



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2019

Thèse N°007

# Hyponatrémie en réanimation étude rétrospective à propos de 30 cas

---

## THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 15/01/2019

PAR

Mlle **Sofia FAIZ**

Née le 24 Janvier 1993 à Béni Mellal

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

---

## MOTS-CLES

Réanimation – Osmolarité – Hyponatrémie – Déshydratation – Traitement  
Vitesse de correction – Myélinolyse – Centro pontine

---

## JURY

M.	<b>A. BOUKHIRA</b> Professeur de Biochimie – toxicologie	PRESIDENT
M.	<b>Y. QAMOUSS</b> Professeur agrégé en Anesthésie – réanimation	RAPPORTEUR
M.	<b>N. ZEMRAOUI</b> Professeur agrégé en Néphrologie	} JUGES
M.	<b>H. QACIF</b> Professeur agrégé en Médecine interne	
M.	<b>Y. AISSAOUI</b> Professeur agrégé en Anesthésie – réanimation	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَقُلْ رَبِّ  
أَدْخِلْنِي مُدْخَلَ صِدْقٍ  
وَأَخْرِجْنِي مُخْرَجَ صِدْقٍ  
وَأَجْعَلْ لِي مِنْ لَدُنْكَ سُلْطَانًا نَصِيرًا



# *Serment d'hypocrate*

*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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

***Déclaration Genève, 1948***





*LISTE  
DES PROFESSEURS*



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI  
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI  
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE  
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI  
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

<b>Nom et Prénom</b>	<b>Spécialité</b>	<b>Nom et Prénom</b>	<b>Spécialité</b>
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie

AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato-orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie-clinique	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie A
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUAITY Brahim	Oto-rhino-laryngologie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NARJISS Youssef	Anesthésie-réanimation
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Rhumatologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie A	NIAMANE Radouane	Oto rhino laryngologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NOURI Hassan	Radiologie

CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OUALI IDRISSE Mariem	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RABBANI Khalid	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Traumato-orthopédie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAIDI Halim	Anesthésie-réanimation
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SARF Ismail	Pédiatrie B
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SORAA Nabila	Gynécologie-obstétrique A/B
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie A	SOUMMANI Abderraouf	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TASSI Noura	Anesthésie-réanimation
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	YOUNOUS Said	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Chirurgie générale

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FADILI Wafaa	Néphrologie
ADALI Imane	Psychiatrie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique A
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique

AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	GHOUNDALE Omar	Urologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénéque
ALJ Soumaya	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ATMANE El Mehdi	Radiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	QAMOUSS Youssef	Anésthésie- réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	RADA Noureddine	Pédiatrie A
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	RAFIK Redda	Neurologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie



DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZYANI Mohammed	Médecine interne
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie		

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	JALLAL Hamid	Cardiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	KADDOURI Said	Médecine interne
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	LALYA Issam	Radiothérapie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale

ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELFOUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RHARRASSI Isam	Anatomie- patologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro - entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie

GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire
Hammoune Nabil	Radiologie		



*DÉDICACES*



*Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »*

*Marcel Proust.*

*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que...*



***Je dédie cette thèse***

**A ALLAH :**

*Le tout miséricordieux, le très miséricordieux, Le tout puissant,  
Qui m'a inspiré, Qui m'a guidé sur le droit chemin. Je vous dois  
ce que j'étais, Ce que je suis et ce que je serais Inchaallah.  
Soumission, louanges et remerciements pour votre clémence et  
miséricorde.*

**A mon très cher père Mr Elmaati FAIZ :**

*Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour  
éternel et ma considération pour les sacrifices consentis pour mon  
instruction et mon bien être. Tu as été pour moi durant toute ma  
vie le père exemplaire, l'ami et le conseiller. J'espère réaliser ce jour  
un de tes rêves et être digne de ton nom, ton éducation, ta confiance  
et des hautes valeurs que tu m'as inculqué. Puisse ton existence  
pleine de sagesse, d'amour me servir d'exemple dans ma vie et dans  
l'exercice de ma profession. Que dieu, tout puissant, te garde, te  
procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le  
flambeau illuminant mon chemin...*

**A ma très chère mère Mme Zineb HADDOUCH :**

*A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans. Tu  
m'as donné la vie et l'envie de vivre, les plus précieux de tous les  
cadeaux. Sans toi, chère maman, je ne suis qu'un corps sans âme. Tu  
incarnes la bonté, le bonheur et la tendresse. Tu as toujours su  
donner et donner sans compter. Dans tes bras j'ai grandi, petit à  
petit ; et aujourd'hui je ne serais pas là sans toi ma chère maman.  
Oui ! C'est grâce à toi que je deviens médecin. Pour toutes les peines  
que tu as endurées en m'accompagnant durant ce long parcours, je  
ne peux qu'exprimer ma gratitude absolue. Ces quelques mots ne  
sauront te prouver maman combien je t'aime. Puisse Dieu, le tout  
puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.*

*A mes très chers frères Mourad, Nabil et Tarik*

*Merci pour la joie que vous me procurez mes chères frères, merci infiniment pour votre soutien, votre aide et votre générosité qui ont été pour moi une source de courage et de confiance. Vous m'avez toujours soutenue tout au long de mon parcours. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent. Puissions-nous rester unies et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. Puisse DIEU, le tout puissant, vous préserver du mal, vous combler de santé et de bonheur.*

*A mes très chers ami(e) et collègues :*

*Je ne peux vous citer tous et toutes, car les pages ne le permettraient pas, et je ne peux vous mettre en ordre, car vous m'êtes tous et toutes chères... Vous étiez toujours là pour me reconforter et me soutenir dans les moments les plus durs. Merci, chers ami(e)s pour ce joli parcours que nous avons réalisé ensemble. Je saisis cette occasion pour vous exprimer mon profond respect et vous souhaiter le bonheur, la joie et tout le succès du monde.*

*A tous ceux ou celles qui me sont cher(e)s et que j'ai omis involontairement de citer.*



*REMERCIEMENTS*





*A notre maître et Président de thèse*

*Monsieur le Professeur A. BOUKHIRA*

*C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse. Permettez-nous Maître de vous témoigner ici notre profonde gratitude et notre respect. Veuillez accepter cher Maître nos vifs remerciements pour la présence et la sympathie dont vous avez fait preuve.*

*A notre maître et Rapporteur de thèse*

*Monsieur le Professeur Y. QAMOUSS*

*C'est avec un grand plaisir que je me suis adressé à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail. Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles. Je vous remercie infiniment, cher Maître, pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance. Je suis très fière d'avoir appris auprès de vous et j'espère avoir été à la hauteur de votre attente. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect.*

*A notre maître et juge de thèse*

*Monsieur le Professeur N. ZEMRAOUI*

*Veillez accepter Professeur, mes vifs remerciements pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de faire partie de mon jury de thèse. Veillez trouver ici, cher Maître, l'assurance de mes sentiments les plus respectueux.*

*A notre Maître et juge de thèse*

*Monsieur le Professeur H. QACIF*

*Vous nous faites l'honneur d'accepter avec une très grande amabilité de siéger parmi notre jury de thèse. Votre savoir et votre sagesse suscitent toute notre admiration. Veillez accepter ce travail, en gage de notre grand respect et de notre profonde reconnaissance.*

*A notre Maître et juge de thèse*

*Monsieur le Professeur Y. AISSAOUI*

*Vous nous faites un grand honneur en acceptant de vous associer à notre jury de thèse. Vous représentez pour nous l'exemple du professeur aux grandes qualités humaines et professionnelles. Votre compétence et votre dévouement sont pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de la profession médicale. Veillez croire, cher Maître, à l'expression de notre sincère reconnaissance et notre grand respect.*



*LISTE DES ILLUSTRATIONS*



## *Listes des tableaux*

I–Score APACHE II.....	36
II–Index de morbidité de Charlson .....	37
III–Motifs d’hospitalisations des patients et leur pourcentage.....	42
IV–Paramètres biologiques chez les patients hyponatrémiques.....	48
V–Etiologies des hyponatrémies et leur pourcentage.....	51
VI–Différents moyens thérapeutiques des hyponatrémies et leur pourcentage.....	52
VII–Caractéristiques des patients ayant une hyponatrémie en réanimation en comparaison à la population générale de la base des données Cub–Rea (1997–2001).....	59
VIII–Prévalence de l’hyponatrémie chez les différents groupes de patients.....	60
IX–Age et sexe comme facteur de risque d’hyponatrémie.....	60
X–Répartition des patients hyponatrémiques en catégories étiologiques selon l’étude de Coenraad et coll.....	61
XI–Etude de la littérature concernant l’incidence de l’hyponatrémie.....	65
XII–Critères diagnostiques de sécrétion inadéquate d’hormone antidiurétique.....	86
XIII–Causes de syndrome de sécrétion inappropriée d’hormone antidiurétique.....	86
IVX–Caractéristiques des hyponatrémies vraies.....	93
XV–Les antagonistes des récepteurs V2 de l’hormone antidiurétique testés dans les essais.....	98

## *Listes des graphiques*

1) Diagramme représentant l'âge moyen des patients avec les extrêmes.....	41
2) Répartition des patients selon le sexe.....	41
3) Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation.....	42
4) Répartition des patients selon l'état de santé antérieur.....	43
5) Répartition des patients selon le score de gravité.....	44
6) Différents troubles neurologiques chez les patients hyponatrémiques.....	46
7) Répartition des patients selon le degré de l'hyponatrémie.....	48
8) Différents types d'hyponatrémies.....	50
9) Relation entre l'âge et le risque de développement d'hyponatrémie acquise à l'hôpital selon CLIN CHIN ACTA.....	62

## *Listes des figures*

1) Composition liquidienne corporelle.....	66
2) Schéma comparatif entre hypertonicité, hyperosmolarité et déshydratation intracellulaire.....	70
3) Stimulus de sécrétion d'ADH.....	73
4) Schéma récapitulatif des étiologies des hyponatrémies.....	74
5) Régulation du volume cellulaire : mécanismes.....	88
6) Volume cérébral lors d'une hyponatrémie et sa correction.....	91
7) Effets de l'hyponatrémie sur le cerveau et réponses adaptatives.....	94
8) Principes thérapeutiques des hyponatrémies hypotoniques.....	98



*ABBREVIATIONS*



## Listes des abréviations

<b>ADH</b>	:	Hormone antidiurétique
<b>APACHE</b>	:	Acute physiologique and chronic health evaluation
<b>IGS II</b>	:	Indice de gravité simplifié
<b>FC</b>	:	Fréquence cardiaque
<b>TA</b>	:	Tension artérielle
<b>FR</b>	:	Fréquence respiratoire
<b>SPO<sup>2</sup></b>	:	Saturation pulsée d'oxygène
<b>CS</b>	:	Choc septique
<b>AVC</b>	:	Accident vasculaire cérébral
<b>CD</b>	:	Cirrhose décompensée
<b>TC</b>	:	Traumatisme crânien
<b>DC</b>	:	Détresse respiratoire
<b>ICG</b>	:	Insuffisance cardiaque globale
<b>IRC</b>	:	Insuffisance rénale chronique
<b>DAC</b>	:	Décompensation acidocétosique
<b>Isumn</b>	:	Insuffisance surrénalienne
<b>NaCl</b>	:	Chlorure de sodium
<b>Na<sup>+</sup></b>	:	Sodium
<b>K<sup>+</sup></b>	:	Potassium
<b>SIC</b>	:	Secteur intracellulaire
<b>SEC</b>	:	Secteur extracellulaire
<b>MC</b>	:	Membrane cellulaire
<b>AINS</b>	:	Anti inflammatoires non stéroïdiennes
<b>DFG</b>	:	Débit de filtration glomérulaire
<b>FAN</b>	:	Facteur atrial natriurétique



<b>SIADH</b>	:	Sécrétion inappropriée d'hormone anti diurétique
<b>OSM</b>	:	Osmolarité
<b>ACTH</b>	:	Adreno Cortico Trophic Hormone
<b>TSH-US</b>	:	Thyroid Stimulating hormone
<b>VIH</b>	:	Virus de l'immunodéficience humaine
<b>IMAO</b>	:	Inhibiteurs de monoamine oxydase
<b>MCP</b>	:	Myélinolyse Centro pontine



*PLAN*



Introduction.....	1
Matériels et méthodes.....	3
I. Matériel .....	4
1. Présentation de l'étude .....	4
1.1 Type .....	4
1.2 Lieu .....	4
2. Critères d'inclusion .....	4
3. Critères d'exclusion .....	4
II. Méthodes .....	4
1. Recueil des données .....	4
III. Exploitation des données .....	9
I. Caractéristiques des patients.....	11
1. Age .....	11
2. Sexe.....	11
3. Motif d'hospitalisation .....	12
4. Etat de santé antérieure.....	13
5. Score de gravité.....	14
6. Paramètres cliniques.....	14
7. Paramètres biologiques .....	16
8. Types d'hyponatrémies.....	18
II. Etiologies des hyponatrémies (vraies hyponatrémies).....	19
1. Hyponatrémie hypovolémique.....	19
2. Hyponatrémie hypervolémique.....	19
3. Hyponatrémie normovolémique.....	19
III. Traitement.....	21
IV. Evolution.....	22
1. Durée de l'hyponatrémie.....	22

2. Délai de correction .....	22
3. Complications .....	22
4. Mortalité.....	23
Discussion.....	24
I. Données Epidémiologiques .....	25
II. Physiopathologie des hyponatremies.....	33
1. Répartition de l'eau et du sodium .....	33
2. Mouvements de l'eau et du sodium.....	34
3. Bilan hydrosodé et sa régulation .....	37
3.1. Bilan hydrique .....	37
3.2. Bilan sodé .....	39
Résultats.....	10
4. Signification de la natrémie.....	42
5. La natrémie corrigée.....	42
III. Etiopathogenie des hyponatrémies.....	43
1. Classification des hyponatrémies .....	43
1.1. Les fausses hyponatrémies ou hyponatrémies hyperosmolaires .....	43
1.2. Les pseudo hyponatrémies ou hyponatrémies iso-osmolaires .....	43
1.3. Les Vraies hyponatrémies ou hyponatrémies hypo-osmolaires .....	43
a. <i>Hyponatrémie hypovolémique ou par déplétion</i> .....	44
b. <i>Hyponatrémie normovolémique ou par dilution</i> .....	44
c. <i>Hyponatrémie hypervolémique ou par inflation hydrosodée</i> .....	44
2. Etiologies des hyponatrémies .....	44
2.1. Hyponatrémie hypovolémique .....	44
a. <i>Pertes extrarénales de sel</i> .....	44
b. <i>Prise de thiazidiques</i> .....	45
c. <i>Pertes rénales de sel</i> .....	45
2.2. Hyponatrémie normovolémique.....	46
2.3. Hyponatrémie hypervolémique.....	50
3. Manifestations Cliniques.....	52

3.1. Hyponatrémie aiguë .....	52
3.2. Hyponatrémie chronique .....	52
3.3. Lésions cérébrales démyélinisantes.....	52
4. Modalités thérapeutiques des hyponatrémie.....	55
a. <i>Traitement des hyponatrémies aiguës ou avec signes de souffrances cérébrales</i> .....	57
b. <i>Traitement des hyponatrémies chroniques</i> .....	57
c. <i>Traitement des hyponatrémies hypovolémique</i> .....	58
d. <i>Traitement des hyponatrémies des sécrétions inadéquates d'hormone antidiurétique (SIADH)</i> .....	58
e. <i>Traitement des hyponatrémies dans l'insuffisance cardiaque et la cirrhose</i> .....	59
5. Pronostic / Myélinolyse Centropentine.....	60
b.1. <i>Surcharge circulatoire</i> .....	63
b.2. <i>Hypernatrémie</i> .....	63
LIMITES De L'étude .....	66
CONCLUSION.....	68
RESUME .....	70
BIBLIOGRAPHIE .....	76



# *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 natriurétique [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].

Les hyponatrémies 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 hyponatrémies et son impact sur les malades en réanimation [5-7]. Cependant, la plupart de ces études ont démontré que les hyponatrémies sont associées à une morbidité, une mortalité et une durée d'hospitalisation moyenne élevées [9,10,11,12].

Le but de ce travail est de permettre une approche de l'hyponatrémie dans le service de réanimation de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, sur le plan épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif.



---

*MATERIEL & METHODES*



---



## **I. Matériel**

### **1. Présentation de l'étude**

#### **1.1 Type**

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive à propos de 46 cas.

#### **1.2 Lieu**

Ce travail a été réalisé au service de réanimation de l'hôpital Militaire AVICENNE de Marrakech.

### **2. Critères d'inclusion**

Les patients inclus dans l'étude sont ceux ayant présenté une hyponatrémie.

### **3. Critères d'exclusion**

Ont été exclus tous les patients dont les données étaient insuffisantes pour permettre leur exploitation, ayant séjourné moins de 24 heures.

## **II. Méthodes**

### **1. Recueil des données**

Les différents paramètres ont été recueillis pour chaque patient présentant une hyponatrémie (fiche d'exploitation)

Ces paramètres étaient représentés par :

- Age
- Sexe
- Terrain

L'évaluation du terrain était basée sur la présence d'antécédents pathologiques en particulier :

- Diabète
- Insuffisance rénale
- Néphropathie
- Endocrinopathie
- Insuffisance cardiaque
- Cirrhose hépatique
- Pathologie pulmonaire
- Pathologie neurologique
- Utilisation de diurétiques
- Scores de gravité

Deux scores ont été déterminés pour chaque patient.

***APACHE II : (Acute physiologic and chronic health Evaluation).***

Il comporte 12 variables physiologiques, l'âge et l'état de santé chronique. Il est calculé en tenant compte des valeurs les plus anormales pour chaque paramètre au cours des 24 premières heures en réanimation.

Tableau I : Score APACHE II

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 <sub>2</sub> ≥ 50 % A-aDO <sub>2</sub>	≥ 500	350-499	200-349		< 200				
FiO <sub>2</sub> < 50 % PaO <sub>2</sub>					PaO <sub>2</sub> > 70	PaO <sub>2</sub> 61-70		PaO <sub>2</sub> 55-60	PaO <sub>2</sub> < 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 SÉVÈRE								
	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								

- IGSII (indice de gravité simplifié)

Inclus 17 variables : 12 variables physiologiques : l'âge, le type d'admission (médicale, chirurgicale, programmée ou non) et 3 maladies sous-jacentes (SIDA, Maladie hématologique malignes, cancer métastatique).

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

Pathologies	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

- Paramètres cliniques à l'admission

Les données cliniques relevées le jour de l'admission du patient consistent en:

- Etat de conscience : évaluée par le score de Glasgow (GCS)

- Etat hémodynamique : FC. TA
- Etat respiratoire : FR, SPO2
- Température
- Glycémie d'admission

- Paramètres biologiques

Les différents paramètres biologiques recherchés sont :

- Natrémie et Natrémie corrigée en mmol/l
- La kaliémie (mmol/L)
- L'urémie à l'admission (g/L)
- La créatinémie à l'admission (mg/L)
- La glycémie en g/l
- L'osmolarité plasmatique efficace mosm/l
- La natriurèse mmol/l

- Données thérapeutiques

Une restriction hydrique ou administration du sérum salé isotonique.

- Utilisation des diurétiques.
- Administration du mannitol.

- Données évolutives

- La durée de séjour en réanimation
- L'infection nosocomiale : pneumopathie, infection urinaire et ou bactériémie.

L'évolution exprimée en termes de décès ou de transfert vers un autre service.

### III. Exploitation des données

Les données recueillies ont été étudiées de manière à décrire la population des malades de réanimation ayant présenté une hyponatrémie et afin de comparer nos résultats à ceux de la littérature.



---

*RESULTATS*



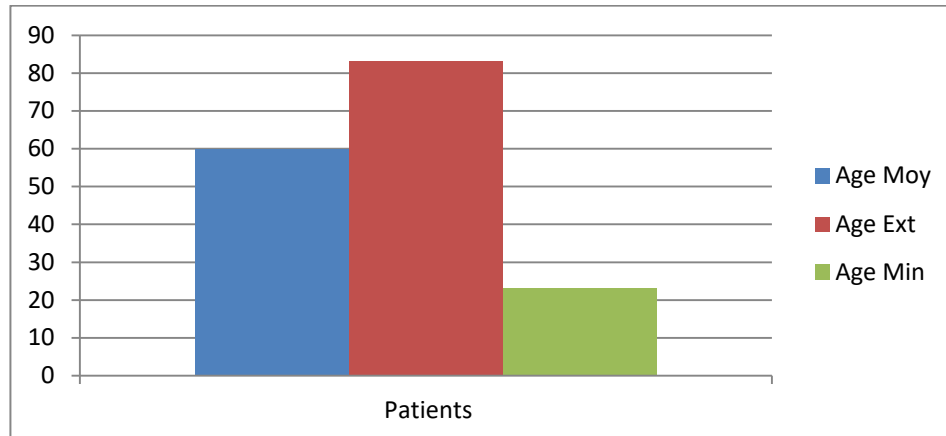
---

46 patients ont été inclus dans l'étude.

## I. Caractéristiques des patients

### 1. Age

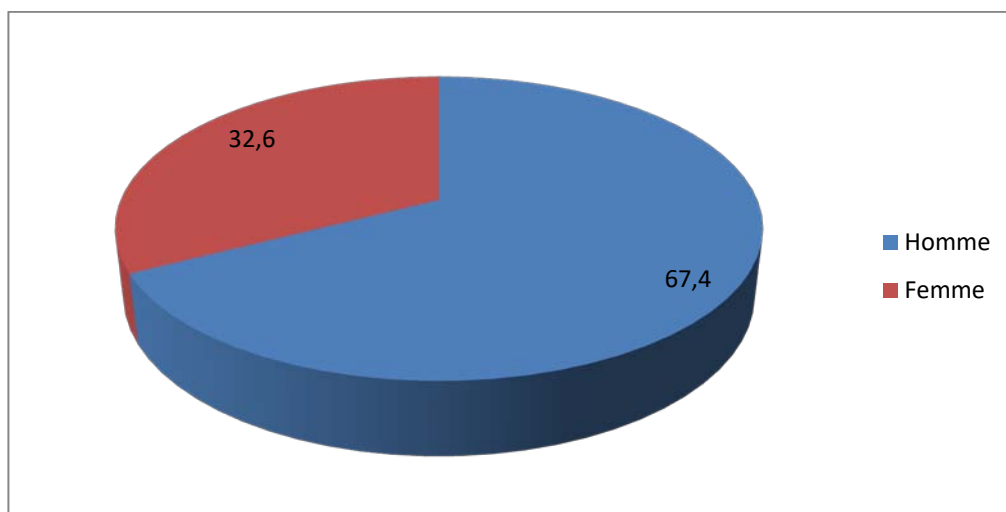
L'âge moyen des patients est de 60,15 ans avec des extrêmes de 23 et 83ans.



**Graphique 1 : Diagramme représentant l'âge moyen des patients avec les extrêmes**

### 2. Sexe

L'étude a porté sur 46 patients dont 31 hommes soit 67,4% et 15 femmes soit 32,6%.



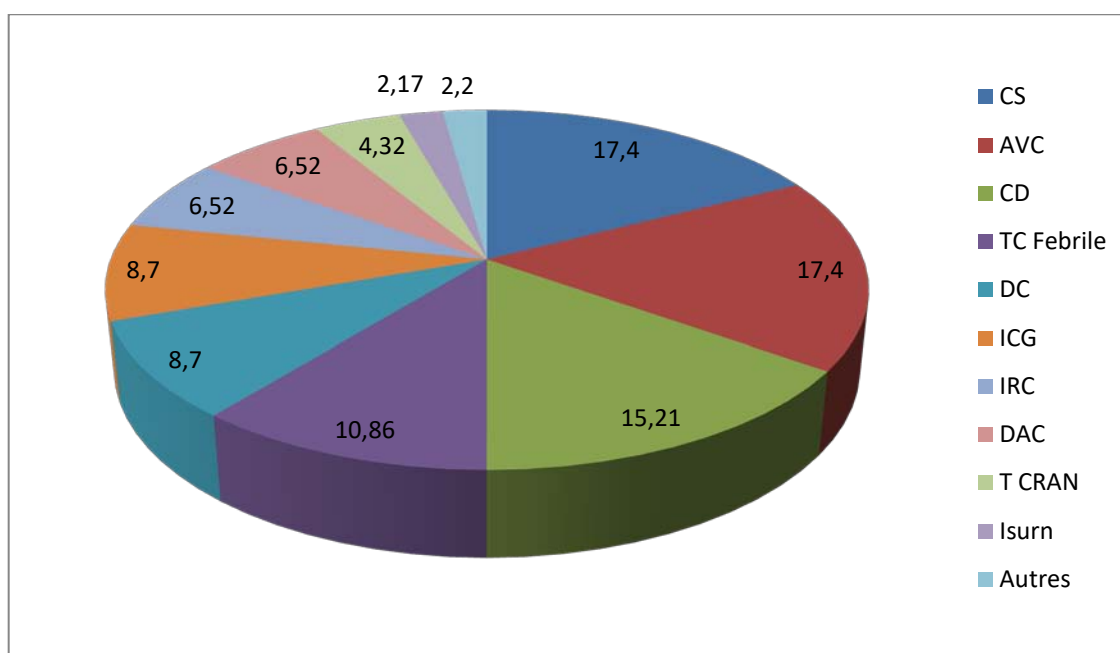
**Graphique 2 : Répartition des patients selon le sexe**



### 3. Motif d'hospitalisation

**Tableau III : Les motifs d'hospitalisations trouvées chez les malades et leur pourcentage**

Motifs d'hospitalisations	Nombre	Pourcentage
Choc septique	8	17,39%
AVC	8	17,39%
Cirrhose décompensée	7	15,21%
Trouble de conscience fébrile	5	10,86%
Détresse respiratoire	4	8,69%
Insuffisance cardiaque globale	4	8,69%
Insuffisance rénale chronique	3	6,52%
Acidocétose diabétique	3	6,52%
Traumatisme crânien	2	4,32%
Insuffisance surrénalienne	1	2,17%



**Graphique 3 : Répartition des patients selon le motif d'hospitalisation**

#### 4. Etat de santé antérieure

- Diabète

19 patients étaient diabétiques soit 41,30%.

- Insuffisance cardiaque

11 patients avaient des antécédents d'IC soit 23,91%.

- Cirrhose hépatique

7 patients soit 15,21%

- HTA

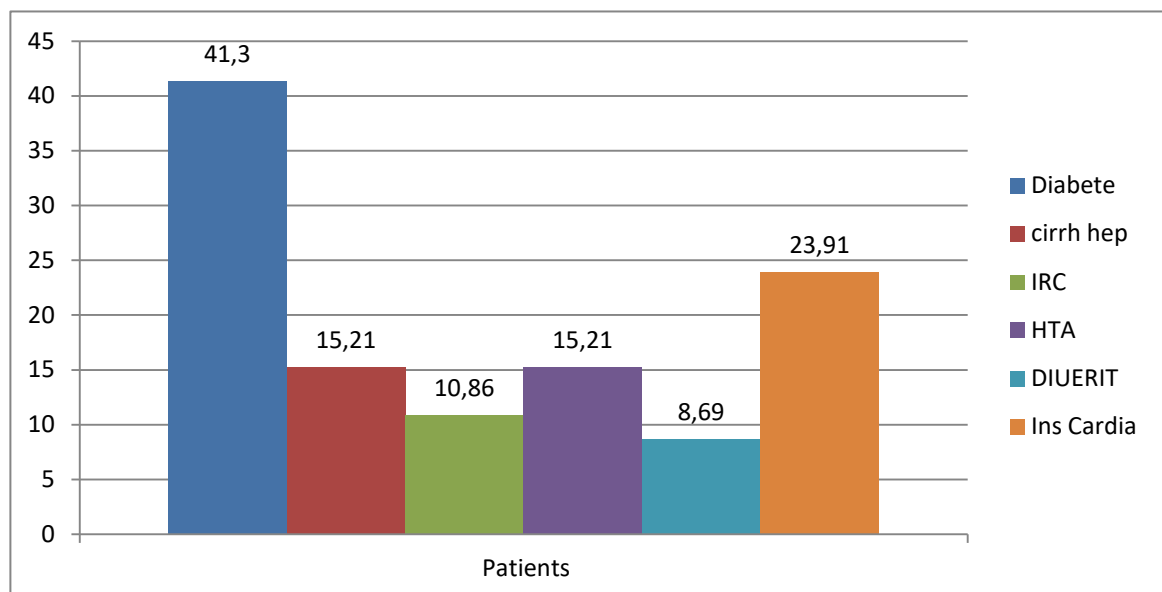
7 patients étaient hypertendus soit 15,21%

- Insuffisance rénale chronique

5 patients soit 10,86%

- Utilisation de diurétiques

4 patients soit 8,69%

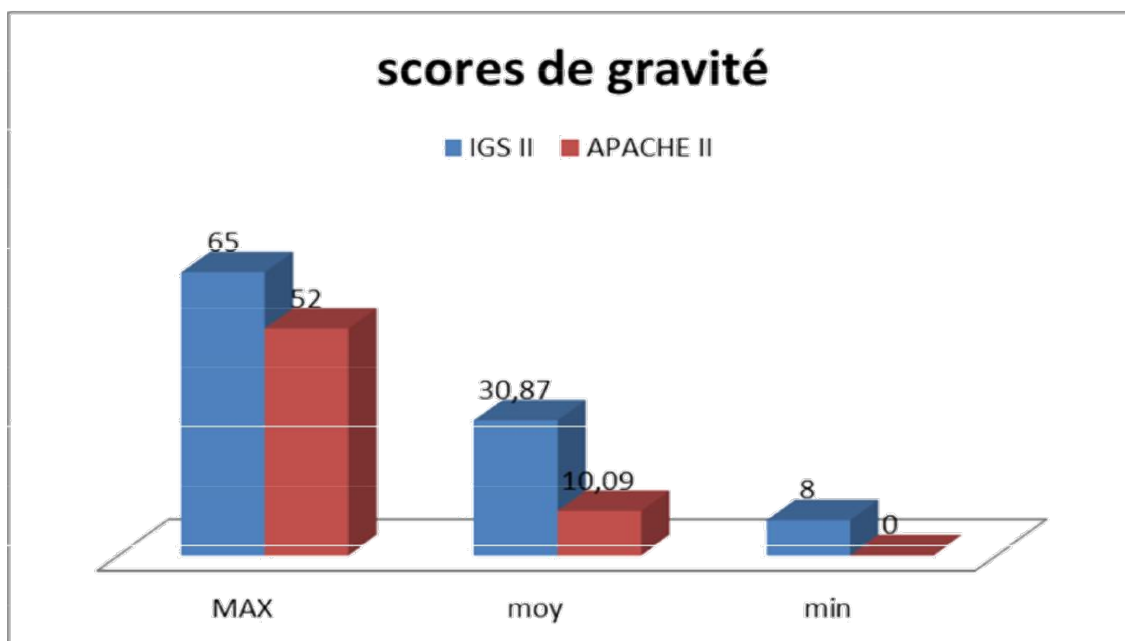


**Graphique 4 : Répartition des patients selon l'état de santé antérieur**

## 5. Score de gravité

Les deux scores de gravité calculés pour chaque patient avaient les valeurs suivantes :

	Moyen	Extrême
IGS II	30,87	8-65
APACHE II	10,09	0-52



**Graphique 5 : Répartition des patients selon la gravité**

## 6. Paramètres cliniques

Les signes cliniques relevés chez les patients présentant une hyponatrémie sont :

### L'état de conscience

Il a été évalué par le score de Glasgow.

Les patients présentant des troubles de conscience, c'est-à-dire un score de Glasgow inférieur à 15, étaient au nombre de 32 soit 69,56 %.

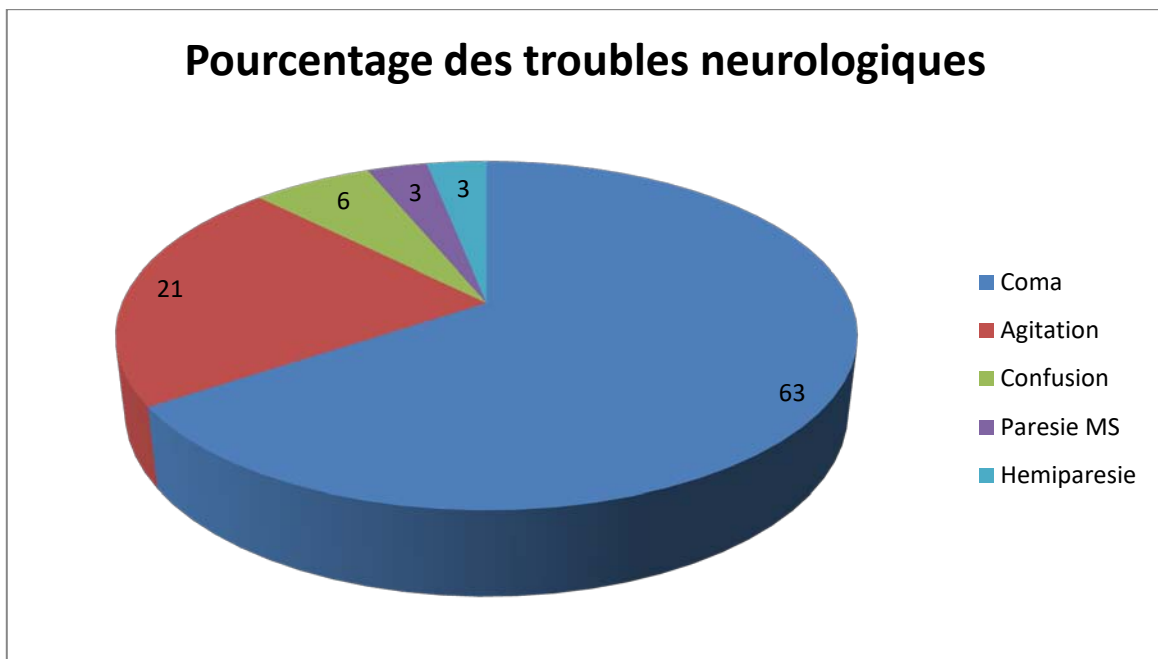
Le score de Glasgow était en moyenne de 11; avec 4 patients sédatisés, et des extrêmes allant de 3 à 15.

### Crises convulsives

Elles étaient observées chez 3 patients soit 6%.

### Troubles neurologiques

Ils étaient constatés chez 33 patients, soit 71%. Des patients ont présenté plus qu'un trouble à la fois : 21 patients (63%) étaient comateux, 8 confus (24%), 2 agités (6%), 1 patient (3%) a présenté une parésie des membres supérieurs et un autre patient a présenté une hémiparésie.



**Graphique 6 : Troubles neurologiques chez les patients hyponatrémiques**

### L'état d'hydratation

Des signes de déshydratation extracellulaire étaient retrouvés chez 10 patients, soit 22%, tandis que des signes d'hyperhydratation extracellulaire et globale étaient rapportés chez 11 patients, soit 23%.

### L'état hémodynamique

L'hypotension était constatée plus fréquemment que l'hypertension artérielle, 38% contre 17% respectivement.

Un patient (2%) était en collapsus, 8 (17%) en choc septique, 1 (2%) en choc hémorragique, 1 (2%) en choc hypovolémique et 1 (2%) en choc cardiogénique.

### Etat respiratoire

Au cours de leur hospitalisation, 23 patients (50%) sont restés eupnéiques, le recours à la ventilation artificielle était nécessaire chez 21 patients soit 45%, et 2 patients (4%) ont présenté un SDRA.

### Signes digestifs

Les vomissements étaient rapportés chez 3 patients (6%), et la diarrhée chez 2 patients (4%).

### La diurèse

Des troubles de la diurèse étaient retrouvés chez 12 patients (40%) : 8 patients (15%) avaient une oligurie, et 13 patients (25%) une polyurie.

## **7. Paramètres biologiques**

Les paramètres biologiques relevés chez les patients présentant une hyponatrémie sont :

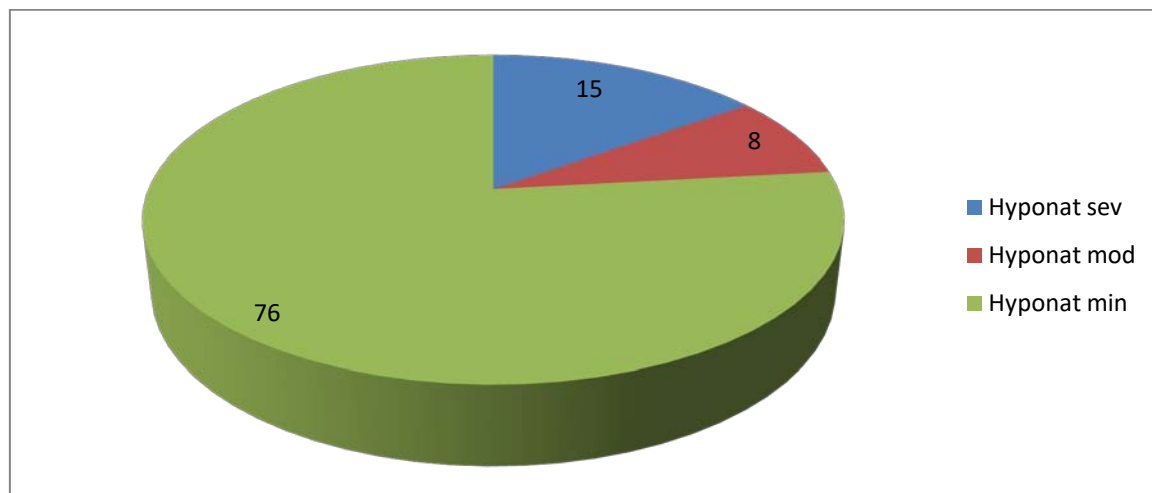
### La natrémie

Elle était en moyenne de 127,15 mmol/l avec des extrêmes allant de 99 à 134 mmol/l.

L'hyponatrémie sévère (inférieure à 120mmol/l) était présente chez 7patients, soit 15%.

L'hyponatrémie modérée (120- 125 mmol/l) était présente chez 4 patients, soit 8%.

L'hyponatrémie légère (125- 135 mmol/l) était la plus fréquente, elle était présente chez 35 patients, soit 76%.



**Graphique 7 : Répartition des patients selon le degré de l'hyponatrémie**

Les autres paramètres

Ils sont groupés dans le tableau IV :

**Tableau IV : Paramètres biologiques chez les patients hyponatrémiques**

Variabes	Moyenne	Troubles associés	Nombre de patients	Pourcentage
Kaliémie (mmol/l)	4,23 ± 0,91	Hypokaliémie	16	34
		Hyperkaliémie	9	19
Chlorémie (mmol/l)	99,56 ± 2,69	Hyperchlorémie	1	2
		Hypochlorémie	2	4
Glycémie (g/l)	1,53 ± 0,91	Hyperglycémie	17	36
		Hypoglycémie	1	2
Urémie (g/l)	0,82 ± 0,04	Urée augmentée	17	36
Créatininémie(mg/l)	19,55 ± 2,46	Créatininémie augmentée	11	23
Osmolalité P (mosm/l)	274 ± 26,88	Hyper-osmolalité	11	23
		Hypo-osmolalité	27	58
Protidémie (g/l)	57,96 ± 12,89	Hypoprotidémie	7	15
Hémoglobininémie	11,48 ± 10,29	Anémie	18	39

La calcémie a été relevée chez 21 patients, elle était en moyenne de  $76,4 \pm 10$  mg/l, avec des extrêmes allant de 58 à 98 mg/l.

L'incidence de l'hypo-osmolalité chez les patients hyponatrémiques est importante. Elle représente 58%.

### 8. Types d'hyponatrémies

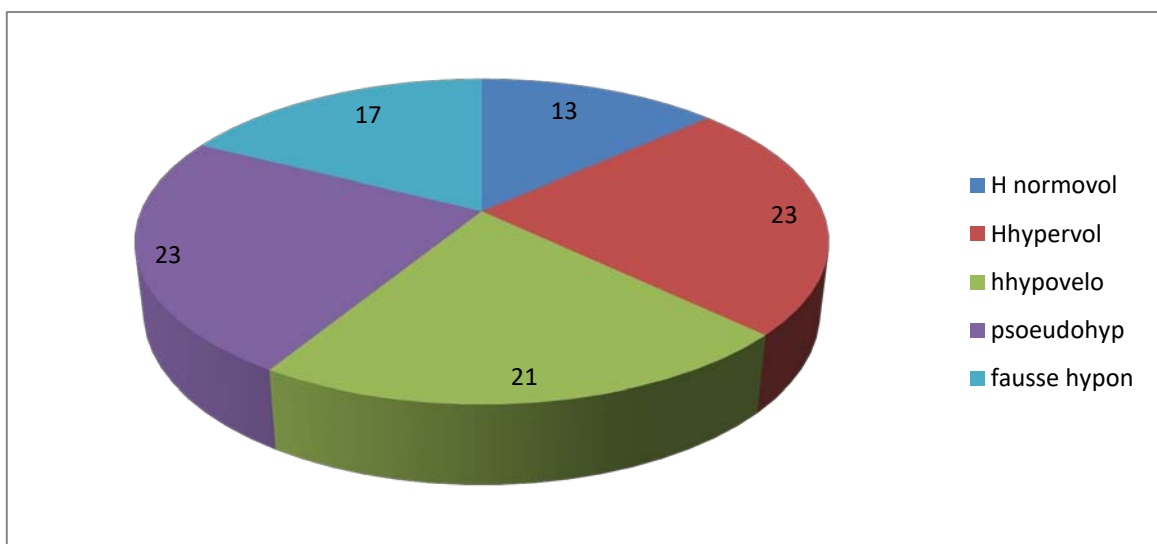
Vraie hyponatrémie = hyponatrémie hypotonique Elle a été retrouvée chez 27 patients, soit 58,69% .On distingue:

- L'hyponatrémie normovolémique : retrouvée chez 6 patients (13%).
- L'hyponatrémie hypovolémique : retrouvée chez 10 patients (21%).
- L'hyponatrémie hypervolémique : retrouvée chez 11 patients (23%).
- Fausse hyponatrémie = hyponatrémie hyperosmolaire

Elle a été retrouvée chez 11 patients, soit 23%.

- Pseudo-hyponatrémie = hyponatrémie isotonique

Elle a été retrouvée chez 8 patients, soit 17%



**Graphique 8 : Différents types d'hyponatrémie**

## II. Etiologies des hyponatrémies (vraies hyponatrémies)

27 patients ont présenté une vraie hyponatrémie, soit 60% des patients.

### 1. Hyponatrémie hypovolémique

Les pertes digestives étaient retrouvées chez 6 patients, soit 13%.

Les pertes rénales ont représenté 8% des causes, elles étaient retrouvées chez 4 patients (utilisation de diurétiques chez 4 patients).

### 2. Hyponatrémie hypervolémique

Une insuffisance cardiaque a été retrouvée chez 4 patients (8%).

Une cirrhose décompensée a été retrouvée chez 7 patients (15%).

Une insuffisance rénale a été retrouvée chez 3 patients (6%).

### 3. Hyponatrémie normovolémique

Une prise médicamenteuse a été retrouvée chez 2 patients, soit 4% (antiparkinsoniens, anticancéreux)

Un syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH (SIADH) a été retrouvé chez 4 patients, soit 8%. Les causes en étaient :

- Une pneumopathie dans 2 cas (4%).
- Un néoplasie dans 1 cas (2%).
- Un traumatisme crânien dans 1 cas (2%).

Les étiologies sont résumées dans le tableau suivant :



Tableau V : Etiologies des hyponatrémies

Etiologies	Nombre de patients	Pourcentage
<b>Hyponatrémie hypovolémique</b>	10	21
1- Pertes digestives :	6	13
Vomissements	3	6
Diarrhée	2	4
Troisième secteur	1	2
2- Pertes rénales :	4	8
Diurétique	4	8
<b>Hyponatrémie hypervolémique</b>	11	23
Insuffisance cardiaque	4	8
Cirrhose décompensée	7	15
Insuffisance rénale	3	6
<b>Hyponatrémie normovolémique</b>	6	13
1- Prise médicamenteuse	2	4
2- SIADH	4	8

### III. Traitement

Il fait appel à différents moyens thérapeutiques :

**Tableau VI : Différents moyens thérapeutiques**

Moyens thérapeutiques	Nombre de patients	Pourcentage
Administration de sérum salé isotonique	42	90
Administration de NaCl en IV	34	73
Diurétiques	11	23
Insulinothérapie	6	13
Dialyse	2	4
Alimentation parentérale exclusive	21	45
Alimentation entérale	25	54

Des mesures thérapeutiques ont été associées, avec augmentation des apports potassiques chez 15 patients (32%) et une restriction potassique chez 6 patients (13%). Une supplémentation calcique parentérale était nécessaire chez 4 patients (8%).

6 patients (13%) ont présenté un épisode d'hyponatrémie dans les suites de leur traitement pour hyponatrémie. Ils ont tous bénéficié d'administration d'eau hypotonique et chez 5 d'entre eux (9%), on a préconisé, en plus, une restriction sodée.

Le recours à la ventilation artificielle était nécessaire chez 27 patients (58%).

2 patients (4%) n'ont pas reçu de traitement pour leur hyponatrémie.

## IV. Evolution

Durée de séjour en réanimation

Elle était en moyenne de 05 jours, avec des extrêmes allant de 2 à 12 jours.

### 1. Durée de l'hyponatrémie

La durée de l'épisode d'hyponatrémie était en moyenne de 3jours.

Elle variait entre 1 et 6 jours.

### 2. Délai de correction

Le délai de correction de l'hyponatrémie était en moyenne de 3jours. Il variait entre 1 et 10 jours.

### 3. Complications

Parmi les 46 patients ayant eu une hyponatrémie au cours de leur séjour en réanimation, 21 (45%) n'ont présenté aucune complication, et 25 (54%) ont présenté une ou plusieurs complications qui étaient d'ordre :

Neurologique: une aggravation neurologique était constatée chez 23 patients soit 50%, avec une agitation chez 6 patients (13%), une confusion chez 11 patients (23%), des crises convulsives chez 2 patients (4%), une hypertension intracrânienne chez 4 patients (8%) et un coma chez 10 patients (21%).

- Cardiocirculatoires: Ils étaient observés chez 10 patients (21%), avec des troubles de rythme chez 8 patients (17%), associés à un collapsus chez 3 patients (6%) et à un état de choc chez 7 patients (15%).
- Autres: Une insuffisance rénale fonctionnelle a été constatée chez 8 patients (17%) et une insuffisance rénale aigüe chez 1 patient (2%). Un œdème aigu du poumon a été chez 1 patient (2%)

#### 4. Mortalité

30 patients ont évolué favorablement et 16 ont eu une issue fatale, soit une mortalité de 34%.

Les principales causes de décès étaient :

- Les états de choc réfractaires et défaillances multi-viscérales dans 6 cas (13%).
- Les aggravations neurologiques associées à l'instabilité hémodynamique dans 9 cas (19%).
- Les hypoxémies réfractaires dans 3 cas (6%).
- Les arrêts cardiocirculatoires inexplicables dans 2 cas (4%).



---

*DISCUSSION*



---

## I. Données Epidémiologiques

Les troubles hydroélectrolytiques sont très fréquemment rencontrés en pratique clinique. Les patients de réanimation sont plus exposés à développer ces anomalies, du fait de la sévérité de leurs pathologies, et leur autonomie limitée. Notre étude s'est intéressée surtout aux hyponatrémies vues leurs fréquences en réanimation.

Définies par une concentration du sodium plasmatique inférieure à 136 mmol/L, les hyponatrémies figurent parmi les anomalies hydroélectrolytiques les plus fréquentes, tant en milieu hospitalier qu'en pratique de ville. Elles sont en règle le témoin d'une hypotonicité plasmatique, expression biologique d'une hyperhydratation intracellulaire et conséquence d'un bilan hydrique positif. Il convient d'opposer les hyponatrémies aiguës, constituées en moins de 48 heures, aux hyponatrémies chroniques, d'installation progressive. Les premières sont rares mais redoutables car parfois responsables d'un œdème cérébral et d'une hypertension intracrânienne; nombre d'entre elle sont iatrogènes et résultent d'apports hydriques ou de perfusions prescrits en méconnaissance d'un trouble de dilution de l'urine sous-jacent; leur correction est urgente car il existe un risque vital ou de séquelles neurologiques graves. Les secondes sont beaucoup plus fréquentes, elles compliquent ou révèlent des situations pathologiques très variées dont l'identification précise conditionne la nature du traitement symptomatique; ici, l'urgence n'est pas de mise, bien au contraire, car leur correction rapide ou excessive expose à une complication neurologique retardée sévère : le syndrome de myélinolyse osmotique Centro pontine. [13]

Plusieurs études ont visé une population hospitalière générale mais très peu se sont intéressés aux patients de réanimation.

Dans la base de données Cub-Rea [14,15], parmi les 96 193 patients hospitalisés de 1997 à 2001, 1332 (1 à 1,5 % des patients/an) ont eu une hyponatrémie inférieure à 120 mmol/l durant leur séjour en réanimation. À l'admission dans le service de réanimation médicale de l'hôpital Saint-Antoine à Paris, parmi les 865 patients admis en 2001, 14,8 % avaient une

## Hyponatrémie en réanimation

hyponatrémie inférieure à 130 mmol/l et 2,1 % une hyponatrémie inférieure à 120 mmol/l. En 2001, parmi les 47 018 patients ayant consulté à l'accueil des urgences de ce même hôpital, 1,5% avaient une hyponatrémie inférieure à 130 mmol/l et 0,2% une hyponatrémie inférieure à 120 mmol/l.

L'âge avancé est un facteur de risque de survenue d'hyponatrémie [16].

L'analyse univariée de la base de données Cub-Réa fait apparaître les caractéristiques des patients ayant une hyponatrémie inférieure à 120 mmol/l au cours de leur hospitalisation en réanimation.

**Tableau VII : Caractéristiques des patients ayant une hyponatrémie en réanimation : comparaison à la population générale de la base de données Cub-Réa (1997-2001)**

	Hyponatrémie ≤ 120 mmol/l	Pas d'hyponatrémie	Analyse statistique
Nombre de patients	1332	94861	P < 0,01
Age (ans)	59,1 ± 16,8	55,5 ± 19	P < 0,01
Femmes (%)	50,4 ± 50	41,8 ± 49,3	P < 0,05
IGS 2	42,3 ± 19,6	36,9 ± 22,1	P < 0,01
IGS 2 corrigé	37,3		
Mortalité en réanimation (%)	17 ± 37	17 ± 37	Ns
Mortalité à l'hôpital (%)	24 ± 43	21 ± 41	p < 0,05

Ce tableau illustre la corrélation du score de gravité IGS 2 à l'hyponatrémie, de même que la mortalité hospitalière.

Une étude descriptive multicentrique type « jour donné » a été réalisée dans les services de médecine interne d'ouest de la France [17]. Un questionnaire a été adressé par voie postale à tous les médecins devant participer un mois plus tard à une réunion interrégionale sur les hyponatrémies.

## Hyponatrémie en réanimation

---

Soixante-quatorze hyponatrémies ont été rapportées. La prévalence globale de l'hyponatrémie était de 12,1 %. La prévalence des hyponatrémies sévères (inférieures à 120 mmol/l) s'élevait à 1,1% et représentait 9,4 % de l'ensemble des hyponatrémies (7/74).

Dans une étude marocaine [18], faite au CHU de Rabat, entre janvier 1996 et février 2001, Trois cents patients présentant une hyponatrémie à leur admission ont été inclus parmi 2188 patients admis, soit une incidence de 13,7%. L'âge était de  $42,1 \pm 1,1$  an avec une sex-ratio de 1,1 (153 hommes et 147 femmes). L'IGS II était de  $25,9 \pm 0,8$ . L'hyponatrémie était hypovolémique dans 25,7 %, hypervolémique dans 23,7 % et normovolémique dans 50,6 %. La mortalité hospitalière était de 37,7 % (IC 95 % : 31,8 %-42,3 %).

Une étude faite en Singapour [19 ; 20 ; 21 ; 22] entre 2001 et 2002 a comparé la prévalence de l'hyponatrémie entre des groupes de patients selon le niveau d'hyponatrémie, tranche d'âge et sexe :

**Tableau VIII: Prévalence de l'hyponatrémie chez les différents groupes de patients**

	Soins hospitaliers d'urgence	Soins hospitaliers ambulatoires	Soins en médecine de ville	Age >60 ans (%)	Age > 70 ans (%)
Na < 136 mmol/l	28,2	21	7,2	23,6	27,3
Na < 135 mmol/l	22,1	14,7	4,3	18,2	21,7
Na < 126 mmol/l	2,6	0,96	0,14	2,2	2,9
Na < 116 mmol/l	0,49	0,17	0,03	0,44	0,6



Tableau IX : Age et sexe comme facteurs de risque d'hyponatrémie

	Na < 136 mmol/l	Na < 126 mmol/l	Na < 116 mmol/l
Homme	1,23* (1,19- 1,27)	1,05 (0,95- 1,18)	0,83 (0,66- 1,05)
31 - 40 ans	1,08* (1,01- 1,14)	0,90 (0,67- 1,22)	0,60 (0,24- 1,46)
41 - 50 ans	1,04* (0,99- 1,10)	1,33*(1,01-1,69)	1,21 (0,66- 2,24)
51 - 60 ans	0,88* (0,84- 0,93)	1,48*(1,19-1,84)	1,98*(1,18-3,33)
61 - 70 ans	1,06* (1,01- 1,12)	2,49*(2,05-3,03)	2,76*(1,71-4,48)
71 - 80 ans	1,39* (1,32- 1,47)	4,31*(3,57-5,21)	6,65* (4,24-10,44)
> 80 ans	1,89* (1,78- 2,01)	7,66*(6,33-9,27)	8,70* (5,44-13,90)

\* p < 0,05

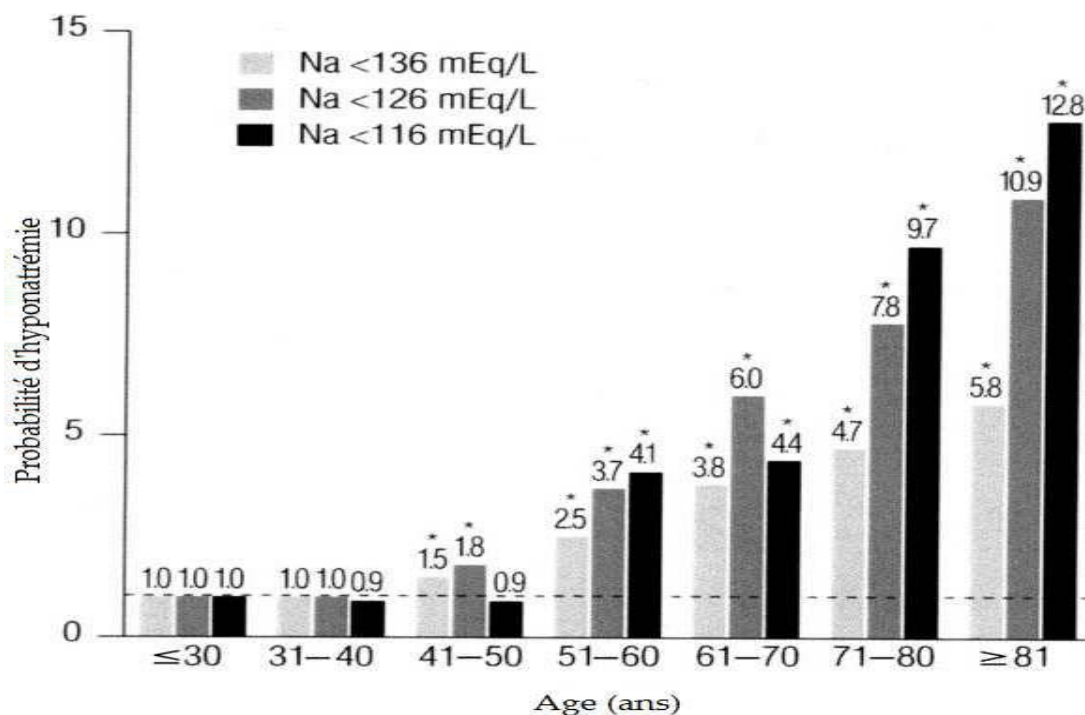
Une étude britannique [23], réalisée dans une unité de soins intensifs de neurologie et publiée en janvier 2006, a rapporté une fréquence plus importante de l'hyponatrémie chez les patients de neurologie et neurochirurgie notamment en cas de traumatisme crânien et méningite basilaire, atteignant jusqu'à 15% des patients avec une mortalité allant de 7 à 60%. Dans le même sens et cette fois en Hollande [24], dans des services de médecine interne et neurochirurgie, Coenraad et coll ont classé 41 patients hyponatrémiques selon le mécanisme de l'hyponatrémie en quatre catégories (Tableau X).

**Tableau X : Répartition de patients hyponatrémiques en catégories étiologiques selon l'étude de Coenraad et coll [52]**

Désordres normovolémiques		Désordres hypervolémiques		Désordres hypovolémiques (n = 19)			
(n = 12)		(n = 10)		Pertes sodiques extrarénales (n = 11)		Pertes rénales (n = 8)	
SIADH	6	Cirrhose hépatique	7	Vomissements et diarrhée	9	Diurétiques	3
Médicamenteux	4	Insuffisance cardiaque Congestive	2	Déficit d'apport de sel	2	Hypercalcémie	1
Insuffisance surrénalienne	1					Diurèse osmotique	1
Réglage nouveau de L'osmostat hypothalamique	1	Insuffisance rénale	1			Syndrome de perte de sel	3

Aux USA, l'incidence actuelle de l'hyponatrémie chez les patients hospitalisés dépend de la population étudiée et du taux d'hyponatrémie [25, 26, 27, 28, 29], ainsi, elle est estimée à 20% pour un taux de sodium plasmatique inférieur à 136 mmol/l et de 1 à 4% pour une natrémie inférieure à 130 mmol/l.

La mortalité est de 5 à 50% selon la sévérité et le mode d'installation. L'incidence de l'hyponatrémie était égale entre les deux sexes selon plusieurs auteurs, mais diffère suivant l'âge [30, 31, 32] :



**Graphique 9: Relation entre l'âge et le risque de développement d'hyponatrémie acquise à l'hôpital, étude faite dans un service d'hospitalisation des urgences, \*P < 0,05, le groupe témoin avaient moins de 30 ans. L'analyse était ajustée pour le sexe. (D'après Clin Chim Acta)**

Les données concernant l'incidence de l'hyponatrémie à l'admission comparée à celle de l'hyponatrémie acquise sont rares [29]. Ainsi, l'étude réalisée par Vanderghyenet 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 SA et AL n'avait pas objectivé une différence (hyponatrémie à l'admission 11% vs hyponatrémie acquise 13%) [28]. Ces données ne corroborent pas avec le résultat obtenu dans l'étude faite au CHU de casa en 2007 puisque l'incidence de l'hyponatrémie à l'admission et de l'hyponatrémie acquise étaient respectivement de 14,8 % et 6,1%.

Notre étude est faite dans un service de réanimation, à propos de 46 cas. On n'a pas pu déterminer l'incidence vu que les cas ont été choisis d'une manière aléatoire sur une période de 3 ans (2016-2017-2018), l'âge moyen est de 60 ans avec des extrêmes de 23 et 83 ans, avec

une nette prédominance masculine. L'hyponatrémie est hypovolémique dans 21%, normovolémique dans 13% et hypervolémique dans 34 %. La mortalité est de 34%.

En analysant les données de la littérature, la différence entre les incidences constatées dans les différentes séries, nous paraît due principalement aux facteurs suivants :

Le nombre de patients inclus dans l'étude, ce qui peut influencer la précision de l'incidence.

Les services de recrutement : L'incidence est plus élevée dans les services de réanimation [18 ; 15 ; 33], et les services de soins intensifs de cardiologie et neurologie [23 ; 34 ; 35 ; 36], que dans les autres services hospitaliers [17 ; 37 ; 38 ; 39]. L'hospitalisation en unité de soins intensifs semble être en elle-même un facteur favorisant la survenue de l'hyponatrémie [18].

Le seuil à partir duquel se définit l'hyponatrémie : Les seuils les plus retrouvés sont : Un taux inférieur à 135 mmol/l [19;23 ; 17 ; 40 ; 33 ; 41 ; 35 ; 36], ou inférieur à 130 mmol/l [15 ; 18 ; 38 ; 39]. Le seuil choisi dans notre étude est de 135 mmol/l.

La présence de l'hyponatrémie à l'admission, ou sa survenue au cours de l'hospitalisation, suggérant une composante significative d'iatrogénicité ou de la pathologie de base.

L'âge des patients inclus : Plusieurs études concernaient les sujets âgés, chez qui l'incidence de l'hyponatrémie est élevée [37 ; 40]

Le pays où ont été réalisées ces études ;

L'incidence de l'hyponatrémie dans une étude réalisée en 2007 au CHU de casa (26,1%) était supérieure à celle retrouvée dans la série réalisée dans le CHU de Rabat en 2017 (13,7%) [38]. Cette différence peut être expliquée par le seuil de définition de l'hyponatrémie qui était de 135 mmol/l dans la première contre 130 mmol/l pour la série de Rabat. D'autre part, la 1ère étude a inclus tous les patients ayant présenté une hyponatrémie au cours de leur hospitalisation tandis que l'autre série incluait juste les hyponatrémies à l'admission.

Le tableau XI compare l'incidence de l'hyponatrémie dans les différentes études retrouvées dans la littérature.

**Tableau XI : Les études de la littérature concernant l'incidence de L'hyponatrémie**

<b>Etude</b>	<b>Pays</b>	<b>Service</b>	<b>Incidence (%)</b>
Aegerter et al. (42)	France (Paris)	Réanimation polyvalente	7 - 12 %
<b>De Vita et al. (61)</b>	USA (New York)	Réanimation polyvalente	30 %
<b>Bennani et al. (46)</b>	Maroc (Rabat)	Réanimation médicale	13,7 %
Tisdall et al. (51)	Grande Bretagne	Soins intensifs de neurologie	1 - 15 %
Ryo et al. (62)	Korea (Séoul)	Cardiologie	16,4 %
Felker et al. (63)	Israël	Cardiologie	22 %
Maggioni et al. (64)	Italie (Florence)	Cardiologie	27,4 %
Pottier et al. (45)	France (Ouest)	Médecine interne	12,1 %
Hawkins (47)	Singapore	Urgences	22,1 %
Caird et al. (65)	Ecosse (Glasgow)	Gériatrie	7 %
Beck et al. (70)	USA (Florida)	Médecine interne	15- 18 %
Miller et al. (68)	USA (New York)	Maison de repos Médecine, chirurgie,	50 %
Anderson et al. (66)	USA (Colorado)	gynécologie et psychiatrie	1 - 2,5 %
Chung et al. (67)	USA (Colorado)	Suites opératoires	4,4 %
Lee et al. (69)	Taiwan	Médecine interne	4%
Etude CHU Casa	Maroc(Casablanca)	Réanimation des urgences chirurgicales	26,1 %
Etude CHU RABAT	Maroc (RABAT)	Réanimation médicale	13.7%

## II. Physiopathologie des hyponatremies

- Physiologie de l'eau et du sodium

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

- L'eau est le principal constituant de l'organisme. Elle représente 50 à 70% du poids corporel. Ce pourcentage est fonction du poids, du sexe et de l'âge. [42-43-44-45]
- L'eau totale de l'organisme se répartit en deux secteurs séparés par la membrane cellulaire.
- Le secteur intracellulaire représente environ 60% de l'eau totale, soit 40% du poids corporel.
- Le secteur extracellulaire représente environ 40% de l'eau totale, soit 20% du poids corporel. [46-44-45]

### Composition des liquides corporels

#### Compartiments liquidiens

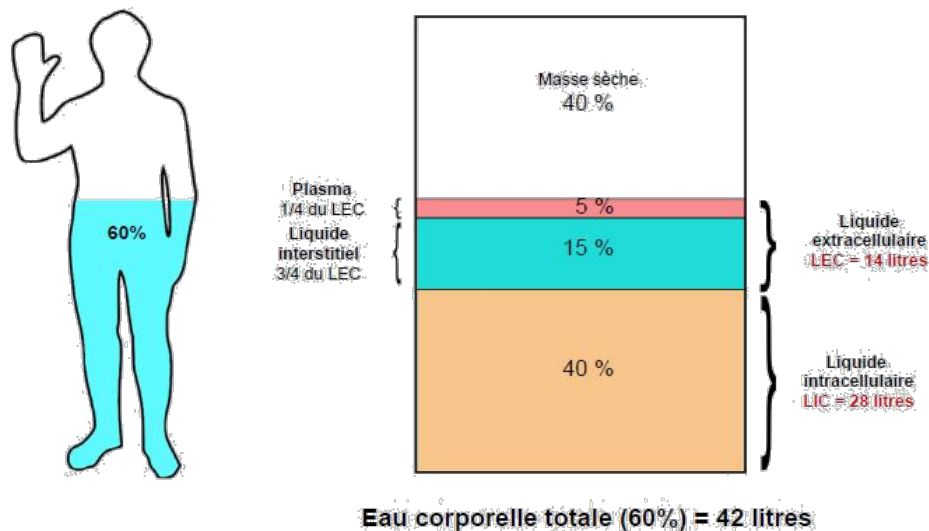


Figure 1 : Composition liquidienne corporelle

Le secteur extracellulaire lui-même est divisé en deux compartiments :

- Compartiment plasmatique appelé volémie circulante représentant 5% du poids corporel soit 8% de l'eau totale. [46-43-44-45-47]
- Compartiment extravasculaire comprenant les liquides interstitielles, la lymphe, l'eau d'imbibition de l'os et du tissu conjonctif. [42-43-44-45]

Le sodium total de l'organisme est estimé à 60mmol/kg de masse corporelle. [46]

Il existe deux fractions : [42]

- Une fraction échangeable représentant 70% du sodium totale.
- Une autre non échangeable osseuse pour l'essentiel.

Le sodium est le principal cation du secteur extracellulaire (9/10 des cations plasmatiques). Il contrôle à lui seul l'osmolalité de ce secteur. [42-43-45]

## **2. Mouvements de l'eau et du sodium**

Les mouvements de l'eau sont étroitement liés à ceux du sodium. Ils se font constamment entre les secteurs intra et extra cellulaires. Ces mouvements sont passifs, commandés par les lois de l'osmose, en pratique par l'osmolalité efficace extracellulaire. [46-45]

L'osmolalité étant la concentration en substances dissoutes osmotiquement actives (osmoles) présentes dans 1 litre plasmatique, elle est exprimée en mosm/kg d'eau. [43-45-47]

Elle peut être mesurée par cryoscopie [48-43-47-49], ou calculé à partir des principaux solutés du plasma selon la formule suivante :

- Osmolalité plasmatique =  $2x$  (Natrémie) + glycémie + urémie (les concentrations des solutés en mmol/l). [47-49-50]
- Osmolalité =  $2x$  (Natrémie) + (Glycémie  $\times 5.5$ ) + (Urémie  $\times 17$ ) (concentration du glucose et urée en g/l).

L'osmolalité plasmatique totale à l'état normal est d'environ 290 mOsm/kg d'eau. [42-48-43-49-51]

L'osmolalité plasmatique efficace est égale à l'osmolalité totale diminuée de l'osmolalité liée à l'urée et au glucose qui diffusent librement dans les cellules à l'état stable.

L'osmolalité plasmatique efficace :  $2 \times$  natrémies, soit 280 mOsm/kg d'eau. [43-51])

Les secteurs intra et extra cellulaires sont normalement iso-osmotiques. Toute modification de l'osmolalité extra cellulaire provoque un mouvement d'eau allant du secteur le plus hypotonique vers le secteur hypertonique pour rétablir l'isotonie entre les deux secteurs. [42-46-45]

De ce fait, la régulation de l'hydratation intracellulaire est sous la dépendance de l'osmolalité extra-cellulaire dont le principal déterminant est la natrémie. [42-46-45]

Le sodium est maintenu dans le secteur extra-cellulaire par un mécanisme actif siégeant au niveau membranaire <<pompe  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ >> [42-45]. Cette dernière fait sortir une quantité de sodium égale à ce que le gradient électrochimique fait pénétrer dans la cellule par diffusion. Ce rejet permanent et actif du sodium vers le secteur extracellulaire est lié au maintien du potassium dans la cellule, et dépend du métabolisme cellulaire [42]



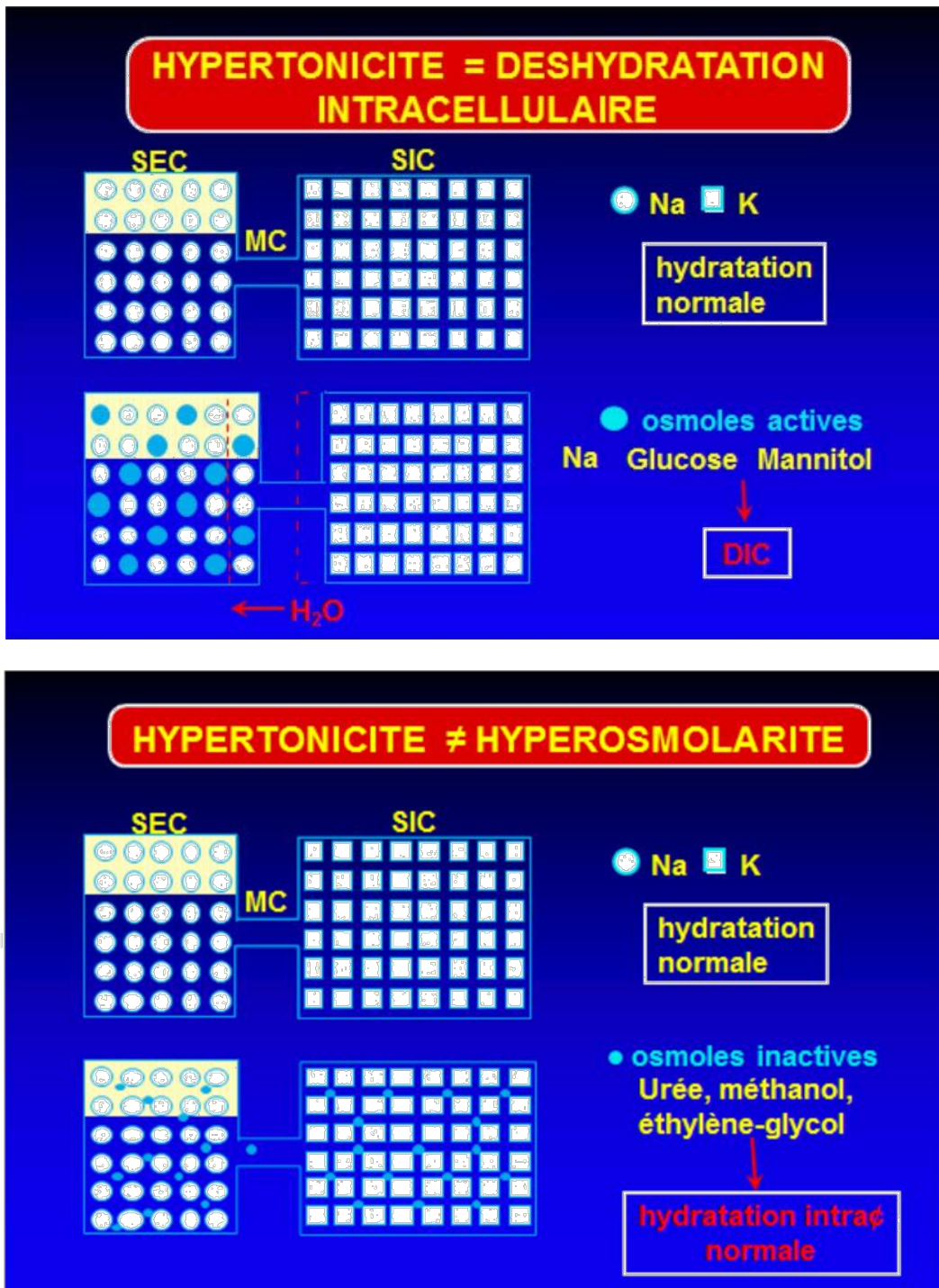


Figure 2 : Schéma comparatif entre hypertonicité, hyper osmolarité et déshydratation Intra cellulaire.

### 3. Bilan hydrosodé et sa régulation

#### 3.1. Bilan hydrique

##### □ Entrées :

Les entrées proviennent essentiellement de l'eau des boissons et de l'eau contenue dans les aliments. Ces apports exogènes représentent un volume de 1,5 à 2 l/24h. La production endogène est estimée à environ 500ml/24h et provient du métabolisme cellulaire. [46-45-51]

##### □ Sorties :

Les sorties sont représentées par :

Les pertes insensibles : cutanées et respiratoires, de l'ordre de 500ml/j. [46-51]

L'eau fécale : normalement négligeable 100ml/24h.

Les pertes rénales ou diurèse : variables en fonction des apports en moyenne 500ml à 2l/24h. [45]

##### □ Régulation :

La régulation de la balance hydrique est assurée par deux mécanismes principaux : la soif et l'hormone anti-diurétique (ADH). [42-52-47-51-53-54]

##### \* La soif :

Elle contrôle la balance hydrique par les apports exogènes d'eau. Il s'agit d'une sensation déclenchée par la survenue d'hypertonie plasmatique, d'une hypovolémie ou une hypotension artérielle. [46-52-51-55-56]

##### \* ADH :

L'ADH ou arginine- vasopressine est un octapeptide synthétisé dans les corps cellulaires des noyaux supra-optiques et paraventriculaires de l'hypothalamus, transporté le long des axones de la tige pituitaire et stocké dans la post hypophyse. [51-57]

L'effet rénal principal de l'ADH est d'augmenter la perméabilité à l'eau au niveau du tube collecteur (médullaire et cortical), et donc de diminuer les pertes hydriques urinaires. [44-45-47-57]

La sécrétion d'ADH dépend de différents stimuli :

- **Stimulus osmotique** : le plus important et le plus sensible.

Toute hypotonie plasmatique inhibe la sécrétion d'ADH et inversement. Le seuil de libération de l'ADH est voisin de 280 mOsm/kg d'eau. Au-dessous de ce seuil, la sécrétion d'ADH est indétectable. Au-delà de 280mOsm/kg d'eau le taux plasmatique de l'ADH est corrélé de façon linéaire à l'élévation de l'osmolalité plasmatique. [42-46-47-51]

- **Stimuli non osmotiques** :

L'hypovolémie et l'hypotension artérielle stimulent la sécrétion d'ADH par l'intermédiaire des volo et barorécepteurs.

Cette sécrétion est moins sensible que pour l'osmolalité. Elle n'est stimulée qu'à partir d'une diminution de volémie d'au moins 10%. [47-51]

D'autres stimuli non osmotiques ont été décrits : les situations émétisantes, les états d'hypoxie, les situations avec stress et douleur, ainsi que certains médicaments : les morphiniques, les psychotropes et les AINS. [47-51]

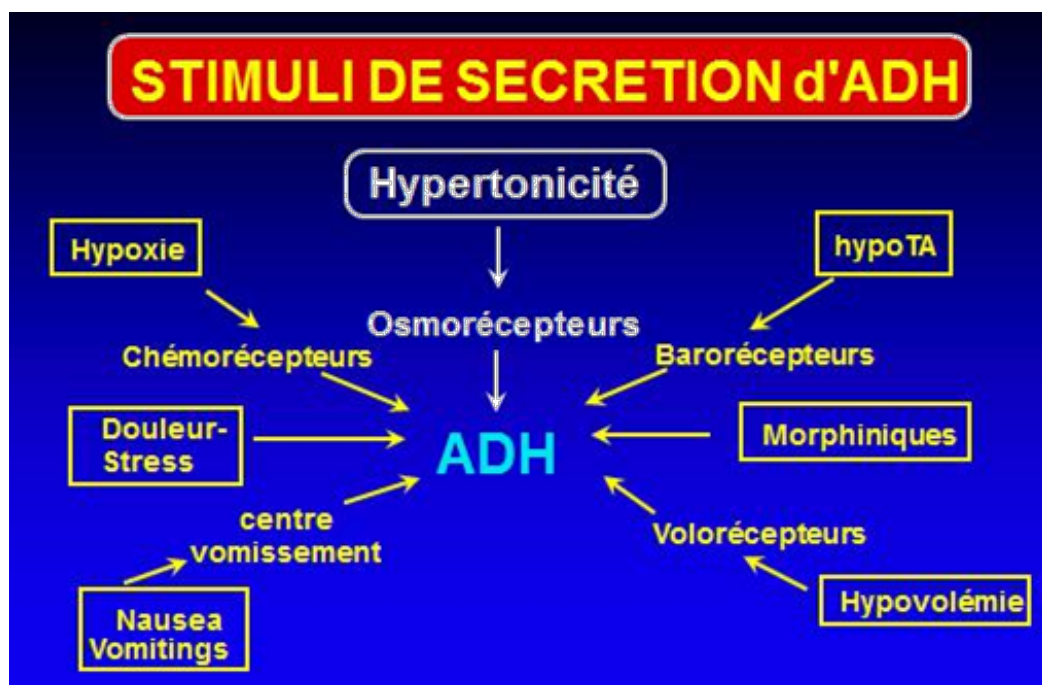


Figure 3 : Stimulus de sécrétion d'ADH (6)



<b>Entrée (ml)</b>	
o Boissons	1000
o Eau dans l'alimentation	1200
o Eau d'oxydation	300
Total	2500
<b>Sorties (ml)</b>	
o Pertes cutanées et respiratoires	900
o Pertes gastro-intestinales (fèces)	100
o Pertes rénales (urine)	1500
Total	2500

**Figure 4 : Balance hydrique quotidienne approximative chez un homme de 70 Kg**

### 3.2. Bilan sodé

#### □ Entrées :

Les entrées sont constituées exclusivement par les apports alimentaires. [42-46-45]

L'absorption intestinale du sodium est rapide, passive et quasi complète. [42]

#### □ Sorties :

La principale voie d'élimination est urinaire, l'élimination digestive est négligeable, les pertes sudorales sont très faibles. [42-46-45]

### □ Facteurs régulateurs :

Le Rein est l'organe régulateur exclusif du bilan sodé, il adapte les excrétions urinaires du sodium ou natriurèse des 24h en fonction des entrées. [42-46-45]

La régulation de ces excrétions dépend essentiellement de l'adaptation et la fraction de réabsorption du sodium. [45]

Le tubule proximal réabsorbe la part quantitativement la plus importante du sodium filtré. Il existe normalement entre le DFG et la réabsorption proximale de l'eau et du sodium, un état d'équilibre défini par le terme de la balance glomérulo tubulaire. [43-45]

Toute modification de la charge du sodium filtré s'accompagne d'une modification parallèle et proportionnelle de la quantité du Na réabsorbé par le tubule. [45]

De façon schématique, les facteurs qui contrôlent la réabsorption tubulaire du Na sont:

#### *a. Facteurs hémodynamiques :*

La fraction de réabsorption du Na filtré dépend du flux sanguin rénal et de la pression de perfusion artérielle rénale : elle varie en relation inverse avec ces deux paramètres, ainsi au cours des surcharges en sel, l'augmentation du flux sanguin rénal s'accompagne d'une diminution de la fraction de réabsorption du Na filtré et inversement. [45]

#### *b. Aldostérone :*

Hormone minéralo corticoïde qui stimule la réabsorption tubulaire distale du Na et favorise, en même temps, la sécrétion des ions K<sup>+</sup> et H<sup>+</sup>. [45]

La sécrétion d'aldostérone est inversement corrélée à l'apport du sodium et au volume extracellulaire, elle est influencée par le système rénine angiotensine. [43]

Ce système représente le mécanisme principal de la régulation du bilan sodé en agissant à deux niveaux :

- Réabsorption tubulaire proximale, via les modifications de la vasomotricité de l'artériole afférente sous l'influence de l'angiotensine.

- Réabsorption distale sous l'action de l'aldostérone. La production de rénine par l'appareil juxta-glomérulaire dépend essentiellement de :

La volémie

La pression de l'artériole afférente

La teneur en sodium de l'urine tubulaire au niveau de la macula densa.

Ainsi, toute hypovolémie, entraînant une modification de la tension des fibres musculaires de l'artériole afférente (Baro récepteurs), stimule la sécrétion de rénine responsable d'une augmentation de la fraction de réabsorption du sodium et d'un hyperaldostéronisme qui visent à restaurer une volémie normale. [45]

*c. Le facteur artériel natriurétique (FAN) :*

C'est une hormone synthétisée par les myocytes des oreillettes cardiaques. [32–48]. Sa concentration plasmatique est minimale chez le sujet soumis à un régime désodé, et élevée en cas de surcharge sodé. [43]

Sa sécrétion est stimulée par l'expansion du volume sanguin. [59] Il joue un rôle dans la régulation de l'excrétion rénale du sodium par augmentation de la natriurèse.

Cet effet est associé et probablement dépendant :

- D'une augmentation du DFG avec augmentation de la fraction filtrée du sodium et du débit sanguin rénal.

D'augmentation de l'excrétion du sodium par inhibition de sa réabsorption dans les parties distales du tubule.

Le FAN a également un effet vasodilatateur et hypotenseur par inhibition de la sécrétion de rénine et d'aldostérone. [43–58–59]

#### 4. Signification de la natrémie

La natrémie ne reflète pas toujours le stock sodé de l'organisme. Ses variations dépendent le plus souvent des modifications de l'hydratation et de la répartition de l'eau.

Edelman a établi une corrélation linéaire entre natrémie envisagée (différente de la natrémie plasmatique) et le quotient de la somme du sodium et du potassium échangeable rapporté à l'eau totale. [42-46-45]

Natrémie corrigée :  $(\text{Na échangeable} + \text{K échangeable}) / \text{Eau totale}$ .

Cette équation est fondamentale, elle explique les perturbations de la natrémie qui sont la conséquence soit d'une variation du contenu osmotique, soit d'une variation de l'eau totale, soit ce qui est le plus fréquent, d'une modification simultanée de ces deux paramètres. [42-47]

#### 5. La natrémie corrigée

C'est la natrémie mesurée (mmol/l) x100/ quantité d'eau dans 100ml de sérum.

La formule de Waugh permet de calculer la quantité d'eau présente dans 100ml de sérum soit :

$99,1 - (1,03 \times \text{lipidémie g/l}) - (0,73 \times \text{protides totaux g/l})$ .

Selon la formule de Katz : [53]

La natrémie corrigée est calculée comme suit :

Natrémie mesurée par le laboratoire +  $(\text{glycémie} - 5) \times 0,3$  mmol/l elle est utile chez les patients ayant une hyperglycémie, car elle reflète la natrémie qu'aurait ce patient si la glycémie était normale.

### III. Etiopathogenie des hyponatrémies

Une hyponatrémie se définit par une natrémie inférieure à 135 mEq/l.

#### 1. Classification des hyponatrémies

L'hyponatrémie correspond à une diminution de la concentration plasmatique du sodium.

Il existe trois types d'hyponatrémie dont la distinction repose sur l'appréciation de la tonicité plasmatique.

Ainsi, on distingue :

##### 1.1. Les fausses hyponatrémies ou hyponatrémies hyperosmolaires

L'hypertonie est liée à l'accumulation d'osmoles actives, ceci est responsable d'une déshydratation intracellulaire résultant du passage de l'eau du milieu intra au milieu extracellulaire. La cause la plus fréquente de ce type d'hyponatrémie est l'hyperglycémie ; le mannitol en est plus rarement responsable. [48-47-60-61]

##### 1.2. Les pseudo hyponatrémies ou hyponatrémies iso-osmolaires

Elles sont dues à la présence dans le plasma de quantité anormalement élevée de macromolécules, c'est le cas d'hyperprotidémie ou d'hyperlipidémie. [42-48-62-47-60].

Dans ces situations, l'eau plasmatique est diminuée, la natrémie est basse, l'osmolarité plasmatique ainsi que l'hydratation cellulaire sont normales. [48-60-61]

Il existe également une situation rare d'hyponatrémie iso-osmolaire, c'est une situation rencontrée après chirurgie endoscopique utilisant de grandes quantités de solutions d'irrigation isotoniques (sorbitol). Les patients peuvent développer une hyponatrémie profonde, associés à des signes neurologiques alors que l'osmolarité plasmatique est normale. [48]

##### 1.3. Les Vraies hyponatrémies ou hyponatrémies hypo-osmolaires

Les hyponatrémies vraies ont été classées selon le mécanisme physiopathologique responsable, en 3 grandes groupes :



Cette classification est basée sur l'évaluation du volume extra cellulaire qui repose sur des critères cliniques (PA, poids, présence ou non d'œdèmes...) et des critères biologiques (protidémie, hématocrites...). [42-63-54-65]

*a. Hyponatrémie hypovolémique ou par déplétion*

Elle est retenue devant la présence de signes cliniques ou biologiques de déshydratation extracellulaire (pli de déshydratation, hypotension artérielle, hémococoncentration...). [66-46-67-43-68]

*b. Hyponatrémie normovolémique ou par dilution*

Elle est retenue devant une volémie normale.

*c. Hyponatrémie hypervolémique ou par inflation hydrosodée*

Constatée devant la présence de signes cliniques et biologiques d'hyper hydratation extra-cellulaire (œdème, hémodilution). [66-46-67-43-68]

## **2. Etiologies des hyponatrémies**

Pour chaque type d'hyponatrémie, existe un certain nombre d'étiologies qui en sont responsables :

### **2.1. Hyponatrémie hypovolémique**

L'hyponatrémie avec VEC diminué reflète une perte de NaCl plus importante que la perte d'eau.

*a. Pertes extrarénales de sel*

Une natriurèse inférieure à 30 mmol/L témoigne de l'hypovolémie par pertes extrarénales :[72]

Pertes digestives : diarrhées sécrétoires, fistules digestives, vomissements. Rarement, chez des patients ayant des vomissements et une alcalose métabolique, une bicarbonaturie peut survenir. Le bicarbonate est un anion non réabsorbable favorisant l'excrétion obligée de cations, si bien que dans cette situation la concentration urinaire de sodium peut être supérieure à 20

mmol/L malgré une hypovolémie sévère. Dans ce cas, cependant, la concentration urinaire de chlore est inférieure à 10 mmol/L ;

Constitution d'un troisième secteur : péritonite, pancréatite, iléus ;

Perte cutanée : brûlures étendues, dermatose bulleuse ;

Sudation du marathonien compensée par des apports hypotoniques.

### *b. Prise de thiazidiques*

Les hyponatrémies imputables aux diurétiques thiazidiques sont fréquentes ; elles sont parfois très aiguës survenant dans les jours suivant l'introduction du traitement mais elles peuvent aussi se voir après un traitement prolongé. Il semble qu'un âge avancé, le sexe féminin et un index de masse corporel bas soient plus fréquemment associés à la survenue d'hyponatrémies sous thiazidiques [72,73,74]. L'hyponatrémie est alors la conséquence de l'altération de l'activité du segment cortical de dilution des urines aggravée par le déficit potassique et de la sécrétion inadéquate d'HAD. Une déshydratation extracellulaire peut contribuer à cette hyponatrémie, mais elle n'est pas obligatoire.

### *c. Pertes rénales de sel*

Une natriurèse supérieure à 30 mmol/L témoigne d'une perte rénale de sel. Les causes en sont fréquentes.

#### *c.1. Le surdosage en diurétiques*

Le surdosage en diurétiques autres que thiazidiques est beaucoup plus rare. Il existe alors une déshydratation extracellulaire et souvent une alcalose hypokaliémique. [72]

#### *c.2. L'insuffisance surrénale aiguë*

C'est une complication rare mais grave d'une insuffisance surrénale basse, connue ou pas. Il existe au premier plan une déshydratation extracellulaire pouvant aller jusqu'au collapsus par perte rénale de sel liée au déficit en minéralocorticoïdes. Il existe également une hyperkaliémie constante et parfois une acidose métabolique, une éosinophilie, une hypoglycémie. Le dosage du cortisol permet de poser le diagnostic. Un traitement par

hémisuccinate d'hydrocortisone doit être débuté sans attendre les résultats au moindre doute diagnostique associé à des apports de sérum salé à 0,9 %. [72]

### *c.3. Les néphropathies tubulo-interstitielles*

Les néphropathies tubulo-interstitielles avec perte de sel se voient transitoirement lors de la reprise d'une diurèse après une insuffisance rénale aiguë ou une levée d'obstacle urologique ou sont chroniques dans les néphropathies tubulo-interstitielles comme la maladie kystique de la médullaire, la néphropathie des analgésiques, les uropathies obstructives, l'acidose tubulaire proximale de type 2. [72]

### *c.4. Le cerebral salt wasting syndrome*

Le cerebral salt wasting syndrome est décrit dans les services de neurochirurgie[74]. Survenant chez des patients ayant des lésions cérébrales (traumatisme, infection, tumeur, hémorragie), le tableau biologique est celui d'un SIADH mais le secteur extracellulaire est diminué. La physiopathologie pourrait impliquer l'augmentation du peptide natriurétique d'origine cérébrale, responsable d'une polyurie et d'une natriurèse élevée associée à une mauvaise gestion des apports hydrosodés. [71]

## **2.2. Hyponatrémie normovolémique**

C'est une hyponatrémie reflétant un excès d'eau responsable d'une hyperhydratation intracellulaire pratiquement pure par persistance d'une « anti-diurèse »

### *a. Hyponatrémies d'origine endocrine*

Devant un tableau biologique de SIADH, il faut impérativement rechercher une insuffisance surrénale [75] par un dosage de cortisol plasmatique à huit heures suivie d'un test au synacthène immédiat (réponse normale si le cortisol plasmatique une heure après l'injection est supérieur à 550 nmol/L). L'insuffisance surrénale périphérique avec déficit en minéralo- et glucocorticoïdes s'accompagne d'une perte rénale de sel et d'une tendance à l'hyperkaliémie. L'ACTH est élevée. Dans l'insuffisance surrénale centrale avec déficit en glucocorticoïdes, l'hyponatrémie est inconstante, plus modérée, expliquée par une stimulation non volémique

d'HAD. Il n'y a pas d'hypokaliémie et l'hypoglycémie est fréquente. Un traitement substitutif par hydrocortisone est toujours indispensable. Le traitement par fludrocortisone est réservé aux formes périphériques.

La recherche d'une hypothyroïdie est classique par le dosage de la TSHus même si le mécanisme de l'hyponatrémie dans l'hypothyroïdie est mal connu.

*b. La sécrétion inadéquate d'hormone antidiurétique (SIADH) ou syndrome d'anti diurèse inapproprié*

Le diagnostic de SIADH est un diagnostic d'exclusion mais très fréquent. Les critères diagnostiques de SIADH sont résumés dans le Tableau XIII [76,77]. La mesure de la concentration sérique d'HAD n'est pas recommandée en routine. L'Osm u supérieure à 150 mOsm/L, inadaptée à l'Osm pl, signe l'anti-diurèse inappropriée. La concentration d'HAD est le plus souvent élevée par production hypothalamique ou ectopique, indépendamment de l'Osm pl. Les étiologies des SIADH sont nombreuses. Une cause médicamenteuse doit toujours être recherchée. Les causes pulmonaires, neurologiques et les syndromes paranéoplasiques sont les plus courants. Un test de charge aqueuse (absorption en 15 minutes de 15 ml/kg d'eau et recueil des urines pendant quatre heures : normalement, 80 % de la charge aqueuse est éliminée) et un dosage de l'HAD sont justifiés devant une SIADH sans cause. Une mesure d'HAD effondrée plaidera pour le diagnostic de syndrome d'anti-diurèse inapproprié néphrogénique par mutation activatrice du récepteur V2 de l'HAD [78]. Un SIADH avec un dosage d'HAD normal et un test de charge aqueuse normal plaidera pour le diagnostic de reset osmostat décrit pendant la grossesse et dans différentes pathologies (sarcoïdose hypothalamique, encéphalite, psychose).

*c. Intoxication à l'eau*

L'absorption excessive d'eau est rarement suffisante, si le rein est normal, pour entraîner une hyponatrémie. Il faut que les capacités de dilution du rein soient diminuées ou que les apports quotidiens en osmoles soient faibles. L'Osm u est adaptée à l'Osm pl basse, inférieure à 150 mOsm/L. L'intoxication à l'eau se rencontre :

Dans la polydipsie primitive, soit d'origine psychogène (schizophrénie) avec stimulation de la soif, aggravée par la sécheresse buccale secondaire à certains traitements psychotropes et ingestion massive d'eau [79], soit dans les atteintes hypothalamiques du centre de la soif (sarcoïdose [80]) ;

Chez le patient dénutri : un apport osmotique (urée, sodium) faible réduira la quantité d'eau maximale pouvant être éliminée. Chez les sujets âgés, la capacité de dilution diminue. L'intoxication à l'eau peut alors se voir pour une ingestion d'eau modérée ;

Chez le buveur de bière : la bière est une boisson hypo-osmolaire, pauvre en sodium et en protéides, riche en sucre. Une ingestion importante de liquide hypotonique associée à une diminution des apports osmolaires peut provoquer une hyponatrémie sévère [81] ;

Chez l'insuffisant rénal lorsque le débit de filtration glomérulaire est inférieur à 20 ml/min. Les apports hydriques doivent être adaptés à la diurèse journalière ;

Iatrogène après perfusion intraveineuse de solutés hypotoniques (glucosé 5 %), surtout en période postopératoire (sécrétion d'HAD dans les états de stress).

### Tableau XII : Critères diagnostiques de sécrétion inadéquate d'hormone antidiurétique (SIADH).

#### ***Critères majeurs***

Osmolarité plasmatique diminuée < 280 mOsm/L Osmolarité urinaire inadaptée > 150 mOsm/L  
Volume extracellulaire normal : pas d'hypotension orthostatique, de tachycardie, d'œdème ou d'ascite  
Natriurèse > 30 mmol/L en régime normosodé Fonctions thyroïdiennes et surrénales normales

#### ***Critères mineurs***

Pas de prise récente de diurétique  
Absence de correction de la natrémie après perfusion de sérum salé 0,9 % Correction de la natrémie après restriction hydrique

Tableau XIII : Causes de syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique.

*Pathologies tumorales*

Carcinomes : poumon à petite cellule, mésothéliome, oropharynx, estomac, duodénum, pancréas, uretère, vessie, prostate, endomètre

Lymphomes, sarcomes

*Affections pulmonaires*

Infections bactériennes, virales, tuberculose, aspergillose

Asthme

Mucoviscidose

*Affections du système nerveux central*

Infections : encéphalite, méningite, abcès cérébral, infection par le VIH Tumeurs cérébrales

Traumatisme crânien, hydrocéphalie, thrombose du sinus caverneux Sclérose en plaques, syndrome de Guillain-Barré, syndrome de sevrage,

porphyrie aiguë intermittente

*Médicaments augmentant la production d'HAD par l'hypothalamus* Antidépresseurs : tricycliques, inhibiteur de la recapture de la sérotonine,

IMAO

Anti-psychotiques : phénotiazine, halopéridol

Anti-épileptiques : carbamazépine, acide valproïque

Anti-cancéreux : alcaloïdes, sels de platine, agents alkylants, méthotrexate, interféron, anticorps monoclonaux

Antalgiques opiacés : tramadol, morphine

Divers : inhibiteurs de la pompe à proton, nicotine, « ecstasy » (MDMA), clofibrate

*Médicaments potentialisant l'effet de l'HAD*

Anti-épileptiques : carbamazépine, lamotrigine

Anti-diabétiques : chlorpropamide, tolbutamide

Anti-cancéreux : cyclophosphamide intraveineux

Anti-inflammatoires non stéroïdiens

*Médicaments ayant une activité HAD :*

Desmopressine, ocytocine vasopressine,

*Autres*

Génétique : mutation activatrice du récepteur de l'HAD Idiopathique

Transitoire : exercice d'endurance, stress, nausées, douleurs, anesthésie

### 2.3. Hyponatrémie hypervolémique

C'est une hyponatrémie avec un excès relatif d'eau plus important que l'excès de sel (Fig. 1F). Normalement, l'augmentation de la pression dans l'oreillette gauche diminue la sécrétion d'HAD et augmente celle du peptide atrial natriurétique ce qui entraîne une augmentation de la sécrétion d'eau et de sodium. Dans l'insuffisance cardiaque chronique, ces réflexes sont abolis. La stimulation du système RAA et du système sympathique augmente la réabsorption tubulaire proximale de l'eau et du Na Cl expliquant le syndrome œdémateux et la natriurèse basse. L'hyponatrémie est le témoin de la production d'HAD, stimulée par l'hypovolémie efficace et l'angiotensine.

Elle se voit dans l'insuffisance cardiaque congestive, la cirrhose décompensée et le syndrome néphrotique. Il s'agit d'un marqueur pronostique péjoratif dans la cirrhose et l'insuffisance cardiaque, retrouvé chez plus de 20 % des patients avec une maladie avancée [82,83].

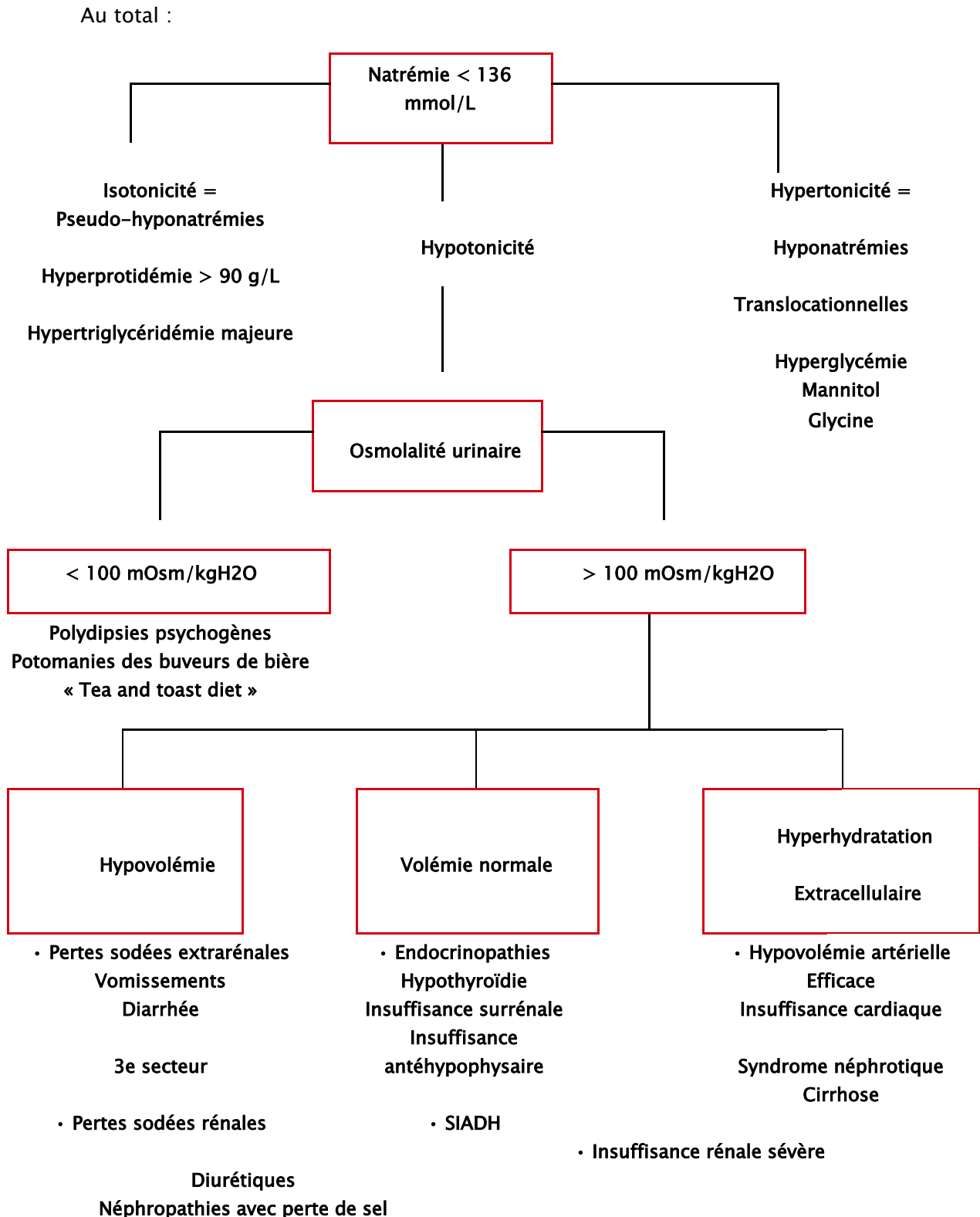


Figure 5 : Schéma récapitulatif des étiologies des hyponatrémies



### **3. Mannifestations Cliniques**

La présentation clinique est extrêmement variable en fonction de la rapidité d'installation de l'hyponatrémie et de sa profondeur. Son pronostic, en revanche, dépend essentiellement de la cause, plus sévère dans l'insuffisance cardiaque congestive, la cirrhose décompensée, les causes multiples et chez les sujets âgés [10].

#### **3.1. Hyponatrémie aiguë**

L'hyponatrémie aiguë (< 48 h) est une urgence thérapeutique : la baisse de l'osmolarité extracellulaire rapide entraîne un mouvement d'eau rapide vers les cellules et ne permet pas la mise en place des phénomènes d'adaptation des cellules cérébrales. Les signes de souffrances cérébrales [84], témoins de l'œdème cérébral, sont au premier plan : agitation, confusion, convulsions, torpeur, coma, dyspnée de Cheyne–Stokes, arrêt cardiorespiratoire. La femme en âge de procréer aurait une plus grande susceptibilité cérébrale à l'hyponatrémie [85]. L'hypoxie cellulaire semble aggraver la souffrance cérébrale des patients hypernatrémiques[86]. Affirmer le caractère aigu est facile si un résultat récent de natrémie est disponible ou si un apport important d'eau libre est retrouvé (polydipsie, perfusion hypotonique). Sinon, ce sont les signes de souffrance cérébrale qui imposeront la mise en route d'un traitement urgent.

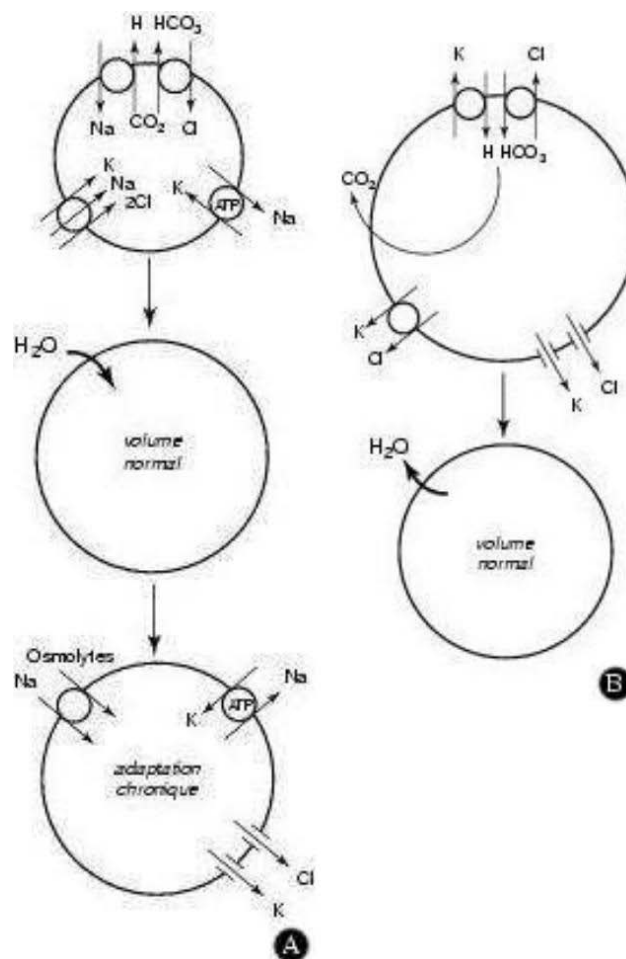
#### **3.2. Hyponatrémie chronique**

L'hyponatrémie chronique (> 48 h), même profonde, est souvent peu ou pas symptomatique. Elle peut se manifester par des troubles mnésiques et de l'équilibre [87], une apathie, des nausées, une anorexie, des crampes musculaires, des céphalées, une confusion. L'apparition de signes de souffrance cérébrale nécessite une prise en charge urgente, comparable à celle des hyponatrémies aiguës.

#### **3.3. Lésions cérébrales démyélinisantes**

L'apparition de lésions cérébrales démyélinisantes, dont la myélinolyse Centropontine (MCP), est le risque majeur de la correction trop rapide d'une hyponatrémie chronique (> 12 mmol/L au cours des premières 24 heures) [88], favorisée par l'hypokaliémie, la dénutrition,

l'alcoolisme. La MCP correspond à une démyélinisation symétrique de la protubérance. Après une amélioration neurologique initiale et un intervalle libre de un à six jours, des signes neurologiques apparaissent à des degrés divers avec mutisme, dysarthrie, somnolence, quadriparésie spastique, paralysie pseudo-bulbaire locked in syndrome. Des lésions extrapontines sont associées dans 10 % des cas. Le diagnostic est confirmé par l'IRM cérébrale [89] qui montre un hyposignal T1 et un hypersignal T2 de la protubérance mais les images peuvent apparaître de façon retardée. Le pronostic est grave avec l'absence de régression dans 71 % des cas [90]. La régression des signes de MCP a été décrite après réinduction rapide d'une hyponatrémie par des solutés hypotoniques et un analogue de la vasopressine (desmopressine) [91].



**Figure 6 : Régulation du volume cellulaire : mécanismes**

Les cellules s'adaptent aux modifications de la tonicité du milieu environnant en contrôlant leur volume par l'activation spécifique de mécanismes de transport ionique. A : augmentation du volume cellulaire secondaire à un stress hypertonique aigu. Après la phase immédiate de réponse à l'hypertonie, les cellules remplacent les électrolytes intracellulaires par des osmolytes organiques. B : diminution du volume cellulaire secondaire à un stress hypotonique aigu.

Selon la valeur de l'osmolalité plasmatique mesurée, on distingue :

Hyponatrémie isotonique = pseudo hyponatrémie : l'osmolalité plasmatique mesurée est entre 280 à 295 mosm/kg => Hyperprotidémie ou hyperlipidémie.

Hyponatrémie hyperosmolaire = fausse hyponatrémie : l'osmolalité plasmatique mesurée est supérieure à 952 mosm/kg => Hyperglycémie, mannitol, glycérol.

Hyponatrémie hypotonique = vraie hyponatrémie. Dans ce cadre, on reconnaît l'hyponatrémie avec VEC normal, augmenté ou diminué.

Dans notre série, nous avons trouvé une vraie hyponatrémie chez 27 patients, soit 60%, une fausse hyponatrémie chez 11 patients, soit 23% et une pseudo-hyponatrémie chez 8 patients, soit 17%. Dans le cadre de la vraie hyponatrémie, nous avons distingué :

L'hyponatrémie normovolémique chez 6 patients (13%).

L'hyponatrémie hypovolémique chez 10 patients (21%).

L'hyponatrémie hypervolémique chez 11 patient (23%).

Les manifestations cliniques étaient dominées par les troubles neurologiques, retrouvés chez 71% des patients. Et l'évolution était marquée par des complications neurologiques et cardiocirculatoires chez 60% des patients.

Tableau XIV : Caractéristiques des hyponatrémies vraies

	Hyponatrémie hypovolémique	Hyponatrémie Normovolémique	Hyponatrémie Hypervolémique
Causes	Diarrhée, vomissement,	SiADH, hypothyroïdie	Insuffisance cardiaque
	Sueur, apport hydrique		Congestive, cirrhose
	Insuffisant, diurétiques		Hépatique, syndrome Néphrotique
Signes de déshydratation extracellulaire	Oui	Non	Non
<i>Signes D'hyperhydratation Extracellulaire</i>	Non	Non	Oui
Osmolalité plasmatique	Basse	Basse	Basse
Diurèse	Diminuée	Varie selon les apports	Diminuée
Natriurèse	> 30 mmol/l si pertes rénales	= apports	< 20mmol si pas de Natriurétiques
	> 20 mmol/l si pertes extrarénales		
Protidémie, hématoците	Augmentés, hémococentration	Normaux	Diminués, hémomodilution
Fonction rénale	IR (fonctionnelle ou mixte)	Normale	IR (fonctionnelle ou mixte)

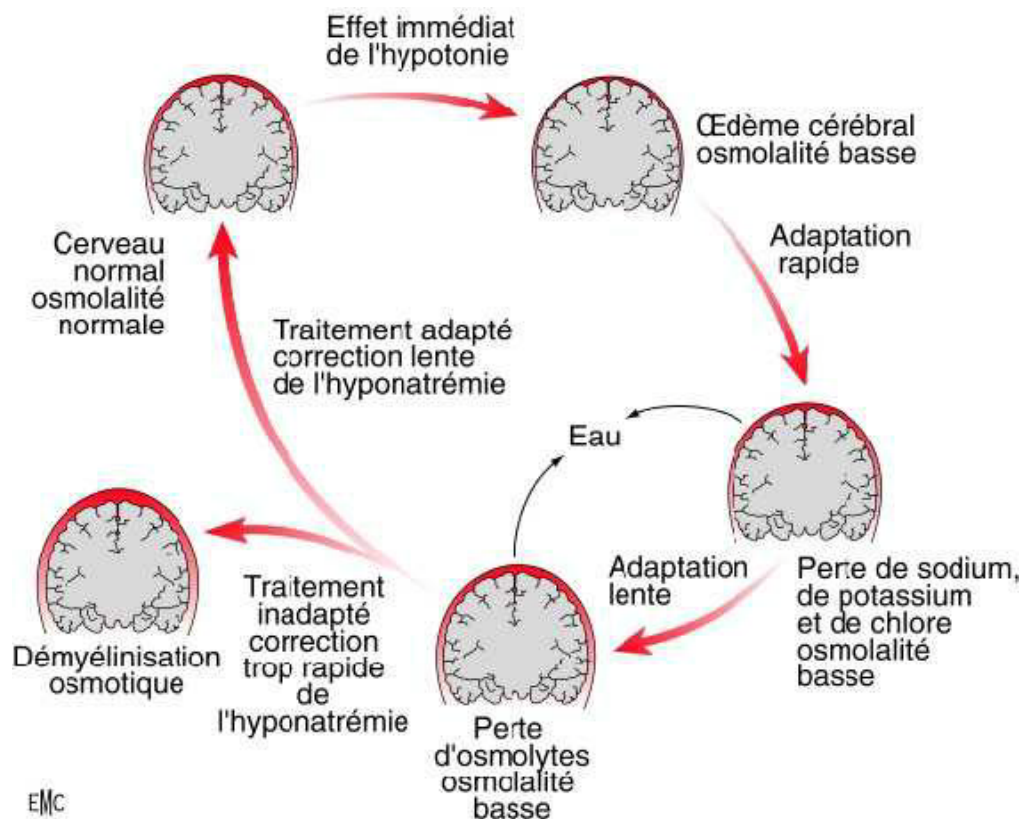
#### 4. Modalités thérapeutiques des hyponatrémie

Les modalités thérapeutiques de prise en charge de l'hyponatrémie hypotonique, et particulièrement sa rapidité de correction, ont fait l'objet de controverses [92, 93, 94, 95].

Le traitement de l'hyponatrémie hypotonique doit tenir compte du mécanisme de l'hyponatrémie et de son caractère symptomatique ou pas. Une correction rapide n'est pratiquée

que pour une hyponatrémie aiguë symptomatique. La correction rapide d'une hyponatrémie aiguë asymptomatique n'est pas recommandée [96].

Le traitement repose sur l'administration en urgence de soluté salé hypertonique à 3%, car le risque d'œdème cérébral est important, associé à un diurétique de l'anse (furosémide). Les règles de la vitesse de correction de la natrémie sont résumées dans la figure 35 :



**Figure 7 : Effets de l'hyponatrémie sur le cerveau et réponses adaptatives.**

Dans les minutes qui suivent l'apparition de l'hypotonie, l'entrée d'eau entraîne un œdème cérébral et une diminution de l'osmolalité cérébrale. La perte d'électrolytes permet de restaurer un volume cérébral normal en quelques heures (adaptation rapide). La normalisation complète du volume cérébral est atteinte en quelques jours par la perte d'osmolytes organiques (adaptation lente). Cependant, en dépit de ces mécanismes, l'osmolalité cérébrale reste basse. Une correction trop rapide de l'hyponatrémie peut entraîner des lésions cérébrales irréversibles.

### *a. Traitement des hyponatrémies aiguës ou avec signes de souffrances cérébrales*

Ce sont des urgences vitales et l'hospitalisation en réanimation doit être envisagée. Une correction rapide doit être entreprise jusqu'à disparition des symptômes de souffrances cérébrales. Le traitement repose sur l'administration de sérum salé hypertonique 3 % associé si besoin au furosémide. Ce traitement est interrompu dès la disparition des symptômes. En 2005, une conférence de consensus a proposé, dans les intoxications à l'eau des marathoniens, de faire 100 ml de soluté salé 3 % pour augmenter la natrémie de 2 mmol/L [97]. La formule d'Adrogué et Madias [98] permet de calculer le volume à perfuser d'un soluté en fonction de la modification de natrémie souhaitée :  $\text{Na pour un litre de soluté} = ([\text{Na}]_{\text{mmol/L}} \text{ perfusée} - [\text{Na}]_{\text{mmol/L}} \text{ du patient}) / (\text{eau totale} + 1)$ , l'eau totale étant estimée par le poids  $\times 0,6$  chez l'homme,  $\times 0,5$  chez la femme.

Par exemple, pour 1 litre de sodium à 3 %, chez une patiente de 70 kg ayant une natrémie à 110 mmol/L, le (Na attendu est de  $(30 \times 17) - 110 / (70 \times 0,5 + 1) = 11$  mmol/L.

Une autre formule peut estimer le volume de NaCl 3 % perfuser par heure en multipliant le poids du patient par « l'augmentation » désirée de la natrémie en mmol/L par heure [42]. Par exemple, pour un patient de 70 kg, si l'on souhaite augmenter sa natrémie de 1 mmol/L par heure, il faut perfuser  $(1 \times 70) = 70$  mL de sérum salé 3 % en une heure. Si l'on souhaite augmenter la natrémie de 0,5 mmol/L par heure, il faudra perfuser  $(0,5 \times 70) = 35$  ml. Ce traitement doit être interrompu dès que les symptômes ont régressé, si la concentration de sodium est supérieure à 120 mmol/L ou si la correction est supérieure à 18 mmol/L chaque 48 heures. La natrémie doit être surveillée de façon très rapprochée

### *b. Traitement des hyponatrémies chroniques*

Il n'y a pas d'urgence à entreprendre un traitement et la démarche diagnostique est un préalable indispensable sauf en cas de symptômes neurologiques. Pour diminuer le risque de démyélinisation osmotique, il ne faut pas dépasser une élévation de natrémie de 12 mmol/L dans les 24 premières heures et de 18 mmol/L dans les 48 premières heures [100,101]. Les

patients ayant une hyponatrémie associée à une volémie basse ou liée à la prise de desmopressine ou d'un thiazidique, sont particulièrement à risque de myélinolyse Centropontine car une fois la cause corrigée, la sécrétion d'HAD s'arrête brutalement ; une diurèse aqueuse peut alors survenir avec le risque d'une correction trop rapide de la natrémie. Il faut alors apporter des solutés hypotoniques.

### *c. Traitement des hyponatrémies hypovolémique*

Le traitement repose sur un apport de NaCl qui va rétablir la volémie. En cas d'hypovolémie mal tolérée avec hypotension artérielle ou mettant en jeu le pronostic vital, une perfusion de sérum salé isotonique 0,9 % doit être faite jusqu'au contrôle tensionnel. En cas d'hypovolémie bien tolérée ou de difficulté pour évaluer le VEC, on peut apporter 0,5 à 1 L de sérum salé isotonique en intraveineux soit un apport oral de sel (six grammes par jour en comprimés). L'arrêt des diurétiques et le traitement étiologique des pertes sodées sont indispensables. Du chlorure de potassium par voie orale ou intraveineuse doit être apporté en cas d'hypokaliémie associée.

Un patient ayant fait une hyponatrémie imputée aux thiazidiques est à risque de récurrence et cette classe de diurétique doit être contre-indiquée.

### *d. Traitement des hyponatrémies des sécrétions inadéquates d'hormone antidiurétique (SIADH)*

Les médicaments susceptibles de donner un SIADH doivent être arrêtés et les causes curables traitées. Une restriction hydrique de 750 ml/j permet un bilan négatif en eau si on considère que les pertes obligatoires (urine et pertes insensibles) représentent 1 L/j mais elle n'est pas toujours efficace, et l'observance est difficile au long cours. D'autres traitements peuvent être proposés. La déméclocycline (600 à 1200 mg/j), dérivé des tétracyclines et le lithium provoquent un diabète insipide néphrogénique mais avec des effets secondaires rénaux importants [102,103]. Des sachets d'urée (30 g/j/per os) peuvent également être prescrits, en utilisant un jus de fruit pour en masquer le goût désagréable [104].

*e. Traitement des hyponatrémies dans l'insuffisance cardiaque et la cirrhose*

L'hyponatrémie est un marqueur pronostique péjoratif dans ces deux pathologies et reflète un stade avancé de la maladie. Le traitement consiste en une restriction hydrosodée souvent insuffisante. Les diurétiques de l'anse sont intéressants dans la prise en charge des hyponatrémies car ils permettent une excrétion d'eau plus importante que l'excrétion de NaCl.

**Tableau XV : Les antagonistes des récepteurs V2 de l'hormone antidiurétique testés dans les essais.**

Tolvaptan	Lixivaptan	Statvaptan	Mozavaptan	Conivaptan
Oral	Oral	Oral/i.v.	Oral	i.v.
15-60 mg/j	50-100 mg × 2/j	5-25 mg/j	30-60 mg × 2/j	40-80 mg/j
99 %	99 %	88-90 %		98,5 %
6-8	7-10	14-17		3,1-7,8
Hépatique	Hépatique	Hépatique	Hépatique	Hépatique
CYP3A4	CYP3A4	CYP3A4 -90 %	CYP3A4	CYP3A4
		CYP2D6 -10 %		
Selles	Selles	Selles	Selles	Selles

<p style="text-align: center;"><b><u>Aigue :</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Sérum salé hypertonique</li> <li> </li> <li>* Augmentation de [Na] de 4-5 mmol/l par heure si signes neurologiques graves</li> <li> </li> <li>* Puis augmentation de [Na] de 2mmol/l par heure jusqu'à disparition des signes neurologiques</li> <li> </li> <li>- Diurétiques de l'anse (furosémide)</li> </ul>	<p style="text-align: center;"><b><u>Chroniques</u></b></p> <p style="text-align: center;"><b><u>Symptomatiques :</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Sérum salé hypertonique Augmentation de [Na] de 1,5 à 2 mmol/l h</li> <li> </li> <li>- Diurétiques de l'anse (furosémide)</li> <li> </li> <li>- Restriction hydrique (&lt; 800 ml/j)</li> </ul>	<p style="text-align: center;"><b><u>Chroniques</u></b></p> <p style="text-align: center;"><b><u>Asymptomatiques :</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Restriction hydrique (&lt; 800 ml/j)</li> <li>- Déméclocycline (&lt; 600-1 200 mg/j)</li> <li> </li> <li>- Antagonistes Rdes récepteurs V2 = aquarétique</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ne jamais dépasser une augmentation de [Na] de plus de 15 mmol/24 heures</li> <li>- Toujours arrêter le sérum salé hypertonique si disparition des signes neurologiques graves ou natrémie ≥ 130 mmol/L</li> </ul>		

**Figure 8 : Principes thérapeutiques des hyponatrémies hypotoniques.**



Ce traitement, administré avec prudence, doit être interrompu dès la disparition des symptômes. Une faible augmentation de la natrémie, de l'ordre de 5 %, peut diminuer significativement l'œdème cérébral [105].

Le but est généralement obtenu en perfusant 4 à 6 ml/kg/h de sérum salé à 3 % pendant 4 à 6 heures. Dans tous les cas, l'élévation de la natrémie ne doit pas dépasser plus de 15 mmol après 24 heures et 20 mmol après 48 heures de traitement. Le traitement par sérum salé à 3 % doit être arrêté si le patient devient asymptomatique et si la natrémie atteint 125–130 mmol/L pour éviter un rebond hypernatrémique. La conduite thérapeutique alors recommandée est celle des hyponatrémies chroniques asymptomatiques. Le furosémide peut accélérer la correction de l'hyponatrémie. Un examen clinique et un ionogramme sanguin toutes les 24 heures sont nécessaires jusqu'à la disparition des signes neurologiques [106].

Dans notre série, les patients ont reçu le sérum salé isotonique dans 72% des cas et du NaCl en IV dans 66% des cas. Dans tous les cas la correction était lente et prudente, sous surveillance stricte.

## **5. Pronostic / Myélinolyse Centropentine**

L'hyponatrémie hypotonique d'installation aiguë peut conduire au décès du patient par mort cérébrale, si le traitement n'est pas rapidement instauré.

Cependant, la correction trop rapide peut être l'origine de complications spécifiques : la myélinolyse Centro pontine [107–108–41–18–21–32–109–110]

### *a. La myélinolyse Centro pontine*

#### *a.1. Définition*

La MCP pathologie neurologique, d'étiologie incertaine, est une entité anatomoclinique dont les lésions démyélinisantes touchent préférentiellement le centre de la protubérance ; mais aussi d'autre zones : la substance blanche, grise, le thalamus et le cervelet. [26–111]

Seule la myéline est détruite, alors que les autres structures nerveuses et vasculaires sont conservées. [107]

### *a.2. Physiopathologie*

L'hyponatrémie hypotonique est responsable d'un apport d'eau vers le compartiment intra cellulaire pour rétablir l'iso osmolarité. Ceci peut se traduire par un œdème cérébral.

La boîte crânienne ne peut tolérer une augmentation du volume cérébral que de l'ordre de 5 à 10% au-delà, apparaît une HTIC avec engagement cérébral.

Plusieurs études ont montré que le cerveau possède une série de mécanisme de protection permettant d'éviter une augmentation extrême de son volume lors des variations de la tonicité plasmatique.

Ces mécanismes reposent essentiellement sur la sortie des électrolytes et des osmoles actives intra cérébraux, ils dépendent de la rapidité d'installation, de la durée et la profondeur de l'hyponatrémie [107-108-41-18]

Bien que la physiologie de la myélinolyse Centro pontine ne soit pas clairement élucidée, il semblerait qu'elle soit due à une mauvaise adaptation des cellules cérébrales aux variations osmotiques [110] :

lors de l'hyponatrémie chronique le cerveau s'appauvrit en osmolytes intra cellulaires (  $K^+$  et osmoles organiques ) , la normalisation de ces osmoles est au moins aussi longue que le temps nécessaire a leur diminution initiale ainsi , toute correction trop rapide , aura pour effet d'induire une déshydratation intra cellulaire et une souffrance cérébrale [ 112]

La déshydratation excessive des neurones déclenchaient donc des lésions anatomiques.

En microscopie électronique, on a pu montrer qu'une heure après l'administration de sels à des rats hyponatrémiques, on observait que les gaines de myéline encerclant les nerfs n'adhéraient plus à l'axone [113]. Ceci correspondait à la première lésion histologique observée

lors de la MCP et expliquerait le retard d'apparition des symptômes qui surviennent quelques jours après une correction trop rapide [114].

Une autre hypothèse pourrait expliquer la survenue de MCP : le stress osmotique entraînerait une ouverture de la barrière hémato encéphalique, permettant le passage d'enzymes protéolytiques au niveau cérébral [115]

Il est possible que les deux mécanismes aient lieu.

L'incidence de MCP est inconnue, mais vraisemblablement faible, ce qui contraste avec la fréquence de l'hyponatrémie.

### *a.3. Diagnostic*

Survenant après la correction totale ou partielle d'une hyponatrémie et après un intervalle libre de 1 à plusieurs jours. ce syndrome se caractérise par une détérioration neurologique progressive, fluctuations du niveau de conscience, convulsions, mutisme akinétique, hypoventilation et hypotension. [18]

Dans les formes les plus sévères, le tableau clinique est celui d'une paralysie pseudo-bulbaire avec tétra parésie, troubles de la déglutition, trouble occulo moteurs et dysarthrie.

Le Diagnostic repose sur l'imagerie par résonance magnétique, mais il n'est en général confirmé que par les données anatomopathologiques de l'autopsie [116-111]

### *a.4. Evolution*

Elle est marquée par la survenue d'un coma chronique ou le décès. [41-109-110]

### *a.5. Facteurs de risques*

La MCP était pendant de nombreuses années attribuées exclusivement a une normalisation trop rapide de l'hyponatrémie chronique [115-116]

Néanmoins, sa survenue dans d'autres contextes, remet en question l'exclusivité d'un tel mécanisme. [107]

L'hypoxie représente le facteur de risque majeur de survenue MCP (anoxie, arrêt resp, convulsions ..)

Les autres groupes de patients à risque sont les patients alcooliques, dénutris, avec dans la plupart des cas, une pathologie sous-jacente évolutive telle une insuffisance hépatique, une infection sévère, les brûlés et les patients hypokaliémiques ([108-114-41-18-119-110])

### *a.6. La prévention*

La prévention de la MCP passe par une correction lente de l'hyponatrémie, associée au maintien d'une normoxie et une correction active de l'hypokaliémie [18]

### *b. Autres complications*

#### *b.1. Surcharge circulatoire*

Due à un excès d'apport de solutés, sa prévention nécessite une surveillance de l'état cardio-pulmonaire, notamment chez les sujets à risques (insuffisance cardiaque ou rénale) cette surveillance est éventuellement aidée par la mesure de la pression veineuse centrale et la pression capillaire pulmonaire [17]

#### *b.2. Hypernatrémie*

C'est une situation rare, liée à l'administration excessive de solutés hypertoniques de sodium en perfusion, dans ce cas l'hypernatrémie est accompagnée d'une hyperhydratation extracellulaire. [17-15-120]

Le traitement symptomatique se propose de corriger l'hypernatrémie plasmatique et de restaurer ou maintenir la volémie. L'administration de solutés peut se faire par voie orale (eau), mais cette voie est souvent insuffisante et peu adaptée aux patients présentant des troubles neurologiques. Dans ce cas il est alors préférable d'utiliser des solutés glucosés hypotoniques ou isotoniques (2,5% ou 5% par voie intraveineuse).

La quantité de liquide à administrer peut-être évaluée par rapport aux pertes hydriques du patient calculées selon la formule considérant le poids du patient et la natrémie.

(Déficit hydrique =  $0,6 \times \text{poids} \times (1 - \frac{\text{Na}}{140})$  / natrémie mesurée (mmol/l)) [121]

Cette formule ne donne qu'une évaluation approximative des pertes qui est fondée sur des données physiologiques qui sont différentes selon les individus. La meilleure façon de traiter une hypernatrémie est d'adapter les apports en fonction des bilans effectués régulièrement.

Le taux de mortalité serait corrélé à la gravité du tableau neurologique à la rapidité d'installation de l'hypernatrémie et à la rapidité de correction du déficit hydrique [122]. Il existe un consensus concernant la vitesse de correction de l'hypernatrémie en fonction de l'état neurologique et la rapidité d'installation des troubles. [122-123-124]

Dans les hypertonies plasmatiques aiguës (<12h) et/ou avec signes neurologiques, la correction doit se faire progressivement sur 48h, la baisse de la tonicité plasmatique ne doit pas être supérieure à 5 mosm/h (ou 2mmol/l pour la natrémie)

Pour les personnes âgées cette correction se fait encore plus lentement 72h (diminuer la natrémie de 1 mmol /h)

Les hypernatrémies chroniques plus de 2 jrs avec ou sans signes neurologiques graves, doivent être corrigés beaucoup plus lentement, la baisse de la natrémie ne devrait pas dépasser 0,5mmol/l au-delà il existe un risque de voir apparaître une aggravation des signes neurologiques avec œdème et convulsions.

Dans le cas d'un diabète insipide central ou néphrogénique, on complète par un traitement étiologique associé, notamment par des extraits d'ADH et de la desmopressine dans le premier cas et hydrochlorothiazide dans le deuxième cas,

Dans le cas particulier de la grossesse, la desmopressine peut être utilisée sans danger mais un risque minime d'hypertonie utérine persiste. [125]

Lorsque l'hypernatrémie est en rapport avec une surcharge en sel le traitement consiste en un premier temps d'arrêter tout apport extérieur, ce qui peut s'avérer suffisant si le patient ne présente pas de troubles neurologiques ni d'altération de la fonction rénale.

## **Hyponatrémie en réanimation**

---

En revanche, en cas de troubles neurologiques importants on associe un traitement diurétique si la fonction rénale est normale.

En cas de perturbation de la fonction rénale et cardiaque, une dialyse péritonéale, voire hémodialyse avec dialysat hypotonique. (110 meq de sodium) doit être envisagée. Un traitement anticoagulant doit être instauré pour éviter la survenue de thrombose. [126–127]



*LIMITES DE L'ETUDE*



Nous ne pouvons prétendre répondre à la totalité des questions soulevées par ce problème et ce pour plusieurs raisons :

- L'effectif réduit des patients de l'étude.
- Le caractère rétrospectif de l'étude rendait difficile voire impossible l'établissement de certains liens chronologiques en particulier le retentissement clinique des troubles de l'osmolarité ou la rapidité de correction de ces troubles.
- Certaines données n'étaient pas rapportées sur les dossiers des patients en particulier le dosage de la natriurèse et l'osmolarité urinaire, ce qui rendait illusoire une démarche étiologique précise.





## *CONCLUSION*



L'hyponatrémie en réanimation peut avoir une incidence variable selon les études. Nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive à propos de 46 cas, incluant les patients admis au service de réanimation de l'hôpital militaire AVICENNE MARRAKECH, et ayant séjourné plus de 24 heures. On n'a pas pu déterminer l'incidence vu qu'on ne se dispose pas d'assez de données, ils ont une expression clinique variable et peuvent aggraver le pronostic des patients.

Ils nécessitent une démarche étiologique précise comprenant l'évaluation des paramètres cliniques et la biologie sanguine et urinaire. Les étiologies variées sont dominées dans ce contexte particulier par les chocs septiques et les AVC.

Notre étude nous a permis de discuter certains aspects clinique, étiologique et thérapeutique qu'il conviendra de confirmer par des études à plus grandes échelles.

Le traitement symptomatique et étiologique doit accorder une attention particulière à la vitesse de correction de ces troubles. Cette dernière peut être la source de complications secondaires graves en particulier la myélinolyse centro pontine.



## *RESUMES*



## **Résumé**

La natrémie reflète l'état d'hydratation du patient. L'hyponatrémie représente l'anomalie hydroélectrolytique la plus fréquente en réanimation. Ce trouble entraîne souvent une diminution de la tonicité extracellulaire avec un passage d'eau en intracellulaire. La gravité de l'hyponatrémie résulte de l'installation d'un œdème cérébral avec hypertension intracrânienne. Les vraies hyponatrémies sont à distinguer des pseudo hyponatrémies secondaires à une hyperglycémie, une hyperprotidémie ou à une hypertriglycémie. La correction de la natrémie doit être progressive à raison de 1,5 à 2 mmol.l<sup>-1</sup>.h<sup>-1</sup> pour éviter une myélinolyse centropontine.

Le but de ce travail est de permettre une approche simple sur le plan épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif tout en comparant nos résultats aux données d'une littérature actualisée.

### **Matériel et Méthode :**

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive, réalisée au service de réanimation de l'hôpital militaire Avicenne Marrakech, ont été inclus les patients ayant séjourné plus de 24h. Plusieurs paramètres ont été relevés (démographiques, cliniques, para cliniques et thérapeutiques). Certains paramètres para cliniques n'ont pas été disponibles notamment la natriurèse et l'osmolarité urinaire et sanguine.

### **Résultats :**

46 patients ont été inclus dans l'étude, admis au service de réanimation de l'hôpital Avicenne Marrakech, 27 patients (58,69%) ont présenté une vraie hyponatrémie, 11 patients (23%) avaient une fausse hyponatrémie et 8 patients (17%) ont présenté une pseudo hyponatrémie. Le taux de mortalité a été de 34%.

### **Conclusion :**

L'hyponatrémie est assez fréquente chez les patients en réanimation, du fait de l'admission des urgences, et du recrutement (traumatismes crâniens graves, pathologies

## **Hyponatrémie en réanimation**

---

digestives graves et urgentes...). Leur prise en charge comprend un traitement symptomatique et un traitement étiologique. Leur correction doit être prudente. La mortalité est liée d'une part à la pathologie de base, et à la sévérité du désordre ionique.

## **Abstract**

The natremia reflects the state of hydration of the patient. Hyponatremia represents the most frequent hydro-electrolytic anomaly in intensive care unit (ICU). This confusion often involves a reduction of extracellular tonicity with a water's passage into intracellular compartment. The seriousness of the hyponatremia results from the installation of a cerebral edema with intracranial hypertension. The true hyponatremia is dissimilar of pseudo hyponatremias which may be coming from hyperglycemia, from hyper protidemia or from hyper triglyceridemia. The correction of the natremia must be progressive at the rate of 1.5 to 2 mmol.l<sup>-1</sup>.h<sup>-1</sup> to avoid a Central pontine myelinolysis. Our aim is to talk about the principal causes of the hyponatremia in ICU and their management.

### **Material and Method:**

This is a retrospective, descriptive study conducted at the intensive care unit of the Military Hospital Avicenne Marrakech, where considered have stayed more than 24 hours. Several parameters were identified (demographic, clinical, paraclinical and therapeutic). Some paraclinical parameters were not available including natriuresis and urinary and blood osmolarity.

### **Results:**

46 patients were considered in the study, admitted to the intensive care unit of the Avicenne Marrakech hospital, 27 patients (58,69 %) had true hyponatremia, 11 patients (23%) had false hyponatremia and 8 patients (17%) had pseudo hyponatremia. The mortality rate was 34%.

### **Conclusion:**

Hyponatremia is quite common in patients in intensive care, because of the admission of emergencies, and recruitment (serious head injuries, serious and urgent gastrointestinal diseases...). Their management includes symptomatic treatment and etiological treatment. Their correction must be careful. The mortality is linked, on the one hand, to the basic pathology, and to the severity of the ionic disorder, on the other hand.

## ملخص

يعكس نقص صوديوم الدم للمريض نسبة الماء داخل الخلايا وهو أكثر الشذوذات الهيدروكهربائية انتشارا في الإنعاش. وهذا الاضطراب غالبا ما يؤدي إلى انخفاض في نبرة خارج الخلية مع مرور المياه داخل الخلايا.

تؤدي شدة نقص صوديوم الدم إلى حدوث وذمة دماغية مع ارتفاع ضغط الدم داخل الجمجمة. يجب تمييز نقص صوديوم الدم الثانوي عن الحقيقي حيث أنه يكون نتيجة فرط سكر الدم أو فرط بروتينات الدم أو فرط ثلاثي جليسيريد الدم.

يجب أن يكون تصحيح الخلل تدريجياً عند 1.5 إلى 2 مليمول لتجنب العواقب

الهدف من هذا العمل هو إتاحة مقاربة وبائية وسريه وعلاجية وتطورية بسيطة أثناء مقارنة نتائجنا مع بيانات من أدبيات حديثة.

### الوسائل والمنهجية:

هذه دراسة استرجاعية وصفية تم إجراؤها في قسم الإنعاش في المستشفى العسكري ابن سينا مراكش، شملت المرضى الذين مكثوا لأكثر من 24 ساعة. تم تحديد العديد من المعلومات (الديموغرافية والسريية والعلاجية). لم تكن بعض المعايير السريية متاحة بما في ذلك نسبة الصوديوم بالبول و أسمولية الدم و البول

### النتائج:

شمل 46 مريضا في الدراسة، وأدخلت إلى وحدة العناية المركزة في مستشفى ابن سينا مراكش، 27 مريضا (58,69%) شهدوا نقص صوديوم الدم الحقيقي، 11 مريضا (23%) لديهم نقص صوديوم كاذبة و 8 مرضى (17%) لديهم نقص صوديوم الدم الزائفة. كان معدل الوفيات 34%

## خلاصة:

نقص صوديوم الدم شائع جدا في العناية المركزة، بسبب قبول حالات الطوارئ، والتوظيف (إصابات خطيرة في الرأس، وأمراض الجهاز الهضمي الخطيرة والعاجلة...). تشمل إدارتها علاج الأعراض وعلاج مرض المسبب. يجب أن يكون تصحيحها دقيقًا. ويرتبط معدل الوفيات من جهة إلى علم الأمراض الأساسي ، وإلى شدة الاضطراب الأيوني.





## *BIBLIOGRAPHIE*



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. **Edson A, Nicolini M, Roosevelt S et al.**  
Could dysnatremias play a role as independent factors to predict mortality in surgical critically ill patients ?  
Medicine 2017 ; 1–5.
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. **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.

10. **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.
11. **Marshall D, Saliccioli J, Goodson R et al.**  
The association between sodium fluctuations and mortality in surgical patients requiring intensive care .  
Journal of Critical Care 2017 ; 1-19.
12. **Callahan M, Do H, Caplan D et al.**  
Economic impact of hyponatremia in hospitalized patients: retrospective cohort study.  
Postgrad Med 2009 ; 121: 186-191.
13. **M. Delahousse**  
Hyponatremie  
Du diagnostic à la prescription © 2014, Elsevier Masson SAS
14. **Aegerter P, Auvert B, Buonamico G, Sznajder M, Beauchet B, Guidet B, et al.**  
CUB-REA : Mise en oeuvre et évaluation d'une base de données commune aux services de réanimation d'île de France.  
Rev Épidémiol Santé Publ 1998;46:226-37.
15. **V. Das, G. Offenstadt**  
Hyponatrémies en réanimation : actualités.  
Réanimation 12 (2003) 288-296
16. **Kugler JP, Hustead T.**  
Hyponatremia and hypernatremia in the elderly.  
American Family Physician 2000; 61:3623-30.
17. **P. Pottier, C. Agard, D. Trewick, B. Planchon, J. Barrier**  
Prévalence et description des hyponatrémies dans les services de médecine interne de l'ouest de la France. Une enquête descriptive multicentrique type « jour donné »  
La Revue de médecine interne 28 (2007) 206-212

18. **S.L. Bennani, R. Abouqal, A.-A. Zeggwagh, N. Madani, K. Abidi, A. Zekraoui, O. Kerkeb**  
Incidence, étiologies et facteurs pronostiques de l'hyponatrémie en réanimation
19. **Robert C. Hawkins**  
Age and gender as risk factors for hyponatremia and hypernatremia  
*Clinica Chimica Acta* 337 (2003) 169-172
20. **Crook MA, Velauthar U, Moran L, Griffiths W.**  
Review of investigation and management of severe hyponatraemia in a hospital population.  
*Ann Clin Biochem* 1999;36(Pt 2):158 -62.
21. **Polderman KH, Schreuder WO, Strack van Schijndel RJ, Thijs LG.**  
Hypernatremia in the intensive care unit: an indicator of quality of care?  
*Crit Care Med* 1999; 27:1105-8.
22. **Long CA, Marin P, Bayer AJ, Shetty HG, Pathy MS.**  
Hypernatraemia in an adult in-patient population.  
*Postgrad Med J* 1991; 67:643-5.
23. **Martin Tisdall, Matthew Crocker, Jonathan Watkiss, and Martin Smith**  
Disturbances of sodium in critically ill adult neurologic patients: a clinical review  
*J Neurosurg Anesthesiol.* 2006 January 18(1): 57-63.
24. **Minneke J. Coenraad, Arend E. Meindersa, Jan P. Vandebroucke, Marijke Frolichc, Jesperina, C.W. Taal, Jan H. Bolk**  
Causes of hyponatremia in the Departments of Internal Medicine and Neurosurgery  
*European Journal of Internal Medicine* 14 (2003) 302-309
25. **Leonardo De Luca, Liviu Klein, James E. Udelson et coll,**  
Hyponatremia in Patients with Heart Failure  
*American Journal of Cardiology* 2005; 96[suppl]:19L- 23L
26. **Flear CT, Gill GV, Burn J.**  
Hyponatremia: mechanisms and management.  
*Lancet* 1981; 320: 26 -31.

27. **Abramow M, Beauwens R, Cogan E.**  
Cellular events in vasopressin action.  
Kidney Int 1987 ;( suppl 21):56-66.
28. **Fall PJ.**  
Hyponatremia and hypernatremia: a systematic approach to causes and their correction.  
Postgrad Med 2000; 107:75 – 82.
29. **Anderson RJ.**  
Hospital-associated hyponatremia.  
Kidney Int 1986; 29: 1237-1247.
30. **Ashish Upadhyay, Bertrand L. Jaber, and Nicolaos E. Madias**  
Incidence and Prevalence of Hyponatremia  
The American Journal of Medicine (2006) Vol 119 (7A), S30-S35
31. **Sandy Craig**  
Hyponatremia  
e-medicine, January 4, 2006, [www.emedicine.com](http://www.emedicine.com)
32. **Eric E Simon**  
Hyponatremia  
e-medicine, july 2006, [www.emedicine.com](http://www.emedicine.com)
33. **DeVita MV, Gardenswartz MH, Konecky A, Zabetakis P.**  
Incidence and etiology of hyponatremia in an intensive care unit.  
Clin Nephrol. 1990;34:163-166 .
34. **K.H. Ryu, M.M. Lee, M.C. Cho, J.J. Kim, S.C. Chae, E.S. Jeon, D.J. Choi, S.W. Han.**  
Prevalence and correlation with prognostic factors of hyponatremia in patients with acute heart failure.  
European Journal of Heart Failure Supplements, Volume 6, Supplement 1, June 2007, Page 103

35. **Michael Felker, Kirkwood F. Adams, Olga Milo-Cotter, Edo Kaluski, Nir Uriel, Beth Weatherly, Zvi Vered Gad Cotter, O'Connor Christopher.**  
Hyponatremia in Acute Heart Failure : A Marker of Hyperglycemia and Reduced Renal Perfusion?  
Journal of Cardiac Failure, Volume 12, Issue 6, Supplement 1, August 2006, Page S78
36. **A.P. Maggioni, G. Ansalone, G. Cacciatore, E Oliva, M. Porcu, D. Lucci, L. Gonzini, L. Tavazzi.**  
Prevalence and prognostic role of hyponatremia in 2807 patients admitted for acute heart failure in year 2004  
European Journal of Heart Failure Supplements, Volume 5, Issue 1, 2006, Pages 2-3
37. **Caird FI, Andrews GR, Kennedy RD.**  
Effect of posture on blood pressure in the elderly.  
Br Heart J 1973;35:527-30.
38. **Anderson RJ, Chung H-M, Kluge R, Schrier RW.**  
Hyponatremia: a prospective analysis of its epidemiology and the pathogenetic role of vasopressin.  
Ann Intern Med. 1985;102:164 -168.
39. **Chung H-M, Kluge R, Schrier RW, Anderson RJ.**  
Postoperative hyponatremia: a prospective study.  
Arch Intern Med. 1986;146:333-336.
40. **Miller M, Morley JF, Rubinstein LZ.**  
Hyponatremia in a nursing home population.  
J Am Geriatr Soc 1995;43:1410-3.
41. **Lee C-T, Guo H-R, Chen J-B.**  
Hyponatremia in the emergency department.  
Am J Emerg Med. 2000;18:264 -268.

- 42. Léon A , Lepousé C , El Hijri A**  
Les hyponatremies .  
Conferences d'actualisation 2000 , p .551-569  
Eds scientifiques et medicales Elseviers SAS , et SFAR
- 43. Richet G**  
Trouble hydro-electrolytiques  
Nephrologie Eds Ellipses , 1988 ;44-5
- 44. Kanfer .A , Kowlsky O .**  
Troubles de l'hydratation : eau et sodium .  
In : Néphrologie et troubles hydroelectrolytiques . Eds Masson ,paris, 1997 ;283-310
- 45. Page bernard**  
Contrôle rénale de l'equilibre hydro-electrolytique  
In : Népgrologie , Eds Marketing SA 1995 ; 31-35
- 46. Raphael JC .**  
Desordres hydroelectrolytiques . In : goulon M  
Abreges de reanimation medicale .Eds masson 1995 : 2eme eds : 29-49
- 47. Ichai C , Theissen A et Glunti C .**  
Hyponatremies en réanimation .  
Encycl Méd Chir (Editions scientifiques et medicales EL sevier SAS , paris), anesthesie -  
reanimation , 36-360-A-05 , 2002, 10p
- 48. Lestavel P , Boumbar Y , Crouzet S** Conduite a tenir devant une hyponatremie .  
Actualités en Reanimation et urgences 2001 , 19 eme congres , p :264279 Editions  
scientifiques et  
Medicales Elsevier SAS .
- 49. Petit clerc T .**  
Troubles de l'equilibre hydrosodé .  
Encycl Med Chir , Nephrologie-urologie , 18-034-A-10 Urgences, 24-130-C-10, 2001,  
10p

50. **Kian Peng Goh**  
Management of hyponatremia .  
Am Fam physician 2004 ;69 :2387-94
51. **Paillard M , Froissart M , blanchard A , houillier P .**  
Bilan de l'eau et osmolalité extracellulaire .  
Editions techniques .  
Encycl .Med . Chir (paris-France ) , endocrinologie-nutrition , 10-352-A-10, 1995,6P.
52. **Fraser CF , Arieff AI .**  
Epidemiology , Physiopathology , and management of hyponatremic encephalopathy .  
Am J Med , 1997, 102 : 67-77 .
53. **Hiller TA , Abbott RD , Barret EJ .**  
Hyponatremia : evaluating the correcting factor for hyperglycemia .  
AM J Med , 1999;106: 399-403 .
54. **Zerbe R , Robertson GL .**  
Osmotic and non Osmotic regulation OF thirst and vasopressin secretion .IN :Narins RD  
ed .  
Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism . New York : Mc GRaw-HILL  
1994:81-100
55. **Adrogué HJ , Madias NE .**  
Hyponatremia  
N engl J Med 2000 ; 342 : 1581-1589
56. **Kumar S , Brel T .**  
Sodium.  
Lancet 1998 ; 352: 220-228
57. **Seguy B**  
Réabsorption de l'eau  
In: physiologie , EDs MALOINE , 3 eme Eds 1996;265 .



- 58. Barraco D , Favre JB , Ravussin P .**  
Les hyponatrémies en neuroreanimation : syndrome de perte de sel et sécrétion inappropriée antidiurétique .  
Editions scientifique et medicales Elsevier SAS . Ann fr reanim 2001 ; 20 :203-12
- 59. Faver H**  
Les facteurs natriurétiques .  
IN : sraer JD , veroust P , néphrologie pour le 3 eme cycle Eds marketing , 1990 ; 233-251 .
- 60. Thomas vogel et al .**  
Hyponatremies du sujet agé .  
Revue du praticien , Médecine Générale , Tome 15 , n523
- 61. Muhand S El-twal , MD .**  
Hyponatremia .  
E medicine specialities 2004
- 62. Fumeaux Z**  
Hyponatremie : approche diagnostique et therapeutique en ambulatoire .  
Med hyg 2003 ; 61 : 902-6
- 63. Bennani S**  
Incidence, causes et facteurs pronostiques des hyponatrémies en réanimation.  
Thèse en médecine , N 251 , Année 2001
- 64. Roy P , Edel M , bouachour G , derogis V , Alquier P .**  
Hyponatremie liée aux diuretiques .  
La revue du praticien-Medecine \_ Tome 10-N355 du 21 octobre 1996 ,p24-31
- 65. Karen E yates , michael singer and ross Morton**  
Salt and water : a simple approach to hyponatremia  
CMAJ.february 3 , 2004 ; 170 (3) : 365 .

66. **Crook MA , Velauthar U , Moran L , Griffiths W .**  
Review of investigation and management of severe hyponatremia in a hospital population  
Ann clin biochem , 1999 ; 36 (pt2): 158–62
67. **Brunsvig PF , OS I , frederichsen P .**  
Hyponatremia .  
Tidsskr NOR loegeforen , 1990 ;110:2367–9
68. **Pizzotti NJE , Madi JC , Lamanaca AI , seguro AC , Rocha AS .**  
Hyponatremia : study of its epidemiology and mortality.  
Rev Hosp CLin Fac Med Sao Paulo, 1989 ; 44 : 307–11
69. **Horacio J. Adrogué .**  
Consequences of inadequate management of hyponatremia.  
American journal of nephrology 2005 ; 25: 240–249
70. **Vantighem MC , Hober C et Lefebvre J .**  
Hypervasopressinismes .  
Encyl med chir ( Elsevier,paris ) , endocrinology– nutrition , 10–024–A–30 , 1996 , 6p .
71. **Deryfuss NJE , Madi JC , Lamanaca AI , seguro AC , Rocha AS .**  
Hyponatremia: Study of its epidemiology and mortality.  
Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo , 1989 ; 44 : 307–11 .
72. **Sanghvi SR, Kellerman PS, Nanovic L. Beer potomania:**  
An unusual cause of hyponatremia at high risk of complications from rapid correction.  
Am J Kidney Dis 2007;50:673–80.
73. **Noakes T.**  
Fluid replacement during marathon running.  
Clin J Sport Med 2003;13:309–18.
74. **Palmer BF.**  
Hyponatraemia in neurosurgical patient:syndrome of inappro–priate antidiuretic hormone secretion versus cerebral salt wasting.  
Nephrol Dial Transplant 2000;15:262–8.

- 75. Diederich S, Franzen NF, Bahr V, Oelkers W.**  
Severe hyponatremia due to hypopituitarism with adrenal insufficiency: report on 28 cases.  
Eur J Endocrinol 2003;148:609-17.
- 76. Ellison DH, Berl T.**  
The syndrome of inappropriate antidiuresis.  
N Engl J Med 2007;356:2064-72.
- 77. Bartter FC, Schwartz WB.**  
The syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone.  
AMJ Med 1967;42:790-806.
- 78. Feldman BJ, Rosenthal SM, Vargas GA, Fenwick RG, Huang EA, Matsuda-Abedini M, et al.**  
Nephrogenic syndrome of inappropriate antidiuresis.  
N Engl J Med 2005;352:1884-90.
- 79. Dundas B, Harris M, Narasimhan M.**  
Psychogenic polydipsia review: etiology, differential, and treatment.  
Curr Psychiatr Rep 2007;9:236-41.
- 80. Stuart CA, Neelon FA, Lebovitz HE.**  
Disordered control of thirst in hypothalamic-pituitary sarcoidosis.  
N Engl J Med 1980;303: 1078-82.
- 81. Sanghvi SR, Kellerman PS, Nanovic L. Beer potomania:**  
An unusual cause of hyponatremia at high risk of complications from rapid correction.  
Am J Kidney Dis 2007;50:673-80.
- 82. Chin MH, Goldman L**  
Correlates of major complications or death in patients admitted to the hospital with congestive heart failure. Arch Intern Med 1996;156:1814-20.

- 83. Angeli P, Wong F, Watson H, Ginès P. CAPPS Investigators**  
Hyponatremia in cirrhosis:  
results of a patient population survey. *Hepatology* 2006;44:1535–42.
- 84. Clayton JA, Le Jeune IR, Hall IP.**  
Severe hyponatremia in medical in-patients: aetiology, assessment and outcome.  
*QJM* 2006;99:50511.
- 85. Soupart A, Decaux G.**  
Therapeutic recommendations for management of severe hyponatremia: current concepts  
on pathogenesis and prevention of neurologic complications.  
*Clin Nephrol* 1996;46:149–69.
- 86. Ayus JC, Arieff AI.**  
Brain damage and postoperative hyponatremia: the role of gender.  
*Neurology* 1996;46:323–8.
- 87. Knochel JP.**  
Hypoxia is the cause of brain damage in hyponatremia.  
*J Am Med Assoc* 1999; 281:2342–3.
- 88. Renneboog B, Musch W, Vandemergel X, Manto MU, Decaux G.**  
Mild chronic hyponatremia is associated with falls, unsteadiness, and attention deficits.  
*Am J Med* 2006;119:e1–8.
- 89. Lauren R, Karp BI.**  
Myelinolysis after correction of hyponatremia.  
*Ann Intern Med* 1997;126:57–62.
- 90. Brunner JE, Redmond JM, Haggard AM, Kruger DF, Elias SB.**  
Central pontine myelinolysis and pontine lesions after rapid correction of hypo-natremia:  
a prospective magnetic resonance imaging study.  
*Ann Neurol* 1990;27:61–6.

91. **Sterns RH, Cappuccio JD, Silver SM, Cohen EP.**  
Neurologic sequelae after treatment of severe hyponatremia: a multicenter perspective.  
J Am Soc Nephrol 1994;4:1522-30.
92. **Berl T.**  
Treating hyponatremia: damned if we do and damned if we don't.  
Kidney int. 1990, 37, 1006-1018
93. **Cluitmans F.H.M., Meinders A.E.**  
Management of severe hyponatremia: rapid or slow correction?  
American journal of medicine 1990, 88, 161-166
94. **Sterns R.H.**  
The treatment of hyponatremia: first, do not harm.  
Am. J. Med. 1990, 88, 557-560
95. **G. Offenstadt, M.G. Brunette**  
Désordres acido-basiques et hydro-électrolytiques  
Edition Arnette Blackwell, sous la direction de la société de réanimation de langue française.
96. **C. Ichai, A. Theissen, T. Giunti**  
Hyponatrémies en réanimation  
Encyclopédie Médico-chirurgicale 36-860-A-05
97. **Noakes T**  
Fluid replacement during marathon running.  
Clin J Sport Med 2003;13:309-18.
98. **Adroque HJ, Madias NE,**  
Hyponatremia.  
N Engl J Med 2000;342: 1581-9.
99. **Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, Schrier RW, Sterne RH.**  
Hyponatremia treatment guidelines 2007: Experts panel recommendations.  
Am J Med 2007;120:S1-21.

- 100. Sterns RH, Cappucio JD, Silver SM, Cohen EP.**  
Neurologic sequelae after treatment of severe hyponatremia: a multicenter perspective.  
J Am Soc Nephrol 1994;4:1522-30.
- 101. White MG, Fetner CD.**  
Treatment of the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone with lithium carbonate.  
N Engl J Med 1975;292:390-2.
- 102. Forrest JN, Cox M, Hong C, Morrison G, Bia M, Singer I.**  
Superiority of demeclocycline over lithium in the treatment of chronic syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone.  
Engl J Med 1978 ;298:178-87.
- 103. Decaux G, Brimouille S, Genette F, Mockel J.**  
Treatment of the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone by urea.  
Am J Med 1980;69:99-106.
- 104. Verbalis JG, Martinez AJ.**  
Neurological and neuropathological sequelae of correction of chronic hyponatremia.  
Kidney Int 1991; 39: 1274-1282
- 105. V. Das, G. Offenstadt**  
Hyponatrémies en réanimation : actualités.  
Réanimation 12 (2003) 288-296
- 106. Léon A , Lepoussé C , El Hijri A Les hyponatremies .**  
Conférences d'actualisation 2000 , p .551-569  
Eds scientifiques et médicales Elseviers SAS , et SFAR
- 107. Lestavel P , Boumbar Y , Cruzet S**  
Conduite à tenir devant une hyponatremie .  
Actualités en Réanimation et urgences 2001 , 19 ème congrès , p :264279 Editions scientifiques et Médicales Elsevier SAS

- 108. Adrogué HJ , Madias NE .**  
Hyponatremia  
N Eng J Med 2000 ;342 :1581-9
- 109. Perrotin D .**  
Corriger l'hyponatremie : vite ou lentement ? Le mouvement Médical  
La revue du praticien , n13 , 1 er mai 1990 .
- 110. Verbalis JG , Gullans SR.**  
Rapid correction of hyponatremia produces differential effects on brain osmolyte and  
electrolute reaccumulation in rats .  
Brain RES 1993;606:19-27
- 111. Strens RH , Thomas DJ , Herndon RH .**  
Osmotic demyelination syndrome (ODS) : an experimental model .  
Kidney Int 1989; 35:218
- 112. Lauren R , Ilowsky BP .**  
Pontine and extrapontine myelinolysis following rapid correction of hyponatremia .  
Lancet : 1988; 1439-1441 .
- 113. Guy Decaux et Alain Soupart .**  
Hyponatremie hypotonique : aspects thérapeutiques et controverses .  
Néphrologie 1994 ; 15 : 21-26
- 114. Curits NJ , Heyningen VC , Turner JJ.**  
Irreversible nephrotoxicity from demeclocycline in the treatment of hyponatremia .  
Age ageing 2002 ;31:151-2
- 115. Ayus JC , Krothapalli RK , Arieff AI.**  
Treatment of symptomatic hyponatremia and its relation to brain damage . A  
prospective study .  
N Eng J Med 1987; 317:1190-1195

- 116. Humes HD.**  
Disorders of water metabolism. In : Kokko JP, Tannen RL eds. Fluids and electrolytes. WB Saunders.  
Philadelphia. 1986 ; pp 118–149
- 117. Snyder NA, Feigal DW, Arieff AI**  
Hypernatremia in elderly patients : a heterogenous, morbid and iatrogenic entity.  
Ann Intern Med 1987 ; 107 : 307–319
- 118. Mellissa A , Cadnapaphornchai MD , Robert W**  
Pathognosis and management of hyponatemia .  
Am J Med 2000; 109(8):688–692
- 119. Ayus JC , Krothapalli RK , Arieff AI .**  
Changing concept in treatment of severe symptomatic hyponatremia : rapid correction  
and possible relation to central pontine myelinolysis .  
Am J Med 1985;78(6) : 897–902
- 120. Elisaf M, Litou H, Siamopoulos KC**  
Survival after severe iatrogenic hypernatremia.  
Am J Kidney Dis 1989 ; 14: 230–231
- 121. Mebazaa A, Payen D**  
Le facteur atrial natriurétique.  
Ann Fr Anesth Reanim 1990 ; 9 : 153–168
- 122. Seckl JR, Dunger DB**  
Diabetes insipidus.  
Current treatment recommendations Drugs 1991 ; 44 : 216–224
- 123. Giovannetti S, Barsotti G, Kupisti A , et al.**  
Dipsogenic factors operating in chronic uremics on maintenance hemodialysis.  
Nephron 1994 ; 66 : 413–420



**124. Pazmino PA, Pazmino BP**

Treatment of acute hypernatremia with hemodialysis.

Am J Nephrol 1993 ;; 260–265

**125. Lindner G, Kneidinger N, Holzinger U, et al.**

Tonicity balance in patients with hypernatremia acquired in the intensive care unit.

Am J Kidney Dis 2009;54:674–9.

**126. James Bales, M.D., Ph.D.**

Department of Neurosurgery, University of Washington Seattle,  
Washington, USA

# قسم الطبيب

أُقَسِّمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أُرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ

بِإِدْلَةٍ وَسُعيٍ فِي إِنْقَادِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتَمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، مَسْخَرَةً كُلِّ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،  
لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ الْمُسَخَّرِ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أُوَفِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخْتًا لِكُلِّ زَمِيلٍ

فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي،

نَقِيَّةً مِمَّا يَشِينُهَا تُجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ.

## نقص صوديوم الدم في الإنعاش دراسة استرجاعية شملت 30 حالة

### الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/01/15

من طرف

الآنسة **صوفيا فائز**

المزداة في 24 يناير 1993 ببني ملال

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

### الكلمات الأساسية :

إنعاش - أسمولية - نقص صوديوم الدم - جفاف  
فرط الجرعة - علاج - سرعة التصحيح

### اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

**ع. بوخيرة**

أستاذ في علم الكيمياء والكيمياء الحيوية

**ي. قاموس**

أستاذ مبرز في طب الإنعاش و التخدير

**ن. زمراوي**

أستاذ مبرز في طب الكلى

**ح. قاصف**

أستاذ مبرز في الطب الباطني

**ي. عيساوي**

أستاذ مبرز في طب الإنعاش و التخدير

السيد

السيد

السيد

السيد

السيد