



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT  
FACULTE DE MEDECINE ET DE  
PHARMACIE  
RABAT



Année: 2023

Thèse N °: 218

**DYSNATRÉMIES EN RÉANIMATION CHIRURGICALE : ASPECTS  
ÉPIDÉMIOLOGIQUES ET PRONOSTIQUES  
(À PROPOS DE 56 CAS)**

*Thèse*

*Présentée et soutenue publiquement le: / / 2023*

PAR

**Madame Khaoula Bouflous**

*Née le 22 Février 1998*

**Pour l'Obtention du Diplôme de  
Docteur en Médecine**

**Mots Clés** : Dysnatrémies acquises – Réanimation – Osmolarité – Incidence – Pronostic –  
Facteurs de risque

**Membres du Jury** :

**Monsieur Ahmed Hijri**

**Président et directeur de thèse**

Professeur d'Anesthésie Réanimation

**Monsieur Rachid El Moussaoui**

**Juge**

Professeur d'Anesthésie Réanimation

**Monsieur Jawad Tadili**

**Juge**

Professeur d'Anesthésie Réanimation

**Monsieur Mouhssine Doumiri**

**Juge**

Professeur d'Anesthésie Réanimation

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

اللَّهُ لَا إِلَهَ إِلَّا هُوَ الْحَيُّ الْقَيُّومُ لَا تَأْخُذُهُ سِنَةٌ وَلَا نَوْمٌ لِمَا فِي

السَّمَاوَاتِ وَمَا فِي الْأَرْضِ مَنْ ذَا الَّذِي يَشْفَعُ عِنْدَهُ إِلَّا بِإِذْنِهِ

يَعْلَمُ مَا بَيْنَ أَيْدِيهِمْ وَمَا خَلْفَهُمْ وَلَا يُحِيطُونَ بِشَيْءٍ عِندَهُ إِلَّا بِمَا شَاءَ

وَسِعَ كُرْسِيُّهُ السَّمَاوَاتِ وَالْأَرْضَ وَلَا يَئُودُهُ حِفْظُهُمَا هُوَ الْعَلِيُّ الْعَظِيمُ



DOYENS HONORAIRES :

1962 _ 1969	: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 _ 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 _ 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 _ 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 _ 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 _ 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 _ 2013	: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI
2013 _ 2022	: Professeur Mohamed ADNAOUI

ORGANISATION DECANALE :

- *Doyen*  
*Professeur Brahim LEKEHAL*
- *Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Étudiantines*  
*Professeur Amal THIMOU*
- *Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération*  
*Professeur Taoufiq DAKKA*
- *Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie*  
*Professeur Younes RAHALI*
- *Secrétaire Général*  
*Mr. Mohamed KARRA*

SERVICES ADMINISTRATIFS :

- *Chef du Service des Affaires Administratives*  
*Mr. Abdellah KHALED*
  - *Chef du Service des Affaires Étudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats*  
*Mr. Azzeddine BOULAAJOU*
  - *Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages*  
*Mr. Najib MOUNIR*
  - *Chef du service des Finances*  
*Mr. Rachid BENNIS*
  - *Chef su Service Informatique*  
*Mr. Abdelhakim EL MESSAOUDI*
-

# 1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

## PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

### Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne - <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Pathologie Chirurgicale

### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne
---------------------	------------------

### Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
--------------------	--------------------------

### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BERRAHO Amina	Ophthalmologie
Pr. BEZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique <i>Méd. Chef Maternité des Orangers</i>
<i>Rabat</i>	
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie <i>Doyen de la Fac. Phar. Abulcassis Rabat</i>
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie- <i>Dir. du Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance</i>

### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale <i>Doyen de FMPT</i>
Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

### Mars 1994

Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
Pr. CAOUI Malika	Biophysique
Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques <i>Doyen de la FMPA</i>
Pr. EL AMRANI Sabah	Gynécologie Obstétrique
Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale - <i>Directeur du CHIS Rabat</i>
Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
Pr. SENOUCI Karima	Dermatologie

### Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Urologie *Inspecteur du SSM*  
Pédiatrie  
Traumatologie – Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

### Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Chirurgie Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Néphrologie  
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V Rabat*

### Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Neurologie  
Cardiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie *Directeur Hôp. Ar-razi Salé*  
Gynécologie Obstétrique

### Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

Neurologie *Doyen de la Fac. Méd. Abulcassis Rabat*  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

### Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUAMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie

Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

**Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

**Décembre 2001**

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBABH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

**Décembre 2002**

Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*

Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie  
Urologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Pédiatrie

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique *[Directeur Hôp. d'Enfants Rabat](#)*  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie -  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale *[Directeur Hôpital Ibn Sina Rabat](#)*  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique - *[Doyen de la FMPR](#)*  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie *[Directeur HMI Moulay Ismail-Meknès](#)*

Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

#### Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre \*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

#### Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif\*  
  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. ZERAIDI Najia

Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie V-D chargé Aff Acad. Est.  
Chirurgie Générale Directeur de l'ERPPLM

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie Directeur HM Avicenne-Marrakech  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Rhumatologie Directeur Hôp. Al Ayachi Salé  
Pédiatrie  
Cardiologie  
  
Biophysique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Gynécologie Obstétrique

### AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BOUHAFFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie  
Hématologie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio - Vasculaire. *Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.*  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie - Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Pneumo - Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo - Phtisiologie

### Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. AMHAJJI Larbi \*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed \*  
Pr. BALOUCH Lhoussaine \*  
Pr. BENZIANE Hamid \*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHERKAOUI Naoual \*  
Pr. EL BEKKALI Youssef \*  
Pr. EL ABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Nouredine

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie cardio-vasculaire  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Chirurgie plastique et réparatrice

Pr. HADADI Khalid \*  
Pr. ICHOU Mohamed \*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LOUZI Lhoussain \*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MARC Karima

Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie

Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. OUZZIF Ez zohra \*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine \*  
Pr. SIFAT Hassan \*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour \*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

Hématologie biologique  
Biochimie-chimie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie-orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

### Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali \*  
Pr. AGADR Aomar \*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim \*  
Pr. AKHADDAR Ali \*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. ARKHA Yassir  
Pr. BELYAMANI Lahcen \*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae \*  
Pr. BOUI Mohammed \*  
Pr. BOUNAIM Ahmed \*  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha \*  
Pr. CHTATA Hassan Toufik \*  
Pr. DOGHMI Kamal \*  
Pr. EL MALKI Hadj Omar  
Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
Pr. ENNIBI Khalid \*  
Pr. FATHI Khalid  
Pr. HASSIKOU Hasna \*  
Pr. KABBAJ Nawal  
Pr. KABIRI Meryem  
Pr. KARBOUBI Lamyia  
Pr. LAMSAOURI Jamal \*  
Pr. MARMADE Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MSSROURI Rahal

Médecine interne  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie *Directeur Hôp. des Spécialités Rabat*  
Anesthésie Réanimation *Directeur de la Clinique Royale*  
Anatomie *Dir. Délégué de la Fondation Ch.Kh.Ibn Zaid*  
Biochimie-chimie  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie-orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Hématologie clinique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Médecine interne  
Gynécologie obstétrique  
Rhumatologie  
Gastro-entérologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Chimie Thérapeutique  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-Phtisiologie

### Mars 2010

Pr. FILALI Karim \*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*

Anesthésie-Réanimation *Directeur ERSSM*  
Médecine Aéronautique

### Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation  
Médecine Interne  
Physiologie  
Microbiologie  
Biochimie- Chimie  
Chirurgie Pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Plastique et Réparatrice  
Urologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique

### Decembre 2010

Pr.ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

### Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil \*  
Pr. BENCHEBBA Driss \*  
Pr. DRISSI Mohamed \*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL OUAZZANI Hanane \*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Traumatologie-orthopédie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique

### Février 2013

Pr.AHID Samir  
Pr.AIT EL CADI Mina  
Pr.AMRANI HANCHI Laila  
Pr.AMOR Mourad  
Pr.AWAB Almahdi  
Pr.BELAYACHI Jihane  
Pr.BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr.BENCHEKROUN Laila  
Pr.BENKIRANE Souad

Pharmacologie *Doyen de la Faculté de Pharmacie de l'UM6SS*  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie-Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie

Pr.BENSGHIR Mustapha \*  
Pr.BENYAHIA Mohammed \*  
Pr.BOUATIA Mustapha  
Pr.BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr.CHAIB Ali \*  
Pr.DENDANE Tarek  
Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr.ELFATEMI NIZARE

Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique et Bromatologie  
Traumatologie orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie *Président de la Ligue N. de L. contre les M. CV*  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-chirurgie

Pr.EL GUERROUJ Hasnae  
Pr.EL HARTI Jaouad  
Pr.EL JAOUDI Rachid  
Pr.EL KABABRI Maria  
Pr.EL KHANNOUSSI Basma  
Pr.EL KHLOUFI Samir  
Pr.EL KORAICHI Alae  
Pr.EN-NOUALI Hassane \*  
Pr.ERRGUIG Laila  
Pr.FIKRI Meryem  
Pr.GHFIR Imade  
Pr.IMANE Zineb  
Pr.IRAQI Hind  
Pr.KABBAJ Hakima  
Pr.KADIRI Mohamed \*  
Pr.LATIB Rachida  
Pr.MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
Pr.MEDDAH Bouchra  
Pr.MELHAOUI Adyl  
Pr.MRABTI Hind  
Pr.NEJJARI Rachid  
Pr.OUBEJJA Houda  
Pr.OUKABLI Mohamed \*  
Pr.RAHALI Younes  
Pr.RATBI Ilham  
Pr.RAHMANI Mounia  
Pr.REDA Karim \*  
Pr.REGRAGUI Wafa  
Pr.RKAIN Hanan  
Pr.ROSTOM Samira  
Pr.ROUAS Lamiaa  
Pr.ROUIBAA Fedoua \*  
Pr.SALIHOUN Mouna  
Pr.SAYAH Rochde  
Pr.SEDDIK Hassan \*  
Pr.ZERHOUNI Hicham  
Pr.ZINE Ali \*

#### AVRIL 2013

Pr.EL KHATIB MOHAMED KARIM \*

#### MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir\*

#### JUIN 2013

Pr.BENALI Bennaceur Médecine du Travail

#### MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah  
Pr.BENCHAKROUN Mohammed \*  
Pr.BOUCHIKH Mohammed  
Pr. EL KABBAJ Driss \*

Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologique  
Anatomie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Physiologie  
Radiologie  
Médecine Nucléaire  
Pédiatrie  
Endocrinologie et maladies métaboliques  
Microbiologie  
Psychiatrie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Pharmacologie  
Neuro-chirurgie  
Oncologie Médicale  
Pharmacognosie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique  
Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la Pharmacie*  
Génétique  
Neurologie  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Physiologie  
Rhumatologie  
Anatomie Pathologique  
Gastro-Entérologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Toxicologie

Chirurgie Thoracique  
Traumatologie- Orthopédie  
Chirurgie Thoracique  
Néphrologie

Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *	Biochimie-Chimie
Pr. HARDIZI Houyam	Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pr. HASSANI Amale *	Pédiatrie
Pr. HERRAK Laila	Pneumologie
Pr. JEAIDI Anass *	Hématologie Biologique
Pr. KOUACH Jaouad*	Génycologie-Obstétrique
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar	CCV
Pr. SEKKACH Youssef*	Médecine Interne
Pr. TAZI MOUKHA Zakia	Généologie-Obstétrique

**DECEMBRE 2014**

Pr. ABILKASSEM Rachid*	Pédiatrie
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila	Médecine Légale
Pr. BEKKALI Hicham *	Anesthésie-Réanimation
Pr. BOUABDELLAH Mounya	Biochimie-Chimie
Pr. DERRAJI Soufiane*	Pharmacie Clinique
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali	Anatomie
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MARJANY Mohammed*	Radiothérapie
Pr. FEJJAL Nawfal	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. JAHIDI Mohamed*	O.R.L
Pr. LAKHAL Zouhair*	Cardiologie
Pr. OUDGHIRI NEZHA	Anesthésie-Réanimation
Pr. RAMI Mohamed	Chirurgie Pédiatrique
Pr. SABIR Maria	Psychiatrie
Pr. SBAI IDRISSE Karim*	Médecine Préventive, Santé Publique et Hyg.

**AOUT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem	Dermatologie
Pr. TAHIRI Latifa	Rhumatologie

**JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine	Chirurgie Générale
Pr. EL ASRI Fouad*	Ophthalmologie
Pr. ERRAMI Nouredine*	Oto-Rhino-Laryngologie

**JUIN 2017**

Pr. ABI Rachid*	Microbiologie
Pr. ASFALOU Ilyasse*	Cardiologie
Pr. BOUAITI El Arbi*	Médecine Préventive, Santé Publique et Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber	Oncologie Médicale
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim	Oncologie Médicale
Pr. HAFIDI Jawad	Anatomie
Pr. MAJBAR Mohammed Anas	Chirurgie Générale
Pr. OURAINI Saloua*	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. RAZINE Rachid	Médecine Préventive, Santé Publique et Hyg.
Pr. SOUADKA Amine	Chirurgie Générale
Pr. ZRARA Abdelhamid*	Immunologie

**PROFESSEURS AGREGES :**

### MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa  
Pr. BENTALHA Aziza  
Pr. EL AHMADI Brahim  
Pr. EL HARRECH Youness\*  
Pr. EL KACEMI Hanan  
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa  
Pr. FATIHI Jamal\*  
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah  
Pr. JROUNDI Imane  
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil  
Pr. TADILI Sidi Jawad  
Pr. TANZ Rachid\*

### NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina  
Pr. SOULY Karim  
Pr. TAHRI Rajae

### NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq\*  
Pr. ACHBOUK Abdelhafid \*  
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid  
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah\*  
Pr. BASSIR Rida Allah  
Pr. BOUATTAR Tarik  
Pr. BOUFETTAL Monsef  
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed \*  
Pr. BOUZELMAT Hicham\*  
Pr. BOUKHRIS Jalal \*  
Pr. CHAFRY Bouchaib\*  
Pr. CHAHDI Hafsa\*  
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD \*  
Pr. DAMIRI Amal \*  
Pr. DOGHMI Nawfal\*  
Pr. EL LALAOUI Sidi-Yassir  
Pr. EL ANNAZ Hicham\*  
Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi\*  
Pr. EL HJOUJI Abderrahman \*  
Pr. EL KAOUI Hakim \*  
Pr. EL WALI Abderrahman\*  
Pr. EN-NAFAA Issam \*  
Pr. HAMAMA Jalal \*  
Pr. HEMMAOUI Bouchaib\*  
Pr. HJIRA Naouafal \*  
Pr. JIRA Mohamed \*  
Pr. JNIENE Asmaa  
Pr. LARAQUI Hicham \*  
Pr. MAHFOUD Tarik \*  
Pr. MEZIANE Mohammed \*  
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes \*

Médecine interne  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Urologie  
Radiothérapie  
Radiothérapie  
Médecine Interne  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Oncologie Médicale

Anatomie  
Microbiologie  
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

Néphrologie  
Chirurgie réparatrice et plastique  
Radiothérapie  
Gynécologie-Obstétrique  
Anatomie  
Néphrologie  
Anatomie  
Chirurgie-Générale  
Cardiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Traumatologie-Orthopédie  
Anatomie pathologique  
Neuro-chirurgie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie-Réanimation  
Pharmacie-Galénique  
Virologie  
Gynécologie-Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Radiologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Dermatologie  
Médecine interne  
Physiologie  
Chirurgie-Générale  
Oncologie Médicale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Cardio-Vasculaire

Pr. MOUZARI Yassine \*  
Pr. NAOUI Hafida \*  
Pr. OBTEL MAJDOULINE  
Pr. OURRAI ABDELHAKIM \*  
Pr. SAOUAB RACHIDA \*  
Pr. SBITTI YASSIR \*  
Pr. ZADDOUG OMAR\*  
Pr. ZIDOUH SAAD \*

**NOVEMBRE 2020**

Pr. LALYA ISSAM \*

**SEPTEMBRE 2021**

Pr. ABABOU Karim\*  
Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula\*  
Pr. ATOUF OUAFA  
Pr. BAKALI Youness  
Pr. BAMOUS Mehdi\*  
Pr. BELBACHIR Siham  
Pr. BELKOUCH Ahmed\*  
Pr. BENNIS Azzelarab\*  
Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham  
Pr. DOUMIRI Mouhssine  
Pr. EDDERAI Meryem\*  
Pr. EL KTAIBI Abderrahim\*  
Pr. EL MAAROUFI Hicham\*  
Pr. EL OMRI Naoual\*  
Pr. EL QATNI Mohamed\*  
Pr. FAHRY Aicha\*  
Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina\*  
Pr. IKEN Maryem\*  
Pr. JAAFARI Abdelhamid\*  
Pr. KHALFI Lahcen\*  
Pr. KHEYI Jamal\*  
Pr. KHIBRI Hajar  
Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae  
Pr. LABOUDI Fouad  
Pr. LAHKIM Mohamed\*  
Pr. MEKAOUI Nour  
Pr. MOJEMMI Brahim  
Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad  
Pr. SATTE AMAL\*  
Pr. SOUHI Hicham \*  
Pr. TADLAOUI Yasmina\*  
Pr. TAGAJDID Mohamed Rida\*  
Pr. ZAHID Hafid\*  
Pr. ZAJJARI Yassir\*  
Pr. ZAKARYA Imane \*

Ophthalmologie  
Parasitologie-Mycologie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Pédiatrie  
Radiologie  
Oncologie Médicale  
Traumatologie-Orthopédie  
Anesthésie-Réanimation

Radiothérapie

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Oncologie Médicale

Immunologie  
Chirurgie Générale  
CCV  
Psychiatrie  
Médecine des Urgences et des Catastrophes  
Traumatologie-Orthopédie

Génétique  
Anesthésie-Réanimation

Radiologie  
Anatomie Pathologique

Hématologie Clinique  
Médecine Interne

Médecine Interne  
Pharmacie Galénique

Néphrologie  
Parasitologie

Anesthésie-Réanimation  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Cardiologie  
Médecine Interne

Radiologie  
Psychiatrie

Radiologie  
Pédiatrie

Chimie Analytique  
Neurochirurgie

Neurologie  
Pneumo-phtisiologie

Pharmacie Clinique  
Virologie

Hématologie  
Néphrologie

Pharmacognosie

---

(\*) Enseignants Chercheurs Militaires

## 2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naima	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr .BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <i>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</i>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

### PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik	Microbiologie et Biologie moléculaire
Pr .BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. CHERGUI Abdelhak	Botanique, Biologie et physiologie végétales
Pr .DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL BAKKALI Mustapha	Physiologie
Pr .EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LAZRAK Fatima	Chimie
Pr.LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique ( <i>mis en disponibilité</i> )
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

---

Mise à jour le 20/02/2023  
KHALED Abdellah  
Chef du Service des Affaires Administratives  
FMPR

*Le Doyen*



*Dédicace*

*Louanges à Allah le Miséricordieux,*

*A mes parents bien-aimés, Bouchra et Mohamed,*

*Les mots qui suivent ne suffiraient pas à exprimer toute la gratitude et l'amour que je vous porte.*

*Après Dieu, je vous dois tout ce qui est bon et beau en moi.*

*Je vous serai éternellement reconnaissante, pour votre dévouement, votre tendresse, votre patience, pour l'éducation que vous nous avez offerte, pour avoir tout donné et tout fait pour nous.*

*Mon ambition première est de voir fiers de nous, heureux, et en bonne santé.*

*Je vous aime immensément, et je prie Allah le tout puissant pour qu'il vous garde en bonne santé et vous procure une longue et heureuse vie.*

*A mon frère Hamza, mon compagnon de jeu et d'enfance, et à mes sœurs Hajar et Malak, nos petits anges qui illuminent notre foyer par leur présence, je vous aime et je vous remercie de votre soutien et de votre affection invétérés*

*A mes grands-mères, Aicha et Mimouna, votre amour, vos prières et vos encouragements m'ont été d'un grand soutien durant ce long parcours, que Dieu vous garde en bonne santé et vous prodigue une longue vie*

*A la mémoire de mes défunts grands parents, Lahcen et Abdesslam, que Dieu vous accueille dans son paradis éternel,*

*A mon ame sœur Fatima Zahra, je ne peux exprimer toute ma gratitude pour ton encouragement et ton soutien inconditionnel, pour tout ce que nous partageons, pour nos rêves et aspirations communes... merci d'avoir illuminé mes jours par ta présence, je t'aime énormément et je prie que Dieu te garde dans ma vie et te procure tout le bonheur et le succès du monde*

*A ma grande et très chère amie Maha, ton soutien, ta générosité, et ta constance sont incomparables, je tiens à exprimer l'immense amour et gratitude que je te porte, je prie que Dieu nous garde unies, et que je puisse être témoin de tes joies et tes réussites*

*A ma précieuse amie Kawtar, mon amie d'enfance, nous avons nourri tant de rêves et d'espoirs ensemble, et nous avons eu le privilège de les voir se concrétiser ensemble, je te serais reconnaissante, toujours, pour ta loyauté, ton affection, et pour tous les moments de joie et de peine que nous avons vécu ensemble, que Dieu te préserve et te donne une longue et heureuse vie*

*A ma bien-aimée cousine Abir, ma compagne d'enfance, merci pour tout l'amour et le soutien que tu m'as toujours porté, j'ai hâte de pouvoir fêter tes réussites et tes joies avec toi inshaAllah, je t'aime*

*A mes chères amies et compagnes de route Marwa, Zineb et Soumia, c'est un plaisir et un honneur d'être votre amie, d'avoir eu le privilège de grandir et d'apprendre à vos côtés, je vous exprime ainsi toute ma reconnaissance pour votre soutien et vos encouragements.*

*A toute ma famille, veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon attachement sincère*

*A tous ceux et celles, qui durant mon parcours, ont redoublé d'efforts pour me transmettre leur savoir et leurs compétences, aux résidents et aux internes qui nous faisaient don de leur temps pour nous enseigner alors qu'ils en manquaient eux même ... veuillez trouver en ce travail ma profonde reconnaissance*

*A mes amis et collègues, qui ont adouci par leur présence tant de moments amers, et dont j'ai appris tant de choses, Nora, Badr, Ismail, Rebecca, Nadia, Anass, et tant d'autres ...*

*A tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à mon apprentissage, et dont l'oubli est celui de la mémoire et non du cœur*

*A moi ...*



*Remerciements*

*A notre maitre et directeur de thèse, Mr le profeseur Hijri Ahmed, Professeur d'anesthésie réanimation, qu'il me soit permis de vous témoigner toute ma gratitude et mon profond respect d'avoir bien voulu assurer la direction de ce travail pour lequel vous n'avez épargné aucun effort afin qu'il voit le jour.*

*Pour vos conseils judicieux, pour votre patience, je vous prie de trouver ici le témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.*

*A notre maitre et juge de thèse, Mr le professeur El Moussaoui Rachid, Professeur d'anesthésie réanimation, c'est pour nous un immense plaisir de vous voir juger notre modeste travail. Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde estime*

*A notre maitre et juge de thèse, Mr le professeur Tadili Jawad, Professeur d'anesthésie réanimation, vous nous faites honneur en acceptant de siéger parmi les membres de notre jury. Permettez-nous de vous exprimer notre profond respect.*

*A notre maitre et juge de thèse Mr le professeur Doumiri Mouhssine, Professeur d'anesthésie réanimation, vous nous faites grand honneur en acceptant de faire partie du jury de notre travail. Soyez assuré de notre profond respect et considération.*

## Liste des figures

Figure 1 : Loi De L'osmose ; La Loi De L'osmose (Double Flèche) Gouverne Les Mouvements D'eau De Part Et D'autre De La Membrane Cellulaire. ....	4
Figure 2 : Osmolarité Et Osmolalité .....	5
Figure 3 : Effets Des Changements De L'osmolalité Sur Le Volume Cellulaire.....	6
Figure 4 : Loi De Starling ; La Loi De Starling (Double Flèche) Régit Les Mouvements D'eau A Travers Les Capillaires.....	7
Figure 5 : Loi De Starling Et Echanges Hydriques.....	8
Figure 6 : Segments Du Néphron Impliqués Dans La Réabsorption De L'eau Et Dans Les Phénomènes De Concentration Et De Dilution De L'urine.....	10
Figure 7 : Rôle De L'adh Au Niveau Du Tube Collecteur ; Les Jonctions Serrées De L'épithélium Du Tube Collecteur Le Rendent Imperméable A L'eau. En Se Fixant Sur Son Récepteur V2, L'adh Induit L'adressage A La Membrane Apicale Des Aquaporines 2 (AQP2), Permettant Ainsi La Réabsorption D'eau.....	12
Figure 8 : Seuil De Stimulation De La Sécrétion De L'adh Et De La Soif .....	13
Figure 9 : Cascade Du Système Rénine - Angiotensine - Aldostérone.....	16
Figure 10 : Les Variations De La Tonicité Plasmatique Du Secteur Extracellulaire Et Leurs Conséquences Sur Les Mouvements Hydriques. ( HIC : Hyperhydratation Intracellulaire, DIC : Déshydratation Intracellulaire).....	18
Figure 11 : Osmorégulation Cérébrale .....	20
Figure 12 : Myélinolyse Centropontine .....	21
Figure 13 : Démarche Etiologique Des Hyponatrémies.....	23
Figure 14 : Les Différents Types D'hyponatrémies Hypotoniques Selon L'état Du Volume Extracellulaire (VEC).....	24
Figure 15 : Principales Thérapeutiques Des Hyponatrémies Hypotoniques.....	26
Figure 16 : Hyponatrémie Hyperosmolaire.....	27
Figure 17 : Hyponatrémie Iso-Osmolaire (Pseudohyponatrémie) .....	28
Figure 18 : Natrémie Par Litre De Plasma Et Par Litre D'eau Plasmatique Chez Le Sujet Normal. ....	28
Figure 19 : Natrémie Par Litre De Plasma Et Par Litre D'eau Plasmatique En Situation D'hyperlipidémie ( Exemple D'une Hyperlipidémie A 70 G/L).....	29
Figure 20 : Arbre Diagnostique Devant Une Hyponatrémie.....	30
Figure 21 : Hypernatrémie Selon L'état D'hydratation Du Secteur Extracellulaire .....	32
Figure 22 : Arbre Diagnostique Devant Une Hypernatrémie. ....	34
Figure 23 : Flowchart .....	42
Figure 24 : Répartition Des Patients Selon Le Sexe .....	43
Figure 25 : Répartition Des Patients Selon Le Mode D'hospitalisation.....	44
Figure 26 : Répartition Des Patients Selon La Natrémie .....	45

## Liste des tableaux

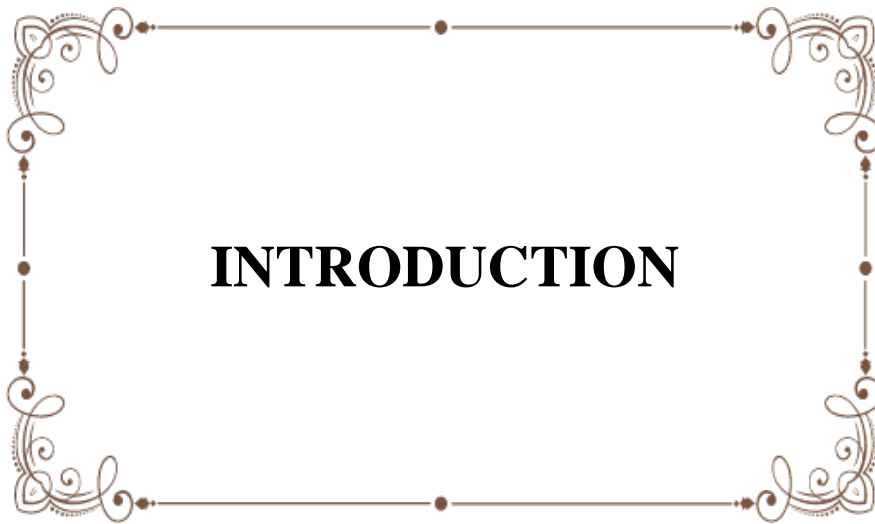
Tableau 1 : Entrées et sorties d'eau chez un sujet normal, pesant 70 kg en moyenne.....	9
Tableau 2 : Manifestations cliniques de l'hyponatrémie, selon sa sévérité .....	22
Tableau 3 : Principales causes des hyponatrémies hypotoniques selon l'état du volume extracellulaire .....	25
Tableau 4 : L'index de comorbidités de Charlson .....	38
Tableau 5 : Le score SOFA .....	39
Tableau 6 : Comparaison entre les patients ayant présenté une dysnatrémie et ceux n'ayant pas présenté de dysnatrémie .....	46
Tableau 7 : Comparaison entre les patients ayant présenté une hyponatrémie et ceux ayant présenté une hypernatrémie.....	47



# **SOMMAIRE**

INTRODUCTION.....	1
RAPPEL.....	3
1. Répartition de l'eau et du sodium dans l'organisme.....	4
2. Mouvements d'eau et de sodium entre les différents secteurs.....	4
2.1-Loi de l'osmose.....	4
2.2-Osmolarité, osmolalité, et tonicité plasmatique.....	5
2.3-Loi de Starling.....	7
3. Balance hydrique et sa régulation.....	9
3.1-Entrées et sorties d'eau.....	9
3.2-Régulation de la balance hydrique.....	10
3.2.1.-Hormone antidiurétique (ADH).....	10
3.2.2-Mécanisme de la soif.....	12
4. Balance sodée et sa régulation.....	14
4.1-Entrées et sorties du sodium.....	14
4.2-Régulation de la balance sodée.....	14
4.2.1-Rétrocontrôle tubuloglomérulaire.....	15
4.2.2-Systèmes hormonaux.....	15
5. Classification des Dysnatrémies.....	17
5.1-Natrémie, équation d'Edelman.....	17
5.2-Conséquences cérébrales des dysnatrémies.....	19
5.3-Hyponatrémies.....	21
5.3.1-Définition et diagnostic positif.....	21
5.3.2-Démarche étiologique.....	22
a. Hyponatrémie associée à une tonicité plasmatique basse.....	23
b. Hyponatrémie associée à une tonicité plasmatique élevée.....	26
c. Hyponatrémie associée à une tonicité plasmatique normale.....	27
5.4-Hypernatrémies.....	31
5.4.1-Définition et diagnostic positif.....	31
5.4.2-Démarche étiologique.....	31
a. Hypernatrémie à volume extracellulaire (VEC) normal ou normovolémique...	32
b. Hypernatrémie à VEC diminué.....	33
c. Hypernatrémie à VEC élevé.....	33
5.4.3-Principes de traitement.....	34
MATERIEL ET METHODES.....	36
1. Type de l'étude.....	37
2. Critères d'exclusion et d'inclusion.....	37

3. Recueil des données .....	37
4. Analyse des données .....	40
RESULTATS .....	41
1. Résultats Descriptifs.....	42
1.1-Données épidémiologiques et démographiques .....	42
1.2-Motif d'hospitalisation en réanimation.....	43
1.3-Index de Charlson et Score SOFA.....	44
1.5-Durée de séjour en réanimation .....	45
1.6-Evolution .....	45
2. Résultats analytiques .....	45
DISCUSSION .....	48
1. Incidence des dysnatrémies acquises en milieu de réanimation .....	49
2. Facteurs de risque des dysnatrémies acquises en réanimation.....	51
3. Mortalité des dysnatrémies acquises en réanimation .....	54
CONCLUSION .....	58
RESUME.....	60
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....	61



**INTRODUCTION**

Les dysnatrémies figurent parmi les troubles hydro-électrolytiques les plus fréquents et les plus complexes. Leur physiopathologie est particulière, mettant en jeu les mouvements d'eau entre les différents secteurs corporels.

L'épidémiologie des dysnatrémies est difficile à préciser en raison de la variabilité des définitions proposées.

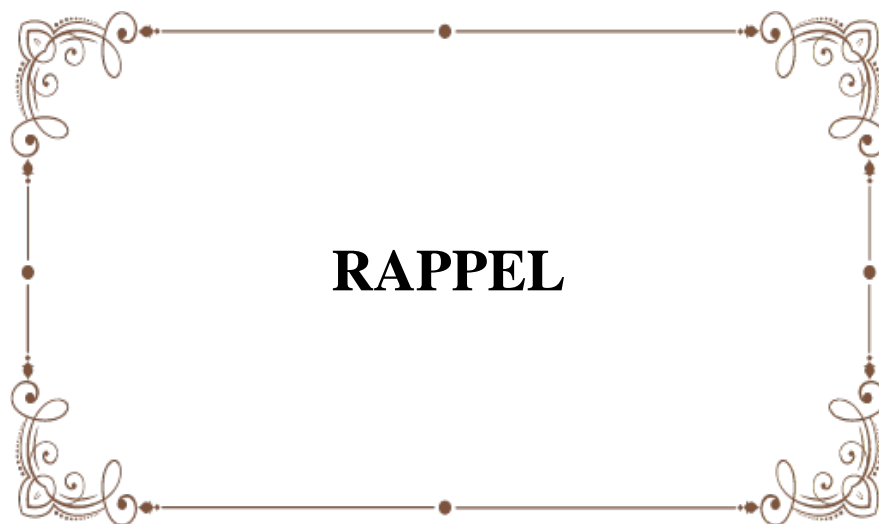
En périopératoire et chez les patients de réanimation, les variations de l'équilibre hydro-électrolytique exposent à un risque élevé de dysnatrémies. Celles-ci sont observées à l'admission dans 2 à 6% des cas [1 – 3].

4 à 26% patients présentent une dysnatrémie durant leur séjour en réanimation [1, 2, 4, 5].

Les dysnatrémies observées en réanimation peuvent se traduire par des tableaux cliniques très variés. Elles sont surtout associées à une majoration significative de la durée de séjour hospitalier et de la mortalité. Celle-ci peut atteindre des taux allant jusqu'à 50% [1, 2, 4, 6]

Dans ce travail, nous nous sommes proposés d'analyser les aspects épidémiologiques et pronostiques des dysnatrémies en réanimation. L'objectif était d'en optimiser la prise en charge.

Avant d'étayer les aspects de notre étude, nous allons rappeler dans un premier temps quelques données relatives à la régulation du bilan hydro-sodé et aux dysnatrémies.



## 1. Répartition de l'eau et du sodium dans l'organisme

L'eau corporelle totale représente 60 % du poids du corps. Elle est répartie en deux compartiments, ou secteurs :

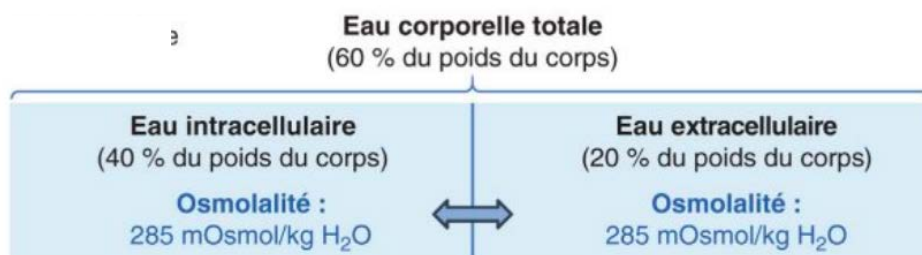
- L'eau intracellulaire, qui représente 40 % du poids du corps ; et
- L'eau extracellulaire, qui représente 20 % du poids du corps, et qui est elle-même répartie en deux secteurs. Ces derniers sont représentés par le secteur interstitiel (15% du poids du corps) et le secteur plasmatique (5% du poids du corps) (7).

## 2. Mouvements d'eau et de sodium entre les différents secteurs

Les mouvements d'eau à travers la membrane cellulaire, séparant le secteur intracellulaire et le secteur extracellulaire, sont régis par la loi d'osmose. Les mouvements d'eau à travers la paroi des vaisseaux capillaires, séparant le secteur interstitiel et le secteur plasmatique, sont régis par la loi de Starling.

### 2.1-Loi de l'osmose

La régulation des mouvements d'eau à travers la membrane cellulaire séparant les secteurs extracellulaire et intracellulaire est déterminée par la loi de l'osmose, dans le sens où l'eau va du milieu le moins concentré vers le milieu le plus concentré. Cela implique un flux d'eau d'une solution diluée vers une solution concentrée afin que l'osmolarité extracellulaire soit égale à l'osmolarité intracellulaire (**Figure 1**).



**Figure 1 : Loi de l'osmose ; la loi de l'osmose (double flèche) gouverne les mouvements d'eau de part et d'autre de la membrane cellulaire.**

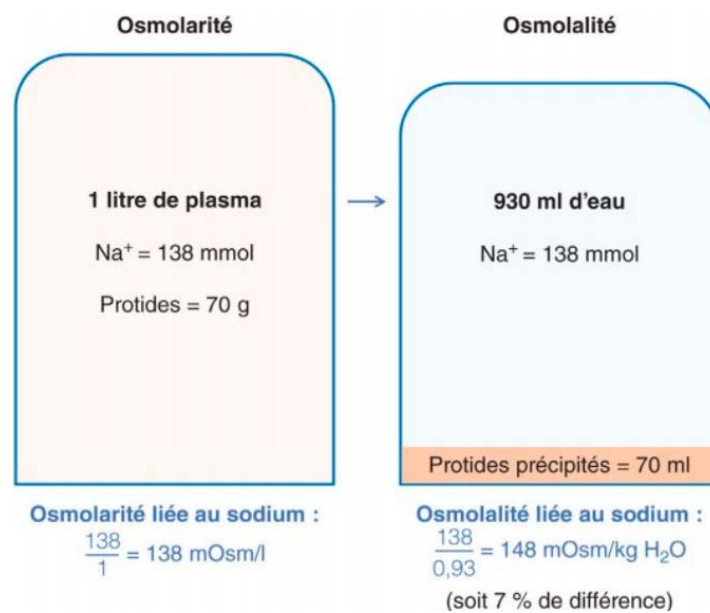
## 2.2-Osmolarité, osmolalité, et tonicité plasmatique

La membrane cellulaire, perméable à l'eau, est imperméable au sodium et aux macroéléments.

Le sodium représente la principale osmole, ou osmolyte, du secteur extracellulaire. Ne traversant pas librement la membrane cellulaire, le sodium représente en effet la principale substance osmotiquement active.

L'osmolarité est définie comme la concentration de toutes les substances osmotiques actives et inactives par litre de plasma (mOsm/L). Elle est exprimée en « concentrations molaires », soit le nombre de moles de soluté par volume de solution.

L'osmolalité est définie comme la concentration de toutes les substances osmotiques actives (sodium, glucose), et inactives (urée, diffusant librement d'un secteur à l'autre) par litre d'eau plasmatique. Elle est exprimée en « concentrations molales », soit le nombre de moles de soluté par masse de solvant (mOsm/Kg H<sub>2</sub>O) (**Figure 2**).



**Figure 2 : Osmolarité et Osmolalité**

En pratique clinique, on considère, sauf exceptions, que l'osmolalité équivaut à l'osmolarité.

L'osmolalité est calculée selon la formule suivante :

$$\begin{aligned} \text{Osmolalité (mOsm/Kg H}_2\text{O)} &= 2 \times [(\text{Na}^+) \text{ mmol/L} + (\text{K}^+) \text{ mmol/L}] + \text{Glycémie (mmol/L)} \\ &+ \text{Urée (mmol/L)} \end{aligned}$$

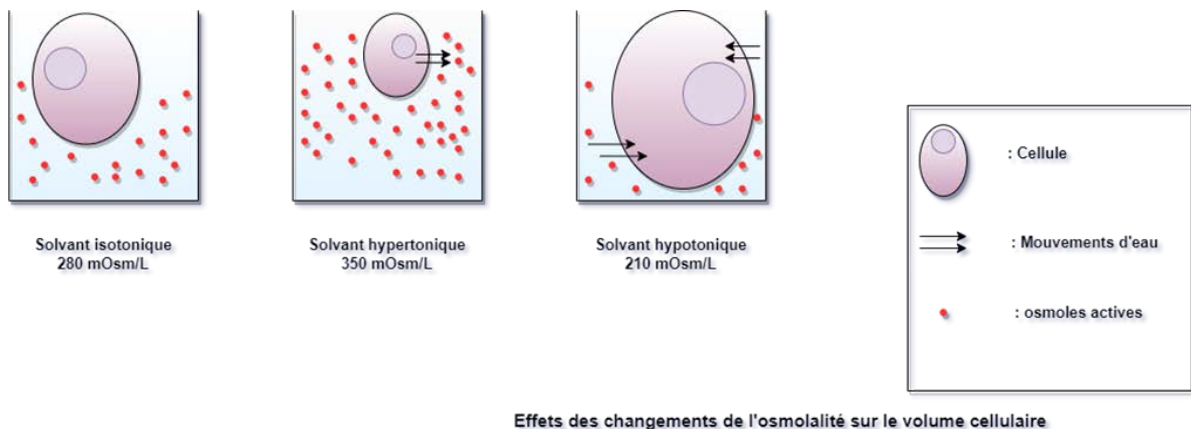
La tonicité, ou osmolalité efficace, représente la concentration des substances osmotiquement actives par litre d'eau plasmatique. Elle est calculée selon la formule suivante :

$$\text{Tonicité (mOsm/Kg H}_2\text{O)} = 2 \times [(\text{Na}^+) \text{ mmol/L} + (\text{K}^+) \text{ mmol/L}] + \text{Glycémie (mmol/L)}$$

Sachant que le sodium représente le principal cation du secteur extracellulaire, le calcul simplifié de la tonicité plasmatique peut se résumer à la formule suivante :

$$\begin{aligned} \text{Tonicité (mOsm/Kg H}_2\text{O)} &= 2 \times [(\text{Na}^+) \text{ mmol/L}] + \text{Glycémie (mmol/L)} \\ &= 285 \pm 5 \text{ mOsm/Kg H}_2\text{O} \end{aligned}$$

La tonicité plasmatique représente le reflet de la force osmotique du secteur extracellulaire à l'origine des mouvements hydriques (**Figure 3**).



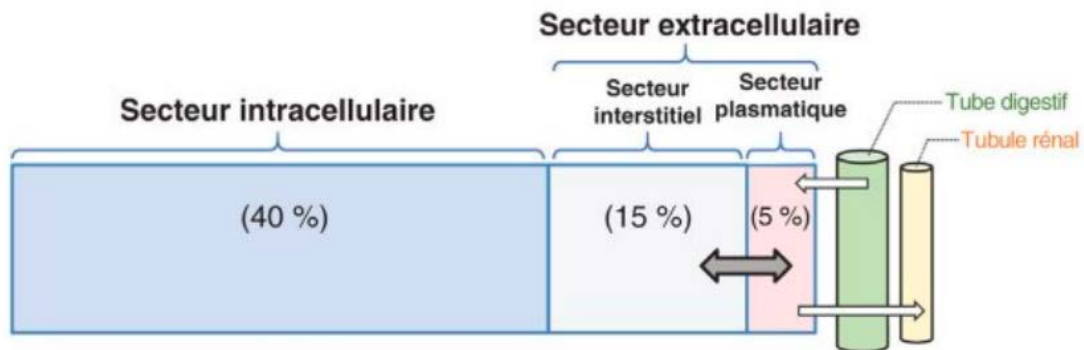
**Figure 3 : Effets des changements de l'osmolalité sur le volume cellulaire**

La tonicité plasmatique, approchée par la natrémie, est le reflet de l'hydratation du secteur intracellulaire, et varie en sens inverse.

Si la tonicité plasmatique est diminuée (hyponatrémie), il y a un mouvement d'eau du secteur extracellulaire, à l'origine d'une hyperhydratation intracellulaire. Si elle est augmentée (hypernatrémie), il y a un mouvement d'eau du secteur intracellulaire vers le secteur extracellulaire, à l'origine d'une déshydratation intracellulaire (8).

### 2.3-Loi de Starling

La loi de Starling régit les mouvements d'eau entre le plasma et l'interstitium à travers la membrane capillaire. Celle-ci, perméable à l'eau et aux substances dissoutes, est normalement imperméable aux protéines (**Figure 4**).



**Figure 4 : Loi de Starling ; la loi de Starling (double flèche) régit les mouvements d'eau à travers les capillaires.**

Selon la loi de Starling, la pression de filtration assurant le sens de flux d'eau est la résultante des pressions hydrostatiques et oncotiques qui s'opposent :

$$P_{\text{filtration}} = (P_c - P_i) - (\pi_p - \pi_i)$$

Où  $P_c$  et  $P_i$  représentent respectivement les pressions hydrostatiques capillaire et interstitielle, et où  $\pi_p$  et  $\pi_i$  représentent les pressions oncotiques plasmatique et interstitielle.

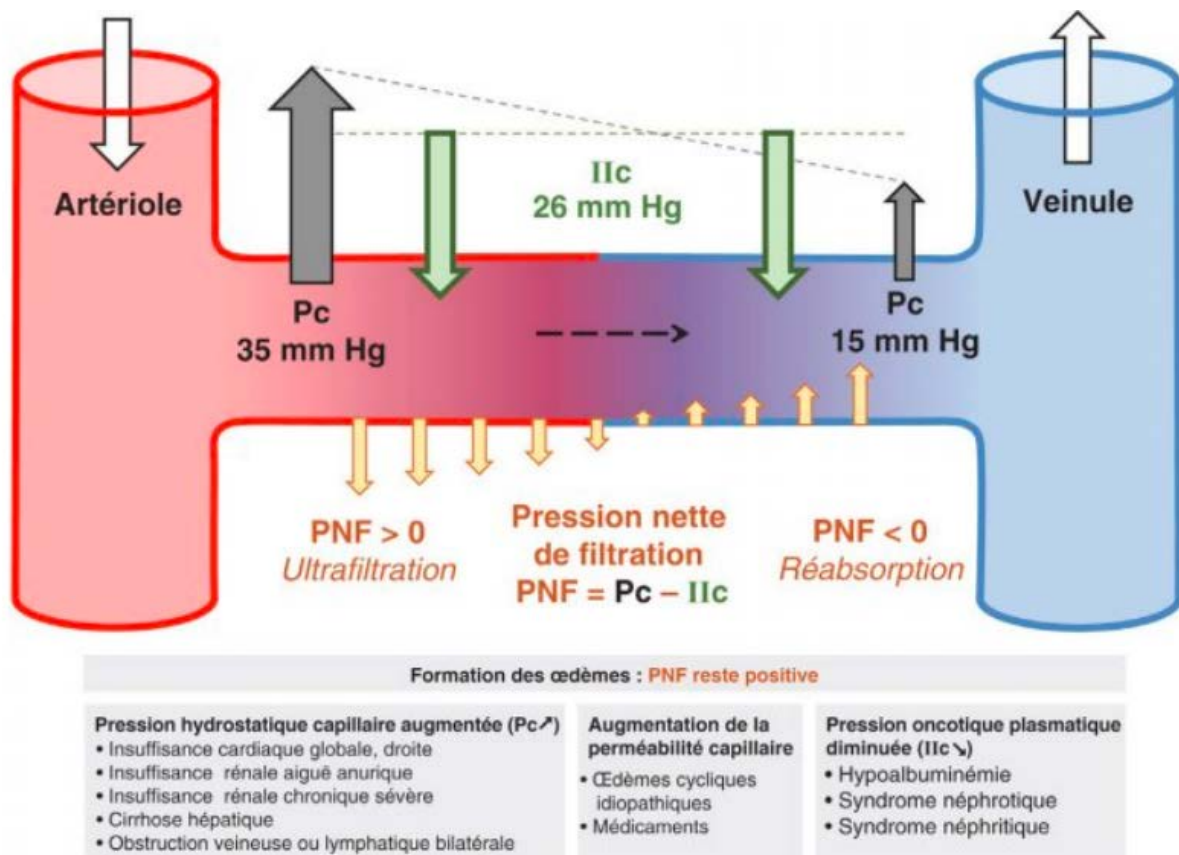
Sachant que  $\pi_i$  est négligeable, on peut écrire :

$$P_{\text{filtration}} = P_c - (P_i + \pi_p)$$

Au niveau capillaire artériel, la pression hydrostatique capillaire est supérieure à la somme de la pression hydrostatique interstitielle et de la pression oncotique plasmatique ( $P_c >$

$P_i + \pi_p$ ). Cela va engendrer un mouvement d'eau du secteur intravasculaire vers le secteur interstitiel.

Au niveau capillaire veineux, la pression hydrostatique vasculaire diminue, devenant inférieure à la somme de la pression hydrostatique interstitielle et la pression oncotique plasmatique ( $P_c < P_i + \pi_p$ ). Cela va être à l'origine d'un mouvement d'eau de l'interstitium vers le secteur intravasculaire (**Figure 5**).



**Figure 5 : Loi de Starling et échanges hydriques**

### 3. Balance hydrique et sa régulation

#### 3.1-Entrées et sorties d'eau

Le maintien du volume cellulaire est nécessaire pour assurer la survie et le fonctionnement du corps humain. Ceci repose en grande partie sur les modifications de la tonicité plasmatique, et en moindre partie sur les modifications des concentrations d'osmoles intracellulaires, résultant de processus métaboliques pathologiques.

Un contrôle strict de cette tonicité plasmatique revient à un maintien de l'équilibre entre les apports en eau de l'organisme, et ses pertes, afin d'aboutir à une balance hydrique permettant son homéostasie.

Chez un sujet adulte masculin pesant environ 70 kg, la balance hydrique se répartira comme suit (**Tableau 1**) :

**Tableau 1 : Entrées et sorties d'eau chez un sujet normal, pesant 70 kg en moyenne**

Entrées d'eau	(ml)	Sorties d'eau	(ml)
Apports liquidiens	1 200	Pertes cutanées	400
Eau alimentaire	1 000	Pertes pulmonaires	400
Eau produite par le métabolisme	300	Pertes dans les selles	200
		Pertes urinaires	1 500
<b>Total</b>	<b>2 500</b>	<b>Total</b>	<b>2 500</b>

On peut remarquer que les principales entrées d'eau sont alimentaires (2200 ml). Le métabolisme cellulaire participe à hauteur de 300 ml.

Pour ce qui est des pertes hydriques, elles sont essentiellement sensibles, urinaires (1500 ml/j). Les pertes sensibles fécales sont très variables, de l'ordre de 200 ml/j. Les pertes insensibles (cutanées et pulmonaires) sont difficilement quantifiables, aux alentours de 800 ml/j.

### 3.2-Régulation de la balance hydrique

La régulation de la balance hydrique dépend essentiellement de deux mécanismes. Il s'agit de l'hormone antidiurétique (ADH) ou vasopressine qui régule les sorties d'eau au niveau rénal, et de la soif qui régule les entrées d'eau.

#### 3.2.1.-Hormone antidiurétique (ADH)

L'ADH, également connue sous le nom d'arginine vasopressine (AVP), est une hormone nonapeptide sécrétée par les noyaux supra-optiques et paraventriculaires de l'hypothalamus antérieur, puis stockée au niveau de l'hypophyse postérieure ou posthypophyse. Elle agit en augmentant la réabsorption de l'eau seule au niveau du tube collecteur rénal.

La diurèse sera ainsi diminuée, et l'urine résultante aura une osmolalité élevée, avec comme conséquence finale une expansion du volume plasmatique. Une vasoconstriction accompagne également ce phénomène, permettant une majoration de la pression artérielle (Figure 6).(8).

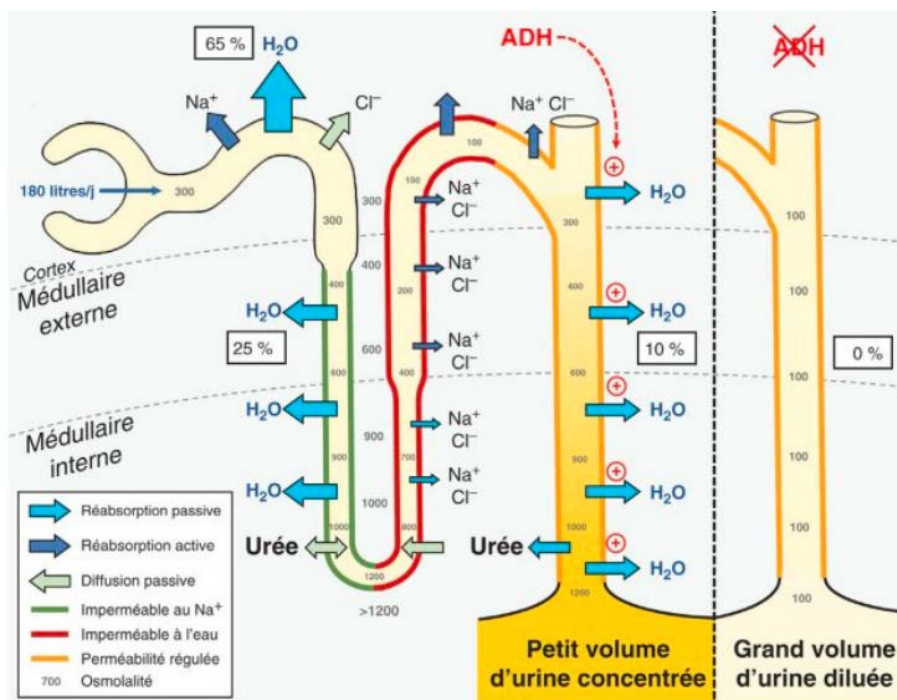


Figure 6 : Segments du néphron impliqués dans la réabsorption de l'eau et dans les phénomènes de concentration et de dilution de l'urine.

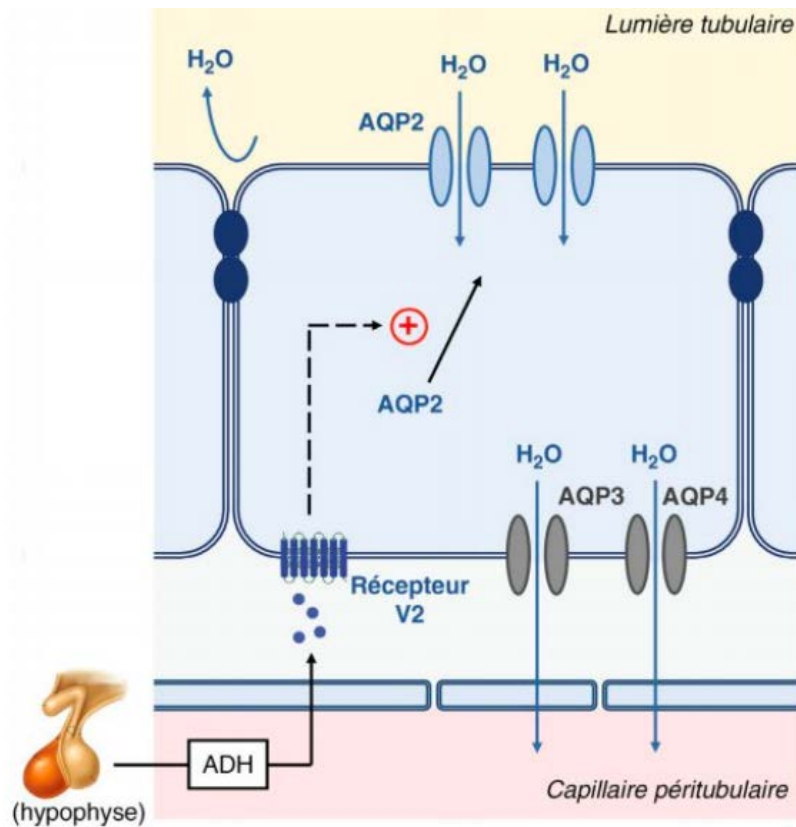
La sécrétion d'ADH est sous l'effet de plusieurs types de stimuli, qui peuvent être osmotiques ou non osmotiques [9 - 11].

La régulation osmotique fait intervenir les osmorécepteurs localisés au niveau des noyaux hypothalamiques. Toute variation de la tonicité plasmatique dans le sens d'une augmentation ou d'une diminution entraîne respectivement une augmentation de la sécrétion d'ADH ou son inhibition. Ces osmorécepteurs sont sensibles à des variations de 1 à 2% de la tonicité plasmatique et les convertissent en un influx nerveux. Pour une tonicité plasmatique entre 280-295 mOsm/KgH<sub>2</sub>O, la quantité d'ADH augmente de façon linéaire à la tonicité. Pour une tonicité plasmatique supérieure à 295 mOsm/KgH<sub>2</sub>O, c'est le mécanisme de la soif qui entre en jeu (*cf. Infra*).

La régulation non osmotique fait intervenir essentiellement les barorécepteurs et les volorécepteurs, situés au niveau de nombreux lits vasculaires (sinus carotidien, crosse de l'aorte, oreillette gauche..). Ces récepteurs sont activés par une baisse du volume extracellulaire d'au moins 10% ou par une diminution de la pression artérielle. Une fois activés, ils stimulent, via les nerfs IX et X, la posthypophyse qui libère de l'ADH.

D'autres facteurs non osmotiques peuvent entrer en jeu, c'est le cas des nausées, de la douleur, de l'hypoxie, des morphiniques, etc [7, 12 - 16].

L'ADH a pour principal rôle d'augmenter la perméabilité à l'eau du tube collecteur en se fixant à ses récepteurs V2 situés au pôle basolatéral des cellules du tube collecteur. Cette fixation permet l'expression membranaire de canaux à eau dits aquaporines de type AQP2, augmentant la réabsorption d'eau (**Figure 7**.) (8).



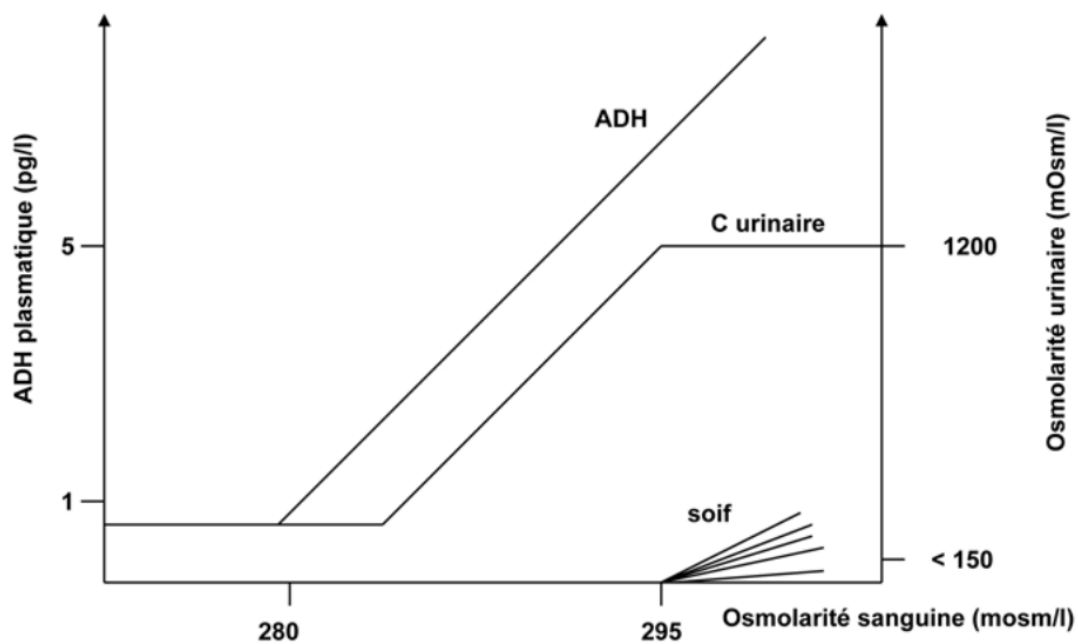
**Figure 7 : Rôle de l'ADH au niveau du tube collecteur ; les jonctions serrées de l'épithélium du tube collecteur le rendent imperméable à l'eau. En se fixant sur son récepteur V2, l'ADH induit l'adressage à la membrane apicale des aquaporines 2 (AQP2), permettant ainsi la réabsorption d'eau.**

### 3.2.2-Mécanisme de la soif

La soif permet d'augmenter les apports d'eau en cas de besoin. Elle est principalement sous le contrôle d'osmorécepteurs situés à proximité de l'hypothalamus antérieur, et plus précisément au niveau des organes circumventriculaires. Ces derniers détectent les changements de l'osmolalité plasmatique via les modifications de volume cellulaire. Toute diminution du volume cellulaire enclenchera la sensation de soif, augmentant les apports en eau orale.

Ce mécanisme est déclenché lorsque l'osmolalité plasmatique est supérieure à 295 mOsm/Kg H<sub>2</sub>O. A partir de ce niveau d'osmolalité, la soif augmente proportionnellement à l'osmolalité.

Sachant que le seuil de stimulation de l'ADH est de 280 mOsm/KgH<sub>2</sub>O, avec une augmentation linéaire de sa sécrétion jusqu'au seuil de 295 mOsm/Kg H<sub>2</sub>O, on peut en déduire que le mécanisme de la soif intervient quand l'ADH fonctionne au maximum de ses capacités de conservation de l'eau (**Figure 8**). Cette différence permet d'éviter au sujet une soif intense lors de changements minimes de l'osmolalité plasmatique.



**Figure 8 : Seuil de stimulation de la sécrétion de l'ADH et de la soif**

En dehors des osmorécepteurs, la soif paraît être également stimulée par des facteurs communs à ceux stimulant l'ADH, comme l'hypovolémie et/ou l'hypotension. Des facteurs iatrogéniques ou comportementaux peuvent également être impliqués dans le mécanisme de la soif [7, 12, 13, 17 – 20 ].

## **4. Balance sodée et sa régulation**

### **4.1-Entrées et sorties du sodium**

Le sodium est un cation monovalent et une base forte. Son poids moléculaire est de 23, et il y a 17 mmol de sodium dans 1 g de sel.

Le sodium est le cation extracellulaire le plus abondant, et représente le déterminant majeur du volume du SEC. Une augmentation du pool sodé entraîne une augmentation de la volémie et du secteur interstitiel. A l'inverse, une déplétion sodée génère une diminution de la volémie.

De façon schématique, on considère que tant que les gains ou les pertes de sodium et d'eau ne modifient pas l'osmolalité plasmatique, le trouble de l'hydratation est purement extracellulaire. Quand les gains ou les pertes hydro-sodées entraînent une modification de l'osmolalité plasmatique, le trouble de l'hydratation est intracellulaire ou global (cf. infra).

Les entrées du sodium sont essentiellement alimentaires, varient de 100 à 200 mmol/J. L'absorption digestive du sodium a lieu dans l'intestin grêle, et à un moindre degré dans le colon. Cette absorption est couplée à celle du glucose grâce au transporteur SGLT1 (Co-transporteur sodium-glucose 1).

Les sorties de sodium sont essentiellement rénales. Les sorties extra rénales sont faibles, représentées par les pertes digestives (concentration de 5 mmol/L dans les selles) et cutanées (concentration de 20 mmol/L dans la sueur).

### **4.2-Régulation de la balance sodée**

Malgré des variations dans les apports, une balance sodée constante est maintenue, grâce à des mécanismes de régulation mécaniques, neuro-hormonaux et systémiques. Les derniers travaux autour de la balance sodée évoquent la part immunitaire et métabolique, ainsi que le rôle que jouent les différents compartiments du sodium (notamment du pool sodique sous cutané) dans la balance hydrique et sodée de l'organisme.

Dans ce qui va suivre, nous allons rappeler surtout l'implication du rein dans la régulation du bilan sodé.

Divers mécanismes sont en effet impliqués dans la régulation de la balance sodée. Des interrelations existent entre les différents facteurs régulateurs, avec le rein comme principal effecteur. Cela repose principalement sur le rétrocontrôle tubulo-glomérulaire et sur des systèmes hormonaux.

#### **4.2.1-Rétrocontrôle tubuloglomérulaire**

Le débit de filtration glomérulaire (DFG) joue un rôle important dans la régulation sodée. De par les grandes quantités de sodium filtrées quotidiennement par le rein, toute modification du DFG entraîne une modification de l'excrétion rénale du sodium. Ainsi une augmentation du DFG augmentera cette excrétion et vice versa.

Toutefois, une augmentation du sodium présent au niveau tubulaire, entrainera une vasoconstriction des artérioles afférentes, une diminution du DFG, et par conséquent une diminution du sodium tubulaire, et vice versa. Ce phénomène, dénommé le rétrocontrôle tubuloglomérulaire, vise à toujours rétablir une concentration de sodium adéquate [21, 22].

#### **4.2.2-Systèmes hormonaux**

Les systèmes hormonaux impliquent essentiellement le système rénine angiotensine aldostérone (SRAA), les peptides natriurétiques et le système sympathique rénal.

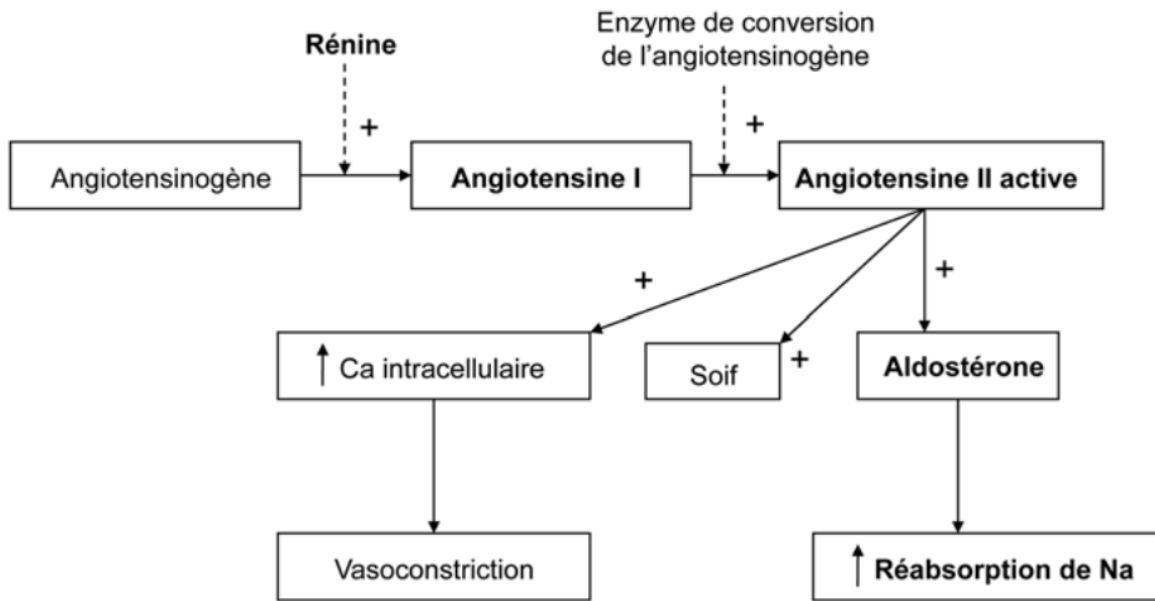
##### **❖ *Système Rénine – Angiotensine – Aldostérone***

Ce système occupe une place prépondérante dans la régulation de la balance sodée.

Toute baisse de la perfusion rénale, déclenche la sécrétion de rénine par les cellules épithéliales des artérioles afférentes de l'appareil juxta glomérulaire.

Cela entraîne une cascade amenant à la synthèse de l'angiotensine II, qui aura de nombreux effets : provocation de la sensation de soif, vasoconstriction, et puis libération d'aldostérone, qui sera l'élément clé de la balance sodée.

L'aldostérone agit en effet sur la partie terminale du tube contourné distal et sur la partie corticale des tubes collecteurs, en majorant la réabsorption du sodium au niveau de ces segments, et en augmentant la kaliurèse (**Figure 9**). [23, 24].



**Figure 9 : Cascade du système Rénine - Angiotensine - Aldostérone**

#### ❖ *Peptides Natiurétiques*

La synthèse de peptides natriurétiques est activée par l'étirement de mécanorécepteurs (à l'occasion d'une hypervolémie) situés au niveau des parois myocardiques (FAN) et du système nerveux central (SNC). Ils entraînent une augmentation de l'excrétion rénale de sodium par des mécanismes variés :

- Accroissement de la fraction de filtration glomérulaire ;
- Diminution de la réabsorption tubulaire, notamment par diminution de l'activité de rénine plasmatique et inhibition de la synthèse d'aldostérone.

#### ❖ **Système sympathique rénal**

Le système sympathique rénal permet le contrôle du DFG du sodium (25). La baisse de la pression artérielle va stimuler, en effet, les nerfs sympathiques rénaux qui vont entraîner une vasoconstriction artériolaire rénale, responsable d'une baisse de la pression capillaire glomérulaire à l'origine d'une baisse du DFG et de l'excrétion de sodium. L'augmentation de la volémie agira en sens inverse, avec diminution de l'activité sympathique rénale, à l'origine d'une diminution de la réabsorption de sodium, et d'une augmentation de la natriurèse.

## 5. Classification des Dysnatrémies

### 5.1-Natrémie, équation d'Edelman

La natrémie est définie par la concentration plasmatique du sodium. Cette concentration, comme élayé ci-dessus, ne reflète nullement le véritable stock sodé de l'organisme, dont 40 % est stocké sous une forme osmotiquement inactive.

La natrémie normale est comprise entre 135 et 145 mmol/L. Elle est évaluée selon la formule simplifiée d'Edelman :

$$\text{Natrémie} = \frac{\text{Na}^+ \text{ échangeable} + \text{K}^+ \text{ échangeable}}{\text{Eau totale}}$$

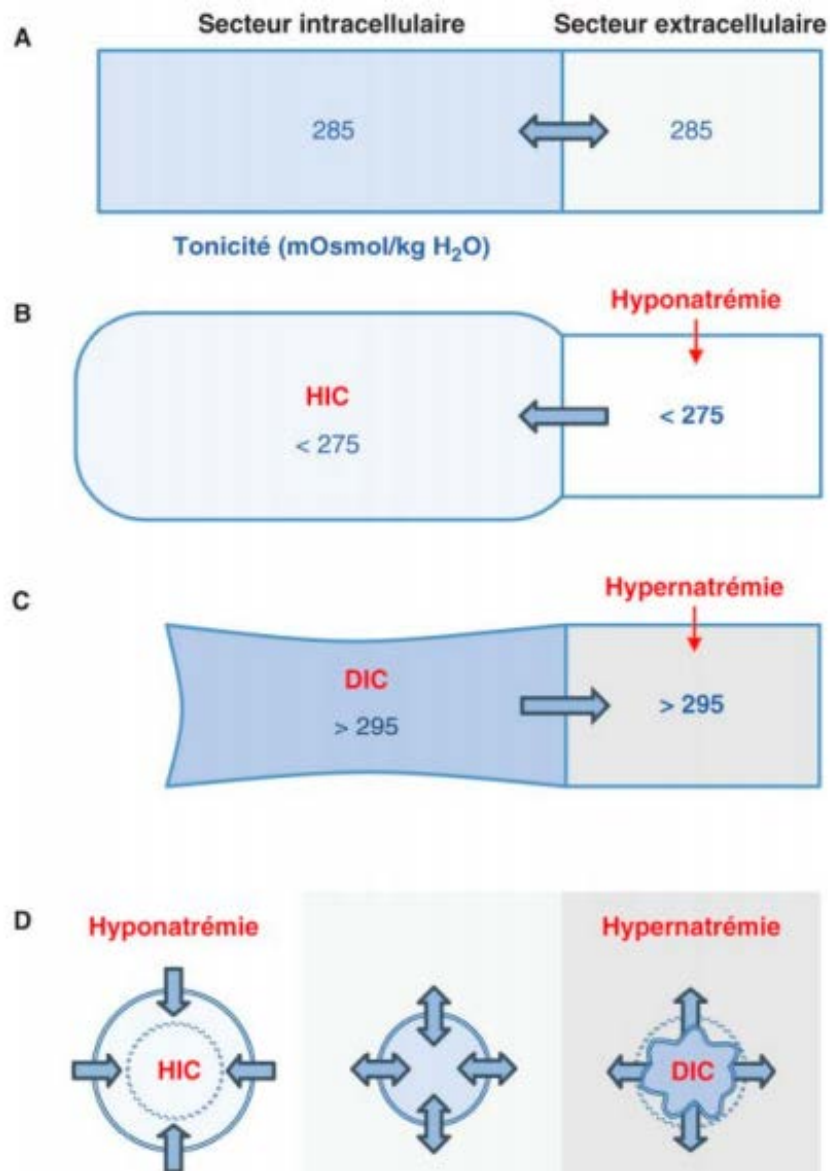
Cette équation stipule que la concentration plasmatique du sodium (natrémie) est proportionnelle à la part échangeable des cations (SIC + SEC) sur l'eau totale (SIC + SEC). Le potassium échangeable intervient dans l'équation, car par électro-neutralité, les pertes de potassium du SIC sont compensées par un apport de sodium depuis le SEC, abaissant la natrémie.

Selon l'équation d'Edelman, en cas d'excès d'eau, l'eau totale, principalement du secteur intracellulaire, augmente, à l'origine d'une hyperhydratation intracellulaire et s'exprimant biologiquement par une hyponatrémie. Selon la même équation, en cas de déficit en eau, l'eau totale, principalement du secteur intracellulaire, diminue, à l'origine d'une déshydratation intracellulaire et s'exprimant biologiquement par une hypernatrémie (26).

Par conséquent, on peut en déduire les éléments suivants :

- La natrémie n'est pas un indicateur du contenu en sodium, mais un indicateur du contenu en eau ;
- La natrémie est le témoin biologique de l'hydratation intracellulaire ;
- Les variations de la tonicité plasmatique du secteur extracellulaire, qui est reflétée par la natrémie, s'accompagnent toujours d'un mouvement d'eau selon la loi de l'osmose (cf. Supra). Si la tonicité plasmatique est diminuée, il y aura mouvement d'eau du milieu extracellulaire vers le milieu intracellulaire, à l'origine d'une hyperhydratation intracellulaire

(HIC). Si la tonicité est augmentée, il y aura un mouvement d'eau du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire à l'origine d'une déshydratation intracellulaire (DIC) (**Figure 10**). [8, 27].



**Figure 10 : Les variations de la tonicité plasmatique du secteur extracellulaire et leurs conséquences sur les mouvements hydriques. ( HIC : hyperhydratation intracellulaire, DIC : déshydratation intracellulaire).**

## 5.2-Conséquences cérébrales des dysnatrémies

Les variations de la tonicité plasmatique (natrémie) sont particulièrement préoccupantes au niveau cérébral. Les conséquences sur les mouvements hydriques au niveau cérébral risquent en effet d'être mal tolérées.

En cas d'hypotonie plasmatique, l'œdème cérébral peut engendrer une hypertension intracrânienne. En cas d'hypertonie plasmatique, il existe une déshydratation intracérébrale, qui risque d'engendrer une hémorragie intracérébrale.

Ces modifications en termes du contenu en eau cérébrale sont susceptibles d'être à l'origine de manifestations neurologiques graves.

L'osmorégulation cérébrale est un mécanisme qui est mis en jeu pour minimiser les variations de volume au niveau cérébral et leurs conséquences neurologiques. Il s'agit d'un mécanisme qui repose sur la modulation du contenu intracérébral en substances osmotiques actives ou osmolytes, qui sont de deux types :

- Inorganiques, représentées par des électrolytes ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ) ;
- Organiques, représentées par les osmoles idiogéniques (acides aminés, polyols et triméthylamines).

En cas d'hypotonie plasmatique, le contenu intracérébral en osmoles protectrices diminue, visant à réduire le gradient transmembranaire et donc l'œdème cérébral [28 - 30].

L'efficacité de ce mécanisme de régulation dépend principalement de la rapidité d'installation de l'hypotonie plasmatique et de sa durée.

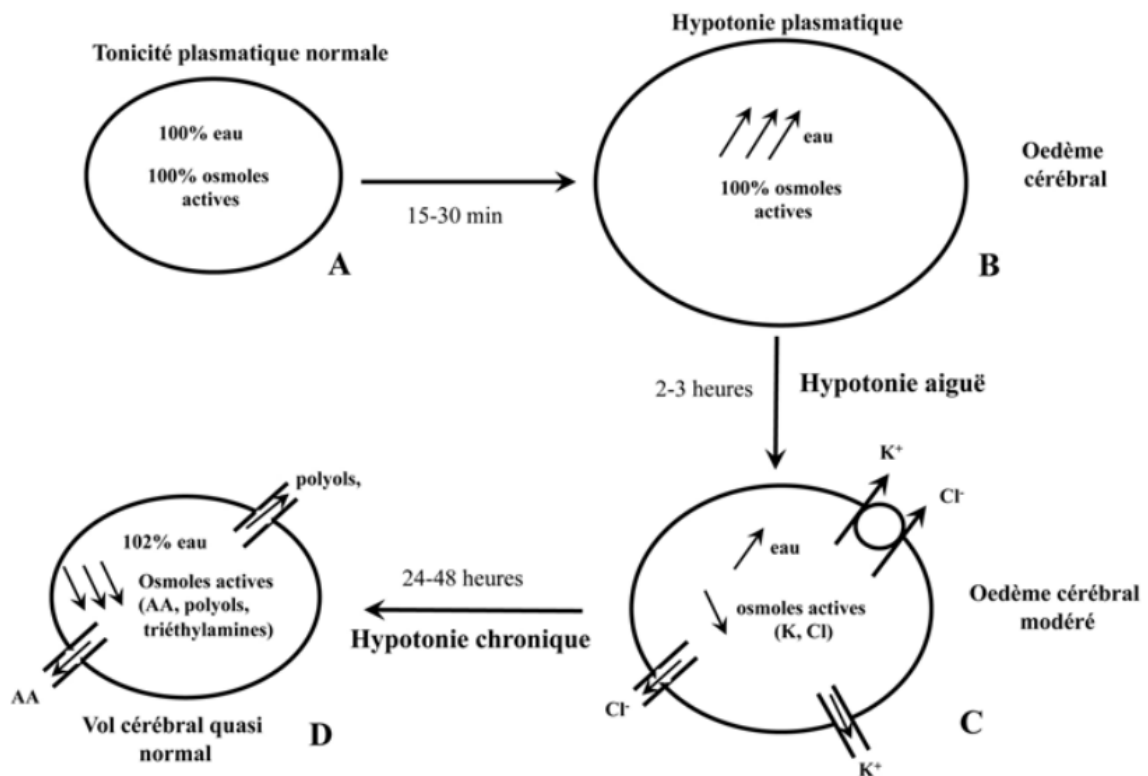
Durant les premières heures de l'installation d'une hypotonie plasmatique, l'osmorégulation cérébrale fait appel à une diminution du contenu intracérébral en électrolytes pour réduire le risque d'œdème cérébral.

Il importe de rappeler que l'adaptation du volume cérébral secondaire à la mise en jeu des substances inorganiques (électrolytes) demeure incomplète.

En cas d'hypotonie plasmatique d'installation lente, l'osmorégulation cérébrale fait principalement appel à une diminution du contenu intracérébral en osmoles idiogéniques. Il

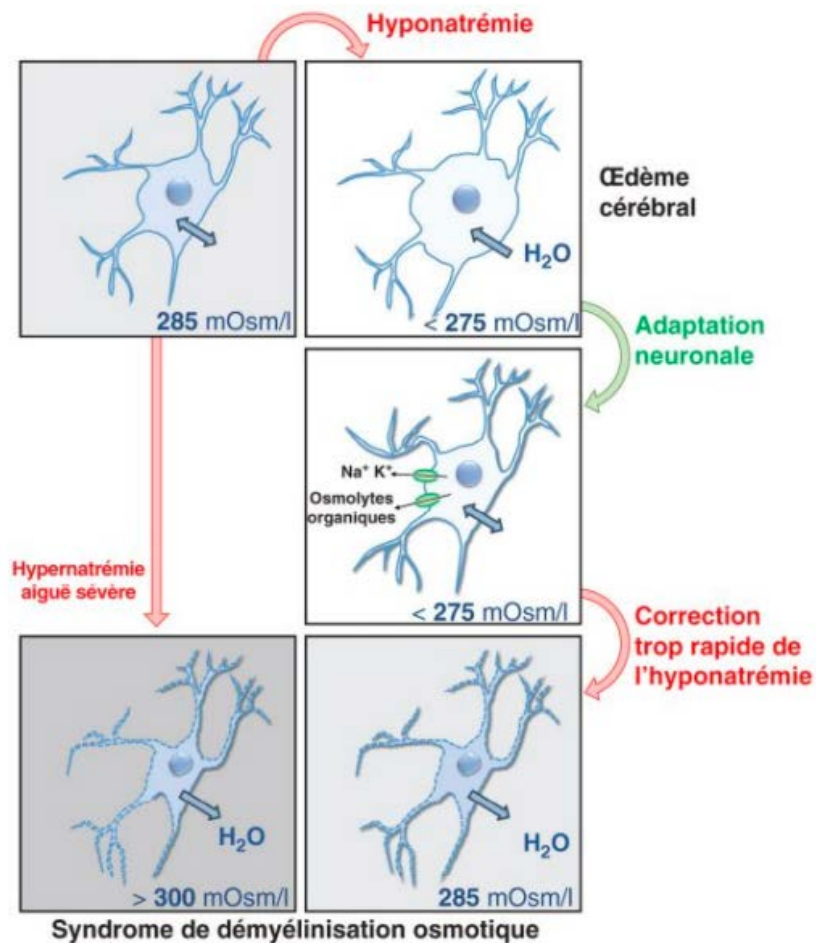
s'agit d'un mécanisme plus lent, mais plus complet, avec un risque négligeable de survenue d'œdème cérébral (**Figure 11**).(31).

En cas d'hypertonie plasmatique, l'osmorégulation cérébrale fonctionne selon le même modèle, avec cette fois ci un enrichissement cérébral en osmoles actives.



**Figure 11 : Osmorégulation cérébrale**

En raison des données citées plus haut, l'on comprend le risque particulièrement élevé de complications neurologiques à l'occasion de l'apparition d'une hypernatrémie aiguë sévère ou de la correction trop rapide de l'hyponatrémie. Il s'agit en fait de situations pouvant être à l'origine du syndrome de démyélinisation osmotique ou myélinolyse centropontine. Celle-ci traduit l'existence d'une déshydratation rapide du milieu intracellulaire cérébral, entraînant une lyse des cellules neuronales et astrocytaires (**Figure 12**).(8).



**Figure 12 : Myélinolyse centropontine**

### 5.3-Hyponatrémies

#### 5.3.1-Définition et diagnostic positif

L'hyponatrémie représente le trouble hydro électrolytique le plus fréquent, survenant chez 2 à 30% des patients hospitalisés [32, 33]. Elle est définie par une natrémie inférieure à 135 mmol/L. Selon la valeur de la natrémie, on distingue :

- Les hyponatrémies légères comprises entre 130 mmol/L et 134 mmol/L (130 – 134 mmom/L) ;
- Les hyponatrémies modérées, pour des valeurs de natrémie comprises entre 120 et 129 mmol/L (120 – 129 incluses) ; et

- Les hyponatrémies sévères, pour des valeurs de natrémie inférieures à 120 mmol/L (< 120 mmol/L).

La sévérité d'une hyponatrémie, ne repose pas, néanmoins, uniquement sur les valeurs de la natrémie, mais aussi et surtout sur les données cliniques. Celles-ci peuvent dépendre de la sévérité de l'hyponatrémie et de son mode d'installation, aigu ou chronique. En effet, la gravité des hyponatrémies est liée à la sévérité de l'encéphalopathie et des manifestations neurologiques qui sont corrélées à l'importance de l'œdème cérébral, très tributaire de l'efficacité de l'osmorégulation cérébrale (*cf. Supra*). Plus la baisse de la natrémie est rapide, plus le risque de complications neurologiques et de décès deviendra important.

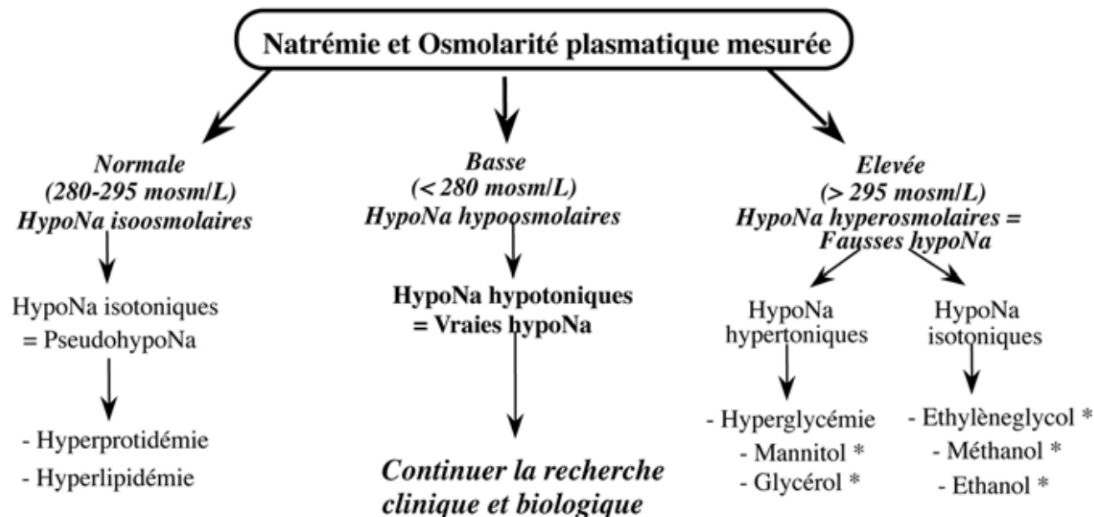
Sur le tableau ci-dessous (**Tableau 2**), sont résumées les principales manifestations cliniques de l'hyponatrémie selon sa sévérité.

**Tableau 2 : Manifestations cliniques de l'hyponatrémie, selon sa sévérité**

Hyponatrémie modérée	Hyponatrémie sévère (< 120 mmol/l)
<ul style="list-style-type: none"><li>• Asymptomatique</li><li>• Céphalées</li><li>• Nausées sans vomissements</li><li>• Troubles de la marche</li><li>• Confusion</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Vomissements</li><li>• Détresse cardiorespiratoire</li><li>• Somnolence anormale et profonde</li><li>• Convulsion</li><li>• Coma (Glasgow <math>\leq</math> 8)</li></ul>

### 5.3.2-Démarche étiologique

Il importe de rappeler que l'hyponatrémie ne reflète pas forcément une hypo-osmolarité ou une hypotonicité plasmatique. L'hyponatrémie peut en effet s'associer à une osmolarité plasmatique normale, élevée ou basse (**Figure 13**) (31).



**Figure 13 : Démarche étiologique des hyponatrémies**

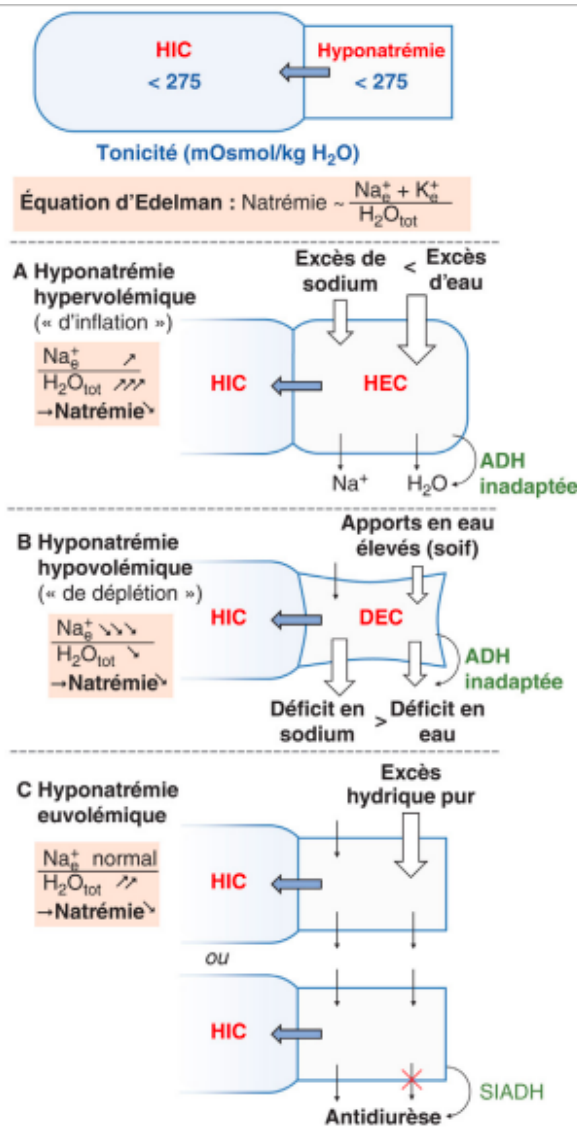
La première étape de la démarche diagnostique repose sur le calcul de la tonicité plasmatique ( $2 \times [Na^+] \text{ mmol/L} + \text{Glycémie (mmol/L)}$ ), celle-ci pouvant être basse, élevée ou normale.

#### **a. Hyponatrémie associée à une tonicité plasmatique basse**

C'est le cas de figure le plus fréquent. L'hyponatrémie associée à une diminution de la tonicité plasmatique ( $<275 \text{ mOsm/Kg H}_2\text{O}$ ) et est dite hypo-osmolaire, hypotonique, ou vraie hyponatrémie.

Les hyponatrémies hypotoniques témoignent de l'existence d'une hyperhydratation intracellulaire. Le volume du secteur extracellulaire, quant à lui, est variable, pouvant être normal, diminué, ou augmenté, permettant de distinguer trois types d'hyponatrémies hypotoniques :

- Les hyponatrémies hypotoniques à volume extracellulaire (VEC) normal, ou normovolémiques, dues à une inflation hydrique sans modification du capital sodé ;
- Les hyponatrémies hypotoniques à VEC diminué ou hypovolémiques, dues à des pertes hydriques et sodées, mais avec un déficit en sel qui excède celui en eau ;
- les hyponatrémies hypotoniques à VEC élevé, ou hypervolémiques, dues à une rétention d'eau et sel, avec une rétention d'eau qui excède celle du sel (**Figure 13**) (8).



**Figure 14 : Les différents types d'hyponatrémies hypotoniques selon l'état du volume extracellulaire (VEC).**

➤ Comme on peut le remarquer sur la *figure 14*, les hyponatrémies à volume extracellulaire normal sont associées à une concentration inappropriée des urines, avec une osmolarité urinaire (osmU) dépassant 100 mOsm/L. Il s'agit de situations d'antidiurèse anormale, dont la cause la plus fréquente est représentée par le syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH). D'autres causes peuvent être observées, c'est le cas notamment de la potomanie et de certaines pathologies endocriniennes.

➤ Les hyponatrémies à volume extracellulaire diminué (« de déplétion ») sont observées à l’occasion de pertes hydrosodées anormalement abondantes et souvent compensées par des solutés hypotoniques. Ces pertes peuvent être digestives, cutanées, ou urinaires à l’occasion notamment d’un traitement par diurétiques, surtout thiazidiques, de tubulopathies avec perte de sel, ou du syndrome de perte de sel (Cerebral Salt Wasting ou CSW).

Les pertes extrarénales sont caractérisées par une natriurèse inférieure à 20 mmol/L, alors qu’une natriurèse supérieure à 20 mmol/L implique l’existence de pertes rénales [27, 32 - 35].

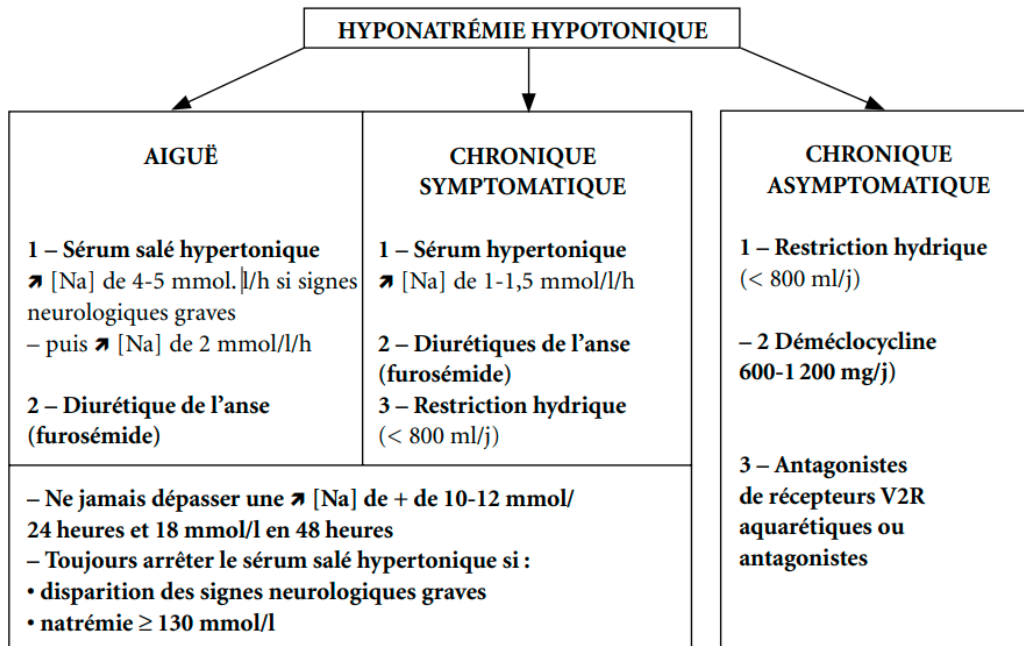
➤ Les hyponatrémies à volume extracellulaire augmenté (« d’inflation »), résultent d’une stimulation non osmotique de la sécrétion d’ADH. L’inflation hydro-sodée interstitielle apparaît cliniquement sous formes d’œdèmes. Les causes les plus fréquentes de ces situations sont représentées par l’insuffisance cardiaque congestive et la cirrhose. Ces situations peuvent également être observées à l’occasion d’une insuffisance rénale aiguë oligurique, à la faveur de perfusions excessives ou à l’occasion d’un syndrome néphrotique.

Sur le tableau ci-dessous (**Tableau 3**), sont résumées les principales causes des hyponatrémies hypotoniques selon l’état du volume extracellulaire :

**Tableau 3 : Principales causes des hyponatrémies hypotoniques selon l’état du volume extracellulaire**

<i>Avec VEC normal (capital sodé normal)</i>	<i>Avec VEC augmenté (capital sodé augmenté)</i>	<i>Avec VEC diminué (capital sodé diminué)</i>
<b>Rétention d’eau</b>	<b>Rétention d’eau et de sel prédominant sur l’eau</b>	<b>Perte d’eau et de sel prédominant sur le sel</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>– <b>Sécrétion inappropriée d’ADH (SIADH)</b></li> <li>– Potomanie</li> <li>– Endocrinopathies : insuffisances surrénaliennes, hypothyroïdies</li> <li>– Thiazidiques</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>. <b>Natriurèse &gt; 20 mmol/l :</b></li> <li>– Insuffisance rénale aiguë oligurique</li> <li>– Iatrogène : perfusions de solutés hypotoniques</li> <li>. <b>Natriurèse &lt; 20 mmol/l :</b></li> <li>– États œdémateux : insuffisance cardiaque congestive, cirrhose, syndrome néphrotique</li> <li>– Iatrogène : perfusions de solutés hypotoniques</li> <li>– Dénutrition grave, grossesse</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>. <b>Natriurèse &gt; 20 mmol/l :</b></li> <li>– Diurétiques (thiazidiques)</li> <li>– <i>Cerebral salt wasting syndrome</i></li> <li>– Insuffisance surrénalienne</li> <li>– Néphropathie par perte de sel</li> <li>. <b>Natriurèse &lt; 20 mmol/l :</b></li> <li>– Pertes gastro-intestinales : vomissements, diarrhée</li> <li>– Pertes cutanées</li> </ul>

Quant enfin, aux principes de traitement des hyponatrémies hypotoniques, ils sont représentés sur la figure suivante (**Figure 15**) :

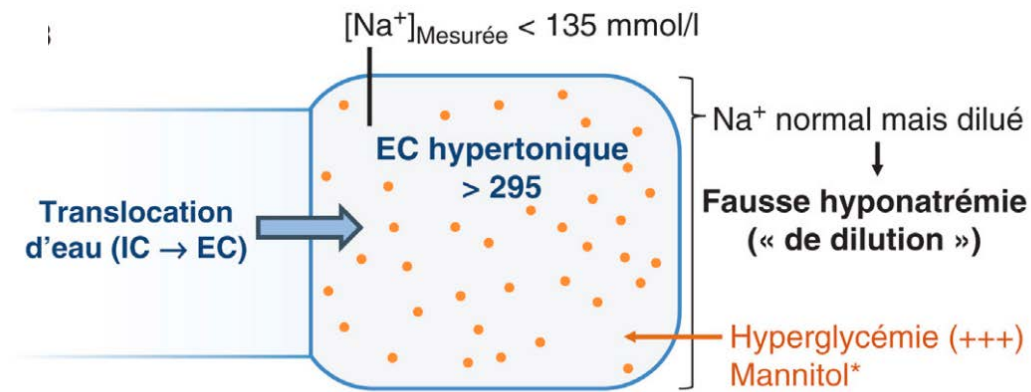


**Figure 15 : Principales thérapeutiques des hyponatrémies hypotoniques.**

#### **b. Hyponatrémie associée à une tonicité plasmatique élevée**

Les hyponatrémies avec tonicité plasmatique élevée ( $>295$  mOsm/Kg H<sub>2</sub>O), dites hyperosmolaires ou fausses hyponatrémies, sont dues à l'accumulation dans le secteur plasmatique de substances osmotiques autres que le sodium. Quand c'est le cas de substances osmotiques actives telles que le glucose, le mannitol ou le glycérol, l'hyponatrémie est hypertonique et s'associe à une déshydratation intracellulaire (**Figure 16**) (8).

Quand il s'agit d'accumulation de substances osmotiques inactives telles que l'éthanol, le méthanol ou l'éthylène-glycol, l'hyponatrémie est isotonique avec une hydratation intracellulaire normale.



**Figure 16 : Hyponatrémie hyperosmolaire.**

Dans le cas particulier de l'accumulation de glucose dans le secteur plasmatique, on peut corriger la natrémie mesurée par la formule suivante (formule de Katz) :

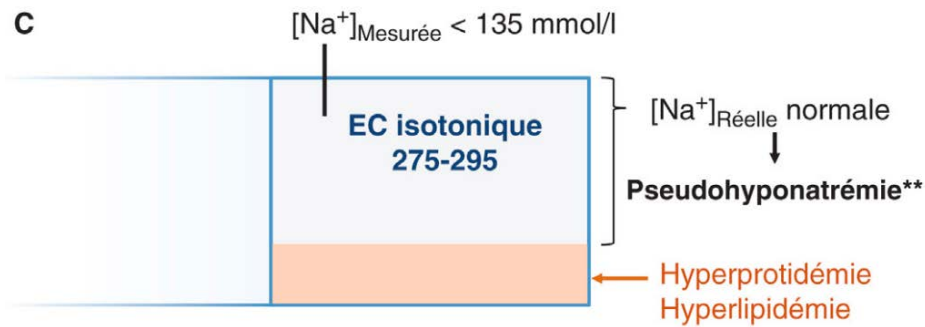
$$\begin{aligned} (Na^+) \text{ corrigée} &= (Na^+) \text{ mesurée} + 0.3 \times [\text{Glycémie (mmol/L)} - 5] \\ &= (Na^+) \text{ mesurée} + 1.6 \times [\text{Glycémie (g/L)} - 1] \end{aligned}$$

La natrémie s'abaisse de 0.3 mmol/L pour chaque augmentation de 1 mmol/L de glycémie (36).

Le diagnostic des autres hyponatrémies hyperosmolaires peut être confirmé par l'existence d'un trou osmotique (TO) élevé. Le trou osmotique représente la différence entre l'osmolarité réelle mesurée à l'osmomètre et l'osmolarité calculée (sa valeur normale est inférieure à 10).

### c. Hyponatrémie associée à une tonicité plasmatique normale

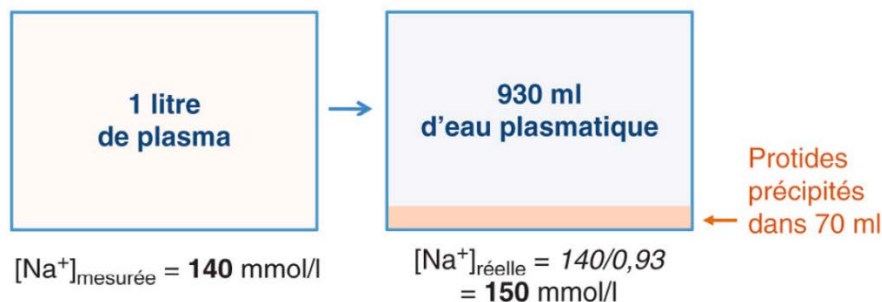
Les hyponatrémies avec une tonicité plasmatique normale (275 – 295 mOsm/Kg H<sub>2</sub>O), dites iso-osmolaires ou pseudo-hyponatrémies, sont dues à la présence dans le plasma de quantités anormalement élevées de lipides ou de protides. Elles sont isotoniques, ne s'accompagnant pas de troubles de l'hydratation intracellulaire (**Figure 17**) (8).



**Figure 17 : Hyponatrémie iso-osmolaire (pseudohyponatrémie)**

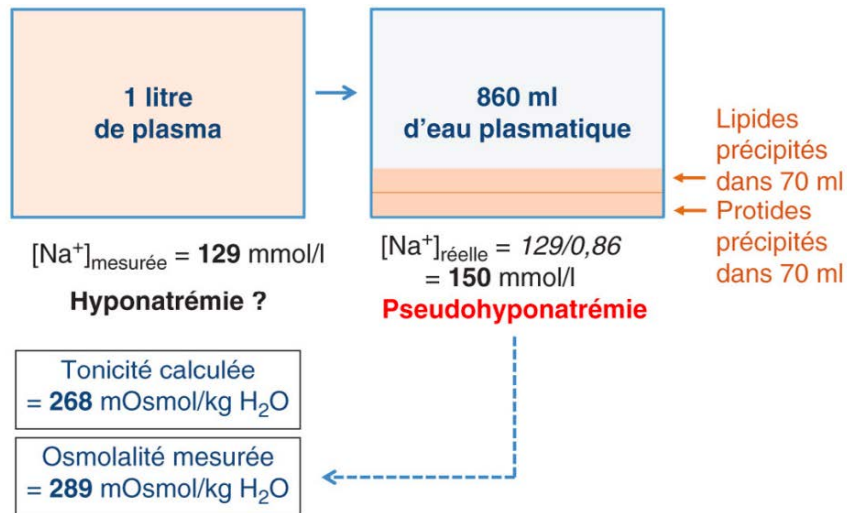
Les concentrations anormalement élevées de lipides et/ou de protides dans le sang, sont susceptibles en effet d'interférer avec la mesure précise du sodium.

La natrémie est généralement évaluée en mmol par litre de plasma. Il existe néanmoins une légère différence entre le plasma et l'eau plasmatique, dans le sens où le plasma est constitué de 93% d'eau plasmatique. Le reste est occupé par des protéines, des lipides, etc. (**Figure 18**) (8).



**Figure 18 : Natrémie par litre de plasma et par litre d'eau plasmatique chez le sujet normal.**

Si la différence entre la concentration de sodium par litre de plasma et la concentration de sodium par litre d'eau plasmatique est considérée comme négligeable dans la plupart des situations cliniques, elle peut devenir significative en présence d'un taux anormalement élevé de lipides et/ou de protides dans le sang. Dans cette situation, le pourcentage d'eau plasmatique va beaucoup diminuer. Par conséquent, la natrémie par litre de plasma risque d'être très basse, alors que la natrémie réelle par litre d'eau plasmatique est normale, voire élevée (**Figure 19**) .



**Figure 19 : Natrémie par litre de plasma et par litre d'eau plasmatique en situation d'hyperlipidémie ( exemple d'une hyperlipidémie à 70 g/L)**

Des formules ont été proposées pour corriger la natrémie mesurée en présence d'hyperprotidémies et/ou d'hyperlipidémies.

En cas d'hyperprotidémies majeures (>80 g/L), on peut proposer la formule suivante :

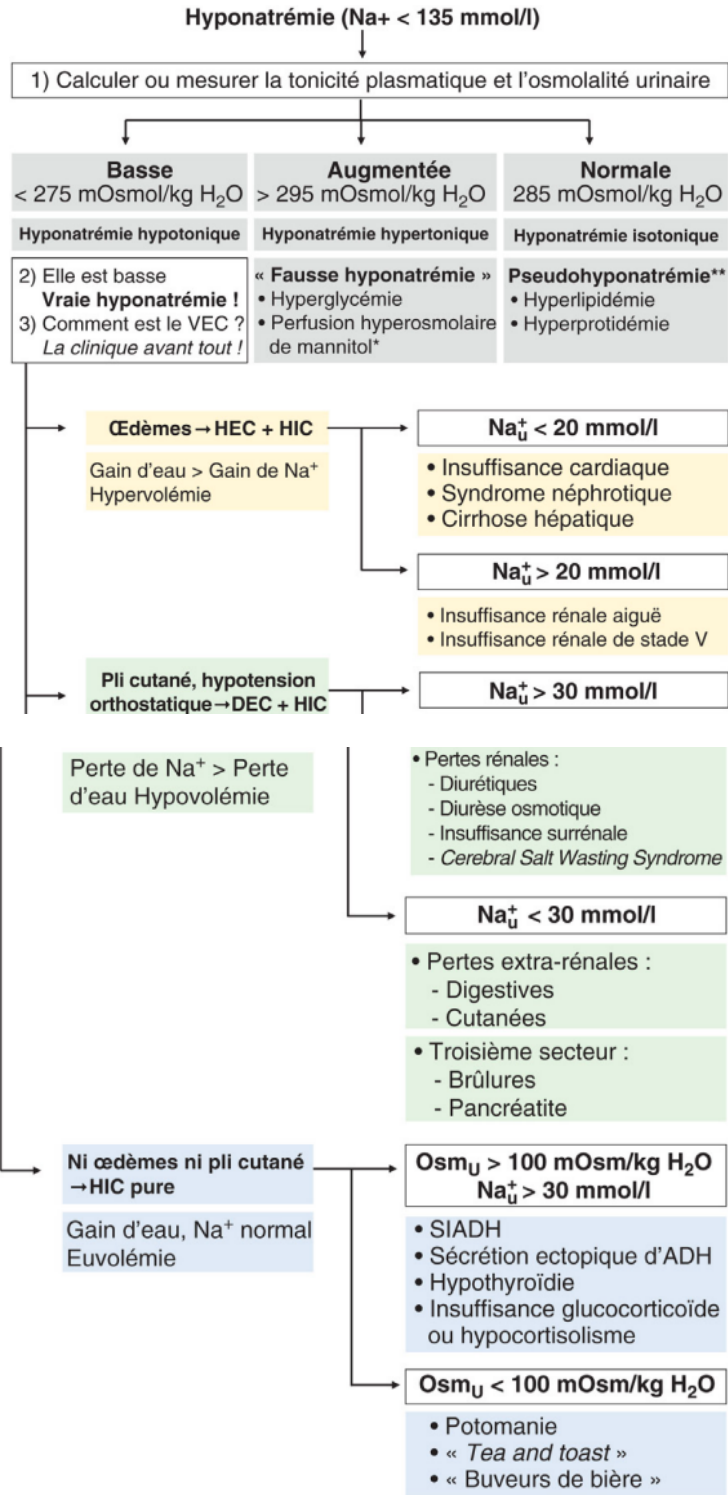
$$\begin{aligned} \text{Natrémie corrigée (mmol/L)} \\ = \text{Natrémie mesurée (mmol/L)} + 0.025 \times \text{protidémie (g/L)} \end{aligned}$$

En cas d'hyperlipidémie, on peut proposer la formule suivante :

$$\text{Natrémie corrigée (mmol/L)} = \text{Natrémie mesurée (mmol/L)} + 0.2 \times L \text{ (g/L)}$$

(L représente le taux de triglycérides)

Sur la **Figure 20**, est représenté l'arbre diagnostique devant une hyponatrémie.



**Figure 20 : Arbre diagnostique devant une hyponatrémie**

$$\text{Osmolalité urinaire} = 2 \times (\text{Na}^+ + \text{K}^+) + \text{Urée (mmol/L)} + \text{Glucose (mmol/L)}$$

## **5.4-Hyponatrémies**

### **5.4.1-Définition et diagnostic positif**

L'hyponatrémie est moins fréquente que l'hyponatrémie. Elle est observée en moyenne chez 2% des patients hospitalisés, et est associée à une surmortalité allant de 40 à 70% [37, 38].

L'hyponatrémie est définie par une valeur supérieure à 145 mmol/L. Elle est toujours associée à une hypertonie plasmatique, à l'origine d'une déshydratation intracellulaire.

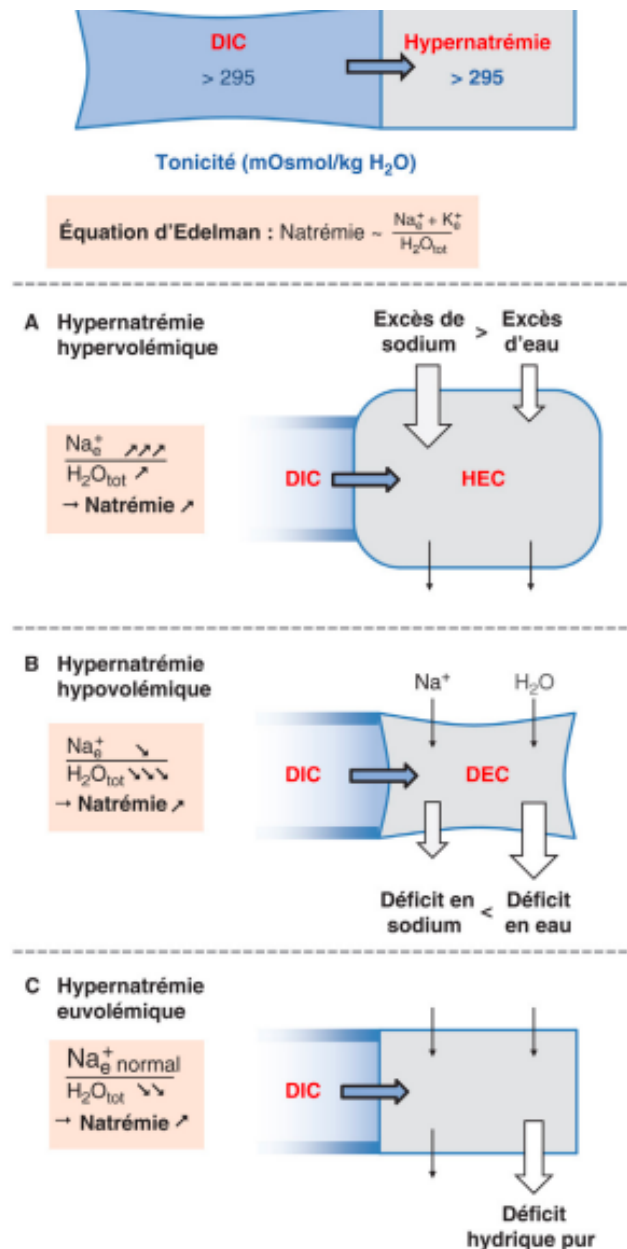
La gravité de l'hyponatrémie est liée à son retentissement sur le volume cérébral, dépendant de sa rapidité d'installation et à l'existence de facteurs susceptibles d'altérer l'osmorégulation cérébrale (*cf. Supra*).

Les signes neurologiques sont dominés par les troubles de conscience allant de la simple obnubilation au coma profond.

### **5.4.2-Démarche étiologique**

Comme mentionné plus haut, l'hyponatrémie entraîne toujours une hypertonie plasmatique et donc une déshydratation intracellulaire. L'état d'hydratation du secteur extracellulaire est en contrepartie variable, pouvant être normal, diminué ou augmenté

**(Figure 21)**



**Figure 21 : Hypernatrémie selon l'état d'hydratation du secteur extracellulaire**

**a. Hypernatrémie à volume extracellulaire (VEC) normal ou normovolémique**

Les hypernatrémies à VEC normal sont dues à des pertes en « eau pure », alors que le capital sodé de l'organisme est conservé, à l'origine d'une déshydratation intracellulaire isolée (Figure 21-C).

Les principales étiologies des hypernatrémies à VEC normal sont représentées par le diabète insipide, l'hypodipsie primaire et l'hypernatrémie essentielle.

Le diabète insipide se manifeste par un syndrome polyuro-polydipsique, avec des urines anormalement diluées (Osm Urinaire < 300 mOsm/KgH<sub>2</sub>O).

Le diabète insipide central est caractérisé par une absence partielle ou complète de la sécrétion d'ADH. Le diabète insipide néphrogénique est caractérisé par une absence ou une insuffisance de réponse du tubule rénal à l'ADH.

L'hypodipsie primaire est en rapport avec une anomalie de la sensation de la soif, alors que les stimuli sont normalement présents. L'osmolarité et la densité urinaire sont élevées, traduisant une réponse rénale appropriée à l'osmolarité plasmatique [32, 38, 39]

L'hypernatrémie essentielle correspond à un seuil de sécrétion d'ADH et de soif anormalement élevé. L'osmolarité urinaire est trop basse par rapport à l'osmolarité plasmatique.

#### **b. Hypernatrémie à VEC diminué**

Les hypernatrémies à VEC diminué, sont dues à des pertes hydriques et sodées, avec une perte d'eau qui est proportionnellement plus importante que la perte sodée (**Figure 21-B**).

Le tableau associe une déshydratation intracellulaire et une déshydratation extracellulaire. La natriurèse permettra de préciser l'origine rénale ou extra rénale des pertes hydriques, selon qu'elle est respectivement supérieure à 20 mmol/L ou inférieure à 20 mmol/L. L'osmolarité urinaire est par ailleurs basse en cas de pertes rénales, et élevée en cas de pertes extrarénales.

#### **c. Hypernatrémie à VEC élevé**

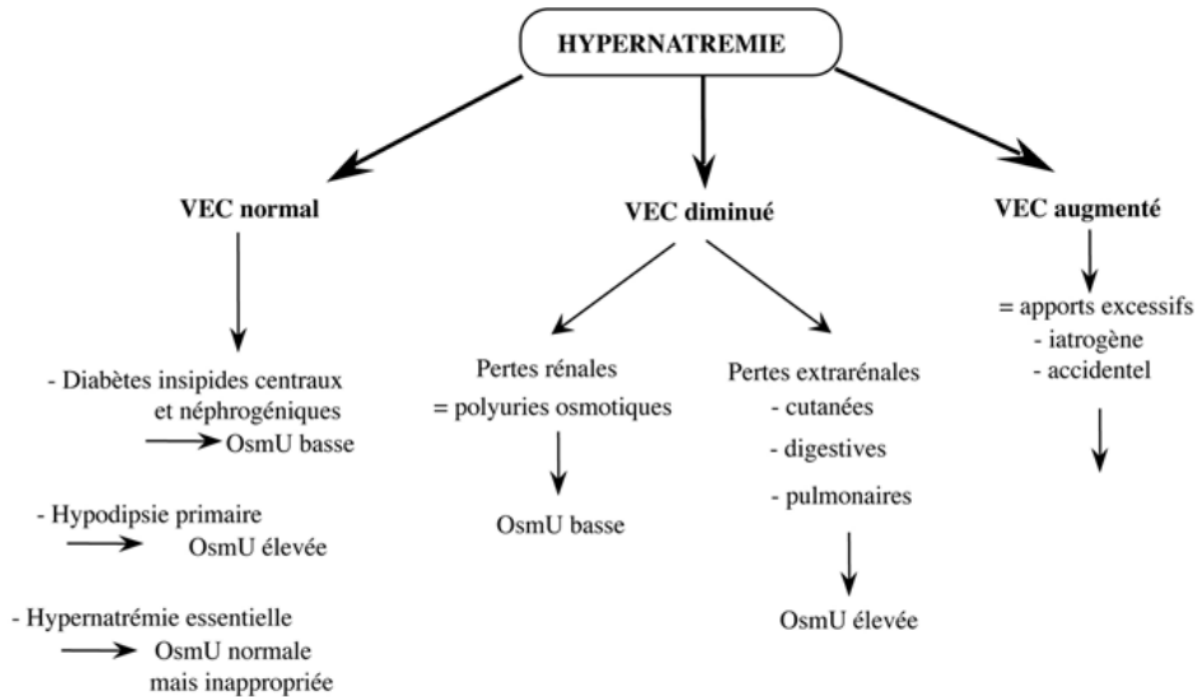
Les hypernatrémies à VEC élevé sont dues à un gain en sodium et en eau, avec un gain en sodium proportionnellement plus important que celui en eau (**Figure 21.-A**).

Le tableau va associer une déshydratation intracellulaire et une hyperhydratation extracellulaire.

Les signes cliniques sont dominés par ceux de l'hyperhydratation extracellulaire (œdèmes).

Les hypernatrémies à VEC élevé sont fréquemment d'origine thérapeutique, avec notamment administration de sérums salés hypertoniques ou de bicarbonate de sodium, ou secondaires à des intoxications volontaires.

Sur la **Figure 22**, est représenté l'arbre diagnostique simplifié devant une hypernatrémie :



**Figure 22 : Arbre diagnostique devant une hypernatrémie.**

#### 5.4.3-Principes de traitement

Le traitement repose sur la prévention et la correction de la cause à l'origine de l'hypernatrémie. Le traitement symptomatique dépendra de la sévérité de l'hypernatrémie et de l'état d'hydratation du secteur extracellulaire.

Dans tous les cas de figure, une correction rapide doit être mise en place en cas d'hypernatrémie aiguë symptomatique (32). Elle fait appel à l'administration intraveineuse de solutés hypotoniques tels que le sérum salé à 0.45%, ou le soluté glucosé à 5% ou 2.5%. La baisse de l'osmolalité plasmatique ne doit pas excéder 5 mOsm/L/h. Cette correction pourra être guidée initialement par l'utilisation de la formule suivante :

$$\text{Déficit Hydrique} = (0.6 \times \text{Poids en Kg}) \times \left( \frac{\text{Na}^+}{140} - 1 \right)$$

Les mêmes réserves que celles utilisées pour l'hyponatrémie s'imposent, afin de limiter le risque de variations brutales de la natrémie.

La baisse de la natrémie ne doit pas en effet excéder 0.5 à 1 mmol/L/h, et une variation totale de plus de 15 mmol/L par 24H. Le traitement devra être arrêté dès que la natrémie atteindra 147 à 150 mmol/L.



**MATERIEL ET METHODES**

## **1. Type de l'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique qui a porté sur l'ensemble des patients hospitalisés dans le service de réanimation chirurgicale de l'hôpital Ibn Sina, durant la période allant de début novembre 2021 jusqu'à fin mars 2022.

## **2. Critères d'exclusion et d'inclusion**

Ont été inclus dans l'étude tous les patients ayant séjourné en réanimation durant plus de 24 heures, et ayant présenté une dysnatrémie durant leur séjour.

Ont été exclus de l'étude les patients qui présentaient une dysnatrémie à l'admission, ainsi que les patients chez lesquels les données n'étaient pas exploitables.

## **3. Recueil des données**

Pour chaque patient inclus dans l'étude, nous avons recueilli les données suivantes :

- Les données démographiques (âge, sexe) ;
- Le motif d'admission en réanimation ;
- l'index de comorbidité de Charlson (**Tableau 4**) ;
- le score SOFA (Sequential Organ Failure Assessment Score) à l'admission (**Tableau 5**)
- Les données biologiques (natrémie, natrémie corrigée, osmolalité plasmatique efficace.) ;
- La survenue éventuelle d'une dysnatrémie durant la période de séjour ;
- La durée de séjour en réanimation ;
- La survenue éventuelle de complications ou de décès.

**Tableau 4 : L'index de comorbidités de Charlson**

Nombre de points attribués	Conditions
1 point	50-60 ans Infarctus myocardiques Insuffisance cardiaques Insuffisance vasculaire périphériques Maladie cérébrovasculaires Démences Maladie pulmonaire chroniques Maladie du tissu conjonctifs Maladie ulcéreuses Hépatopathiess Diabète
2 points	61-70 ans Hémiplégies Maladie rénale modérée à sévères Diabète avec lésions organiquess Tumeurs de toutes origines
3 points	71-80 ans Hépatopathie modérée à sévère
4 points	81-90 ans
5 points	Plus de 90 ans
6 points	Tumeurs solides métastatiquess SIDA

Score	Mortalité à un an
0	12%
1 - 2	26%
3 - 4	52%
≥5	85%

**Tableau 5 : Le score SOFA**

Système	Score				
	0	1	2	3	4
<b>Respiration</b>					
PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> , mmHg (kPa)	≥ 400 (53,3)	<400 (53,3)	< 300 (40)	<200 (26,7) avec soutien ventilatoire	<100 (13,3) avec soutien ventilatoire
<b>Coagulation</b>					
Plaquettes, x10 <sup>3</sup> /μl	≥ 150	< 150	<100	< 50	< 20
<b>Foie</b>					
Bilirubine, μmol/l (mg/dl)	<1,2 (20)	1,2-1,9 (20-32)	2,0-5,9 (33-101)	6,0-11,9 (102-204)	>12,0 (204)
<b>Cardiovasculaire</b>					
	PAM ≥ 70 mmHg	PAM < 70 mmHg	Dopamine < 5 ou dobutamine (toute dose)*	Dopamine 5,1-15 ou adrénaline ≤ 0,1 ou noradrénaline ≤ 0,1*	Dopamine <15 ou adrénaline >0,1 ou noradrénaline >0,1*
<b>Système nerveux central</b>					
Glasgow Coma Scale	15	13-14	10-12	6-9	<6
<b>Rénal</b>					
Créatinine, μmol/l (mg/dl)	<1,2 (110)	1,2-1,9 (110-170)	2,0-3,4 (171-299)	3,5-4,9 (300-400)	>5 (440)
Diurèse, ml/j				<500	<200

La natrémie était évaluée en mmol/L.

La natrémie corrigée était calculée selon la formule suivante :

$$(Na^+)_{corrigée} = (Na^+)_{mesurée \text{ en mmol/L}} + 1.6 \times [Glycémie (g/L) - 1]$$

L'osmolalité plasmatique efficace était calculée selon la formule suivante :

$$Osmolalité \text{ plasmatique efficace} = 2 \times [(Na^+) \text{ mmol/L}] + Glycémie (mmol/L)$$

Elle est considérée comme basse pour une valeur inférieure à 275 mOsm/KgH<sub>2</sub>O, et haute pour une valeur supérieure à 295 mOsm/KgH<sub>2</sub>O.

La natrémie normale variait de 135 à 145 mmol/L. L'hyponatrémie était définie par une valeur inférieure à 135 mmol/L, et l'hypernatrémie par une valeur supérieure à 145 mmol/L.

La sévérité de l'hyponatrémie était évaluée par les valeurs de la natrémie. On distinguait les hyponatrémies :

- Légères, pour des valeurs comprises entre 130 mmol/L et 135 mmol/L ;
- Modérées, pour des valeurs comprises entre 125 mmol/L et 130 mmol/L ;
- Sévères, pour des valeurs de moins de 125 mmol/L.

Il en est de même pour les hypernatrémies, qui étaient classées en hypernatrémies :

- Légères, pour des valeurs comprises entre 145 mmol/L et 150 mmol/L ;
- Modérées, pour des valeurs allant de 150 à 155 mmol/L ;
- Sévères, pour des valeurs supérieures à 155 mmol/L

#### **4. Analyse des données**

L'ensemble des variables recensées étaient exprimées en pourcentage pour les variables qualitatives, et en moyenne  $\pm$  écart-type pour les variables quantitatives.

Pour l'analyse statistique, nous nous sommes aidés du logiciel SPSS, Windows 11.

Dans un premier temps, nous avons analysé l'incidence des dysnatrémies dans la population étudiée. Nous avons par la suite comparé la population des patients ayant présenté des dysnatrémies par rapport à celle n'ayant pas présenté ces troubles.

Les critères de jugement principaux portaient sur la durée de séjour en réanimation et le risque de mortalité.

Enfin, nous avons comparé le groupe des patients ayant présenté une hyponatrémie par rapport à celui ayant présenté une hypernatrémie, en termes des mêmes critères de jugement, soit la durée de séjour et le risque de mortalité.



**RESULTATS**

## 1. Résultats Descriptifs

### 1.1-Données épidémiologiques et démographiques

Durant la période d'étude, 113 patients ont été admis dans le service de réanimation chirurgicale. 57 patients ont été exclus de l'étude pour diverses raisons. 56 patients ont été inclus dans l'étude, parmi lesquels 15 patients ont présenté une dysnatrémie (**Figure 23**).

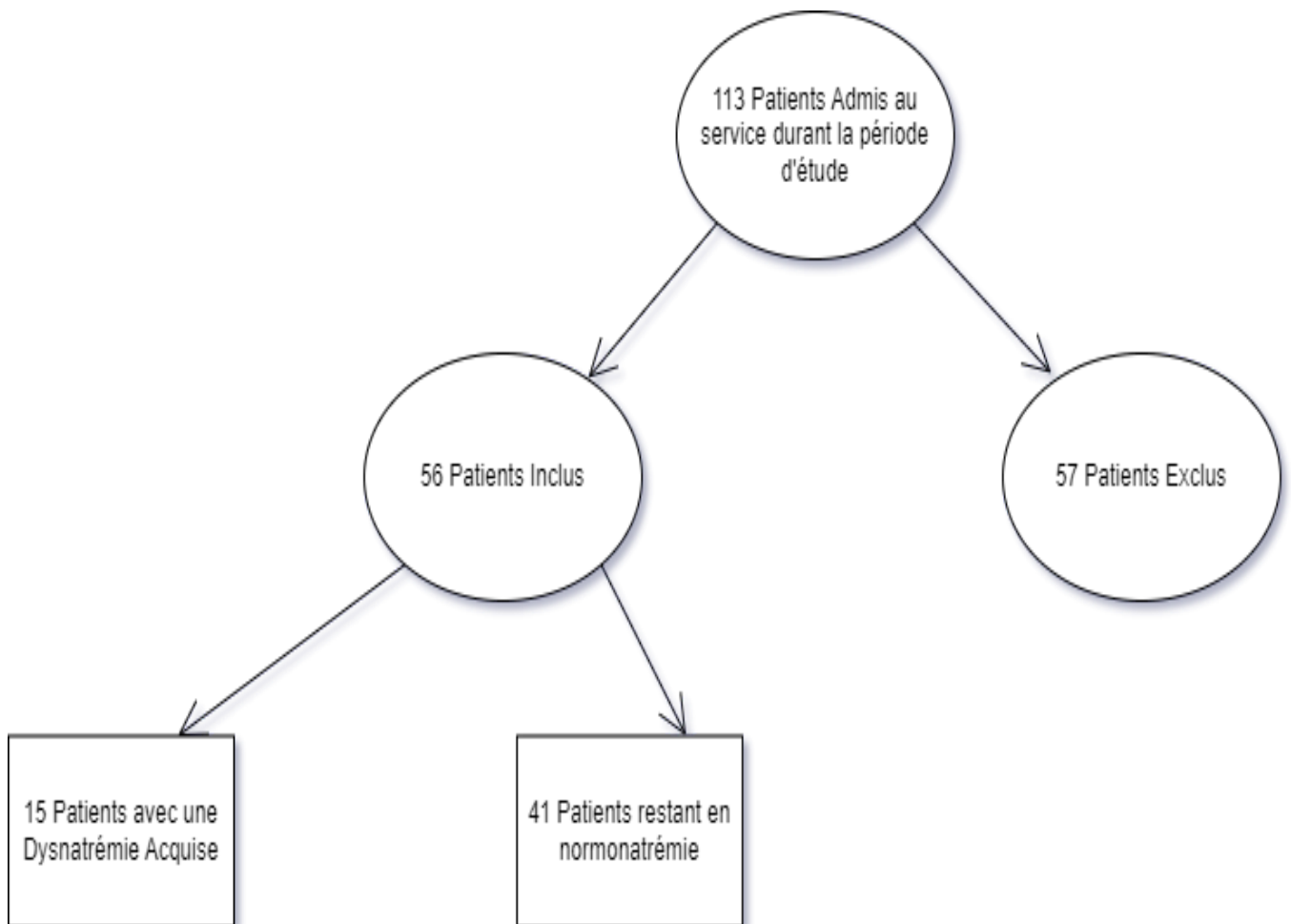
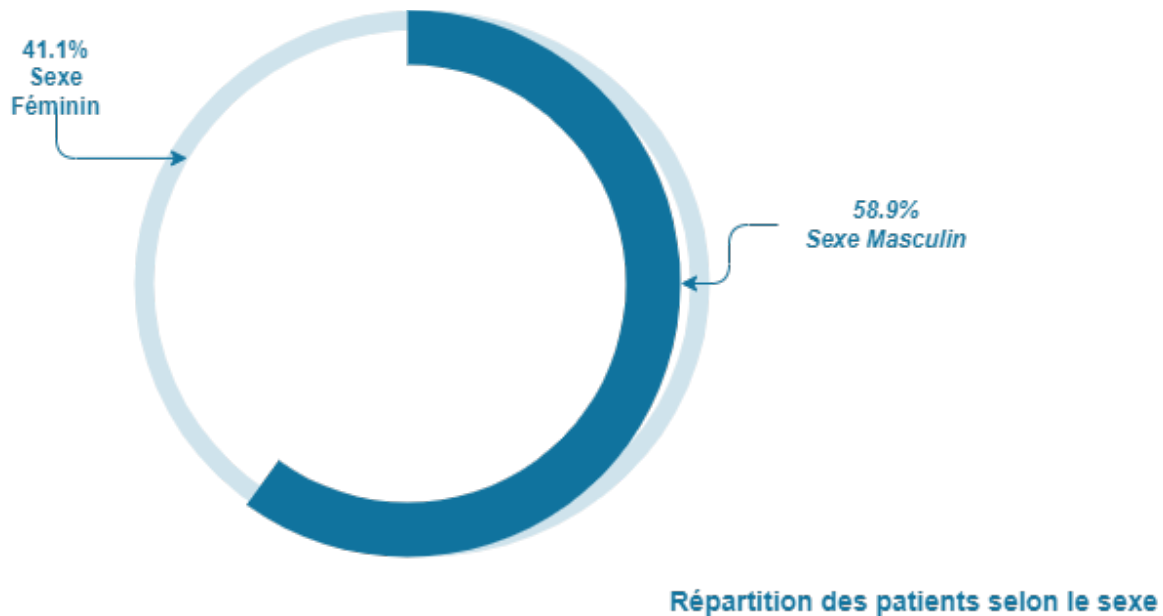


Figure 23 : Flowchart

L'âge moyen des patients était de 57.5 ans, avec des extrêmes allant de 26 à 81 ans.

Le sex-ratio  $\frac{\text{hommes (33)}}{\text{femmes (23)}}$  était de 1.43 (**Figure 24**).

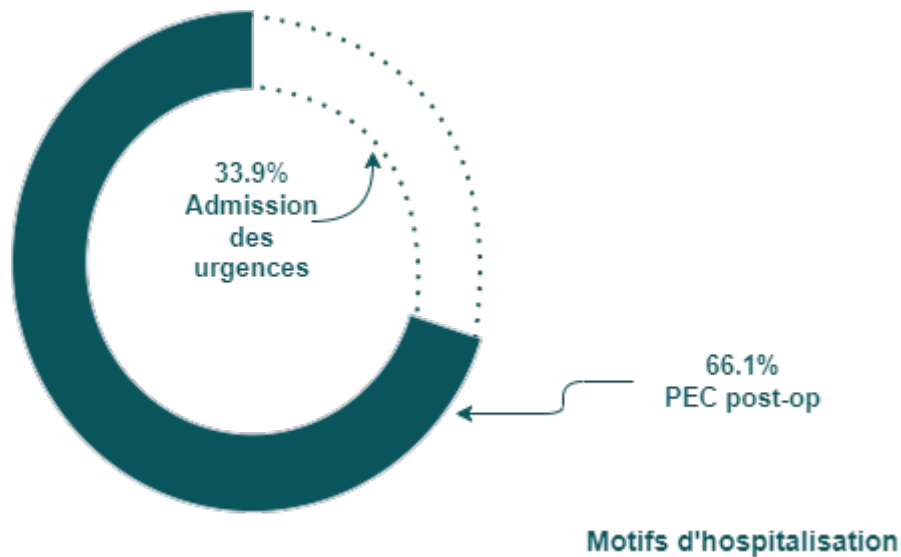


**Figure 24 : Répartition des patients selon le sexe**

### 1.2-Motif d'hospitalisation en réanimation

Durant la période d'étude, 37 patients, soit 66.1%, ont été admis en réanimation dans les suites d'une intervention chirurgicale. 19 patients, soit 33.9%, ont été hospitalisés par le biais du service d'accueil des urgences pour prise en charge de pathologies médicales aiguës (**Figure 25**). Celles-ci étaient réparties comme suit :

- Pneumopathies (8 cas) ;
- Asthme aigu grave (4 cas) ;
- État de choc (4 cas) ;
- Insuffisance cardiaque (2 cas) ;
- Décompensation acido-cétoïque (1 cas).



**Figure 25 : Répartition des patients selon le mode d'hospitalisation**

### **1.3-Index de Charlson et Score SOFA**

- L'index de comorbidité de Charlson était en moyenne 3.39, avec des extrêmes allant de 0 à 12.
- Le score SOFA était en moyenne de 2.34, avec des extrêmes allant de 0 à 10.

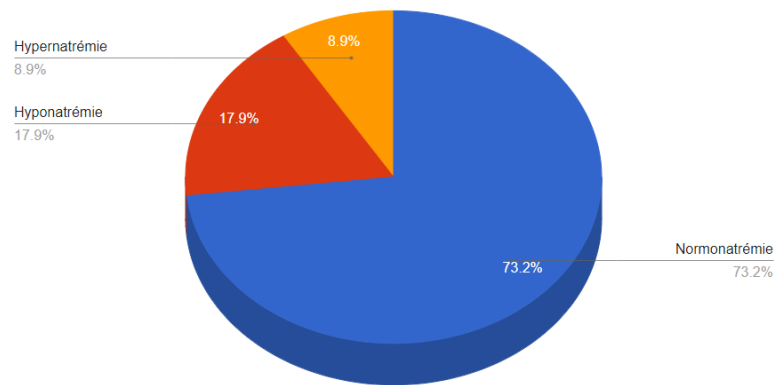
### **1.4-Données biologiques, dysnatrémies**

En tenant compte des valeurs de la natrémie corrigée et de la tonicité plasmatique, 15 patients, soit 26.8%, ont présenté des dysnatrémies durant la période d'étude.

Dix patients ont présenté une hyponatrémie, et cinq patients ont présenté une hypernatrémie (**Figure 26**)

Les hyponatrémies étaient décréées comme légères dans neuf cas, et modérées dans un cas.

Les hypernatrémies étaient considérées comme légères dans trois cas et sévères dans deux cas.



**Figure 26 : Répartition des patients selon la natrémie**

### **1.5-Durée de séjour en réanimation**

La durée de séjour en réanimation était en moyenne de 6.5 jours, avec des extrêmes allant de 2 à 22 jours.

### **1.6-Evolution**

L'évolution a été favorable dans la majorité des cas (83,9%).

Nous déplorons 9 cas de décès, soit une mortalité de 16,1%.

## **2. Résultats analytiques**

La comparaison entre le groupe de patients ayant présenté une dysnatrémie et le groupe de patients n'ayant pas présenté de dysnatrémie, en termes de différentes variables, est représenté sur le **tableau 6**

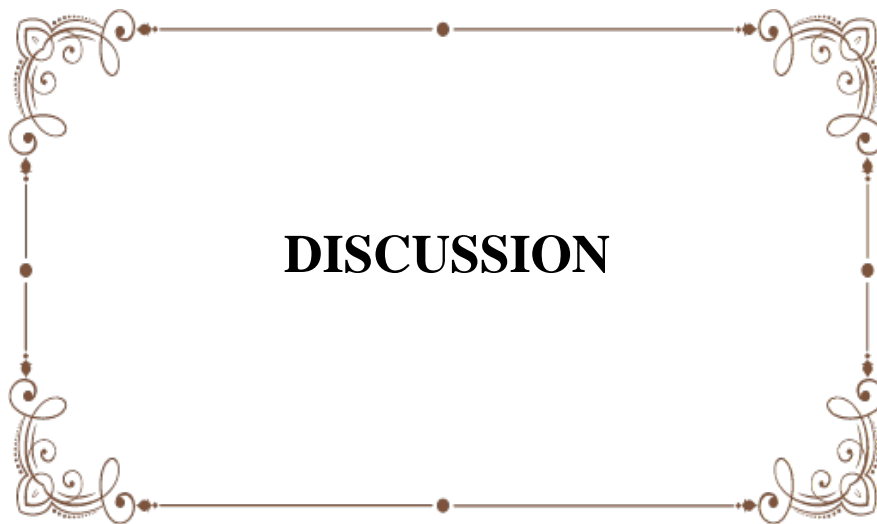
**Tableau 6 : Comparaison entre les patients ayant présenté une dysnatrémie et ceux n'ayant pas présenté de dysnatrémie**

<i>Variables</i>	<i>Patients normonatrémiq ues N = 41 (73.2%)</i>	<i>Patients ayant développé une dysnatrémie N = 15 (26.8%)</i>	<i>P Value</i>
<i>Age en années (m ± SD)</i>	55.8 ± 14.1	62.4 ± 12.5	0.118
<i>Sexe (pourcentage femmes)</i>	15 (36.6%)	8 (53.3%)	0.263
<i>Index de Charlson (m ± SD)</i>	3.39 ± 2.79	3.4 ± 1.24	0.990
<i>SOFA score (m ± SD)</i>	1,89 ± 2.51	3,47 ±3.38	<b>0.069</b>
<b><i>Motif d'admission</i></b>			
<i>Prise en charge post opératoire</i>	29 (70.7%)	8 (53.3%)	0.394
<i>Pneumopathie</i>	5 (12.2%)	3 (20%)	0.464
<i>Asthme Aigue Grave</i>	3 (7.3%)	1 (6.7%)	0.933
<i>Etats de Choc</i>	2 (4.9%)	2 (13.3%)	0.295
<i>Insuffisance Cardiaque</i>	2 (4.9%)	0	0.997
<i>Décompensation acido-céto sique</i>	0	1 (6.7%)	0.793
<b><i>Paramètres évolutifs</i></b>			
<i>Durée de séjour en jours (m ± SD)</i>	5 ± 4	11 ± 7	<b>&lt;0.001</b>
<i>Mortalité</i>	6 (14.6%)	3 (20%)	0.630

La comparaison entre le groupe des patients ayant présenté une hyponatrémie et celui des patients ayant présenté une hypernatrémie, en termes de différentes variables, est représentée sur le **tableau 7**.

**Tableau 7 : Comparaison entre les patients ayant présenté une hyponatrémie et ceux ayant présenté une hypernatrémie**

<i>Variables</i>	<i>Patients ayant développé une hyponatrémie N = 10 (66.7%)</i>	<i>Patients ayant développé une hypernatrémie N = 5 (33.3%)</i>	<i>P Value</i>
<i>Age en années (m ± SD)</i>	60.5 ± 12.6	66 ± 12.7	0.414
<i>Sexe (pourcentage femmes)</i>	5 (50%)	3 (60%)	0.715
<i>Index de Charlson (m ± SD)</i>	3.3 ± 1	3.6 ± 1,8	0.650
<i>SOFA score (m ± SD)</i>	2,9 ± 3.31	4,6 ± 3.58	0.356
<b><i>Motif d'admission</i></b>			
<i>Prise en charge post opératoire</i>	6 (60%)	2 (40%)	0.468
<i>Pneumopathie</i>	1 (10%)	2 (40%)	0.199
<i>Asthme Aigue Grave</i>	1 (10%)	0	0.997
<i>Etats de Choc</i>	2 (20%)	0	0.995
<i>Insuffisance Cardiaque</i>	0	0	---
<i>Décompensation acido-cétoïque</i>	0	1 (20%)	0.997
<b><i>Paramètres évolutifs</i></b>			
<i>Durée de séjour en jours (m ± SD)</i>	12.1 ± 7,9	9.2 ± 4.9	0.440
<i>Mortalité</i>	1 (10%)	2 (40%)	0.199



**DISCUSSION**

## **1. Incidence des dysnatrémies acquises en milieu de réanimation**

Les dysnatrémies représentent le trouble hydro-électrolytique le plus fréquemment observé en réanimation. L'altération de l'homéostasie hydro-électrolytique chez les patients présentant des pathologies graves relevant des unités de réanimation et de soins intensifs explique l'incidence élevée des troubles hydro-électrolytiques, en particulier les dysnatrémies, dans ces unités.

L'incidence des dysnatrémies acquises en milieu de réanimation diffère généralement selon les populations étudiées, le type de pathologies associées, ainsi que les protocoles thérapeutiques utilisés durant la prise en charge des patients.

Dans notre étude, nous avons analysé les cas des dysnatrémies acquises en réanimation chirurgicale après une hospitalisation de plus d'un jour. Il faut rappeler d'emblée, qu'en dépit de la vocation du service destiné à prendre en charge les patients présentant des affections chirurgicales, 19 patients inclus dans l'étude, soit 33.9%, ont été hospitalisés via le service d'accueil des urgences pour prise en charge d'affections médicales aiguës graves.

L'incidence des dysnatrémies retrouvée dans notre étude était de 26.8%. En effet, 15 patients parmi les 56 patients inclus dans l'étude ont présenté des dysnatrémies.

Les hyponatrémies prédominaient à hauteur de 66.7%.

Rapportées à l'ensemble des patients inclus dans l'étude, les hyponatrémies et les hypernatrémies étaient observées respectivement dans 17.9% et 8.9% des cas.

Ces chiffres sont comparables à ceux rapportés dans la littérature.

Dans l'étude de Hoorn et al. (40), l'incidence de l'hyponatrémie acquise en réanimation, définie par une valeur inférieure à 136 mmol/L, était de 38%.

Stelfox et al. (41) ont mené une étude multicentrique à propos de 8142 patients hospitalisés dans 3 unités de réanimation médico-chirurgicales. Les auteurs ont défini l'hyponatrémie par une valeur inférieure à 133 mmol/L et l'hypernatrémie par une valeur supérieure à 145 mmol/L. L'incidence des hyponatrémies et des hypernatrémies acquises en réanimation était respectivement de 11% et 26%. Le taux relativement faible de l'hyponatrémie

comparé à celui de l'hypernatrémie, peut être expliqué en partie par la définition retenue pour l'hyponatrémie qui reposait sur le constat d'une natrémie inférieure à 133 mmol/L.

Une incidence plus élevée d'hyponatrémie a été retrouvée dans l'étude menée par Wald et al. (42), à propos de 53 236 patients. L'hyponatrémie acquise à l'hôpital a été définie par une valeur de natrémie inférieure à 138 mmol/L, observée après une hospitalisation d'un jour. Son incidence était de l'ordre de 38.2%.

Comme dans l'étude précédente, le chiffre relativement élevé peut s'expliquer par la définition de l'hyponatrémie qui reposait sur le constat d'une valeur, cette fois-ci, inférieure à 138 mmol/L.

Une large étude rétrospective ayant porté sur 9431 patients hospitalisés en réanimation chirurgicale a retrouvé une incidence de dysnatrémies proche de celle retrouvée dans notre étude (43). Les auteurs ont en effet retrouvé une incidence globale de dysnatrémie acquise en réanimation de l'ordre de 27%, dont 13.6% de cas d'hyponatrémie, 9.1% de cas d'hypernatrémie et 4.3% de cas de patients ayant présenté les deux types du trouble.

Oude Lansink-Hartgring et al. (44) ont mené une large étude rétrospective, conduite dans deux unités de réanimation, sur une période de 21 ans (1992-2012), visant à établir une courbe d'évolution et de prévalence des dysnatrémies. L'étude a porté sur une série de 80 571 patients admis en réanimation et a retrouvé une diminution de l'incidence des hyponatrémies, passant de 47% à 25%. L'incidence des hypernatrémies a, en contrepartie, doublé, passant de 13 à 24%.

Le changement observé en terme d'évolution de l'incidence des dysnatrémies serait lié, en grande partie selon les auteurs, à l'iatrogénie (perfusion de solutés salés, corticoïdes, diurétiques, etc.).

Plus récemment, Kyeom Sim et al. (45) ont mené une étude de cohorte à propos de 1342 patients hospitalisés dans une unité de réanimation médicale. Les auteurs ont rapporté des résultats concordants avec ceux de notre étude.

Ils ont observé une incidence de dysnatrémies acquises en réanimation de l'ordre de 24.9%, avec 16.2% de cas d'hyponatrémies et 8.7% de cas d'hypernatrémies.

A l'échelle nationale, les résultats de notre étude sont proches de ceux retrouvés dans une étude menée à propos de 263 patients hospitalisés dans l'unité de réanimation médicale du CHU Ibn Sina de Rabat (46). Les auteurs ont en effet retrouvé une incidence de dysnatrémies acquises en réanimation de 24.5%, répartie de façon uniforme entre les hyponatrémies et les hypernatrémies.

La prévalence des dysnatrémies acquises semble varier considérablement, et est modulée par une myriade de facteurs, allant des critères et seuils de recrutement prédéfinis par les auteurs, aux durées et populations incluses dans les études.

## **2. Facteurs de risque des dysnatrémies acquises en réanimation**

Divers facteurs sont susceptibles d'augmenter le risque de survenue des dysnatrémies en réanimation.

C'est le cas, entre autres, des âges extrêmes, de la période postopératoire, de la durée de séjour en réanimation, de l'existence de comorbidités, de l'usage de certaines thérapeutiques, etc.

Dans notre étude, l'incidence des dysnatrémies acquises était de 26.8%, avec 17.9% de cas d'hyponatrémies et 8.9% de cas d'hypernatrémies.

En comparant la population de patients ayant présenté une dysnatrémie à celle des patients qui ont gardé une natrémie normale durant leur séjour en réanimation, certains facteurs de risque de dysnatrémies peuvent être dégagés au terme de notre étude. Certains facteurs ont en effet été associés à une augmentation du risque de dysnatrémie. La différence n'était pas toutefois significative pour l'ensemble des facteurs, à l'exception de la durée de séjour en réanimation, pour laquelle la différence était statistiquement significative.

Nous avons retrouvé que les patients ayant présenté une dysnatrémie étaient plus âgés. La moyenne d'âge dans le groupe des patients ayant présenté une dysnatrémie était de  $62.4 \pm 12.5$  ans versus  $55.8 \pm 14.1$  ans dans le groupe des patients n'ayant pas présenté de dysnatrémies ( $p = 0.118$ ).

Le sexe féminin prédominait dans le groupe des patients ayant présenté une dysnatrémie (53.3% vs 36.6% ;  $p=0.263$ ).

Un score SOFA élevé était associé à une augmentation du risque de dysnatrémie. Dans notre étude, la moyenne du score SOFA dans le groupe des patients ayant présenté une dysnatrémie était de 3.5 versus 1.9 dans le groupe des patients qui n'ont pas présenté de dysnatrémie ( $p= 0.069$ ).

Enfin, une augmentation de la durée de séjour en réanimation était associée à une augmentation significative du risque de survenue de dysnatrémie acquise en réanimation ( $11 \pm 7.5$  j envers  $5 \pm 4$  j;  $p<0.001$ ).

En contrepartie, l'index de comorbidités de Charlson était pratiquement le même dans le groupe des patients ayant présenté une dysnatrémie et celui des patients n'ayant pas présenté ce trouble. Le même constat peut être fait à propos des motifs d'admission en réanimation et le risque de dysnatrémies.

La période postopératoire, en particulier, n'était pas associée à une augmentation du risque de dysnatrémie.

Les résultats de notre étude, en matière de facteurs de risque de dysnatrémies acquises en réanimation, sont concordants avec les données de la littérature.

Dans une étude rétrospective à propos de 981 patients admis en réanimation, Lindner et al. (2) ont retrouvé une incidence d'hypernatrémie acquise en réanimation de l'ordre de 7%. Les auteurs ont retrouvé une association significative entre la durée de séjour en réanimation et le risque d'hypernatrémie ( $20 \pm 16$  jours versus  $8 \pm 10$  jours ;  $p<0.001$ ).

Hoorn et al. (6) ont analysé les facteurs de risque d'hypernatrémie à propos de 130 cas d'hypernatrémie acquise en réanimation. Les auteurs ont retrouvé une association significative entre le risque d'hypernatrémie et les facteurs suivants :

- sepsis ;
- hypokaliémies ;
- insuffisance rénale ;
- hypoalbuminémie ;

- usage de mannitol et de bicarbonate de sodium.

Dans l'étude multicentrique rapportée plus haut, de Stelfox et al. (41) à propos de 8142 patients admis dans trois unités de réanimation médico-chirurgicales, l'incidence des dysnatrémies acquises en réanimation était de 37%. L'hyponatrémie et l'hypernatrémie étaient observées respectivement dans 11% et 26% des cas.

Les auteurs ont retrouvé une majoration significative du risque de dysnatrémies (hypo et hypernatrémie) en présence des éléments suivants :

- score Apache II élevé ;
- durée de séjour prolongée en réanimation ;
- une hypothermie inférieure à 35 °C ou une fièvre de plus de 37.3°C.

Analysée isolément, le risque d'hyponatrémie était significativement élevé en présence des éléments suivants :

- âge avancé ;
- hospitalisation pour une affection neurologique, notamment traumatique, ou dans les suites d'une chirurgie ;
- un score de Glasgow élevé ;
- une hyperglycémie ;
- une hyperkaliémie.

Quant au risque d'hypernatrémie, il était significativement majoré en présence des facteurs suivants :

- insuffisance rénale avec une créatininémie basale supérieure à 100 mmol/L ;
- recours à la ventilation mécanique ;
- hypokaliémie.

Dans une étude prospective de cohorte à propos de 98 411 patients, Waikar et al. (47) ont rapporté 19.7% de cas d'hyponatrémie. Il s'agissait de 14.5% de cas d'hyponatrémies à l'admission et 5.2% de cas d'hyponatrémies acquises durant le séjour en réanimation.

Les auteurs ont retrouvé qu'un âge avancé et un index de comorbidité de Charlson élevé étaient associés à une majoration significative du risque d'hyponatrémie.

Dans une étude multicentrique à propos de 8 140 patients hospitalisés dans 12 unités de réanimation, Darmon et al. (4) ont rapporté une incidence d'hypernatrémies acquises en réanimation de 15.3%. Les auteurs ont retrouvé une association significative entre le risque d'une hypernatrémie acquise en réanimation et les facteurs suivants :

- sexe masculin ;
- gravité de la maladie, attestée par un score SAPS II (Simplified Acute Physiology Score version II) élevé à l'admission ;
- admission pour choc septique, insuffisance respiratoire aiguë ou coma ;
- recours à une thérapeutique agressive (sondage vésical, cathétérisme veineux central, drogues vasoactives, corticoïdes et antibiotiques).

Comme déjà mentionné, dans une étude menée à propos de 80 571 patients hospitalisés dans deux unités de réanimation, Oude Lansink-Hartgring et al. (44) ont retrouvé une diminution de l'incidence des hyponatrémies au fil des années, de 47 à 25% et une augmentation de l'incidence des hypernatrémies, passant de 13 à 24%. Les facteurs à l'origine de cette évolution semblent être en rapport avec le recours à certaines thérapeutiques, dont la perfusion de solutés riches en sodium, l'usage de diurétiques et l'usage de corticoïdes.

### **3. Mortalité des dysnatrémies acquises en réanimation**

Les données de la littérature mettent l'accent sur la fréquence des dysnatrémies acquises chez les patients hospitalisés et sur leur caractère pronostique.

Les dysnatrémies représentent en effet le trouble hydroélectrolytique le plus souvent retrouvé chez les patients hospitalisés, notamment en réanimation. Elles représentent également un facteur de risque indépendant de morbidité et de mortalité.

On estime en moyenne qu'un tiers des patients admis en réanimation vont développer une dysnatrémie durant leur hospitalisation [41, 43].

On retrouve par ailleurs une association entre les dysnatrémies et la mortalité, avec une courbe en U autour de la valeur normale de la natrémie. Cette association est retrouvée aussi bien pour les dysnatrémies présentes à l'admission que pour les dysnatrémies acquises, et ce quelle que soit l'unité d'hospitalisation. Cette association pronostique a été également retrouvée même pour les dysnatrémies considérées comme minimales [3, 43, 48, 49].

L'association entre dysnatrémie et mortalité pourrait trouver explication dans les faits suivants :

- la dysnatrémie traduit avant tout la gravité de l'état du patient, de son terrain, et de l'affection justifiant l'hospitalisation ;

- les apports hydrosodés chez les patients de réanimation à l'occasion de leur prise en charge initiale peuvent être à l'origine d'une dysnatrémie ;

- les dysnatrémies acquises, en particulier les hypernatrémies, peuvent être considérées comme un indicateur de la qualité des soins. Des études ont en effet souligné l'impact de pratiques cliniques inadaptées dans la survenue de dysnatrémies en réanimation (mauvaise surveillance de la balance hydrique, mauvaise compensation des pertes hydriques, pertes en eau libre compensées par des solutés salés, etc.) ;

les dysnatrémies semblent avoir non seulement des conséquences neurologiques, mais aussi systémiques, avec possibilité de dysfonctions poly-viscérales [50 - 54].

En raison des données citées plus haut, des études récentes insistent sur l'intérêt d'une correction précoce des dysnatrémies, dans la perspective de réduire la mortalité qui leur est associée [55 - 58].

Dans notre étude, l'incidence des dysnatrémies était de 26.8%, avec 17.9% de cas d'hyponatrémies et 8.9% de cas d'hypernatrémies.

L'analyse comparative par rapport au groupe des patients n'ayant pas présenté de dysnatrémies a retrouvé une association significative entre le risque de dysnatrémies et la durée de séjour en réanimation ( $11 \pm 7.5$  j envers  $5 \pm 4$  j ;  $p < 0.001$ ). Nous avons également retrouvé une association non significative entre les dysnatrémies et la mortalité (20% vs 14.6% ;  $p = 0.630$ ).

Nous avons par ailleurs retrouvé que la mortalité associée à l'hyponatrémie était plus élevée que celle associée à l'hyponatrémie. La différence n'était pas pourtant significative (40% vs 10% ;  $p=0.199$ ).

Les résultats de notre étude en termes de la durée de séjour et de pronostic défavorable associés aux dysnatrémies sont comparables à ceux rapportés dans la littérature.

Dans une étude rétrospective à propos de 981 patients hospitalisés dans une unité de réanimation médicale, Lindner et al. (2) ont analysé la prévalence de l'hyponatrémie et son impact pronostique. Les auteurs ont retrouvé 9% de cas d'hyponatrémies dont 2% de cas d'hyponatrémies à l'admission et 7% de cas d'hyponatrémies acquises en réanimation. Les auteurs ont retrouvé que l'hyponatrémie acquise en réanimation était associée à une majoration significative de la durée de séjour ( $20 \pm 16$  jours versus  $8 \pm 10$  jours ;  $p<0.001$ ). L'hyponatrémie acquise en réanimation était également associée à une majoration significative de la mortalité (43% versus 24% ;  $p<0.001$ ). Elle représentait un facteur de risque indépendant de mortalité.

Des résultats similaires ont été retrouvés dans l'étude rétrospective multicentrique menée par Darmon et al. (4) à propos de 8 140 patients hospitalisés en réanimation. L'incidence des hyponatrémies était de 15.3%. Les hyponatrémies étaient associées à une majoration significative de la durée de séjour en réanimation (13 jours versus 5 jours ;  $p<0.001$ ) et de la mortalité en réanimation (34.1% versus 15.2% ;  $p<0.001$ ). Elles représentaient un facteur de risque indépendant de mortalité en réanimation.

Dans une série beaucoup plus large à propos de 207 102 patients admis dans diverses unités de réanimation, Waite et al. (59) ont retrouvé une incidence d'hyponatrémies acquises en réanimation de 4.3%. Celles-ci étaient associées à une augmentation significative de la durée de séjour en réanimation ( $13.7 \pm 9.7$  jours versus  $5.4 \pm 4.6$  jours,  $p<0.0001$ ) et de la mortalité (32% versus 11% ;  $p<0.0001$ ).

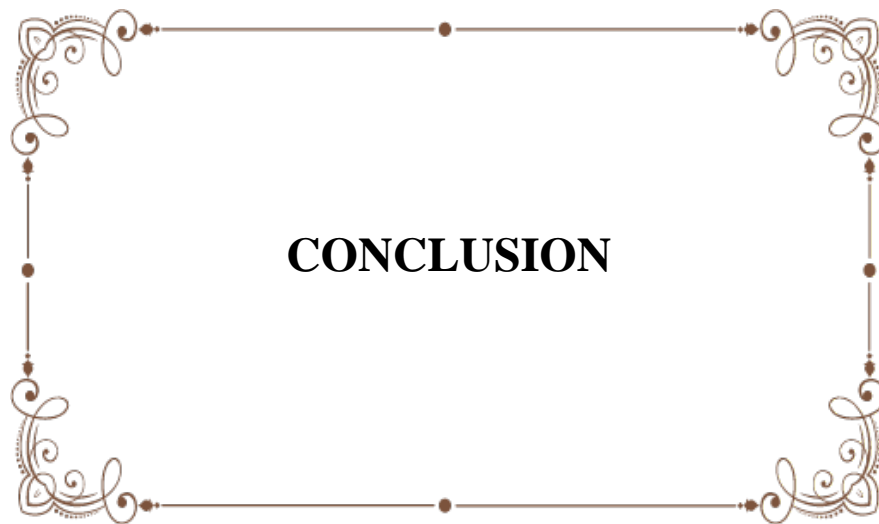
Comme dans les études précédentes, l'hyponatrémie représentait un facteur de risque indépendant de mortalité en réanimation.

Dans une étude de cohorte à propos de 10 923 patients hospitalisés dans une unité de réanimation chirurgicale, l'incidence de dysnatrémies acquises en réanimation était de 31.3% (43). Elle était répartie en 15.7% d'hyponatrémies, 10.6% d'hypernatrémies et 5% de dysnatrémies mixtes. Comparés aux patients normonatrémiqes, ceux ayant présenté une dysnatrémie acquise en réanimation avaient un pronostic défavorable avec une majoration significative du taux de la mortalité (OR 2.06 ; IC 95% 1.71 – 2.48 ;  $p < 0.001$ ).

Une étude similaire a été réalisée par Marshall et al. (60) à propos de 8 600 patients hospitalisés en réanimation chirurgicale. L'incidence des dysnatrémies acquises en réanimation était de 13%. Les auteurs ont retrouvé une association significative entre les fluctuations de la natrémie et la mortalité à J28.

Des études plus récentes ont confirmé les résultats rapportés ci-dessus. C'est le cas notamment de l'étude observationnelle menée par Olsen et al (61) à propos de 23 445 patients hospitalisés en réanimation. L'hypernatrémie acquise en réanimation était observée dans 9% des cas. Elle était associée à une augmentation significative de la mortalité hospitalière (42% vs 20% ;  $p < 0.01$ ). Les auteurs ont par ailleurs retrouvé qu'une correction rapide de l'hypernatrémie dépassant 0.5 mmol/L/h augmentait significativement la mortalité (OR 1.08 ; IC 95% 1.03 – 1.13).

Enfin, une étude rétrospective de cohorte a été menée par Grim et al. (62) à propos de 36 660 patients admis en réanimation. L'objectif de l'étude était d'analyser l'impact des variations de la natrémie sur la mortalité. Les auteurs ont retrouvé que chez les patients qui avaient une natrémie normale à l'admission en réanimation, l'apparition d'une hypernatrémie durant les 48 heures d'hospitalisation était associée à une majoration significative de la mortalité. L'augmentation du risque de mortalité allait de pair avec le degré d'hypernatrémie, avec un Odds Ratio de 1.61 [1.44 – 1.79] pour une augmentation de la natrémie de 5 à 10 mmol/L, et un Odds Ratio de 4.10 [3.20 – 5.24] pour une augmentation de plus à 10 mmol/L.



Les dysnatrémies acquises en réanimation ont une prévalence variable selon les études, et sont associées à une morbidité et à une mortalité élevées.

Dans notre étude, nous avons retrouvé une incidence de dysnatrémies acquises en réanimation de l'ordre de 26.8%. Il s'agissait de 17.9% de cas d'hyponatrémies et de 8.9% de cas d'hypernatrémies.

Nous avons retrouvé une association significative entre le risque de dysnatrémies et la durée de séjour en réanimation.

Notre étude a retrouvé également une majoration du chiffre de mortalité en présence de dysnatrémies. La différence n'était pas pourtant significative.

Il y a lieu de rappeler que nos résultats ne peuvent être extrapolés à une plus grande échelle en raison des limites de notre étude. Celles-ci sont représentées essentiellement par le caractère faible de l'échantillon et la nature rétrospective de l'étude. L'inclusion d'une population plus large notamment dans le cadre d'une étude multicentrique, permettrait sans nul doute de s'affranchir de ces limites.

# RESUME

**Titre :** Dysnatrémies en réanimation chirurgicale : Aspects épidémiologiques et pronostiques (étude rétrospective à propos de 56 cas)

**Auteur :** Khaoula Bouflous

**Mot-clé :** Dysnatrémies acquises – Réanimation – Osmolarité – Incidence – Pronostic – Facteurs de risque

## **Introduction :**

Les dysnatrémies acquises en réanimation figurent parmi les troubles hydro-électrolytiques les plus fréquents et les plus lourds en termes de morbidité et de mortalité.

De nombreux facteurs de risque ont été rapportés. Les dysnatrémies acquises en réanimation semblent s'associer à un pronostic péjoratif, avec majoration de la mortalité.

Le but de notre étude a été de déterminer les profils épidémiologique et pronostique des dysnatrémies acquises en réanimation chirurgicale, en vue d'une prise en charge optimale.

## **Matériel d'étude et méthodes :**

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique qui a porté sur l'ensemble des patients hospitalisés dans le service de réanimation chirurgicale de l'hôpital Ibn Sina de Rabat durant la période Novembre 2021 – Mars 2022.

Nous avons inclus dans l'étude tous les patients qui ont séjourné plus de 24 heures en réanimation et qui ont présenté une dysnatrémie durant leur séjour.

Nous avons analysé l'incidence des dysnatrémies acquises en réanimation, leurs facteurs de risque et leur pronostic.

## **Résultats :**

56 patients ont été retenus dans notre étude parmi 113 patients admis en réanimation chirurgicale durant la période d'étude.

Une incidence de 26.8% a été enregistrée pour les dysnatrémies acquises en réanimation, dont 17.9% de cas d'hyponatrémies et 8.9% de cas d'hypernatrémies.

Une association significative a été retrouvée entre le risque de dysnatrémies et la durée de séjour en réanimation.

La mortalité associée aux dysnatrémies était plus élevée par rapport à celle des patients qui sont restés normonatrémiés. La différence n'était pas cependant significative (20% vs 14.6% ;  $p=0.630$ ).

## **Conclusion :**

Les dysnatrémies sont fréquentes en réanimation et sont associées à une mortalité élevée.

L'appréhension des facteurs de risque des dysnatrémies et une prise en charge optimale de ces troubles permettraient d'en améliorer le pronostic.

## **Abstract**

**Title:** Dysnatremia in surgical ICU : epidemiological and prognostic aspects

**Author :** Khaoula Bouflous

**Key word :** Acquired dysnatremia - ICU - Osmolarity - Incidence - Prognosis - Risk factors

### **Summary:**

Acquired dysnatremia in the intensive care unit is one of the most frequent and most burdensome hydro-electrolytic disorders in terms of morbidity and mortality.

Numerous risk factors have been recognized, and iatrogenic factors play a significant role in their occurrence, especially in the case of acquired hypernatremia.

The impact of these osmolarity disorders on the prognosis and mortality of the patients is important, especially in the case of patients weakened by the severity of underlying diseases.

The aim of our study is to determine the incidence, epidemiology, and prognosis of dysnatremia acquired in the intensive care unit, while comparing our results with the previously available literature.

### **Materials and Methods:**

This work revolves around a retrospective, descriptive and analytical study, conducted in the surgical ICU unit of the teaching hospital Ibn Sina, extending from November 2021 to March 2022.

The patients who stayed for a duration > 24 hours, and developed a dysnatremia during their hospitalization, were included in the study.

### **Results:**

56 patients were included in our study, among 113 patients admitted during the specified period. An incidence of 26.8% was recorded for acquired dysnatremia, of which 17.9% were cases of hyponatremia and 8.9% were cases of hypernatremia.

Length of stay was significantly associated to a heightened risk of acquired dysnatremia in the surgical ICU.

Mortality was higher in association to dysnatremia, comparatively to patients that remained normonatremic. The difference, however, was not statistically significant (20% v 14.6%;  $p = 0.630$ ).

### **Conclusion:**

Osmolarity disorders are frequent in the ICU, with a prevalence of hyponatremia in our series. Mortality rates remain high, especially in patients with severe underlying diseases.

A higher control of risk factors, added to optimized care and treatment, must be aimed towards in order to achieve better prognosis.

## ملخص

**العنوان:** خلل صوديوم الدم في وحدة العناية المركزة الجراحية: الجوانب الوبائية والإنذارية

**المؤلف:** خولة بوفلوس

**الكلمات الأساسية:** خلل صوديوم الدم المكتسب - وحدة العناية المركزة - الأسمولية - عوامل الخطر

### خلاصة:

يعد خلل صوديوم الدم المكتسب في وحدة العناية المركزة أحد أكثر الاضطرابات الأسمولية شيوعًا والأكثر إرهابًا من حيث المراضة والوفيات.

تم التعرف على العديد من عوامل الخطر ، وتلعب مشكلة علاجية المنشأ دورًا مهمًا في حدوثها ، خاصة في حالة فرط صوديوم الدم المكتسب.

إن تأثير هذه الاضطرابات الأسمولية على تشخيص المرضى ووفياتهم مهم ، خاصة في حالة المرضى الذين يحملون اعتلالات متزامنة.

الهدف من دراستنا هو تحديد معدل الإصابة بخلل صوديوم الدم المكتسب في وحدة العناية المركزة مع مقارنة نتائجنا بالأدبيات المتوفرة سابقًا.

### نتائج:

تم إدراج 56 مريضًا في دراستنا من بين 113 مريضًا تم قبولهم خلال الفترة المحددة.

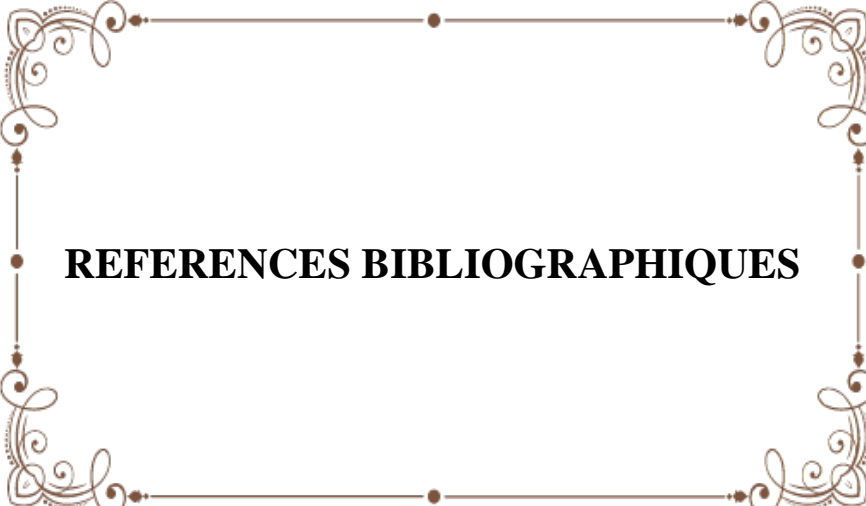
تم تسجيل حدوث 26,8% من حالات خلل صوديوم الدم المكتسب ، منها 17,9% من حالات نقص صوديوم بالدم ، و 8,9% من حالات فرط صوديوم بالدم.

كان معدل الوفيات 14,6% بالنسبة للمرضى الذين حافظوا على معدل صوديوم الدم عادي، مقابل 10% للمرضى الذين يعانون من نقص صوديوم في الدم ، و 40% للمرضى الذين يعانون من فرط صوديوم في الدم.

### خاتمة:

تتكرر اضطرابات الأسمولية في وحدة العناية المركزة، و بالأخص خلل نقص صوديوم الدم في دراستنا.

و تزال معدلات الوفيات مرتفعة ، لا سيما في المرضى الذين يعانون من أمراض متزامنة وخيمة



**REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

1. **Gregor Lindner, Georg-Christian Funk.** *Hypernatremia in Critically Ill Patients.* 2, s.l. : Elsevier, 2013, Journal of Critical Care, Vol. 28.
2. **Gregor Lindner, Georg-Christian Funk, Christoph Schwarz, Nikolaus Kneidinger, Alexandra Kaider, Bruno Schneeweiss, Ludwig Kramer, Wilfred Druml.** *Hypernatremia in the critically ill is an independent risk factor for mortality.* 6, s.l. : Elsevier, 2007, AM J KIDNEY DIS, Vol. 50.
3. **Georg-Christian Funk, Gregor Lindner, Wilfred Druml, Barbara Metnitz, Christoph Schwarz, Peter Bauer, Philipp G H Metnitz.** *Incidence and prognosis of dysnatremias present on ICU admission.* 2, s.l. : SpringerLink, 2010, Vol. 36. 304-11.
4. **Michael Darmon, Jean-François Timsit, Adrien Francais, Molière Nguile-Makao, Christophe Adrie, Yves Cohen, Maïté Garrouste-Orgeas, Dany Goldgran-Toledano, Anne-Sylvie Dumenil, Samir Jamali, Christine Cheval, Bernard Allaouchiche, Bertrand Souweine, Elie.** *Association Between Hypernatraemia Acquired in the ICU and Mortality: a Cohort Study.* 2010, Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association, pp. 2510-2515.
5. **S D O'Donoghue, J M Dulhunty, H K Bandeshe, S Senthuran, J R Gowardman.** *Acquired hypernatraemia is an independent predictor of mortality in critically ill patients.* 5, s.l. : Wiley, 2009, Vol. 64. 514-20.
6. **Ewout J Hoorn, Michiel G H Betjes, Joachim Weigel, Robert Zietse.** *Hypernatraemia in Critically Ill Patients: Too Little Water and Too Much Salt.* *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association.* Oxford University Press, 2008, Vol. 23, 5, pp. 1562 - 1568.
7. **Martin, Claude, Vallet, Benoit et Riou, Bruno.** *Physiologie Humaine Appliquée.* Paris : Editions Arnette, 2017. pp. 347-363.
8. **Bruno Hurault de Ligny, Marie-Noelle Peraldi.** *Les troubles hydro-électrolytiques faciles.* s.l. : Elsevier Masson, 2019, pp. 37 - 76.

9. **HD, Humes.** *Disorders of water metabolism.* Philadelphie : Saunders, 1986, Fluids and Electrolytes. 118-28.
10. **R L Zerbe, G L Robertson.** *Osmoregulation of thirst and vasopressin secretion in human subjects: effect of various solutes.* 6, s.l. : Atypon, 1983, Am J Physiol, Vol. 244. E607-14.
11. **Fitzsimons, J T.** *The physiology of thirst and sodium appetite.* London : Oxford Clarindon Press, 1979, Monogr Physiol Soc, Vol. 35. 1-572.
12. **G.Verbalis, Joseph.** *Disorders of Body Water Homeostasis.* s.l. : Elsevier, 2003, Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism, Vol. 17, pp. 474-475.
13. **Braconnier, Antoine, Vrigneaud, Laurence et Bertocchio, Jean-Philippe.** *Hyponatrémies : de la physiopathologie aux traitements; Néphrologie et Thérapeutique.* Paris : Elsevier Masson, 2015. p. 4. Vol. 11.
14. **Watson, Fiona et Austin, Pauline.** *Physiology of Human Fluid Balance.* 2021, Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Vol. 22, pp. 644-651.
15. **Knepper, Mark A., Kwon, Tae-Hwan et Nielsen, Soren.** *Molecular Physiology of Water Balance.* 2015, New England Journal of Medicine, pp. 1349-1352.
16. **Ball, S G.** *Vasopressin and Disorders of Water Balance : the Physiology and Pathophysiology of Vasopressin.* 2007, Annals of Clinical Biochemistry, pp. 417-421.
17. **J.Leiper.** *Thirst Physiology; Encyclopaedia of Human Nutrition.* Loughborough : Elsevier, 2013.
18. **Caro, G. de, A.N.Epstein et M.Massi.** *The Physiology of Thirst and Sodium Appetite.* Camerino : NATO ASI Series, 1984. pp. 83-93. Vol. 105.
19. **E.Merrill, Anna et B.Chambliss, Allison.** *Water And Electrolyte Balance.* s.l. : Elsevier, 2020, Contemporary Practice in Clinical Chemistry, pp. 652-653.

20. **J.T.Fitzsimons.** *Angiotensin, Thirst, and Sodium.* 1998, *Physiological Reviews*, Vol. 78, pp. 589-590.
21. **Vallon, Volker et Schnermann, Jurgen.** *Tubuloglomerular Feedback.* 2003, *Methods in Molecular Medicine*, pp. 429 - 430.
22. **Robert, Anne, et al.** *Métabolisme du Sodium : une Mise au Point en 2019.* 2020, *Néphrologie et Thérapeutique*, Vol. 16, pp. 2 - 5.
23. **J Sumian, D Grimaud.** Balance hydrique et sodée : Bilan de l'eau et du sodium. *Désordres métaboliques et réanimation.* Paris : Springer, 2011, pp. 3 - 25.
24. **Blantz RC, Gabbai FB.** Renin-angiotensin-aldosterone system. [auteur du livre] Hamm DuBose. *Acid-base and electrolyte disorders: a companion to Brenner's and Rector's The Kidney.* Philadelphie : Saunders, 2002.
25. **J, Vander.** Régulation de l'équilibre du sodium, du chlorure et de l'eau. *Physiologie Humaine.* New York : McGraw Hill Inc, 1989.
26. **Edelman, I.S, et al.** *Interrelations Between Serum Sodium Concentration, Serum Osmolarity and Total Exchangeable Sodium, Total Exchangeable Potassium and Total Body Water.* 1958, *The Journal of Clinical Investigation*, pp. 1251 - 1254.
27. **Fourcade, Olivier, et al.** *Traité d'Anesthésie et de Réanimation.* Paris : Lavoisier, 2014. pp. 855 - 865.
28. **H J Adrogué, N E Madias.** *Hyponatremia.* 2000, *The New England Journal of Medicine*, pp. 1581 - 1589.
29. **Herminia Pasantes-Morales, Ruth A Lezama, Gerardo Ramos-Mandujano, Karina L Tuz.** *Mechanisms of cell volume regulation in hypo-osmolality.* 7, s.l. : Elsevier Mason, 2006, *AM J MED*, Vol. 119. S4-11.

30. **Verbalis, Joseph G.** *Whole-body volume regulation and escape from antidiuresis.* 7, s.l. : Elsevier Masson, 2006, AM J MED, Vol. 119. S21-9.
31. **J.-C. Orban, C. Ichai.** *Dysnatrémies.* [auteur du livre] H. Quintard, JC. Orban C. Ichai. *Désordres métaboliques et réanimation.* s.l. : Springer, 2011.
32. **Mount, DB.** *Hyponatremia.* 2010, Vol. 29. 1 - 317.
33. **Hannon MJ, Thompson CJ.** The syndrome of inappropriate antidiuretic hormone: prevalence, causes and consequences. *Eur J Endocrinol.* 2010, Vol. 162, 1.
34. **Goldwasser, Philip, Ayoub, Isabelle et H.Barth, Robert.** *Pseudohyponatremia and Pseudohypernatremia : A Linear Correction.* 2015, Nephrology Dialysis Transplantation , Vol. 30, pp. 252-256.
35. **Ichai C, Lena D.** Hyponatremia in the Setting of Acute Heart Failure Syndrome. [auteur du livre] A., Gheorghide, M., Zannad, F.M., Parrillo, J.E Mebazaa. *Acute Heart Failure.* London : Springer, 2008, pp. 786 - 796.
36. **Katz, M A.** *Hyperglycemia-Induced Hyponatremia - Calculation of Expected Serum Sodium Depression.* 1973, New England Journal of Medicine, pp. 843 - 844.
37. **Silver SM, Schroeder BM, Sterns RH, Rojiani AM.** *Myoinositol administration improves survival and reduces myelinolysis after rapid correction of chronic hyponatremia in rats.* 1, s.l. : Oxford Academic, 2006, J Neuropathol Exp Neurol, Vol. 65. 37 - 44.
38. **PM, Palevsky.** *Hypernatremia.* 1, s.l. : San Diego : Academic Press, 1998, Semin Nephrol, Vol. 18. 20 - 30.
39. **H J Adrogué, N E Madias.** Hypernatremia. *The New England Journal of Medicine.* Massachusetts Medical Society, 2000, Vol. 342, 20.
40. **Ewout J Hoorn, Jan Lindemans, Robert Zietse.** *Development of Severe Hyponatraemia in Hospitalized Patients: Treatment-Related Risk Factors and Inadequate Management.* 2006,

Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association, pp. 70-76.

41. **Henry Thomas Stelfox, Sofia B Ahmed, Farah Khandwala, David Zygun, Reza Shahpori, Kevin Laupland.** *The Epidemiology of Intensive Care Unit Acquired Hyponatraemia and Hypernatraemia in Medical Surgical Intensive Care Units.* 2008, Critical Care (London), pp. 1 - 8.

42. **Wald R, Jaber BL, Price LL, Upadhyay A, Madias NE.** *Impact of hospital-associated hyponatremia on selected outcomes.* 3, s.l. : JAMA Internal Medicine, 2010, Arch Intern Med, Vol. 170. 294 - 302.

43. **Yasser Sakr, Steffen Rother, Alberto Mendonca Pires Ferreira , Christian Ewald, Pedro Dünisch, Niels Riedemann, Konrad Reinhart.** *Fluctuations in Serum Sodium Level Are Associated With an Increased Risk of Death in Surgical ICU Patients.* 2013, Critical Care Medicine, pp. 133 - 142.

44. **Annemieke Oude Lansink-Hartgring, Lara Hessels , Joachim Weigel , Anne Marie G A de Smet , Diederik Gommers , Prashant V Nannan Panday , Ewout J Hoorn , Maarten W Nijsten.** *Long-term Changes in Dysnatremia Incidence in The ICU: a Shift from Hyponatremia to Hypernatremia.* 2016, Annals of Intensive Care, pp. 2-8.

45. **Jae Kyeom Sim, Ryoung-Eun Ko, Soo Jin Na, Gee Young Suh, Kyeongman Jeon.** *Intensive Care Unit-Acquired Hyponatremia in Critically Ill Medical Patients.* 2020, Journal of Translational Medicine, pp. 2 - 9.

46. **Abidi, Mohammed.** *Les Dysnatrémies à l'Admission et Acquises dans un Service de Réanimation Médicale : Incidence, Pronostic, et Influence des Fluctuations de la Natrémie sur la Mortalité.* Rabat : N:339, 2018.

47. **Waikar SS, Mount DB, Curhan GC.** *Mortality after hospitalization with mild, moderate, and severe hyponatremia.* 9, s.l. : Elsevier Masson, 2009, Am J Med, Vol. 122. 857 - 65.

48. **Claisse, G., Darmon, M.** *Dysnatrémie : faut-il y prêter attention ?* s.l. : Springer, 2014, Vol. 23. 638–644.
49. **Michael Darmon, Eric Diconne, Bertrand Souweine, Stéphane Ruckly, Christophe Adrie, Elie Azoulay, Christophe Clec'h, Maité Garrouste-Orgeas, Carole Schwebel, Dany Goldgran-Toledano, Hatem Khallel, Anne-Sylvie Dumenil.** *Prognostic consequences of borderline dysnatremia: pay attention to minimal serum sodium change.* 2013, Critical care : the official journal of the Critical Care Forum, pp. 1 - 8.
50. **Vigué B, Leblanc PE, Moati F, Pussard E, Foufa H, Rodrigues A, Figueiredo S, Harrois A, Mazoit JX, Rafi H, Duranteau J.** *Mid-regional pro-adrenomedullin (MR-proADM), a marker of positive fluid balance in critically ill patients: results of the ENVOL study.* 1, s.l. : PMC, 2016, Crit Care, Vol. 20. 363.
51. **G, Lindner.** *Hypernatremia in the intensive care unit--an iatrogenic complication?* 2, s.l. : Elsevier Masson, 2013, J Crit Care, Vol. 28. 214 - 5.
52. **Kozeny GA, Murdock DK, Euler DE, Hano JE, Scanlon PJ, Bansal VK, Vertuno LL.** *In vivo effects of acute changes in osmolality and sodium concentration on myocardial contractility.* 2, s.l. : Elsevier Masson, 1985, Am Heart J, Vol. 109. 290 - 6.
53. **Lenz K, Gössinger H, Laggner A, Druml W, Grimm G, Schneeweiss B.** *Influence of hypernatremic-hyperosmolar state on hemodynamics of patients with normal and depressed myocardial function.* 10, s.l. : Lippincott Williams & Wilkins, 1986, Crit Care Med, Vol. 14. 913 - 4.
54. **Bratusch-Marrain PR, DeFronzo RA.** *Impairment of insulin-mediated glucose metabolism by hyperosmolality in man.* 11, s.l. : American Diabetes Association, 1983, Diabetes, Vol. 32. 1028 - 34.
55. **Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GW, Bell MJ, Bratton SL, Chesnut R, Harris OA, Kissoon N, Rubiano AM, Shutter L, Tasker RC, Vavilala MS,**

**Wilberger J, Wright DW, Ghajar J.** *Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury.* 1, s.l. : Lippincott Williams & Wilkins, 2017, Neurosurgery, Vol. 80. 6 - 15.

56. **Geeraerts T, Velly L, Abdennour L et al.** Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. *Recommandations Formalisées d'Experts.* Elsevier Masson, 2016, Vol. 2, 6.

57. **Michael Darmon, Matthias Pichon, Carole Schwebel, Stéphane Ruckly, Christophe Adrie, Hakim Haouache, Elie Azoulay, Lila Bouadma, Christophe Clec'h, Maïté Garrouste-Orgeas, Bertrand Souweine, Dany Goldgran-Toledano, Hatem Khallel, Laurent Argaud, Anne-Sy.** Influence of Early Dysnatremia Correction on Survival of Critically Ill Patients. *Shock - Molecular, cellular, and systemic pathobiological aspects and therapeutic approaches.* The Shock Society, 2014, Vol. 41, 5, pp. 394 - 399.

58. **Castello LM, Gavelli F, Baldrighi M, Salmi L, Mearelli F, Fiotti N, Patrucco F, Bellan M, Sainaghi PP, Ronzoni G, Di Somma S, Lupia E, Muiesan ML, Biolo G, Avanzi GC.** *Hypernatremia and moderate-to-severe hyponatremia are independent predictors of mortality in septic patients at emergency department presentation: A sub-group analysis of the need-speed trial.* s.l. : Elsevier Masson, 2021, European journal of internal medicine, Vol. 83.

59. **Michael D.Waite, Steven A.Fuhrman, Omar Badawi, Ilene H.Zuckerman, Christine S.Franey.** *Intensive Care Unit Acquired Hypernatremia is an Independant Predictor of Increased Mortality and Length of Stay.* 2013, Journal of Critical Care, pp. 406 - 413.

60. **Marshall DC, Saliccioli JD, Goodson RJ, Pimentel MA, Sun KY, Celi LA, Shalhoub J.** *The association between sodium fluctuations and mortality in surgical patients requiring intensive care.* s.l. : Elsevier Masson, 2017, J Crit Care, Vol. 40. 63 - 68.

61. **Markus Harboe Olsen, Marcus Møller , Stefano Romano , Jonas Andersson , Eric Mlodzinski , Nathan H Raines , Raphael Sherak , Anni Nørgaard Jeppesen.** *Association Between ICU-Acquired Hypernatremia and In-Hospital Mortality: Data From the Medical*

*Information Mart for Intensive Care III and the Electronic ICU Collaborative Research Database.* 2020, Critical Care Explorations, pp. 1-7.

**62. Grim CCA, Termorshuizen F, Bosman RJ, Cremer OL, Meinders AJ, Nijsten MWN, Pickkers P, de Man AME, Schultz MJ, van Vliet P, Weigel JD, Helmerhorst HJF, de Keizer NF, de Jonge E.** *Association Between an Increase in Serum Sodium and In-Hospital Mortality in Critically Ill Patients.* 12, s.l. : Lippincott Williams & Wilkins, 2021, Crit Care Med, Vol. 49. 2070 - 2079.

## *Serment d'Hippocrate*

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- Les médecins seront mes frères.*
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

## قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

### أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
  - < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه.
  - < وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشرفي في جاعلاً صحة مريض هدي في الأول.
  - < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
  - < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
  - < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
  - < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
  - < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
  - < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
  - < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسماً بالله.
- والله على ما أقول شهيد.



سنة : 2023

المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



رقم الأطروحة: 218

## خلل صوديوم الدم في وحدة العناية المركزة الجراحية: الجوانب الوبائية والإنذارية

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: 2023 / /

من طرف

السيدة خولة بوفلوس

المزودة في 22 فبراير 1998

لنيل دبلوم

## دكتوراة في الطب

الكلمات الأساسية: خلل صوديوم الدم المكتسب - وحدة العناية المركزة - الأسمولية - عوامل الخطر

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس و مدير الاطروحة

عضو

عضو

عضو

السيد أحمد هجري

أستاذ التخدير والإنعاش

السيد رشيد المساوي

أستاذ التخدير والإنعاش

السيد جواد تادلي

أستاذ التخدير والإنعاش

السيد محسن الدوميري

أستاذ التخدير والإنعاش