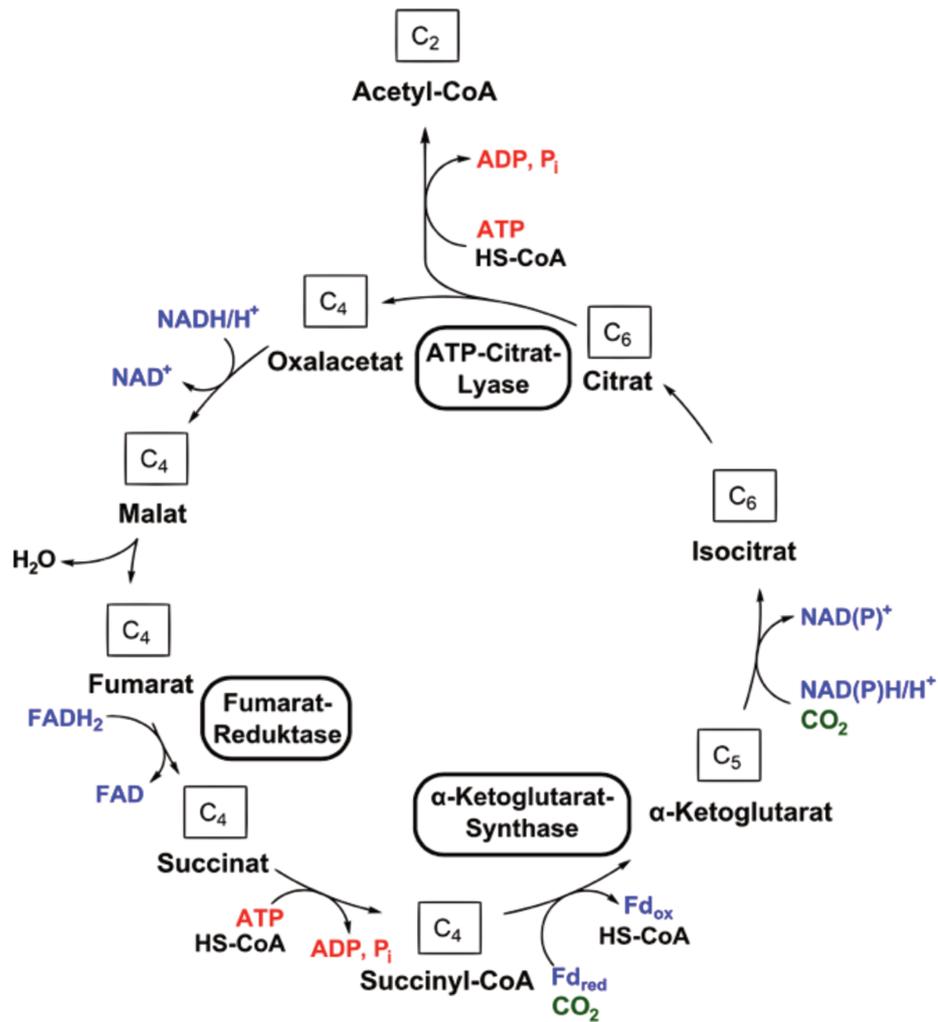
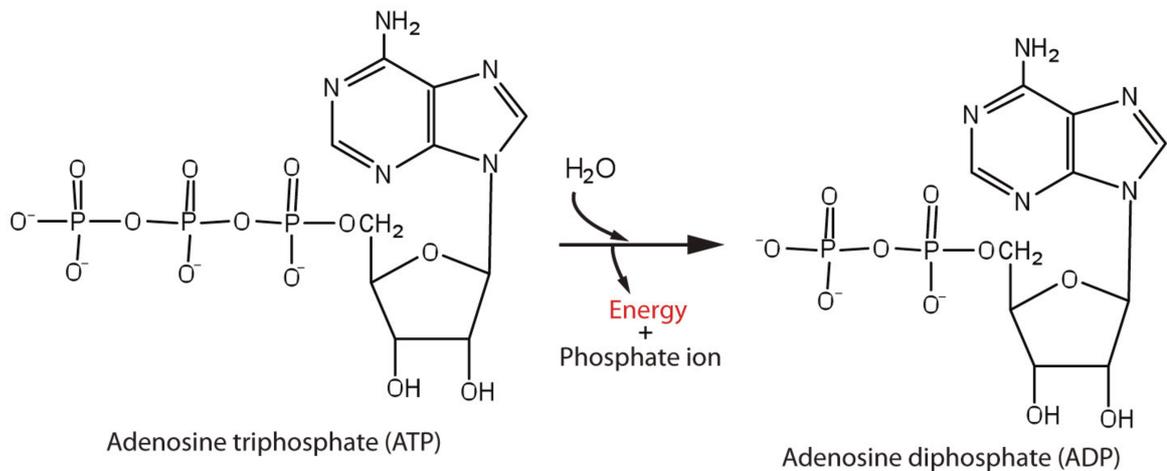


Figure 2: Cycle de KREBS

L'ATP est la molécule qui permet de stocker et de transporter l'énergie sous forme de liaisons chimiques anhydre phosphorique. Elle est formée d'une base azotée : l'adénine, d'un sucre à 5 carbones : le ribose et d'un groupement triphosphate (H₃PO₄).

La séparation d'un phosphate, l'hydrolyse, libère de l'énergie : transformation d'ATP en ADP + énergie.



Effet tampon sur le pH intracellulaire

L'équilibre acido-basique est dépendant de la concentration en protons (H^+).

Dans le liquide extracellulaire, le pH est compris entre 7,38 et 7,42. Dans le liquide intracellulaire le pH est égal à 7.

Le maintien de cet équilibre dépend de différents systèmes dont le système tampon.

Un système tampon a la capacité d'amortir les variations de pH en absorbant les bases fortes ou les acides forts.

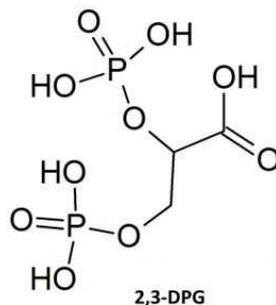
Le phosphore intervient peu dans le système tampon plasmatique, principalement régulé par les ions bicarbonates (HCO_3^-).

Par contre, son rôle est déterminant dans le compartiment intra cellulaire et au niveau rénal, du fait de sa forte concentration.



Le 2,3-DPG

Le 2,3-Diphosphoglycérate contient 80% du phosphore érythrocytaire, il est issu de la glycolyse érythrocytaire. C'est un élément essentiel du transport de l'oxygène. Il stabilise la forme désoxy de l'hémoglobine, diminuant l'affinité de l'hémoglobine avec l'oxygène et permettant sa libération pour les cellules cibles. Sa production est activée par l'hypoxie. (13)



Hypophosphorémie

Epidémiologie

L'hypophosphorémie ne traduit pas une diminution du stock de phosphore corporel, mais la diminution du phosphore inorganique dans le compartiment extracellulaire.

Il existe peu d'études sur la prévalence de l'hypophosphorémie dans la population générale. L'hypophosphorémie a été étudiée pour des populations de patients hospitalisés.

L'incidence varie de 0,2% (14) à 2,2% (15) chez les patients hospitalisés dans des hôpitaux généraux.

Ce chiffre augmente fortement chez les patients en soins intensifs ou dans un service de réanimation : 20 % (16) à 61% (17) (18)(19).

Pour des populations spécifiques : alcoolisme (20), sepsis (21)(22), traumatisme crânien (23), l'incidence est plus importante, jusqu'à 80% des patients.

L'association entre hypophosphorémie et mortalité intra hospitalière a été démontrée par BRUNELLI et GOLDFARB en 2007. (24)

Dans le sepsis, on observe une mortalité jusqu'à 8 fois plus importante en cas d'hypophosphorémie sévère.

Dosage du phosphore

En pratique clinique, la phosphorémie est le dosage du phosphate inorganique dans le sang, elle ne tient donc pas compte du phosphore lié à une autre molécule et du phosphore intracellulaire.

Les termes de phosphorémie ou de phosphatémie sont indifféremment utilisés.

Quand doser le phosphore sanguin ?

Compte tenu du manque de connaissances de l'impact d'une hypophosphorémie, le dosage du phosphore est très hétérogène selon les centres et les praticiens.

Plusieurs situations cliniques imposent le suivi de la phosphorémie :

- L'insuffisance rénale chronique, avec un risque d'hyperphosphorémie. (25)
- La dialyse afin d'adapter les apports en phosphore.
- La dénutrition par carence d'apport.(26)

- Le choc septique, l'hypophosphorémie dans le sepsis étant corrélée à une augmentation de la mortalité.(27)
- Le suivi des patients intubés-ventilés est une situation connue pour majorer la consommation en phosphore.(28)
- Dans le cadre d'un bilan d'asthénie, d'ostéoporose, d'hypercalcémie ou d'une maladie osseuse associé au dosage du calcium sanguin,

Le phosphore ne fait pas partie des ions dosés dans le bilan ionique « de base » réalisé aux urgences (Na, K, Cl), il apparaît dans le bilan ionique élargi avec la calcémie.

Le choix du dosage du phosphore sanguin aux urgences est dépendant du praticien et orienté par les signes cliniques pouvant faire suspecter une hypophosphorémie.

Normes du phosphore sanguin

D'après la littérature, le phosphore sanguin est, chez l'adulte, compris entre 25mg/l et 40mg/l soit 0,8 à 1,25 mmol/l. (5)

L'hypophosphorémie est définie pour une valeur strictement inférieure à 25mg/l soit 0,8 mmol/l.

L'hypophosphorémie légère pour des valeurs inférieures à 25mg/l (0,8mmol/l) et supérieures à 20mg/l (0,65 mmol/l).

L'hypophosphorémie modérée pour des valeurs inférieures à 20mg/l (0,65mmol/l) et supérieures à 10mg/l (0,32 mmol/l).

L'hypophosphorémie sévère pour des valeurs inférieures à 10mg/l (0,32mmol/l).

Etiologie des hypophosphorémies

L'hypophosphorémie peut être le résultat de 3 mécanismes différents :

- un défaut d'apport par diminution de l'absorption digestive
- une perte rénale excessive.
- une redistribution du phosphore entre les compartiments intra et extracellulaires.

L'absorption intestinale peut être diminuée secondairement à une dénutrition, des vomissements, des diarrhées, une hypovitaminose D, un traitement par anti acide. On observe une diminution de 10 mg/L de la phosphorémie plasmatique en 3 mois chez des individus sains soumis à un régime pauvre en phosphore associé à la prise d'anti-acide.(26)

L'excrétion rénale est augmentée en cas d'acidose sanguine par effet tampon secondaire du compartiment intracellulaire. La consommation de diurétiques et la diurèse osmotique du diabétique favorisent la fuite urinaire du phosphore. Enfin, l'atteinte tubulaire rénale (Syndrome de FANCONI par exemple) et l'hyperparathyroïdie primaire et secondaire sont également responsables d'une hypophosphorémie.(29)

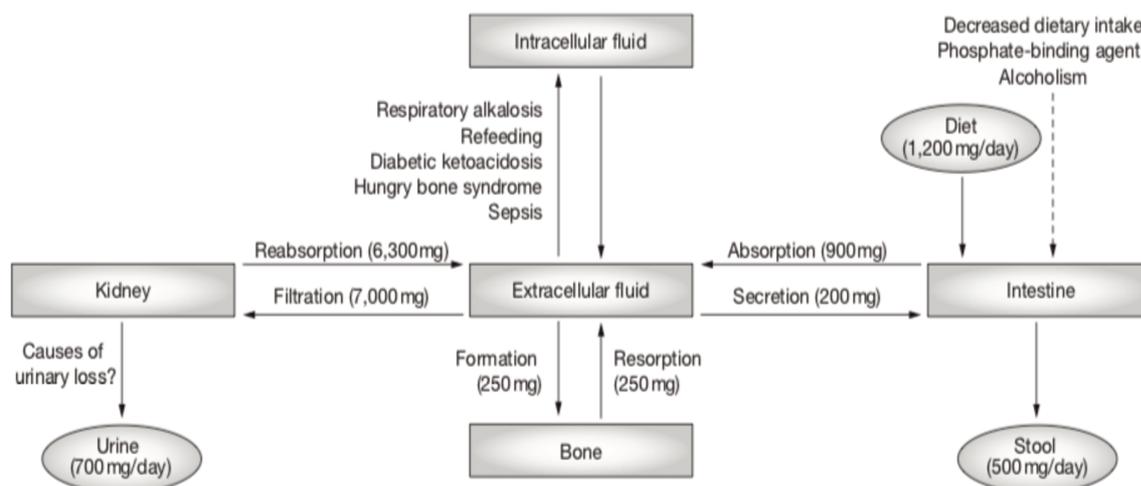


Figure 3: Circulation du phosphore et causes des hypophosphorémies d'après Jamshid Amanzadeh* and Robert F Reilly, Jr 2006

La redistribution du phosphore entre les compartiments intra et extracellulaires est le plus souvent secondaire à une alcalose respiratoire ou à un syndrome de renutrition inappropriée.

Dans l'alcalose respiratoire, le CO₂ intra cellulaire est consommé, augmentant le pH intracellulaire. Cela active le mécanisme de glycolyse qui consomme le phosphore intracellulaire, entraînant une ré-entrée massive du phosphore extra cellulaire.(30)

Dans le syndrome de renutrition, l'apport de glucose entraîne une sécrétion importante d'insuline, qui active les transporteurs Na/Pi pour faire entrer le Pi dans la cellule pour la synthèse d'ATP, de CPK et de 2,3 DPG.(31)

On observe ce même phénomène dans les acidocétoses diabétiques, dans l'utilisation des catécholamines et dans les processus extensifs par une consommation accrue du phosphore pour le mécanisme énergétique.

Chez le patient éthylique chronique, ces 3 mécanismes physiopathologiques sont intriqués avec une fuite rénale par action de l'alcool sur les cellules tubulaires, un défaut d'apport et une déplétion phosphorée par atteinte des cellules musculaires.

Manifestations cliniques de l'hypophosphorémie

Le dosage sanguin du phosphore ne reflète pas précisément la concentration totale du phosphore dans l'organisme.

Il existe deux situations. La déplétion phosphorée qui résulte d'une carence d'apport ou d'une perte chronique avec comme conséquence la diminution du stock de phosphore total et l'hypophosphorémie par transfert intracellulaire du phosphore inorganique.

De ce fait, la sévérité de l'hypophosphorémie n'est pas toujours corrélée avec la présence de signes cliniques, bien qu'il existe des conséquences graves.

Symptômes d'hypophosphorémie
Respiratoires
Fatigabilité des muscles respiratoires
Insuffisance respiratoire aigüe
Échec de sevrage de la ventilation mécanique
Diminution de la libération d'oxygène aux tissus périphériques
Cardio-vasculaires
Contractilité cardiaque diminuée
Insuffisance cardiaque aigüe
Augmentation des besoins en médicaments inotropes
Troubles du rythme cardiaque
Tachycardies ventriculaires
Tachycardies supra-ventriculaires
Hématologiques
Hémolyses
Dysfonctions leucocytaires
Endocriniens
Résistances à l'insuline
Neuro-musculaires
Rhabdomyolyses
Myélinolyse centro-pontine
Altérations des fonctions cognitives

Figure 4: Symptômes des hypophosphorémies d'après GEERSE et BINDELS

Symptômes respiratoires

L'hypophosphorémie peut être responsable d'une détresse respiratoire, par diminution de la force contractile du diaphragme.(32)

L'épuisement des réserves de phosphore inorganique va diminuer la disponibilité de 2,3-diphosphoglycerate (2,3-DPG). En conséquence, le transport d'oxygène vers les tissus périphériques sera diminué.

Chez les insuffisants respiratoires chroniques, on observe une concentration plus importante de 2,3-DPG pour compenser l'hypoxie et en conséquence une consommation accrue de phosphore.

Symptômes cardiovasculaires

On observe un retentissement sur le muscle cardiaque au cours des hypophosphorémies, responsables de tachycardies ventriculaires et supra-ventriculaires et d'une diminution de la contractilité du myocarde via une diminution du métabolisme énergétique.(3)

Plusieurs cas d'insuffisance cardiaque sévère ont été décrits suite à une hypophosphorémie sévère isolée, réversible après correction.(33)

En chirurgie cardiaque, l'hypophosphorémie est associée à un recours plus important aux inotropes. (1)

Symptômes neurologiques

L'hypophosphorémie peut être responsable de faiblesse musculaire, d'anxiété, de délire, d'hallucinations, de confusion, d'ataxie, de paresthésies, de crises convulsives et dans les cas les plus graves d'une myélinolyse centro pontique. Il n'existe pas d'explication physiopathologique de ces manifestations.

Symptômes musculaires

Les hypophosphorémies peuvent induire une rhabdomyolyse avec souffrance musculaire. Il faut cependant un terrain de déplétion phosphorée (4). Les hypophosphorémies chez les marathoniens sont secondaires à une activation massive de la glycogénolyse.(34)

Autres symptômes

L'hypophosphorémie peut également causer une hémolyse, une dysfonction leucocytaire, des anomalies plaquettaires ou une résistance à l'insuline.(35)(36)

Prise en charge des hypophosphorémies

Le traitement de l'hypophosphorémie repose sur sa supplémentation et sur la prise en charge de son étiologie.

Supplémentation en phosphore

La supplémentation peut se faire par un régime riche en phosphore, une supplémentation orale par du Magnésium glycérophosphate ou par voie parentérale par phosphate dipotassique ou Glucose-1-phosphate disodique tétrahydrate.

Les études ont montré que les patients hospitalisés en soins intensifs ou en réanimation avaient une mortalité plus importante en cas d'hypophosphorémie. Ils pouvaient également présenter des troubles du rythme cardiaque et des insuffisances cardiaques en cas de SEPSIS avec une réversibilité en cas de correction. De plus le sevrage ventilatoire était amélioré après supplémentation.(36)

Ce traitement ne présente pas de complication majeure en dehors d'une hyperphosphorémie qui nécessite le monitoring de la phosphorémie et de la calcémie. (37). La seule contre-indication est l'hypercalcémie associée. Son intérêt est démontré dans les hypophosphorémies sévères et chez les patients qui présentent une déplétion phosphorée.(38)(39)(40)(41)

Il n'existe pas de consensus sur l'intérêt d'une supplémentation en cas d'hypophosphorémie légère ou modérée. Mais un traitement peut être instauré en prévision d'une déplétion phosphorée, par exemple en cas d'alimentation parentérale, ventilation mécanique, SEPSIS ou brûlures.(40)

La supplémentation est recommandée en cas d'hypophosphorémie sévère ou d'hypophosphorémie symptomatique. La correction de l'hypophosphorémie par voie intraveineuse est rapide et sûre, elle permet, dans la majorité des cas, la régression des symptômes. (39)

Pour compenser la perte des apports journaliers, il est recommandé d'apporter 15 à 30 mmol de phosphore par jour.

La dose maximale journalière recommandée est de 90 mmol/24h. Avec une vitesse de perfusion maximale de 4,5 mmol/h.

En cas de risque vital, il faut privilégier la supplémentation par voie intraveineuse de 90mmol/j avec un contrôle biologique toutes les 6heures. En cas d'hypophosphorémie symptomatique ou sévère, il faut privilégier la voie intraveineuse avec un apport de 30mmol/j.

Traitement étiologique

L'étiologie des hypophosphorémies peut être suspectée devant certaines maladies chroniques (éthylisme, dénutrition, diurétiques, anti acides, atteinte rénale). La présence de ces pathologies facilite le dépistage et permet d'adapter la supplémentation en quantité et en qualité.

Si l'anamnèse et l'examen clinique n'apportent pas d'éléments suffisants pour déterminer l'origine et le mécanisme de ce trouble, l'hypophosphorémie doit être explorée.

Le dosage de la phosphaturie est un bon indicateur du fonctionnement de l'homéostasie rénale.

En cas d'hypophosphorémie et de phosphaturie normale ou élevée, le rein peut être mis en cause. S'il existe une perte d'acide urique et de bicarbonates, le syndrome de Fanconi doit être évoqué. S'il existe une hypercalcémie, il faudra chercher une hyperparathyroïdie primaire. En cas de calcémie normale ou d'hypocalcémie, l'étiologie pourra être une hyperparathyroïdie secondaire, un rachitisme, une hypercalcémie idiopathique, une diurèse osmotique.

En cas d'hypophosphorémie associée à une hypophosphaturie, l'étiologie est soit un trouble de l'absorption intestinale soit un transfert intracellulaire massif. (42)

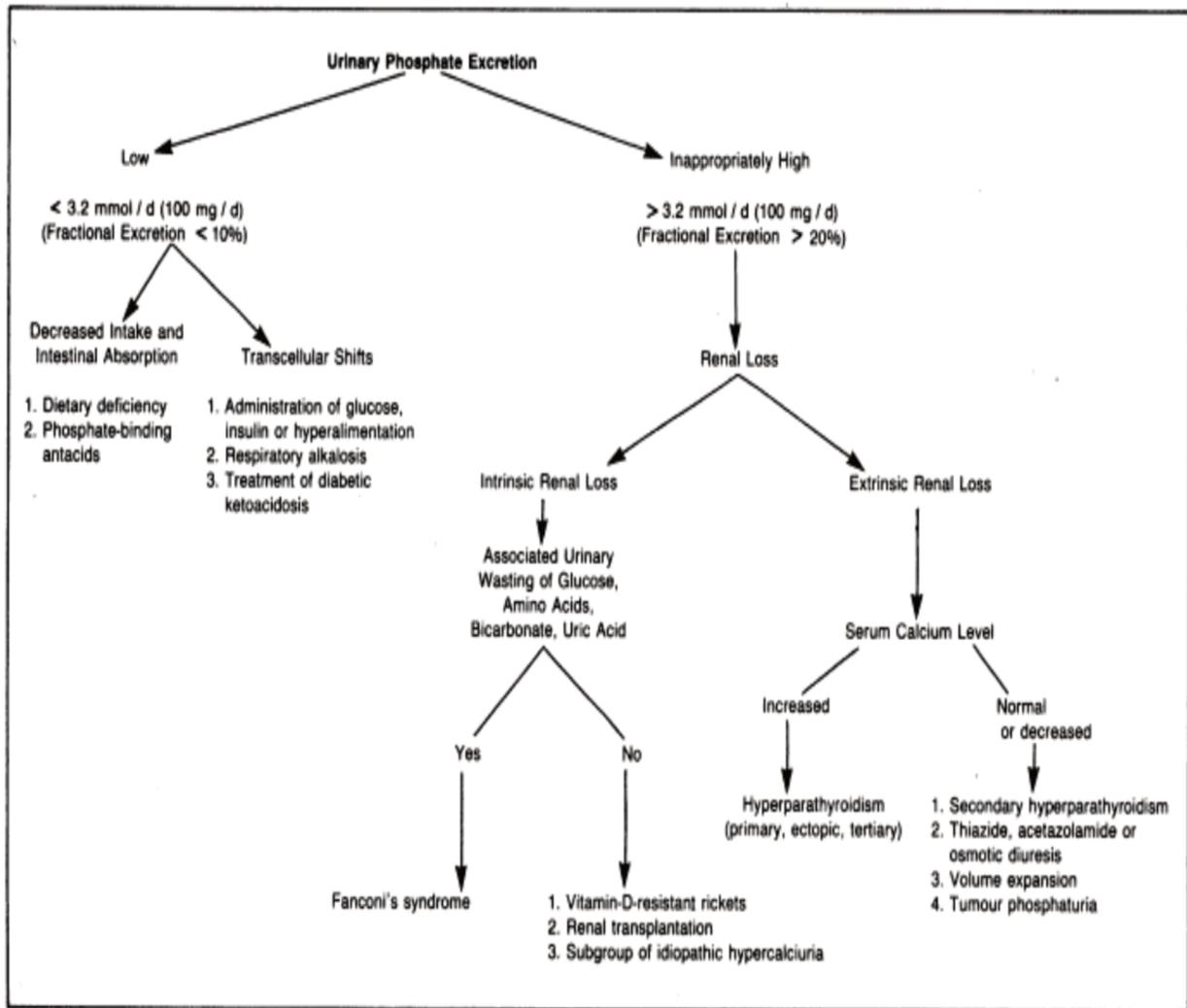


Figure 5: Arbre diagnostique des hypophosphorémies les plus communes d'après

BERKELHAMMER et BEAR

Etude rétrospective pendant un an au service d'accueil des urgences du Centre Hospitalier de Dunkerque

La première partie de ce travail nous a permis d'établir que l'hypophosphorémie est un trouble ionique fréquent, avec des manifestations cliniques peu spécifiques mais des conséquences sur la morbi-mortalité majeure.

Matériels et Méthodes

Type d'étude

Il s'agit d'une étude de cohorte rétrospective descriptive monocentrique chez les patients ayant consulté dans le service des Urgences du Centre Hospitalier de Dunkerque du 1er février 2016 au 1er février 2017.

Population

Ont été inclus les patients avec une phosphorémie strictement inférieure à 25 mg/L et pris en charge aux Urgences adulte (18 ans).

Ont été exclus les patients ayant déjà été inclus pour des résultats concernant la même consultation ou le même séjour (contrôle biologique en UHCD).

Méthodes

La mesure de la phosphorémie était réalisée par le laboratoire de biochimie du Centre Hospitalier de Dunkerque à l'aide d'un automate VISTA.

Pour chaque patient, nous avons relevé dans un fichier Excel : sa date de naissance, son sexe.

Puis avec le logiciel « KALIRES » du laboratoire : les valeurs de sa calcémie en mg/l, de sa magnésémie en mg/l, de sa CRP en mg/l, de son débit de filtration glomérulaire (méthode de calcul CKD-EPI) en ml/min/1,73m².

Avec le logiciel dossier patient du service des urgences "URQUAL" : la fréquence respiratoire en cycles/minute, le motif de recours, les antécédents, les signes cliniques positifs et la supplémentation en phosphore instaurée.

Les critères biologiques (Mg, CRP, DFG, Ca) et cliniques (fréquence respiratoire) pouvant être associés aux dysphosphorémies ont été choisis d'après les connaissances sur la régulation du phosphore.(2,7,18,20,25,28)

L'hypophosphorémie était définie pour une valeur strictement inférieure à 25mg/l. L'hypophosphorémie légère pour des valeurs comprises entre 24 mg/l et 20 mg/l. L'hypophosphorémie modérée pour des valeurs comprises entre 19mg/l et 10 mg/l. L'hypophosphorémie sévère pour des valeurs strictement inférieures à 10 mg/l.

Les seuils ont été décidés d'après la littérature.(5)

L'hypocalcémie est définie pour des valeurs strictement inférieures à 88mg/l. L'hypercalcémie pour des valeurs strictement supérieures à 105mg/l.

L'hypomagnésémie pour des valeurs strictement inférieures à 17mg/l. L'hypermagnésémie pour des valeurs strictement supérieures à 27mg/l. Les seuils ont été décidés selon les normes de notre laboratoire.

Une CRP strictement supérieure à 10mg/l est considérée comme positive, d'après la littérature.

Un débit de filtration glomérulaire supérieur à 60ml/min/1,73m² est à considérer comme une fonction rénale normale. Un débit de filtration glomérulaire compris entre 60ml/min/1,73m² et 30ml/min/1,73m² est une insuffisance rénale modérée. Un débit de filtration glomérulaire entre 30 et 15ml/min/1,73m² est une insuffisance rénale sévère, et strictement inférieur à 15ml/min/1,73m² est une insuffisance rénale terminale, d'après le référentiel national de Néphrologie.

L'hyperventilation était définie par une fréquence respiratoire supérieure à 25 cycles/min.

Les motifs de recours ont été arbitrairement regroupés en 15 catégories : Biologique; Cardiologique; Chirurgicale; Dermatologique; Douleur; endocrinologique; gastroentérologique; infectieux; Malaise; neurologique; Psychiatrique; Respiratoire; Rhumatologique; Urologie-Néphrologique ; Autres.

Les antécédents ont été classés en 18 spécialités : Pas d'antécédent; Cardio-vasculaire; Chirurgical; Dermatologique; Endocrinologique; Gastroentérologique; Gynécologique; Hématologique; Néphrologique; Neurologique; Oncologique; Ophtalmologique; ORL; Pneumologique; Psychiatrique; Rhumatologique; Urologique; Autres;

Les signes cliniques ont été regroupés en grands symptômes, soit 158 catégories. En annexe : Tableau 16

Nous avons relevé dans le dossier si le patient avait bénéficié d'une prise en charge de son hypophosphorémie par supplémentation per os, intraveineuse ou par conseils nutritionnels. Dans notre analyse statistique nous considérons que le patient avait reçu une supplémentation dans ces trois cas.

Analyse statistique

Les statistiques ont été réalisées par les biostatisticiens de l'unité de méthodologie-biostatistique du CHRU de Lille à l'aide du logiciel SAS.

Les résultats étaient considérés comme statistiquement significatifs pour $p < 0,05$.

L'analyse univariée a été décrite en fréquence, en pourcentage, en moyenne, en écart-type et en médiane.

L'étude de l'association entre les signes cliniques et la profondeur de l'hypophosphorémie ainsi que l'hypophosphorémie isolée a pu être réalisée pour des effectifs supérieurs à 8.

Le test de Fisher exact a été utilisé pour des effectifs compris entre 8 et 16, et celui du Khi-deux pour les effectifs strictement supérieurs à 16.

L'analyse de la supplémentation en phosphore a utilisé les tests du Chi-square et de Fisher exact.

CNIL

Une déclaration auprès de la Commission Nationale de l'Informatique et des Libertés (CNIL) a été déposée. Toutes les données ont été protégées et anonymisées.

Résultats

Caractéristique de la population : Analyse univariée de la population

L'étude a constitué une cohorte de 1229 patients sur la période du 1er février 2016 au 1er février 2017.

1234 patients ont été inclus dans notre étude. 5 patients ont été exclus, car déjà inclus pour le même séjour.

Durant cette période, le service des urgences a comptabilisé 61364 entrées. Les hypophosphorémies représentaient 2% des entrées.

56,5% étaient de sexe masculin et 43,5% de sexe féminin.

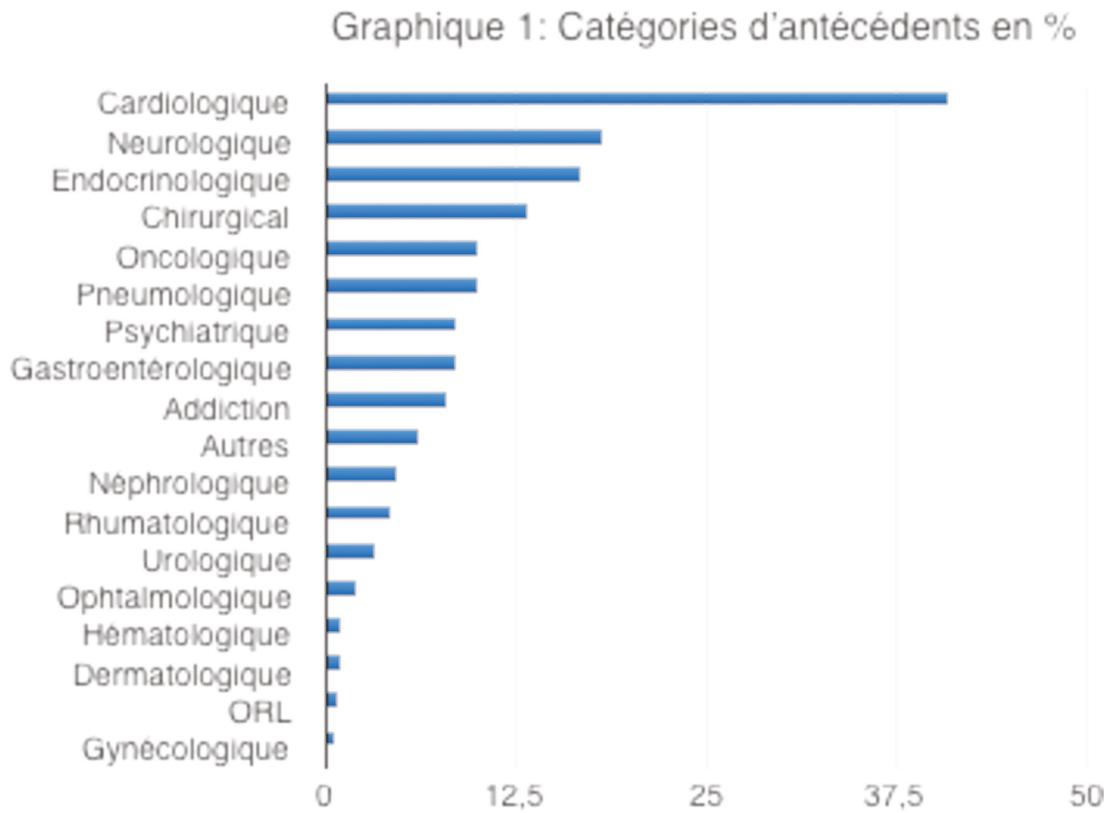
La moyenne était de 56,1 ans (+/- 20) avec une médiane à 57ans(39,0;73,0).

Tableau 1: caractéristiques de la population

	N=1229		
Sexe N(%)		Masculin	694 (56.5)
		Féminin	535 (43.5)
		Données manquantes	0
age		Moyenne ± Ecart-type	56.1 ± 20.0
		Médiane (Q1;Q3)	57.0 (39.0 ; 73.0)
		Minimum Maximum	11.0 96.0
		Données manquantes	0
Antécédents N(%)		Pas d'antécédent	229 (18.6)
		Antécédent	1000 (81.4)
		Données manquantes	0

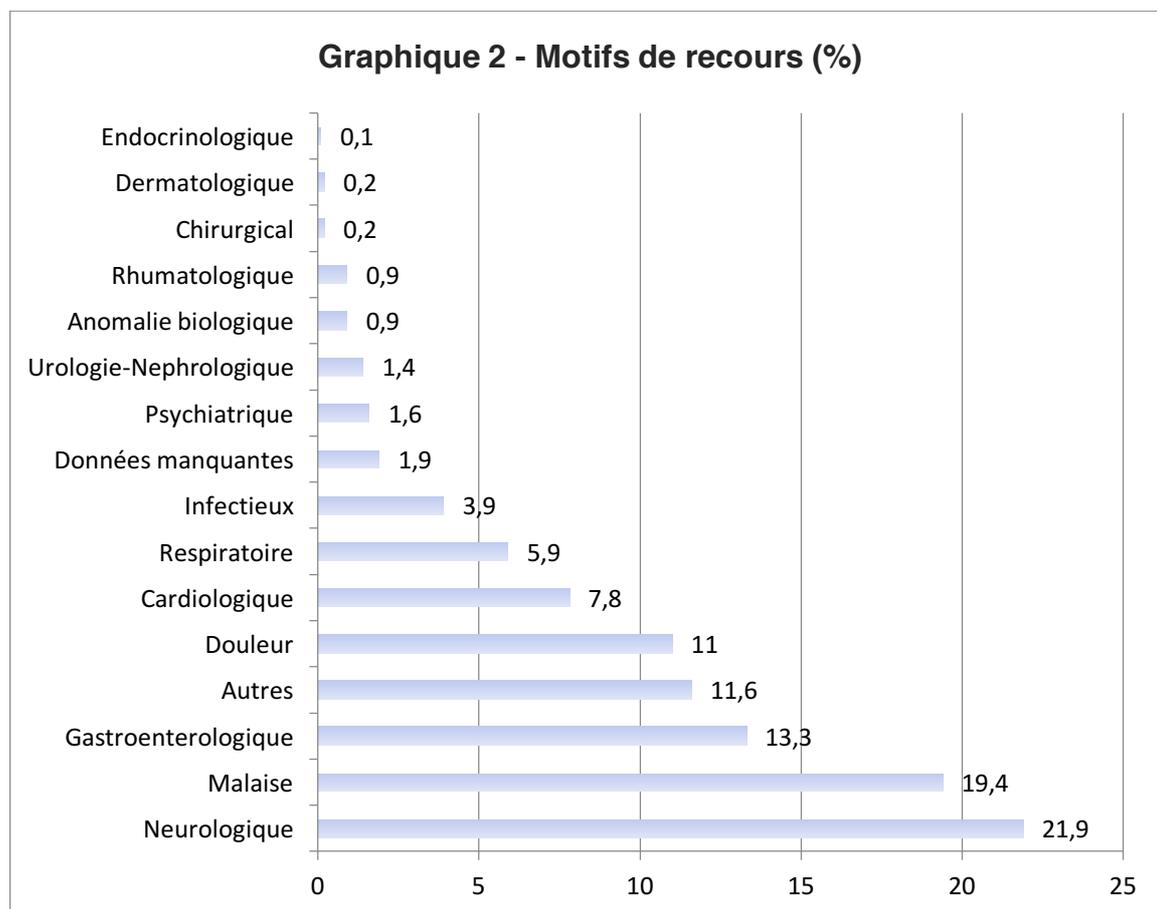
18,6% des patients ne déclaraient pas d'antécédent.

Les principaux antécédents étaient cardiologiques (41%), neurologiques (18,2%) et endocrinologiques (16,8%). Les résultats détaillés sont repris dans le tableau 4 en annexe.



Motifs de recours

264 patients présentant une hypophosphorémie consultaient pour un motif neurologique. 234 d'entre eux pour un malaise, 160 pour un motif gastroentérologique et 132 pour des douleurs.



Caractéristiques des hypophosphorémies

La moyenne des hypophosphorémies était de 19,3 mg/l (+/- 4,4) avec une médiane à 20 (17,0 ; 23,0). Le minimum était à 2mg/l et le maximum à 24 mg/l.

La cohorte était divisée en 3 groupes en fonction de la profondeur de l'hypophosphorémie : légère, modérée et sévère.

Les hypophosphorémies légères étaient les plus nombreuses avec 722 patients soit 58,7%, puis les hypophosphorémies modérées avec 457 patients soit 32,7%. Enfin 50 patients (4,1%) étaient en hypophosphorémie sévère.

Tableau 2 : Caractéristiques des Hypophosphorémies

Hypophosphorémie en mg/l	Moyenne ± Ecart-type	19.3 ± 4.4
	Médiane (Q1;Q3)	20.0 (17.0 ; 23.0)
	Minimum Maximum	2.0 24.0
Groupe Hypophosphorémie N(%)	Hypophosphorémie légère	722 (58.7)
	Hypophosphorémie modérée	457 (37.2)
	Hypophosphorémie sévère	50 (4.1)

Nous avons relevé les facteurs pouvant être responsables d'une variation de la phosphorémie : la calcémie, le débit de filtration glomérulaire, la CRP, la magnésémie, la fréquence respiratoire.

Pour 943 patients, les données n'étaient pas complètes et ne permettaient pas de les inclure dans les hypophosphorémies isolées ou non. Nous avons analysé 286 patients.

86 patients soit 30,1% présentaient une hypophosphorémie isolée, alors que 200 (69,9%) patients présentaient une hypophosphorémie associée à un autre trouble biologique ou à une hyperventilation clinique.

Chez 348 (43,3%) patients, l'hypophosphorémie était accompagnée d'une hypocalcémie.

La magnésémie était dans la norme chez 858 patients soit 82,7%.

Dans 40% des cas (393 patients) l'hypophosphorémie était associée à une
CRP > 10 mg/l.

La fonction rénale était conservée chez 1037 patients (86,5%).

Une hyperventilation clinique était constatée chez 81 patients soit 13,1%.

Tableau 3 : Facteurs biologiques et cliniques associés aux hypophosphorémies

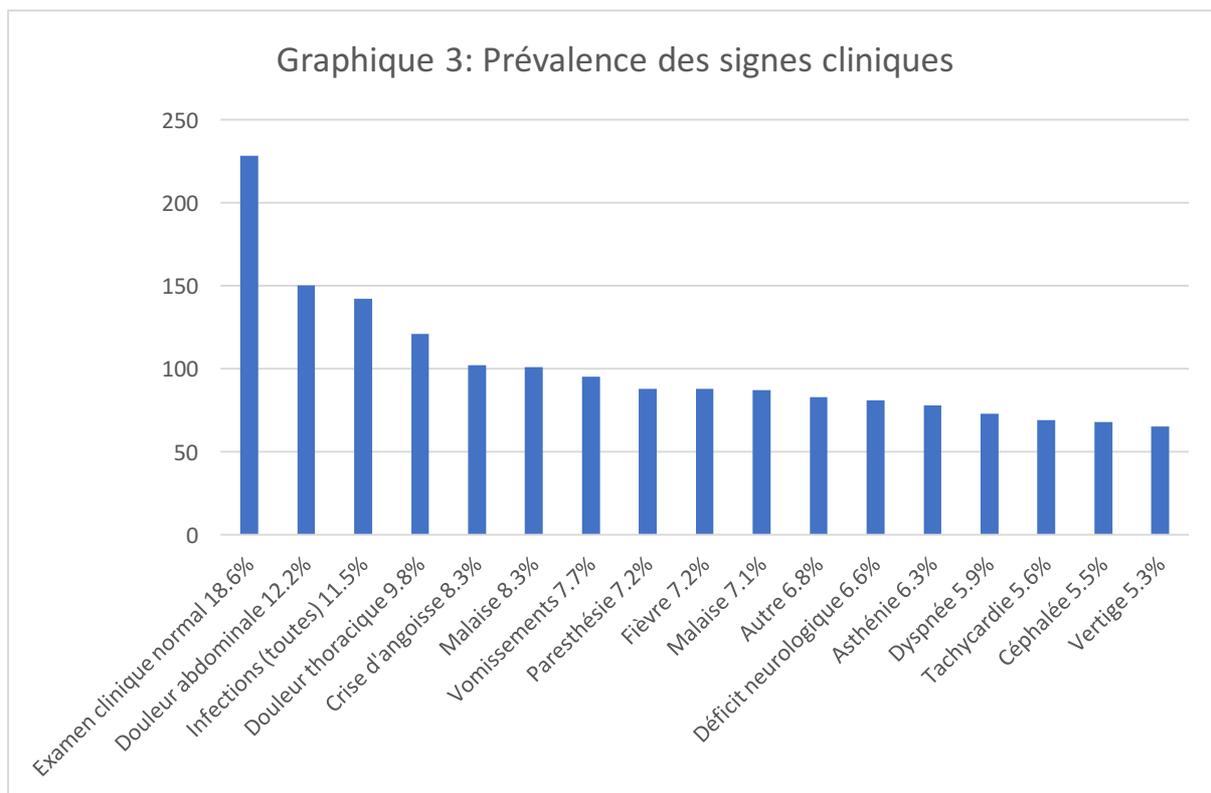
Calcémie N(%)	Hypercalcémie	8 (1.0)
	Normocalcémie	447 (55.7)
	Hypocalcémie	348 (43.3)
	Données manquantes	426
Magnésémie N(%)	Hypermagnésémie	6 (0.6)
	Normomagnésémie	858 (82.7)
	Hypomagnésémie	173 (16.7)
	Données manquantes	192
CRP N(%)	CRP < 10 mg/l	590 (60.0)
	CRP > 10 mg/l	393 (40.0)
	Données manquantes	246
Fonction rénale N (%)	Fonction rénale normale	1037 (86.5)
	Insuffisance rénale modérée	122 (10.2)
	Insuffisance rénale sévère	27 (2.3)
	Insuffisance rénale terminale	13 (1.1)
	Données manquantes	30
Ventilation N (%)	Normoventilation	539 (86.9)
	Hyperventilation	81 (13.1)
	Données manquantes	609
Hypophosphorémie isolée N (%)	Hypophosphorémie non isolée	200 (69.9)
	Hypophosphorémie isolée	86 (30.1)
	Données manquantes	943

Prévalence des signes cliniques des hypophosphorémies

Les signes cliniques les plus fréquents étaient un abdomen douloureux, une infection, une douleur thoracique, une crise d'angoisse, un malaise.

Un examen clinique sans anomalie était retrouvé chez 228 patients soit 18,6% des patients.

Le tableau 4 en annexe reprend toutes les valeurs des 185 signes cliniques



Caractéristiques de la population en fonction de l'hypophosphorémie

Nous avons observé plus d'hommes que de femmes dans les 3 groupes avec une proportion plus importante d'hommes dans le groupe hypophosphorémie sévère (68% versus 32%).

La moyenne d'âge était de 57,9 ans (+/- 20,4) pour le groupe hypophosphorémie légère, de 54,2 ans (+/- 19,2) pour le groupe hypophosphorémie modérée et de 48,4 ans (+/-18,6) pour le groupe hypophosphorémie sévère.

L'absence d'antécédent était respectivement pour les 3 groupes de 19,5% ;17,3% ;18%. Le tableau 6 reprend les antécédents selon l'hypophosphorémie.

L'hypocalcémie était présente chez 8 patients (23,5%) dans le groupe hypophosphorémie sévère. Elle était respectivement 43,6% et 45,3% dans les groupes hypophosphorémies légères et modérées.

Pour l'insuffisance rénale sévère et terminale, elle s'élevait à 6 et 4% dans le groupe hypophosphorémie sévère. Elle était de 2,0 et 0,8% ; et 2,3 et 1,1% dans les groupes hypophosphorémies légères et modérées.

La fréquence respiratoire supérieure à 25/min était de 10,5% dans le groupe hypophosphorémie légère ; 14,6% dans le groupe hypophosphorémie modérée et de 34,8% dans le groupe hypophosphorémie sévère.

Tableau 5 : Caractéristiques en fonction de l'hypophosphorémie

Variable					
Nom	Unité	Modalités	Hypophosphorémie légère N=722	Hypophosphorémie modérée N=457	Hypophosphorémie sévère N=50
Sexe	N(%)	Homme	389 (53.9)	271 (59.3)	34 (68.0)
		Femme	333 (46.1)	186 (40.7)	16 (32.0)
Supplémentation en phosphore	N(%)	Pas de supplémentation	584 (88.8)	262 (63.1)	13 (29.5)
		Supplémentation	74 (11.2)	153 (36.9)	31 (70.5)
		Données manquantes		64	42
Antécédent	N(%)	Pas d'antécédent	141 (19.5)	79 (17.3)	9 (18.0)
		Antécédent	581 (80.5)	378 (82.7)	41 (82.0)
Calcémie	N(%)	Normocalcémique	263 (55.6)	158 (53.4)	26 (76.5)
		Hypocalcémie	206 (43.6)	134 (45.3)	8 (23.5)
		Hypercalcémie	4 (0.8)	4 (1.4)	0 (0.0)
		Données manquantes		249	161
Insuffisance rénale	N(%)	Pas d'insuffisance rénale	607 (85.7)	389 (88.2)	41 (82.0)
		Insuffisance rénale modérée	81 (11.4)	37 (8.4)	4 (8.0)
		Insuffisance rénale sévère	14 (2.0)	10 (2.3)	3 (6.0)
		Insuffisance rénale terminale	6 (0.8)	5 (1.1)	2 (4.0)
		Données manquantes		14	16
syndrome inflammatoire biologique	N(%)	CRP < 10	354 (59.3)	212 (60.9)	24 (63.2)
		CRP > 10	243 (40.7)	136 (39.1)	14 (36.8)
		Données manquantes		125	109
Magnésémie	N(%)	1	93 (15.1)	68 (17.9)	12 (27.3)
		2	518 (84.4)	308 (81.3)	32 (72.7)
		3	3 (0.5)	3 (0.8)	0 (0.0)
		Données manquantes		108	78
Ventilation	N(%)	FR < 25	314 (89.5)	210 (85.4)	15 (65.2)
		FR >25	37 (10.5)	36 (14.6)	8 (34.8)
		Données manquantes		371	211
Hypophosphorémie isolée	N(%)	Hypophosphorémie non isolée	117 (71.3)	75 (67.6)	8 (72.7)
		Hypophosphorémie isolée	47 (28.7)	36 (32.4)	3 (27.3)
		Données manquantes		558	346
âge	N	N	722	457	50
		Moyenne ± Ecart-type	57.9 ± 20.4	54.2 ± 19.2	48.4 ± 18.6
		Médiane (Q1;Q3)	59.0 (41.0 ; 77.0)	55.0 (38.0 ; 68.0)	49.0 (34.0 ; 63.0)
		Minimum Maximum	11.0 96.0	19.0 95.0	18.0 84.0
phosphoremie	N	N	722	457	50
		Moyenne ± Ecart-type	22.3 ± 1.4	15.9 ± 2.7	7.0 ± 2.0
		Médiane (Q1;Q3)	22.0 (21.0 ; 23.0)	17.0 (14.0 ; 18.0)	8.0 (5.0 ; 9.0)
		Minimum Maximum	20.0 24.0	10.0 19.0	2.0 9.0

Tableau 6 : Antécédents selon l'hypophosphorémie

Nom	Unité	Modalités 0 = absent 1 = présent	Hypophosphorémie légère N=722	Hypophosphorémie modérée N=457	Hypophosphorémie sévère N=50
Antécédent	N(%)	0	141 (19.5)	79 (17.3)	9 (18.0)
		1	581 (80.5)	378 (82.7)	41 (82.0)
Addiction	N(%)	1	54 (7.5)	39 (8.5)	5 (10.0)
Autre	N(%)	1	43 (6.0)	29 (6.3)	3 (6.0)
Cardiologique	N(%)	1	314 (43.5)	176 (38.5)	14 (28.0)
Chirurgical	N(%)	1	100 (13.9)	58 (12.7)	5 (10.0)
Dermatologique	N(%)	1	7 (1.0)	4 (0.9)	0 (0.0)
Endocrinologique	N(%)	1	131 (18.1)	69 (15.1)	7 (14.0)
Gastrologique	N(%)	1	51 (7.1)	45 (9.8)	9 (18.0)
Gynécologique	N(%)	1	4 (0.6)	2 (0.4)	0 (0.0)
Hématologique	N(%)	1	6 (0.8)	6 (1.3)	0 (0.0)
Néphrologique	N(%)	1	35 (4.8)	17 (3.7)	4 (8.0)
Neurologique	N(%)	1	130 (18.0)	87 (19.0)	7 (14.0)
Oncologique	N(%)	1	77 (10.7)	42 (9.2)	4 (8.0)
Ophthalmologique	N(%)	1	13 (1.8)	11 (2.4)	2 (4.0)
ORL	N(%)	1	1 (0.1)	8 (1.8)	1 (2.0)
Pneumologique	N(%)	1	66 (9.1)	52 (11.4)	4 (8.0)
Psychiatrique	N(%)	1	56 (7.8)	44 (9.6)	6 (12.0)
Rhumatologique	N(%)	1	28 (3.9)	23 (5.0)	1 (2.0)
Urologique	N(%)	1	26 (3.6)	13 (2.8)	2 (4.0)

Les 2 premiers motifs de recours par fréquence étaient les mêmes pour les 3 sous-groupes : Neurologique et Malaise, puis en 3^{ème} position, le motif Autre pour les hypophosphorémies légères, mais en 4^{ème} position pour les hypophosphorémies modérées et en 6^{ème} position pour le groupe des hypophosphorémies sévères. Ensuite venaient dans le même ordre pour les 3 sous-groupes les motifs Gastroentérologiques, Douleurs et Cardiologiques.

Tableau 7 : Motifs de recours selon l'hypophosphorémie

Motifs de recours	N (%)	Hypophosphorémie légère N=722	Hypophosphorémie modérée N=457	Hypophosphorémie sévère N=50
Neurologique		155 (22.0)	100 (22.2)	9 (18.0)
Malaise		137 (19.5)	88 (19.5)	9 (18.0)
Autres		88 (12.5)	50 (11.1)	2 (4.0)
Gastroentérologique		87 (12.4)	64 (14.2)	9 (18.0)
Douleur		78 (11.1)	45 (10.0)	9 (18.0)
Cardiologique		55 (7.8)	35 (7.8)	4 (8.0)
Respiratoire		39 (5.5)	30 (6.7)	2 (4.0)
Infectieux		28 (4.0)	16 (3.5)	3 (6.0)
Uro-néphrologique		12 (1.7)	5 (1.1)	0 (0.0)
Psychiatrique		11 (1.6)	6 (1.3)	2 (4.0)
Biologie		6 (0.9)	5 (1.1)	0 (0.0)
Rhumatologique		6 (0.9)	5 (1.1)	0 (0.0)
Chirurgical		1 (0.1)	1 (0.2)	0 (0.0)
Endocrinologique		1 (0.1)	0 (0.0)	0 (0.0)
Dermatologique		0 (0.0)	1 (0.2)	1 (2.0)
Données manquantes		18	6	0

Association entre les signes cliniques et le taux de l'hypophosphorémie

Pour obtenir une analyse statistique, il fallait au minimum 8 patients ayant présenté ces symptômes durant l'examen clinique. Les résultats étaient significatifs pour $p < 0,05$.

71 signes cliniques ont pu être analysés. Les résultats complets sont disponibles dans le Tableau 12 en annexe.

Il existait une différence significative entre les sous-groupes : Crise d'angoisse, Dermatologique et Fièvre.

Chez les hypophosphorémies sévères, les crises d'angoisse (14%) et les signes dermatologiques (4%) étaient plus présents que dans les autres sous-groupes.

La fièvre était significativement plus présente chez les patients du groupe hypophosphorémie modérée.

Tableau 16 : Association entre signes cliniques et taux d'hypophosphorémie (résultats significatifs)

Variable		Hypophosphorémie légère	Hypophosphorémie modérée	Hypophosphorémie sévère	Comparaison des groupes	
Nom	Unité	N=722	N=457	N=50	Test	pvalue
Crise d'angoisse	N(%)	48 (6.6)	47 (10.3)	7 (14.0)	Test : Fisher exact	0,025
Dermatologique	N(%)	8 (1.1)	1 (0.2)	2 (4.0)	Test : Fisher exact	0,029
Fièvre	N(%)	40 (5.5)	44 (9.6)	4 (8.0)	Test : Fisher exact	0,026

Association entre les signes cliniques et l'hypophosphorémie isolée

29 signes cliniques ont pu être analysés. Les résultats complets sont disponibles dans le Tableau 13 en annexe.

Il existait une différence significative avec une prévalence plus importante pour les hypophosphorémies non isolées présentant les signes cliniques : Bruits auscultation pulmonaire, Dyspnée, Fièvre, Infection pulmonaire, Infection.

La différence était significative avec une prévalence supérieure pour le groupe hypophosphorémie isolée ayant les signes cliniques : Crise d'angoisse, Déficit neurologique, paresthésie.

Tableau 17 : Association entre signes cliniques et hypophosphorémie isolée ou non (résultats significatifs)

Variable		Hypophosphorémie non isolée	Hypophosphorémie isolée	Comparaison des groupes	
Nom	Unité	N=200	N=86	Test	pvalue
Bruits auscultation pulmonaire	N(%)	17 (8.5)	0 (0.0)	Test : Khi-Deux	0,005
Crise d'angoisse	N(%)	12 (6.0)	14 (16.3)	Test : Khi-Deux	0,006
Déficit neurologique	N(%)	5 (2.5)	7 (8.1)	Test : Fisher exact	0,048
Dyspnée	N(%)	21 (10.5)	0 (0.0)	Test : Khi-Deux	0,002
Fièvre	N(%)	22 (11.0)	1 (1.2)	Test : Khi-Deux	0,005
Infection pulmonaire	N(%)	16 (8.0)	0 (0.0)	Test : Fisher exact	0,004
Infection (toutes)	N(%)	38 (20.2)	7 (7.1)	Test : Khi-Deux	0,004
Paresthésie	N(%)	10 (5.3)	14 (14.3)	Test : Khi-Deux	0,009

Supplémentation en phosphore

Les patients présentant une hypophosphorémie étaient supplémentés dans 23% des cas avec un intervalle de confiance [20,63%-25,57%].

Les patients du sous-groupe hypophosphorémie légère recevaient une supplémentation en phosphore dans 11,25% des cas, ceux du sous-groupe hypophosphorémie modérée dans 36,87% des cas et enfin les patients du sous-groupe hypophosphorémie sévère recevaient un traitement dans 70,45% des cas.

Les résultats étaient significatifs avec un Chi-square et un Fisher's Exact Test < 0,0001.

Les hypophosphorémies isolées étaient plus souvent supplémentées (28,40% des cas) contre 17,28% des cas dans le sous-groupe hypophosphorémie non isolée.

Les résultats étaient significatifs avec un Chi-square = 0,0381.

Tableau 14: Supplémentation en fonction de l'Hypophosphorémie

		Hypophosphorémie légère N = 658	Hypophosphorémie modérée N= 415	Hypophosphorémie sévère N= 44	Total
Pas de supplémentation	N	584	262	13	859
	%	52.28 %	23.46 %	1.16 %	76.90 %
	% de la ligne	67.99 %	30.50 %	1.51 %	
	% de la colonne	88.75 %	63.13 %	29.55 %	
Supplémentation	N (%)	74	153	31	258
	%	6.62 %	13.70 %	2.78 %	23.10 %
	% de la ligne	28.68 %	59.30 %	12.02 %	
	% de la colonne	11.25 %	36.87 %	70.45 %	
Total	N (%)	658 (58.91)	415 (37.15)	44 (3.94)	1117 (100)
Données manquantes	N	64	42	6	112

Tableau 15 : Supplémentation en fonction de l'hypophosphorémie isolée

		Hypophosphorémie non isolée	Hypophosphorémie isolée	Total
Pas de supplémentation	N	158	58	216
	%	58.09 %	21.32 %	79.41 %
	% de la ligne	73.15 %	26.85 %	
	% de la colonne	82.72 %	71.60 %	
Supplémentation	N	33	23	56
	%	12.13 %	8.46 %	20.59 %
	% de la ligne	58.93 %	41.07 %	
	% de la colonne	17.28 %	28.40 %	
Total	N (%)	191 70.22 %	81 29.78 %	272 100.00 %
Données manquantes		N = 957		

Discussion

Principaux résultats

Caractéristiques de la population

Notre cohorte était très hétérogène avec 1229 patients, 56,5% d'homme pour 43,5% de femme. La population était relativement jeune avec une moyenne d'âge à 56 ans. Les chiffres différaient peu en fonction de la sévérité de l'hypophosphorémie. Ces résultats sont comparables à l'étude israélienne de J.HALEVI et S.BULVIK(43) où l'âge moyen était de 52 ans +/- 5ans dans sa cohorte avec une proportion de 60% d'homme. Il n'existe pas d'étude multicentrique récente sur les caractéristiques des patients en hypophosphorémie consultant aux urgences.

Les antécédents n'étaient pas spécifiques aux hypophosphorémies, car presque 1/5ème de notre cohorte n'en déclarait pas, et les principaux antécédents déclarés étaient cardiovasculaires, neurologiques et endocrinologiques ce qui est comparable à l'état de santé de la population française en 2017 selon le rapport de l'INVS (44).

Prévalence

LARSSON et REBELS (45) en 1983 retrouvaient une prévalence des hypophosphorémies de 3,1% chez les patients hospitalisés, KING et SICA en 1987 (14) de 0,2% et BETRO et PAIN (15) de 2,2%. Pour LARSSON et REBEL(45) à LINKÖPING l'hypophosphorémie sévère avait une prévalence de 0,1% chez les patients hospitalisés soit 2,5% des hypophosphorémies observées.

Dans notre étude, nous retrouvons que 2% des patients consultant aux urgences avait une hypophosphorémie et 0,08% présentait une hypophosphorémie sévère. Parmi eux 58,7% des patients présentait une hypophosphorémie légère et 4,1% une hypophosphorémie sévère. La prévalence globale est similaire mais la sévérité est plus importante.

Nous pouvons l'expliquer par les caractéristiques de notre population qui présente probablement une déplétion phosphorée plus fréquente avec une consommation chronique d'alcool (mortalité régionale supérieure de 68% à celui de la France selon le dernier rapport de l'ARS Haut de France) et une hypovitaminose D (46).

Motif de recours

Le motif de recours principal des hypophosphorémies, quelle que soit son intensité, était neurologique (21%). Les différentes recherches sur les hypophosphorémies ne retrouvaient pas une prévalence si importante pour le motif neurologique (43), mais elles ne s'intéressaient qu'aux hypophosphorémies sévères.

Nous pouvons expliquer ce chiffre par la prescription systématique d'un bilan biologique phosphocalcique en cas de consultation neurologique par les praticiens du service qui ont été sensibilisés à la problématique : Suspicion d'AVC, convulsions, trouble sensitivomoteur et ainsi la possible découverte fortuite d'une hypophosphorémie.

Le second motif de recours était le malaise, cette catégorie étant peu spécifique et pouvant regrouper différentes étiologies, il est difficile de l'interpréter.

La sévérité de l'hypophosphorémie modifiait peu la prévalence des motifs de recours principaux.

Caractéristique des hypophosphorémies

30% des patients avaient une hypophosphorémie isolée. Cependant, ce chiffre correspond à un sous-groupe de seulement 286 patients, en effet de nombreuses données étaient manquantes. En l'absence de protocole, le dépistage de l'hypophosphorémie et des troubles biologiques pouvant lui être associée, n'était pas systématique malgré la sensibilisation de l'équipe des urgences. Nous pouvons supposer que les données manquantes biologiques (Ca, Mg, CRP, DFG) et cliniques n'ont pas été prescrites par les praticiens ou reportées dans le dossier car supposées dans la norme devant l'absence de signes cliniques évocateurs d'anomalies. De ce fait ce chiffre de 30% est probablement sous-évalué.

43% des patients présentaient une hypocalcémie associée. Les causes principales d'hypophosphorémie associée à une hypocalcémie sont les hypoparathyroïdies et les anomalies de la vitamine D. Cette association, élevée pour les hypophosphorémies légères, diminue à 23% pour les hypophosphorémies sévères, peut correspondre aux caractéristiques de la population nordiste carencée en Vitamine D d'après l'étude SUVIMAX (47) et ENNS (48).

La corrélation entre SEPSIS et hypophosphorémie a été établie dans l'étude de 1969 de RIEDLER ET SCHEITLIN (49), puis en 1998 par BARAK et SCHWARTZ (21) qui trouvait que 60 à 80% des patients infectés présentaient une hypophosphorémie. De plus l'hypophosphorémie sévère pourrait être un facteur pronostic de mortalité d'après SHOR et HALABE en 2006 (27). L'implication de l'hypophosphorémie dans l'apparition du SEPSIS ou l'implication du SEPSIS dans le développement d'une hypophosphorémie n'est pas clairement établie(50)(21). Les deux phénomènes pourraient être intriqués.

Notre étude retrouvait une CRP >10 mg/l associée à une hypophosphorémie chez 40% de nos patients. L'analyse seule de la CRP ne peut affirmer la présence d'un SEPSIS ou d'un syndrome inflammatoire mais c'est un bon indicateur d'une possible inflammation.

L'hyperventilation est responsable d'hypophosphorémie, l'étude Australienne en 2000 de PALEOLOGOS et STONE(51) montrait qu'une hyperventilation légère (EtCO₂ à 25-30mmhg) pendant 20 minutes entraînait une diminution de la phosphorémie pendant au moins 90 minutes. Si l'hyperventilation était plus sévère (EtCO₂ 15-20 mmHG), l'hypophosphorémie était plus sévère. Dans notre étude nous avons évalué l'hyperventilation par la mesure de la fréquence respiratoire, cette mesure présente l'inconvénient de refléter la ventilation à un instant T, cependant elle fait office de référence dans plusieurs scores pronostics : SOFA, Bronchiolite. Nos résultats montrent que dans notre cohorte l'hyperventilation était de plus en plus présente à mesure que le déficit en phosphore se majorait (10,5% ;14,8% ;34,8%).

Nos résultats concernant l'altération de la fonction rénale étaient cohérents avec une augmentation du nombre de patients souffrant d'insuffisance rénale dans les groupes hypophosphorémie modérée et sévère.

Examen Clinique

L'hypophosphorémie peut se manifester cliniquement par de nombreux symptômes ou être asymptomatique.

Les douleurs abdominales ainsi que les douleurs thoraciques étaient fréquentes dans notre cohorte (12,2% et 9,8%), sans que ces signes cliniques soient décrits comme des symptômes de l'hypophosphorémie. Nous l'expliquons par la conséquence de ces douleurs : une hyperventilation et des vomissements entraînant secondairement une hypophosphorémie.

Les signes d'infections étaient présents chez 11,5% des patients. Il existait une différence significative ($p=0,026$) entre les sous-groupes d'hypophosphorémie pour le signe « fièvre », l'hypophosphorémie sévère était plus souvent associée au signe fièvre. De même nous retrouvons une différence significative entre les groupes hypophosphorémie isolée et hypophosphorémie non isolée pour des signes cliniques associés au SEPSIS : bruits auscultatoires pulmonaires, infection, dyspnée, fièvre et infection pulmonaire, avec une fréquence plus importante chez les patients ne présentant pas d'hypophosphorémie isolée. ($p=0,005$ pour bruits auscultatoires pulmonaires et fièvre ; $p=0,004$ pour infection pulmonaire et infections (toutes) ; $p=0,002$ pour dyspnée).

La crise d'angoisse était assez fréquente dans notre cohorte de patients, 8,3% avec une différence significative entre les sous-groupes ($p=0,025$), elle était de plus en plus fréquente alors que l'hypophosphorémie se majorait. L'association entre crise d'angoisse et hypophosphorémie a été décrite en 1983 par LIEBOWITZ (52), puis de nombreuses études ont étudié la physiopathologie des troubles du phosphore dans les crises d'angoisse et les troubles psychiatriques (53) (54).

Deux hypothèses principales ont été décrites. L'hyperventilation chronique induit une hypophosphorémie, cependant ce seul facteur ne suffit pas à expliquer les résultats biologiques des patients (55). La seconde hypothèse est la sursécrétion de catécholamines au cours des attaques de panique responsable d'une sur-activation de la glycolyse et de la consommation du phosphore inorganique (52)(56). La phosphorémie pourrait être un marqueur de guérison ou de suivi des troubles paniques. Quelques études de faibles effectifs remarquaient une normalisation de la phosphorémie ainsi qu'une amélioration des symptômes chez des patients ayant suivi une thérapie cognitivo-comportementale efficace. (57)(58).

Nos résultats montraient une différence significative ($p=0,006$) entre les groupes hypophosphorémies isolées ou non pour les patients présentant une crise d'angoisse. Parmi les patients présentant une hypophosphorémie non isolée, 6% présentaient les symptômes de la crise d'angoisse. Tandis que 16,3% avaient d'une hypophosphorémie isolée et une crise d'angoisse. Ces résultats laissent supposer qu'une partie de ces patients consultant aux urgences souffrait encore des symptômes de la crise d'angoisse, dont l'hyperventilation. Mais la majorité d'entre eux consultait pour un autre symptôme que l'hyperventilation.

Le dosage du phosphore chez les patients consultant pour une crise d'angoisse aux urgences pourrait nous aider à déterminer une certaine chronicité de ces troubles et améliorer la pertinence de l'orientation des patients vers une prise en charge psychiatrique.

Dans 7,7% des cas les patients présentaient des vomissements, sans différence entre les sous-groupes d'hypophosphorémie ou de facteurs associés. L'étude de MILLER en 2000 retrouvait les vomissements dans les causes les plus communes d'hypophosphorémie dans un service d'urgences, secondaire à une diminution de l'absorption digestive (39).

Les paresthésies et le déficit neurologique étaient également assez fréquents (7,2% et 6,6%), cependant nous n'avons pas observé de différence significative en fonction des sous-groupes d'hypophosphorémie ($p=0,13$ pour les paresthésies et $p=0,35$ pour le déficit neurologique). En revanche il y a une différence entre les sous-groupes hypophosphorémie isolée ou non. Chez les patients présentant des paresthésies, ils présentent plus souvent une hypophosphorémie isolée (14,3% vs 5,3% $p=0,009$), et chez les patients présentant un déficit neurologique, ils présentent également plus souvent une hypophosphorémie isolée (8,1% vs 2,5% $p=0,048$).

L'étude de MILLER (39) retrouvait l'atteinte du système nerveux central dans les hypophosphorémies sévères. De nombreux cas d'atteinte neurologique ont été rapportés dans la littérature internationale notamment dans le cadre de syndrome de renutrition inappropriée. Ils étaient réversibles après correction de l'hypophosphorémie. (59)(60)(61)(62). Malgré l'absence de la totale compréhension de la physiopathologie sur l'atteinte du système nerveux central, ces résultats laissent envisager qu'une correction de l'hypophosphorémie sévère pourrait être bénéfique pour le patient.

Un résultat inattendu est ressorti de notre étude : chez les patients présentant une hypophosphorémie sévère la fréquence de signes cliniques dermatologiques était plus importante qu'en cas de déficit en phosphore plus modéré avec $p=0,0029$. L'atteinte dermatologique associée à une hypophosphorémie sévère concernait 2 patients soit 4% de l'effectif total. Nous expliquons ce résultat par le manque de précision clinique de la catégorie « dermatologique ». En effet, en reprenant le dossier de ces 2 patients, nous constatons que le premier patient présentait des brûlures du 2^{ème} et 3^{ème} degrés, étiologie fréquente des hypophosphorémies (12) et que le second patient présentait un érythème cutané, des arthralgies ainsi que des vomissements.

Ce travail n'a pas mis en évidence une prévalence des troubles cardiaques en cas d'hypophosphorémie. Pourtant, en 1978, FULLER et NICHOLS (63) ont démontré chez le chien qu'un régime pauvre en phosphore responsable d'une déplétion phosphorée induisait une diminution des performances du myocarde réversible après correction du taux de phosphore.

Chez l'Homme, DAVIS et OLICHWIER (64) ont validé cette théorie, en montrant l'amélioration de l'activité du ventricule gauche après correction d'une hypophosphorémie sévère mais pas pour les patients présentant une hypophosphorémie modérée. En 2000, SCHWARTZ et GURMAN (65) montraient que dans les SEPSIS, l'hypophosphorémie accompagnait les arythmies cardiaques. Le peu de données relevées sur les troubles cardiaques dans notre cohorte s'explique par le dépistage non systématique de l'hypophosphorémie dans les troubles du rythme. Nous pouvons supposer que l'exploration du phosphore est réalisée dans un second temps durant l'hospitalisation en cardiologie ou en réanimation.

Dans notre cohorte moins de 20% des patients avaient un examen clinique sans anomalie. 19,7% des patients présentaient un examen clinique sans particularité en cas d'hypophosphorémie légère, 16,8% pour l'hypophosphorémie modérée et 18% pour l'hypophosphorémie sévère. Il n'y avait pas de différence significative entre ces 3 sous-groupes alors que l'on aurait pu s'attendre à l'augmentation de la prévalence de signes cliniques pour les hypophosphorémies sévères (5)(39). Cela peut s'expliquer par les symptômes peu spécifiques des dysphosphorémies (fatigue, irritabilité) (39) qui n'auraient pas été recherchés à l'interrogatoire des patients. De plus l'installation progressive d'une déplétion phosphorée et la variabilité individuelle peuvent minorer la symptomatologie.

Supplémentation en phosphore

L'étude de la supplémentation en phosphore aux urgences était un objectif secondaire. Les données ont été recueillies dans les dossiers médicaux des urgences, mais de nombreuses données étaient manquantes. En effet, la saisie du dossier médical informatisé est en « texte libre » et aucune partie « traitement de sortie ou traitement d'hospitalisation » ne doit obligatoirement être renseignée avant la fermeture du dossier. Les ordonnances de sortie ou les prescriptions d'hospitalisation n'ont pas été récupérées dans le cadre de ce travail. Les résultats de cette étude sont donc probablement sous-estimés mais donnent une idée de la pratique des urgentistes du Centre Hospitalier de Dunkerque.

A notre connaissance, aucune étude n'évaluait la supplémentation en phosphore aux urgences. Dans ce travail, 23% des patients recevaient une supplémentation. Nous avons relevé que les prescriptions étaient très hétérogènes car il n'y a pas de consensus sur les posologies et la galénique. Les patients bénéficiaient soit de conseils nutritionnels pour un régime hyperphosphoré, soit d'une supplémentation orale soit d'une supplémentation par voie intraveineuse.

Plus l'hypophosphorémie était profonde plus souvent elle était supplémentée, pour arriver à 70,45% des patients en cas d'hypophosphorémie sévère. Ces résultats correspondent aux pratiques courantes répertoriées dans la littérature.

La supplémentation par voie intraveineuse est recommandée en cas d'hypophosphorémie sévère pour prévenir les troubles du rythmes cardiaques, les atteintes du système nerveux central ou l'aggravation d'un SEPSIS (39)(66). Dans les autres situations, la supplémentation est proposée si une déplétion en phosphore existe ou si elle est à risque d'apparaître comme pour les patients atteints de brûlures ou hospitalisés en soins intensifs et en réanimation (12).

Dans notre cohorte, les patients porteurs d'une hypophosphorémie isolée étaient plus fréquemment supplémentés que les patients présentant d'autres anomalies biologiques ou une hyperventilation (28,40% vs 17,28%). Cependant par manque de données, de nombreux patients n'ont pu être analysés. Nous pouvons supposer que la présence d'autres anomalies biologiques modifie le raisonnement du clinicien qui prendra en charge l'hypophosphorémie en traitant l'étiologie. La recherche étiologique peut être évidente cliniquement mais peut aussi nécessiter des mesures biologiques complémentaires comme le dosage des CPK sanguins, du pH sanguin et la mesure du phosphate et de la créatinine urinaire.

Forces et faiblesses

L'hypophosphorémie aux urgences, son diagnostic, son retentissement et sa prise en charge en France sont peu étudiés malgré une incidence sur la morbi-mortalité reconnue. Ce travail est une première étape de son étude dans un service d'urgences. Nous avons pu constituer une cohorte de grand effectif sur une année.

Le caractère rétrospectif de cette étude limite les résultats aux patients pour qui le clinicien a estimé utile de mesurer le taux de phosphore plasmatique. De plus, de nombreuses données n'ont pu être recueillies car non répertoriées systématiquement dans le dossier médical.

Devant le nombre important de signes cliniques, nous avons dû arbitrairement les classer en catégories afin de permettre une analyse statistique et chaque signe clinique a été analysé individuellement sans tenir compte de l'ensemble du tableau clinique et biologique.

Perspectives

Cette étude montre que l'hypophosphorémie est relativement fréquente chez nos patients aux urgences. Elle se manifeste par un retentissement clinique très hétérogène ne facilitant pas sa prise en charge.

Ce travail peut permettre une sensibilisation des cliniciens sur le dosage du phosphore à l'arrivée aux urgences en fonction des tableaux cliniques, puis sur sa recherche étiologique et sa supplémentation. Le dosage du phosphore plasmatique devrait être considéré en cas de dénutrition, d'éthylisme chronique, de dialyse, de trouble neurologique, de crise d'angoisse, d'infection, de vomissement et de diarrhées. La supplémentation devrait être débutée en intraveineux dès les urgences pour les patients en hypophosphorémie sévère et envisagée en per os pour les patients symptomatiques en hypophosphorémie modérée et légère ou dès lors qu'il existe une déplétion phosphorée.

Conclusion

L'hypophosphorémie est un trouble métabolique fréquent chez les patients consultant aux urgences avec une symptomatologie variée. Elle peut être la conséquence d'une déplétion en phosphore par déficit d'apport ou excès de perte nécessitant une supplémentation. Elle peut également être la conséquence d'un passage intracellulaire massif de phosphore inorganique qui répond à un besoin aigu. Dans ce cas, sa mesure est un indicateur d'un événement intercurrent en cours.

Notre étude montre que, sur la période étudiée, 2% des patients des urgences soit 1229 cas présentaient une hypophosphorémie. Il n'existait pas de protocole de dépistage en dehors du bilan de réanimation et de la sensibilité du praticien. 4% de ces patients présentaient une hypophosphorémie sévère.

Nos patients consultaient pour des troubles neurologiques, des malaises, des troubles gastro-entérologiques ou des douleurs

L'hypocalcémie était souvent associée à l'hypophosphorémie, et plus fréquemment pour un taux de phosphore inférieur à 10mg/l. L'hyperventilation était également fréquente en cas d'hypophosphorémie.

La proportion de manifestation neurologiques et psychiatriques étaient importantes. Les crises d'angoisse étaient significativement plus fréquentes en cas d'hypophosphorémie sévère et isolée. Les déficits neurologiques et les paresthésies se manifestaient chez des patients ne présentant pas d'autres signes biologiques et d'hyperventilation associés. Les signes d'infections étaient assez présents, associés à d'autres anomalies. Nous ne retrouvions pas de corrélation entre la sévérité de l'hypophosphorémie et les autres signes cliniques.

L'examen clinique était sans anomalie dans moins de 20% des cas quelle que soit la sévérité.

Enfin la tendance de la supplémentation en phosphore était comparable aux recommandations de la littérature.

Malgré la sensibilisation de l'équipe médicale au dépistage des hypophosphorémies et la réversion des symptômes après correction de ce trouble métabolique, les pratiques étaient très hétérogènes.

Ces résultats pourraient amener à la réalisation d'autres études approfondies afin de proposer aux praticiens du service un protocole de dépistage des hypophosphorémie, de diagnostic étiologique, de supplémentation et de suivi des patients afin d'uniformiser la pratique, puis dans un second temps une évaluation des pratiques professionnelles.

Abréviations

UHCD : Unité d'Hospitalisation de Courte Durée

CRP : C-Reactive Protein

Mg : milligramme

Mmol : millimole

CKD-Epi : Chronic Kidney Disease- Epidemiology Collaboration

DFG : débit de filtration glomérulaire

ORL : Oto-Rhino-Laryngologie

Pi : Phosphate inorganique

PTH : Parathormone

IGF1 : Insulin-like growth factor-1

ARN : Acide RiboNucléique

ADN : Acide DésoxyriboNucléique

ATP : Adénosine TriPhosphate

ADP : Adénosine DiPhosphate

GTP : Guanosine TriPhosphate

GDP : Guanosine DiPohosphate

2,3-DPG : Acide 2,3 DiPhosphoGlycérique

INVS : Institut National de Veille Sanitaire

EtCO₂ : End Tidal CO₂

Na/Pi : Cotransporteur Sodium/Phosphore

ECG : ElectroCardioGramme

FGF: Fibroblast Growth Factor

Annexes

Tableau 4: Prévalence des antécédents

Antécédent	N (%)
Cardiologique	504 (41.0)
Neurologique	224 (18.2)
Endocrinologique	207 (16.8)
Chirurgical	163 (13.3)
Oncologique	123 (10.0)
Pneumologique	122 (9.9)
Psychiatrique	106 (8.6)
Gastroentérologique	105 (8.5)
Addiction	98 (8)
Autres	75 (6.1)
Néphrologique	56 (4.6)
Rhumatologique	52 (4.2)
Urologique	41 (3.3)
Ophtalmologique	26 (2.1)
Hématologique	12 (1.0)
Dermatologique	11 (0.9)
ORL	10 (0.8)
Gynécologique	6 (0.5)

Tableau 16: Signes cliniques

Acidose	céphalée	Douleur abdominale	exogénose	infectieux/ gastroentérologie	malaise/ intoxication médicamenteuse	paresthésies	syndrome post chute
alcalose respiratoire	choc	douleur abdominale/ chirurgie	fièvre	infectieux/ gynécologie	malaise/perde de connaissance	plaie	tachycardie
alcoolisation aigue	chute	Douleur abdominale/ douleur thoracique	Gastroentérologie	infectieux/maladie tropicale	malaise/sans perte de connaissance	pneumologie	tétanie
amaigrissement	cirrhose	douleur abdominale/ trouble du transit	général	Infectieux/ Néphrologie	malaise/ vomissements	psychiatrie	toux
Anémie	colique néphrétique	douleur abdominale/ vomissements	gynécologique	infectieux/ neurologie	masse	ralentissement idéomoteur	traumatologie
anomalie biologique	confusion	douleur thoracique	hémorragie digestive	infectieux/ neutropénie	métabolique	rétention aigue d'urine	tremblements
anomalie biologique/ cardiologie	convulsions	douleur/ dermatologie	hépatologie	infectieux/ oncologie	myalgie	rhabdomyolyse	tremblements/ neurologie
anomalie biologique/ Gastroentérologie	convulsions / neurologie	douleur/ gynécologie	hypoesthésie	infectieux/ORL	myosis	rhumatologie	tremblements/ sevrage
asthénie	convulsions sur sevrage	douleur/ neurologie	hypoglycémie	infectieux/ orthopédie	nausée	saignement/ cardiologie	trouble de conscience
autre	crise d'angoisse	douleur/ORL	hypokaliémie	infectieux/ pneumologie	néphrologie	saignement/ neurologie	trouble du transit
autre/ cardiologie	décompensation cardiaque	douleur/ rhumatologie	Hyponatrémie	infectieux/urologie	Neurologie	saignement/ oncologie	trouble ionique
autre/ gynécologie	décompensation diabétique	douleur/ traumatologie	Hypotension artérielle	infection (toutes)	œdème	saignement/ ORL	trouble nutritionnel
autre/neurologie	décompensation hépatique	douleur/urologie	Hypotension orthostatique	insuffisance cardiaque	œdème des membres inférieurs	saignement/ traumatologie	tumeur/ neurologie
autre/ORL	déficit neurologique focal	dyspnée	hypoxémie	insuffisance rénale aigue	œdème/ dermatologie	SCA non ST+	tumeur/ oncologie
autre/urologie	dénutrition	ECG/ Cardiologie	iatrogénie	intoxication médicamenteuse	oncologie	sepsis	urologie
bruit auscultatoire	dermatologie	ECG/trouble de la conduction	ictère	intubation oro-trachéale	oncologie/ neurologie	sevrage	vertige
bruit auscultatoire/ cardiologie	désaturation	ECG/trouble de repolarisation	infectieux	lyse osseuse	ophtalmologie	somnolence	vertige/ORL
bruit auscultatoire/ ORL	déshydratation	ECG/trouble du rythme	infectieux/ cardiologie	malaise (tous)	ORL	station au sol prolongée	vomissements
bruit auscultatoire/ pneumologie	diabète	Endocrinologie	Infectieux/ chirurgie viscérale	malaise/ cardiovasculaire	palpitations	syncope	
cardiologie	douleur	examen clinique normal	Infectieux/ dermatologie	malaise/douleur abdominale	pancréatite	syndrome occlusif	

Tableau 4: Prévalence des signes cliniques

Signe clinique	N	Signe clinique	N	Signe clinique	N	Signe clinique	N	Signe clinique	N	Signe clinique	N
Examen clinique normal	228	Psychiatrique	37	Rhabdomyolyse	12	Tétanie	6	SCA non ST +	3	Douleur abdominale chirurgicale	1
Douleur abdominale	150	Douleur rhumatologique	36	Bruit auscultation cardiaque	11	Trouble neurologique	6	Autre Cardiologie	2	Douleur dermatologique	1
Infections (toutes)	142	Trouble du transit	35	Dermatologie	11	Dénutrition	5	Douleur abdominale et trouble du transit	2	Douleur gynécologique	1
Douleur thoracique	121	Convulsions	35	Trouble de conscience	10	Douleur traumatologique ou orthopédique	5	Acidose	2	Hyponatrémie	1
Crise d'angoisse	102	Toux	33	Chute	10	Anomalie bilan hépatique	5	état de choc	2	Infection maladie tropicale	1
Malaise	101	Déshydratation	25	Convulsions sur sevrage	10	Hypoxémie	5	Douleur neurologique	2	Infection avec immunodépression	1
Vomissements	95	Trouble du rythme	24	Hémorragie digestive	10	Anomalie biologique enzyme cardiaque	5	Douleur urologique	2	Infection oncologie	1
Paresthésie	88	Infection	23	Symptôme ophtalmologique	10	Chute avec station au sol prolongée	5	Exogénose	2	Insuffisance cardiaque aiguë	1
Fièvre	88	Désaturation	21	Plaies	10	Colique néphrétique	5	Hypoesthésie	2	Lyse osseuse	1
Malaise	87	Symptôme urologique	21	Symptôme pneumologique	10	Hématome	5	Hypotension orthostatique	2	Malaise sur douleur abdominale	1
Autre	83	Infection gastroentérologique	19	Syncope	10	Masse	5	Ictère	2	Malaise et vomissements	1
Déficit neurologique	81	Station au sol prolongée	17	Iatrogénie	9	Hyperglycémie	4	Infection cardiologique	2	Myosis	1
Asthénie	78	Convulsions sur pathologie neurologique	17	Infection ORL	9	Décompensation diabète	4	Infection chirurgie viscérale	2	Symptôme néphrologique	1
Dyspnée	73	Traumatisme	16	Tumeur maligne	9	Douleur ORL	4	Infection gynécologique	2	Symptôme rhumatologique	1
Tachycardie	69	Trouble digestif	16	Anémie	8	Infection néphrologique	4	Infection orthopédique	2	Saignement d'origine cardiologique	1
Céphalée	68	Douleur	15	Trouble de conduction	8	Infection neurologique	4	Intoxication médicamenteuse	2	Saignement d'origine oncologique	1
Vertige	65	Symptôme neurologique autre	14	Insuffisance rénale aiguë	8	Saignement intracérébral	4	Intubation orotrachéale	2	Saignement post traumatisme	1
Gastroentérologique	63	Somnolence	14	SEPSIS	7	Trouble ionique	4	Saignement ORL	2	Syndrome occlusif	1
Signes généraux	56	Dyspnée d'origine pulmonaire	13	Hypoglycémie	7	Anomalie biologique	3	Alcalose respiratoire	1	Syndrome post chute	1
Bruit auscultation pneumologique	55	Infection dermatologique	13	Sevrage	7	Autre neurologie	3	Amaigrissement	1	Traumatisme ORL	1
Palpitations	55	Infection urologique	13	Chute avec traumatisme osseux	6	Douleur abdominale et thoracique	3	Autre gynécologie	1	Tremblements d'origine neurologique	1
Infection pulmonaire	52	Ralentissement idéomoteur	12	Décompensation cardiaque	6	Anomalie ECG	3	Autre ORL	1	Tremblements sur sevrage	1
Confusion	50	Alcoolisation aiguë	12	Trouble de repolarisation	6	Trouble endocrinien	3	Autre urologie	1	Trouble nutritionnelle	1
Trouble digestif	49	Hépatologie	12	Malaise sans perte de connaissance	6	Signes gynécologiques	3	Bruit auscultation	1	Tumeur neurologique	1
Nausée	49	Hypokaliémie	12	Myalgie	6	Malaise d'origine cardiaque	3	Bruit auscultation ORL	1		
Cardiologique	41	Hypotension artérielle	12	Symtôme ORL autre	6	Malaise avec perte de connaissance	3	Cirrhose	1		
Tremblements	41	Rétention aiguë d'urine	12	Pancréatite	6	Trouble métabolique	3	Décompensation hépatique	1		

Tableau 8 : Signes cliniques en fonction de l'hypophosphorémie

Signes cliniques		Hypophosphorémie légère N=722	Hypophosphorémie modérée N=457	Hypophosphorémie sévère N=50
Acidose	N(%)	1 (0.1)	1 (0.2)	0 (0.0)
Alcalose respiratoire	N(%)	1 (0.1)	0 (0.0)	0 (0.0)
Alcoolisation aiguë	N(%)	7 (1.0)	5 (1.1)	0 (0.0)
Amaigrissement	N(%)	1 (0.1)	0 (0.0)	0 (0.0)
Anémie	N(%)	5 (0.7)	2 (0.4)	1 (2.0)
Anomalie biologique	N(%)	2 (0.3)	1 (0.2)	0 (0.0)
Anomalie enzymes cardiaques	N(%)	3 (0.4)	2 (0.4)	0 (0.0)
Anomalie biologie hépatique	N(%)	4 (0.6)	1 (0.2)	0 (0.0)
Asthénie	N(%)	48 (6.6)	26 (5.7)	4 (8.0)
Autre	N(%)	54 (7.5)	29 (6.3)	2 (4.0)
Autre cardiologie	N(%)	1 (0.1)	1 (0.2)	0 (0.0)
Dénutrition	N(%)	3 (0.4)	2 (0.4)	0 (0.0)
Autre Gynécologie	N(%)	1 (0.1)	0 (0.0)	0 (0.0)
Autre neurologie	N(%)	12 (1.7)	11 (2.4)	0 (0.0)
Autre ORL	N(%)	6 (0.8)	2 (0.4)	0 (0.0)
Autre Urologie	N(%)	15 (2.0)	6 (1.3)	0 (0.0)
Bruit auscultatoire	N(%)	1 (0.1)	0 (0.0)	0 (0.0)
Bruit auscultatoire cardiologique	N(%)	9 (1.2)	2 (0.4)	0 (0.0)
Bruit auscultatoire ORL	N(%)	0 (0.0)	1 (0.2)	0 (0.0)
Bruit auscultatoire pneumologique	N(%)	32 (4.4)	22 (4.8)	1 (2.0)
Cardiologique	N(%)	30 (4.2)	11 (2.4)	0 (0.0)
Céphalée	N(%)	36 (5.0)	29 (6.3)	3 (6.0)
Etat de choc	N(%)	2 (0.3)	0 (0.0)	0 (0.0)
Chute	N(%)	9 (1.2)	1 (0.2)	0 (0.0)
Chute avec station au sol prolongée	N(%)	9 (1.2)	8 (1.8)	0 (0.0)
Chute avec traumatisme	N(%)	3 (0.4)	3 (0.7)	0 (0.0)
Cirrhose	N(%)	1 (0.1)	0 (0.0)	0 (0.0)
Colique néphrétique	N(%)	2 (0.3)	2 (0.4)	1 (2.0)
Trouble de conscience	N(%)	6 (0.8)	3 (0.7)	1 (2.0)
Confusion	N(%)	27 (3.7)	19 (4.2)	4 (7.8)
Convulsions	N(%)	14 (1.9)	19 (4.2)	2 (4.0)
Convulsions d'origine neurologique	N(%)	7 (1.0)	10 (2.2)	0 (0.0)
Convulsions sur sevrage	N(%)	6 (0.8)	3 (0.7)	1 (2.0)
Crise d'angoisse	N(%)	48 (6.6)	47 (10.3)	7 (14.0)
Décompensation cardiaque	N(%)	2 (0.3)	4 (0.9)	0 (0.0)
Décompensation diabétique	N(%)	2 (0.3)	6 (1.3)	0 (0.0)
Décompensation hépatique	N(%)	1 (0.1)	0 (0.0)	0 (0.0)
Déficit neurologique	N(%)	53 (7.3)	25 (5.5)	3 (6.0)
Dermatologique	N(%)	8 (1.1)	1 (0.2)	2 (4.0)
Désaturation	N(%)	10 (1.4)	11 (2.4)	0 (0.0)
Déshydratation	N(%)	15 (2.1)	11 (2.4)	0 (0.0)
Douleur	N(%)	10 (1.4)	5 (1.1)	0 (0.0)
Douleur abdominale	N(%)	84 (11.6)	60 (13.1)	6 (12.0)
Douleur abdominale chirurgicale	N(%)	0 (0.0)	1 (0.2)	0 (0.0)
Douleur abdominale et trouble du transit	N(%)	2 (0.3)	0 (0.0)	0 (0.0)
Douleur abdominale et douleur thoracique	N(%)	2 (0.3)	1 (0.2)	0 (0.0)
Douleur dermatologique	N(%)	1 (0.1)	0 (0.0)	0 (0.0)
Douleur gynécologique	N(%)	1 (0.1)	0 (0.0)	0 (0.0)
Douleur neurologique	N(%)	2 (0.3)	0 (0.0)	0 (0.0)
Douleur ORL	N(%)	1 (0.1)	3 (0.7)	0 (0.0)
Douleur orthopédique	N(%)	3 (0.4)	2 (0.4)	0 (0.0)
Douleur rhumatologique	N(%)	17 (2.4)	15 (3.3)	4 (8.0)
Douleur thoracique	N(%)	67 (9.3)	47 (10.3)	7 (14.0)
Douleur urologique	N(%)	2 (0.3)	0 (0.0)	0 (0.0)
Dyspnée	N(%)	46 (6.4)	33 (7.2)	7 (14.0)

Tableau 8 : Signes cliniques en fonction de l'hypophosphorémie (suite)

Signes cliniques		Hypophosphorémie légère N=722	Hypophosphorémie modérée N=457	Hypophosphorémie sévère N=50
Trouble ECG	N(%)	2 (0.3)	1 (0.2)	0 (0.0)
Trouble de conduction cardiaque	N(%)	6 (0.8)	2 (0.4)	0 (0.0)
Trouble de la repolarisation cardiaque	N(%)	2 (0.3)	4 (0.9)	0 (0.0)
Trouble du rythme cardiaque	N(%)	17 (2.4)	5 (1.1)	2 (4.0)
Endocrinologique	N(%)	1 (0.1)	2 (0.4)	0 (0.0)
Examen Clinique normal	N(%)	142 (19.7)	77 (16.8)	9 (18.0)
Exogénose	N(%)	1 (0.1)	1 (0.2)	0 (0.0)
Fièvre	N(%)	40 (5.5)	44 (9.6)	4 (8.0)
Gastroentérologique	N(%)	36 (5.0)	23 (5.0)	4 (8.0)
Généraux	N(%)	34 (4.7)	22 (4.8)	0 (0.0)
Gynécologique	N(%)	3 (0.4)	0 (0.0)	0 (0.0)
Hématome	N(%)	3 (0.4)	2 (0.4)	0 (0.0)
Hémorragie digestive	N(%)	6 (0.8)	3 (0.7)	1 (2.0)
Hépatologique	N(%)	8 (1.1)	3 (0.7)	1 (2.0)
Hypoesthésie	N(%)	1 (0.1)	1 (0.2)	0 (0.0)
Hypoglycémie	N(%)	5 (0.7)	2 (0.4)	0 (0.0)
Hypokaliémie	N(%)	8 (1.1)	4 (0.9)	0 (0.0)
Hyponatrémie	N(%)	1 (0.1)	0 (0.0)	0 (0.0)
Hypotension artérielle	N(%)	8 (1.1)	3 (0.7)	1 (2.0)
Hypotension orthostatique	N(%)	2 (0.3)	0 (0.0)	0 (0.0)
Hypoxémie	N(%)	4 (0.6)	1 (0.2)	0 (0.0)
Iatrogénie	N(%)	4 (0.6)	4 (0.9)	1 (2.0)
Ictère	N(%)	2 (0.3)	0 (0.0)	0 (0.0)
Infection	N(%)	15 (2.1)	8 (1.8)	0 (0.0)
Infection cardiologique	N(%)	0 (0.0)	2 (0.4)	0 (0.0)
Infection chirurgie viscérale	N(%)	1 (0.1)	1 (0.2)	0 (0.0)
Infection dermatologique	N(%)	8 (1.1)	5 (1.1)	0 (0.0)
Infection gastroentérologique	N(%)	11 (1.5)	8 (1.8)	0 (0.0)
Infection gynécologique	N(%)	0 (0.0)	2 (0.4)	0 (0.0)
Infection maladie tropicale	N(%)	0 (0.0)	1 (0.2)	0 (0.0)
Infection néphrologie	N(%)	1 (0.1)	3 (0.7)	0 (0.0)
Infection neurologique	N(%)	1 (0.1)	1 (0.2)	2 (4.0)
Infection avec neutropénie	N(%)	0 (0.0)	0 (0.0)	1 (2.0)
Infection ontologique	N(%)	0 (0.0)	1 (0.2)	0 (0.0)
Infection ORL	N(%)	6 (0.8)	3 (0.7)	0 (0.0)
Infection orthopédique	N(%)	2 (0.3)	0 (0.0)	0 (0.0)
Infection pneumologique	N(%)	28 (3.9)	22 (4.8)	2 (4.0)
Infection urologique	N(%)	7 (1.0)	6 (1.3)	0 (0.0)
Infection (toutes)		77 (10.7)	60 (13.1)	5 (9.8)
Insuffisance cardiaque	N(%)	1 (0.1)	0 (0.0)	0 (0.0)
Insuffisance rénale	N(%)	5 (0.7)	3 (0.7)	0 (0.0)
Intoxication médicamenteuse	N(%)	0 (0.0)	1 (0.2)	0 (0.0)
Intubation orotrachéale	N(%)	2 (0.3)	0 (0.0)	0 (0.0)
Lyse osseuse	N(%)	1 (0.1)	0 (0.0)	0 (0.0)

Tableau 8 : Signes cliniques en fonction de l'hypophosphorémie (suite)

Signes cliniques		Hypophosphorémie légère N=722	Hypophosphorémie modérée N=457	Hypophosphorémie sévère N=50
Malaise	N(%)	51 (7.1)	34 (7.4)	2 (4.0)
Malaise cardiaque	N(%)	2 (0.3)	1 (0.2)	0 (0.0)
Malaise sur douleur abdominale	N(%)	1 (0.1)	0 (0.0)	0 (0.0)
Malaise sur intoxication médicamenteuse	N(%)	0 (0.0)	1 (0.2)	0 (0.0)
Malaise avec perte de connaissance	N(%)	2 (0.3)	1 (0.2)	0 (0.0)
Malaise sans perte de connaissance	N(%)	2 (0.3)	4 (0.9)	0 (0.0)
Malaise avec vomissement	N(%)	1 (0.1)	0 (0.0)	0 (0.0)
Malaise (tous)	N(%)	58 (8.0)	41 (9.0)	2 (3.9)
Masse tumorale	N(%)	2 (0.3)	3 (0.7)	0 (0.0)
Trouble métabolique	N(%)	1 (0.1)	2 (0.4)	0 (0.0)
Myalgie	N(%)	2 (0.3)	3 (0.7)	1 (2.0)
Myosis	N(%)	1 (0.1)	0 (0.0)	0 (0.0)
Nausées	N(%)	25 (3.5)	22 (4.8)	2 (4.0)
Néphrologique	N(%)	0 (0.0)	1 (0.2)	0 (0.0)
Ophthalmologique	N(%)	8 (1.1)	2 (0.4)	0 (0.0)
Palpitations	N(%)	25 (3.5)	27 (5.9)	3 (6.0)
Pancréatite	N(%)	4 (0.6)	2 (0.4)	0 (0.0)
Paresthésies	N(%)	46 (6.4)	35 (7.7)	7 (13.7)
Plaies	N(%)	6 (0.8)	4 (0.9)	0 (0.0)
Pneumologique	N(%)	6 (0.8)	3 (0.7)	1 (2.0)
Psychiatrique	N(%)	24 (3.3)	12 (2.6)	1 (2.0)
Ralentissement idéomoteur	N(%)	8 (1.1)	4 (0.9)	0 (0.0)
Rétention aigue d'urine	N(%)	8 (1.1)	4 (0.9)	0 (0.0)
Rhabdomyolyse	N(%)	8 (1.1)	4 (0.9)	0 (0.0)
Rhumatologique	N(%)	0 (0.0)	1 (0.2)	0 (0.0)
Saignement cardiaque	N(%)	1 (0.1)	0 (0.0)	0 (0.0)
Saignement neurologique	N(%)	2 (0.3)	1 (0.2)	1 (2.0)
Saignement oncologique	N(%)	1 (0.1)	0 (0.0)	0 (0.0)
Saignement ORL	N(%)	1 (0.1)	0 (0.0)	1 (2.0)
Saignement traumatique	N(%)	0 (0.0)	1 (0.2)	0 (0.0)
SCA non ST +	N(%)	1 (0.1)	1 (0.2)	1 (2.0)
SEPSIS	N(%)	3 (0.4)	2 (0.4)	2 (3.9)
Sevrage	N(%)	3 (0.4)	4 (0.9)	0 (0.0)
Somnolence	N(%)	11 (1.5)	2 (0.4)	1 (2.0)
Syncope	N(%)	9 (1.3)	1 (0.2)	0 (0.0)
Syndrome occlusif	N(%)	0 (0.0)	1 (0.2)	0 (0.0)
Syndrome post chute	N(%)	1 (0.1)	0 (0.0)	0 (0.0)
Tachycardie	N(%)	40 (5.5)	26 (5.7)	3 (5.9)
Tétanie	N(%)	3 (0.4)	2 (0.4)	1 (2.0)
Toux	N(%)	19 (2.6)	13 (2.8)	1 (2.0)
Trouble du transit	N(%)	31 (4.3)	16 (3.5)	2 (3.9)
Traumatologique	N(%)	7 (1.0)	9 (2.0)	0 (0.0)
Traumatisme ORL	N(%)	1 (0.1)	0 (0.0)	0 (0.0)
Tremblements	N(%)	24 (3.3)	14 (3.1)	4 (8.0)
Trouble ionique	N(%)	4 (0.6)	0 (0.0)	0 (0.0)
Tumeur neurologique	N(%)	0 (0.0)	1 (0.2)	0 (0.0)
Tumeur maligne	N(%)	6 (0.8)	2 (0.4)	1 (2.0)
Vertige (tous)	N(%)	38 (5.3)	26 (5.7)	1 (2.0)
Vomissements	N(%)	50 (6.9)	41 (9.0)	4 (8.0)

Tableau 9 : Signes cliniques en fonction de l'hypophosphorémie sévère

Signes cliniques		Hypophosphorémie légère N=722	Hypophosphorémie modérée N=457	Hypophosphorémie sévère N=50
Examen Clinique normal	N(%)	142 (19.7)	77 (16.8)	9 (18.0)
Douleur thoracique	N(%)	67 (9.3)	47 (10.3)	7 (14.0)
Crise d'angoisse	N(%)	48 (6.6)	47 (10.3)	7 (14.0)
Paresthésies	N(%)	46 (6.4)	35 (7.7)	7 (14.0)
Dyspnée	N(%)	46 (6.4)	33 (7.2)	7 (14.0)
Douleur abdominale	N(%)	84 (11.6)	60 (13.1)	6 (12.0)
Infection (toutes)	N(%)	77 (10.7)	60 (13.1)	5 (9.8)
Gastroentérologique	N(%)	36 (5.0)	23 (5.0)	4 (8.0)
Asthénie	N(%)	48 (6.6)	26 (5.7)	4 (8.0)
Fièvre	N(%)	40 (5.5)	44 (9.6)	4 (8.0)
Confusion	N(%)	27 (3.7)	19 (4.2)	4 (8.0)
Vomissements	N(%)	50 (6.9)	41 (9.0)	4 (8.0)
Douleur rhumatologique	N(%)	17 (2.4)	15 (3.3)	4 (8.0)
Tremblements	N(%)	24 (3.3)	14 (3.1)	4 (8.0)
Céphalée	N(%)	36 (5.0)	29 (6.3)	3 (6.0)
Palpitations	N(%)	25 (3.5)	27 (5.9)	3 (6.0)
Tachycardie	N(%)	40 (5.5)	26 (5.7)	3 (6.0)
Déficit neurologique	N(%)	53 (7.3)	25 (5.5)	3 (6.0)
Malaise	N(%)	51 (7.1)	34 (7.4)	2 (4.0)
Malaise (tous)	N(%)	58 (8.0)	41 (9.0)	2 (4.0)
Autre	N(%)	54 (7.5)	29 (6.3)	2 (4.0)
Trouble du rythme cardiaque	N(%)	17 (2.4)	5 (1.1)	2 (4.0)
Infection pneumologique	N(%)	28 (3.9)	22 (4.8)	2 (4.0)
Nausées	N(%)	25 (3.5)	22 (4.8)	2 (4.0)
Convulsions	N(%)	14 (1.9)	19 (4.2)	2 (4.0)
Trouble du transit	N(%)	31 (4.3)	16 (3.5)	2 (4.0)
Dermatologique	N(%)	8 (1.1)	1 (0.2)	2 (4.0)
SEPSIS	N(%)	3 (0.4)	2 (0.4)	2 (4.0)
Infection neurologique	N(%)	1 (0.1)	1 (0.2)	2 (4.0)

Tableau 12 : Association entre signes cliniques et profondeur de l'hypophosphorémie

Variable		Hypophosphorémie légère	Hypophosphorémie modérée	Hypophosphorémie sévère	Comparaison des groupes	pvalue
Nom	Unité	N=722	N=457	N=50	Test	
Déficit neurologique	N(%)	53 (7.3)	25 (5.5)	3 (6.0)	Test : Fisher exact	0.46
Cardiologique	N(%)	30 (4.2)	11 (2.4)	0 (0.0)	Test : Fisher exact	0.13
Confusion	N(%)	27 (3.7)	19 (4.2)	4 (8)	Test : Fisher exact	0.32
Déshydratation	N(%)	15 (2.1)	10 (2.2)	0 (0.0)	Test : Fisher exact	0.82
Infection (toutes)	N(%)	77 (10.7)	60 (13.1)	5 (10)	Test : Khi-Deux	0.40
Malaise	N(%)	58 (8.0)	41 (9.0)	2 (4)	Test : Fisher exact	0.50
Paresthésie	N(%)	46 (6.4)	35 (7.7)	7 (14)	Test : Fisher exact	0.13
Psychiatrie	N(%)	24 (3.3)	12 (2.6)	1 (2.0)	Test : Fisher exact	0.87
Ralentissement idéomoteur	N(%)	8 (1.1)	4 (0.9)	0 (0.0)	Test : Fisher exact	0.86
Station au sol prolongée	N(%)	9 (1.2)	8 (1.8)	0 (0.0)	Test : Fisher exact	0.67
Tachycardie	N(%)	40 (5.5)	26 (5.7)	3 (6)	Test : Fisher exact	0.95
Trouble du transit	N(%)	22 (3.0)	11 (2.4)	2 (4)	Test : Fisher exact	0.68
Trouble de conscience	N(%)	6 (0.8)	3 (0.7)	1 (2.0)	Test : Fisher exact	0.48
Trouble digestif	N(%)	31 (4.3)	16 (3.5)	2 (4)	Test : Fisher exact	0.75
Vertige	N(%)	38 (5.3)	26 (5.7)	1 (2.0)	Test : Fisher exact	0.65
Alcoolisation aigue	N(%)	7 (1.0)	5 (1.1)	0 (0.0)	Test : Fisher exact	1.00
Anémie	N(%)	5 (0.7)	2 (0.4)	1 (2.0)	Test : Fisher exact	0.26
Asthénie	N(%)	48 (6.6)	26 (5.7)	4 (8.0)	Test : Fisher exact	0.66
Autre	N(%)	52 (7.2)	29 (6.3)	2 (4.0)	Test : Fisher exact	0.72
Bruit auscultation cardiaque	N(%)	9 (1.2)	2 (0.4)	0 (0.0)	Test : Fisher exact	0.36
Bruit auscultation pulmonaire	N(%)	32 (4.4)	22 (4.8)	1 (2.0)	Test : Fisher exact	0.83
Céphalée	N(%)	36 (5.0)	29 (6.3)	3 (6.0)	Test : Fisher exact	0.53
Chute	N(%)	9 (1.2)	1 (0.2)	0 (0.0)	Test : Fisher exact	0.17
Convulsion	N(%)	14 (1.9)	19 (4.2)	2 (4.0)	Test : Fisher exact	0.051
Convulsion d'origine neurologique	N(%)	7 (1.0)	10 (2.2)	0 (0.0)	Test : Fisher exact	0.21
Convulsion sur sevrage	N(%)	6 (0.8)	3 (0.7)	1 (2.0)	Test : Fisher exact	0.47
Crise d'angoisse	N(%)	48 (6.6)	47 (10.3)	7 (14.0)	Test : Fisher exact	0.025
Dermatologique	N(%)	8 (1.1)	1 (0.2)	2 (4.0)	Test : Fisher exact	0.029
Désaturation	N(%)	10 (1.4)	11 (2.4)	0 (0.0)	Test : Fisher exact	0.38
Douleur	N(%)	10 (1.4)	5 (1.1)	0 (0.0)	Test : Fisher exact	0.89
Douleur abdominale	N(%)	84 (11.6)	60 (13.1)	6 (12.0)	Test : Khi-Deux	0.75
Douleur rhumatologique	N(%)	17 (2.4)	15 (3.3)	4 (8.0)	Test : Fisher exact	0.064
Douleur thoracique	N(%)	67 (9.3)	47 (10.3)	7 (14.0)	Test : Fisher exact	0.46
Dyspnée	N(%)	40 (5.5)	28 (6.1)	5 (10.0)	Test : Fisher exact	0.37
Dyspnée d'origine pulmonaire	N(%)	6 (0.8)	5 (1.1)	2 (4.0)	Test : Fisher exact	0.12
Trouble de conduction	N(%)	6 (0.8)	2 (0.4)	0 (0.0)	Test : Fisher exact	0.64
Trouble du rythme	N(%)	17 (2.4)	5 (1.1)	2 (4.0)	Test : Fisher exact	0.13
Examen clinique normal	N(%)	142 (19.7)	77 (16.8)	9 (18.0)	Test : Khi-Deux	0.48
Fièvre	N(%)	40 (5.5)	44 (9.6)	4 (8.0)	Test : Fisher exact	0.026
Gastrologique	N(%)	36 (5.0)	23 (5.0)	4 (8.0)	Test : Fisher exact	0.57
Signes généraux	N(%)	34 (4.7)	22 (4.8)	0 (0.0)	Test : Fisher exact	0.32
Hémorragie digestive	N(%)	6 (0.8)	3 (0.7)	1 (2.0)	Test : Fisher exact	0.47
Hépatologique	N(%)	8 (1.1)	3 (0.7)	1 (2.0)	Test : Fisher exact	0.39
Hypokaliémie	N(%)	8 (1.1)	4 (0.9)	0 (0.0)	Test : Fisher exact	0.86
Hypotension artérielle	N(%)	8 (1.1)	3 (0.7)	1 (2.0)	Test : Fisher exact	0.39
Iatrogénie	N(%)	4 (0.6)	4 (0.9)	1 (2.0)	Test : Fisher exact	0.35
Infection non précisée	N(%)	15 (2.1)	8 (1.8)	0 (0.0)	Test : Fisher exact	0.81
Infection dermatologique	N(%)	8 (1.1)	5 (1.1)	0 (0.0)	Test : Fisher exact	1.00
Infection gastroentérologique	N(%)	11 (1.5)	8 (1.8)	0 (0.0)	Test : Fisher exact	0.92
Infection ORL	N(%)	6 (0.8)	3 (0.7)	0 (0.0)	Test : Fisher exact	1.00
Infection pulmonaire	N(%)	28 (3.9)	22 (4.8)	2 (4.0)	Test : Fisher exact	0.74
Infection urologique	N(%)	7 (1.0)	6 (1.3)	0 (0.0)	Test : Fisher exact	0.76
Infection rénale	N(%)	5 (0.7)	3 (0.7)	0 (0.0)	Test : Fisher exact	1.00
Malaise	N(%)	51 (7.1)	34 (7.4)	2 (4.0)	Test : Fisher exact	0.76
Nausées	N(%)	25 (3.5)	22 (4.8)	2 (4.0)	Test : Fisher exact	0.48
Neurologique	N(%)	6 (0.8)	8 (1.8)	0 (0.0)	Test : Fisher exact	0.34
Ophthalmologique	N(%)	8 (1.1)	2 (0.4)	0 (0.0)	Test : Fisher exact	0.56
Palpitations	N(%)	25 (3.5)	27 (5.9)	3 (6.0)	Test : Fisher exact	0.090
Plaie	N(%)	6 (0.8)	4 (0.9)	0 (0.0)	Test : Fisher exact	1.00
Pneumologique	N(%)	6 (0.8)	3 (0.7)	1 (2.0)	Test : Fisher exact	0.47
Psychiatrique	N(%)	24 (3.3)	11 (2.4)	1 (2.0)	Test : Fisher exact	0.72
Rétention aigue d'urine	N(%)	8 (1.1)	4 (0.9)	0 (0.0)	Test : Fisher exact	0.86
Rhabdomyolyse	N(%)	8 (1.1)	4 (0.9)	0 (0.0)	Test : Fisher exact	0.86
Somnolence	N(%)	11 (1.5)	2 (0.4)	1 (2.0)	Test : Fisher exact	0.11
Syncope	N(%)	8 (1.1)	1 (0.2)	0 (0.0)	Test : Fisher exact	0.23
Tachycardie	N(%)	39 (5.4)	23 (5.0)	3 (6.0)	Test : Fisher exact	0.87
Toux	N(%)	19 (2.6)	13 (2.8)	1 (2.0)	Test : Fisher exact	0.95
Traumatisme	N(%)	7 (1.0)	9 (2.0)	0 (0.0)	Test : Fisher exact	0.30
Tremblements	N(%)	23 (3.2)	14 (3.1)	4 (8.0)	Test : Fisher exact	0.16
Tumeur maligne	N(%)	6 (0.8)	2 (0.4)	1 (2.0)	Test : Fisher exact	0.29
Urologique	N(%)	15 (2.1)	6 (1.3)	0 (0.0)	Test : Fisher exact	0.50
Vomissements	N(%)	50 (6.9)	41 (9.0)	4 (8.0)	Test : Fisher exact	0.42

Tableau 13 : Association entre signes cliniques et hypophosphorémie isolée ou non

Variable		Hypophosphorémie non isolée	Hypophosphorémie isolée	Comparaison des groupes	
Nom	Unité	0 N=200	1 N=86	Test	pvalue
Asthénie	N(%)	14 (7.0)	6 (7.0)	Test : Khi-Deux	0.99
Autre	N(%)	14 (7.0)	9 (10.5)	Test : Khi-Deux	0.32
Bruits auscultation pulmonaire	N(%)	17 (8.5)	0 (0.0)	Test : Khi-Deux	0,005
Céphalée	N(%)	7 (3.5)	8 (9.3)	Test : Fisher exact	0,078
Crise d'angoisse	N(%)	12 (6.0)	14 (16.3)	Test : Khi-Deux	0,006
Déficit neurologique	N(%)	5 (2.5)	7 (8.1)	Test : Fisher exact	0,048
Douleur abdominale	N(%)	28 (14.0)	13 (15.1)	Test : Khi-Deux	0.80
Douleur rhumatologique	N(%)	7 (3.5)	1 (1.2)	Test : Fisher exact	0.44
Douleur thoracique	N(%)	19 (9.5)	14 (16.3)	Test : Khi-Deux	0,100
Dyspnée	N(%)	21 (10.5)	0 (0.0)	Test : Khi-Deux	0,002
Examen Clinique normal	N(%)	41 (20.5)	18 (20.9)	Test : Khi-Deux	0.93
Fièvre	N(%)	22 (11.0)	1 (1.2)	Test : Khi-Deux	0,005
Gastrologique	N(%)	17 (8.5)	4 (4.7)	Test : Khi-Deux	0.25
Signes généraux	N(%)	7 (3.5)	2 (2.3)	Test : Fisher exact	0.73
Infection pulmonaire	N(%)	16 (8.0)	0 (0.0)	Test : Fisher exact	0,004
Nausée	N(%)	7 (3.5)	4 (4.7)	Test : Fisher exact	0.74
Palpitation	N(%)	10 (5.0)	7 (8.1)	Test : Khi-Deux	0.30
Toux	N(%)	8 (4.0)	0 (0.0)	Test : Fisher exact	0.11
Tremblements	N(%)	10 (5.0)	6 (7.0)	Test : Fisher exact	0.58
Vomissements	N(%)	14 (7.0)	10 (11.6)	Test : Khi-Deux	0.20
Cardiologique	N(%)	4 (2.1)	5 (5.1)	Test : Fisher exact	0.28
Confusion	N(%)	8 (4.3)	5 (5.1)	Test : Fisher exact	0.77
Infection (toutes)	N(%)	38 (20.2)	7 (7.1)	Test : Khi-Deux	0,004
Malaise	N(%)	20 (10.6)	8 (8.2)	Test : Khi-Deux	0.50
Paresthésie	N(%)	10 (5.3)	14 (14.3)	Test : Khi-Deux	0,009
Psychiatrique	N(%)	5 (2.7)	4 (4.1)	Test : Fisher exact	0.50
Tachycardie	N(%)	12 (6.4)	8 (8.2)	Test : Khi-Deux	0.58
Trouble du transit	N(%)	6 (3.2)	2 (2.0)	Test : Fisher exact	0.72
Vertige	N(%)	8 (4.3)	9 (9.2)	Test : Khi-Deux	0,094

Bibliographie

1. Zazzo JF, Troché G, Ruel P, Maintenant J. High incidence of hypophosphatemia in surgical intensive care patients: efficacy of phosphorus therapy on myocardial function. *Intensive Care Med.* oct 1995;21(10):826-31.
2. Padelli M, Leven C, Sakka M, Plée-Gautier E, Carré J-L. Causes, conséquences et traitement de l'hypophosphorémie : une revue systématique de la littérature. *Presse Médicale.* 1 nov 2017;46(11):987-99.
3. O'Connor LR, Wheeler WS, Bethune JE. Effect of Hypophosphatemia on Myocardial Performance in Man. *N Engl J Med.* 27 oct 1977;297(17):901-3.
4. Knochel JP. Hypophosphatemia and rhabdomyolysis. *Am J Med.* 1 mai 1992;92(5):455-7.
5. Knochel JP. The Pathophysiology and Clinical Characteristics of Severe Hypophosphatemia. *Arch Intern Med.* 1 févr 1977;137(2):203.
6. CUEN : Physiologie et physiopathologie rénales. Bilan de phosphate.
7. Schiavi SC, Kumar R. The phosphatonin pathway: New insights in phosphate homeostasis. *Kidney Int.* 1 janv 2004;65(1):1-14.
8. Adrien Lohourignon Lokrou. Physiologie et physiopathologie du phosphore. edilivre.
9. Wagner C, Murer H. Les phosphatonines □ des hormones du phosphate d'un type nouveau. *Forum Méd Suisse – Swiss Med Forum [Internet].* 2 janv 2008 [cité 27 sept 2018];8. Disponible sur: <https://doi.emh.ch/fms.2008.06377>
10. Delanaye P, Krzesinski J-M. NOUVEAUTÉS À PROPOS DU MÉTABOLISME DU PHOSPHORE. *Rev Med Liege.* :9.

11. Gaasbeek A, Meinders AE. Hypophosphatemia: An update on its etiology and treatment. *Am J Med.* oct 2005;118(10):1094-101.
12. Thomas C, Fourrier F. Hypophosphorémies en réanimationHypophosphatemia in the ICU. *Réanimation.* juin 2003;12(4):280-7.
13. Chanutin A, Curnish RR. Effect of organic and inorganic phosphates on the oxygen equilibrium of human erythrocytes. *Arch Biochem Biophys.* juill 1967;121(1):96-102.
14. King AL, Sica DA, Miller G, Pierpaoli S. Severe hypophosphatemia in a general hospital population. *South Med J.* juill 1987;80(7):831-5.
15. Betro MG, Pain RW. Hypophosphataemia and hyperphosphataemia in a hospital population. *Br Med J.* 29 janv 1972;1(5795):273-6.
16. Suzuki S, Egi M, Schneider AG, Bellomo R, Hart GK, Hegarty C. Hypophosphatemia in critically ill patients. *J Crit Care.* août 2013;28(4):536.e9-19.
17. Santana e Meneses JF, Leite HP, de Carvalho WB, Lopes E. Hypophosphatemia in critically ill children: prevalence and associated risk factors. *Pediatr Crit Care Med J Soc Crit Care Med World Fed Pediatr Intensive Crit Care Soc.* mars 2009;10(2):234-8.
18. Sedlacek M, Schoolwerth AC, Remillard BD. Electrolyte disturbances in the intensive care unit. *Semin Dial.* déc 2006;19(6):496-501.
19. Marik PE, Bedigian MK. Refeeding hypophosphatemia in critically ill patients in an intensive care unit. A prospective study. *Arch Surg Chic Ill* 1960. oct 1996;131(10):1043-7.

20. Ryback RS, Eckardt MJ, Pautler CP. Clinical Relationships Between Serum Phosphorus and Other Blood Chemistry Values in Alcoholics. *Arch Intern Med.* 1 mai 1980;140(5):673-7.
21. Barak V, Schwartz A, Kalickman I, Nisman B, Gurman G, Shoenfeld Y. Prevalence of hypophosphatemia in sepsis and infection: the role of cytokines. *Am J Med.* janv 1998;104(1):40-7.
22. Jeddi R, Achour M, Amor RB, Aissaoui L, Bouterâa W, Kacem K, et al. Factors associated with severe sepsis: prospective study of 94 neutropenic febrile episodes. *Hematol Amst Neth.* févr 2010;15(1):28-32.
23. Polderman KH, Bloemers FW, Peerdeman SM, Girbes AR. Hypomagnesemia and hypophosphatemia at admission in patients with severe head injury. *Crit Care Med.* juin 2000;28(6):2022-5.
24. Brunelli SM, Goldfarb S. Hypophosphatemia: Clinical Consequences and Management. *J Am Soc Nephrol.* 13 juin 2007;18(7):1999-2003.
25. Rottembourg J. Troubles du métabolisme phosphocalcique au cours de l'insuffisance rénale chronique : diagnostic et traitement. 2011;30:8.
26. Lotz M, Zisman E, Bartter FC. Evidence for a Phosphorus-Depletion Syndrome in Man. *N Engl J Med.* 22 févr 1968;278(8):409-15.
27. Shor R, Halabe A, Rishver S, Tilis Y, Matas Z, Fux A, et al. Severe hypophosphatemia in sepsis as a mortality predictor. *Ann Clin Lab Sci.* 2006;36(1):67-72.
28. Alsumrain MH, Jawad SA, Imran NB, Riar S, DeBari VA, Adelman M. Association of hypophosphatemia with failure-to-wean from mechanical ventilation. 2010;

29. Amanzadeh J, Reilly RF. Hypophosphatemia: an evidence-based approach to its clinical consequences and management. *Nat Clin Pract Nephrol.* mars 2006;2(3):136-48.
30. Hoppe A, Metler M, Berndt TJ, Knox FG, Angielski S. Effect of respiratory alkalosis on renal phosphate excretion. *Am J Physiol.* nov 1982;243(5):F471-475.
31. Marinella MA. The refeeding syndrome and hypophosphatemia. *Nutr Rev.* sept 2003;61(9):320-3.
32. Aubier M, Murciano D, Lecocguic Y, Viïres N, Jacquens Y, Squara P, et al. Effect of Hypophosphatemia on Diaphragmatic Contractility in Patients with Acute Respiratory Failure: *Surv Anesthesiol.* févr 1986;30(1):45.
33. Darsee JR. Reversible Severe Congestive Cardiomyopathy in Three Cases of Hypophosphatemia. *Ann Intern Med.* 1 déc 1978;89(6):867.
34. Singhal PC, Kumar A, Desroches L, Gibbons N, Mattana J. Prevalence and predictors of rhabdomyolysis in patients with hypophosphatemia. *Am J Med.* mai 1992;92(5):458-64.
35. Yawata Y, Hebbel RP, Silvis S, Howe R, Jacob H. Blood cell abnormalities complicating the hypophosphatemia of hyperalimentation: erythrocyte and platelet ATP deficiency associated with hemolytic anemia and bleeding in hyperalimented dogs. *J Lab Clin Med.* 1 janv 1974;84(5):643-53.
36. Geerse DA, Bindels AJ, Kuiper MA, Roos AN, Spronk PE, Schultz MJ. Treatment of hypophosphatemia in the intensive care unit: a review. *Crit Care.* 2010;14(4):R147.

37. Rosen GH, Boullata JI, O'Rangers EA, Enow NB, Shin B. Intravenous phosphate repletion regimen for critically ill patients with moderate hypophosphatemia. *Crit Care Med.* juill 1995;23(7):1204-10.
38. Vannatta JB. Efficacy of Intravenous Phosphorus Therapy in the Severely Hypophosphatemic Patient. *Arch Intern Med.* 1 juin 1981;141(7):885.
39. Miller DW, Slovis CM. Hypophosphatemia in the emergency department therapeutics. *Am J Emerg Med.* juill 2000;18(4):457-61.
40. Lentz RD. Treatment of Severe Hypophosphatemia. *Ann Intern Med.* 1 déc 1978;89(6):941.
41. French C, Bellomo R. A rapid intravenous phosphate replacement protocol for critically ill patients. *Crit Care Resusc J Australas Acad Crit Care Med.* sept 2004;6(3):175-9.
42. Berkelhammer C, Bear RA. A clinical approach to common electrolyte problems: 3. Hypophosphatemia. *Can Med Assoc J.* 1 janv 1984;130(1):17-23.
43. Halevy J. Severe Hypophosphatemia in Hospitalized Patients. *Arch Intern Med.* 1 janv 1988;148(1):153.
44. Nathalie Fourcade et Franck von Lennep (DREES) Isabelle Grémy et François Bourdillon (Santé publique France), Lorenza Luciano et Sylvie Rey (DREES), Emmanuelle Bauchet, Isabelle Grémy et Michel Vernay (Santé publique France). L'état de santé de la population en France - Rapport 2017.
45. Larsson L, Rebel K, SöRbo B. Severe Hypophosphatemia-A Hospital Survey. *Acta Med Scand.* 24 avr 2009;214(3):221-3.
46. Diagnostic territorialisé des Hauts-de-France [Internet]. [cité 16 sept 2018]. Disponible sur: https://www.hauts-de-france.ars.sante.fr/sites/default/files/2017-01/ORS-Diagnostic_part_1_0.pdf

47. Hercberg S. L'étude SU.VI.MAX, un essai contrôlé randomisé, en double aveugle, testant l'effet de la supplémentation en vitamines et minéraux antioxydants sur la santé. *Ann Pharm Fr.* 1 nov 2006;64(6):397-401.

48. Vernay M, Sponga M, Salanave B, Oleko A, Deschamps V, Malon A, et al. Statut en vitamine D de la population adulte en France : l'Etude nationale nutrition santé (ENNS, 2006-2007) [Internet]. 2012. 189-94 p. Disponible sur: http://opac.invs.sante.fr/index.php?lvl=notice_display&id=10632

49. Riedler GF, Scheitlin WA. Hypophosphataemia in Septicaemia: Higher Incidence in Gram-negative Than in Gram-positive Infections. *BMJ.* 22 mars 1969;1(5646):753-6.

50. Doak RL, Garner GB, Huebner PF, O'Dell BL. Effect of Dietary Phosphorus on Blood Phosphorus and Leukocyte Levels in Experimental Salmonellosis. *Exp Biol Med.* 1 déc 1972;141(3):953-7.

51. Paleologos M, Stone E, Braude S. Persistent, progressive hypophosphataemia after voluntary hyperventilation. *Clin Sci.* 1 mai 2000;98(5):619-25.

52. Liebowitz MR. Lactate Provocation of Panic Attacks: II. Biochemical and Physiological Findings. *Arch Gen Psychiatry.* 1 juill 1985;42(7):709.

53. Balon R. Relative Hypophosphatemia in Patients With Panic Disorder. *Arch Gen Psychiatry.* 1 mars 1988;45(3):294.

54. Kligler B. Hypophosphatemia as Atypical Panic Disorder: A Case Study. *J Am Board Fam Med.* 1 janv 1999;12(1):65-7.

55. Maddock RJ, Moses JA, Roth WT, King R, Murchison A, Berger PA. Serum phosphate and anxiety in major depression. *Psychiatry Res.* sept 1987;22(1):29-36.

56. Gorman JM. Blood Gas Changes and Hypophosphatemia in Lactate-Induced Panic. *Arch Gen Psychiatry*. 1 nov 1986;43(11):1067.
57. Pérez-Costillas L, Montes MR, Martínez-Ortega JM, Carretero MD, Gutiérrez-Rojas L, Gurpegui M. Phosphate levels as a possible state marker in panic disorder: preliminary study of a feasible laboratory measure for routine clinical practice. *J Psychiatr Res*. oct 2013;47(10):1357-62.
58. Roestel C, Hoeping W, Deckert J. Hypophosphatemia in Panic Disorder. *Am J Psychiatry*. 1 août 2004;161(8):1499-a.
59. Yagnik P, Singh N, Burns R. Peripheral Neuropathy With Hypophosphatemia in a Patient Receiving Intravenous Hyperalimentation: *South Med J*. nov 1985;78(11):1381-4.
60. Sutamnartpong P, Muengtaweepongsa S, Kulkantrakorn K. Wernicke's encephalopathy and central pontine myelinolysis in hyperemesis gravidarum. *J Neurosci Rural Pract*. 2013;4(1):39.
61. Michell AW. Central pontine myelinolysis temporally related to hypophosphataemia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1 juin 2003;74(6):820-820.
62. Silvis SE, Paragas PD. Paresthesias, Weakness, Seizures, and Hypophosphatemia in Patients Receiving Hyperalimentation. *Gastroenterology*. 1 avr 1972;62(4):513-20.
63. Fuller TJ, Nichols WW, Brenner BJ, Peterson JC. Reversible depression in myocardial performance in dogs with experimental phosphorus deficiency. *J Clin Invest*. déc 1978;62(6):1194-200.
64. Davis SV, Olichwier KK, Chakko SC. Reversible Depression of Myocardial Performance in Hypophosphatemia. *Am J Med Sci*. mars 1988;295(3):183-7.

65. Schwartz A, Gurman GM, Cohen G, Gilutz H, Brill S, Schily M, et al. Association between hypophosphatemia and cardiac arrhythmias in the early stages of sepsis. *Eur J Intern Med.* oct 2002;13(7):434-8.

66. Shiber JR, Mattu A. Serum phosphate abnormalities in the emergency department. *J Emerg Med.* nov 2002;23(4):395-400.

AUTEUR: Nom: CONSTANT

Prénom : Lucile

Date de Soutenance: 16 octobre 2018

Titre de la Thèse: Caractéristiques cliniques et biologiques des hypophosphorémies chez les patients consultant aux Urgences du Centre Hospitalier de Dunkerque.

Thèse - Médecine - Lille 2018

Cadre de classement: Médecine

DES+ spécialité: Médecine Générale

Mots-clés: hypophosphorémie, urgences, hypophosphorémie clinique, hypophosphorémie sévère, supplémentation en phosphore

Résumé :

Contexte : L'hypophosphorémie est un trouble métabolique fréquent avec des manifestations cliniques peu spécifiques. Elle peut conduire à des complications majeures ou être le reflet d'une affection grave. A ce jour, peu d'études décrivent le suivi et la prise en charge des hypophosphorémies aux urgences.

L'objectif principal était d'étudier les caractéristiques cliniques et biologiques des patients présentant une hypophosphorémie aux Urgences du Centre Hospitalier de Dunkerque afin de mettre en évidence une corrélation entre la présence ou non d'une hypophosphorémie et son association à des signes cliniques selon la sévérité de celle-ci.

L'objectif secondaire était d'analyser la prise en charge par supplémentation des hypophosphorémies lors de la découverte d'un trouble du phosphore sanguin.

Patients et Méthodes : Nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive monocentrique chez les patients consultant aux urgences du Centre Hospitalier de Dunkerque pendant un an. Nous avons inclus les patients avec une phosphorémie strictement inférieure à 25 mg/L. Nous relevions le sexe, l'âge, le motif de consultation, les antécédents, les signes cliniques, la calcémie, la magnésémie, la CRP, le débit de filtration glomérulaire et la fréquence respiratoire.

Résultats : Notre cohorte est constituée de 1229 patients, soit 2% des passages aux urgences sur la période étudiée. L'âge moyen était de 56,1 ans, pour 56,5% d'hommes. L'hypophosphorémie moyenne était de 19,3 mg/l. Les motifs de recours principaux étaient neurologique, malaise ou gastroentérologique. 4,1% des patients de la cohorte avait une hypophosphorémie sévère.

Les patients présentaient par fréquence des douleurs abdominales, des infections, des douleurs thoraciques, des crises d'angoisse. La crise d'angoisse était plus souvent associée aux hypophosphorémies sévère ($p=0,025$) et aux hypophosphorémies isolées ($p=0,006$). Les déficits neurologiques et les paresthésies étaient plus souvent associés à une hypophosphorémie isolée ($p=0,048$; $p=0,009$). L'examen clinique était sans anomalie dans seulement 18,6% des cas, quel que soit le taux de phosphore.

Nos patients recevaient une supplémentation en phosphore dans 70,45% des cas d'hypophosphorémie sévère.

Conclusion : Cette étude confirme la prévalence non négligeable des hypophosphorémies aux urgences et leurs retentissements cliniques hétérogènes.

Ces résultats pourraient amener à la réalisation d'autres études approfondies afin de proposer aux praticiens du service un protocole de dépistage des hypophosphorémies, de diagnostic étiologique, de supplémentation et de suivi des patients afin d'uniformiser la pratique, puis dans un second temps une évaluation des pratiques professionnelles.

Composition du Jury :

Président : Pr. Eric Wiel

Assesseurs : Pr. Raphaël Favory, Dr. Jean-Marie Renard, Dr. Raymond Azar, Dr. Céline Vermersch