



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



ANNEE : 2018

THESE N° : 339

**LES DYSNATRÉMIES À L'ADMISSION ET ACQUISE DANS
UN SERVICE DE RÉANIMATION MÉDICALE: INCIDENCE,
PRONOSTIC, ET INFLUENCE DES FLUCTUATIONS DE LA
NATRÉMIE SUR LA MORTALITÉ
THÈSE**

Présentée et soutenue publiquement le:.....2018

PAR

Mr Mohammed ABIDI

Né le 2 Février 1991 à Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de Docteur en Médecine

MOTS CLES : Dysnatrémies-Incidence-Pronostic-Fluctuation de la natrémie.

MEMBRES DU JURY

Pr A.A. ZEGGWAGH

Professeur de Réanimation Médicale

Pr K.ABIDI

Professeur de Réanimation Médicale

Pr R. ABOUQAL

Professeur de Réanimation Médicale

Pr M. ALILOU

Professeur d'anesthésie Réanimation

Pr T. DENDANE

Professeur de Réanimation Médicale

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

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



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

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

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAYD Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACHAâcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANYZaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHIAbdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDAYahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAHYahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBICHafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed

Médecine Interne –Doyen de la FMPR
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
AnesthésieRéanimation –Doyen de la FMPO

Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – Dir. du Centre National PV
Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC



Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie

Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALIHOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. ELALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Générale- **DirecteurCHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie



Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie -**DirecteurHMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMARALI
Doyen de la FMP Abulcassis
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANEMajid*
Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
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. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Gynécologie Obstétrique

Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie –

Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- *Dir. Hop. Av. Marr.*
Anesthésie-Réanimation *Inspecteur du SSM*
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie *Directeur Hop. Chekikh Zaied*
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie



Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
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. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOUYoussef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie

Pr. BERNOUSSIZakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim*
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJIZakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARIMina
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISSMohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAHSamir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADASMalik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHIZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSIBadreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHILSaid
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMIFouad
 Pr. ZARZURJamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*

Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale



Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Saïd*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
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. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Cardiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo - Phtisiologie
Biochimie
Pneumo - Phtisiologie



Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Chirurgie vasculaire périphérique
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie



Décembre 2008

PrZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
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. BOUAITY Brahim*

MARS 2014

Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
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 Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUIDAbdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie
Chimie
Dermatologie
ORL

Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique



Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
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. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
ACHIR ABDELLAH
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Chirurgie Thoracique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtsiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSghir Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie

Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI 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 Meryim
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida

AOUT 2015

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*

Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
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
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie



Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
Pr. GHOUNDALE Omar*
Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Urologie
Médecine Interne

***Enseignants Militaires**

MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique



***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie

SBAI IDRISSE KARIM

Médecine préventive, santé publique et Hyg.

**Enseignants Militaires*

AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L



2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naïma
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZIMoulay El Abbas
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie – chimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*



DEDICACES



A ma très chère mère, Fatima NIHI,

Tu m'as donné la vie et tu m'as dédié la tienne. Merci pour toute la tendresse et l'amour dont tu nous as rempli nuits et jours sans discontinu. Merci pour tous tes sacrifices afin qu'on ne manque de rien. Tu as toujours su trouver les bons mots pour m'encourager et m'aider à me relever. Tes prières, ton amour et ton soutien sans faille ont toujours été ma source de motivation. J'espère répondre aux espoirs que tu as fondés en moi et te rendre fière. J'aimerais te remercier infiniment pour tout ce que tu fais pour moi encore aujourd'hui, je ne serais pas l'homme que je suis devenu sans tout ce que tu m'as inculqué en terme d'éducation et de savoir vivre. Puisse Dieu le tout puissant t'accorder santé, bonheur et longue vie pour que je puisse te rendre un peu soit-il de tout ce que tu m'as donné.

Je t'aime maman.

A mon cher père, Abdelali ABIDI

Merci pour tes efforts et ton abnégation tout au long de ma vie qui m'ont permis d'être là où je suis maintenant. Sache que tes sacrifices quotidiens n'ont pas été vains, ce modeste travail est un des nombreux fruits de ta dévotion. Je ne pourrais jamais te remercier assez pour tout ce que tu as fait pour moi. Puisse Dieu le tout puissant te préserver de tous les malheurs, et te procurer santé et longue vie pour que je puisse te combler à mon tour.

A ma très chère épouse, Dr. Zineb BENNANI

A L'étoile brillante de ma vie. Ton encouragement et ton soutien étaient la bouffée d'oxygène qui me ressourçait dans les moments pénibles de solitude et de souffrance. Merci d'être toujours à mes côtés, par ta présence, par ton amour dévoué, ton soutien inconditionnel et ta tendresse, pour donner du goût et du sens à notre vie. En témoignage de mon amour, de mon admiration et de ma grande affection, je te prie de trouver dans ce travail l'expression de mon estime et mon sincère attachement. Puisse Dieu nous préserver du mal, nous combler de santé, de bonheur et nous procurer une longue vie pour son service.

Je t'aime Zineb

A ma très chère sœur, Sara ABIDI

En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les meilleurs et les plus agréables moments. Pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent, ce travail est un témoignage de mon attachement, de mon amour et mon respect.

Mes souhaits les plus sincères de succès dans ta vie professionnelle et de réussite et prospérité dans ta vie familiale ainsi qu'à ton cher mari Luay.

Je t'aime Sara

A mon cher frère Youssef ABIDI

En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je te souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, te protège et te garde.

Puissent nos fraternels liens se pérenniser.

A mes très chers Grand parents, Mina et Boujemaa

Aucune expression ne pourrait exprimer à sa juste valeur, l'amour éternel, l'affection et l'estime que je vous dois.

Toutes les encres du monde ne me suffisent pas pour vous exprimer mon immense gratitude.

Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie.

A ma très chère tante Malika NIHI

A ma seconde mère,

Nullle dédicace, aussi expressive qu'elle soit, ne saurait traduire l'amour, l'estime et le respect que j'ai pour toi. Tu nous as comblé ma sœur, mon frère et moi d'un amour et d'une tendresse inconditionnels.

En ce moment-là, ou je suis en train de t'écrire ces phrases je ne peux me retenir de verser des larmes de reconnaissance et de remerciement. Dieu tout puissant te garde et te procure santé, bonheur et longue vie.

Je t'aime tante Malika

A ma très chère tante Habiba NIHI et A son mari Benissa

BENAGHMOUCH

Vous êtes ma deuxième famille, merci pour votre présence inconditionnelle à mes cotés. Pour la chaleur familiale que vous me procurez et votre confiance en moi. Que ce modeste travail soit l'expression des vœux que vous n'avez cessé de formuler dans vos prières. Puisse dieu vous protéger, ainsi que vos chers enfants Malak et Ismail, que vos jours soient une succession de réussite et d'amour.

A mes beaux parents, Kamal BENNANI

Et Najat KHLIFI,

Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'avez offert, de tous les sacrifices que vous vous êtes imposés notre bien-être Zineb et moi, de votre tolérance et de votre bonté exceptionnelles. Je vous ai toujours considéré comme ma deuxième famille que j'aime et que je respecte. Puisse dieu le tout

puissant vous donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse un jour vous rendre ne serait-ce qu'un peu de ce que vous avez fait pour nous.

A ma belle sœur Meriem et mon beau frere Mohamed

Veillez accepter l'expression de mon amour, ma gratitude pour votre soutien et affection. Je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur. Puisse Dieu le tout puissant vous protéger du mal et vous procurer une longue vie pleine de bonheur.

A mon copain et frère,

Radouane KAHLOUCH,

Tu es un deuxième père pour moi, tu as toujours été présent aux moments difficile de solitude et de souffrance pour me guider par ta sagesse vers le bon chemin. Aucune expression, ni aucune dédicace ne pourrait exprimer ce que tu représentes dans ma vie, mais j'espère que tu trouveras ici dans ce modeste travail le fruit de tant de sacrifices.

Que dieu te protège et te procure longue vie, santé et bonheur.

A mon copain et frère,

Mohcine LAOUAMRA,

En témoignage de ma grande affection, merci pour votre soutien et encouragement. Je dédis ce travail à toi ainsi qu'à ton épouse Chaima en vous souhaitant une vie meilleur, pleine de bonheur, de prospérité et de réussite.

A mon confrère et amie,

Dr Meriem AFROUKH

En témoignage de ma reconnaissance pour ton aide et ton soutien inconditionnel tout au long des années d'études médicales, je dédie ce travail à toi et à ton regretté père. Je te souhaite plein de réussite et de bonheur.

A mon cher ami,

Dr Hicham BAHIRI,

En témoignage de ma reconnaissance et mon respect, Je vous dédie ce travail modeste. Mes sincères remerciements pour votre aide, votre soutien. J'ai appris beaucoup de chose de vous et j'en serai toujours reconnaissant. Je vous souhaite une vie prospère ainsi qu'à votre famille.

A tous mes amis et collègues médecins,

Spécialement Dr Safa et Dr Marwa KADHEM, Dr Oussama Chakib, Dr Zakaria MOATASSIM, Dr Ilham ZAGHDOUD, Dr Rim EL HACHIMI et son mari Reda, Dr Sarah el OUADNOUNI, Dr Rehab HAFFAR, Dr Mohcine ISMAIL

En témoignage de ma reconnaissance, mon affection et mon respect.

A tous mes professeurs du primaire au lycée,

Spécialement Mr Said BIDARAN, Mr Nourreddine MARJANI, Professeur Jamila FARHI et Professeur Khalid SAID, Professeur HSSAIN,

Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance.

A tous ceux qui sont chers et que j'ai omis de citer.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à ce travail...



REMERCIEMENTS



*A notre maitre et président de thèse,
Monsieur le Professeur Amine Ali ZEGGWAGH,
Professeur de Réanimation Médicale,*

*Nous sommes particulièrement reconnaissants pour l'honneur
que vous nous faites en acceptant de juger notre travail. Nous
avons été profondément touchés par votre gentillesse
inconditionnelle et immuable, votre aide précieuse et généreuse et
la bienveillance et simplicité de votre accueil. Votre bonté
humainement appréciée, vos compétences professionnelles et
votre dévouement à la recherche et science sont sujet de notre
profonde admiration. Veuillez trouver dans ce travail
l'expression de notre vive gratitude et notre haute considération.*

*A notre maître et rapporteur de thèse,
Monsieur le Professeur Khalid ABIDI,
Professeur de Réanimation Médicale,*

Vous avez bien voulu nous confier ce travail riche d'intérêt et nous guider à chaque étape de sa réalisation avec patience et disponibilité. Vous nous avez toujours accueillis avec sympathie, sourire et bienveillance, et ceci malgré vos obligations professionnelles et familiales. Vos encouragements inlassables, votre amabilité et votre modestie méritent toute admiration et représentent le modèle que nous serons toujours heureux de suivre. Nous garderons un excellent souvenir de votre sollicitude et de votre dévouement. Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous nous avez accordés. Nous vous dédions ce travail comme témoignage de notre gratitude, de notre estime et de notre profond respect.

*A notre maître et juge de thèse Monsieur
Monsieur le Professeur Radouane ABOUQAL,
Professeur de Réanimation Médicale,*

*Vous m'avez fait le grand honneur d'accepter de juger ce travail.
Votre modestie, votre sympathie et votre amabilité sont dignes
de considération. Veuillez trouver dans ce travail le témoignage
de mon respect, mon admiration et ma gratitude pour la qualité
de la formation que vous nous prodiguée.*

*A notre maître et juge de thèse,
Monsieur le Professeur Mustapha ALILOU,
Professeur d'Anesthésie et Réanimation,*

Vous avez accepté avec grande amabilité d'apporter un regard critique et de siéger parmi le jury de cette thèse. Nous avons été touchés par la cordialité de votre accueil. Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence sont pour nous un exemple à suivre. Veuillez trouver ici le témoignage de notre grande estime et de notre sincère reconnaissance.

*A notre maitre et juge de thèse,
Monsieur le Professeur Tarek DENDANE,
Professeur de Réanimation Médicale*

*Nous sommes particulièrement reconnaissants pour l'honneur
que vous nous faites en acceptant de juger notre travail. Nous
avons été profondément touchés par votre gentillesse
inconditionnelle et votre modestie, vos conseils précieux et
sincères ont su me guider et m'orienter vers les meilleurs choix.
Votre modestie simplicité de votre accueil. Votre bonté
humainement appréciée, vos compétences professionnelles et
votre dévouement à la recherche et science sont sujet de notre
profonde admiration.*



**LISTE DES
ILLUSTRATIONS**



LISTE DES ABREVIATIONS :

APACHE II	Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II
AVC	Accident vasculaire cérébale
ET	Ecart-type
FC	Fréquence cardiaque
FDR	Facteur de risque
FR	Fréquence respiratoire
GCS	Glasgow Coma Scale
Hb	Hémoglobine
IC	Intervalle de confiance
IQR	Interquartile range
PAD	Pression artérielle diastolique
PAM	Pression artérielle moyenne
PAS	Pression artérielle systolique
OR	Odds Ratio
VM	Ventilation mécanique
VVC	Voie Veineuse Centrale

LISTE DES FIGURES :

Figure 1 : Fiche d'exploitation	8
Figure 2: Flow chart de l'étude.....	17
Figure 3: Courbe de Survie des patients avec hypernatrémie (Ligne bleue) et des patients avec hyponatrémie (Ligne rouge) établies selon le modèle de Kaplan Meier. (P = 0,96).....	29
Figure 4: Boîte à moustaches de la fluctuation maximale quotidienne chez les survivants et les décédés. Les données sont présentées par les valeurs de la médiane (ligne) avec 25 ^{ième} et 75 ^{ième} centiles (boites) et 5 ^{ième} et 95 ^{ième} (Moustaches). (P = 0,18).....	31
Figure 5: Boîte à moustaches représentant la mortalité en réanimation en terme de fluctuation maximale durant les 5 jours. Les données sont présentées par les valeurs de la médiane (ligne) avec 25 ^{ième} et 75 ^{ième} centiles (boites) et 5 ^{ième} et 95 ^{ième} (Moustaches). (p=0,3).....	32

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau I: L'index de comorbidité de Charlson	10
Tableau II: Score Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II	11
Tableau III: Caractéristiques démographiques et cliniques des patients	21
Tableau IV: Caractéristiques biologiques des patients à l'admission.....	22
Tableau V: Caractéristiques évolutives des patients	23
Tableau VI: Comparaison des patients avec une dysnatrémie à l'admission et les patients avec une dysnatrémie acquise	25
Tableau VII: Résultats de l'analyse multivariée par régression logistique concernant les facteurs de risques de dysnatrémie acquise en milieu de réanimation.....	26
Tableau VIII: Comparaison des patients avec une Hypernatrémie et les patients avec une hyponatrémie.....	28
Tableau IX: Résultats de l'analyse multivariée par régression logistique concernant les facteurs prédictifs des hypernatrémies.....	30



SOMMAIRE



INTRODUCTION.....	1
MATERIEL ET METHODES.....	4
I. Matériel d'étude :	5
1- Présentation de l'étude :	5
2- Critères d'inclusion :	5
3- Critères d'exclusion:	5
4- Définitions :	5
4.1 Natrémie normale:	5
4.1 Hyponatrémies: [8]	6
4.3 Hypernatrémies : [8]	6
4.4 Fluctuations de la natrémie:.....	6
4.4.1 Fluctuation maximale quotidienne de la natrémie :	6
4.4.2 Fluctuation maximale de la natrémie durant le séjour:	7
II. Méthodes de l'étude:	7
1- Recueil de données :	7
1-1. Données démographiques et épidémiologiques:.....	9
1-2. Scores de gravité :	11
1-3. Données cliniques et thérapeutiques :	12
1-4. Données biologiques :	12
1-5. Dysnatrémies:	13
1-6. Données évolutives:	13
2- Dysnatrémies au cours du séjour :.....	13
3- Hypernatrémies au cours du séjour :	14
4- Fluctuations de la natrémie :.....	14
5- Mesure de la concentration plasmatique du sodium :	14
6- Méthode statistique :.....	14
RESULTATS	16

I.	Etude Descriptive :	17
1.	Caractéristiques des patients inclus dans l'étude :	17
1-1.	Incidence:	18
1-2.	Caractéristiques démographiques:	18
1-2.1.	Age et sexe:	18
1-2.2.	Comorbidités pré-hospitalières:	18
1-3.	Scores de gravité:	19
1-4.	Hospitalisation antérieure :	19
1-5.	Principales catégories d'admission:	19
1-6.	Caractéristiques cliniques et thérapeutiques:	19
1-7.	Les caractéristiques biologiques.....	22
1-8.	Caractéristiques évolutives:.....	22
1-8.1.	Durée de séjour:	22
1-8.2.	Infections nosocomiales:.....	22
1-8.3.	Mortalité:.....	22
II.	Etude analytique :	23
1.	Comparaison entre le groupe de patient présentant une dysnatrémie à l'admission et celui présentant une dysnatrémie acquise :	23
1-1.	Analyse univariée (Tableau VI):	23
1-2.	Analyse multivariée (Tableau VII) :	26
2.	Comparaison des patients avec une hypernatrémie et les patients avec une hyponatrémie :	26
2-1.	Analyse univariée:	26
2-2.	Analyse multivariée concernant les facteurs prédictifs de l'hypernatrémie (Tableau IX) :	29
2-3.	Relation entre Le degré de sévérité de l'hyponatrémie ou de l'hypernatrémie et la mortalité :	30

3. Association entre mortalité et fluctuations de la natrémie :	30
DISCUSSION :	33
I. Incidence	34
II. Facteurs de risques de dysnatrémies acquises:	37
III. Facteurs de risques d'hypernatrémie:	38
IV. MORTALITE :	40
1- Comparaison dysnatémie à l'admission vs dysnatrémie acquise :.....	40
2- Comparaison hyponatrémie vs hypernatrémie :	41
3- Association entre la sévérité de l'hypernatrémie et la mortalité :	42
4- Fluctuations de la natrémie et mortalité :	43
V. Limites :	45
CONCLUSION	47
RESUME	49
Abstract	51
ملخص	52
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	53



INTRODUCTION



Le sodium constitue le principal cation extracellulaire osmotiquement actif du corps humain [1]. Dans les conditions normales, la natrémie reste dans les limites physiologiques malgré les variations des apports hydro-sodiques. Ceci grâce à un système de régulation essentiellement rénale constitué de plusieurs mécanismes hormonaux; le système rénine-angiotensine-aldostérone et le système neuro-sympathique ainsi que la présence de l'hormone natriurétique auriculaire et le peptide cérébral natruéritique [2].

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

D'autre part, l'adaptation cérébrale à l'hyponatrémie par diminution du contenu cérébral en osmoles organiques rend le cerveau vulnérable lors du traitement. Ainsi au cours d'une correction rapide de l'hyponatrémie, la capacité du cerveau à assurer une recapture des osmoles organiques se trouve dépassée, avec comme conséquence la myélinolyse centropontine [4]. En cas d'hypernatrémie, il faudra définir la vitesse d'installation de cette dernière avant de la traiter. Si la correction d'une hypernatrémie d'installation aiguë ne présente pas de risque d'œdème cérébral, la correction rapide d'une hypernatrémie chronique quand à elle comporte un risque important d'œdème cérébral [5].

Les dysnatrémies représentent les principaux désordres électrolytiques en milieu de réanimation avec une prévalence allant de 25% à 45% [6-8]. Plusieurs études se sont intéressées à l'épidémiologie des dysnatrémies et son impact sur

les malades en réanimation [7-20].Cependant, la plupart de ces études ont démontré que les dysnatrémies sont associées à une morbidité, une mortalité et une durée d'hospitalisation moyenne élevées [11,17,19,21].

D'autre part, peu d'études ont évalué l'impact des fluctuations de la natrémie à l'admission et au cours du séjour sur la mortalité. En effet, seulement deux études réalisées en milieu de réanimation chirurgicale ont démontré que les fluctuations de la natrémie étaient indépendamment associées à un risque élevé de mortalité en réanimation et en milieu intra-hospitalier [16,19]. Aussi, Topijan et al, avaient démontré le même résultat chez les patients de réanimation pédiatrique bénéficiant d'un drainage ventriculaire externe [22].

A notre connaissance, aucune étude ne s'est intéressée à l'impact de la fluctuation de la natrémie sur la mortalité chez les patients hospitalisés dans un service de réanimation médicale.

Les objectifs de cette étude sont :

- Evaluer l'incidence des dysnatrémies.
- Identifier les facteurs prédictifs et pronostiques des dysnatrémies acquises.
- Déterminer les éléments distinctifs et pronostique des hypernatrémies.
- Evaluer l'impact des fluctuations de la natrémie à l'admission et durant le séjour sur la mortalité en réanimation.



MATERIEL ET



METHODES



I. Matériel d'étude :

1- Présentation de l'étude :

Il s'agit d'une étude de cohorte rétro-prospective menée au service de Réanimation Médicale du centre hospitalier universitaire Ibn Sina Rabat, sur une durée de 1 an de Juillet 2016 jusqu' à Aout 2017.

Le service de Réanimation Médicale a fonctionné durant l'étude avec une capacité litière de 8 lits.

2- Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans cette étude :

- Tous les patients avec un âge supérieur ou égal à 16 ans ;
- Les patients ayant présenté une dysnatrémie à l'admission ou acquise au cours du séjour.

3- Critères d'exclusion:

Sont exclus de l'étude :

- Tous les patients dont les données étaient insuffisants pour permettre leur exploitation.
- les patients ayant séjourné moins de 48h au service.

4- Définitions :

4.1 Natrémie normale:

La natrémie normale a été définie par une concentration plasmatique de sodium comprise entre 135 mmol/L et 145 mmol/L [16].

4.1 Hyponatrémies: [8]

L'hyponatrémie est définie par une concentration plasmatique de sodium strictement inférieure à 135 mmol/l. Elle est classée en fonction de la sévérité en:

-Hyponatrémie légère définie par une natrémie comprise entre 131 et 134mmol/L.

-Hyponatrémie modérée définie par une natrémie comprise entre 125 et 130 mmol/L.

-Hyponatrémie sévère définie par une natrémie strictement inférieure à 125 mmol/L.

4.3 Hypernatrémies : [8]

L'hypernatrémie est définie par une concentration plasmatique de sodium strictement supérieure à 145 mmol/L. Elle est classée en fonction de la sévérité en :

-Hypernatrémie légère définie par une natrémie comprise entre 146 et 145 mmol/L,

-Hypernatrémie modérée définie par une natrémie comprise entre 151 et 155 mmol/L.

-Hypernatrémie sévère définie par une natrémie strictement supérieure à 155 mmol/L.

4.4 Fluctuations de la natrémie:

4.4.1 Fluctuation maximale quotidienne de la natrémie :

La fluctuation maximale quotidienne de la natrémie est définie comme la variabilité maximale de la natrémie obtenue durant une période de 24h [valeur maximale - valeur minimale (mmol/L)].

4.4.2 Fluctuation maximale de la natrémie durant le séjour:

La fluctuation maximale de la natrémie durant le séjour est définie comme la différence entre la valeur maximale de la natrémie et la valeur minimale durant les 5 premiers jours suivant l'apparition d'une dysnatrémie.

II. Méthodes de l'étude:

1- Recueil de données :

A l'aide d'une fiche d'exploitation plusieurs variables ont été relevées.
(Figure 1)

Figure 1 : Fiche d'exploitation

Fiche d'exploitation : Dysnatrémies acquises ou non en milieu hospitalier	
Nom....., prénom....., âge :.....ans, sexe : M F , N° dossier....., date d'admission.....	
Antécédents : Cancer : oui non , cirrhose : oui non , immunosuppresseurs : oui non , insuffisance respiratoire chronique : oui non , insuffisance cardiaque : oui non , Hypertension artérielle : oui non , diabète : oui non , Accident vasculaire cérébrale : oui non , Insuffisance rénale chronique: oui non	
Hospitalisation antérieure : oui non durée :.....j	
APACHE II :..... ; Index de Charlson :..... ;	
Clinique	
Température.....; FR.....; FC.....; PAS.....; PAD.....; PAM.....; choc oui non ; ventilation mécanique oui non ; GCS.....	
Biologie	
Na:.....;K :....., Urée :.....,créatinine :.....,glycémie :....., Hb :.....g/dl,	
Dysnatrémie à l'admission oui non , Dysnatrémie au cours du séjour oui non àj.	
Type : hyper NA légère modérée sévère hypo Na légère modérée sévère	
J1 :..... ; J2 :..... ; J3 :..... ; J4 :..... ; J5 :.....	
TRAITEMENTS ET GESTES A L'ADMISSION :	
Sonde urinaireVVC.....VM.....Drogues vasoactivesCorticoïdes.....Antibiotiques..... Diurétiques.....	
Diagnostic à l'admission :	
Sepsis sévère/choc septique oui non ; insuffisance respiratoire aigue oui non pathologie neurologique oui non ; pathologies cardiaque oui non ; Intoxication oui non ; pathologies métaboliques oui non ; autres :	
Evolution	
-Prise de diurétique au cours du séjour : oui non	
-Durée de ventilation mécanique :.....j	
- Infection nosocomiale oui non : PNP oui non ; urinaire : oui non ; Bactériémie oui non	
- Décès : oui non ; Durée se séjour :.....j ; Transfert oui non	

1-1. Données démographiques et épidémiologiques:

Les données démographiques et épidémiologiques étaient :

-L'âge,

-Le sexe,

-Les antécédents : cancer, insuffisance respiratoire chronique, insuffisance cardiaque, hypertension artérielle, diabète, alcoolisme, accident vasculaire cérébral, insuffisance rénale chronique.

-Une hospitalisation antérieure précédant l'admission avec précision de la durée de séjour antérieure.

-L'état de santé antérieur selon l'Index de Comorbidité de Charlson [23].
(Tableau I)

-La principale catégorie d'admission: sepsis sévère ou choc septique, insuffisance respiratoire aigue, pathologie métabolique, pathologie cardiaque, pathologie neurologique et autres;

Tableau I: L'index de comorbidité de Charlson [23]

PATOLOGIES	POINTS
Infarctus du myocarde	1
Insuffisance cardiaque congestive	1
Maladie vasculaire périphérique	1
Accident vasculaire cérébral sauf hémiplégie	1
Démence	1
Maladie pulmonaire chronique	1
Connectivite	1
Ulcère gastroduodéal	1
Hépatopathie légère	1
Diabète	1
Hémiplégie	2
Atteinte rénale modérée ou sévère	2
Diabète avec atteinte d'organes cibles	2
Tumeur	2
Leucémie	2
Lymphome	2
Hépatopathie modérée à sévère	3
Cancer métastatique	6
Sida	6
Rajouter 1 point par décennie quand l'âge \geq 50 ans	

1-2. Scores de gravité :

Nous avons aussi calculé le score d'APACHE II: Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II [24]. (Tableau II)

Tableau II: Score APACHE II (24)

VARIABLE	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
TEMPÉRATURE, °C	41	39,0-40,9		38,5-38,9	36,0-38,4	34,0-35,9	32,0-33,9	30,0-31,9	≤ 29,9
PR. ART. MOYENNE – mmHg	160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤ 49
FRÉQ. CARDIAQUE-BPM	180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤ 39
FRÉQ. RESPIRATOIRE-PM	50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤ 5
OXYGÉNATION									
FiO ₂ ≥ 50 % A-aDO ₂	≥ 500	350-499	200-349		< 200				
FiO ₂ < 50 % PaO ₂					PaO ₂ > 70	PaO ₂ 61-70		PaO ₂ 55-60	PaO ₂ < 55
pH ARTÉRIEL	≥ 7,70	7,60-7,69		7,50-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
SODIUM SANGUIN, mEq/L	≥ 180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤ 110
POTASSIUM SANGUIN, mEq/L	≥ 7,0	6,0-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3,0-3,4	2,5-2,9		< 2,5
CRÉATININE SANGUINE, mg/dL	≥ 3,5	2,0-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6		
HÉMATOCRITE, %	≥ 60		50,0-59,9	46,0-49,9	30,0-45,9		20,0-29,9		< 20
SCORE DE GLASGOW	15 – SCORE ACTUEL								
SCORE DE L'ÂGE	SCORE DE SANTÉ CHRONIQUE								
	CIRRHOSE, INSUFFISANCE CARDIAQUE TERMINALE								
	INSUFFISANCE RESPIRATOIRE CHRONIQUE SÈVÈRE								
	INSUFFISANCE RÉNALE AVEC DIALYSE								
	IMMUNOSUPPRESSION								
	SCORE 3 SI MÉDICAL OU POSTOPÉRATOIRE D'URGENCE								
	SCORE 2 SI POSTOPÉRATOIRE PROGRAMME								
ÂGE	POINTS								
44	0								
45-54	2								
55-64	3								
65-74	5								
75	6								

1-3. Données cliniques et thérapeutiques :

Au cours des premières 24 heures d'admission, les variables suivantes ont été notées:

- Le Glasgow Coma Scale (GCS),
- L'état de choc à l'admission,
- Le sondage vésical,
- Le cathéter veineux central,
- la ventilation mécanique,
- L'administration de drogues vasoactives,
- L'administration de corticoïdes,
- L'administration des antibiotiques,
- L'administration des diurétiques.

1-4. Données biologiques :

Au cours des premières 24h d'admission, les valeurs des paramètres biologiques suivants ont été notées :

- La natrémie (mmol/L)
- La kaliémie (mmol/L)
- L'urémie à l'admission (g/L)
- La créatinémie à l'admission (mg/L)

- La glycémie (g/L),
- Le taux d'hémoglobine (g/dl),

1-5. Dysnatrémies:

Nous avons colligé plusieurs variables :

- Le type de dysnatrémie à l'admission ou au cours du séjour,
- La classification de La sévérité de la dysnatrémie,
- Les fluctuations maximales quotidiennes de la natrémie,
- Les fluctuations maximales de la natrémie durant le séjour.

1-6. Données évolutives:

Dans cette étude, certains paramètres évolutifs ont aussi été rapportés :

- La durée de ventilation mécanique,
- La prise de diurétique au cours de l'hospitalisation,
- L' infection nosocomiale: pneumopathie, infection urinaire et ou bactériémie,
- La durée de séjour,
- La mortalité.

2- Dysnatrémies au cours du séjour :

Pour déterminer les facteurs prédictifs des dysnatrémies au cours du séjour, nous avons comparé le groupe de patients présentant une dysnatrémie à l'admission avec celui qui a développé une dysnatrémie au cours du séjour.

Nous avons aussi comparé le taux de mortalité dans les 2 groupes.

3- Hypernatrémies au cours du séjour :

Pour déterminer les éléments en faveur des hypernatrémies, nous avons comparé les patients ayant une hypernatrémie avec les patients qui ont présenté une hyponatrémie.

Nous avons aussi comparé la mortalité dans les 2 groupes.

4- Fluctuations de la natrémie :

Pour déterminer l'association entre la fluctuation de la natrémie et la mortalité, Nous avons comparé ce variable entre le groupe de survivants et celui des décédées.

5- Mesure de la concentration plasmatique du sodium :

Chez tous les patients inclus dans l'étude, la concentration plasmatique de la natrémie a été déterminée quotidiennement à 8h du matin sur un prélèvement sanguin veineux à l'admission et durant les 5 jours suivant l'apparition d'une dysnatrémie. La technique réalisée était basé sur la potentiométrie indirecte sur ABOTT ARCHITECT 16000.

6- Méthode statistique :

Les variables ont été exprimées en pourcentage ou en médiane (Quartiles). Les différences statistiques entre les groupes ont été évaluées par le

test Khi 2 ou le test exact de Fischer pour les variables qualitatives. La comparaison entre différents groupes pour les variables quantitatives a fait appel au test T de Student ou au test non paramétrique de Mann-Whitney. La vérification de la normalité sera possible par le test de Kolmogorov-Sminorv et Shapiro.

Les courbes de survie ont été réalisées grâce à la méthode kaplan-Meier et les différences de survie entre les groupes de patients ont été évaluées par le test de Log-rank.

Les variables avec un $p < 0,10$ en analyse univariée, ont été inclus en analyse multivariée. L'analyse multivariée a été réalisée par régression logistique. Une valeur de $p < 0,05$ était considérée comme significative.

L'analyse statistique a été réalisée par le logiciel SPSS version 19 (SPSS, Inc, Chicago, USA)



RESULTATS



I. Etude Descriptive :

1. Caractéristiques des patients inclus dans l'étude :

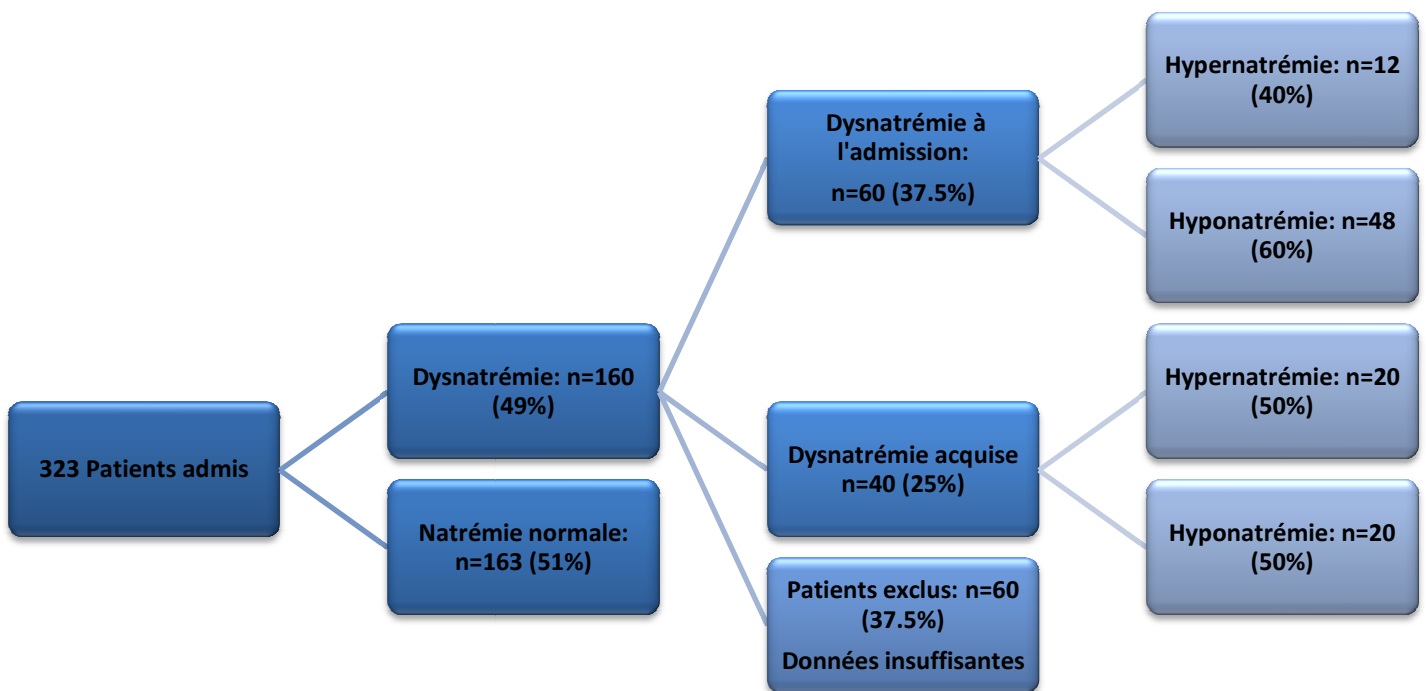


Figure 2: Flow chart de l'étude

1-1. Incidence:

Durant la période d'étude, 323 patients ont été admis au service de Réanimation Médicale, dont 160 patients ont présenté une dysnatrémie, soit une incidence de 49%. (Figure 2) Seulement 100 malades ont été inclus dans l'étude. 60 patients avaient des données insuffisantes. Parmi les 100 malades inclus dans l'étude, 60 (60%) des patients présentaient une dysnatrémie à l'admission. 12 patients (40%) avaient une hypernatrémie et 48(60 %) avaient une hyponatrémie. Une dysnatrémie acquise a été objectivée chez 40 patients (25%) dont 20 (50%) avec une hyponatrémie et 20 (50%) avec une hypernatrémie.

Parmi les 32 patients ayant une hypernatrémie à l'admission ou acquise (32 %), 12 (37,5 %) avaient une hypernatrémie légère et 20 (62,5%) avaient une hypernatrémie modérée à sévère. Aussi, l'hyponatrémie à l'admission ou acquise a été objectivé 68 (68%), dont 37 (54,4 %) avaient une hyponatrémie légère et 31 (45,6 %) avaient une hyponatrémie modérée à sévère.

1-2. Caractéristiques démographiques:

1-2.1. Age et sexe:

La moyenne de l'âge des patients inclus dans l'étude était de 50±19 avec une légère prédominance masculine (55%) soit un sexe ratio de 1,2.

1-2.2. Comorbidités pré-hospitalières:

Concernant l'état de santé des patients avant leur admission:

- 2% avaient un cancer (n=2)
- 8% avaient une insuffisance respiratoire chronique (n=8)
- 20% avaient une insuffisance cardiaque (n=20)
- 21% avaient une hypertension artérielle (n=21)
- 24% avaient un diabète (n=24)

-7% étaient alcoolique (n=7)

-13% avaient un AVC (n=13)

-5% avaient une insuffisance rénale chronique (n=5)

Concernant l'index de comorbidité de Charlson, sa médiane était de 2(1-5)

1-3. Scores de gravité:

La moyenne du score APACHE II à l'admission était de 13±5.

1-4. Hospitalisation antérieure :

59 malades (59%) avaient une hospitalisation antérieure dans un autre service (un service hospitalier ou service des urgences) avant l'admission en Réanimation Médicale. La médiane de la durée d'hospitalisation antérieure était de 3 jours (2-5).

1-5. Principales catégories d'admission:

Les principales catégories d'admission chez les 100 malades:

-Sepsis sévère ou choc septique : 18 malades (18%)

-Insuffisance respiratoire aigue : 26 malades (26%)

-Pathologie neurologique: 29 malades (29%)

-Pathologie métabolique: 17 malades (17%)

-Pathologie cardiaque : 7 malades (7%)

-Autres: 3 malades (3%)

1-6. Caractéristiques cliniques et thérapeutiques:

-19 malades (19%) présentaient un état de choc à l'admission.

-Concernant l'état neurologique la moyenne de GCS à l'admission était de 13±3.

-21 patients (21%) étaient sous ventilation mécanique à l'admission ou durant les 24 premières heures de leur hospitalisation. Aussi le recours à la

ventilation mécanique était nécessaire chez 22 patients au cours du séjour. La durée de ventilation en moyenne était de 5 (3-9,5) jours.

-23 patients (23%) étaient sous diurétiques à l'admission.

Tableau III: Caractéristiques démographiques et cliniques des patients**(n=100)**

Caractéristiques	n(%) ou Médiane(IQR) ou Moyenne±ET
Démographiques	
Age (ans)	50±19
Sexe (M/F)	55/45
Antécédents:	
Cancer	2(2)
Insuffisance respiratoire chronique	8(8)
Insuffisance cardiaque	20(20)
Hypertension artérielle	21(21)
Diabète	24(24)
Alcoolisme	7(7)
AVC	13(13)
Insuffisance rénale chronique	5(5)
Hospitalisation antérieure	59(59)
Durée de l'hospitalisation antérieure (jour)	3(2-5)
Index de Charlson	2(1-5)
Score APACHE II à l'admission	13±5
Caractéristiques cliniques	
Etat de choc	19(19)
GCS	13±3
Traitements et gestes	
Ventilation mécanique	21(21)
Durée de ventilation mécanique	5(3-9,5)
Corticoïdes	26(26)
Antibiotiques	91(91)
Diurétiques	23(23)
Diagnostic principal	
Sepsis sévère/ choc septique	18(18)
Insuffisance respiratoire aiguë	26(26)
Pathologie neurologique	29(29)
Pathologie métabolique	17(17)
Pathologie cardiaque	7(7)
Autres	3(3)
Dysnatrémies	
Hypernatrémie légère	12(12)
Hypernatrémie modérée à sévère	20(20)
Hyponatrémie légère	37(37)
Hyponatrémie modérée à sévère	31(31)

n: effectif ; IQR: Interquartile range ; ET: Ecart-type ; AVC: accident vasculaire cérébral ; GCS: Glasgow coma scale ; APACHE II: Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II

1-7. Les caractéristiques biologiques

Les caractéristiques biologiques sont représentées sur le tableau VI :

**Tableau IV: Caractéristiques biologiques des patients à l'admission
(n = 100)**

Caractéristiques	Médiane(IQR) ou Moyenne±ET
Natrémie (mmol/L)	136±10
Kaliémie (mmol/L)	4±1
Urémie (g/L)	0.8 (0.4-1.6)
Créatinémie (mg/L)	12(7.3-31)
Glycémie (g/L)	1.2 (0.9-2)
Hémoglobine (g/l)	11±3

n : effectif ; IQR : Interquartile Range ; ET : Ecart-type

1-8. Caractéristiques évolutives:

1-8.1. Durée de séjour:

La médiane de la durée de séjour était de 7 (5-13) jours, avec des extrêmes entre 2 et 60 jours.

1-8.2. Infections nosocomiales:

28 patients (28%) présentaient une infection nosocomiale au cours du séjour, dont 23 (23%) avaient une pneumopathie nosocomiale, 10 (10%) avaient une infection urinaire nosocomiale et 4 (4%) avaient une bactériémie.

1-8.3. Mortalité:

Dans cette étude, le taux de mortalité était de 50 %.

Tableau V: Caractéristiques évolutives des patients

(n = 100)

Caractéristiques	n(%) ou Médiane (IQR)
Infection nosocomiale	28 (28)
Pneumopathie	23 (23)
Urinaire	10 (10)
Bactériémie	4 (4)
Décès	50 (50)
Durée de séjour (jours)	7 (5-13)

n : effectif ; IQR : Interquartile range

II. Etude analytique :

1. Comparaison entre le groupe de patient présentant une dysnatrémie à l'admission et celui présentant une dysnatrémie acquise :

1-1. Analyse univariée (Tableau VI):

En comparaison avec le groupe de patients qui ont présenté une dysnatrémie à l'admission, les patients ayant une dysnatrémie acquise avaient significativement moins de diurétique à l'admission (30 % vs 12 % ; p = 0,042), moins d'états de chocs à l'admission (25 % vs 10 % ; p = 0,061), plus recours à la VM à l'admission (11 % vs 35 % ; p = 0,005), une durée de VM longue [4 (3-6) vs 6 (5,5-8) ; p = 0,013], un risque élevé de pneumopathie nosocomiale (15% vs 35% ; p = 0,020) et une durée de séjour plus allongée [5,5 (4-10) vs 10 (6-17) ; p = 0,002].

Quant aux fluctuations de la natrémie, les patients avec une dysnatrémie acquise présentaient des fluctuations maximales quotidiennes [3(2-5) vs (1-1,5) ; $p = 0,040$] est durant les 5 premiers jours [1(1-1,5) vs 3(2-6) ; $p = 0,010$] significativement basse.

Par contre, il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupe de patients concernant l'âge, le sexe, l'index de Charlson , le score d'APACHE II, le GCS , les catégories de diagnostic à l'admission.

En terme de mortalité, il n'y avait pas de différence significative entre le groupe de patients avec une dysnatrémie à l'admission et celui avec une dysnatrémie acquise (48% vs 52% ; $p = 0,683$).

Tableau VI: Comparaison des patients avec une dysnatrémie à l'admission et les patients avec une dysnatrémie acquise

Variables	Dysnatrémie à l'admission (n=60)	Dysnatrémie Acquise (n=40)	p
Démographiques			
Age (ans) ; M±ET	49±19	49±18	0,830
Sexe (M/F)	35/25	20/20	0,412
Caractéristiques à l'admission			
Hospitalisation antérieure ; n(%)	38(63)	21(52)	0,281
Durée d'hospitalisation antérieure (jour) ; M(QR)	3(1-4)	2(1,5-3)	0,550
Index de Charlson, M(QR)	3(2-4)	2(0,5-2,5)	0,137
Score APACHE II à l'admission ; M±ET	14±5	12±5	0,276
Caractéristiques cliniques			
Etat de choc ; n(%)	15(25)	4(10)	0,061
GCS ; M±ET	14±2	13±3	0,111
Traitements et gestes à l'admission			
VM à l'admission ; n(%)	7(11)	14(35)	0,005
Corticoïdes ; n(%)	13(21)	13(32)	0,226
Antibiotiques ; n(%)	53(88)	38(95)	0,309
Diurétiques ; n(%)	18(30)	5(12)	0,042
Diagnostic principal			
Sepsis sévère/ choc septique ; n(%)	14(23)	5(12)	0,116
Insuffisance respiratoire ; n(%)	11(18)	15(37)	
Pathologie neurologique ; n(%)	18(30)	10(25)	
Pathologie métabolique ; n(%)	9(15)	8(20)	
Insuffisance cardiaque ; n(%)	6(10)	1(2)	
Intoxication aiguë ; n(%)	0	1(2)	
Infection nosocomiale			
Pneumopathie ; n(%)	13(21)	15(37)	0,084
Urinaire ; n(%)	9(15)	14(35)	0,020
Bactériémie ; n(%)	6(10)	4(10)	1
	2(3)	2(5)	1
Paramètres évolutifs			
VM à l'admission ou au cours du séjour ; n(%)	22(36)	21(52)	0,117
Durée de ventilation mécanique ; M(QR)	4(3-7)	6(5,5-8)	0,013
Fluctuation maximale quotidienne ; M(QR)	3(2-5)	1(1-1,5)	0,040
Fluctuation max quotidienne > 3 (mmol/L) ; n(%)	37(61)	15(37)	0,024
Fluctuation max quotidienne > 6 (mmol/L) ; n(%)	17(28)	9(22)	0,561
Fluctuation max durant 5j ; M(QR)	3(2-6)	1(1-1,5)	0,010
Durée de séjour ; M(QR)	5,5(4-10)	10(6-17)	0,002
Mortalité ; n(%)	29(48)	21(52)	0,683

M±ET : Médiane ± Ecart-Type ; n : effectif ; M(QR) : Moyenne (Quartile Range) ; APACHE II : Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II ; GCS : Glscow Coma Scale ; VM : ventilation mécanique.

1-2. Analyse multivariée (Tableau VII) :

En analyse multivariée, les facteurs de risque indépendants d'acquisition d'une dysnatrémie acquise étaient : la présence de pneumopathie nosocomiale (OR = 4,47 ; IC = 0,9-20 ; p = 0,05) , une fluctuation maximale quotidienne élevée (OR = 0,706 ; IC = 0,5-0,9 ; p = 0,12) et le recours à la ventilation à l'admission (OR = 5,592 ; IC = 1,07-29 ; p = 0,40).

Tableau VII: Résultats de l'analyse multivariée par régression logistique concernant les facteurs de risques de dysnatrémie acquise

Variables	OR	IC95%	p
Pneumopathie nosocomiale	4,47	0,9-20	0,05
Fluctuation maximale quotidienne	0,706	0,5-0,9	0,012
VM à l'admission	5,592	1,07-29	0,04

OR : Odds ratio ; IC : Intervalle de confiance ; VM : ventilation mécanique

2. Comparaison des patients avec une hypernatrémie et les patients avec une hyponatrémie :

2-1. Analyse univariée:

En comparaison avec le groupe de patients qui ont présenté une hyponatrémie, les patients ayant une hypernatrémie avaient significativement moins de diurétique à l'admission (29% vs 9% ; p=0,084), un risque élevé de pneumopathie nosocomiale (18% vs 34% ; p=0,064) et étaient plus sous VM à l'admission (16% vs 32% ; p=0,084). Aussi, les fluctuations maximales quotidiennes étaient significativement plus élevées (4 (2-6) vs 5(2-10) mmol/L ; p = 0,07) chez les patients avec une hypernatrémie.

En terme de mortalité, il n'y avait pas de différence significative entre le groupe de patients avec une hypernatrémie et celui avec une hyponatrémie (50% vs 50% ; P = 1) (figure 3)

Par contre, il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes de patients concernant l'âge, le sexe, l'index de Charlson, le score d'APACHE II, le GCS, les catégories de diagnostic à l'admission et les fluctuations maximales quotidiennes.

Tableau VIII: Comparaison des patients avec une Hyponatrémie et les patients avec une hyponatrémie

Variables	Hypérnatrémie (n= 32)	Hyponatrémie (n=68)	p
Démographiques			
Age (ans) ; M±ET	52±20	48±18	0,433
Sexe (M/F)	18/14	37/31	0,863
Caractéristiques à l'admission			
Hospitalisation antérieur ; n(%)	16(50)	43(63)	0,209
Durée d'hospitalisation antérieure (jour) ; M(QR)	3(2-4)	3(2-5)	0,59
Index de Charlson ; M(QR)	3(1-5,5)	2(1-4)	0,55
Score APACHE II à l'admission ; M±ET	13±5	13±6	0,923
Etat de choc ; n(%)	6(19)	13(19)	0,965
Traitements et gestes à l'admission			
Ventilation mécanique ; n(%)	10(32)	11(16)	0,084
Corticoïdes ; n(%)	8(25)	18(26)	0,876
Antibiotiques ; n(%)	29(90)	62(91)	1
Diurétiques ; n(%)	3(9)	20(29)	0,026
Diagnostic principal			
Sepsis sévère/ choc septique ; n(%)	3(9)	15(22)	
Pathologie respiratoire ; n(%)	11(34)	15(22)	
Pathologie neurologique ; n(%)	10(32)	19(28)	
Pathologie métabolique ; n(%)	7(22)	10(15)	
Pathologie cardiaque ; n(%)	1(3)	6(9)	
Intoxication aigue ; n(%)	0	1(1)	
Infection nosocomiale			
Pneumopathie ; n(%)	12(37)	16(23)	0,147
Urinaire ; n(%)	11(34)	12(18)	0,064
Bactériémie ; n(%)	2(6)	8(12)	0,497
	1(3)	3(4)	1
Paramètres évolutifs			
Fluctuations maximales quotidiennes (mmol/L); M(QR)	5(2-10)	4(2-6)	0,07
Fluctuations maximales Durant 5jours (mmol/L); M(QR)	5(2-10)	4(2-7)	0,37
Durée du séjour (jours) ; M(QR)	7(6,5-9,5)	6(4-11)	0,50
Mortalité ; n(%)	16(50)	34(50)	1

M±ET : Médiane ± Ecart-Type ; n : effectif ; M(QR) : Moyenne (Quartile Range) ; APACHE II : Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II ; GCS : Glscow Coma Scale ; VM : ventilation mécanique.

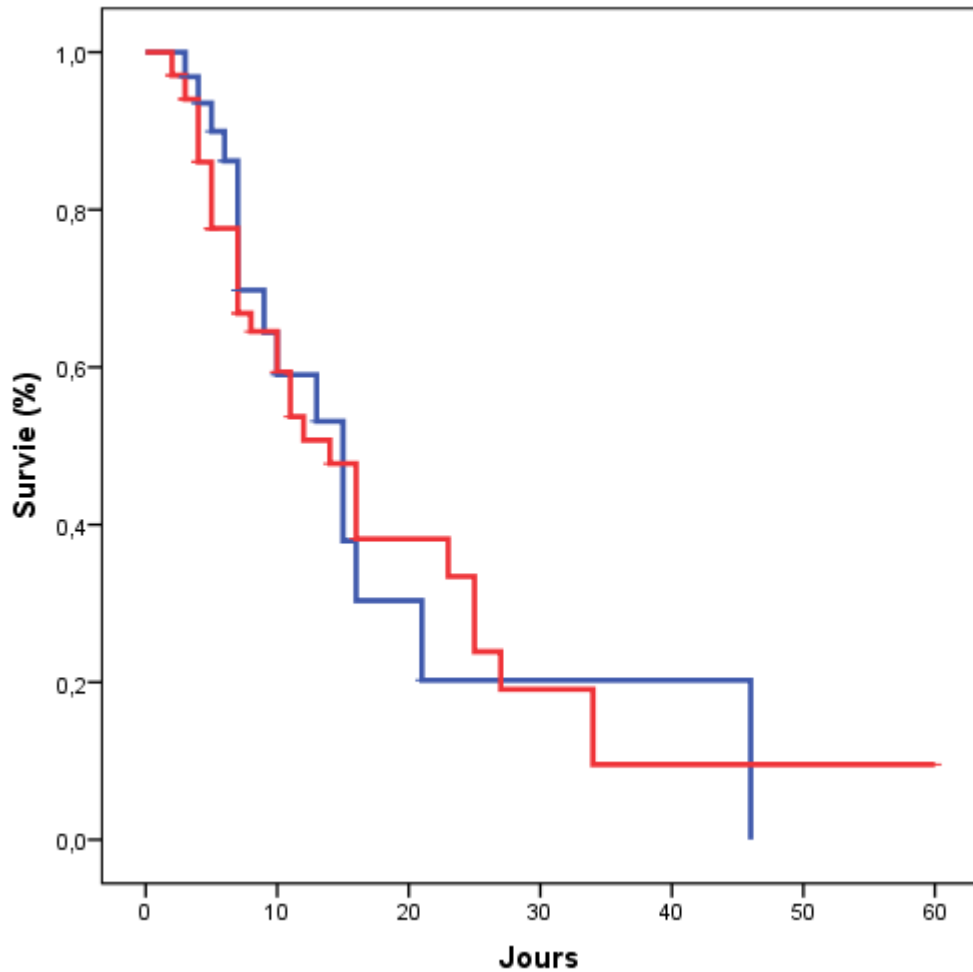


Figure 3: Courbe de Survie des patients avec hypernatrémie (Ligne bleue) et des patients avec hyponatrémie (Ligne rouge) établies selon le modèle de Kaplan Meier. (p = 0,96)

2-2. Analyse multivariée concernant les facteurs prédictifs de l'hypernatrémie (Tableau IX) :

En analyse multivariée, seul facteur indépendant de risque d'acquisition d'une hypernatrémie : la prise de diurétique à l'admission (OR= 0,248 ; IC= 0,069-0,909 ; p=0,035)

Tableau IX: Résultats de l'analyse multivariée par régression logistique concernant les facteurs prédictifs d'hyponatrémie

Variabes	OR	IC95%	p
Les diurétiques à l'admission	0.248	0,069-0,909	0,035

OR : Odds ratio ; IC : Intervalle de confiance

2-3. Relation entre Le degré de sévérité de l'hyponatrémie ou de l'hyponatrémie et la mortalité :

Nous avons noté qu'il n'y a aucune d'association entre le degré de sévérité de l'hyponatrémie et le taux de mortalité. Ainsi, le taux de mortalité chez les patients avec une hyponatrémie légère étaient de 41,6% et celui des patients ayant une hyponatrémie modérée à sévère était de 55% (p=0,532)

3. Association entre mortalité et fluctuations de la natrémie :

La médiane des fluctuations maximales quotidienne de la natrémie était de 4 mmol/L (IQR 2-7) et la médiane des fluctuations maximales durant les 5 jours était de 4 mmol/L (IQR 2-6).

En terme de mortalité, les fluctuations maximales quotidiennes n'étaient pas associées a une mortalité élevée [3 mmol/L (1-6) survivants vs 5 mmol/L (2-7) décédés ; p = 0,18]. (Figure 4)

Aussi, il n'y avait pas de différence significative entre le groupe de survivants et celui des décédés en terme de fluctuations maximales durant le séjour [3 mmol/L(2-7) survivants vs décédés 5 mmol/L (2-9) ; P =0,20]. (Figure 5)

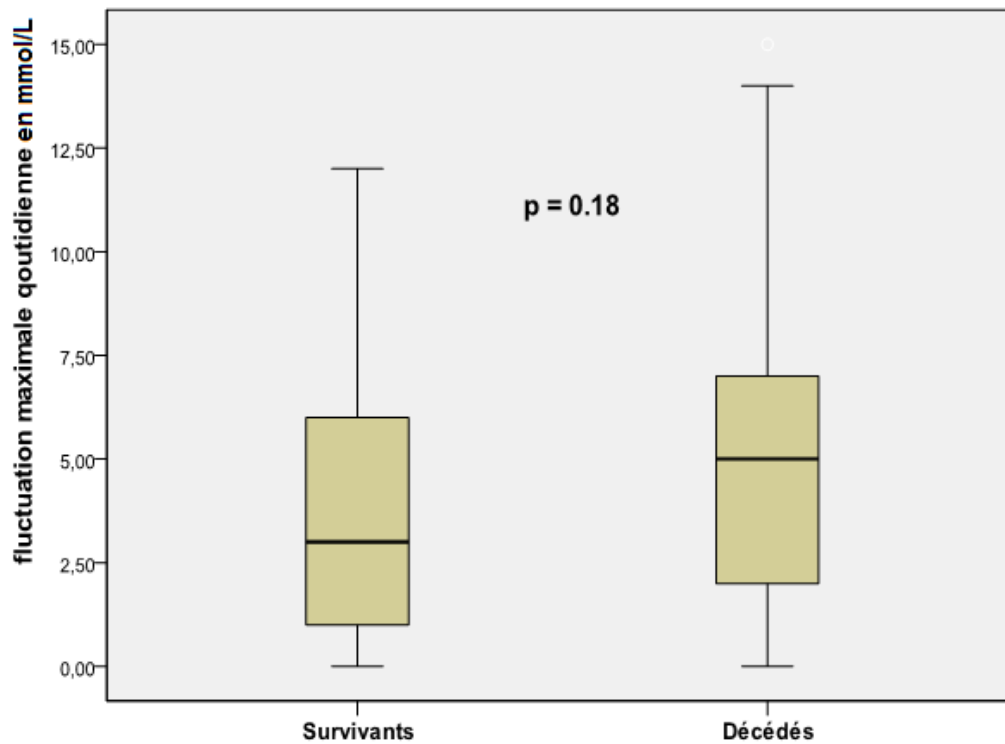


Figure 4: Boîte à moustaches de la fluctuation maximale quotidienne chez les survivants et les décédés. Les données sont présentées par les valeurs de la médiane (ligne) avec 25^{ème} et 75^{ème} centiles (boîtes) et 5^{ème} et 95^{ème} (Moustaches). (P = 0,18)

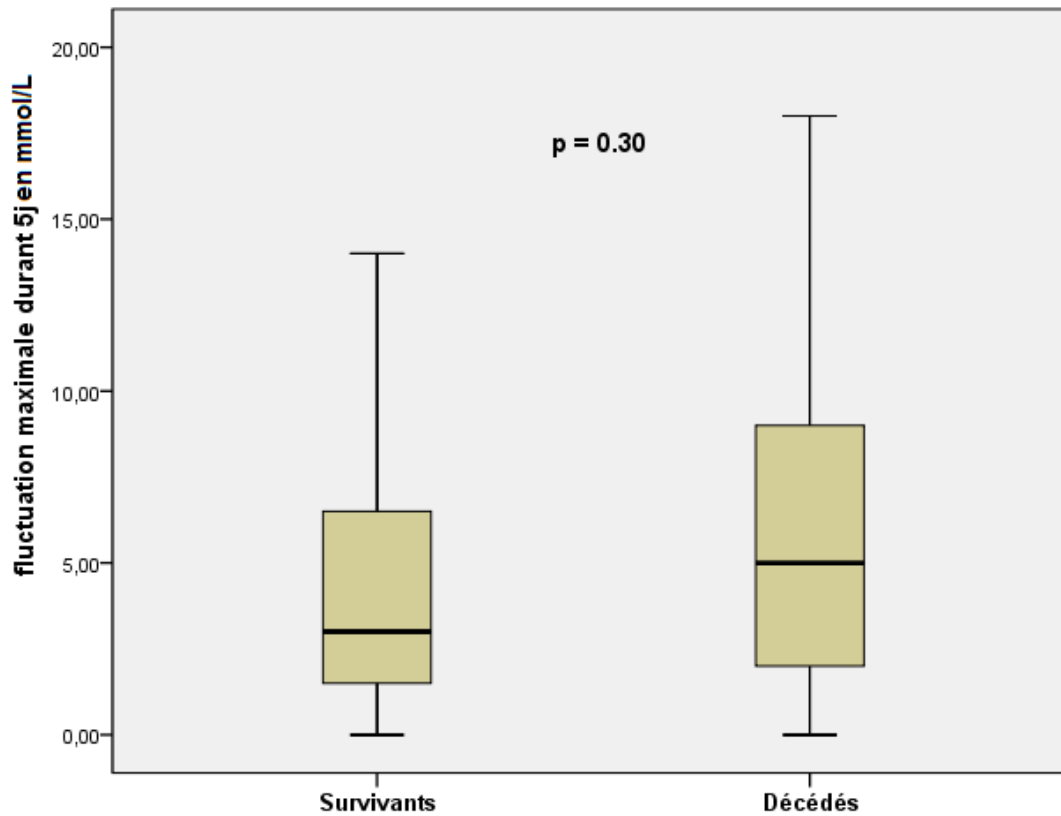


Figure 5: Boîte à moustaches représentant la mortalité en réanimation en terme de fluctuation maximale durant les 5 jours. Les données sont présentées par les valeurs de la médiane (ligne) avec 25^{ème} et 75^{ème} centiles (boîtes) et 5^{ème} et 95^{ème} (Moustaches). (p=0,3)



DISCUSSION :



Notre étude a montré sur le plan épidémiologique une incidence élevée des dysnatrémies en milieu de réanimation (49%) avec une prédominance des dysnatrémies à l'admission (60 %).

En analyse multivariée, les facteurs de risque des dysnatrémies acquises étaient :

- La présence de pneumopathie nosocomiale
- Des fluctuations maximales quotidiennes basses
- Le recours à la ventilation mécanique à l'admission

Notre étude a permis aussi d'identifier que la prise de diurétique à l'admission comme facteur de risque d'hypenatémie.

En terme de mortalité, il n'y avait aucune différence significative entre les patients présentant une dysnatrémie à l'admission et les patients présentant une dysnatrémie acquise. Aussi, nous n'avons trouvé aucune différence significative en terme de survie entre les patients avec une hyponatémie et ceux avec une hypernatremie. Il n'y avait pas d'association entre la sévérité des dysnatrémies et la mortalité.

Concernant les fluctuations de la natrémie, nous avons noté qu'il n'y avait pas d'impact ni de la fluctuation maximale quotidienne, ni de la fluctuation maximale durant les 5 jours sur la mortalité.

I. Incidence

En général, l'incidence des dysnatrémies en milieu de réanimation reste variable selon la population étudiée, les diagnostics, le type de dysnatrémie considéré (à l'admission ou acquise ou les deux) et les seuils utilisés pour définir

les dysnatremies [8]. Ainsi, dans une large étude multicentrique incluant 13 276 malades issus des services de réanimation médico-chirurgicale, Vandergheynst et al avaient trouvé une prévalence de 28,7 % en utilisant les mêmes seuils de définition que les notre [17]. Aussi, une étude réalisée par Sakr et al dans un service de réanimation chirurgicale avait objectivé un taux élevé de 40,6 % [16]. Notre étude avait trouvé aussi un taux élevé (49%), ceci peut être expliqué par la sévérité des pathologies admises en Réanimations Médicale [16]. Effectivement, plusieurs études ont rapporté une prévalence élevée des dysnatrémies chez les patients admis en réanimation médicale par rapport aux patients admis dans un service de réanimation mixte ou chirurgicale [9-14].

Concernant les dysnatrémies acquises, Sakr et al avaient trouvé une prévalence de 31,3 % durant les 14 premiers jours d'hospitalisation [16]. Aussi, dans une large étude incluant 8142 patients réalisée dans un service de réanimation mixte, Stelfox et al avaient objectivé une prévalence de 37 % [25]. L'incidence observé dans notre étude (25%) reste un peu plus basse. Ceci peut être expliqué par le nombre non négligeable (37,5%) de patients présentant une dysnatrémie et qui ont été exclus par manque données suffisantes.

Plusieurs études se sont intéressées à l'évaluation de l'incidence des hyponatrémies et des hypernatrémies en réanimation. En effet, elles ont rapporté une incidence variable des hyponatrémies à l'admission (13,7% à 17,7%) et des hypernatrémies à l'admission (0,54% à 8,9%).(8,9,12,26) cette variabilité peut être expliquée par les pathologies admises en réanimation et par les seuils définissant les dysnatrémies. Ces données sont similaires à ceux objectivées dans notre étude puisque la prévalence de l'hyponatrémie et de l'hypernatrémie à l'admission était respectivement de 14,8 % et de 3,7 %.

Dans leur étude, Stelfox et al ont rapporté une incidence élevée de l'hypernatrémie acquise (26%) par rapport à l'hyponatrémie acquise (11%) sachant qu'ils ont retenu les valeurs de natrémie de 133 mmol/L et 134 mmol/L comme valeurs normales. Dans cette étude, l'incidence de l'hypernatrémie acquise était plus élevée que l'incidence de l'hyponatrémie acquise (17,1 % vs 13,1%, respectivement) [11]. Aussi, Sakr et al, en utilisant les mêmes seuils utilisés dans l'étude précédente et notre étude, ont trouvé que l'incidence de l'hyponatrémie acquise (13,6%) plus élevé que celle de l'hypernatrémie acquise (9,1%) [16]. Dans notre étude, l'incidence des 2 pathologies était identique (12,5% vs 12,5%) ce résultat peut être expliqué par le nombre important de patients exclus pour données insuffisantes. Cette incidence a changé dans les dernières décennies. Ainsi, dans une large étude rétrospective, Oude Lansink-Hartgring et al avait observé sur une durée de 20 ans, que l'incidence de l'hyponatrémie a été réduite de moitié tandis que l'incidence de l'hypernatrémies avait doublée [27]. Ce changement de prédominance peut être expliqué par le nombre d'études qui ont abordées les hypernatrémies plutôt que l'hyponatrémie ce qui reflète un intérêt plus important à ce problème [10-13, 15, 16, 28, 29]. Aussi, les auteurs de cette étude, ont observé que la plupart des hypernatrémies sont des hypernatrémies acquises au cours du séjour en réanimation ce qui suggère fortement que le changement de thérapeutiques a participé à cette tendance [27].

Les données concernant l'incidence de l'hyponatrémie à l'admission comparée à celle de l'hyponatrémie acquise sont rares [17]. Ainsi, l'étude réalisée par Vandergheynet et al, en 2013 avait montré que l'incidence de l'hyponatrémie à l'admission était presque similaire à celle de l'hyponatrémie acquise en réanimation (12,3% vs 13,1% respectivement). Aussi, l'étude de sakr

et al n'avait pas objectivé une différence (hyponatrémie à l'admission 11% vs hyponatrémie acquise 13%) [16]. Ces données ne corroborent pas avec le résultat obtenu dans notre étude puisque l'incidence de l'hyponatremie à l'admission et de l'hyponatremie acquise étaient respectivement de 14,8 % et 6,1%. Ceci peut être expliqué par le fait que 37,5 % ont été exclus par manque de données.

II. Facteurs de risques de dysnatrémies acquises:

A notre connaissance, très peu d'études se sont intéressées à la recherche des facteurs de risque de dysnatrémies acquises. Effectivement, la durée de séjour en réanimation était associée à une dysnatrémie acquise aussi bien dans des services de réanimation ou dans les soins intensifs en post chirurgie cardiaque [11,25]. Cette relation reflète probablement aussi les multiples facteurs de risques qui s'ajoutent au cours du séjour incluant l'aggravation de la sévérité de la pathologie chez les patients hospitalisés longtemps et une exposition pendant une longue durée à des événements cliniques indésirables [30,31]. Dans notre étude, la durée de séjour en réanimation n'était pas un facteur indépendant de risque de dysnatrémie acquise malgré qu'en analyse univariée les patients avec une dysnatrémie acquise avaient significativement une durée de séjour plus longue par rapport au patients avec une dysnatrémie à l'admission [5,5 (4-10) vs 10 (6-17) ; p= 0,002).

Aussi, un score d'APACHE II élevé était associé au dysnatrémie acquise [11,25]. Toutes ces observations soulèvent la question suivante : est ce que les dysnatrémies acquises sont des perturbations qui augmentent indépendamment le risque de décès, des marqueurs de sévérité des pathologies ou les deux ? D'autant plus que la natrémie a été incorporée dans le calcul du score

d'APACHE II [24]. Cependant, Stelfox et al, en 2008 et après ajustement sur la fonction rénale, la ventilation mécanique et le score d'APACHE II, ont démontré que les dysnatrémies acquises sont indépendamment associées à la mortalité [11]. En plus de ces paramètres, Stelfox et al en 2010 ont rapporté que l'hyperglycémie et les variations de la kaliémie (hyperkaliémie ou hypokaliémie) étaient des facteurs prédictifs indépendants des dysnatrémies acquises [25]. La nature de notre étude n'a pas permis d'évaluer cette association du fait qu'on a pas inclus les patients avec une natrémie normale.

Dans cette présente étude, le recours à la ventilation mécanique à l'admission, la présence d'une pneumopathie nosocomiale étaient des facteurs prédictifs indépendants des dysnatrémies acquises.

Concernant la relation entre les fluctuations maximales quotidiennes faibles et les dysnatrémies acquises, nous n'avons pas trouvé d'explication à cette association.

III. Facteurs de risques d'hypernatrémie:

Plusieurs études se sont intéressées à l'évaluation des facteurs prédictifs d'une hypernatrémie acquise spécialement en milieu de réanimation du fait de son impact négatif sur le pronostic des patients. L'hypernatrémie survient quand il y a une carence absolue ou relative en eau. Ainsi, les patients avec l'hypernatrémie hypovolémique se manifeste par des signes cliniques en rapport avec une perte de volume, mais ces signes se manifesteront discrètement si le déficit en eau est minime et non accompagné d'un déficit en solutés. L'hypernatrémie hypervolémique est provoquée quand il y a un excès de solutés plus important qu'un excès de volume d'eau préexistant. Les conditions à

l'origine d'une hypernatrémie altérant le pouvoir de concentration des urines sont le diabète insipide centrale, le diabète insipide néphrogénique, l'hypercalcémie, l'hypokaliémie, l'administration de diurétiques de l'anse et la diurèse osmotique. Le diabète non contrôlé est la cause commune de la diurèse osmotique, mais un apport élevé en protéine ou catabolisme protéique peut engendrer une diurèse à cause de la production d'urée. Ce dernier peut survenir chez les patients hospitalisés recevant une nutrition, par voie entérale ou parentérale, chargée de protéines. Les pertes extrarénales d'eau sont rencontrées en cas de transpiration excessive, vomissements, diarrhées, brûlures et tachypnée. Aussi, l'administration de sérum bicarbonaté ou sérum salé hypertonique sont parmi les causes iatrogéniques de l'hypernatrémie. Toutefois, l'élévation de la pression osmotique constitue un stimulus puissant de la soif ce qui permet normalement de prévenir l'hypernatrémie ou la corriger. Ainsi, dans la plupart des cas d'hypernatrémie présente une détérioration du mécanisme de la soif (hypodypsie) ou une altération d'accès à l'eau [32-34].

Concernant les facteurs de risques d'une hypernatrémie, Hoorn et al, dans une étude incluant 130 patients, avaient identifié que le sepsis, la dysfonction rénale, l'hypokaliémie, l'hypoalbuminémie et l'administration de sérum bicarbonaté et du mannitol comme facteurs de risques d'hypernatrémie en milieu de réanimation [12]. Dans une autre étude Abuelo et al avaient objectivé que le taux élevé de créatinémie était associé à un risque élevé d'avoir une hypernatrémie acquise [35]. Aussi, la ventilation mécanique a été associée à une hypernatrémie acquise en Réanimation [17,36]. La ventilation mécanique est un marqueur de sévérité de la pathologie mais aussi il s'agit d'un facteur qui limite la communication médecin-malade et rend le malade dépendant du soignant concernant l'apport en eau [17,36]. Dans un autre contexte, la revue

systematique réalisée par Annane et al en 2009, évaluant l'efficacité de hydrocortisone chez les patients en sepsis sévère au choc septique, avait objectivé que l'hypernatrémie était liée à la corticothérapie [37].

Notre étude n'a pas pu évaluer l'association entre les variations de la kaliémie, l'hypoalbuminémie (manque de données), la perfusion des solutés (sérum salé, sérum bicarbonaté et mannitol) et l'hypernatrémie. Par contre, une créatinémie élevée, le recours à la ventilation mécanique et la prise de corticoïdes n'étaient pas des facteurs de risques indépendants dans notre étude. Dans la présente étude, le seul facteur de risque lié à l'hypernatrémie était la prise des diurétiques de l'anse (furosémide) à l'admission. En effet, les patients qui étaient sous furosémide à l'admission avaient presque 4 fois moins de risque de présenter une hypernatrémie. Ce résultat corrobore avec les données observées dans l'étude de Choo et al en 2014 [38]. En effet l'administration des diurétiques est responsable d'une perte de l'hypertonie dans la médulla rénale suggérant une diminution du pouvoir de concentration des urines. Dépendant de la dose et de la fréquence d'administrations, l'utilisation des diurétiques peut être responsable d'une perte significative d'eau libre.

IV. MORTALITE :

1- Comparaison dysnatémie à l'admission vs dysnatrémie acquise :

La plupart des études ont démontré que les dysnatrémies sont associées à une morbidité et une mortalité élevées ainsi qu'une durée d'hospitalisation longue [11, 17, 19, 21]. Ainsi la relation entre la mortalité et les dysnatrémies a été objectivée dans plusieurs études et dans différents types de réanimation: médicale, chirurgicale, mixte, cardiovasculaire et neurochirurgicale [10-13, 16, 28, 29]. Cette relation n'a pas été évaluée dans notre étude puisque on avait

inclus seulement les patients avec une dysnatrémie. Par contre, notre étude est parmi les rares études ayant comparé le taux de mortalité chez les patients présentant une dysnatrémie à l'admission par rapport à ceux avec une dysnatrémie acquise. En effet, dans une large étude incluant 10923 patients admis dans un service de réanimation chirurgicale, Sakr et al, en comparant les 2 types de dysnatrémies, avaient observé que les dysnatrémies à l'admission étaient associées à un risque de mortalité hospitalière significativement plus élevée (OR= 1,23 ; IC 95% CL 1,01-1,05). Par contre, il n'y avait pas de différences significatives en termes de mortalité en réanimation entre les deux types de dysnatrémies [16]. Aussi, Vandergheynst et al, dans une large étude multicentrique (étude EPIC II) incluant 13 796 patients hospitalisés dans des services de réanimations mixtes, avaient démontré qu'il n'y avait pas de différences significatives en terme de mortalité hospitalière[17]. Ces résultats sont similaires à ceux démontré dans notre étude. Toutefois, le taux de mortalité observé dans notre étude lié au 2 types de dysnatrémie (à l'admission 48% vs acquise 52%) reste largement plus élevé que celui décrit dans la littérature. Ceci peut être expliqué par la nature et la gravité des pathologies hospitalisées en Réanimation Médicale, par le pourcentage élevé des infections nosocomiales dues aux germes ultra-résistants (28 %) et par la prévalence élevée des patients qui ont présentés un état de choc au cours du séjour (29%).

2- Comparaison hyponatrémie vs hypernatrémie :

La comparaison entre l'hyponatrémie (à l'admission et acquise) et l'hypernatrémie (à l'admission et acquise) en terme de mortalité a été rarement rapportée dans la littérature. A notre connaissance, l'étude de Sakr et al est la seule étude qui avait démontré que les patients avec une hypernatrémie avaient un taux de mortalité significativement plus élevé [16]. Ce résultat n'était pas

semblable à celui objectivé dans notre étude puisque nous n'avions trouvé aucune différence significative. Ceci peut être expliqué par la taille réduite de l'échantillon de notre étude, l'évaluation limitée de la natrémie durant les 5 premiers jours et par la différence des seuils utilisés pour définir l'hypernatrémie. Effectivement, le taux de mortalité chez les patients avec une hypernatrémie varie de 15% à 50% dépendant de la sévérité de la pathologie [14,28]. L'association entre l'hypernatrémie et la mortalité est expliquée par le fait que l'hypernatrémie est responsable d'une aggravation de la résistance périphérique à l'insuline, d'une altération de la néoglucogenèse hépatique et de la clairance de lactate [39,40], d'une atteinte neurologique (hémorragie intracérébrale, coma, délire acquis en réanimation, myelinolyse cérébrale ou rhabdomyolyse) [41,42], d'une altération de la fonction cardiaque et d'un retard de sevrage de la VM [43,44].

3- Association entre la sévérité de l'hypernatrémie et la mortalité :

A notre connaissance, aucune étude n'a évalué l'association entre la sévérité de l'hypernatrémie (à l'admission ou acquise) et la mortalité. La plupart des études se sont focalisées sur l'hypernatrémie à l'admission. En effet, la plupart de ces études ont évalué les patients les plus sévères [8-10,26]. Par ailleurs, plusieurs études suggèrent que les variations légères à modérées de la natrémie sont associées à un mauvais pronostic [8,14]. Dans une étude réalisée en 2013, Darmon et al, après ajustement sur les comorbidités, ont trouvé que même l'hypernatrémie légère à modérée était associée à une mortalité élevée. Aussi, Darmon et al, dans une autre étude, ont trouvé une différence significative en terme de mortalité par rapport aux patients normonatrémiq (p<0,0001). Dans notre étude il a été démontré que il n'y avait pas de différences significative en terme de mortalité entre les patients avec une hypernatrémie

légère (5/12, 41,6 %) et les patients avec une hypernatrémie modérée à sévère (11/20, 55%) ($p=0,53$). Nous n'avons pas pu comparer la mortalité entre les 3 classes de sévérité de l'hypernatremie du fait du nombre très réduit des patients.

4- Fluctuations de la natrémie et mortalité :

Peu d'études ont rapporté l'association entre les fluctuations de la natrémie et la mortalité. [16,19,22]. A notre connaissance, notre étude est la seule étude qui a évalué l'influence des fluctuations de la natrémie sur le pronostic des patients hospitalisés dans un service de réanimation médicale.

L'étude des fluctuations de la natrémie présente plusieurs intérêts. Elle permet de comprendre l'association entre facteurs de risque de mortalité et leurs applications en clinique. Ceci concerne la fréquence de mesures de la natrémie, le choix de type de solutés de remplissage et de définir le degré maximal de fluctuations à tolérer. En identifiant la fluctuation de la natrémie comme facteur de risque indépendant de la mortalité, l'exploration de sa physiopathologie va aider les cliniciens à trouver des moyens d'identifier les patients les plus à risque de développer une dysnatrémie au cours de l'hospitalisation et ainsi diminuer le taux de mortalité lié au dysnatrémies [22].

Dans une large étude cas-témoins appariés, Hoorn et al rapportaient que la fluctuation aigue de la natrémie chez les patients avec une hypernatrémie était associée a un taux de mortalité plus élevé [12].

Aussi, Stelfox et al, dans une population de patients relevant d'un service de réanimation de chirurgie cardiovasculaire, ont objectivé qu'une variation de la natrémie supérieure ou égale a 12 mmol/L/jour durant l'hospitalisation était associée à un risque plus élevé de mortalité [25].

Sakr et al ont démontré que aussi bien la fluctuation maximale quotidienne que la fluctuation maximale durant le séjour (suivi pendant 14 jours) de la

natrémie étaient indépendamment associées à un risque élevé de mortalité hospitalière et en réanimation [16]. Chez les patients qui ont gardé une natrémie normale durant l'hospitalisation, ils ont démontré qu'une fluctuation de plus de 6 mmol/L de la natrémie durant le séjour était indépendamment liée à un risque élevé de mortalité (OR :1,55 ; IC 95% : 1,04-2,31 ; P=0,033). Aussi, la même étude avait montré que chez les patients ayant une dysnatremie à l'admission ou acquise qu'une fluctuation quotidienne ou durant le séjour de la natrémie supérieure à 12 mmol/L était associée à une augmentation du risque de mortalité [16]. Cette association était plus élevée chez les patients qui ont atteint la fluctuation maximale dans les premières 24 h d'hospitalisation par rapport à ceux qui l'ont atteint durant le séjour plus tard. Selon les mêmes auteurs, ces données suggèrent que le temps est un facteur d'acquisition de la dysnatrémie avec toutes ces conséquences néfastes. Par ailleurs, cette étude est la seule étude qui s'est intéressée à l'étude de l'influence des fluctuations de la natrémie chez les patients dont la natrémie est restée normale [16]. Ainsi, ils ont observé qu'une variation aigue de la natrémie, même en restant dans les limites de normalité, peut déclencher des changements rapides de l'osmolarité entraînant des conséquences neuro-hormonales et métaboliques similaires à ceux observé dans les dysnatrémies d'installation aigüe [16].

Spécialement en post opératoire, les manifestations neurologiques de ces fluctuations aigue peuvent être masquées par la sédation et peuvent être aggravés par les conditions préexistantes comme l'hypoxie et l'altération de la fonction cardiaque [45]. En outre, chez les patients avec une hypernatrémie prolongée, le traitement avec des solutés hypotoniques peut causer un œdème cérébral ce qui peut être à l'origine d'un coma voir la mort du patient [34].

Dans une autre étude réalisée chez les malades de réanimation pédiatrique, Topjian et al ont observé aussi que chez les malades avec un drainage ventriculaire externe, les fluctuations maximales quotidiennes et durant le séjour de la natrémie étaient associées à un taux élevé de mortalité (OR, 1,59 ; IC95%, 1,2- 2,11) [22].

Le résultat obtenu dans ces études n'est pas similaires à nos données. Ceci peut être expliqué par le nombre réduit de patients inclus dans ces études. Aussi, la mesure de la natrémie dans notre étude était limitée seulement à 5jours.

V. Limites :

Notre étude présente plusieurs limites. Premièrement, la taille de l'échantillon qui est faible et une erreur de type II peut être présente. Deuxièmement, son caractère monocentrique ce qui rend difficile l'extrapolation de ces résultats. Troisièmement, la nature rétro-prospective de l'étude a donné lieu à des données incomplètes. Effectivement, nous n'avons pas pu rapporter quotidiennement la natrémie corrigée par la glycémie, le taux de triglycérides et la protidémie. Aussi, la prise de diurétiques avant l'admission en réanimation, le calcul du bilan hydrique quotidien, la quantité et le type de soluté administrés aux patients et la correction de la dysnatrémie n'ont pas été évaluées. Quatrièmement, la limite majeure de notre étude est le fait qu'on n'a pas inclus les patients avec une natrémie normale. Par conséquent nous n'avons pas pu déterminer avec précision les facteurs de risques de dysnatrémies ainsi que l'association entre les dysnatrémies et la mortalité. La nature de notre étude ne nous permet pas de déterminer la relation entre les facteurs de risque et la mortalité comme une relation cause à effet, une comorbidité aggravant le

pronostic ou les deux a la fois. Cinquièmement, nous n'avons pas évalué est ce qu'il y avait un impact de la correction rapide des dysnatrémies sur la mortalité.

L'ampleur des fluctuations de la natrémie a été évalué par des valeurs absolues ce qui ne permet pas de différencier entre fluctuations des hyponatrémies et celles des hypernatrémies. Puisque ces données étaient collectées d'une façon retro-prospective, on ne peut déduire la relation de causalité entre des fluctuations et la mortalité.



CONCLUSION



Les dysnatrémies en milieu de réanimation sont très fréquentes, elles sont associées à un risque de mortalité élevé.

Les résultats de notre étude prouvent qu'en milieu de Réanimation Médicale l'incidence des dysnatrémies est très élevée. Nous avons aussi objectivé que la prévalence de l'hyponatrémie à l'admission était plus élevée que l'hypernatrémie à l'admission. Par contre, l'hypernatrémie acquise et l'hyponatrémie acquise avaient la même incidence.

La recherche de facteurs d'acquisition des dysnatrémies est primordiale. Ainsi, les facteurs indépendants d'acquisition de dysnatrémies acquises sont : la présence de pneumopathie nosocomiale, le recours à la ventilation mécanique à l'admission et une fluctuation maximale quotidienne de la natrémie basse. Notre étude a démontré que la prise des diurétiques à l'admission était le seul facteur de risque indépendant d'hyponatrémie. Concernant l'association entre dysnatrémies et mortalité, cette présente étude avait démontré qu'il n'y avait pas de différences significatives entre dysnatrémies à l'admission et les dysnatrémies acquises. Toutefois, le taux de mortalité observé dans les 2 types de dysnatrémies était élevé.

Concernant, l'influence des fluctuations de la natrémie sur le pronostic, nous n'avons pas objectivé une association entre la mortalité et les fluctuations de la natrémie aussi bien à l'admission qu'au durant du séjour.

Ce travail constitue une contribution pour une meilleure compréhension des dysnatrémies en milieu de Réanimation Médicale ce qui va permettre une meilleure prise en charge. Ainsi ce travail mériterait d'être appuyé par une étude multicentrique incluant plusieurs services de Réanimation marocains et même maghrébins



RESUME



RESUME

Titre: Les dysnatrémies à l'admission et acquise dans un service de Réanimation Médicale: incidence, pronostic, et influence des fluctuations de la natrémie sur la mortalité

Auteur: Mohammed ABIDI

Mots-clés: Dysnatrémies-Incidence-Pronostic-Fluctuation de la natrémie.

Introduction: Les dysnatrémies en milieu de réanimation sont fréquentes et ont un impact important sur le pronostic des patients. Les objectifs de notre étude étaient : identifier les facteurs prédictifs des dysnatrémies acquises, évaluer l'association entre le type de dysnatrémie avec la mortalité et évaluer de l'impact de la fluctuation de la natrémie (FDN) sur la mortalité.

Matériel et méthodes: une étude de cohorte rétrospective-prospective menée au service de Réanimation Médicale durant 1 an. Ont été inclus dans l'étude seulement les patients ayant une dysnatrémie. Pour l'identification des facteurs d'acquisitions de dysnatrémies acquises, 2 groupes ont été comparés: Dysnatrémie à l'admission vs Dysnatrémie acquise. Pour identifier les facteurs prédictifs de l'hypernatrémie acquise, nous avons comparé 2 groupes: hypernatrémie vs hyponatrémie. Pour évaluer l'association entre la mortalité et les FDN, on a comparé 2 groupes: survivants vs décédés.

Résultats: 100 patients ont été inclus dans l'étude. 60% des patients avaient une dysnatrémie à l'admission et 40% avaient une dysnatrémie acquise. Le taux de mortalité était de 50%. Les Facteurs de risques de dysnatrémies acquise en analyse multivariée étaient: le recours à la ventilation mécanique à l'admission, la présence d'une pneumopathie nosocomiale et une FDN maximale quotidienne basse. La prise de diurétiques était identifiée comme facteur de risque d'hypernatrémie acquise en analyse multivariée. Concernant l'impact des FDN sur la mortalité, nous n'avons trouvé aucune association entre la mortalité et ces fluctuations.

Conclusion: En Réanimation Médicale, il n'y avait pas d'association entre le type de dysnatrémie et la mortalité. Les dysnatrémies à l'admission et acquises sont fréquentes. Les FDN n'étaient pas indépendamment associées à un risque élevé de mortalité.

ABSTRACT

Title: Dysnatremia in Medical ICU admission and acquired dysnatremia : Incidence, Prognosis and impact of natremia fluctuations on mortality.

Author: Mohammed ABIDI

Keywords: Dysnatremia- Incidence – Prognosis – Natremia fluctuations

Introduction: Dysnatremia in ICU are frequent and has a significant impact on mortality. The aims of this study were: to identify predictive factors of acquired dysnatremia, to evaluate the association between different types of dysnatremia and mortality and to evaluate the impact of natremia fluctuations on mortality.

Materials and methods: A retrospective-prospective study was conducted at Medical Intensive Care Unit during 1year. Only patient who have dysnatremia were included in this study. To identify acquisition factors of acquired dysnatremia we compared 2 groups of patients: Dysnatremia at admission vs acquired dysnatremia. To identify predictive factors of hypernatremia, we compared 2 groups of patients: Hypernatremia vs Hyponatremia. To evaluate association between mortality and natremia fluctuations, we compared 2 groups of patients: survivors vs dead.

Results: 100 patients were admitted. 60 % of included patients have dysnatremia at admission and 40 % have acquired dysnatremia. The mortality rate was 50%. The use of mechanical ventilation at admission, the presence of nosocomial pneumonia and low natremia maximal daily fluctuations was identified as risk factors of acquired dysnatremia in multivariate analysis. Diuretic intake at admission was identified as risk factor of hypernatremia in multivariate study. We didn't find an association between natremia fluctuations and mortality.

Conclusion: Dysnatremia was common in medical critically ill patients during ICU stay and at the day of admission. We didn't find any association between the type of dysnatremia and mortality. Fluctuations in serum sodium levels were not independently associated with an increased risk of death.

ملخص

عنوان: خلل صوديوم الدم عند دخول المريض إلى مصلحة الإنعاش الطبي والمكتسب خلال الاستشفاء: نسبة الانتشار، عوامل التنبؤ وتأثير تقلبات صوديوم الدم على معدل الوفيات.

المؤلف: عبيدي محمد

الكلمات الرئيسية: - خلل صوديوم الدم- نسبة الانتشار- عوامل التنبؤ- تقلبات صوديوم الدم

مقدمة: خلل صوديوم الدم جد شائع داخل وحدات العناية المركزة ويعد من أهم العوامل المؤثرة على مصير المرضى خلال الاستشفاء. أهداف الدراسة هي كالتالي: تحديد عوامل التنبؤ بخلل صوديوم الدم المكتسب خلال الاستشفاء وتقييم مدى ارتباط نوعية خلل صوديوم الدم بمعدل الوفيات وتأثير تقلبات صوديوم الدم على معدل الوفيات.

وسائل ومنهجيات: أجريت دراسة استرجاعية – استطلاعية بمصلحة الإنعاش الطبي بالمستشفى الجامعي ابن سينا امتدت على مدى سنة. حيث شملت فقط المرضى المصابون بخلل صوديوم الدم. لتحديد عوامل اكتساب خلل صوديوم الدم المكتسب أثناء الاستشفاء تمت مقارنة مجموعتين من المرضى: خلل صوديوم الدم عند الدخول وخلل صوديوم الدم المكتسب. ولتحديد عوامل التنبؤ بفرط صوديوم الدم المكتسب تمت مقارنة مجموعتين من المرضى: فرط صوديوم الدم و نقص صوديوم الدم. ولتقييم مدى ارتباط تقلبات صوديوم الدم بمعدل الوفيات تمت مقارنة مجموعتين من المرضى: الباقرن على قيد الحياة والمتوفون.

نتائج: تم استشفاء 100 مريض. كان لدى 60 % من المرضى خللا في صوديوم الدم عند الدخول للمصلحة بينما اكتسب 40 % خلا في صوديوم الدم خلال الاستشفاء. وصل معدل الوفيات إلى 40%. حدد التحليل متعدد المتغيرات عوامل اكتساب خلل صوديوم الدم المكتسب وهي كالتالي: اللجوء إلى التهوية الميكانيكية، وجود اعتلال رئوي مستشفوي وتقلب يومي أقصى لصوديوم الدم منخفض. كما بين التحليل متعدد المتغيرات أن استعمال مدرات البول يعتبر عاملا لارتفاع صوديوم الدم خلال الاستشفاء. لم تثبت الدراسة وجود علاقة بين تقلبات صوديوم الدم ومعدل الوفيات.

خلاصة: لا توجد أي علاقة بين خلل صوديوم الدم ومعدل الوفيات داخل مصلحة الإنعاش الطبي. خلل صوديوم الدم جد شائع سواء عند دخول للمصلحة أو مكتسب خلال الاستشفاء. لا وجود لارتباط بين تقلبات صوديوم الدم وارتفاع معدل الوفيات.



REFERENCES



BIBLIOGRAPHIQUES



[1] Tisdall M, Crocker M, Watkiss J, et al.

Disturbances of sodium in critically ill adult neurologic patients: A clinical review.

Journal Neurosurg Anesthesiol 2006 ; 18: 57-63.

[2] Bagshaw S, Townsend D, McDermid R.

Disorders of sodium and water balance in hospitalized patients.

Can J Anaesth 2009 ; 56: 151-167.

[3] Orban J, Ichai C.

Dysnatrémies.

Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2008; 431-450.

[4] Verbalis J, Goldsmith S, Greenberg A et al.

Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations.

The American Journal Of Medicine 2013 ; 126: s1-s42.

[5] Reddi A.

Chapter 13: Disorders of Water Balance. Hyponatremia. Dans *Fluid, Electrolyte and Acid- Base Disorders Clinical Evaluation and Management*

Springer 2009 ; 133-144.

[6] Qureshi A, Suri M, Sung G et al.

Prognostic significance of hypernatremia and hyponatremia among patients with aneurysmal sub-arachnoid hemorrhage .

Neurosurgery 2002 ; 749-755.

[7] Fisher L, Ko N, Miss J et al.

Hypernatremia predicts adverse cardio-vascular and neurological outcomes after SAH.

Neurocrit Care 2006 ; 180-185.

- [8] Funk G, Lindner G, Druml W, Metnitz B, Shwarz C, Bauer P et al.
Incidence and prognosis of dysnatremias present on ICU admission.
Intensive Care Med 2010 ; 304-311.
- [9] Polderman K, Schreuder W, Strack van Schijndel R et al.
Hypernatremia in the intensive care unit: An indicator of quality of care?
Crit Care Med 1999 ; 1105-1108.
- [10] Lindner G, Funk G, Schwarz C et al.
Hypernatremia in critically ill is an independant risk factor for mortality.
Am J Kidney Dis 2007 ; 952-957.
- [11] Stelfox H, Ahmed S, Khandwala F et al.
The epidemiology of intensive care unit-acquired hyponatremia and hypernatremia in medical-surgical intensive care unit.
Critical care 2008 ; 12: R162.
- [12] Hoorn E, Betjes M, Weigel J et al.
Hypernatremia in critically ill patients: too little water and too much salt.
Nephret Dial Transplant 2008 ; 1562-1568.
- [13] O'Donogue S, Dulhunty J et Bandeshe H.
Acquired hypernatremia is an independant predictor of mortality incritically ill patients.
Anaesthesia 2009 ; 514-520.
- [14] Linder G, Funk G, Lassnigg G et al.
Intensive care-acquired hypernatremia after major cardiothoracic surgery is associated with increased mortality.
Intensive Care Med 2010 ; 1718-1723.

[15] Darmon M, Diconne E, Souweine B et al.

Prognostic consequences of borderline dysnatremia: pay attention to minimal serum sodium change.

Critical Care 2013 ; 17-12.

[16] Sakr Y, Rother S, Ferreira A, Ewald C, Dunisch P, Ridemann N et al.

Fluctuations in serum sodium level are associated with an increased risk of death in surgical ICU patients.

Crit Care Med 2013 ; 133-142.

[17] Vadergheynet F, Felleiter P et al.

Incidence and prognosis of dysnatremia in critically ill patients: analysis of a large prevalence study.

European Journal of Clinical Investigation 2013 ; 933-948.

[18] Gücayetmez B, Ayyildiz A, Ogan A et al.

Dysnatremia on intensive care unit admission is a stronger risk factor when associated with organ dysfunction.

Minerva Anestesiol 2014 ; 1096–104.

[19] Marshall D, Saliccioli J, Goodson R et al.

The association between sodium fluctuations and mortality in surgical patients requiring intensive care .

Journat of Critical Care 2017 ; 1-19.

[20] Edson A, Nicolini M, Roosvelt S et al.

Could dysnatremias play a role as independent factors to predict mortality in surgical critically ill patients ?

Medecine 2017 ; 1-5.

[21] Callahan M, Do H, Caplan D et al.

Economic impact of hyponatremia in hospitalized patients: retrospective cohort study.

Postgrad Med 2009 ; 121: 186-191.

[22] Topjian A, Stuart A, Pabalan A, Clair A, Kilbaugh T, Abend N et al.

Greater fluctuations in serum sodium levels are associated with increased mortality in children with externalized ventriculostomy drains in a PICU.

Pediatr Crit Care Med 2014 ; 15 (9): 846-855.

[23] Knaus W, Draper E, Wagner D, Zimmerman J.

APACHE II : a severity of disease classification system.

Crit Care Med 1985 ; 13 : 18-29.

[24] Charlson M, Pompei P, Ales K, CR M.

A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation.

J Chronic dis 1987 ; 40 : 373-83.

[25] Stelfox H, Ahmed S, Zygun D, Khandwala F, Laupland K.

Characterization of intensive care unit acquired hyponatremia and hypernatremia following cardiac surgery.

Can J Anesth 2010; 57 (7) : 650-658.

[26] Bennani S-L, Abouqal R, Zeggwagh A, Madani N, Abidi K, Zekraoui A et al.

Incidence, causes and prognostic factors of hyponatremia in intensive care.

Revue Med Interne 2003 ; 224-229.

[27] Oud Lansink-Hartgring A, Hessels L, Weigel J et al.

Long-term changes in dysnatremia incidence in the ICU: a shift from hyponatremia to hypernatremia.

Annals of intensive care 2016 ; 6-22.

[28] Darmon M, Timsit J, Francais A et al.

Association between hypernatremia acquired in the ICU and mortality : a cohort study.

Nephrol Dial Transplant 2010 ; 2510-2515.

[29] Waite M, Furhrman S, Badawi O et al.

intensive care unit-acquired hypernatremia is an independent predictor of increased mortality and lenght of stay .

Journal Crit Care 2013 ; 405-412.

[30] Stelfox H, Bates D, Redelmeier D.

Safety of patients isolated for infection control.

JAMA 2003 ; 1899-1905.

[31] Bigatello L, Stelfox H, Berra L et al.

Outcome of patients undergoing prolonged mechanical ventilation after critical illness.

Crit Care Med 2007 ; 2491-2497.

[32] Borque C.

Central mechanisms of osmosensation and systemic osmoregulation.

Nat Rev Neurosc 2008 ; 519-531.

[33] Sharif-Naeini R, Ciura S, Zhang Z et al.

Contribution of TRPV channels to osmosensory transduction, thirst, and vasopressin release.

Kid Int 2008 ; 811-815.

[34] Adrogué H, Madias N.

Hypernatremia.

N Engl J Med 2000 ; 1493-1499.

[35] Abuelo J.

Normotensive ischemic acute renal failure.

New Engl J Med 2007 ; 797-805.

[36] Sterns R.

Hypernatremia in the intensive care unit : instant quality-just add water.

Crit Care Med 1999 ; 1041-1042.

[37] Annane D, Bellissant E, Bollaert P et al.

Corticosteroids in the treatment of severe sepsis shock in adults: a systematic review.

JAMA 2009 ; 111-124.

[38] Choo WP, Groeneveld ABJ, Drissen RH, Eleonora LS.

Normal saline to dilute parenteral drugs and to keep catheters open is a major and preventable source of hypernatremia acquired in the intensive care unit.

Journal Of Critical Care 2014 ; 390-394

[39] Bratusch-Marrain P, DeFonzo R.

Impairment of insulin-mediated glucose metabolism by hyperosmolality in man .

Diabetes 1983 ; 1028-1034.

[40] Druml W, Kleinberger G, Lenz K et al.

Fructose-induced hyperlactemia in hyperosmolar syndromes .

Klin Wochenshr 1986 ; 615-618.

[41] Ellis S.

Severe hyponatremia: complications and treatment.

QJM 1995 ; 905-909.

[42] van der Helm-van Mil A, van Vugt J et al.

Hypernatremia from a hunger strike as a cause of osmotic myelinolysis.

Neurology 2005; 574-575.

[43] Kozeny G, Murdock D, Euler D, Hano J, Scanlon P, Bansal V et al.

In vivo effects of acute changes in osmolality and sodium concentration on myocardial contractility.

American Heart Journal 1985 ; 290-296.

[44] Lenz K, Gossinger H, Laggner A, Druml W, Grimm G, Schneeweiss B.

Influence of hypernatremic-hyperosmolar state on hemodynamics of patients with normal and depressed myocardial function.

Crit Care Med 1986 ; 913-914.

[45] Achinger S, Moritz M, Ayus J.

Dysnatremias: why are patients still dying?

South Med J 2006 ; 353-362.

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 عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جعل 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 اختياري ومقسما بشري في.

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط



أطروحة رقم: 339

سنة: 2018

خلل صوديوم الدم عند دخول المريض إلى مصلحة الإنعاش الطبي
والمكتسب خلال الاستشفاء: نسبة الانتشار، عوامل التنبؤ وتأثير تقلبات
صوديوم الدم على معدل الوفيات.
أطروحة:

قدمت ونوقشت علانية يوم.....

من طرف

السيد: عبيدي محمد

المزاد في 2 فبراير 1991 بالرباط

لنيل شهادة دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: خلل صوديوم الدم- نسبة الانتشار- عوامل التنبؤ- تقلبات صوديوم الدم.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس	السيد: أمين علي زكواغ أستاذ في الإنعاش الطبي
مشرف	السيد: خالد عبيدي أستاذ في الإنعاش الطبي
أعضاء	السيد: رضوان أبوقال أستاذ في الإنعاش الطبي
	السيد: مصطفى عليلو أستاذ في الإنعاش والتخدير
	السيد: طارق ذندان أستاذ في الإنعاش الطبي